

psychopraxis. neuropraxis 2022 · 25:16–25
<https://doi.org/10.1007/s00739-021-00767-4>
 Angenommen: 21. Oktober 2021
 Online publiziert: 7. Januar 2022
 © The Author(s), under exclusive licence to
 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
 Springer Nature 2021



Manfred Müller
 Innsbruck, Österreich

Schlafstörungen aus psychiatrischer Sicht

2. Teil: Therapie – Prävention – Spezielle Herausforderungen

Grundprinzipien der Prävention und Therapie

Bei der Prävention und vor Beginn der Behandlung von Schlafstörungen sind zahlreiche Aspekte zu berücksichtigen. Zunächst geht es um die Zuordnung, ob es sich um organische oder nicht-organische Schlafstörungen handelt, im Weiteren ist eine diagnostische Klassifizierung entsprechend den gängigen Diagnose-Manuals ICD-10, DSM-V, ICSD-3 [1, 2] vorzunehmen. Essenziell ist eine ausführliche Schlaf- und Krankheitsanamnese, Ursachenanalyse, die Vermeidung von bekannten Ursachen und die Einhaltung von schlafhygienischen Grundregeln. Ebenso müssen Komorbidität, Begleitmedikation, Alter und medizinischer und psychischer Zustand berücksichtigt werden. Vor dem Einsatz von Medikamenten können, außer bei akuter Dringlichkeit, zunächst andere Therapieverfahren wie z. B. psychotherapeutische Methoden (kognitive Verhaltenstherapie und Entspannungsmethoden) versucht werden.

» Nicht jeder Patient mit Schlafstörungen muss ins Schlaflabor oder braucht eine Atemmaske

Kurzfristig können zur Leidensminderung Benzodiazepine oder BZ-Analoga (Z-Substanzen) eingesetzt werden, jedoch sind, u. a. wegen des Suchtpotenzials und anderer Nebeneffekte, Langzeitbehandlungen damit zu vermeiden.

Nur bei Patienten und Patientinnen mit schlafbezogenen Atemstörungen, organischen oder komplexen Schlafstörungen sind Untersuchungen im Schlaflabor mit funktioneller Schlafdiagnostik (PSG) indiziert. Selbiges gilt auch für die Indikation zu atemmechanischen und atemphysiologischen Therapiemethoden z. B. Atemmaske etc.

Behandlung nichtorganischer Schlafstörungen

Zunächst geht es darum, auslösende Faktoren und Vorbedingungen für die Entstehung nichtorganischer Schlafstörungen dingfest zu machen. Der Therapieansatz richtet sich nach den entsprechenden Entstehungsfaktoren gemäß dem 3-P-Modell für die Krankheitsentstehung.

3-P-Modell der Entstehung von Schlafstörungen (Spielman, Caruso et al. 1987 [3])

1. *Predisposing Factors (nicht beeinflussbar)*
 Persönlichkeit, physiologische, neurostrukturelle Voreinstellungen etc.
2. *Precipitating Factors (beeinflussbar)*
 aktuelle Gegebenheiten, psychosoziale Belastungen, mit Schlafstörungen einhergehende Erkrankungen
3. *Perpetuating Factors (beeinflussbar)*
 schlechtes Schlafmanagement, unbehandelte Grundkrankheiten, schlafinkompatible Verhaltensweisen

Nichtorganische Schlafstörungen mit psychiatrischer Therapieindikation

Aus psychiatrischer Sicht besteht für folgende nichtorganische Schlafstörungen Behandlungsindikation:

- *Dyssomnien* (quantitative Schlafstörungen: zu wenig – *Insomnien* oder zu viel – *Hypersomnien*)
- *Parasomnien* (qualitative Schlafstörungen z. B. Alpträume).

Grundsätzliche Therapieoptionen

1. Nichtmedikamentöse Therapieformen z. B. Schlafhygiene, kognitive Verhaltenstherapie, Hypnotherapie
2. Medikamentöse Interventionen

I) Nichtmedikamentöse Präventions- und Therapiemodelle

Abhängig von Leidensdruck und bestehenden Grundkrankheiten können vor Beginn einer medikamentösen Therapie verschiedene schlafinduzierende Alternativen versucht werden:

- Schlafhygiene
- Schlafcoaching (Anleitung für einen gesunden Schlaf durch geschultes, entsprechend ausgebildetes ärztliches und nichtärztliches Personal: Schlafedukation, Schlaftraining, Entspannung, Traumarbeit)
- Psychoedukation (Aufklärung über Schlaf-Funktion, schlafdienliche Verhaltensweisen)
- Schlafrestriktion (Schlafdruck erhöhen, Bettzeitreduktion) [4]
- Entspannungstechniken

- Paradoxe Intervention (Verordnung von Nichtschlafen)
- Kognitive Verhaltenstherapie „Golden Standard“ [5]
- Stimuluskontrolle (Vermeidung von schlafinkompatiblen Verhaltensweisen)
- Stressbewältigungsmanagement (Technik für Stressbewältigung und Erregungsreduktion)
- Chronotherapie

Schlafhygieneregeln

- Möglichst jeden Tag zur gleichen Zeit ins Bett gehen und aufstehen (Rituale)
- Vor dem Schlafgehen keine großen Mengen essen und trinken
- Nicht hungrig zu Bett gehen
- Direkt vor dem Schlafgehen möglichst kein Alkohol, kein Nikotin, keine koffeinhaltigen Getränke
- Mittags- oder Zwischenschlaf nicht länger als 30 min (sonst Schlafdruckverminderung)
- Nicht länger als nötig im Bett bleiben (Tagesstruktur)
- Keine körperliche oder kognitive Anstrengung nach 19 Uhr
- Angenehme Schlafumgebung/ Bettatmosphäre schaffen
- Angenehme (streit- und konfliktfreie) Pufferzone zwischen Alltag und Zubettgehen
- Vermeiden von hellem Licht, wenn man nachts wach wird (chronobiologischer Crash)

Kognitive Verhaltenstherapie

Die S3-Leitlinie [5] empfiehlt, neben Schlafhygieneregeln, bei Erwachsenen jeden Lebensalters ohne Hirnleistungsstörung die kognitive Verhaltenstherapie als erste Behandlungsoption, noch vor einer medikamentösen Therapie (Golden Standard, Empfehlungsgrad A). Folgende Techniken werden eingesetzt:

- **Präventive Techniken** (Vorverlegen des Nachdenkens auf den Tag z. B. „Gedankenstuhl“)
- **Ablenkende Techniken** (Grübelkreisläufe durch Angenehmes durchbrechen „Gedankenstopp“)

- **Kognitives Umstrukturieren** (z. B. Realitätstesten, Reattribuierung, Entkatastrophieren, paradoxe Intention)

Chronotherapie

Chronotherapie orientiert sich am zirkadianen Rhythmus (Chronobiologie) des Menschen. Die Intention ist, eine verstellte chronobiologische Uhr neu einzustellen, wobei folgende Möglichkeiten bestehen:

Wachtherapie-Schlafentzugstherapie (Schlafrestriktion [4]), Lichttherapie, Sleep-Phase-Advance-Therapie (Schlafenszeitvorverlagerung, um den Normalrhythmus herzustellen) sowie die Kombination aller drei Techniken, allenfalls mit medikamentöser Unterstützung.

Entscheidungskette medikamentös versus nicht-medikamentös

Bei dieser Entscheidung ist immer die aktuelle Situation des Patienten wesentlich. Wie ausgeprägt ist die Schlafstörung, wie ist der Leidensdruck, seit wann bestehen die Schlafstörungen, gibt es Begleiterkrankungen und Symptome bzw. medizinische oder psychosoziale Auswirkungen?

II) Medikamentöse Therapie der Insomnie

Die Anforderungen an ein „ideales“ Schlafmittel sind individuell patientenorientiert, diagnose- und symptom-spezifisch sowie nach fachlich-medizinisch-psychiatrischen Kriterien zu definieren.

Anforderungen an ein „ideales“ Schlafmittel

- Rascher Wirkungseintritt
- Verbesserung der subjektiven und objektiven Schlafqualität
- Erhalt des natürlichen Schlafmusters
- Verbesserung der Tagesbefindlichkeit (kein Hangover)
- Möglichst geringe Nebenwirkungen
- Wenig Interaktionen mit Komedikation und Nahrungsmitteln
- Möglichst kein Suchtpotenzial

- Anhaltende Effektivität auch bei längerer Einnahme
- Altersneutrale Anwendbarkeit
- Große therapeutische Breite (geringe Toxizität bei Überdosierung)
- Kompatibilität mit Haupt- und Co-Diagnosen

Medizinisch-psychiatrische Kriterien für Medikamentenauswahl

- Klassifikation nach ICD-10, DSM V, ICSD-3 [1, 2]
- Vorliegen von psychiatrischen Grundkrankheiten
- Sucht-, Abhängigkeits-, Suizidanamnese
- Somatische Komorbidität (somatische Diagnosen)
- Vorhandene Begleit-/Vorbehandlung (Prä-/Komedikation)
- Zeitliche Dauer der Schlafstörung (seit wann?)
- Art, Form, Ausmaß, Schweregrad, individuelle Ausprägung
- Auswirkungen auf Schlaf-Wach-Tag-Nacht-Rhythmus, Tagesleistung, Lebensqualität, Befindlichkeit
- Alter, Allgemein- und Ernährungszustand (AEZ), kognitiver Zustand, Krankheitseinsicht, Compliance des/der Betroffenen
- Kontext, soziale und andere Faktoren

Substanzgruppen

Es gibt verschiedene Substanzgruppen, die sich nach chemischer Struktur, Wirkungsansatz und Nebenwirkungsprofil zum Teil wesentlich unterscheiden.

- Sedativa-Hypnotika** (rein symptomatische Behandlung, nur kurzfristig, Nutzen-Risiko-Abwägung)
 - Benzodiazepine
 - Benzodiazepin-Analoga (Z-Substanzen)
- Antidepressiva** (primär diagnosebezogen)
- Antipsychotika** (primär diagnosebezogen)
- Antihistaminika** (nicht erste Wahl)
- Melatonin** (v. a. bei Jetlag)
- Phytotherapeutika** (**Cave:** Interaktionen, Cytochromsystem)

G. *Neue Ansätze:*

- *Orexin-Rezeptor-Antagonisten*

H. *Andere: Cannabidiol etc.*

A. Sedativa-Hypnotika

Am häufigsten werden Sedativa vom Benzodiazepin-Typ (inkl. Benzodiazepin-Agonisten) eingesetzt, wobei hier verschiedene Aspekte zu berücksichtigen sind. Die Sedativa vom Benzodiazepin-Typ wirken am Benzodiazepin-Rezeptor, der in enger Verbindung zum GABA-System (Gamma-Amino-Buttersäure), einem hemmenden Neurotransmitter, steht (s. unten). Sie wirken rein symptomatisch, weshalb vorweg eine Ursachenanalyse und faktenbasierte bio-psycho-soziale Abklärung notwendig ist. Eine kurzfristige Gabe, unter Nutzen-Risiko-Abwägung, zur akuten Leidensdruckminderung (max. 3–6 Wochen, außer bei älteren Patienten, wenn bislang keine relevanten Nebenwirkungen und keine eigenmächtige Dosissteigerung erfolgte) ist vertretbar.

Die Hauptprobleme sind: Suchtgefahr, Dosissteigerung durch Wirkungsverlust, kognitive Beeinträchtigung, Psychomotorikprobleme (Stürze), Hangover, Tagesmüdigkeit, Vigilanzprobleme, rein symptomatische Wirkung, Rebound bei Absetzen, Übersehen von Grundursachen und Diagnosen. Beim Schlafapnoesyndrom sollten Benzodiazepin-Sedativa grundsätzlich nicht gegeben werden (*Cave*: Ateminsuffizienz).

» Hypnotika wirken nur symptomatisch, eine zeitnahe bio-psycho-soziale Ursachenanalyse ist indiziert

Verbesserungen im Schlaf mit Beruhigungsmitteln sind statistisch signifikant, das Ausmaß der Wirkung ist gering. Das erhöhte Risiko für unerwünschte Ereignisse ist statistisch signifikant und potenziell klinisch relevant bei älteren Menschen mit Sturzrisiko und kognitiven Beeinträchtigungen. Bei Menschen über 60 Jahren rechtfertigen die Vorteile dieser Medikamente möglicherweise nicht das erhöhte Risiko, insbesondere bei zusätzlichen Risikofaktoren für

psychopraxis. neuropraxis 2022 · 25:16–25 <https://doi.org/10.1007/s00739-021-00767-4>
© The Author(s), under exclusive licence to Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature 2021

M. Müller

Schlafstörungen aus psychiatrischer Sicht. 2. Teil: Therapie – Prävention – Spezielle Herausforderungen

Zusammenfassung

Schlafstörungen gehören zu den häufigsten Gesundheitsbeeinträchtigungen überhaupt und sind fakultative oder obligate diagnoserelevante Frühsymptome sowie regelhaft auftretende Begleitsymptome psychischer Erkrankungen und Symptome. Diese sogenannten nichtorganischen Schlafstörungen persistieren häufig über den aktuellen Erkrankungszeitraum hinaus und stellen einen hohen Risikofaktor für Krankheitsausbrüche wie auch für Rückfälle dar. Trotz einer hohen Rate an Komorbidität gibt es auch isolierte Schlafstörungen als eigenständige Diagnosen. Besonders Insomnien, z. B. in Form von Ein- und/oder Durchschlafproblemen, sind oft Initialsymptome psychischer Störungen. Aktuell stehen zur diagnostischen Klassifikation von Schlafstörungen die ICD-10, das DSM-V und die ICSD-3 (Internationale Klassifikation der

Schlafstörungen) zur Verfügung. Das ICD-11 reiht, im Gegensatz zum ICD-10 und zum DSM-V Schlafstörungen nicht mehr bei den psychiatrischen Erkrankungen, sondern als eigenständige Krankheitsgruppe. Aufgrund der engen Verbindung zu psychischen Störungen sollte dies ebenso kritisch diskutiert werden wie die mangelnde Berücksichtigung psychiatrischer Themen im aktuellen Österreichische Ärztekammer(ÖÄK)-Spezialisierungs-Curriculum. Daneben geht es auch um die Verbindung zu Sucht, Suizidalität, die Themen Traum, Trauma, Albtraum und Schlafstörungen bei COVID-19.

Schlüsselwörter

Nichtorganische Schlafstörungen · Dysomnien · Insomnie · Hypersomnien · Parasomnien

Sleep Disorders From a Psychiatric Perspective. Part II: Therapy—Prevention—Special Challenges

Abstract

Sleep disorders are among the most common health problems and optional or obligatory early symptoms that are relevant to diagnosis, as well as regularly occurring accompanying symptoms of psychiatric disorders and symptoms. These so-called non-organic sleep disorders often persist beyond the current period of illness and they are a high risk factor for illness outbreaks or relapses. Despite a high rate of comorbidity, isolated sleep disorders are also independent diagnoses. In particular, insomnia, for example, in the form of problems falling asleep and staying asleep, are often initial symptoms of psychiatric disorders. Currently available diagnostic classifications of sleep disorders are the ICD-10, DSM-V and ICSD-3 (International

Classification of Sleep Disorders). In contrast to the ICD-10 and the DSM-V, the ICD-11 no longer classifies sleep disorders as psychiatric illnesses, but as an independent group of illnesses. Because of the close connection with psychic disorders, this should be critically discussed in the same manner as the lack of consideration of psychiatric content in the current Austrian "Specialization Curriculum in Sleep Medicine". Furthermore, the link to addiction, suicidality, dreams, trauma, nightmares and sleep disorders in COVID-19 is dealt with.

Keywords

Non-organic sleep disorders · Dysomnia · Insomnia · Hypersomnia · Parasomnia

kognitive oder psychomotorische Nebenwirkungen [6].

Wo wirken Benzodiazepine? (Abb. 1).

Benzodiazepine – Substanzen. (Auswahl alphabetisch).

- *Brotizolam* (Lendorm[®], ED 0,125–0,25 mg, HWZ 4–6 h)
- *Lorazepam* (Temesta[®], ED 1–2 mg, HWZ 9–18 h)
- *Oxazepam* (Praxiten[®], Anxiolit[®], v. a. bei Alkoholentzug, ED 10–50 mg, HWZ 3–15 h)

- *Triazolam* (Halcion[®], ED 0,125–0,25 mg, HWZ 2–5 h)

Weniger bzw. nur in Einzelfällen empfehlenswert:

- *Bromazepam* (Lexotanil[®], lange HWZ bis 30 h, komplexer Metabolismus)
- *Diazepam-Tropfen* (Psychopax[®], lange HWZ, enthalten Alkohol)
- *Flunitrazepam* (Somnubene[®], Rohypnol[®], ED 0,5–1 mg, HWZ bis 35 h, nur in resistenten Einzelfällen)

Benzodiazepin-Agonisten (Z-Substanzen). Diese haben eine andere chemische Struktur, binden ebenfalls am Benzodiazepin-Rezeptor, haben ähnliche Wirkung und vergleichbare Nebenwirkungen inkl. Suchtpotenzial. Ein Vorteil gegenüber Benzodiazepinen ist nicht erkennbar. Laut S3-Leitlinie [5] sind Benzodiazepine und Benzodiazepin-Agonisten in der Kurzzeitbehandlung (3–4 Wochen) von Insomnien gleich wirksam, eine generelle Empfehlung zur Langzeitbehandlung wird nicht ausgesprochen.

Substanzen:

- *Zolpidem* (Zoldem[®], Ivadal[®], 1 ED 5–10 mg, HWZ 2–3 h)
- *Zopiclon* (Somnal[®], ED 3,75–7,5 mg, HWZ 2–5 h)
- *Escoplicon* (Esogno[®], ED 1–3 mg, HWZ 3–7 h)
- *Zaleplon* (Sonata[®])

Cave Hypnotikaabhängigkeit. (siehe eigenes Kapitel [8]).

Hypnotikaabhängigkeit ist die häufigste iatrogene Abhängigkeit und gehört, nach der Alkoholabhängigkeit, zu den häufigsten Abhängigkeiten überhaupt, weshalb folgende Warnzeichen zu berücksichtigen sind:

Warnzeichen für Hypnotikaabhängigkeit.

- Einnahme über Monate oder Jahre
- Medikamente werden zur Alltagsbewältigung gebraucht
- Weiterhin Einnahme der Substanzen, obwohl ursprünglicher Anlass bewältigt ist

- Dosisreduzierung funktioniert nicht
- Eigenmächtige Dosiserhöhung
- Entzugssymptome bei Dosisreduktion oder Absetzen
- Intermittierendes Auftreten von Angst/Panik, wenn nicht ständig nachgereicht wird
- Aufsuchen mehrerer Ärzte zur Beschaffung (Doktor-Shopping)
- Toleranzentwicklung
- Kognitive und psychomotorische Beeinträchtigung (Fehlverhalten, Leistungseinbußen, Stürze)
- Schlafstörungen bessern sich nicht (im Gegenteil)
- Rebound-Effekt (Verschlechterung beim Absetzen)

B. Sedierende Antidepressiva

Diese sollten primär bei Schlafstörungen/Insomnien im Rahmen depressiver Störungen eingesetzt werden.

Ein Off-Label-Einsatz (außerhalb der ursprünglichen Indikation) findet häufig statt und ist in Ergänzung zu anderen Maßnahmen (Schlafhygiene, Schlafcoa-

Hier steht eine Anzeige.

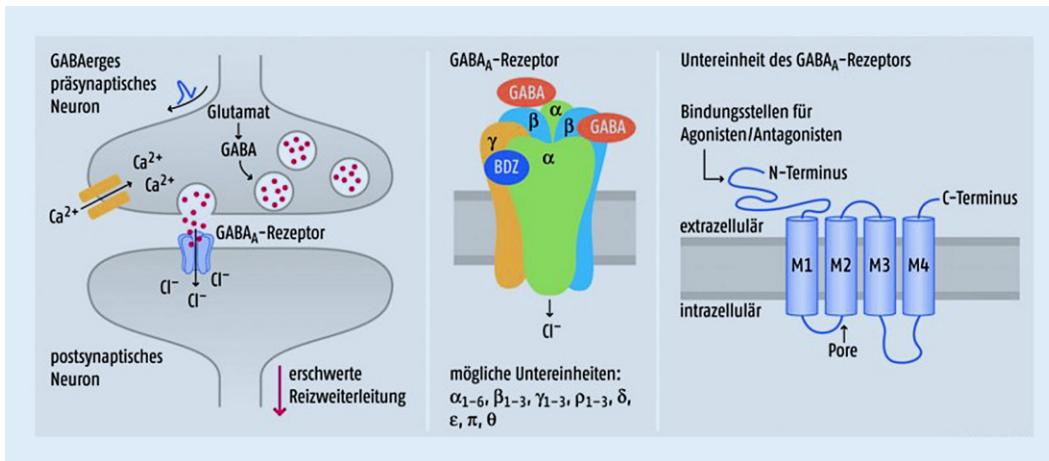


Abb. 1 ◀ Wirkungsweise des Neurotransmitters Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) und der Benzodiazepine (BDZ) an Synapsen von GABAergen Neuronen. (Aus: Deutsche Apotheker Zeitung, Nr. 16/2014 (17.04.2014); Abdruck mit freundlicher Genehmigung [7])

ching) vertretbar, wenn keine Kontraindikation gegeben ist.

Substanzen (alphabetisch):

- **Agomelatin** (Valdoxan[®], Melatonin-Rezeptor-Agonist, 5HT₂ Antagonist, ED 25–50 mg)
- **Amitriptylin** (Saroten[®], bei komorbiden Schmerzen, ED 10–100 mg, wirkt anticholinerg, nicht bei kardialen und alten Patienten)
- **Mianserin** (Tolvon[®], ED 20–90 mg)
- **Mirtazapin** (Mirtabene[®], ED 15–45 mg, Gewichtszunahme)
- **Trazodon** (Trittico[®], ED 25–300 mg)

S3-Leitlinie – Einschätzung Antidepressiva in der Insomniebehandlung. Die Kurzzeitbehandlung von Insomnien mit sedierenden Antidepressiva ist effektiv, wobei Kontraindikationen zu Beginn und im Verlauf geprüft werden sollen. Eine generelle Empfehlung zur Langzeitbehandlung von Insomnien kann aufgrund der Datenlage und möglicher Nebenwirkungen/Risiken derzeit nicht ausgesprochen werden.

C. Sedierende Antipsychotika

Außer bei psychotischen und bipolaren Störungen, und bis auf wenige Ausnahmen, sind Antipsychotika in der Behandlung von Insomnien „Off-Label“-Substanzen! Sie sind mit großer Vorsicht und primär diagnosebezogen (Psychosen, Bipolare Störung[BIP]) einzusetzen.

Substanzen (alphabetisch):

- **Chlorprothixen** (Truxal[®], ED 15–100 mg, anticholinerg, nicht im Alter!!!)

- **Haloperidol** (Haldol[®], bei Psychose, Verwirrtheit, Delir, Gerontopsychiatrie, ED 0,5–1 mg)
- **Levomepromazin** (Nozinan[®], ED 12,5–200 mg, anticholinerg, nicht im Alter!!!)
- **Melperon** (Buronil[®], ED 25–150 mg, 1 ED)
- **Quetiapin** (Quetialan[®], Seroquel[®], ohne psychiatrische Grunderkrankung: ED 25–100 mg)
- **Prothipendyl** (Dominal[®], ED 40–160 mg, einziges für Insomnie zugelassenes Antipsychotikum)
- **Risperidon** (Risperdal[®], ED ohne psychiatrische Grundkrankheit 0,5–1 mg, Geriatrie, Delir, Demenz)

Nur bei entsprechender Indikation (Schizophrenie, bipolare Störung, NICHT bei isolierter Schlafstörung):

- **Clozapin** (Leponex[®], TD 25–400 mg)
- **Olanzapin** (Zyprexa[®], TD 2,5–30 mg)

Fallbeispiel. Ein 25-jähriger junger Mann mit der Diagnose schizophrene Störung kommt in die Ordination; seit 10 Tagen massive Schlafstörungen, schläft kaum länger als 2 h und schildert zunehmend akut psychotische Symptome, Stimmenhören etc. Er ist 4-wöchig auf Paliperidon (Xeplion[®]) 150 mg eingestellt, zudem erhält er Quetialan 200 mg zur Nacht. Allerdings habe er in letzter Zeit Quetialan immer wieder vergessen.

Therapieadaptation: vorübergehende Erhöhung von Quetialan auf 400 mg, zusätzlich Lorazepam (Temesta[®]) 2 mg zur Nacht. Schon nach erster Einnahme Besserung der Schlafstörung, nach we-

nigen Tagen auch Milderung der akut psychotischen Symptomatik, Lorazepam kann nach 10 Tagen wieder abgesetzt werden.

S3-Beurteilung Antipsychotika bei Insomnie. In Anbetracht der unzureichenden Datenlage für Antipsychotika in der Indikation Insomnie und angesichts ihrer Nebenwirkungen wird ihre Verwendung in der Insomniebehandlung (v. a. bei isolierter Insomnie) nicht empfohlen [5]. Ausnahmen sind Schlafstörungen bei schizophrenen oder bipolaren Psychosen sowie bei gerontopsychiatrischen Patienten in niedriger Dosierung.

D. Antihistaminika bei Schlafstörungen

Antihistaminika der 1. und 2. Generation weisen als Nebenwirkung Sedierung auf, was man sich prinzipiell bei Schlafstörungen zunutze machen kann, wobei Vorsicht geboten ist. Sie sind keinesfalls als Schlafmittel erster oder zweiter Wahl indiziert und deren Verwendung ist nur in ausgewählten Fällen angezeigt, z. B. bei Allergien, Juckreiz und therapieresistenten Schlafstörungen, wenn Hypnotika kontraindiziert sind. Besondere Vorsicht ist bei älteren Patienten mit Demenzen bzw. kognitiver Beeinträchtigung geboten, da Studien anticholinerge Wirkungen mit kognitiven Beeinträchtigungen im MMSE (Mini-Mental-State) [9] zeigten. Zudem gibt es dazu keine randomisierten kontrollierten Studien.

Substanzen:

- **Hydroxyzin** (Atarax[®], TD 25–100 mg, Schlafstörung in Kombination mit Angst)
- **Diphenhydramin** (Dibondrin[®], ED 50 mg, v. a. bei Schlafstörungen mit Juckreiz oder Allergien)

E. Melatonin

Melatonin (Circadin[®], ist in Österreich zur Kurzzeitbehandlung der Insomnie bei Patienten >55 Jahren zugelassen, ED 2 mg 1–2 h vor dem Schlafengehen, auch bei Jetlag, nicht länger als 13 Wochen).

Beurteilung:

In zwei doppelblinden Zulassungsstudien wurden gegenüber Placebo in den Parametern Schlafqualität und dem Befinden nach Aufwachen signifikante Unterschiede gefunden. In der sog. NEURIM-Studie (2014) verbesserte sich bei Patienten mit mäßigem Alzheimer die Schlaffeffizienz unter Melatonin, gemessen mit dem Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI-4), signifikant zu Placebo, ebenso die kognitive Leistungsfähigkeit. Laut S3-Leitlinie [5] wird Melatonin aufgrund geringer Wirksamkeit nicht generell zur Behandlung von Insomnien empfohlen. Bei Jetlag könne die Anwendung sinnvoll sein.

F. Phytopharmaka

In der S3-Leitlinie gibt es ein eigenes Unterkapitel Phytotherapie [5]. Danach liegen zwar 4 Metaanalysen (v. a. für Baldrian) vor, allerdings sei die methodische Qualität der Studien eher schlecht. Baldrian ist gegenüber Placebo allenfalls geringfügig überlegen. Von unerwünschten Wirkungen wird kaum berichtet. In der Leitlinie heißt es: „Für Baldrian und andere Phytopharmaka kann aufgrund der unzureichenden Datenlage und dem Fehlen randomisierter kontrollierter Studien keine Empfehlung zum Einsatz in der Insomniebehandlung gegeben werden“. Es gibt keine qualitativ hochwertigen Studien und bedarf weiterer klinischer Forschung.

Phytopharmaka laut EMA. Die positive Bewertung steht im Gegensatz zur S3-Leitlinie und fußt auf 2 Kriterien:

a) **Kriterien für „traditional use“:**

Wenn ausreichende bibliografische Sicherheits- und Wirksamkeitsdaten

nachgewiesen und bewertet sind, das Präparat seit mindestens 30 Jahren (hiervon 15 Jahre in der EU) am Markt ist, es ohne ärztliche Aufsicht gegeben werden kann und nicht injizierbar ist, sind keine weiteren klinischen Tests/Versuche zur Sicherheit und Wirksamkeit erforderlich.

b) **Kriterien für „well-established use“:**

Wissenschaftliche Literatur, aus der hervorgeht, dass Wirkstoffe seit mindestens 10 Jahren in der EU in medizinisch anerkanntem Umfang, Wirksamkeit und Sicherheitsniveau verwendet werden und Bewertungen aus meist bibliografischen Sicherheits- und Wirksamkeitsdaten vorliegen.

Die EMA spricht im Gegensatz zu S3 für folgende Kräuter Empfehlungen zur Schlafunterstützung aus:

- **Baldrianwurzel** (*Valeriana radix*: „well-established use“)
- **Passionsblumenkraut** (*Passiflora incarnata*: „traditional use“)
- **Melissenblätter** (*Melissae folium*: „traditional use“)

G. Neue Ansätze

Orexin-Rezeptor-Antagonisten. Diese Substanzen setzen als kompetitive und reversible Antagonisten an den Orexin-Rezeptoren im ZNS an [10]. Es gibt zwei Typen: OX1R und OX2R. Orexine sind Peptid-Neurotransmitter, die natürlichen Liganden dieser Rezeptoren werden im lateralen Hypothalamus produziert. Sie beeinflussen Schlaf-Wach- und Essverhalten und führen u. a. zu gesteigerter Vigilanz.

Aktuell sind in den USA und Australien zwei dual wirkende Substanzen zugelassen:

- **Suvorexant** (hemmt kompetitiv reversibel die Orexin-Rezeptoren der beiden Subtypen OX1, OX2)
- **Lemborexant** (in Österreich noch nicht zugelassen, es läuft eine Phase-III-Studie)

Nach bisherigen Erfahrungen wirken sie schlaffördernd und dämpfend. Vorteile sind der alternative Wirkmechanismus und das bislang fehlende Abhängigkeitspotenzial, Nachteile längere Halbwerts-

zeit und Einfluss auf das Enzymsystem CYP 450 (Interaktionen).

H. Alternative Ansätze

Cannabidiol[®] (CBD, 100–400 mg, soll im Einzelfall wirken, jedoch gibt es wenig wissenschaftliche Evidenz). Es gibt nur einige Fallstudien [11].

Beurteilung: Bei chronischen Schmerz-, Krebs- und Palliativpatienten, die Cannabidiol adjuvant verabreicht bekommen, ist der Einsatz bei begleitenden Schlafstörungen in vielen Fällen sinnvoll und nützlich, meist in Kombination mit Antidepressiva.

III) Prävention und Therapie der Hypersomnie

Hypersomnie ist nur selten eine isolierte Störung (hohe Komorbidität). Müdigkeit und Schläfrigkeit sind integrative Begleitsymptome vieler anderer psychischer (z. B. Depressionen) und somatischer Krankheiten (z. B. Anämien) oder medikamenteninduziert. Ein ausführliches medizinisches Diagnose-screening (Labor, Bildgebung etc.) ist vorweg durchzuführen, um somatische Ursachen auszuschließen oder zu erkennen. Neben der Hypersomnie zentralen und organischen Ursprungs wird die nichtorganische Hypersomnie in der ICD-10 und im DSM-V unter F51.1 diagnostiziert und wie folgt beschrieben: Ein Zustand exzessiver Schläfrigkeit während des Tages, Schlafattacken oder verlängerte Übergangszeiten bis zum Wachzustand nach Aufwachen.

Die *Prävention und Therapie* richten sich, wie bei der Insomnie, nach dem *Kausalitätsprinzip*, was z. B. im Falle einer Depression eine effiziente Depressionsbehandlung bedeutet. Neben schlafhygienischen Maßnahmen, Schlafcoaching, verhaltenstherapeutischen Techniken, einer chronobiologischen Neueinstellung des Tag-Nacht-Schlaf-Wach-Rhythmus werden auch Medikamente eingesetzt, z. B. *antriebssteigernde Antidepressiva*: Bupropion (Wellbutrin[®]), Fluoxetin, Venlafaxin (Efectin[®] etc.), nur selten Stimulanzien.

Spezielle Herausforderungen der Schlafmedizin

Schlafstörungen und Suizidalität

Der Zusammenhang ist sehr eng [12]. Chronische Schlafstörungen erhöhen die Suizidrate signifikant, v. a. bei psychiatrischer (Depressionen, Alkoholabhängigkeit) und somatischer (chronische Schmerzen, Juckreiz) Komorbidität. Es gibt nachweisliche neurobiologische Zusammenhänge zwischen verminderter serotonerger Aktivität, Insomnie und Suizidalität [12]. Serotonin ist ein entscheidender Neurotransmitter für den Schlaf-Wach-Rhythmus (Raphe-Kerne). Dauerhaftes Schlafdefizit führt zu reduzierter Aktivität des serotonergen Systems, im Weiteren zu Depressionen [13] und erhöhten Suizidraten. Effiziente Therapie von Schlafstörungen bedeutet Suizidprävention.

» Chronische Schlafstörungen erhöhen die Suizidrate; eine effiziente Behandlung ist essenziell

Risikofaktoren Schlafstörungen-Suizidalität

- Depressive Störungen
- Suizidanamnese (eigene und im Kontext)
- Bipolare Störungen
- Rapid Cycling (rapide Stimmungswechsel)
- Chronische Schmerzen und Pruritus
- Aktuelle Lebens- und/oder psychosoziale Krisen
- Alkoholabhängigkeit
- Höheres Lebensalter
- Männliches Geschlecht

Konsequenzen für Prävention und Therapie

- Genau hinsehen
- Thema ansprechen
- Ausführliche Anamnese und Diagnostik
- Therapie der Grund- und Begleitstörungen

- Bearbeitung der aktuellen Hauptsymptome (Depression, chronische Schmerzen, Juckreiz etc.)
- Effiziente Prävention und ganzheitliche Behandlung der Schlafstörung (bio-psycho-sozial, Berücksichtigung aller relevanten Faktoren)
- Einbezug der aktuellen Situation und des psychosozialen Kontexts
- Personalisierte Mensch-zu-Mensch-Medizin vor Apparate-Medizin
- Begleitende Psychotherapie (supportiv, verhaltenstherapeutisch, systemisch etc.)

Albtraumstörung – Nightmare

Die Albtraumstörung, die bei 4–5% der Erwachsenen und 8–15% der Kinder auftritt, wird nach ICSD-3 wie folgt beschrieben: wiederkehrende Aufwachepisoden aus dem Schlaf mit Erinnerung an intensive, beunruhigende, bedrohliche Inhalte, verbunden mit Angst, Furcht, anderen negativen Emotionen. Es besteht vollständige Wachheit nach Aufwachen und klare Erinnerung, die Traum Inhalte verursachen Leidensdruck. Sie können einmalig und isoliert auftreten, sind häufig integrative Symptome anderer psychischer Erkrankungen (Posttraumatische Belastungsstörung [PTSD], ungelöste Konflikte, frühe Persönlichkeitsstörungen, Depressionen, Angststörungen, substanzbedingt). Von der Albtraumstörung ist die Diagnose Pavor nocturnus abzugrenzen, die im Gegensatz dazu v. a. den Non-REM-Schlaf betrifft, bei der nur einzelne bedrohliche Bilder ohne konsistenten Inhalt auftreten, keine Erinnerung besteht und die Patienten nach dem Aufwachen nicht orientiert sind.

Therapieschema

1. *Ursachenanalyse*: Diagnostik von Begleit- und Grundstörungen, Medikamenten- und Substanzanalyse
2. *Fokus Vermeidung* (z. B. Drogen, Substanzen, Medikamente)
3. *Behandlung der Grundstörung*: allenfalls Traumatherapie bei PTSD/Traumatisierung
4. *Kognitive Verhaltenstherapie*:
 - *Imagery Rehearsal Therapy* (Traumadokumentation, Traumimaginati-

on, Entspannung, Modifizierung zu wenig bedrohlichen alternativen Inhalten)

- *Erlernen des Klarträumens* (luziden Träumens: sich den Traum bewusst machen und dann aktiv beeinflussen)
5. *Traumarbeit, Traumdeutung* (analytisch): wenn keine Kontraindikation (psychotische Störungen)
 6. *Medikamentöse Ansätze*: wenig Evidenz, ggf. Prazosin [14]

Fallbeispiel. Bub, 12 Jahre, seit 1 Monat jede Nacht Albträume, Gespenster, Schatten, Monster, kein Auslöser erkennbar, keine somatische Erkrankung, keine Psychopathologie, nach Aufwachen bis 2 h wach, weint, Trost durch Mutter. In der Therapie wird er aufgefordert, die Träume zu zeichnen und anschließend zu erklären; in der Zeichnung befindet er sich in einer Burg, auf die Frage, was ihm helfen könne, malt er eine beschützende Spinne zwischen sich und den Gespenstern. In der Therapie wird weiter auf dieser Basis gearbeitet, es kommt zu einer Frequenzreduzierung und Symptommilderung, als Notfalllösung hat er einen Zauberspray.

Schlafstörungen und Sucht

Es besteht eine enge Verbindung zwischen Schlafstörungen und Sucht [8]. Häufig erfolgt eine Insomnieselbstbehandlung mit Alkohol, Drogen, Medikamenten (Hypnotika). Iatrogene Suchtmuster bei Insomniebehandlungen sind sehr häufig. Suchtmittel, je nach Substanz und Dosis, beeinflussen den Schlaf in unterschiedlicher Weise (Schlaffragmentierung, Tiefschlaf, REM, je nach Substanzspiegel, Intoxikation, Entzug). Das gilt auch für sog. „Genussdrogen“ wie Koffein, Nikotin, Alkohol, Kokain, Ecstasy, Heroin und LSD wirken schlafdestruktiv. Hypnotika reduzieren kurzfristig nächtliche Wachperioden, später kommt es zur Wirkungsabnahme, Toleranzentwicklung, Dosissteigerung. Beim Absetzen kommt es zum Rebound(Rückschlag)-Effekt mit verstärkter Symptomatik. Der Sucht- und Abhängigkeitsaspekt sollte

bei jeder Insomniebehandlung berücksichtigt werden [8].

Schlafstörungen und COVID-19

COVID-19 und die daraus folgenden bio-psycho-sozialen Kollateralschäden haben zu einer deutlichen Frequenzzunahme von Schlafstörungen geführt. Das geht aus weltweit durchgeführten Publikationen hervor. In einer Studie der Universität Wien und der Donau-Universität Krems, Anfang 2021, an der mehr als 3000 SchülerInnen teilgenommen haben, hat sich gezeigt, dass sich die Häufigkeit psychiatrischer Symptome bis verzehnfacht hat, 56% der Schüler hatten depressive Symptome, 50% Ängste, 25% Schlafstörungen, 16% Suizidgedanken [15]. Die Ergebnisse der vielen internationalen Studien und Langzeituntersuchungen zum Thema müssen noch abgewartet werden.

Long-COVID-Syndrom

Dieses in der Folge von COVID-19-Erkrankungen auftretende Syndrom umfasst neben Herz- und Lungenbeschwerden wie Atemnot sowie neurologischen Symptomen auch psychiatrische Symptome wie Ängste, Depressionen, Hypersomnie, Fatigue oder auch Insomnie. Oft treten die Symptome erst nach Wochen auf. Zu diesem Thema laufen derzeit weltweit mehrere Hundert Studien.

Bemerkungen zum Österreichischen Ärztekammer(ÖÄK)-Spezialisierungs-Curriculum Schlafmedizin

Das 2019 implementierte ÖÄK-Spezialisierungs-Curriculum Schlafmedizin [16] reduziert sich auf schlafmechanische, atem- und neurophysiologische Aspekte und Gerätemedizin. Wesentliche Bereiche des Themas Schlaf fehlen. Es finden sich sehr detaillierte Begriffe der Schlafmechanik, Schlafphysiologie, Schlafpathophysiologie und Elektrophy-

siologie. Der Bereich des bio-psycho-sozialen Entstehungs-, Aufrechterhaltungs- und Behandlungskontexts von Schlafstörungen fehlt gänzlich. Es berücksichtigt nicht, dass weit mehr als 50% aller Schlafstörungen psychiatrisch verursacht bzw. mit psychiatrischen Diagnosen oder Symptomen assoziiert sind und dass über 90% aller psychischen Störungen mit Schlafstörungen einhergehen (Statista, WHO). Schlafintegrierte Themen wie Traum, Albtraum, Trauma, Traumatisierung, Angst, Depression, Suizidalität, Sucht- und Abhängigkeitspotenzial von Schlafmitteln und Komorbidität finden keine Erwähnung (entgegen unserem Vorschlag und dem mit allen Fachgruppen und Fachgesellschaften im Jänner 2018 abgestimmten Einreichungspapier). Als Konsequenz fordern wir eine Adaptierung des Curriculums mit Einbezug aller schlafrelevanten Themen.

Hier steht eine Anzeige.

Zusammenfassung Prävention und Therapie von Schlafstörungen

Vermeidbare Behandlungsfehler

- Isolierte Sichtweise auf das Thema Schlaf
- Übersehen relevanter primärer psychiatrischer Diagnosen (z. B. Depressionen, Angststörungen)
- Übersehen somatischer Ursachen und Diagnosen
- Nichtberücksichtigung der Begleitmedikation
- Nichtberücksichtigung des Alters und des AEZ
- Isolierte Hypnotikagabe über längeren Zeitraum (iatrogener Hypnotikamissbrauch, -abhängigkeit)
- Übersehen des psychologischen, psychosozialen und psychiatrischen Hintergrundes
- Übersehen notwendiger medizinischer und psychosozialer Screenings und Untersuchungen
- Übersehen einfach zu beseitigender Ursachen (Schlafstelle, Schlafumgebung, Störfaktoren)

Folgen und Komplikationen insuffizient behandelter Schlafstörungen

- Allgemeine Beeinträchtigung von Befindlichkeit und Lebensqualität
- Leistungseinbußen in allen Bereichen
- Verminderte Resilienz und Immunabwehr (Störung von T-Zell-Funktion und Immungedächtnis)
- Tagesschläfrigkeit
- Vermehrte Unfälle
- Vermehrte und verlängerte Krankheitsstände
- Verschlechterung des Krankheitsverlaufs primärer und komorbider Diagnosen
- Verringerte Lebenserwartung (Statista et al.)
- Verstärkung der bio-psycho-sozialen Folgen
- Wechselseitige Verstärkung von Ursachen und Folgen (bio-psycho-sozialer Teufelskreis)

- Gesellschaftliche, ökonomische, gesamtgesellschaftliche Langzeitfolgen

Fazit für die Praxis

- **Prävention und Therapie von Schlafstörungen sind nachhaltige, über das Thema Schlaf hinausgehende, Vorsorge-Maßnahmen.**
- **Menschen mit gesundem Schlaf sind gesünder, resilienter, resistenter, leistungsfähiger, haben mehr Lebensqualität, sind leistungsfähiger, weniger krank, verursachen weniger Unfälle, haben eine höhere Lebenserwartung.**
- **Effiziente Prävention und Therapie umfasst den persönlichen, medizinischen, bio-psycho-sozialen und ganzheitlichen Kontext von Betroffenen. Dies hat letztlich nachhaltige systemische, gesundheitspolitische, gesellschaftliche und volkswirtschaftliche Auswirkungen.**

Korrespondenzadresse



© privat

**Dr. med. Manfred Müller,
M. Sc.**
Leopoldstraße 3,
6020 Innsbruck, Österreich
manfred22mueller@gmail.com

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Müller gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

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

Literatur

1. Mayer G, Rodenbeck A, Geisler P, Schulz H (2015) „Internationale Klassifikation der Schlafstörungen“: Übersicht über die Änderungen in der ICD-3. *Somnologie*. <https://doi.org/10.1007/s11818-015-0006-8>
2. Sateia MJ (2014) “International Classification of Sleep Disorders—Third Edition” Highlights and Modifications. *Chest* 146(5):1387–1394
3. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PB (1987) A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am* 10(4):541–553

4. Spielman AJ, Saskin P, Thorpy MJ (1987) Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep* 10:45–56
5. Riemann D, Baum E, Cohrs S et al (2017) S3-Leitlinie: Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. *Somnologie* 21:2–44
6. Glass J, Lanctot KL, Herrmann N, Sproule BA, Busto UE (2005) Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *BMJ* 331:1169
7. Düfer M, Begrow F (2014) Psychopharmaka: Ein Angriffspunkt, viele Wirkungen: Benzodiazepine, Z-Substanzen und das ZNS. *Dtsch Apoth Z* 16:48
8. Riemann D, Nissen C (2011) Substanzinduzierte Schlafstörungen und Schlafmittelmisbrauch. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. <https://doi.org/10.1007/s00103-011-1374-2>
9. Basu R, Dodge H, Stoehr GP, Ganguli M (2003) Sedative-hypnotic use of diphenhydramine in a rural, older adult, community-based cohort: effects on cognition. *Am J Geriatr Psychiatry* 11:205–213
10. Young P (2020) Dualer Orexin-Rezeptorantagonist bringt den Schlaf zurück. *Info Neurol Psychiatr* 22:16–17
11. Shannon S, Lewis N, Lee H, Hughes S (2019) Cannabidiol in anxiety and sleep: a large case series. *Perm J* 23:18–41
12. Norra C, Richter N (2013) Schlafstörungen und Suizidalität. *Fortschr Neurol Psychiatr* 81:561–569 (Zusammenfassung mehrerer Studien und Metaanalysen)
13. Baglioni C, Battagliese G, Feige B et al (2011) Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord* 135(1):10–19
14. Kung S et al (2012) Treatment of nightmares with prazosin: a systematic review. *Mayo Clin Proc* 87:890–900
15. Pieh C, Dale R, Plener PL, Humer E, Probst T (2021) Stress levels in high-school students after a semester of home-schooling. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. <https://doi.org/10.1007/s00787-021-01826-2>
16. Österreichische Ärztekammer (2019) ÖÄK-Spezialisierungs-Curriculum Schlafmedizin: ÖÄK Rasterzeugnis Spezialisierung Schlafmedizin

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Hier steht eine Anzeige.

