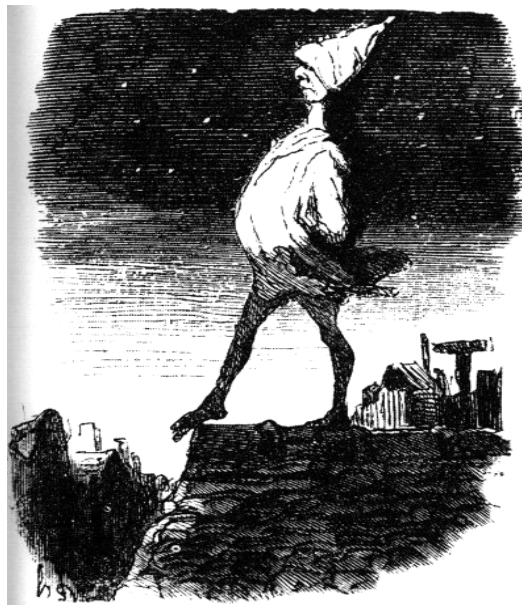


**Schlafwandeln**  
**„Nachtausflüge ohne Erinnerung-  
Eine Exkursion in die Finsternis“**

**Semesterarbeit am Fachbereich Biopsychologie  
der Freien Universität Berlin**



**vorgelegt von**

**LENA REMME**

**Berlin, 29.07.03**

## Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung: Vorstellung der Semesterarbeit	Seite 1
2. Schlaf – Eine menschliche Metamorphose	Seite 1-2
3. Die späte Geburt der Schlafforschung	Seite 2
4. Klassifikation von Schlafstörungen – Schlafwandeln ist eine Parasomnie	Seite 2-3
5. Wie äußert sich Schlafwandeln? – Die Symptome dieser Schlafstörung	Seite 3-5
6. Wen betrifft es? – Ein epidemiologischer Überblick	Seite 5
7. Schlafwandeln, Schlafstadien & Schlafzyklen	Seite 5-7
7.1. Schlafwandler = „Traumwandler“?	Seite 5-6
7.2. „Aufstehzeit“ für Schlafwandler – Wann sind sie typischerweise aktiv?	Seite 6
7.3. Charakteristika des EEG und EMG eines Schlafwandlers	Seite 7
7.4. Schlafwandler = Tiefschläfer?	Seite 7
8. Wie kommt es zum Schlafwandeln?	Seite 7-12
8.1. Psychoanalytische Interpretation	Seite 7-8
8.2. Ätiologie aus medizinischer Sicht	Seite 9-10
8.3. Genetische Ursachen	Seite 10-11
8.4. Äußere Ursachen	Seite 11-12
8.4.1. Soziale Ursachen	Seite 11-12
8.4.2. Ökologische Ursachen	Seite 12
8.5. Innere Ursachen	Seite 12
8.5.1. Psychische Ursachen	Seite 12
8.5.2. Körperliche Ursachen	Seite 12
9. Koexistenz von Schlafstörungen bei Schlafwandlern	Seite 13
10. Differentialdiagnose	Seite 13
11. Therapiemöglichkeiten	Seite 13-18
11.1. Präventionsmaßnahmen bei kindlichem Schlafwandeln	Seite 13-14
11.2. Einleitung- Medikamentöse und nichtmedikamentöse Behandlungen	Seite 14
11.3. Nichtmedikamentöse Behandlungen	Seite 14-15

11.3.1. Schlafhygiene	Seite 14
11.3.2. Psychotherapie	Seite 14
11.3.3. Entspannungstechniken	Seite 14-15
11.3.4. Verhaltenstherapie	Seite 15
11.3.5. Hypnose	Seite 15
11.3.6. Antizipatorisches Erwecken	Seite 15
11.4. Medikamentöse Behandlungen	Seite 15-18
11.4.1. Wirkung von Benzodiazepinen	Seite 15-16
11.4.2. Nebenwirkungen der Benzodiazepine	Seite 16
11.4.3. Wirkung von Antidepressiva	Seite 17-18
11.5. Diskussion- Medikamentöse Therapien	Seite 18
12. Zusammenfassung und Ausblick	Seite 19
13. Literaturverzeichnis	Seite 20-22

#### Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Nächtliche Streifzüge auf dem Dach. Ein alter Mythos?	Seite 1
Abb. 2: Internationale Klassifikation der Schlafstörungen	Seite 3
Abb. 3: Somnambule Episode eines 21-jährigen Jungen	Seite 4
Abb. 4: Idealtypisches Hypnogramm eines jungen, gesunden Erwachsenen	Seite 6
Abb. 5: Perioden des Schlafwandeln	Seite 6
Abb. 6: The polygraphic record of a sleepwalking incident	Seite 7
Abb. 7: Der Schlafwandler von Honoré Daumier	Seite 8
Abb. 8: Lichteinstrahlung- Eine Ursache für Schlafwandeln?	Seite 8
Abb. 9: Vigilanzprofil der einzelnen Schlafstadien	Seite 9

#### Tabellenverzeichnis

Tab. 1 : Demographic and clinical data in SW patients	Seite 12-13
---	-------------

## Schlafwandeln

### „Nachtausflüge ohne Erinnerung - Eine Exkursion in die Finsternis“

Beim Schlafwandeln fallen einem besonders jene Bilder ein, bei denen der Betroffene im Nachthemd und vielleicht sogar noch mit Schlafmütze mit ausgestreckten Armen auf einem Dachfirst dem Vollmond zustrebt. Jeder kennt dieses klassische Bild des Schlafwandlers, der Gestalt im bleichen



Mondschein, der Absturz nur noch eine Frage von Sekunden. Doch stammen diese stereotypisierten Imaginationen nicht aus alten Mythen, die sich in der Wirklichkeit nie wiedergespiegelt haben? Was veranlasst einen Schlafwandler dazu auf nächtliche Wanderschaft zu gehen? Ist es wirklich der Vollmond, der

*Abb. 1: Nächtliche Streifzüge auf dem Dach. Ein alter Mythos? [21].*

Menschen zu nächtlichen Aktivitäten animiert?

Steckt nicht mehr hinter den „Exkursionen in die Finsternis“ als nächtliches Aufwachen und Umherwandern in einem unbewussten Zustand?

Ziel meiner Arbeit ist es einen Überblick über die symptomatischen, epidemiologischen, ätiologischen und therapeutischen Komponenten dieser Schlafstörung zu geben. Ferner möchte ich Sie zu einer „Exkursion in die Finsternis“ entführen und Ihnen den Weg der Somnologieforschung bis zum heutigen Wissensstand beleuchten. Bei der Ursachenforschung habe ich mich insbesondere auf die genetischen Einflussfaktoren konzentriert, einem Thema, das gerade für die Entwicklung neuer Therapieansätze von großer Bedeutung ist. Einen Abschluss findet meine Arbeit in einer Gegenüberstellung der medikamentösen und nichtmedikamentösen Therapieansätze.

## **2. Schlaf - Eine menschliche Metamorphose**

Jede Nacht durchlebt fast jedes menschliche Wesen in unseren Breitengraden eine erstaunliche Verwandlung. Kurz nach Sonnenuntergang löst ein empfindlicher Zeitgeber in unserem Gehirn die Aussendung eines chemischen Signals aus, und wir beginnen unsere tägliche Exkursion in die Finsternis. Unsere Augenlider werden schwerer, und die Dunkelheit, die sich unter unseren Lidern ausbreitet, wird schon bald nicht mehr wahrgenommen: Wir beginnen zu schlafen, vergessen die Welt um uns herum und tauchen ab in eine abwechslungsreiche Landschaft von Traum- und traumlosen Gebieten. Viele Stunden später, mit den ersten Sonnenstrahlen, kehren wir in die Realität unseres Schlafzimmers zurück: Unser Wachbewusstsein tritt ein. Erinnern können wir uns meist nur an Bruchstücke dessen, was wir während unserer Träume durchlebt haben.

Während andere gesunde Menschen auf ihren traumgefüllten und traumlosen Pfaden ruhen, bewegen sich die nächtlichen Reisenden und tauchen in eine Welt, die auch ihnen nach dem Aufwachen zumeist unerkant bleibt. Sie scheinen nicht von dieser Welt zu sein- entrückter Blick, mechanische Bewegungen und sonderbare Handlungen: Schlafwandler.

### **3. Die späte Geburt der Schlafforschung**

Seit Beginn der dokumentierten Menschheitsgeschichte gibt es Berichte über beunruhigende Phänomene im Schlaf- wie Schlafwandeln, Alpträume und Sprechen im Schlaf, die sich direkt beobachten lassen. Dennoch ist die Schlafforschung ein relativ junges Thema der Naturwissenschaften, der Psychologie und der Medizin.

Eine im engeren Sinne naturwissenschaftliche Beschäftigung von Medizinern verschiedener Fachrichtungen, Naturwissenschaftlern und Psychologen mit der Problematik der Schlafstörungen findet erst seit ca. 50 Jahren statt.

Während initial unter Schlafstörungen ausschließlich die Insomnien, d.h. Schlaflosigkeit, verstanden wurden, kennt man in der Zwischenzeit mehr als 80 verschiedene Formen von Schlafstörungen.

### **4. Klassifikation von Schlafstörungen - Schlafwandeln ist eine Parasomnie**

In den letzten zwanzig Jahren hat man sich verstärkt um eine allgemein akzeptierte Klassifikation von Schlafstörungen bemüht. Ziel ist es durch einheitliche Diagnosen die Voraussetzungen für eine exakte Differentialdiagnostik und damit effektive Therapie zu schaffen. Zur Zeit gibt es jedoch noch kein diagnostisches System für Schlafstörungen, das von allen Wissenschaftlern unterschiedlicher Fachrichtungen gleichermaßen akzeptiert wird.

Das Internationale Klassifikationssystem der Schlafstörungen (*ICSD*) der American Sleep Disorders Association [2] ist von allen derzeit verfügbaren Diagnosesystemen das in der Schlafforschung am weitesten verbreitete Klassifikationssystem. Im Gegensatz zu früheren Systemen nimmt diese Klassifizierung eine ätiopathogenetische Differenzierung der Schlafstörungen vor und ist im Vergleich zu anderen Systemen deutlich differenzierter, was jedoch die Anwendbarkeit durch Nicht-Schlafmediziner erschwert. Die deutsche Übersetzung, die sich eng an das ICSD-Manual anlehnt, ist als Resultat der Zusammenarbeit verschiedener Schlafforschungsgesellschaften 1995 erschienen [47].

Tabelle: **ICSD-Klassifikation der Parasomnien**  
(ICSD = Internationale Klassifikation der Schlafstörungen)

<b>Aufwachstörungen (Arousal-Störungen)</b>	
1. Schlaftrunkenheit	307.46-2
2. Schlafwandeln	307.46-0
3. Pavor nocturnus	307.46-1
<b>Störungen des Schlaf-Wach-Übergangs</b>	
1. Schlafstörungen durch rhythmische Bewegung	307.3
2. Einschlafzuckungen	307.47-2
3. Sprechen im Schlaf (Somniloquie)	307.47-3
4. Nächtliche Wadenkrämpfe	729.82

*Abb. 2: Internationale Klassifikation der Schlafstörungen [37].*

Schlafwandeln (Somnambulismus) gehört demnach zu den sogenannten Parasomnien.

Parasomnien sind motorische und verhaltensbedingte Störungen, die während des Übergangs vom Schlafen zum Wachen bzw. bei Schlafstadienwechseln auftreten.

Zu den Parasomnien werden unterschiedliche Schlafstörungen gerechnet.

Nach der ICSD-Klassifikation werden sie in vier Gruppen differenziert, wobei Schlafwandeln zu den Aufwachstörungen (Arousal-Störungen) gezählt wird. Schlafwandeln ist eine der am häufigsten im NREM-Schlaf auftretenden Parasomnien mit unterschiedlichem Grad an Komplexität und Dauer.

### **5. Wie äußert sich Schlafwandeln? - Die Symptome dieser Schlafstörung**

Somnambulismus leitet sich vom lateinischen Nomen *somnus*, Schlaf, her und vom lateinischen Verb *ambulare*, herumgehen. Diese beiden Wortursprünge spiegeln sich auch in der Symptomatik dieser Schlafstörung wider, zumal einige Nachtaktive im halb schlafenden, halb wachenden Zustand herumzugehen vermögen.

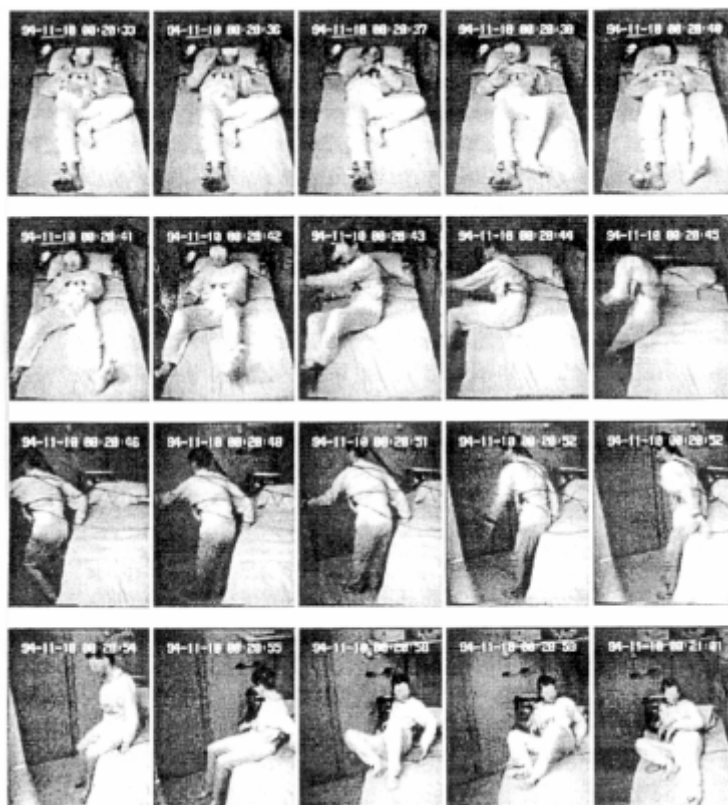
Während der Episode des Schlafwandeln weist der Schlafwandelnde meist komplexe Verhaltensmuster auf und verfügt über einen starren, leeren Gesichtsausdruck, ergänzt durch meist geöffnete Augen.

Intensität und Dauer von Schlafwandlerlebnissen können sehr unterschiedlich sein.

Bei ganz kurzen Episoden sitzt der Schläfer lediglich im Bett auf, steht vielleicht kurz auf, murmelt einige meist unverständliche Worte und legt sich sogleich wieder hin. Im Allgemeinen sind Schlafwandler nicht kommunikationsfähig.

Bei längeren Episoden, die eher selten auftreten, steigt er aus dem Bett, geht im Zimmer umher, dreht

an Türgriffen, geht auf Toilette oder zieht sich sogar an. Sehr komplexe Verhaltensweisen wie etwa das Steuern eines Fahrzeuges oder das Ausführen von Tätigkeiten, wie etwa das Kochen einer Mahlzeit, sind extrem selten. Selbstverletzungen, sowie Verletzungen anderer durch Schlafwandler werden nur vereinzelt in der Literatur berichtet [10, 13, 39].



*Abb.3 : Somnambule Episode eines 21-jährigen Jungen. Der Junge setzt sich im Bett auf und geht leise zur Tür des Schlaflabors, versucht die Türklinke herunterzudrücken, und kehrt dann ins Bett zurück. Absolute Dauer der Episode: 40 Sekunden [32].*

In der Umgangssprache hat sich der Begriff der „schlafwandlerischen Sicherheit“ eingeschlichen und meint damit die Fähigkeit, etwas „wie im Schlaf“ zu können, also gut und routiniert, so dass wir nicht mehr dabei nachzudenken brauchen. In der Realität hat das Schlafwandeln wenig mit diesem umgangssprachlichen Ausdruck zu tun. Schlafwandler bewegen sich im Tiefschlaf auf ihrem Streifzug nicht sehr feinfühlig. Vielmehr haben sie das Bestreben, immer geradeaus zu laufen, auch wenn der Weg zu Ende ist. Der Schlafwandler kann sich zwar während des Schlafwandeln fortbewegen, doch ist seine Orientierung relativ mangelhaft, was nicht selten in einer Kollision mit eigentlich vertrauten Gegenständen resultiert oder in seltenen Fällen auch in einem Treppenabsturz mündet. Darüber hinaus ist die Sehkraft eingeschränkt, vermutlich infolge einer unvollkommenen Verarbeitung der Sinneseindrücke.

Motorische Aktivität während somnambuler Episoden kann spontan aufhören und der nächtliche Wanderer vermag sich an ungewöhnlichen Orten niederzulassen oder kehrt unbekümmert wieder ins Bett zurück.

Wird der Schlafwandler geweckt oder erwacht er plötzlich von selbst, ist er für einige Zeit desorientiert.

Am nächsten Morgen kann er sich typischer Weise partiell oder gar nicht mehr an seine nächtlichen Aktivitäten erinnern (retrograde Amnesie) unabhängig davon, ob der Betreffende während der Episode aufgeweckt oder morgens daran erinnert wurde.

Als Folgen von Schlafwandeln können Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Tagesschläfrigkeit nach den Ereignissen auftreten [37].

Die fehlende Sensibilität, die Schlafwandlern beim nächtlichen Umherwandeln fehlt, macht sich auch bei nächtlichen Essepisoden bemerkbar. Dies äußert sich beispielsweise im Obstverzehr einschließlich der Schale oder Schokoladenkonsum inklusive der Alufolie.

Essen im Schlaf (sleep eating) stellt eine besonders seltene Form des Schlafwandeln dar, die sich vor allem bei jungen Frauen finden lässt. In manchen Fällen tritt Essen im Schlaf so häufig auf, dass hierdurch Probleme mit Übergewicht entstehen.

Auch sexuelles Verhalten während des Schlafs, das sich vor allem in nächtlichen Aktivitäten von jungen, männlichen Erwachsenen manifestiert, wird als eine Variante des Schlafwandeln aufgefasst [43].

## **6. Wen betrifft es? - Ein epidemiologischer Überblick**

Schlafwandeln ist primär eine Störung des Kindes- und Jugendalters. Etwa die Hälfte aller Schlafwandler beginnen mit dem Schlafwandeln zwischen dem vierten und sechsten Lebensjahr. Epidemiologische Zahlen zur Häufigkeit des Schlafwandeln weisen darauf hin, dass 15% aller 5-12-Jährigen mindestens einmal eine Episode und etwa 3-6% mehrere Episoden des Schlafwandeln aufweisen [30].

Schlafwandeln kann bis Ende der Pubertät dauern, in welcher Zeit es meist spontan remittiert. Die Mehrzahl der Betroffenen sind ab dem 15. Lebensjahr symptomfrei [11].

Es wird geschätzt, dass etwa 2,5% der Erwachsenenpopulation diese Störung gelegentlich aufweisen [7]. Setzt die Störung erst im Erwachsenen Alter ein, was äußerst selten ist, neigt sie eher zu einem chronischem Verlauf.

Ferner sind Männer vom Schlafwandeln deutlich häufiger betroffen als Frauen [4].

## **7. Schlafwandeln, Schlafstadien & Schlafzyklen**

### **7.1. Schlafwandler = „Traumwandler“ ?**

Der mit ausgestreckten Armen und geschlossenen Augen auf dem Dachfirst balancierende Schlafwandler gehört zum festen Bestand von Witzzeichnungen. Viele Mythen umranken diesen merkwürdigen und rätselhaften Zustand, in welchem Schlafen und Wachen in paradoxer Art verknüpft scheinen. Lange Zeit war man der Ansicht, der Schlafwandler werde von seinem Traumgeschehen beherrscht und lebe gleichsam seine Träume aus. Untersuchungen im Schlaflabor haben diese Auffassung nicht bestätigt. So zeigen polysomnographische Registrierungen im Schlaflabor, dass



Schlafwandeln meist zu Beginn jeder Nacht im Tiefschlaf beginnt, welcher im Gegensatz zum REM-Schlaf durch sehr geringe Traumaktivität charakterisiert ist [24, 27].

Nach Beobachtungen Aserinskys und Kleitmanns berichten Probanden, deren EEG-, EMG- und EOG-Registrierungen auf eine REM-Phase hinweisen und die während oder kurz nach dieser Phase geweckt werden, in 80-90% der Fälle, dass sie besonders intensiv geträumt haben. Im NREM-Schlaf ist dies nicht der Fall [3].

### 7.2. „Aufstehzeit“ für Schlafwandler- Wann sind sie typischerweise aktiv?

Bei normaler Lage der Schlafperiode im 24-Stunden-Tag fällt auf, dass im ersten Drittel Teil der Nacht die tiefen Stadien NREM-3 und NREM-4 vorherrschen, während im zweiten Teil, und gegen Ende der Nacht, die Stadien NREM-2 und REM ein deutliches Übergewicht haben. Im Laufe der Nacht werden die Tiefschlafphasen kürzer und die REM-Phasen länger. In den letzten Unterperioden treten die beiden zusammengefassten Tiefschlafstadien praktisch nicht mehr auf.

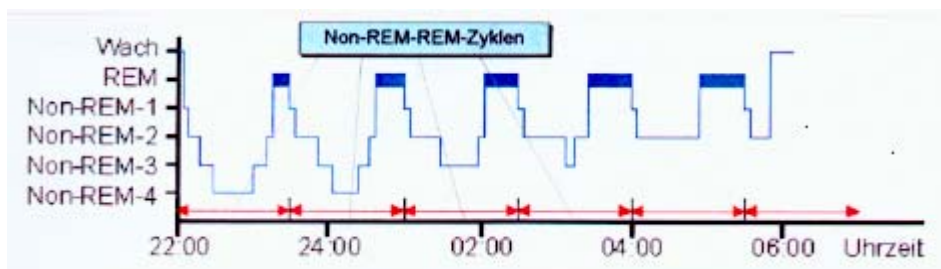


Abb. 4: Idealtypisches Hypnogramm eines jungen, gesunden Erwachsenen [48].

Alle Schlafwandelerepisoden beschränken sich gewöhnlich auf das erste Drittel der Nacht, meist während des ersten NREM-Schlafzyklus, da sich der Tiefschlaf in dieser Phase zentriert.

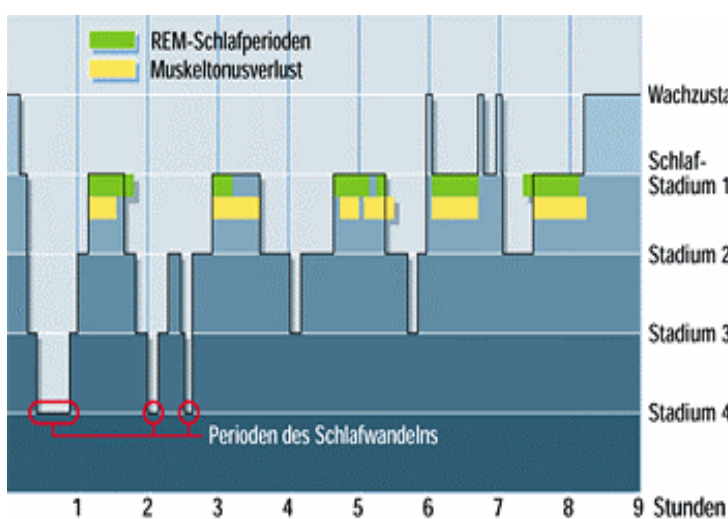


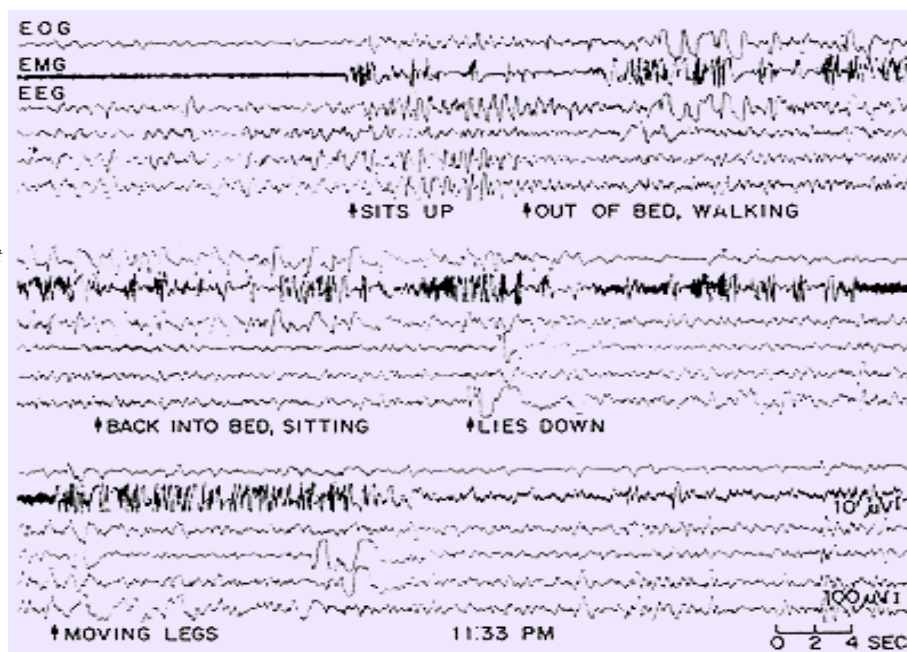
Abb.5: Perioden des Schlafwandels. Im ersten Drittel der Nacht registrieren Wissenschaftler die meisten Eskapaden, vor allem in den intensiven Tiefschlafphasen des Stadiums 4, in denen die vitalen Funktionen des Körpers heruntergefahren werden. Während der traumgefüllten REM-Schlafphasen, während dessen die Motorik nahezu vollständig gehemmt ist, bleibt der Somnambule im Bett verharr [36].

### 7.3. Charakteristika des EEG und EMG von Schlafwandlern

Im EMG zeigt sich vor dem Auftreten der Episoden ein hoher Anstieg des Muskeltonus, der von

langsamwelliger, hochamplitudiger EEG-Aktivität (1 bis 3 Hertz) begleitet wird. Bei längeren somnambulen Episoden, die im Labor abgeleitet werden konnten, zeigte sich, dass das EEG während der Episoden flacher wird und eine Frequenzbeschleunigung aufweist (NREM 1). Nach Beendigung der somnambulen Episode setzt meist sofort wieder der ursprüngliche Delta-Wellen-Rhythmus ein [26].

*Abb. 6: The polygraphic record of a sleepwalking incident. A high voltage, slow wave electroencephalographic pattern begins as the subject sits up, and sleep is maintained throughout the episode [48].*



#### 7.4. Schlafwandler = Tiefschläfer ?

Es gibt viele Indizien dafür, dass Schlafwandler ungewöhnlich tief schlafen [25].

Blatt und Mitarbeiter zeigen, dass Schlafwandler im Polysomnogramm höhere Tiefschlafanteile und eine Zunahme hypersynchroner Delta-Wellen im Vergleich zur Kontrollgruppe aufweisen. Ferner weisen Schlafwandler im Vergleich mit Gesunden mehr Tiefschlaf auf, der jedoch durch gehäufte Weckreaktionen unterbrochen ist [15]. Auch in ruhigen Nächten werden Schlafwandler vermehrt von Mikro-Arousals und Makro-Arousals im NREM-Schlaf heimgesucht.

### 8. Wie kommt es zum Schlafwandeln?

#### 8.1. Psychoanalytische Interpretation

Soweit wie Kleitmann und Aserinsky ist Isidor Sadger in seiner 1914 veröffentlichten Studie „Über Nachtwandeln und Mondsucht“ noch nicht. So ist es nicht verwunderlich, dass er vermutet, dass der Schlafwandler aus ungeklärter Ursache während der mit Träumen gefüllten Tiefschlafphase wieder in seine Motorik einrastet und all das ausagiert, was im Traum normalerweise nur in Symbolen verarbeitet wird. Die Motivation des Schlafwandlers auf nächtliche Wanderschaft zu gehen, sieht Sadger in der Erfüllung heimlicher, infantiler, überwiegend sexuell besetzter Wünsche, die beim Schlafwandeln ausgelebt werden können. Mondlicht bzw. Vollmondlicht als Auslöser für eine somnambule Episode findet Sadger in einer psychischen Überdetermination der Mondstrahlen erklärt,

welche den Somnambulen an das Licht in der Hand der Mutter, die sich vor dem Schlafengehen noch einmal nach dem Kinde sieht, erinnert. Die Assoziation von Mond und Mutter durch den Schlafwandler führt der Schüler Freuds insbesondere auf die Ähnlichkeit des weißen, mütterlichen Nachthemds und dem bleichen Mondlicht zurück.

13 Jahre nach diesem Interpretationsversuch macht sich der ungarische Anthropologe Gèza Ròheim daran, Sadgers Theorie weiterzuentwickeln. Wie sein Vorgänger ist Ròheim von einem Zusammenhang zwischen Mondlicht und Somnambulismus überzeugt: Der Wunsch sich dem Mond während des Schlafwandels zu nähern, versteht er als kosmische Projektion jenes menschlichen Urtriebes in den Mutterleib zurückzukehren, um wieder in den Genuss der Glückseligkeit des Embryonallebens zu kommen.

Dennoch zweifelt Ròheim an Sadgers allgemeingültigem Interpretationsvorschlag, dass das Mondlicht an die nächtlichen Besuche der in weißer Kleidung erscheinenden Eltern erinnert- denn weiße Nachthemden sind nicht die weltweit einheitliche Schlafmode.

Die bisherigen Erkenntnisse der Schlafforscher lassen die alten Theorien der Psychoanalyse als Erklärungsmodelle für Somnambulismus ausscheiden.

Zum Ausagieren der Träume in Form von motorischen Äußerungen, sowie es Sadger annimmt, kommt es nur in sehr seltenen Fällen bei Wegfall der schlaffenden Lähmung der Willkürmuskulatur (Atonie) während des REM-Schlafes. In der modernen Schlafforschung wird dieses Phänomen als Schenck-Syndrom (Verhaltensstörung im REM-Schlaf) bezeichnet. Beim Schlafwandeln jedoch signalisieren die Gehirnwellen Tiefschlaf, welcher kaum mit Träumen durchsetzt ist. Ungeachtet der Phantasien von Sadger und Ròheim gibt es eine schlichte Erklärung für das Wandeln bei Mondschein: Die „Mondlampe“ leuchtet den Wandelnden im Pyjama die nächtlichen Pfade. Dem nächtlichen Lichteinfall, dass neben dem Mond auch durch Straßenlaternen oder Neonschilder hervorgerufen sein kann,

Wird heute eine Orientierungshilfe für die Nachtaktiven zugesprochen. Eine gesteigerte nächtliche Aktivität bei Vollmond, die früher auch als Mondsucht bzw. Lunatismus bezeichnet wurde, konnten wissenschaftliche Studien nicht nachweisen.

## 8.2. Ätiologie aus medizinischer Sicht

Der kanadische Neurologe Broughton postuliert, dass es sich beim Schlafwandeln und anderen Parasomnien um eine Störung des Arousalprozesses („disorder of arousal“) handelt. Als Ursache für



Abb. 7: *Der Schlafwandler* von Honoré Daumier – *Folgt er dem Licht der Mutter?* [21].



Abb.8: *Lichteinstrahlung- Eine Ursache für Schlafwandeln?* [21].

das Schlafwandeln nimmt er eine aus dem Tiefschlaf erfolgende unvollständige, spontane Weckreaktion, eine sogenannte „Arousal-Reaktion“ an, die sich im Ausführen somnambuler Handlungen äußert [9]. Ein Arousal ist durch eine aus dem Schlaf heraus, plötzlich auftretende und mindestens drei Sekunden andauernde Erhöhung der EEG-Frequenz in den Theta-, Alpha- oder Betabereich gekennzeichnet.

„..., somnambulism, ... occurs in confusional states of arousal, not in *dreaming sleep*.“

(Broughton, 1968)

Die nächtlichen Wanderer verharren in einem Zustand zwischen Wachheit und Schlaf. Dies ermöglicht ihnen zwar sich aufzusetzen, herumzugehen oder zu sprechen, ihre Reaktionsfähigkeit und ihre motorischen Fähigkeiten sind jedoch eingeschränkt. Es kommt zu einer Abkopplung von Kognition und Verhalten.

Bei einem desynchronen Übertritt von neuronalen Teilsystemen aus dem Tiefschlaf in ein Folgestadium sind Gehirnbereiche, die den Antrieb und die Muskelbewegungen steuern, bereits „wacher“ als die Teile, die für das Bewusstsein verantwortlich sind. Dies wird im Modell der „lokalen Vigilanz“ Koella elaboriert [31].

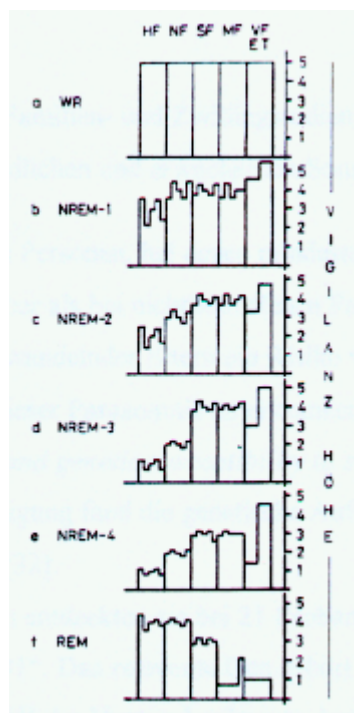


Abb. 9: Vigilanzprofil der einzelnen Schlafstadien. Die Vigilanzprofile im ruhigen Wachsein und in den 5 Schlafstadien, NREM-1 bis NREM-4 und REM, über 5 Systeme: höhere (HF), niedrigere (NF), sensorische (SF), motorische (MF) und vegetative Funktionen (VF)[31].

Unter Vigilanz verstehen wir die Verhaltensbereitschaft auf adäquate Reize hin zum aktiven Wachsein hinüberzuwechseln. Diese Bereitschaft versteht Koella nicht als koordinierte Antwort unseres gesamten Systems, sondern geht er davon aus, dass sich unser Antwortverhalten auf unterschiedliche Teilsysteme erstreckt. Hier differenziert er zwischen höheren, niedrigeren, sensorischen, motorischen und vegetativen funktionellen Untereinheiten. Dieses Konzept der lokalen Vigilanz geht davon aus, dass die Vigilanz in jedem einzelnen Verhaltenssystem selektiv durch Aktivitätskontrolle in den entsprechenden neuronalen Netzwerken erfolgt. Koella geht davon aus,

dass jedes Schlafstadium ein charakteristisches Vigilanzprofil aufweist. Aufgrund der hohen lokalen Vigilanz des motorischen, sensorischen und vegetativen Systems bei gleichzeitiger reduzierter Vigilanz höherer Funktionen des Großhirns und inferior gelegener Hirnareale in den Tiefschlafphasen, kann es in diesen Zuständen zu motorischen und vegetativen Reaktionen kommen, ohne regulative Intervention eines Kontrollmechanismus. Auch die retrograde Amnesie vieler Schlafwandler lässt

sich durch die heruntergefahrte Aktivität der höheren Funktionen während somnambuler Handlungen erklären.

Bassetti et al. fanden bei SPECT-Untersuchungen (Single-Photon-Emission-Computer-Tomographie) von Schlafwandlern eine Verminderung des regionalen Blutflusses in den frontoparietalen Assoziationscortices und eine Zunahme im Cingulum und im anterioren Cerebellum und sehen die Dissoziation ausgedrückt durch motorische, vegetative und emotionale Stimulation im Cingulum und Verminderung der Selbstwahrnehmung durch Beeinträchtigung des frontalen Cortex [4].

Schlafwandeln kommt in der Kindheit viel häufiger vor als im Erwachsenenalter, was auf die Rolle von Entwicklungsfaktoren für die Ätiologie hinweist.

Bei Kindern und Jugendlichen wird als häufige Ursache des Schlafwandeln eine fehlende Ausgereiftheit eines neuronalen Kontrollmechanismus des Schlafes bzw. eine Unreife des Zentralen Nervensystems angenommen.

Beim Schlafwandeln Erwachsener kann eine noch unvollkommene oder der sonstigen Entwicklung nachhinkenden Hirnreifung kaum mehr ins Spiel gebracht werden. Deshalb geht man davon aus, dass bei Erwachsenen psychische Momente eine größere Rolle spielen.

### 8.3. Genetische Ursachenfaktoren

Epidemiologische Untersuchungen, die Familien- und Zwillingsstudien umfassen, geben Hinweise für einen hohen genetischen Anteil beim kindlichen und erwachsenen Somnambulismus [4, 28].

Das Vorkommen von Schlafwandeln bei Personen, bei denen mindestens ein Verwandter ersten Grades an Schlafwandeln leidet, wird 10 mal höher als bei nichtbetroffenen Familien geschätzt [28].

Abe et al. zu Folge haben Kinder schlafwandelnder Eltern ein Risiko von 14 Prozent gegenüber 2 Prozent bei nichtbetroffenen Eltern an dieser Parasomnie zu erkranken [1].

Die 2002 veröffentlichte Studie „*HLA and genetic susceptibility to sleepwalking*“ einer französisch-deutsch-schweizerischen Forschervereinigung fand die genetische Auffälligkeit auf einem Gen, das der Steuerung des Immunsystems angehört [33].

Bei einer Gruppe von 60 Schlafwandlern entdeckten sie bei 21 Probanden (35%) das Merkmal mit dem komplizierten Namen „HLA DQB1\*0501“. Das relevante Gen gehört zur Familie jener Gene, die sogenannte HLA-Proteine produzieren (HLA= Human Leukocyte Antigen) und damit wesentlich in die Steuerung des Immunsystems eingebunden sind und u.a. über die Immun-Kompatibilität von Transplantaten entscheiden. Im Vergleich dazu wiesen nur 8 Personen (13.3%) der gesunden Kontrollgruppe diese genetische Besonderheit auf.

Warum diese Abweichung des HLA-Gens bei Schlafwandlern besonders häufig vorkommt, konnten die Forscher in der Studie jedoch nicht klären.

Mehdi Tafti von der Abteilung für Psychiatrie des Universitätsspitals Genf betont aber, dass es sich

trotz der starken Assoziation zwischen der Veranlagung zum Schlafwandeln und der Genvariation um kein Schlafwandel-Gen handelt.

Ob es wirklich zum Schlafwandeln kommt, hängt neben der genetischen Disposition noch von weiteren Komponenten ab. Wenn Schlafwandeln nur durch Vererbung zustande käme, dann müssten eineiige Zwillinge immer beide die Störung aufweisen [4]. Das ist aber offensichtlich nicht der Fall. Deshalb geht man davon aus, dass es zwar eine genetische Grundlage für Schlafwandeln gibt, aber noch anderes vorhanden sein muss, damit aus dieser Veranlagung tatsächlich auch Schlafwandeln hervorgeht. Wie bereits erwähnt liegt bei Schlafwandlern neben der meist vorhandenen genetischen Veranlagung, eine Kombination von gesteigerter Tiefschlafneigung und schlafstörenden Faktoren vor.

#### 8.4. Äußere Ursachen

##### 8.4.1. Soziale Ursachen

Verschiedene Untersuchungen konnten einen zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Einsetzen von Schlafwandeln und belastenden oder traumatischen Vorfällen aufzeigen [29].

Somatische Stressoren, wie Nahrungsentzug, Hungerdiäten, schmerzhafte Operationen und physische Aktivitäten, führen zu einem verlängerten SWS.

Auch ein unregelmäßiger Tag-Nacht-Rhythmus ohne feste Einschlafzeiten und Schlafentzug können schlafwandlerischen Phasen begünstigen.

Bei Schlafentzug treten in der darauffolgenden Nacht vermehrt Tiefschlafphasen auf, während dessen eine unvollständige Weckreaktion zu nächtlichen Aktivitäten führen kann.

Ebenfalls können psychische Stressoren, wie beispielsweise eine bevorstehende Prüfung, zu einer Verlängerung des SWS führen [23].

Stress als Hauptauslösefaktor von somnambulen Episoden hat sich auch bei der Studie des bereits erwähnten internationalen Forscherteams herauskristallisiert.

*Tab. 1: Demographic and clinical data in SW patients*

	Center 1	Center 2	Center 3	Center 4
Total no.	29	16	8	7
Sex, M/F	21/8	11/5	4/4	6/1
Main triggering factor	20 18 stressful event 2 change in environment	5 5 stressful event	4 3 stressful event	5 4 stressful event

*Center 1: Robert-Dobré Krankenhaus, Paris, Frankreich; Center 2: Inselspital Bern, Schweiz; Center 3: Gui-de Chauliac Krankenhaus, Montpellier, Frankreich; Center 4: Hephata Klinik, Schwalmstadt-Treysa, Deutschland [33].*

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass 34 Versuchspersonen ( 56,7%) stressige Ereignisse als Auslösefaktoren für ihre Schlafstörung bezeichneten. Dabei wurden hauptsächlich Familienkonflikte und Stress am Arbeitsplatz genannt.

#### 8.4.2. Ökologische Ursachen

Ein hoher Geräuschpegel des Schlafumfeldes stört den normalen Ablauf der verschiedenen Schlafstadien und erhöht die Häufigkeit von nächtlichen Arousals. Dies kann durchaus das Auftreten von schlafwandlerischen Episoden hervorrufen. Neben Lärmeinflüssen, spielen auch schlechte Wohnverhältnisse, bzw. ein ungeeigneter Schlafraum, der z.B. Beispiel nicht genügend abgedunkelt ist, eine zu vernachlässigende Rolle beim Auslösen von somnambulen Episoden (s. 8.1.).

#### 8.5. Innere Ursachen

##### 8.5.1. Psychische Ursachen

Auch psychische Erkrankungen, wie z.B. Depressionen und Angststörungen, kommen als Auslösefaktor in Frage.

##### 8.5.2. Körperliche Ursachen

Ferner können auch körperliche Ursachen, wie z.B. mit Schmerzen und Fieber verbundene Erkrankungen, schlafwandlerische Unternehmungen fördern.

Auch Medikamente, Genussmittel und Alkohol zählen zu den Auslösefaktoren von nächtlichen Wanderungen.

Wenn entsprechend viel Alkohol getrunken ist, führt dies zu einer enormen Vertiefung der Schlafentiefe.

## 9. Koexistenz von Schlafstörungen bei Schlafwandlern

Die meisten Schlafwandler sprechen im Schlaf (Somniloquie), bei etwa der Hälfte kommt neben dem Wandeln auch Nachtschreck (Pavor nocturnus) vor. Auch Nachtangst ist eine Form der Arousalstörungen und tritt wie Schlafwandeln im Verlauf des ersten Nachtdrittels auf. In einigen Fällen ist auch eine Überlappung von Schlafwandeln und Nachtangst bzw. anderen NREM- Parasomnien zu beobachten [9, 28].

Alpträume, eine REM-Schlaf assoziierte Parasomnie, und Bettnässen (Enuresis nocturna) findet man bei Schlafwandlern häufiger als bei Nicht-Schlafwandlern.

Auch tritt das Schenck-Syndrom (Verhaltensstörung im REM-Schlaf) gekoppelt mit Schlafwandeln auf. Wie Schlafwandeln scheint das Schenck-Syndrom durch die Allele DQB1\*05 übertragen zu werden [33, 45].

Eine gemeinsame genetische Prädisposition könnte die Koexistenz von beiden Störungen in Patienten mit der sogenannten Parasomie-Überlappungsstörung (parasomnia overlap disorder) erklären.

## **10. Differentialdiagnose**

Differentialdiagnostisch ist bei Schlafwandeln insbesondere an nächtliche epileptische Anfälle zu denken, die mit ähnlich komplexen motorischen Phänomenen einhergehen können. Auch Schlaftrunkenheit, bei der Betroffene eine verlängerte Übergangszeit vom Schlaf zur klaren Bewusstheit aufweisen, muss ausgeschlossen werden. Diese Zustände treten jedoch meist am frühen Morgen auf und sind oft von aggressiven Verhaltensweisen begleitet. Als weitere wichtige Differentialdiagnose müssen sogenannte „Fugue“-Zustände ausgegrenzt werden. Diese dissoziative Störung zeichnet sich durch viel länger dauernde Episoden aus, während dessen die Betroffenen wach und zu komplexen zielgerichteten Verhaltensweisen imstande sind.

Nächtliche Verwirrheitszustände bei älteren Personen können ebenfalls differentialdiagnostische Probleme bereiten. Die nächtlichen Verwirrheitszustände sind jedoch im Gegensatz zum Schlafwandeln zufällig über die ganze Nacht verteilt.

Beim Verdacht auf Somnambulismus sollte stets eine schlafpolygraphische Ableitung mit genauer Verhaltensbeobachtung oder Videokontrolle und eine neurologische Abklärung durchgeführt werden.

## **11. Therapiemöglichkeiten**

### **11.1. Präventionsmaßnahmen bei kindlichem Schlafwandeln**

Bis zur Ausreifung des Zentralen Nervensystems ist das Schlafwandeln, sofern es ohne Selbst- oder Fremdgefährdung auftritt, als normales, entwicklungsbedingtes Symptom aufzufassen. Die meisten Kinder, die schlafwandeln, wachsen aus diesem Zustand heraus.

In den meisten Fällen bei Kindern und Jugendlichen liegen weder körperliche noch psychiatrische Störungen vor, so dass kein eigentlicher Behandlungsbedarf besteht. Dennoch sollten Vorkehrungen getroffen werden, die die Sicherheit des Kindes gewährleisten.

Schlafwandler sollten nicht in einem Hochbett schlafen, die Fenster sollten mit Kinderversicherungen



versehen sein und die Treppen gesichert sein. Ferner sollte das Schlafzimmer immer gut abgedunkelt sein, da Schlafwandler häufig auf Lichtschein reagieren.

Während des Schlafwandels sollten die „Wandler“ nicht geweckt werden. Erwachen sie nämlich in einer solchen Situation, kann demjenigen schnell die gefährliche Situation bewusst werden und es kann zu Fehlreaktionen kommen. Die beste Hilfe bei einer schlafwandelnden Person ist, sie sanft wieder in Richtung Bett zu führen.

## 11.2. Einleitung - Medikamentöse und Nichtmedikamentöse Behandlungen

Für somnambule Episoden, die häufig auftreten und mit psychosozialen Konsequenzen für das Kind bzw. den Erwachsenen und seiner Familie bzw. Partner verbunden sind, stehen medikamentöse und nichtmedikamentöse Therapieansätze zur Verfügung.

In der Regel folgt die Behandlung einem breit angelegten Therapiekonzept, wobei verschiedene Maßnahmen kombiniert werden. Dies trägt der Tatsache Rechnung, dass meist mehrere Ursachenfaktoren in Frage kommen.

## 11.3. Nichtmedikamentöse Behandlungen

### 11.3.1. Schlafhygiene

Es empfehlen sich einfache Maßnahmen zur Veränderung von Verhaltensweisen, die sich negativ auf den Schlaf auswirken. Diese Empfehlungen sollten jedoch nicht schematisch aufgefasst werden, sondern individuell auf die Situation des Patienten adaptiert werden. Unter schlafhygienische Maßnahmen fallen u. a. das Einhalten eines regelmäßigen Schlaf- und Wachrhythmus in stets gleicher Umgebung, um das Anhäufen von Schlafdefiziten, welche im vermehrten und intensivierten Auftreten von Tiefschlafphasen resultieren, zu vermeiden.

Ferner sollten Schlafwandler in möglichst günstigen Schlafbedingungen „schlummern“, d.h. in einem bequemen Bett, einer angenehmen Raumtemperatur, kombiniert mit einer geringen Geräuschkulisse und abgedunkeltem „Schlafgemach“.

### 11.3.2. Psychotherapie

Eine Psychotherapie ist bei der Behandlung von Schlafstörungen immer dann angezeigt, wenn als Ursache oder als Folge der Schlafstörung psychische Probleme bzw. Störungen vorliegen. Insbesondere schlafwandelnde Erwachsene sind häufig psychisch auffällig: Angstvorstellungen und Persönlichkeitsstörungen kommen gehäuft vor [25, 29].

### 11.3.3. Entspannungstechniken

Mahowald und Rosen (1990) empfehlen bei Somnambulismus das Einüben von Entspannungstechniken. Ziel von Entspannungstechniken ist es, dass geistige und körperliche Erregungsniveau zu senken bzw. Stress abzubauen, welcher dem Ein- und Durchschlafen im Wege steht und das Vorkommen von sog. nächtlichen „Arousal“ fördert.

Unter die am meisten angewandten Entspannungstechniken fallen autogenes Training und progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, d.h. die sukzessive Anspannung und Entspannung aller Muskelgruppen mit Fokussierung auf das Erlebnis der Entspannung.

#### 11.3.4. Verhaltenstherapie

Bei häufigen Schlafwandeln (mehrmals wöchentlich) haben sich verhaltenstherapeutische Techniken bewährt. Clement (1970) beschreibt die erfolgreiche Therapie eines achtjährigen Schlafwandlers durch vollständiges Erwecken beim Auftreten somnambuler Episoden. Nach Ansicht dieses Autors führt die konsequente Ausführung dieser Prozedur dazu, dass nach einigen Tagen eine Koppelung im Sinne des assoziativen Lernens zwischen dem Auftreten somnambuler Episoden und Aufwachen eintritt, was zur Unterbrechung des Schlafwandeln führt.

#### 11.3.5. Hypnose

Es gibt Hinweise, dass hypnotische Verfahren wirksam sind [40]. Hypnose ist ein suggestives Verfahren, während dessen der Patient von seinem Therapeuten in einen schlafähnlichen Zustand versetzt wird und vom Therapeuten versucht wird, im Unbewussten des Patienten „heilsame Formeln“ bzw. Vorsätze („Wenn meine Füße den Boden berühren, gehe ich sofort ins Bett zurück!“) zu verankern. Bei manchen Patienten ist die Beeinflussung durch den Therapeuten so stark, dass ihre physische und psychische Verfassung deutlich beeinflusst wird und es zu einem Nachlassen der Beschwerden kommt. Doch nicht alle Menschen sprechen auf dieses Verfahren an.

#### 11.3.6. Antizipatorisches Erwecken

Ferner wird in der Literatur Antizipatorisches Erwecken etwa eine bis eineinhalb Stunden nach dem Einschlafen als nichtmedikamentöse Therapie vorgeschlagen [17].

### 11.4. Medikamentöse Behandlungen

#### 11.4.1. Wirkung von Benzodiazepinen

Die meisten zur Behandlung von Schlafstörungen bzw. Schlafwandeln eingesetzten Substanzen stammen aus der Substanzklasse der Benzodiazepine. Diese heute überwiegend eingesetzten Medikamente, haben eine beruhigende (hypnotische), schlaffördernde Wirkung mit relativ geringen Nebenwirkungen. Ferner wirken Substanzen dieser Stoffgruppe angstlösend (anxiolytisch), muskelentspannend (muskelrelaxierend), antiaggressiv und krampflosend bzw. krampfverhindernd (antikonvulsiv). Polysomnographisch lässt sich eine Zunahme der Gesamtschlafdauer mit verkürzter Einschlafzeit und reduzierten nächtlichem Erwachen beobachten. Die Zunahme der Gesamtschlafdauer geht größtenteils auf die Zunahme der NREM2-Phasen zurück, während die Dauer des Tiefschlafs und des REM-Schlafes beträchtlich reduziert sind.

Der positive Effekt der Pharmaka auf die somnambulen Episoden wird ihrem tiefschlafreduzierenden

Potential zugeschrieben. Langzeitbehandlungen mit Benzodiazepinen bei erwachsenen Schlafwandlern hat sich bei der Symptomreduzierung als äußerst effektiv erwiesen [46].

Die auffallendste neuropharmakologische Wirkung der Benzodiazepine ist eine Verstärkung synaptischer Hemmechanismen auf verschiedenen Ebenen des ZNS. Benzodiazepine verstärken nur jene prä- und postsynaptische Hemmphanomene, bei denen GABA als inhibitorischer Transmitter nachgewiesen ist. Benzodiazepinrezeptoren, die an GABAergen Synapsen lokalisiert sind, sind über das ganze Gehirn verteilt. Sie befinden sich in hoher Dichte in der Großhirn- und Kleinhirnrinde, in mittlerer Dichte im limbischen System und im Hypothalamus, sowie in geringen Mengen in der Medulla Oblongata und im Rückenmark. Benzodiazepine und ihre Rezeptoren kann man als „Servomechanismus“ bezeichnen. Sie aktivieren die Bremse selbst nicht, aber verstärken die Bremswirkung der GABAergen Neurotransmission. Als Folge der Verstärkung der hemmenden Aktivität von GABA tritt eine schlafanstoßende Wirkung ein.

#### 11.4.2. Nebenwirkungen von Benzodiazepinen

Benzodiazepine weisen in unterschiedlichem Maße Nebenwirkungen auf.

Überhangeffekte zeigen sich in erhöhter Schläfrigkeit, Muskelschwäche, Gleichgültigkeit, Überempfindlichkeit gegenüber akustischen Reizen, verschwommenen Sehen und in Defiziten bei Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozessen. Die Beeinträchtigung der kognitiven Leistungen äußert sich am deutlichsten durch die inzwischen mehrfach nachgewiesene anterograd-amnestische Wirkung der Benzodiazepine, bei der es zur Störung der Konsolidierungsprozesse und zu über Stunden anhaltenden Dämmerzuständen mit persönlichkeitsfremden Handlungen kommen kann [16].

Bei Langzeitanwendungen besteht bei dieser Anwendung das Risiko der Abhängigkeit mit Toleranzentwicklung und Entzugssymptomen nach Absetzung. Nach einer längeren Einnahme (vier bis fünf Wochen) tritt Wirkungsverlust auf, der sich sowohl in polygraphischen als auch subjektiven Daten niederschlägt. In der klinischen Praxis zeigt sich das Problem der Toleranzentwicklung dadurch, dass eine gewisse Zahl der Patienten ihre Medikamentendosis steigert, weil der erwartete Effekt bei derselben Dosierung nicht mehr eintritt.

Das Absetzen von Benzodiazepinen kann oftmals gravierende Schwierigkeiten und mit umfassenden Beschwerden, z.B. dem Wiederauftreten von ursprünglichen Symptomen, die z.T. nach Absetzen verstärkt auftreten, verbunden sein. Bei einer Vielzahl von Patienten kommt es zu Angstzuständen, Schlafstörungen, Schweißausbrüchen, motorischen und sensorischen Störungen, sowie Konzentrationsstörungen.

#### 11.4.3. Wirkung von Antidepressiva

So mancher Patient ist darüber irritiert, dass sein Arzt ihm ein Mittel verschreibt, das eigentlich in erster Linie zur Behandlung von Depressionen eingesetzt wird, ein sog. Antidepressivum.

Die Verschreibung von Antidepressiva bei Schlafstörungen bzw. Schlafwandeln kann jedoch auch dann sinnvoll sein, wenn der Patient nicht unter schweren Depressionen leidet, weil einige dieser Medikamente auch eine schlafanstoßende Wirkung besitzen. Zur Behandlung von Schlafstörungen greift man auf solche Antidepressiva zurück, die eine eher beruhigend-dämpfende Wirkung haben.

Ein bereits in einigen Studien bei Schlafwandlern untersuchtes Antidepressivum ist u.a. Paroxetin, auch unter dem Namen Paxil bekannt. Dessen Wirkung beruht, wie bei vielen anderen Antidepressiva, darauf, dass der extrazelluläre Monoaminspiegel angehoben wird, in diesem Fall, der des Indolamins Serotonin. Paroxetin wird auch als selektiver Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI- selective serotonin reuptake inhibitor) bezeichnet- durch ihn wird die Wiederaufnahme des Neurotransmitters in die präsynaptische Membran behindert.

In der Studie von Bengtson et al. (1999) konnte durch Verabreichung von Paroxetin eine positive Wirkung auf erwachsene Patienten mit diagnostiziertem Somnambulismus aufgezeigt werden.

Die Studie der schwedischen Forschervereinigung basiert auf acht Versuchspersonen (6 Männer, 2 Frauen, Alter: 23-51). Diesen wurden 10 oder 20mg Paroxetin vor dem Schlafengehen verabreicht. Der positivste Effekt konnte bei einer Verabreichung von 20mg des Antidepressivums etwa ein bis zwei Stunden vor dem Zubettgehen erreicht werden. Eine Reduzierung der nächtlichen somnambulen Episoden konnte verzeichnet werden. Vor der medikamentösen Therapie gingen die Patienten vier bis fünf mal pro Woche auf Wanderung, danach beschränkten sich ihre somnambulen Ausflüge auf ein oder zwei Episoden im Monat.

Obwohl sich die Ergebnisse der Studie nur auf wenige Patienten berufen, scheint Paroxetin einen überaus positiven Effekt auf die Symptomreduzierung des Schlafwandeln zu haben [6].

Eine weitere Studie, die sich auf die medikamentöse Behandlung von Paroxetin bei Kindern konzentriert ist die von Jan Frölich et al (1999). Diese stützt sich jedoch nur auf eine Versuchsperson, einen zwölfjährigen Jungen, der ernsthaft unter Schlafwandeln litt und dessen Symptome unter Medikation mit dem Serotoninwiederaufnahmehemmer vollständig remittierten [22].

Auch in früheren Studien wurde von therapeutischem Erfolg durch Paroxetinmedikation berichtet [35].

Paroxetin wird bevorzugt bei einer länger andauernden Behandlung eingesetzt, sowie bei Patienten, die in ihrer Vorgeschichte oder gegenwärtig eine Suchterkrankung oder Medikamentenabhängigkeit aufweisen.

### **11.5. Diskussion – Medikamentöse Therapieansätze**

Die medikamentöse Therapiealternative bietet einen sicheren und raschen Wirkungseintritt. Damit kann bei akuten Schlafstörungen teilweise einer Chronifizierung der Störung vorgebeugt werden. Bei chronischen Schlafstörungen wird durch die verbesserte Schlafqualität der Entwicklung von Folgeproblematiken (z.B. schwere depressive Verstimmungen, vegetative Erschöpfungszustände) vorgebeugt.

Dennoch sahen sich Schlafmittel, insbesondere Benzodiazepine, schon immer kontroversen Meinungen ausgesetzt- über ihr Abhängigkeitspotential wurde bereits ein Jahr nach Einführung des ersten Präparats diskutiert. Tatsächlich sind im Laufe der Jahrzehnte eine Reihe von ernsthaften Nebenwirkungen und entsprechenden Folgeerscheinungen registriert worden, die die heutige Diskussion rechtfertigen.

Der größte Nachteil bei der medikamentösen Therapie von Schlafstörungen mit Schlafmitteln liegt darin, dass diese Medikamente nur eine (häufig nur vorübergehenden) Beseitigung der Symptome, nicht aber der Ursachen bewirken: „Es sind Helfer, aber keine Heiler.“

Eine gute medikamentöse Therapie beruht daher auch immer auf einem guten Verhältnis zwischen Arzt und Patient. Wichtig ist hierbei vor allem die Aufklärung des Patienten über mögliche Absetzeffekte bzw. über das korrekte Ausschleichen von Schlafmitteln. Viele Patienten, die um diese Absetzeffekte nicht wissen, versuchen über kurz oder lang das Schlafmittel abrupt von heute auf morgen wegzulassen. Als Folge kann es zu massiven Absetzschlafstörungen kommen, die den Patienten in seiner Überzeugung verstärken, er könne ohne Schlafmittel nicht schlafen. Dosissteigerungen und eine Langzeitmedikamenteneinnahme sind dann oft die Folge.

Wo eine medikamentöse Therapie angemessen erscheint, sollten vorzugsweise Arzneimittel mit einer kürzeren Halbwertszeit (in der geringst möglichen, wirksamen Dosis) möglichst nur eine begrenzte Zeit lang eingenommen werden.

Heute besteht eine weit verbreitete Übereinstimmung darüber, dass hypnotische Medikation nicht das alleinige Fundament bei der Behandlung von Schlafwandeln sein sollte.

Medikamentöse Behandlungen sollten stets nur aus zwingenden Gründen im Rahmen eines Gesamtkonzeptes verschrieben werden- mehrere therapeutische Einzelbausteine sollten kombiniert werden. Dabei ist auf nichtmedikamentöse Therapieverfahren zu setzen, die insbesondere bei kindlichem Behandlungsbedarf bevorzugt eingesetzt werden sollten. Dabei haben sich vor allem verhaltenstherapeutische Maßnahmen bewährt. Die letztendliche Auswahl des Behandlungskonzeptes wird bestimmt von der jeweils vorliegenden Symptomkonstellation, dem Schweregrad der Störung, den relevanten Ursachen und schließlich auch von der individuellen Problematik und Persönlichkeit des Patienten.

### **12. Zusammenfassung & Ausblick**

Schlafwandler leben in einem Bewusstseinszustand, der ihnen selbst und auch Forschern noch immer Rätsel aufgibt. Was bin ich eigentlich für ein Mensch? Was ist nachts los mit mir? Fragen eines

Schlafwandlers. Etwas geht in mir vor, von dem ich nichts ahne. Kein schöner Gedanke. Man wird sich selbst verdächtig. Und es bleibt ein Gefühl vager Beklommenheit, wenn man nach den unheimlichen Spaziergängen wieder ins Bett steigt.

Noch ist das Geheimnis der nächtlichen Wanderungen nicht entschlüsselt. Wir wissen, dass es sich um eine aus dem Tiefschlaf heraus auftretende Arousalstörung handelt, die sich im partiellen Wachzustand des Patienten widerspiegelt, der auf nächtliche Wanderschaft zu vergehen vermag. Neben einer genetischen Veranlagung und ontogenetischen Faktoren, spielen schlafstörende, innere und äußere Komponenten, die meist ein erhöhtes Tiefschlafvorkommen provozieren, eine entscheidende Rolle für die Ätiologie dieser Parasomnie.

Eine detaillierte Landkarte, die sowohl die ätiologischen und therapeutischen Gebiete bis in den letzten Winkel abbildet, muss noch entwickelt werden.

Dabei ist sicherlich insbesondere auf die Genforschung zu setzen, die nicht zuletzt mit der Entdeckung der Abweichung des HLA-Gens bei der Mehrzahl der Schlafwandler, neues Licht auf die Ursachen dieser Schlafstörung geworfen hat. Auch wenn bisher nicht geklärt werden konnte, warum eine große Zahl von Schlafwandlern diese Genvariation aufweisen, liefern die bisher gewonnenen Informationen ein großes Potential für weitere genforschungsorientierte Studien, die zur Entwicklung neuer Therapieansätze beitragen könnten.

So wird es einer hoffentlich nicht allzu fernen Zukunft vorbehalten sein, ein volles Begreifen jener rätselhaften Phänomene des Schlafwandeln zu finden.

### **13. Literaturverzeichnis**

1. Abe, K., Amatori, M., Oda, N. (1984). Sleepwalking and recurrent sleeptalking in the children of childhood sleepwalkers. American Journal of Psychiatry, 141, 800-801.

2. American Sleep Disorders Association (1990). *International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual*. Lawrence, Kansas: Allen Press.
3. Aserinsky, E., Kleitmann, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 159, 1070-1078.
4. Bakwin, H. (1970). Sleep-walking in twins. *Lancet*, 299, 446-447.
5. Bassetti, C., Vella, S., Donati, F. (2000). SPECT during sleepwalking. *Lancet*, 356, 484-485.
6. Bengtson, H., Broman, J., Hetta, J. (1999). The effect of paroxetine on sleepwalking in 8 adults. In H. Schulz, D. L. Parmeggiani, M. H. Chase (eds.). *Third International Congress of the World Federation of Sleep Research Societies, Abstracts, Sleep Research Online*, 2 (Supplement 1), 131.
7. Bixler, E. O., Kales, A., Soldatos, C. R., Kales, J. D., Healey, S. (1979). Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *American Journal of Psychiatry*, 136, 1257-1262.
8. Blatt, I., Peled, R., Gradoth, N., Lavie, P. (1991). The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 78, 407-412.
9. Broughton, R. J. (1968). Sleep disorders: Disorders of arousal?. *Science*, 159, 1070-1078.
10. Broughton, R., Billings, R., Cartwright, R., Doucette, D., Edmeads, J. Edwardh, M. (1994). Homicidal somnambulism: a case report. *Sleep*, 17, 253-264.
11. Cirignotta, F., Zucconi, M., Mondini, S., Lenzi, P. L., Lugaresi, E. (1983). Enuresis, sleepwalking and night mares: An epidemiological survey in the republic of San Marino. In C. Guilleminault & E. Lugaresi (eds.), *Sleep/wake disorders: Natural history, epidemiology and long-term evolution* (S. 237-241). New York: Raven Press.
12. Clement, P. W. (1970). Elimination of sleepwalking in a seven-year-old boy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 34, 22-26.
13. Dement, W. C., Vaughan, C. (2000). *Der Schlaf und unsere Gesundheit*. München: Limes.
14. Dressing, H., Riemann, D. (1994). *Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen*. Stuttgart/Jena/New York: Gustav Fischer Verlag.
15. Espa, F., Ondze, B., Deglise, P., Billiard, M., Besset, A. (2000). Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and night terrors. *Clinical Neurophysiology*, 3, 929-939.
16. Frank, E., Mendelson, B. (1990). Specification of synaptic connections between sensory and motor neurons in the developing spinal cord. *Journal of Neurobiology*, 21, 33-50.
17. Frank, N. C., Spirito, A., Stark, L., Owens, S. (1997). The use of scheduled awakenings to eliminate childhood sleepwalking. *Journal of Pediatric Psychology*, 22, 345-353.
18. Friebel, V. Friedrich, S., (1990). *Schlafstörungen bei Kindern*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
19. Frölich, J., Wiater, A., Lehmkuhl, G. (1999). Successful treatment of severe parasomnias with paroxetine in a 12-year-old boy. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 3, 215-218.
20. Gastaut, H., Broughton, R. J. (1968). A clinical and polygraphic study of episodic phenomena during sleep. *Biological Psychiatry*, 7, 197-221.

21. Gottschalk, H. (1963). Reich der Träume. München : C. Bertelsmann.
22. Gau, S.F., Soong, W. T. (1999). Psychiatric comorbidity of adolescents with sleep terrors or sleepwalking: a case control study. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33, 734-739.
23. Heyden, T. (1983). Der Einfluss von realem Stress auf Schlaf: Eine psychophysiologische Untersuchung. Frankfurt am Main: Peter Lang.
24. Jacobson, A., Kales, A., Lehmann, D. (1965). Somnambulism: All-night electroencephalographic studies. *Science*, 146, 975-977.
25. Jacobson, A., Kales, A. (1967). Somnambulism: All-night EEG and related studies. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*, 45, 424-455.
26. Jovanovic, U. J. (1965). Somnambulismus. In V. Faust (Hrsg.). *Schlafstörungen* (S. 111-118). Stuttgart: Hippokrates Verlag.
27. Kales, A., Jacobson, A., Paulson, M. J., Kales, J. D., Walter, R. D. (1966). Somnambulism: Psychophysiological correlates. *Archives of General Psychiatry*, 14, 586-594.
28. Kales, A., Soldatos, C.R., Bixler, E. O., Ladda R. L., Charney, D. S., Weber G. (1980). Hereditary factors in sleepwalking and night terrors. *British Journal of Psychiatry*, 137, 111-118.
29. Kales, A., Soldatos, C. R., Caldwell, A. B. Kales, J. D., Humphrey, F. J., Charney, D. S., Schweitzer, P. K. (1980b). Somnambulism: Clinical characteristics and personality patterns. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1406-1410.
30. Klackenberg, G. (1982). Somnambulism in childhood Prevalence. *Acta Paediatrica Scandinavia*, 71, 495-499.
31. Koella, P. (1988). Die Physiologie des Schlafes- Eine Einführung. New York: Gustav Fischer Verlag.
32. Koller, W. C. (2000). *Sleep disorders and neurological disease*. New York/ Basel: Macel Deccer.
33. Lecendreux, M., Mayer, G., Bassetti, C., Dauvilliers, Y., Neidhart, E., Mouren-Siméoni, M.C., Tafti, M.(2002). HLA and genetic susceptibility to sleepwalking. *Molecular Psychiatry*, 8, 114-117.
34. Leutner, V. (1993). *Schlaf- Schlafstörungen- Schlafmittel*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH.
35. Lillywhite, A. R. (1994). Successful treatment of night terrors and somnambulism with paroxetine. *British Journal of Psychiatry*, 164, 551-555.
36. Lucht, F. (2000). Schlafwandler: Die sich selbst ein Rätsel sind. *Geo Magazin*, 10, 56-62.
37. Meyer, G., (2001). Parasomnien. *ARS Medici*, 23, 1109-1116.
38. Meier-Ewert, K., Schulz, H. (1990). *Schlaf und Schlafstörungen*. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.
39. Ovuga, E.G. (1992). Murder during sleepwalking. *East African Medical Journal*, 69, 533-534.
40. Reid, W. H., Ahmed, I., Levie, C.A. (1981). Treatment of sleepwalking. A controlled study. *American Journal of Psychotherapy*, 35, 27-37.



41. Róheim, G. (1927). *Mondmythologie und Mondreligion: Eine psychoanalytische Studie*. Leipzig/Wien/Zürich: Internationaler Psychoanalytischer Verlag.
42. Röschke, J., Mann, K. (1998). *Schlaf und Schlafstörungen*. München: Beck.
43. Rosenfeld, P. S., Ehajjar, A. J. (1998). Sleepsex: a variant of sleepwalking. *Archives of Sexual Behavior*, 27, 269-278.
44. Sadger, I. (1914). *Über Nachtwandeln und Mondsucht. Eine medizinisch-literarische Studie*. Leipzig/ Wien: Deuticke.
45. Schenck, C. H., Garcia-Rill, E., Segall, M. Noren, H., Mahowald, M.W. (1996). HLA class II genes associated with REM sleep behavior disorder. *Annual Neurology*, 39, 261-263.
46. Schenck, C. H., Mahowald, M. W. (1996a). Long-term, nightly benzodiazepine treatment of injurious parasomnias and other disorders of disrupted nocturnal sleep in 170 adults. *American Journal of Medicine*, 100, 333-337.
47. Schramm, E., Riemann, D. (1995). *Internationale Klassifikation der Schlafstörungen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
48. Sleep Research Society (1997). *Sleep and Other Medical and Psychiatric Disorders*. United States: Web Sciences International. ([www. Sleephomepages.org](http://www.Sleephomepages.org)).
49. Sturm, A., Clarenbach, P. (1997). *Schlafstörungen - Checkliste der aktuellen Medizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.