

Schlafstörungen bei Kindern

Vielfältige Ursachen und typische Symptome

Mindestens 20 Prozent der Kinder im Grundschulalter haben Schlafprobleme, die oft mit Verhaltensauffälligkeiten, verminderter Leistungsfähigkeit, Schulproblemen und Hyperaktivität assoziiert sind. Daher ist eine frühzeitige Erkennung typischer Symptome in der kinderärztlichen Praxis von besonderer Bedeutung. Das weite Spektrum der Schlafstörungen wie auch die altersabhängig unterschiedliche Symptomatik erfordert eine differenzierte, abgestufte Diagnostik.

PAUL SCHEUERMANN UND ALFRED WIATER

Schlafstörungen werden in der von der American Academy of Sleep Medicine herausgegebenen International Classification of Sleep Disorders, die seit 2005 in einer erweiterten und überarbeiteten Fassung vorliegt (ICSD-2), ausführlich beschrieben (1). Dabei werden sowohl die bei Erwachsenen als auch die bei Kindern auftretenden Schlafstörungen aufgeführt und in 8 Kategorien eingeteilt (Tabelle 1).

Insomnien

Insomnien bezeichnen Einschlaf- und Durchschlafstörungen, dabei können Kinder oft auch nicht alleine einschlafen oder weigern sich, im Bett zu bleiben. Zu Insomnien gehören auch das frühmorgendliche Erwachen und chronisch nicht erholsamer Schlaf. Im Zusammenhang mit den Schlafstörungen können Tagesmüdigkeit, allgemeines Unwohlsein, Lern- und Konzentrationsstörungen, Hyperaktivität, Verhaltensstörungen, herabgesetzte Schulleistungen sowie Stimmungsbeeinträchtigungen und Kopfschmerzen auftreten.

Man unterscheidet insbesondere die akute Insomnie, die psychophysiologische Insomnie, die idiopathische Insomnie und die verhaltensbedingte Insomnie im Kindesalter. Weiterhin spielt auch die inadäquate Schlafhygiene eine Rolle. Insomnien bei Kindern entstehen durch akute oder länger anhaltende psychische Belastungen, konstitutionelle Faktoren und/oder im Zusammenhang mit inkonsequentem erzieherischem Verhalten der Eltern. Auch können die Vorbereitung auf das Einschlafen und die Einschlafsituation die Schlafqualität der Kinder beeinflussen. Bei Kindern mit Insomnien sind Störungen der Schlafarchitektur mit verlängerten Einschlafzeiten, gehäuftem Erwachen aus dem Schlaf heraus und reduziertem Tief- und REM-(Rapid-Eye-Movement-)Schlaf zu erwarten. Die mangelnde Schlafqualität kann nicht nur zu organischen und psychischen Beeinträchtigungen der Kinder am Tage führen, sondern auch zu Schlafstörungen der übrigen Familienmitglieder.

Therapeutisch werden bei Kindern mit nicht organischen Insomnien vor allem verhaltenstherapeutische Massnahmen sowie das Erlernen von Entspannungstechniken angewendet (Tabelle 2).

Atmungsstörungen

Die schlafbezogenen Atmungsstörungen bei Kindern umfassen zentrale Schlafapnoen, Säuglingsschlafapnoen, das kongenitale zentrale alveoläre Hypoventilationssyndrom (Undine-Syndrom), das Spektrum der obstruktiven schlafgebundenen Atmungsstörungen sowie die schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie infolge neuromuskulärer, pulmonaler, kardiovaskulärer und skeletaler Erkrankungen. Die Ursachen wie auch die klinische Symptomatik schlafgebundener Atmungsstörungen sind vielfältig. Die typischen Symptome werden insbesondere bei den milden Formen schlafgebundener Atmungsstörungen häufig nicht erkannt oder nicht der eigentlichen Ursache zugeordnet, sodass keine adäquate Behandlung der Kinder stattfindet.

Zentrale Schlafapnoen

Die primäre Schlafapnoe bei Frühgeborenen ist häufig und beruht auf einer Unreife des im Stammhirn gelegenen Atmungszentrums. Eine zentrale Apnoe ist charakterisiert durch einen passager fehlenden Atmungsantrieb im Schlaf mit fehlender oder herabgesetzter inspiratorischer Atmungsanstrengung. Bei der Frühgeborenenapnoe handelt es sich nicht nur um zentrale, sondern auch obstruktive und gemischte Apnoen und Hypopnoen. Von einer Frühgeborenenapnoe wird bei Auftreten von Apnoen über 20 Sekunden

Merksätze

- ❖ Die gestörte Atmungsregulation kann Symptom unterschiedlicher Grunderkrankungen sein.
- ❖ Im Grundschulalter schnarchen 10 Prozent der Kinder regelmässig.
- ❖ Obstruktive Schlafapnoesyndrome treten in jedem Alter auf.
- ❖ Beim Anamnesegespräch auch die Kinder befragen!

Tabelle 1:

Einteilung der Schlafstörungen nach ICSD-2

I	Insomnien
II	schlafbezogene Atmungsstörungen
III	Hypersomnien zentralen Ursprungs, die nicht aus schlafbezogenen Störungen des zirkadianen Rhythmus, schlafbezogenen Atmungsstörungen oder anderen Ursachen des gestörten Nachtschlafs hervorgehen
IV	schlafbezogene Störungen des zirkadianen Rhythmus
V	Parasomnien
VI	schlafbezogene Bewegungsstörungen
VII	isolierte Symptome, offenbar normale Varianten und ungeklärte Erscheinungsformen
VIII	sonstige Schlafstörungen

Tabelle 2:

Insomnie

Hauptsymptome	Ein- und/oder Durchschlafstörungen mindestens 3 x/Woche über 1 Monat Beeinträchtigung des Tagesverhaltens Beeinträchtigung des sozialen Umfelds
Diagnostik	Schlaf-Fragebögen Schlaf-Wach-Tagebuch ggf. Videodokumentation
Therapie	verhaltenstherapeutische Beratung Erlernen von Entspannungstechniken Durchführung von Konditionierungsmassnahmen Psychotherapie unter Einbeziehung der Eltern

gesprochen oder von kürzeren Apnoen, wenn sie mit Hypoxämie, Herzfrequenzabfall oder klinischen Begleitsymptomen wie Zyanose, Blässe oder Muskelhypotonie einhergehen. Die Säuglingsschlafapnoen (bei nach der 37. SSW Geborenen) zeigen ein den Frühgeborenenapnoen vergleichbares Bild. Primäre, idiopathische zentrale Schlafapnoesynonyme jenseits der frühen Kindheit sind selten. In vielen Fällen ist die gestörte Atmungsregulation Symptom unterschiedlicher Grunderkrankungen. Daher sollte bei Auftreten von zentralen Schlafapnoen eine entsprechende differenzialdiagnostische Abklärung durchgeführt werden (Tabelle 3).

Hypoventilationssynonyme

Das kongenitale zentrale alveoläre Hypoventilationssyndrom beruht auf einer Störung der zentralen Atmungssteuerung. Die Kinder weisen nach dem Einschlafen rasch eine Reduzierung der Atemtiefe auf, bei meist nur leichter Verlangsamung der Atemfrequenz. Es tritt eine deutliche Hyperkapnie und Hypoxämie auf, die im Tiefschlaf am stärksten ausgeprägt ist. Die schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie bei organischen Erkrankungen führt bei den chronisch kranken Kindern und Jugendlichen zu einer zusätzlichen Einschränkung

der Lebensqualität, die durch eine rechtzeitige Diagnostik und Atmungsunterstützung verhindert werden kann.

Obstruktive Atmungsstörungen

Bei den obstruktiven schlafbezogenen Atmungsstörungen wird zwischen dem obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS), dem Upper-Airway-Resistance-Syndrom (UARS) und dem primären Schnarchen unterschieden. Typische nächtliche Symptome sind neben Schnarchen oder geräuschvoller Atmung, das bei 96 Prozent der Kinder mit OSAS beschrieben wird (2), ein sehr unruhiger Schlaf, verstärktes Schwitzen, Schlafen in ungewöhnlichen Schlafpositionen, Ein- und Durchschlafstörungen, Parasomnien und Enuresis nocturna. Am Tag kommt es zu Tagesmüdigkeit, Kopfschmerzen, neurokognitiven Defiziten und Verhaltensstörungen. So sind Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsdefizite, Lern- und Konzentrationsstörungen, verminderter Intelligenzquotient, schlechte Schulleistungen und aggressives Verhalten typisch (3, 4).

Das OSAS ist die ausgeprägteste Form. Als pathologisch werden polysomnografische Befunde mit einem Apnoe-Hypopnoe-Index (Anzahl der Ereignisse pro Stunde Schlafzeit) von mehr als einem Ereignis pro Stunde gewertet (5). Bei der Diagnose müssen aber immer auch die Blutgase und das Arousalverhalten (abrupte Änderungen der Schlafstruktur mit Verringerung der Schlaftiefe bis hin zum Aufwachen) berücksichtigt werden, da es im Kindesalter nicht selten auch zu langen nächtlichen Episoden mit partieller Atemwegsobstruktion kommen kann. Begleitend zu den Obstruktionen kommt es zu Hypoxämien und Hyperkapnie sowie einer Störung der Schlafstruktur mit Aufwachreaktionen (Arousals), die sich durch im EEG erkennbare kortikale Arousals wie auch in autonomer Aktivierung (vegetative Arousals) äussern.

Beim UARS treten die für das OSAS typischen Apnoen oder Hypopnoen nicht auf, aber der erhöhte Atemwegwiderstand führt ebenfalls zu gehäuften Arousalreaktionen. Polysomnografisch lässt sich das UARS durch intrathorakale Druckschwankungen über eine Ösophagusdruckmessung oder durch Flusslimitationen des oronasalen Flow mit damit einhergehenden Arousalreaktionen nachweisen (respiratory effort related arousal, RERA). Als milde Form der obstruktiven schlafgebundenen Atmungsstörungen hat das UARS ebenfalls deutliche Auswirkungen auf die Kinder, insbesondere die typischen Tagessymptome wie Tagesmüdigkeit, Lern- und Konzentrationsstörungen sowie hyperkinetische Verhaltensweisen sind häufig.

Das primäre Schnarchen ist dagegen nicht mit polysomnografisch darstellbaren Atmungsaffälligkeiten, Hypoxämien, Hyperkapnie oder Störungen des Schlafverhaltens verbunden.

Risikofaktoren bei obstruktiven Schlafapnoesyndromen

Obstruktive Schlafapnoesynonyme treten in jedem Alter auf. Bei Neugeborenen und Säuglingen sind insbesondere kraniofaziale Fehlbildungen, welche die Struktur der oberen Atemwege betreffen, wie mandibuläre Retrognathie, Pierre-Robin-Sequenz, Laryngotracheomalazie oder Makroglossie sowie neurologische Erkrankungen und unreifebedingte Regulationsstörungen, als Ursache zu nennen. Bei Kleinkindern ist hauptsächlich die adenotonsilläre Hyperplasie relevant (Tabelle 4). Im Grundschulalter schnarchen 10 Pro-

Tabelle 3:

Differenzialdiagnostik bei zentralen Schlafapnoen

- ❖ **Strukturelle Läsionen des ZNS**
akut: hypoxisch-ischämische Enzephalopathie, intrazerebrale Hämorrhagie, Rückenmarksverletzungen
chronisch: degenerative ZNS-Erkrankungen, infantile spinale Muskelatrophie Werdnig-Hoffmann, Hirnstammumoren, Arnold-Chiari-Malformation, Dandy-Walker-Malformation, Achondroplasie mit engem Foramen magnum, Joubert-Syndrom, Lissenzephalie, Möbius-Syndrom, Undine-Syndrom
- ❖ Störungen der kardiorespiratorischen Adaptation des Neugeborenen
- ❖ Atemwegsinfekt des jungen Säuglings
- ❖ Synkope (vasovagal, kardial)
- ❖ konvulsive Apnoen
- ❖ respiratorische Affektkrämpfe
- ❖ gastroösophagealer Reflux
- ❖ Frühgeburtlichkeit
- ❖ Syndrome (Rett-Syndrom, Prader-Willi-Syndrom, Joubert-Syndrom, Arnold-Chiari-Syndrom)
- ❖ metabolische Erkrankungen (Pyruvatdehydrogenasemangel, Carnitinmangel, Medium-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase-Mangel, Ornithin-Transcarbamylase-Mangel, Glutarazidurie, Leigh-Enzephalopathie)

zent der Kinder regelmässig, bei insgesamt 1 bis 4 Prozent der Kinder kann polysomnografisch ein obstruktives Schlafapnoesyndrom nachgewiesen werden (2, 3, 6). In epidemiologischen Studien konnte ein erhöhtes Risiko für afroamerikanische Kinder, für das männliche Geschlecht – insbesondere nach der Pubertät und den damit verbundenen hormonellen und physiologischen Veränderungen – und für übergewichtige Kinder belegt werden. Das Risiko für ein obstruktives Schlafapnoesyndrom ist bei Übergewicht deutlich erhöht und liegt bei 36 Prozent, bei gleichzeitig vorliegendem Schnarchen beträgt das Risiko sogar 60 Prozent (7–9).

OSAS im Kindesalter ist mit einem erhöhten Risiko für einen pulmonalen und systemischen Hypertonus verbunden, und es wurden Veränderungen der ventrikulären Morphologie beschrieben (10, 11). Weiterhin treten Wachstumsstörungen auf, und die Kinder haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer verminderten Insulinresistenz sowie einer Dyslipidämie mit erhöhten Triglyzerid- und verminderten HDL-Spiegeln (12, 13).

Therapie bei schlafbezogenen Atmungsstörungen

Therapeutisch steht bei den obstruktiven schlafgebundenen Atmungsstörungen, sofern nicht eine andere anatomische Ursache im oberen Atemwegs- oder Gesichtsschädelbereich vorliegt, die operative Verkleinerung der adenotonsillären Strukturen an erster Stelle. Bei leichten Formen des obstruktiven Schlafapnoesyndroms besteht, alternativ zur Operation, die Möglichkeit eines medikamentösen Therapieversuchs mit intranasaler Applikation topischer Steroide in Kombination mit dem Leukotrienrezeptorantagonisten Montelukast (14, 15). Die Einleitung einer nasalen CPAP-Therapie (continuous positive airway pressure) ist bei deutlicher ausgeprägtem OSAS oder bei mangelnder Besserung nach operativer oder medikamentöser Therapie indiziert. Weiterhin sind kieferorthopädische Massnahmen bei Okklusionsstörungen und Unterkieferrückverlagerungen und die Anwendung von Gaumenplatten mit velarem Sporn bei Pierre-Robin-Sequenz (16) als Therapieoption zu erwägen. Die Anwendung eines nasopharyngealen Tubus kann bei Patienten mit kraniofazialen Dismorphien zur Überbrückung der die Obstruktion verursachenden Strukturen für einen begrenzten Zeitraum in Frage kommen.

Chirurgische Eingriffe an Mund, Kiefer und Gesicht, wie die osteoplastische Kallusdistraction bei ausgeprägter mandibulärer Hypoplasie, neurochirurgische Massnahmen, wie die Dekompression der Fossa posterior bei Arnold-Chiari-II-Malformation, stellen ebenso wie andere operative HNO-Eingriffe seltene Therapieoptionen dar, deren Indikation nur für den jeweilig speziellen Einzelfall zu stellen ist.

Tabelle 4:

Risikofaktoren/Befunde bei obstruktiven schlafgebundenen Atmungsstörungen

nächtliche Symptomatik	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Schnarchen, angestrenzte Atmung ❖ unruhiger Schlaf und nächtliches Aufwachen ❖ Schwitzen ❖ Pavor nocturnus und Schlafwandeln ❖ Enuresis nocturna ❖ durch die Eltern beobachtete Atempausen
Tages-symptomatik	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Tagesmüdigkeit ❖ hyperaktives Verhalten ❖ Aufmerksamkeitsdefizite ❖ Verhaltensstörungen, aggressives Verhalten ❖ Schulprobleme ❖ depressive Störungen
weitere Befunde	<ul style="list-style-type: none"> ❖ nasale Sprache, verstopfte Nase ❖ Mundatmung ❖ vergrößerte Tonsillen/Adenoide, klinische Hinweise auf nasale Obstruktion ❖ rezidivierende Otitiden, Paukenergüsse ❖ Gewichtszunahme ❖ Übergewicht ❖ Wachstumsauffälligkeiten ❖ linksventrikuläre Hypertrophie ❖ Hypertonie ❖ Insulinresistenz ❖ erhöhte Blutfette ❖ CRP-Erhöhung ❖ erhöhte Leberenzyme
Risikofaktoren	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Erkrankungen mit kraniofazialen Fehlbildungen (mandibuläre Retrognathie, Pierre-Robin-Sequenz, Makroglossie, Franceschetti-Syndrom, Goldenhar-Syndrom, Crouzon-Syndrom etc.) ❖ neuromuskuläre Erkrankungen: Muskeldystrophien, spinale Muskelatrophie, kongenitale Myopathien, Zerebralparese ❖ weitere: Trisomie 21, Prader-Willi-Syndrom, Mukopolysaccharidose, Arnold-Chiari-Malformation Typ II

Bei den zentralen Schlafapnoesyndromen steht nach der Behandlung der Grunderkrankung die medikamentöse Therapie im Vordergrund. An erster Stelle steht dabei die atmungstimulierende Therapie mit Koffein oder Theophyllin. Im Einzelfall ist eine Therapie mit Acetazolamid, welches über die Induktion einer metabolischen Azidose steigernd auf den Atmungsantrieb wirkt, möglich. Selten ist eine Überdruckbeatmung über Nasenmaske zur Behandlung der zentralen Schlafapnoesyndrome notwendig. Bei den zentralen Hypoventilationssyndromen ist im Allgemeinen eine Beatmung im Schlaf notwendig, die in Form einer Überdruckbeatmung wie auch als Unterdruckbeatmung durchgeführt werden kann. Auch das Einsetzen eines Zwerchfellschrittmachers

chers kann erwogen werden. Bei den peripheren Hypoventilationssyndromen steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund. Sofern diese nicht zu einer Besserung der Symptomatik führt, ist die Durchführung einer nicht-invasiven BiPAP-Therapie (biphasic positive airway pressure) oder einer assistierten Beatmung notwendig (Tabelle 5).

Hypersomnien

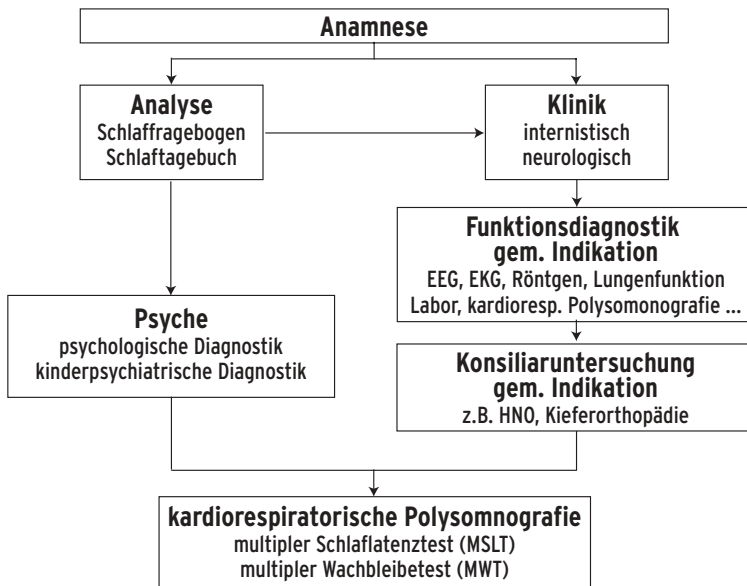
Bei Hypersomnien spielt im Kindesalter insbesondere die Narkolepsie eine Rolle. Ihre Symptome sind im frühen Kindesalter zum Teil nur schwer erkennbar. Das führende und überwiegend zuerst auftretende Symptom der Narkolepsie ist die Hypersomnie, die sich durch eine ausgeprägte Tagesschläfrigkeit äussert und die mit imperativen Einschlafattacken verbunden ist. Neben der Hypersomnie treten typischerweise Kataplexien auf, die sich durch plötzliche, bilaterale Tonusverluste der Haltemuskulatur äussern, welche durch intensive Gefühlsempfindungen getriggert werden. Weitere fakultative Symptome sind die Schlaf-lähmung, die beim Übergang vom Wachen zum Schlafen (hypnagog) oder vom Schlafen zum Wachen (hypnopomp) auftreten kann und eine vorübergehende Bewegungs- und Sprechunfähigkeit beinhaltet, sowie die hypnagogen/hypnopompen Halluzinationen, die überwiegend in Form visueller Wahrnehmungen beim Übergang zwischen Wachsein und Schlaf auftreten. Die Behandlung der Tagesmüdigkeit wird typischerweise mit Stimulanzien durchgeführt, dabei werden insbesondere Methylphenidat und Modafinil eingesetzt. Weiterhin kommen auch trizyklische Antidepressiva, Natriumoxybat und die selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer bei der Behandlung der Narkolepsie in Betracht, insbesondere zur Behandlung bei Kataplexien und anderen weiteren Symptomen (Tabelle 6).

Zirkadiane Rhythmusstörungen

Zirkadiane Rhythmusstörungen sind im Kindesalter äusserst selten. Gelegentlich wird das verzögerte Schlafphasensyndrom, bei dem aus chronobiologischen Gründen ein deutlich verspätetes Einschlafen und Aufwachen besteht, erstmals bei Jugendlichen diagnostiziert, die wegen der Schlafstörung erhebliche Schulprobleme haben. Häufig kommen zirkadiane Rhythmusstörungen allerdings bei blinden Kindern vor, weil ein Reagieren des Organismus auf Lichtreize nicht möglich ist. Wenn die Kinder schlafmedizinisch untersucht werden, sind medikamentöse rhythmusstabilisierende Massnahmen möglich und häufig erfolgreich (17).

Parasomnien

Unter den Parasomnien sind insbesondere Pavor nocturnus, Somnambulismus und Alpträume bei Kindern weitverbreitet (18). Diagnostische Massnahmen bei Parasomnien sind darauf auszurichten, in Zweifelsfällen ist die Diagnose zu sichern, gegebenenfalls müssen Begleitphänomene wie schlafbezogene Atmungs- oder Bewegungsstörungen erfasst werden, insbesondere aber muss die differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber im Schlaf auftretenden epileptischen Anfällen erfolgen. Bei polysomnografischen Untersuchungen von Patienten mit Pavor nocturnus und Somnambulismus, die als Arousalstörungen aus dem Non-REM-Schlaf definiert sind, werden Dysregulation und Frag-



Abbildung

Tabelle 5:

Therapie bei schlafbezogenen Atmungsstörungen

Medikamente bei zentralen Apnoen

- ❖ Methylxanthine (Theophyllin, Koffein)
- ❖ Acetazolamid

Verkleinerung der die Obstruktion verursachenden Strukturen

- ❖ Adenotomie, Tonsillektomie/Tonsillotomie
- ❖ nasale Applikation topischer Steroide/ggf. Montelukast
- ❖ Gewichtsreduktion

Überbrückung der die Obstruktion verursachenden Strukturen

- ❖ n-CPAP/n-BiPAP, Beatmung
- ❖ Tracheotomie
- ❖ Einlegen eines Nasotrachealtubus/ggf. Tübinger Gaumenplatte

Vergrößerung des pharyngealen Raumes

- ❖ kieferorthopädische Funktionsregulation
- ❖ myofunktionelle Therapie
- ❖ chirurgische Mund-, Kiefer-, Gesichtsdistraktionsbehandlung
- ❖ Multi-Level-Chirurgie

andere Therapien

- ❖ Dekompression der Fossa posterior

mentierung des Slow-Wave-Schlafs mit Arousals hauptsächlich im ersten Non-REM-REM-Schlafzyklus der Nacht beschrieben (19). Im Unterschied zu Pavor nocturnus und Somnambulismus treten die Alpträume (sie kommen hauptsächlich in der zweiten Nachthälfte vor) aus dem REM-Schlaf heraus auf und sind dementsprechend auch als solche polysomnografisch identifizierbar. In der Regel bedürfen Parasomnien keiner polysomnografischen Diagnostik, wenn sie anamnestisch eindeutig erkennbar sind und möglichst durch eine elterliche Videodokumentation gestützt werden.

Bewegungsstörungen

Unter den schlafbezogenen Bewegungsstörungen sind bei Kindern insbesondere das Restless-Legs-Syndrom, der Bruxismus und die rhythmischen Bewegungsstörungen relevant. In körperlicher Ruhe, insbesondere abends auftretende Beinschmerzen bei Kindern mit Ruhelosigkeit und Missempfindungen sind differenzialdiagnostisch gegenüber Wachstumsschmerzen abzugrenzen. Auch ein Eisenmangel ist als Ursache auszuschließen. Das Restless-Legs-Syndrom geht auch bei Kindern häufig mit periodischen Beinbewegungen im Schlaf einher (Tabelle 7).

Der Bruxismus zählt mit einer Prävalenz von bis zu 22 Prozent (20) zu den häufigsten Schlafstörungen bei Kindern. Die Symptomatik wird vor allem im Leichtschlaf beobachtet und geht mit gehäuften Arousals einher. Neben der Schlafstörung führt der Bruxismus zu Zahnschmelzdefekten und Kiefergelenkerkrankungen.

Auch die rhythmischen Bewegungen im Schlaf zählen zu den häufigeren Störungen bei Kindern, mit einer Prävalenz von bis zu 59 Prozent im Säuglingsalter. Bis zum Alter von 5 Jahren weisen noch 5 Prozent der Kinder die Symptomatik auf, welche sich als stereotype rhythmische Kopf- und/oder Körperbewegungen manifestieren, insbesondere im Einschlafstadium. Die Kinder können sich am Folgetag nicht an die Episoden erinnern. Als Schlafstörung zu klassifizieren sind die rhythmischen Bewegungen, wenn sie mit einer Schlaffragmentierung oder einer Einschränkung der Tagesaktivitäten einhergehen oder wenn schwerwiegendere Verletzungen damit verbunden sind.

Diagnostik bei Schlafstörungen

Das breite Spektrum von Schlafstörungen bei Kindern macht ein differenziertes und abgestuftes diagnostisches Vorgehen erforderlich (Abbildung).

Ein ausführliches Anamnesegespräch ist die Voraussetzung für alle weiteren diagnostischen und therapeutischen Massnahmen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass neben den Angaben der Eltern auch die Angaben der Kinder miteinbezogen werden müssen, da die Eltern einen Teil der Probleme ihrer Kinder offensichtlich nicht hinreichend wahrnehmen (21).

Sollten sich bei der Anamnese Hinweise auf Schlafstörungen ergeben, empfiehlt sich eine genauere Analyse mithilfe von Fragebögen zum Schlafverhalten und die Nutzung eines Schlafstagebuchs, das Eltern oder Kinder über einen Zeitraum von drei Wochen führen. Als validierte Fragebögen für Kinder steht

zurzeit der PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire [22]) im Hinblick auf die schlafbezogenen Atmungsstörungen und die Skala ESS-K (Epworth Sleepiness Scale [23]) als Selbstbeurteilungsbogen für Tagesschläfrigkeit zur Verfügung. Die Fragebögen stehen im Downloadbereich der Kinderklinik des Krankenhauses Porz am Rhein unter www.khporz.de zur Verfügung. Die Analyse von Schlaffragebögen und Schlafstagebuch gibt in der Regel Hinweise darauf, ob eine weiter abzuklärende Schlafstörung vorliegt oder ob eher eine psychologische oder kinderpsychiatrische Weiterbetreuung notwendig ist.

Tabelle 6:
Narkolepsie

Hauptsymptome	<ul style="list-style-type: none"> ❖ exzessive Tagesschläfrigkeit über 3 Monate ❖ Kataplexie ❖ hypnagoge Halluzinationen ❖ Schlaf lähmungen
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Polysomnografie/MSLT ❖ HLA-Diagnostik (Haplotyp DRB1*1501/DQB1*0602) ❖ Liquor-Hypokretin-Spiegel < 110 pg/ml
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Schlafhygiene ❖ Methylphenidat/Modafinil ❖ Gammahydroxybutyrat ❖ Clomipramin/SSRI

Tabelle 7:
Restless-Legs-Syndrom

Hauptsymptome	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Bewegungsdrang der Beine mit Missempfindungen/ Auftreten bei Ruhe ❖ Besserung bei Bewegung ❖ Beschwerden abends und/oder nachts
anamnestische Kriterien	<ul style="list-style-type: none"> ❖ kindgemässe Beschwerdeangaben ❖ positive Familienanamnese ❖ Nachweis von Schlafstörungen
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Schlaf-Wach-Tagebuch ❖ Ferritinbestimmung ❖ Polysomnografie/PLMS-Index > 5 pro Stunde
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Eisenherapie bei Ferritinwerten unter 50 ng/ml ❖ L-Dopa plus Carbidopa (oder Benserazid) ❖ Carbamazepin/Gabapentin ❖ Dopaminagonisten (z.B. Ropinirol)

Selbstverständlich sind zuvor eingehende internistische klinische und kinderneurologische Untersuchungen des Patienten erforderlich.

Bei der kinderärztlichen Diagnostik ist besonderes Augenmerk auf Befunde zu richten, die häufig mit Schlafstörungen einhergehen, wie Mittelgesichtshypoplasien und mandibuläre Retrognathie sowie adenotonsilläre Hyperplasie bei schlafbezogenen Atmungsstörungen (siehe auch *Tabellen 3 und 4*). Gemäss jeweiliger Befundkonstellation sind spezielle Funktionsuntersuchungen zu ergänzen, um beispielsweise mittels EEG-Diagnostik Parasomnien gegenüber epileptischen Anfällen im Schlaf abgrenzen zu können. Ergeben sich Hinweise auf schlafbezogene Atmungsstörungen, so kann eine kardiorespiratorische Polygrafie mit Ganznachtsaufzeichnung von oronasalem Luftstrom, Atmungsexkursionen

und Pulsoximetrie diese Verdachtsdiagnose bestätigen. Zum eindeutigen Ausschluss einer schlafbezogenen Atmungsstörung genügt die kardiorespiratorische Polygrafie allerdings nicht, da Störungen der Schlafarchitektur und eventuell assoziierte Bewegungsstörungen im Schlaf nicht erfasst werden können.

Bei entsprechender Befundkonstellation können Konsiliaruntersuchungen, zum Beispiel beim HNO-Arzt oder Kieferorthopäden, direkt indizierte Behandlungsmassnahmen zur Folge haben.

Bei im Rahmen der Stufendiagnostik nicht zu klärenden Fragestellungen, bei ausgeprägter oder akuter Symptomatik, bei der ein stufenweises Vorgehen nicht vertretbar ist, und falls therapeutische Massnahmen nicht hinreichend erfolgreich waren, besteht die Indikation zur kardiorespiratorischen Polysomnografie als Goldstandard schlafmedizinischer Diagnostik. Je nach Befundkonstellation ist eine Ergänzung durch den multiplen Schlaflatenztest (MSLT) oder den multiplen Wachbleibetest (MWT) als komplementäre Untersuchung zur Messung der Tagesschläfrigkeit und zur Diagnostik von Sleep-Onset-REM indiziert. Beim MSLT handelt es sich um wiederholte EEG-Ableitungen im Tagesverlauf unter standardisierten Bedingungen, bei denen der Patient aufgefordert wird, einzuschlafen. Demgegenüber wird beim MWT die Fähigkeit der Patienten, wach zu bleiben, gemessen (24–26).

Schlussbemerkungen

Aufgrund der Häufigkeit von Schlafproblemen bei Kindern und Jugendlichen und der damit assoziierten Verhaltensprobleme, kognitiven Leistungsdefizite und somatischen Folgeerkrankungen muss die rechtzeitige Erkennung und Behandlung von Schlafstörungen das Ziel kinderärztlicher Praxis sein. Daher sollte die Befragung nach typischen Beschwerden in die kinderärztliche Routineuntersuchung mit eingebunden werden. In Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik ist eine differenzialdiagnostische Abklärung einzuleiten. Auf der Grundlage einer differenzierten Schlafanamnese, die sowohl Kind wie auch Eltern einbeziehen muss und die durch das Führen eines Schlafprotokolls und spezielle Fragebögen ergänzt werden kann, ist über weitere diagnostische Massnahmen und Therapieoptionen zu entscheiden. ❖

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Paul Scheuermann
Krankenhaus Porz am Rhein
Urbacher Weg 19, D-51149 Köln
E-Mail: p.scheuermann@khporz.de

Interessenkonflikte: keine deklariert

Die vollständige nummerierte Literaturliste ist in der Onlinefassung zu finden: www.arsmedici.ch.

Literatur:

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
2. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5 (2): 242–252.
3. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4–5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360–366.
4. Blunden S, Lushington K, Kennedy D et al. Behavior and neurocognitive performance in children aged 5–10 years who snore compared to controls. *J Clin Exp Neuropsychol* 2000; 22: 554–568.
5. Katz ES, Marcus CL. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. In: Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH (eds) Principles and practice of pediatric sleep medicine. Elsevier Saunders, Philadelphia; 2005; pp 197–210.
6. Schlaud M, Urschitz MS, Urschitz-Duprat PM et al. The German study on sleep-disordered breathing in primary school children: epidemiological approach, representativeness of study sample, and preliminary screening results. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2004; 18: 431–440.
7. Katz DS, D'Ambrosio CM. Pathophysiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5 (2): 253–262.
8. Marcus CL, Curtis S, Koerner CB et al. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21: 176–183.
9. Silvestri JM, Weese-Meyer DE, Bass MT et al. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16: 124–129.
10. Marcus CL, Curtis S, Koerner CB et al. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21: 176–183.
11. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1098–1103.
12. Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E et al. Pediatric obstructive sleep apnea: complications, management, and long-term outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5 (2): 274–282.
13. Everett AD, Koch WC, Saulsbury FT. Failure to thrive due to obstructive sleep apnea. *Clin Pediatr (Phila)* 1987; 26: 90–92.
14. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 364–370.
15. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006; 117: e61–66.
16. Buchenau W, Urschitz MS, Sautermeister J et al. A randomized clinical trial of a new orthodontic appliance to improve upper airway obstruction in infants with Pierre Robin sequence. *J Pediatr* 2007; 151 (2): 145–149.
17. Weber P, Lüttsch J. Melatoninbehandlung bei einem blinden, entwicklungsretardierten Säugling. *Monatsschr Kinderheilkd* 2004; 152: 762–766.
18. Kraenz S, Fricke L, Wiater A, Breuer U, Lehmkuhl G. Schlafprobleme bei Schulanfängern. *Kinder- und Jugendarzt* 2003; 34: 562–569.
19. Schenck C, Pareja J, Patterson A, Mahowald M. Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-eight adults with injurious sleep-walking and sleep terrors. *J Clin Neurophysiol* 1998; 15: 159–166.
20. Wiater A, Mitschke AR, v. Widdern S, Fricke L, Breuer U, Lehmkuhl G. Sleep Disorders and Behavioural Problems among 8- to 11-Year-Old Children. *Somnology* 2005; 9: 210–214.
21. Paavonen EJ, Aronen ET, Piha J, Tamminen T, Moilanen I, Almqvist F. Sleep problems of school-aged children: a complementary view. *Acta Paediatr* 2000; 89: 223–228.
22. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ) validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med* 2000; 1: 21–32.
23. Handwerker G. Epworth Sleepiness Scale für Kinder (ESS-K). In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Schulz H (Hrsg.): Kompendium Schlafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis. ecomed Medizin 2006.
24. Mayer G. Multipler Wachleibe-Test (MWT). In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Schulz H (Hrsg.): Kompendium Schlafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis. ecomed Medizin 2006.
25. Frölich J, Wiater A, Lehmkuhl G, Niewerth HJ. The clinical value of the Maintenance of Wakefulness Test (MWT) in the differentiation of children with Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and disorders with excessive somnolence. *Somnology* 2001; 4 (5): 141–144.
26. Mayer G. Multipler Schlaflatenz-Test (MSLT). In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Schulz H (Hrsg.): Kompendium Schlafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis. ecomed Medizin 2006.