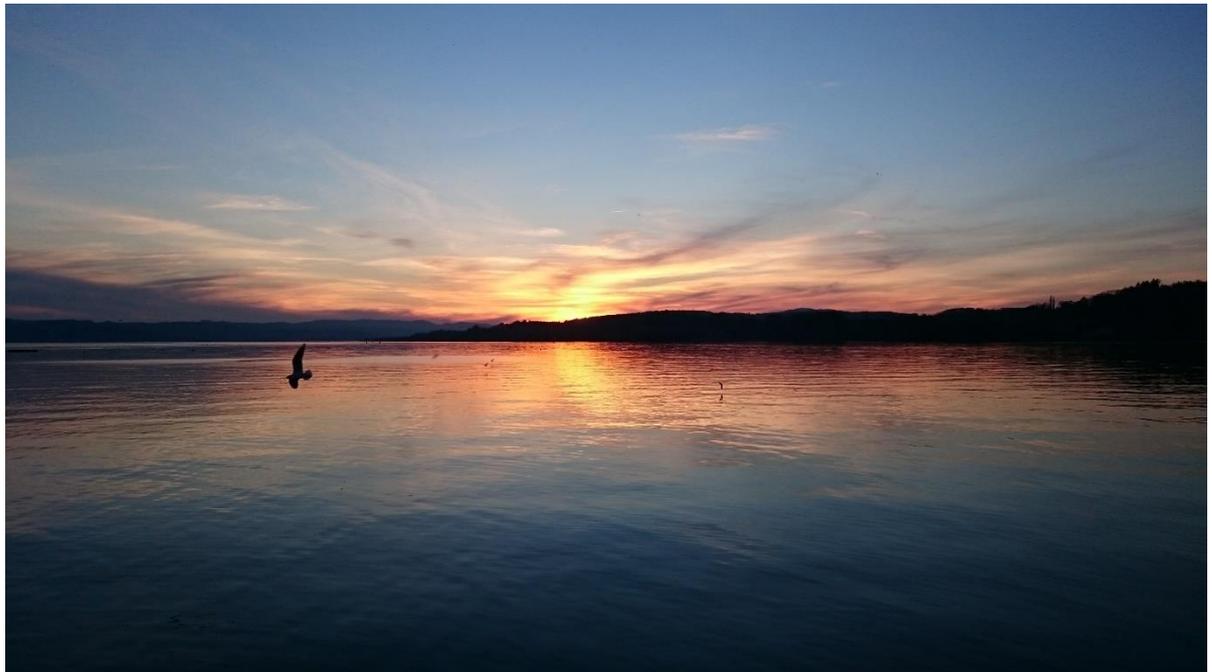


**2. Symposium des Schlafzentrums Zürichsee**  
**Schlaf und Schmerz**



**Zusammenfassung des Symposiums vom 30. Januar 2020**

**Dr. Gabriella Hänggi**

## Programm

---

- 14.00–14.15**      **Begrüssung und Einführung**  
Dr. med. René Bridler M.H.A., Ärztlicher Direktor, Sanatorium Kilchberg AG;  
Dr. med. Alexander Turk, Chefarzt Innere Medizin, See-Spital Horgen /  
Schlafzentrum Zürichsee
- 14.15–14.45**      **Neurobiologische Zusammenhänge von Schmerz und Insomnie**  
Prof. Dr. med. Ulrich T. Egle, Senior Consultant, Fachexperte Psychosomatik und  
Schmerzstörungen, Sanatorium Kilchberg AG
- 14.45–15.15**      **Auswirkung von Schmerzmedikamenten auf die Schlafarchitektur**  
Dr. med. Annkathrin Pöpel, Leitende Ärztin, Zentrum Psychosomatik Zürich, Sa-  
natorium Kilchberg AG / Schlafzentrum Zürichsee
- 15.15–15.45**      **Kaffeepause**
- 15.45–16.15**      **Bruxismus**  
Dr. med. Josef Vavrina, ORL HNO Seepraxen Horgen und Wädenswil,  
Schlafzentrum Zürichsee
- 16.15–16.45**      **Komorbidität von Schmerz- und Schlafstörungen – Wie behandle ich  
Schlafstörungen psychotherapeutisch?**  
Dr. phil. Angelina Birchler Pedross, Zentrum für Psychosomatik Zürich,  
Sanatorium Kilchberg AG / Schlafzentrum Zürichsee
- 16.45–17.15**      **Schlaflos in Persien – Landschaften der Seele: Leben, Schreiben,  
Fotografieren, Reisen der Annemarie Schwarzenbach**  
Prof. Dr. Bettina Gockel, Geschichte der Bildenden Kunst, Kunsthistorisches  
Institut und Lehr- und Forschungsstelle für Theorie und Geschichte der  
Fotografie, Universität Zürich.
- Ab 17.30**          **Apéro und fachlicher Austausch**

*Im Rahmen des am 30. Januar 2020 am Sanatorium Kilchberg durchgeführten zweiten Symposiums des Schlafzentrum Zürichsee wurde die Bedeutung von stressinduzierten neuroinflammatorischen Prozessen aufgezeigt, welche zu sich gegenseitig verstärkenden chronischen Schmerzen und Schlafstörungen führen können. Darüber hinaus wurden die Auswirkungen von Schmerzmedikamenten auf die Schlafarchitektur besprochen und auf die Ätiologie, Diagnose und Behandlung von Schlafstörungen, aber auch von Bruxismus als Beispiel einer schlafbezogenen Bewegungsstörung eingegangen.*

### **Neurobiologische Zusammenhänge von Schmerz und Insomnie**

*Prof. Dr. med. Ulrich T. Egle, Senior Consultant, Fachexperte Psychosomatik und Schmerzstörungen, Sanatorium Kilchberg AG, ging einleitend auf die Resultate einer grossen norwegischen Querschnittsstudie ein, wonach 13.5 Prozent der 47'000 Teilnehmer im Alter von 20 bis 89 Jahren an chronischer Insomnie litten. Die Prävalenz dieser Schlafstörung nahm mit fortschreitendem Alter signifikant zu, wobei der Anstieg bei den Frauen deutlich ausgeprägter war als bei den Männern. Darüber hinaus ergab diese Studie, dass Personen mit Angsterkrankungen und Depressionen sowie Personen mit Fibromyalgie, muskuloskelettalen Erkrankungen, muskuloskelettalen Schmerzen und Kopfschmerzen eine um das 1.7- bis 2.6-fach erhöhte Prävalenzrate für Insomnie hatten.*

Die in den vergangenen Jahren gewonnenen Erkenntnisse belegen, dass die Schmerzwahrnehmung aufgrund der starken neurobiologischen Überlappung von Stress- und Schmerzverarbeitungssystemen im Gehirn direkt durch die neuroendokrinen Einwirkungen von psychosozialen Stressoren verstärkt werden kann. Von besonderer Bedeutung für die subjektive Schmerzempfindung ist auch das perzeptuelle Gedächtnis, welches aufgrund von vorausgegangenen Prägungen mit Stress und Schmerz eine Erwartungshaltung bei der Reizverarbeitung bildet. Zu den möglichen Mechanismen der stressinduzierten Hyperalgesie weisen neuere neurobiologische Untersuchungen darauf hin, dass ein anhaltender Distress zum Rückgang der Aktivierung von Neuropeptid Y führt, das in den Bereichen von Amygdala und periaquäduktalem Grau sowie auf spinaler Ebene schmerzreduzierend wirksam ist. Des Weiteren kommt es bei einer ängstlichen Erwartungshaltung gegenüber Schmerzen zu einer verstärkten Ausschüttung des Neuropeptids Cholecystokinin, das eine Steigerung der Schmerzwahrnehmung bewirkt. Die mit Angst verbundene Freisetzung von Corticotropin-Releasing-Hormon im Hirnstamm verursacht über eine Aktivierung von Locus coeruleus und Sympathikus ein vegetatives Hyperarousal, was mit einer erhöhten Neigung zur Somatisierung verbunden ist. Ein weiterer Mechanismus

der Schmerzverstärkung verläuft über die periphere Aktivierung von proinflammatorischen Zytokinen wie Interleukin-6, Interleukin-1-beta und Tumornekrosefaktor-alpha, die durch körperlichen und psychischen Stress über das vegetative Nervensystem im Magen-Darm-Trakt aktiviert werden und nach Überwindung der Blut-Hirn-Schranke einen zentralen Entzündungsprozess initiieren können.

Bei der Einwirkung von biologischen und psychosozialen Stressauslösern kommt es zur Aktivierung eines körpereigenen Stressbewältigungsprogrammes, bei dem die Sympathikusaktivierung über das durch die Locus-Coeruleus-Norepinephrin-Achse (LC-NE-Achse) ausgeschüttete Adrenalin und das durch die Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) freigesetzte Cortisol von zentraler Bedeutung sind. Darüber hinaus spielt bei der Stressbewältigung auch der Parasympathikus eine Rolle, welcher bei anhaltender Stimulierung nicht nur als Entspannungssachse, sondern auch als eigenes Stresssystem wirkt. Eine weitere Komponente der akuten Stressreaktion bildet das Immunsystem, das über die Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen wie Tumornekrosefaktor-alpha, Interleukin-1-beta und Interleukin-6 aus Gliazellen eine zeitlich begrenzte zentrale Entzündungsreaktion auslöst.

Bezüglich des Mechanismus der zentralen Sensibilisierung bei chronischen Schmerzen geht aus mehreren tierexperimentellen und präklinischen Untersuchungen hervor, dass eine durch schweren chronischen Stress oder Schlafstörungen verursachte übermäßige Aktivierung von Gliazellen einen niedriggradigen neuroinflammatorischen Zustand hervorruft, der über eine langfristige Potenzierung und gesteigerte synaptische Effizienz die Erregbarkeit der Neuronen des Zentralnervensystems erhöht. Die für die subjektive Schmerzempfindung bedeutsame Erwartungshaltung ergibt sich gemäss den Ergebnissen von funktioneller Magnetresonanztomographie als Folge von durch biographische Prägungen bedingten Veränderungen der funktionellen Konnektivität von bilateralem anteriorem Inselcortex und periaquäduktalem Grau, bei denen es sich um Schlüsselbereiche des Gehirns handelt, die mit der subjektiven Wahrnehmung des Körpers und der Modulation des Schmerzes zusammenhängen. Bei der Erwartung beziehungsweise Prädiktion von Schmerzen spielen bis in die Kindheit zurückgehende individuelle Prägungen eine wesentliche Rolle, wobei dies bei ängstlichen und gestressten Menschen besonders ausgeprägt ist. Dabei wird die Perzeption bei Erwartung eines geringen Schmerzes niedriger sein als die reale Reizstärke, während umgekehrt bei Erwartung eines starken Schmerzes

zes die Perzeption höher sein wird als die reale Reizstärke. Das Gehirn führt eine Art Kompromissbildung zwischen erwarteter Schmerzstärke und realer Stimulus-Intensität durch, indem es eine subjektive Wirklichkeit innerhalb des Irrtumsbereichs schafft.

Zu den Auswirkungen einer frühen Stresserfahrung zeigt eine systematische Literaturrecherche mit 25 retrospektiven Studien eine signifikante Assoziation zwischen traumatischen Erlebnissen in der Kindheit und Schlafproblemen im Erwachsenenalter, wobei die Schlafprobleme mit der Anzahl und der Schwere der erlebten Ereignisse zunahm. Als möglicher Mechanismus dieser Korrelation wird vermutet, dass eine Insomnie nach einem traumatischen Kindheitserlebnis aufgrund einer erhöhten Hirnaktivität, einer familiären Dysfunktion und fehlender Entwicklung gesunder Schlafprozeduren sowie aufgrund von gestörten neuronalen Entwicklungsprozessen und psychischen Erkrankungen entstehen kann. Im Rahmen einer US-amerikanischen Befragung von 2'647 Erwachsenen, die mindestens ein traumatisches Ereignis erfahren hatten, berichtete bei den Personen mit einer posttraumatischen Belastungsstörung eine überwiegende Mehrheit von 92 Prozent über mindestens eine Schlafstörung, wobei Insomnie häufiger auftrat als auf das traumatische Ereignis bezogene Alpträume. Des Weiteren geht aus den Resultaten von zahlreichen Studien hervor, dass bei ungefähr 15 bis 20 Prozent aller Patienten mit einer chronischen Schmerzerkrankung die Schmerzen das Leit- oder Begleitsymptom einer posttraumatischen Belastungsstörung sind.

Hinsichtlich der mit Schlafstörungen assoziierten Entstehung von Schmerzen ergab eine grosse longitudinale Studie aus Norwegen mit 12'350 gesunden Frauen eine jährliche Inzidenz der Fibromyalgie von 2.6 Prozent, wobei das Fibromyalgierisiko bei Frauen mit Schlafstörungen signifikant um 3.43 Prozent höher war als bei Frauen ohne Schlafprobleme. Aus den Ergebnissen einer US-amerikanischen prospektiven Studie mit 2'737 Erwachsenen geht hervor, dass die jährliche Inzidenz einer schmerzhaften temporomandibulären Störung nach einer medianen Nachbeobachtungsdauer von 2.8 Jahren 3.91 Prozent betrug. Die höchsten Inzidenzraten wurden bei den Personen mit schlechter Schlafqualität und bei denjenigen mit den höchsten Werten für wahrgenommenen Stress festgestellt, welcher in rund einem Drittel der Fälle ebenfalls auf ungenügende Schlafqualität zurückzuführen war. Als Prädiktoren für das Auftreten einer persistierenden temporomandibulären Störung erwiesen sich in einer Fallkontrollstudie, an der 1'031 Patienten mit einer chronischen temporomandibulären Störung

und 3'247 Kontrollpersonen teilnahmen, das Vorliegen einer erhöhten Schmerzsensitivität sowie bereits vorhandene allgemeine Schmerzsymptome.

Aufgrund des heutigen Schmerzverständnisses wird bei chronischen Schmerzen ein Krankheitsmodell angenommen, wonach eine Vielzahl von biologischen, psychischen und sozialen Einflussfaktoren in unterschiedlicher Ausprägung an der Entstehung von chronischen Schmerzen beteiligt sind. Mit den in den vergangenen Jahren gewonnen Erkenntnissen des Zusammenhanges von Insomnie und Schmerz wurde dieses bio-psycho-soziale Krankheitsmodell dahingehend überarbeitet, dass bei den biologischen Einflussfaktoren auch die Auswirkungen der Schlafstörungen berücksichtigt werden.

#### **Auswirkung von Schmerzmedikamenten auf die Schlafarchitektur**

Wie *Dr. med. Annkathrin Pöpel, Leitende Ärztin, Zentrum Psychosomatik Zürich, Sanatorium Kilchberg AG / Schlafzentrum Zürichsee* bemerkte, beläuft sich nach der im Obsan Bericht 2019 «Chronische Medikamenteneinnahme» zitierten Schweizerischen Gesundheitsbefragung 2016 der Anteil der Bevölkerung mit einer nahezu täglichen Einnahme von Schmerzmitteln in den vorausgegangenen drei Monaten auf rund 2 Prozent, wobei Frauen häufiger Schmerzmittel anwenden als Männer und der Anteil der Personen mit chronischem Schmerzmittelgebrauch mit fortschreitendem Alter zunimmt. In der Deutschschweiz war die Häufigkeit von Personen mit regelmässiger Schmerzmitteleinnahme geringer als in der Romandie und dem Tessin, und in den städtischen Regionen konsumierte ein grösserer Anteil der Bevölkerung regelmässig Medikamente als in den ländlichen Regionen. Die zur Schmerztherapie eingesetzten Substanzen umfassen neben Paracetamol, Metamizol, nichtsteroidalen Antirheumatika und Cyclooxygenase-2-Hemmern auch die schwachen Opioid Codein, Tramadol, Dihydrocodein und Tilidin sowie die starken Opioid Morphin, Oxycodon, Hydromorphon, Methadon, Buprenorphin und Fentanyl. Des Weiteren werden zur Behandlung von Schmerzen Antidepressiva wie Amitriptylin, aber auch Antiepileptika wie Gabapentin und Pregabalin angewendet.

Bei einer normalen Schlafarchitektur werden während des Schlafens die Leichtschlafphasen 1 und 2, die Tiefschlafphasen 3 und 4 sowie die REM- beziehungsweise Traumschlafphase durchlaufen, wobei diese fünf Schlafphasen zusammen einen 90-minütigen Zyklus bilden, der sich bis zu fünfmal pro Nacht wiederholt. Die Zusammensetzung der Zyklen variiert im Laufe der Nacht, indem die Tiefschlafphasen allmählich kürzer und die REM-Phasen gegen Morgen länger werden. Zur Beurteilung der

Schlafarchitektur wird anhand der Daten, die aus der Aufzeichnung der Hirnfunktion mittels Elektroenzephalographie (EEG), der Muskelaktivität der Beine und des Kinns mittels Elektromyographie (EMG) und der Augenbewegungen mittels Elektrookulographie (EOG) gewonnen werden, ein persönliches Schlafprofil mit dem zeitlichen Verlauf in den fünf unterschiedlichen Schlafstadien und den dazwischen vorkommenden Wachphasen erstellt.

Nach den Forschungsergebnissen des letzten Jahrzehnts sind an der komplexen Schlaf-Wach-Regulierung ein Wachheit beziehungsweise Arousal förderndes System, ein Non-REM-Schlaf-förderndes System und ein REM-Schlaf-förderndes System beteiligt, wobei diese drei neuronalen Systeme über ein fein abgestimmtes Gleichgewicht zwischen Aktivierung und Inhibierung unterschiedlichster Neuro-nenverbände miteinander interagieren. Dabei begünstigen die cholinergen Neuronen des basalen Vorderhirns, die histaminergen Neuronen des Nucleus tuberomammillaris (TMN), die noradrenergen Neuronen des Locus coeruleus (LC), die serotonergen Neuronen des dorsalen Raphekerns (DRN) und die orexinergen Neuronen des lateralen Hypothalamus die Wachheit beziehungsweise die Arousal. Die im ventrolateralen präoptischen Kern (VLPO) befindlichen Neuronen, welche Gamma-Aminobuttersäure (GABA) und das Peptid Galanin enthalten, begünstigen den Tiefschlaf und schwächen das monoaminerge und cholinerge Arousalssystem ab, während Melatonin seine schlafbegünstigende Wirkung durch hemmenden Einfluss auf die Neuronen des suprachiasmatischen Kerns und auf die cholinergen Neuronen des basalen Vorderhirns zu vermitteln scheint. Das den REM-Schlaf fördernde neuronale System umfasst GABA-haltige Neuronen und cholinerge Neuronen, die sich im laterodorsalen Tegmental (LDT) und in den pediculopontinen tegmental (PPT) Kernen befinden.

Das GABAerge Neurotransmittersystem ist ein Zielort für zahlreiche pharmakologische Wirkstoffe, deren Einsatzspektrum von Beruhigung über Schlafinduktion und Dämpfung zentralnervöser Krampf-bereitschaft bis hin zur Narkose reicht. Eine eher günstige Wirkung von Antiepileptika auf die Schlafarchitektur lässt eine deutsche Studie mit sechs gesunden Männern erkennen, gemäss welcher die Verabreichung von Gabapentin in einer Tagesdosis von 600 bis 900 mg den Anteil der Schlafstadien 3 und 4 signifikant um 20 Prozent erhöhte. Ein ähnliches Resultat lieferte eine US-amerikanische Studie mit 19 Teilnehmern, in welcher bei den mit Gabapentin in einer Dosierung von bis zu 1'800 mg pro Tag behandelten Personen im Vergleich zu den Kontrollpersonen ein deutlicher Anstieg des Anteils der Schlafstadien 3 und 4 festgestellt wurde. Die Behandlung mit dreimal täglich 150 mg Pregabalin

führte im Rahmen einer plazebokontrollierten Doppelblindstudie mit 24 gesunden Erwachsenen im Vergleich zu Plazebo zu einer signifikanten Erhöhung des Anteils der Schlafstadien 3 und 4, während die Anzahl der Weckreaktionen und der Anteil des REM-Schlafes signifikant reduziert wurden. Darüber hinaus zeigen zwei weitere plazebokontrollierte Doppelblindstudien mit Patienten mit medikamentös kontrollierter Epilepsie und subjektiv empfundener Insomnie, dass unter der Therapie mit täglich 300 mg Pregabalin der Anteil der Schlafstadien 3 und 4 signifikant vergrößert und der Anteil des Schlafstadiums 1 verringert und zudem die Anzahl der Weckreaktionen reduziert und die Wachzeit nach Schlafbeginn verkürzt wurden.

Zu den Auswirkungen von nichtsteroidalen Antirheumatika auf die Schlafarchitektur ergab eine plazebokontrollierte Doppelblindstudie mit 16 Frauen für die dreimal tägliche Verabreichung von Aspirin nicht nur eine signifikante Verringerung des Anteils der Schlafstadien 3 und 4 und eine deutliche Erhöhung des Anteils des Schlafstadiums 2, sondern auch eine gestörte Kontinuität der verschiedenen Schlafstadien. Nach den Resultaten einer randomisierten Doppelblindstudie mit zehn gesunden Frauen mit einer primären Dysmenorrhö bewirkte die Verabreichung des nichtsteroidalen Antirheumatikums Diclofenac im Vergleich zu Plazebo gemäss der subjektiven Beurteilung auf der visuellen Analogskala (VAS) eine signifikante Verbesserung der Schlafqualität und der morgendlichen Vigilanz, während die polysomnographische Auswertung bei der Anwendung von Diclofenac gegenüber Plazebo eine bessere Schlafeffizienz, einen grösseren Anteil der REM-Schlafphase, einen geringeren Anteil der Schlafphase 1 und eine signifikante Reduktion der Häufigkeit von Änderungen des Schlafstadiums ergab.

Einen nachteiligen Effekt von Opiaten auf die Schlafarchitektur lassen tierexperimentelle Untersuchungen und klinische Studien erkennen, in welchen die Elektroenzephalographie (EEG) bei der Anwendung von Morphin in niedriger Dosierung ein beeinträchtigtes Schlafverhalten in den Non-REM- und REM-Schlafphasen sowie eine geringere Schlafeffizienz zeigte, wogegen hohe Morphindosen eine Sedierung induzierten und mit einer Verlangsamung des EEG-Aktivität verbunden waren. Die Bedeutung des ventrolateralen präoptischen Kerns (VLPO) als neuroanatomisches Substrat für die Wirkung von Opioiden auf die Schlaf-Wach-Regulation wird durch die Resultate einer tierexperimentellen Untersuchung am Rattenmodell unterstrichen, wonach 85 Prozent der schlafaktiven VLPO-Neuronen

mRNA für mindestens einen der beiden Opioidrezeptoren Kappa und Mü enthalten. Die Mikroinfusionen eines Kappa-Rezeptor-Agonisten in die VLPO-Region verlängerten die Non-REM-Schlafphase während der subjektiven Nacht um 51 Prozent, während ein Mü-Rezeptor-Agonist die Wachsamkeit während des subjektiven Tages um 60 Prozent steigerte. Neben einer Beeinträchtigung der Schlafarchitektur kann die chronische Anwendung von Opioiden auch schlafbezogene Atemstörungen verursachen, welche mit einer Vielzahl von negativen Auswirkungen wie Tagesschläfrigkeit und Tagesmüdigkeit sowie Depressionen einhergehen können. Zur Behandlung von opioidassoziierten schlafbezogenen Atemstörungen, bei welchen der Entzug die beste, wenn auch schwierige Therapieoption darstellt, werden heute als weitere Massnahme zunehmend die Überdruck-Servo-Beatmungsgeräte der neuen Generation eingesetzt.

Die pharmakologische Behandlung von chronischen nicht-malignen Schmerzen mit den verfügbaren Wirkstoffen kann erhebliche Auswirkungen auf die Schlafarchitektur haben, die bei der Verschreibung dieser Substanzen mitberücksichtigt werden sollten. Nach der heutigen Datenlage üben die nichtsteroidalen Antirheumatika einen weniger störenden Einfluss auf den Schlaf aus als Opioide, für deren Anwendung eine negative Wirkung auf den Schlaf-Wach-Zyklus eindeutig belegt ist. Darüber hinaus weisen die vorläufigen Resultate verschiedener Untersuchungen darauf hin, dass Antiepileptika wie Gabapentin oder Pregabalin am ehesten einen positiven Effekt auf die Schlafarchitektur entfalten können. Bei chronischen Schmerzen, die sich unter einer Analgetikatherapie nicht bessern, sollte eine Abklärung auf eine komorbide Schlafstörung vorgenommen und gegebenenfalls eine entsprechende Behandlung mit einer modifizierten Schmerzmedikation und reduzierten Opioiddosen eingeleitet werden.

### **Bruxismus**

*Dr. med. Josef Vavrina, ORL HNO Seepraxen Horgen und Wädenswil, Schlafzentrum Zürichsee, bemerkte einleitend, dass der Begriff Bruxismus vom griechischen «Brygmos» stammt und Knirschen bedeutet. Nach der aktuellen Definition handelt es sich beim Bruxismus um eine sich wiederholende Kaumuskelaktivität, die durch Knirschen oder Pressen mit den Zähnen und/oder durch Anspannen oder Verschieben des Unterkiefers ohne Zahnkontakt gekennzeichnet ist. Die Einteilung der Formen von Bruxismus erfolgt nach verschiedenen Kategorien, wobei aufgrund der zirkadianen Manifestation*

zwischen Wachbruxismus, Schlafbruxismus und der Kombination dieser beiden Formen unterschieden wird. Die ätiologische Klassifikation differenziert zwischen dem primären oder idiopathischen Bruxismus, der auch den Wach- oder Schlafbruxismus ohne erkennbare medizinische oder zahnmedizinische Ursache umfasst, und dem sekundären Bruxismus, der vornehmlich in Verbindung mit neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen, Schlafstörungen, psychoaktiver Medikation oder Wirksubstanzen auftritt. Unter Verwendung der Elektromyografie (EMG) der Kaumuskulatur können aufgrund der motorischen Aktivierungstypen der tonische Typ, der sich hauptsächlich beim Wachbruxismus findet, sowie der phasische Typ und die Kombination des tonischen und des phasischen Typs, die beide vor allem beim Schlafbruxismus vorkommen, unterschieden werden.

Der Wachbruxismus, der durch Aktivität der Kaumuskulatur während des Wachzustandes mit wiederholtem oder dauerhaftem Zahnkontakt und/oder Anspannen oder Verschieben des Unterkiefers ohne Zahnkontakt gekennzeichnet ist, tritt in der erwachsenen Bevölkerung mit einer Prävalenz von ungefähr 22 bis 31 Prozent und gehäuft bei Frauen auf. Der durch unwillkürliche phasische oder tonische Aktivität der Kaumuskulatur charakterisierte Schlafbruxismus, der gemäss der «ICSD-3 Klassifikation der American Academy of Sleep Medicine (AASM)» als schlafbezogene Bewegungsstörung klassifiziert ist, steht üblicherweise im Zusammenhang mit Schlaf-Arousals. Die Prävalenz in der erwachsenen Bevölkerung beläuft sich auf ungefähr 13 Prozent und nimmt mit zunehmendem Alter ab, sodass sie bei den über 60-Jährigen nur noch 3 Prozent beträgt.

Bei der Ätiologie des Bruxismus wird die Rolle der Okklusion aufgrund der aktuell verfügbaren wissenschaftlichen Literatur als eher gering eingeschätzt, wogegen mit dem in den letzten zwanzig Jahren stattgefundenen Paradigmenwechsel zunehmend genetische Disposition, emotionaler Stress, Unzufriedenheit und Frustration, Angststörungen und Schlafstörungen als ätiologische Faktoren in den Vordergrund rücken. In diesem Zusammenhang zeigten verschiedene Studien bei chronischem Stress einen Anstieg der Bruxismusaktivität, weshalb Bruxismus als eine Form von Stressbewältigung angesehen werden kann. Des Weiteren belegen tierexperimentelle Untersuchungen, dass nach bruxismusähnlicher Aktivität stressbedingt ausgeschüttete Neurotransmitter in geringerer Konzentration nachweisbar sind. Als weiterer ätiologischer Faktor des Schlafbruxismus wird eine Störung im zentralen Neurotransmittersystem angenommen, nachdem bei Patienten mit Morbus Parkinson unter der Lang-

zeittherapie mit Levodopa unter anderem auch unbewusste Bewegungen im Gesicht, wie beispielsweise Knirschbewegungen, als Nebenwirkungen auftraten. Darüber hinaus wurden bei Patienten mit einer Schizophrenie, die über längere Zeit mit Neuroleptika behandelt wurden, bruxistische Bewegungen beobachtet, die als eine Manifestation einer oromandibulären tardiven Dyskinesie eingestuft wurden. Schliesslich legen verschiedene Hinweise die Vermutung nahe, dass auch Antidepressiva vom Typ Serotonin-Wiederaufnahmehemmer eine schlafbruxistische Aktivität induzieren.

Bezüglich der Auswirkungen des Schlafbruxismus auf das Schlafverhalten ergaben mehrere Studien, dass die betroffenen Personen eine unauffällige Schlafmakrostruktur und Schlaforganisation aufweisen und auch nicht häufiger über Schlafstörungen berichten als die Kontrollpersonen. Ausserdem bewegen sich bei Schlafbruxisten auch die Schlaflatenz, die Gesamtschlafzeit, die prozentuale Zeitverteilung der einzelnen Schlafstadien und die Anzahl der Aufwachreaktionen im normalen Rahmen, und sogar die Angaben zur Schlafeffizienz liegen mit etwa 90 Prozent im selben Bereich wie bei Personen mit erholsamen Schlaf. Dementsprechend stellt der Schlafbruxismus eine vorübergehende überhöhte motorische Aktivierung während des Schlafes bei Personen dar, die ansonsten ein normales Schlafverhalten haben. Ein interessantes Resultat liefert eine Fallkontrollstudie mit 67 Teilnehmern, wonach die Patienten mit Bruxismus eine signifikant stärkere Masseteraktivität und einen höheren Apnoe-Hypopnoe-Index aufwiesen als die beschwerdefreien Kontrollpersonen und zwischen dem Apnoe-Hypopnoe-Index und der Masseteraktivität eine negative Korrelation bestand, die eine mögliche unspezifisch protektive Funktion des Schlafbruxismus gegenüber nächtlichen Atmungsstörungen vermuten lässt.

Zur Diagnose des Bruxismus wird mit Hilfe eines Fragebogens ermittelt, ob sich der Patient des Zähneknirschens und Kieferpressens während des Tages bewusst ist oder ob er oder der Schlafpartner nachts wegen der nächtlichen Knirschgeräusche erwacht. Darüber hinaus werden neben den typischen Beschwerden, zu denen Kiefergelenksschmerzen, vor allem beim Aufwachen im Schläfenbereich auftretende Kopfschmerzen und sich vornehmlich am Morgen manifestierende Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur, des Ohres oder der Nackenmuskulatur sowie Überempfindlichkeit der Zähne, schlechte Schlafqualität und Tinnitus gehören, auch Anzeichen für bestimmte Begleiterkrankungen wie Schlafstörungen, Schnarchen, Tagesmüdigkeit, Stress und psychische Erkrankungen so-

wie Risikofaktoren wie genetische Disposition und bestimmte psychoaktive Genussmittel, Medikamente und Drogen erfasst. Die klinische Untersuchung beinhaltet eine Beurteilung der Abnutzung der Zähne einschliesslich Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationsmaterialien sowie die Bewertung der Zungenimpressionen, der Wangenimpressionen und der Verhornungsleisten, aber auch den Nachweis einer Hypertrophie der Kaumuskulatur und die Bestimmung einer eingeschränkten Kieferöffnung oder einer ursächlichen oder entstandenen okklusalen Veränderung. Der Goldstandard für die Diagnose des Schlafbruxismus ist die Polysomnographie, bei welcher eine Elektromyographie (EMG), Elektroenzephalographie (EEG), Elektrokardiographie (EKG) und Elektrookulographie (EOG) durchgeführt und die arterielle Sauerstoffsättigung sowie die Unterkieferbewegungen und die zahnassoziierten Knirschgeräusche erfasst werden. Da aber die nächtliche polysomnographische Schlafüberwachung mit einem hohen technischen, finanziellen und zeitlichen Aufwand verbunden ist, sollte dieses Verfahren für die routinemässige klinische Diagnose von Bruxismus nicht eingesetzt werden. Als kostengünstigere Alternative zur polysomnographischen Untersuchung stehen tragbare EMG-Geräte zur Verfügung, die auch im klinischen Alltag verwendbar sind. Zur diagnostischen Zuverlässigkeit eines tragbaren EMG/EKG-Gerätes ergab eine italienische Studie mit 25 Teilnehmern, dass mit der kombinierten Elektromyographie (EMG) und Elektrokardiographie (EKG) zum Nachweis von Schlafbruxismusepisoden eine Sensitivität von 92.3 Prozent und eine Spezifität von 91.6 Prozent erreicht wurden.

Die Behandlung des Bruxismus beginnt mit der Aufklärung und Beratung, bei der die Patienten über die Erkrankung informiert und dazu angeleitet werden, die Parafunktionen durch Selbstbeobachtung bewusst wahrzunehmen. Durch diese Massnahmen wird eine hinreichende Einsicht und Bereitschaft geschaffen, der Bruxismusaktivität durch Änderungen der Lebens- und Schlafgewohnheiten sowie durch Entspannungsstrategien entgegenzuwirken. Im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung können zum mechanischen Schutz der Zähne Okklusionsschienen eingesetzt werden, welche zu einer zuverlässigen Reduktion des Zahnverschleisses und zu einer vorübergehenden Verminderung der Häufigkeit und Intensität der Bruxismusaktivität führen. Ausserdem kann bei Patienten mit einer schlafbezogenen Atmungsstörung, bei denen Bruxismus auftritt, die Anwendung von Unterkieferprotrusionsschienen erwogen werden. Als therapeutische Massnahme zur Kontrolle von Bruxismus gewinnen die psychologische Beratung, die Verhaltenstherapien und das Biofeedback-Training zunehmend an Bedeutung, da diese Verfahren die Schmerzen zu verringern vermögen. Die Kieferphysiotherapie kann bei

einer craniomandibuläre Dysfunktion, die durch Bruxismus hervorgerufen wird, zur Schmerzreduktion und Entspannung der Muskulatur beitragen. Zur medikamentösen Behandlung des Bruxismus sind in der Schweiz zurzeit keine Substanzen zugelassen, weil zuverlässige Wirksamkeitsnachweise aus klinischen Studien fehlen. Die einzig wirksame Option zur medikamentösen Therapie von Bruxismus stellt die Injektion von Botulinumtoxin in den Musculus masseter und/oder Musculus temporales dar, welche die Intensität der Muskelkontraktionen und die damit verbundenen Beschwerden über einen Zeitraum von ein bis drei Monaten zu vermindern vermag.

### **Komorbidität von Schmerz- und Schlafstörungen – Wie behandle ich Schlafstörungen psychotherapeutisch?**

Nach den Ausführungen von *Dr. phil. Angelina Birchler Pedross, Zentrum für Psychosomatik Zürich, Sanatorium Kilchberg AG / Schlafzentrum Zürichsee*, können Schlafstörungen durch psychische Erkrankungen wie Depressionen und Angststörungen, körperliche Ursachen wie periodische Beinbewegungen im Schlaf, Restless-Leg-Syndrom oder Schlafapnoe und umgebungsbedingte Faktoren wie Medikamente, Hitze, Lärm und Schichtarbeit hervorgerufen werden, weshalb die Behandlung von Schlafstörungen eine interdisziplinäre Kooperation von Psychiatern und Psychologen, Neurologen, Pneumologen, Allgemeinmediziner, Hals-Nasen-Ohren-Spezialisten und Zahnmedizinern erfordert. Wie dem Obsan Bericht 2017 «Schwache bis starke Einschlaf- oder Durchschlafstörungen» zu entnehmen ist, leidet laut den Ergebnissen der Schweizerischen Gesundheitsbefragung 2017 rund ein Drittel der Bevölkerung an Ein- oder Durchschlafstörungen. Zu den Schlafstörungen gehören gemäss dem internationalen Klassifikationssystem ICSD-3 die Insomnie, schlafbezogene Atemstörungen, Hypersomnien mit zentralnervöser Genese, zirkadiane Rhythmusstörungen sowie Parasomnien und schlafbezogene Bewegungsstörungen. Aus den vorhandenen Literaturdaten geht hervor, dass bei Schlafstörungen ein erhöhtes Risiko für psychische und kardiovaskuläre Erkrankungen wie auch ein erhöhtes Suizidrisiko – und zwar unabhängig von einer komorbiden Depression – besteht und dass bei dauerhaft zu kurzem Schlaf eine erhöhte Mortalitätsrate vorliegt. Die diagnostische Abklärung von Schlafstörungen umfasst neben einem explorativen Gespräch zur Erhebung der schlafbezogenen Beschwerden eine subjektive Schlafanamnese, wofür verschiedene Schlaftagebücher, Screening-Fragebogen und störungsspezifische Fragebogen zur Verfügung stehen. Zum Ausschluss einer zugrundeliegenden organischen oder psychischen Erkrankung wird eine körperliche Untersuchung und die Bestimmung von Laborwerten durchgeführt, während als apparative Messverfahren die Aktimetrie und

Polysomnographie sowie der «Multiple Schlaflatenztest (MSLT)» und der «Maintenance of Wakefulness Test (MWT)» herangezogen werden können.

Beim Menschen werden die zirkadianen Rhythmen wie der Schlaf-Wach-Zyklus und die tageszeitlichen Schwankungen der Melatoninkonzentration, aber auch die Cortisol-Freisetzung und die Schmerzwahrnehmung, durch eine genetisch vorprogrammierte innere Uhr im suprachiasmatischen Kern des vorderen Hypothalamus gesteuert, welche laufend durch äussere Zeitgeber, insbesondere durch den Hell-Dunkel-Rhythmus und die täglichen Aktivitäten, synchronisiert wird. Die zirkadiane Taktfrequenz ist für jedes Individuum genetisch festgelegt, wobei die Menschen mit einer rückverlagerten Schlafphase als Abendtypen oder Eulen und umgekehrt die Menschen mit einer vorverlagerten Schlafphase als Morgentypen oder Lerchen bezeichnet werden. Aus chronobiologischer Sicht kommt es mit zunehmendem Alter zu einer Verkürzung der zirkadianen Periodik, was sich im Rahmen des 24 Stunden dauernden Tages in einer Vorverlagerung der Rhythmen und somit in einem verfrühten Schlaf äussert.

Den Einfluss der HPA-Achsenaktivität auf den Schlaf lassen die Resultate einer deutschen Studie erkennen, gemäss welcher bei Patienten mit einer chronischen Insomnie gegenüber den gesunden Kontrollpersonen deutlich erhöhte abendliche und nächtliche Plasmacortisolspiegel festgestellt wurden, wobei aufgrund der frühabendlichen Cortisolwerte die Schlafqualität der Patienten und sogar die Anzahl der Aufwachvorgänge vorhergesagt werden konnte. Zur pathologischen Bedeutung von Arousal bei der chronischen Insomnie ergab die Auswertung des Polysomnogramms eines Patienten mit Schlafstörungen im Vergleich zu einem guten Schläfer eine grössere Häufigkeit von Stadienverschiebungen und eine höhere Anzahl von kurzen Wachperioden und Mikroarousals, während die Analyse des Schlaf-Elektroenzephalogramms der Patienten mit Schlafproblemen gegenüber den gesunden guten Schläfern eine verstärkte spektrale Leistung im Bereich der schnellen Frequenzen zeigte, die als Korrelat des nächtlichen Hyperarousals angesehen wird. Eine ähnliche arousal-bedingte Fragmentierung des Schlafes geht aus einer deutschen Untersuchung hervor, wonach in der Altersgruppe der 20- bis 30-Jährigen bei den Patienten mit einer psychophysiologischen Insomnie im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen ein signifikant höherer Arousal-Index pro Stunde Gesamtschlafzeit festgestellt wurde.

Schmerzen haben als Weckreize die Funktion, Schlafende durch Aufwecken vor weiterer Schädigung zu bewahren. Aus diesem Grund leiden Patienten mit Schmerzen oftmals unter Durchschlafstörungen und weisen eine beeinträchtigte Schlafarchitektur auf, die von häufigen Phasenwechseln zwischen tiefem und oberflächlichem Schlaf gekennzeichnet ist. Bei chronischen Schmerzen geht diese Warnfunktion jedoch verloren und es entwickelt sich eine Fehlfunktion, wodurch die Erholungs- und Regenerationswirkung des Schlafes gestört wird. Als Folge des beeinträchtigten Schlafprozesses kann ein Teufelskreis entstehen, bei dem sich die Schmerzen und die Schlafstörungen gegenseitig verstärken.

Aufgrund der in den vergangenen Jahren gewonnenen Erkenntnisse werden für die primäre Insomnie verschiedene ätiologische Modelle vorgeschlagen, wonach prädisponierende Faktoren wie genetische, biologische und psychologische Einflüsse, auslösende Faktoren wie psychosoziale Stressoren sowie aufrechterhaltende Faktoren wie Hyperarousals und Verhaltensadaption an der Entwicklung und Chronifizierung einer Insomnie beteiligt sind. Im Mittelpunkt vieler ätiologischer Modelle steht das Hyperarousal-Konzept, das auf der Annahme beruht, dass bei einer primären Insomnie eine persistierende Übererregung auf kognitiver, emotionaler, motorischer und physiologischer Ebene vorliegt. So besteht bei vielen Patienten vor allem während der Nacht eine ausgeprägte kognitive Hyperaktivität infolge belastender Lebensumstände oder nur unzureichend bewältigter Tagesereignisse oder einer gedanklichen Fixierung auf den Schlaf, bei der sich die Betroffenen übermässig stark mit ihren Schlafstörungen beschäftigen und äusserst besorgt über deren negative Konsequenzen sind. In Bezug auf das Verhalten entwickeln Patienten mit chronischer primärer Insomnie sehr häufig maladaptive Bewältigungsstrategien wie eine Verlängerung der nächtlichen Bettzeiten, früheres Zubettgehen, ein unregelmässiger Schlaf-Wach-Rhythmus, das Aufnehmen eines Mittagsschlafs sowie das Ausführen schlafbehindernder Aktivitäten im Bett, die wesentlich zu einer Verstärkung der Insomnie beitragen. Zu den Folgen der ungenügenden Schlafdauer und Schlafqualität zählen nicht nur körperliche und geistige Müdigkeit und Erschöpfung, Stimmungsbeeinträchtigungen und Einbussen der Leistungs- und Konzentrationsfähigkeit, sondern auch eine grössere Unfallgefahr sowie ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen, Schmerzen und Depressionen.

Nach den Empfehlungen der im Jahr 2017 veröffentlichten europäischen Leitlinien zur Behandlung der Insomnie gilt als Therapie der ersten Wahl die kognitive Verhaltenstherapie «CBT-I», bei der es sich um einen auf Psychoedukation, verhaltenstherapeutischen Interventionen und kognitiven Techniken

beruhenden multimodalen Ansatz handelt. Dabei beinhaltet das psychoedukative Gespräch die Aufklärung der Patienten über Schlaf und Schlafstörungen, wobei gleichzeitig die Grundregeln der Schlafhygiene vermittelt werden. Zu den verhaltenstherapeutischen Interventionen der «CBT-I» zählen Entspannungsverfahren wie die progressive Muskelrelaxation, das autogene Training sowie meditative und imaginative Verfahren, aber auch das Biofeedback-Training und Achtsamkeitsübungen, während als spezifische Methoden zur Schlaf-Wach-Strukturierung die Stimuluskontrolle und die Schlafrestriktion angewendet werden. Im Rahmen von kognitiven Techniken werden Strategien vermittelt, um die belastenden schlafstörenden Gedanken und Erwartungen zu erkennen und durch aufbauende, zumindest neutralisierende Alternativgedanken zu ersetzen.

#### **Für weitere Auskünfte steht gerne zur Verfügung**

---

Prof. Dr. med. Katja Cattapan  
stv. Ärztliche Direktorin  
Chefärztin Psychotherapie und Privatstationen

Telefon 044 716 42 42  
[Katja.Cattapan@sanatorium-kilchberg.ch](mailto:Katja.Cattapan@sanatorium-kilchberg.ch)