

# Schlafassoziierte motorische Störungen

Die Vielzahl der möglichen Diagnosen erfordert ein systematisches Vorgehen

Ramin Khatami

*Im folgenden Beitrag werden die häufigsten und klinisch relevanten Krankheitsbilder, die mit Bewegungsstörungen im Schlaf vergesellschaftet sind, näher beschrieben. Nächtliche epileptische Anfälle, die ebenfalls mit motorischen Störungen im Schlaf einhergehen, werden nicht im Detail behandelt, sondern im Kontext differenzialdiagnostischer Abgrenzungen erörtert.*

Im Schlaf verändert sich die motorische Aktivität grundlegend. Bestimmte neurologische und psychiatrische Erkrankungen führen zu Störungen der schlafassoziierten Regulationsmechanismen. Die klinische Relevanz dieser Störungen ergibt sich aus verschiedenen Aspekten:

- der hohen Frequenz schlafassoziiierter motorischer Störungen
- der möglichen Assoziation mit neurologischen Grunderkrankungen
- der potenziellen Selbst- und Fremdverletzungsgefahr
- der Störung des Schlafs und Konsequenzen auf die Tagesbefindlichkeit und
- der Notwendigkeit spezifischer Therapien.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, einen Überblick über die Manifestationsformen, die Prävalenz, die Diagnostik und Therapiemöglichkeiten von schlafassoziierten Bewegungsstörungen zu geben.

## Einleitung

Der natürliche Schlaf des Menschen modifiziert die motorische Aktivität auf charakteristische Weise. Im NREM-Schlaf (non-rapid eye movement) kommt es zu einer graduellen Erniedrigung des Muskeltonus, während im REM-Schlaf (rapid eye movement) eine komplette Muskelatonie (tonische Komponente) auftritt, die lediglich von kurzer phasischer Aktivität unterbrochen ist (phasische Komponente). Die Regulation der Motorik im Schlaf unterliegt einer komplexen neurochemischen und neurophysiologischen Kontrolle, die erst im Laufe der Entwicklung ausreift. Dadurch ist es verständlich, dass viele schlafassoziierte motorische Störungen im Kindesalter oder im Rahmen von neurologischen Erkrankungen auftreten. Der behandelnde Arzt muss entscheiden können, ob es sich noch um ein altersentsprechend physiologisches Merkmal handelt (z.B. Sprechen im Schlaf bei Kindern) oder um pathologische Symptome, die

mit einer neurologisch/psychiatrischen Erkrankung assoziiert sind. Bei dieser Entscheidung spielen folgende Überlegungen/Schritte eine wesentliche Rolle:

- Ist der Patient durch die motorische Störung beeinträchtigt?
- Gibt es Auswirkungen auf die Tagesbefindlichkeit?
- Kommt differenzialdiagnostisch eine epileptische Störung infrage?
- Finden sich in der körperlichen Untersuchung auffällige neurologische Befunde?

Die vielen möglichen Diagnosen (siehe *Tabelle* auf Seite 33) erfordern ein systematisches Vorgehen, das mit einer sorgfältigen Anamnese beginnt. Diese umfasst eine gezielte Schafanamnese mittels Schlaftagebüchern und Schlaffragebögen, eine Anamnese des Bettpartners und Familienanamnese sowie Fragen nach Noxen (insbesondere nächtlicher Alkoholkonsum) und sedierenden Medikamenten. Ergänzt durch die neurologische Untersuchung, kann die Mehrzahl der schlafassoziierten Bewegungsstörungen diagnostiziert werden. Bleibt die Diagnose unklar, sollten apparative Untersuchungen mittels 14-tägiger Aktimetrie und Video-Polysomnografie ergänzt werden. In Einzelfällen sind Laboruntersuchungen und strukturbildende und/oder funktionelle Bildgebung notwendig.

## Restless-legs-Syndrom und periodische Bewegungen der Gliedmassen im Schlaf

Das Restless-legs-Syndrom (RLS) beschreibt einen Bewegungsdrang der Beine (selten auch der Arme), häufig begleitet von beziehungsweise verursacht



Vom Schlaf übermannte berauschte Bacchantin. Ausschnitt aus einer Freske in Pompeji (Neapel, Archäologisches Nationalmuseum)

durch unangenehme Missempfindungen. Drei weitere Kriterien sind für die Diagnose des RLS obligat. Der Bewegungsdrang lässt sich durch Bewegung kurzfristig lindern, das Auftreten oder die Verschlechterung der Symptome in Ruhe und die zirkadiane Bindung mit abendlicher oder nächtlicher Zunahme der Beschwerden (2). Eine begleitende Ein- oder Durchschlafstörung ist häufig, in zirka 10 bis 20 Prozent kommt es zur

Tagesschläfrigkeit (4). Während des Schlafs findet man in zirka 80 Prozent der Fälle unwillkürliche, periodische Bewegungen der Beine, die früher irrtümlicherweise als nächtlicher Myoklonus bezeichnet wurden. Die Dauer der Bewegungen (per definitionem 0,5–5 s) sind jedoch für einen Myoklonus zu lang. Entscheidend ist das Auftreten von vier aufeinanderfolgenden Beinbewegungen mit einer zeitlichen Periodizität von 5 bis 90 s.

Der Nachweis von periodischen Bewegungen der Gliedmassen im Schlaf (PLMS; periodic limb movements in sleep) per se ist nicht gleichbedeutend mit einer motorischen Bewegungsstörung im Schlaf. Etwa 5 bis 10 Prozent der Bevölkerung weisen PLMS ohne jegliche Befindlichkeitsstörung auf, und die Prävalenz der PLMS ist deutlich altersassoziiert (etwa 40% der über 65-Jährigen haben PLMS). Umgekehrt ist die Häufigkeit von PLMS bei vielen neurologischen Erkrankungen erhöht. Ob ein reines PLMS ohne RLS zur Insomnie führen kann, bleibt umstritten (3).

Das RLS mit PLMS ist die häufigste motorische Bewegungsstörung im Schlaf (etwa 5% der Bevölkerung) mit einem leichten Übergewicht bei Frauen. Am häufigsten sind idiopathische Formen, die meist mit einer positiven Familienanamnese einhergehen. Sekundäre Formen kommen bei Niereninsuffizienz, Eisenmangel, Schwangerschaft, Polyneuropathien, spinalen Erkrankungen und neurologischen sowie psychiatrischen Erkrankungen vor. Die sekundären Formen präsentieren sich häufig als atypisches RLS, bei dem nicht alle vier Hauptkriterien zutreffen (5).

Die Pathophysiologie des RLS und der PLMS sind unklar. Man vermutet, dass die Bewegungsunruhe und die Missempfindungen primär auf spinaler

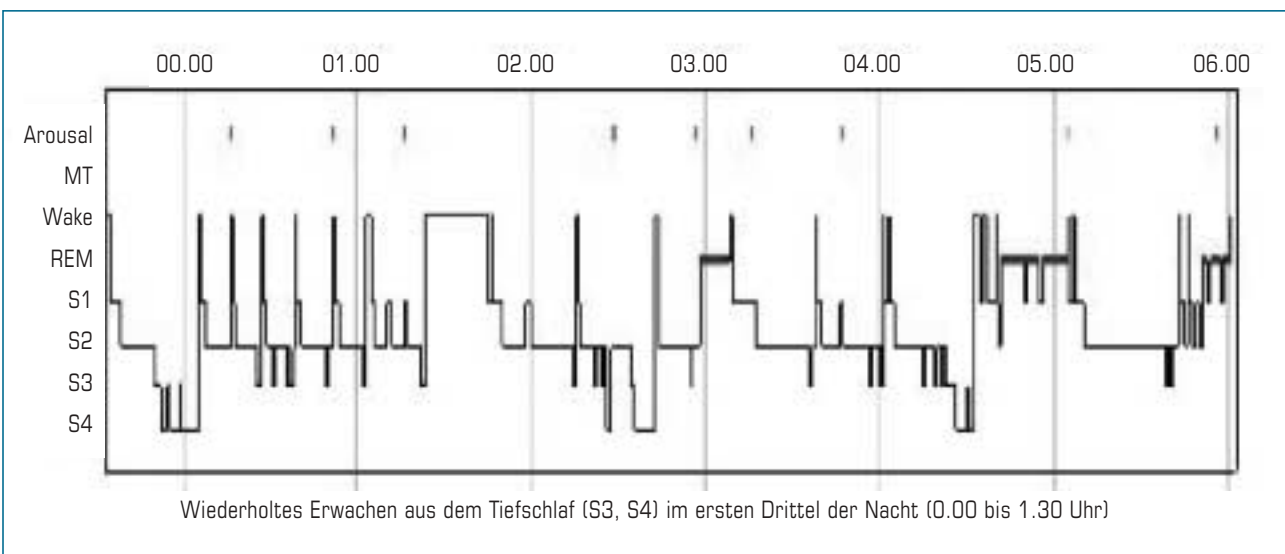


Abbildung 1: Hypnogramm eines Patienten mit Schlafwandeln

Das oft zitierte Bild «der traumawandlerischen Sicherheit» entspricht nicht der Wirklichkeit, die Handlungen sind viel häufiger potenziell selbst- oder fremdgefährdend.

Ebene entstehen. Verschiedene neurophysiologische und funktionell bildgebende Verfahren lassen den Schluss supraspinaler Generatoren beziehungsweise Einflüsse (v.a. der Basalganglien) zu. Für die Beteiligung der Basalganglien spricht auch das gute Ansprechen der Symptome auf eine dopaminerge Medikation. Die sekundären Formen zeigen jedoch, dass das RLS und RLS-ähnliche Symptome auf jeder Ebene (peripher, spinal und supraspinal) entstehen können.

Die Diagnose wird durch eine sorgfältige Anamnese und körperliche Untersuchung gestellt. Der Nachweis PLMS ist nicht zwingend, stützt aber die Diagnose in unklaren Fällen. Zum Ausschluss eines sekundären RLS sollte eine Laborbestimmung (Blutbild, Elektrolyte, Kreatinin/Harnstoff, Glucose/HbA<sub>1c</sub>, Eisen/Ferritin, TSH, Vitamin B<sub>12</sub>, eventuell Schwangerschaftstest) erfolgen.

Die Therapie richtet sich nach der Ursache des RLS, beim sekundären RLS steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund. Insbesondere bei Eisenmangel-assoziierten RLS sollte Eisen substituiert werden. Das idiopathische RLS wird niedrig dosiert mit nichtergotaminergen Dopaagonisten oder L-Dopa retard behandelt (26). Das Problem der Langzeittherapie ist bei 30 bis 80 Prozent der Patienten eine Verschlechterung der RLS-Symptomatik, die als Augmentation bezeichnet wird (4). Diese präsentiert sich als Ausbreitung der Symptomatik auf andere Körperregionen, als Verkürzung der Latenz bis zum Auftreten der Beschwerden in Ruhe oder als früheres Auftreten der Beschwerden am Tage und intensivere Beschwerden. In diesen Fällen ist die dopaminerge Medikation zu wechseln. Alternativpräparate stellen

Opiate, Antiepileptika, in Fällen mit schwerer Insomnie auch Benzodiazepine dar. In zirka 20 bis 30 Prozent ist eine Kombinationstherapie notwendig.

### **NREM-Parasomnien**

Die nächtliche Symptomatik dieser Parasomnien tritt definitionsgemäss im NREM-Schlaf auf, also im ersten Drittel der Nacht. Klinisch relevant ist die Gruppe der Arousalstörungen, die in Confusional arousal (CA), Pavor nocturnus (PN) und Schlafwandeln (SW) unterteilt ist (Hypnogramm eines Schlafwandlers in *Abbildung 1*). Häufig kommen in einem Patienten CA und PN und/oder SW gemeinsam vor, sodass die verschiedenen Arousalstörungen eher als ein Kontinuum der selben zugrunde liegenden Störung zu verstehen sind und nicht als streng getrennte Entitäten. Die Arousalstörungen sind durch ein inkomplettes Erwachen aus dem Tiefschlaf (NREM3/4) gekennzeichnet (17). Die «halbwachen» Patienten sind «ausreichend wach», um komplexe motorische Bewegungen auszuführen, aber noch «nicht wach genug», um adäquat reagieren zu können. Das klinische Spektrum der Arousalstörungen reicht von «harmlosem» Erwachen mit kurzer Desorientiertheit (CA) bis zu komplexen Bewegungen mit potenziell selbst- und fremdgefährdendem Verhalten. Für das partielle Erwachen liegt in der Regel eine Amnesie vor. Das CA ist durch ein kurzes Erwachen (Dauer 30 s–5 min) mit Desorientiertheit, inadäquaten Handlungen sowie verlangsamtem, unverständlichem Sprechen gekennzeichnet. Komplexe Bewegungen oder Verlassen des Bettes gehören nicht zur Symptomatik des CA. Der PN beginnt abrupt mit einem lauten Schrei, gefolgt von heftigen Bewegun-

gen und angstbesetztem Verhalten (lateinisch pavor = Furcht, Schrecken) mit autonomen Symptomen. Die Patienten haben die Augen weit geöffnet und reagieren auf Ansprache oder Berührung mit Abwehrbewegungen oder verstärktem Schreien. Die Episoden dauern zirka 5 min, lange Episoden von bis zu 15 min können vorkommen. Die Bewegungen des SW sind weniger abrupt als beim PN und wirken eher unsicher und «tollpatschig». Die Betroffenen ziehen an der Bettdecke oder rücken das Kopfkissen zurecht, verlassen langsam das Bett oder kleiden sich an. Selbst in vertrauter Umgebung können Möbelstücke oder Gegenstände umgestossen werden. Auf Ansprache sind kurze undeutliche Antworten möglich, allerdings bleibt es häufig bei undeutlichen Vokalisationen wie Murmeln, Stammeln oder kurzen Sätzen. Forciertes Ansprechen oder Berühren kann den Bewegungsdrang verstärken. Komplexe Handlungen wie Autofahren, Kochen oder Spielen von Musikinstrumenten sind beschrieben (7), dürften aber auf Einzelfälle beschränkt sein. Die Patienten laufen durch geschlossene Türen, zerschlagen Fenster oder können durch geöffnete Fenster in die Tiefe stürzen. Fälle von Totschlag sind dokumentiert (7). Die SW-Episoden dauern zirka 15 min, auch stundenlange Episoden sind möglich.

Die Arousalstörungen sind Erkrankungen des Kindesalters, kommen aber selten auch bei Erwachsenen vor. Die maximale Prävalenz des PN liegt zwischen 5. und 7. Lebensjahr. Etwa 5 bis 15 Prozent aller Kinder haben mindestens einmal im Leben eine PN-Episode, zirka 1 bis 6 Prozent wiederholte Episoden. Etwa ein Drittel der Kinder mit häufigen PN haben auch als Erwachsene wiederholte Episoden von PN (etwa 0,5–1% der Erwachsenen) (12). Das Schlafwandeln beginnt etwas später als der PN, die maximale Prävalenz ist im 12. Lebensjahr. Etwa 15 bis 30 Prozent der Kinder schlafwandeln mindestens einmal im Leben, bei etwa 3 bis 5 Prozent der

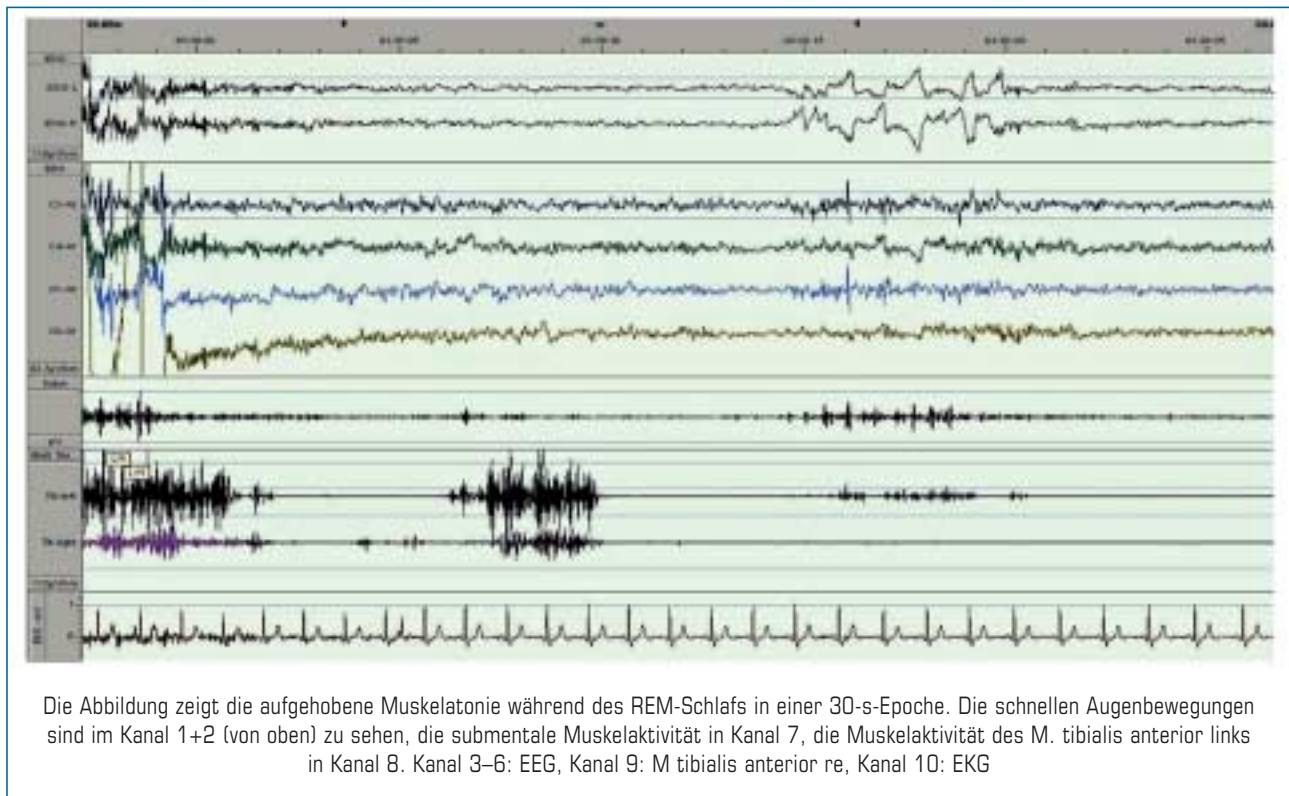


Abbildung 2: Polysomnografische Ableitung eines Patienten mit REM-Schlaf-Verhaltensstörung

Kinder tritt das SW mehrmals pro Woche auf (1, 11). Etwa 1 bis 3 Prozent der Erwachsenen hat gelegentliches Schlafwandeln.

In zirka 50 bis 90 Prozent der Fälle liegt eine positive Familienanamnese vor (1, 14). Das relative Risiko für Kinder betroffener Eltern ist im Vergleich zu Gesunden bis 7-fach erhöht. Genetische Faktoren sind bis anhin noch nicht identifiziert, eine signifikante, aber schwache Assoziation zum HLA-B1\*05 wurde kürzlich beschrieben (35% der Schlafwandler vs. 13,5% gesunder Kontrollen) (15).

Arousalstörungen lassen sich durch Wecken aus dem Tiefschlaf provozieren, entsprechende externe Faktoren (z.B. störende Schlafumgebung, Lärm) und interne Faktoren (Fragmentierung des Schlafs durch primäre Schlafstörungen) können das Auftreten derselben triggern (10, 22). In der Anamnese ist auf die Komorbidität mit anderen primären Schlafstörungen (obstruktives Schlafapnoe-Syndrom oder RLS mit PLMS) zu achten, deren erfolgreiche Behandlung auch zur Besserung der Arousalstörungen führt (10). Eine

Reihe von Medikamenten (wie Thioridazine, Desipramin und Perphenazin) und Alkohol sind ebenfalls potenzielle Triggerfaktoren. Umgekehrt wird diskutiert, dass eine Intensivierung des Tiefschlafs zum Auftreten von Arousalstörungen beiträgt. Ein intensiver Tiefschlaf würde ein unvollständiges Erwachen aus dem Schlaf begünstigen. Situationen, die über diesen Mechanismus wirken, sind Erholungsächte nach Schlafentzug, Fieber und das Reboundphänomen nach Beginn einer CPAP-Therapie.

Panikartiges oder verwirrtes Erwachen im ersten Drittel der Nacht sowie komplexe und potenziell selbst- oder fremdgefährdende Verhaltensweisen in der Anamnese sind für die Diagnose wegweisend. Gezielte Fragen nach der Familienanamnese und Triggerfaktoren sind wesentlich für Diagnose und Therapie. Mithilfe der Video-Polysomnografie kann das Auftreten der Episoden aus dem Tiefschlaf gesichert werden, bei Erwachsenen in bis zu 22 Prozent aus Stadium NREM2 (6, 27). Als EEG-Marker gilt eine intermittierend auftre-

tende «hypersynchrone Delta-Aktivität» (HSD) aus dem slow wave sleep (SWS, entspricht dem Tiefschlaf), wobei die Spezifität dieses EEG-Markers nach neuen Studien gering ist (22, 27). Die Verteilung der Schlafstadien ist hingegen weitgehend normal (22, 24, 27). Eine medikamentöse Therapie ist selten indiziert, meist reicht die Identifizierung und Vermeidung von Triggerfaktoren sowie die Absicherung der Schlafumgebung (Matratze auf den Boden, Fenster verschliessen, Entfernung spitzer oder zerbrechlicher Gegenstände). Bei einer medikamentösen Therapie ist zu beachten, dass die Mittel der Wahl (Benzodiazepine, SSRI, Carbamazepin und trizyklische Antidepressiva) im Einzelfall paradoxerweise auch Arousalstörungen auslösen können.

### Parasomnien des Schlaf-Wach-Übergangs

Zu dieser Gruppe zählen verschiedene Parasomnien mit singulären oder repetitiven Bewegungen grosser Muskelgruppen, die in der Einschlaf- oder Aufwachphase auftreten. Die klinisch

wichtigsten Vertreter sind Rhythmic Movement Disorder (RMD, Jactatio capitis nocturna, headbanging, head-rolling, bodyrocking, bodyrolling), nächtliche Krämpfe (Crampi), Somniloquie (Sprechen im Schlaf) und sleep starts (Einschlafmyoklonien, hypnic oder hypnagogic jerks). Häufig treten diese Bewegungen auch beim Gesunden sowie bei Kindern auf und können zumindest bei Kindern als physiologisches Einschlafritual verstanden werden. Krankheitswert haben diese Bewegungsstörungen nur, wenn sie

- den Einschlafprozess stören
- bis ins Erwachsenenalter persistieren oder erst in diesem Alter auftreten
- zu Verletzungen führen.

Nur unter diesen Bedingungen sollte eine medikamentöse Therapie (meist Benzodiazepine, bei nächtlichen Crampi auch Gabapentin) initiiert werden.

### REM-Parasomnien

Aus dieser Gruppe ist die chronische REM-Schlaf-Verhaltensstörung (RBD = REM-sleep behavioral disorder) klinisch bedeutsam (polysomnografische Ableitung siehe *Abbildung 2*). Die Symptomatik ist definitionsgemäss an den REM-Schlaf gebunden und tritt deshalb vor allem in der zweiten Nachthälfte auf. Bei der RBD ist die physiologische Muskelatonie im REM-Schlaf aufgehoben, gleichzeitig kommt es zu aggressiven, oft gewalttätigen Traumgehalten. Durch die fehlende Muskelatonie des REM-Schlafs agieren die Patienten diese Träume aus, und führen nichtstereotype, im Kontext des Traumes zielgerichtete Bewegungen aus. Typisch sind schlagende, tretende Bewegungen und laute Vokalisationen. Die Verletzungsgefahr bei RBD ist gravierend. Selbst- (32%) oder Fremdverletzungen (64%) sind nicht selten Anlass der medizinischen Abklärung (21, 24). Die Patienten haben kein Bewusstsein für ihre Bewegungen, erinnern sich aber vage an «Alpträume». Zahlreiche REM-Schlafatonie för-

dernde Medikamente sind Auslöser eines RBD (v.a. SSRI, trizyklische Antidepressiva und MAO-Hemmer).

Das idiopathische RBD ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters und beginnt zirka im 60. Lebensjahr. Männer (80–90%) sind wesentlich häufiger als Frauen betroffen. Die Prävalenz wird mit 0,5 Prozent angegeben. Nach heutigem Erkenntnisstand stellt das RBD häufig das Erstsymptom einer Synukleopathie (MSA, Demenz mit Lewy body disease, idiopathisches Parkinsonsyndrom) dar (21, 24). Je nach Beobachtungszeit von 8 bis 13 Jahren entwickeln 30 bis 65 Prozent der Patienten mit initial diagnostizierter idiopathischer RBD Symptome eines M. Parkinson (23). Umgekehrt entwickeln 40 Prozent der Patienten mit einem M. Parkinson eine RBD innerhalb von 3 Jahren. Die hohe Prävalenz des RBD bei degenerativen Erkrankungen spricht für die Hypothese, dass ein Verlust atonie-regulierender Neurone im Hirnstamm zur Erkrankung führt. Nicht neurodegenerative Erkrankungen, die häufig mit einem RBD einhergehen, sind Narkolepsie und psychiatrische Erkrankungen.

Diagnostisch richtungweisend ist die Anamnese von schlafassoziierten Bewegungen in der zweiten Nachthälfte und das potenziell selbst- oder fremdgefährdende Verhalten. Gezielte Fragen nach RBD-auslösenden Medikamenten sind diagnostisch und therapeutisch gleichsam wichtig. Das abnorme motorische Verhalten im REM-Schlaf mittels Video-Polysomnografie beweist die Diagnose einer RBD. Selbst bei Fehlen klinisch manifester Episoden zeigt die polysomnografische Ableitung einen erhöhten Muskeltonus im REM-Schlaf sowie exzessive phasische Muskelaktivität im NREM-Schlaf. Der REM-Schlaf ist fragmentiert, die Verteilung der Schlafstadien (insbesondere REM-Schlafanteil) weitgehend normal. Der SWS-Anteil hingegen ist leicht erhöht (21). Studien mit funktioneller Bildgebung haben gezeigt, dass die Dichte der präsynaptischen Dopamintransporter beim idiopathi-

schon RBD im Vergleich zu Gesunden reduziert ist, aber nicht das Ausmass wie beim M. Parkinson erreicht (9). Therapie der Wahl ist die Absicherung der Schlafumgebung und Clonazepam in niedriger Dosierung (0,5–1 mg zur Nacht). Langzeitstudien haben gezeigt, dass eine Toleranzentwicklung gegen Clonazepam nicht zu erwarten ist (16).

### (Differenzial-)Diagnose Parasomnien vs. Epilepsien

Spezifische Formen der nächtlichen Frontal- und Temporallappenepilepsien stellen eine besonders schwierige Differenzialdiagnose zu Parasomnien dar. Das diagnostische Vorgehen sollte sich an sechs Kriterien orientieren, von denen die ersten fünf durch eine sorgfältige Anamnese beziehungsweise Fremdanamnese zu erheben sind:

- Semiologie der Episoden
- Erinnerungsvermögen und Traumerlebnis
- Zeitliches Auftreten, Dauer und Häufigkeit der Episoden
- Epidemiologie und assoziierte Erkrankungen
- Triggerfaktoren
- Zusatzbefunde.

Die motorische Aktivität der Parasomnien zeichnet sich durch variable, teilweise zweckgerichtete und physiologische Bewegungen aus. Im Gegensatz dazu haben epileptische Anfälle ein stereotypes Bewegungsmuster. Charakteristisch für Epilepsien sind ungerichtete, häufig dystone Bewegungen und/oder tonische Körperhaltungen. Das Vorliegen von Selbst- und Fremdgefährdung ist suggestiv für Parasomnien. Etwa 60 Prozent aller Verletzungen, die im Zusammenhang mit aggressivem Verhalten im Schlaf auftreten, sind auf Parasomnien zurückzuführen, etwa 25 bis 38 Prozent auf das RBD (19). Epileptische Anfälle hingegen führen nur selten (in ca. 8% aller schlafassoziierten Verletzungen) zu Selbst- oder Fremdverletzungen (24). Arousalstörungen treten im Tiefschlaf auf, sind demnach

Tabelle:

**Motorische Störungen im Schlaf, nach ICSD 2** (modifizierter Auszug)**I. Schlafbezogene Bewegungsstörungen**

1. Restless-legs-Syndrom
2. Periodische Bewegungsstörung der Gliedmassen
3. Schlafbezogene Beinkrämpfe
4. Schlafbezogener Bruxismus
5. Schlafbezogene rhythmische Bewegungsstörung
6. Schlafbezogene Bewegungsstörung, nicht spezifiziert
7. Schlafbezogene Bewegungsstörung infolge Drogen oder Medikamenteneinnahme
8. Schlafbezogene Bewegungsstörung infolge organischer Erkrankung

**II. Parasomnien**

- A. Parasomnien des NREM-Schlafes
1. Schlafwandeln
  2. Verwirrtes Erwachen (Confusional arousals)
  3. Pavor nocturnus
- B. Parasomnien des REM-Schlafes
1. REM-Schlafverhaltensstörung
- C. Andere Parasomnien

**III. Schlafbezogene Epilepsie**

1. Nächtliche Frontallappenepilepsie
2. Benigne Epilepsie mit zentrotemporalem Fokus
3. Epilepsie des Kindesalters mit okzipitalen Paroxysmen
4. Juvenile myoklonische Epilepsie
5. Generalisierte tonisch-klonische Anfälle beim Erwachen
6. Epilepsie mit anhaltenden Spike-Wave-Entladungen im synchronisierten Schlaf

**IV. Andere motorische Phänomäne im Schlaf**

1. Sprechen im Schlaf
2. Einschlafmyoklonien
3. Benigner Schlafmyoklonus des Frühkindesalters
4. Hypnagoger Fusstremor und abwechselnde Beinmuskelaktivierung
5. Propriospinaler Myoklonus
6. Exzessiver fragmentarischer Myoklonus

(die unterstrichenen Krankheitsbilder sind im Artikel beschrieben)

ciertes Erwachen kann Arousalstörungen, nicht aber epileptische Anfälle auslösen. Bei unklaren Fällen sind Zusatzuntersuchungen zur weiteren Diagnostik notwendig (Video-EEG bzw. Video-Polysomnografie mit zusätzlichen EEG-Kanälen). Neben der Videodokumentation der Ereignisse erlauben die gleichzeitig registrierten polygrafischen Signale Aussagen zu Schlafstadien und zum Auftreten epilepsietypischer Potenziale. Ein iktales epileptisches Anfallsmuster beweist die Diagnose einer Epilepsie, aber auch intermittierend epilepsietypische Potenziale haben eine hohe diagnostische Sensitivität (80–90%) und Spezifität (nur 0,5% der EEG von Menschen ohne Epilepsie zeigen epilepsietypische Spitzenpotenziale). Für die Arousalstörungen gibt es keine spezifischen polygrafischen Marker. Die «hypersynchrone Delta Aktivität» (HSD) ist ein häufiger, aber unspezifischer EEG-Befund, der auch bei anderen Schlafstörungen vorkommt (22, 27). Die RBD unterscheidet sich von schlafgebundenen epileptischen Anfällen. Betroffen sind überwiegend Männer ab dem 60. Lebensjahr mit typischer Anamnese von potenziell selbst- und fremdgefährdendem Verhalten und Vokalisationen im letzten Drittel der Nacht. ■



*Dr. med. Ramin Khatami  
Oberarzt  
Klinik für Neurologie,  
Zentrum für Schlafmedizin  
UniversitätsSpital Zürich  
Frauenklinikstrasse 26  
8091 Zürich*

Interessenkonflikte: keine

auf das erste Drittel der Nacht beschränkt und mit einer Amnesie für die Episoden verbunden. Schlafgebundene epileptische Anfälle hingegen werden im NREM-Schlaf aktiviert, während der REM-Schlaf einen «antiepileptischen» Effekt hat (8, 13, 20, 23). Innerhalb des NREM-Schlafes treten epileptische Anfälle überwiegend aus Schlafstadium NREM2 oder bei Schlafstadienwechsel auf. Daraus ergibt sich ein diffuses nächtliches Verteilungsmuster ohne zeitliche Präfe-

renz. Der frühe Erkrankungsbeginn im Kindesalter, die positive Familienanamnese (bis 90%) sowie der spontane günstige Krankheitsverlauf sind weitere charakteristische Kriterien für Arousalstörungen. Die Kinder haben typischerweise eine Häufung der Episoden zu Krankheitsbeginn und im weiteren Verlauf eine Tendenz zur Spontanremission. Epilepsien des Frontal- und des Temporallappens zeigen hingegen unbehandelt eine Tendenz zur Verschlechterung. For-

## Literatur:

1. Abe K, Amatori M, Oda N. Sleepwalking and recurrent sleeptalking in children of childhood sleepwalkers. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 800-801.
2. American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual*. 2nd Edn. American Sleep Disorders Association, Westchester IL 2005.
3. Allan RP, et al. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institute of Health. *Sleep Medicine* 2003; 4: 101-119.
4. Bassetti CL, Mauerhofer D, Gugger M, Mathis J, Hess CW. Restless legs syndrome: a clinical study of 55 patients. *Eur Neurol* 2001; 45: 67-74.
5. Bassetti CL, Kretzschmar U, Werth E, Baumann CR. Restless legs and restless legs like syndrome. *Sleep Med*. 2006; 7: 534.
6. Bassetti CL, Vadiolonga D, Tafti M, Hess CW. Adult sleepwalking: A study of 74 patients. *Neurology* 2002; 58: Suppl (3): 509-510.
7. Broughton RJ. NREM-Arousal Parasomnias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. WB Saunders Co 2000: 693-706.
8. Crespel A, Baldy-Moulinier M, Coubes P. The relationship between sleep and epilepsy in frontal lobe and temporal lobe epilepsies. *Practical and physiological considerations*. *Epilepsia* 1998; 39: 150-157.
9. Eisensehr I, Linke R, Noachtar S, Schwarz J, Tatsch K. Reduced striatal dopamine transporter in idiopathic REM sleep behaviour disorder: comparison to Parkinson's disease. *Brain* 2000; 123: 1155-1160.
10. Guilleminault C, Palombini L, Pelayo R, Chervin RD. Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: what triggers them? *Pediatrics* 2003; 111: 17-25.
11. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Heikkilä K, Koskenvuo M. Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. *Neurology* 1997; 48: 177-181.
12. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003; 7: 413-421.
13. Jaseja H. Purpose of REM sleep: endogenous anti-epileptogenesis in man - a hypothesis. *Med Hypotheses* 2004; 62: 546-548.
14. Kales A, Soldatos C, Bixler E. Hereditary factors in sleepwalking and night terrors. *Br J Psychiatry* 1980; 137: 11-18.
15. Lecendreux M, Bassetti C, Dauvilliers Y, Mayer G, Neidhart E, Tafti M. HLA and genetic susceptibility to sleepwalking. *Mol Psychiatry* 2003; 8: 114-117.
16. Mahowald MW, Bornemann CM, Schenck CH. Parasomnias. *Seminars in Neurology* 2004; 24: 283-292.
17. Mahowald MW, Bornemann CM. NREM-Arousal Parasomnias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. WB Saunders Co 2005: 889-896.
18. Montplaisir J, Boucher S, Poirer G, Lavigne G, Lapierre O, Lesperance P. Clinical, polysomnographic and genetic characteristic of restless legs syndrome: a study of 133 patients diagnosed with new standard criteria: *Mov Disord* 1997; 12: 61-65.
19. Ohayon MM, Caulet M, Priest RG. Violent behavior during sleep. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 369-376.
20. Oldani A, Zucconi M, Asselta R, Modugno M, Bonati MT, Dalprà L, Malcovati M, Tenchini ML, Smire S, Ferini-Strambi L. Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. A video-polysomnographic and genetic appraisal of 40 patients and delineation of the epileptic syndrome. *Brain* 1998; 121: 205-223.
21. Olson EJ, Boeve BF, Silber MH. Rapid eye movement sleep behaviour disorder: demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain* 2000 Feb; 123: 331-339.
22. Pressman MR. Hypersynchronous delta sleep EEG activity and sudden arousals from slow-wave sleep in adults without a history of parasomnias: clinical and forensic implications. *Sleep* 2004; 27: 706-710.
23. Provini F, Plazzi G, Tinuper P, Vandi S, Lugaresi E, Montagna P. Nocturnal frontal lobe epilepsy. A clinical and polygraphic overview of 100 consecutive cases. *Brain* 1999; 122: 1017-1031.
24. Schenck CH, Bundlie SR, Ettinger MG, Mahowald MW. Chronic behavioural disorders of human sleep. A new category of parasomnias. *Sleep* 1986; 9: 293-308.
25. Schenck CH, Bundlie SR, Mahowald MW. Delayed emergence of a parkinsonian disorder in 38% of 29 older men initially diagnosed with idiopathic rapid eye movement disorder. *Neurology* 1995; 46: 388-393.
26. Vignatelli L et al. EFNS guidelines on the management of restless legs syndrome and periodic legs syndrome and periodic limb movement disorder in sleep. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1049-1065.
27. Zadra A, Pilon M, Joncas S, Rompre S, Montplaisir J. Analysis of postarousal EEG activity during somnambulistic episodes. *J Sleep Res* 2004; 13: 279-284.