

ÖGSMSF - ASRA NEWSLETTER



1-2001

2. Auflage

Impressum:

Medieninhaber und Herausgeber:
Österreichische Gesellschaft für
Schlafmedizin und Schlafforschung -
ÖGSMSF
Austrian Sleep Research Association -
ASRA
Universitätsklinik für Neurologie
Anichstrasse 35, A-6020 Innsbruck
Redaktion:
Gerhard Klösch
Universitätsklinik für Neurologie
Währinger Gürtel 18-20
A-1090 Wien
Tel.: +43/1/40 400 34 28
Email:
siestaneuro_projekt@akh-wien.ac.at

**OFFIZIELLES ORGAN DER
ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR
SCHLAFMEDIZIN UND SCHLAFFORSCHUNG -
ÖGSMSF**
(AUSTRIAN SLEEP RESEARCH ASSOCIATION – ASRA)

**Fortbildungsseminare im Rahmen
der IKAL-care+med Fachmesse
4.4. bis 6.4.2001
(Messegelände, Salzburg)
ÖGSMSF-JAHRESTAGUNG
6.4. 2001**

INHALTSÜBERSICHT:

EDITORIAL	2
REDAKTION	2
FORTBILDUNGSSEMINARE IM RAHMEN DER IKAL.....	3
JAHRESTAGUNG 2001 (PROGRAMM).....	8
ABSTRACTS	9

Präsident:

Prof. Bernd SALETU
Univ. Klinik für Psychiatrie
Währinger Gürtel 18-20
A-1090 Wien

Generalsekretär und Korrespondenzadresse:

OA. Dr. Birgit HÖGL
Univ. Klinik für Neurologie
Anichstr. 35, A-6020 Innsbruck
Email: birgit.ho@uibk.ac.at

Bankverbindung:

Bank Austria
BLZ 20151
Konto: 684099401

EDITORIAL**Jahrestagung 2001 der ÖGSMSF****Liebe Kolleginnen und Kollegen!**

Am 06.04.2001 findet in Salzburg die wissenschaftliche Jahrestagung unserer Gesellschaft statt. Dabei wird in diesem Jahr ein vollkommen neuer Weg beschritten; die Tagung findet erstmals nicht für sich alleine statt, sondern in zeitlicher Abstimmung mit der IKAL Caremed, Fachmesse für Pflege-, Medizin- und Gesundheitsmanagement, die auch den Themenschwerpunkt "Gesundes Schlafen" für dieses Jahr gewählt hat. Im diesem Rahmen werden mehrere Fortbildungsseminare zum Thema Schlaf angeboten.

Thema der diesjährigen wissenschaftlichen Tagung ist die Tagesmüdigkeit. Mit diesem Thema ist jeder einzelne von uns beschäftigt, unabhängig davon, welcher Fachrichtung er angehört. Auch ist es eine wesentliche Aufgabe unserer Gesellschaft, Fortbildung hierzu anzubieten für Kollegen im ambulanten und stationären Bereich. Dass dies nötig ist, belegen nicht zuletzt Zahlen aus verschiedenen Ländern, die zeigen, dass beispielsweise nur ein Bruchteil der Patienten mit Narkolepsie tatsächlich diagnostiziert sind (Gerd Meyer, Narkolepsie, Blackwell Wissenschaft, Berlin, 2000).

Wir freuen uns sehr, dass es uns gelungen ist, zur diesjährigen Jahrestagung mehrere international renommierte Gäste als Sprecher zu gewinnen, insbesondere Herrn Prof. Gerd Meyer aus Schwalmstadt Treysa, Herrn Prof. Paditz aus Dresden, und Herrn Dr. Thomas Wetter vom Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München.

Auch aus den Labors unserer Mitglieder sind in diesem Jahr besonders viele und interessante Beiträge eingelangt.

Wir hoffen, dass die gemeinsame Veranstaltung der Jahrestagung mit der IKAL (die auch zahlreiche Fortbildungsseminare zum Thema Schlaf anbietet) für alle Beteiligten die Möglichkeit zu einem fruchtbaren Austausch bringt.

Innsbruck, 27-03-2001
O.A. Dr. Birgit HÖGL

**SONDERNUMMER DER WIENER
KLINISCHEN WOCHENSCHRIFT**

Anlässlich der Jahrestagung 2001 erscheint auch eine Sondernummer der *Wiener Klinischen Wochenschrift* (113. Jahrgang/Heft Nr. 7-8/2001)

zum Schwerpunktthema Schlaf- und Schlafstörungen

REDAKTION

Gerhard KLÖSCH
Universitätsklinik für Neurologie
AKH-Wien
Währinger Gürtel 18-20
A-1090 Wien
Tel.: +43/1/40 400/3428
Email: siestaneuro_projekt@akh-wien.ac.at

Weitere Informationen zur Veranstaltung:
<http://www.schlafmedizin.at>

Homepage der ÖGSMSF:
<http://www.medhost.at/org/asra>

**FORTBILDUNGSSEMINARE IM
RAHMEN DER IKAL CARE+MED****FORTBILDUNGSSEMINAR:
Polysomnografie- und Screening
Systeme: State of the Art und
technisches Know-how**

Ort: Messegelände Hauptgebäude,
Galerie C
Zeit: 4.4.2001, 8.30 - 12.30
Moderation: P. Anderer (Wien)

**Erster Teil:
Polysomnografie****8.30 - 9.00 P. Anderer (Wien): Empfehlungen
zur Durchführung und Auswertung poly-
grafischer Ableitungen im Schlaflabor**

- Kurze Einführung zur Physiologie und Funktion des Schlafs
- Simultan zu registrierende Biosignale
- Analog/Digital-Konvertierung (Abtastfrequenz, Amplitudenauflösung)
- Automatische Datenweiterverarbeitung (Artefaktbehandlung, Mustererkennung, Frequenzanalyse)
- Schlafstadien nach Rechtschaffen und Kales
- Hypnogramme von normalem und gestörtem Schlaf
- Normdaten für quantitative Schlafparameter (Schlafeffizienz, Schlaflatenz, Stadien etc.)

**9.00 - 9.30 G. Gruber (Wien): Visuelle und
automatische Auswertungsmöglichkeiten
eines digitalen Schlafanalysesystems
(SleepLab 1000, Fa. JAEGER)**

- Möglichkeiten und Grenzen der visuellen und automatischen Schlafauswertung
- Darstellung der Ergebnisse in Graphiken und Tabellen
- Datenverwaltung und Möglichkeiten des Datenexports

9.30 - 10.00 G. Klösch (Wien): Zur Wertigkeit der automatischen Schlafstadienklassifikation kommerzieller PSG-Systeme (Compumedics, Embla & Somnologica-Software, SleepLab 1000, Alpha-Trace, View & Rate-Software)

- Vergleich der automatischen Analyseergebnisse mit visueller Schlafstadienauswertung (Goldstandard nach Rechtschaffen und Kales)
- Besonderheiten der einzelnen Systeme (Mapping, Frequenz- und Amplitudenmessung, Datenverwaltung)

10.00 - 10.10 G. Gruber (Wien): Ansatz einer kontinuierlichen Schlaf- EEG-Auswertung.

- Kritik an den Kriterien von Rechtschaffen & Kales
- SIESTA: Ein neues Konzept der Schlafauswertung

10.10 - 10.30 Kaffeepause

**Zweiter Teil:
Screening Systeme**

10.30 - 11.15 J. Bolitschek (Linz): Standards für Screeningsysteme

- Österreichische und internationale Standards von Screeningsystemen
- Einsatzbereiche und Kontraindikationen
- Kontrolle der Messungen an Hand weltweit üblicher Definitionen
- Sinn und Unsinn von Heimmessungen
- Übungsbeispiele werden demonstriert und ausgewertet

**Dritter Teil:
Auswahlkriterien - Entscheidungshilfen**

11.15 - 12.00 R. Kerbl (Graz): Polygraphiegeräte – Auswahlkriterien und Entscheidungshilfen für pädiatrische Schlaflabors

- Wie beginnt der Arzt die Auswahl des PSG-Gerätes
- Welche Funktionen fordert er für sein Gerät
- Welches technische Verständnis muss er mitbringen
- Wie wird der Kontakt zu den Anbietern hergestellt
- Welche Kriterien werden für die Auswahl herangezogen

- Wie ist ein zeitgemäßes PSG-Gerät konfiguriert
- Die Gesprächsebene Anbieter – Techniker – Arzt
- Wie wird ein "Update" sichergestellt
- Wie werden Daten archiviert
- Trouble Shooting

12.00 - 12.30 Schlussdiskussion

**FORTBILDUNGSSEMINAR:
Home Care: Die Betreuung des
chronisch-kranken Erwachsenen zu
Hause
Schlafstörungen bei chronisch
Kranken und deren Caregivers**

Ort: Messegelände Hauptgebäude,
Galerie C

Zeit: 4.4.2001, 13.00 - 17.00

Moderation: B. Högl (Innsbruck)
und R. Lund (Deutschland)

**MEDIKAMENTE UND SUBSTANZEN, DIE
SCHLAFSTÖRUNGEN VERURSACHEN**

I. Eisensehr und S. Noachtar

Neurologische Klinik, Universität München

Alkohol und Medikamente sind häufige Gründe für verschiedene Arten von Schlafstörungen. Schlafstörungen können sich nach plötzlichem Absetzen von bestimmten ZNS wirksamen Substanzen entwickeln (z.B. REM Rebound nach Absetzen von MAO-Hemmern oder Benzodiazepinen), zum anderen führt die Aufnahme von einigen Substanzen per se zu Schlafstörungen (z.B. Schlafapnoe unter Einnahme von Benzodiazepinen, REM Schlaf Verhaltensstörung unter Einnahme von Serotonin Reuptake Hemmern oder Alkohol). Bei Patienten mit bereits vorhandener Prädisposition für spezifische Schlafstörungen können diese durch die Aufnahme von bestimmten Substanzen manifest oder verstärkt werden (z.B. Verstärkung von Restless Legs Beschwerden durch trizyklische Antidepressiva). Über einen längeren Zeitraum (>3 Wochen) eingenommene Hypnotika zur unspezifischen Therapie von vorbestehenden Ein- und Durchschlafstörungen stören in der Regel die Schlafarchitektur. Nach abruptem Absetzen längerfristig eingenommener Hypnotika kommt es häufig zu Rebound Insomnie oder REM Schlaf Rebound verbunden mit Alpträumen. Unter Einnahme kurz wirksamer Hypnotika können ferner Rebound Insomnie oder REM Schlaf Rebound assoziiert mit Angstträumen in den frühen Morgenstunden auftreten. Zur Vermeidung

von Schlafstörungen, die durch Einnahme von ZNS-wirksamen Substanzen verursacht werden, sollte eine genaue schlaf-medizinische Anamnese vor Beginn einer geplanten Medikamenteneinnahme erhoben werden und in den ersten Wochen der Dosisanpassung der Patient engmaschig kontrolliert werden. Ferner sollten Schlaf-beeinflussende Medikamente bei geplantem Absetzen der Therapie langsam ausgeschlichen werden und falls nötig eine unterstützende psychotherapeutische Behandlung erfolgen.

SCHLAFBEFUNDE BEI PSYCHIATRISCHEN ERKRANKUNGEN

Thomas C. Wetter

Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München

Die typischen Schlafveränderungen bei Patienten mit affektiven Störungen sind eine ausgeprägte Beeinträchtigung der Schlafkontinuität, eine Reduktion des Tiefschlafs im ersten Schlafzyklus und eine Verkürzung der rapid-eye-movement (REM) Latenz und Erhöhung der Augenbewegungsdichte im REM-Schlaf. Die Veränderungen treten sowohl bei der schweren depressiven Episode, als auch bei der bipolaren Störung auf. Teilweise bleiben die charakteristischen Schlafveränderungen auch nach klinischer Remission bestehen. Das Schlafmuster von gesunden Probanden, die ein hohes genetisches Risiko tragen, affektiv zu erkranken, weist Veränderungen auf, die als typisch für die Depression gelten (Vulnerabilitätsmarker). Die auffälligsten Schlafveränderungen in der Schizophrenie sind unabhängig vom Behandlungsstatus eine verlängerte Einschlaf latenz, häufigeres nächtliches Spontanerwachen sowie eine verminderte Schlaffeizienz. Als für die Schizophrenie charakteristisch wird ein Tiefschlafdefizit angesehen, insbesondere eine verminderte Delta-Aktivität und reduzierte Delta-Amplitude. Das Tiefschlafdefizit war in verschiedenen Studien eng mit einem chronischen Krankheitsverlauf und mit dem Schweregrad der Negativ-Symptomatik assoziiert. Allerdings wurden diese Befunde überwiegend bei neuroleptisch vorbehandelten Patienten beschrieben. Eine mehrwöchige Auswaschphase von Neuroleptika ist aber für eine Interpretation der polysomnografischen Befunde in Bezug auf die Pathophysiologie schizophrener Psychosen notwendig. Bei mehr als der Hälfte der Patienten mit einer Panikerkrankung treten auch Panikattacken im Schlaf auf, insbesondere beim Übergang zwischen Leicht- und Tiefschlaf. Unabhängig vom Auftreten der Panikattacken ist bei diesen Patienten die Einschlaf latenz deutlich verlängert und die Schlaffeizienz verringert. Die Schlafarchitektur ist meist nicht gestört. Die

generalisierte Angsterkrankung ist häufig mit einer Insomnie vergesellschaftet. Typisch sind eine verlängerte Einschlaf latenz und häufige nächtliche Wachphasen. Es finden sich jedoch charakteristischerweise keine REM-Schlafmuster, wie sie für die Depression typisch sind. Schlafstörungen bei Patienten mit post-traumatischer Belastungsstörung äußern sich typischerweise in Alpträumen (teilweise mit Erwachen) sowie in Ein- und Durchschlafstörungen. Hinsichtlich des Anteils des REM-Schlafes wurden sowohl eine Vermehrung, als auch eine Verminderung beschrieben. Diese Unterschiede wurden mit einer mehr oder weniger gut gelungenen Bewältigung des Traumas erklärt. Charakteristische Schlafbefunde bei Patienten mit Zwangserkrankungen wurden bisher nicht beschrieben. Bei Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit finden sich auch nach längerer Abstinenz noch eine gestörte Schlafkontinuität und eine deutliche Verminderung des Tiefschlafs. Der Schlaf von Patienten mit Anorexia nervosa zeigt trotz der erheblichen körperlichen Störungen keine wesentlichen Veränderungen mit Ausnahme eines verminderten Tiefschlafanteils.

SCHLAFSTÖRUNGEN BEI DEMENTIELLEN SYNDROMEN

Thomas C. Wetter*, Birgit Högl**

**Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München*

***Neurologische Universitätsklinik, Innsbruck*

Schlafstörungen bei dementiellen Syndromen stellen aufgrund ihrer Häufigkeit und klinischen Schwere eine besondere therapeutische Herausforderung dar, da sie nicht nur den Patienten selbst gefährden können, sondern auch die Kapazitäten der zu Hause pflegenden Familienangehörigen oft erheblich überfordern, so dass eine Heimaufnahme unumgänglich wird. Bei der Demenz vom Alzheimer Typ ist die Tag-Nacht-Umkehr mit abendlichen oder nächtlichen Unruhezuständen ("Sundowning") besonders häufig. Ob es sich dabei um eine tatsächliche Tag-Nacht-Umkehr oder vielmehr um eine Gleichverteilung von Schlaf- und Wachphasen über die gesamte Tages- und Nachtperiode handelt, wird unterschiedlich beurteilt. Jedenfalls kommt es zu längeren nächtlichen Wachzeiten, die von Umherwandern ("nocturnal wandering"), und sinnlosen Handlungen begleitet sein können, sowie zu einer erhöhten Tagesschläfrigkeit mit Neigung zum Einnicken in untätigen Situationen. Polysomnografisch findet sich eine ausgeprägte Schlafragmentierung, die von einer rapid-eye-movement (REM)-Schlafverminderung und einem Tiefschlafverlust begleitet ist. Typische Elemente des Non-REM-Schlafes wie Schlafspindeln und K-Komplexe sind vermindert und das EEG insgesamt auch im Schlaf verlangsamt.

Schlafbezogene Atmungsregulationsstörungen wurden vermehrt beobachtet. Besonders ausgeprägt sind Schlafstörungen auch bei der progressiven supranukleären Blickparese (PSP). Hier kommt es zu einer hochgradig reduzierten Gesamtschlafzeit und Schlafeffizienz, die jedoch im Gegensatz zur Alzheimer-Demenz nicht von nächtlichem Umherwandern begleitet ist. Der Patient verbringt die Wachphasen hypokinetisch im Bett liegend. Darüber hinaus wurden abnorme Augenbewegungen im REM-Schlaf beobachtet, in späteren Stadien kommt es zu einem weitgehenden Verlust der Augenbewegungen. Respiratorische Auffälligkeiten scheinen hingegen nicht zu bestehen. Bei der Demenz mit Lewy-Körperchen ist eine früh im Krankheitsverlauf (oder bereits vor Manifestation der Demenz) auftretende Verhaltensstörung im REM-Schlaf besonders häufig. Im Rahmen der Chorea Huntington wurde ebenfalls eine verminderte Schlafeffizienz durch eine verlängerte Einschlafatenz und vermehrte Wachzeiten während der Nacht beschrieben. Dabei scheinen die Schlafstörungen mit dem Ausmaß der Caudatumatrophie assoziiert zu sein. Während leichter Schlafstadien können auch choreatische Bewegungen auftreten. Bei der Anamneseerhebung von Schlafstörungen bei Patienten mit dementiellen Syndromen sind pflegende Angehörige die Hauptinformanten. Wenn anamnestisch nicht zu klären ist, ob auffälliges Verhalten im Wachen oder Schlafen auftritt, muss unter Umständen eine Polysomnografie durchgeführt werden. Schlafhygienische Maßnahmen stehen an erster Stelle der Behandlung, insbesondere Vermeidung von längeren Bettzeiten am Tage. Auch auf ausreichende Tageslichtexposition sollte geachtet werden. Falls eine medikamentöse Behandlung erforderlich wird, werden mit hochpotenten oder atypischen Neuroleptika in niedriger Dosierung die besten Ergebnisse erzielt. Eine nCPAP-Therapie eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms ist nur bei geringerer kognitiver Beeinträchtigung und ausreichendem familiären Support aussichtsreich.

SCHLAF UND SCHLAGANFALL

Elisabeth Brandauer

Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck

Schlafstörungen und Schlaganfall stehen in engem Zusammenhang. 13 bis 44% aller Schlaganfälle ereignen sich im Schlaf. Unter Schlaganfallpatienten sind schlafbezogene Atemstörungen signifikant häufiger zu finden als in der Normalbevölkerung und sind als unabhängiger Risikofaktor für Schlaganfall zu werten. Anzunehmen sind als Ursache die veränderten hämodynamischen Verhältnisse

unter einer SBAS, unter anderem die Aufhebung des circadianen Blutdruckverlaufes. Diskutiert wird auch ein erhöhter Fibrinogenspiegel sowie eine erhöhte Thrombozytenaggregabilität im Rahmen einer SBAS. Schlaganfälle selbst können Auslöser für schlafbezogene Atemstörungen sein, insbesondere bei Lokalisation im hinteren Kreislauf. Therapeutisch ist als Sekundärprophylaxe eine spezifische Therapie anzustreben, insbesondere nCPAP-Therapie. Nach Schlaganfällen wird häufig über Schlafstörungen berichtet. Einerseits ergibt sich durch die veränderte psychosoziale Situation eine erhöhte Bereitschaft zu Ein- und Durchschlafstörungen, andererseits können aus bestimmten Schlaganfalllokalisationen spezifische Schlafstörungen resultieren (z.B. Hypersomnie bei bilateralen Thalamusinfarkten).

HNO-ÄRZTLICHE ASPEKTE VON SCHLAFSTÖRUNGEN BEI CHRONISCHEN ERKRANKUNGEN

E. Zimmermann

Klinische Abteilung für Hör-, Stimm- und Sprachstörungen, Innsbruck

Den Schlaf beeinträchtigende Erkrankungen im Fachgebiet des HNO-Arztes betreffen überwiegend Funktionsstörungen der oberen Atemwege. Am Krankheitsbild der obstruktiven Schlafapnoe lassen sich die unterschiedlichen, das Krankheitsbild verursachenden anatomischen und physiologischen Grundlagen darstellen. Bei der obstruktiven Schlaf-Apnoe kommt es zu einem wiederkehrenden Kollaps von Teilen der oberen Atemwege im Schlaf. Die Alarmreaktionen des Körpers auf CO₂ Anstieg und O₂ Abfall führen zu Aufwachereignissen und der bekannten Fragmentierung des Schlafes. Die Obstruktionsorte liegen meist im Bereich des Weichgaumens oder im Bereich des Zungengrundes. Oft finden sich anatomische Besonderheiten wie ein besonders tief herabgezogener weicher Gaumen, eine verlängerte Uvula oder hyperplastische Tonsillen (Gaumentonsillen oder Zungengrundtonsillen). In den meisten Fällen bestehen jedoch mehrere Obstruktionsorte, und eine ubiquitäre Fetteinlagerung unter der Schleimhaut engt den oberen Atemweg bei den oft übergewichtigen Patienten ein. Die Diagnostik stützt sich auf Anamnese, klinische Untersuchung mit endoskopischer Evaluierung von Pharynx und Larynx, sowie auf die Polysomnografie. Die operative Therapie einer obstruktiven Schlafapnoe wird zwar von vielen Patienten einer Dauertherapie mit nasaler CPAP Behandlung vorgezogen. Dauerhafte Erfolge sind jedoch nur in einem eng begrenzten Rahmen unter Berücksichtigung strenger Indikationen zu beobachten. Eine eingeschränkte Nasenatmung

kann bei der nCPAP-Therapie zu Komplikationen führen. Eine der häufigsten Ursachen sind Verkrustungen durch trockene Raumluft. Allergische Rhinopathien, Deviationen der Nasenscheidewand oder Nasenpolypen verengen die Nasenhaupthöhle und machen einen höheren therapeutischen Druck bei der nCPAP-Therapie notwendig. Die Behandlung der Nasenatmungsbehinderung kann die Compliance der Patienten verbessern.

SCHLAFSTÖRUNGEN BEI PATIENTEN MIT PARKINSON-SYNDROMEN

Birgit Högl

Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck

Etwa 2/3 der Patienten mit Morbus Parkinson (idiopathischem Parkinson-Syndrom) leiden unter Schlafstörungen (Lees 1988, Tandberg 1998), und etwa 1/3 unter Beeinträchtigung der Wachheit am Tage (Poewe und Högl 2000). Bei den anderen Parkinson-Syndromen sind Schlafstörungen möglicherweise noch häufiger, es gibt aber keine genauen Zahlen. Schlaflaboruntersuchungen zeigen verminderte Schlaffeffizienz, vermehrte Aufwachereignisse, Verminderung an Tiefschlaf und REM Schlaf, sowie Störungen der Schlafmikrostruktur des Non-REM- und REM-Schlafes. Darüber hinaus finden sich motorische Auffälligkeiten wie vermehrte periodische Beinbewegungen im Schlaf (Wetter, 2000) und respiratorische Störungen. Die Patienten selbst klagen am häufigsten über die folgenden Symptome: Durchschlafstörungen, Einschlafstörungen, schmerzhafte Dystonien, Schwierigkeiten, sich im Bett umzudrehen etc. Partner der Patienten beobachten u.a. motorische Unruhe im Schlaf, im Falle einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung bis hin zu violenten Bewegungen, welche von lauten Vokalisationen begleitet sein können. Störungen der Wachheit am Tage werden nicht immer bemerkt, sind jedoch aufgrund der erhöhten Unfallgefährdung besonders zu beachten. Angehörigen und Pflegepersonen stehen zahlreiche therapeutische Instrumente zur Verfügung, insbesondere schlafhygienische Maßnahmen, Tageslichtexposition, Elimination von schlafstörenden Substanzen, und die Implementation einer geregelten Aufstehzeit. Darüber hinaus kommen medikamentöse Therapiestrategien in Betracht, die jedoch so spezifisch wie möglich gesetzt werden sollten. Dies wird am besten in Zusammenarbeit mit einem schlafmedizinischen Zentrum erreicht.

CAREGIVERS - SCHLAFSTÖRUNGEN BEI PFLEGENDEN ANGEHÖRIGEN

Birgit Högl

Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck

Als Caregivers werden die Personen bezeichnet, die chronisch Kranke Zuhause pflegen. Meist handelt es sich dabei um nahe Verwandte, beispielsweise Ehepartner oder Kinder. Sie sind aufgrund ihrer Aufgabe häufig extremen Belastungen ausgesetzt, da sie nicht nur die Pflege am Tage übernehmen, sondern auch während der Nacht Hilfe leisten müssen (z.B. beim Gang zur Toilette, Windeln wechseln, lagern) und zusätzlich durch die oft schweren Schlafstörungen der Patienten (mit nächtlichem Umherwandern, Verwirrheitszuständen, lauten Vokalisationen) selbst am Schlaf gehindert werden. In manchen Fällen leiden die Angehörige mehr unter der Schlafstörung als der Patient selbst. Schwere Schlafstörungen des Patienten mit konsekutiver Schlafstörung und kumulativer Schlafdeprivation bei Pflegepersonen können letztendlich dazu führen, dass die häuslichen Versorgungsstrukturen zusammenbrechen und eine Heimeinweisung unumgänglich wird. Ein erster Schritt in der Bekämpfung dieses Problems besteht darin, anzuerkennen, daß Rund-um-die-Uhr-Pflege nicht von einer einzelnen Person geleistet werden kann. Wenn der Patient nachts sehr unruhig ist, kann bei noch im selben Bett schlafenden Paaren u.U. eine getrennte Aufhängung der Lattenroste im Bettrahmen verhindern, dass zu viele Bewegungen auf den Partner übertragen werden. Wasserbetten sind weniger geeignet, aufgrund der guten Weiterleitung von vom Bettpartner ausgelösten Schwingungen. Bei ausgeprägter motorischer Unruhe, oder lauten Vokalisationen oder Schnarchgeräuschen sind getrennte Schlafzimmer dringend anzuraten. Wenn das Schlafkontinuitätsstörende Verhalten des Patienten so ausgeprägt ist, dass die Angehörigen durch eingeschaltene Herdplatten oder Verlassen des Hauses aufgeweckt werden (oder aus Sorge davor kaum mehr schlafen), werden je nach Grunderkrankung verschiedene medikamentöse Strategien verfolgt (z.B. typische oder atypische Neuroleptika). In einigen Fällen wird dennoch eine nächtlich anwesende Aufsichtsperson erforderlich sein. Der Schlaf des pflegenden Angehörigen ist ein ebenso zu schützendes Gut wie der Schlaf des Patienten selbst.

**FORTBILDUNGSSEMINAR:
Schlafmedizinische
Therapiestrategien**

Ort: Messegelände Hauptgebäude,
Galerie C
Zeit: 5.4.2001, 08.30 - 12.30
Moderation: Prof. J. Zeitlhofer (Wien)

B. Högl (Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck): Schlafstörungen und deren Therapie aus neurologischer Sicht (Narkolepsie, Restless Legs/PLMs, Schlafstörungen bei neurologischen Erkrankungen)

B. Saletu (Universitätsklinik für Psychiatrie, AKH-Wien): Schlafstörungen und deren Therapie aus psychiatrischer Sicht (Somatische und medikamentöse Therapieansätze bei der Behandlung von Schlafstörungen bei nichtorganischer Insomnie, Angststörungen, Depressionen, Schizophrenie und Alkoholabusus.

R. Popovic (Lungenfacharzt, Zwettl): Atmungsbezogene Schlafstörungen und deren Therapie.

J. Zeitlhofer (Universitätsklinik für Neurologie, AKH-Wien): Nichtmedikamentöse Therapieansätze bei der Behandlung von Schlafstörungen.

B. Holzinger (Institut für Bewusstseins- und Traumforschung, Wien): Die Technik des luziden Träumens als Therapie bei Alb- und Angstträumen

S. Happe (Universität Münster, Deutschland): Schlafrestriktionstraining als ein Beispiel nicht-medikamentöser Therapie von Schlafstörungen

ZIEL ist die Grundlagen der psychologischen und somatisch-medizinischen Therapiestrategien zu erlernen und damit die Vorgangsweise bei Schlafstörungen zu verbessern.

**FORTBILDUNGSSEMINAR:
Home-Care: Optimierung der
Betreuung des chronisch kranken
Kindes zu Hause
Schlafstörungen des Patienten**

Ort: Messegelände Hauptgebäude,
Galerie C
Zeit: 5.4.2001, 13.00 - 17.00
Moderation: Prof. R. Kerbl (Graz)

F. Brandstätter (Ambulatorium Mödling, Mistelbach)

G. Bernert (Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Wien)

W. Strobl (Orthopädisches Spital Speising, Wien)

D. Kopriva (AKH-Wien)

R. Kerbl (Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Graz)

ZIEL ist das Verständnis für das Problem Schlafstörungen bei verschiedenen Krankheitsbildern des chronisch kranken Kindes (Zerebralpareesen, neuromuskulären Erkrankungen,...) zu steigern und damit die Optimierung der Therapie zu ermöglichen. Weiters werden Medikamente und Substanzen die Schlafstörungen verursachen behandelt

ÖGSMSF JAHRESTAGUNG 2001

WISSENSCHAFTLICHE TAGUNG

TAGESMÜDIGKEIT IM ERWACHSENEN UND KINDESALTER

Ort: Messegelaende Hauptgebäude, Galerie C

9.00 - 9.45: Hauptvortrag

G. Mayer (Schwalmstadt-Treysa): Tagesmüdigkeit aus neurologischer Sicht

9.45 - 10.30: Kurzvorträge

C. Sauter, K. Vass, S. Asenbaum, H. Kollegger, M. Schmied, J. Zeitlhofer (Wien): Fatigue bei Multipler Sklerose.

U. A. Zifko, S. Schwarz, E. M. Maida (Pirawarth): Successful treatment of fatigue in Multiple Sclerosis with Modafinil.

S. Happe, G. Klösch, J. Lorenzo, M.J. Barbanoj, J. Zeitlhofer (Wien): Kontinuierliche Aktivitätsmessung bei Parkinson-patienten.

M. Saletu, S. Glatzl, E. Brandauer, W. Poewe, B. Högl (Innbruck): Vergleich des Pupillografischen Schläfrigkeitstests mit dem Multiplen Wachbleibetest in der Messung exzessiver Tagesschläfrigkeit bei Morbus Parkinson

M. Saletu, P. Anderer, B. Salet, L. Lindeck-Pozza, C. Hauer, G. Saletu-Zyhlarz (Wien): EEG-Mapping bei Restless Legs-Syndrom. Patienten im Vergleich zu normalen Kontrollen.

Kaffeepause 10.30 - 11.00

11.00 - 11.30: Hauptvortrag

B. Saletu (Wien): Tagesmüdigkeit aus psychiatrischer Sicht.

11.30 - 12.00: Kurzvorträge

M. Walzl, G. Schied, M. Lehofer (Graz): Tagesmüdigkeit bei Depression (Vortrag ist entfallen)

G. Gruber, Ch. Rothmann, P. Anderer, H. Danker-Hopfe, B. Saletu, P. Sykacek, G. Dorffner (Wien): Schlaf bei Generalisierter Angststörung: Schlafanalyse basierend auf

Rechtschaffen & Kales und kontinuierlichen Parametern.

12.00 - 12.30: Hauptvortrag:

Th. C. Wetter (München): Bildgebung beim Restless Legs Syndrom.

Mittagspause 12.30 - 14.00

14.00 - 14.30: Hauptvortrag

E. Paditz (Dresden): Tagesmüdigkeit im Kindes- und Jugendalter

14.30 - 15.15: Kurzvorträge

A. Fatemi, G. Klösch, I. Werner und O.S. Ipsiroglu (Wien): Polysomnografie bei Kleinkindern - Ist eine Nacht genug?

H. Zotter, R. Kerbl, R. Schenkeli, E. Hoffmann, A. Perogon, W. Zötsch und R. Kurz (Graz): Event monitoring - Die bessere Alternative bei indiziertem Heimmonitoring.

R. Kerbl, U. Gruber-Sedlmayr, H. Zotter, R. Schenkeli, E. Hoffmann, A. Perogon, W. Zötsch, R. Kurz (Graz): Polygrafische Veränderungen bei zwei Geschwistern mit Joubert-Syndrom.

O.S. Ipsiroglu, A. Fatemi, I. Werner, U. Kropiunigg, B. Schwarz (Wien): Work in progress: Prävalenz von Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen: Lebensstil und Schlafgewohnheiten in Bezug auf Lebensqualität, schulische Leistungsfähigkeit und Vigilanz - eine geplante epidemiologische Untersuchung in Wiener Schulen

Kaffeepause 15.15 - 15.45

15.45 - 16.15: Hauptvortrag

P. Anderer, G. Klösch, G. Gruber, M.J. Barbanoj, H. Danker-Hopfe, S. L. Himanen, B. Kemp, T. Penzel, J. Röschke, B. Saletu, J. Zeitlhofer, G. Dorffner (Vienna, Barcelona, Berlin, Tampere, Den Haag, Marburg, Mainz): Age dependent changes in subjective and objective measures of sleep.

Mitgliederversammlung 16.30-17.30

ABSTRACTS

FATIGUE BEI MULTIPLER SKLEROSE

C. Sauter, K. Vass, S. Asenbaum, H. Kollegger,
M. Schmid, G. Klösch, J. Zeitlhofer
Universitätsklinik für Neurologie, Wien

Einleitung: Zwischen 53 und 92% der PatientInnen mit Multipler Sklerose klagen über Fatigue. Dieses Gefühl der schnellen Erschöpfbarkeit und Abgeschlagenheit ist von Tagesschläfrigkeit und Depressionen zu unterscheiden. 20 PatientInnen mit Multipler Sklerose wurden bezüglich Fatigue, Tagesschläfrigkeit, Schlafstörungen und depressiver Stimmung untersucht.

Methoden: 20 MS-PatientInnen (12 Frauen, 8 Männer; Alter: $40,2 \pm 10,2$; Range: 23 - 60) mit einem Kurtzke Expanded Disability Status Score von $2,7 \pm 1,4$ (Range: 0 - 5,5) führten eine Woche lang ein Schlaftagebuch mit Selbstbeurteilungsfragebogen für Schlaf- und Aufwachqualität (SSA). Im Anschluss daran erfolgte eine ambulante Polysomnografie. Am Folgetag wurde der Multiple Wachbleibetest (MWT) in einer 20-minütigen Version durchgeführt. Zusätzlich bearbeiteten die PatientInnen die Epworth Sleepiness Scale (ESS), die Fatigue Severity Scale (FSS), die Selbstbeurteilungsskalen zu Depression und Angst (von Zung), den Quality of Life (QOL), den Fragebogen zum Allgemeinen Gesundheitszustand SF-36, sowie den Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI).

Ergebnisse: Im Vergleich zu einer gesunden Normgruppe wiesen die MS-PatientInnen einen erhöhten FSS-Score auf ($4,8 \pm 1,2$; Norm: $2,3 \pm 0,7$). Im Gegensatz dazu lagen die objektive Einschlafneigung im MWT (MW: $18,7 \pm 2,7$; Norm: $18,1 \pm 3,1$) und die subjektive Einschlafneigung in Alltagssituationen im ESS im Normbereich (<10). In der ambulanten polygrafischen Ableitung, die bei den PatientInnen durchgeführt wurde, lagen die Mittelwerte der Wachzeiten nach Schlafbeginn bei $13\% \pm 0,7$ von Stadium 1 bei $12\% \pm 7,4$ von Stadium 2 bei $38,8\% \pm 14,5$ von Stadium 3 bei $15,8\% \pm 11,8$ von Stadium 4 bei $6,5\% \pm 4,5$ und des REM-Anteils bei $13,5\% \pm 8$. Der Gesamtscore im SSA war bei MS-PatientInnen im Vergleich zu alters-gematchten Kontrollen in jeder Nacht signifikant erhöht ($p < 0,05$). Die Aufwachqualität war signifikant reduziert und körperliche Beschwerden deutlich häufiger. Die subjektive Schlafqualität im PSQI war ebenfalls eingeschränkt (MW: 6,6; Norm <5). Die Scores in den Selbstbeurteilungsfragebogen wiesen auf eine überwiegend depressive und ängstliche Stimmungslage der PatientInnen hin. Sowohl die körperlichen als auch psychischen Bereiche im SF-36 waren im Mittel im Vergleich zur gesunden Vergleichsnorm beeinträchtigt, die Lebensqualität im QOL reduziert.

Diskussion: Das Wesen der Fatigue bei MS unterscheidet sich in der vorliegenden Untersuchung deutlich von Tagesschläfrigkeit: Weder objektive, noch subjektive Einschlafneigung waren erhöht, obwohl die subjektive Schlafqualität im Vergleich zu altersgematchten Kontrollen reduziert war. Eine Unabhängigkeit der Fatigue von depressiv-ängstlichen Zustandsbildern ist nicht eindeutig nachweisbar, da einerseits Items der verwendeten subjektiven Fragebogen MS-spezifische

Symptome widerspiegeln und andererseits ein paralleles Auftreten von Fatigue und Depression möglich ist.

SUCCESSFUL TREATMENT OF FATIGUE IN MULTIPLE SCLEROSIS WITH MODAFINIL

U.A. Zifko*, S. Schwarz*, E.M. Maida**

**Neurologische Rehabilitationsklinik Pirawarth, Bad Pirawarth*

***Evangelisches Krankenhaus, Wien*

Objective: Test the efficacy, safety, and appropriate dose of modafinil in the treatment of fatigue in patients with multiple sclerosis (MS).

Background: Modafinil is a unique wake-promoting agent that is chemically distinct from traditional stimulants. Results of a placebo-controlled study demonstrated that 200mg/day but not 400mg/day modafinil improves fatigue in MS.

Methods: A total of 49 patients aged 25 - 61 with a diagnosis of MS were enrolled in a prospective 3-months, two-center study. Exclusion criteria included a diagnosis of narcolepsy, sleep apnea, use of steroids within the last 3 months, onset of antidepressant medication within the last 8 weeks, clinically significant major disease or recent use of medications affecting fatigue. Efficacy was evaluated using the Epworth Sleepiness Scale (ESS, score range 0 - 24), and subjective evaluation of patients regarding change of fatigue, quality of life, and overall satisfaction with treatment. Adverse effects (AE) were recorded throughout the study. Treatment was started with a single daily dose of 100 mg in all patients. Increase of dose was performed in 100mg steps in case of absent response up to a maximum of 400mg/day.

Results: Analysis (mean age 39.6 years, 20 female/19 male; MS type: 30 relapsing remitting, 1 primary progressive, 8 secondary progressive; mean disability level of 3.6 ± 1.4 on the Kurtzke EDDS; mean score of 31.2 ± 7.4 on the MS specific fatigue severity score) indicated that modafinil significantly improved fatigue. For the ESS, the mean scores at baseline and at control were 9.6 ± 3.5 and 5.1 ± 3.0 ($p < 0,0001$), respectively. Self estimation showed regarding change of fatigue clear improvement in 22 (56.4%), improvement in 13 (33.3%), and no change in 4 (10.3%), regarding quality of life clear improvement in 35 (89.7%) and no change in 4 (10.3%). The overall satisfaction of treatment was very good in 25 (64.1%), good in 10 (25.6%) and moderate in 4 (10.3%). 2 patients stopped modafinil medication because of AE (nervousness and anxiety). 16 (41.0%) patients were treated with 100, 21 (53.9%) with 200 and only 2 (5.1%) with 300 mg/day. None of them required 400 mg/day.

Conclusion: Treatment with modafinil improves significantly fatigue and is well tolerated in patients with MS. In contrast to the treatment of narcolepsy a low dose regime of modafinil is effective in MS.

KONTINUIERLICHE AKTIVITÄTSMESSUNG BEI PARKINSON PATIENTEN

S. Happe^{1,2}, G. Klösch¹, J. Lorenzo³,
M.J. Barbanoj³, J. Zeitlhofer¹

¹Universitätsklinik für Neurologie, Wien

²Klinik und Poliklinik für Neurologie, Münster

³Abteilung für Pharmakologie und Psychiatrie,
Barcelona

Unterschiedliche Methoden wie einfache motorische Tests und komplexe neurophysiologische Untersuchungen stehen der klinischen Beurteilung motorischer Symptome von Patienten mit M. Parkinson (MP) zur Verfügung. Sie spiegeln jedoch nur einen momentanen Eindruck der motorischen Symptome wider. Aktigrafisches Monitoring am Handgelenk gilt als objektive, wenig störende Methode für die kontinuierliche Aufzeichnung motorischer Symptome von MP-Patienten. Für jeweils 12 Tage wurde ein kontinuierliches aktigrafisches Monitoring bei 20 Patienten mit idiopathischem MP ohne relevante motorische Fluktuationen während des Tages (12 männlich, 8 weiblich; mittleres Alter $63,4 \pm 6,3$ Jahre) aufgezeichnet.

Ziel der Studie war es, die motorische Aktivität und Immobilität während des Tages und während der Nacht in Assoziation mit subjektiven psychometrischen Ergebnissen wie Depression und Lebensqualität anhand von standardisierten Fragebögen aufzuzeigen. Alle Patienten wurden klinisch eingeteilt nach Hoehn und Yahr (mean $2,1 \pm 0,6$) und nach der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (mean motor score $18,5 \pm 11,2$; mean total score $29,7 \pm 15,5$). Zusätzlich führten die Patienten ein Schlafstagebuch zur Dokumentation ihrer Schlafgewohnheiten. Insgesamt konnten 209 Tage und 222 Nächte kontinuierlicher Aktivität analysiert werden. Jede subjektive Information aus dem Schlafstagebuch wurde automatisch in den aktigrafischen Rohdaten markiert. Sechs Haupt-größen, die Aktivität und Immobilität reflektieren, wurden während sechs Perioden errechnet. Insgesamt nahm die Gesamtaktivität während des Tages ab mit einem Minimum im zweiten Drittel der Nacht, welches das Durchschlafen reflektiert. Die Gesamtaktivität während der Nacht korrelierte mit der L-Dopa Dosis ($r=0,5$, $p<0,03$), jedoch nicht mit Alter, Geschlecht, Schwere oder Dauer der Erkrankung. Es gab keine Assoziation der aktigrafischen Ergebnisse zu depressiven oder ängstlichen Symptomen, zur Lebensqualität und zum Pittsburgh Sleep Quality Index.

Die motorische Aktivität zeigte eine Assoziation zur L-Dopa Dosis. Der klinische Nutzen des kontinuierlichen Aktivitätsmonitorings bei MP-Patienten liegt in der Möglichkeit, objektive Aktivität und Immobilität mit klinischen und subjektiven Daten sowie Medikamenteneffekten über einen längeren Zeitraum zu vergleichen.

VERGLEICH DES PUPILLOGRAFISCHEN SCHLÄFRIGKEITSTESTS MIT DEM MULTIPLLEN WACHBLEIBETEST IN DER MESSUNG VON EXZESSIVER TAGESSCHLÄFRIGKEIT BEI MORBUS PARKINSON

M. Saletu, S. Glatzl, E. Brandauer,
W. Poewe, B. Högl

Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck

Einleitung: In der objektiven Messung exzessiver Tagesschläfrigkeit bei Patienten mit idiopathischem Parkinson Syndrom werden bisher vor allem der Multiple Schlaflatenztest und der Multiple Wachbleibetest eingesetzt. Ziel der Studie war ein Vergleich des Pupillografischen Schläfrigkeitstests (PST- AMTech, Weinheim), welcher bei Abnahme der zentralnervösen Aktivierung vermehrte niederfrequente Pupillenoszillationen erfasst, mit der Einschlafatenz im Multiplen Wachbleibetest.

Methodik: 13 Patienten mit der Diagnose eines idiopathischen Parkinsonsyndroms im Alter von 46 bis 75 (MW $65,5/SD >7,9$) Jahren, einer Erkrankungsdauer von 2 bis 16 Jahren (MW $6,58/SD >3,99$) und einem Wert >10 auf der Epworth Schläfrigkeitsskala (MW $13,8/SD >3,4$) wurden eingeschlossen. An jeweils 3 Terminen im Abstand von 2 Wochen wurde ein Multipler Wachbleibetest um 10:00, 12:00, 14:00 und 16:00 Uhr durchgeführt. Die PST-Messung fand jeweils zwischen 09:45 und 11:45 Uhr statt. Die Erfassung und Quantifizierung des Pupillenerhaltens erfolgte automatisch und untersucherunabhängig mittels Infrarot-Video Pupulografie-Software für Bildverarbeitung und Datenanalyse. Neben der Einschlafatenz zu Stadium S1 und dem Pupillenunruhe-Index (PUI) [mm/min], wurde bei jeder PST-Messung die Stanford Schläfrigkeitsskala (SSS) eingesetzt.

Ergebnisse: Von den 39 PSTs konnten nur 22 Messungen von 11 Patienten ausgewertet werden. Bei 17 der 39 Messungen wurden keine verwertbaren Daten gewonnen. Im Vergleich des PUI (MW $5,2 > 2,7$) mit der durchschnittlichen Schlaflatenz zu Stadium S1 (MW $20,9 SD > 13,8$) ergaben sich signifikante Spearman Rang Korrelationen ($r=-0,56$; $p<0,05$). Ebenso war der PUI mit der Schlaflatenzen S1 um 10 Uhr signifikant korreliert ($r= -0,63$; $p<0,05$), nicht jedoch zur zweiten Schlaflatenzmessung um 12 Uhr. Die SSS (MW $3,5/SD>1,2$) zeigte keine signifikanten Korrelationen zum PST.

Konklusion: Der PST scheint nur für einen Teil der Parkinson Patienten geeignet zu sein um exzessive Tagesschläfrigkeit zu messen. Trotz der geringen Zahl an Patienten bzw. verwertbarer Messungen ergaben sich jedoch Hinweise auf eine Korrelation des PST mit einem standardisierten polysomnografischen Verfahren auch beim Morbus Parkinson.

EEG-MAPPING BEI RESTLESS LEGS-SYNDROM. PATIENTEN IM VERGLEICH ZU NORMALEN KONTROLLEN

M. Saletu, P. Anderer, B. Saletu,
L. Lindeck-Pozza, C. Hauer, G. Saletu-Zyhlarz
Universitätsklinik für Psychiatrie, Wien

Das Restless-Legs-Syndrom ist eine sensomotorische Bewegungs- und Schlafstörung mit einer hohen Prävalenz (bis zu 18% in der österreichischen Bevölkerung). Während die aus dem RLS resultierenden Schlafprofilveränderungen polysomnografisch bereits gut untersucht sind, ist wenig über die elektrophysiologische Tagesaktivität bekannt.

Methode: Ziel der vorliegenden Studie war es, die mittels vigilanzkontrollierten EEG-Mappings (V-EEG) tagsüber gemessene Gehirnaktivität von 33 medikationsfreien RLS-Patienten mit jener von alters- und geschlechtsentsprechenden normalen Kontrollen zu vergleichen. Weiters wurde die klinische Symptomatik mittels der Zung Selbstbeurteilungsskala für Depression, der Zung Selbstbeurteilungsskala für Angst, des Lebensqualitäts-Index, des Pittsburgh Schlafqualitäts-Index und der Epworth Schläfrigkeitsskala evaluiert.

Ergebnisse/Diskussion: Statistische Analysen zeigten einen Trend zur Abnahme der Gesamtenergie, eine Zunahme der absoluten Delta- sowie der absoluten und relativen Alpha-2-Leistung, eine Abnahme der absoluten und relativen Alpha-1-Leistung sowie eine Beschleunigung der dominanten Frequenz und des Alpha-Centroids und eine Verlangsamung des Delta/Theta-Centroids. Diese Ergebnisse stehen für dissoziierte Vigilanzveränderungen wie sie für die Depression charakteristisch sind. Tatsächlich zeigten RLS-Patienten signifikant höhere Depressions- und Angstwerte, eine verminderte Lebensqualität und gestörte Schlafqualität. Der Gesamtwert der Epworth Schläfrigkeitsskala war nicht erhöht, was im Gegensatz zu der erhöhten Tagesschläfrigkeit steht, die bei einer anderen häufig vorkommenden organischen Schlafstörung, der Schlafapnoe, beobachtet wurde.

TAGESMÜDIGKEIT AUS PSYCHIATRISCHER SICHT

B. Saletu, G. Saletu-Zyhlarz, P. Anderer
*Bereich für Schlafforschung und
Pharmakopsychiatrie Universitätsklinik für
Psychiatrie, Wien, Österreich*

Tagesmüdigkeit und Tagesschläfrigkeit sind häufige Beschwerden, an denen in Österreich 29% bzw. 14% der Bevölkerung leiden. Epidemiologische Studien zeigen, dass eine hohe Komorbidität zwischen nicht-organischer Hypersomnie und psychischen Störungen besteht. Insbesondere steigt die Komorbidität mit affektiven Störungen von der Allgemeinbevölkerung zur Primär- und Tertiärversorgung stetig an. Diagnostische Leitlinien für die nichtorganische Hypersomnie werden in dem ICD-10 beschrieben. Neben der primären Hypersomnie können exzessiver Tagesmüdigkeit zahlreiche psychische Ursachen zugrunde liegen: Belastungs- und Anpassungsstörungen, affektive Störungen, andere funktionelle Störungen, Toleranz gegenüber oder Entzug von ZNS-stimulierenden Substanzen und chronischer Gebrauch

ZNS-sedierender Substanzen. Diagnostische Verfahren beinhalten Anamnese und Symptomerhebung, schlafspezifische und ergänzende Untersuchungen, wobei hinsichtlich letzterer vor allem auf Schlafragebögen, Vigilanz-, psychologische und ZNS-Untersuchungen eingegangen wird. Die Behandlung der nichtorganischen Hypersomnie stützt sich auf 3 Pfeiler: psychologische, somatische und medikamentöse Verfahren. In Anbetracht der Vielfalt der psychiatrischen Ursachen und der damit verbundenen Therapieverfahren erscheint es wünschenswert, neben der subjektiven klinischen Beurteilung auch objektive Verfahren zur Diagnose und Therapie heranzuziehen. Auf neurophysiologischer Ebene bieten sich dafür tagsüber das EEG-Mapping, nachts die Polysomnografie an. Patienten mit unterschiedlichen psychischen Erkrankungen zeigen im Vergleich zu normalen Kontrollen unterschiedliche Hirnstrommuster, so wie verschiedene Psychopharmakaklassen unterschiedliche Veränderungen in neurophysiologischen Variablen bewirken. Die Tatsache, dass die durch psychische Krankheiten hervorgerufenen Veränderungen der elektrophysiologischen Hirnfunktion jenen nach bestimmten Psychopharmaka, welche für deren Behandlung gedacht sind, geradezu entgegengesetzt sind, macht ein Schlüssel-Schloss Prinzip in der Diagnose und Therapie nichtorganischer Hypersomnien wahrscheinlich.

SLEEP IN GENERALIZED ANXIETY DISORDER: SLEEP ANALYSIS BASED ON RECHTSCHAFFEN & KALES AND CONTINUOUS PARAMETERS

G. Gruber^{1,2}, Ch. Rothmann¹, P. Anderer²,
H. Danker-Hopfe³, B. Saletu², P. Sykacek¹,
G. Dorffner¹

¹*Inst. for Artificial Intelligence, Univ. of Vienna*

²*Department of Psychiatry, Univ. of Vienna*

³*Department of Psychiatry, FU of Berlin*

Previous polysomnographic studies in patients with a diagnosis of non-organic insomnia related to generalized anxiety disorder (GAD) consistently reported deficits in sleep initiation and maintenance while results concerning sleep architecture (i.e. the absolute and relative amount of sleep stages) remain controversial. Some studies describe a deficit in slow-wave sleep (SWS), while others report reduced stage 2 sleep. The aim of the present study is to investigate sleep in a GAD outpatient group, utilizing the well-established parameters describing human sleep derived from the Rechtschaffen and Kales (R&K) classification system as well as introducing new descriptors of sleep, created within the EU-funded project SIESTA. This project aims at the development and evaluation of advanced methods of sleep analysis based on a normative database comprising the polysomnographic data of 196 healthy control subjects and 98 sleep disturbed patients.

Eighteen patients (9 males, 9 females, age: 43.3 ± 12.9 years) with a diagnosis of non-organic insomnia (ICD-10: F51.0) related to a mild to moderate GAD (ICD-10: F41.1) and an age- and sex matched control group from the SIESTA-database were included in the

study. The subjects/patients spent two consecutive nights in the sleep laboratory. Sleep-recordings were classified by two independent experts independently; discrepancies were corrected by a third expert. The sleep analyzing algorithm developed for the project generates continuous probability plots for wakefulness (W), slow-wave-sleep (SWS) and non-SWS (nSWS) including REM sleep with a time resolution of 1 second. For quantification, the corresponding areas under the curves were calculated.

Following an adaptation night, a (non-significant) trend towards reduced time in bed was observed in the GAD group as compared to the control group (median: 448 vs. 479 minutes). Total sleep time was reduced significantly in the patient group (median: 354 vs. 418 minutes, $p=0.001$; Mann-Whitney U-test). However, in regard to sleep efficiency, no significant group difference was found. Concerning sleep architecture, a decreased absolute amount of stage 2 was observed in the GAD group (median: 181 vs. 225 minutes, $p=0.002$). Concerning the continuous probability plots, the areas under the curve of W and SWS exhibited no significant differences between patients and controls, while in regard to nSWS, a significant reduction in the GAD group could be observed ($p=0.001$; Mann-Whitney U-test).

These results do not support the hypothesis of a SWS-deficit in non-organic insomnia related to GAD, but rather are in favour of a deficit in non-SWS. The latter hypothesis is supported both by traditional R&K parameters as well as by parameters describing sleep as a continuous process.

Research supported by the European Commission, DG XII (Project Biomed-2 BMH4-CT97-2040 - SIESTA).

NEUROIMAGING STUDIES IN THE RESTLESS LEGS SYNDROME

Thomas C. Wetter

Max-Planck-Institute of Psychiatry, Munich

Based on the knowledge of the efficacy of dopaminergic drugs in the treatment of RLS, neuroimaging studies were performed to investigate possible differences between RLS patients and control subjects. In respect to the dopaminergic system single photon emission computed tomography (SPECT) and positron emission tomography (PET) techniques were used. Postsynaptic striatal binding capacities have been studied with ¹²³I-BZM-SPECT and detected a reduction of binding capacities in patients with periodic limb movements in sleep and/or RLS. Only recently, preliminary data of our Munich group using IPT-SPECT investigation found subtle alterations of the dopamine transporter binding in 27 RLS patients. IPT binding in RLS patients compared to age matched controls was slightly reduced bilaterally. Comparing the significantly reduced IPT binding of the affected side in patients with early Parkinson's disease, RLS patients revealed only a very slight reduction of the binding. In RLS patients, no side-to-side asymmetry of IPT binding, and no correlation of the amount of binding reduction to the extent of sleep disturbance nor to the duration of the disease was found. In a subgroup pretreated with L-dopa IPT-binding did not differ from untreated patients. In summary, SPECT studies show controversial changes of the dopamine receptors or blood flow

metabolism in RLS and are not yet clinically relevant methods to differentiate or diagnose patients with RLS from other disorders. The changes found seem to be minor to those in other dopaminergic diseases like Parkinson's disease.

Studies with positron emission tomography reveal a similar picture: One study using FDG-PET (Trenkwalder et al., 1999) found a normal global and regional metabolic uptake in all patients during a symptom free period. Additionally no correlation to severity or duration of the disease could be detected. In the same study, four out of these six patients were investigated by ¹⁸F-DOPA PET measuring the striatal uptake. No differences between patients and controls were found. In a further study, ¹⁸F-dopa and striatal D2 receptor binding with ¹¹C-raclopride PET was measured in 13 patients with RLS, five of them receiving dopaminergic treatment at the time of scanning. The authors detected a mild reduction of the mean ¹⁸F-dopa uptake in the putamen and caudatum in RLS patients compared to healthy controls. In addition there was no difference between treated and non-treated RLS patients (Turjanski et al., 1999).

Using nuclear magnetic resonance imaging (MRI) no structural changes or degenerating signs have been detected in patients with RLS in agreement with PET data. With high-resolution functional magnetic resonance imaging Bucher and colleagues (1997) were able to localize activated brain areas associated with the occurrence of sensory and/or motor symptoms of the RLS. In 19 patients with RLS there was mainly a bilateral activation of the cerebellum and a contralateral activation of the thalamus during the sensory condition. During the combined periodic limb movement and sensory conditions, patients showed additional activation in the red nuclei and brainstem close to the reticular formation. Voluntary imitation of periodic limb movements in patients and control subjects was not associated with brainstem activity, but with additional activation in the globus pallidus and motor cortex.

TAGESMÜDIGKEIT IM KINDES- UND JUGENDALTER

E. Paditz

Klinik und Poliklinik für Kinderheilkunde der Medizinischen Fakultät der TU Dresden

Häufigkeitsziffern und ausreichend klare Definitionen liegen für das Kindesalter bisher nicht vor. Trotzdem kann eine vermehrte Tagesmüdigkeit eine erhebliche differentialdiagnostische und therapeutische Herausforderung darstellen. Differentialdiagnostisch ist u.a. an folgende Krankheitsbilder zu denken: Obstruktive Schlafapnoe (Leitsymptom nächtliches Schnarchen ständig bei 7,1% aller 2-6-jährigen Kinder nachweisbar), Narkolepsie (auch an monosymptomatische Verlaufsformen ohne Kataplexien denken!), Schlafrestriktion, übermäßiger Fernsehkonsum, idiopathische Hypersomnie, periodische Hypersomnie (Kleine-Levin-Syndrom), zentrale Raumforderungen (Hirn-Tumoren, Hydrozephalus), Hypothyreose, Alkohol- oder Drogenabusus, Schwermetallintoxikationen (z.B. Arsen, Blei), nächtliche Schmerzen, posttraumatische Zustände (insbesondere nach Coma oder Schädelhirntrauma),

Adipositas sowie Prader-Willi-Syndrom mit und ohne Apnoen, autosomal dominante nächtliche Frontallappen-Epilepsie, juveniler Parkinson mit REM-Schlafstörung, juvenile Rheumatoarthritis, fatale familiäre Insomnie (Prion-Proteindefekt, Chromosom 20), Norriedisease, Möbius-Syndrom, Smith-Magenis-Syndrom etc.

Eine Sicherung und Quantifizierung ist mit dem MSLT (multiple sleep latency test) oder der Epworth sleepiness scale möglich. Der Wert des MSLT als Goldstandard wird von manchen Autoren angezweifelt. Am Beispiel obstruktiver Schlafapnoen im Kleinkindesalter lässt sich zeigen, dass bereits einfache diagnostische Mittel wie z.B. die Befragung der Eltern mittels Fragebogen, Informationen zur Tagesmüdigkeit in dieser Altersgruppe geben kann: 2,6% (136/5206) aller 2 - 6-jährigen Kinder, die ohne akute Erkrankung beim Kinderarzt anlässlich einer Vorsorgeuntersuchung vorgestellt wurden, zeigten Hinweise für Tagesmüdigkeit. Die Dauer der Mittagsruhe liefert zusätzliche diagnostische Informationen: 35,6% dieser Kinder ab dem 3. Lebensjahr machten täglich Mittagsruhe, davon 19% täglich mehr als 2 Stunden. Weitere 27% hielten nur gelegentlich Mittagsruhe, davon schliefen 22% täglich mehr als 90 Minuten.

Die Therapie richtet sich nach der Ursache bzw. Grunderkrankung: Therapie des OSAS (z.B. Adenotomie, Tonsillektomie, nasale CPAP-Maskenbehandlung), Modafinil u.a. Medikamente bei Narkolepsie, Schlafhygiene, drastische Reduktion des Fernsehkonsums, Lithium bei Kleine-Levin-Syndrom, konsequente Schmerztherapie, frühzeitige Erkennung von Hirntumoren oder unzureichender Liquordrainage bei Hydrocephalus-Patienten etc.

POLYSOMNOGRAFIE BEI KLEINKINDERN: IST EINE NACHT GENUG?

A. Fatemi, G. Klösch*, I. Werner, O.S. Ipsiroglu
"Sicheres Schlafen" Beratungszentrum und Schlaflabor, Abt. für Neonatologie & Intensivmedizin, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, AKH Wien,

**Universitätsklinik für Neurologie, AKH Wien*

Einleitung: Die Polysomnografie (PSG) wird derzeit als "Goldstandard" für die Diagnostik des obstruktiven Schlaf-Apnoe Syndroms (OSAS) bei Kindern angesehen. Die American Thoracic Society empfiehlt zur Diagnostik zumindest eine REM (Rapid Eye Movement) Schlafphase in der Polysomnografie. Ein First Night Effekt, charakterisiert durch eine verminderte Schlafeffizienz und geringen Anteil an REM Schlaf, ist in PSG Untersuchungen bei Erwachsenen schon seit langem bekannt, der bei mildem OSAS eine Abnahme der Apnoen und Desaturationen bewirken kann. Bei Kindern gibt es derzeit noch keine Daten über einen First Night Effekt.

Fallbericht: Wir berichten über einen 2½ jährigen Buben mit adenotonsillärer Hyperplasie und Verdacht auf OSAS, bei dem die erste PSG Untersuchung (N1) inkonklusiv war. Aufgrund von anamnestisch beobachteten Apnoen und niedriger Schlafqualität (Schlaf Effizienz Index 78.5 und ausgeprägte Tagesmüdigkeit am nächsten Tag) wurde eine heimpulsoxymetrische Über-

berwachung für drei Nächte durchgeführt, die 9 Desaturationen unter 94% mit SaO₂ Werten bis 79% zeigte. Dies war Anlaß für eine zweinächtige Polysomnografie (N2a: Adaptationsnacht, N2b), in der sich Unterschiede sowohl in der Schlafarchitektur als auch in respiratorischen Schlafparametern zeigten. Aufgrund der bis zu 10sec. dauernden Hypoxämien wurde eine Adenotomie durchgeführt.

Diskussion: Die Schlafqualität war in den ersten Nächten (N1 und N2a) sowohl anamnestisch als auch polysomnografisch im Vergleich zu der letzten Nacht (N2b) vermindert. Die Diagnose des obstruktiven Schlafapnoe Syndroms konnte erst in der letzten Nacht (N2b) nachgewiesen werden. Bis jetzt ist ein First Night Effekt in der Altersgruppe der Kleinkinder nicht beschrieben worden. Dieser Fall zeigt, dass zum Abschluss von Atemregulationsstörungen die Schlafqualität auch bei Kleinkindern beurteilt werden muss - je nach Ergebnis muss eine zweite Nachtmessung in Betracht gezogen werden.

EVENT MONITORING - DIE BESSERE ALTERNATIVE BEI INDIZIERTEM HEIMMONITORING

H. Zotter, R. Kerbl, R. Schenkeli, E. Hoffmann, A. Perogon, W. Zötsch und R. Kurz
Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz, Österreich

Einleitung: Heimmonitore werden routinemäßig zur Überwachung von "Risikosäuglingen" eingesetzt. Häufige Alarme führen zu einer starken Belastung der Eltern und nicht selten zu einer stationären Aufnahme des Säuglings zur weiteren Abklärung. Seit einigen Jahren stehen Geräte für den ambulanten Einsatz zur Verfügung, mit denen solche Alarme retrospektiv analysiert und objektiviert werden können.

Methode: Säuglinge, bei denen am Apnoemonitor oder Herz-Atem-Monitor zu Hause vermehrt Alarme registriert wurden, wurden mit einem ambulanten Apnoe-Herz- und SpO₂ Monitor (Vitaguard 3000) überwacht. Dieser registriert die verschiedenen Parameter in einem variabel einstellbaren Zeitintervall vor und nach dem Alarm. Die Events wurden retrospektiv analysiert und mit den elterlichen Aufzeichnungen korreliert.

Ergebnisse: 26 Patienten mit einem Gestationsalter von 40 (35 - 42) Wochen wurden im Alter von 52 (6 - 103) Tagen für durchschnittlich 10 (2 - 33) Tage monitoriert, wobei das Gerät im Median 60% (14 - 100) der Zeit verwendet wurde. Insgesamt wurden 770 Alarme analysiert. Die Auswertung ergab 39 (5,1%) richtige Alarme (13 Atmung, 24 Herzfrequenz, 2 SpO₂), 704 (91,4%) "falsche" Alarme (293 Atmung, 132 Herzfrequenz, 279 SpO₂) und 27 (3,5%) nicht sicher zuordenbare Alarme (19 Atmung, 4 Herzfrequenz, 4 SpO₂). Von den Eltern wurden 456 (59%) Alarme registriert. Davon wurden 129 (28,3%) als wahre Alarme, 236 (51,7%) als Fehlalarme und 91 (20%) als Geräteprobleme interpretiert. Von den 39 als richtig analysierten Alarmen, wurden 9 (23,1%) als solche von den Eltern erkannt (8 Herzfrequenz, 1 SpO₂), 29 (74,4%) als Fehlalarme (13 Atemfrequenz, 16 Herzfrequenz) und 1 (2,5%) als Geräteproblem (1 SpO₂) fehlgedeutet. Von den 129 Alarmen, welche von den Eltern als wahre Alarme interpretiert wurden, waren 9

(7%) richtige Alarmer (8 Herzfrequenz, 1 SpO₂) und 120 (93%) Fehlalarmer (37 Atemfrequenz, 3 Herzfrequenz, 80 SpO₂). 21/26 Eltern waren durch das Monitoring und die Aufklärung über die tatsächlichen Ereignisse beruhigt.

Zusammenfassung: Nur ein geringer Anteil der Alarmer konnte retrospektiv als wahrer Alarm gewertet werden (5,1%). Ebenso waren die von Eltern als bedrohlich empfundenen Alarmer nur selten wahre Alarmer (7%). Der Einsatz von Eventmonitoren stellt eine einfache, effektive und kostengünstige Alternative der Monitorisierung im Säuglingsalter dar.

POLYGRAFISCHE VERÄNDERUNGEN BEI ZWEI GESCHWISTERN MIT JOURBERT-SYNDROM

R. Kerbl, U. Gruber-Sedlmayr, H. Zotter,
R. Schenkeli, E. Hoffmann, A. Perrogon,
W. Zötsch, R. Kurz

*Universitätsklinik für Kinder- und
Jugendheilkunde Graz, Österreich*

Bei einem vier Jahre alten Knaben wird aufgrund generalisierter muskulärer Hypotonie, Ataxie, und deutlicher psychomotorischer Retardierung eine MRT des Gehirns durchgeführt. Die Untersuchung erbringt den Befund einer Hypoplasie des Kleinhirnwurms und das typische "molar tooth sign" eines Joubert-Syndroms. Aufgrund der neuromotorischen Einschränkung kann der Patient nur mit Unterstützung gehen. Bisher hat der Vierjährige keine aktive Sprache entwickelt, er zeigt aber ein zufriedenstellendes Sprachverständnis. Beim älteren Bruder fällt im Alter von sechs Jahren eine ausgeprägt gestörte Feinmotorik auf. Die Sprache des Sechsjährigen ist undeutlich, jedoch verständlich. Im Intelligenztest zeigt sich eine altersgemäße mentale Entwicklung. Eine MRT-Untersuchung des Gehirns zeigt eine diskrete Hypoplasie des Kleinhirnwurms, die erst nach Kenntnis der Diagnose beim jüngeren Bruder als relevant erkannt wird.

Aufgrund der beim Joubert-Syndrom beschriebenen Atemauffälligkeiten wird im Anschluss an die klinischen und radiologischen Untersuchungen eine nächtliche Polygrafie durchgeführt. Die für das Joubert-Syndrom vor allem im Säuglingsalter typischen Veränderungen (zentrale Apnoen, abwechselnd mit tachyphnoischen Phasen) waren von den Eltern nie beobachtet worden. Hingegen wurde für den älteren Bruder häufige geräuschvolle Atmung und häufiges Schnarchen angegeben. Die polygrafische Untersuchung des neurologisch schwerer beeinträchtigten Vierjährigen zeigt eine normale Atemfrequenz (Mittel 20/min), pathologische Apnoen treten nicht auf. Hingegen zeigt sich eine geringfügige Hyperkapnie (CO₂ Mittel 45mm Hg, Maximum 55mm Hg).

Die Schlaflaboruntersuchung des neurologisch weniger auffälligen Sechsjährigen zeigt ähnlich wie bei seinem Bruder eine mäßige Hyperkapnie (CO₂ Mittel 45mm Hg, Maximum 55mm Hg). Zusätzlich werden aber zentrale Apnoen bis 16 Sekunden sowie gemischte und obstruktive Apnoen bis jeweils 18 Sekunden Dauer beobachtet, die mit leichten Hypoxämien (SaO₂ Minimum 80%) einhergehen. Die mittlere Atemfrequenz liegt mit 19/min im Normbereich.

Unsere Untersuchungen zeigen, dass beim Joubert Syndrom wie bei anderen neuromuskulären Störungen

nach der Säuglingsperiode "uncharakteristische" polygrafische Veränderungen beobachtet werden können. Die Ausprägung der respiratorischen Beeinträchtigung ist hingegen offensichtlich unabhängig vom Schweregrad der übrigen motorischen Symptomatik.

WORK-IN-PROGRESS: PRÄVALENZ VON SCHLAFSTÖRUNGEN BEI KINDERN UND JUGENDLICHEN:

Lebensstil und Schlafgewohnheiten in Bezug auf Lebensqualität, schulische Leistungsfähigkeit und Vigilanz - eine ge- plante epidemiologische Untersuchung in Wiener Schulen

O.S. Ipsiroglu¹, A. Fatemi¹, I. Werner¹,
U. Kropiunigg², B. Schwarz³

*¹"Sicheres Schlafen" Beratungszentrum und
Schlaflabor, Abteilung für Neonatologie & In-
sivmedizin, Universitätsklinik für Kinder- und
Jugendheilkunde*

²Institut für Medizinische Psychologie, AKH Wien;

³Institut für Sozialmedizin, Universität Wien

Hintergrund: Angaben über die Häufigkeit von Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter sind kontroversiell: Abhängig vom Alter der untersuchten Kinder, den verschiedenen Erhebungsinstrumenten und der Repräsentativität der Stichproben variieren die Prävalenzraten internationaler Studien zwischen 1 - 43%. Die Relevanz von Schlafstörungen, Einschränkung der Lebensqualität und Leistungsfähigkeit bis zum Krankheitswert, sowie gesundheitliche und letztendlich gesundheitsökonomische Folgen rücken erst in den letzten Jahren in den Vordergrund.

Ziel: Eine epidemiologische Untersuchung zu Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter im Großraum Wien durchführen, um die Prävalenz von selbstangewiesenen Schlafstörungen zu bestimmen; die Auswirkungen dieser selbstangewiesenen Schlafstörungen auf das persönliche Wohlbefinden und die Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen untersuchen; unterschiedliche Schlafgewohnheiten und Lebensstil, die das Schlafverhalten beeinflussen, eruieren.

Inhalt und Methodik: 2000 Schüler zwischen 10-15 Jahren werden aus 20 randomisiert ausgewählten AHS und Hauptschulen aus Wien und Umgebung rekrutiert. Die Studie wird in zwei Phasen durchgeführt: In der ersten Phase werden Schüler über Schlafstörungen, Schlafgewohnheiten, Lebensstil, Lebensqualität und Schulnoten und ergänzend dazu die Eltern über beobachtete Schlafstörungen befragt. In der zweiten Phase werden die Schüler abhängig von den Ergebnissen der Fragebögen in die Gruppen "Problemsleepers", "Occasional problemsleepers" und "Non-problemsleepers" eingeteilt. Aus diesen Gruppen werden Stichproben (je 100 Schüler) randomisiert ausgewählt. Bei diesen Stichproben wird zuerst durch ein Interview der Fragebogen bezüglich Verständlichkeit und Reproduzierbarkeit evaluiert. Danach wird die mögliche Beeinträchtigung der Vigilanz bzw. das Vorhandensein von Tagesmüdigkeit durch den standardisierten Vigilanztest "Test of variables of attention, visual form" bestimmt.

Diskussion: Ziel dieser Studie ist Umfang und medizi-

nische Relevanz von Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen zu bestimmen, deren qualitative und quantitative Bedeutung für das Alterssegment 11-15 jähriger nicht abschätzbar ist. Die Befragung der Kinder selbst, in Bezug setzen ihrer Angaben mit objektiven Leistungen (Noten, Vigilanztest) ermöglicht einen neuen Zugang sowie das Herausarbeiten des präventiv-medizinischen Potentials für Ärzte und Psychologen.

AGE-DEPENDENT CHANGES IN SUBJECTIVE AND OBJECTIVE MEASURES OF SLEEP

P. Anderer¹, G. Klösch², G. Gruber^{1,3},
M.J. Barbanoj⁴, H. Danker-Hopfe⁵, S.L.
Himanan⁶, B. Kemp⁷, T. Penzel⁸, J. Röschke⁹,
B. Saletu¹, J. Zeitlhofer², G. Dorffner³

¹*Department of Psychiatry, Univ. of Vienna*

²*Department of Neurology, Univ. of Vienna*

³*Institute for Artificial Intelligence, Univ. of Vienna*

⁴*Dept. of Pharmacology and Psychiatry,
Autonomous University of Barcelona, Spain*

⁵*Dept. of Psychiatry, Free University of Berlin*

⁶*Tampere University Hospital, Finland*

⁷*Sleep Center, Westeinde Hospital, Den Haag*

⁸*Medical Policlinic of Philipps-Universität
Marburg, Germany*

⁹*Dept. of Psychiatry, University of Mainz,
Germany*

The SIESTA project aims at the development of a new standard for integrating polygraphic sleep recordings into a comprehensive model of human sleep and the validation of this model in sleep disorders. The aim of the present paper was to describe the effects of normal aging on subjective and objective measures of sleep based on the SIESTA normative database.

In 191 normal healthy subjects (93 males and 98 females aged 20 - 95 years) without any history of sleep disturbance (Pittsburgh Sleep Quality-Index <5), polygraphic all-night sleep recordings were performed after an adaptation night. The self-rating scale for subjective sleep and awakening quality (SSA-questionnaire) was completed in the morning. Polygraphic recordings were visually classified according to Rechtschaffen and Kales (R&K) and automatically evaluated by means of the SIESTA analyzer (input: autoregressive parameters from 6 EEG channels; output: three probability traces corresponding to wake, slow wave and non-slow wave sleep processes, as well as a spindle trace). Moreover, the 'percentage of objective sleep time estimated (OSE)' was computed. Spearman's rank-correlations between age and sleep measures were determined ($p < 0.05$).

Concerning 29 objective sleep measures derived from staging according to R&K, 21 significant correlations with age were found. Most importantly, age affected sleep efficiency ($r = -0.41$), wake within the total sleep period ($r = 0.51$) and number of awakenings ($r = 0.42$). While light sleep increased, deep sleep and REM sleep decreased. Sleep latency and REM latency remained unchanged. Target variables derived from the SIESTA wake probability and spindle traces correlated significantly with age (e.g. time with wake probability

above 60%: $r = .37$), but target variables derived from the amplitude-independent continuous slow wave trace did not change with age. Subjective sleep measures showed a slight trend towards a worsening with age (e.g. SSA total score $r = 0.16$). While younger subjects estimated the total sleep time as pretty good, elderly subjects overestimated their total sleep time and thus the OSE was positively correlated with age ($r = 0.27$).

The present study clearly supports previous findings of an age-related change in objective sleep measures. While sleep initiation was not affected by normal aging, the ability to stay asleep decreased, resulting in a more fragmented sleep. In the elderly subjects, the time spent in R&K stages 4 and REM was reduced, whereas light sleep was enhanced. However, amplitude-independent measures of slow-wave sleep were not affected by normal aging. Since subjective sleep efficiency and sleep and awakening quality were hardly affected by normal aging, elderly people may accept fragmentation of sleep and nighttime wake periods as a normal part of aging.

Research supported by the European Commission, DG XII (Project Biomed-2 BMH4-CT97-2040 - SIESTA).

Aufwachen!

Ca. 4.000 Österreicher leiden unter Narkolepsie. Leitsymptom: unüberwindbare Schlafattacken.

MODASOMIL®
Zeit des Erwachens.

- Verhindert Schlafattacken
- Fördert die Vigilanz
- Kein Amphetamin

Cephalon
Medizinisch-wissenschaftliche Information: Cephalon®
Tel. + 49/89/17 09 44 99, Fax. + 49/89/17 09 44 95
D - 80639 München, Hippmannstrasse 13

KURZINFORMATION ZU MODASOMIL® (INN: MODAFINIL): **Bezeichnung des Arzneimittels:** Modasomil® 100 mg-Tabletten
Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge): Eine Tablette enthält: Modafinil 100,0 mg. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Narkolepsie mit und ohne Kataplexie. Hinweis: Eine Behandlung mit Modasomil® 100 mg-Tabletten sollte nur nach sorgfältiger klinischer Diagnose in Facheinrichtungen für Neurologie und/oder Schlaflabors in enger Zusammenarbeit mit Spezialisten vorgenommen werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff Modafinil oder einem der sonstigen Bestandteile, gleichzeitige Behandlung mit Arzneimitteln, welche Prazosin (Mittel zur Behandlung von Bluthochdruck) enthalten, Abhängigkeitserkrankung in der Vorgeschichte (Alkohol, Medikamente, Drogen), in der Stillzeit. **Hilfsstoffe:** Lactose, Maisstärke, Magnesiummonosilicat.2H 2 O, Croscarmellose-Natrium, Polyvidon, Talkum, Magnesiumstearat. **Schwangerschaft und Stillzeit:** Da keine Erfahrungen mit der Anwendung von Modasomil® 100 mg-Tabletten in der Schwangerschaft vorliegen, sollte Modasomil® während der Schwangerschaft nicht eingenommen werden. Während der Stillzeit darf Modasomil® nicht angewendet werden. **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** **Hersteller:** Merckle GmbH, 89143 Blaubeuren, Deutschland, in Lizenz von: Laboratoire L. Lafon, Maisons-Alfort, Frankreich. **Zulassungsinhaber:** ratiopharm Arzneimittel Vertriebs-GmbH, Albert-Schweitzer- Gasse 3, 1140 Wien, Österreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig; **Packungsgrößen:** Packungen mit 30 oder 90 Tabletten Modasomil® 100 mg.
Weitere Angaben zu Dosierung und Art und Dauer der Anwendung , Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung , Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der „ A u s t r i a - C o d e x F a c h i n f o r m a t i o n “ zu entnehmen .