

Schlafstörungen im Alter **Schlaflosigkeit erkennen, behandeln und Kognitionsstörungen vermeiden**

Beatrice Nasta, Steffi Weidt, Zürich; Katrin Rauen, Zürich und München (D)

Schlafstörungen | Insomnie | Kognitionsstörung



PD Dr. med. Katrin Rauen, FEBN

Chefärztin
Neurologisches Rehabilitationszentrum
Godeshöhe
Waldstrasse 210, 53177 Bonn (D)



PD Dr. med. Steffi Weidt

Direktorin Medizin und Psychologie
Psychiatrie St. Gallen
Oberer Graben 32, 9001 St. Gallen



Beatrice Nasta, M.Sc. psych.

Klinik für Alterspsychiatrie und Psychotherapie
an der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich
Minervastrasse 145, 8032 Zürich

■ Schlafstörungen im Alter oder wann wird der Schlaf wieder wie in Kindertagen? Diese Frage stellen sich – unbewusst oder bewusst – viele Patienten/Innen, die unter Schlafstörungen im Alter leiden und diese gilt es zu beantworten. Mit zunehmendem Alter ist weniger Schlaf und eine veränderte Schlafarchitektur mit höherem Anteil an Leichtschlaf natürlich und gesund – das heisst, wir alle erfahren ein verändertes Schlafmuster in Struktur und Dauer über die Lebensspanne. Erstes Ziel der schlafspezifischen Diagnostik im Alter ist es, eine subjektive von einer objektivierbaren Schlafstörung zu differenzieren und die Schlafstörung als Ursache oder Folge einer beeinträchtigten Lebensqualität, einer organischen Erkrankung, einer erhöhten psychischen Belastung oder als Symptom einer Angst-, affektiven oder neurodegenerativen Erkrankung zu verstehen.

**Epidemiologie und Herausforderungen
von Schlafstörungen im Alter**

Schlafstörungen im Alter sind bei einem Drittel bis zur Hälfte der Bevölkerung ein relevantes Gesundheitsproblem und mit verminderter Lebensqualität, erhöhter psychischer Belastung und depressiven Stö-

rungen assoziiert [1,2]. Selbstmedikation ist mit 49% der Betroffenen häufig und führt nicht selten in ein Abhängigkeitssyndrom von Benzodiazepinen, Z-Substanzen und/oder Alkohol [3]. Kohorten-Daten aus den USA mit mehr als 9000 Teilnehmern zeigen, dass 57% der älteren Bevölkerung (≥ 65 Jahre) an einer chronischen Insomnie – also einer Schlafstörung die mindestens 3 Monate oder länger andauert – leiden und 25% der Betroffenen tagsüber schlafen [4,5]. Bis zur Diagnose durch eine schlafspezifische Stufendiagnostik und Einleitung einer Therapie dauert es oft lang: 80% der Betroffenen leiden bei Diagnose an einer chronischen Insomnie (≥ 3 Monate) und 25% leiden bereits länger als 10 Jahre unter ihrer Schlafstörung [6].

Physiologische Änderung des Schlafes im Alter

Älter werden heisst keinesfalls an einem unzureichenden und/oder nicht erholsamen Schlaf leiden zu müssen. Allerdings ändern sich Schlafdauer und Schlafarchitektur – vier zyklisch wiederkehrende Schlafstadien à 90 Minuten mit Non-REM (Schlafstadien N1, N2 und N3) und REM Schlaf – physiologisch über die Lebensspanne [2]. Während Kinder durchschnittlich 10 bis 14 Stunden und junge Erwachsene 6,5 bis 8,5 Stunden pro Nacht schlafen, reduziert sich die durchschnittliche Schlafdauer ab dem 60. Lebensjahr auf 5 bis 7 Stunden Schlaf pro Nacht [7]. Mit zunehmenden Alter vermindert sich nicht nur die Schlafdauer, sondern erhöht sich die Einschlaf latenz, der Anteil des Leichtschlafes (Non-REM N1 und N2) und verkürzt sich der REM Schlafanteil pro Nacht. Diese altersbedingten und physiologischen Änderungen können bei unrealistischen Schlaferwartungen zu Ängsten führen und eine Insomnie durch Besorgnis auslösen oder aggravieren [2]. In der zweiten Lebenshälfte schlafen wir zu zwei Dritteln oberflächlich mit 66% Leichtschlaf (Non-REM N1: 18%; N2: 48%), gefolgt von 16% Tiefschlaf (Non-REM N3) und 18% Traumschlaf (REM), so dass das subjektive Empfinden eines weniger tiefen Schlafes der Physiologie des Schlafes im Alter entspricht, in der Regel keinen Krankheitswert hat und erst die Beschäftigung mit dem veränderten Schlaf, eine Insomnie auslösen kann [2,8]. Ein weiterer, die Schlafqualität im Alter beeinträchtigender Faktor, ist der verminderte Schlafdruck durch Wegfall natürlicher Zeitgeber, wie einer geregelten Arbeitszeit, geregelten Mahlzeiten und durch verminderte Zunahme der Müdigkeit im Tagesverlauf durch verminderte Tagesaktivität und/oder «Tagesnickerchen»; Folge ist ein verminderter Tiefschlaf

mit reduziertem Anteil an slow wave sleep (SWS) [8]. Können wir unseren Patienten/Innen, die veränderte Schlafphysiologie im Alter verständlich machen, vermindert sich häufig der Leidensdruck sowie die Erwartungshaltung und der drohende circulus vitiosus einer nichtorganischen Insomnie kann frühzeitig durchbrochen werden.

Geschlechtsspezifische Schlafstörungen

Geschlechtsspezifische Unterschiede in Häufigkeit und Art der Schlafstörungen sind relevant. Frauen haben ein 40% höheres Risiko an einer Insomnie zu erkranken und leiden zweimal häufiger an einem Restless-Legs Syndrom als Männer. Dahingegen leiden 50% mehr Männer als Frauen an einem obstructiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) wie im Forschungsrapport der *Society for Women's Health* zusammengefasst [9]. Im Vergleich zu den weiblichen 18- bis 39-Jährigen leiden Frauen ab ihrer 6. Lebensdekade doppelt so häufig an Einschlafstörungen, während Durchschlafstörungen und die Einnahme von Schlafabletten mit zunehmendem Alter bei beiden Geschlechtern steigen [10].

Schlafstörungen und Risiko für Kognitionsstörungen

Schlafstörungen sind bei Patienten/Innen mit Alzheimer Demenz relevant und gehen häufig mit aggressivem Verhalten, einer Schlaffragmentierung sowie einem gestörten Tag-Nacht-Rhythmus inklusive dem Sundowning Phänomen – ungewöhnliches, unruhiges und/oder aggressives Verhalten in den frühen Abendstunden – einher, weshalb nicht nur die Patienten/Innen selbst, sondern auch ihre pflegenden Angehörigen belastet sind und diese komplexen Schlafstörungen häufig zur frühen Institutionalisierung der Patienten/Innen führen [11,12]. Die Schweizer Hypnolus Studie konnte nachweisen, dass ältere Patienten/Innen über 65 Jahren mit kognitiven Störungen (Mild Cognitive Impairment) an einer veränderten Schlafarchitektur, einer geringeren Schlaffeffizienz und häufiger an schlafbezogenen Atmungsstörungen leiden [13]. Heute wissen wir, dass Schlafstörungen nicht nur ein Begleitphänomen oder Folge einer Demenz-Pathologie sind, sondern selbst das Risiko für Kognitionsstörungen und/oder eine Alzheimer Demenz um das 1,68-fache erhöhen [14], so dass eine bidirektionale Beziehung zwischen Schlaf- und Kognitionsstörung besteht [15]. Patienten/Innen mit lang bestehender Insomnie in der 5. bis 6. Lebensdekade haben eine verminderte nächtliche Amyloid- β Clearance über das glymphatische System, so dass durch die erhöhte

Amyloid- β Aggregation im Gehirn ein höheres Demenzrisiko resultiert [16], und Schlafstörungen als unabhängiger Risikofaktor für Kognitionsstörungen, insbesondere in den Domänen Aufmerksamkeit, episodisches Gedächtnis, Arbeitsgedächtnis und exekutive Funktionen gelten [17]. Damit ist die frühzeitige Erkennung der Schlafstörung und ihre suffiziente Behandlung wesentlich, um die Kognition sowie die Lebensqualität der Patienten/Innen und ihrer Angehörigen während des Alterns zu erhalten oder zu verbessern und das Demenzrisiko zu senken.

Benzodiazepine und Z-Substanzen

Ein besonderes Problem im Alter stellt der schädliche Gebrauch oder die Abhängigkeit von Benzodiazepinen und Z-Substanzen, letztere Substanzen sind Nicht-Benzodiazepin-Agonisten wie Zolpidem, Zopiclon und Zaleplon mit kurzer Halbwertszeit und ebenfalls hohem Toleranz- und Abhängigkeitspotenzial, dar. Mittlerweile gibt es eine klare Evidenz, dass langwirksame Hypnotika in hoher Dosis das Demenzrisiko steigern [18]. Neben Kognitionsstörung mit gesteigertem Demenzrisiko, potenzieren Z-Substanzen und Benzodiazepine mit zunehmendem Alter das Sturzrisiko, die Sterblichkeit, stören die Schlafarchitektur, führen zu nicht erholsamen Schlaf, lösen eine Rebound-Schlaflosigkeit oder sogar Angst und Agitation durch paradoxe Wirkung aus, weshalb nicht selten die Dosissteigerung erfolgt [19]. Dieser circulus vitiosus lässt sich durch einen qualifizierten Benzodiazepin-Entzug nur schwer und langwierig in einem stationär gerontopsychiatrischen Setting mit pharmakologischen und nicht-pharmakologischem Therapieangebot im Einzel- und Gruppensetting durchbrechen. Da die Benzodiazepine und Z-Substanzen ein hohes Abhängigkeitspotenzial bereits nach 3 bis 4 Wochen haben, empfehlen die Autoren diese Substanzen insbesondere im ambulanten Setting nicht einzusetzen. Gerade im Alter muss an die veränderte Metabolisierung gedacht werden, so dass in der Schweiz für Z-Substanzen eine Dosisanpassung auf 50% ab dem 65. Lebensjahr empfohlen wird. Darüber hinaus metabolisieren Frauen Z-Substanzen 50% langsamer als Männer, so dass die Nebenwirkungen geschlechts- und altersspezifisch sind und Frauen mit steigendem Alter ein besonders hohes Risiko für unerwünschte Effekte durch Benzodiazepine und Z-Substanzen haben [20].

Primäre und sekundäre Insomnie erkennen: interdisziplinäre Stufendiagnostik

Die Diagnostik primärer und sekundärer Insomnien kann durch schlafspezifische Anamnesefragen und

spezifische Stufendiagnostik eine frühzeitige und spezifische Therapie ermöglichen und so das Risiko für Folgeerkrankungen reduzieren und die Lebensqualität der Betroffenen verbessern [6]. Patienten/Innen berichten entweder gar nicht von ihrer Schlafstörung oder präsentieren sich wegen ihrer Schlafstörung, denn sie gilt als weniger stigmatisierendes Symptom, kupert jedoch nicht selten eine schwerwiegende psychiatrische Erkrankung. Daher empfehlen die Autoren, routinemässig den Schlaf aller Patienten/Innen zu erfragen und bei Insomnie, die Stimmung, psychotische Symptomatik und Suizidalität zu evaluieren.

Die Definition der primären nichtorganischen Insomnie nach ICSD-3 und ICD-10

Eine primäre Insomnie ist nach der International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3) definiert als eine Ein- und Durchschlafstörung, die mindestens dreimal pro Woche für die Dauer von mindestens einem Monat auftritt und der/die Patient/In in wichtigen Lebensbereichen beeinträchtigt [21]. Eine chronische Insomnie besteht bei einer anhaltenden Dauer der Schlafstörung über mindestens 3 Monate. Für die Diagnose einer primären Insomnie, also einer nichtorganischen Insomnie nach der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10: F51.0), dürfen keine somatischen oder psychiatrischen Erkrankung die Schlafstörung verursachen und die Insomnie darf nicht Folge einer Pharmakotherapie oder eines Substanzgebrauchs sein.

Einteilung der Schlafstörungen nach ICDS-3

Schlafstörungen werden gemäss der American Association of Sleep Medicine (AASM) in 6 Hauptkategorien unterteilt (ICDS-3), wobei die Kategorien 2–6 zu den sekundären Insomnien zählen:

1. Insomnie
2. Schlafbedingte Atmungsstörungen
3. Zentrale Hypersomnie
4. Circadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen
5. Parasomnien
6. Schlafbezogene Bewegungsstörungen

Primäre versus sekundäre Insomnie: eine Stufendiagnostik

Um die primäre Insomnie von einer sekundären Insomnie abzugrenzen, bietet sich der Interviewleitfaden die «5 P's» an, um physikalische, physiologische, psychologische, psychiatrische und pharmakologische Ursachen der Insomnie systematisch zu erfassen (**Tab. 1**) [6]. In der schlafspezifischen Anamnese sind eine pathologische Einschlaflatenz von ≥ 30 Minuten (normale Einschlaflatenz 5 bis 10 Minuten) und/oder

eine Durchschlafstörung mit ein- oder mehrfachem nächtlichem Erwachen und der Unfähigkeit innerhalb weniger Minuten wieder einzuschlafen wegweisend. Organische Ursachen der Insomnie können durch eine hausärztliche Basisdiagnostik mit körperlicher Untersuchung, kardiovaskulärer Diagnostik inklusive Blutdruckmessung, EKG- und Labordiagnostik sowie neurologischer Diagnostik erkannt werden (**Tab. 2**). Werden organische Ursachen oder Tagesmüdigkeit, morgendliche Kopfschmerzen, Konzentrationsstörungen, nächtliches Grübeln, Morgentief, Erschöpfung mit Verlust der Vitalität oder Ängste berichtet, sollte eine schlafspezifische und weiterführende fachärztliche Diagnostik erfolgen, um beispielsweise eine schlafbezogene Atmungs- oder Bewegungsstörung, eine depressive Episode und/oder eine neurodegenerative Erkrankung als Ursachen einer sekundären Insomnie auszuschließen. Wichtig ist es, den zeitlichen Verlauf – mit Beginn und Dauer, assoziierten Belastungsfaktoren sowie einem subjektivem Erklärungsmodell – der Schlafstörung zu erfragen, denn eine zunächst nichtorganische Insomnie kann eine depressive Episode bedingen und auch vice versa kann die Schlafstörung trotz Remission der depressiven Episode weiter persistieren und eine erneute Episode bedingen, weshalb der Behandlung der Schlafstörung eine zentrale Bedeutung zukommt.

Insomnie und neurologische Erkrankungen

Mit zunehmendem Alter ist auch die Früherkennung von sekundären Insomnien bei neurologischen Erkrankungen wie beispielsweise nach Schlaganfall oder nach Schädel-Hirntrauma relevant und die neuen Empfehlungen sind in der überarbeiteten S2k-Leitlinie Insomnie bei neurologischen Erkrankungen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie publiziert [22].

Schlafspezifische Diagnostik

Die nichtorganische, also primäre Insomnie wird klinisch nach Ausschlussdiagnostik organischer Ursachen gestellt. Hierfür sind wichtige schlafspezifische Anamnesefragen in **Tabelle 3** dargestellt. Zu einem schlafspezifischen Assessment gehören neben der Anamnese, der klinischen sowie der labortechnischen Untersuchung, die Erhebung schlafspezifischer psychometrischer Assessments, wie z.B. die Epworth Sleepiness Scale, der Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI) oder die Erhebung eines Schlafprotokolls über mindestens 7 Tage. Dieses Protokoll wird morgens und abends durch den/die Patienten/In ausgefüllt und gibt neben dem Monitoring der Bettliege- und Schlafzeit, wodurch die Schlaffeffizienz als Basis für eine Schlaf-

restriktion berechnet werden kann, Auskunft über die Stimmung, Medikamenteneinnahme und Noxen als Basis für eine personalisierte Schlafbildung des/der Patienten/In. Darüber hinaus ist zur Evaluation der Kognition, initial ein Demenz-Screening z.B. mit dem *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) sowie die Erhebung der Lebensqualität (SF-36) aussagekräftig und für die Verlaufsbeurteilung relevant. Im Fall eines positiven Demenz-Screenings raten wir zu einer vollständigen Abklärung der Kognitionsstörung oder Demenz.

Indikation der Polysomnografie

Die Polysomnografie ist nur bei speziellen Fragestellungen indiziert (**Tab. 4**). Zu den schlafbezogenen Bewegungsstörungen gehören der nächtliche Bruxismus, die periodischen Extremitätenbewegungen (*Periodic Limb Movement Disorder*, PLMD) sowie das *Restless-Legs Syndrom* (RLS). Das RLS kann klinisch diagnostiziert werden, wenn 1. ein Bewegungsdrang der Beine in Ruhe und bei Entspannung vorhanden ist, 2. eine circadiane Rhythmik mit Überwiegen der Symptome abends/nachts auffällt, 3. die Besserung der Symptomatik bei Bewegung eintritt, und 4. die Assoziation mit sensiblen Störungen oder Schmerzen berichtet wird, und bedarf in der Regel keiner Polysomnografie. Organische Ursachen des RLS, wie Polyneuropathie, Eisenstoffwechselstörung und Schilddrüsenerkrankung sollten durch Labordiagnostik ausgeschlossen werden.

Wie kann Schlaflosigkeit bei älteren Menschen behandelt werden?

In der Behandlung von Schlafstörungen spielen neben der Pharmakotherapie, nicht-pharmakologische Therapien mit Psychoedukation zur Verbesserung der Schlafhygiene, des Tag-Nacht-Rhythmus und der Tagesaktivität eine wesentliche Rolle (**Tab. 5**). Besonders wirkungsvoll ist die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) mit Psychoedukation im Gruppensetting, die auch bei älteren Patienten/Innen ab dem 65. Lebensjahr die Schlafqualität bessern kann [23,24].

Nicht-pharmakologische Therapie

Die First-Line-Therapie ist ein nicht-pharmakologischer Ansatz mit kognitiver Verhaltenstherapie zur Verbesserung und Stabilisierung des Schlaf-Wach-Rhythmus der Patienten/Innen (**Tab. 5**) [25]. Die psychoedukative Gruppentherapie ist auch bei älteren Patienten/Innen wirksam, um die Schlaflosigkeit und die Schlafqualität zu verbessern [23]. Inhalte sind das Erlernen einer guten Schlafhygiene mit regelmässiger Tag-Nacht-Rhythmik, Entspannungstechniken, Stei-

gerung der Tagesaktivitäten, Minderung des Fokus auf den Schlaf und die befürchtete Schlaflosigkeit sowie Erweitern sozialer Aktivitäten. Durch regelmäßige Anwendung eines Schlafprotokolls kann die Schlaffizienz berechnet und durch Schlafrestriktion, der Schlafdruck erhöht sowie die Schlafqualität verbessert werden. Die morgendliche Lichttherapie mit 3000 Lux für 30 bis 90 Minuten verbessert die Insomnie bei neurodegenerativen Erkrankungen [26], affektiven Erkrankungen [27] und bei nichtorganischer Insomnie [28]. Bei Demenz verbessert die Kombination der Lichttherapie mit körperlicher Aktivität durch 30-minütiges Laufen an mindestens 4 Tagen pro Woche die Schlafdauer [22].

Pharmakotherapie

Die Pharmakotherapie der Insomnie muss bei älteren Menschen unter Berücksichtigung unerwünschter – insbesondere anticholinerg und damit die Kognition beeinträchtigende – Nebenwirkungen und der veränderten Pharmakokinetik im Alter erfolgen (**Tab. 5**). Die Evidenz, ob ältere Patienten/Innen generell niedrigere Dosen der Psychopharmaka vertragen, ist kontrovers, so dass wir die langsame Eindosierung mit niedrigerer Startdosis empfehlen. Die Zieldosis kann nach klinischer Symptomatik erfolgen. Der Tiefschlaf wird durch Trazodon, Mirtazapin, Agomelatin und Johanniskraut verbessert, wobei Johanniskraut auf Grund der CYP3A4 Interaktionen in der Altersmedizin wegen der Wechselwirkungen bei Polypharmazie von den Autoren nicht empfohlen wird. Trazodon verbessert nicht nur den Schlaf, sondern verlangsamt die Progredienz von Kognitionsstörungen [29]. Mirtazapin und Quetiapin sind ebenfalls wirkungsvoll für die Schlafinduktion. Alle Substanzen sind für die alleinige Behandlung der Insomnie nicht zugelassen, weshalb die off-label Aufklärung erfolgen muss. Benzodiazepine und Z-Substanzen, obwohl immer noch häufig verordnet, sollten im Alter vermieden werden und nur zur Abwendung von Krisensituationen wie z.B. akuter Suizidalität kurzzeitig im stationären Setting eingesetzt werden.

Prognose

Prognostisch ist die suffiziente und frühe Behandlung der Insomnie relevant und führt bei der Hälfte der Betroffenen zu einer Remission, wobei Männer einen höheren Behandlungserfolg im Vergleich zu Frauen haben [2]. Häufig persistieren Residualsymptome und es besteht ein erhöhtes Rückfallrisiko. Das Rückfallrisiko innerhalb von 4 Jahren nach Remission der Schlafstörung ist durch Kognitionsstörungen

(HR 1,46), unzureichende Schlafqualität (HR 1,43), beeinträchtigte Stimmung (HR 1,39), weibliches Geschlecht (HR 1,39), Durchschlafstörung (HR 1,35) und Erschöpfung (HR 1,24) erhöht – Daten in Klammern entsprechen der Hazard Ratio nach Kontrolle für die Baseline Insomnie, Schweregrad der depressiven Erkrankung und der somatischen Erkrankungen. Geschlechts-stratifizierte Subgruppenanalysen betonen das erhöhte Rückfallrisiko bei Männern durch Kognitionsstörungen (HR 1,98) sowie bei Frauen

medizinonline



> Fortbildungsfragen auf Seite 25

durch Durchschlafstörungen (HR 1,46), so dass die Autoren empfehlen nach Remission einer Insomnie insbesondere auf Kognitionsstörungen, Durchschlafstörungen, die Schlafqualität, affektive Symptome und Zeichen der Erschöpfung zu achten.

Fazit

Schlafstörung ist ein Symptom mit multifaktorieller Genese und ein unabhängiger Risikofaktor für Kognitionsstörung und Demenz. Daher empfehlen wir die routinemässige Evaluation des Schlafes, um primäre und sekundäre Insomnien frühzeitig zu erkennen, spezifisch und interdisziplinär zu behandeln, um so das Risiko für Kognitionsstörungen und Demenz im Alter zu mindern und die Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Angehörigen langfristig zu erhalten und zu verbessern.

Literatur:

1. 2012 SG. Schlafstörungen in der Bevölkerung. Neuchâtel: Bundesamt für Statistik (BFS); 2015.
2. Patel D, Steinberg J, Patel P: J Clin Sleep Med 2018; 14: 1017–1024.
3. Hersberger KE, Renggli VP, Nirtko AC, et al.: J Clin Pharm Ther 2006; 31: 35–41.
4. Abad VC, Guilleminault C: Drugs Aging. 2018; 35: 791–817.
5. Foley DJ, Monjan AA, Brown SL, et al.: Sleep 1995; 18: 425–432.
6. Rauen K, Weidt S: Praxis/Hogrefe. 2017; 106.
7. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV: Sleep 2004; 27: 1255–1273.
8. Mander BA, Winer JR, Walker MP: Neuron 2017; 94: 19–36.
9. Mallampalli MP, Carter CL: Journal of Women's Health. 2014; 23: 553–562.
10. Schlack R, Hapke U, Maske U, et al.: Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2013; 56: 740–748.
11. Moran M, Lynch CA, Walsh C, et al.: Sleep Med 2005; 6: 347–352.
12. Peter-Derex L, Yammine P, Bastuji H, Croisille B: Sleep Med Rev 2015; 19: 29–38.
13. Haba-Rubio J, Marti-Soler H, Tobback N, et al.: Neurology. 2017; 88: 463–469.
14. Bubu OM, Brannick M, Mortimer J, et al.: Sleep 2017; 40.

15. Ju Y-ES, Lucey BP, Holtzman D: Nat Rev Neurol 2014; 10: 115–119.
 16. Musiek ES, Xiong DD, Holtzman DM: Experimental & molecular medicine 2015; 47: e148–e48.
 17. Fortier-Brochu E, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H, Morin CM: Sleep Med Rev. 2012; 16: 83–94.
 18. Chen PL, Lee WJ, Sun WZ, et al.: PLoS One. 2012; 7: e49113.
 19. Savaskan E: Praxis. 2016; 105: 637–641.
 20. Cubala WJ, Wiglusz M, Burkiewicz A, Galuszko-Wegielnik M: Eur J Clin Pharmacol. 2010; 66: 955; author reply 57–58.
 21. (AASM) AAoSM: International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3) 2014.
 22. Mayer G: S2k-Leitlinie: Insomnie bei neurologischen Erkrankungen: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN); 2020 [Version 3: 02.03.2020: Available from: <https://dgn.org/leitlinien/ll-030-045-insomnie-bei-neurologischen-erkrankungen-2020>
 23. Lovato LC, Wallace RB, Leng X, et al.: Alzheimers Dement 2016; 12: 21–33.
 24. Sadler P, McLaren S, Klein B, et al.: Sleep. 2018; 41.
 25. Zdanys KF, Steffens DC: Psychiatric Clinics of North America. 2015; 38: 723–741.
 26. Amara AW, Chahine LM, Videnovic A: Curr Treat Options Neurol. 2017; 19: 26.
 27. Penders TM, Stanciu CN, Schoemann AM, et al.: Prim Care Companion CNS Disord. 2016; 18.
 28. van Maanen A, Meijer AM, van der Heijden KB, Oort FJ: Sleep Med Rev. 2016; 29: 52–62.
 29. La AL, Walsh CM, Neylan TC, et al.: J Alzheimers Dis. 2019; 67: 911–921.
 30. Schwerthöffer D: Schlafmedizinisches Zentrum München: 2008.

Tab. 1 Schlafspezifischer Interviewleitfaden zur Anamneseerhebung – die 5 P's	
Physikalisch	Schmerzen, Infektion, Schädel-Hirnverletzung, unruhige Beine
Physiologisch	Schlafhygiene, Jet Lag, Schichtarbeit
Psychologisch	Belastungsfaktoren, Beziehungskonflikt, Paarkonflikt, Lebenskrise
Psychiatrisch	Psychiatrische Erkrankung
Pharmakologisch	Diuretika, Antihypertensiva, Atemwegstherapeutika, Glukokortikoide, Zytostatika, Benzodiazepine, Z-Substanzen, u.a.

modifiziert nach [30]

Tab. 2 Übersicht einer Stufendiagnostik* zur Differenzierung primärer und sekundärer Insomnien	
1. Organische Ursachen	3. Neurologische Untersuchung
<p>Tumorsuche (B-Symptomatik)</p> <p>Kardiovaskuläre Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> – arterielle Hypertonie (LZ-Blutdruckmessung) – Herzrhythmusstörungen (EKG, Holter-EKG) <p>Metabolische Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diabetes Mellitus – Adipositas (Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom) <p>Endokrine Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Schilddrüse – Menopause <p>Vitaminmangel</p> <ul style="list-style-type: none"> – Folsäure, Vitamin B12 <p>Anämie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Eisenstoffwechselstörung <p>Noxen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Koffein, Nikotin, Alkohol, Medikamente 	<p>Zentrale Hypersomnie</p> <ul style="list-style-type: none"> – Narkolepsie <p>Schlafbezogene Atmungsstörung</p> <ul style="list-style-type: none"> – Zentrales Apnoe Syndrom – Obstruktives Schlafapnoe Syndrom (OSAS) <p>Schlafbezogene Bewegungsstörungen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Periodische Extremitätenbewegungen (PLMD) – Restless-Legs Syndrom (RLS) – Bruxismus – REM Schlaf-Verhaltensstörung (RBD) <p>Neurodegeneration mit RBD</p> <ul style="list-style-type: none"> – Lewy-Körper-Demenz – Idiopathisches Parkinsonsyndrom
2. Psychiatrische Ursache	Fachärztliche und interdisziplinäre Diagnostik
<ul style="list-style-type: none"> – Affektive Erkrankung – Angsterkrankung – Belastungsstörungen – Abhängigkeitserkrankung – u.a. 	<ul style="list-style-type: none"> – Innere Medizin (Kardiologie, Endokrinologie, Pulmonologie) – Psychiatrie – Neurologie – Somnologie

* Diese Insomnie-Stufendiagnostik dient als Leitfaden ohne Anspruch auf Vollständigkeit.

Tab. 3	Spezifische Insomnie Diagnostik in der interdisziplinären Schlafsprechstunde
1. Anamnese und spezifische Schlafanamnese	
<ul style="list-style-type: none"> – Beginn, Art und Dauer der Schlafstörung – Frühere Episoden von Schlafstörungen (Auslöser, Behandlung) – Somatische, psychiatrische Erkrankungen – Medikamente, Noxen – Einschlaflatenz, Häufigkeit und Dauer des nächtlichen Erwachens – Schlafdauer, Bettliegezeit – Gefühl des nicht erholsamen Schlafes, Erschöpfung – Morgendliche Kopfschmerzen – Schlafbezogene Atmungs- oder Bewegungsstörungen (Fremdanamnese) – Aktueller Leidensdruck, Kognitionsstörungen, Beeinträchtigung im Alltag – Subjektive Erklärung und Coping-Strategien – Positive Familienanamnese 	
2. Schlafprotokoll	
Erhebung des individuellen schlafspezifischen Verhaltens über 7 Tage	
<ul style="list-style-type: none"> – Berechnung der Schlafeffizienz – Monitoring von Bettliegezeit, Schlafzeit, Stimmung, Medikamenten, Noxen 	
3. Psychometrische Tests	
<ul style="list-style-type: none"> – Epworth-Sleepiness Scale (ESS) – Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI) – Montreal Cognitive Assessment (MoCA) – Gesundheitsbezogene Lebensqualität (SF-36) 	
4. Schlaflabor	
Aktigrafie	
<ul style="list-style-type: none"> – Detektion Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen 	
Polygrafie-Screening	
Polysomnografie	
<ul style="list-style-type: none"> – Diagnostik von schlafbezogenen Atmungs- und Bewegungsstörungen 	

Tab. 4	Indikationen für eine Polysomnografie
<ul style="list-style-type: none"> – Schlafbedingte Atmungsstörungen – Schlafbedingte Bewegungsstörungen – V.a. Störung der Schlafarchitektur – REM-Schlafverhaltensstörung – Tagesmüdigkeit – Narkolepsie – Insomnie bei Risikogruppen mit selbst- oder fremdgefährdenden Aspekten (Maschinen, Kraftfahrer) – Therapieresistente Insomnie – Diskrepanz zwischen subjektiv erlebter Beeinträchtigung und objektiven Befunden 	

TAKE-HOME-MESSAGES

- Insomnien haben eine multifaktorielle Genese und bedürfen einer interdisziplinären Diagnostik, um die primäre – also die nichtorganische Insomnie (ICD-10: F51.0) – von der sekundären Insomnie zu differenzieren und in Bezug auf die physiologischen Änderungen des Schlafes im Alter einzuordnen.
- Mit zunehmendem Alter ist weniger Schlaf und eine veränderte Schlafarchitektur mit zwei Dritteln Leichtschlaf physiologisch, so dass der Schlafedukation mit Erläuterung der natürlichen Veränderungen des Schlafs eine hohe Bedeutung zu kommt.
- Bis zu 50% der älteren Bevölkerung leidet an einer Schlafstörung mit hohem Anteil an Selbstmedikation, später Diagnostik, Chronifizierung und Risiko für Abhängigkeit von Hypnotika und/oder Alkohol.
- Benzodiazepine und Z-Substanzen (Nicht-Benzodiazepin-Agonisten Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon) sollen in der Alters- und Schlafmedizin nicht eingesetzt werden, da sie ein hohes Toleranz- und Abhängigkeitspotenzial haben, im Alter Agitation und Angst durch paradoxe Wirkung verstärken, die Schlafarchitektur stören, von Frauen bis zu 50% weniger metabolisiert werden, und das Sturz- sowie Demenzrisiko steigern.
- Schlafstörungen im Alter werden nicht-pharmakologisch und pharmakologisch im Kontext der Komorbiditäten und Polypharmazie behandelt. Eine kognitive Verhaltenstherapie ist auch im Alter im Gruppensetting wirksam und fokussiert auf die Schlafedukation, Verbesserung der Tagesaktivität, Korrektur der Schlafhygiene, um die Schlafeffizienz, Schlafqualität und Lebensqualität zu verbessern.

Tab. 5 Übersicht über Behandlungsmöglichkeiten von Schlafstörungen im Alter

Nicht-pharmakologisch	Pharmakologisch	Nebenwirkung (inkomplett)	Zulassung bei Insomnie (Deutschland)
<ul style="list-style-type: none"> - Schlafedukation - Schlafhygiene - Steigerung der Tagesaktivität - Schlafrestriktion - Erlernen von Entspannungstechniken - Morgendliche Lichttherapie (3000 Lux für 30 bis 90 Minuten) - Kognitive Verhaltenstherapie im Gruppensetting 	Verbesserung des Tiefschlafes durch:		
	Trazodon 50-100 mg	Kardiale Reizleitungsstörung	Off-label
	Mirtazapin 7,5-15 (30) mg	Gewichtszunahme, Restless-Legs Syndrom, Hang-over	Off-label
	Agomelatin 25-50 mg	Transaminasenanstieg	Off-label
	Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen:		
	Melatonin (retardiert) 2 mg		Kurzzeit- und Monotherapie ab dem 55. Lebensjahr
	Daridorexant 50 mg		Erwachsene mit Insomnie (Symptome ≥ 3 Monate) und beträchtlichen Auswirkungen auf die Tagesaktivität
	Atypische Neuroleptika zur schlafantossenden Therapie:		
	Quetiapin 12,5-25 mg (50 mg)	Spätdyskinesien, Gewichtszunahme, Benommenheit, schwere Hautreaktionen, Hang-over, Orthostase	Off-label
	Klassische Neuroleptika zur schlafantossenden Therapie:		
Pipamperon 20-40 mg	CAVE: Kontraindiziert bei Basalganglien-Störungen	Schlafstörungen insbesondere bei geriatrischen Patienten/Innen und psychomotorischen Erregungszuständen	