

Der Schlaf des Kindes, Schlafstörungen und deren Abklärungen

Alexandre N. Datta*, Basel; Silvano Vella**, Bern

1. Die Entwicklung eines zirkadianen Rhythmus

Die zirkadiane Rhythmik ist eine universelle Eigenschaft bei Einzellern, Pflanzen und Tieren und betrifft mit einer erstaunlichen Stabilität und Präzision, in Abhängigkeit von einer inneren biologischen Uhr, ganz verschieden Arten von physiologischen Aktivitäten, wie den Wechsel Tag-Nacht, die Nahrungsaufnahme, die Körpertemperatur, sowie die Sekretion von körpereigenen Hormonen (Melatonin, Cortisol, Wachstumshormon etc.). Dieser zirkadiane Rhythmus entwickelt sich aber beim Menschen erst im Laufe der ersten Lebensmonate; intrauterin und unmittelbar nach der Geburt liegt ein ultradianer Rhythmus vor, bei dem Wach- und Schlafphasen einen Rhythmus von 2–3 Stunden aufweisen: Einer Wachphase folgt eine Phase des aktiven und anschliessend des ruhigen Schlafes. Dieser Rhythmus entwickelt sich in den ersten Lebensmonaten zu einem zirkadianen Rhythmus mit einer Dauer von ungefähr 24 Stunden, wobei die Wachphasen tagsüber noch durch «Tages-schlafphasen» unterbrochen werden, die im Laufe der ersten 4–6 Lebensjahre an Zahl abnehmen (durchschnittlich mit 6 Monaten 3 Tagesschlafphasen, mit 9–12 Monaten 2 und mit 15–18 Monaten 1 Tagesschlafphase) und zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr komplett verschwinden^{8), 23)}.

Dieser Rhythmus wird im Nucleus suprachiasmaticus (SCN) generiert, der von der Retina photoperiodische Signale erhält und so zu einer Synchronisation der zirkadianen Rhythmik beiträgt. Das aufsteigende retikuläre aktivierende System (ARAS) in der Formation reticularis, ein mit dem SCN im Hypothalamus in Verbindung stehendes System, hat durch seine erregende Wirkung auf den Thalamus Weck- und Wachheitsfunktion inne, ist aber durch Afferenzen aus der Retina auch indirekt

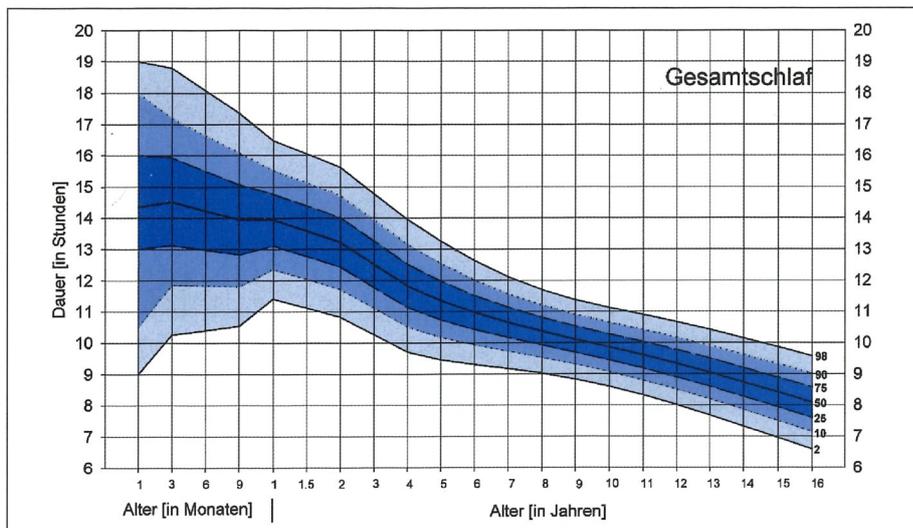
an der Ausschüttung von Melatonin aus der Zirbeldrüse und damit der Schlafeinleitung mitbeteiligt. Zudem verursacht das ARAS durch hemmende Einflüsse auf Zellverbände im Rückenmark auch eine Abnahme der Muskelaktivität beim Einschlafen²⁴⁾.

Die Nacht setzt sich aus 3 Vigilanzzuständen zusammen: Wachzustand (aktive und ruhige Phase), NREM-Schlaf (Leichtschlafphase N1, N2 und Tiefschlafphase N3) und REM-Schlaf (Traumschlafphase). Ein Durchgang durch alle Vigilanzzustände heisst Schlafzyklus. Die Dauer eines Schlafzyklus ist altersabhängig und beträgt beim Neugeborenen gerade mal 50 Minuten, beim Erwachsenen jedoch ca. 90 Minuten. Eine kurze Wachphase folgt einem Schlafzyklus, d. h. ein kurzes Erwachen nach einem Schlafzyklus ist physiologisch. Der NREM-Schlaf wird der Regeneration der diversen Organsysteme des Körpers zugeordnet, der REM-Schlaf hat eine fundamentale Bedeutung in der Gehirnentwicklung des Neugeborenen und Säuglings und ist für alle Altersstufen für die psychische Erholung und Verarbeitung zuständig.

Glossar

AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index (Anzahl Apnoen und Hypopnoen pro Stunde Schlaf)
ALTE	apparent life-threatening event (plötzliches, lebensbedrohliches Ereignis)
Apnoe	Reduktion des Atemflusses um mehr als 90%
Arousal	Aufwachreaktion
BECTS	benigne Epilepsie des Kindesalters mit zentro-temporalen Spikes
CPAP	continuous positive airway pressure (kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck)
CSWS	continuous spikes in slow wave sleep (elektrischer Status epilepticus im Tiefschlaf)
Hypopnoe	Reduktion des Atemflusses um mehr als 50%
LKS	Landau-Kleffner-Syndrom
NFLE	nächtliche Frontallappen-Epilepsie
OSAS	obstruktives Schlafapnoe-Syndrom
PAT	periphere arterielle Tonometrie
PLMS	periodic limb movements in sleep (periodische Extremitätenbewegungen im Schlaf)
PTT	pulse transit time (Herz-Kreislauf-Zeit)
RLS	restless legs syndrome
UARS	upper airway resistance syndrome (oberes Atemwegswiderstand-Syndrom)

Abb. 1: Perzentilenkurve des Gesamtschlafes



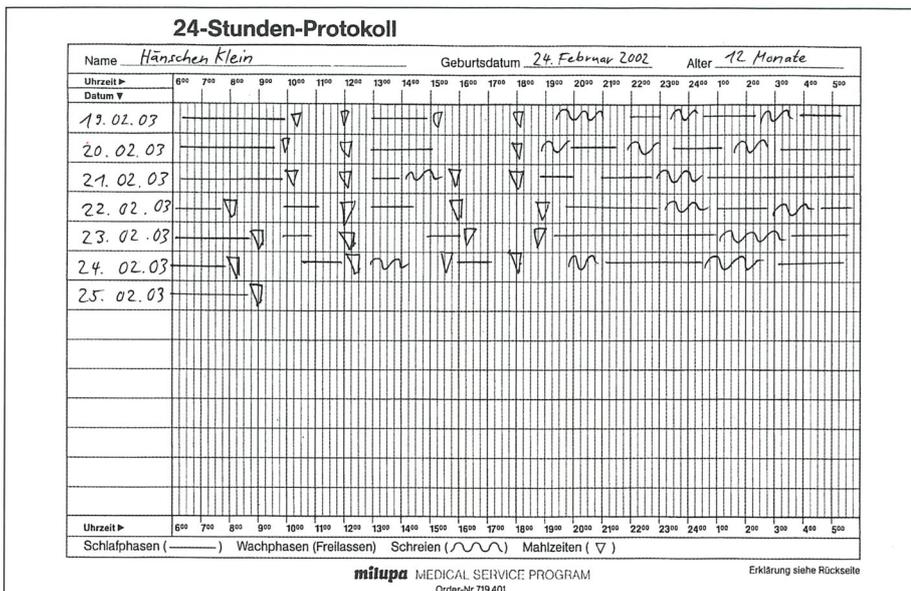
Darstellung der Perzentilenkurven des Gesamtschlafes (pro 24 Stunden) ab Geburt bis zum Alter von 16 Jahren. Man beachte die grosse Streubreite, v. a. bei Säuglingen und Kleinkindern. Auch bei Jugendlichen ist der Schlafbedarf nicht zu unterschätzen!

Quelle: Abteilung Entwicklungspädiatrie, Kinderspital Zürich

* Universitätskinderspital beider Basel, Abteilung Kinderneurologie und Entwicklungspädiatrie, Schlafmedizinische Sprechstunde, Basel, Schweiz.

** Zentrum für Schlafmedizin, Lindenhofspital, Bern, Schweiz.

Abb. 2: Schlafprotokoll



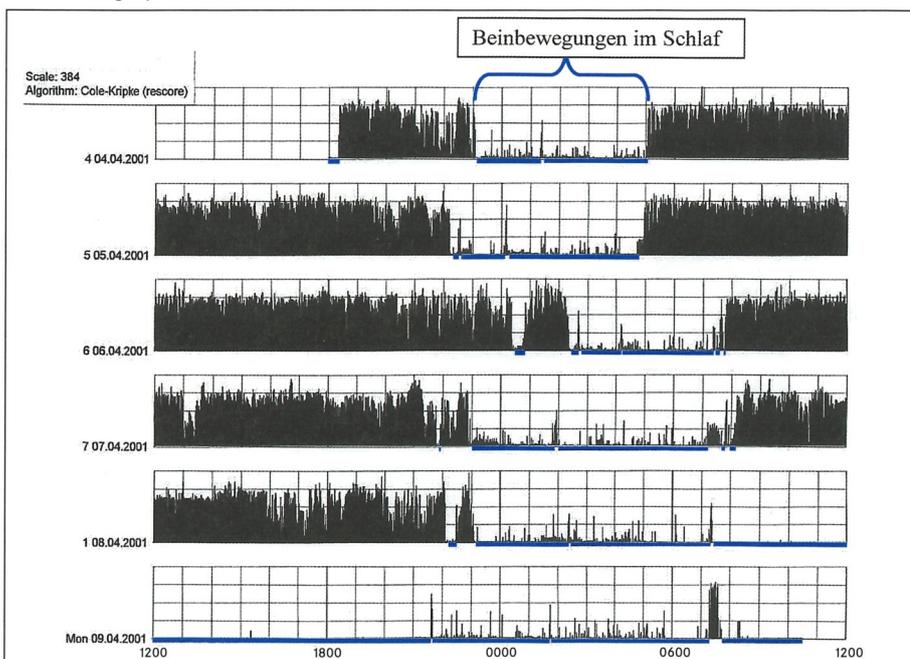
Mittels einfachen, in verschiedenen Sprachen erhältlichen Schlafprotokollen ist es den Eltern möglich, während ein paar Tagen Verschiebungen und Unterbrüche des Schlafes aufzuzeichnen.

2. Störungen des zirkadianen Rhythmus und altersspezifische Schlafstörungen

Exogene Faktoren können diesen zirkadianen Rhythmus beeinflussen und verschieben wie z. B. Zeitverschiebung oder Nacharbeit. Aber auch endogene Faktoren

wie der Alterungsprozess, Depressionen, onkologische Erkrankungen und Demenzen können den zirkadianen Rhythmus negativ beeinflussen. Beim Jugendlichen findet eine physiologische Phasenverschiebung aufgrund hormoneller Umstellungen statt, die durch äussere Gewohnheiten noch akzentuiert werden können (spätes Arbeiten

Abb. 3: Aktigraphie



Mehrtägige Aktigraphie (24-Std.-Messdauer pro Zeile, Mitternacht jeweils in der Zeilenmitte). Bewegungen werden in Form von vertikalen Strichen aufgezeichnet: Je höher bzw. dichter die Striche, desto heftiger bzw. häufiger finden Extremitätenbewegungen statt. Man beachte die sehr unterschiedlichen Einschlafzeiten (Insomnie bei RLS) und häufigen Bewegungen (PLMS) in der Nacht.

am Computer oder Fernsehschauen etc.) (Kapitel 4).

Faktoren wie Unreife der Vigilanzübergänge, das physiologische Wegfallen der Tagesschlafphasen, aber auch entwicklungsassoziierte Veränderungen des NREM Anteils (das physiologische Maximum an NREM-Schlaf erscheint zwischen 3 und 7 Jahren) können zu vermehrtem Auftreten von Parasomnien führen (Kapitel 5). Beim älteren Kind kann Schlafmangel andererseits, bei konstantem NREM Schlafanteil, zu einer Verminderung des REM-Schlafes führen und solche Parasomnien ebenfalls triggern. Exogene Faktoren wie Medikamente oder Drogen können zu einer Verminderung des Anteils an REM-Schlaf führen, die Schlafarchitektur verändern und damit die Schlafqualität vermindern (Kapitel 7).

Schlafstörungen sind folglich auch im Kindes- und Jugendalter häufig (25% aller Kleinkinder, 50% aller Schulkinder, 33% aller Adoleszenten) und müssen darum systematisch angegangen werden²⁾: Anhand 3 wichtiger Fragen können 3 wichtige Gruppen von Schlafstörungen unterschieden werden:

1. Liegt eine Störung des Einschlafens und/oder des Durchschlafens vor (**Insomnie**)? Diese Schlafstörung überwiegt mit je einem Peak im Säuglings- und Kleinkindesalter, sowie später im Jugendalter (Kapitel 4). Dabei ist wichtig zu beachten, dass die Variabilität an individuellem Schlafbedarf sehr gross ist (zwischen 9 und 19 Stunden Schlaf beim 1 Monate alten Säugling, zwischen 9 und 12 Stunden beim 7-jährigen Kind und zwischen 7,5 und 10,5 Stunden beim 13-jährigen Jugendlichen) (Abb. 1).
2. Sind aussergewöhnliche Phänomene mit dem Schlaf assoziiert (**Parasomnien**)? Diese sind alterstypisch und treten darum in unterschiedlicher Form im Vor- und Schulalter gehäuft auf (Kapitel 5).
3. Besteht ein übermässiger Schlafdruck oder tritt dieser zu ungewohnter Zeit während des Tages auf (**Hypersomnie**)? Ist dabei die Qualität bzw. Quantität des Nachtschlafes genügend? Falls ja, müsste nach Erkrankungen gesucht werden, welche am Tag einen erhöhten Schlafdruck auslösen (Kapitel 6). Scheint der Nachtschlaf ebenfalls beeinträchtigt, muss an eine gestörte Schlafarchitektur bei Bewegungsunruhe (Kapitel 7) oder an schlafgebundene Atemstörungen (Kapitel 8) gedacht werden.

3. Diagnostisches Vorgehen bei Schlafstörungen

Anamnese und klinische Untersuchung

Am Anfang der Abklärung steht eine umfassende Anamnese. Von unschätzbarem Wert sind Angaben aus Schlafprotokollen (Abb. 2), Schlaffragebögen, aber auch das nächtliche Aufzeichnen eines Videos durch die Eltern. Im Lichte einer Nachttischlampe gelingt es auch mit einer einfachen Amateurkamera aufschlussreiche Bilder zu erhalten, z. B., um einen Pavor nocturnus von einem epileptischen Anfall unterscheiden zu können! Die Anamnese zusammen mit der klinischen Untersuchung helfen Krankheiten aufzudecken, welche sich hinter einer Schlafstörung verbergen können (Tab. 1 und 2).

Nicht vergessen dürfen wir die Frage nach Genussmitteln und Medikamenten. Eine ganze Reihe gängiger Medikamente in der Pädiatrie können Ein- und Durchschlafstörungen verursachen (Tab. 3).

Zusatzuntersuchungen

Zusatzuntersuchungen sind zum Teil recht kostspielig und für das Kind aufwändig. Das Spektrum reicht von Lungenfunktionsprüfungen und Allergietesten bei Verdacht auf Asthma bronchiale, einem Schlafentzugs-EEG bei möglichem Anfallsleiden bis zu radiologischen Untersuchungen beim Verdacht auf oberen Atemwegs-Einengungen. Diese Untersuchungen sollten gezielt aufgrund der anamnestischen Angaben und klinischen Befunde eingesetzt werden. In Tabelle 4 sind Indikationen für zusätzliche schlafmedizinische Abklärungen zusammengestellt.

Aktigraphen, Armbanduhr-ähnliche Messapparate zur Bestimmung körperlicher Aktivität, werden eingesetzt, um Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus abzuklären. Ältere Kinder tragen die Aktigraphen am Handgelenk, Säuglinge am Unterschenkel (Abb. 3). Der eingebaute Speicher erlaubt es, mehrtägige Aufzeichnungen auf den PC hinunter zuladen und auszuwerten. Technisch anspruchsvolle schlafmedizinische Abklärungen sind bei Kindern zurzeit nur unter stationären Bedingungen standardisiert. In Entwicklung sind Verfahren, die bei Kindern **Polysomnographien (PSG)** zu Hause ermöglichen sollten! An dieser Stelle noch eine Begriffserläuterung: Man unterscheide die bei Erwachsenen oft ambulant angewendeten **Polygraphien** (messen v.a. Sauerstoffsättigung, Herzfrequenz, thorakale/abdominale Atembewe-

Schlafstörungen	Ursachen
Insomnie	<ul style="list-style-type: none"> • Ungünstige Rituale • Falsche Schlafhygiene, -rhythmen • Psychischer/physischer Stress (Fieber, Schmerzen, Herz-/Kreislauf, neurologisch, Schlafapnoe-Syndrom) • ADS • Tic-Störungen, Tourette-Syndrom • Angststörungen • Depressionen • Psychosen
Hypersomnie	<ul style="list-style-type: none"> • Ungenügende Schlafdauer in der Nacht • Gestörter Schlaf <ul style="list-style-type: none"> - Schlafapnoe-Syndrom - häufige Parasomnien - Grundkrankheiten (s. Tabelle 2) - Medikamente, Drogen, -entzug (s. Tabelle 3) • Erhöhter Schlafbedarf <ul style="list-style-type: none"> - Narkolepsie - idiopathische Hypersomnie - Depressionen - Kleine-Levin-Syndrom • Gestörter Schlafzyklus <ul style="list-style-type: none"> - Jet-Lag - Advanced/Delayed Sleep Phase-Syndrome
Parasomnie	<ul style="list-style-type: none"> • Non-REM-Parasomnien <ul style="list-style-type: none"> - Jactatio capitis - Pavor nocturnus - Schlafwandeln • REM-Parasomnien <ul style="list-style-type: none"> - Alpträume • Enuresis • Epileptische Anfälle

Tabelle 1: Mögliche Ursachen von Schlafstörungen.

Mögliche Unterteilungen	Beispiele
Internmedizinische Leiden	<ul style="list-style-type: none"> • Bauchkoliken und andere Schmerzen • Drogen und Drogenentzug • Gastroösophagealer Reflux • Diabetes mellitus • Herzrhythmusstörungen
Schlafapnoe-Syndrom	<ul style="list-style-type: none"> • Adenoid-/Tonsillenhyperplasie • Makroglossie (Down-Syndrom) • Prader-Willi-Labhart-Syndrom • Cerebralparese • Neuromuskuläre Erkrankungen
Andere Atemstörungen	<ul style="list-style-type: none"> • Asthma bronchiale • Cystische Fibrose
Schlafgebundene Epilepsien	<ul style="list-style-type: none"> • «Rolando»-Epilepsie (BECTS) • Landau-Kleffner-Syndrom • Aufwachepilepsien • nächtliche Frontallappenepilepsie (NFLE)
Andere neurologische Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • Narkolepsie • Posttraumatische Hypersomnie • Kleine-Levin-Syndrom

Tabelle 2: Beispiele zugrunde liegender Erkrankungen.

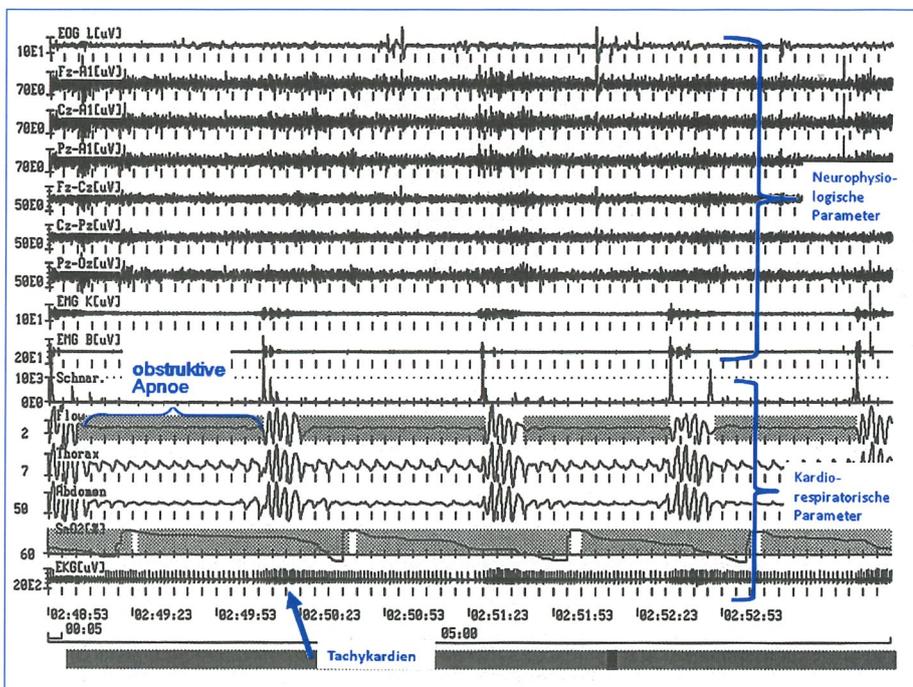
<ul style="list-style-type: none"> • Antihypertensiva – Betablocker, Reserpin • Anticholinergica – Ipratropium Bromid • ZNS-Stimulantien – Methylphenidat • Hormone – Kontrazeptiva – Levothyroxin – Steroide 	<ul style="list-style-type: none"> • Sympathomimetika – Bronchodilatoren – Xanthin-Derivate – abschwellende Medikamente • Zytostatika • Andere Medikamente – Phenytoine – Antitussiva – Koffein, Nikotin
---	---

Tabelle 3: Häufig gebrauchte Medikamente in der Pädiatrie, welche Schlafstörungen verursachen können.

- wenn das Kind über längere Zeit beim Aufwachen nicht erholt ist
- bei Tagesschläfrigkeit (Einschlafen im Klassenzimmer, im Auto oder Zug bei Fahrten von weniger als einer halben Stunde Dauer)
- bei chronischem Schnarchen
- bei Ein- oder Durchschlafstörungen länger als 1 Monat
- bei unerklärlichen Verhaltensauffälligkeiten in der Nacht

Tabelle 4: Wann sollte der Pädiater ein Kind zu einem Schlafspezialisten überweisen?

Abb. 4: Polysomnographie



Typische Graphik einer Polysomnographie mit neurophysiologischen Messungen wie EOG, mehrere EEG-Kanäle (Fz-A1 bis Pz-Oz) sowie je einem EMG am Kinn und Bein (K-EMG, B-EMG). Darunter schliessen sich die kardiorespiratorischen Parameter an, mit einem Mikrophon für das Atemgeräusch («Schnar» für Scharchen), Atemfluss (Flow), thorakalen und abdominalen Atembewegungen (Thorax bzw. Abdomen), Sauerstoffsättigung (SaO₂) und EKG. Zu sehen sind mehrere obstruktive Apnoen (Atemfluss praktisch Null, gleichzeitig aber Atembewegungen vorhanden), welche von reaktiven SaO₂-Abfällen und kurzen Tachykardien (Pfeil) gefolgt sind.

gungen und den nasalen Atemfluss) und Polysomnographien, bei denen zusätzlich zu den Polygraphie-Parametern auch neurophysiologische Messungen (EEG, EMG und EOG) sowie Infrarot-Videoaufzeichnungen gemacht werden können (Abb. 4). Im **Multiple Sleep Latency Test (MSLT)** wird während des Tages im Schlaflabor nach Anzeichen vermehrter Tagesschläfrigkeit gesucht. Dabei wird der Proband aufgefordert, sich in einer ruhigen, abgedunkelten Umgebung entspannt hinzulegen. Mit denselben Parametern wie bei einer Polysomnographie wird so gemessen, ob der Patient während des Tages einschläft. Nach 20 Minuten wird der Test abgebrochen, ob der Proband geschlafen hat oder nicht. Dieser Test wird 4- bis 5-mal im Abstand von jeweils 2 Stunden wiederholt. Die Einschlaf latenz wird über alle Messungen gemittelt und ergibt ein Mass für die Schläfrigkeit. In der Nacht vor dem MSLT muss eine Polysomnographie durchgeführt werden, um nächtliche Ursachen der Tagesschläfrigkeit auszuschliessen (z. B. Apnoen, Restless Legs). Eine Narkolepsie wird vermutet, wenn nebst einer verkürzten durchschnittlichen Einschlaf latenz bei mehreren Tests nach dem Einschlafen REM-Phasen auftreten. Die Indikationen einzelner Messmethoden und deren Genauigkeit bei der Abklärung von schlafgebundenen Atemstörungen sind in Tabelle 5 erläutert.

Schlafgebundene Atemstörungen gehen immer mit einer vermehrten nächtlichen Atemarbeit einher, also Schwankungen der Herzfrequenz und des Blutdruckes. Bei Kindern noch in Erprobung sind aus diesem Grund Messungen, welche Veränderungen der Herz-Kreislaufzeit (pulse transit time, oder PTT-Methode) oder Änderungen des Gefässwiderstandes (periphere arterielle Tonometrie oder PAT-Methode) während Atemereignissen aufzeichnen¹⁹⁾ (Abb. 5a,b). Diese Techniken sollten zukünftig technisch wenig aufwändige Heim-Messungen ermöglichen.

Biochemische und genetische Untersuchungen

Verschiedene Schlafstörungen treten auch familiär gehäuft auf (Narkolepsie, OSAS, RLS, Delayed Sleep Phase Syndrome [DSPS], kongenitales zentrales Hypoventilationssyndrom [CCHS]). Bei der Narkolepsie mit Kataklexien weisen 85% der Betroffenen ein spezielles, unabhängig der ethnischen Herkunft vorkommendes HLA-Allel auf Chromosom 6 auf, das routinemässig bestimmt wird (HLA

	Indikationen	Heim-Monitoring	Positiver prädiktiver Wert für die Erfassung von Atemstörungen
Anamnese, Klinik, evtl. zusätzliche Heim-Videos	Alle Schlafstörungen	ja	35%
Nächtliche Pulsoximetrie	Nächtliche Atemstörungen	ja	80%
Respiratorische Polygraphie	Nächtliche Atemstörungen	ja	90%
Polysomnographie im Labor	Nächtliche Atem- und Bewegungsstörungen (RLS, Parasomnien), Epilepsien, Narkolepsie	nein	98% (Goldstandard)
Polysomnographie zu Hause	Nächtliche Atem- und Bewegungsstörungen (OSAS, RLS, Parasomnien), Epilepsien, Narkolepsie	ja	Noch keine genauen Daten bei Kindern
MSLT	Tagesschläfrigkeit (Narkolepsie, idiopathische Hypersomnie)	nein	Keine Indikation
Aktigraphie	Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus (RLS, Depressionen, Delayed Sleep Phase Syndrom etc.)	ja	Keine Indikation
PTT, PAT	Nächtliche Atemstörungen	ja	Noch keine genauen Daten bei Kindern

Tabelle 5: Indikationen für schlafphysiologische Messmethoden, deren Einsatz für das Heim-Monitoring und die Abklärung von schlafgebundenen Atemstörungen bei Kindern

DQ1*0602, z. T. zusätzlich auch HLA DR15). Die Vererbung bei OSAS scheint komplex zu sein. Gut nachvollziehbar ist, dass die Durchgängigkeit der oberen Atemwege (entsprechend der familiären Gesichtszüge) vererbt und somit das Risiko für Schnarchen und Apnoen an die Nachkommen weiter gegeben werden kann. Ein genetisches Screening existiert nicht. Kürzlich entdeckt wurde eine Mutation des Apolipoprotein E (ApoE) epsilon4 Alleles bei Kindern mit OSAS. Interessanterweise war dieses Allel gehäuft bei Kindern mit OSAS und gleichzeitigen kognitiven Entwicklungsproblemen. Die Bedeutung bleibt offen. Anstelle genetischer Abklärungen diskutierte man vielmehr, ob ein kindliches OSAS gehäuft mit den Frühzeichen eines metabolischen Syndroms einhergehen könnte. Bisher ist die Datenlage so, dass die erhöhte Insulinresistenz und der Anstieg des Leptins bei Kindern mehr mit dem Körpergewicht und nicht mit dem Apnoe-Index korrelieren – im Gegensatz zu Erwachsenen, bei denen die Atemstörung ein unabhängiger Risikofaktor ist. Nachgewiesen wurde – auch bei schlanken Kindern mit OSAS – ein erhöhtes CRP (chronische Entzündungsreaktion als Risikofaktor für cerebrovaskuläre Morbidität?). Eine routinemässige Bestimmung dieser Laborparameter wird nicht empfohlen. Beim seltenen CCHS (manchmal auch Ondine-Syndrom genannt) wird eine familiäre Abklärung empfohlen (Mutation des Homeobox Gens PHOX2B), da eine Assoziation mit Morbus Hirschsprung und der Entwicklung von Tumoren des autonomen Nervensystems besteht.

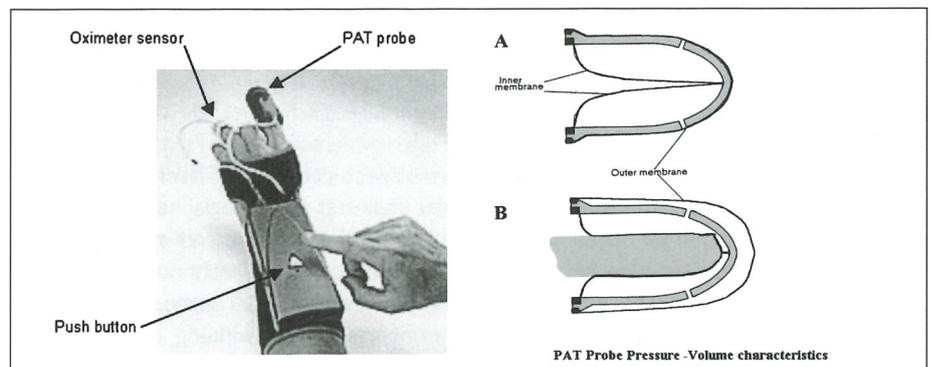
Beim RLS wurde schon lange ein autosomal dominanter Erbgang vermutet und mit Intron-Varianten verschiedener Homeobox-Gene assoziiert. Eines davon (MEIS1) exprimiert sich während des Wachstums der Arme und Beine. Man nimmt daher an, dass das RLS beim Kind eine organische Entwicklungsstörung ist. Auch bei RLS wird keine genetische Routineuntersuchung durchgeführt. Ziel ist es, sekundäre Formen des RLS im Labor auszuschliessen (Mangel an Vit. B12, Folsäure oder Eisen).

4. Insomnie des Säuglings und des Kleinkindes, Schlaf-Phasenverschiebung des Jugendlichen

Insomnien sind im Kindesalter häufig: 20-30% der Kinder unter 6 Jahren, 10% der Kinder zwischen 6 und 12 Jahren und 15-20%

der Adoleszenten klagen über Schwierigkeiten einzuschlafen oder über nächtliche Wachphasen. Ist beim Neugeborenen noch ein ultradianer Rhythmus von 3-4 Stunden mit einer Milchmahlzeit die Norm, wobei die Wachzeiten auch mit Episoden intensiven Weinens einhergehen können, wird der Nachtschlaf bereits mit 1 Monat stabiler und die Weinphasen beginnen sich auf die Abendstunden zu konzentrieren. Diese Weinphasen verschwinden meist im Alter von 4 Monaten wieder. Von einigen Autoren werden die Weinphasen mit Kolikenphasen gleichgesetzt, obwohl die Ursache dieser «Koliken» weitgehend ungeklärt ist, auch wenn der Säugling in diesen Phasen nebst intensivem Weinen oft ein balloniertes Abdomen und vermehrt gefaustete Hände zeigt⁷⁾. Bei Kindern zwischen 1 und 3 Jahren sind Insomnien meist Ausdruck einer Ein- oder

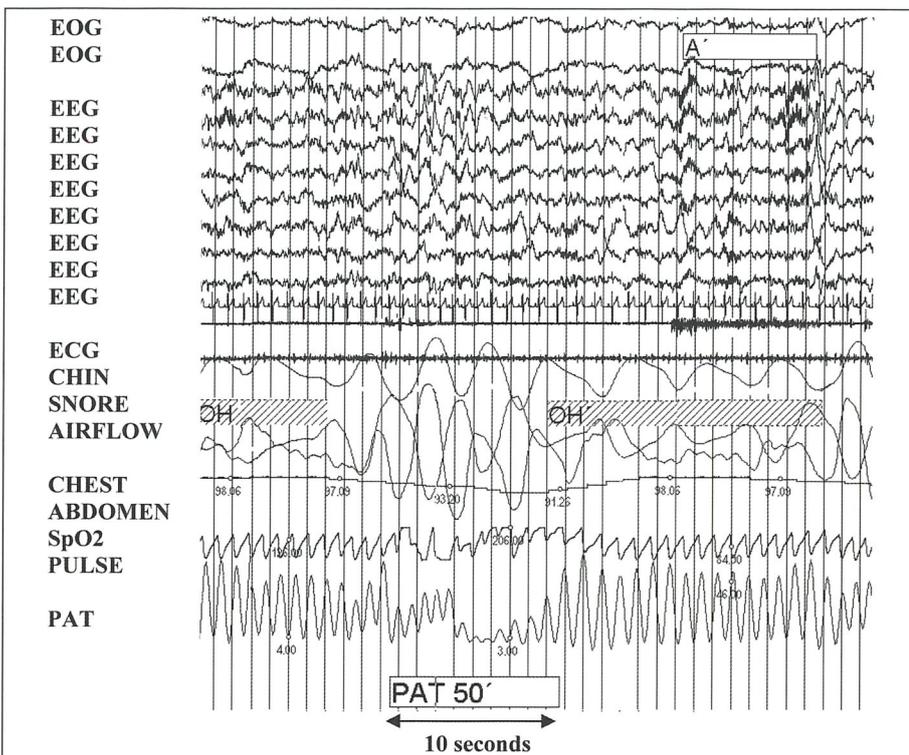
Abb. 5a: Periphere arterielle Tonometrie



Schema einer peripheren arteriellen Tonometrie (PAT), welche am Finger die Veränderungen der Härte/des Tonus der Gefässwände misst, in Relation zum Sympathikotonus (hier als Parameter für respiratorischen Stress). Gleichzeitig kann an einem anderen Finger eine Pulsoximetrie durchgeführt werden.

Modifiziert nach O'Brien

Abb. 5b: Periphere arterielle Tonometrie



Die Messwerte der PAT werden synchron mit einer PSG dargestellt. Bei einem respiratorischen Ereignis verändern sich die PAT-Werte etwas schneller als der Atemfluss und die Sauerstoffsättigung. Die EEG-Kanäle zeigen hingegen keine Reaktion (kein Arousal).

Modifiziert nach O'Brien

Durchschlafproblematik: Die Einschlafphase oder auch das nächtliche Aufwachen gehen meist mit einer Verweigerung (wieder) einzuschlafen oder einem intensiven Weinen einher. Diese Störung ist eigentlich keine echte Insomnie, ist aber für die Eltern sehr belastend, da sie dadurch selbst mehr und mehr an Schlafmangel leiden. Meist ist der Grund, dass das Kind gar nie alleine eingeschlafen ist und gewöhnt ist, von den Eltern umsorgt zu werden. Es geht also darum, dass das Kind das «alleine Einschlafen» erst erlernen muss. Nächtliches Schreien kommt bei Kleinkindern meist durch ein physiologisches, kurzes Wachwerden nach Durchlaufen eines Schlafzyklus und der Schwierigkeit, wieder einzuschlafen, zustande. Oft fehlt den Eltern dann die notwendige Standhaftigkeit und Konsequenz dem Kind gegenüber, da sie durch nächtliches Aufstehen übermüdet sind. Manchmal spielt auch ein Übermass an nächtlichen Mahlzeiten eine Rolle, die das Kind durch die Blasenfüllung mehrmals nachts zum Erwachen bringt, obwohl eigentlich ab dem Alter von 6 Monaten eine nächtliche Mahlzeit nicht mehr notwendig ist. In der Angst, das Kind könne zuwenig schlafen,

lassen die Eltern das Kind nach einer Nacht mit vielen Weinphasen am folgenden Morgen länger schlafen, was dann zusätzlich zu einer Schlafzyklusverschiebung führt und das abendliche Einschlafen noch mehr erschwert. Mit schlafhygienischen und verhaltenstherapeutischen Massnahmen kann den Eltern, die in einem solchen Falle ein Schlafprotokoll ihres Kindes führen sollten, in dieser Situation am besten geholfen werden. Zudem muss das individuelle Schlafbedürfnis jedes Kindes eruiert werden, wobei grosse Unterschiede nachweisbar sind, die noch als normwertig erachtet werden können (Abb. 1).

Beim Jugendlichen ist die Insomnie meist Folge von verschiedenen Faktoren: Einerseits verschiebt sich der Tag-Nacht-Rhythmus in der Pubertät physiologischerweise in den späteren Abend; der Jugendliche hat dann die Tendenz, abends vielleicht noch am Computer oder Fernsehen zu sitzen, was durch die vermehrte Lichteinwirkung die Phasenverschiebung noch verstärkt. Am Morgen müssen sich diese Jugendlichen dann durch den sehr frühen Schulbeginn mühsam wecken lassen und fühlen sich in der Folge tagsüber schläfrig. Am Wochenende gehen sie nach

dem Ausgang später zu Bett und schlafen am Morgen lange aus, womit die Phasenverschiebung ebenfalls verstärkt wird, so dass sie grösste Mühe zeigen, am Sonntagabend einzuschlafen. Neben schlafhygienischen Massnahmen werden bei diesen Jugendlichen Melatonin und Lichttherapie eingesetzt. Die vom Jugendlichen benötigten Stunden Schlaf sind allerdings unterschiedlich und weisen, wie in jeder anderen Altersstufe auch, eine grosse Streubreite auf. Die Durchführung von Polysomnographien ist im Fall der oben genannten Insomnien in der Regel nicht notwendig.

Sekundäre Insomnien, welche tagsüber zu einer vermehrten Schläfrigkeit führen, sollten ausgeschlossen werden: OSAS (Kapitel 8), RLS (Kapitel 7), ADHS, depressive und Angststörungen, ausgeprägte Ticstörungen, sensorielle Defizite im Fall von Blindheit oder genetische Syndrome (Rett-Syndrom, Prader-Labhart-Willi-Syndrom, Angelman-Syndrom, Smith-Magenis-Syndrom etc.), wobei bei diesen Kindern meist noch andere Symptome wie nächtliches Schnarchen, lange nächtliche Wachphasen, Verhaltensauffälligkeiten und ev. auch noch Wachstumsknicke beobachtet werden. Die Durchführung von Polysomnographien ist in diesen Fällen sehr hilfreich. Viele Medikamente, welche in der Pädiatrie schon lange und häufig eingesetzt werden, können über stimulierende Wirkung eine Einschlaf-Insomnie bewirken (z. B. Anticholinergika und Sympathomimetika in der Asthmatherapie). Bei Jugendlichen kommen Genussmittel wie Nikotin und Koffein dazu.

5. Parasomnien

Parasomnien sind recht häufig und treten im Kindesalter am häufigsten bei Vorschul- und Schulkindern auf. Sie sollten in NREM- und REM-Schlafparasomnien unterteilt werden. NREM-Schlafparasomnien treten gehäuft in der ersten Nachthälfte auf, da in dieser Nachthälfte der NREM-Schlaf am ausgeprägtesten ist und Tiefschlafphasen in der 2. Nachthälfte eher abnehmen.

NREM-Schlaf Parasomnien

Typischerweise wird das Kind bei NREM-Schlafparasomnien gar nicht (Pavor nocturnus, Somnambulismus) oder nur partiell (konfusionelles Erwachen) wach. Parasomnien werden darum von Kindern am nächsten Morgen zum grössten Teil nicht erinnert.

1. Das konfusionelle Erwachen präsentiert sich klinisch als plötzliches Erwachen mit konfusioneller Desorientiertheit und ist manchmal mit etwas planlosen Handlungsabläufen und öfters mit relativ kohärenten Vokalisationen assoziiert. Diese Episoden sind meist kurz (Dauer von 1–2 Minuten), können aber auch über 10 Minuten andauern, während der der Patient nur partiell oder gar nicht aufwacht oder weckbar ist¹⁾.
2. Der Pavor nocturnus (sleep terrors) tritt bei ca. 5% aller Kinder auf, beginnt meist mit 2–3 Jahren, erreicht eine Häufung um 5–7 Jahre und präsentiert sich in Form eines plötzlichen Aufsitzens im Bett, meist mit furchterfülltem Blick, geöffneten Augen und ist teils mit Wimmern, Weinen oder Schreien assoziiert.
3. Der Somnambulismus beginnt etwas später mit 3–6 Jahren und zeigt sich klinisch als Schlafwandeln bei offenen Augen und etwas starrem Gesichtsausdruck. Das Kind agiert dabei geschickt und verletzt sich in der Regel nicht; Vorkehrungen müssen aber getroffen werden, da es sich selten mal in Gefahr bringen kann (Verschliessen des Fensters, Sichern von Treppen und der Haustür etc.).

Pathophysiologisch erklärt man sich NREM Parasomnien dadurch, dass trotz anhaltendem Tiefschlaf cerebral einfache Bewegungsmuster enthemmt werden und durch die Nachbarschaft zum limbischen System emotionale Manifestationen ausgelöst werden (verängstigter Blick, Weinen). Da ein Erwachen aus dem NREM-Schlaf schwierig ist, resultiert eine Parasomnie. Getriggert werden können die NREM-Schlafparasomnien durch Stress während des Tages und Schlafmangel^{17), 13)}.

Wie im Falle des Pavor nocturnus gilt es auch beim Somnambulismus und beim konfusionellen Erwachen, das Kind ruhig wieder ins Bett zu bringen, ohne es dabei zu wecken. Die Schlafarchitektur wird durch Parasomnien in der Regel nicht in relevantem Ausmass gestört, wenn man das Kind nicht weckt und es ruhig wieder zurück ins Bett führt, ohne dabei das Licht anzuschalten. Allerdings ist durch die rezidivierenden Arousals eine gewisse Schlaffragmentation möglich¹²⁾.

Zu den **REM-Schlaf-assoziierten Parasomnien** gehören Alpträume und im Kindesalter (seltene) REM-Schlaf-assoziierte Verhaltensauffälligkeiten und rekurrende Schlafapnoen.

1. Alpträume treten häufiger in der zweiten Nachthälfte auf, da der REM-Schlafanteil in diesem Teil der Nacht charakteristischerweise immer länger wird. Das Kind hat dabei einen negativ besetzten Traum, bei dem es verängstigt wirkt und teils auch weint, dabei wach wird und sich an den Inhalt des Alpträumens recht genau erinnert. Im Gegensatz zu den NREM Parasomnien ist es sinnvoll das Kind zu beruhigen.
2. Bei den REM-Schlaf assoziierten Verhaltensauffälligkeiten (REM sleep behaviour disorder, RBD) handelt es sich um ein in die Tat Umsetzen eines Traumes. Meist zeigt sich ein aggressives Verhalten anderen Familienmitgliedern gegenüber und kann eine abendliche Therapie mit Benzodiazepinen notwendig machen²⁵⁾.
3. Die rekurrende Schlafparalyse zählt ebenfalls zu den REM-Schlaf Parasomnien und kann bei Schlafmangel oder Phasenverschiebung verstärkt auftreten, ist aber bei Patienten mit Narkolepsie deutlich häufiger. Das Kind ist dabei wach, kann sich aber nicht bewegen.

Die Jactatio capitis nocturna (rhythmische Kopfbewegungen), nächtliche Beinkrämpfe, Schlaf-Bruxismus und Periodic Limb Movements in Sleep (PLMS, nächtliche periodische Extremitätenbewegungen im Schlaf) werden zu den «Sleep-related movement disorders» gezählt. Auf die PLMS wird näher in Kapitel 7 eingegangen.

Andere paroxysmale nächtliche, nicht-epileptogene Phänomene, die nicht zu den Parasomnien gezählt werden, sind Einschlafmyoklonien, das nächtliche Reden (Somniloquie), der benigne Schlafmyoklonus des Säuglings, nächtliche psychogene, nicht epileptogene Anfälle und nächtliche Panikattacken, worauf in diesem Artikel aber nicht näher eingegangen wird¹¹⁾.

Parasomnien können klinisch diagnostiziert werden und benötigen dazu nur ausnahmsweise die Durchführung einer Polysomnographie. Geht es darum, den Pavor nocturnus von einem nächtlichen Frontallappenanfall zu unterscheiden, kann eine Polysomnographie oder eine Langzeit-EEG mit Videoaufzeichnung hilfreich sein.

6. Hypersomnie: Idiopathische Hypersomnie, Narkolepsie

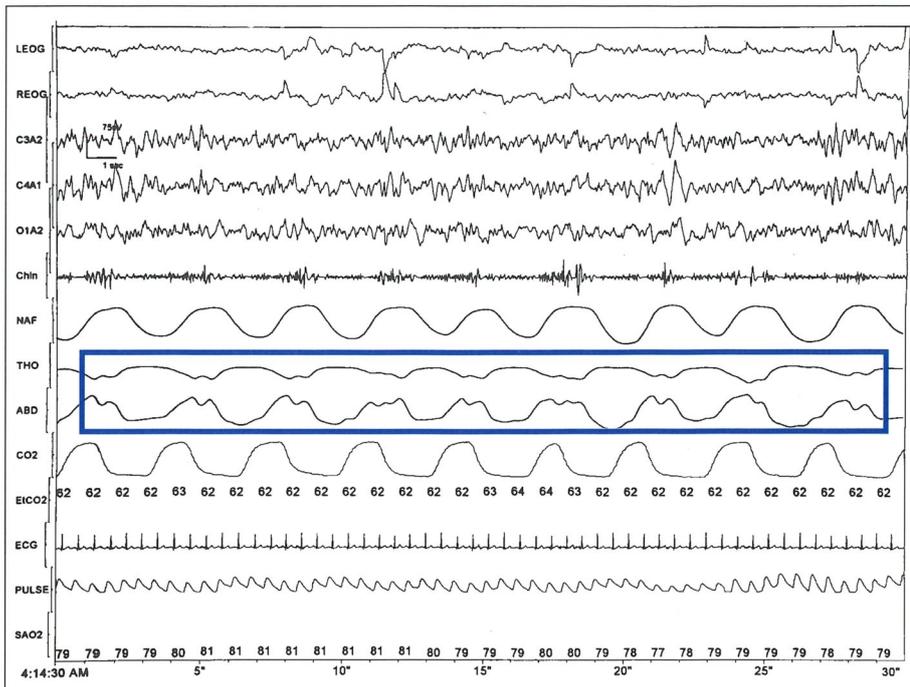
Hypersomnie (Tagesschläfrigkeit) ist ein Zustand, bei dem während des Tages ein erhöhter Schlafdruck auftritt. Davon unterschieden

werden sollte der Begriff «Tagesmüdigkeit», wenn Betroffene «etwas weniger Energie haben», ihre Verrichtungen aber uneingeschränkt durchführen können. Hypersomniebetroffene Kinder versuchen sich gegen den Schlafdruck zu wehren (durch Hyperaktivität, manchmal mit ADHS verwechselt), oder schlafen bei unpassender Gelegenheit ein: Während des Kinos, beim Essen oder sogar wenn sie selber am Sprechen sind! Eine mögliche Ursache ist die Narkolepsie. Es handelt sich bei dieser Erkrankung um eine Dysregulation der Schlaforganisation (Dyssomnie). Sowohl die Wach- als auch die Schlafepisoden sind von dieser Erkrankung betroffen. Typischerweise kommt es zu einem nicht unterdrückbaren Auftreten von Traumschlaf-Episoden während des Tages, was als Halluzination bezeichnet wird. Der Nachtschlaf ist durch häufige Wachperioden und Parasomnien gekennzeichnet. Die Erstmanifestation dieser Erkrankung liegt typischerweise im Pubertätsalter. Allerdings litten 15% aller Erwachsenen mit Narkolepsie retrospektiv bereits in Ihrer Kindheit unter einer monosymptomatischen Narkolepsie. Die Narkolepsie tritt mit einer Prävalenz von 0,02 bis 0,05% in der kaukasischen Bevölkerung auf. Das Risiko, an einer Narkolepsie zu erkranken, beträgt bei Angehörigen 1. Grades 1–2%. Bei monozygoten Zwillingen gibt es eine Konkordanz von lediglich 20 bis 30%, was darauf hinweist, dass multifaktorielle Auslöser vorliegen. Bei gleichzeitigem Auftreten von Kataplexien wird die Haplotyp-Bestimmung in den Leukozyten empfohlen (HLA DQ1*0602, z.T. zusätzlich auch HLA DR15). Ein typischer Haplotyp zusammen mit dem anamnestic Auftreten von Kataplexien weist eine hohe Sensitivität für das Vorliegen einer Narkolepsie auf. Die Spezifität ist jedoch gering, da bei 25 bis 35% der Normalbevölkerung dieser Haplotyp zu finden ist.

Die 4 Kardinalsymptome einer Narkolepsie sind¹⁵⁾:

- Hypersomnie (vermehrter Tagesschlafdruck)
- Hypnagogische Halluzinationen (Vermischung von Traumgehalten mit realen Gegebenheiten)
- Schlafähmung (während des Einschlafens und des Aufwachens sehr kurzes Unvermögen, sich im Liegen bewegen zu können).
- Kataplexie (im Sitzen oder Stehen durch Emotionen getriggert, anfallsartiger Tonusverlust der Haltemuskulatur im Rumpf oder den Extremitäten)

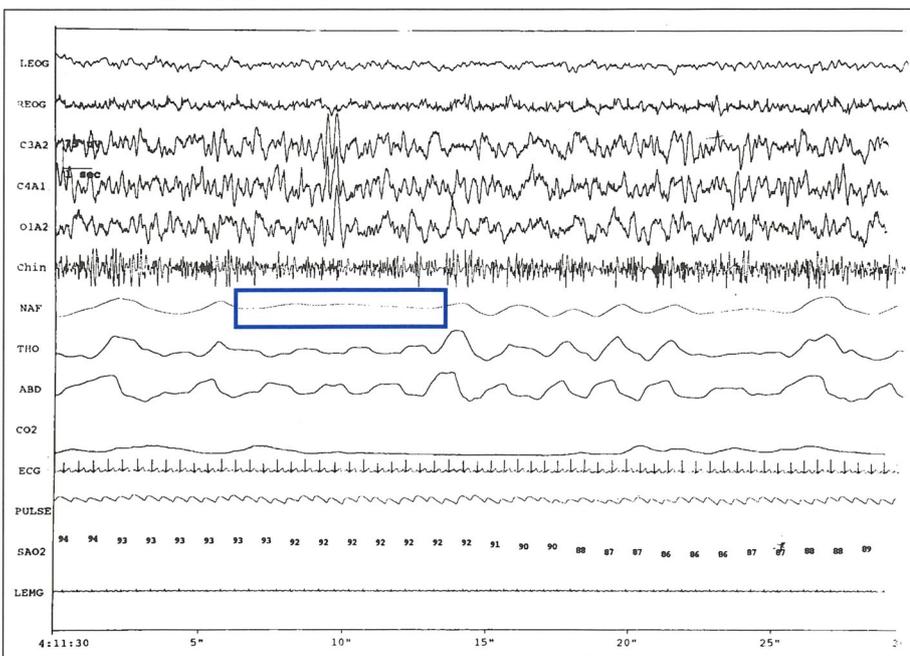
Abb. 6: Oberes Atemwegwiderstands-Syndrom



Oberes Atemwegwiderstands-Syndrom bei 7 Jahre altem Knaben. Man beachte die paradoxen Atembewegungen der thorakalen (tho) und abdominalen (abd) Ableitungen (blau markiert). Bei jedem Atemzug wird ein Anstieg des endexpiratorischen CO₂ ersichtlich. Weitere Parameter: linkes und rechtes EOG (LEOG, REOG), EEG (C3, C4, O1, O₂), Kinn-EMG (CHIN), nasaler Atemfluss (NAF), EKG (ECG), Puls-Plethysmographie (PULSE), Sauerstoffsättigung (SAO₂)

Modifiziert nach Marcus CL, AJCCRM, 2001; 164: S. 16–30

Abb. 7: Atemereignis (Hypopnoe) ohne EEG-Arousal



Atemereignis ohne EEG-Arousal bei einem 18 Monate alten Mädchen. Eine Hypopnoe entsteht durch Abflachung des nasalen Atemflusses (NAF, blau markiert) mit Desaturation (SAO₂), aber ohne Arousal im EEG (C3, C4, O1, O₂). Weitere Parameter: Linkes und rechtes EOG (LEOG, REOG), Kinn-EMG (CHIN), endexpiratorisches CO₂ (CO₂), EKG (ECG), Puls-Plethysmographie (PULSE), Sauerstoffsättigung (SAO₂), Bein-EMG (LEMG)

Modifiziert nach Marcus CL, AJCCRM, 2001; 164: S. 16–30

Die Kataplexie gilt als pathognomonisch und tritt bisweilen sehr diskret auf (kurzes Runterhängen des Kinnes, plötzliche Dysarthrie). Alle 4 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. Die ersten 3 Symptome sind zudem auch bei anderen Schlafstörungen bekannt. Neben den 4 Kardinalsymptomen zeigen sich eine Vielzahl von assoziierten Parasomnien wie Pavor nocturnus, Alpträume, periodische Beinbewegungen, Schlafapnoen (bis 50%), Enuresis nocturna, Schlafwandeln, Somniloquie sowie REM-Schlaf-assoziierte Verhaltensstörungen. Insgesamt führen all diese Parasomnien zu einer verstärkten Fragmentierung des Nachtschlafes, was wiederum die typischen Tagesbefindlichkeiten des schlafgestörten Kindes verstärkt. Die Narkolepsie führt als lebenslange Erkrankung zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität. Mehr als die Hälfte aller betroffenen erwachsenen Patienten zeigen eine depressive Symptomatik und eine relevante Beeinträchtigung im wirtschaftlichen und sozialen Umfeld. Die Behandlung ist multimodal, nach Symptomen gerichtet und in *Tabelle 5* zusammengefasst.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich eine idiopathische Hypersomnie von der Narkolepsie durch das Fehlen von Kataplexien und durch eine längere Gesamtschlafdauer (hier hilft das Schlafprotokoll). Kataplexien können mit kurzen epileptischen Anfällen verwechselt werden, führen aber zu keiner Bewusstseinsveränderung (Knacknuss: Zusammentreffen der Kataplexie mit einer Halluzination oder Schlafattacke). Eine Narkolepsie kann in seltenen Fällen symptomatisch im Rahmen von hypothalamischen Syndromen, infiltrierenden Hirnstammläsionen, einer ZNS-Infektion, eines Hirntumors, einer Sarkoidose, eines Guillain-Barré-Syndroms oder eines Coffin-Lowry-Syndroms auftreten.

Um den Schweregrad einer Hypersomnie einzuschätzen, verwendet man kurze, validierte Fragebögen (modifizierte Epworth-Skala sowie die Ullanlinna-Skala). Die Epworth-Skala erfasst den Tagesschlafdruck, die Ullanlinna-Skala dokumentiert zusätzlich zum Schlafdruck auch die kataplexische Symptomatik. Eine Untersuchung im Schlaflabor kann die vermutete Dyssomnie

verifizieren. Mittels einer Polysomnographie lassen sich Nichtnarkolepsie-typische Schlafstörungen wie ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom oder ein Restless-Legs-Syndrom als Ursache für die verstärkte Tagesmüdigkeit ausschliessen. Im unmittelbaren Anschluss an die Polysomnographie erfolgt ein MSLT. Neueste Erkenntnisse weisen auf eine assoziierte, autoimmune Verminderung des Neuropeptids Orexin (Hypokretin) im ZNS hin. Fallstudien zur Behandlungen mit intravenösen Immunglobulinen wurden publiziert. Die präziseste Orexin-Messung gelingt im Liquor, die Analyse wird in spezialisierten Laboratorien angeboten. Fazit: Trotz Spitzenmedizin basiert die Diagnose einer Narkolepsie immer noch auf einer guten Anamnese (die in der Praxis erhoben wird)!

7. Gestörte Schlafarchitektur

Viele Schlafprobleme sind daran zu erkennen, dass sie eine Störung des Aufbaus der Schlafzyklen, also der Schlafarchitektur bewirken. Dazu gehören u. a. nächtliche Atemprobleme bzw. Epilepsien (*Kapitel 8 bzw. 10*), das RLS, aber auch die Einnahme von Medikamenten, Genussmitteln und Drogen.

Mit einer Prävalenz in Europa von 5–10% in der Gesamtpopulation und von 1% bei Kindern handelt es sich beim RLS um eine häufige, chronisch-progrediente neurologische Erkrankung. Beim RLS besteht ein unwillkürlicher Zwang, seine Extremitäten bewegen zu müssen, verbunden mit Parästhesien und Dysästhesien. Die Beschwerden treten meist bei Müdigkeit auf, typischerweise abends im Bett. In der anschliessenden Schlafphase können «Periodische Extremitätenbewegungen des Schlafes (PLMS)» auftreten, die die Schlafarchitektur und damit die Nachtruhe empfindlich stören (*Abb. 3*). Haben die Beschwerden Krankheitswert, wird in der Literatur auch von PLMD (periodic limb movements disease) gesprochen. Die Folgen für die Leistungsfähigkeit am Tag sind offensichtlich. Ein Übersichtsartikel mit diagnostischen und therapeutischen Vorschlägen wurde kürzlich in der Paediatrica publiziert und ist online verfügbar²⁶⁾. Psychopathologische Störungsbilder führen zu verminderter Schlafkontinuität (affektive Erkrankungen, Psychosen), Tiefschlaf-Reduktion (affektive Erkrankungen, Alkoholabhängigkeit) oder REM-Schlafenthemmung (v. a. affektive Erkrankungen).

Nicht-pharmakologisch	<ul style="list-style-type: none"> • Wiederholte Nickerchen am Tag (10–20 Minuten) • Geregelte Tag-Nacht-Zeiten • Vermeiden von anregenden Substanzen und Medikamenten am Abend
Pharmakologisch	<ul style="list-style-type: none"> • Methylphenidat (Ritalin®, Concerta®, Medikinet®), möglichst als Retardform • Modafinil (Modasomil®) • Gegen Kataplexien: Trizyklika, SSRIs, Natrium-Oxybat (Xyrem®) • iv-Immunglobuline: erste Fallstudien

Tabelle 6: Therapeutische Massnahmen bei Narkolepsie im Kindes- und Jugendalter.

	Habituelles Schnarchen	UARS	OSAS	Obstruktive Atmung mit alveolärer Hypoventilation
Einengung Schnarchen	+	++	+++	+++
Arousals	ja	ja	ja	ja
Blutgase:				
• PCO2	normal	normal	(↑)	↑
• Sauerstoff-Sättigung	normal	normal	↓	↓
AHI (pro h Schlaf)	<1	<1	>1	>1
Beschwerden am Tag	+	++	+++	+++

Tabelle 7: Fortschreitende Einengung der oberen Atemwege im Schlaf.

8. Schlafgebundene Atemstörungen in allen Altersgruppen

Diese stellen im Kindes- und Jugendalter die Hauptindikationen für eine PSG dar. Richtlinien für die PSG wurden von der American Thoracic Society 1996 veröffentlicht³⁾.

Einengungen der oberen Atemwege

Die Einengung der oberen Atemwege führt zunächst zum habituellen Schnarchen, bei Zunahme zum oberen Atemwegs-Widerstandssyndrom (UARS, *Abb. 6*). Bei häufigem und vollständigem Kollaps des Oropharynx liegt ein obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) vor. Die partiellen (>50%) bzw. vollständigen (>90%) Abfälle des Atemflusses werden Hypopnoen bzw. Apnoen genannt. Berechnet wird dann der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI), der normalerweise vor der Pubertät weniger als 1 Apnoe oder Hypopnoe pro Stunde beträgt (AHI < 1). Wegen der kleineren funktionellen Residualkapazität der kindlichen Lunge, bewirken schon kurze Apnoen oder Hypopnoen deutlichere Sauerstoffsättigungen als bei Erwachsenen. Da Kinder noch einen weichen Thorax haben, kann die Atemmechanik durch die wechselhaften intrathorakalen Drucke gestört sein, was – neben der obstruktiven Atmung – zusätzlich eine mechanische Hypoventilation und Hyperkapnie bewirkt (obstruktive Atmung mit alveolärer Hypoventilation) (*Abb. 7*). Auf Grund starker mechanischen Kräfte auf das

noch weiche Sternum, kann bei kleinen Kindern eine Trichterbrust resultieren. Die Behandlung zielt daher auf die Entfernung anatomischer Engnisse (z. B. durch Adenotonsillektomie) oder auf die Stabilisierung des Durchmessers im Oropharynx mittels CPAP-Therapie (vom englischen «continuous positive airway pressure»). Dabei wird von einem Druckgenerator die Atemluft über eine Maske nasal (evtl. gleichzeitig auch oral) in den Rachenraum geleitet. Durch den positiven Luftdruck entsteht eine stabilisierende pneumatische Schienung¹⁶⁾. Das Kind steuert Atemfrequenz und -fluss weiterhin selbstständig. Die CPAP-Therapie unterscheidet sich dadurch von einer Heimventilations-Behandlung, wo diese Parameter apparativ gesteuert werden können.

Das Spektrum der schlafgebundenen Atemstörungen und die dabei messbaren Blutgasveränderungen sind in *Tabelle 7* zusammengestellt.

Oft sind sich die Eltern der Apnoen nicht bewusst. Bei genauerem Befragen bestätigen die Eltern aber, dass das Schnarchen zeitweise ein paar Sekunden aussetzt (während der Apnoe) und dann plötzlich ein lautes, röchelndes Atemgeräusch einsetzt (Arousal). Im Allgemeinen schlafen Kinder mit OSAS unruhig und sind nachts verschwitzt. Konsequenzen eines unbehandelten OSAS beinhalten Tagesmüdigkeit, Aufmerksamkeitsstörungen und Hyperaktivität, pulmonale und systemische Hypertonie, Cor pulmonale, Gedeihstör-

Kategorie	Kriterien
A	Pathologische Pulsoximetrie • ≥ 3 Entsättigungs-Clusters und • ≥ 3 Entsättigungen unter 90%
B	Unauffällige Pulsoximetrie • keine Entsättigungs-Clusters und • keine Entsättigungen unter 90%
C	nichtkonklusive Pulsoximetrie • weder A noch B erfüllt

Tabelle 8: Auswertungsschema für nächtliche Pulsoximetrien (modifiziert nach Brouillette⁶⁾)
Definition des Entsättigungs-Clusters: Gezählt werden Entsättigungen von $\geq 4\%$. Es müssen in Zeitabschnitten von 10 bis 30 Minuten Dauer 5 oder mehr derartige Entsättigungen anfallen.

gen und sogar eine beeinträchtigte intellektuelle Entwicklung. Schlafgebundene obstruktive Atemstörungen sind gleich häufig bei Kindern (Prävalenz 4–5%) wie bei Erwachsenen und kommen bei Mädchen gleich häufig vor wie bei Knaben. Risikofaktoren für OSAS sind Hypertrophie der Adenoide und Tonsillen, neuromuskuläre Erkrankungen, Adipositas, genetische Syndrome mit Mittelgesichts-Hypoplasie, Mikrognathie (z. B. Down-Syndrom, Pierre-Robin-Sequenz), seltener auch eine Laryngomalazie oder eine Sichelzellanämie. Zusehends erfreut sich in der Praxis als Screeningmethode die ambulante nächtliche Pulsoximetrie grosser Beliebtheit. Ein einfaches, validiertes Auswertungsschema ist in *Tabelle 8* zusammengestellt. Die Risikofaktoren für schlafgebundene Atemstörungen (und somit weitere Indikationen für eine Pulsoximetrie) können mit 3 Fragen erfasst werden:

1. Besteht ein anatomisches Engniss?
2. Besteht eine funktionelle Störung der Kontrolle des Muskeltonus der oberen Atemwege?
3. Sind Schlafapnoen genetisch bedingt/familiär gehäuft aufgetreten?

Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)

Einige Säuglinge und Kinder mit BPD weisen längere Episoden mit Hypoxämie während des Schlafes auf, während dem die Sauerstoffsättigung im Wachzustand normal sein kann. Besteht bereits eine Wach-Hypoxämie, ist mit einer Verschlechterung im Schlaf zu rechnen. Als klinisch ersichtlicher Risikofaktor für eine Schlaf-Hypoxämie bei BPD-Kindern gelten verlängerte Phasen mit paradoxen Atembewegungen (welche bis ins Alter von ca. 6 Monaten auch physiologisch sein können).

Zystische Fibrose (CF)

Nächtliche Hypoxämien sind nicht selten! Leider sind am Tage weder klinische Scores, O₂-Sättigungsmessungen, Lungenfunktions-tests noch Fitnesstests zuverlässige Detektoren für nächtliche Atemprobleme. Die arteriellen Blutgasanalysen am Tag helfen, eine gröbere Eingrenzung vornehmen zu können: CF-Kindern mit einem Wach-PaO₂ < 60 mm Hg verbringen bis zu 80% der Schlafenszeit mit einer SaO₂ < 90%. Dagegen haben bei einem Wach-PaO₂ > 70 mm Hg CF-Kinder in weniger als 20% der Schlafenszeit ein SaO₂ von < 90%. Im Zweifelsfall sollte eine Polysomnographie durchgeführt werden. Falls Probleme rechtzeitig erkannt werden, hilft in dieser Patientengruppe eine nächtliche Heimbeatmung die Atemmuskulatur zu entlasten, den Energieumsatz zu senken und Atemwegsekrete zu mobilisieren.

Asthma bronchiale

Der Atemwegsdurchmesser ändert mit dem circadianen Rhythmus. Diese Variation scheint bei Kindern mit Asthma noch grösseren Schwankungen unterworfen zu sein und mit Abfällen des nächtlichen Peak Flow bis zu 50% gegenüber dem Tag einher zu gehen.

Neuromuskuläre Erkrankungen

Betroffene zeigen im Schlaf häufig obstruktive Apnoen und alveoläre Hypoventilationen. Die nächtlichen Atemstörungen verstärken sich insbesondere mit Beginn der pharyngealen Dysfunktion (Anamnese: Schluckstörungen am Tag!). Bei einer neuromuskulären Erkrankung ist in Abhängigkeit von der Grundstörung die Atemmuskulatur (interkostale Muskulatur, Zwerchfell) unterschiedlich stark betroffen. Oft ist das Ausmass der nächtlichen Atemstörungen durch Untersuchungen im Wachzustand, wie Lungenfunk-

tionsprüfungen, Blutgasanalysen oder Kraftmessungen, nicht abschätzbar. Eine Polysomnographie kann kombiniert mit einer Lungenfunktions-Untersuchung und einer nächtlichen Kapnographie (endexpiratorische oder transkutane PCO₂-Messung) das Ausmass einer Atemstörung objektivieren. Insbesondere bei den kongenitalen muskulären Dystrophien mit Beeinträchtigung der Zwerchfellmuskulatur im REM-Schlaf hat der frühzeitige Einsatz einer nicht invasiven nächtlichen Beatmung zu einer deutlichen Verbesserung der Lebensqualität geführt.

9. ALTE

Die Prävalenz des Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) lag vor 1993 in industrialisierten Ländern bei 1.7/1000 Säuglingen und konnte durch die Einführung der Präventionsmassnahmen unter 0.6/1000 Säuglinge gesenkt werden. Im Falle eines Apparent Life Threatening Events (ALTE) kann bei systematischer Untersuchung in fast 80% der Fälle eine Ursache dafür gefunden werden^{7), 14)}. In einem ersten Abklärungsschritt wird das Kind während 48–72 Stunden überwacht und – falls möglich – ein Infekt, ein gastrooesophagealer Reflux, ein vasovagales Ereignis beim Pressen oder ein epileptischer Anfall ausgeschlossen. Persistieren während dieser Beobachtungszeit Entsättigungsphasen oder klinische Auffälligkeiten, ist die Durchführung einer Polysomnographie mit Videoaufzeichnung hilfreich, aber nicht zwingend. SIDS Fälle in der Familie sind keine (strikte) Indikation zur Durchführung einer Polysomnographie, SIDS-Geschwisterkinder werden jedoch in der Regel in den ersten Lebensmonaten monitorisiert.

10. Nächtliche epileptische Anfälle

Parasomnien können auch mit nächtlichen Anfällen verwechselt werden. Zu den häufigsten nächtlichen Anfällen gehören sicher die fokalen oder fokal komplexen Anfälle im Rahmen einer benignen Epilepsie mit centrotemporalen Spikes (BECTS), auch Rolando Epilepsie genannt. Die Anfälle ereignen sich typischerweise im NREM Schlaf und manifestieren sich in Form von klonischen Zuckungen im Bereich eines Mundwinkels, eines Armes oder Beines, begleitet von orofazialen sensorischen Manifestationen mit Parästhesien und gutturalen Geräuschformationen. Das EEG zeigt einen charakteristischen Sharp

Wave Fokus über der Zentralregion, der sich im NREM-Schlaf aktiviert¹⁰.

Andererseits erleiden auch Kinder mit einer benignen okzipitalen Epilepsie (Typ Panayiotopoulos) nächtliche Anfälle, bei denen das Kind erwacht und sich über Übelkeit beklagt, blass wird und erbricht. Anschliessend folgen meist eine Desorientiertheit und dann eine Bewusstlosigkeit (zu 94%), eine Augendeviation, gefolgt von Hemikonvulsionen oder einem generalisierten Anfall (allerdings nur in 20–25%). Im EEG zeigen sich multifokale hochamplitudige Sharp Slow Wave Komplexe und Spikes. Die Komplexe erscheinen gehäuft über der Okzipitalregion, sind häufig aber über der Zentrottemporal- oder Frontalregion sichtbar und oft beidseitig nachweisbar⁹.

Die beiden erwähnten Epilepsieformen lassen sich klinisch gut von NREM Parasomnien unterscheiden. Schwieriger ist dies bei nächtlichen Frontallappenepilepsien (nocturnal frontal lobe epilepsy, NFLE). Bei der NFLE können semiologisch drei Anfallstypen unterschieden werden:

1. Paroxysmale Arousals, welche sich klinisch als abruptes Erwachen mit Vokalisationen und sehr stereotypen motorischen Manifestationen äussern; oft sind Kopfbewegungen, eine angstvolle Mimik und dystone Versteifungen im Bereich der Extremitäten zu beobachten, die weniger als 20 Sekunden dauern. Diese Episoden können sich häufig in einer Nacht mehrmals wiederholen.
2. Nächtliche paroxysmale dystone Anfälle, welche mit komplexen motorischen Phänomenen assoziiert sind wie bipedale Automatismen der Beine, rhythmischen Rumpf- oder Beckenbewegungen und Vokalisationen. Die Dauer dieser Episoden ist meist kürzer als 2 Minuten.
3. Episodisches nächtliches Umherirren, bei dem die Kinder aufwachen, dystone Haltungen einnehmen und anschliessend vom Bett springen, agitiert umherirren, schreien oder vokalisieren und Automatismen zeigen. Diese Anfälle dauern ebenfalls meist weniger als 3 Minuten. Von paroxysmalen Arousals beim Somnambulismus, Pavor nocturnus und konfusionellen Erwachen unterscheidet sich der Frontallappenanfall zudem durch die ausgeprägte Stereotypie der Handlungsabläufe, durch dystone motorische Phänomene, durch die kurze Dauer und das clusterartige Auftreten mehrmals pro Nacht¹¹. Zudem beginnen NFLE meist erst nach dem 14. Lebensjahr, deutlich später als NREM-Schlaf Parasom-

nien. NFLE können auch familiär gehäuft auftreten (autosomal dominant)^{21, 22}.

Nächtliche Anfälle bei Temporallappenepilepsien sind seltener als bei NFLE und gehen meist nicht mit einer hyperkinetischen Aktivität oder komplexen motorischen Automatismen einher. Diese Patienten haben fast alle auch tagsüber Anfälle⁵.

Der elektrische Status im langsamen Schlaf (CSWS) sowie auch das Landau Kleffner Syndrom (LKS) sind Epilepsiesyndrome, bei denen eine kontinuierliche Entladungsaktivität im Schlaf, speziell im NREM-Schlaf, zu einem Leistungsknick, einer kognitiven Verschlechterung oder, so beim Landau Kleffner Syndrom, zu einer isolierten Verschlechterung sprachlicher Kompetenzen führt und meist auch die Schlafarchitektur verändert. In der Regel stehen keine nächtlichen klinischen Phänomene im Vordergrund. Die Unterscheidung von Parasomnien fällt daher leichter. Eine zunehmende Tagesschläfrigkeit wird beschrieben, weshalb diese Epilepsien von einem OSAS und von PLMS unterschieden werden müssen (Kapitel 7).

Bei der BECTS und der benignen okzipitalen Epilepsie Typ Panayiotopoulos reichen zur Diagnostik meist Schlafentzugs-EEGs. Bei NFLE und je nachdem auch beim CSWS und beim LKS ist eine nächtliche Langzeitableitung mit Video oder eine Polysomnographie erforderlich.

Dank

Wir danken Herrn Prof. Peter Weber, Leitender Arzt, Abteilung für Neuropädiatrie und Entwicklungspädiatrie, Universitäts-Kinderspital beider Basel, für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Referenzen

- 1) Aldrich M. Parasomnias, Sleep Medicine, Herausgeber: Aldrich M, Oxford University Press, 1999; 260–287.
- 2) American Sleep Disorders Association. Thorpy MJ (Chairman): International Classification of Sleep Disorders (ICSD): Diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee, Rochester MN, 1990.
- 3) ATS Board of Directors: Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 866–878.
- 4) Hayman M, Scheffer IE, Chinvarum Y, Berlangieri SU, Berkovic SF. Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy: Demonstration of focal frontal onset and intrafamilial variation, Neurology 1997; 49: 969–975.
- 5) Bernasconi A, Anderman F, Cendes F, Dubeau F, Anderman E, Olivier A. Nocturnal temporal lobe epilepsy, Neurology 1998; 50: 1772–1777.
- 6) Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing method for pediatric obstructive sleep apnea. Pediatrics 2000; 105: 405–412.
- 7) Challamel MJ, Franco P. Pédiatrie et sommeil. Les troubles du sommeil, Herausgeber: Billiard M, Dauvillier Y, Masson 2005; 278–295.
- 8) Dauvilliers Y. Aspects du sommeil normal, Herausgeber:

Billard M, Dauvillier Y, Masson 2005; 5–17.

- 9) Dauvilliers Y. Grandes fonctions physiologiques du sommeil. Herausgeber: Billard M, Dauvillier Y, Masson 2005; 35–50.
- 10) Della Bernardina B, Sgrò V, Fejerman N. Epilepsy with centro-temporal spikes and related syndromes. Epilepsy syndromes in infancy, childhood and adolescence, 4th edition, Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, 2005; 181–202.
- 11) Derry CP, Duncan JS, Berkovic SF. Paroxysmal Motor Disorders of Sleep: The Clinical Spectrum and Differentiation from Epilepsy. Epilepsies, 2006; 47(11): 1775–1791.
- 12) Gaudreau H, Joncas S, Zadra A, Montplaisir J. Dynamics of slow-wave activity during NREM sleep of sleepwalkers and control subjects, Sleep 2000; 23: 755–760.
- 13) Guilleminault C, Palombini L, Pelayo R, Chervin RD. Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: What triggers them? Pediatrics 2003; 111: e17–e25.
- 14) Hofman HJ, Hillman LS. Epidemiology of sudden infant death syndrome: maternal, neonatal and postnatal risk factors, Clinics in Perinatology, Apnea and SIDS, WB Saunders, Philadelphia, 1992; 717–738.
- 15) Kothare SV, Kaleyias J. Narcolepsy and other hypersomnias in children. Curr Opin Pediatr. 2008 Dec; 20(6): 666–75.
- 16) Kuhle S, Urschitz MS, Eitner S, Poets CF. Interventions for obstructive sleep apnea in children: A systematic review. Sleep Med Rev. 2009 Apr; 13(2): 123–31.
- 17) Joncas S, Zadra A, Paquet J, Montplaisir J. The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in sleepwalkers, Neurology 2002; 58: 936–940.
- 18) O'Brien LM, Gozal D. Potential usefulness of noninvasive autonomic monitoring in recognition of arousals in normal healthy children. J Clin Sleep Med. 2007 Feb 15; 3(1): 41–7.
- 19) Panayiotopoulos CP. Benign childhood focal seizures and related epileptic syndromes: in Epilepsies, Panayiotopoulos CP, Bladon Medical Publishing, 2005; 235–249.
- 20) Rodrigues AJ. Pediatric sleep and epilepsy. Current Neurology and Neuroscience Reports, 2007; 7: 342–347.
- 21) Scheffer IE, Bhatia KP, Lopes-Cendes I, Fish DR, Marsden CD, Anderman F, Anderman F, Desbiens R, Keene D, Cendes F et al. Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. A distinctive clinical disorder. Brain, 1995; 1: 61–73.
- 22) Scheffer IE, Bhatia KP, Lopes-Cendes I, Fish DR, Marsden CD, Anderman F, Anderman F, Desbiens R, Cendes F, Manson JJ et al. Autosomal dominant frontal epilepsy misdiagnosed as sleep disorder. Lancet. 1994; 343: 515–7.
- 23) Toutou Y. Les rythmes de vie chez l'enfant. Arch Pediatr 1999; 6: 289S–291S.
- 24) Valatx JL. Neurobiologie de la veille et du sommeil, Herausgeber: Billard M, Dauvillier Y, Masson 2005; 18–34.
- 25) Vecchierini MF. Parasomnias. Les troubles du sommeil, Herausgeber: Billard M, Dauvillier Y, Masson 2005; 187–209.
- 26) Vella S. Das Restless-Legs-Syndrom hat viele Gesichter. Paediatrica 2007; 18(4): 25–28 (www.swiss-paediatrics.org/paediatrica/vol18/n4/pdf/25-28.pdf).

Korrespondenzadresse

Dr. med. Silvano Vella
Kinder- und Jugendmedizin und
Neuropädiatrie FMH
Lindenhofspital Bern
Bremgartenstrasse 115, Postfach
3001 Bern
silvano.vella@gmx.net