

Stuck · Maurer  
Schredl · Weeß



# Praxis der Schlafmedizin

2. Auflage

- Schlafstörungen bei Erwachsenen und Kindern
- Diagnostik, Differenzialdiagnostik und Therapie

# Praxis der Schlafmedizin

Boris A. Stuck  
Joachim T. Maurer  
Michael Schredl  
Hans-Günter Weeß

# Praxis der Schlafmedizin

**Schlafstörungen bei Erwachsenen und Kindern  
Diagnostik, Differenzialdiagnostik und Therapie**

Mit einem Beitrag von Leonie Fricke-Oerkermann

Mit 64 Abbildungen und 36 Tabellen

**Prof. (apl.) Dr. med. Boris A. Stuck**  
Universitäts-HNO-Klinik Mannheim  
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3  
68167 Mannheim  
boris.stuck@umm.de  
www.hno-mannheim.de

**Dr. med Joachim T. Maurer**  
Universitäts-HNO-Klinik Mannheim  
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3  
68167 Mannheim  
joachim.maurer@umm.de  
www.hno-mannheim.de

**Prof. (apl.) Dr. phil. Dipl.-Psych. Michael Schredl**  
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit  
Schlaflabor  
Medizinische Fakultät Mannheim/Universität Heidelberg  
J5  
68159 Mannheim  
michael.schredl@zi-mannheim.de

**Dr. phil. Dipl. Psych. Hans-Günter Weeß**  
Interdisziplinäres Schlafzentrum  
Pfalzkllinikum für Psychiatrie und Neurologie AdÖR  
Weinstrasse 100  
76889 Klingenmünster  
hans-guenter.weess@pfalzkllinikum.de  
www.pfalzkllinikum.de

ISBN 978-3-642-34880-8  
DOI 10.1007/978-3-642-34881-5

ISBN 978-3-642-34881-5 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

### **SpringerMedizin**

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009, 2013

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Hinrich Küster, Heidelberg  
Projektmanagement: Kerstin Barton, Heidelberg  
Lektorat: Dr. Monika Merz, Sandhausen  
Projektkoordination: Eva Schoeler, Heidelberg  
Umschlaggestaltung: deblik Berlin  
Fotonachweis Umschlag: © photos.com  
Herstellung: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media  
[www.springer.com](http://www.springer.com)

## Geleitwort

---

Die Schlafmedizin ist ein wachsendes Gebiet der Medizin mit enormer Bedeutung für die klinische Praxis und darüber hinausgehend für die Psychologie und Psychotherapie, die Präventionsmedizin, die Arbeitsmedizin, die Sozialmedizin und die Sport- und Rehabilitationsmedizin.

Auf der einen Seite versuchen Schlafmediziner und Schlafforscher den Schlaf als wichtiges Gut für Gesundheit und Schaffenskraft zu behüten und durch Aufklärung Schlafstörungen zu vermeiden, auf der anderen Seite jedoch laufen wir dem in der Dauer und der Qualität nachlassenden Schlaf hinterher. Es ist zum einen unsere 24-Stunden-»Rund-um-die-Uhr«-Gesellschaft, die immer weniger Platz für den Schlaf lässt. Dabei ist er so extrem wichtig und in der Bedeutung vergleichbar mit der Nahrungsaufnahme. Er dient der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit und dem Gedächtnis, aber auch der Erholung und Regeneration sowie Genesungsprozessen und der Infektabwehr. Auf der anderen Seite sind es die vielen möglichen und z. T. zunehmenden Schlafstörungen, welche die Qualität und Quantität des Schlafes beeinflussen.

Chronisch schlechter Schlaf führt letztendlich zu einem erhöhten Herz-Kreislauf-Risiko und die Müdigkeit und Unkonzentriertheit am Tage zu Fehlern, zu Arbeitsausfall und zu Unfällen mit teils fatalem Ausgang.

Aufgrund der enormen Bedeutung des Schlafes sollte ein Basiswissen über den Schlaf und seine Störungen zum Grundwissen eines jeden praktisch tätigen Arztes gehören.

Nicht nur Betroffene mit einem nichterholsamen Schlaf oder der noch nicht Betroffene, aber sensible Schläfer wissen wenig über den Schlaf, auch die Ärzteschaft ist noch zu wenig informiert und geschult. Das liegt u. a. an dem noch mangelnden Lehrangebot, sowohl in den Universitäten als auch fortführend im Rahmen der Facharztausbildung oder der berufsbegleitenden Fortbildung.

Hier füllt das Buch Praxis der Schlafmedizin eine Lücke und schlägt in hervorragender Weise eine Brücke zwischen dem Leitfaden schlafmedizinischen Handelns, der Leitlinie zum nichterholsamen Schlaf der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) und den wenigen umfangreichen Standardwerken der Schlafmedizin wie der Enzyklopädie der Schlafmedizin und dem Kompendium Schlafmedizin.

Die Herausgeber dieses Werkes spiegeln den interdisziplinären Charakter des Fachgebietes wider. Sie haben es auch deswegen in hervorragender Art und Weise verstanden, einen aktuellen und umfassenden Überblick über das Management von Schlafstörungen zu erstellen, vom Grundlagenwissen zum Schlaf über die Diagnostik, Klinik und Therapie der einzelnen Schlafstörungen bis hin zu gutachterlichen Aspekten. Dabei besticht das Buch durch seinen ausgewogenen Umfang. Der Fokus des Buches liegt bei den Erwachsenen, aber auch häufige Schlafstörungen bei Kindern finden Berücksichtigung. Grundlage der Vorstellung der verschiedenen Störungen im Schlaf und des Schlafes bildet dabei die aktuelle internationale Klassifikation und auch die diagnostischen und therapeutischen Methoden basierend auf den aktuellen Richtlinien und Empfehlungen.

Es ist zu wünschen, dass dieses Werk nicht nur dazu beiträgt, das schlafmedizinische Wissen von Schlafmedizinern zu ergänzen bzw. dieses interessierten Ärzten zu vermitteln, sondern dass es sich auch der breiten Ärzteschaft und dem nichtärztlich tätigen interessierten Anwender erschließt, vom Kinderarzt bis zum Chirurgen, vom Zahnarzt bis zum Psychologen und vom Arbeitsmediziner bis zum Sozialmediziner.

Dazu beitragen wird die Verständlichkeit und Stringenz des Werkes. Es hat nicht den Anspruch der Vollständigkeit wie ein Lexikon, kommt dem aber sehr nahe und ist sehr objektiv.

Lehrbuch, Nachschlagewerk oder Fachbuch, dieses Werk wird seinen festen Platz bei vielen schlafmedizinisch Interessierten finden.

Den Lesern dieses Buches wünsche ich viel Spaß, entweder bei der Auffrischung Ihrer schlafmedizinischen Kenntnisse oder aber bei der Entdeckung von praktisch relevantem schlafmedizinischen Wissen.

**Prof. Dr. med. Ingo Fietze**

Interdisziplinäres Schlafmedizinisches Zentrum

Charité – Universitätsmedizin Berlin

Berlin, im Frühjahr 2009

## Vorwort zur 2. Auflage

---

Die Schlafmedizin ist eine junge Disziplin von besonderer klinischer Relevanz. Zahlreiche wissenschaftliche Fragestellungen sind noch unbeantwortet und vieles ist noch im Fluss, was nicht zuletzt die erst kürzlich aktualisierten Empfehlungen zur Auswertung der Polysomnographie und zur Klassifikation der Schlafstörungen gezeigt haben. Die hohe Prävalenz schlafmedizinischer Erkrankungen und die Vielzahl der Hilfe suchenden Patienten unterstreichen die Bedeutung dieses Fachgebietes, die sich auch im zunehmenden Interesse der Medien an der Schlafmedizin widerspiegelt. Hier eine kompetente medizinische Versorgung sicherzustellen, erfordert eine solide Kenntnis der zugrunde liegenden Phänomene. Zusätzlich zum seit vielen Jahren etablierten Qualifikationsnachweis Somnologie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin wurde darüber hinaus vor wenigen Jahren die Zusatzbezeichnung Schlafmedizin im Rahmen der neuen Weiterbildungsordnung der Ärztekammern eingeführt, so dass sich hier eine weitere Möglichkeit zur Qualifikation ergibt.

Entgegen diesen Entwicklungen finden schlafmedizinische Inhalte nur sehr vereinzelt Niederschlag in der akademischen Ausbildung und es besteht ein Mangel an interdisziplinär ausgerichteten Lehrbüchern, die das komplette Spektrum der Schlafmedizin abdecken und praxistauglich vermitteln. Hier soll das vorliegende Buch eine Lücke schließen, indem es die gesamte Bandbreite der klinischen Schlafmedizin von der fundierten Diagnostik der Insomnie bis hin zur operativen Therapie der obstruktiven Schlafapnoe darstellt und sich ganz ausdrücklich nicht an einzelne Fachdisziplinen richtet. Es soll jedem schlafmedizinisch Interessierten sowohl ein Lehrbuch zum Verständnis der schlafmedizinischen Phänomene und Erkrankungen als auch ein wertvolles Nachschlagewerk und eine Hilfestellung in der täglichen Praxis sein. Es deckt insbesondere die Inhalte des Qualifikationsnachweises Somnologie und der Zusatzbezeichnung Schlafmedizin ab und soll zur fundierten Vorbereitung auf die hierfür notwendigen Prüfungen dienen.

Besonderes Augenmerk wurde auf die Einarbeitung der neuen Auswertrichtlinien für die Polysomnographie und des neuen Klassifikationssystems der Schlafstörungen gerichtet, um dem Leser ein aktuelles Werk an die Hand zu geben. In der jetzt vorliegenden 2. Auflage wurden zusätzlich die aktuellen evidenzbasierten Empfehlungen der American Academy of Sleep Medicine hinsichtlich der Indikationen zur Polysomnographie sowie die neuesten Richtlinien zur Begutachtung der Tagesschläfrigkeit im Rahmen der Fahrtauglichkeitsdiagnostik eingearbeitet. Die Kapitel zu den Insomnien und den Bewegungsstörungen im Schlaf wurden um aktuelle medikamentöse Behandlungsansätze ergänzt.

Wir hoffen, unsere Begeisterung für die Schlafmedizin wieder in angemessener Weise vermittelt zu haben und danken unseren Lesern für die zahlreichen konstruktiven Rückmeldungen und für die breite Akzeptanz, die die 1. Auflage unseres Buches erfahren hat.

**Boris A. Stuck**

**Joachim T. Maurer**

**Michael Schredl**

**Hans-Günter Weeß**

Mannheim, Klingenstein, im Frühjahr 2013

## Die Autoren

---



### **Prof. (apl.) Dr. med. Boris A. Stuck**

Schlafmedizinische Tätigkeit seit 1999. Habilitation für das Fach Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 2004 zu schlafbezogenen Atmungsstörungen. Geschäftsführender Oberarzt der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universitätsmedizin Mannheim und stellvertretender Leiter des Schlafmedizinischen Zentrums. Zusatzbezeichnungen Allergologie und Schlafmedizin. Qualifikationsnachweis »Somnologie« (DGSM). Außerplanmäßige Professur an der Medizinischen Fakultät Mannheim. Lehrbeauftragter der Klinik und Erwerb des Baden-Württemberg-Zertifikats »Hochschuldidaktik«. Etablierung schlafmedizinischer Lehrinhalte an der Medizinischen Fakultät Mannheim. Verantwortlicher Autor der Leitlinie »Diagnostik und Therapie des Schnarchens des Erwachsenen« und Mitverfasser der Leitlinien »Therapie der obstruktiven Schlafapnoe des Erwachsenen« der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Mitverfasser des Positionspapiers »Stellenwert der Nicht-nCPAP-Verfahren in der Therapie des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms« der DGSM. Mitglied der ERS Task Force »Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnea«. Sprecher der Arbeitsgruppe »Chirurgische Therapieverfahren in der Schlafmedizin« der DGSM.



### **Dr. med. Joachim T. Maurer**

Arzt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Stellvertretender Klinikdirektor der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universitätsmedizin Mannheim seit 2005. Leiter des Schlafmedizinischen Zentrums seit 1995. Qualifikationsnachweis »Somnologie« (DGSM), Mitglied des Prüfungsausschusses sowie der Akkreditierungskommission schlafmedizinischer Zentren. Zusatzbezeichnung und Weiterbildungsermächtigung »Schlafmedizin« seit 2006. Mitglied des Weiterbildungs- und Widerspruchsausschusses »Schlafmedizin« der Landesärztekammer Baden-Württemberg.

Veranstalter von Kursen sowohl zur Diagnostik und Therapie als auch zur operativen Therapie der Schlafapnoe seit 1996. Mitglied des wissenschaftlichen Beirats der Zeitschriften *Somnologie* und *Sleep and Breathing*. Mitverfasser der Leitlinien »Therapie der obstruktiven Schlafapnoe des Erwachsenen« sowie »Diagnostik und Therapie des Schnarchens des Erwachsenen« der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde und »Schlafbezogene Atmungsstörungen« der DGSM. Mitglied der ERS Task Force »Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnea«.





**Prof. (apl.) Dr. phil. Dipl.-Psych. Dipl.-Ing. (etec) Michael Schredl**

Diplom-Psychologe, Diplom-Ingenieur der Elektrotechnik, Somnologe (DGSM), Wissenschaftlicher Leiter des Schlaflabors des Zentralinstituts für Seelische Gesundheit in Mannheim.

Seit 1990 Schlaf- und Traumforschung mit den Schwerpunkten: Faktoren der Traumerinnerung, die Auswirkung von Wachenleben auf Trauminhalte, Albträume, Träume und psychische Störungen, Gedächtniskonsolidierung im Schlaf, Stresssysteme und Schlafstörungen. Außerplanmäßiger Professor an der Sozialwissenschaftlichen Fakultät der Universität Mannheim. Leiter der AG Traum innerhalb der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). Mitglied der International Association for the Study of Dreams und der European Sleep Research Society. Herausgeber der Open access-Zeitschrift *International Journal of Dream Research*.



**Dr. phil. Dipl.-Psych. Hans-Günter Weeß**

Diplom Psychologe, psychologischer Psychotherapeut, Somnologe, Leiter der Schlafmedizinischen Abteilung des Pfalzkrankenhauses Klingenmünster seit 1991. Seit 1992 Lehrbeauftragter an der Universität Koblenz-Landau, seit 2009 Dozent am Weiterbildungsstudiengang in psychologischer Psychotherapie der Universität Koblenz-Landau (WIPP), seit 2008 Mitglied des Vorstandes der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM), weiterhin Sprecher der Arbeitsgruppe Vigilanz. Leiter der Akkreditierungskommission Süd-West, Mitglied der Prüferkommission zum Qualifikationsnachweis »Somnologie«, Leiter der Prüfungskommission Qualifikationsnachweis »Somnologie« für Naturwissenschaftler und Psychologen der DGSM.

Fachgebietsherausgeber *Psychologie* der Zeitschriften *Somnologie* und im wissenschaftlichen Beirat der Zeitschrift *Schlaf und des Schlafmagazins*. Mitglied in der Expertenkommission der Bundesanstalt für Straßenwesen: Kapitel Tagesschläfrigkeit der Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahrereignung.

Wissenschaftliche und klinische Schwerpunkte: Diagnostik und Therapie der Tagesschläfrigkeit, schlafmedizinische Methoden, Diagnostik und Therapie der Insomnie, des Restless-Legs-Syndroms und der Narkolepsie, Aus- und Weiterbildung in der Schlafmedizin (u. a. Leiter der Akademie für Schlafmedizin), gutachterliche Fragestellungen.

# Inhaltsverzeichnis

1	<b>Physiologische Grundlagen des normalen und gestörten Schlafes</b> .....	1
	<i>J. T. Maurer, H.-G. Weeß, M. Schredl</i>	
1.1	Geschichte der Schlafmedizin .....	2
1.2	Klassifikation der Schlafstörungen .....	2
1.3	Phänomenologie des Schlafes .....	3
1.4	Physiologische Veränderungen während des Schlafes .....	10
1.5	Zirkadiane Rhythmik .....	13
1.6	Schlafregulation .....	14
1.7	Funktionen des Schlafes .....	15
1.8	Traum .....	16
1.9	Fragen .....	20
	Literatur .....	20
2	<b>Diagnostische Methoden</b> .....	21
	<i>H.-G. Weeß</i>	
2.1	Anamnese .....	23
2.2	Laborparameter bei Schlafstörungen .....	28
2.3	Schlaffragebogen .....	28
2.4	Aktigraphie .....	31
2.5	Ambulante Stufendiagnostik bei schlafbezogenen Atmungsstörungen .....	32
2.6	Polysomnographie (PSG) .....	36
2.7	Untersuchung schläfrigkeits- und müdigkeitsbezogener Einschränkungen am Tage .....	66
2.8	Fragen .....	81
	Literatur .....	81
3	<b>Insomnien</b> .....	83
	<i>H.-G. Weeß</i>	
3.1	Systematik der Insomnien .....	85
3.2	Therapie der Insomnien .....	95
3.3	Fragen .....	113
	Literatur .....	114
4	<b>Schlafbezogene Atmungsstörungen</b> .....	115
	<i>B. A. Stuck, J. T. Maurer</i>	
4.1	Atmungsstörungen ohne Obstruktion .....	117
4.2	Atmungsstörungen mit Obstruktion .....	129
4.3	Diagnostische Maßnahmen .....	136
4.4	Therapeutische Prinzipien .....	144
4.5	Beatmungstherapie .....	147
4.6	Therapeutische Alternativen .....	165
4.7	Operative Therapie .....	172
4.8	Fragen .....	180
	Literatur .....	180

5	<b>Hypersomnische Störungen</b> .....	181
	<i>M. Schredl</i>	
5.1	Narkolepsie .....	182
5.2	Idiopathische Hypersomnie .....	191
5.3	Andere Hypersomnien .....	195
5.4	Fragen .....	196
	Literatur.....	197
6	<b>Zirkadiane Rhythmusschlafstörungen</b> .....	199
	<i>J. T. Maurer</i>	
6.1	Grundlagen und Diagnostik .....	200
6.2	Schlafphasenstörungen .....	200
6.3	Unregelmäßiges Schlaf-Wach-Muster .....	201
6.4	Zirkadiane Rhythmusschlafstörung vom freilaufenden Typ .....	202
6.5	Schlafstörungen bei Jetlag bzw. Schichtarbeit .....	202
6.6	Zirkadiane Rhythmusschlafstörung aufgrund körperlicher oder psychischer Erkrankungen bzw. Medikamenten- oder Drogenabusus .....	203
6.7	Therapie .....	203
6.8	Fragen .....	205
	Literatur.....	205
7	<b>Parasomnien</b> .....	207
	<i>M. Schredl</i>	
7.1	Pavor nocturnus .....	209
7.2	Schlafwandeln .....	214
7.3	Alpträume .....	218
7.4	REM-Schlaf-Verhaltensstörung .....	224
7.5	Andere Parasomnien .....	226
7.6	Fragen .....	228
	Literatur.....	228
8	<b>Bewegungsstörungen im Schlaf</b> .....	229
	<i>H.-G. Weeß</i>	
8.1	Restless-Legs-Syndrom .....	231
8.2	Periodische Bewegungsstörung der Gliedmaßen im Schlaf .....	239
8.3	Nächtliche Muskelkrämpfe .....	242
8.4	Bruxismus .....	243
8.5	Schlafbezogene rhythmische Bewegungsstörung .....	245
8.6	Fragen .....	246
	Literatur.....	246
9	<b>Andere Schlafstörungen</b> .....	247
	<i>J. T. Maurer</i>	
9.1	Isolierte Symptome, Normvarianten und Ungelöstes .....	248
9.2	Andere Schlafstörungen .....	250
	Literatur.....	251

10	<b>Sekundäre Schlafstörungen</b> .....	253
	<i>B. A. Stuck, M. Schredl</i>	
10.1	<b>Schlafstörungen durch organische Erkrankungen</b> .....	254
10.2	<b>Schlafstörungen bei psychiatrischen Erkrankungen</b> .....	258
10.3	<b>Fragen</b> .....	262
	<b>Literatur</b> .....	262
11	<b>Schlafstörungen im Kindesalter</b> .....	263
	<i>B. A. Stuck, L. Fricke-Oerkermann</i>	
11.1	<b>Schlafbezogene Atmungsstörungen im Kindesalter</b> .....	264
11.2	<b>Schlafstörungen im Kindesalter ohne Atmungsstörung</b> .....	275
11.3	<b>Fragen</b> .....	285
	<b>Literatur</b> .....	285
12	<b>Begutachtung</b> .....	287
	<i>H.-G. Weeß</i>	
12.1	<b>Rentenrecht und soziales Entschädigungsrecht</b> .....	288
12.2	<b>Verkehrssicherheit</b> .....	291
	<b>Literatur</b> .....	295
	<b>Wichtige Links</b> .....	297
	<b>Stichwortverzeichnis</b> .....	299

# Physiologische Grundlagen des normalen und gestörten Schlafes

*J. T. Maurer, H.-G. Weeß, M. Schredl*

- 1.1 Geschichte der Schlafmedizin – 2**
- 1.2 Klassifikation der Schlafstörungen – 2**
- 1.3 Phänomenologie des Schlafes – 3**
- 1.4 Physiologische Veränderungen während des Schlafes – 10**
  - 1.4.1 Herz-Kreislauf-System im Schlaf – 12
  - 1.4.2 Wärmeregulation – 12
  - 1.4.3 Hormonsystem und Schlaf – 12
- 1.5 Zirkadiane Rhythmik – 13**
- 1.6 Schlafregulation – 14**
- 1.7 Funktionen des Schlafes – 15**
- 1.8 Traum – 16**
  - 1.8.1 Definitionen – 16
  - 1.8.2 Traumerinnerung – 18
  - 1.8.3 Allgemeine Charakteristika der Träume – 18
  - 1.8.4 Zusammenhang zwischen Wachleben und Traum – 19
  - 1.8.5 Funktion des Träumens – 20
- 1.9 Fragen – 20**
  - Literatur – 20**

Schlaf ist im Gegensatz zum Wachzustand durch sehr geringe motorische Aktivität und Reaktionsbereitschaft gekennzeichnet. Körperfunktionen und Hormonsekretion werden im Schlaf moduliert. Körperkerntemperatur und Kortisolsekretion sind die Marker des endogenen Rhythmus, der durch den Nucleus suprachiasmaticus mit dem 24-Stunden-Tag synchronisiert wird. Der Wechsel von Schlaf und Wach wird durch einen homöostatischen und einen zirkadianen Prozess (etwa 24 h), der Wechsel zwischen REM- und NonREM-Schlaf durch einen ultradianen Prozess (<24 h) ermöglicht. Die Bedeutung des Schlafes für körperliche und geistige Erholung, Thermoregulation, Immunsystem, Gedächtniskonsolidierung und Ontogenese wird diskutiert. Beim gesunden Schläfer werden NonREM-Schlaf (N1, N2, N3), REM-Schlaf (R) und Wachzustand (W) anhand des EEG, EOG und submentalen EMG unterschieden. In der 2. Version der Internationalen Klassifikation der Schlafstörungen (ICSD-2, 2005) werden 8 Hauptgruppen differenziert.

## 1.1 Geschichte der Schlafmedizin

Schlaf und Traum beschäftigen die Menschen, seit sie begonnen haben, über sich und das Leben nachzudenken. Der Schlaf wurde lange als passiver und inaktiver Zustand angesehen. In der griechischen Mythologie wurde diese Vorstellung beispielsweise durch Hypnos personifiziert, den Gott des Schlafes, der als Bruder eng mit Thanatos, dem Gott des Todes, verbunden war. Passivität und Inaktivität finden sich ebenfalls im altgermanischen Ursprung des Wortes »schlafen«, was ursprünglich »schlapp werden« bedeutete.

In der Antike führten Aristoteles und später Galenos den Schlaf auf Veränderungen im Gehirn z. B. durch eine Verdickung des Blutes zurück. Sie sahen die Funktion des Schlafes darin, dem Gehirn Erholung zu gewähren und sowohl die Wahrnehmungsfähigkeit als auch die »innere Wärme« zu regenerieren. Mit dem Schlaf beschäftigte sich die Medizin in der Folge lediglich auf der Basis der antiken Texte und deren Auslegung.

Erst in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts näherte man sich dem Schlaf auf experimenteller

Ebene. Kohlschütter versuchte 1863 durch die Applikation unterschiedlich lauter akustischer Reize erstmals, eine Weckschwelle zu unterschiedlichen Zeitpunkten des Schlafes zu ermitteln und auf diesem Weg eine Schlaftiefenbestimmung vorzunehmen. Die Experimente von Jouvet und von Moruzzi u. Magoun in der 1. Hälfte des 20. Jahrhunderts ließen erkennen, dass es sich beim Schlaf um einen hochaktiven Prozess des menschlichen Gehirns handelt.

1929 publizierte dann der Psychiater Hans Berger das von ihm erfundene Verfahren der Elektroenzephalographie (EEG), das ermöglichte, die hirnelektrische Aktivität an der unversehrten Kopfhaut sowohl im Wachzustand als auch während des Schlafes zu messen. Eine erste Einteilung des Schlafes in verschiedene Stadien nahm Loomis 1937 anhand des EEG vor. Mit der Entdeckung der schnellen Augenbewegungen (Rapid Eye Movements, REM) im Jahre 1953 durch Aserinsky u. Kleitman gelang es erstmals, den REM-Schlaf zu beschreiben.

Basierend auf EEG, Elektroofokulographie (EOG) und Elektromyographie (EMG) wurden 1968 von einer Expertengruppe um Rechtschaffen u. Kales Kriterien für die Auswertung der Schlafstadien beim Menschen veröffentlicht. Sie basierten jedoch ausschließlich auf Untersuchungen an Gesunden und konnten bei den in den Folgejahren zunehmend beschriebenen Schlafstörungen nicht immer sinnvoll angewendet werden. Dies wurde erst 2007 durch neue Standards der American Academy of Sleep Medicine (AASM) geändert, die 2012 in einigen Punkten angepasst wurden.

## 1.2 Klassifikation der Schlafstörungen

Die Möglichkeit viele Biosignale während des Schlafes registrieren zu können, ergänzte die rein subjektive Beschreibung der Symptomatik von Schlafstörungen durch den Patienten oder den Beobachter. Schlafstörungen konnten dadurch genauer charakterisiert, definiert und unterschieden werden. In den vergangenen 30 Jahren wurden auf dieser Grundlage verschiedene Klassifikationen der Schlafstörungen entwickelt.

### 1.3 • Phänomenologie des Schlafes

In einer 1. Klassifikation wurden 1979 Schlafstörungen allein anhand der vorherrschenden Symptomatik eingeteilt in

- Ein- und Durchschlafstörungen (Insomnien),
- Störungen mit exzessiver Schläfrigkeit (Hypersomnien),
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus,
- Störungen in Verbindung mit Schlaf, Schlafstadien oder partiellem Erwachen (Parasomnien).

1990 folgte eine auf der Ätiopathogenese der Schlafstörungen beruhende Klassifikation (International Classification of Sleep Disorders, ICSD). Sie unterscheid

- Störungen in Bezug auf die Quantität, Qualität oder den Zeitpunkt des Schlafes (Dyssomnien),
- Parasomnien,
- Störungen bei körperlichen bzw. psychiatrischen Erkrankungen,
- vorgeschlagene Schlafstörungen.

Die Dyssomnien wiederum wurden unterteilt in

- intrinsische Schlafstörungen (z. B. Narkolepsie, ► Kap. 5),
- extrinsische Schlafstörungen (z. B. umgebungsbedingte Schlafstörung, ► Kap. 9),
- Störungen des zirkadianen Rhythmus (z. B. vorverlagertes Schlafphasensyndrom, ► Kap. 6).

Die Diagnosestellung benötigte in den meisten Fällen eine Polysomnographie (PSG, ► Abschn. 2.6), was die Zuordnung einer geklagten Schlafstörung in die 4 Hauptgruppen allein aufgrund der Symptomatik unmöglich machte.

2005 veröffentlichte die American Academy of Sleep Medicine (AASM) die 2. Version der International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2). Die ICSD-2 hat nicht nur die neuen Erkenntnisse über Schlafstörungen einbezogen und damit die Diagnosen präzisiert, sondern kehrt in Teilen zu einer phänomenologischen Einteilung in 8 Hauptgruppen zurück, wie in der folgenden Übersicht dargestellt ist.

#### Hauptgruppen der Schlafstörungen, gemäß der American Academy of Sleep Medicine (AASM) aus dem Jahre 2005

- Insomnien
- Schlafbezogene Atmungsstörungen
- Hypersomnien zentralnervösen Ursprungs
- Zirkadiane Rhythmusstörungen
- Parasomnien
- Schlafbezogene Bewegungsstörungen
- Isolierte Symptome, Normvarianten, Ungelöstes
- Andere Schlafstörungen

Daneben sind in einem Appendix Schlafstörungen aufgeführt, die charakteristischerweise im Rahmen von einerseits organischen und andererseits psychiatrischen Erkrankungen auftreten.

Die Gliederung des vorliegenden Buches und die hier angegebenen diagnostischen Kriterien der Schlafstörungen orientieren sich an der ICSD-2.

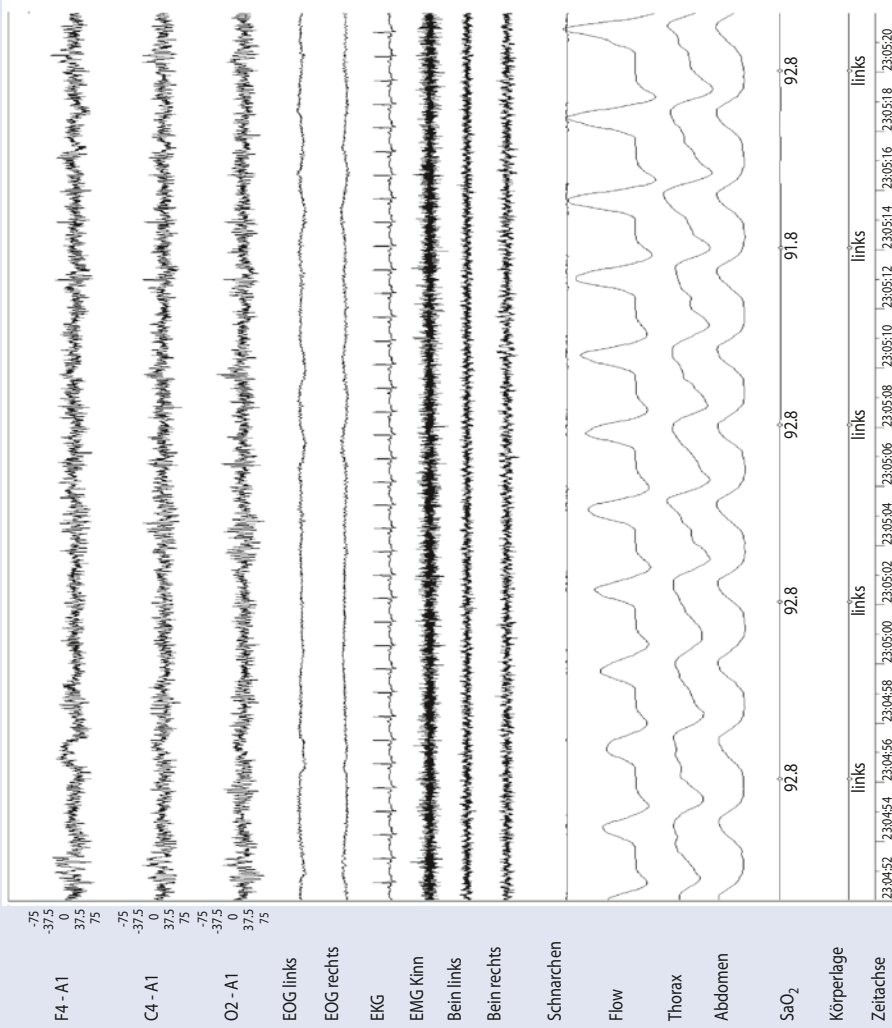
#### Praxistipp

Die aktuelle Klassifikation der Schlafstörungen ICSD-2 besteht aus 8 Hauptgruppen. Sie wurden soweit möglich nach ätiologischen und ansonsten nach phänomenologischen Gesichtspunkten eingeteilt. Die Hauptgruppen werden ergänzt durch Schlafstörungen, die im Rahmen von organischen und psychiatrischen Erkrankungen auftreten.

### 1.3 Phänomenologie des Schlafes

Nach den Kriterien der AASM von 2007 und 2012 können ab einem Lebensalter von 2–6 Monaten 5 verschiedene Schlafstadien inkl. des Wachzustands (► Abb. 1.1) definiert werden, deren Charakteristika hinsichtlich EEG, EOG und EMG sich bei Kindern und Erwachsenen (► Tab. 1.1) teilweise unterscheiden. Der Schlaf wird in 30 s dauernde Epochen unterteilt, denen anhand der folgenden Kriterien ein Stadium zugewiesen wird:

- Das **Schlafstadium N1** (► Abb. 1.2) beschreibt den Übergang zwischen Wachen und Schlafen, eine Art Dösen,



▣ **Abb. 1.1** Typisches Stadium Wach innerhalb einer 30 s-Epoche einer Polysomnographie bei einem 40-jährigen Mann. Im EEG findet sich ein Alpha-Rhythmus mit einer Frequenz von 8–12 Hz. In der 2. Hälfte der Epoche zeigen sich im EOG niederamplitudige, langsame pendelnde Augenbewegungen (Slow Eye Movements)



■ **Tab. 1.1** Charakteristika der Schlafstadien bei Erwachsenen nach AASM Scoring manual V2.0 2012<sup>a</sup>

Stadium	EEG	EOG	EMG
W	Dominierende Alpha- und Beta-Aktivität	Lidschläge, rasche Augenbewegungen, vereinzelt schon langsame, z. T. rollende Augenbewegungen am Übergang zu N1	Hoher Tonus, Bewegungsartefakte
N1	Theta-Aktivität, (Vertex-Zacken)	Langsame, z. T. rollende Augenbewegungen	Abnahme des Muskeltonus (<W)
N2	Theta-Aktivität, K-Komplexe, Schlafspindeln	Keine Augenbewegungen, EEG-Artefakte, vereinzelt noch langsame, z. T. rollende Augenbewegungen beim Übergang aus N1	Abnahme des Muskeltonus (<N1)
N3	Delta-Wellen <2 Hz (Slow Waves): >20%	Keine Augenbewegungen, EEG-Artefakte	Abnahme des Muskeltonus (<N2)
R	Theta- (auch langsame Alpha-) Aktivität, Sägezahnwellen	Konjugierte, rasche Augenbewegungen REM	Niedrigster mittlerer Tonus (≤N3), z. T. phasische Aktivierung

*W* Wach, *R* REM (Rapid Eye Movements). <sup>a</sup>Nur Stadium W und N1 sind bei Kindern unterschiedlich definiert.

- das **Schlafstadium N2** (■ Abb. 1.3) den stabilen Schlaf und
- das **Schlafstadium N3** (■ Abb. 1.4) den Tiefschlaf.
- Das **Schlafstadium R** (■ Abb. 1.5), der REM-Schlaf, wird, wenn auch nicht ganz korrekt, häufig als Traumschlaf oder auch paradoxer Schlaf bezeichnet. In diesem Schlafstadium wird am intensivsten geträumt (► Abschn. 1.8), der Geweckte kann sich am häufigsten an Traumhalte erinnern. Weiterhin ist die Weckschwelle trotz hoher EEG-Aktivität, welche ähnlich Stadium N1 oder Stadium W ist, paradoxerweise am höchsten.

Der Anteil der Schlafstadien N1 und N2 am Gesamtschlaf eines gesunden, etwa 30 Jahre alten Schläfers liegt bei ca. 55–60%. Der Tief- oder auch Slow-Wave-Schlaf wird durch das Schlafstadium N3 beschrieben, sein Anteil liegt bei ca. 15–25 %. Der REM-Schlaf umfasst in der Regel 20–25% der gesamten Schlafmenge. Der Wachanteil wird in der Regel mit weniger als 5% der Schlafperiode angegeben.

Die Abfolge der einzelnen Schlafstadien ergibt das Schlafprofil, das **Hypnogramm**. Die Schlafstadien verteilen sich auf charakteristische Art und Weise über die Schlafperiode. Innerhalb eines

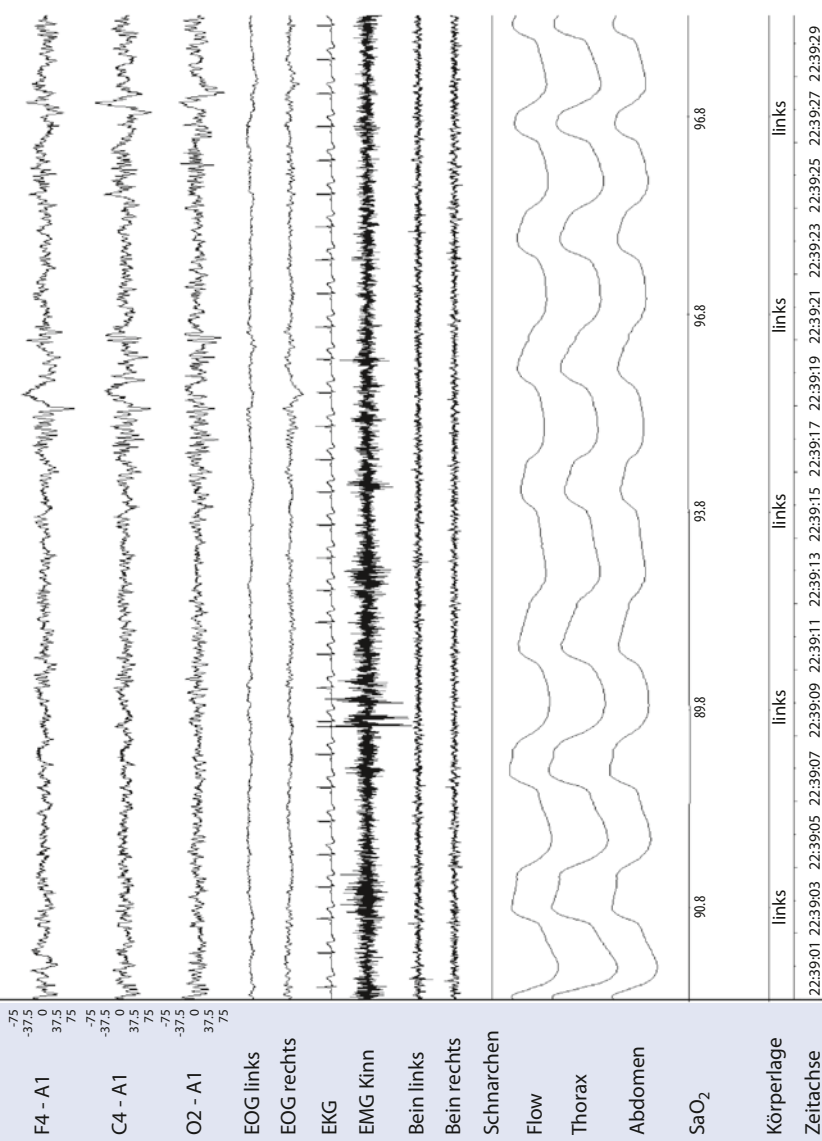
Schlafzyklus, der von einem gesunden Schläfer je nach Schlafdauer und interindividueller Varianz 4- bis 7-mal pro Nacht durchlaufen wird, treten beim Einschlafen zuerst oberflächlicher Schlaf (N1) und in rascher Folge stabiler Schlaf (N2) und Tiefschlaf (N3) auf. Zuletzt kann REM-Schlaf beobachtet werden, der einen Schlafzyklus abschließt. Jeder Schlafzyklus hat eine Dauer von ca. 90–110 min. Mit der Anzahl der durchlaufenen Schlafzyklen innerhalb einer Schlafperiode nimmt der Anteil des Tiefschlafes kontinuierlich ab und der Anteil des REM-Schlafes kontinuierlich zu (■ Abb. 1.6).

Die Dauer der nächtlichen Schlafperiode ist intraindividuell sehr stabil, im interindividuellen Vergleich jedoch sehr variabel und wird durch vielerlei Faktoren beeinflusst.

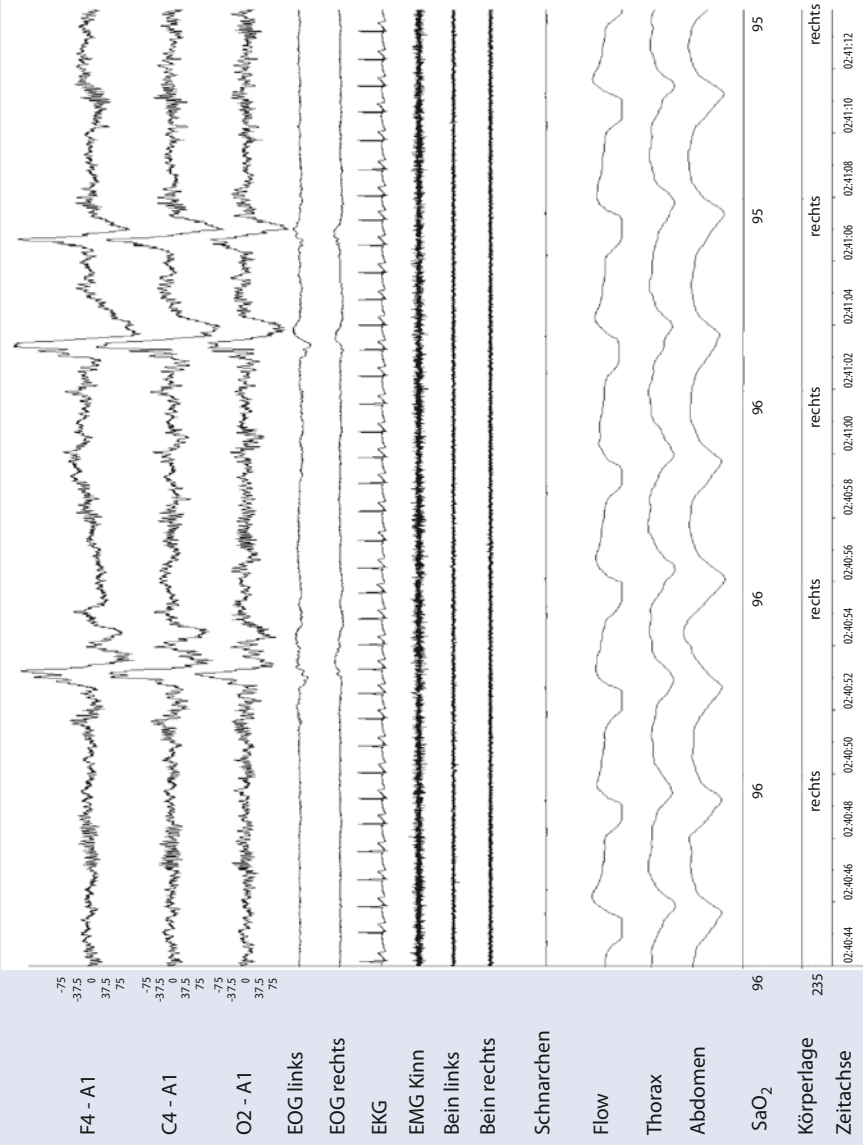
Neugeborene (► Abschn. 11.2) schlafen verteilt auf 4–5 Schlafphasen etwa 16 h, wovon sie die Hälfte im REM-Schlaf verbringen (sog. polyphasisches Schlafmuster).

Bei präpubertären Schulkindern finden sich in aller Regel keine Tagschlafphasen mehr und die Nachtschlafphase beträgt etwa 10–11 h (sog. monophasisches Schlafmuster). Der REM-Schlaf hat sich bereits auf unter 35% reduziert.

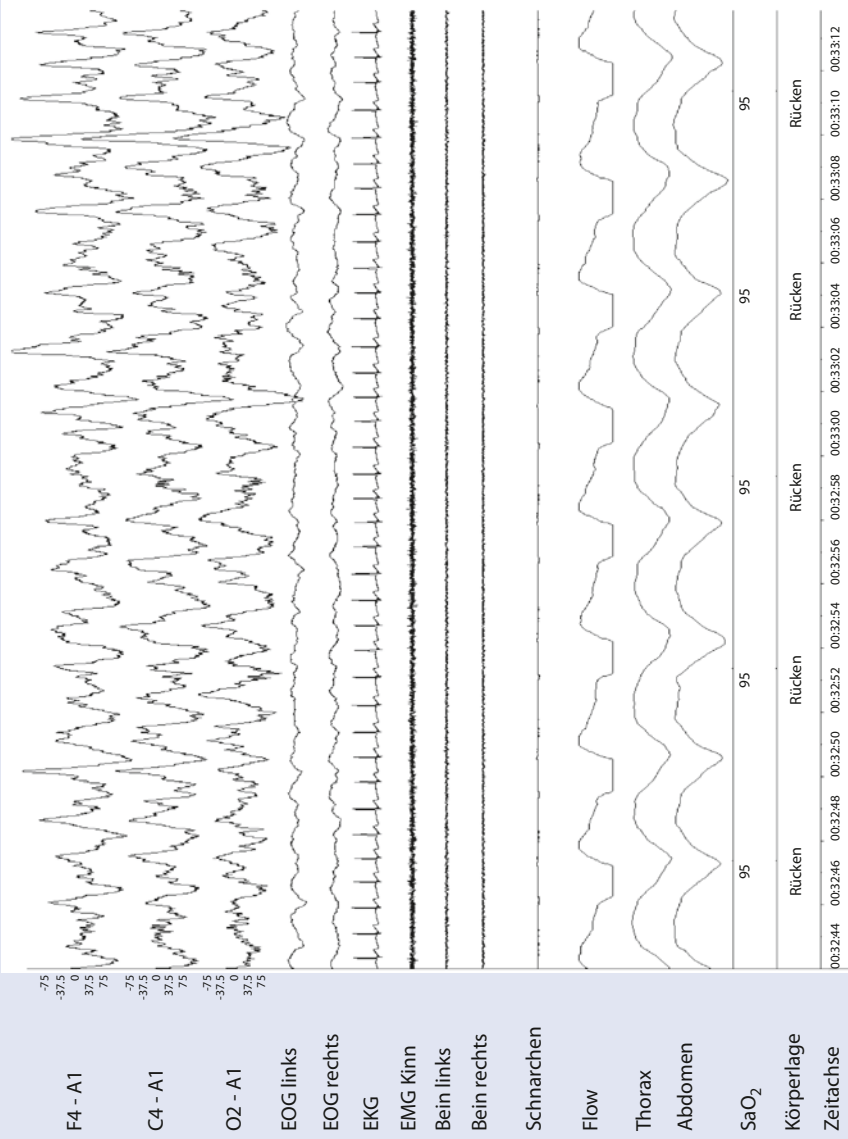
Im höheren Alter findet sich zunehmend wieder ein polyphasisches Schlafmuster, wobei die ge-



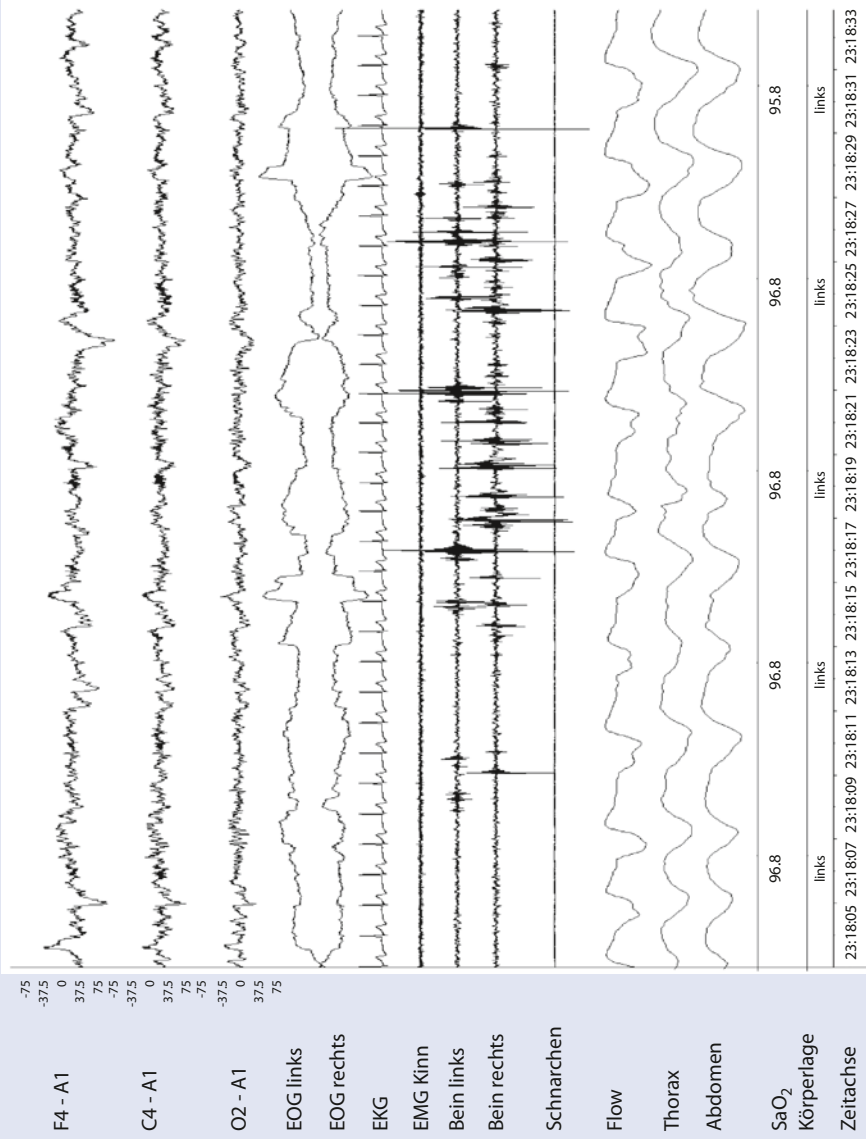
■ **Abb. 1.2** Typisches Stadium N1 innerhalb einer 30 s-Epoche der Polysomnographie bei einem 40-jährigen Mann. Im EEG findet sich überwiegend ein Theta-Rhythmus (Mischfrequenz) mit einer Frequenz zwischen 3 und 7 Hz. In der 2. Hälfte der Epoche eine abortive Schlafspindel, die aufgrund ihrer Phänomenologie, aber v. a. aufgrund ihres Auftretens in der 2. Epochenhälfte nicht zur Vergabe von N2 führt



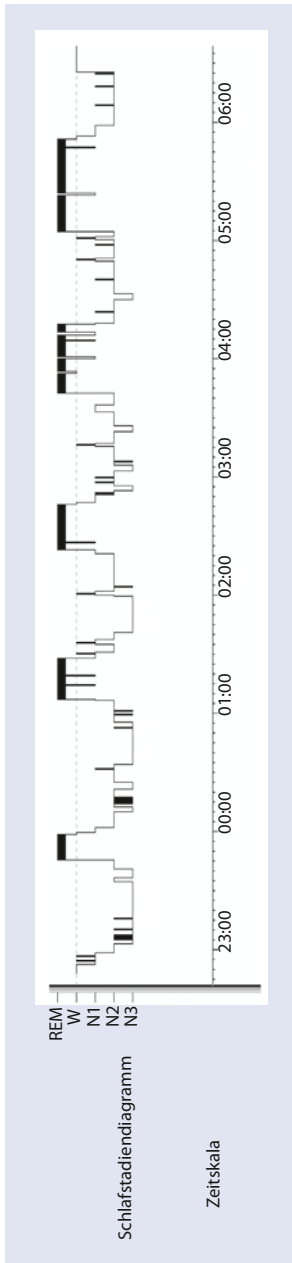
▣ **Abb. 1.3** Typisches Stadium N2 innerhalb einer 30 s-Epoche der Polysomnographie bei einem 40-jährigen Mann. Das EEG ähnelt dem von Stadium 1 (Theta-Rhythmus, Mischfrequenz), zusätzlich sind Schlafspindeln mit einer typischen Frequenz zwischen 12 und 14 Hz (maximal 11–16 Hz) und K-Komplexe zu beobachten



■ **Abb. 1.4** Typisches Stadium N3 (Tiefschlaf) innerhalb einer 30 s-Epoche der Polysomnographie bei einem 40-jährigen Mann. Im EEG finden sich in mehr als 20% der Epoche Delta-Wellen mit einer Frequenz zwischen 0,5 und 2 Hz (Slow Waves)



▣ **Abb. 1.5** Typisches Stadium R (REM) innerhalb einer 30 s-Epoche der Polysomnographie bei einem 40-jährigen Mann. Im EEG findet sich ein Alpha-Theta-Rhythmus ähnlich Stadium 1. Im EOG sind rasche konjugierte Augenbewegungen zu beobachten. Im EMG finden sich typische, phasisch auftretende Muskelzuckungen (muscle twitches)



■ **Abb. 1.6** Typisches Schlafprofil eines gesunden jungen Mannes. Es werden 5 Schlafzyklen durchlaufen. Deutlich zu sehen ist der höhere Tiefschlafanteil im 1. Nachtdrittel. Im letzten Nachtdrittel kann eine Zunahme des REM-Schlafanteils beobachtet werden. Weitere Erklärungen im Text

samte Schlafzeit über 24 h meist weder zu- noch abnimmt. Neben der Zunahme organischer und psychischer Erkrankungen (► Kap. 10) werden hierfür v. a. der Verlust der sozialen Zeitgeber (z. B.

Arbeit, Kinder) und die Abnahme der endogenen Rhythmik (► Abschn. 1.5) verantwortlich gemacht. In der Regel schlafen junge Erwachsene werktags ca. 7,5 h und am Wochenende ca. 8,5 h. Variationen in den Schlafzeiten zwischen 4 und 12 h sind jedoch durchaus beobachtbar und nicht von vornherein als pathologisch einzustufen.

Zusammenhänge zwischen Schlafdauer und Lebenserwartung werden diskutiert. Eindeutige Aussagen lassen sich aufgrund methodischer Einschränkungen einzelner Studien nicht treffen. Es ergeben sich Hinweise, dass eine durchschnittliche Schlafdauer über 9 h und unter 5 h mit einer etwas verkürzten Lebenserwartung in Zusammenhang steht.

Entscheidend für die Beurteilung der ausreichenden nächtlichen Schlafmenge ist weniger die absolute Schlafmenge als vielmehr das Befinden des Individuums am Tage.

## 1.4 Physiologische Veränderungen während des Schlafes

Ruhe und Aktivität wechseln sich bei nahezu allen Lebewesen zyklisch ab. Schlafähnliche Ruhezustände finden sich bereits bei niederen Vertebraten, während Schlaf mit eindeutigen REM- und NonREM-Anteilen nur bei Vögeln und Säugern gefunden wird.

Der Schlaf stellt eine besonders ausgeprägte Ruhephase mit hoher Verwundbarkeit dar, seine evolutionären Vorteile müssen die Nachteile überwiegen haben. Er ist im Gegensatz zum Wachzustand durch eine kaum vorhandene motorische Aktivität und eine sehr geringe Reaktionsbereitschaft sowohl auf interne als auch externe Stimuli gekennzeichnet. Andererseits ist er ein komplexer, hochaktiver Zustand, wie die geregelte Abfolge von NonREM- und REM-Schlaf mit ihrer teilweise hohen neuronalen Aktivität und die Modulation nahezu aller Körperfunktionen im Schlaf nahe legen. Wird der Schlaf unterbrochen, kehren Bewusstsein und Körperfunktionen innerhalb kürzester Zeit vollständig auf das Niveau des normalen Wachzustandes zurück. Schlaf wird jedoch als solcher erst subjektiv wahrgenommen, wenn 10–20 min ununterbrochen, d. h. ohne Erwachen oder Arousal (► Abschn. 2.6.2) geschlafen wurde.

## 1.4 • Physiologische Veränderungen während des Schlafes

■ **Tab. 1.2** Physiologische Veränderungen im Schlaf

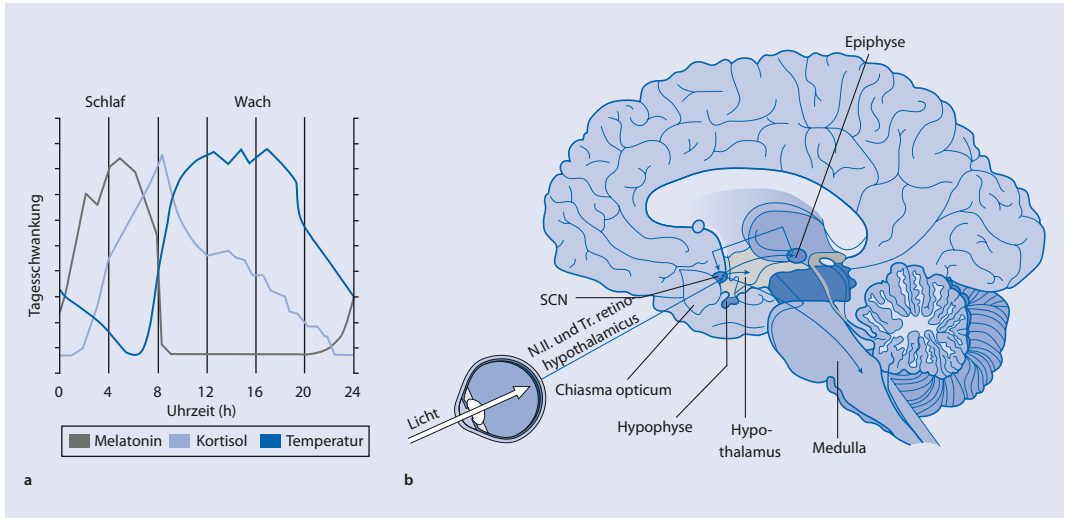
Parameter	Übergang Wach → NonREM	Übergang NonREM → REM	Unterschied Wach → Schlaf
Herz-Kreislauf-System	–		
– Herzfrequenz	10–20% ↓	↑ bis ↓, Variabilität ↑	10–20% ↓
– Reizleitungssystem	AV-Überleitung ↓	AV-Überleitung ↓	AV-Überleitung ↓
– Schlagvolumen	5–10% ↓	Variabel	↓ bis →
– Herzzeitvolumen	↓	↓	Bis 25% ↓
– Totaler peripherer Widerstand	↓	↑ bis →	15–20% ↓
– Systemisch-arterieller Blutdruck	↓	↑	10–20% ↓
– Pulmonalarterieller Druck	↓	?	2–4 mmHg ↑
– Zerebraler Blutfluss	↓	↑	↓
Gastrointestinaltrakt	–		
– Schluckfrequenz	↓	?	↓
– Gastrointestinale Mobilität	↓	↓ bis →	↓
– Speichelsekretion	↓	?	↓
– Magensäuresekretion	↑ bis ↓	?	↑ bis ↓
– Sphinkterdruck (Ösophagus, Anus)	→	?	→
Urogenitalsystem	–		
– Urinproduktion	↓	↓	20–50% ↓
– Urinosmolalität	↓	↓	↓
– Erektion (penile und Klitoris)	↓	↑	→

### Praxistipp

Anhand der motorischen Aktivierung, der elektrischen Gehirnaktivität, der zerebralen Neurotransmitteraktivität und der autonomen Aktivierung können 3 Zustände unterschieden werden: Wach, NonREM- und REM-Schlaf.

- Der Wachzustand zeichnet sich u. a. durch eine hohe motorische und kortikale Aktivierung aus.
- Im NonREM-Schlaf sind die motorische und die kortikale Aktivierung stark reduziert.
- Der REM-Schlaf verbindet eine minimale motorische mit einer hohen kortikalen Aktivierung.

Die mannigfaltigen, physiologischen Veränderungen im Schlaf betreffen prinzipiell alle Funktionssysteme (■ Tab. 1.2). Obwohl bereits viele dieser Veränderungen detailliert beschrieben sind, werden die pathogenetischen Vorgänge bisher nur in kleinen Teilen verstanden. Während im NonREM-Schlaf anabole Vorgänge gegenüber dem Wachzustand verstärkt werden, fällt im REM-Schlaf besonders die ungenaue Regelung vieler Körperfunktionen im Vergleich zum NonREM-Schlaf auf. Im Speziellen soll auf die Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems, der Wärmeregulation und der Hormonsekretion im Schlaf eingegangen werden. Zu Veränderungen der Atmung, ► Abschn. 4.1.



▣ **Abb. 1.7** a Zirkadianer Verlauf der Körpertemperatur und ausgewählter Hormone. b Wesentliche anatomische Strukturen der Schlaf-Wach-Regulation [b mod. nach Birbaumer N, Schmidt RF (2006) Biologische Psychologie, 6. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg]

### 1.4.1 Herz-Kreislauf-System im Schlaf

Menschen schlafen natürlicherweise im Liegen. Der dadurch gesteigerte venöse Rückstrom aus der Peripherie führt zur vermehrten Füllung des rechten Vorhofs und Zunahme des rechtsventrikulären Schlagvolumens. In der Folge werden das atriale natriuretische Peptid vermehrt und Renin vermindert sezerniert. Während des Schlafs kehrt sich dieser lagebedingte diuretische Effekt wieder um, so dass letztlich kein Volumenmangel entsteht.

Beim Einschlafen sinkt der Sympathikustonus ab und der Parasympathikustonus steigt an. Dies führt insgesamt zu einer zunehmenden Reduktion des Herzzeitvolumens vom Leichtschlaf über den Tiefschlaf bis in den REM-Schlaf. Die Abnahme von Herzfrequenz und linksventrikulärem Schlagvolumen werden als Ursachen hierfür vermutet. In Verbindung mit der Abnahme des totalen peripheren Widerstandes kommt es im NonREM-Schlaf mit zunehmender Schlaftiefe zu einer Abnahme des systemisch-arteriellen Blutdrucks. Für den nachgewiesenen Anstieg des Blutdrucks, des totalen peripheren Widerstandes und der Herzfrequenz im REM-Schlaf auf ein Niveau des Schlafstadiums N2 gibt es bisher allerdings kein schlüssiges Erklärungsmodell.

### 1.4.2 Wärmeregulation

Die Körpertemperatur als Leitvariable des zirkadianen Rhythmus schwankt über 24 h um bis zu 1°C. Sie erreicht ihr Tagesmaximum direkt vor dem Zubettgehen und sinkt während der Nacht ab bis zu ihrem Minimum in den frühen Morgenstunden (▣ Abb. 1.7a). Mit dem Temperaturminimum ist einerseits die höchste Schläfrigkeit verbunden, andererseits ist die Wahrscheinlichkeit am größten, etwa 30–90 min nach dem Temperaturminimum in den REM-Schlaf zu gelangen. Im REM-Schlaf zeigen Säugetiere dann ein poikilothermes Verhalten, sie können die Körperkerntemperatur in diesem Schlafstadium kaum regulieren. Weder Schwitzen zur Wärmeabgabe noch Zittern zur Wärmeerzeugung sind ausreichend möglich. Dies birgt v. a. für Säuglinge die Gefahr einer Überhitzung oder Unterkühlung. Im NonREM-Schlaf kann die Körpertemperatur hingegen wie im Wachzustand geregelt werden, wenn auch etwas vermindert.

### 1.4.3 Hormonsystem und Schlaf

Viele endokrine Systeme unterliegen einem mehr oder weniger ausgeprägten zirkadianen Rhythmus.



Die Effekte von Schlaf und zirkadianem Rhythmus auf die Hormonsekretion überlagern sich typischerweise und können daher nur schwer voneinander isoliert werden.

Es konnte jedoch nachgewiesen werden, dass die Freisetzung von Wachstumshormon besonders durch den Tiefschlaf gefördert wird, was sich in einem maximalen Blutspiegel ca. 1 h nach dem Einschlafen zeigt, unabhängig vom Zeitpunkt des Einschlafens (■ Abb. 1.7a).

Ähnlich ist die Prolaktinfreisetzung im Schlaf erhöht und sinkt nach dem Aufwachen zügig ab.

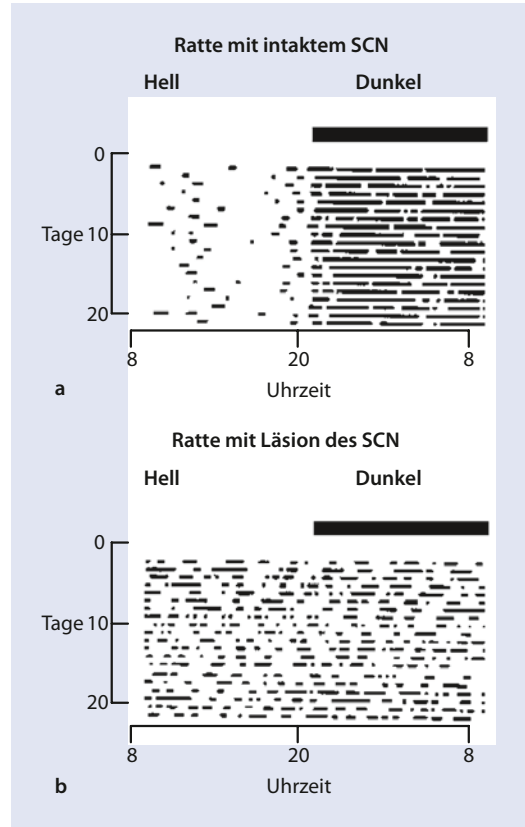
Umgekehrt verhält sich die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenschse, die im Tiefschlaf besonders schlecht stimulierbar ist und niedrige Kortisolwerte zu Beginn des Schlafes mit sich bringt. Erst mit zunehmender Schlafdauer und abnehmendem Tiefschlafanteil nimmt die Konzentration von Kortisol zu. Die ACTH-Konzentration steigt bereits etwa 1 h vor dem Erwachen deutlich an, um kurz nach dem Aufwachen ihr Maximum zu erreichen. Der Zeitpunkt des Maximums scheint dabei mehr von dem Zeitpunkt des antizipierten Erwachens als vom tatsächlichen Erwachen abzuhängen. Es gibt außerdem Hinweise, dass der Verlauf des Kortisolspiegels für die schlafassoziierte Gedächtnisbildung von Bedeutung ist.

Auch die Körpergewichtsregulation scheint durch den Schlaf beeinflusst zu werden. So nimmt die Konzentration des appetithemmenden Leptins mit zunehmender Schlaflänge zu, während die des appetitsteigernden Ghrelins abnimmt.

Auch für verschiedene Zytokine sind Interaktionen mit dem Schlaf beschrieben, wie beispielsweise die vermehrte Schläfrigkeit durch Interleukine und Tumornekrosefaktor, was im Rahmen von Infektionen und Krebsleiden bedeutsam ist.

## 1.5 Zirkadiane Rhythmik

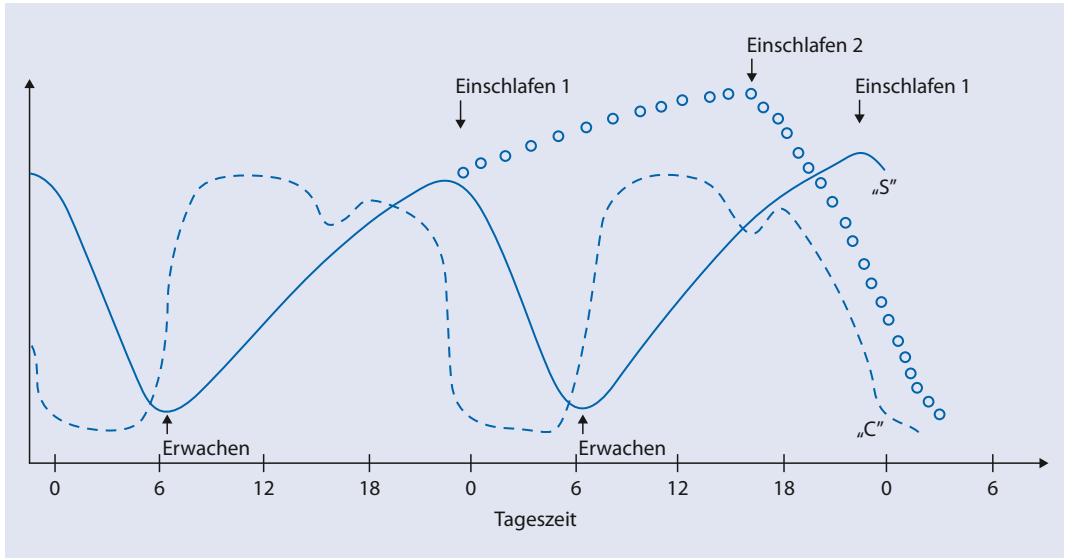
Sämtliche biologische Prozesse sind einem Rhythmus unterworfen, wobei die etwa 1 Tag andauernden (»zirkadianen«) Rhythmen am offensichtlichsten sind. Rhythmen sind vom Einzeller bis zum Menschen bereits auf der zellulären Ebene in Form der sog. Uhren-Gene vorhanden. Sie werden bei Säugern vom Nucleus suprachiasmaticus (SCN)



■ **Abb. 1.8** a, b Aktivitätsprofil einer Ratte a mit intaktem SCN (Nucleus suprachiasmaticus) und b nach Läsion des SCN. Als nachtaktive Tiere weisen gesunde Ratten eine hohe Aktivität in der Nacht und lange Ruhephasen am Tag auf. Nach Läsion des SCN hat das Ruhe-Aktivitäts-Muster seine zirkadiane Rhythmik vollständig verloren

im Hypothalamus, dem Master-Zeitgeber oder Schrittmacher, koordiniert. Beim Menschen trägt der endogene Rhythmus des SCN etwa 25 h, was durch Untersuchungen an Freiwilligen herausgefunden wurde, die ohne jeglichen Kontakt zur Außenwelt mehrere Wochen in einem Bunker verbrachten. Der endogene Rhythmus wird nur durch weitere Zeitgeber auf 24 h synchronisiert. Neben sozialen Faktoren (Uhrzeit, Arbeitszeiten etc.) ist dies im Wesentlichen der Wechsel zwischen Hell und Dunkel (■ Abb. 1.8).

In der Retina befinden sich neben den für das Sehen benötigten Stäbchen und Zapfen besondere Ganglienzellen, die das lichtempfindliche Protein Melanopsin enthalten. Die Axone dieser retinalen



■ **Abb. 1.9** Modell der Schlafregulation nach Borbély. C: Zirkadianer Grad der Wachheit. S: Endogener, in der Wachphase akkumulierender »Schlafstoff«. Einschlafen erfolgt, wenn C niedrig und S hoch ist (Einschlafen 1). Gepunktet: Verlauf von S, wenn eine Nacht nicht geschlafen wurde. Einschlafen dann typischerweise erst ab dem Nachmittag (Einschlafen 2)

Ganglienzellen sind über den Tractus retinohypothalamicus direkt mit dem SCN verbunden. Fehlt Melanopsin, ist eine – wenngleich weniger genaue – Synchronisation immer noch über Stäbchen und Zapfen möglich, da diese eigene Synapsen zu den Ganglienzellen aufweisen. Ohne retinale Ganglienzellen gelingt die Synchronisation mit dem Hell-Dunkel-Wechsel nicht mehr (■ Abb. 1.7b).

Im ventrolateralen Bereich des SCN sind besonders die Neurotransmitter vasoaktives intestinales Peptid (VIP) und Neuropeptid Y von Bedeutung. Die Synchronisation der Zellen des SCN wird dann über Vasopressin gesteuerte Efferenzen an untergeordnete Systeme des Hypothalamus und andere Hirnstrukturen vermittelt. Zu diesen zählt insbesondere die Epiphyse (Corpus pineale), deren Melatoninsekretion durch Licht unterdrückt wird, was eine Rückkopplung bezüglich des Tag-Nacht-Wechsels für den SCN darstellt. Bei nacht- genauso wie bei tagaktiven Säugetieren findet sich der maximale Melatoninspiegel während der Nacht. Wesentlicher Marker des endogenen Rhythmus sind die Körperkerntemperatur und das Kortisol (■ Abb. 1.7a), dessen Rhythmus beispielsweise bei VIP-defizienten Mäusen fehlt.

## 1.6 Schlafregulation

Schlaf wird modellhaft durch 3 grundlegende Mechanismen beschrieben:

- Zum Einen durch einen **homöostatischen Prozess**, bei dem die vorangegangene Schlaf- und Wachzeit den Schlafdruck bestimmen,
- zum Zweiten durch einen **zirkadianen Prozess**, der den zirkadian oszillierenden Grad der Wachheit definiert und
- zum Dritten durch einen **ultradianen Prozess**, der den Wechsel von REM- und NonREM-Schlaf innerhalb der Schlafperiode organisiert.

Die ersten beiden Prozesse bestimmen Zeitpunkt und Dauer des Schlafes und beeinflussen den ultradianen Prozess.

1982 entwickelte Borbély als Grundlage für die genannten Vorstellungen das »Zwei-Prozess-Modell« mit dem Prozess S (homöostatisch), der sich während der Wachzeit asymptotisch einem Maximum nähert und durch Schlaf wieder abgebaut wird, und dem Prozess C (zirkadian) als Grad der Wachheit, der am Abend die niedrigsten Werte annimmt (■ Abb. 1.9).

Vereinfacht kann der **Prozess S** mit der Intensität der Delta-Wellen (Delta-Power) gleichgesetzt

werden, da die Delta-Power mehr als die Länge des Tiefschlafes von der vorangegangenen Wachzeit abhängt. Neuere Untersuchungen zeigten eine Akkumulierung von Adenosin im basalen Vorderhirn während des Wachseins und einen zunehmenden Abbau mit zunehmender Schlafdauer. Adenosin selbst triggert die ventrolaterale präoptische Region (VLPO), die als »Tor zum Schlaf« diskutiert wird, da sie cholinerge, adrenerge, serotonerge und histaminerge Arousal-Systeme (s. folgender Abschnitt) blockiert und damit den NonREM-Schlaf einleitet.

Für den **Prozess C** wird heute der SCN verantwortlich gemacht, der Wecksignale aussendet, die kontinuierlich bis in die frühen Abendstunden zunehmen, um dann rapide abzusinken, was die Schlafbereitschaft des Individuums relevant erhöht.

Um den **ultradianen Rhythmus** der NonREM-REM-Schlafzyklen zu beschreiben, entwickelten Hobson u. McCarley bereits 1975 ihr Modell der reziproken Interaktion von aminergen und cholinergen Neuronen in der mesopontinen Kreuzung im Hirnstamm. Auf der Basis aktueller neurophysiologischer Untersuchungen wurde es modifiziert, jedoch grundsätzlich bestätigt: Einer vom Wachzustand über den NonREM-Schlaf abnehmenden und im REM-Schlaf fast vollständig unterdrückten dopaminergen (tuberomammillärer Kern), serotonergen (Raphe-Kerne) und adrenergen (Locus coeruleus) Aktivität steht eine hohe cholinerge (laterodorsales Tegmentum, pedunkulopontine Kerne) Aktivität sowohl im Wachen als auch im REM-Schlaf gegenüber. Dementsprechend haben Pharmaka mit cholinergem oder anticholinergem Profil meist ausgeprägte Effekte auf die Parameter REM-Latenz, -Anteil und -Dichte.

Der Wachzustand wird außerdem aktiv aufrechterhalten durch vorwiegend glutamaterge, daneben auch cholinerge Neurone des ascendierenden retikulären aktivierenden Systems (ARAS) im Hirnstamm. Elektrophysiologisches Korrelat der diffusen tonischen und phasischen Aktivierung ist die niedrigamplitudige, hochfrequente Aktivität im EEG. Schlaf wird induziert durch eine aktive GABAerge Senkung des tonischen Aktivitätsniveaus des ARAS während des Wachens. GABA ist der wichtigste und am weitesten verbreitete inhibitorische Transmitter im ZNS. Es bindet an GABA<sub>A</sub>- und GABA<sub>B</sub>-Rezeptoren, von denen die GABA<sub>A</sub>-Rezeptoren die entscheidenden sedierenden bzw.

schlaffördernden sowie anxiolytischen und muskelrelaxierenden Effekte vermitteln.

Während Serotonin tagsüber aktivierende und mehr noch stimmungsaufhellende Wirkungen zeigt, ist es nachts entscheidend für die Entstehung des Schlafes insgesamt und besonders für die Tiefschlaf-Regulation verantwortlich. Die Serumkonzentration von Serotonin im Schlaf korreliert direkt mit dem prozentualen Anteil des Tiefschlafs. Die Peptid-Hormone Hypocretin 1 und 2 (Orexin A und B) werden aus einem Vorläuferprotein ausschließlich in maximal 100.000 Neuronen des dorsalen, lateralen und posterioren Hypothalamus sowie des Nucleus perifornicis gebildet. Hypocretinerge Neurone scheinen vorwiegend exzitatorisch auf die Wachheit fördernde Systeme zu wirken. Ihre Aktivität nimmt im Tagesverlauf kontinuierlich zu mit einem Maximum am Abend.

## 1.7 Funktionen des Schlafes

Der Wachzustand wird vereinfacht als vorübergehende hyperaktive katabole Phase betrachtet, die der Nahrungsaufnahme und der Fortpflanzung dient. Dem Schlaf werden verschiedene Funktionen zugeschrieben, wovon die wesentlichen im Folgenden erläutert werden sollen.

Dass der Schlaf eine **Erholungsfunktion** hat, erscheint jedermann aus eigener Erfahrung einleuchtend. Dafür sprechen die Zunahme des Wachstumshormonspiegels direkt nach dem Einschlafen, das Auffüllen der zerebralen Glykogenspeicher sowie die verstärkte Delta-Power und verlängerte Schlafphase nach Schlafentzug. Dem entgegen stehen die reduzierte Proteinsynthese im Schlaf, die unveränderte Schlafmenge trotz körperlicher Anstrengung und die unveränderte Mitoserate im Schlaf.

Eine weitere Hypothese sieht im Schlaf die Funktion des **Energiesparens**. Der Energieverbrauch sinkt im Schlaf tatsächlich um etwa 10% und die Körpertemperatur sinkt. Der Nachweis von Neuronen im anterioren Hypothalamus, die sowohl an der Thermo- als auch der Schlafregulation beteiligt sind, unterstützt das Konzept, dass Schlaf- und Thermo-regulation eng miteinander verknüpft sind.

Der Schlaf wird außerdem als bedeutsam für ein **funktionstüchtiges Immunsystem** angesehen. Dieses Konzept generiert seine Berechtigung

allerdings ausschließlich aus Untersuchungen mit schlafdeprivierten Versuchstieren oder Patienten. Schlafdeprivation führte zu einer erhöhten Anfälligkeit für Infektionen und einer verminderten Impfantwort. Bei extremem Schlafdefizit kam es im Tierexperiment bei Ratten sogar zum Zusammenbruch des Immunsystems mit Todesfolge.

Die **ontogene Theorie** schreibt dem REM-Schlaf, insbesondere während der ersten Lebensmonate, eine wichtige Funktion für die Ausdifferenzierung des Gehirns zu. Die Atonie der Skelettmuskulatur während des REM-Schlafes soll in diesem Modell eine Stimulation des Gehirns ermöglichen, ohne dass hierfür notwendige Bewegungen tatsächlich ausgeführt werden müssen. Bereits im Fetalstadium werden während des REM-Schlafes beispielsweise Atembewegungen neuronal ausgeführt. Außerdem sollen bestimmte, für die Erhaltung der Art notwendige Verhaltensweisen während des REM-Schlafes regelmäßig geübt und einem potentiellen Paarungspartner präsentiert werden. Hierunter fallen die eng an den REM-Schlaf gekoppelte Erektion des Mannes und erhöhte Vaginaldurchblutung der Frau. Während des REM-Schlafes finden in erster Linie Prozesse statt, die mit dem psychischen Befinden und dem intellektuellen Leistungsvermögen assoziiert sind (► Abschn. 1.8). REM-Mangel kann bei Kleinkindern zu späteren Entwicklungsproblemen, Verhaltensstörungen, permanenten Schlafproblemen, reduzierter Gehirnmasse und einer ungewöhnlich hohen Nervenzellsterblichkeit führen.

Als wissenschaftlich gesichert gilt die **Konsolidierung von Gedächtnis und Erlerntem** im Schlaf. Bereits 1924 konnte nachgewiesen werden, dass einfache Lernaufgaben (deklaratives Lernen), die vor einer Schlafperiode dargeboten werden, besser behalten werden als Aufgaben vor einer Wachperiode derselben Dauer. Insbesondere Studien der jüngeren Vergangenheit machen einen Zusammenhang zwischen NonREM-Schlaf und der deklarativen Gedächtnisleistung wahrscheinlich. Dem REM-Schlaf wird hingegen eine wichtige Bedeutung für das prozedurale Gedächtnis (z. B. Fahrrad fahren) und das emotionale Gedächtnis (emotionsbehaftete Inhalte) zugewiesen. Die gewonnenen Erkenntnisse sind nicht nur von akademischem Charakter, sondern können auch die von Patienten mit Schlafstörungen häufig geklagten Gedächtniseinschränkungen wissenschaftlich absichern.

## 1.8 Traum

### 1.8.1 Definitionen

Der Begriff Traum wird in der Umgangssprache vielfältig verwendet, z. B. in Ausdrücken wie Träumer, Traumhaus oder Traumfrau. Für die wissenschaftliche Beschäftigung mit dem Phänomen Traum sind jedoch klare Definitionen sowohl für das Träumen als Vorgang als auch für den Zugang zum Träumen (Traumbericht) notwendig:

- **Definition I:** Träumen ist die psychische Aktivität während des Schlafes.
- **Definition II:** Der Traum oder Traumbericht ist die Erinnerung an die psychische Aktivität während des Schlafes.

Der Begriff »psychische Aktivität« ist ein Kunstwort und soll verdeutlichen, dass das Träumen ein ganzheitliches Erleben darstellt mit Sinneseindrücken, Gefühlen und Gedanken; d. h., dass wir uns im Traum genauso erleben wie im Wachzustand. Dabei ist zu beachten, dass das Träumen nicht von außen messbar ist. So kann zwar die Schlafphysiologie (Gehirnströme, Augenbewegungen, Herzschlag etc.) erfasst und ausgewertet werden, das psychische Erleben ist jedoch nur durch Befragung zugänglich. Gerade in der Schlaf- und Traumforschung ist es wichtig, diese beiden Ebenen, Physiologie und Psychologie, auseinander zu halten.

Die 2. der beiden genannten Definitionen macht einen Punkt sehr deutlich: Das Träumen ist weder der träumenden Person selbst noch dem Forscher direkt zugänglich. Es sind 2 Hürden zu überwinden, um einen Traumbericht zu erhalten. Erstens muss die Person aufwachen (Schlaf-Wach-Übergang), zweitens muss sie sich zurückerinnern an das, was vor dem Erwachen gewesen ist (Zeitdimension). In der Forschung stellt sich deshalb immer die Frage, wie gut der Traumbericht tatsächlich das erlebte Geschehen abbildet.

Das Träumen bzw. die Träume können in Gruppen unterteilt werden (■ Tab. 1.3).

Bei den ersten Schlaflaborstudien zum Thema Träume wurden die Probanden aus dem REM-Schlaf geweckt, und die Forscher erhielten mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit (über 80%) einen lebhaften und bilderreichen Traum. Nach dem Wecken aus dem NonREM-Schlaf wurde dagegen selten ein

■ **Tab. 1.3** Verschiedene Traumarten

Begriff	Erläuterung
REM-Träume	Rück Erinnerung an psychische Aktivität während des REM-Schlafes
NonREM-Träume	Rück Erinnerung an psychische Aktivität während des NonREM-Schlafes
Einschlafträume	Rück Erinnerung an psychische Aktivität während des NonREM-Schlafstadium 1
Alpträume	REM-Träume mit stark unangenehmem Affekt, der zum Erwachen führt
Pavor nocturnus	Nächtliches Aufschrecken mit Angst aus dem Tiefschlaf, evtl. Auftreten von NonREM-Träumen
Posttraumatische Wiederholungen	REM- oder NonREM-Träume, die eine realistische Wiederholung eines Traumas darstellen
Luzide Träume	REM-Träume, in denen das Bewusstsein vorliegt, dass gerade geträumt wird

Traum berichtet. David Foulkes machte allerdings schon 1962 darauf aufmerksam, dass in diesem Zusammenhang die Definition eine große Rolle spielt. Er fragte nicht spezifisch nach bildhaften Träumen, sondern ganz allgemein nach dem, was den Versuchspersonen vor dem Wecken durch den Kopf gegangen war. Auf diese Weise erhielt er Berichtsraten von über 50% auch bei NonREM-Weckungen. Auch wenn NonREM-Träume meist kürzer, weniger intensiv und eher gedankenartig sind als REM-Träume, sind die Übergänge fließend. Etwa 25% der NonREM-Träume lassen sich weder von der Form noch vom Inhalt her von REM-Träumen unterscheiden.

Einschlafträume treten im NonREM-Stadium 1 auf, und in der Regel vergisst man sie, wenn man nicht durch ein Geräusch beim Einnicken geweckt wird. Meist sind die Einschlafträume Fortsetzungen der Gedanken beim Einschlafen und haben manchmal einen stark bizarren Charakter. Aber es gibt auch viele Personen, die während des Einschlafens einzelne Bilder und auch Bildabfolgen erleben, so dass auch hier ein fließender Übergang zu den REM-Träumen besteht.

Die Einteilung der Träume anhand der zugrunde liegenden Schlafstadien soll die heute gängige Auffassung unterstreichen, die davon ausgeht, dass während der ganzen Schlafzeit geträumt wird. Das Gehirn und das Bewusstsein schlafen sozusagen nie.

Die folgenden 3 Traumphänomene sind mit dem Auftreten von Angst verbunden: Alpträume,

Pavor nocturnus und posttraumatische Wiederholungen.

**Alpträume** sind REM-Träume, bei denen der starke negative Affekt zum Erwachen führt. Davon werden belastende oder »schlechte« Träume unterschieden, die ebenfalls starke negative Emotionen wie Angst, Ekel oder Trauer enthalten, aber nicht direkt zum Aufwachen führen.

Beim **Pavor nocturnus** kommt es zum Aufschrecken mit Angst aus dem Tiefschlaf, aber die betroffene Person erwacht nicht richtig und kann sich meistens nicht an den Vorfall erinnern.

Die **posttraumatischen Wiederholungen** gehen auf schreckliche Erlebnisse wie sexuellen Missbrauch oder Kriegereignisse zurück und können während des gesamten Schlafes auftreten. Auch tagsüber kann es zu solchen posttraumatischen Wiederholungen kommen, dann werden sie als »Flashbacks« bezeichnet. Diese Traumphänomene werden zu den Parasomnien gerechnet (► Kap. 7).

In luziden Träumen oder Klarträumen ist sich das Traum-Ich während des Träumens bewusst, dass es träumt. Dieser Zustand ist sowohl für die Forschung als auch für die Person selbst sehr spannend, da sich mannigfaltige Möglichkeiten ergeben, das Traumgeschehen zu beeinflussen.

Auch in anderen Bewusstseinszuständen werden traumartige Vorstellungen erlebt, so z. B. in Nar-kose oder bei Nahtod-Erlebnissen. Auch im Wachzustand kann es zu traumartigen Phänomenen kommen, die dann als Tagträume bezeichnet werden.

## 1.8.2 Traumerinnerung

Obwohl davon auszugehen ist, dass jeder Mensch jede Nacht träumt, ist die Erinnerung an das Erleben im Schlaf sehr unterschiedlich. Es gibt Menschen, die fast jeden Morgen einen Traum berichten können, während andere Personen angeben, seit Jahren nicht geträumt zu haben bzw. sich nicht an einen Traum erinnern können. Die Faktoren, die diesen Unterschieden zugrunde liegen, sind bis heute nur ansatzweise geklärt.

Bei der Traumerinnerung zeigt sich ein stabiler Geschlechtsunterschied, wobei Frauen eine höhere Traumerinnerung als Männer aufweisen. Warum dies so ist, ist noch unklar. Möglicherweise werden Mädchen schon in der Jugendzeit mehr ermutigt, über ihre Träume zu sprechen, was auf eine geschlechtsspezifische Traumsozialisation hindeuten würde. Befunde, die belegen, dass die Traumerinnerung mit dem Alter abnimmt, müssen mit Vorsicht bewertet werden, da keine Längsschnittstudien (Untersuchung einer Personengruppe vom jungen bis zum höheren Erwachsenenalter) vorliegen und retrospektive Befragungen eine relative Konstanz der Traumerinnerung über diesen Zeitraum nahe legen.

Bei den Persönlichkeitsfaktoren sind gängige Dimensionen wie Verdrängungsstil, Extraversion und Ängstlichkeit fast nie mit der Traumerinnerungshäufigkeit verknüpft. Ebenso sind kognitive Faktoren wie Intelligenz in Bezug auf die Traumerinnerung nicht von Bedeutung. Messbare, aber insgesamt geringe Einflüsse zeigten Persönlichkeitskonstrukte wie »dünne Grenzen«, die mit Kreativität und reger Phantasietätigkeit zu tun haben. Die Tatsache, dass sich die Traumerinnerung mit einfachen Mitteln (etwas zu schreiben zurecht legen, zurrückerrinnern beim Aufwachen) drastisch steigern lässt, unterstreicht, dass überdauernde Faktoren die Unterschiede in der Traumerinnerung nur zu einem kleinen Teil erklären können.

Bezüglich des Schlafes zeigte sich, dass Personen, die eine schlechte Schlafqualität haben und nachts häufiger aufwachen, sich vermehrt an ihre Träume erinnern. Auch Insomnie-Patienten weisen eine höhere Traumerinnerung auf als Gesunde. Dieser Einfluss scheint logisch: Je öfter man erwacht, desto höher ist die Chance, einen Traum zu erinnern.

Die empirischen Befunde werden heute am besten durch das Arousal-Retrieval-Modell der

Traumerinnerung beschrieben. Hier sind 2 Schritte wichtig: Erstens muss man nach der Traumerfahrung wach sein, damit sie ins Langzeitgedächtnis gespeichert werden kann, und zweites muss der Aufwachprozess möglichst wenige Störungen und der Traum eine gewisse Wichtigkeit aufweisen, damit er behalten wird.

### Praxistipp

Tipps zur Steigerung der Traumerinnerung

- Legen Sie sich abends Schreibzeug zurecht.
- Fassen Sie den Vorsatz, morgens einen Traum erinnern zu wollen.
- Gehen Sie nach dem Aufwachen in Gedanken zurück und wiederholen Sie gedanklich, was Sie erinnern können (wie ein Gedicht, das Sie auswendig lernen wollen).
- Notieren Sie zumindest einige Stichworte des Traumes.
- Schreiben Sie die Träume regelmäßig auf.

## 1.8.3 Allgemeine Charakteristika der Träume

Über 90% der Träume sind dadurch gekennzeichnet, dass das Traum-Ich am Traumgeschehen beteiligt ist. Dies bedeutet, dass es sich um ganzheitliche Erlebnisse handelt, wie wir sie aus dem Wachen kennen. Träume, die wie ein Kinofilm vor den Augen der träumenden Person ablaufen und bei denen das Traum-Ich passiver Zuschauer bleibt, sind sehr selten.

Hinsichtlich des Realitätscharakters geht die landläufige Meinung davon aus, dass die meisten Träume bizarr sind, also Dinge enthalten, die in der physikalischen Realität unsere Welt nicht möglich sind. Dies beruht wahrscheinlich darauf, dass meist nur spannende und ungewöhnliche Träume erzählt oder publiziert werden. Eine Analyse von Träumen, die regelmäßig über 2 Wochen hinweg von Versuchspersonen in Tagebüchern aufgezeichnet wurden (■ Tab. 1.4), zeigt jedoch, dass nur ca. 30% der Träume tatsächlich Elemente enthalten, die im Wachen unmöglich sind. Es kommt in diesem Zusammenhang allerdings darauf an, was man unter bizarr versteht. Manche Autoren werten bereits Sze-