

Schlafstörungen

Erstellt von: Daniela Puhan, Uwe Beise
am: 10/2017, zuletzt geändert 08/2018

Inhaltsverzeichnis

Kurzversion (→ [WebApp GL Schlafstörungen](#))

1. Vorbemerkungen	2
2. Diagnostische Abklärungen (Algorithmus)	2
3. Insomnien (Einschlaf-/Durchschlafstörungen)	3
3.1. Schlafstörungen durch psychische Erkrankungen.....	4
3.2. Schlafstörungen durch organische Erkrankungen	4
3.3. Therapie der Insomnien	4
4. Schlafapnoe	6
4.1 Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) (incl. Behandlungspfad OSAS)..	6
4.2 Zentrale Schlafapnoe	7
5. Restless Legs-Syndrom	8
6. Literatur	9
7. Anhang	11
8. Impressum	12

1. Vorbemerkungen

- Schlafstörungen sind häufig. Eine Erhebung in Schweizer Allgemeinpraxen zeigt eine Gesamtprävalenz von 44 %, davon 30 % mittelschwer und 5 % schwer (1). In einer Umfrage bei der werktätigen Schweizer Bevölkerung betrug die Prävalenz von Ein- und Durchschlafstörungen 19 %, die von Tagesschläfrigkeit 13 % (2)
- Insbesondere bei älteren Patienten sollte auf eine sorgfältige Ursachenabklärung geachtet und vorschnelle Verschreibung von Medikamenten vermieden werden
- Neben primären Schlafstörungen nehmen auch sekundäre Ursachen (z. B. organische Krankheiten, Demenz, Depression, Medikamente, Lebensstil) mit dem Alter zu (3, 4)
- 80 % der älteren Patienten mit Schlafstörungen sind von Insomnie aufgrund medizinischer und neuropsychiatrischer Komorbiditäten betroffen. Daher ist die **Untersuchung auf Komorbiditäten** bei der Evaluation ein wichtiger und unerlässlicher erster Schritt.

In dieser Guideline werden Diagnostik und Therapie wichtiger Schlafstörungen vorgestellt.

Neu August 2018

Die Guideline wurde durch den [Behandlungspfad Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom \(OSAS\)](#) ergänzt.

2. Diagnostische Abklärung (Algorithmus)

Für die Diagnostik von Schlafstörungen empfiehlt sich ein schrittweises Vorgehen (s. Algorithmus, modifiziert nach [4]). Ziel ist es, das Schlafproblem zunächst mit einfachen Mitteln abzuklären (und zu therapieren), bevor eine aufwendigere schlafmedizinische Diagnostik erwogen wird.

Diagnostik allgemein

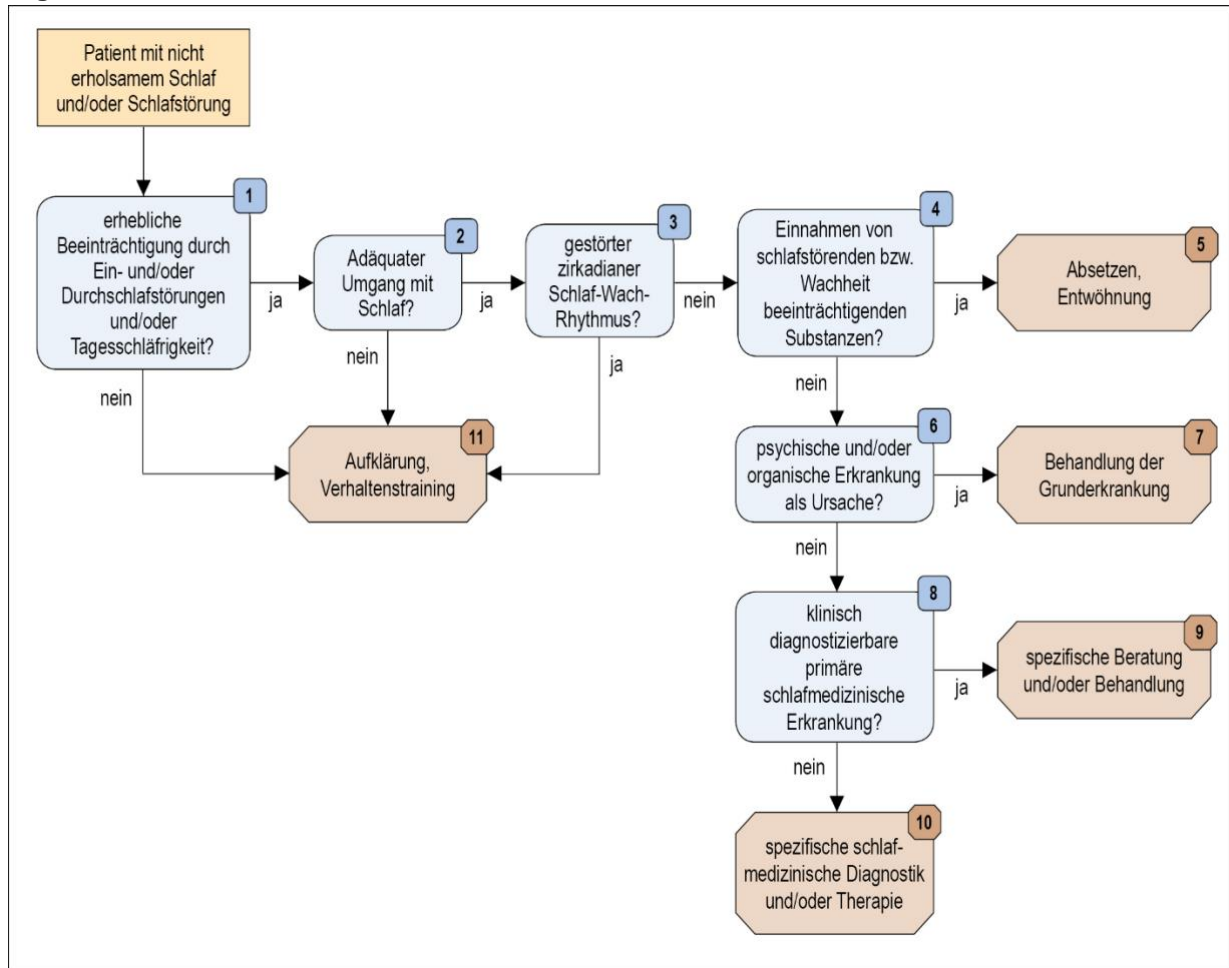
- **Anamnese:** Frage nach Dyspnoe, Wheezing, Ödeme, Schmerz, Reflux, Menopause, Depressionen, Angst, Schnarchen, Beinbewegungen, Vergesslichkeit, Nykturie
- **Schlafstörende Substanzen** gezielt abfragen (Tabelle 1 siehe Anhang)
- **Risikofaktoren für Schlafstörungen:** Diabetes, arterielle Hypertonie, Medikamente, Drogen, Alkohol, Koffein, psychiatrische und psychosoziale Diagnosen, sportliche Betätigung abends
- Einfache Fragen zum **Ausschluss anderer Ursachen** (nach [25]):
 - Schnarchen Sie? Sagt Ihr Bettpartner, dass Sie aufhören zu atmen? → **OSAS**
 - Zucken Ihre Beine und können Sie sie nicht still halten → **RLS oder PMLS**
 - Schlafen Sie tagsüber plötzlich ein? Kollabieren Sie oder haben Sie extreme Muskelschwäche in emotionalen Situationen (z. B. beim Lachen)? → **Narkolepsie**
 - Schlafen Sie gut, aber zu den falschen Zeiten → **zirkadiane Schlafrythmusstörung**
 - Gefährliche oder unübliche Handlungen während des Schlafes → **Parasomnie**
- Bei **chronischen** Schlafproblemen Zuhilfenahme von Schlaffragebögen oder Schlaftagebüchern
 - Pittsburgh Schlafqualitäts-Index: [PSQI \(Schlafqualitäts-Fragebogen\)](#)
 - Epworth-Schläfrigkeitsskala (Hypersomnie): [ESS \(Fragebogen Tagesschläfrigkeit\)](#)
 - EFAS-Fragebogen (Tagesschläfrigkeit speziell bei älteren Menschen): [Schlaftagebuch](#)
 - Schlaftagebuch: [Schlafprotokoll](#)
 - Schlaftagebuch für Narkolepsie: [Schweizerische Narcolepsiegesellschaft: Schlaftagebuch](#)

Körperliche Untersuchung: Habitus, Lunge: Rasselgeräusche/obstruktive Atemgeräusche, Ödeme, enorale Untersuchung (enge Gaumenverhältnisse), Blutdruck, Hinweise auf neurologische Erkrankung.

Routinelabor: Nicht nötig, nur bei spezifischem Verdacht.

Schlafmedizinische Abklärung: Nicht erforderlich. Ausnahmen: bei chronischen, therapierefraktären Insomnien, bei Verdacht auf Fehlwahrnehmung des Schlafes, bei Verdacht auf schlafbezogene Bewegungs- oder Atmungsstörungen, Hypersomnien.

Algorithmus



Anmerkungen (die Ziffern beziehen sich auf die entsprechenden Kästchen im Algorithmus)

- 1 Gezielt fragen, ob/warum sich die Schlafgewohnheiten geändert haben (Leistungsfähigkeit am Tag verändert, psychisch gestresst in der Nacht/am Tag wegen Schlafstörung)
- 2 Schlafhygiene/Schlafumgebung (z. B. Lärm, Licht, Devices, Mittagsschlaf, zu viel Schlaf, zum falschen Zeitpunkt)
- 3 Schichtarbeit, unregelmässige Lebensweise, Jetlag, verschobener Schlaf-/Wachrhythmus
- 4 Medikamente oder Kaffee, Schwarztee, Alkohol, Cannabis, Kokain, LSD etc., s. Kap. 3.1. und Tab. 2 im Anhang
- 6 Psychische Erkrankungen (Depression, Angst, Demenz) oder Auslöser (Partnerkonflikt, Berufsprobleme), s. Kap. 3.1.: Organische Erkrankungen (Restless Legs, Schmerz, Dyspnoe, Nykturie) s. Kap. 3.2.
- 8 Insomnien s. Kap. 3
- 10 Schlafapnoe-Syndrom s. Kap. 4, Restless Legs-Syndrom s. Kap. 5

3. Insomnien (Ein- und Durchschlafstörungen)

Sind die häufigsten Schlafstörungen. Prävalenz: Bis zu 10 % der Bevölkerung leiden an chronischer Insomnie, davon ein Drittel an primärer Insomnie (4).

Allgemeine Symptomatik

- Einschlaf- und Durchschlafprobleme und/oder schlechte Schlafqualität
- Ungenügende Schlafdauer oder Schlafqualität verursachen einen erheblichen Leidensdruck, beeinträchtigen die Alltagsaktivitäten und die Leistungsfähigkeit

Die Symptome sind nicht spezifisch für eine bestimmte Ursache. Ein- und/oder Durchschlafstörungen können als primäre (nichtorganische) Insomnie oder komorbid bzw. als sekundäre Insomnie mit anderen Erkrankungen auftreten.

Akute (passagere) Insomnie

- Akuter Beginn und begrenzte Dauer (< 3 Monate) → Schlafstörung endet mit Wegfall des Stressors oder Anpassung daran. Gefahr: Alkohol-, Drogen- oder Medikamenteneinnahme, um Schlaf zu verbessern. Kann bei maladaptivem Schlafverhalten in eine chronische Insomnie übergehen.

Chronische (primäre, psychophysiologische) Insomnie

- Allgemeine **Insomnie**-Symptome, mindestens 3 Monate bestehend, ausserdem Anzeichen eines

konditionierten Schlafproblems – **charakteristisch**: kognitives Hyperarousal (Gedankenkreisen) mit gelernten schlafverhindernden Assoziationen (Fixierung auf Unfähigkeit, einschlafen zu können). Teufelskreis aus der Anstrengung, schlafen zu wollen (zu müssen), daraus resultierender erhöhter Anspannung und zunehmender Unfähigkeit, schlafen zu können.

3.1. Schlafstörungen bei psychischen Krankheiten

Ein- und Durchschlafstörungen treten bei vielen psychischen Erkrankungen auf, z. B. bei

- Affektiven Störungen
- Demenzen
- Parkinson
- Schizophrenien
- Alkohol
- Drogenabhängigkeit (Amphetamine, Haschisch etc.).

Hypersomnie ist eher selten: V. a. bei atypischen Depressionen oder bei saisonalen affektiven Störungen.

Hinweise: Fatigue im Sinne erhöhter Erschöpfbarkeit und Müdigkeit, aber auch Lust- und Interesselosigkeit, kann manchmal schwer von Hypersomnie i. e. S. unterschieden werden

- Bei Fatigue besteht Müdigkeit, aber meist keine Einschlafbereitschaft!
- Bei schizophrenen Patienten mit Residualsymptomatik können sehr lange Bettzeiten und grosse Schwierigkeiten beim morgendlichen Aufstehen bestehen → dann abklären, ob es sich um lange Schlafzeiten oder Motivationsprobleme handelt, aus dem Bett zu kommen (4, 5, 6).

3.2. Schlafstörungen durch organische Erkrankungen

Insomnie und Hypersomnie können sekundär bei vielen organischen Erkrankungen auftreten, z. B.

- Alle Erkrankungen mit Schmerzen
- Alle Erkrankungen mit Beeinträchtigung der Atmung (Herzinsuffizienz, Asthma, Schnarchen etc.)
- Chronisch-entzündliche, neurodegenerative und neuromuskuläre Erkrankungen
- Schilddrüsenerkrankungen
- Fibromyalgie
- Nächtlicher gastroösophagealer Reflux
- Miktionsstörungen bzw. Krankheiten, die mit nächtlichem Wasserlassen assoziiert sind
- Schlafapnoe (Kapitel 4)
- Restless Legs (Kapitel 5).

Therapie

- Die (optimierte) Behandlung der Grunderkrankung kann die Schlafstörung oft bessern. Eine spezifische Behandlung der Schlafstörung kann sinnvoll sein, wenn Schlafprobleme die Grunderkrankung verschlimmern bzw. den Gesamtzustand der Betroffenen stark beeinträchtigen (4).

Anmerkung: Insbesondere bei neurologischen Krankheiten bleibt oft unklar, ob die Schlafprobleme Folge der Grunderkrankung oder eine komorbide Störung sind.

3.3. Therapie der Insomnien

Vorbemerkungen

- Die im Folgenden aufgeführten Therapien sind nur für **primäre Insomnien** evaluiert
- Grundsätzlich haben nichtmedikamentöse Therapien Vorrang vor medikamentösen
- Schlafstörungen im Alter sind selten akuter Natur (z. B. Trauer bei Verlust des Partners), viel häufiger sind chronische und sekundäre Schlafstörungen, die einer nachhaltigen Behandlung bedürfen. Schlafmittel sind deshalb zumeist nicht sinnvoll (3), schon gar nicht dürfen sie ohne Verhaltenstherapien verordnet werden.

Nichtmedikamentöse Therapie

- Schlafberatung, Schlafhygiene (sehr gute Liste, welche man dem Patienten abgeben kann: [Schlafhygiene](#)), [mediX Gesundheitsdossier Schlaf](#)
- Kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden sind kurz- und langfristige (28) bei allen empfohlen, auch bei Älteren (7, 8, 9)
 - Kognitive Verhaltenstherapie durch Psychologen/Psychiater
 - Entspannungsübungen wie autogenes Training, progressive Muskelentspannung, Achtsamkeitstraining
 - Spezifisch: Stimuluskontrolle und Schlafrestriktion (Tabelle 2 im Anhang), Einzelheiten zum praktischen Vorgehen: [Schlafrestriktion](#)
 - Paradoxe Intention (Patient wird aufgefordert, sich wach zu halten. Ziel: Ängste abbauen und ein angestregtes „den Schlaf erzwingen wollen“ verhindern)

- o Hypnose und Selbsthypnose.

Medikamentöse Therapie (begleitend oder bis nichtmedikamentöse Therapie Wirkung zeigt)

Gemäss Problem (29)

- Einschlafstörung
 - o Triazolam (0,125–0,25 mg), Zolpidem (5–10 mg), Temazepan (10–20 mg), Mirtazapin 3,75–7,5 mg
 - o Ev. Melatonin (bei älteren Patienten ohne ursächlichen Komorbiditäten)
 - o Trazodon und Trimipramin (s. u.).
- Durchschlafstörung oder frühes Aufwachen
 - o Zolpidem CR (6,25–12,5 mg), Temazepam (10–20 mg), Doxepin (3–6 mg), Mirtazapin 30 mg
 - o Trazodon (25–50 mg), Trimipramin (25–50 mg): Im klinischen Alltag oft gutes Ansprechen, allerdings liegt (noch) keine hinreichende Evidenz aus Studien vor.
- Aufwachen in der Mitte der Nacht und erschwertes Einschlafen
 - o Zolpidem, wenn noch mindestens 4 h geschlafen werden kann.
- Durchschlafstörungen bei polymorbiden Patienten, kognitiven Störungen, Depression, OSAS und COPD
 - o Mirtazapin 30 mg, Trazodon (25–50 mg) (44).
- Schlafstörungen bei RLS als Komorbidität (s. Kap. 5)
 - o Gabapentin.

1. Hypnotika (Benzodiazepine)

- Wirkung: sedativ, muskelrelaxierend, angstlösend, antikonvulsiv
- Benzodiazepine können für den **Kurzzeitgebrauch** oder als Intervalltherapie von 8–14 Tagen (max. 4 Wochen! – keine tägliche Einnahme, Gefahr Abhängigkeit bereits früh!) begleitend zu Verhaltenstherapie eingesetzt werden – in **niedrigst möglicher Dosierung**. Ev. Abgabe einzelner Tabletten
- Benzodiazepine sind nicht für eine Langzeittherapie geeignet (4)
- Bei älteren Patienten ist der Schaden durch NW zumeist grösser als der Nutzen (3, 4, 11, 12). Verschreibung von Hypnotika deshalb **möglichst vermeiden** und eher auf alternative sedierende Antidepressiva ausweichen, vor allem bei ursächlichen Komorbiditäten!
- **Nebenwirkungen/Risiken** (Auswahl)
 - o Beeinträchtigung kognitiver Funktionen (Aufmerksamkeit, Lernen, Gedächtnis)
 - o Tagesmüdigkeit, übermässige Sedation
 - o Paradoxe Stimulation (Erregungszustände, Angst etc.)
 - o Emotionale Abstumpfung bei Langzeitgebrauch.
 - o **Beachte:** Ältere Menschen reagieren sensitiver auf Benzodiazepine: häufiger Verwirrung, Schlafwandeln, Amnesie, Ataxie, „hang-over“ (Sturzgefahr!) und eine Art Pseudo-Demenz
 - o Toleranzentwicklung, rasch gegen sedierende Effekte, später gegen anxiolytische Effekte
 - o Abhängigkeit/Missbrauch: Häufige low dose dependency (13,16)!
 - o Zeichen der Abhängigkeit sind Entzugs- und Reboundssymptome
Schlaflosigkeit, perzeptuelle Störungen (z. B. Metallgeschmack, Liftgefühl, Hyperakusis, Lichtscheu), Alpträume, Unruhe, Muskelzuckungen, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, depressive Verstimmung
 - o Das Missbrauchspotential der „Z-Medikamente“ Zolpidem/Zopiclon unterscheidet sich nicht von dem der Benzodiazepine (10)
 - o Mittellang wirksame Benzodiazepine bevorzugen, z. B. Lormetazepam (Loramet[®]) oder Temazepam (z. B. Normison[®]) oder einen Vertreter der „Z-Drugs“ (17)
 - o Keine langwirksamen Benzodiazepine (z. B. Flurazepam, Flunitrazepam, Nitrazepam) wegen Hang-over-Effekten (18)
 - o Keine Hypnotika bei Medikamenten-, Drogen-, Alkoholabhängigkeit!
 - o Ausschleichend über mehrere Tage absetzen – je nach Dauer der Vortherapie (Absetzeffekte erhöhen das Risiko für erneute Einnahme!) (4).

Benzodiazepin-Entzugstherapie (19)

- ✓ Ambulant (nur bei Scheitern stationär), Erfolgsrate: > 60 %; bei Älteren, bei psychiatrischer Komorbidität, fehlender sozialer Unterstützung und mangelhafter therapeutischer Beziehung geringer. Wichtig: Motivierung der Patienten und genaue Absprache
- ✓ Schrittweise Dosisreduktion, erst zügig, dann in kleinen Schritten (50 %-25 %-25 %-Regel) über Wochen bis Monate
- ✓ Alternativ: äquivalente Umstellung auf Benzodiazepin mit mittl. HWZ, dann schrittweise abdosieren (möglichst geteilte Dosis). Beispiel Clonazepam (2 mg entspricht 10 mg Diazepam)
 - > 8 mg Clonazepam: 3 mg-Schritte
 - Ab 8 mg Clonazepam: 2 mg-Schritte
 - Ab 4 mg Clonazepam: 1 mg-Schritte
 - Ab 2 mg Clonazepam: 0,5 mg-SchritteReduktionsintervall alle 3–7 Tage (bei Ausgangsdosis 20 mg also zwischen 39 und 89 Tagen)
- ✓ Schemata zur langsamen Entwöhnung bei verschiedenen Benzodiazepinen unter: [Benzodiazepin-Entzug](#)

2. Sedierende Antidepressiva

- Wirksamkeit gegen potenzielle NW streng abwägen – v. a. bei Älteren! Mit tiefer Dosis beginnen!

Medikamente

- Mirtazapin (Remeron®) als Firstline-Präparat (31)
- Trazodon (Trittico®) gemäss klinischer Erfahrung oft gut wirksam trotz fehlender Studienevidenz
- Trimipramin (Surmontil®) oder Opipramol (Insidon®) können helfen. Evidenzlage ist jedoch ungenügend für alle trizyklischen Antidepressiva
- Trazodon 50 mg ist bei Demenz möglicherweise hilfreich (33, 45).

3. Neuroleptika (Antipsychotika)

- Wegen erheblicher Risiken nicht bei primärer Insomnie empfohlen (z. B. Blutdruckabfall). Keine Studien bei Patienten mit primärer Insomnie (27). Ggfls. bei psychotischen oder agitierten Patienten.

4. Retardiertes Melatonin

- Zugelassen ab 55 J., scheint bei älteren Patienten die Einschlafdauer zu verkürzen und die Schlafqualität zu erhöhen. Die Effekte sind wahrscheinlich nicht besonders ausgeprägt, das Nebenwirkungsprofil (z. B. Sturzrisiko, kognitive Beeinträchtigung) ist aber günstig. Bei Insomnie mit ursächlichen Komorbiditäten ist der Nutzen fraglich (4, 42, 44)
 - Kann als „Chronotherapeutikum“ zur Behandlung von zirkadianen Rhythmusstörungen eingesetzt werden (32) und ev. bei Älteren mit primärer Insomnie (ohne ursächliche Komorbiditäten) (44)
 - Keine Wirkung bei Demenz (33).

5. Phytotherapie, Komplementär- und Alternativmedizin

- Ungenügende Evidenzlage, Phytotherapeutika können jedoch als verträgliche Alternative eingesetzt werden, um den in der Insomniebehandlung starken Placeboeffekt auszuschöpfen (Baldrian, Orangenblüten, Melisse, Hopfen, Passionsblume) (34, 42, 43)
- Achtsamkeitstraining, Akupunktur, Aromatherapie, Hypnotherapie, Lichttherapie, Massage, Meditation, Musiktherapie, Reflexzonenmassage, Yoga, Tai Chi, Chi Gong mit geringem oder schwierig zu beurteilenden Nutzen (42).

6. Antihistaminika

- Können aufgrund der Datenlage nicht empfohlen werden, erhöhen Tagesmüdigkeit (26, 35). Beispiele: „alte“ Antihistaminika wie Diphenhydramin (z. B. Benocten® 50 mg) oder Doxylamin (z. B. Sanalepsi N®-Tropfen 25–50 mg)
- Ausnahme: Bei Schlafstörung und Juckreiz Hydroxyzindihydrochlorid (Atarax®) 37,5–75 mg/d.

4. Schlafapnoe

Charakteristische Atmungsmuster: Apnoen und Hypopnoen mit oder ohne pharyngeale Obstruktion und Hypoventilation. Wichtigste Vertreter sind die (seltene) **zentrale** und die (häufige) **obstruktive Schlafapnoe**.

Folgen: vermehrte Tagesschläfrigkeit, erhöhte Unfallneigung, erhöhtes Schlaganfall- und Herzinfarkttrisiko, erhöhte Mortalität.

4.1. Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) (20, 21, 36, 37)

Siehe auch [Behandlungspfad OSAS](#)

Vorkommen

- **Risikofaktoren**: BMI, Alter, enge Nasenrachenverhältnisse, männliches Geschlecht. Gehäuftes Auftreten u. a. im Zusammenhang mit arterieller Hypertonie, Herzinsuffizienz, Schlaganfall,

chronischer Lungenerkrankung, Hypothyreose, Schwangerschaft, Menopause; ausserdem negativer Einfluss durch Rauchen, Alkohol, relaxierende/sedative Medikamente.

Symptome

- **Tagesschläfrigkeit (nicht: Müdigkeit → ESS** abfragen zur Differenzierung) bis hin zum unfreiwilligen Einschlafen. OSAS und Tagesschläfrigkeit sind aber nicht streng korreliert
- Unregelmässiges **Schnarchen** (bei 95 % der Betroffenen), **repetitives Aufwachen mit/ohne kurzzeitiger Atemnot**, Apnoen (Fremdanamnese!), nächtliche Palpitationen, morgendliche Schlaftrunkenheit, bifrontaler morgendlicher **Kopfschmerz** (in 10–30 %) ohne Nausea, Hypertonie
- Ausserdem möglich: Nykturie, Nachtschweiss, Enuresis, Libidoverlust, Impotenz, Beeinträchtigung der Gedächtnisleistung, Wesensveränderungen, Depression, KHK, Stroke, VHF, Diabetes mellitus.

Diagnostik

- **Anamnese** allein nicht ausreichend (22). Zusätzlich [Schlafragebogen](#) und [Epworth Sleepiness Scale](#) (ESS): [Lunge Zürich: Risikotest Tagesschläfrigkeit und Schlafapnoe.](#)

Ausserdem fragen nach

- Genussmitteln, Drogen, komorbiden Erkrankungen, die Schlaf und Atmung beeinträchtigen können, Medikamenten: Sedativa, Hypnotika, Narkotika, Muskelrelaxanzien, zentral angreifende Sympathikolytika, Neuroleptika.

Klinische Untersuchung und Funktionstests

- Allgemeine klinische Untersuchung (Adipositas, Rachenverhältnisse etc.) inkl. Puls- und BD-Messung
- Nackenumfang bei Männern > 43 cm, bei Frauen > 40 cm ist – nebst BMI – prädiktiv für OSAS (46)
- Bei V. a. Polypen, Tonsillenhyperplasie etc. → **Überweisung ORL.**

Schlafabklärungen

- Bei exzessiver Tagesschläfrigkeit oder Schnarchen und mindestens 2 weiteren Symptomen (s. o. oder [36 [Clinical features of OSAS](#)])
- Falls in HA-Praxis vorhanden: ambulante nächtliche Pulsoxymetrie
- Polygraphie/Polysomnographie zur Sicherung der Diagnose und zur DD von anderen Schlafstörungen und schlafbezogenen Atmungsstörungen (z. B. zentrales Schlafapnoe-Syndrom). Immer zuerst [ESS-Score](#) bestimmen! **Wenn Schlafapnoe unwahrscheinlich ist, ist keine Schlaflaborabklärung erforderlich.**

Therapie

- **Lifestyleänderung:** Gewichtsreduktion kann die Beschwerden lindern. Es existiert bislang aber **kein** nachhaltiges Therapieverfahren zur Gewichtsreduktion (4). Meiden von Alkohol und Nikotin wird von Schlafmediziner*innen empfohlen, es fehlen aber einschlägige Studien
- **CPAP:** Goldstandard für leichtes bis schweres OSAS ist die kontinuierliche nächtliche nasale Überdruckbeatmung. Ersteinstellung im Schlaflabor. Erste Therapiekontrolle innerhalb der ersten 12 Monate, später bei Veränderungen der Symptomatik
- **Medical Didgeridoo** (48)
- **Intraorale Protrusionsschienen** können bei einem Teil der Patienten mit leichter oder mittelgradiger OSAS angewendet werden, wenn CPAP keine Option ist
- **Chirurgische Therapieverfahren:** ev. wenn anatomische Besonderheiten vorliegen bzw. CPAP keine Wirkung zeigt. Verbessern in der Regel nicht die Apo- und Hypopnoen
- **Medikamente** sind wirkungslos.

4.2. Zentrale Schlafapnoe (mit Cheyne-Stokes-Atmungsmuster)

Bei der zentralen Schlafapnoe besteht kein oder ein verminderter Atemfluss, sodass keine effektive Ventilation stattfindet. Über die Anzahl der zentralen Apnoe-Ereignisse, die noch als *normal* betrachtet werden, besteht unter Experten keine Übereinstimmung.

Vorkommen

- Gehäuft bei Patienten mit Herzinsuffizienz, neurologischen Erkrankungen (v. a. in der Frühphase nach einem Schlaganfall), Niereninsuffizienz; bei Einnahme von Opioiden und anderen Atemdepressiva. Je stärker die Herzinsuffizienz, desto stärker das Schlafapnoe-Risiko (bis zu 50 %).

Symptome

- Häufiges Erwachen mit Atemnot/Kurzatmigkeit, Tagesschläfrigkeit.

Diagnostik

- Mittels Polysomnographie.

Therapie

- Therapie der Grunderkrankung. Schlafmedizinisch: Ev. nasaler positiver Atemwegsdruck (nCPAP). Grösste Effekte mit adaptiven Ventilationsverfahren, Bilevel-positiver Atemwegsdruck und adaptive Servoventilation.

Beachte: Adaptive Servoventilation sollte **nicht** angewendet werden, wenn Ursache der Cheyne-Stokes-Atmung eine Herzinsuffizienz mit reduzierter EF (HFrEF) ist (47).

5. Restless Legs-Syndrom (RLS)

Die Prävalenz eines therapiebedürftigen RLS bei Erwachsenen in einer Allgemeinarztpraxis liegt bei 3,4 % (4). Frauen leiden häufiger darunter.

Symptome

- Unangenehmer Bewegungsdrang wegen Missempfindung der Beine, selten auch der Arme, dazu gehören Kribbeln, Ziehen, Reissen, Stechen, Druckgefühl, schmerzhaftes Beine ausschliesslich oder überwiegend in Ruhe und Entspannung am Abend und in der Nacht, mit Maximum kurz nach Mitternacht
- Bei periodischer Beinbewegung keine Missempfindungen aber fragmentierter Schlaf aufgrund der Bewegungen.

Ursachen

- Idiopathisch, 60 % im Rahmen von Schwangerschaft (30 % aller Schwangeren)
- Assoziiert mit anderen Erkrankungen z. B. M. Parkinson, Multiple Sklerose, Urämie, rheumatische Erkrankungen, Neuropathien (38), Urämie, Eisenmangel
- Medikamente: Neuroleptika, Lithium, Mianserin, Betablocker, Trizyklische Antidepressiva, Mirtazapin, SSRI, Antikonvulsiva, Anti-Histaminika, Sedativa-Entzug, Vasodilatativa-Entzug, Antiemetika (ausser Domperidon), Kalziumantagonisten (39)
- DD: Chron. venöse Insuffizienz.

Diagnose (40)

Erfolgt klinisch anhand der (stark vereinfachten) Version der Internationalen Restless Legs-Skala

- Bewegungsdrang der Beine
- Auftreten oder Verschlechterung der Symptome in Ruhe
- Der Bewegungsdrang wird durch Umherlaufen teilweise oder vollständig gemindert
- Der Bewegungsdrang bzw. die unangenehmen Gefühle sind abends oder nachts schlimmer als am Tage.

Unterstützende Kriterien sind

- Das positive Ansprechen auf eine dopaminerge Therapie
- Periodische Beinbewegungen (PLM) treten bei mindestens 85 % auf
- Positive Familienanamnese.

Ausserdem: Ferritinbestimmung, Kreatinin, Blutzucker.

Schlaflabor

- Die Durchführung einer Polysomnographie ist routinemässig nicht erforderlich (41)!

Indikation

- Patienten, deren Diagnose unklar ist oder die eher periodische Beinbewegungen haben (PLMS) oder die nicht auf eine dopaminerge Therapie ansprechen
- Patienten, die Tagesschläfrigkeit als Leitsymptom haben, jedoch nur eine gering ausgeprägte RLS-Symptomatik.

Therapie

- Ursache behandeln
- Eisen substituieren, nach Ferritin-Bestimmung (nicht empirisch!): Studien haben gezeigt, dass **Ferritinwerte < 50 ng/ml** bei RLS-Patienten mit ausgeprägter Symptomatik assoziiert sind
- Nicht medikamentöse Behandlungsversuche, wie Bewegung der Gliedmassen vor dem Schlafengehen, warme oder kalte Bäder, Massagen oder Dehnungsübungen werden von den meisten Patienten über viele Jahre selbständig ausprobiert. Auch eine anregende geistige Aktivität (Kreuzworträtsel lösen, Computer-Spiele) lindert die Beschwerden. Auf Genussmittel (Kaffee, Alkohol, Nikotin, ev. Schokolade) verzichten. Meist genügen diese Massnahmen allein aber auf die Dauer nicht.

Bei intermittierenden Symptomen

- 0,5–1 Tbl. nichtretardiertes L-Dopa (100/25 mg L-Dopa/Benserazid, Madopar®) 1 h vor dem Schlafengehen bzw. vor Auftreten der abendlichen Beschwerden. Bei Durchschlafstörungen

zusätzlich retardiertes L-Dopa (100/25 mg retardiertes L-Dopa/Benserazid, Madopar DR®)

Nebenwirkungen: Augmentation der RLS-Beschwerden (früheres Einsetzen und Intensitätszunahme der RLS-Beschwerden, Einbeziehung anderer Körperteile)

- Clonazepam (Rivotril®) bei jüngeren Patienten.

Bei chronischen Beschwerden

- Bei Adipositas, schwerem RLS, Depression: Ropinirol (Requip® und Generika), Pramipexol (Sifrol®) (23), Beginn mit 0,125 mg 2 h vor dem Schlafengehen
- Bei Schmerz, Angst, Abhängigkeit als Komorbidität (40): Gabapentin 100–300 mg, Pregabalin (Lyrica®) 50–75 mg
- In SS: Magnesium und Eisen substituieren, physikalische Massnahmen, ab 3. Trimenon Rivotril® oder Lyrica®.

6. Literatur

1. Haldemann R, Good M, Holsboer-Trachsler E: Epidemiologische Studie über Schlafstörungen bei Patienten in Schweizer Allgemeinpraxen. Praxis 1996;85: 1656-62.
2. Schmitt BE, et al.: Prävalenz von Schlafstörungen bei einer werktätigen Schweizer Population: Ergebnisse einer Fragebogenumfrage. Schweiz Med Wochenschrift 2000; 130:772-8.
3. Schwarz S, Frölich L, Deuschle M: Schlafstörungen bei älteren Menschen: Ein unterdiagnostiziertes und überbehandeltes Syndrom. Der Internist 2010; 51(7): 914-22.
4. S3-Leitlinie: Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) Somnologie 2009; 13:4–160 DOI 10.1007/s11818-009-0430-8.
5. José Haba-Rubio, Raphael Heinzer: Tagesschläfrigkeit: was tun nach Ausschluss eines Schlafapnoe-Syndroms? Schweiz Med Forum 2011;11(15):268–272.
6. [DEGAM Leitlinie Müdigkeit 2017](#).
7. Sivertsen B, Nordhus ICH: Management of insomnia in older adults. Br J Psychiatry 2007; 190: 285-6.
8. Sivertsen B, et al.: Cognitive behavioral therapy vs zopiclone for treatment of chronic primary insomnia in older adults: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 295(24): 2851-81.
9. Bernegger H, et al.: Nichtmedikamentöse Behandlung der Insomnie. Schweiz Med Forum (2003) 43: 1034-38.
10. Schwabe U, Paffrath D (Hrsg.): Arzneiverordnungs-Report 2008. Berlin, Heidelberg: Springer.
11. Glass J, Lanctôt KL, Herrmann N, Sproule BA, Busto UE: Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risk and benefits. BMJ 2005; 331 (7526):1169.
12. Madhusoodanan S, Bogunovic OJ: Safety of benzodiazepines in the geriatric population. Expert Opin Drug Saf 2004; 3(5): 485-93.
13. Petitjean S, et al.: Benzodiazepine prescribing to the Swiss adult population: results from a national survey of community pharmacies. Int Clin Psychopharmacol. 2007 Sep;22(5):292-8.
14. Kripke DF (2006): Risks of chronic hypnotic use. In: M. Lader, DP Cardinali, SR Pandi-Perumal (eds.): Sleep and sleep disorders – a neuropsychopharmacological approach. Springer, New York, pp 141–145.
15. Kripke DF, Garfinkel I, Wingard DL: Mortality associated with sleep duration and insomnia. Arch Gen Psychiatry 2002; 59:131–136.
16. Soumerai SB, et al.: Lack of relationship between long-term use of benzodiazepines and escalation to high dosages. Psychiatr Serv 2003; 54(7): 1006-11.
17. Dündar Y, et al.: Newer hypnotic drugs for the short-term management of insomnia: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess 2004; 8(24): 1-125.
18. Holt S, Schmiedl S, Thürmann PA: Potentiell inadäquate Medikation für ältere Menschen: Die Priscus-Liste. Dtsch Arztebl Int 2010; 107(31-32): 543-551.
19. Medikamentenabhängigkeit. Leitlinien der Dt. Ges. f. Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht) und der Dt. Ges. f. Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN). 2006.
20. Young T, Finn L, Peppard PE et al.: Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. Sleep 2008; 31(8):1071–1078.
21. Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al.: Sleep Heart Health Study Research Group. Predictors of sleep disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. Arch InternMed 2002; 162(8):893–900.
22. McNicholas WT: Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. Proc Am Thorac Soc 2008; 5(2):154–160.
23. Garcia-Borreguero D, Allen RP, Benes H et al. (2007a): Augmentation as a treatment complication of restless legs syndrome: concept and management. Mov Disord 22 (Suppl 18):476–84.
24. ACP: American College of Physicians: [Management of Chronic Insomnia Disorder](#).
25. SJ Wilson: British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of parasomnias and circadian rhythm disorders. Journal of Psychopharmacology 24(11) 1577–1600, 2010.
26. Staevska, et al.: Night-time sedating H1-antihistamine increases daytime somnolence but not treatment efficacy in chronic spontaneous urticaria: a randomized controlled trial. Br J Dermatol 2014 Jul;171(1):148-54. doi:

- 10.1111/bjd.12846. Epub 2014 May 26.
27. Maher AR, et al.: Efficacy and comparative effectiveness of atypical antipsychotic medications for off-label uses in adults: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011 Sep 28;306(12):1359-69. doi: 10.1001/jama.2011.1360.
 28. Qaseem A, Kansagara D, Forcica MA, Cooke M, Denberg TD: Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians: Management of Chronic Insomnia Disorder in Adults: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2016 Jul 19;165(2):125-33. doi: 10.7326/M15-2175.
 29. Asnis GM, et al.: Pharmacotherapy Treatment Options for Insomnia: A Primer for Clinicians. *Int J Mol Sci.* 2015 Dec 30;17(1). pii: E50. doi: 10.3390/ijms17010050.
 30. Ivgy-May N, et al.: Esmirtzapine in non-elderly adult patients with primary insomnia: efficacy and safety from a randomized, 6-week sleep laboratory trial. *Sleep Med.* 2015 Jul;16(7):838-44. doi: 10.1016/j.sleep.2015.04.001. Epub 2015 Apr 16.
 31. McCleery J: Pharmacotherapies for sleep disturbances in dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Nov 16;11:CD009178.
 32. Sack RL, Brandes RW, Kendall AR, Lewy AJ: Entrainment of free-running circadian rhythms by melatonin in blind people. *N Engl J Med* 2000;343:1070-7.
 33. Mc Cleery J, et al.: Pharmacotherapies for sleep disturbances in dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Nov 16;11:CD009178.
 34. ACP: American College of Physicians: [Management of chronic insomnia 2016.](#)
 35. Grattan C: Night-time sedating H1 antihistamine increases daytime somnolence but not treatment efficacy in chronic spontaneous urticaria: a randomized controlled study. *Br J Dermatol* 2014 Jul;171(1):8-9. doi: 10.1111/bjd.13112.
 36. Strohl KP: Overview of obstructive sleep apnea in adults. [UpToDate 05/2019.](#)
 37. Diagnosis of obstructive sleep apnea (OSA) algorithm. [UpToDate 2019.](#)
 38. Hättenschwiler J, Hatzinger M: Diagnostik von Schlafstörungen. *Schweiz Med Forum* 2001; 11: 265-270. [SMF 11/2001: Schlafstörungen.](#)
 39. [Inselspital Bern: Restless Legs Syndrom](#)
 40. Diagnostic criteria for restless legs syndrome. [UpToDate 2019.](#)
 41. Ondo WG: Clinical features and diagnosis of restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease and periodic limb movement disorder in adults. [UpToDate 05/2019.](#)
 42. S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. Kapitel „Insomnie bei Erwachsenen“ (AWMF-Registernummer 063-003), Update 2016. *Somnologie* 2017; 21 (1):2-44.
 43. Winkler A, Rief W: Effect of Placebo Conditions on Polysomnographic Parameters in Primary Insomnia: A Meta-Analysis. *Sleep* 2015;38(6):925-31.
 44. Mendes A, et al.: Chronische Schlafstörungen. *Schweiz Med Forum* 2017;11(34):712-71.
 45. Sharpley Ann L: Pharmacotherapies for sleep disturbances in dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2016.
 46. Epstein LJ, et al.: Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009 Jun 15;5(3):263-76.
 47. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016 Jul 14;37(27):2129-200.
 48. Puhan MA, et al.: Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *BMJ* 2006 Feb 4; 332(7536): 266–270.

Schlafzentren in der Schweiz: [Akkreditierte Zentren für Schlafmedizin.](#)

7. Anhang

Tabelle 1: Medikamente, die Schlafstörungen bzw. Schläfrigkeit hervorrufen können (Auswahl, ohne Hypnotika und Psychoanaleptika)

Substanz	Schläfrigkeit	Schlafstörung
Antihypertensiva		
Methyldopa	+	(+)
ACE-Hemmer, AT-2-Blocker	(+)	-
Analgetika		
NSAR	-	+
Opioide	+	
Antidepressiva		
Tri-/Tetrazyklika	++	-
SSRI	-	+
NSRI	+	+
Antiepileptika		
Carbamazin	+	
Oxcarbazin	+	
Phenobarbital	+	
Lamotrigin	+	+
Gabapentin	+	
Zonisamid	+	
Diuretika		
Thiazide	-	+
Kaliumsparende Diuretika	+	-
Neuroleptika		
Phenothiazin-Derivate	+ / ++	-
Butyrophenon-Derivate	++	-
Clozapin	++	-
Parkinsonmittel		
Dopamin	++	-
Non-Ergot-Dopaminagonisten	++	-
Ergotamin	+	-
COMT-Hemmer	+	

- nicht vorhanden (+) gering vorhanden + vorhanden ++ stark ausgeprägt

Tabelle 2: Instruktionen zur Stimuluskontrolle

Damit das Bett wieder zu einem Ort wird, der nur mit dem Schlafen verbunden ist, sieht die Stimulus-Kontrolle folgende Regeln vor

Benutzen Sie das Bett nur zum Schlafen, d. h. nicht zum Lesen, Trinken, Rauchen, Fernsehen (sexuelle Aktivitäten ausgenommen)
Wenn Sie nach einigen Minuten noch wach sind (nachts keine Uhr anschauen), stehen Sie auf und gehen Sie in ein anderes Zimmer. Nur gedimmtes Licht! Gehen Sie erst wieder ins Bett, wenn Sie sich müde fühlen.
Wenn Sie dann immer noch nicht einschlafen können, wiederholen Sie den vorhergehenden Schritt so oft, bis es mit dem Einschlafen klappt.
Stehen Sie jeden Morgen zur gleichen Zeit auf (+/- 30 Min).
Schlafen Sie nicht am Tag (kein Mittagsschlaf, kein Nickerchen zwischendurch). Das erhöht den Schlafdruck in der Nacht.

8. IMPRESSUM

Diese Guideline wurde im Oktober 2017 aktualisiert, im August 2018 mit Behandlungspfad OSAS ergänzt

© Verein mediX

Herausgeber

Dr. med. Felix Huber

Redaktion (verantwortlich)

Dr. med. Uwe Beise

Autoren

Dr. med. Daniela Puhan

Dr. med. Uwe Beise

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Alle mediX Guidelines im Internet unter www.medix.ch

Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz.

Verein mediX, Sumatrastr.10, 8006 Zürich

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch