

# JOURNAL FÜR MENOPAUSE

SALETU B, ANDERER P, BRANDSTÄTTER N, DANTENDORFER K, FREY R  
GRUBER DM, GRUBER G, HUBER JC, KLÖSCH G, LÖFFLER H, MANDL M, METKA M  
SALETU-ZYHLARZ G

*Schlaf laboruntersuchungen zur Insomnie bei postmenopausalem  
Syndrom*

*Journal für Menopause 1998; 5 (4) (Ausgabe für Schweiz), 29-37*

*Journal für Menopause 1998; 5 (4) (Ausgabe für Deutschland)  
26-33*

*Journal für Menopause 1998; 5 (4) (Ausgabe für Österreich)  
29-36*

**Homepage:**

**[www.kup.at/menopause](http://www.kup.at/menopause)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

ZEITSCHRIFT FÜR DIAGNOSTISCHE, THERAPEUTISCHE UND PROPHYLAKTISCHE ASPEKTE IM KLIMAKTERIUM

# Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

## Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

**Dann sind Sie hier richtig**



# SCHLAFLABORUNTERSUCHUNGEN ZUR INSOMNIE BEI POSTMENOPAUSALEM SYNDROM

## Summary:

**Objectives:** Objective and subjective sleep and awakening quality of patients with insomnia related to a postmenopausal syndrome were studied in comparison with normative data.

**Method:** 30 patients (mean age 57.3 years) with the ICD 10 diagnosis of insomnia (G 47.0) related to a postmenopausal syndrome (N 95.1) were investigated during 2 nights (adaptation and baseline night) by polysomnography for quantification of objective sleep quality and by a morning psychometric battery for evaluation of subjective sleep and awakening quality and thymopsychic, noopsyche and psychophysiological variables in the morning. Data were compared with those obtained in 16 normal women (mean age 55.4 years) by means of a Mann Whitney U Test.

**Results:** Polysomnography showed in patients a significantly lengthened

sleep latency, increased wakefulness within the total sleep period, increased nocturnal awakenings and reduced total sleep time and sleep efficiency. In sleep architecture, increased drowsiness stages S1 and stage shifts, as well as decreased S2 stages were noted. Subjective sleep quality was deteriorated too, but awakening quality and thymopsyche were not. In contrast, the noopsyche showed a deterioration of memory, fine motor activity, reaction time and reaction time variability, as well as increased errors of omission and commission in the reaction test. Psychophysiology showed no differences.

**Conclusion:** Patients with insomnia related to a postmenopausal syndrome show significant differences in objective and subjective sleep and awakening quality as compared with normals. These findings differ in certain aspects from those in insomnia due to anxiety and affective disorder.

zeigten Patientinnen erhöhte Dämmerstadien S1 und reduzierte Schlafstadien S2 sowie einen erhöhten Stadienwechsel. Die subjektive Schlafqualität war signifikant verschlechtert, nicht jedoch die Aufwachqualität und Thymopsyche am Morgen. Andererseits war in der Noopsyche sehr wohl eine Verschlechterung der Gedächtnisleistung, Feinmotorik, Reaktionszeit, Reaktionszeitvariabilität, Anzahl der Einschluß- und Auslaßfehler im Reaktionstest objektivierbar. Psychophysiologische Meßgrößen wie Flimmerverschmelzungsfrequenz, Muskelkraft, Blutdruck und Puls unterschieden sich nicht signifikant.

**Konklusion:** Patientinnen mit einer Insomnie im Rahmen eines postmenopausalen Syndroms weisen im Vergleich zur Norm signifikante Unterschiede in ihrer objektiven und subjektiven Schlaf- und Aufwachqualität auf. Diese Befunde unterscheiden sich in bestimmten Aspekten von jenen nach Angst- und affektiven Störungen.

## ZUSAMMENFASSUNG

**Ziel** der vorliegenden Untersuchung war der Vergleich objektiver und subjektiver Schlaf- und Aufwachqualitäten von Patientinnen mit einer Insomnie im Rahmen eines postmenopausalen Syndroms mit Normdaten.

**Methodik:** 30 Patientinnen (Durchschnittsalter 57,3 Jahre) mit den ICD-10-Diagnosen einer Insomnie (G 47.0) im Rahmen eines postmenopausalen Syndroms (N 95.1) unterzogen sich über 2 Nächte (Adaptationsnacht, Basisnacht) einer Polysomnographie zur Quantifizierung der objektiven Schlafqualität sowie

einer morgendlichen Testbatterie zur Messung der subjektiven Schlaf- und Aufwachqualität und thymopsychischer sowie noopsycheischer Leistungen und psychophysiologischer Variablen am Morgen. Die Ergebnisse wurden mit Normdaten (N = 16, Durchschnittsalter 55,4 Jahre) mittels eines Mann-Whitney-U-Tests verglichen.

**Ergebnisse:** Die Polysomnographie ergab bei den Patientinnen eine signifikant verlängerte Schlaflatenz, erhöhte Wachzeit innerhalb der gesamten Schlafperiode, eine erhöhte Anzahl von nächtlichem Erwachen, eine reduzierte Gesamtschlafzeit und Schlafeffizienz im Vergleich zur Norm. In der Schlafarchitektur

## EINLEITUNG

Epidemiologische Untersuchungen zeigten, daß zwischen 20 und 30 % der westlichen Bevölkerung an Schlafstörungen leiden [1–11], und daß insbesondere Frauen in der Lebensmitte viel häufiger über Schlafprobleme berichten als Männer [1–5]. Diese Zahlen decken sich mit der 1994 erhobenen Insomnie-Prävalenz in Österreich, die ergab, daß 26 % der Bevölkerung an Schlafstörungen leidet

[4]. Auch zeigte sich in dieser Befragung, daß ältere mehr als jüngere und Frauen mehr als Männer davon betroffen waren. Die Schlafambulanz der Wiener Universitätsklinik für Psychiatrie wurde in den Jahren 1992–1996 mehr von Frauen mit einem Durchschnittsalter von 52 Jahren (58 %) als von Männern mit einem Durchschnittsalter von 48 Jahren (42 %) konsultiert [5].

Welstein et al. fanden in einem Telephoninterview über die Häufigkeit von Schlafstörungen, daß Frauen zwischen 45 und 54 Jahren am häufigsten eine Insomnie, also einen Mangel an Schlaf, beklagten [1]. Gerade diejenigen Frauen, die sowohl auf subjektiver Ebene Schlafstörungen empfanden, als auch einen niedrigen Schlafeffizienz-Index in der Polysomnographie zeigten, wiesen auch den höchsten Score in bezug auf postmenopausale Symptome auf [14].

Dies liegt ganz auf der Linie von internationalen Studien [15, 16], die Insomnie auf die hormonellen Veränderungen bei der Frau in diesem Lebensabschnitt zurückführen, da die Inzidenz der Schlafstörungen mit dem Östrogenabfall in der Perimenopause zusammenfiel.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war der Vergleich objektiver und subjektiver Schlaf- und Aufwachqualität von Patientinnen mit einer Insomnie im Rahmen eines postmenopausalen Syndroms mit Normdaten.

## METHODIK

30 Patientinnen (Durchschnittsalter 57,3 Jahre) mit den ICD-10 Diagnosen [17] einer Insomnie (G 47.0) im Rahmen eines postmenopausalen Syndroms (N 95.1) unterzogen sich über 2 Nächte (Adaptations- und Basisnacht) einer Polysomnographie zur Quantifizierung der objektiven Schlafqualität sowie einer morgendlichen Testbatterie zur Messung der subjektiven Schlaf- und Aufwachqualität, thymopsychischer und noopsychischer Leistungen, sowie psychophysiologischer Variablen am Morgen. Die Ergebnisse wurden mit Normdaten (n = 16, Durchschnittsalter 55,4 Jahre) mittels Mann-Whitney-U-Tests verglichen.

Einschlußkriterien waren eine Amenorrhoe für 24 Monate, Östradiol-Blutspiegel < 55 pg/ml, FSH-Werte > 19 mU/ml, keine Hormontherapie in den letzten 6 Monaten und ein Kupperman-Index > 15 [18]. Hinsichtlich der Insomnie mußten Ein- und Durchschlafstörungen für zumindest 1 Monat mindestens 3 x pro Woche bestehen und sollten nicht durch eine andere psychische oder physische Erkrankung erklärbar sein (z. B. Delir, atembegogene Schlafstörung, Narkolepsie, schwere körperliche Erkrankung als Stressor etc.).

Ausschlußkriterien umfaßten Patientinnen mit Mamma- bzw. Endometrium-Karzinom, Patientinnen mit metabolischen Erkrankungen wie Nierenerkrankungen, Diabetes mellitus, Fettstoffwechsel- oder Lebererkrankungen, Frauen mit malignen Grund-

erkrankungen oder thromboembolischen Prozessen oder mit einer Depression nach DSM-III-R [19].

Polysomnographische Ganznachtschlafuntersuchungen wurden von 22.30 bis 6.00 Uhr mittels 16-Kanal-Polysomnographie (Sleep Lab 1000P) durchgeführt, visuell in 30 sec.-Epochen nach Rechtschaffen und Kales-Kriterien [20] nachklassifiziert.

Zur morgendlichen Testbatterie und thymopsychischen Untersuchung zählten ein Selbstbeurteilungsbogen für Schlaf- und Aufwachqualität [21], die Befindlichkeitsskala nach Zerssen [22], sowie eine visuelle Analogskala für Antrieb, Stimmung, Affizierbarkeit und Müdigkeit.

Noopsychische Tests beinhalteten den alphabetischen Durchstreichtest nach Grünberger, Zahlengedächtnistest, Feinmotorik-Test nach Grünberger [23] und die Ermittlung der Reaktionszeit (in msec) anhand des Wiener Reaktionsgerätes und der Fehler in diesem Test.

Psychophysiologische Variablen umfaßten die kritische Flimmererschmelzungsfrequenz (absteigende Methode) [24], die Messung der Muskelkraft mittels Vigorimeters der linken und rechten Hand [25], sowie Puls, systolischer und diastolischer Blutdruck.

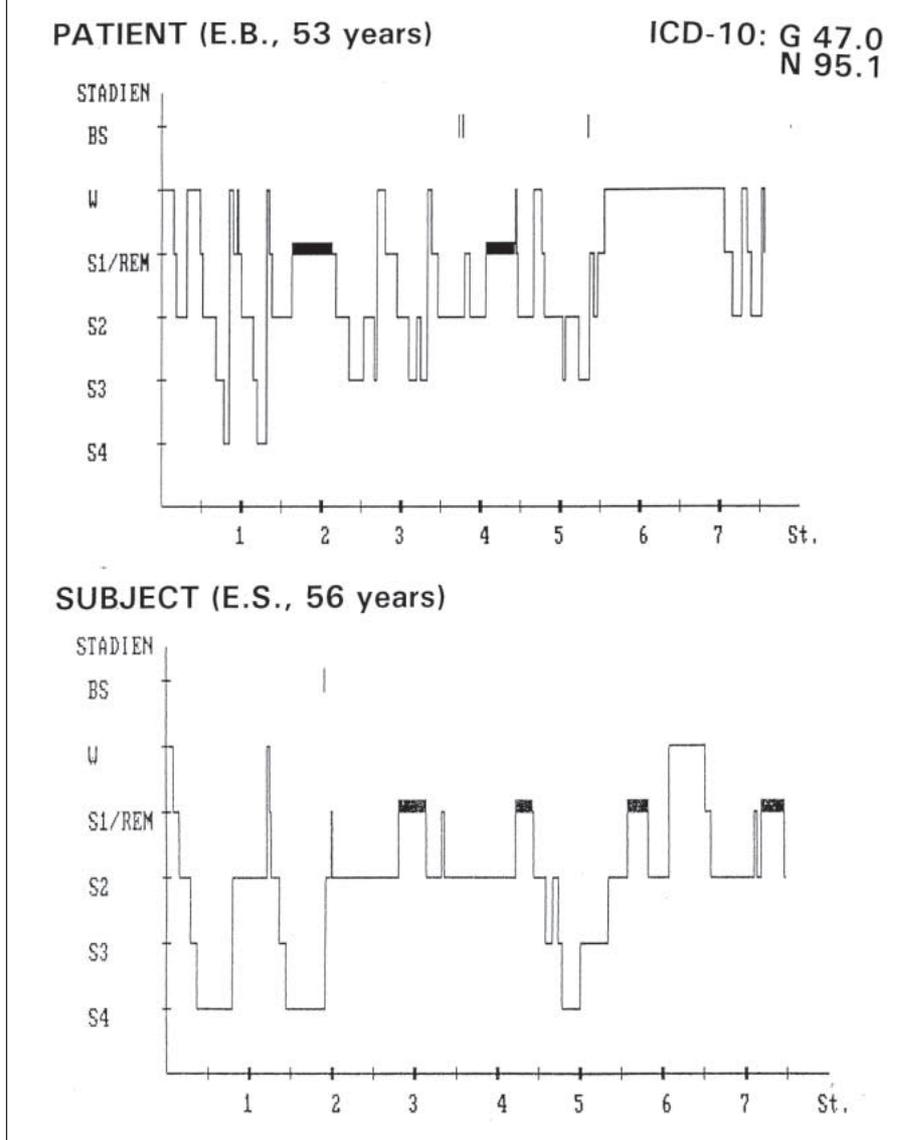
## ERGEBNISSE

### Unterschiede in der objektiven Schlafqualität

Die Polysomnographie (siehe auch Abb. 1) ergab bei den Patientinnen im Vergleich zur Norm eine signifikant verlängerte Schlaflatenz (Pat. 27 min vs. Norm 10 min;  $p = 0,01$ ) und eine erhöhte Wachzeit innerhalb der gesamten Schlafperiode, d.i. die Zeit zwischen Schlafbeginn (Beginn des Stadiums 2) und dem letzten Aufwachen in Minuten, mit 48 min Wachzeit bei Patientinnen vs. 22 min Wachzeit bei der Normgruppe ( $p = 0,0035$ ). Weiters zeigte sich eine erhöhte Anzahl von nächtlichem Erwachen (Pat. 10 x vs. Norm 6 x;  $p = 0,04$ ), eine reduzierte Gesamtschlafzeit, d.i. die Schlafperiode abzüglich aller Wachzeiten (Pat. 378 min vs. Norm 409 min;  $p = 0,03$ ), sowie eine reduzierte Schlafeffizienz, d.i. das Verhältnis von Gesamtschlafzeit gegenüber der Zeit im Bett in Prozent, mit Pat. 84 % vs. Norm 92 %;  $p = 0,006$ ) (Tab. 1).

In der Schlafarchitektur zeigten Patientinnen erhöhte Dämmerstadien S1 (Pat. 11 % vs. Norm 5 %;  $p = 0,0000$ ) und reduzierte Schlafstadien S2 (Pat. 51 % vs. Norm 55 %;  $p = 0,02$ ), sowie einen erhöhten Stadienwechsel, der die Anzahl der Übergänge zwischen aufeinander folgende Stadien einschließlich Wachperiode betrifft, mit Pat. 61x vs. Norm 55 x;  $p = 0,05$ . Es konnten keine Unterschiede bezüglich der Tiefschlafstadien S3+S4, sowie der REM-Stadien und REM-Latenz oder des Be-

Abbildung 1: Schlafprofil einer Patientin (53 Jahre) mit Insomnie im Rahmen eines postmenopausalen Syndroms vs. Schlafprofil einer normalen Probandin (56 Jahre)



wegungsstadiums gefunden werden (Tab. 2).

### Unterschiede in der subjektiven Schlaf- und Aufwachqualität und Thymopsyche morgens

Die subjektive Schlafqualität war signifikant verschlechtert (Pat. 16 Punkte vs. Norm 11 Pkte.;

$p = 0,007$ ), jedoch die subjektive Aufwachqualität, die körperlichen Beschwerden am Morgen, die Befindlichkeit und Thymopsyche (Antrieb, Stimmung, Affizierbarkeit und Müdigkeit) am Morgen zeigten keinerlei Abweichungen von der Norm (Tab. 3).

Tabelle 1: Insomnie bei postmenopausalem Syndrom: Unterschiede zur Norm in objektiven polysomnographischen Einschlaf- und Durchschlafvariablen

Variable	Patienten (n = 30)			Norm (n = 16)			P-Werte
	Md	X	s	Md	X	s	
Schlaf latenz-S1 (min) ↓	11	18	14	7	9	8	U-Test 0,0568
Schlaf latenz-S2 (min) ↓	27	26	18	10	15	10	0,0135+
Durchschlafstörung (min) ↓	48	56	38	22	26	16	0,0035++
Ausschlafstörung (min) ↓	0	2	5	0	4	10	
Aufwachanzahl (f) ↓	10	10	5	6	7	4	0,0451+
Schlafperiode (min) ↑	434	432	18	434	430	17	
Gesamtschlafzeit (min) ↑	378	374	48	409	402	24	0,0368+
Schlafeffizienz (%) ↑	84	83	10	92	91	5	0,0063++

Tabelle 2: Insomnie bei postmenopausalem Syndrom: Unterschiede zur Norm in der Schlafarchitektur

Variable	Patienten (n = 30)			Norm (n = 16)			P-Werte
	Md	X	s	Md	X	s	
Schlafstadium 1 (%)	11	12	6	5	5	2	U-Test 0,0000++
Schlafstadium 2 (%)	51	50	8	55	57	8	0,0186+
Schlafstadium 3 (%)	10	11	4	11	12	5	
Schlafstadium 4 (%)	8	9	6	10	9	7	
Schlafstadium 3+4 (%)	20	20	6	22	20	8	
Schlafstadium REM (%)	17	18	7	16	18	5	
Bewegungsstadium (min)	2	2	2	3	2	2	
REM-Latenz (min)	90	107	50	84	108	56	
Stadienwechsel (N)	61	64	15	55	55	11	0,0525

Tabelle 3: Insomnie bei postmenopausalem Syndrom: Unterschiede zur Norm in der subjektiven Schlaf/Aufwachqualität und Thymopsychie morgens

Variable	Patienten (n = 30)			Norm (n = 16)			P-Werte
	Md	X	s	Md	X	s	
Schlafqualität (Score) ↓	16	16	5	11	12	4	U-Test 0,0072++
Aufwachqualität (Score) ↓	14	16	5	17	16	5	
Körperl. Beschwer. (Score) ↓	6	7	2	6	6	1	
SSA-Gesamtscore (Score) ↓	37	36	11	34	33	7	
Befindl.K. abends (Score) ↓	14	17	12	7	13	13	
Befindl.K. morgens (Score) ↓	14	16	13	10	13	11	
Antrieb (mm) ↓	43	38	26	49	44	27	
Stimmung (mm) ↑	63	66	25	71	75	16	
Affizierbarkeit (mm) ↑	71	69	23	74	79	14	
Müdigkeit (mm) ↓	35	41	31	43	38	26	

### Unterschiede in der Noopsyche morgens

Im Vergleich zur Norm waren eine Verschlechterung der Gedächtnisleistung, der Feinmotorik und der Reaktionszeit

objektivierbar: Im Zahlengedächtnistest erinnerten die Patientinnen lediglich 4 von 10 Zahlen, die Normgruppe 7 von 10 ( $p = 0,0006$ ). Der Feinmotoriktest zeigte verminderte Leistungen bei Patientinnen sowohl

in der linken, als auch rechten Hand (Feinmotorik rechts: Pat. 32 Punkte vs. Norm 52 Pkte.;  $p = 0,0006$ ; Feinmotorik links: Pat. 25 Punkte vs. Norm 40 Pkte.;  $p = 0,0004$ ). Auch hinsichtlich der Reaktionszeit, Reaktionszeitvariabilität, Anzahl der Einschluß- und Auslaßfehler im Reaktionstest wurden bei Patientinnen Leistungseinbußen festgestellt: Die Reaktionszeit war bei Patientinnen mit 627 msec. deutlich langsamer als in der Normgruppe (498 msec.;  $p = 0,01$ ), und auch die Anzahl der Auslassungsfehler war mit 2 Fehlern bei Patientinnen vs. 0 Fehler in der Normgruppe ( $p = 0,02$ ) signifikant erhöht (Tab. 4).

### Unterschiede in der Psychophysiologie morgens

Psychophysiologische Meßgrößen wie Flimmerverschmelzungsfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck, und Puls unterschieden sich in den beiden Gruppen nicht signifikant. Auch die Muskelkraft der Patientinnen gemessen durch das Vigorimeter der rechten und linken Hand, sowie des rechten und linken Indexfingers und Daumens zeigte keine signifikanten Abweichungen von der Norm (Tab. 5).

## DISKUSSION

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie decken sich mit der in internationalen Studien belegten signifikanten Zunahme von Schlafstörungen in der Menopause [26–29].

Manche Autoren weisen auf einen normalen „Alternseffekt“

hin, da Schlafstörungen bei beiden Geschlechtern mit voranschreitendem Alter zunehmen [30–34]. Die Schlafstadienzusammensetzung verändert sich mit dem Alterungsprozeß signifikant dahingehend, daß die Gesamtschlafzeit sowie die Stadien 3, 4 und REM abnehmen, während Wachstadien und Stadium 1 zunehmen.

Die Schlafbefunde der postmenopausalen Patientinnen in der vorliegenden Studie zeigten aber im Vergleich zur altersgleichen Normgruppe punkto Zunahme der Wachzeit und Stadium 1 und Abnahme der Gesamtschlafzeit etc. Veränderungen, die über die des normalen Alterungsprozesses hinausgehen.

Betreffend die bei Patientinnen mit postmenopausalem Syndrom ( $E_2 < 55 \text{ pg/ml}$ ) signifikant erhöhte Frequenz des nächtlichen Erwachens zeigt eine Multivarianzanalyse [29] signifikante positive Assoziationen zwischen vasomotorischen Symptomen (Hitzewallungen und nächtliches Schwitzen) und Schlaffragmentierung. Auch schlafassoziierte Atmungsprobleme – gemessen durch den Apnoe/Hypopnoe Index – korrelierten mit Schlaffragmentierung hoch signifikant, jedoch konnten in der Multivarianzanalyse keine signifikanten Zusammenhänge zwischen vasomotorischen Symptomen, Alter und Apnoe-Hypopnoe-Index gefunden werden [29].

Thomson und Oswald beobachteten, daß Frauen nach Behandlung mit Östrogen in den ersten 6 Stunden des Schlafes signifikant weniger Wachheit aufwiesen als

Tabelle 4: Insomnie bei postmenopausalem Syndrom: Unterschiede zur Norm in der Noopsyche morgens

Variable	Patienten (n = 30)			Norm (n = 16)			P-Werte
	Md	X	s	Md	X	s	
Aufmerksamkeit (Score) ↑	488	510	139	605	576	140	
Konzentration (Fehler %) ↓	4	5	4	3	4	4	
Aufmerks. Var. (Score) ↓	14	15	6	15	14	5	
Zahlgedächtnis (N) ↑	4	4	2	7	6	2	0,0006++
Feinmotorik re ↑	32	33	9	52	46	11	0,0006++
Feinmotorik li ↑	25	25	7	40	37	9	0,0004++
Feinmotorik ges ↑	56	58	15	89	82	19	0,0002++
Reaktionszeit (msek) ↓	627	613	94	498	536	107	0,0162+
RZ Variabilität (msek) ↓	122	129	34	91	100	41	0,0566
RZ-Einschlußfehler (N) ↓	5	6	4	2	4	4	0,0854
RZ-Auslassungsfehler (N) ↓	2	2	3	0	1	1	0,0212+

Tabelle 5: Insomnie bei postmenopausalem Syndrom: Unterschiede zur Norm in der Psychophysiologie morgens

Variable	Patienten (n = 30)			Norm (n = 16)			P-Werte
	Md	X	s	Md	X	s	
Krit. Flimmverschmelz.frequ. (HZ)	37,3	41,5	11,4	37,4	38,1	5,0	
Vigorimeter (Finger re)	0,4	0,4	0,1	0,4	0,4	0,1	
Vigorimeter (Finger li)	0,4	0,4	0,1	0,4	0,4	0,1	
Vigorimeter (Hand re)	0,5	0,5	0,1	0,6	0,6	0,2	
Vigorimeter (Hand li)	0,5	0,5	0,1	0,6	0,6	0,1	
Blutdruck syst. abends (mm/hg)	128	127	16	120	121	19	
Blutdruck diast. abends (mm/hg)	80	82	12	75	78	15	n.s.
Pulsfrequenz morgens (spm)	68	69	8	71	70	5	(U-Test)

die Placebobehandelten, und daß auch in der Östrogen-Gruppe während einer Östrogen-Therapie die Wachzeit und die Frequenz des nächtlichen Erwachens abnahmen und der REM-Schlaf zunahm [35].

Nach Hobson und McCarley [36, 37] sind für einen normalen Non-REM-REM-Zyklus ein Gleichgewicht zwischen noradrenergem Locus coeruleus, den serotonergen Kernen der dorsalen Raphe und cholinergen Zellen im gigantozellulären Feld der Formatio reticularis pontis Voraussetzung: Erhöhung der cholinergen und/oder Verminderung der serotonergen und/oder noradrenergen Aktivität hat eine

kürzere REM-Latenz und vermehrte REM-Aktivität zur Folge. Da in mehreren Studien [38–40] beschrieben ist, daß Östradiolvalerat als Wachstumsfaktor für cholinerge Neurone des Zentralnervensystems fungiert, liefern diese Überlegungen eine mögliche Erklärung für die Zunahme des REM-Schlafes der östrogenbehandelten Frauen der Thomson und Oswald-Studie.

In der vorliegenden Studie konnten wir zwar keine signifikante Zunahme des REM-Schlafes messen, auch die REM-Latenz war bei den Patientinnen nur gering erhöht, aber im Bereich der kognitiven Leistungen fanden wir Verbesserungen, die sich

durch obengenannte „Cholin-Hypothese“ [36–40] erklären ließe: Mehrere Autoren [41–46] berichten über Verbesserungen der Gedächtnisleistung durch Östradiol-Therapie bei Patienten mit seniler Demenz vom Alzheimer Typ, also einer Defizienz der cholinergen Transmitteraktivität.

In einer weiteren Studie konnten wir bei postmenopausalen Frauen signifikante Korrelationen zwischen dem Östradiol-Spiegel und der Vigilanz während des Tages aufzeigen: Je geringer der Hormon-Spiegel, desto schlechter war die Vigilanz [47].

Insgesamt stellen Schlafstörungen einen breiten Behandlungsbedarf dar, so auch die Insomnie im Rahmen eines postmenopausalen Syndroms. Da es sich hierbei um spezifische Veränderungen des Schlafmusters bzw. der Schlafarchitektur handelt, ist auch eine gezielte Diagnostik notwendig.

Beispielsweise gleicht die Schlafarchitektur Depressiver in bezug auf die erhöhte Schlaf latenz, häufiges intermittierendes Erwachen und verminderte Gesamtschlafzeit den Daten der Patientinnen mit Insomnie bei postmenopausalem Syndrom. Jedoch zeigen Depressive eine verkürzte REM-Latenz, erhöhte REM-Dichte und verringerte Tiefschlafstadien S4, die bei Insomnie im Rahmen des postmenopausalen Syndroms nicht vorkommen [48, 49].

Auch Patienten mit Insomnie im Rahmen einer Angsterkrankung zeigen eine verminderte Schlaffeffizienz, verminderte Gesamt-

schlafzeit, verlängerte Schlaf latenz – ähnlich wie Patientinnen der vorliegenden Studie [50–52]. Allerdings zeigen Insomniepatienten abhängig vom Schweregrad der generalisierten Angststörung Veränderungen in der Schlafarchitektur: Abnahme von S2, Zunahme von S3+S4 bei schwereren heimschlafenden Insomnien, wobei Tiefschlafveränderungen bei leichteren Fällen fehlen [50, 52]. In Hinblick auf die fehlenden Tiefschlafveränderungen ähneln diese Ergebnisse jenen unserer gegenwärtigen Studie.

Eine Studie über Langzeit-Hormon-Ersatz-Therapie bei durchschnittlich 70-jährigen postmenopausalen Frauen zeigte, daß die hormonsubstituierten Patientinnen eine geringere Schlaffeffizienz, vermehrte Wachzeiten und längere Schlaf latenz aufwiesen, als Frauen, die mit 70 Jahren keine HRT mehr erhalten [53].

Dementsprechend ist eine genaue Diagnostik sowohl vom schlafmedizinischen, als vom gynäkologischen Standpunkt aus wichtig (beispielsweise Beachtung einer zusätzlichen psychischen Erkrankung, Abklärung durch polysomnographische Untersuchung etc.).

Ziel einer Therapie sollte es sein, für eine bestimmte Patientin ein bestimmtes Medikament in einer bestimmten Dosierung zu finden, um gerade bei der Insomnie im Rahmen eines postmenopausalen Syndroms nicht irgendein Schlafmittel anzubieten, sondern die Ursache der Schlafstörung mitzubeachten.

## Literatur:

1. Welstein L, Dement W, Redington D, Guilleminault C, Mittle M. Insomnia in the San Francisco Bay area: a telephone survey. In: Guilleminault C, Lugaresi E (eds). Sleep/wake disorders: natural history, epidemiology and long-term evolution. Raven Press, New York 1983; 73–85.
2. Karacan I, Thornby J, Anch M, Holzer C, Warheit G, Schwab J, Williams R. Prevalence of sleep disturbance in a primarily urban Florida country. Soc Sci Med 1976, 10: 239–44.
3. Bixler E, Kales A, Soldatos C, Kales J, Healy S. Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. Am J Psychiatry 1979; 136: 1257–562.
4. Zeitlhofer J, Rieder A, Kapfhammer G, Bolitschek J, Skrobak A, Holzinger B, Lechner H, Saletu B, Kunze M. Zur Epidemiologie von Schlafstörungen in Österreich. Wien Klin Wochenschr 1994; 106 (3): 86–8.
5. Saletu B, Brandstätter N, Frey R, Saletu-Zyhlarz G, Dantendorfer K, Berger P, Löffler H. Klinik von Schlafstörungen – Erfahrungen über 817 Patienten einer Schlafambulanz. Wien Klin Wochenschr 1997; 109/11: 390–9.
6. Bergman TM, Nino-Murcia G, Roehrs T. Sleep disorders. Take them seriously. Patient Care 1990; 23: 85–113.
7. Cirignotta F, Mondini S, Zucconi M, Lenzi PL, Lugaresi E. Insomnia: an epidemiological survey. Clin Neuropharmacol 1985; 8 [Suppl]: 49–54.
8. Dilling H, Weyerer S. Epidemiologie psychischer Störungen und psychiatrische Versorgung. Urban & Schwarzenberg, München 1978.
9. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? JAMA 1989; 262: 1479–84.
10. Lugaresi E, Zucconi M, Bixler EO. Epidemiology of sleep disorders. Psychiatric Ann 1987; 17: 446–53.
11. Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH. Insomnia and its treatment, prevalence and correlates. Arch Gen Psychiatry 1985; 42: 225–32.
12. Partinen M, Eskelinen L, Tuomi K. Complaints of insomnia in different

occupations. *Scand J Work Environ Health* 1984; 10: 467–69.

13. Piel E. Schlafschwierigkeiten und soziale Persönlichkeit. Einige sozial-empirische Daten. In: Faust V (Hrsg.). *Schlafstörungen*. Hippokrates Stuttgart 1985; 14–26.

14. Shaver JLF, Giblin E, Paulsen V. Sleep quality subtypes in midlife women. *Sleep* 1991; 14 (1): 18–23.

15. Jaszman L, Van Lith ND, Zaat JCA. The perimenopausal symptoms. *Med Gynaec Soc* 1969; 4: 268–76.

16. Ballinger CB. *J Psychosom Res* 1976; 20: 509.

17. Weltgesundheitsorganisation. *International classification of diseases and health related problems*, 10th rev. edn. WHO, Geneva 1992; vol 1.

18. Kupperman HS. Contemporary therapy of menopausal syndrome. *JAMA* 1959; 171 (12): 1627–37.

19. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3rd rev. edn. American Psychiatric Association. Washington DC 1987.

20. Rechtschaffen A, Kales A. *A manual of standardized terminology, technique and scoring system for sleep stages of human subject*. Brain Information Service, University of California, 1968.

21. Saletu B, Wessely P, Grünberger J, Schultes M. Erste klinische Erfahrungen mit einem neuen schlafanstoßenden Benzodiazepin, Cinolazepam, mittels eines Selbstbeurteilungsbogens für Schlaf- und Aufwachqualität (SSA). *Neuropsychiatrie* 1987; 1 (4): 169–76.

22. von Zerssen D, Koeller DM, Rey ER. Die Befindlichkeitskala (B-S) – ein einfaches Instrument zur Objektivierung von Befindlichkeitsstörungen, insbesondere im Rahmen von Längsschnittuntersuchungen. *Arzneim Forsch Drug Res* 1970; 20: 915–8.

23. Grünberger J. Psychodiagnostik des Alkoholkranken. Ein methodischer Beitrag zur Bestimmung der Organizität in der Psychiatrie. Maudrich, Wien 1977.

24. Grünberger J, Linzmayer L, Saletu B. Klinische Psychodiagnostik mit Hilfe psychophysiologischer Verfahren. *Wrt med Wschr* 1984; 134: 29–35.

25. Fünfgeld EW. Vigorimeter: Zur Kraftmessung der Hand zur Simulationsprüfung. *Deutsch Med Wochenschr* 1966; 49: 2214–6.

26. Hunter M. The South-East England longitudinal study of the climacteric and postmenopause. *Maturitas* 1992; 14: 117–26.

27. Hunter M, Battersby R, Whitehead M. Relationships between psychological symptoms, somatic complaints and menopausal status. *Maturitas* 1986; 8: 217–28.

28. Hunter MS. Psychological and somatic experience of the menopause: A prospective study. *Psychosom Med* 1990; 52: 357–67.

29. Kujak J, Young T. The average month-to-month effect of menopausal symptoms on sleep complaints. Abstract Book, 11th Annual Meeting – Associated Professional Sleep Societies. San Francisco 1997; 384.

30. Feinberg I. Effects of age on human sleep patterns. In: Kales A. *Sleep physiology and pathology*. Lippincott, Philadelphia 1969; 39–52.

31. Tune GA. The influence of age and temperament on the adult human sleep-wakefulness pattern. *Br J Psychol* 1969; 60: 431–41.

32. Strauch I, Dubral I, Struchholz C. Sleep behavior in adolescents in relation to personality variables. In: Jovanovic. *The nature of sleep*. Fischer, Stuttgart 1973; 121–31.

33. Webb WB. The different functional relationships of REM and stage 4 sleep. In: Jovanovic. *The nature of sleep*. Fischer, Stuttgart 1973; 256–8.

34. Zimmer DE. Die leisen Qualen schlafloser Nächte. *Die Zeit* 1993; 52: 35.

35. Thompson J, Oswald I. Effect of estrogen on the sleep, mood and anxiety of menopausal women. *Br Med J* 1977; 2: 1317–9.

36. Hobson JA, McCarley RW. *Am J Psychiatry* 1977; 134: 1335.

37. McCarley RW. *Am J Psychiat* 1982; 139: 565.

38. Honjo H, Tamura T, Matsumoto Y, Kawata M, Ogino Y, Tanaka K, Yamamoto T, Ueda S, Okada H. Estrogen as a

growth factor for central nervous cells. *J Steroid Biochem Molec Biol* 1992; 41 (3–8): 633–5.

39. Toran-Allerand CD, Miranda RC, Bentham WD, Sohrabji F, Brown TJ, Hochberg RB, MacLusky NJ. Estrogen receptors co-localize with low-affinity nerve growth factor receptors in cholinergic neurons of the basal forebrain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 1992; 89 (10): 4668–72.

40. Luine VN. Estradiol increases cholinergic acetyltransferase activity in specific basal forebrain nuclei and projection areas of female rats. *Experimental Neurology* 1985; 89 (2): 484–90.

41. Honjo H, Ogino Y, Naitoh K, Urabe M, Kitawaki J, Yasuda J, Yamamoto T, Ishihara S, Okada H, Yonezawa T, Hayashi K, Nambara T. In vivo effects by estrone sulfate on the central nervous system – senile dementia (Alzheimer's type). *J Steroid Biochem* 1989; 34 (1–6): 521–5.

42. Ohkura T, Yaoi Y, Isse K, Akazawa K, Hamamoto M. Therapeutic efficacy of estrogen for dementia of the Alzheimer type evaluated by psychometric testing, regional cerebral blood flow measurement and EEG. Abstract Book, 7th International Congress on the Menopause. Stockholm, Sweden 1993; 110.

43. Christie J, Hunter R, Bennie J, Wilson H, Carroll S, Fink G. Reduced plasma oestrogen stimulated neurophysin and delayed response to oestrogen challenge in Alzheimer's disease. *Psychologie Médicale* 1990; 20 (4): 773–7.

44. Fillit H, Weinreb H, Cholst I, Luine V, Amador R, Zabriskie J, McEwen B. Hormonal therapy for Alzheimer's disease. In: Crook T et al (ed). *Treatment development strategies for Alzheimer's disease*. Mark Powley Associates Inc., Madison, Conn., USA 1986; 311–36.

45. Fillit HM, Ashby D, Weinreb H, Zabriskie JB, Luine VN, McEwen BS. Estrogen levels in postmenopausal women with senile dementia – Alzheimer's type are significantly lower than matched controls. *Society for Neuroscience Abstracts* 1986; 12 (2): 954.

46. Yates CM, Fink G, Bennie J, Wilson H, Carroll S, Harnar AJ, Hunter R, Gordon A. Neurohormones in the hypothalamo-hypophysial system in the

senile dementia of the Alzheimer type. *Dementia* 1991; 2/2: 78–87.

47. Saletu B, Brandstätter N, Metka M et al. Double-blind, placebo-controlled, hormonal, syndromal and EEG-Mpping studies with transdermal estradiol therapy in menopausal depression. *Psychopharmacology* 1995; 122: 321–9.

48. Dietzel M, Saletu B, Lesch OM, Sieghart W, Schjerve M. Light treatment in depressive illness. Polysomnographic, psychometric and neuroendocrinological findings. *Eur Neurol* 1986; 25 (suppl. 2): 93–103.

49. Reynolds CF, Kupfer DJ. Sleep research in affective illness: state of the art. *Sleep* 1987; 10: 199–215.

50. Saletu-Zyhlarz G, Saletu B, Anderer P, Brandstätter N, Frey R, Gruber G, Klösch G, Mandl M, Grünberger J, Linzmayer L. Nonorganic insomnia in generalized anxiety disorder. Controlled studies on sleep, awakening and daytime vigilance utilizing polysomnography and EEG mapping. *Neuropsychobiology* 1997; 36: 117–29.

51. Mellmann TA, Uhde TW. Electroencephalographic sleep in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 178–84.

52. Saletu B, Anderer P, Brandstätter N, Frey R, Grünberger J, Klösch G, Mandl M, Wetter T, Zeitlhofer J. Insomnia in generalized anxiety disorder: polysomnographic, psychometric and clinical investigation before, during and after therapy with a long – versus a short-half-life benzodiazepine (quazepam versus triazolam). *Neuropsychobiology* 1994; 29: 69–90.

53. Moe KE, Larsen LH, Vitiello MV, Prinz PN. Objective and subjective sleep of post-menopausal women: effects of long-term estrogen replacement therapy. *Abstract Book, 11th Annual Meeting – Associated Professional Sleep Societies*. San Francisco 1997; 265.



**Univ. Prof. Dr. Bernd Saletu**

1967 Promotion zum Dr. med. an der Universität Wien, danach Facharztausbildung für Psychiatrie, Neurologie und klinische Pharmakologie in Österreich und den USA; 1974 Assistant Professor of Psychiatry, Missouri Institute of Psychiatry, University of Psychiatry an der Universität Wien;

1982 Professor für Psychiatrie. Zur Zeit Leiter des Bereiches für Schlafforschung und Pharmakopsychiatrie an der Universitätsklinik für Psychiatrie, Wien, sowie des Schlaflabors der Privatkrankenanstalt Rudolfinerhaus, Wien.

Zahlreiche Mitgliedschaften und Funktionen in über 18 nationalen und internationalen Gesellschaften (Präsident der Österreichischen ARGE für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie, Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Schlafmedizin und Schlafforschung), Preise und Ehrungen (z. B. 1972 A. E. Bennett Award for Clinical Research in Psychiatry; 1990 Österreichisches Ehrenkreuz für Wissenschaft und Kunst), in Herausgebergremien von über 14 nationalen und internationalen Zeitschriften. Über 514 wissenschaftliche Publikationen (13 Bücher, 117 Buchkapitel, 236 Artikel in Science Citation Index Journals) auf dem Gebiet der Schlafforschung, Psychiatrie, Psychotherapie, Neurologie, Neurophysiologie und klinischen Pharmakologie.

Besondere Forschungsschwerpunkte: Schlafforschung zur Diagnose und Therapie von Schlafstörungen, neurophysiologische Korrelate psychischer Erkrankungen und deren Behandlungsmethoden; normales und pathologisches Altern; Klassifikation und Bestimmung der Pharmakodynamik neuentwickelter Psychopharmaka mittels EEG/ERP-Mapping/Tomographie, Psychometrie und Psychophysiologie; pharmakopsychiatrische Studien unter Verwendung von klinischen und psychometrischen Methoden sowie bildgebenden Verfahren.

**Korrespondenzadresse:**

Univ.-Prof. Dr. Bernd Saletu  
Univ.-Klinik für Psychiatrie  
Bereich für Schlafforschung und Pharmakopsychiatrie  
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)