J. Gynäkol. Endokrinol. CH 2025 · 28:66–73
https://doi.org/10.1007/s41975-025-00389-8
Angenommen: 11. April 2025
Online publiziert: 22. Mai 2025
© The Author(s) 2025

Der Einfluss einer Hormonersatztherapie auf den Schlaf postmenopausaler Frauen

Thanuja Thanendrarajah[1] · Albrecht Vorster[2] · Susanna Weidlinger[1]

[1] Abteilung für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Inselspital, Bern, Schweiz

[2] Swiss Sleep House, Inselspital, Bern, Schweiz

Zusammenfassung

Schlafstörungen betreffen bis zu 60 % der Frauen in der Peri- und Postmenopause und haben erhebliche Auswirkungen auf Gesundheit und Lebensqualität. Hormonelle Veränderungen, insbesondere der Abfall von Östrogen und Progesteron in den Wechseljahren, stören den Schlaf durch vasomotorische Symptome wie Hitzewallungen sowie durch diverse Effekte auf neurobiologische Prozesse. Die Hormonersatztherapie (HRT) stellt eine potenziell wirksame Behandlungsoption dar. Neben der Linderung vasomotorischer Beschwerden wirken Östrogene zudem direkt auf schlafregulierende Neurotransmittersysteme, stabilisieren den zirkadianen Rhythmus und unterstützen die Melatoninproduktion. Progesteron entfaltet als Modulator an Gamma-Aminobuttersäure(GABA)-Rezeptoren zudem sedierende und anxiolytische Wirkungen. Studien zeigen, dass eine HRT subjektive und objektive Schlafparameter verbessern kann – unabhängig vom Vorliegen vasomotorischer Beschwerden. Schlafstörungen sind jedoch häufig multifaktoriell bedingt. Eine individuelle Diagnostik und Therapie, die auch nichthormonelle Ansätze wie kognitive Verhaltenstherapie, Lebensstilmodifikation und Schlafhygiene einbezieht, ist daher unerlässlich. Weitere Forschung ist notwendig, um die spezifischen Wirkmechanismen und Indikationen der HRT bei Schlafstörungen genauer zu klären.

Schlüsselwörter
Schlafstörungen · Wechseljahre · Menopause · Menopausale Hormontherapie · Kognitive Verhaltenstherapie

Einleitung

Die Menopause markiert das Ende der reproduktiven Lebensphase einer Frau [1, 2]. Etwa vier bis sechs Jahre vor der Menopause befinden sich Frauen in der menopausalen Transition, auch als Wechseljahre bekannt [1, 2]. In der Peri- und Postmenopause können aufgrund hormoneller Veränderungen verschiedene physische und psychische Symptome auftreten [2, 3].

Eine der häufigsten und belastendsten Beschwerden sind Schlafstörungen, unter denen 40–60 % der peri- und postmenopausalen Frauen leiden [3–5]. Diese haben erhebliche Auswirkungen auf die Lebensqualität, Stimmung, Produktivität und körperliche Gesundheit und stehen in Verbindung mit kardiovaskulären und metabolischen Störungen sowie kognitiven Beeinträchtigungen [2, 5]. Eine Hormonersatztherapie (HRT) ist eine potenzielle Behandlungsoption zur Linderung dieser Symptome [5]. In diesem Artikel wird die Datenlage zum Einfluss einer HRT auf den Schlaf zusammengefasst.

Was ist Schlaf?

Schlaf ist lebensnotwendig und macht etwa ein Drittel unseres Lebens aus [6]. Ausreichender und erholsamer Schlaf ist entscheidend für den Erhalt der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit und

Basierend auf der Masterarbeit von Thanuja Thanendrarajah

QR-Code scannen & Beitrag online lesen

das Wohlbefinden [7]. Schlaf wurde lange als passiver Zustand angesehen. Mit der Entdeckung des Elektroenzephalogramms (EEG) im 20. Jahrhundert aber wurde der Schlaf als aktiver biologischer Prozess erkannt [8–10]. Schlaf wird aktiv vom zentralen Nervensystem reguliert und ist ein hochaktiver, variabler Zustand [9].

Schlafzyklus

Ein typischer Schlafzyklus dauert etwa 80 bis 110 min und umfasst die Stadien N1, N2, N3 und Rapid eye movement (REM)-Schlaf. Während der Nacht wiederholt sich dieser Zyklus etwa vier bis sieben Mal. Zu Beginn der Nacht ist der Anteil des Tiefschlafs am höchsten, während der REM-Schlaf nur kurz dauert. Gegen Ende der Nacht nimmt der Anteil des REM-Schlafs zu, während der Tiefschlafanteil abnimmt [11].

Der Wechsel zwischen REM- und Non-rapid eye movement(NREM)-Stadien folgt einem ultradianen Rhythmus, der durch die Interaktion von aminergen und cholinergen Neuronen im Hirnstamm gesteuert wird [9].

Schlafregulation

Schlaf wird durch zwei grundlegende Regulationsmechanismen gesteuert: das homöostatische System und das zirkadiane System. Beide Systeme arbeiten unabhängig voneinander, beeinflussen jedoch gemeinsam den ultradianen Schlafprozess [9].

1. Homöostatisches System: Dieses System beschreibt den zunehmenden Schlafdruck, der mit der Wachzeit steigt. Je länger wir wach sind, desto grösser wird das Bedürfnis zu schlafen. Besonders im Tiefschlaf wird dieser Schlafdruck schnell abgebaut [8]. Es wird angenommen, dass bei Wachheit im Vorderhirn eine Akkumulation von Adenosin und im Schlaf ein Abbau desselben stattfindet [8].
2. Zirkadianes System: Das zirkadiane System, gesteuert durch die innere Uhr im Nucleus suprachiasmaticus (SCN) des Hypothalamus, reguliert den Grad der Wachheit über den Tagesablauf hinweg [8]. Dieser Rhythmus wird hauptsächlich durch Licht synchronisiert [9]. Der SCN sendet dabei, kontinuierlich zunehmend durch Einwirkung des Tageslichts, bis in die frühen Abendstunden ein Wecksignal, indem er die Melatoninproduktion hemmt [6]. Bei Einbruch der Dämmerung entfällt die Hemmung der Melatoninbildung, sodass die Schlafbereitschaft zunimmt [6].

Auf Basis dieses Zwei-Prozess-Modells der Schlafregulation ergibt sich der ideale Einschlafzeitpunkt, wenn der Schlafdruck des homöostatischen Systems hoch ist und die wachheitsfördernde Wirkung des zirkadianen Systems abnimmt [12]. Im letzten Nachtdrittel unterstützt das zirkadiane System den Schlaf, während das homöostatische System ein niedriges Niveau erreicht [12]. Die Regulation von Schlaf und Wachheit umfasst weitere Gehirnbereiche wie den Hirnstamm, dessen Arousal-System den Wachzustand durch Botenstoffe wie Acetylcholin, Noradrenalin, Serotonin, Dopamin, Orexin und Histamin aufrechterhält. Im Schlaf wird das Arousal-System durch Gamma-Aminobuttersäure (GABA) gehemmt [11]. Zusätzlich sind weitere Hirnareale sowie Regelkreisläufe mit verschiedenen Neurotransmittern, Peptiden und Hormonen beteiligt [11].

Funktionen des Schlafs

Zu den Funktionen des Schlafs existieren verschiedene Hypothesen:

- *Gedächtniskonsolidierung*: Schlaf, insbesondere der NREM-Schlaf, ist entscheidend für das Lernen und die Speicherung von Erinnerungen [9]. Das prozedurale Gedächtnis wird mit REM-Schlaf und das deklarative Gedächtnis mit NREM-Schlaf in Verbindung gebracht [13].
- *Regeneration*: Schlaf fördert die Zellregeneration des Körpers, zum Beispiel durch die Ausschüttung von Wachstumshormon [9, 14], und fördert das Stoffwechselgleichgewicht, insbesondere die Insulinsensitivität [15, 16].
- *Immunsystem*: Schlaf ist zentral für die Bildung des immunologischen Gedächtnisses [17]. Untersuchungen an schlafdeprivierten Tieren und Patienten zeigen, dass Schlafmangel die Infektanfälligkeit erhöht und die Impfantwort schwächt [9, 17].
- *Metabolische Clearance*: Insbesondere der Tiefschlaf unterstützt mithilfe des glymphatischen (von Glia und lymphatisch) Systems den Abtransport neurotoxischer Proteine wie Beta-Amyloid, Tau-Protein und Synuclein alpha, die sich während des Wachzustands im Gehirn ansammeln [9, 16].
- *Synaptische Homöostase und Hirnentwicklung*: Während des Schlafs kommt es zum Zurückstutzen der Synapsen („synaptic pruning"). Dies ist insbesondere in den ersten Lebensmonaten relevant [9, 13].
- *Energieumverteilung*: Der Schlaf-Wach-Rhythmus reguliert bestimmte biologische Prozesse im Wachzustand herunter und im Schlaf hoch und umgekehrt, wodurch insgesamt Energie gespart wird [9, 18].

Optimale Schlafqualität

Schlafqualität ergibt sich aus acht unabhängigen Faktoren: Dazu zählen insbesondere Regelmässigkeit, Dauer, Effizienz und ungestörte Atmung [16]. Die Schlafdauer ist die am häufigsten erforschte Dimension der Schlafgesundheit und wird, obwohl nicht am relevantesten, oft als Erstes erwähnt [16]. Eine Schlafdauer von sechs bis acht Stunden gilt als ideal, doch genetisch bedingte Unterschiede können von vier bis elf Stunden reichen, ohne pathologisch zu sein [9, 19, 20]. Interessanterweise korreliert die Dauer des Tiefschlafs nicht direkt mit dem subjektiven Erholungsempfinden [10]. Entscheidend ist nicht nur die Dauer, sondern auch die Kontinuität: Je weniger Unterbrechungen, desto erholsamer ist der Schlaf [10]. Die Schlafeffizienz, berechnet als Schlafdauer geteilt durch Bettliegezeit multipliziert mit 100, sollte mindestens 85 % betragen [11]. Werte unter 83 % sind mit einem höheren Risiko für kardiometabolische Erkrankungen verbunden [21]. Schlaffragmentierung kann selbst ohne Schlafverlust Tagesmüdigkeit, kognitive Defizite und Stoffwechselstörungen verursachen [22–24]. Eine geringe Schlafeffizienz steigert das Sterblichkeitsrisiko, während eine hohe Schlaffragmentierung mit zunehmender Gebrechlichkeit assoziiert wird [25].

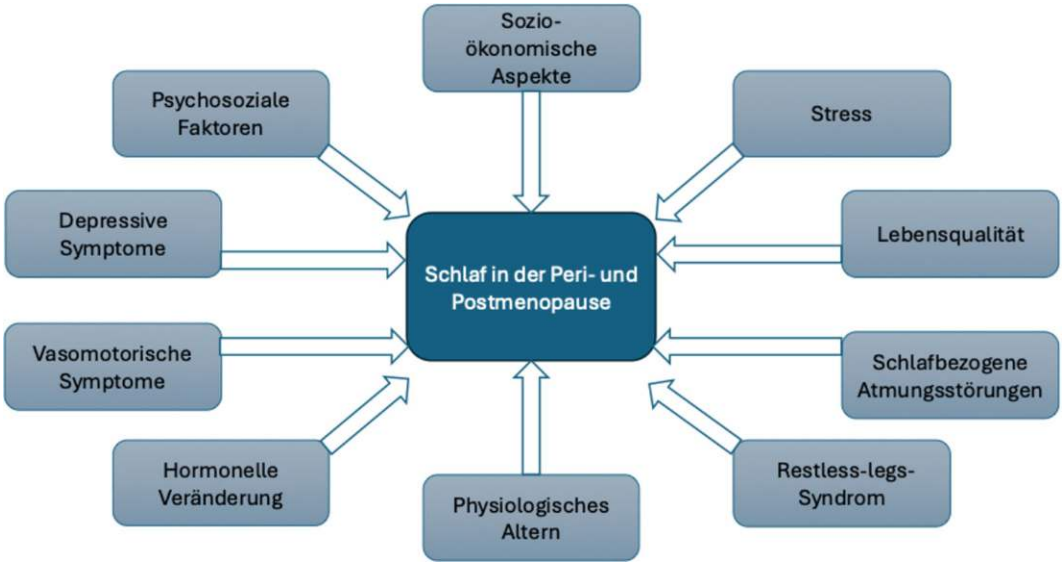

Abb. 1 ◄ Einflussfaktoren peri- und postmenopausaler Schlafstörung [31–33]

Auch die Regelmässigkeit des Schlafs scheint ein stärkerer Indikator als die Dauer für das Sterblichkeitsrisiko zu sein [26]. Insbesondere da unsere moderne Gesellschaft unzureichend Tageslicht ausgesetzt ist und einen unregelmässigen Lebensstil führt, ist die Stärkung der zirkadianen Rhythmen von grosser Relevanz [27]. Bereits 1,5 h Tageslicht pro Tag fördern die Gesundheit von Gehirn und Körper und stabilisieren den Schlaf [28].

Auch Atmungsstörungen im Schlaf wie Schnarchen mit Atemaussetzern (Schlafapnoe) sind ein starker unabhängiger Risikofaktor für die kardiovaskuläre Gesundheit [29]. Der Anteil der Schlafzeit, in der die Sauerstoffsättigung unter 90 % liegt, ist insbesondere ein aussagekräftiger Indikator für die Sterblichkeit [30]. Exzessive Tagesschläfrigkeit ist überwiegend die Folge einer Schlafapnoe oder zu geringen Schlafdauer und weist auf eine mangelhafte Schlafqualität hin [16].

Für einen gesunden Schlaf ist auch eine dem Chronotyp entsprechende Terminierung entscheidend, insbesondere eine zu frühe Bettgehzeit erschwert das Ein- und Durchschlafen [16]. Zudem sollten zusätzliche Schlafstörungen wie Albtraumstörungen oder unruhige Beine (Restless-legs-Syndrom) als eigenständige Risikofaktoren beachtet werden, da sie den Schlaf weiter beeinträchtigen können [16].

Insgesamt ist die subjektiv empfundene Schlafqualität ein guter, wenn auch unspezifischer Marker für die tatsächliche Schlafqualität [16].

Normalwerte für Erwachsene [10, 11]

- Schlafdauer pro 24 h: *6–8 h*
- Schlaflatenz (Zeitdauer vom Zubettgehen bis zum Einschlafen): *< 30 min*
- Schlafeffizienz (Schlafdauer/Bettliegezeit *100): > 85 %

Schlafstörungen in den Wechseljahren

Schlafstörungen gehören zu den häufigsten Beschwerden in der Peri- und Postmenopause [3]. Die Ursachen von Schlafstörungen während des perimenopausalen Übergangs sind vielschichtig und auf mehrere Faktoren zurückzuführen (◘ **Abb. 1**; [31–33]).

Die hormonellen Veränderungen während der menopausalen Transition und in der Postmenopause wirken sich vielfältig auf den Schlaf aus [2, 3]. Der sinkende Östrogenspiegel spielt dabei eine zentrale Rolle [34]. Östrogen beeinflusst neurobiologische Prozesse, die den Schlaf regulieren, beispielsweise durch die Modulation von Neurotransmittern wie Serotonin, Dopamin und Gamma-Aminobuttersäure (GABA; [35]). Ein Rückgang des Östrogens kann Schwierigkeiten beim Ein- und Durchschlafen herbeiführen [34]. Gleichzeitig steigt das Risiko für Hitzewallungen, die mit plötzlichen Aufwachreaktionen verbunden sind und die Nachtruhe stören [36, 37]. Besonders wenn diese über einen längeren Zeitraum anhalten und in der ersten Nachthälfte auftreten, wird die wahrgenommene Schlafqualität erheblich beeinträchtigt [38, 39]. Zudem kommt es mit dem Älterwerden zu einer Schwächung und Vorverlagerung der inneren Uhr und einer reduzierten Melatoninproduktion [40]. Besonders bei Frauen in der menopausalen Transition verschiebt sich die innere Uhr schnell – in der Perimenopause zusätzlich um etwa eine Stunde Richtung Morgentyp [41]. Diese Veränderung erleichtert zwar das Einschlafen, führt jedoch häufig zu einem unruhigeren Schlaf in der zweiten Nachthälfte [40]. Auch kommt es mit dem Einsetzen der Menopause zu einem deutlichen Rückgang des Melatoninspiegels [42]. Somit steht zusätzlich weniger Melatonin als schlafstabilisierendes Hormon zur Verfügung, wodurch das Wiedereinschlafen nach nächtlichem Erwachen erschwert wird [40]. Dies erklärt, warum die Wachheit nach dem Schlafbeginn („wake after sleep onset" [WASO]) im Alter deutlich ansteigt [40]. Gleichzeitig nimmt der Anteil des Tiefschlafs mit zunehmendem Alter ab [43]. Die Folgen sind früher einsetzende Müdigkeit am Abend, Früherwachen am Morgen und eine schlechtere Schlafkontinuität [40].

Auch Progesteron hat eine schlafördernde Wirkung. Der Hormonspiegel fällt während der menopausalen Transition zunehmend ab und in der Postmenopause unter die Nachweisgrenze [44]. Progesteron wirkt angstlösend und entspannend, ähnlich wie Benzodiazepinagonisten, je-

doch ohne die natürliche Schlafstruktur zu beeinträchtigen [45]. Es steigert die Aktivierung von GABA-Rezeptoren, die eine zentrale Rolle bei der Schlafinduktion spielen [46]. Ähnlich wie Melatonin reduziert es die Empfindlichkeit für nächtliche Arousals und fördert zudem den Tiefschlaf [44]. Ausserdem verbessert ein hoher Progesteronspiegel den Atemantrieb und verhindert so eine mögliche obstruktive Atmungsstörung [47]. Während der Menopause führt der Rückgang des Progesteronspiegels zu einer verringerten Gewebespannung im Rachen, wodurch das Gewebe an Elastizität verliert. Dies begünstigt durch eine teilweise oder vollständige Verengung der Atemwege nächtliche Vibrationen des Rachengewebes (Schnarchen; [48]). So ist die Menopause ein bedeutender Auslöser einer obstruktiven Schlafapnoe, eines der Hauptauslöser nächtlicher Wachphasen, unerholsamen Schlafs und gesteigerter Tagesschläfrigkeit [16].

Neben der obstruktiven Schlafapnoe steigt auch das Risiko für die Entwicklung eines Restless-legs-Syndroms (RLS; [49]), insbesondere bei Frauen eine bedeutende Ursache für Ein- und Durchschlafprobleme [50]. Das RLS ist eine neurologische Störung, die sich durch einen starken abendlichen Bewegungsdrang der Beine in Ruhe äussert, oft begleitet von unangenehmen Empfindungen wie Kribbeln, Ziehen, Brennen oder einem Hitzegefühl. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer [33]. Hauptauslöser ist ein bestehender Eisenmangel [50]. Zusätzliche Faktoren wie Schlafapnoe oder ein unregelmässiger Schlafrhythmus können die Symptome verstärken [50]. Ebenfalls wird mit der Menopause auch die Auftretenshäufigkeit von Depressionen und Angststörungen begünstigt, was sich wiederum negativ auf die Schlafstruktur auswirkt [31, 32, 51]. Neben biologischen und chronobiologischen Einflüssen spielen auch sozioökonomische, psychosoziale und kulturelle Faktoren eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Schlafstörungen [31, 32].

Die Wirkung einer Hormonersatztherapie auf den Schlaf

Die Wirkung einer Hormonersatztherapie (HRT) hat eine positive Wirkung auf den Schlaf peri- und postmenopausaler Frauen [5, 52]. Zahlreiche Studien belegen, dass eine HRT die Schlafqualität bei postmenopausalen Frauen verbessert [5, 34, 53–55]. Frauen berichten häufig über ein schnelleres Einschlafen, weniger Schlafunterbrechungen und ein erholteres Gefühl am Morgen [53, 56–60]. Ein wesentlicher Wirkmechanismus der HRT liegt in der Linderung vasomotorischer Symptome wie Hitzewallungen und Schweissausbrüche [53, 61–66]. Rezeptoren für Östrogen und Progesteron befinden sich in verschiedenen Gehirnregionen, die den Schlaf-Wach-Rhythmus regulieren, wie beispielsweise im Hypothalamus, im basalen Frontalhirn, in den Raphe-Kernen und im Locus coeruleus [67]. Durch konstant hohe Östrogenspiegel können vasomotorische Symptome effektiv reduziert und das subjektive Schlafbefinden

Hier steht eine Anzeige.

Springer

verbessert werden [40]. Zudem wird diskutiert, dass Östrogene auch eine direkte neuroprotektive Wirkung haben, indem sie die zirkadiane Rhythmik stabilisieren und den Melatoninspiegel regulieren [37].

In der prämenopausalen Phase zeigt sich ein interessanter Zusammenhang zwischen Hormonspiegeln und Schlafmustern. Während der postovulatorischen Lutealphase sind hohe Östrogen- und Progesteronspiegel mit einer erhöhten EEG-Aktivität im Frequenzbereich von 12 bis 16 Hz assoziiert. Diese Aktivität, bekannt als Schlafspindeln, wird häufig mit einer verbesserten subjektiven Schlafqualität in Verbindung gebracht. Im Gegensatz dazu führen sinkende Progesteronspiegel zu einer reduzierten Spindelaktivität, was häufig mit einer subjektiv schlechter wahrgenommenen Schlafqualität einhergeht [68]. Das Fehlen dieser Wirkung kann zu Schlafstörungen beitragen [45, 46]. Die Kombination aus östrogen- und progesteronbedingten Veränderungen legt nahe, dass eine HRT eine vielversprechende Möglichkeit zur Verbesserung der Schlafqualität bietet [5].

Verschiedene Studien untersuchten den Zusammenhang zwischen einer HRT und der subjektiven sowie objektiven Schlafqualität [45, 46, 64, 69–71]. Dabei wurden unterschiedliche Formulierungen und Dosierungen von Hormonpräparaten sowie verschiedene Methoden zur Erfassung der Schlafqualität herangezogen. Die Ergebnisse zeigen mehrheitlich positive Effekte einer HRT auf die Schlafqualität [5, 34], wobei der Schweregrad der klimakterischen Beschwerden massgeblich den Therapieerfolg beeinflusst [71]. Interessanterweise scheinen Frauen mit sowie ohne vasomotorische Symptome (VMS) von einer Verbesserung des subjektiven und objektiven Schlafs im Vergleich zu Placebo oder zum Studienbeginn zu profitieren [45, 46, 56, 64, 69, 70, 72, 73]. Dass eine HRT auch bei Frauen ohne VMS offenbar die Schlafqualität verbessert, deutet darauf hin, dass die Wirkung einer HRT nicht ausschliesslich durch die Reduktion vasomotorischer Beschwerden erklärt werden kann. Stattdessen könnten ein bislang unerkanntes klimakterisches Syndrom oder andere hormonabhängige Mechanismen bei der Optimierung des Schlafs durch eine HRT eine Rolle spielen. In einzelnen Studien allerdings konnte kein signifikanter Effekt einer HRT auf den Schlaf nachgewiesen werden, was auf die heterogenen Ursachen von Schlafstörungen zurückzuführen ist [71, 74]. Es ist davon auszugehen, dass nur bei etwa der Hälfte der Frauen in der Peri- und Postmenopause die Ursachen für die Schlafstörungen hormonell bedingt sind, die andere Hälfte leidet etwa unter einer vorbestehenden Insomnie, einem unbehandelten RLS oder einer unerkannten Schlafapnoe. Daher ist es wichtig, Schlafstörungen als eigenständige Erkrankung ernst zu nehmen und fachärztlich abklären zu lassen und nicht allein als Begleitsymptom den hormonellen Veränderungen zuzuschreiben [75].

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass eine HRT, wenn auch in dieser Indikation nicht zugelassen, eine potenziell effektive Option zur Verbesserung der Schlafqualität peri- und postmenopausaler Frauen darstellt. Dies gilt unabhängig von der Art der Hormontherapie und der Darreichungsform. Für die Praxis ist eine individuelle Abwägung von Nutzen und Risiken essenziell. Frauen mit klimakterischen Beschwerden und Schlafstörungen sollten hinsichtlich einer HRT beraten werden, um eine massgeschneiderte Behandlung im Kontext ihrer Beschwerden und Kontraindikationen zu ermöglichen.

Für Frauen, die keine HRT erhalten können oder wollen oder bei denen keine hormonell bedingte Schlafstörung vorliegt, steht allem voran die kognitive Verhaltenstherapie zur Verfügung [75]. Auch Lebensstilinterventionen wie regelmässige Bewegung, Stressmanagement, Ernährung und Schlafhygiene spielen eine wichtige Rolle zur Besserung der Schlafqualität [75].

Fazit für die Praxis

Schlafstörungen sind ein zentrales Problem vieler peri- und postmenopausaler Frauen und beeinträchtigen die Lebensqualität erheblich. Die Hormonersatztherapie bietet vielversprechende Möglichkeiten, die Schlafqualität zu verbessern, insbesondere durch die Linderung vasomotorischer Symptome und die Stabilisierung neurobiologischer Schlafprozesse. Weitere Forschung ist notwendig, um die Wirkmechanismen der HRT auf den Schlaf besser zu verstehen und optimale Therapieansätze zu entwickeln.

Korrespondenzadresse

Thanuja Thanendrarajah
Abteilung für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Inselspital
Bern, Schweiz
thanuja.thanendrarajah@students.unibe.ch

Funding. Open access funding provided by University of Bern

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. T. Thanendrarajah, A. Vorster und S. Weidlinger geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de.

Literatur

1. Dalal PK, Agarwal M (2015) Postmenopausal syndrome. Indian J Psychiatry 57(Suppl 2):222–232. https://doi.org/10.4103/0019-5545.161483
2. Baker FC, de Zambotti M, Colrain IM, Bei B (2018) Sleep problems during the menopausal transition: prevalence, impact, and management challenges. Nat Sci Sleep 10:73–95. https://doi.org/10.2147/NSS.S125807
3. Ağan K, Özmerdivenli R, Değirmenci Y et al (2015) Evaluation of sleep in women with menopause: results of the Pittsburg Sleep Quality Index and polysomnography. J Turk Ger Gynecol Assoc 16(3):149–152. https://doi.org/10.5152/jtgga.2015.15087
4. Shaver JL, Woods NF (2015) Sleep and menopause: a narrative review. Menopause 22(8):899–915. https://doi.org/10.1097/GME.0000000000000499
5. Pan Z, Wen S, Qiao X, Yang M, Shen X, Xu L (2022) Different regimens of menopausal hormone therapy for improving sleep quality: a systematic review and meta-analysis. Menopau-

Hier steht eine Anzeige.

Springer

se 29(5):627–635. https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001945
6. Seidel S, Schlaf D (2020) Warum er so wichtig ist und wie er ungestört bleibt. MANZ Verlag Wien. https://shop.lexisnexis.at/der-schlaf-9783214185480.html. Zugegriffen: 8. Juli 2024
7. Frohnhofen H, Netzer N (2019) Schlaf und Schlafstörungen im höheren Lebensalter: Grundlagen und Therapiemöglichkeiten. 1st ed. https://shop.kohlhammer.de/schlaf-und-schlafstorungen-im-hoheren-lebensalter-34186.html#147=19. Zugegriffen: 8. Juli 2024
8. Wetter TC, Popp R, Arzt M, Schlafmedizin PT (2018) Das Wichtigste für Ärzte aller Fachrichtungen. 1st ed. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH. https://shop.elsevier.de/elsevier-essentials-schlafmedizin-9783437210211.html. Zugegriffen: 8. Juli 2024
9. Stuck BA, Maurer JT, Schlarb AA, Schredl M, Weeß HG (2018) Praxis der Schlafmedizin: Diagnostik, Differenzialdiagnostik und Therapie bei Erwachsenen und Kindern. Springer https://doi.org/10.1007/978-3-662-54383-2
10. Croenlein T, Galetke W, Young P (2020) Schlafmedizin 1x1: Praxisorientiertes Basiswissen https://doi.org/10.1007/978-3-662-60406-9
11. Schlaf BR (2021) Rasch erklärt: 200 Fragen und Antworten rund um den Schlaf. 1st ed. Hogrefe AG. https://www.hogrefe.com/ch/shop/schlaf-im-zeitalter-der-digitalisierung-91576.html. Zugegriffen: 8. Juli 2024
12. Pollmächer T, Wetter TC, Bassetti CLA, Högl B, Randerath W, Wiater A (2020) Handbuch Schlafmedizin. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH. https://shop.elsevier.de/handbuch-schlafmedizin-9783437213212.html. Zugegriffen: 8. Juli 2024
13. Brodt S, Inostroza M, Niethard N, Born J (2023) Sleep—A brain-state serving systems memory consolidation. Neuron 111(7):1050–1075. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2023.03.005
14. Holl RW, Hartman ML, Veldhuis JD, Taylor WM, Thorner MO (1991) Thirty-second sampling of plasma growth hormone in man: correlation with sleep stages. J Clin Endocrinol Metab 72(4):854–861. https://doi.org/10.1210/jcem-72-4-854
15. Koren D, Taveras EM (2018) Association of sleep disturbances with obesity, insulin resistance and the metabolic syndrome. Metabolism 84:67–75. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.04.001
16. Vorster A, Someren E, Pack A, Huber R, Schmidt M, Sleep Health BC (2024) Clinical and Translational. Neuroscience 8:8. https://doi.org/10.3390/ctn8010008
17. Besedovsky L, Lange T, Haack M (2019) The Sleep-Immune Crosstalk in Health and Disease. physiol Rev 99(3):1325–1380. https://doi.org/10.1152/physrev.00010.2018
18. Schmidt MH (2014) The energy allocation function of sleep: A unifying theory of sleep, torpor, and continuous wakefulness. Neurosci Biobehav Rev 47:122–153. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.08.001
19. Richter K (2015) Schlafen Sie gut!: Ihr Schlafprogramm für aufgeweckte Tage und erholsame Nächte. 1st. Ed Trias;
20. Shen X, Wu Y, Zhang D (2016) Nighttime sleep duration, 24-hour sleep duration and risk of all-cause mortality among adults: a meta-analysis of prospective cohort studies. Sci Rep 6:21480. https://doi.org/10.1038/srep21480
21. Brindle RC, Yu L, Buysse DJ, Hall MH (2019) Empirical derivation of cutoff values for the sleep health metric and its relationship to cardiometabolic morbidity: results from the Midlife in the United States (MIDUS) study. Sleep 42(9):zsz116. https://doi.org/10.1093/sleep/zsz116
22. Benkirane O, Delwiche B, Mairesse O, Peigneux P (2022) Impact of Sleep Fragmentation on Cognition and Fatigue. IJERPH 19(23):15485. https://doi.org/10.3390/ijerph192315485
23. Stamatakis KA, Punjabi NM (2010) Effects of Sleep Fragmentation on Glucose Metabolism in Normal Subjects. Chest 137(1):95–101. https://doi.org/10.1378/chest.09-0791
24. Laffan A, Caffo B, Swihart BJ, Punjabi NM (2010) Utility of Sleep Stage Transitions in Assessing Sleep. Continuity sleep 33(12):1681–1686
25. Guida JL, Alfini AJ, Gallicchio L, Spira AP, Caporaso NE, Green PA (2021) Association of objectively measured sleep with frailty and 5-year mortality in community-dwelling older adults. Sleep 44(7):zsab3. https://doi.org/10.1093/sleep/zsab003
26. Windred DP, Burns AC, Lane JM et al (2023) Sleep regularity is a stronger predictor of mortality risk than sleep duration: A prospective cohort study. Sleep 47(1):zsad253. https://doi.org/10.1093/sleep/zsad253
27. Foster RG (2020) Sleep, circadian rhythms and health. interface Focus 10(3):20190098. https://doi.org/10.1098/rsfs.2019.0098
28. Burns AC, Saxena R, Vetter C, Phillips AJK, Lane JM, Cain SW (2021) Time spent in outdoor light is associated with mood, sleep, and circadian rhythm-related outcomes: A cross-sectional and longitudinal study in over 400,000 UK Biobank participants. J Affect Disord 295:347–352. https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.08.056
29. Fan M, Sun D, Zhou T et al (2020) Sleep patterns, genetic susceptibility, and incident cardiovascular disease: a prospective study of 385 292 UK biobank participants. Eur Heart J 41(11):1182–1189. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz849
30. Labarca G, Gower J, Lamperti L, Dreyse J, Jorquera J (2020) Chronic intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea: a narrative review from pathophysiological pathways to a precision clinical approach. sleep Breath 24(2):751–760. https://doi.org/10.1007/s11325-019-01967-4
31. Polo-Kantola P, Laine A, Aromaa M et al (2014) A population-based survey of sleep disturbances in middle-aged women—associations with health, health related quality of life and health behavior. Maturitas 77(3):255–262. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2013.11.008
32. Toffol E, Kalleinen N, Urrila AS et al (2014) The relationship between mood and sleep in different female reproductive states. Bmc Psychiatry 14:177. https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-177
33. Wesström J, Nilsson S, Sundström-Poromaa I, Ulfberg J (2008) Restless legs syndrome among women: prevalence, co-morbidity and possible relationship to menopause. Climacteric 11(5):422–428. https://doi.org/10.1080/13697130802359683
34. Haufe A, Leeners B (2023) Sleep Disturbances Across a Woman's Lifespan: What Is the Role of Reproductive Hormones? J Endocr Soc 7(5):bvad36. https://doi.org/10.1210/jendso/bvad036
35. Bendis PC, Zimmerman S, Onisiforou A, Zanos P, Georgiou P (2024) The impact of estradiol on serotonin, glutamate, and dopamine systems. Front Neurosci 18:1348551. https://doi.org/10.3389/fnins.2024.1348551
36. English M, Stoykova B, Slota C et al (2021) Qualitative study: burden of menopause-associated vasomotor symptoms (VMS) and validation of PROMIS Sleep Disturbance and Sleep-Related Impairment measures for assessment of VMS impact on sleep. J Patient Rep Outcomes 5(1):37. https://doi.org/10.1186/s41687-021-00289-y
37. Joffe H, White DP, Crawford SL et al (2013) Adverse Effects of Induced Hot Flashes on Objectively Recorded and Subjectively Reported Sleep: Results of a Gonadotropin-Releasing Hormone Agonist Experimental Protocol. Menopause 20(9):905–914. https://doi.org/10.1097/GME.0b013e31828292d1
38. Freedman RR, Roehrs TA (2007) Sleep disturbance in menopause. Menopause 14(5):826–829. https://doi.org/10.1097/GME.0b013e3180321a22
39. Savard MH, Savard J, Caplette-Gingras A, Ivers H, Bastien C (2013) Relationship between objectively recorded hot flashes and sleep disturbances among breast cancer patients: investigating hot flash characteristics other than frequency. Menopause 20(10):997. https://doi.org/10.1097/GME.0b013e3182885e31
40. Cassel W, Cassel P (2020) Guter Schlaf im besten Alter. j Gynäkol Endokrinol Ch 23(3):86–93. https://doi.org/10.1007/s41975-020-00138-z
41. Gómez-Santos C, Saura CB, Lucas JAR, Castell P, Madrid JA, Garaulet M (2016) Menopause status is associated with circadian- and sleep-related alterations. Menopause 23(6):682. https://doi.org/10.1097/GME.0000000000000612
42. Gursoy AY, Kiseli M, Caglar GS (2015) Melatonin in aging women. Climacteric 18(6):790–796. https://doi.org/10.3109/13697137.2015.1052393
43. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV (2004) Meta-Analysis of Quantitative Sleep Parameters From Childhood to Old Age in Healthy Individuals: Developing Normative Sleep Values Across the Human Lifespan. Sleep 27(7):1255–1273. https://doi.org/10.1093/sleep/27.7.1255
44. Caufriez A, Leproult R, L'Hermite-Balériaux M, Kerkhofs M, Copinschi G (2011) Progesterone prevents sleep disturbances and modulates GH, TSH, and melatonin secretion in postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 96(4):E614–623. https://doi.org/10.1210/jc.2010-2558
45. Schüssler P, Kluge M, Adamczyk M et al (2018) Sleep after intranasal progesterone vs. zolpidem and placebo in postmenopausal women—A randomized, double-blind cross over study. Psychoneuroendocrinology 92:81–86. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.04.001
46. Schüssler P, Kluge M, Yassouridis A et al (2008) Progesterone reduces wakefulness in sleep EEG and has no effect on cognition in healthy postmenopausal women. Psychoneuroendocrinology 33(8):1124–1131. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.05.013
47. Popovic RM, White DP (1998) Upper airway muscle activity in normal women: influence of hormonal status. J Appl Physiol 84(3):1055–1062. https://doi.org/10.1152/jappl.1998.84.3.1055
48. Manber R, Kuo TF, Cataldo N, Colrain IM (2003) The effects of hormone replacement therapy on sleep-disordered breathing in postmenopausal women: a pilot study. Sleep 26(2):163–168
49. Holzer I (2022) Schlafstörungen nach der Menopause. j Gynäkol Endokrinol At 32(1):33–34. https://doi.org/10.1007/s41974-022-00216-z
50. Heidbreder A, Trenkwalder C et al Restless Legs Syndrom, S2k-Leitlinie, 2022; Deutsche Gesellschaft für Neurologie und Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

51. Tal JZ, Suh SA, Dowdle CL, Nowakowski S (2015) Treatment of Insomnia, Insomnia Symptoms, and Obstructive Sleep Apnea During and After Menopause: Therapeutic Approaches. Curr Psychiatry Rev 11(1):63–83. https://doi.org/10.2174/1573400510666140929194848
52. Henes M, Hübner S (2020) Hormone replacement therapy in peri- and postmenopause. Internist (berl) 61(6):558–564. https://doi.org/10.1007/s00108-020-00789-x
53. Barnabei VM, Grady D, Stovall DW et al (2002) Menopausal symptoms in older women and the effects of treatment with hormone therapy. Obstet Gynecol 100(6):2369–2364. https://doi.org/10.1016/s0029-7844
54. Gambacciani M, Ciaponi M, Cappagli B et al (2005) Effects of low-dose, continuous combined hormone replacement therapy on sleep in symptomatic postmenopausal women. Maturitas 50(2):91–97. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2004.04.006
55. Stevenson JC, Chines A, Pan K, Ryan KA, Mirkin S (2015) A Pooled Analysis of the Effects of Conjugated Estrogens/Bazedoxifene on Lipid Parameters in Postmenopausal Women From the Selective Estrogens, Menopause, and Response to Therapy (SMART) Trials. J Clin Endocrinol Metab 100(6):2329–2338. https://doi.org/10.1210/jc.2014-2649
56. Polo-Kantola P, Erkkola R, Helenius H, Irjala K, Polo O (1998) When does estrogen replacement therapy improve sleep quality? Am J Obstet Gynecol 178(5):70539–70533. https://doi.org/10.1016/s0002-9378
57. Montplaisir J, Lorrain J, Denesle R, Petit D (2001) Sleep in menopause: differential effects of two forms of hormone replacement therapy. Menopause 8(1):10–16. https://doi.org/10.1097/00042192-200101000-00004
58. Takahashi K, Manabe A, Okada M, Kurioka H, Kanasaki H, Miyazaki K (2000) Efficacy and safety of oral estriol for managing postmenopausal symptoms. Maturitas 34(2):108–105. https://doi.org/10.1016/s0378-5122
59. Antonijevic IA, Stalla GK, Steiger A (2000) Modulation of the sleep electroencephalogram by estrogen replacement in postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol 182(2):70211–70210. https://doi.org/10.1016/s0002-9378
60. Polo-Kantola P, Erkkola R, Irjala K, Pullinen S, Virtanen I, Polo O (1999) Effect of short-term transdermal estrogen replacement therapy on sleep: a randomized, double-blind crossover trial in postmenopausal women. fertil Steril 71(5):873–880. https://doi.org/10.1016/s0015-0282
61. Yang TS, Tsan SH, Chang SP, Ng HT (1995) Efficacy and safety of estriol replacement therapy for climacteric women. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (taipei) 55(5):386–391
62. Erkkola R, Holma P, Järvi T et al (1991) Transdermal oestrogen replacement therapy in a Finnish population. Maturitas 13(4):275–281. https://doi.org/10.1016/0378-5122
63. LeBlanc ES, Neiss MB, Carello PE, Samuels MH, Janowsky JS (2007) Hot flashes and estrogen therapy do not influence cognition in early menopausal women. Menopause 14(2):191–202. https://doi.org/10.1097/01.gme.0000230347.28616.1c
64. Hachul H, Bittencourt LRA, Andersen ML, Haidar MA, Baracat EC, Tufik S (2008) Effects of hormone therapy with estrogen and/or progesterone on sleep pattern in postmenopausal women. Int J Gynaecol Obstet 103(3):207–212. https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2008.07.009
65. Cintron D, Lahr BD, Bailey KR et al (2018) Effects of oral versus transdermal menopausal hormone treatments on self-reported sleep domains and their association with vasomotor symptoms in recently menopausal women enrolled in the Kronos Early Estrogen Prevention Study (KEEPS). Menopause 25(2):145–153. https://doi.org/10.1097/GME.0000000000000971
66. Leeangkoonsathian E, Pantasri T, Chaovisitseree S, Morakot N (2017) The effect of different progestogens on sleep in postmenopausal women: a randomized trial. Gynecol Endocrinol 33(12):933–936. https://doi.org/10.1080/09513590.2017.1333094
67. Mong JA, Baker FC, Mahoney MM et al (2011) Sleep, Rhythms, and the Endocrine Brain: Influence of Sex and Gonadal Hormones. J Neurosci 31(45):16107–16116. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4175-11.2011
68. Baker FC, Kahan TL, Trinder J, Colrain IM (2007) Sleep Quality and the Sleep Electroencephalogram in Women with Severe Premenstrual Syndrome. Sleep 30(10):1283–1291. https://doi.org/10.1093/sleep/30.10.1283
69. Saletu-Zyhlarz G, Anderer P, Gruber G et al (2003) Insomnia related to postmenopausal syndrome and hormone replacement therapy: sleep laboratory studies on baseline differences between patients and controls and double-blind, placebo-controlled investigations on the effects of a novel estrogen-progestogen combination (Climodien, Lafamme) versus estrogen alone. J Sleep Res 12(3):239–254. https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.2003.00356.x
70. Silva BH, Martinez D, Wender MCO (2011) A randomized, controlled pilot trial of hormone therapy for menopausal insomnia. Arch Womens Ment Health 14(6):505–508. https://doi.org/10.1007/s00737-011-0242-2
71. Tansupswatdikul P, Chaikittisilpa S, Jaimchariyatam N, Panyakhamlerd K, Jaisamrarn U, Taechakraichana N (2015) Effects of estrogen therapy on postmenopausal sleep quality regardless of vasomotor symptoms: a randomized trial. Climacteric 18(2):198–204. https://doi.org/10.3109/13697137.2014.964670
72. Hays J, Ockene JK, Brunner RL et al (2003) Effects of estrogen plus progestin on health-related quality of life. n Engl J Med 348(19):1839–1854. https://doi.org/10.1056/NEJMoa030311
73. Brunner RL, Gass M, Aragaki A et al (2005) Effects of conjugated equine estrogen on health-related quality of life in postmenopausal women with hysterectomy: results from the Women's Health Initiative Randomized Clinical Trial. Arch Intern Med 165(17):1976–1986. https://doi.org/10.1001/archinte.165.17.1976
74. Heinrich AB, Wolf OT (2005) Investigating the effects of estradiol or estradiol/progesterone treatment on mood, depressive symptoms, menopausal symptoms and subjective sleep quality in older healthy hysterectomized women: a questionnaire study. Neuropsychobiology 52(1):17–23. https://doi.org/10.1159/000086173
75. Urech A, Rudzik F, Bassetti C, Vorster A (2023) Behandlung von Schlafstörungen in den Wechseljahren. Frauenarzt 64(8):511–514

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Résumé

Influence du traitement hormonal substitutif sur le sommeil des femmes ménopausées

Les troubles du sommeil affectent jusqu'à 60 % des femmes dans la péri- et postménopause et ont un impact important sur la santé et la qualité de vie. Les changements hormonaux, notamment le déclin d'œstrogène et de progestérone à la ménopause, perturbent le sommeil avec des symptômes vasomoteurs tels que des bouffées de chaleur et divers effets sur les processus neurobiologiques. Le traitement hormonal substitutif (THS) est une option thérapeutique potentiellement efficace. À côté du soulagement des troubles vasomoteurs, les œstrogènes ont aussi des effets directs sur les systèmes de neurotransmetteurs qui régulent le sommeil, stabilisent le rythme circadien et soutiennent la production de mélatonine. La progestérone avec sa fonction modulatrice sur les récepteurs de la GABA exerce des effets sédatifs et anxiolytiques. Des études montrent qu'un THS peut améliorer les paramètres subjectifs et objectifs du sommeil indépendamment de la présence de symptômes vasomoteurs. Les troubles du sommeil proviennent cependant souvent de causes multifactorielles. Une approche individualisée au diagnostic et au traitement, incluant aussi des méthodes non hormonales telles que la thérapie cognitivo-comportementale ou l'adaptation de l'hygiène de vie et du sommeil, est donc indispensable. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour clarifier davantage les mécanismes d'action et les indications spécifiques du THS lors de troubles du sommeil.

Mots clés
Troubles du sommeil · Retour d'âge · Ménopause · Traitement hormonal substitutif · Thérapie cognitivo-comportementale