

SLEEP DISORDERS IN PSYCHIATRY AND THEIR TREATMENT

SCHLAFSTÖRUNGEN IN DER PSYCHIATRIE UND THERAPEUTISCHE MAßNAHMEN

Gerda Maria Saletu-Zyhlarz¹, Peter Anderer¹ & Bernd Saletu^{1,2}

¹Department of Psychiatry and Psychotherapy, Medical University of Vienna, Austria

²Rudolfinerhaus, Vienna, Austria

SUMMARY

Sleep disturbances are frequent and multifaceted and have serious consequences. They play an important role within psychiatric symptoms and disorders. On the one hand they may appear as a symptom of a disorder, which may also be a diagnostic criterion, as for example in affective disorders, on the other hand they may be independent disorders or last but not least sequelae of psychiatric disorders or their pharmacological therapy, as with antidepressants or neuroleptics, which may cause or deteriorate nocturnal movement disorders. They may aggravate psychiatric disorders, perpetuate them or predict a disease onset, like in depressive or manic episodes. Also in organic sleep disorders, such as sleep-related breathing disorders or nocturnal movement disorders, increased anxiety or depression scores may be observed. Patients suffering from sleep disorders do not only experience impaired well-being, but also show deteriorations in cognition and performance, have a higher risk of accidents, are generally more prone to health problems, have a higher sickness absence rate, seek medical help more often and thus are also an important socioeconomic factor. This is why sleep disorders should be taken seriously and treated adequately.

Key words: sleep disorders - psychiatric disorders - polysomnography (PSG) - organic comorbidities - pharmacological treatment - psychological treatment

ZUSAMMENFASSUNG

Schlafstörungen sind häufig, vielfältig und folgenschwer. Im Rahmen von psychiatrischen Symptomen und Erkrankungen kommt Schlafstörungen eine besondere Bedeutung zu. Einerseits sind sie Symptom, das wie im Fall affektiver Störungen auch Diagnose-Kriterium ist, andererseits können sie eigenständige Erkrankungen darstellen und nicht zuletzt Folge von psychischen Erkrankungen - oder deren medikamentöser Behandlung - sein, wie zum Beispiel im Fall von Antidepressiva und Neuroleptika, die nächtliche Bewegungsstörungen auslösen und verstärken können. Sie können den Verlauf psychischer Erkrankungen aggravieren und diese aufrechterhalten oder eine neuerliche Krankheitsepisode ankündigen, wie es bei depressiven oder auch manischen Episoden der Fall ist. Schließlich haben auch organische Schlafstörungen, wie schlafbezogene Atmungsstörungen oder nächtliche Bewegungsstörungen, oft erhöhte Angst- und Depressionsscores zur Folge. Schlafgestörte sind nicht nur in ihrer Befindlichkeit, sondern auch in ihrer Kognition und Leistungsfähigkeit beeinträchtigt, haben ein erhöhtes Unfallrisiko, sind generell krankheitsanfälliger, haben mehr Krankenstandstage, nehmen häufiger medizinische Einrichtungen in Anspruch und stellen somit auch einen nicht unbeträchtlichen sozioökonomischen Faktor dar. Grund genug, Schlafstörungen ernst zu nehmen und sie adäquat zu behandeln.

Schlüsselwörter: Schlafstörungen - psychiatrische Erkrankungen - Polysomnographie (PSG) - organische Komorbiditäten - medikamentöse Behandlung - psychologische Verfahren

* * * * *

Einleitung

Abhängig von den Erhebungsinstrumenten und der Definition sind 20 bis 30 Prozent der Bevölkerung schlafgestört (Hochstrasser 1993, Zeitlhofer et al. 1994, 2010). Der Anteil psychisch Kranker an den Schlafstörungen ist erheblich. Was insofern nicht weiter verwunderlich ist, als auf biologischer Basis die Neurotransmitter, die in die Schlafregulierung involviert sind, auch in der Psychopathologie psychischer Erkrankungen eine Rolle spielen (Kyung Lee & Douglass 2010).

Ford und Kamerow stellten 1989 fest, dass 40 Prozent der Patienten mit Insomnien - Patienten, die über Ein- und Durchschlafstörungen sowie schlechte Schlafqualität klagen- und 47 Prozent der Patienten mit erhöhter Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit eine psychiatrische Komorbidität aufweisen (Ford & Kamerow 1989).

In eigenen Untersuchungen fanden wir einen Anteil von 70 Prozent nichtorganischen Schlafstörungen, das heißt von Schlafstörungen, die auf psychischen Symp-

tomen und Erkrankungen basieren (Saletu & Saletu-Zyhlarz 2001) (Abbildung 1). Ein Prozentsatz, der auch von internationalen epidemiologischen Daten von Ohayon und Roth bestätigt wird (2001).

Vor allem Angststörungen, affektive Störungen, Alkoholkrankheit und Schizophrenie stehen in engem Zusammenhang mit Schlafstörungen, wie wir auch in den die Schlafstörungen ergänzenden psychiatrischen Zusatzdiagnosen unserer Ambulanzpatienten zeigen konnten (Abbildung 2).

20 bis 30 Prozent der Schlafgestörten leiden an Angststörungen, 10 bis 25 Prozent an einer klinisch relevanten Depression und 40 bis 60 Prozent weisen zwar nicht das Vollbild einer Depression, aber depressive Symptome auf (Krystal et al. 2008). Während Schlafstörungen im Rahmen von Angststörungen zumeist gemeinsam mit der Angstsymptomatik oder in deren Folge auftreten, gehen Schlafstörungen im Rahmen von affektiven Störungen meist einer depressiven oder manischen Episode voraus.

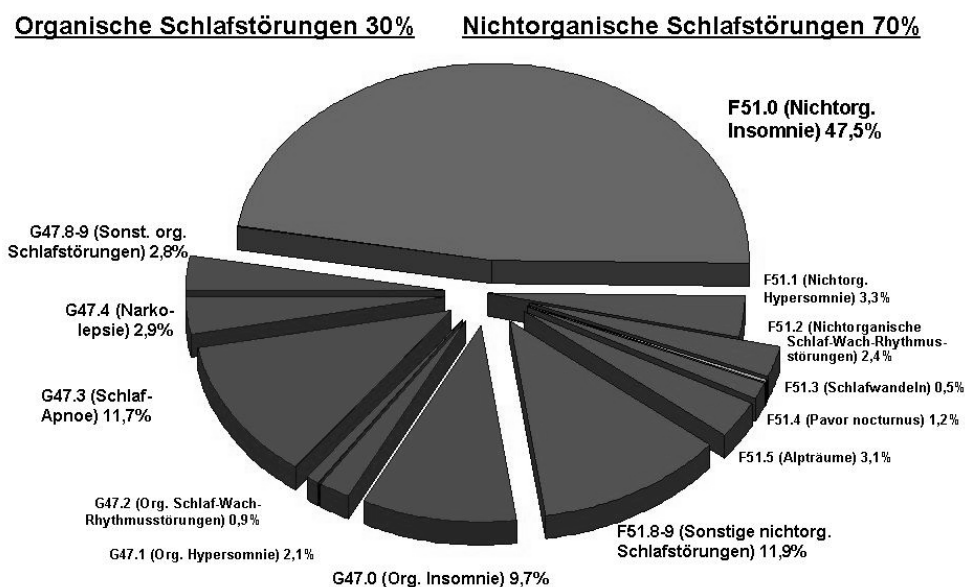


Abbildung 1. Hauptdiagnosen bei Schlafstörungen in der Schlafambulanz (N=817)

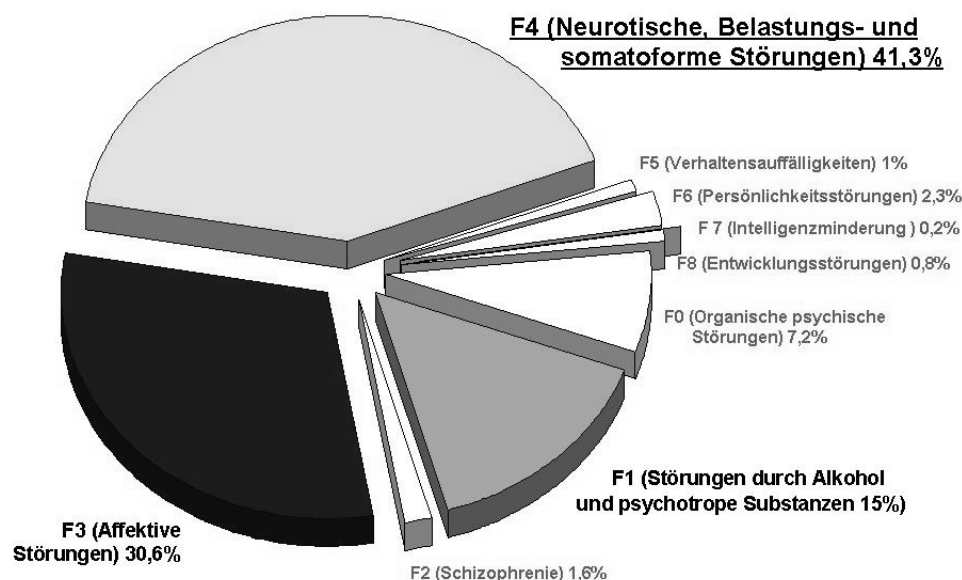


Abbildung 2. Schlafstörungen ergänzende psychiatrische Zusatzdiagnosen (N=817)

90 Prozent der Patienten mit Depressionen haben Schlafstörungen, und Schlafstörungen im Rahmen depressiver Episoden erhöhen das Suizidrisiko (Ford & Kamerow 1989). Weshalb David Kupfer an ein „ideales Antidepressivum“ die Forderung stellt, dass es „nicht nur die depressive Symptomatik, sondern auch die Einschlafstörungen und die Schlafqualität verbessern, die nächtliche Wachzeit verkürzen und dem Patienten am nächsten Tag ein Gefühl der Frische vermitteln sollte“.

Bei alkoholkranken Patienten verhält es sich so, dass 36 bis 72 Prozent an Schlafstörungen leiden, wobei diese oft im Sinne der „Selbstbehandlung“ den Auslöser für einen neuerlichen Rückfall darstellen (Brower 2003).

Diese Zusammenhänge zeigen, wie wichtig die Rolle von Schlaf und Schlafstörungen im Kontext psychischer Erkrankungen und ihres Verlaufs ist.

Polysomnographische Befunde bei Patienten mit Angststörungen

Polysomnographisch lassen sich die einzelnen, für die jeweilige psychiatrische Erkrankung charakteristischen Schlafstörungen klar unterscheiden, und diese charakteristischen, störungsspezifischen Veränderungen der Schlafarchitektur sind ausschlaggebend für eine adäquate medikamentöse Behandlung im Sinne des „Schloss-Schlüssel-Prinzips“ - die eine Normalisierung der Schlafparameter zum Ziel hat (Saletu & Saletu-Zyhlarz 2001) (Tabelle 1).

In der Polysomnographie (PSG) zeigen Patienten mit einer Schlafstörung basierend auf einer generalisierten Angststörung (GAD) im Vergleich zu normalen Kontrollen Ein-, Durch- und Ausschlafstörungen, eine erhöhte nächtliche Wachzeit, eine verkürzte Gesamt-

Tabelle 1. Polysomnographische Unterschiede zwischen Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen und Kontrollen sowie zwischen medikamentöser Behandlung und Placebo bei Gesunden (Schloss-Schlüssel-Prinzip)

PSYCHISCHE STÖRUNG	POLYSOMNOGRAPHIE - SCHLAFVARIABLE								
	SE %	E min	D min	A min	S1 %	S2 %	S3+4 %	SREM %	REM-L min
Angststörung	-	+	+	+		-	+		
Depression	-	+	+	+			-	+	-
Manie	-	+	+	+			-	0/+	0/-
Schizophrenie	-	+	+				-	(-/+)	0/-
Zwangsstörung			+				-		0/-
Posttraumatische Belastungsstörung	-	+						-	+
Borderline Persönlichkeit					+		-	+	-/0
Anorexie	-	+	+				-		(-)
Bulimie									
Alkohol - akut		-	+	+			+/-	-/+	
- subakut	-							-	
- chronisch	-		+	+			-	+	
- abstinenter		+	+	+	+	-	-	-	
Opiate – akut	-						-	-	
Hypnotika – chron.					-	+	-	-	
Kokain – akut	-	+	+	+	+	-	-	-	+
MEDIKAMENTE									
Anxiolytika	+	(-)	-	-		+	(-)		+
Hypnotika	+	-	-	-		+	-	-	+
Antidepressiva sedierende (s.)	+	-	-	-			+	-	+
Antidepressiva nicht-sedierende	-	(+)	+		+			-	+
Neuroleptika s.	+	-	-	-	-	-	+	+	
Stimulantia	-	+	+	+	+	-	-	-	+

SE = Schlaffeizienz; E = Einschlafstörung; D = Durchschlafstörung; A = Ausschlafstörung; REM-L = REM-Latenz

schlafzeit (TST) und eine reduzierte Schlaffeizienz (SE). In der Schlafarchitektur ist das Leichtschlafstadium S1 verlängert, das mitteltiefe Schlafstadium S2 ist verkürzt, und die Tiefschlafstadien S3+S4 sind vermehrt. Die REM-Variablen sind bei diesen Patienten zumeist unverändert.

Ähnliche Befunde ergeben auch polysomnographische Untersuchungen von Patienten mit Panikstörung. Auch sie zeigen eine reduzierte Schlaffeizienz und vor allem Durchschlafstörungen, wobei das Aufwachen zumeist ein Aufschrecken mit intensiver Angst aus NREM-Stadien (S2–S4) ist.

Polysomnographische Befunde bei Patienten mit affektiven Störungen

Schlafgestörte Depressive zeigen ein verändertes Timing und eine veränderte Verteilung von REM- und Non-REM-Stadien. Im Rahmen von depressiven Episoden findet sich in der PSG eine verlängerte Schlaflatenz sowie eine reduzierte Schlaffeizienz. Die Patienten leiden an Durch- und Ausschlafstörungen, die Gesamtschlafzeit ist verkürzt, Schlafstadium 1 ist verlängert, Schlafstadien 2 sowie 3+4 sind reduziert, die REM-Latenz ist auf weniger als 65 Minuten verkürzt

und die REM-Dichte und REM-Dauer der ersten REM-Periode sind erhöht, wobei eine persistierend verkürzte REM-Latenz nicht nur eine erhöhte Rezidiv-Gefahr, sondern auch einen biologischen Marker für Depression darstellt (Thase 1999).

Depressive Phasen im Rahmen bipolar affektiver Störungen sind zusätzlich zu den beschriebenen Polysomnographie-Veränderungen durch ausgeprägte Tagesmüdigkeit gekennzeichnet. Während manischer Phasen im Rahmen bipolar affektiver Störungen stehen verminderter Schlafdruck und ausgeprägte Schlafverkürzung im Vordergrund.

Patienten mit Dysthymie, einer chronisch depressiven Verstimmung, die weder nach Schweregrad noch nach Dauer die Depressionskriterien erfüllt, weisen in der Polysomnographie ähnliche Veränderungen auf. Auch bei ihnen ist die Schlaflatenz verlängert, auch sie haben Durch- und Ausschlafstörungen, eine verkürzte Gesamtschlafzeit und eine verschlechterte Schlaffeizienz. Die Schlafstadien 1 und REM sind verlängert, die Stadien 2 und 3 verkürzt, die REM-Latenz ist unverändert.

Von manischen Patienten gibt es verhältnismäßig wenige polysomnographische Untersuchungen. Charakteristisch für den Schlaf manischer Patienten sind vor

allem die verkürzte Gesamtschlafzeit sowie verlängerte nächtliche Wachzeiten. Bezüglich der Schlafarchitektur finden sich Veränderungen in den REM- und Tiefschlafvariablen, die denen von depressiven Patienten ähnlich sind.

Polysomnographische Befunde bei Alkoholkranken

Alkohol-korrelierte Schlafveränderungen sind unterschiedlich und hängen sowohl von der Trinkmenge als auch vom Trinkstadium ab.

Akuter Alkoholkonsum bewirkt in der ersten Nachthälfte eine verkürzte Schlaflatenz, also ein rasches Einschlafen, sowie vermehrte Tiefschlaf- und reduzierte REM-Stadien, während in der zweiten Nachthälfte die Aufwachereignisse und Wachzeiten sowie die REM-Stadien zunehmen.

Der Schlaf bei chronischem Alkoholge- bzw. missbrauch ist von Durch- und Ausschlafstörungen bestimmt sowie bezüglich der Schlafarchitektur von einer REM-Zunahme und einer Abnahme der Schlafstadien S3+S4. Diese Schlafstörungen bleiben bei alkoholabhängigen Patienten oft noch lange Zeit über die Abstinenz hinaus erhalten und bahnen so den Weg in einen möglichen Rückfall.

Polysomnographische Befunde bei Patienten mit Schizophrenie

Die Schlafstörungen schizophrener Patienten sind von Ein- und Durchschlafstörungen geprägt und hängen von der Psychopathologie der Patienten ab. Während im Rahmen einer Plusssymptomatik die Schlaflatenz verlängert, die REM-Latenz verkürzt und die REM-Dichte vermehrt sind, korreliert die Minus-Symptomatik mit reduzierten Tiefschlafstadien (Kajimura et al. 1996).

Psychische Symptome im Rahmen organischer Schlafstörungen

Das Auftreten oder die Zunahme psychischer Symptome, wie Angst und Depression, ist jedoch nicht nur an nichtorganische Schlafstörungen gebunden. Auch in Zusammenhang mit organischen Schlafstörungen sind sie eine häufige Folge. Und das sowohl im Rahmen von schlafbezogenen Atmungsstörungen (obstruktive Hypopnoe oder Apnoe) als auch im Rahmen von nächtlichen Bewegungsstörungen, wie dem Restless-Legs-Syndrom.

Je nach Erhebungsinstrument liegt die Prävalenzrate depressiver Symptome im Rahmen von schlafbezogenen Atmungsstörungen zwischen 7 und 63 Prozent und die von Angstsymptomen zwischen 11 und 70 Prozent, wobei hohe Angst- und Depressionsscores mit Non-compliance bei Patienten mit CPAP-pflichtiger obstruktiver Schlafapnoe einhergehen und die Behandlung der schlafbezogenen Atmungsstörungen auch die

psychischen Symptome verbessert (Kjelsberg et al. 2005).

Bei Restless-Legs-Patienten zeigten sich auch in eigenen Studien erhöhte Angst- und Depressionsscores (Saletu et al. 2002). Grund dafür ist einerseits ein komplexes Zusammenspiel des Serotonin- und Dopaminsystems, andererseits der durch vermehrte Aufwachereignisse erhöhte Cortisolspiegel.

In Zusammenhang mit dem Restless-Legs-Syndrom ist es für Psychiater aber auch wichtig, darauf hinzuweisen, dass sowohl Antidepressiva als natürlich auch Neuroleptika Restless-Legs-Beschwerden auslösen oder verstärken können, was dann eine zusätzliche, adäquate Behandlung des Restless-Legs-Syndroms erfordert.

Während nach ICD-10 (World Health Organisation 1992) Schlafstörungen basierend auf klinischen Kriterien in zwei große Gruppen, die nichtorganischen und die organischen Schlafstörungen, unterteilt werden, unterscheidet die American Academy of Sleep Medicine (2005) in ihrer Klassifikation, der ICSD-2, auf der Basis spezifischer schlafmedizinischer Kriterien sechs Hauptgruppen von Schlafstörungen: Insomnien, schlafbezogene Atmungsstörungen, Hypersomnien zentralnervösen Ursprungs, zirkadiane Rhythmusstörungen, Parasomnien und schlafbezogene Bewegungsstörungen. Darüber hinaus werden "isolierte Symptome", "offensichtliche Normvarianten und ungelöste Probleme" sowie "andere Schlafstörungen" als zusätzliche Sammelgruppen zusammengefasst, ergänzt durch zwei "Appendices", die einerseits Schlafstörungen assoziiert mit organischen Erkrankungen und andererseits psychiatrische und verhaltensbedingte Störungen, die in der schlafmedizinischen Differentialdiagnostik eine Rolle spielen, umfassen. Angesichts dieser Vielzahl von Schlafstörungen liegt es auf der Hand, dass es nicht eine Behandlungsmethode und ein „Schlafmittel“ für alle Schlafstörungen geben kann!

Therapie

Prinzipiell kann man sagen, dass sich die Therapie von Schlafstörungen auf 3 Pfeiler stützt, auf psychologische, somatische und medikamentöse Verfahren, die oftmals auch kombiniert eingesetzt werden (Saletu & Saletu-Zyhlarz 2001).

In Zusammenhang mit nichtorganischen Schlafstörungen kommt vor allem den psychologischen und medikamentösen Therapieverfahren eine besondere Bedeutung zu.

Psychologische Verfahren

Die bestuntersuchten psychologischen Verfahren stammen aus dem Bereich der kognitiven und Verhaltenstherapie und umfassen als „cognitive behavioral therapy for insomnia“ (CBT-I) (Smith & Perlis 2006, Mitchell et al. 2012) Methoden wie Stimuluskontrolle, Schlafrestriktion, Entspannungstechniken, kognitives Umstrukturieren von schlafverhindernden Ängsten sowie schlafhygienische Maßnahmen (Tabelle 2).

Tabelle 2. Zehn Gebote bezüglich Schlafhygiene

1. Decke den täglichen Bedarf an Schlaf!
2. Beachte das Schlafritual! (Regelmäßiges Einhalten des Schlaf-Wach-Zyklus)
3. Optimierte die Schlafstätte! (Bett, Matratze)
4. Optimierte die Umweltbedingungen! (Temperatur, Lärm etc.)
5. Vermeide körperliche Ertüchtigung unmittelbar vor dem Schlafengehen!
6. Optimierte die Ernährung! (Cave: Übergewicht)
7. Reduziere Stress und Spannung! (Alles, was entspannt, ist gut für den Schlaf)
8. Vermeide substanzinduzierte Schlafstörungen! (Zigaretten, Alkohol, stimulierende Getränke)
9. Sei wach während des Tages! (Insbesondere ältere Menschen sollten aktiv sein, soziale Kontakte pflegen)
10. Bei länger anhaltenden Schlafstörungen suche den Arzt auf!

Medikamentöse Verfahren

Bei den medikamentösen Verfahren zur Behandlung von nichtorganischen Insomnien, primären Insomnien und „sekundären“ Insomnien mit psychiatrischen Komorbiditäten hängt die Wahl der jeweiligen Behandlungssubstanzen von der zugrundeliegenden Erkrankung, der Art der Schlafstörung, den charakteristischen Schlafstörungsmustern und der Wirkung der Medikamente auf den Schlaf ab. Unterschiedliche Schlafstörungen zeigen unterschiedliche Veränderungen der Schlafarchitektur und der Schlafparameter, und auch Medikamente verschiedener Psychopharmakaklassen bewirken unterschiedliche Veränderungen der Schlafvariablen (Tabelle 1). Im Idealfall sollte das zur Behandlung gewählte Medikament den schlafstörungsspezifischen Veränderungen entgegenwirken und somit den Schlaf im Sinne eines Schloss-Schlüssel-Prinzips normalisieren. Voraussetzung dafür ist es, einerseits die Schlafstörungen exakt zu messen und andererseits, die Wirkung der einzelnen Medikamente auf den Schlaf zu kennen, sodass für jeden Patienten im Sinne der „personalized medicine“ eine spezifische Behandlung gefunden werden kann (Saletu & Saletu-Zyhlarz 2001).

Die Substanzklassen, die zur medikamentösen Behandlung nichtorganischer Insomnien herangezogen werden, umfassen im Grunde genommen die gesamte Palette der zur Verfügung stehenden Psychopharmaka. Hypnotika - vor allem zur Behandlung der primären Insomnie, wobei es in diesem Bereich in letzter Zeit immer wieder Berichte über längerfristige Behandlungszeiträume (6-12 Monate) mit den Benzodiazepinagonisten Zolpidem und Zopiclon, gibt, in denen keine Dosissteigerungen zu beobachten waren (Walsh et al. 2007, Roehrs et al. 2012). Weiters Anxiolytika, Antidepressiva, Neuroleptika, Phasenprophylaktika, Melatonin, retardiertes Melatonin, Melatoninrezeptor-Agonisten und vielleicht bald auch Hypocretin/Orexin-Antagonisten, die in Studien interessante Therapieansätze und vielversprechende Wirkung zeigen (Herring et al. 2012, Roehrs & Roth 2012).

Acknowledgements

Die Autoren möchten den Mitarbeitern des Bereichs für Schlafforschung und Pharmakopsychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien und des Schlaflabors Rudolfinerhaus danken; sowie Mag. Elisabeth Grätzhofer für die Editorial Assistance.

Conflict of interest:

Gerda Maria Saletu-Zyhlarz ist Aktionärin der Siesta Group Schlafanalyse GmbH.

Literatur

1. American Academy of Sleep Medicine: *The International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and Coding Manual, 2nd ed*, Westchester, Ill, 2005.
2. Brower KJ: *Insomnia, alcoholism and relapse. Sleep Med Rev* 2003; 7:523-539.
3. Ford DE, Kamerow DB: *Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? JAMA* 1989; 262:1479-1484.
4. Herring WJ, Snyder E, Budd K, Hutzelmann J, Snively D, Liu K et al.: *Orexin receptor antagonism for treatment of insomnia: a randomized clinical trial of suvorexant. Neurology* 2012; 79:2265-74.
5. Hochstrasser B: *Epidemiologie von Schlafstörungen. Therapeutische Umschau* 1993; 50, 10:679-683.
6. Kajimura N, Kato M, Okuma T, Sekimoto M, Watanabe T, Takahashi K: *Relationship between delta activity during all-night sleep and negative symptoms in schizophrenia: a preliminary study. Biol Psychiatry* 1996; 39:451-454.
7. Kjelsberg FN, Ruud EA, Stavem K: *Predictors of symptoms of anxiety and depression in obstructive sleep apnea. Sleep Med* 2005; 6:341-346.
8. Krystal AD, Thakur M, Roth T: *Sleep disturbance in psychiatric disorders: effects on function and quality of life in mood disorders, alcoholism, and schizophrenia. Ann Clin Psychiatry* 2008; 20:39-46.
9. Kyung Lee E, Douglass AB: *Sleep in psychiatric disorders: where are we now? Can J Psychiatry* 2010; 55:403-412.
10. Mitchell MD, Gehrman P, Perlis M, Umscheid CA: *Comparative effectiveness of cognitive behavioural therapy for insomnia: a systematic review. BMC Fam Pract* 2012; 13:40.

11. Ohayon MM, Roth T: What are the contributing factors for insomnia in the general population? *Journal of Psychosomatic Research* 2001; 51:745-55.
12. Roehrs T, Roth T: Insomnia pharmacotherapy. *Neurotherapeutics* 2012; 9:728-38.
13. Roehrs TA, Randall S, Harris E, Maan R, Roth T: Twelve months of nightly zolpidem does not lead to rebound insomnia or withdrawal symptoms: a prospective placebo-controlled study. *J Psychopharmacol* 2012; 26:1088-95.
14. Saletu B, Saletu-Zyhlarz GM: Was Sie schon immer über Schlaf wissen wollten. Ueberreuter, Wien, 2001.
15. Saletu M, Anderer P, Saletu B, Lindeck-Pozza L, Hauer C, Saletu-Zyhlarz G: EEG mapping in patients with restless legs syndrome as compared with normal controls. *Psychiatry Research Neuroimaging* 2002; 115:49-61.
16. Smith MT, Perlis ML: Who is a candidate for cognitive-behavioral therapy for insomnia? *Health Psychol* 2006; 25:15-19.
17. Thase ME: Antidepressant treatment of the depressed patient with insomnia. *J Clin Psychiatry* 1999; 60(Suppl. 17):28-31.
18. Walsh JK, Krystal AD, Amato DA, Rubens R, Caron J, Wessel TC, et al.: Nightly treatment of primary insomnia with eszopiclone for six months: effect on sleep, quality of life, and work limitations. *Sleep* 2007; 30:959-68.
19. World Health Organisation: *International Classification of Diseases and Related Health Problems*. WHO, Geneva, 1992.
20. Zeitlhofer J, Rieder A, Kapfhammer G, Bolitschek J, Skrobak A, Holzinger B et al.: Zur Epidemiologie von Schlafstörungen in Österreich. *Wien Klin Wochenschr* 1994; 106:86-88.
21. Zeitlhofer J, Seidel S, Klösch G, Moser D, Anderer P, Saletu B et al.: Sleep habits and sleep complaints in Austria: current self-reported data on sleep behaviour, sleep disturbances and their treatment. *Acta Neurol Scand* 2010; 122:398-403.

Correspondence:

Univ. doz. Dr. Gerda M. Saletu-Zyhlarz
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien, Austria
E-mail: gerda.saletu-zyhlarz@meduniwien.ac.at