

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Schlafstörungen aus neurologischer
Sicht // Sleep Medicine from a
Neurological View**

Saletu M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2020; 21 (3), 111-116

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

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

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

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

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Schlafstörungen aus neurologischer Sicht

M. Saletu

Kurzfassung: Eine adäquate Schlafqualität und -dauer ist eine absolute Notwendigkeit für eine optimale Tagesbefindlichkeit und Erhaltung der Gesundheit. Schlafstörungen in der Neurologie können Leit- und Begleitsymptome, aber auch Risikofaktoren und Surrogatmarker späterer neurologischer Erkrankungen sein.

Bei schlafbezogenen Atmungsstörungen erlangen Neurostimulationsverfahren zunehmende Bedeutung als Therapiealternative zur nächtlichen Überdrucktherapie. Die zentrale Hypersomnolenzstörung Narkolepsie gilt als eine mittlerweile im Serum und Liquor nachweisbare genetische Modellerkrankung einer zerebralen Autoimmunerkrankung. Parasomnien stellen nicht nur eine wichtige Differentialdiagnose einer nächtlichen Epilepsie dar, sondern gehen auch mit einer potenziellen Selbst- und Fremdverletzungsgefahr einher.

Dieser Artikel gibt einen aktuellen Überblick über die Bedeutung und klinische Relevanz der Schlafmedizin aus neurologischer Sicht.

Schlüsselwörter: Schlafmedizin, Insomnie, Schlafapnoe, Neurostimulation, Narkolepsie, Parasomnie

Abstract: Sleep medicine from a neurological view. Adequate quality and duration of sleep are absolute necessities for optimal daytime performance and maintenance of health. In the field of neurology, sleep disorders may be a cardinal or a concomitant symptom, but also a risk factor or surrogate marker of neurological diseases.

In sleep-related breathing disorders, neurostimulation is becoming a significant treatment alternative to positive airway pressure therapy.

Narcolepsy, as a central disorder of hypersomnolence, is a genetic model of cerebral autoimmune diseases, which can be diagnosed with serum and liquor analysis. Parasomnias are not only an important differential diagnosis to sleep-related epilepsy, but are also associated with a potential risk of injury to self and others.

This review will provide a survey on the clinical relevance of sleep medicine from a neurological view. **J Neurol Neurochir Psychiatrie 2020; 21 (3): 111–6.**

Keywords: Sleep medicine, insomnia, sleep apnea, neurostimulation, narcolepsy, parasomnia

Schlaf als elementares Grundbedürfnis der neuronalen Gesundheit

Schlaf dient nicht nur zur Erholung, sondern gilt auch als wesentliche Voraussetzung für das Nervenzellwachstum und die Gedächtnisbildung [1]. Ein kausaler Zusammenhang zwischen einer Schlafdauer unter 7 Stunden und dem Risiko für Übergewicht und Stoffwechselerkrankungen wurde mittlerweile in zahlreichen Untersuchungen belegt [2]. Neben dem Hormonsystem steht auch unsere Immunabwehr in engem Zusammenhang mit der Dauer und Qualität des Schlafes [3].

Erste entscheidende wissenschaftliche Hinweise auf eine Assoziation zwischen Schlafstörungen und der Alzheimer-Pathologie wurden vor etwa 10 Jahren veröffentlicht. In Tierexperimenten wurde gezeigt, dass Amyloid-beta, das sich tagsüber im Gehirn ablagert, im Schlaf „ausgespült“ wird. Bei Schlafdeprivation findet diese nächtliche Amyloid-beta-Clearance nicht mehr statt [4, 5]. Humanstudien bestätigen den Zusammenhang zwischen gestörtem Schlaf und der Ablagerung von Amyloid-beta [6]. Shokri-Kojori et al. zeigen, dass bereits eine Nacht ohne Schlaf ausreicht, um die Amyloid-beta-Last im Hippocampus und Thalamus signifikant zu erhöhen [7]. Schließlich konnte in einer prospektiven Studie mit 737 Teilnehmern eine reduzierte Schlaffeffizienz mit einem erhöhten Risiko für M. Alzheimer assoziiert werden [8].

Als ein Meilenstein in der Schlafforschung gilt eine Arbeit aus dem Jahr 2019, die erstmals mittels funktioneller MRT-Wellen pulsierenden Liquor während des Schlafs im Gehirn sichtbar machte – und damit diese „Durchspülung“ des Gehirns im Schlaf zeigte [9].

In einer fast zehn Jahre dauernden epidemiologischen Studie aus Holland konnte nachgewiesen werden, dass bei Verschlechterung der Schlafdauer und Schlafqualität innerhalb von zwei Jahren ein erhöhtes Risiko für Parkinsonismus und idiopathisches Parkinsonsyndrom besteht [10]. Diese Studie ist überzeugend bezüglich ihrer Kernaussage, dass Schlafstörungen als Risikofaktor für die Entwicklung auch eines idiopathischen Parkinsonsyndroms zu werten sind. Wichtig ist dabei, dass künftig nicht ausschließlich das prämotorische Symptom und REM-Schlaf-Verhaltensstörungen, sondern auch eine gestörte Schlafdauer und Schlafqualität als Risikofaktoren für das Auftreten eines Parkinsonsyndroms zu beachten sind.

Rund achtzehn Prozent aller Österreicher leiden an einer oft unabhängigen schlafassoziierten Störung mit gestörter Tagesbefindlichkeit [11].

Schlafmedizin – die neue Spezialisierung

Das Wissen um die Besonderheit des Schlafs und die gegenseitige Beeinflussung von Schlafstörungen und sonstigen Erkrankungen ist Voraussetzung für die adäquate Diagnostik und Therapie. In zahlreichen Ländern gilt die „Schlafmedizin“ (Somnologie) bereits seit vielen Jahren als eigene Disziplin.

Auch in Österreich ist es nun in Zusammenarbeit mit dem Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz (BMASGK) und der Österreichischen Ärztekammer (ÖÄK) gelungen, die Schlafmedizin als multidisziplinäre Spezialisierung zu etablieren. Die Spezialisierung wurde mit Ende 2018 für folgende sechs Quelfächer eingeführt: Lungenheilkunde, Kinder- und Jugendheilkunde, Innere Medizin, Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Neurologie und Psychiatrie und Psychotherapie. Die Ausbildungsdauer wird 19 Monate umfassen.

Aufgrund der breiten fächerübergreifenden Ausbildung in den Bereichen Neuroanatomie, Neurophysiologie, Erkan-

Eingelangt am 02.04.2020, angenommen nach Review am 09.08.2020

Aus dem Bereich Schlafmedizin, LKH Graz II, Standort Süd, Graz

Korrespondenzadresse: Priv.-Doz. Dr. med. Michael Saletu, Landeskrankenhaus Graz II, Standort Süd, Bereich Schlafmedizin, A-8053 Graz, Wagner-Jauregg-Platz 18, E-mail: michael.saletu@kages.at

kungen des zentralen und peripheren Nervensystems sowie der Gegenfächer Psychiatrie und Innere Medizin sind gerade Neurologen als interdisziplinäre Allround-Schlafmediziner prädestiniert.

Die neue Spezialisierung wird dazu beitragen, dass Patienten mit Schlafstörungen und schlafassoziierten Störungen künftig qualitätsgesichert und damit noch besser als bisher versorgt werden. Die multidisziplinäre Zusammenarbeit soll gewährleisten, dass Menschen mit Schlafproblemen rasch am „best point of care“ ankommen.

Die Akkreditierung von Schlaflaboren wird seit 1998 auch in Österreich durch die Österreichische Gesellschaft für Schlafmedizin und Schlafforschung routinemäßig durchgeführt.

■ Klassifikation von Schlafstörungen

Die ICSD-3, das internationale Klassifikationssystem von Schlafstörungen der Amerikanischen Akademie für Schlafmedizin [12], umfasst sieben Hauptgruppen von Schlafstörungen (Tab. 1).

■ Insomnie – eine multifaktorielle eigenständige Erkrankung

Insomnien kommen im klinischen Alltag am häufigsten vor. Sie werden oft als Synonym für Schlafstörungen generell missverstanden, stellen aber tatsächlich eine in den unterschiedlichen Klassifikationssystemen klar definierte Gruppe von Schlafstörungen dar, deren wesentliche Beschwerden in Ein- und/oder Durchschlafstörungen, ungenügender Schlafqualität sowie beeinträchtigter Tagesbefindlichkeit bestehen.

Tabelle 1: Hauptgruppen von Schlafstörungen nach ICSD-3

1. Insomnien (= Schlaflosigkeit, Ein- und Durchschlafstörungen)
2. Schlafbezogene Atmungsstörungen (z. B. obstruktive Schlafapnoe)
3. Hypersomnien (= Tagesschläfrigkeit) zentralnervösen Ursprungs
4. Zirkadiane Rhythmusstörungen
5. Parasomnien (z. B. Schlafwandeln, Alpträume, Pavor nocturnus, Schlafähmung, schlafbezogene Essstörung)
6. Schlafbezogene Bewegungsstörungen (z. B. Restless-Legs-Syndrom, periodische Beinbewegungen, Bruxismus)
7. Andere Schlafstörungen

Tabelle 2: Insomnien bei neurologischen Erkrankungen

Degenerative Erkrankungen (z. B. Parkinson-Syndrom, Multisystematrophien, Demenz, Dystonien, Chorea Huntington, hereditäre Ataxien, Fatal Familial Insomnia),
Entzündliche ZNS-Erkrankungen (MS, Meningitiden, Meningoenzephalitis)
Zerebrovaskuläre Erkrankungen
Hirntumoren, Schädel-Hirn-Traumen
Epilepsien
Andere spezifische schlafmedizinische Erkrankungen (z. B. Restless-Legs-Syndrom, Narkolepsie, Schichtarbeitersyndrom, schlafbezogene Atmungsstörungen)
Chronischer Schmerz
Neuromuskuläre und Motoneuronen-Erkrankungen

In der ICD-10, der derzeit noch aktuellen Version der von der WHO herausgegebenen Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme [13], werden Schlafstörungen generell in nichtorganische und organische Schlafstörungen unterteilt. Die Insomnie wird dort als „häufiges Symptom vieler psychischer und somatischer Störungen“ und als „Zustandsbild mit einer ungenügenden Dauer und Qualität des Schlafes, das über einen beträchtlichen Zeitraum besteht und Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen und frühmorgendliches Erwachen einschließt“ beschrieben.

Im DSM-5, dem seit 2013 gültigen diagnostischen und statistischen Manual psychischer Störungen der American Psychiatric Association [14], wurde die bisherige Dichotomie primärer versus sekundärer Insomnien zugunsten einer übergreifenden Kategorie der „insomnischen Störung“ aufgegeben, zu der somatische und psychische Erkrankungen komorbid diagnostiziert werden können. Die nach der alten Terminologie sekundären Insomnien sistieren nicht automatisch bei Behandlung der Grunderkrankung. Vom Verlauf her werden episodisch auftretende, ein bis drei Monate dauernde, anhaltende (= drei Monate oder länger dauernde) und rezidivierende (zweimal oder häufiger während des letzten Jahres auftretende) Episoden von Insomnie unterschieden (Tab. 2).

Eine Polysomnographie sollte durchgeführt werden bei:

- therapieresistenter Insomnie,
- Verdacht auf eine organisch bedingte Insomnie (schlafbezogene Atmungsstörungen und Bewegungsstörung) nach Ausschöpfung anderer diagnostischer Maßnahmen,
- Insomnie bei Risikogruppen in Verbindung mit Eigen- oder Fremdgefährdung, z. B. bei Berufskraftfahrern oder Patienten, die mit gefährlichen Maschinen arbeiten,
- Verdacht auf erhebliche Diskrepanz zwischen subjektiv erlebter Wahrnehmung der Insomnie und klinischer Beurteilung.

Generell erscheint es angezeigt, immer die Schlafhygiene zu evaluieren und Kenntnisse über deren Optimierung (Psychoedukation) zu vermitteln. Darüber hinaus sollte der Einsatz tagesstrukturierender Maßnahmen, wie z. B. einer verstärkten körperlichen Aktivierung am Tage, erwogen werden. Es sollte immer geprüft werden, ob eine Verhaltensmodifikation (Schlafhygiene, Bettzeitverkürzung, Stimuluskontrolle, Entspannungstherapien, Reduktion des nächtlichen Grübelns und dysfunktionaler Überzeugungen und/oder Psychoedukation) vor bzw. ggf. in Kombination mit medikamentösen Maßnahmen indiziert ist.

Eine spezifische Therapie ist die kognitive Verhaltenstherapie bei Insomnie = CBT-I [15].

■ Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS) – die Neurostimulationsverfahren sind angekommen

Besonders im Bereich der schlafbezogenen Atmungsstörungen ist derzeit aufgrund der kostenintensiven stationären Aufnahme sowie der zunehmenden Modernisierung der Diagnose- und Therapiegeräte international ein deutlicher Trend zur ambulanten Abklärung mittels kardiorespiratorischer Poly-

graphie zu erkennen. Mit einer mobilen (ambulanten) Schlafableitung könnte heute in vielen Fällen die Funktion und Störung des Schlafs dort gemessen werden, wo sie Nacht für Nacht passieren, nämlich im eigenen Bett. Dies scheint vor allem im Bereich der Neurorehabilitation wichtig, wo die Patienten einen raschen und erleichterten Zugang zur Schlafmedizin benötigen. Eine rezente Studie in einem Neurorehabilitationszentrum zeigte eine gute Machbarkeit und ausreichende Genauigkeit der kardiorespiratorischen Polygraphie im Vergleich zur konventionellen Polysomnographie [16].

Schlafbezogene Atmungsstörungen werden unterteilt in Atmungsstörungen mit und ohne Obstruktion der oberen Atemwege (obstruktive vs. zentrale Schlafapnoe).

Obstruktive Schlafapnoe

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) gilt als unabhängiger vaskulärer Risikofaktor, der das Auftreten vaskulärer Ereignisse um das Dreifache erhöht [17]. Zur Behandlung der obstruktiven Schlafapnoe wird primär die Positivdrucktherapie eingesetzt.

In einer kürzlich erschienen Metaanalyse [18] wurden 10 randomisierte Studien mit insgesamt 7266 Patienten mit Schlafapnoe (5683 mit OSA und 1583 mit zentraler Schlafapnoe) untersucht. Die Autoren fanden keine signifikante Reduktion des kardiovaskulären Risikos (akutes Koronarsyndrom, Schlaganfall oder kardiovaskulärer Tod) durch eine Therapie mit positiver Druckunterstützung. In einigen der Studien lag die mittlere nächtliche CPAP-Nutzung deutlich unter 4h, wobei sich in Subgruppenanalysen mit einer längeren Verwendungsdauer eine signifikante Reduktion der Reinsultrate zeigte.

Die Prävalenz einer behandlungsbedürftigen OSA bei Schlaganfallpatienten liegt bei über 30 % [19]. Die Adhärenz zur Standard-Schlafapnoetherapie mit kontinuierlichem Überdruck (CPAP) ist mit 37 % allerdings sehr gering. Eine rezente Studie aus Österreich konnte erstmals zeigen, dass eine telemedizinische proaktive Versorgung von Schlaganfallpatienten die Adhärenz zur Überdrucktherapie über zumindest 3 Monate verbessert [20]. Eine telemedizinische Betreuung dieser Patientengruppe im Anschluss an eine erstmalige APAP/CPAP-Therapie während einer stationären Rehabilitation sollte daher angestrebt werden.

Neben Unterkiefer-Protrusionsschienen oder Lagerungshilfen zur Verhinderung der Rückenlage stehen chirurgische Verfahren als Alternativtherapien zur Verfügung. Als weiteres Verfahren wird seit einigen Jahren die Hypoglossus-Nervstimulation bei ausgewählten Patienten eingesetzt. Hierbei handelt es sich um ein funktionelles HNO-chirurgisches Verfahren, bei dem durch Stimulation des N. hypoglossus eine Aktivierung der Muskulatur des oberen Atemwegs erreicht wird. Aktuell sind 2 Systeme zur Anwendung in Europa zugelassen: das atemabhängige System zur selektiven Stimulation des N. hypoglossus (Inspire® II/IV Upper Airway Stimulation System, Fa. Inspire Medical Systems, Inc., Maple Grove, MN, USA; Inspire II) sowie das atemzyklusunabhängige System zur Stimulation des N. hypoglossus (ImThera aura6000™ Targeted Hypoglossal Neurostimulation System, Fa. ImThera Medical Inc., San Diego, CA, USA; ImThera THN). Aktuell ist eine

Behandlung weiterhin auf mittel- bis schwergradige OSA bei einem Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) zwischen 15 und 65/h beschränkt. Patienten sollten zudem nicht mehr als 25 % zentrale Apnoen gemessen am Gesamt-AHI aufweisen. Der Einsatz der atemabhängigen selektiven oberen Atemwegstimulation wird momentan bis zu einem Body-Mass-Index (BMI) von $\leq 35 \text{ kg/m}^2$ empfohlen. Die Sicherheit und Wirksamkeit dieser Methode wurden in zahlreichen Studien belegt [21].

Zentrale Schlafapnoe

Zentrale Apnoen sind durch eine Störung der Atemregulation im Schlaf bedingt. Kennzeichen der zentralen Apnoe ist die fehlende Atemanstrengung bzw. der fehlende Atemantrieb im Schlaf. Im Gegensatz dazu ist bei obstruktiver Schlafapnoe der Atemantrieb erhalten.

Die transvenöse Neurostimulation des N. phrenicus stellt bei Kontraindikation – vor allem bei Herzinsuffizienz mit verzögerter Auswurfleistung – und/oder Unverträglichkeit einer Überdrucktherapie (adaptive Servoventilation) eine neue Behandlungsalternative bei moderater bis schwerer zentraler Schlafapnoe vom Cheyne-Stokes-Typ dar.

Das sog. Remedé-System (Respicardia, Minnesota, USA) wird wie ein Schrittmacher links oder rechts subpektoral implantiert und an eine Stimulationselektrode angeschlossen, die in der linken V. pericardiophrenica oder in der rechten V. brachiocephalica platziert wird; die Wahrnehmung der spontanen Atemaktivität erfolgt über eine zweite Messelektrode in der V. azygos. Dadurch wird ein physiologischer Mechanismus über Schrittmacher-induzierte Zwerchfellkontraktionen verwendet, der das natürliche Atemmuster wiederherstellt.

In einer prospektiven randomisierten multizentrischen Zulassungsstudie [22] wurde der primäre Endpunkt einer mehr als 50 %igen Reduktion des Apnoe-Hypopnoe-Index erreicht, neben einer Zunahme des REM-Schlafs und einer Verbesserung der Lebensqualität. Eine erfolgreiche Implantation gelang bei 97 % der Patienten. Geräte- oder therapieassoziierte Komplikationen traten bei insgesamt 8 % der Patienten auf, wobei sich kein Unterschied zwischen der stimulierten und der nicht-stimulierten Gruppe zeigte.

Dieser neue innovative und kostenintensive Therapieansatz muss allerdings noch in Bezug auf klinische Endpunkte in weiteren randomisierten Studien untersucht werden.

■ Hypersomnie – neue Autoimmun-diagnostik im Serum und Liquor

Hypersomnien sind durch „mehrfach am Tag auftretende Episoden eines unwiderstehlichen Schlafbedürfnisses oder unbeabsichtigten Einschlafens“ definiert. Im Gegensatz zur Tagesmüdigkeit geht es bei der Tagesschläfrigkeit um eine erhöhte Einschlafneigung, meist in monotonen Situationen (Lesen, Fernsehen, Vortrag) und nicht nur um das Gefühl, müde und abgeschlagen zu sein.

Zu dieser Erkrankungsgruppe zählen nach der ICSD-3 die Narkolepsie vom Typ 1 und Typ 2, die idiopathische Hypersomnie, das Kleine-Levin-Syndrom, das Schlafmangelsyn-

drom und die Hypersomnie durch körperliche Erkrankungen, psychische Störungen, Medikamenten- oder Substanzmissbrauch.

Narkolepsie gilt als klassische Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems [23]. Auf der Basis einer erblichen Veranlagung (*HLA DQB602*) kommt es nach einer Infektion (z. B. Influenza) zu einer Selbstzerstörung von Hypokretinzellen, die für die Schlaf-Wach-Regulation im Hypothalamus zuständig sind. Bei der klassischen Form (Typ 1) treten in emotionalen Situationen Kataplexien auf, d. h. ein affektiv getriggert Verlust der Muskelspannung mit Kopfschmerzen oder Einsinken im Kniebereich.

Mit einer neuen sensitiven Methode konnte eine europäische Arbeitsgruppe zuletzt aktivierte T-Lymphozyten gegen Hypokretin und Trib-2-Antigen als Autoaggressor bereits im Serum identifizieren. Therapeutisch stehen vorwiegend symptomatische nichtmedikamentöse und pharmakologische Therapien zur Verfügung. Seit 2018 ist auch Pitolisant als präsynaptischer Histamin-H₃-Rezeptor-Blocker in Österreich zugelassen. Dadurch kommt es zu einer erhöhten Freisetzung von Histamin im Gehirn. Diese führte laut aktuellen 1-Jahres-Daten nicht nur zu einer erhöhten Wachheit und Aufmerksamkeit, sondern auch zu einer Reduktion der Kataplexien [24].

■ Zirkadiane Rhythmusstörungen – Schlaf zur falschen Zeit

Bei dieser Gruppe liegt eine „andauernde oder wiederkehrende Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus vor. Diese wird vorwiegend verursacht durch eine Veränderung des zirkadianen Systems oder durch eine Inkongruenz zwischen dem endogenen zirkadianen Rhythmus und dem Schlaf-Wach-Plan, der durch die individuelle physische Umgebung oder soziale und berufliche Erfordernisse gewünscht oder gefordert wird.

Übermäßige Schläfrigkeit oder Insomnie über 3 Monate sind Störungsfolgen und führen zu einem relevanten Leidensdruck oder einer Leistungsbeeinträchtigung.

Neben der bekanntesten Kurzform, dem Jetlag, zählen zu dieser Gruppe das Schichtarbeiter-Syndrom und vor allem bei Jugendlichen durch Konsum von Blaulicht und sozialen Medien die Störung der verzögerten Schlafphase.

■ Parasomnien – störende „Nebenereignisse“ im Schlaf mit Gefahr einer Eigen- oder Fremdverletzung und Differentialdiagnose zu schlafgebundenen epileptischen Anfällen

Parasomnien sind unerwünschte Verhaltensweisen, die aus dem NREM- und/oder REM-Schlaf auftreten. Sie sind nicht willkürlich gesteuert, oft der äußeren Situation nicht angemessen und werden wie nächtliche Epilepsien daher oft als psychogen bis halluzinatorisch verkannt.

Bei den NREM-Parasomnien kommt es vermutlich durch ein inkomplettes Erwachen (daher auch der Name Arousal-

störungen) aus dem Tiefschlaf in der ersten Nachthälfte zu folgenden klinischen Charakteristika: Verwirrtheit und Desorientiertheit, automatisches Verhalten, herabgesetztes Reaktionsvermögen gegenüber externen Stimuli, geringe Reaktion auf Bemühungen, Wachheit herzustellen, retrograde Amnesie für viele während der Ereignisse auftretende Vorgänge und Schlafen mit offenen Augen [25].

In der Gruppe der Arousalstörungen unterscheidet man „Confusional Arousals“ (Schlaftrunkenheit), Pavor nocturnus (nächtlicher Aufschrei) und Somnambulismus (Schlafwandeln), wobei die drei Bilder auch oft gemeinsam vorkommen.

Schlafwandelnde Personen können komplexe, szenische Verhaltensmuster zeigen, welche mit nicht-intendierten Konsequenzen einhergehen. Nicht selten kann es dabei zu Verletzungen der Betroffenen kommen. Sporadisch wurde aber auch ein bizarres selbst- oder fremdgefährdendes Verhalten besonderen Ausmaßes beschrieben, welches von der Tötung des Lebensgefährten bis hin zum akzidentellen (Pseudo-) Suizid reicht. Wir berichteten kürzlich von einem 28-jährigen Patienten, der eines Nachts unvermittelt den Versuch unternahm, sich mit einer Peitsche zu erhängen, und diskutieren die Gründe, die dafür sprechen, dieses bizarre Verhalten als szenische Handlung im Verlauf einer NREM-Parasomnie zu interpretieren, sowie die Schwierigkeiten, die sich in der Beweisführung ergeben [26].

Die wichtigste Parasomnie aus dem REM-Schlaf ist die REM-Schlaf-Verhaltensstörung („REM Sleep Behavior Disorder“, RBD). Durch das Ausbleiben der motorischen Hemmung im REM-Schlaf ist auch motorisch das klassische „nächtliche Ausagieren von Traumgehalten“ und ein szenisches Handeln möglich, wobei Patienten aus dem Bett fallen können, es aber in der Regel nicht verlassen. Die heute besser als „isolierte“ statt wie früher als „idiopathische“ bezeichnete RBD gilt mittlerweile als Frühphase neurodegenerativer Erkrankungen. In zahlreichen prospektiven und retrospektiven Studien konnte inzwischen bestätigt werden, dass bis zu 90 % aller RBD-Patienten innerhalb von 10 bis 20 Jahren eine klinische manifeste Synucleinopathie entwickeln (z. B. Morbus Parkinson) [27]. Die Bestätigung, dass die im Schlaflabor mit erweiterter Video- und EMG-Analyse verifizierte isolierte RBD bereits eine Synucleinopathie ist, zeigten serielle DAT und Hautbiopsiestudien unterschiedlicher Arbeitsgruppen [27].

■ Schlaf und Epilepsie haben eine bidirektionale Beziehung

Häufige nächtliche Anfälle stören den Schlaf, ein gestörter Schlaf kann andererseits das Auftreten Arousal-induzierter Anfälle begünstigen, z. B. bei der obstruktiven Schlafapnoe.

Von den Epilepsiesyndromen sind wahrscheinlich Frontallappenepilepsien die häufigste Differenzialdiagnose [28]. Bei Frontallappenepilepsien treten häufig stereotype hypermotorische Anfälle auf, die den komplexen, großräumigen Bewegungen bei Parasomnien ähnlich sehen können. Komplexere Verhaltensweisen wie Umherlaufen sind untypisch für iktale Bewegungsmuster, jedoch können diese als postiktale Verhaltensmuster auftreten und dann auch die Dauer der Gesamt-episode verlängern [28].

Die Aktivierung von Arousals und epilepsietypischer Aktivität ist seit Jahrzehnten bekannt und manifestiert sich häufig in „kleinen Bewegungen“, die meist von einer epileptogenen Zone ausgehen, die auch den Schlaf verändert. Da seit einigen Jahren bekannt ist, dass Schlaf lokal, d. h. kortikal umschrieben, auftreten kann, hängt die Auslösung von Anfällen vermutlich davon ab, ob zur Anfallsauslösung zusätzlich ein epileptogenes Netzwerk aktiviert werden muss, das weitere Hirnareale aktiviert. Interiktale epileptische Entladungen treten im Schlaf als interne Trigger auf, die das Auftreten von Mikroarousals und Schlafinstabilität fördern. Diese Instabilität vermehrt oder moduliert das Auftreten kleinerer motorischer Ereignisse und anderer Schlafstörungen, die ihrerseits die Entstehung interiktaler Entladungen und schlafbezogener Anfälle produzieren.

■ Schlafbezogene Bewegungsstörungen – Komorbiditäten beachten

Das Restless-Legs-Syndrom (RLS) zählt mit einer altersabhängigen Prävalenz von 3–10 % in der kaukasischen Bevölkerung zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen und schlafbezogenen Bewegungsstörungen [29].

Das RLS ist eine multifaktorielle Erkrankung, in deren Pathogenese verschiedene Faktoren eine Rolle spielen [30]. Genomweite Assoziationsstudien konnten Risikoallele für RLS und PLM identifizieren [30]. Die Rolle von Eisen in der RLS-Pathogenese ist gut definiert. Der Schweregrad des RLS nimmt bei Eisenmangel zu und bei Behandlung des Eisenmangels ab. Patienten mit niedrigen Ferritinwerten ($< 50 \mu\text{g/L}$) sollten daher immer eine Substitutionstherapie erhalten. Eine zirkadiane Dopamindysfunktion führt zu einem „hyperdopaminergen“ präsynaptischen Status sowie zu einem hypodopaminergen postsynaptischen Status. Darüber hinaus wird auch noch die Rolle von Hypoxie diskutiert [30].

Aktuelle MRT-Daten der Universitätsklinik für Neurologie und der Universitätsklinik für Neuroradiologie in Innsbruck unterstützen das Konzept, dass das RLS eine sensomotorische Erkrankung des zentralen Nervensystems ist. Insbesondere die beschriebenen strukturellen Veränderungen im frontopontinen Trakt sowie die Volumenminderung in der weißen Substanz stellen die anatomische Grundlage für die Wahrnehmung der unangenehmen Gefühle der Beine bei RLS dar [31].

Die Behandlung erfolgt meist nicht mehr durch den schlafmedizinisch versierten Facharzt, sondern durch die niedergelassenen Ärzte. Problematisch ist die Diagnose nur dann, wenn

es sich um differenzialdiagnostisch schwer einzuschätzende Formen handelt und wenn die in den Leitlinien geforderte neurologische Untersuchung nicht erfolgt ist. Für die klinisch korrekte Diagnose und Therapie ist es erforderlich, „Mimics“ aktiv auszuschließen (z. B. Polyneuropathien, pAVK, Arthritis, Myelopathien und Beinkrämpfe).

Die aktuellsten Richtlinien der IRLSSG zur Therapie empfehlen als initiale Therapie einen Versuch mit Alpha-2-delta-Liganden (z. B. Pregabalin), der mit keinem Risiko einer Augmentation (= paradoxe Antwort auf eine dopaminerge Therapie mit früherem Beginn der Beschwerden tagsüber und einer Zunahme der Intensität) verbunden ist [31].

■ Relevanz für die Praxis

- Die moderne Schlafmedizin ist somit keine Spielwiese für Spezialisten, sondern in Anbetracht der hohen Prävalenz und psychosozialen Relevanz von Schlafstörungen eine interdisziplinäre Notwendigkeit im klinischen Alltag der Neurologie.
- Schlafmedizin als interdisziplinäres Fachgebiet weitet den Blick für autoimmunologische, genetische neurophysiologische und neurodegenerative Zusammenhänge.
- Schlafstörungen sollten gezielt und kausal therapiert werden.
- Die Beschäftigung mit der etablierten Atemtherapie und neuen interventionellen Neurostimulationsverfahren kann dazu veranlassen, über den Tellerrand des eigenen Fachgebietes hinauszusehen.

Priv.-Doz. Dr. Michael Saletu



Medizinstudium an der Universität Wien. 2000–2001 Forschungsassistent im Schlaflabor der Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck. 2002–2007 Ausbildung zum Facharzt für Neurologie an der Universitätsklinik für Neurologie, Wien. Seit 2006 Facharzt für Neurologie. Jänner 2010 Habilitation für Neurologie. 2007–2017 Oberarzt für Neurologie am Neurologischen Rehabilitationszentrum Rosenhügel, Leitung im Bereich Schlafmedizin. Seit Juli 2017 Leitung Bereich Schlafmedizin am LKH Graz II Standort Süd.

Seit April 2012 Vorstandsmitglied der Österreichischen Gesellschaft für Schlafmedizin.

■ Interessenkonflikt

Der Verfasser ist oder war Referent oder Konsultent für AOP Pharma, Jazz Pharmaceuticals, Stada Arzneimittel, Neucomed und Inspire. Der vorliegende Beitrag erfolgte ohne finanzielle Unterstützung.

Literatur:

- Stickgold R, Walker MP. Sleep-dependent memory consolidation and reconsolidation. *Sleep Med* 2007; 8: 331–43.
- Zhu B, Shi C, Park CG, Zhao X, Reutrakul S. Effects of sleep restriction on metabolism-related parameters in healthy adults: A comprehensive review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med Rev* 2019; 45: 18–30.
- Kryger M, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. Elsevier, Philadelphia, 2016.
- Kang JE, Lim MM, Bateman RJ, Lee JJ, Smyth LP, Cirrito JR, et al. Amyloid-beta dynamics are regulated by orexin and the sleep-wake cycle. *Science* 2009; 326: 1005–7.
- Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science* 2013; 342: 373–7.
- Ju YE, McLeland JS, Toedebusch CD, Xiong C, Fagan AM, Duntley SP, et al. Sleep quality and preclinical Alzheimer disease. *JAMA Neurol* 2019; 70: 587–93.
- Shokri-Kojori E, Wang GJ, Wiers CE, Demiral SB, Guo M, Kim SW, et al. β -Amyloid accumulation in the human brain after one night of sleep deprivation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2018; 115: 4483–8.
- Lim et al. Sleep fragmentation and the risk of incident Alzheimer's disease and cognitive decline in older persons. *Sleep* 2013; 36: 1027–32.
- Fultz NE, Bonmassar G, Setsompop K, Stickgold RA, Rosen BR, Polimeni JR, Lewis LD. Coupled electrophysiological, hemodynamic, and cerebrospinal fluid oscillations in human sleep. *Science* 2019; 366: 628–31.
- Lysen TS, Darweesh SKL, Ikram MK, Luik AI, Ikram MA. Sleep and risk of parkinsonism and Parkinson's disease: a population-based study. *Brain* 2019; 142: 2013–22.
- Zeithofer 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* 2019; 122: 398–403.
12. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*. 3rd ed., Darien, IL, 2014.
13. World Health Organization. *ICD-10. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. 10th revision. World Health Organization, Geneva, 2011.
14. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*, 5th ed. American Psychiatric Association, Arlington, 2013.
15. Riemann D, Espie C. Evidence-based psychological therapies for insomnia. *Lancet* 2018; 392: 735.
16. Saletu MT, Kotzian ST, Schwarzwinger A, Haider S, Spatt J, Saletu B. Home sleep apnea testing is a feasible and accurate method to diagnose obstructive sleep apnea in stroke patients during in-hospital rehabilitation. *J Clin Sleep Med* 2018; 14: 1495–501.
17. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034–41.
18. Yu J, Zhou Z, McEvoy RD, Anderson CS, Rodgers A, Perkovic V, Neal B. Association of positive airway pressure with cardiovascular events and death in adults with sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2017; 318: 156–66.
19. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 2010; 6: 131–7.
20. Kotzian ST, Saletu MT, Schwarzwinger A, Haider S, Spatt J, Kranz G, Saletu B. Pro-active telemedicine monitoring of sleep apnea treatment improves adherence in people with stroke – a randomized controlled trial (HOPES study). *Sleep Med* 2019; 64: 48–55.
21. Strollo PJ Jr, Soose RJ, Maurer JT, de Vries N, Cornelius J, Froymovich O et al, Star Trial Group. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2014; 370: 139–49.
22. Costanzo MR, Ponikowski P, Javaheri S, Augostini R, Goldberg L, Holcomb R, et al.. Transvenous neurostimulation for central sleep apnoea: a randomised controlled trial. *Lancet* 2016; 388: 974–82.
23. Bassetti CLA, Adamantidis A, Burdakov D, Han F, Gay S, Kallweit U, et al. Narcolepsy – clinical spectrum, aetio-pathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Neurol* 2019; 15: 519–39.
24. Dauvilliers Y, Arnulf I, Szakacs Z, Leu-Semenescu S, Lecomte I, Scart-Gres C, et al; HARMONY III study group. Long-term use of pitolisant to treat patients with narcolepsy: Harmony III Study. *Sleep* 2019; 42: zsz174.
25. Saletu M, Saletu-Zyhlarz G. Schlafwandeln, Schlaftrunkenheit und Nachtschreck, die klassischen NREM Parasomnien und ihre Differenzialdiagnose im Erwachsenenalter. *Somnologie* 2015; 4.
26. Amouzadeh-Ghadikolai O, Pascale-Schärmüller L, Baranyi A, Lehofer M, Saletu M. Strangulation as scenic behavior. A case report of a pseudosuicide in the course of a NREM parasomnia. *Neuropsychiatr* 2019; 33: 165–9.
27. Högl B, Stefani A. REM sleep behavior disorder (RBD): Update on diagnosis and treatment. *Somnologie* 2017; 21 (Suppl 1): 1–8.
28. Voges B, Stodieck S. Epilepsie und Schlaf. *Somnologie* 2017; 21: 229–46.
29. Högl B, Kiechl S, Willeit J, Saletu M, Frauscher B, Seppi I, et al. Restless legs syndrome: a community-based study of prevalence, severity, and risk factors associations. *Neurology* 2005; 64: 1920–4.
30. Trenkwalder C, Allen R, Högl B, Clemens S, Patton S, Schormair B, Winkelmann J. Comorbidities, treatment, and pathophysiology in restless legs syndrome. *Lancet Neurol* 2018; 17: 994–1005.
31. Stefani A, Mitterling T, Heidebreder A, Steiger R, Kremser C, Frauscher B, et al. Multimodal Magnetic Resonance Imaging reveals alterations of sensorimotor circuits in restless legs syndrome. *Sleep* 2019; 42: zsz057.
31. Garcia-Borreguero D, Silber MH, Winkelmann JW, Högl B, Bainbridge J, Buchfuhrer M, et al. Guidelines for the first-line treatment of restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease, prevention and treatment of dopaminergic augmentation: a combined task force of the IRLSSG, EURLSSG, and the RLS-foundation. *Sleep Med* 2016; 21: 1–11.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)