

Chronische Tagesschläfrigkeit im Jugendalter

Schlafstörungen gehören in der Altersgruppe der Adoleszenten zu den häufigsten Beschwerden, wobei von den Jugendlichen meist eine vermehrte Müdigkeit und Tagesschläfrigkeit sowie daraus resultierende Konzentrations- und Motivationsstörungen beklagt werden. Die einzelnen Symptome sollten evaluiert und falls notwendig weiter abgeklärt werden, um einerseits relevante, behandelbare Schlafpathologien auszuschliessen, andererseits aber auch, um schlafhygienische Massnahmen optimal einzusetzen und die Beschwerden nicht zu Unrecht als rein psychosomatische Störung zu interpretieren.

Von Alexandre N. Datta^{1,2} Daniel Trachsel^{2,3} und Binia Roth^{2,4}

U ngefähr 45 Prozent aller Adoleszenten geben an, an den Folgen eines ungenügend langen oder gestörten Schlafes zu leiden (1). Als Symptom werden meist Müdigkeit, vermehrte Tagesschläfrigkeit und eine daraus resultierende Störung der Konzentration und der Motivation angegeben. Dabei muss zwischen der eigentlichen Müdigkeit, das heisst dem subjektiven Gefühl eines Mangels an Energie, aber auch der körperlichen und geistigen Erschöpfung und der vermehrten Schläfrigkeit unterschieden werden.

Physiologisch kann Müdigkeit als Ungleichgewicht zwischen Anstrengung und Erholung verstanden werden, so zum Beispiel bei körperlicher oder geistiger Überbeanspruchung, aber auch bei fehlender Motivation und Langeweile (Unterbeanspruchung). Darüber hinaus kommen auch somatische Erkrankungen infrage, die weiter unten diskutiert werden. Die Ursachen der Müdigkeit sind oft mit einer Abnahme der Schlafqualität vergesellschaftet, die dann wiederum auch zu einer vermehrten Tagesschläfrigkeit führten. Sie zeichnet sich durch einen erhöhten Schlafdruck aus; es besteht die Tendenz, in entspannten Situationen tagsüber einzuschlafen. Die Ursachen einer vermehrten Tagesschläfrigkeit sind breit gefächert, wobei pathogenetisch zwischen einer ungenügenden Schlafdauer, einem gestörten Schlaf, einem erhöhten Schlafbedarf und einem gestörten Tag-Nacht-Rhythmus unterschieden wird (Tabelle 1). Ätiologisch kommen neben der physiologischen Schläfrigkeit bei Schlafmangel, schlechter Schlafhygiene und Veränderung der zirkadianen Regulation auch sekundäre Ursachen wie nächtliche Anfälle, Schlafkrankheiten, obstruktive Schlafapnoen, Allergien, Medikamenteneinnahme sowie zahlreiche psychische Ursachen infrage.

Eine auf Schlafmangel beruhende Schläfrigkeit lässt sich durch mehr Schlaf beseitigen, bei den meisten

übrigen Hypersomnien gelingt dies jedoch nicht. Als chronische Müdigkeit wird ein über sechs Monate andauernder körperlicher und/oder geistiger Erschöpfungszustand verstanden, der nicht durch Schlaf oder Erholung beseitigt werden kann.

Vershobener Tag-Nacht-Rhythmus: «Delayed Sleep Phase Syndrome»

Vermehrter Schläfrigkeit im Alltag liegen initial meist physiologische Veränderungen der Homöostase und der zirkadianen Regulation des Schlafes zugrunde. Das am weitesten akzeptierte und zitierte Regulationsmodell des Schlafes wurde von Borbély bereits 1982 beschrieben (2). Die Schlaf-Wach-Zyklen werden dabei als Resultat einer Interaktion zwischen dem homöostatischen Schlafantrieb (Prozess S) und der inneren Uhr (Process C) im Nucleus suprachiasmaticus (NSC) im Hypothalamus verstanden. Die innere Uhr reguliert den zirkadianen Rhythmus von Wachen und Schlaf. Über retino-hypothalamische Bahnen erhält der NSC wichtige Informationen über zu- oder abnehmende Helligkeit sowie die Dauer und Intensität des Lichtes und stimuliert dementsprechend die Ausschüttung von Melatonin aus der Zirbeldrüse. Andere wichtige biologische Stoffe wie Wachstumshormon und Cortisol stehen durch ihre zirkadiane Rhythmik ebenfalls in Wechselwirkung mit dem NSC. Das aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem (ARAS) und der Thalamus sind ebenfalls wichtige am Wach-Schlaf-System beteiligte Strukturen. Die Reifung des homöostatischen Schlafantriebs bewirkt in der Adoleszenz eine Abnahme des Schlafdrucks, die sich wiederum in der Abnahme der Aktivität langsamer Wellen (slow wave activity, SWA) während der Nacht widerspiegelt (3). Weil sich der Schlafdruck weniger schnell aufbaut, können Adoleszente abends

¹Neuro- und Entwicklungspädiatrie, Universitätskinderhospital beider Basel (UKBB)

²Interdisziplinäres pädiatrisches Schlaflabor/ Schlafsprechstunde, UKBB

³Pädiatrische Pneumologie und Intensivmedizin, UKBB

⁴Kinder- und Jugendpsychiatrischer Dienst Baselland (KJPD)

länger wach bleiben als ein präpubertäres Kind (4). Die physiologische Bandbreite einer normalen Schlafdauer ist speziell im Kindesalter äusserst gross. Das Schlafbedürfnis bleibt aber trotz physiologischer Verschiebungen des Schlaf-Wach-Zyklus im Jugendalter relativ konstant (5), entgegen der über viele Jahre gängigen Meinung, es reduziere sich.

Während der Pubertät kommt es zudem bei Mensch und Säugetier zu einer charakteristischen Verschiebung des zirkadianen Rhythmus. Dafür sind wahrscheinlich zwei Mechanismen verantwortlich: Einerseits wird die Dauer der durch die innere Uhr gegebenen intrinsischen Tag-Nacht-Periode durch die Pubertät länger (etwas über 24 Stunden) (6). Andererseits ist eine erhöhte Tendenz zur Verschiebung der Phase durch Lichteinwirkung nachgewiesen (7). Da sich in der Adoleszenz mit dem wachsenden Bedürfnis nach Unabhängigkeit die Freizeitaktivitäten, insbesondere der mediale Konsum, auf die Abendstunden verschieben und von den Eltern eingeforderte Regeln bezüglich Bettzeit immer mehr Widerstand hervorrufen, kommt es durch die prolongierte Einwirkung von Licht in den frühen Nachtstunden zu einer weiteren Verschiebung des Tag-Nacht-Zyklus nach hinten (delayed sleep phase syndrome).

Dieses Syndrom der verschobenen Phase hat bei konstant bleibendem Schlafbedürfnis einerseits und bei sehr früh beginnenden Unterrichtsstunden andererseits einen Schlafmangel und damit eine vermehrte Tagesschläfrigkeit zur Folge. Der Genuss koffeinhaltiger Getränke und von Alkohol in den Abendstunden verstärkt die Symptomatik. Vermehrte Tagesschläfrigkeit führt bei vielen Jugendlichen zu schlechter Stimmungslage, Irritabilität, aber auch vermehrt zu depressiver und Angstsymptomatik, Gewichtszunahme und Abusus von Genussmitteln.

Der Schlafmangel führt aber auch zu Einbussen der kognitiven Funktionen, Konzentrationsstörungen und der Gedächtniskonsolidation (8). Adoleszente mit erhöhter Tagesschläfrigkeit haben dadurch auch eine Tendenz zu risikoreicherem Verhalten und entsprechend ein erhöhtes Unfallsrisiko (9). Eine Verschiebung des Schulbeginns morgens um eine Stunde hat gemäss einer Studie eine Reduktion des Unfallsrisikos um 16,5 Prozent ergeben (10).

Narkolepsie und andere Schlafkrankheiten

Die Narkolepsie betrifft mit einer Prävalenz von etwa 0,05 Prozent rund 3500 Personen in der Schweiz. Obwohl die Krankheit in mindestens der Hälfte der Fälle bereits im Jugendalter beginnt, wird sie öfters erst im Erwachsenenalter diagnostiziert.

In der Narkolepsie sind die Grenzen zwischen Wachen, Schlaf und Traum verschwommen. Sowohl der Wach- wie auch der Schlafzustand sind daher beeinträchtigt. Tagsüber treten wiederholt kurze Traumschlafepisoden und visuelle Halluzinationen auf, der Nachtschlaf ist gekennzeichnet durch häufige Wachperioden und Parasomnien. Als vier Kardinalsymptome einer Narkolepsie gelten:

1. Hypersomnie (erhöhter Tagesschlafdruck)
2. hypnagoge und hypnopompe Halluzinationen (opti-

sche und akustische Sinnestäuschungen beim Einschlafen und beim Aufwachen)

3. Schlafähmungen (während des Einschlafens und des Aufwachens auftretendes sehr kurzes Unvermögen, sich im Liegen bewegen zu können)
4. Kataplexien (im Sitzen oder Stehen durch Emotionen getriggert, anfallsartiger Tonusverlust der Haltemuskulatur im Rumpf oder den Extremitäten). Die ersten drei Symptome sind auch bei anderen Schlafstörungen bekannt. Die Kataplexie hingegen gilt als pathognomonisch und tritt bisweilen sehr diskret auf (kurzes Herunterhängen des Kinns, plötzliche Dysarthrie).

Alle vier Symptome sind nur bei der Hälfte der von einer Narkolepsie betroffenen Patienten gleichzeitig anzutreffen. Auf die Diagnose kommt man oft nur nach dem kumulativen Auftreten dieser Symptome, was die häufig beobachtbare zeitliche Verzögerung bei der Diagnosestellung erklärt (11, 12).

Oft ist die Narkolepsie noch mit anderen Symptomen assoziiert wie Pavor nocturnus, Alpträumen, periodischen Beinbewegungen, Schlafapnoen, Enuresis nocturna, Schlafwandeln, Somniloquie und REM-Schlaf-assoziierten Verhaltensstörungen. Dadurch kommt es zu einer verstärkten Fragmentierung des Nachtschlafes, was wiederum die typischen Tagesbefindlichkeiten des schlafgestörten Jugendlichen verstärkt.

Die Narkolepsie führt als lebenslange Erkrankung zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität. Mehr als die Hälfte aller betroffenen erwachsenen Patienten weisen eine depressive Symptomatik auf sowie eine relevante Beeinträchtigung im wirtschaftlichen und sozialen Umfeld. Die Behandlung ist multimodal. Sie richtet sich nach den Symptomen und muss durch Spezialisten erfolgen (11).

Klassischerweise ist die Narkolepsie mit dem spezifischen genetischen Marker HLA DQB1*0602 assoziiert. Man nimmt an, dass die Ursache der Narkolepsie in der autoimmunen Destruktion von Hypocretin-produzierenden Neuronen im Hypothalamus liegt (12).

Differenzialdiagnostisch unterscheidet sich eine idiopathische Hypersomnie von der Narkolepsie durch das Fehlen von Kataplexien und durch eine längere Gesamtschlafdauer. Eine sorgfältige Diagnostik des Schlafverhaltens beinhaltet dabei auch immer ein vom Patienten zuverlässig ausgefülltes Schlafprotokoll. Kataplexien können mit kurzen epileptischen Anfällen verwechselt werden, führen aber zu keiner Bewusstseinsveränderung. Eine Narkolepsie kann in seltenen Fällen symptomatisch im Rahmen von hypothalamischen Syndromen, infiltrierenden Hirnstamm-läsionen, einer ZNS-Infektion, eines Hirntumors, einer Sarkoidose, eines Guillain-Barré-Syndroms oder eines Coffin-Lowry-Syndroms auftreten (11).

Somatische Ursachen einer chronischen Tagesmüdigkeit im Jugendalter

Am Anfang der Abklärung jeder chronischen Tagesmüdigkeit beim Jugendlichen steht der Ausschluss eines somatischen Leidens. Im Rahmen chronischer Erkrankungen wie der Multiplen Sklerose, onkologischer Erkrankungen oder einer chronischen Schmerz-

Tabelle 1:

Mögliche Ursachen der Tagesschläfrigkeit (Hypersomnie)

- ungenügende Schlafdauer in der Nacht
- gestörter Schlaf
 - Schlafapnoe-Syndrom
 - häufige Parasomnien
 - somatische und psychiatrische Grunderkrankungen
 - Medikamente, Drogen (-entzug)
 - nächtliche epileptische Anfälle
- erhöhter Schlafbedarf
 - Narkolepsie
 - idiopathische Hypersomnie
 - Depressionen
 - Kleine-Levin-Syndrom
- gestörter Schlafzyklus
 - Jetlag
 - Advanced/Delayed Sleep Phase Syndrome

adaptiert nach [11]

symptomatik tritt häufig Müdigkeit auf, in diesem Zusammenhang auch Fatigue genannt.

Jugendliche mit chronisch behinderter Nasenatmung, zum Beispiel aufgrund einer Hausstaubmilbenallergie, klagten nicht selten über Tagesmüdigkeit. Ebenso wirken akute Pollinosisexazerbationen oder nächtliche Asthmabeschwerden stark ermüdend. Ein obstruktives Schlafapnoesyndrom ist mit einer Schlaffragmentation assoziiert, aber auch eine Vielzahl von Medikamenten kann Schlafstörungen induzieren (Tabelle 2).

Obstruktives Schlafapnoesyndrom und «Upper Airway Resistance Syndrome»

Die Pathophysiologie des kindlichen obstruktiven Schlafapnoesyndroms (OSAS) unterscheidet sich typischerweise von demjenigen des Erwachsenen. Im Gegensatz zu Letzterem ist das Kind mit OSAS häufig von feingliedrigem Habitus, und die obere Atemwegsobstruktion wird hervorgerufen durch hypertrophes Adenotonsillargewebe, eine kraniofaziale Missbildung oder eine neuromuskuläre Erkrankung. Das Kind mit OSAS fällt eher durch eine chronische Mundatmung, Tubenbelüftungsstörungen und Konzentrationsschwierigkeiten auf, während die für Erwachsene typische Tagesmüdigkeit nur in etwa einem Viertel der Fälle beklagt wird (13). Dies mag damit zusammenhängen, dass die polysomnografisch ebenfalls nachweisbare Schlaffragmentation häufig nur durch subkortikale Arousals charakterisiert ist (Arousal: Weckreaktion, die nicht zwingend zum Erwachen führen muss).

Der Jugendliche leidet mehr und mehr unter dem Erwachsenentypus des OSAS. Adenoid- und Tonsillenhyperplasie treten in den Hintergrund, während die Adipositas als Ursache der obstruktiven Ventilationsstörung immer bedeutsamer wird. Schlafdeprivation, Alkohol- und Nikotinabusus tragen das ihre dazu bei. Die Diagnose erfolgt über eine Schlafuntersuchung (Polygrafie, Polysomnografie). Therapeutisch sollte in erster Linie auf eine Gewichtsreduktion, eine gute Schlafhygiene und gegebenenfalls einen Rauchstopp abgezielt werden. Eine nächtliche Heimbeatmung kommt nur infrage, wenn alle konservativen Massnahmen erfolglos blieben. Es muss den betroffenen Jugendlichen klar gemacht werden, dass chronische Entzündungsreaktionen und kardiovaskuläre Komplikationen des Erwachsenen-OSAS ihren Ursprung in der Kindheit haben können und das OSAS langfristig für die Betroffenen von grosser Gesundheitsrelevanz werden kann (14).

Chronische Müdigkeit: «Chronic Fatigue Syndrome»

Das Epstein-Barr Virus (EBV) wird unter anderen Ursachen seit Jahren mit dem «Chronic Fatigue Syndrome» (CFS) in Verbindung gebracht. Obschon diese Assoziation im Einzelfall wohl nicht selten einem Kausalitätsbedürfnis entspringt, berichten auffallend viele Patienten mit chronischer Müdigkeit von einem initialen (viralen) Infekt. Da zudem einige longitudinale epidemiologische Studien eine Häufung des CFS nach EBV-Infekt dokumentierten, ist eine serologische

EBV-Diagnostik gerechtfertigt (EBV-VA IgG und IgM sowie EBNA-1 IgG). Zu beachten ist, dass die EBNA-1-Antikörper auf einen Infektionszeitpunkt vor mindestens einem Monat hinweisen. Anderweitige virologische Untersuchungen scheinen nicht sinnvoll.

Ein Blutbild, die Bestimmung von Blutzucker, Elektrolyten, Nierenwerten und Schilddrüsenfunktionsparametern (minimal TSH und fT4) und ein Urinstatus runden das Bild ab. Weiterführend kommt endokrinologisch auch ein Hypocortisolismus in Frage, wobei der Morbus Addison im Jugendlichenalter meist vordergründig mit einer arteriellen Hypotonie in Erscheinung tritt. Im Zweifelsfall kann die Bestimmung des Morgencortisols (vor 10 Uhr) sinnvoll sein.

Psychiatrische Komorbiditäten sind häufig, müssen sorgfältig abgeklärt und im Behandlungsplan berücksichtigt werden. Die Diagnose eines CFS sollte im Adoleszentenalter mit grosser Zurückhaltung gestellt werden. Der Begriff ist unspezifisch, impliziert keine nutzbringenden therapeutischen Konsequenzen und führt schlimmstenfalls zur Verinnerlichung einer Bildungs- und Berufsunfähigkeit (15). Richtlinien für die Diagnose und das Management des CSF wurden 2004 durch das Royal College of Paediatrics and Child Health (RCPCH) publiziert (16).

Psychische Faktoren der Tagesschläfrigkeit in der Adoleszenz

Neben somatischen Ursachen tritt Tagesschläfrigkeit auch im Rahmen psychischer Störungen auf. Das Verständnis dieses Zusammenhangs ist zentral, wenn wir die Frage nach Ursache und Wirkung erforschen und einen weiteren ungünstigen Verlauf beim tagesschläfrigen Adoleszenten verhindern wollen.

Einschlafprobleme, Hypersomnien und häufiges Aufwachen in der Nacht sind häufige Symptome in der adoleszenten Normpopulation. Adoleszente mit Schlafproblemen berichten jedoch deutlich häufiger über Stimmungsschwankungen, Ängstlichkeit und Depressionen als gesunde Gleichaltrige. Längsschnittstudien haben Schlafprobleme in der Adoleszenz als Marker für spätere Depressionen identifiziert (17). Sind Schlafprobleme im Kindesalter eher mit Angststörungen assoziiert, so treten in der Adoleszenz

Die Diagnose «Chronic Fatigue Syndrome» sollte im Adoleszentenalter eher nur sehr zurückhaltend gestellt werden.

Tabelle 2:
Häufig gebrauchte Medikamente im Jugendalter, welche Schlafstörungen verursachen können

Antihypertensiva	Betablocker, Reserpin
Anticholinergika	Ipratropiumbromid
ZNS-Stimulanzien	Methylphenidat
Hormone	Kontrazeptiva, Levothyroxin, Steroide
Sympathomimetika	Bronchodilatoren, Xanthin-Derivate, abschwellende Medikamente
Zytostatika	
Opiode	
andere Medikamente	Phenytoine, Antitussiva, Koffein, Nikotin

adaptiert nach [11]

Schlafhygiene und Rhythmisierung des meist chaotischen Schlafmusters sind notwendig.

Oft braucht es ein bis zwei Wochen zur schrittweisen Rückversetzung des Rhythmus.

zenz diejenigen Schlafschwierigkeiten in den Vordergrund, die mit depressiven Erkrankungen assoziiert sind (18). Dabei treten bei depressiven Adoleszenten besonders die verlängerte Einschlafzeit, häufiges Erwachen und reduzierter REM-Schlaf als typische Auslöser von Schlafmangel und konsekutiver Tagesschläfrigkeit auf. Diese Assoziation ist von besonderer Bedeutung für die Behandlung, da sich die Tagesschläfrigkeit wiederum negativ auf die Emotionsregulation und kognitive Leistungsfähigkeit des depressiven Jugendlichen auswirkt. Im fMRI konnte gezeigt werden, dass Schlafmangel eine besondere Sensibilität gegenüber belohnenden und bestrafenden Stimuli im Belohnungssystem des Gehirns, dem sogenannten mesolimbischen System, zur Folge hat (19). Dieser Befund könnte zu einer zusätzlichen Destabilisierung der adoleszenten Befindlichkeit beitragen und auch eine der Erklärungen sein für das erhöhte Risikoverhalten bei Tagesschläfrigkeit.

Angststörungen und auch posttraumatische Störungen im Kindes- und Jugendalter sind häufig assoziiert mit mangelnder Schlafqualität und Einschlafproblemen, was wiederum häufig zu erhöhter Schläfrigkeit während des Tages führt. Bei beiden affektiven Störungsbildern ist zu klären, ob die Schlafprobleme schon vorbestehend waren oder ob sie sich erst in der Folge der psychischen Erkrankung entwickelt haben. In jedem Fall ist eine reziproke Beziehung der Dysregulation anzunehmen, indem eine zusätzliche Verschlimmerung der psychischen Symptomatik zu erwarten ist, wenn Schlafprobleme hinzukommen, und umgekehrt (20). Auch bei Verhaltensstörungen wie Aufmerksamkeitsdefizitstörungen (ADS) und Störungen aus dem Autismuspektrum sind Schlafstörungen, insbesondere Einschlafstörungen mit konsekutivem Schlafmangel und Tagesmüdigkeit, häufig (21). Bei diesen Störungen wirkt sich der Schlafmangel durch die Tagesschläfrigkeit, vor allem aber über die zusätzlich belastete Emotionsregulation und die reduzierte kognitive Leistungsfähigkeit, insbesondere im Bereich der Aufmerksamkeit, Vigilanz und Merkfähigkeit, aus und verschlimmert so die bereits bestehende kognitive Einschränkung durch das ADS. Längsschnittstudien haben gezeigt, dass Schlafmangel in der Kindheit neuropsychologische Defizite in der Adoleszenz vorhersagen (22).

Therapeutisches Vorgehen im Alltag

Schlafmangel und konsekutive chronische Schläfrigkeit haben multiple Auswirkungen auf die psychische Befindlichkeit und kognitive Leistungsfähigkeit von Jugendlichen, bis hin zu Schulabsentismus und fortschreitender Invalidisierung. Eine sorgfältige Erhebung und Exploration des gestörten Schlafes, unter Verwendung eines Schlafprotokolls über mehrere Wochen, sowie anamnestiche Angaben zu Entstehung und Verlauf können hier erste Anhaltspunkte für die Behandlung geben.

Neben einer grundsätzlichen Unterweisung in Schlafhygiene (keine schweren, späten Abendmahlzeiten, kein intensiver Sport, kein Fernseh- oder Computerkonsum in den letzten 1 bis 2 Stunden vor dem Insbettgehen, kein Konsum koffeinhaltiger oder alkoholi-

scher Getränke, kein überwärmtes, ungelüftetes Schlafzimmer etc.) ist eine Rhythmisierung des meist chaotischen oder dysfunktionalen Schlafmusters des Jugendlichen unter Anweisung einer Fachperson nötig. Der gezielte Einsatz von Melatonin in entweder rhythmisierender oder aber sedierender Dosis und morgendliche Lichttherapie kann beim «Delayed Sleep Phase Syndrome» das Wiedererlangen eines physiologischen Tag-Nacht-Rhythmus erfolgreich unterstützen. Oft sind aber ein bis zwei Wochen zur schrittweisen Rückversetzung des Rhythmus (0,5–1 Std./Tag) notwendig und das gleichzeitige Führen eines Schlafprotokolls ist sinnvoll.

Obwohl eine Studie zeigen konnte, dass elterliche Anweisungen bezüglich Bettzeiten positive Effekte in Bezug auf das adoleszente Schlafverhalten haben, stehen diesem Vorgehen oft die Autonomiebestrebungen des Jugendlichen entgegen (23). Eine regelmässige, gleichbleibende, eher spät angelegte Bettzeit ist zu Beginn einer Behandlung zentral, um den Schlafdruck zu erhöhen. Hat sich die Einschlafzeit einmal verkürzt, kann die Bettzeit wieder nach vorne geschoben werden.

Liegen die Ursachen einer späten Einschlafzeit im Bereich des psychischen Ruminierens und des Sich-Sorgen-Machens, so kann ein Sorgentagebuch neben dem Bett Abhilfe schaffen.

Eine aktive Gestaltung der Tagesaktivität mit moderaten Aktivitäten an der frischen Luft ist zudem empfehlenswert. Diese Behandlungselemente sind im Rahmen einer Psychotherapie einer etwaigen komorbiden psychischen Störung zu evaluieren.

Es muss davor gewarnt werden, eine chronische Tagesschläfrigkeit vorschnell als klinische Erscheinung in Richtung Psychopathologie zu interpretieren, ohne die erwähnten schlafhygienischen Massnahmen, allenfalls unter Hinzunahme einer medikamentösen Behandlung mit Melatonin und Lichttherapie, ausgeschöpft zu haben.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Alexandre N. Datta
Oberarzt Neuro-/Entwicklungs pädiatrie
Sprechstunde für Epilepsie/Schlaf
Universitätskinderhospital beider Basel (UKBB)
Spitalstrasse 33, 4031 Basel
E-Mail: alexandre.datta@ukbb.ch

Literatur:

1. National Sleep Foundation Sleep and Teens Task Force. Adolescent sleep needs and patterns: Research report and resource guide. National Sleep Foundation (ed.) 2000; 1–26.
2. Borbéley AA. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol* 1982; 1: 195–204.
3. Jenni OG, Carskadon MA. Spectral analysis of the sleep electroencephalogram during adolescence. *Sleep* 2004; 27: 774–783.
4. Tarokh L, Carskadon MA. Developmental changes in the human sleep EEG during early adolescence. *Sleep* 2010; 33: 801–809.
5. Jenni OG, Acherman P, Carskadon MA. Homeostatic sleep regulation in adolescents. *Sleep* 2005; 28: 1446–1454.
6. Czeisler CA, Duffy JF, Shanahan TL, Brown EN, Mitchell JF, Rimmer DW et al. Stability, precision and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science* 1999; 284: 2177–2181.
7. Tarokh L, Raffray T, Van Reen E, Carskadon MA. Physiology of normal sleep in adoles-

- cents. *Adolesc Med* 2010; 21: 401–417.
8. Curcio G, Ferrara M, De Gennaro L. Sleep loss, learning capacity and academic performance. *Sleep Med Rev* 2006; 10: 323–337.
 9. O'Brian EM, Mindell JA. Sleep and risk-tasking behaviour in adolescents. *Sleep* 2005; 3: 113–133.
 10. Carskadon MA. Adolescents sleepiness: increased risk in a high risk population. *Alcohol Drugs Driving* 1990; 5/6: 317–328.
 11. Datta AN, Vella S. Schlaf, Schlafstörungen und deren Abklärungen im Kindes- und Jugendalter. *Paediatrica* 2009; 20: 19–29.
 12. Sullivan SS. Narcolepsy in adolescents. *Adolesc Med State Arte Rev* 2010; 21: 542–555.
 13. Carroll JL, Loughlin GM. Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14: 71–74.
 14. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children: a tale of inflammatory cascade. *Pediatr Pulmonol* 2011; 46: 313–323.
 15. Pliophly AV. Chronic fatigue syndrome should not be diagnosed in children. *Pediatrics* 1997; 100: 270–271.
 16. Royal College of Paediatrics and Child Health. Evidence based guideline for the management of CFS/ME (chronic fatigue syndrome/myalgic encephalopathy) in children and young people. 2004.
 17. Gregory AM, Rijsdijk FV, Lau JY, Dahl RE, Eley TC. The direction of longitudinal associations between sleep problems and depression symptoms: a study of twins aged 8 and 10 years. *Sleep* 2009; 32: 189–199.
 18. Alfano CA, Gamble AL. The role of sleep in childhood psychiatric disorders. *Child Youth Care Forum* 2009; 38: 327–340.
 19. Gujar N, Yoo SS, Hu P, Walker MP. Sleep deprivation amplifies reactivity of brain reward networks, biasing the appraisal of positive emotional experiences. *J Neurosci* 2011; 31: 4466–4474.
 20. Coulombe JA, Reid GJ, Boyle MH, Racine Y. Sleep problems, tiredness, and psychological symptoms among healthy adolescents. *J Pediatr Psychol* 2011; 36: 25–35.
 21. Lecendreux M, Cortese S. Sleep problems associated with ADHD: a review of current therapeutic options and recommendations for the future. *Rev Neurother* 2007; 7: 1799–1806.
 22. Gregory AM, Caspi A, Moffitt TE, Poulton R. Sleep problems in childhood predict neuropsychological functioning in adolescence. *Pediatrics* 2009; 123: 1171–1176.
 23. Short MA, Gradisar M, Wright H, Lack LC, Dohnt H, Carskadon MA. Time for bed: parent-set bedtimes associated with improved sleep and daytime functioning in adolescents. *Sleep* 2011; 34: 797–800.