

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Schlaflaboruntersuchungen bei
somatoformer Schmerzstörung
assoziiert mit Insomnie: gehäuftes
Auftreten von periodischen
Beinbewegungen im Schlaf (PLMS)**

Prause W, Saletu B, Anderer P
Grätzhofer E, Freidl M, Bach M
Aigner M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2006; 7 (2), 43-48

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Schlaflaboruntersuchungen bei somatoformer Schmerzstörung assoziiert mit Insomnie: gehäuftes Auftreten von periodischen Beinbewegungen im Schlaf (PLMS)

W. Prause^{1,2}, B. Saletu², P. Anderer², E. Grätzhofer², M. Freidl¹, M. Bach³, M. Aigner¹

Einleitung: Patienten mit somatoformer Schmerzstörung (ICD-10: F45.4) leiden sehr häufig an komorbiden Schlafstörungen, wobei sich in jüngsten Untersuchungen auch ein vermehrtes Auftreten des Restless-Legs-Syndroms (RLS) fand. Ziel dieser Studie war, im Rahmen von Schlaflaboruntersuchungen die objektive und subjektive Schlaf- und Aufwachqualität unter besonderer Berücksichtigung der periodischen Beinbewegungen im Schlaf (PLMS) bei dieser Patientengruppe zu bestimmen. **Methode:** 15 ambulante Patienten (7 Frauen, 8 Männer, mittleres Alter: $50,1 \pm 11$ Jahre) mit der Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung und einer Insomnie wurden 2 Nächte im Schlaflabor untersucht (1. Nacht: Adaptationsnacht, 2. Nacht: Basisnacht). Die polysomnographische Auswertung erfolgte mit einem kürzlich entwickelten automatischen Schlafstadienklassifikationssystem (Somnolyzer 24 x 7). Die Patienten wurden mit alters- und geschlechtsentsprechenden gesunden Probanden der Siesta-Normdatenbank verglichen. **Ergebnisse:** Die Patienten wiesen im ersten Viertel der Nacht eine Zunahme von REM-Schlaf und eine Abnahme von Tiefschlaf (Stadium 3) auf. Im letzten Viertel der Nacht kam es zu einer geringen Tiefschlafvermehrung zuungunsten von Leichtschlafstadium S1. 11 der 15 Patienten (73,3 %) zeigten – teils deutlich – erhöhte PLMS. Der PLMS-Index betrug durchschnittlich $16 \pm 16,4$. **Konklusion:** Während eine erhöhte Prävalenz von RLS bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung bereits beobachtet wurde, zeigt sich nun auch, daß periodische Beinbewegungen im Schlaf bei dieser Patientengruppe überproportional häufig auftreten.

Schlüsselwörter: somatoforme Schmerzstörung, Insomnie, Polysomnographie, Siesta-Normdatenbank, Somnolyzer 24 x 7, periodische Beinbewegungen im Schlaf, PLMS, Restless-Legs-Syndrom

Sleep Laboratory Studies in Patients Suffering from Somatoform Pain Disorder Associated with Insomnia Reveal Increased Periodic Leg Movements During Sleep (PLMS). **Introduction:** Patients with somatoform pain disorder (ICD-10: F45.4) frequently suffer from comorbid sleep disorders, with an increased prevalence of restless legs syndrome (RLS), as revealed by recent studies. The aim of the present investigation was to polysomnographically examine objective and subjective sleep and awakening quality – and especially periodic leg movements during sleep (PLMS) – in this patient group. **Methods:** 15 outpatients (7 females, 8 males, mean age 50.1 ± 11 years) suffering from somatoform pain disorder associated with insomnia were investigated in the sleep laboratory for two consecutive nights (adaptation and baseline night). Polysomnographic evaluations were performed by a recently developed automatic sleep stage classification system (Somnolyzer 24 x 7). Patients were compared with age- and sex-matched healthy subjects of the Siesta normative database. **Results:** In the first quarter of the night patients showed an increase in REM sleep and a decrease in deep sleep (stage 3). In the last quarter of the night a slight increase in deep sleep with a simultaneous decrease in light sleep S1 was observed. 11 of the 15 patients (73,3 %) demonstrated a high PLMS rate, which in some cases was markedly increased. The PLMS index amounted to an average of $16 \pm 16,4$. **Conclusion:** Whereas previous studies had already described an increased prevalence of RLS in patients suffering from somatoform pain disorder, the present investigation revealed that this patient group also showed increased periodic leg movements during sleep. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2006; 7 (2): 43–8.

Key words: somatoform pain disorder, insomnia, polysomnography, Siesta database, Somnolyzer 24 x 7, periodic leg movements during sleep, PLMS, restless legs syndrome

Im Vordergrund einer somatoformen Schmerzstörung (SSS) steht eine mindestens sechs Monate lang anhaltende chronische Schmerzsymptomatik, die durch einen physiologischen Prozeß oder eine körperliche Störung nicht ausreichend erklärt werden kann. Eine psychosoziale Belastungssituation oder Konfliktsituation, die zeitlich mit dem Beginn der Schmerzsymptomatik zusammenfällt, muß nachweisbar sein [1–3].

Die SSS ist durch eine hohe Komorbidität mit anderen psychischen Störungen (u. a. mit depressiven Verstimmungen, Angststörungen, Medikamentenabhängigkeit und auch Persönlichkeitsstörungen) gekennzeichnet [4]. Aigner et al. [5] beschrieben, daß 84 % der somatoformen Schmerzpatienten zusätzlich an Schlafstörungen leiden. In Schlaflaboruntersuchungen fanden sich bei SSS-Patienten mit nichtorganischer Insomnie reduzierter Tiefschlaf (slow-wave sleep, SWS), erhöhter Stadienwechsel von Schlaf-

stadium S2 zum Wachstadium und verlängerte Tiefschlaf-latenz [6].

In jüngster Zeit wurde auch eine Häufung des Restless-Legs-Syndroms (RLS) bei der SSS beschrieben [7, 8]. Nun ist bekannt, daß bei den meisten Restless-Legs-Patienten während des Schlafs unwillkürliche periodische Beinbewegungen (PLMS) auftreten [9]. Umgekehrt leidet nur ein kleiner Teil der Patienten mit PLMS auch an einem RLS.

Häufig sind PLMS mit Mikroweckreaktionen (Arousals) und Aufwachreaktionen assoziiert und können daher die Kontinuität des Schlafs stören [10, 11]. Patienten leiden dann vermehrt an (Durch-) Schlafstörungen und/oder erhöhter Tagesmüdigkeit.

Laut der Internationalen Klassifikation der Schlafstörungen (ICSD) [12] werden PLMS als mindestens 4 aufeinanderfolgende Beinbewegungen von 0,5–5 s Dauer in Intervallen von 5–90 s definiert. Diese Bewegungen können uni- oder bilateral, alternierend oder simultan auftreten. Sie sind häufig mit einer Dorsalflexion des Sprunggelenkes und/oder der Großzehe verbunden. Ein PLMS-Index von mehr als 5 gilt laut ICSD als pathologisch [12]: PLMS sind bei einer Reihe von Erkrankungen (z. B. Schlafapnoe, Narcolepsie, REM-Schlaf-Verhaltensstörung, M. Parkinson) gehäuft nachweisbar, können jedoch auch isoliert auftreten.

Aus der ¹Verhaltensmedizinischen Schmerzzambulanz und dem ²Bereich für Schlafforschung und Pharmakopsychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie, Medizinische Universität Wien, und der ³Psychiatrischen Abteilung Region 4, Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg Linz
Korrespondenzadresse: Dr. med. Wolfgang Prause, Universitätsklinik für Psychiatrie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: wolfgang.prause@meduniwien.ac.at

ten, was als Periodic Limb Movement Disorder (PLMD) bezeichnet wird [13].

In der Literatur wurde beschrieben, daß eine Deprivation von Tiefschlaf zu einer herabgesetzten Schmerzschwelle und einer erhöhten Schmerzempfindlichkeit führt [14–16]. Daher dürften Schlafstörungen wie RLS oder PLMD, die unter anderem mit einer Schlaffragmentierung und/oder Tiefschlafabnahme einhergehen, die Schmerzempfindlichkeit bei SSS erhöhen und als aufrechterhaltender Faktor der Schmerzstörung wirken. Chronische Schmerzpatienten mit Schlafstörungen befinden sich so in einem *Circulus vitiosus*, der zu einer Fixierung und Chronifizierung der Schmerzstörung beiträgt.

Ziel unserer Studie war es, periodische Beinbewegungen im Schlaf bei SSS-Patienten mit Insomnie mittels Schlaflaboruntersuchungen zu bestimmen.

Methode

15 ambulante Patienten (7 Frauen, 8 Männer, mittleres Alter: $50,1 \pm 11$ Jahre) mit der Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung (ICD-10: F45.4) und einer Insomnie (ICD-10: F51.0) verbrachten 2 Nächte im Schlaflabor (1. Nacht: Adaptationsnacht; 2. Nacht: Basisnacht). Ziel der Untersuchung war die Messung der objektiven und subjektiven Schlaf- und Aufwachqualität. Zusätzlich wurden thymopsychische (= den Gemütsanteil unseres seelischen Erlebens betreffende), noopsychische (= den intellektuellen und Gedächtnisteil unserer Psyche betreffende) sowie psychophysiologische Variablen bestimmt.

Die Patienten wurden im Rahmen der Verhaltensmedizinischen Schmerzambulanz in Zusammenarbeit mit der Schlafambulanz der Universitätsklinik für Psychiatrie, Medizinische Universität Wien, rekrutiert und gaben ihre schriftliche Zustimmung zur Teilnahme an der Studie. Die Untersuchung wurde im Einklang mit den Richtlinien für klinische Studien, wie in der Deklaration von Helsinki beschrieben und von der WMA zuletzt 2002 in Washington revidiert, durchgeführt.

Zum Untersuchungszeitpunkt waren die Patienten medikationsfrei. Um einen Medikamenteneffekt auszuschließen, wurden sie ersucht, eine eventuell vorhandene psychopharmakologische und/oder analgetische Medikation mindestens 5 Halbwertszeiten der betreffenden Substanz vor der Untersuchung abzusetzen. Weiters sollten die Patienten innerhalb von acht Stunden vor dem Schlafengehen auf Kaffee, Tee, Cola oder andere koffeinhaltige Getränke verzichten.

Vor der Polysomnographie wurden der Pittsburgh-Schlafqualitätsindex (PSQI) [17], die Zung-Selbstbeurteilungsskalen für Depression (SDS) [18] und Angst (SAS) [19], der Lebensqualitätsindex (QLI) [20–22], die Epworth-Schlafrigkeitsskala (ESS) [23] und zur Erfassung der Schwere des Restless-Legs-Syndroms die Skala der Internationalen Restless-Legs-Syndrom-Studiengruppe (IRLSSG) [24] vorgelegt.

Polysomnographische Untersuchungen wurden zwischen 22.30 Uhr (Licht aus) und 6 Uhr morgens (Wecken) mittels eines 16-Kanal-Polysomnographiegerätes (SleepLab 1000, Firma Jäger) durchgeführt. Pro Nacht wurden ca. 900 30-Sekunden-Epochen mit Hilfe eines kürzlich entwickelten automatischen Schlafstadienklassifikationssystems (Som-

nolyzer 24×7) nach den Kriterien von Rechtschaffen und Kales evaluiert [25, 26]. Die Patienten wurden mit alters- und geschlechtsentsprechenden gesunden Probanden der Siesta-Normdatenbank verglichen [26].

Respiratorische Variablen umfaßten den Schnarchindex (Anzahl von Schnarchgeräuschen/Stunde Schlaf, Norm $< 20/h$), Apnoeindex (Anzahl der Atemstillstände/Stunde Schlaf, Norm $< 5/h$), Apnoe-Hypopnoeindex (Anzahl der Apnoen + Hypopnoen/Stunde Schlaf, Norm $< 10/h$), Sauerstoffsättigungsindex (Anzahl der Sauerstoffsättigungen von mehr als 4 % des Ausgangswertes/Stunde Schlaf, Norm $< 5/h$) und die minimale Sauerstoffsättigung. Weiters wurden der PLMS-Index (periodische Beinbewegungen/Stunde Schlaf) bestimmt [27]. Die Arousals (Mikro- weckreaktionen) wurden nach den Kriterien der American Sleep Disorders Association (ASDA) evaluiert (Norm $< 20/h$ Schlaf) [28].

Thymopsychische Untersuchungen umfaßten den Selbstbeurteilungsbogen für Schlaf- und Aufwachqualität (SSA) [29], die Befindlichkeitsskala nach Zerssen [30] sowie eine visuelle Analogskala für Antrieb, Stimmung, Affizierbarkeit und Müdigkeit. Noopsychische Tests beinhalteten den Zahlengedächtnistest sowie den alphabetischen Durchstreichtest und Feinmotorik-Test nach Grünberger [31]. Die Reaktionszeit (in msec) wurde anhand des Wiener Reaktionsgerätes ermittelt [31]. Psychophysiologische Variablen umfaßten die kritische Flimmerverschmelzungsfrequenz (absteigende Methode) [31], die Muskelkraft beider Hände und der Daumen und Zeigefinger (gemessen mittels Vigorimeter) [32], Puls sowie systolischen und diastolischen Blutdruck.

Die statistischen Analysen beruhen auf dem Konzept der deskriptiven Datenanalyse von Abt und Ferber und betreffen die Unterschiede zwischen der Basisnacht der Patienten und der Probanden [33, 34]. Die vorher festgelegte Nullhypothese für die konfirmatorische Aussage lautete: Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen der Patienten- und der Probandengruppe hinsichtlich der Zielvariablen PLMS-Index (maximale Fehlerwahrscheinlichkeit: $\alpha < 0,05$). Für den Vergleich der beiden Gruppen wurde ein Mann-Whitney-U-Tests gewählt.

Alle anderen Variablen wurden einer deskriptiven Statistik unterzogen. Die betreffenden Nullhypothesen lauteten: Es gibt keine Unterschiede zwischen der Patienten- und der Probandengruppe.

Ergebnisse

Die Patienten wiesen erhöhte Werte im Pittsburgh-Schlafqualitätsindex ($13,1 \pm 3,5$; Norm: $2,67 \pm 1,7$), in der Epworth-Schlafrigkeitsskala ($8,1 \pm 5,7$; Norm: $5,9 \pm 2,2$) und im Internationalen Restless-Legs-Syndrom-Fragebogen ($8,8 \pm 9,7$; Norm: 0) auf. Weiters fanden sich eine reduzierte Lebensqualität (QLI: $6,8 \pm 1,7$; Norm: 7,99; 95%-KI: 7,89–8,09) sowie gering erhöhte Werte in den Zung-Selbstbeurteilungsskalen für Angst (SAS: $39,7 \pm 5,7$; Norm: $26 \pm 3,5$) und Depression (SDS: $39,9 \pm 8,8$; Norm: 26 ± 4). Die Hauptlokalisation der Schmerzen der SSS-Patienten lag im unteren Rücken-/Gesäßbereich, gefolgt vom Kopfbereich, den Extremitäten und den Gelenken.

Der Apnoeindex ($2,1 \pm 2,6$; Norm: 0–5), Apnoe/Hypopnoeindex ($3,6 \pm 3,4$; Norm: 0–10), Entsättigungsindex

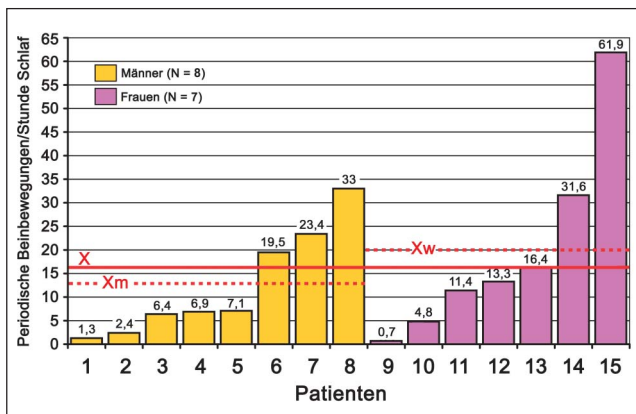


Abbildung 1: Darstellung des PLMS-Index pro Patient; X = Mittelwert des PLMS-Index; Xw = Mittelwert des PLMS-Index bei Frauen; Xm = Mittelwert des PLMS-Index bei Männern

($4,3 \pm 5,1$; Norm: 0–5), Schnarchindex ($15,6 \pm 23,8$; Norm: 0–20) und Arousalindex ($16,8 \pm 7,5$; Norm: 0–20) waren normal, der minimale Sauerstoffsättigungswert leicht erniedrigt ($85,9 \pm 6,8\%$; Norm: $\geq 90\%$).

Die Zielvariable der konfirmatorischen Datenanalyse, der PLMS-Index ($16 \pm 16,4$; Norm: 0–5), zeigte sich bei den Patienten gegenüber der Normgruppe verschlechtert. 11 der 15 Patienten (73,3 %) wiesen – teils deutlich – erhöhte PLMS auf (Abb. 1).

Objektive Schlafqualität

Die Polysomnographie ergab bei den Patienten im Vergleich zur Norm keine signifikanten Veränderungen von Gesamtschlafzeit, Schlaffeffizienz (88,9 %) oder Schlaf latenz. In der Schlafarchitektur wiesen die Patienten verringerte Dämmerstadien S1 auf (Pat. 5,4 % vs. Norm 10,9 %; $p = 0,008$). Bei Unterteilung der Nacht in 4 gleich lange Abschnitte fand sich im ersten Quartal eine Zunahme von Schlafstadium REM (Pat. 19,4 % vs. Norm 5,3 %; $p = 0,012$) und eine Abnahme von Tiefschlafstadium S3 (Pat. 8,8 % vs. Norm 17,1 %; $p = 0,046$). Im letzten Quartal zeigte sich eine Abnahme von Dämmerstadium S1 (Pat. 5,1 % vs. Norm 13,6 %; $p = 0,013$) und eine geringe Zunahme von Tiefschlafstadium S3 (Pat. 4,8 % vs. Norm 1,7 %; $p = 0,048$). Bezüglich der Schlafstadien S2 und S4 konnten keine Unterschiede gefunden werden (Abb. 2).

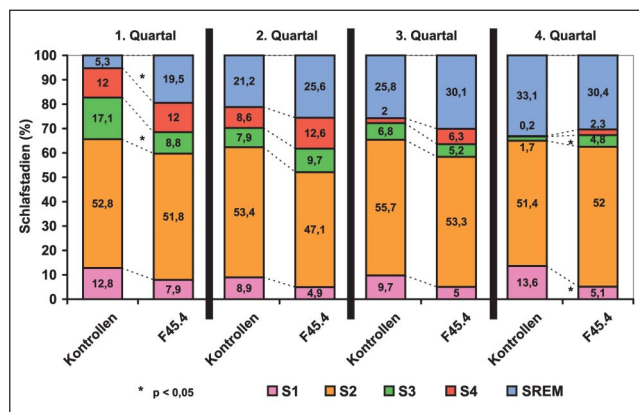


Abbildung 2: Schlafstadien (S1, S2, S3, S4 und SREM) somatoformer Schmerzpatienten (ICD-10: F 45.4) verglichen mit jenen gesunder alters- und geschlechtsentsprechender Kontrollen. Die Schlafzeit wurde in 4 gleich lange Abschnitte (Quartale) unterteilt.

Subjektive Schlaf- und Aufwachqualität und Thymopsychemorgens

Die subjektive Schlafqualität (SSA) fand sich in der Patientengruppe signifikant verschlechtert (Pat. 17,1 Punkte vs. Norm 12,5 Punkte; $p = 0,008$), die körperlichen Beschwerden am Morgen waren verstärkt (Pat. 8,1 Punkte vs. Norm 5,9 Punkte; $p = 0,002$). Die subjektive Aufwachqualität, Befindlichkeit und Thymopsychie (Antrieb, Stimmung, Affizierbarkeit und Müdigkeit) am Morgen zeigten keine signifikanten Abweichungen von der Normgruppe.

Noopsychemorgens

Im Vergleich zur Norm war eine zumindest tendenzielle Verschlechterung der Gedächtnisleistung objektivierbar: Im Zahlengedächtnistest erinnerten sich die Patienten lediglich an 5,1, die Normgruppe an 5,9 von 10 Zahlen ($p = 0,054$). Auch hinsichtlich der Reaktionszeit wurden bei Patienten Leistungseinbußen festgestellt: Diese zeigte sich bei den Patienten im Vergleich zur Normgruppe tendenziell verlängert (Pat. 596 ms vs. Norm 522 ms; $p = 0,07$).

Psychophysiologie morgens

Psychophysiologische Meßgrößen der beiden Gruppen, wie Flimmerverschmelzungsfrequenz, Blutdruck und Puls, unterschieden sich nicht signifikant.

Diskussion

In der polysomnographischen Untersuchung zeigten schlafgestörte SSS-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden im ersten Viertel der Nacht eine deutliche Reduktion des Tiefschlafstadiums S3 und eine Zunahme des Schlafstadiums REM, wohingegen im letzten Viertel eine geringe Zunahme des Stadiums S3 zu beobachten war. Das Leichtschlafstadium S1 nahm – trotz einer leichten Zunahme im letzten Viertel der Nacht – generell etwas ab. Diese Ergebnisse stimmen mit der Literatur überein, wo eine Reduktion von Tiefschlafstadien bei chronisch schmerzgestörten Patienten, aber auch eine Abnahme von Stadium S1 bei der Fibromyalgie beschrieben wurde [6, 35, 36]. Daß die Reduktion von Tiefschlaf zu einer herabgesetzten Schmerzschwelle und erhöhten Schmerzempfindlichkeit führt, ist bekannt [14, 15]. In Schlafdeprivationsexperimenten zeigte sich, daß der in den Nächten nach dem Schlafentzug vermehrt auftretende Tiefschlaf („sleep recovery“) mit einer um 15 % angehobenen Schmerzschwelle für mechanische Reize einhergeht. Onen et al. [16] folgerten daraus, daß der Tiefschlaf eine analgetische Wirkung hat.

Die Schlaffeffizienz unserer Patienten lag zwar unter 90 % (88,9 %), unterschied sich aber nicht signifikant von jener der Normgruppe. Ein ähnliches Ergebnis wurde auch von Saletu et al. [6] beschrieben, obwohl sich bei chronischen Schmerzpatienten (z. B. Fibromyalgie, rheumatoide Arthritis) oft eine Reduktion der Schlaffeffizienz zeigt [35].

Generell leiden Patienten mit chronischen Schmerzen häufig unter Schlafstörungen [5], allerdings ist es oft schwierig, den primären Faktor zu finden, da sowohl die Schmerzverarbeitung als auch der Schlaf-Wach-Zyklus teilweise von gemeinsamen neurobiologischen Systemen reguliert werden [37, 38]. Die Verschlechterung der Schlafqualität durch Schmerzen läßt sich durch eine Abnahme von Tiefschlafstadien, eine erhöhte Schlafrragmentation (Arousal, Stadienwechsel) und/oder eine Sympathikusüberaktivität erklären [35].

In der Noopsyche zeigte sich bei unseren Patienten am Morgen eine Verlängerung der Reaktionszeit, aber auch eine tendenzielle Abnahme der Gedächtnisleistung (Zahlengedächtnis). Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch Côté und Moldofsky [39] und Landro et al. [40] bei der Fibromyalgie. Die Effekte von Schmerz auf Schlaf und Kognition sind aber unspezifisch und hängen unter anderem vom Ausprägungsgrad der Schlaffragmentation ab [41].

Der auffälligste Befund unserer Studie ist die Häufung der periodischen Beinbewegungen im Schlaf bei SSS-Patienten. Bei 73,3 % konnte ein – teilweise deutlich – erhöhter PLMS-Index gemessen werden. Die Prävalenz des RLS liegt in der Population normalerweise zwischen 5 % und 18 % [13, 42, 43], die von PLMS bei über 50jährigen Personen bei 30 % [44].

Eine hinreichende Erklärung der Häufung von RLS und PLMS bei chronischen Schmerzsyndromen wie der SSS ist aufgrund der Komplexität der beteiligten neuronalen Strukturen schwierig. Eine Beziehung zwischen Schmerz und RLS läßt sich alleine schon aus der Tatsache ableiten, daß fast die Hälfte aller RLS-Patienten an schmerzhaften Symptomen leiden [45]. Die Ursache des RLS und der PLMS ist heutzutage noch nicht vollständig geklärt, in funktionellen bildgebenden Untersuchungen findet man eine Funktionsstörung im striatalen dopaminergen System mit Beteiligung von Hirnstamm und Thalamus [46, 47]. Da Dopamin der Vorläufer für die Noradrenalin-Synthese ist, ist bei einer Störung des deszendierenden dopaminergen Systems auch das noradrenerge System betroffen [48]. Monoaminerge Neurone des Hirnstammes deszendieren zum Hinterhorn des Rückenmarks und hemmen die Schmerzweiterleitung (deszendierendes Schmerzhemmsystem) [49]. Durch eine Störung des monoaminergen Systems wird diese Hemmung abgeschwächt, was eine verstärkte Schmerzempfindung zur Folge hat. Neurophysiologische Befunde zeigen nun auch bei periodischen Beinbewegungen im Schlaf eine Enthemmung spinaler Bahnen [50], was unter anderem auf eine Beteiligung oben genannter Systeme schließen läßt.

Bei chronischen Schmerzsyndromen kommt es aufgrund der übermäßigen Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden- (HPA-) Achse zu einer glukokortikoidinduzierten monoaminergen Depletion [51]. Dies führt dann wiederum zu einer verminderten Schmerzhemmung im Rückenmark.

Bei sensorischer oder nozizeptiver Stimulation während des Schlafs wirken anscheinend spinoretikuläre Neurone als „Kontrollorgan“, um eine Aufwachreaktion zuzulassen oder zu hemmen. Diese Funktion ist nicht in allen Schlafstadien gleich stark ausgeprägt und scheint unter anderem auch von der Aktivität der im Hirnstamm befindlichen großen Raphe-Neuronen (raphe magnus „off“cells) abzuhängen, die ebenfalls von (monoaminergen) Neuronen im Hirnstamm beeinflusst werden [38]. Durch Schlafdeprivation werden verschiedene Neurotransmittersysteme und neuroimmunologische Faktoren (z. B. Interleukine) gestört, die auch beim Schmerzsystem eine wichtige Rolle spielen. Beispielsweise führte die Unterbrechung von normalen Schlafmustern im Tierversuch zu Veränderungen im opioiden System [52].

Pathogenetische Mechanismen, die einen nicht erholsamen Schlaf – z. B. bedingt durch Schlaffragmentierung

und/oder Tiefschlafreduktion wie bei PLMD/RLS – mit Schmerz verbinden, sind daher Ausdruck vielfältiger metabolischer Dysfunktionen des Gehirns, die bis auf die spinale Ebene reichen. Bei SSS-Patienten läßt sich nicht unterscheiden, ob eine PLMS-Symptomatik als primäres oder sekundäres Phänomen der Schmerzstörung anzusehen ist. Auch könnten beide Störungen anfangs unabhängig voneinander vorliegen, die sich dann in einem *Circulus vitiosus* gegenseitig verstärken. Um diese Fragen zu klären, sind weitere Studien der zugrundeliegenden – komplexen – pathophysiologischen Mechanismen notwendig.

Danksagung

Die Autoren sind den Mitarbeitern der Schlafambulanz, der Verhaltensmedizinischen Schmerzambulanz sowie den Schlaf-EEG-AssistentInnen für ihre Mithilfe zu tiefstem Dank verpflichtet.

Literatur:

1. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (eds). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern, 1994.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. APA, Washington, DC, 1994.
3. Aigner M, Bach M. Clinical utility of DSM-IV pain disorder. *Compr Psychiatry* 1999; 40: 353–7.
4. Garyfallos G, Adamopoulou A, Karastergiou A, Voikli M, Ikonomidis N, Donias S, Giouzevas J, Dimitriou E. Somatoform disorders: Comorbidity with other DSM-III-R psychiatric diagnoses in Greece. *Compr Psychiatry* 1999; 40: 299–307.
5. Aigner M, Graf A, Freidl M, Prause W, Weiss M, Kaup-Eder B, Saletu B, Bach M. Sleep disorder in somatoform pain. *Psychopathology* 2003; 36: 324–8.
6. Saletu B, Prause W, Anderer P, Mandl M, Aigner M, Mikova O, Saletu-Zyhlarz GM. Insomnia in somatoform pain disorder: sleep laboratory studies on differences to controls and acute effects of trazodone, evaluated by the Somnolyzer 24 x 7 and the Siesta database. *Neuropsychobiology* 2005; 51:148–63.
7. Aigner M, Graf A, Freidl M, Prause W, Weiss M, Izadi S, Saletu B, Bach M. Restless Legs Syndrom bei somatoformer Schmerzstörung. Wissenschaftliche Wintertagung der Gesellschaft der Ärzte, 28.1.2004; <http://www.billrothhaus.at/Programme/gda280104neu.htm> (Abstract).
8. Prause W, Freidl M, Weiss M, Graf A, Bach M, Saletu B, Aigner M. Nächtliche Bewegungsstörungen bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung. *Schmerz Nachrichten* 2004; 3 (Abstract).
9. Montplaisir J, Boucher S, Poirier G, Lavigne G, Lapierre O, Lesperance P. Clinical, polysomnographic, and genetic characteristics of restless legs syndrome: a study of 133 patients diagnosed with new standard criteria. *Mov Disord* 1997; 12: 61–5.
10. Karadeniz D, Ondze B, Besset A, Billiard M. EEG arousals and awakenings in relation with periodic leg movements during sleep. *J Sleep Res* 2000; 9: 273–7.
11. Saletu B, Anderer A, Saletu M, Lindeck-Pozza L, Saletu-Zyhlarz G. EEG mapping, psychometric, and polysomnographic studies in restless legs syndrome (RLS) and periodic limb movement disorder (PLMD) patients as compared with normal controls. *Sleep Medicine* 2002; 3: 35–42.
12. American Sleep Disorders Association. The international classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Davies, Rochester, MN, 1997.
13. Trenkwalder C, Wetter TC, Stiasny K, Clarenbach P. Restless legs syndrome and periodic limb movements in sleep. *Nervenarzt* 2001; 72: 425–36.
14. Moldofsky H, Scarisbrick P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosom Med* 1976; 38: 35–44.
15. Lentz MJ, Landis CA, Rothermel J, Shaver JL. Effects of selective slow wave sleep disruption on musculoskeletal pain and fatigue in middle aged women. *J Rheumatol* 1999; 26: 1586–92.
16. Onen SH, Alloui A, Gross A, Eschallier A, Dubray C. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery

- ery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. *J Sleep Res* 2001; 10: 35–42.
17. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Hoch CC, Yeager AL, Kupfer DJ. Quantification of subjective sleep quality in healthy elderly men and women using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). *Sleep* 1991; 14: 331–8.
 18. Zung WW. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965; 12: 63–70.
 19. Zung WW. SAS, self-rating anxiety scale. In: Guy W (ed). *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology*. Revised ed. Nat Inst Mental Health, Rockville, MD, 1976; 337–40.
 20. Mezzich JE, Ruiperez MA, Perez C, Yoon G, Liu J, Mahmud S. The Spanish version of the quality of life index: presentation and validation. *Nerv Ment Dis* 2000; 188: 301–5.
 21. Saletu B, Prause W, Löffler-Stastka H, Anderer P, Brandstätter N, Zoghalmi A, Saletu-Zyhlarz G, Katschnig H. Quality of life in non-organic and organic sleep disorders: 1. comparison with normative data. *Wien Klin Wochenschr* 2003; 115: 246–54.
 22. Prause W, Saletu B, Tribl GG, Rieder A, Rosenberger A, Bolitschek J, Holzinger B, Kapfhammer G, Katschnig H, Kunze M, Popovic R, Graetzhofer E, Zeitlhofer J. Effects of socio-demographic variables on health-related quality of life determined by the quality of life index – German version. *Hum Psychopharmacol* 2005; 20: 359–65.
 23. Johns M. A new method of measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540–5.
 24. Walters AS, LeBrocq C, Dhar A, Hening W, Rosen R, Allen RP, Trenkwalder C; International Restless Legs Syndrome Study Group. Validation of the International Restless Legs Syndrome Study Group rating scale for restless legs syndrome. *Sleep Med* 2003; 4: 121–32.
 25. Rechtschaffen A, Kales A (eds). *A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects*. Brain Information Service/Brain Research Institute, Los Angeles, CA, 1968.
 26. Anderer P, Gruber G, Parapatics S, Woertz M, Miazhyńska T, Klosch G, Saletu B, Zeitlhofer J, Barbanj M, Danker-Hopfe H, Himanen SL, Kemp B, Penzel T, Grozinger M, Kunz D, Rappelsberger P, Schlogl A, Dorffner G. An E-health solution for automatic sleep classification according to Rechtschaffen and Kales: validation study of the Somnolyzer 24 x 7 utilizing the Siesta database. *Neuropsychobiology* 2005; 51: 115–33.
 27. American Sleep Disorders Association (ASDA). Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome. In: *International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*. Diagnostic Classification Steering Committee, Rochester, MN, 1990; 65–71.
 28. American Sleep Disorders Association – The Atlas Task Force. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1992; 15: 173–84.
 29. Saletu B, Wessely P, Grünberger J, Schultes M. Erste klinische Erfahrungen mit einem neuen schlafanstossenden Benzodiazepin, Cino-lazepam, mittels eines Selbstbeurteilungsbogens für Schlaf- und Aufwachqualität (SSA). *Neuropsychiatrie* 1987; 1: 169–76.
 30. Von Zerssen D, Koeller DM, Rey ER. Die Befindlichkeitsskala (B-S) – Ein einfaches Instrument zur Objektivierung von Befindlichkeitsstörungen, insbesondere im Rahmen von Längsschnittuntersuchungen. *Arzneim Forsch/Drug Res* 1970; 20: 915–8.
 31. Grünberger J. Psychodiagnostik des Alkoholkranken. Ein methodischer Beitrag zur Bestimmung der Organizität in der Psychiatrie. Maudrich, Wien, 1977.
 32. Fünfgeld EW. Vigorimeter: Zur Kraftmessung der Hand und zur Simulationsprüfung. *Dt med Wschr* 1966; 49: 2214–6.
 33. Abt K. Descriptive data analysis (DDA) in quantitative EEG studies. In: Samson-Dollfus D, Guieu JD, Gotman J, Etevenon P (eds). *Statistics and Topography in Quantitative EEG*. Elsevier, Amsterdam, 1988; 150–60.
 34. Ferber G, Abt K, Fichte K, Luthringer R. IPEG guideline on statistical design and analysis for pharmacodynamic trials. *Neuropsychobiology* 1999; 39: 92–100.
 35. Lavigne GJ, McMillan D, Marco Zucconi. Pain and Sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005.
 36. Flanigan MJ, Morehouse RL, Shapiro CM. Determination of observer-rated alpha activity during sleep. *Sleep* 1995; 18: 702–6.
 37. Kundermann B, Krieg JC, Schreiber W, Lautenbacher S. The effects of sleep deprivation on pain. *Pain Res Manage* 2004; 9: 25–32.
 38. Foo H, Mason P. Brainstem modulation of pain during sleep and waking. *Sleep Med Rev* 2003; 7: 145–54.
 39. Côté KA, Moldofsky H. Sleep, daytime symptoms, and cognitive performance in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 1997; 24: 2014–23.
 40. Landro NI, Stiles TC, Sletvold H. Memory functioning in patients with primary fibromyalgia and major depression and healthy controls. *J Psychosom Res* 1997; 42: 297–306.
 41. Bonnet MH, Arand DL. Clinical effects of sleep fragmentation versus sleep deprivation. *Sleep Med Rev* 2003; 7: 297–310.
 42. Rothdach AJ, Trenkwalder C, Habersack J, Keil U, Berger K. Prevalence and risk of RLS in an elderly population: the MEMO study. Memory and Morbidity in Augsburg Elderly. *Neurology* 2000; 54: 1064–8.
 43. Saletu B, Gruber G, Saletu M, Brandstätter N, Hauer C, Prause W, Ritter K, Saletu-Zyhlarz G. Sleep laboratory studies in restless legs syndrome patients as compared with normals and acute effects of ropinirole. 1. Findings on objective and subjective sleep and awakening quality. *Neuropsychobiology* 2000; 41: 181–9.
 44. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan OJ. Periodic limb movements in sleep in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991; 14: 496–500.
 45. Winkelmann J, Wetter TC, Collado-Seidel V, Gasser T, Dichgans M, Yassouridis A, Trenkwalder C. Clinical characteristics and frequency of the hereditary restless legs syndrome in a population of 300 patients. *Sleep* 2000; 23: 597–602.
 46. Trenkwalder C, Paulus W. Why do restless legs occur at rest? – pathophysiology of neuronal structures in RLS. *Neurophysiology of RLS* (pt 2). *Clin Neurophysiology* 2004; 115: 1975–88.
 47. Wetter TC, Eisele I, Trenkwalder C. Functional neuroimaging studies in restless legs syndrome. *Sleep Med* 2004; 5: 401–6.
 48. Weil-Fugazza J, Godefroy F. Dorsal and ventral dopaminergic innervation of the spinal cord: functional implications. *Brain Res Bull* 1993; 30: 319–24.
 49. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: Brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci* 1984; 7: 309–38.
 50. Bara-Jimenez W, Aksu M, Graham B, Sato S, Hallet M. Periodic limb movements in sleep: state dependent excitability of the spinal flexor reflex. *Neurology* 2000; 54: 1609–16.
 51. Blackburn-Munro G, Blackburn-Munro RE. Chronic pain, chronic stress and depression: coincidence or consequence? *J Neuroendocrinol* 2001; 13: 1009–23.
 52. Fadda P, Tortorella A, Fratta W. Sleep deprivation decreases mu and delta opioid receptor binding in the rat limbic system. *Neurosci Lett* 1991; 129: 315–7.

Dr. med. Wolfgang Prause

Facharzt für Psychiatrie, seit 1999 wissenschaftlicher Mitarbeiter im Bereich für Schlafforschung und Pharmakopsychiatrie der Universitätsklinik für Psychiatrie Wien, seit 2000 ärztliche Tätigkeit an der Abteilung für Sozialpsychiatrie und Evaluationsforschung der Universitätsklinik für Psychiatrie Wien.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

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](#)