

10. bis 12. 11. 2011

19. Jahrestagung  
der Deutschen  
Gesellschaft für  
Schlafforschung und  
Schlafmedizin e. V.

Mannheim  
Congress Center  
Rosengarten



## Schlafmedizin: Standards und Alternativen

Maritta Orth, Karl Hörmann & Michael Schredl, Mannheim

**Das Motto 2011:**  
Gebt den Leuten mehr Schlaf – sie werden wacher sein, wenn sie wach sind. (Kurt Tucholsky)

Sehr geehrte Damen und Herren, liebe Kolleginnen und Kollegen, die Mannheimer Organisatoren der 19. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin haben einen Traum, nämlich, dass Sie sich genauso auf die diesjährige Jahrestagung freuen, wie wir das tun. Das Thema des Kongresses „Schlafmedizin: Standards und Alternativen“ haben wir ganz bewusst ausgewählt, weil sich hiermit die Möglichkeit eröffnet, über den Tellerrand der allgemein üblichen schlafmedizinischen Diagnostik und Therapie hinauszuschauen. Wir sind alle sehr gespannt darauf, welche neuen Erkenntnisse sich im Rahmen dieses Kongresses auftun werden.

Hierbei sei insbesondere auf den Freitagvormittag verwiesen. Der Hauptvortrag von Prof. Christian Guilleminault geht der Frage nach, ob das frühzeitige Erkennen einer Atmungsstörung im Schlaf bei Kindern ein ausgeprägtes Schlafapnoe-Syndrom bei Erwachsenen verhindern kann. Die Vorträge des Hauptsymposiums beschäftigen sich mit weiteren wichtigen Krankheitsbildern wie chronischer Insomnie (von der Psychiatrie zur Neurobiologie), Bewegungsstörungen im Schlaf sowie den schlafbezogenen Atmungsstörungen, jeweils unter dem Motto „Standards und Alternativen“.

Schlafmedizin muss **interdisziplinär** und **international** fordern. Dies ist uns gelungen im Rahmen der Joint Symposien mit der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie (DGP), der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung (DGKN), der Deutschen Gesellschaft für Verkehrsmedizin (DGVM) und der Deutschen Gesellschaft für Verkehrspsychologie (DGVP), den Symposien der Deutschen Gesellschaft für Zahnärztliche Schlafmedizin (DGZS) sowie mit dem Symposium der Deutsch-Chinesischen Schlafgesellschaft.

Schlafmedizin muss **umfassend** sein: Kindliche Schlafstörungen, der Klartraum, Chronobiologie und Insomnie sowie die operative Therapie der Schlafapnoe inklusive der Darstellung alternativer Methoden bilden einen Schwerpunkt am Freitag. Neue Methoden der Diagnostik (Neuroimaging), Schlafstörungen aus dem neurologisch psychiatrischen Fachgebiet werden an beiden Tagen vorgestellt.

Schlafmedizin muss **ökonomisch** betrieben werden. Stellvertretend hierfür stehen das Symposium „Finanzierung der Schlafmedizin in Psychiatrie und Psychosomatik im Rahmen des neuen pauschalierten Entgeltsystems“ sowie das Treffen der ambulanten und stationären Schlaflabore.

Schlafmedizin muss Bezug haben zu **Begleiterkrankungen** z. B. auf dem allgemein-internistischen, insbesondere kardiovaskulären bzw. pneumologischen Fachgebiet. Hierzu werden sowohl Symposien als auch freie Vorträge angeboten.

Schlafmedizin muss **forschen, lehren und fördern**. Ersteres wird am Samstag umgesetzt im Rahmen unterschiedlicher Symposien sowie des Kollegs, zu dem wir explizit alle interessierten Kollegen, die bislang noch keine Schlafmediziner sind, herzlich einladen. Weiterhin findet das seit einigen Jahren etablierte „Forum Junge Wissenschaftler“ am Samstag statt. Es wäre schön, wenn zahlreiche Teilnehmer die „Jugend“ besuchen würden, denn dort wächst unsere Zukunft.

Schlafmedizin muss sich mit den Auswirkungen der Schlafstörungen unterschiedlicher Provenienz für die **Gesellschaft** beschäftigen, gemäß dem Ausspruch Kurt Tucholskys „Gebt den Leuten mehr Schlaf – sie werden wacher sein, wenn sie wach sind“. Hierzu gehören Beiträge zur Fahrtauglichkeit und Unfallgefährdung von Menschen mit Tagesschläfrigkeit oder die Auswirkungen von Schichtarbeit auf den menschlichen Organismus.

Schlafmedizin muss stets die **Patienten** in den Mittelpunkt ihres Handelns stellen. Am 12. November um 10.30 Uhr wird ein Patientenforum im Theresienkrankenhaus stattfinden, zu dem Patienten, aber auch alle interessierten Bürger zu einer Diskussionsrunde mit Schlafexperten und Vertretern der Selbsthilfegruppen eingeladen sind.



© Graficox - Fotolia.com

Schlafmedizin muss den Kontakt zur **Industrie** pflegen und umgekehrt. Nur so können technische Ideen umgesetzt werden. Ebenso sei auf das große Engagement der Industrie bei der Organisation von Firmensymposien hingewiesen. In diesem Jahr haben sich neun Firmen beteiligt. Dafür an dieser Stelle unseren herzlichen Dank.

Schlafmedizin kann noch sehr viel erreichen, was hier nur zum Teil angerissen werden konnte. Vor allem macht es uns Spaß, sich auf einem spannenden Feld zu bewegen. Deshalb wünschen wir auch unseren Gästen viel Spaß bei der Tagung und ihrem Begleitprogramm, beim Auffrischen alter Bekanntschaften und beim Knüpfen von neuen Kontakten.

Wenn Sie, liebe Teilnehmer, unseren Kongress mit dem Gefühl verlassen, in einer angenehmen Atmosphäre Neues gelernt, Altes konsolidiert und den gesellschaftlichen Teil genossen zu haben, würde uns das die größte Freude bereiten und wäre der schönste Dank für uns „Mannemer“.

Es war und ist uns allen eine große Freude, den Kongress für Sie in Mannheim organisieren zu dürfen.



Prof. Dr.  
Maritta Orth



Prof. Dr.  
Karl Hörmann



Prof. Dr.  
Michael Schredl

### PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 10. 11. 2011  
Raum: A. Schönberg

14.30–17.30 Uhr  
**DGSM-Mitgliederversammlung**

18.30–20.00 Uhr  
**Eröffnungabend**

## ALLGEMEINE HINWEISE

10. bis 12. November 2011

**19. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e. V.**

## TAGUNGORT

Congress Center Rosengarten  
Rosengartenplatz 2, 68161 Mannheim

## VERANSTALTER

Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e. V. (DGSM)

## TAGUNGSLEITUNG

Prof. Dr. med. Maritta Orth  
Theresienkrankenhaus und St. Hedwig Klinik GmbH  
Innere Medizin III  
Pneumologie, Pneumologische Onkologie, Allergologie,  
Schlaf- und Beatmungsmedizin  
Bassermannstraße 1, 68165 MannheimProf. Dr. med. Karl Hörmann  
Klinikum Mannheim GmbH  
Universitätsklinikum  
Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg  
Hals-Nasen-Ohren-Klinik  
Theodor-Kutzer-Ufer 1–3, 68167 MannheimProf. Dr. phil. Dipl.-Psych. Michael Schredl  
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim  
Schlaflabor J5, 68159 Mannheim

## TAGUNGSORGANISATION

Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH  
Jana Radoi  
Carl-Pulfrich-Straße 1, 07745 Jena  
dgsm@conventus.de  
www.dgsm2011.de

## Standards und Alternativen: was ist physiologisch, was ist pathologisch?

## Bewegungsstörungen im Schlaf

Sylvia Kotterba, Westerstede

**Im Rahmen der stationären schlafmedizinischen Diagnostik gewinnt die Abklärung schlafbezogener Bewegungsstörungen eine zunehmende Bedeutung. Bewegungen im Schlaf sind notwendig, u. a. um die Gewebepfusion zu unterhalten. Bewegungen sind meist unbewusst, daher können durch nächtliche Videodokumentationen auch psychogene Lähmungen aufgedeckt werden. Für die Detektion und polysomnographische Analyse von Bewegungen im Schlaf enthält das AASM Manual zum Scoring von Schlaf und assoziierten Ereignissen aus 2007 genaue Regeln. Damit ist aber keine wertende Einordnung als pathologisch oder physiologisch verbunden.**

Pathologische Bewegungen im Sinne einer klassifizierbaren schlafmedizinischen Störung finden sich bei Parasomnien und schlafbezogenen Bewegungsstörungen. In der zweiten Gruppe sind das Restless Legs Syndrom und die Periodic limb movement disorder am bedeutendsten. Inzwischen ist bekannt, dass das Ausmaß periodischer Beinbewegungen (PLM) mit dem Alter zunimmt und mit anderen Erkrankungen (insbesondere dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom, OSAS) assoziiert sein kann, ohne eine eigene pathologische Entität darzustellen. Als pathologisch gelten PLM, wenn sich der Betroffene in seiner Schlafqualität und Tagesperformance beeinträchtigt fühlt. Arousal-Parasomnien (insbesondere Schlafwandeln) sind bei Kindern passager in einzelnen Lebensalterstufen zu beobachten und in der Regel nicht behandlungsbedürftig. Bei Erwachsenen kann es zu komplexen Handlungen mit Verletzungen sowohl des Betroffenen als auch des Bettpartners kommen, woraus u. U. forensische Aspekte entstehen. Klinisch ist eine sichere Abgrenzung gegenüber Frontallappen-Epilepsien oft nicht möglich, so dass eine erweiterte EEG-

Montage bei der Polysomnographie wünschenswert ist. Ein geplantes Handeln ist aber in einer Arousal-Parasomnie nicht denkbar, so dass bei genauer Analyse eine forensisch gefürchtete ‚Schutzbehauptung‘ unwahrscheinlich erscheint. Genauer wird auf diese Frage im Joint-Symposium mit der DGKN eingegangen. REM-Schlaf-Verhaltensstörungen sollten zu einer längeren Beobachtung der Betroffenen führen, da sich zu 65 % im Verlauf degenerative ZNS-Erkrankungen ( $\alpha$ -Synucleopathien) entwickeln. Mehrere Studien belegen, dass eine Latenz von 20 Jahren zwischen der REM-Schlaf-Verhaltensstörung und dem Auftreten insbesondere eines Parkinsonsyndroms liegen kann. Umgekehrt wird wissenschaftlich weiter evaluiert, ob die REM-Schlaf-Verhaltensstörung als Beginn einer Parkinsonerkrankung gewertet werden darf. Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass zunächst Bewegungen im Schlaf physiologisch sind. Für die differenzialdiagnostische Einordnung ist in der Regel eine stationäre Polysomnographie mit neurologisch/psychiatrischen Zusatzuntersuchungen notwendig. Pathologische Be-

deutungen erhalten insbesondere rhythmische Bewegungen, wenn sie die Tagesbefindlichkeit beeinflussen. REM-Schlaf-gebundene Störungen gewinnen zunehmende Bedeutung in der Erforschung neurodegenerativer Erkrankungen und sind als ein u. U. erstes Symptom zu werten

Literatur bei der Verfasserin

## KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Sylvia Kotterba  
Ammerland-Klinik GmbH  
Neurologische Klinik  
Lange Straße 38  
26655 Westerstede  
sylvia.kotterba@ammerland-klinik.de

## PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
09.30–10.30 Uhr  
Raum: A. Schönberg/  
G. Mahler I

## HAUPTSYMPOSIUM

**Schlafmedizin – Standards und Alternativen**

## AKTUELLES AUS DER INDUSTRIE

## Abschied von der Blutdruckmanschette – Neue Methode der kontinuierlichen, rückwirkungsfreien Langzeitblutdruckmessung

## PTT-Methode von SOMNOmedics ermöglicht umfassende Diagnostik im Schlaf

Der nächtliche Blutdruck ist ein entscheidender Parameter in der schlafmedizinischen Diagnostik. Mit seiner Hilfe können Schlafstörungen und das begleitende Herz-Kreislauf-Risiko erfasst und gegebenenfalls die Therapie-Compliance des Patienten verbessert werden. Bei einer Messung mittels der Manscheten-Methode nach Riva-Rocci ergeben sich im Schlaf Verfälschungen. Das Aufpumpen der Manschette ruft bei 70 % der Patienten Arousals hervor, die den Blutdruck um bis zu 35 mmHg in die Höhe treiben. Fälschlich zu hoch gemessene Werte in der Nacht und Fehldiagnosen sind die Folge. Des Weiteren erfasst die Manschette mit lediglich zwei Messungen pro Stunde die Messwerte nicht kontinuierlich. Dabei gehen die nächtlichen Maxima und Minima im Blutdruckverlauf verloren. Fluktuationen, die zum Beispiel durch respiratorische Events

wie Apnoen und Hypopnoen entstehen, werden nicht erfasst. Kommt es durch aufeinanderfolgende Arousals zu einem Anstieg der Baseline (Superposition), werden Spitzenwerte von über 220 mmHg besonders während der längeren REM-Phasen erreicht. Durch das Aufpumpen der Manschette in dieser Phase erfolgt eine Aufwachreaktion und der Blutdruck fällt ab. Ein zu niedriger Blutdruck wird gemessen. Diese Probleme gehören durch die weiterentwickelte Langzeitblutdruckmessung der Firma SOMNOmedics der Vergangenheit an. Hier wird der systolische und diastolische Blutdruck aus der kontinuierlichen Aufzeichnung der Puls-Transit-Time (PTT) mittels eines patentierten Algorithmus errechnet und in mmHg angezeigt. Die PTT beschreibt dabei die Zeit, die eine Puls-welle benötigt, um von einem Punkt

des arteriellen Systems zu einem anderen zu gelangen. Eine kleine PTT korreliert mit einem hohen Blutdruck. Diese Messmethode liefert kontinuierliche Ergebnisse, auf den Herzschlag genau (beat-to-beat). So werden alle Minima und Maxima exakt aufgezeichnet. Verfälschungen



Abb. 1: SOMNOWatch™ plus LED.

werden minimiert: Die Messung ist für den Patienten rückwirkungsfrei, der Blutdruck wird nicht beeinflusst. Die Methode ist in die schlafdiagnostischen Geräte SOMNOscreen™ und SOMNOWatch™ integriert. Ohne zusätzliche Sensoren kann der Blutdruck zusammen mit anderen Signalen in den Rohdaten dargestellt werden. Mehrere Parameter gemeinsam betrachtet können so die Diagnose verbessern.

Für die kontinuierliche, rückwirkungsfreie Langzeit-Blutdruckmessung steht von SOMNOmedics die SOMNOWatch™ plus BP zur Verfügung. Neben dem systolischen und diastolischen Blutdruck werden zusätzlich ein 3-Kanal-EKG, der periphere Fingerpuls, SpO<sub>2</sub>, Bewegung und Körperlage mit aufgezeichnet. Die Weiterentwicklung SOMNOWatch™ plus LED zeigt die gemessenen Blutdruckwerte direkt über LED auf der Uhr an. So kann der Patient kritische Phasen und Situationen erkennen und durch sein Verhalten aktiv zur Entspannung beitragen. Für den Arzt wird die Kalibrierung der

Uhr durch die direkte Rückmeldung vereinfacht und die Messdaten lassen sich jederzeit auf ihre Signalqualität überprüfen. Zur Vermeidung von psychogener Hypertonie lässt sich die Anzeige komplett abschalten. Die LED können auch für die Anzeige der Uhrzeit, Bewegungsaktivität, der Herzfrequenz und bei einer respiratorischen Analyse zur Anzeige des AHI (Apnoe-Hypopnoe-Index) verwendet werden.

**Sie möchten mehr erfahren über SOMNOmedics' kontinuierliche, rückwirkungsfreie Blutdruckmessung mittels der PTT-Methode?**

Besuchen Sie uns bei der Veranstaltung

**„Abschied von der Blutdruck-Manschette: Neue Methoden der Blutdruckmessung – kontinuierlich, nicht-invasiv, rückwirkungsfrei“**

am Freitag, 11. November 2011 um 17.45 Uhr

im **Parkhotel Maritim Mannheim** (direkt gegenüber des DGSM-Kongresszentrums „Am Rosengarten“)

## Narkolepsiepatienten mit REM-Schlaf-Verhaltensstörung

# Die Frage der Neurodegeneration

Geert Mayer et al.\*, Schwalmstadt

**In den letzten zwei Jahren haben genomweite Analysen von Narkolepsiepatienten eindrücklich belegt, dass die Erkrankung wahrscheinlich durch einen Autoimmunprozess ausgelöst wird. Die genetischen Befunde stellen aber nur einen Aspekt der Pathogenese dieser multifaktoriellen Erkrankung dar.**

Die Nature Genetics Publikation aus der Arbeitsgruppe von Mignot vom Stanford Center of Narcolepsy/USA konnte einen Polymorphismus von T-Zell-Rezeptor-alpha-Locus (Hallmayer J et al. Nat. Genet., 2009; 41:708-711) bei Narkolepsiepatienten nachweisen. Die Arbeitsgruppe von Tafti et al. in Lausanne fand erhöhte Werte für Tribbles-Homolog-2-Antikörper (Cvetkovic-Lopes V et al. J. Clin. Invest. 2010; 120:713-719) im Serum von Narkolepsiepatienten. Die Stanford-Gruppe identifizierte erst kürzlich in einer genomweiten Analyse ein mit Narkolepsie assoziiertes SNP, das mit einer Aktivitätsminderung in den CD8+-T-Lymphozyten und Natural-Killer-Zellen einhergeht (Kornum B et al. Nature Genetics 2011; 43:66-71). Die Aktivitätsminderung korreliert mit einem verringerten Widerstand gegen einen ATP-induzierten Zelltod in T-Lymphozyten und Natural-Killer-Zellen und weist das SNP als wichtiges regulierendes Element für Zelltod aus. Die genetischen Befunde stellen aber nur einen Aspekt der Pathogenese dieser multifaktoriellen Erkrankung dar. Welche Befunde lassen nun an eine neurodegenerative Ursache denken? Der Zelltod bzw. der Untergang

hypocretinerger Neurone ließe sich auch durch einen neurodegenerativen Prozess erklären. Blouin et al. (Neurology 2005) konnten nicht nur einen Verlust von Hypocretinen, sondern von kolokalisiertem Dynorphin, NARP und IGFBP3 feststellen, wobei deren Rolle für die Narkolepsie ungeklärt ist. Narkolepsiepatienten zeigen weiterhin eine funktionelle Veränderung des TNF-alpha-Zytokin-Systems. Neben der Rolle für einen Autoimmunmechanismus kann TNF-alpha über eine Freisetzung von Glutamat über Hemikanäle aktivierter Mikroglia zu einer neuronalen Schädigung beitragen, die Krankheiten wie Alzheimer Demenz, Parkinson, ALS und MS auslösen kann (Berthold-Losleben M & Himmerich H. Current Neuropharmacology 2008; 6[3]:197). Weitere Hinweise auf einen zugrunde liegenden neurodegenerativen Prozess gibt die hohe Assoziation von Narkolepsie mit der REM-Schlaf-Verhaltensstörung, die eine Vorstufe neurodegenerativer Erkrankungen darstellt und die Tatsache, dass Patienten mit fortgeschrittenen Parkinsonerkrankungen niedrige Hypocretine aufweisen (Thannickal et al. Brain 2007; 130:1586-1595). Bisher liegen jedoch nur wenige Fallberichte über

Parkinsonerkrankung und andere neurodegenerative Erkrankungen bei Narkolepsie vor.

Um der Frage nachzugehen, ob Narkolepsiepatienten mit REM-Schlaf-Verhaltensstörung (REM behavioral disorder, RBD) im Krankheitsverlauf neurodegenerative Erkrankungen entwickeln, führten wir eine Nachuntersuchung von Narkolepsiepatienten mit RBD (NP+RBD) durch, die erstmals vor 7-8 Jahren untersucht worden waren (Stiasny-Kolster et al. Brain 2005). Die Patienten erhielten wieder Riechtests mit Sniffin sticks, MMSE, UPDRS III, Polysomnographien und ein I-123-FP-CIT-SPECT. Erstmals erhielten alle Probanden den „REM sleep behavior disorder screening questionnaire“ (RBDSQ).

12 von 20 NP+RBD wurden nachuntersucht (7 m, 5 w, mittleres Alter: 51 ± 7,9 Jahre). Im RBDSQ zeigte sich zum aktuellen Untersuchungszeitpunkt mit 9,9 ± 3,4 ein pathologischer Wert (Cut-off 5 Punkte), im MMSE mit 29,2 ± 1 Punkten keine Auffälligkeiten. Die olfaktorische Schwelle betrug 8,41 ± 5,85, die Diskrimination 10,24 ± 3,41, die Identifikation 11,55 ± 2,11. Die Werte hatten sich gegenüber der Voruntersuchung nicht verschlechtert und waren



Prof. Dr. Geert Mayer

weiterhin pathologisch. Der UPDRS III war mit 2,55 ± 1,41 noch im Normalbereich, aber gegenüber der Voruntersuchung 0,4 ± 1,1 deutlich erhöht. Sieben Patienten zeigten deutlich erhöhte Werte und drei Patienten hatten diskrete bis manifeste klinische Zeichen eines Parkinsonsyndroms. Im I-123-FP-CIT lagen außer den beiden jüngsten Patientinnen alle Werte im pathologischen Bereich, während bei den Untersuchungen vor sieben Jahren alle Werte im Normbereich lagen.

### Zusammenfassung

Zusammenfassend konnte in der Folgeuntersuchung von NP+RBD erstmals der Nachweis einer klinisch und nuklearmedizinisch nachweisbaren Neurodegeneration erbracht werden. Da fast alle bis auf die jungen Patienten betroffen sind, scheint es sich um einen neuen Phänotyp der Narkolepsie mit klinischer und morphologischer Progredienz zu handeln. Möglicherweise ist der Phänotyp der neurodegenerativen Erkrankungen bei Narkolepsiepatienten geringer ausgeprägt als bei Patienten mit primären neurodegenerativen Erkrankungen. Dies würde auch zum Phänotyp der RBD passen, die in ihrer Ausprägung nächtlicher aggressiver motorischer Aktivität sehr viel blander ist als die idiopathische RBD. Gestützt werden die Befunde einer neurodegenerativen Erkrankung auch durch die neueren bildgebenden Diffusion-Tensor-Imaging-Daten, die bei Patienten mit Narkolepsie und RBD deutliche Veränderungen des Hirnstamms zeigen (Mentzler et al. unveröffentlichte Daten). Die Narkolepsie stellt sich damit auch weiterhin als Krankheit multifaktorieller Genese dar. Im Gegensatz zu früheren Befunden

kann jetzt erstmals bei gleichzeitigem Vorliegen einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung von einer Krankheitsprogression in Richtung Parkinsonsymptomatik ausgegangen werden. Es bleibt wie schon zuvor bei der vorwiegend olfaktorischen Testung zu prüfen, ob sich Narkolepsie mit RBD von der Narkolepsie ohne RBD unterscheidet. Ob letztendlich der Autoimmunprozess auch in die Neurodegeneration geht oder dieser Prozess unabhängig erfolgt, bleibt zu klären. Kritisch anzumerken bleibt der Einfluss der Medikation auf den Verlauf. Viele Medikamente wie z. B. Modafinil wirken indirekt über dopaminerge Mechanismen und könnten den Krankheitsverlauf beeinflussen, führen aber letztendlich nicht zu einer Parkinson-ähnlichen Symptomatik.

\* G. Mayer<sup>1,4</sup>, K. Kesper<sup>2</sup>, A. Tsintaris<sup>3</sup>, W. Oertel<sup>4</sup>, V. Ries<sup>4</sup>, D. Vadasz<sup>4</sup>, K. Stiasny-Kolster<sup>4</sup>, H. Höffken<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Hephata Klinik, Schwalmstadt-Treysa

<sup>2</sup> Innere Medizin, Philipps-Universität Marburg

<sup>3</sup> Philipps-Universität Marburg

<sup>4</sup> Neurologie, Philipps-Universität Marburg

<sup>5</sup> Nuklearmedizin, Philipps-Universität Marburg

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Geert Mayer  
Hephata Klinik  
Schimmelpfengstr. 2, 34613 Schwalmstadt  
geert.mayer@hephata.com

### PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
12.45–14.15 Uhr  
Raum: A. Schönberg

**JOINT-SYMPOSIUM DGSM – DGN  
REM-Schlaf-Verhaltensstörung  
als präklinischer Marker  
neurogenerativer Erkrankungen**

## Erforschung genetischer Grundlagen

# Parasomnien und HLA-System

Peter Young, Münster

**Non-REM-Parasomnien umfassen eine große Gruppe unterschiedlicher motorischer Phänomene und Ereignisse während des Schlafes, für die die Patienten in der Regel keine Erinnerung am nächsten Morgen haben. In diese Gruppe gehören als sog. Aufwach-(Arousal)störungen das Schlafwandeln und der Pavor Nocturnus.**

Eine genetische Grundlage wird bereits seit vielen Jahren aufgrund von Hinweisen für familiär gehäuftes Auftreten angenommen. Gestützt wird die Annahme der Erbllichkeit auch durch Zwillings- und Kohortenuntersuchungen, in denen gezeigt wurde, dass konkordante Zwillinge ein sehr viel größeres Risiko für das Auftreten von Parasomnien haben. In einigen molekulargenetischen Untersuchungen wurde bereits die Assoziation zum HLA-System untersucht. Für das Schlafwandeln und die REM-Schlaf-Verhaltensstörung (REM behavioral disorder, RBD) konnte in Studien mit jeweils kleiner Stichprobengröße (weniger als 50

Erkrankte) eine Assoziation zum HLA-System gezeigt werden. Für die HLA-Marker DQB1\*0501 und DQB1\*0402 konnte eine Assoziation zum Schlafwandeln gezeigt werden. Diese Assoziation wurde bislang nicht in einer zweiten Studie verifiziert. Die REM-Schlaf-Verhaltensstörung zeigte ebenfalls eine bislang nicht bestätigte schwache Assoziation zum HLA-Lokus DQB1\*0501. Für andere Schlafstörungen, die gemäß der Internationalen Klassifikation für Schlafstörungen 2 (ICSD 2) jetzt nicht mehr als Parasomnien gelten wie das Sprechen im Schlaf (Somniloquie) und das Zähneknirschen (Bruxismus), konnte in Zwillings- und Familienstudien eine Erblichkeit gezeigt werden, ohne dass jedoch bislang einzelne Kandidatengene beschreiben werden konnten. In einer durch die Sektion für Schlafmedizin am Universitätsklinikum Münster initiierten Studie zur klinischen und polysomnographischen Phänotypisierung und damit parallel angelegten Studie zur Genotypisierung von Schlafwandlern und Patienten mit Pavor Nocturnus wurden Hinweise zur Bestätigung des HLA-Lokus DQB1\*0501 gefunden. Das untersuchte Kollektiv ist bereits eines der größten klinisch und polysomnographisch charakterisierten Patientenkollektive mit Non-REM-

Parasomnien. Gesamtziel der Studie ist es, ein großes Kollektiv von Non-REM-Parasomnikern bezüglich der genetischen Faktoren und der klinischen und polysomnographischen Variabilität bei dieser Schlafstörung zu untersuchen. Die daraus resultierenden Erkenntnisse könnten bessere Einblicke in die biologischen Grundlagen der Non-REM-Parasomnien geben. Ähnlich wie bei der Narkolepsie sollen mit Hilfe dieser Studie die Grundlagen für biologische Modelle geschaffen werden. Ebenfalls soll der Frage nach den genetischen Determinanten und Suszeptibilitätseffekten für das klinische und polysomnographische Erscheinungsbild der Non-REM-Parasomnien nachgegangen werden. Vergleichbar mit der Assoziation der Narkolepsie mit dem HLA-System könnte die weitere Bestätigung der HLA-Assoziation des Schlafwandeln auch für diagnostische Zwecke und zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung z. B. zu den nächtlichen Frontallappen-Epilepsien genutzt werden. Therapeutische Effekte lassen sich in naher Zukunft nicht durch die Bestätigung der Assoziation zum HLA DQB1\*0501 ableiten. Die Erforschung der genetischen



Prof. Dr. Peter Young

Grundlage von verschiedenen Schlafstörungen ist insgesamt eine grundlegende Voraussetzung, um neue biologisch begründete Therapien zu entwickeln. Insbesondere für das Schlafwandeln wäre es wünschenswert, da bis heute noch keine sicher dauerhaft wirksame pharmakologische Therapie zur Verfügung steht.

Grundlage von verschiedenen Schlafstörungen ist insgesamt eine grundlegende Voraussetzung, um neue biologisch begründete Therapien zu entwickeln. Insbesondere für das Schlafwandeln wäre es wünschenswert, da bis heute noch keine sicher dauerhaft wirksame pharmakologische Therapie zur Verfügung steht.

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Peter Young  
Universitätsklinik Münster  
Klinische Neurologie und Neurogenetik  
Sektion für Schlafmedizin  
Albert-Schweitzer-Campus 1  
48149 Münster  
young@uni-muenster.de

### PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
16.00–17.30 Uhr  
Raum: A. Schönberg

**JOINT-SYMPOSIUM DGSM – DGN  
Neue Dimensionen der  
Parasomnien**

## Ein Kinderschlafttraining als „online-treatment“ – erste Effekte

# Mini-KiSS online

Angelika A. Schlarb & Isabel Brandhorst, Tübingen

**Die Anpassung des Kindes an den Schlaf-Wach-Rhythmus der Eltern ist eine der großen Leistungen in den ersten Monaten und Jahren. Jedoch berichten zwischen 15 und 35 % der Eltern ein- bis fünfjähriger Kinder von häufig auftretenden Schlafschwierigkeiten. In der Regel sind dies Widerstände beim Zubettgehen, Einschlafschwierigkeiten, nächtliches Aufwachen und Schlafen im Elternbett.**

Auch im frühen Alter neigen Schlafstörungen zur Persistenz und können weiteren psychischen Symptomen wie kindliche Aggressivität, Depressivität oder Ängstlichkeit vorausgehen oder diese gar bedingen. Wobei zu berücksichtigen ist, dass die Kausalität nicht völlig geklärt ist. In frühem Kindesalter spielt besonders das elterliche Erziehungsverhalten eine maßgebliche Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafstörungen. Diesem Umstand trägt die Entwicklung der „behavioral insomnia in childhood“ in der zweiten Auflage des International Classification of Sleep Disorders (ICSD-II 2005) Rechnung, welche zwei Subtypen benennt: die „sleep onset association disorder“ und die „limit setting sleep disorder“, die die fehlende elterliche Grenzsetzung in Bezug auf das kindliche Schlafverhalten aufzeigt. Meist entscheiden hierbei die Kinder den Zeitpunkt des Zubettgehens oder den Ort des

Schlafens. Die behaviorale Insomnie impliziert, dass die Schlafstörung im Kontext der Eltern-Kind-Interaktion auftritt und auch in diesem Kontext behandelt werden sollte.

Im Alltag suchen Eltern meist Rat bei Pädiatern, welche jedoch neben einer Beratung auch zu medikamentöser Behandlung neigen. Von den Eltern wird auch oftmals das Internet als Möglichkeit, Informationen bezüglich Gesundheitsthemen zu erhalten, genutzt. In Anbetracht der hohen Prävalenz von kognitiven und Verhaltensdefiziten, die mit schlechtem Schlaf im Kindesalter assoziiert sind, ist es notwendig, gezielte Präventions- und frühe Interventionsprogramme für gesunden Kinderschlaf zu entwickeln.

### Aktuelle Studie

In vorliegender Studie wurde das von uns entwickelte und als „on-sight“ evaluierte Mini-KiSS-Elterntraining für Kinder zwischen 0,5 und 4 Jahren

als Online-Training adaptiert und mit 55 Eltern, deren Kinder im Alter zwischen 0,5 und 4 Jahren waren, durchgeführt. Überprüft werden sollte, ob eine Online-Studie durchführbar ist und von den Eltern akzeptiert wird. Das Online-Training umfasste, wie das On-sight-Training auch, sechs Einheiten, die wöchentlich für die teilnehmenden Eltern zur Verfügung gestellt wurden. Es umfasste die gleichen Elemente wie das On-sight-Training: Erweiterung des Wissens der Eltern über gesunden und gestörten Schlaf, Verbesserung der kindlichen Schlafhygiene, Verbesserung der Erziehungskompetenzen, Erlernen von Entspannungstechniken für Eltern und Kind, Erlernen von angemessenen schlafbezogenen Problemlösestrategien für Eltern und Kind, Reduktion dysfunktionaler schlafbezogener sowie allgemeiner Kognitionen der Eltern. Die teilnehmenden Kinder litten unter der behavioralen Insomnie. Im



Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Angelika A. Schlarb

Mittel waren die Kinder 19,29 Monate alt. Von den 52 Eltern, die mit dem Training begannen, vollendeten 28 Familien auch die Postmessung. Es gab zwischen diesen beiden Gruppen keinen Unterschied, jedoch gaben die Familien, die die Postmessung in Anspruch nahmen, mehr negative Konsequenzen auf die Familie an als die „drop-outs“ ( $Z = -2,462$ ;  $p = .014$ ).

Die Akzeptanz des Trainings wurde nach jeder Sitzung mittels eines dafür konstruierten Fragebogens erhoben (1 = war sehr hilfreich für mich; 2 = war eher hilfreich für mich; 3 = ich weiß nicht; 4 = war eher nicht hilfreich für mich; 5 = war absolut nicht hilfreich für mich). Im Allgemeinen wurde das Online-Training als sehr sinnvoll erachtet ( $M < 2,00$ ). Die meisten Eltern waren sich sicher, nach dem Training gut mit den schlafspezifischen Situationen zurechtzukommen und würden es anderen Familien als hilfreich empfehlen. Neben der hohen Akzeptanz ist selbstverständlich die Wirksamkeit ein wesentliches Kriterium. Die Veränderung des Schlafes wurde mittels Schlaffragebogen erhoben. Hinsichtlich dieser erhobenen Schlafparameter zeigen sich fast in allen oben genannten Bereichen signifikante Verbesserungen. Insbesondere die Dauer nächtlichen Wachseins, die Häufigkeit des nächtlichen Erwachens sowie nächtliches Füttern oder externe Einschlafhilfen verringerten sich signifikant, während sich

Schlafdauer und Schlafeffizienz signifikant erhöhten. Daneben zeigten sich signifikante Verbesserungen hinsichtlich des alleine Schlafens, Widerstände beim Zubettgehen und Weiterschlafen im Elternbett.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse, dass das Online-Training sehr gut angenommen wurde, sich die Schlafprobleme signifikant verbesserten und somit ein solches Elterntrainingsprogramm gut etablieren lässt. Weitere Forschungen sind nötig – vor allem langfristige Forschungsergebnisse wären äußerst interessant und sind in Planung.

### KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Angelika A. Schlarb  
Universität Tübingen  
Klinische Psychologie und Psychotherapie  
Schleichstraße 4  
72076 Tübingen  
Universität Koblenz-Landau  
angelika.schlarb@uni-tuebingen.de

### PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
12.45–14.15 Uhr  
Raum: G. Mahler II

### SYMPOSIUM 1

**Psychologische Diagnostik und Therapie kindlicher Schlafstörungen**

## Normale Schlafregulation und schlafbezogene Bewegungsstörungen

# Was bringt Imaging für das Verständnis?

Thomas C. Wetter, Zürich (Schweiz)

**Fortschritte für das Verständnis der Neurobiologie des normalen und gestörten Schlafes werden von einer genaueren Identifizierung und Charakterisierung derjenigen Hirnregionen erwartet, die an der Generierung schlafregulierender Prozesse bzw. der Pathogenese spezifischer Schlafstörungen beteiligt sind.**

Das Schlaf-EEG ermöglicht eine hervorragende zeitliche Auflösung, ist jedoch für die topographische Darstellungen tieferer Hirnareale nicht ausreichend. Für detaillierte Analysen der funktionellen neuroanatomischen Strukturen schlafregulierender Prozesse sind daher bildgebende Methoden wie die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT), die Positronenemissionstomographie (PET) und die Einzelphotonenemissionstomographie (SPECT) wesentlich besser geeignet. Insbesondere fMRT-Untersuchungen in Kombination mit dem EEG erlauben die Darstellung der regional-spezifischen Hirnaktivität in Abhängigkeit von den verschiedenen Schlafstadien und zeigen mit zunehmender Schlaf-tiefe ein differenziertes Muster abnehmender neuronaler Aktivität. Funktionelle Konnektivitätsanalysen (zeitgleiche Veränderungen des BOLD-Signales in räumlich entfernten Strukturen) legen eine gleichgerichtete verminderte neuronale Akti-

viät in einem Netzwerk nahe, das Bereiche des Hirnstammes, Hypothalamus, limbischer Strukturen sowie frontaler, parietaler und basaler kortikaler Areale umfasst (Kaufmann und Mitarbeiter 2006). Diese Ergebnisse legen nahe, dass dem Prozess des Einschlafens und der Aufrechterhaltung des Schlafes komplexe Interaktionen hypothalamischer, limbischer und corticaler Hirnregionen zugrunde liegen.

Ereigniskorrelierte fMRT-Studien erlauben eine andere Darstellung: Studien mit diesem Design zeigten eine Zunahme der neuronalen Aktivität im Thalamus und paralimbischen Strukturen (zingulärer Cortex) in Assoziation mit Schlafspindeln sowie signifikante Unterschiede in der kortikalen Aktivierung zwischen langsamen und schnellen Schlafspindeln (Schabus et al. 2007; Caporro et al. 2011). Darüber hinaus wurde in Assoziation mit langsamen Deltawellen, den typischen Graphoelementen des Tiefschlafes, eine erhöhte Aktivie-

rung im Hirnstamm (Brückenregion), im Parahippokampus und in frontalen Hirnarealen gemessen (Dang-Vu et al. 2008). Diese Daten zeigen, dass der Tiefschlaf nicht ausschließlich durch eine verminderte Aktivität gekennzeichnet ist, sondern umschriebene Regionen eine im Vergleich zur Baseline erhöhte Aktivität aufweisen können (Übersicht: Maquet et al. 2010).

Untersuchungen zur regionalen Hirnaktivierung im REM-Schlaf in engem zeitlichem Zusammenhang mit schnellen Augenbewegungen weisen umschriebene Aktivierungen im Thalamus sowie in Bereichen des visuellen Kortex auf. Diese Ergebnisse geben Hinweise darauf, dass Aktivierungen ähnlich denjenigen der ponto-geniculo-occipitale (PGO) Wellen auch beim Menschen gemessen werden können (Wehrle und Mitarbeiter 2005). Diese elektro-physiologischen Muster, die bisher nur in tierexperimentellen Studien nachgewiesen werden konnten,



Prof. Dr. Thomas C. Wetter

scheinen für REM-Schlaf-abhängige plastische und gedächtniskonsolidierende Mechanismen eine wesentliche Rolle zu spielen.

Bildgebende Untersuchungen zur Schlafregulation im engeren Sinne, d. h. der Interaktion zirkadianer und homöostatischer Prozesse, wurden bisher nur sehr begrenzt durchgeführt. Beispielsweise haben einzelne Studien die Interaktion von schlafregulatorischen Prozessen und exekutiven Funktionen (Arbeitsgedächtnis) untersucht und dynamische Veränderungen der Hirnaktivierung in kortikalen Arealen abhängig von Schlafhomöostase, zirkadianer Phase, aber auch genetischen Faktoren beschrieben (Vandewalle et al. 2009).

### Rolle der funktionellen Bildgebung zur Aufklärung pathophysiologischer Mechanismen schlafbezogener motorischer Störungen wächst

Zur Aufklärung pathophysiologischer Mechanismen schlafbezogener motorischer Störungen wird der funktionellen Bildgebung eine zunehmend bedeutende Rolle zukommen. Ob sich dabei die fMRT als eine Methode, die für Bewegungsartefakte besonders sensibel ist, bewähren wird, muss sich in zukünftigen Studien noch zeigen. SPECT- und PET-Untersuchungen wurden bereits wiederholt bei schlafbezogenen motorischen Störungen eingesetzt: so lassen sich bei Patienten mit einem idiopathischen Restless Legs Syndrom diskrete Veränderungen der prä- und postsynaptischen dopami-

nergen Neurotransmission nachweisen, die pathogenetisch auf eine subtile zentrale dopaminerge Dysfunktion hindeuten (Übersicht: Wetter und Mitarbeiter 2004). SPECT-Studien von Patienten mit einer idiopathischen REM-Schlaf-Verhaltensstörung geben Hinweise darauf, dass eine dopaminerge Dysfunktion als Marker verwendet werden könnte, um diejenigen Betroffenen zu identifizieren, die ein erhöhtes Risiko aufweisen, an einer Synukleinoopathie (u. a. M. Parkinson) zu erkranken (Iranzo et al. 2010). Dies ist von wesentlicher Bedeutung, da eine frühzeitige Diagnose und Behandlung den Verlauf einer schweren neurodegenerativen Erkrankung möglicherweise günstig beeinflussen kann.

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Thomas C. Wetter, M.A.  
Psychiatrische Universitätsklinik Zürich  
Klinik für Affektive Erkrankungen und Allgemeinpsychiatrie Zürich Ost  
Lenggstraße 31, 8032 Zürich (Schweiz)  
thomas.wetter@puk.zh.ch

### PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 12. 11. 2011  
08.30–10.00 Uhr  
Raum: G. Mahler II

### SYMPOSIUM 7

**Neuroimaging in der Schlafforschung und Schlafmedizin – State of the art und neue Erkenntnisse**

## Neue Wege in der Erforschung von Bewusstseinsprozessen

# Der Klartraum

Michael Schredl, Mannheim

**Klarträume – oder auch luzide Träume genannt – sind Träume, in denen sich die Person während des Traumes bewusst ist, dass sie träumt. Dieser einzigartige und spannende Bewusstseinszustand bietet sowohl für die Forschung als auch für die Anwendung vielfältige Möglichkeiten.**

Repräsentative Daten aus Deutschland zur Häufigkeit der Klarträume in der Allgemeinbevölkerung zeigen, dass ca. 50 % der befragten Personen das Phänomen Klartraum kennt, jedoch sind häufige luzide Träume, wie sie für Schlaflaborstudien notwendig sind, sehr selten. Die bisherige Forschung zeigt, dass Persönlichkeitsfaktoren wie Offenheit für Erfahrungen (einer der Big-Five-Persönlichkeitsfaktoren) nur in geringem Maße mit der Klartraumhäufigkeit zusammenhängen. Andere Faktoren wie zum Beispiel Meditation oder auch das Auftreten von Alpträumen (diese können die Erkenntnis, dass es ein Traum ist, leichter auslösen, weil sie viele bizarre und ungewöhnliche Elemente enthalten) sind eher mit einem vermehrten Auftreten von Klarträumen verbunden.

### Experimentelle Forschung

Für die experimentelle Forschung ist der Klartraum deshalb so interessant, weil die schlafende Person vorher vereinbarte Handlungen im Traum ausführen und den Beginn und das Ende durch Augensignale anzeigen kann. Diese im Traum bewusst ausgeführten Augenbewegungen sind in den Kanälen der -Aufzeichnungsmaschine erkennbar (Abb. 1). Zu-

nächst signalisiert die Person den Beginn der ersten Aufgabe, im Traum zehn Schritte zu gehen, dann wieder ein gut erkennbares Augensignal im EOG-Kanal, dann 20 Schritte und dann 30 Schritte. In diesem Experiment konnten so die Zeiten ausgewertet werden, wie lange die Bewegungen im Traum andauern (im Durchschnitt etwas länger als im Wachzustand). Diese Befunde sprechen eindeutig gegen eine alte Vermutung, dass Träume in Sekundenschnelle ablaufen. Eine Arbeitsgruppe am Max-Planck-Institut für Psychiatrie ist noch einen Schritt weiter gegangen. Die Versuchspersonen

schlafen im Kernspintomographen, so dass sie die Aktivierungsmuster des Gehirns mit geträumten Aktivitäten (Handbewegungen) in Beziehung setzen konnten. Die Motorareale, die im Wachzustand für die Bewegung aktiviert werden müssen, sind auch bei den geträumten Bewegungen aktiv. Dies führt zu dem Schluss, dass das Träumen nicht durch einzelne Gehirnareale wie eine Art Projektion abläuft, sondern dass das ganze Gehirn für die Entstehung der Traumbilder mitverantwortlich ist. So bieten sich vielfältige Möglichkeiten, die Interaktion zwischen Physiologie des schlafenden Gehirns

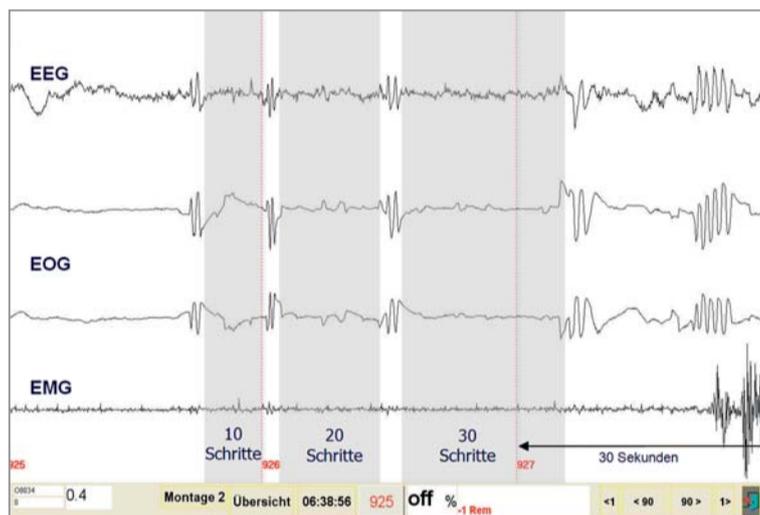


Abb. 1: Aufzeichnung eines Klartraumexperiments.

## Klinische Relevanz für den Alltag und das Berufsleben

# Tagesschläfrigkeit

Maritta Orth, Mannheim

**Tagesschläfrigkeit (= imperativer Einschlafdrang, insbesondere in monotonen Situationen und zu den physiologischen Leistungstiefs) führt zu Einschränkungen der Wahrnehmung, der Reaktionszeit, der Entscheidungsfindung und der Gedächtnisleistung und hat Konsequenzen für die Arbeits- und Leistungsfähigkeit sowie die Fahrtauglichkeit.**

Letztendlich kann Tagesschläfrigkeit zu einer gesteigerten Eigen- und Fremdgefährdung führen. Spektakuläre Unfallereignisse wie die Kernreaktorunglücke Three Miles Island (1979) und Tschernobyl (1986) ebenso wie die Havarien in der Schifffahrt Herald of Free Enterprise (1987) und Exxon Valdez (1989) sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf Übermüdung bzw. Schläfrigkeit zurückzuführen. Die häufigste Ursache für Tagesschläfrigkeit stellen Schlafstörungen, v. a. das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) dar. Klar abgetrennt werden muss der Begriff der „Müdigkeit“, der den Zustand der Erschöpfung beschreibt, jedoch ohne zwanghaften Schlafdrang.

### Schwerpunkt Eigen- und Fremdgefährdung

Tagesschläfrigkeit stellt in 30–90 % schwerwiegender Vorfälle die Ur-

sache von Unfällen in der Industrie dar. Kernzeit für Arbeitsunfälle ist der Zeitraum zwischen 22.00 Uhr und 1.00 Uhr. Das Vorhandensein von Schlafstörungen und Erschöpfung bei der Arbeit hat einen guten Vorhersagewert für längere Fehlzeiten am Arbeitsplatz. So konnte an einem Kollektiv von 8000 Untersuchten (Schweden) nachgewiesen werden, dass bei Vorhandensein von Schlafstörungen bzw. Erschöpfungszuständen (Beobachtungszeitraum 2 Jahre) das relative Risiko für Fehlzeiten  $\geq 90$  Tage signifikant erhöht war (Schlafstörungen: OR 1,24, 95% CI 1,02–1,51, Erschöpfung: OR 1,35, 95% CI 1,14–1,6). Ebenso konnte nachgewiesen werden, dass diese Symptome einen sehr guten Voraussagewert für die Nicht-Wiederaufnahme der Arbeit besitzen (Schlafstörungen: OR 0,56, 95% CI 0,35–0,90, Erschöpfung: OR 0,56, 95% CI 0,34–0,90).

Schläfrigkeit am Arbeitsplatz stellt vor allem ein fremdgefährdendes Problem in Berufsgruppen wie Pflegepersonal und Ärzten dar. So konnte in einer japanischen Studie gezeigt werden, dass 26 % der befragten Krankenschwestern über ausgeprägte Tagesschläfrigkeit klagten. Dies fand u. a. seinen Niederschlag in Fehlverabreichung von Medikamenten und Fehlhandhabung von medizinischen Geräten. Insbesondere beim Wechsel von Tag- zur Nachtschicht stieg in der ersten Nacht die Häufigkeit von Aufmerksamkeitsfehlern signifikant an. Die Befragung junger Ärzte in Neu Seeland, deren Wochenarbeitszeit mehr als 40 Stunden betrug, ergab, dass 24 % nach Diensten auf dem Weg nach Hause am Steuer einschliefen. Alarmierend ist zudem die Angabe, dass 42 % der anonym befragten Ärzte zugaben, in den letzten sechs Monaten mindes-

ten einen klinischen Fehler verursacht zu haben. Fremdgefährdend ist die pathologische Schläfrigkeit vor allem aber auch bei der Teilnahme am Straßenverkehr. So ist das Risiko bei Vorliegen eines OSAS einen Unfall durch Einschlafen am Steuer zu verursachen um den Faktor 2–7 erhöht. Besonders Augenmerk muss hierbei auf die professionellen Lkw-Fahrer gerichtet werden, die häufig Menschen oder Gefahrgut transportieren. Umfragen haben ergeben, dass die Prävalenz eines OSAS, die in der Normalbevölkerung mit 2 % bei Frauen und 4 % bei Männern angegeben wird, in dieser Berufsgruppe mit 16 % um das Vierfache der Allgemeinbevölkerung und somit signifikant gesteigert ist. Auch hier konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Unfallhäufigkeit und der Angabe von Tagesschläfrigkeit nachgewiesen werden. Hierbei sei noch folgendes angemerkt: Während es in Deutschland formal klare Regeln bezüglich Fahrtdauer und Einhalten von Pausen gibt, geben Fahrer aus Ländern wie Brasilien und Argentinien durchaus Fahrtzeiten von über 15 Stunden pro Tag und konsekutiv kurze Schlafzeiten an. Zusätzlich klagten auch sie über gehäufte Tagesschläfrigkeit am Steuer, was ebenfalls zu einer Erhöhung der Unfallneigung führt.

und den Trauminhalten zu untersuchen. Dass diese Art der Forschung nicht einfach durchzuführen ist (Schlafen bei hohem Geräuschpegel durch den Tomographen, stabile Lagerung des Kopfes usw.) und sehr viel Engagement erfordert, lässt sich nachvollziehen. Da Klarträume selten spontan auftreten, gibt es viele Forschungsarbeiten, die sich damit beschäftigen, wie Klarträume im Laborsetting induziert werden können. Eine klassische Technik ist die Reflexionstechnik, in der die Person ca. zehnmal während des Tages sich die Frage stellt: „Träume ich oder bin ich wach?“ und zu dem Schluss kommt, dass sie wach ist. Erst wenn die Gewohnheit so stark geworden ist, dass diese Frage auch im Traum gestellt wird, besteht die Möglichkeit anhand von bizarren Elementen zu erkennen, dass es ein Traum ist. Diese Technik erfordert jedoch viel Übung und die „Ausbeute“ an luziden Träumen ist nicht sehr hoch. Die neusten Studien zeigen, dass die so genannte Wake-back-to-bed-Technik sehr viel versprechend ist. Die Personen werden nach ca. sechs Stunden aus dem REM-Schlaf geweckt, in der Regel wird ein Traum erinnert. Mit diesem Traum beschäftigt sich die Person, stellt sich vor, beim nächsten Traum Klarheit zu erlangen, und legt sich dann wieder zum Schlafen hin. Erfolgsquoten bis zu 60 % an Klarträumen in dieser zweiten Schlafphase wurden erreicht. Daniel Erlacher, ein Sportwissenschaftler aus Heidelberg (vor kurzem an die Universität Bern gewechselt) hat die Anwendung von Klarträumen, z. B. als Trainingsmöglichkeit für sportliche Fertigkeiten, untersucht. Ein-

zelne Sportler berichteten, dass sie das Klarträumen gezielt zur Verbesserung ihrer Leistung einsetzen, die zugrunde liegende Idee ist vergleichbar mit dem mentalen Training, das im Wachzustand ausgeführt wird. Durch das Durchspielen einer komplexen Bewegungsabfolge bekommt man mehr Sicherheit und kann sie dann im Wachzustand besser ausführen. Eine Pilotstudie mit einer einfachen Zielwurfaufgabe bestätigt diese Annahme; die Leistung lässt sich durch Training im Schlaf verbessern.

Das Wissen, dass man sich in einem Traum befindet, führt bei vielen Menschen zu sehr positiven Gefühlen. Dieses wird für die Behandlung von Alpträumen genutzt; die Angst nimmt ab, weil man weiß, dass das böse Monster der eigenen Vorstellungskraft entspringt. Inzwischen zeigen etliche Studien, dass Klarträume gezielt für die Behandlung von Personen mit Alpträumen eingesetzt werden können.

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. phil. Dipl.-Psych. Michael Schredl  
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit  
Mannheim  
Schlaflabor J5  
68159 Mannheim

### PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
12.45–14.15 Uhr  
Raum: G. Mahler III

### SYMPOSIUM 2

**Der Klartraum – neue Wege in der Bewusstseinsforschung**

Zusammenfassend können Schlafstörungen unterschiedlicher Provenienz infolge ausgeprägter Tagesschläfrigkeit zu erheblicher Eigen- und Fremdgefährdung führen. Hieraus ergibt sich die Folgerung Schlafstörungen, die mit Tagesschläfrigkeit einhergehen, möglichst rasch zu erfassen und einer adäquaten Diagnostik und Differenzialtherapie zuzuführen.

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Maritta Orth  
Therapienkrankenhaus und St. Hedwig  
Klinik GmbH  
Innere Medizin III  
Pneumologie, Pneumologische Onkologie,  
Allergologie, Schlaf- u. Beatmungsmedizin  
Bassermannstraße 1  
68165 Mannheim

### PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
16.00–17.30 Uhr  
Raum: G. Mahler I

### JOINT-SYMPOSIUM DGSM –

### DGVP/DGVM

**Tagesschläfrigkeit, Verkehrsunfälle und Möglichkeiten der Prävention**

## Frauen mit Beinvenenthrombose und Lungenembolien haben häufiger schlafbezogene Atmungsstörungen

# Gender-Aspekte

Michael Arzt, Regensburg & Richard Schulz, Gießen und Marburg, für die Arbeitsgruppe Kreislauf und Schlaf der DGSM

Bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe sind Veränderungen im Gerinnungssystem sowie in der Thrombozytenfunktion bekannt. Diese pathophysiologischen Veränderungen könnten dazu beitragen, dass Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen häufiger von thromboembolischen Ereignissen wie der tiefen Beinvenenthrombose oder Lungenembolien betroffen sind.

Erste Fallberichte und Fallserien weisen auf eine hohe Prävalenz von schlafbezogenen Atmungsstörungen bei Patienten mit Beinvenenthrombosen oder Lungenembolien hin. Die bisherigen Untersuchungen konnten wegen einer fehlenden Vergleichsgruppe und anderen methodischen Mängeln aber nicht belegen, dass schlafbezogene Atmungsstörungen in dieser Patientengruppe tatsächlich häufiger sind als bei Patienten ohne thromboembolische Ereignisse. Die Arbeitsgruppe Kreislauf und Schlaf prüfte daher diese Fragestellung im Rahmen einer multizentrischen Studie, an der sich mehrere Kliniken und Mitglieder der Arbeitsgruppe beteiligten. Es handelte sich um eine Fall-Kontroll-Studie mit 82 Patienten mit Beinvenenthrombose und/oder Lun-

genembolie (Fälle). Für jeden dieser Fälle wurde ein gleichgeschlechtlicher Patient ohne thromboembolische Erkrankung ähnlichen Alters und Gewichts aus dem gleichen Institut untersucht. Von allen Teilnehmern wurden bekannte Risikofaktoren für Thrombosen wie z. B. Operationen, Immobilisierung oder Tumorerkrankungen erfasst und der Schweregrad und die Art der schlafbezogenen Atmungsstörung mittels Polygraphie erfasst.

In 40 % der Patienten mit Beinvenenthrombose und/oder Lungenembolie wurde eine mindestens mittelgradige Schlafapnoe festgestellt, dies war statistisch signifikant häufiger als in der Kontrollgruppe mit 26 %. Die Prävalenz schlafbezogener Atmungsstörungen war in bei-



Prof. Dr.  
Michael Arzt



Prof. Dr.  
Richard Schulz

den Gruppen höher als man es in der gleichaltrigen Normalbevölkerung erwarten würde. Dies macht deutlich, dass um den Zusammenhang von schlafbezogenen Atmungsstörungen mit einer Erkrankung darzustellen, unbedingt eine adäquate Kontrollgruppe, in diesem Fall, Patienten ohne thromboembolische Ereignisse aus dem gleichen Institut, herangezogen werden sollte. Wichtig ist auch, dass nur in einem geringen Anteil (ca. 5 %) der Patienten in beiden Gruppen eine zentrale Schlafapnoe festgestellt wurde, da die zentrale Schlafapnoe eventuell die Folge einer durch die Lungenembolie entstandenen Rechtsherzinsuffizienz sein könnte. In einem multivariaten statistischen Modell konnte auch ausgeschlossen werden, dass die ungleiche

Verteilung der bekannten Risikofaktoren für Thrombosen zwischen den Thrombose-/Lungenemboliefällen und den Kontrollen zu den Ergebnissen geführt hat. Unter Berücksichtigung der bekannten Thrombose-Risikofaktoren hatten Patienten mit einer mindestens mittelgradigen Schlafapnoe ein 2,3-fach erhöhtes Risiko, dass ein thromboembolisches Ereignis vorliegt als Patienten ohne Schlafapnoe. Die bekannten Risikofaktoren Immobilisation, Krebs, positive Familienanamnese für Thrombosen sowie Operation oder Trauma wurden in unserer Analyse bestätigt.

### Geschlechtsspezifische Analysen

Interessant sind vor allem auch die geschlechtsspezifischen Analysen: Während die Frauen mit mindestens mittelgradiger Schlafapnoe in dieser Studie ein über 4-fach erhöhtes Risiko für das Vorliegen einer Thrombose und oder Lungenembolie hatten, konnte bei Männern kein relevanter Zusammenhang zwischen schlafbezogenen Atmungsstörungen und thromboembolischen Ereignissen nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis erscheint überraschend, jedoch wurde bereits in einer früheren Studie gezeigt, dass z. B. die Endothel-abhängige Gefäßerweiterung bei Frauen stärker als bei Männern durch schlafbezogene Atmungsstörungen beeinflusst wird. Ähnliches

könnte auch für die Effekte schlafbezogener Atmungsstörungen auf das Gerinnungssystem zutreffen. Leider werden in Studien zu schlafbezogenen Atmungsstörungen überwiegend Männer untersucht, so dass zu geschlechtsspezifischen Effekten auf das Herz-Kreislaufsystem noch viele Fragen ungeklärt bleiben, die nur mit weiteren Forschungsanstrengungen geklärt werden können.

Literatur beim Verfasser

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Michael Arzt  
Universitätsklinikum Regensburg  
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II,  
Pneumologie  
Schlafmedizinisches Zentrum  
Franz-Josef-Strauss-Allee 11  
93053 Regensburg  
michael.arzt@klinik.uni-regensburg.de

### PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
12.45–14.15 Uhr  
Raum: G. Mahler I

JOINT-SYMPOSIUM DGSM – DGP  
Schlafbezogene Atmungsstörungen und pulmonale Hypertonie

## Schlafmedizin in Psychiatrie und Psychosomatik im Rahmen des neuen pauschalierten Entgeltsystems

# Finanzierung

Hans-Günter Weeß, Klingenmünster

Mit der Änderung des Krankenhausfinanzierungsrahmengesetzes (KHRG) 17. 03. 2009 hat der Gesetzgeber festgelegt, dass für Psychiatrien ein neues pauschalierendes Entgeltsystem eingeführt werden soll. Das Pfalzlinikum gehört zu den Prä-Test-Krankenhäusern, die das neue Entgeltsystem, das 2013 eingeführt werden soll, mitentwickelt. Dabei handelt es sich um das einzige Prä-Test-Krankenhaus, welches auch über eine schlafmedizinische Abteilung verfügt.

Die tagesaktuelle Erfassung der PsychPV-Einstufung sowie die Erfassung der so genannten OPS-Codes (Operationen- und Prozedurenschlüssel) werden bereits ab 01. 01. 2010 im Interdisziplinären Schlafzentrum für schlafmedizinische Patienten des Pfalzlinikums vorgenommen. Dabei wurden die bis zu

diesem Zeitpunkt eingeführten OPS-Codes für psychiatrische Leistungen, die bereits bestehenden „somatischen“ OPS-Codes für schlafmedizinische Leistungen wie z. B. Polysomnographie, nächtliche Ventilationstherapien und (neuropsychologischen) Untersuchungen zur Wachheit am Tage (1-790; 1-791; 8-717.0; 8-717.1;

8-716.0; 8-716.1; 1-795; 1-902.0; 1-902.1) als auch die üblichen somatischen Leistungen über OPS-Codes dokumentiert. Prof. Dr. Thomas Pollmächer stellt die nach §17d KHG zukünftig zu erwartenden Veränderungen der Vergütung medizinischer und schlafmedizinischer Leistungen in der Psychiatrie vor.



Dr. Hans-Günter Weeß

Analysen am Beispiel der schlafmedizinischen Leistungen auf Diagnose- und Prozedurenebene sowie auf Ebene der Einzelleistungen werden im Beitrag von Herrn Dr. Frank Studenski deskriptiv dargestellt. In einem weiteren Schritt wird ein Vorher-Nachher-Vergleich veränderte Erlössituationen für psychiatrisch geführte schlafmedizinische Abteilungen nach Umsetzung des §17d KHG aufgezeigt werden. Ergebnisse aus diesem Vergleich können Aufschlüsse für die finanzielle Bewertung der schlafmedizinischen Leistungen im neuen Entgeltsystem geben. Ein Vergleich mit der Leistungs- und Erlösstruktur somatisch geführter Schlafzentren wird in Teilen Aussagen zur Gleichbehandlung somatisch und psychiatrisch geführter Schlafzentren ermöglichen.

Dr. Hans-Günter Weeß diskutiert in seinem Beitrag die zukünftig zu erwartenden Veränderungen und

deren Konsequenzen für die psychiatrische Schlafmedizin.

### KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Hans-Günter Weeß  
Pfalzlinikum  
Schlafzentrum  
Weinstraße 100  
76889 Klingenmünster  
hans-guenter.weess@pfalzlinikum.de

### PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
16.00–17.30 Uhr  
Raum: G. Mahler III

SYMPOSIUM 4  
Finanzierung der Schlafmedizin in Psychiatrie und Psychosomatik im Rahmen des neuen pauschalierten Entgeltsystems

## Erstmalig gesammelte Daten zur Kinderschlafmedizin

Erstmalig in der 20-jährigen Geschichte der Kinderschlafmedizin in Deutschland liegen in Form von Normwerten umfassende Daten zur Auswertung von Schlaflaboruntersuchungen bei Kindern vor. Auf dem diesjährigen Kongress der DGSM wird das „Handbuch Kinderschlaf“, herausgegeben von Dr. Alfred Wiater und Univ.-Prof. Dr. Gerd Lehmkühl, vorgestellt, das den Status quo der Kinderschlafmedizin als Grundlage für die Diagnostik und Therapie organischer und nicht organischer Schlafstörungen leitlinienbasiert

vorstellt. Das Handbuch ist die erste zusammenfassende deutschsprachige Publikation in der Kinderschlafmedizin.

Bei der Auswertung bedingen reifungs- und entwicklungsbedingte Besonderheiten bei Säuglingen und Kindern ableitungstechnische wie auch grundlegende Unterschiede zum Erwachsenenalter. Daher hat die AG Pädiatrie der DGSM aktuell ein Positionspapier zur schlafmedizinischen Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen verabschiedet. Auch Wirtschaftlichkeitsberechnungen von

Kinderschlaflaboruntersuchungen wurden erstellt. Für die Zukunft der Kinderschlafmedizin in Deutschland entscheidend ist, dass der erhöhte Aufwand für Kinderschlaflaboruntersuchungen auch in der Vergütung berücksichtigt wird. „Nur so wird es möglich sein, auch künftig eine kindgerechte, zielgerichtete und qualitätsgesicherte Kinderschlafmedizin zu praktizieren“ betont Dr. Alfred Wiater, Sprecher der AG Pädiatrie der DGSM.

Quelle: DGSM

## ANKÜNDIGUNG

16. bis 18. März 2012, Hotel PARADIES, Graz/Österreich

### Gemeinsame Frühjahrstagung

AG Schlafmedizin und Schlafforschung der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde & AG Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin

### TAGUNGSLEITUNG

Dr. med. univ. Werner Sauseng  
Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz  
Auenbruggerplatz 30  
8036 Graz/Österreich

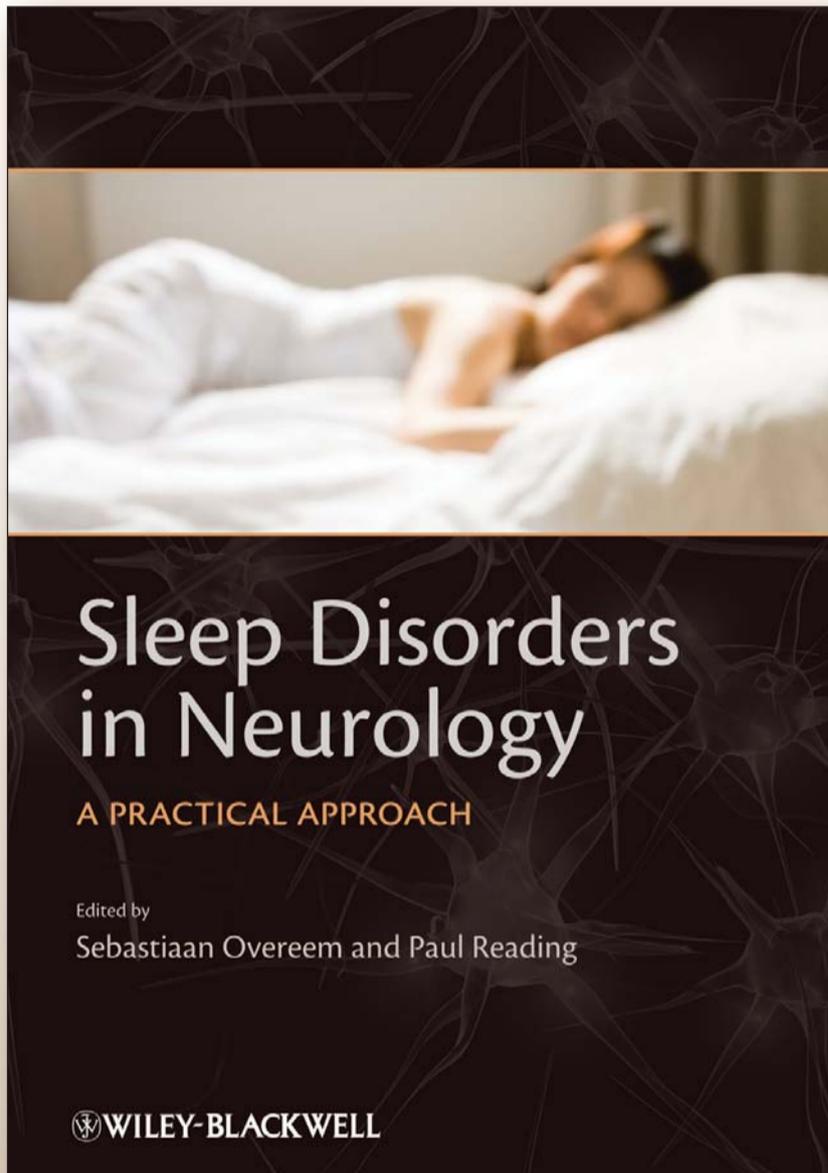
www.dgsm-paediatric.de

### KONTAKT

Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH  
Carl-Pulfrich-Straße 1, 07745 Jena  
susann.enigk@conventus.de  
www.conventus.de

Abstract-Deadline 1. Dezember 2011

# Praktischer Leitfaden für Behandlungspläne



## Sleep Disorders in Neurology A Practical Approach

edited by  
SEBASTIAAN OVEREEM  
and PAUL READING

Formulate treatment plans with confidence when you consult *Sleep Disorders in Neurology*, a helpful overview of both common and rare neurological disorders that are frequently accompanied by significant sleep disturbances. This concise guide explains when to consult a sleep specialist in managing a particular sleep disorder and draws on the expertise of neurologists who specialize in the disorders under discussion. This practical guide is fully illustrated and easily digested, providing a counterpoint to large encyclopedic reference volumes. The authors take you from history taking and diagnostic testing, to pharmacological and non-pharmacological treatment options, and are joined by disease subspecialists in the chapters on disease specific sleep disturbances and the effects of common neurological medications on sleep.

This book is essential for sleep medicine specialists, as well as for clinicians and health care professionals not specifically trained in sleep medicine, but who nevertheless need to manage neurologically damaged patients with increasingly recognized sleep-wake disturbances.

2010. 344 pages. Softcover.

ISBN: 978-1-4051-8843-2

€ 65.90

## Pro und Contra von Schläfrigkeitmessungen bei Verkehrskontrollen

# Fahrerschläfrigkeit als Unfallursache

Barbara Wilhelm, Tübingen

**Die Rolle von Schläfrigkeit als Ursache schwerer LKW-Unfälle ist verheerend. Etwa 25 % aller schweren Autobahnunfälle und vermutlich etwa 20 % aller Unfälle im Stadtverkehr gehen auf Schläfrigkeit oder Einschlafen am Steuer zurück.**

### Es gibt gute Gründe, bei Verkehrskontrollen die Wachheit des Fahrers zu überprüfen

Seit Jahrzehnten anhaltende Maßnahmen haben Alkohol als Unfallursache auf wenige Prozent reduziert. Deutschland, beziehungsweise Europa, kann sich Zielen von Vision Zero (Null Unfalltote) oder auch nur einer Reduzierung der Unfalltoten um weitere 40 % auf EU-Ebene bis 2020 nur dann annähern, wenn auch das Problem Fahrerschläfrigkeit als Unfallursache ernst genommen wird und Maßnahmen zur Prävention eingeleitet und konsequent ausgebaut werden.

Eine Studie der Bundesanstalt für Straßenwesen (Heft M194, Evers und Auerbach) zeigte, dass in 19 % aller schweren Autobahnunfälle unter Einbeziehung mindestens eines LKW über 7,5 Tonnen Schläfrigkeit oder Einschlafen am Steuer die Ursache war. Damit nicht genug: Bei der Unfallaufnahme durch die Polizeidienststelle wirkten – trotz der Stressbelastung durch den Unfall – 16 % der

Fahrer schläfrig oder schliefen sogar ein. Dies weckt die Erwartung, dass Schläfrigkeit bei einer Routine-Kontrolle durchaus erfassbar sein kann. National und international existieren nur wenige Studien, die sich mit der konkreten Messung von Schläfrigkeit bei Fahrern befassen haben, zum anderen kommen politische Entscheidungen in Richtung Prävention schlafbedingter Unfälle erst allmählich in Gang. Während bei Kontrollen des fließenden Verkehrs Fahrzeugzustand sowie die Einhaltung der Lenk- und Ruhezeiten geprüft werden, bleibt der aktuelle Zustand des Fahrers hinsichtlich seines Wachheitsgrades derzeit noch unberücksichtigt.

### Was spricht gegen Schläfrigkeitmessungen bei Verkehrskontrollen?

Hier ist der für die Polizei mit einer solchen Messung verbundene Zeit- und Personalaufwand zu berücksichtigen, wobei die Durchführung der Messung bereits gründliche Schulungsmaßnahmen voraussetzt. Zu-

dem muss die verwendete Methode einen sicheren Zusammenhang mit der Fahrleistung und Unfallgefahr haben. Bedenken gegenüber Schläfrigkeitmessungen beziehen sich auch auf die Verlässlichkeit von Ergebnissen unter den speziellen Bedingungen. Derzeit gibt es noch keine Handhabe, eine Schläfrigkeitmessung zu verlangen, es bestehen viele juristische Fragen. Alle Studien wurden bislang auf freiwilliger Basis durchgeführt und Ergebnisse dadurch vermutlich verzerrt.

### Ist Fahrerschläfrigkeit bei Verkehrskontrollen überhaupt erfassbar?

Viele seit Jahren erprobte Methoden, die in schlafmedizinischen Zentren verbreitet zur Anwendung kommen, sind bei Verkehrskontrollen kaum oder nicht anwendbar. Aufwändige Apparaturen, notwendige Erfahrung des Untersuchers, erforderliche klinische Rahmenbedingungen, Zeitaufwand, fehlende Normwerte – dies sind nur einige von vielen Gründen



Prof. Dr. Barbara Wilhelm

für diese Limitierung. Der Pupillographische Schläfrigkeitstest (PST, AMTech Dossenheim) ist ein physiologisches Verfahren, das seit 1997 in vielen schlafmedizinischen Zentren verwendet wird. Mit geringem gerätetechnischen Aufwand kann in einer elfminütigen Messung der Wachheitszustand des Fahrers objektiv erfasst und mit Normwerten verglichen werden. Außerhalb der Klinik wurde seit 2001 die Robustheit der Methode für die Anwendung in Feldstudien am Arbeitsplatz sowie an Autobahnraststätten bei freiwilligen Messaktionen an Autofahrern von vielen Gruppen untersucht. Dabei verwendet man vor allem die mobile Geräteausführung (F2D). Es konnte bei diesen Studien gezeigt werden, dass auch bei Verlassen der klassischen Bedingungen in der Klinik, Schläfrigkeit zuverlässig messbar war. Mit dem PST könnten im Rahmen von Verkehrskontrollen schläfrige Fahrer identifiziert und zu einer kurzen Schlafpause angehalten werden, mit der ein erheblicher Sicherheitsgewinn verbunden wäre. Es ist zu bedenken, dass die jüngsten LKW-Studien (Oberösterreich, Sindelfinger Wald) im Rahmen polizeilicher Verkehrskontrollen durchgeführt wurden, bei denen die Fahrer unter Stress standen. Die Pupillographie fand statt, während die Polizei Fahrzeug und Fahrtenschreiber untersuchte. Das Ergebnis dieser Überprüfung war den Fahrern während der PST-Messung noch nicht bekannt. Trotzdem lag in beiden Studien ein hoher Anteil exzessiv schläfriger Fahrer vor.

### Fazit

Schläfrigkeitmessungen bei Verkehrskontrollen sind machbar und können bereits bei der Anwendung auf freiwilliger Basis einen präventiven Effekt gegen Einschlafunfälle haben. Die Konsequenzen der Aufdeckung von erhöhter Tages-schläfrigkeit wären bei Verkehrskontrollen für die Sicherheit und Lebensqualität der betroffenen Fahrer positiv besetzt (keine Sanktionen, Kurzschlafpause, Erhöhung der eigenen Sicherheit). Die Aufgabenliste vor einer breitflächigen Anwendung umfasst: Studien zur Validierung der Messung hinsichtlich der Fahrleistung und zur Definition justiziableer Grenzwerte, Klärung juristischer Probleme, Pilotprojekte zur Schulung der Polizei und polizeiliche Anwendung unter Supervision.

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Barbara Wilhelm  
Universität Tübingen  
STZ *eyetrial* am  
Department für Augenheilkunde  
Schleichstr. 12–16  
72076 Tübingen

### PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
16.00–17.30 Uhr  
Raum: G. Mahler I

### JOINT-SYMPOSIUM DGSM – DGVP/DGVM

**Tagesschläfrigkeit, Verkehrsunfälle und Möglichkeiten der Prävention**

## Reaktivierung und Reorganisation von Gedächtnis im Schlaf

# Gedächtniskonsolidierung

Susanne Diekelmann, Lübeck

**Das menschliche Gedächtnis besitzt die Fähigkeit, Erinnerungen einerseits langfristig abzuspeichern und andererseits flexibel an neue Informationen anzupassen. Jede Erinnerung wird zunächst als schwache und labile Gedächtnisspur angelegt, die anfällig für verschiedenste Störeinflüsse ist wie z. B. das Lernen von ähnlichen Inhalten („Interferenz“). Um Gedächtnisspuren langfristig behalten zu können, müssen die Erinnerungen nach dem Lernen in einem Prozess der Konsolidierung gefestigt und stabilisiert werden. Doch auch bereits gefestigte Gedächtnisinhalte können durch Reaktivierung erneut in einen labilen Zustand versetzt werden. Diese reaktivierten Inhalte müssen erneut stabilisiert werden, um langfristig erhalten zu bleiben – ein Prozess der als Rekonsolidierung bezeichnet wird.**

Gedächtnisreaktivierung findet jedoch nicht nur im Wachzustand statt, sondern ereignet sich auch spontan im Schlaf. Solche verdeckten Reaktivierungen, die vor allem im Tiefschlaf auftreten, werden als der Prozess angesehen, welcher der schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung zugrunde liegt. Dabei werden neue Gedächtnisinhalte, die zunächst im Hippokampus zwischengespeichert werden, durch wiederholte Reaktivierungen langsam in den Neokortex (den Langzeitspeicher) transferiert und dort in bereits bestehende Wissensnetzwerke integriert.

### Studie 1

In einer ersten Studie haben wir ganz konkret die Frage untersucht, ob Reaktivierungen im Tiefschlaf eben-

falls, wie im Wachzustand, zu einer vorübergehenden Labilisierung der Gedächtnisinhalte führen. Probanden lernten am Abend zunächst eine „2D Object location task“ (ähnlich dem Memory Spiel), welche das Lernen von 15 Kartenpaaren mit dazugehörigen Positionen beinhaltete. Während des Lernens wurde den Probanden ein Geruch präsentiert. Anschließend musste eine Gruppe von Probanden wach bleiben, während eine andere Gruppe für 40 Minuten schlafen durfte. In dieser Zeit wurde beiden Gruppen erneut für 20 Minuten der Geruch präsentiert (entweder im Wachzustand oder im Tiefschlaf), um die assoziierten Gedächtnisinhalte zu reaktivieren. Auf die Reaktivierung folgte eine Interferenzaufgabe (ein Distraktor-

Memory-Spiel), um die Stabilität der Gedächtnisinhalte zu prüfen. Wie erwartet, zeigte sich im Wachzustand eine Labilisierung der Gedächtnisinhalte nach der Geruchsreaktivierung, die mit einer erhöhten Anfälligkeit für das Interferenzlernen einherging. Im Gegensatz dazu führte die Reaktivierung im Schlaf zu einer Stabilisierung der Gedächtnisinhalte und damit zu einer verringerten Anfälligkeit für Interferenz. Diese gegensätzlichen Effekte der Reaktivierung im Schlaf und Wachzustand waren durch unterschiedliche Hirnaktivierungsmuster im fMRT gekennzeichnet. Während die Reaktivierung im Wachzustand insbesondere präfrontale Bereiche aktivierte, führte die Reaktivierung im Tiefschlaf hauptsächlich zur Aktivie-



Dr. Susanne Diekelmann

rung hippocampaler und posteriorer kortikaler Bereiche. Diese Ergebnisse zeigen, dass Gedächtnisreaktivierung in Abhängigkeit des Bewusstseinszustands unterschiedliche Effekte auf Gedächtnisspuren ausübt und damit möglicherweise unterschiedliche Funktionen für die Gedächtnisbildung erfüllt. In der Wachphase ermöglicht die Labilisierung des Gedächtnisses eine Modifikation der Inhalte durch neue Informationen, während im Schlaf die Gedächtnisinhalte zur langfristigen Speicherung stabilisiert und in bereits bestehende Wissensstrukturen integriert werden.

### Studie 2

In einer zweiten Studie haben wir geruchsinduzierte Reaktivierungen mit spontan im Tiefschlaf auftretenden Reaktivierungen verglichen. Dafür wurden diejenigen Probanden aus der ersten Studie, die während der 40-minütigen Schlafphase die Geruchsreaktivierung erhalten hatten, mit Probanden verglichen die nach dem Lernen der „2D Object location task“ entweder (i) 40 Minuten oder (ii) 90 Minuten ohne Geruchspräsentation schlafen durften oder wach bleiben mussten. Es zeigte sich, dass 90 Minuten Schlaf ohne Geruchsreaktivierung die Gedächtnisinhalte in dem gleichen Maße stabilisierten wie 40 Minuten Schlaf mit Geruchsreaktivierung. Im Gegensatz dazu hatten 40 Minuten

Schlaf ohne geruchsinduzierte Reaktivierung keinen förderlichen Einfluss auf die Gedächtnisstabilität. Die schlafabhängige Verstärkung der Gedächtnisstabilität in der 90-Minuten-Gruppe korrelierte zudem signifikant mit der Tiefschlafdauer und der „Slow oscillation power“ (0,7–1,2 Hz) im Non-REM-Schlaf. Diese Befunde legen nahe, dass die Effektivität spontaner Reaktivierungen für schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung abhängig ist von der Tiefschlafdauer und der damit zusammenhängenden Slow-oscillation-Aktivität. Die Verstärkung spontaner Reaktivierungen durch externe Trigger (wie z. B. Geruch) kann hingegen den Konsolidierungsprozess bereits während kürzerer Schlafphasen beschleunigen.

### KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Susanne Diekelmann  
Universität zu Lübeck  
Institut für Neuroendokrinologie  
Ratzeburger Allee 160  
23538 Lübeck

### PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 12. 11. 2011  
10.15–12.00 Uhr  
Raum: A. Schönberg

### FORUM JUNGE WISSENSCHAFTLER

## Vergleich konservativer und operativer Therapieverfahren Schlafapnoe

Boris A. Stuck, Mannheim

**Seit der Einführung der nasalen Überdruckbeatmung im Jahre 1981 gilt diese als Goldstandard in der Therapie der schlafbezogenen Atmungsstörungen. Alternative Therapien werden sich auch in Zukunft mit diesem therapeutischen Standard messen lassen müssen, hierüber herrscht innerhalb der Schlafmedizin weitgehend Konsens. Wie sich diese substanziiell unterschiedlichen Interventionen jedoch angemessen vergleichen lassen, wird erst zögerlich diskutiert.**

Während im Bereich der chirurgischen Verfahren die Effektivität in Bezug auf die Reduktion der respiratorischen Ereignisse häufig problematisch ist, liegt die grundsätzliche Schwäche der konservativen Therapie in der Notwendigkeit einer regelmäßigen Anwendung, mithin der Compliance. Es existieren umfangreiche Untersuchungen zur Compliance mit der nächtlichen Beatmungstherapie. Die hier angegebenen Zahlen variieren stark zwischen 46 und 85 %. Interessant ist in diesem Zusammenhang jedoch, dass in den verschiedenen Publikationen „regelmäßige Nutzung/Compliance“ sehr unterschiedlich definiert wird, so z. B. als mehr als 3,5 Stunden/Nacht, mehr als 5 Stunden/Nacht oder mehr als 4 Stunden/Nacht an mindestens 70 % der Nächte pro Woche. Daten zur Compliance lassen sich darüber hinaus nur erheben, wenn eine Beatmungstherapie überhaupt akzeptiert wird. Naturgemäß liegen für „CPAP-Verweigerer“ keine Compliance-Daten vor. Angaben zur primären Akzeptanz der Beatmungstherapie finden sich in der wissenschaftlichen Literatur nur vereinzelt. Nach den vorliegenden

Publikationen lehnen jedoch 8–15 % der Patienten die weitere CPAP-Nutzung nach der ersten Nacht ab und etwa 5–50 % der Patienten beenden die Therapie in der ersten Woche. Der Vergleich der operativen Therapie mit einer nicht angewandten CPAP-Therapie dürfte keine Probleme bereiten, denn für die Mehrzahl der operativen Verfahren liegen umfangreiche Studien vor, die die Wirksamkeit belegen. Auch wenn mit vielen operativen Verfahren die Schlafapnoe nicht komplett beseitigt, sondern lediglich verbessert wird, so erscheint eine Verbesserung bzw. eine suboptimale Therapie jedoch zweifelsfrei besser als gar keine Therapie. Wenn jedoch konservative und operative Therapie verglichen werden sollen, so kann die eingeschränkte Compliance gegenüber der konservativen Therapie nicht unberücksichtigt bleiben.

### Individuelle Compliance in die Beurteilung des Therapieeffektes einbeziehen

In der Regel gelingt es unter Schlaflaborbedingungen bzw. bei optimal angepasster Ventilationstherapie, die respiratorischen Ereignisse weitge-

hend zu beseitigen. Die kann jedoch nicht mit der Effektivität der Therapie unter Alltagsbedingungen gleichgesetzt oder zum Vergleich mit anderen Therapieverfahren herangezogen werden. Ein Vergleich mit der medikamentösen Therapie des Diabetes mellitus mag dies illustrieren. Um die Effektivität eines Medikamentes zur Kontrolle der diabetischen Stoffwechsellage zu dokumentieren (oder mit einem anderen Medikament zu vergleichen) würde es z. B. nicht angemessen erscheinen, die unter stationären und optimal kontrollierten Bedingungen erreichten Blutzuckerwerte heranzuziehen. Hier würden selbstverständlich die unter Alltagsbedingungen erreichten Blutzuckerwerte herangezogen werden. Im Falle der Therapie der obstruktiven Schlafapnoe erscheint es in vergleichbarer Weise erforderlich, die Compliance zu berücksichtigen. Ein Patient mit einer schweren, aber mit CPAP optimal eingestellten Schlafapnoe ist in der Zeit, in der er das CPAP-Gerät nicht verwendet, nicht therapiert. In Anbetracht der Definitionen der Compliance kann nicht ignoriert werden, wenn ein mäßig complianter Patient über die Hälfte



Prof. Dr.  
Boris A. Stuck

der Schlafzeit nicht therapiert wird – auch wenn die polysomnographischen Werte im Schlaflabor unter CPAP eine optimale Therapie suggerieren. Die Berücksichtigung der unter künstlichen Bedingungen im Schlaflabor erhaltenen Werte hinsichtlich der respiratorischen Ereignisse alleine kann nicht zur Beurteilung und zum Therapievergleich genügen – insbesondere, wenn berücksichtigt wird, dass die operative Therapie per Definition mit einer Compliance von 100 % vergesellschaftet ist.

Aktuelle Arbeiten haben versucht, die individuelle Compliance in die Beurteilung des Therapieeffektes hinsichtlich der Reduktion der respiratorischen Ereignisse mit einzubeziehen. Eine retrospektive Arbeit hat hierbei aus den vorhandenen Daten Ausgangs-AHI (Apnoe-Hypopnoe-Index), AHI unter CPAP (Schlaflaborbedingungen), Therapiezeitraum und Betriebsstunden die Zeit mit und ohne CPAP auf individueller Basis für eine Gruppe von Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe berechnet. Aus diesen Daten lässt sich dann der durchschnittlich AHI für das Kollektiv errechnen, in dem die Phasen mit und ohne Therapie berücksichtigt werden. Selbst bei der hoch selektierten Gruppe von erfolgreich therapierten Patienten, die nach den gängigen Definitionen „compliant“ waren, lag der mittlere AHI unter Therapie bei etwa 12, wenn die individuelle Nutzungsdauer berücksichtigt wird. Eine weitere aktuelle, eher theoretisch ausgerichtete Publikation schlägt in diesem Zusammenhang einen Algorithmus vor, mit dem der AHI unter Berücksichtigung der Compliance berechnet werden kann.

Nur auf diese Weise gelingt ein sinnvoller Vergleich der Therapieverfahren.

### Fazit und Ausblick

Letztlich sind die Angaben zur Häufigkeit respiratorischer Ereignisse jedoch reine Surrogatparameter. Notwendig wäre ein Vergleich der Therapieeffekte in Bezug auf die Schlafapnoe-assoziierte Morbidität und Mortalität. Hierzu gab es in der Vergangenheit einige wenige Arbeiten, wobei in diesen Fällen die operative Therapie der konservativen mindestens ebenbürtig war. Das Thema „Vergleich therapeutischer Interventionen“ wird sicherlich noch für rege Diskussion sorgen. Notwendig sind hier in Zukunft prospektive, randomisierte Studien, die neben den reinen polysomnographischen Ergebnissen auch funktionelle Aspekte sowie die Morbidität und Mortalität der Erkrankung mit berücksichtigen.

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Boris A. Stuck  
Universitätsmedizin Mannheim  
Universitäts-HNO-Klinik Mannheim  
Theodor-Kutzer-Ufer 1–3, 68167 Mannheim  
boris.stuck@umm.de

### PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 11. 11. 2011  
16.00–17.30 Uhr  
Raum: G. Mahler II

### SYMPOSIUM 3

**Die operative Therapie der Schlafapnoe – neue Konzepte, aktuelle Methoden, vergleichende Studien**

## Restless Legs Syndrom Perioperatives Management

Svenja Happe, Bremen

**Da es bisher immer wieder zu Unsicherheiten sowohl von Betroffenen als auch von Ärztinnen und Ärzten kommt, welche anästhesiologischen Besonderheiten bei Patienten mit einem Restless Legs Syndrom (RLS) vor und nach einer Operation beachtet werden müssen, hat der ärztliche Beirat der RLS Selbsthilfe Vereinigung den bereits vorliegenden Leitfaden zu RLS und Anästhesie nach aktuellstem Wissen überarbeitet und neu herausgegeben.**

Wesentliche Aspekte hierbei sind, dass dopamin- und opiatantagonistische Medikamente zu vermeiden sind, da sie RLS-Symptome verschlechtern können. Die medikamentöse Prämedikation kann mit Benzodiazepinen (z. B. Midazolam) erfolgen, die Gabe von klassischen Neuroleptika (Dopaminantagonisten) ist kontraindiziert. Die peri- und postoperative Behandlung von Übelkeit und Erbrechen kann mit Domperidon (Motilium®) oder alternativ mit Serotonin-(5-HT<sub>3</sub>)-Antagonisten sowie Glukokortikoiden erfolgen. Metoclopramid (MCP) ist auch zentral dopaminantagonistisch wirksam und soll daher nicht verabreicht werden. Durch einen intraoperativen Blut-

verlust kann es zu einem Eisenmangel kommen, der möglichst ausgeglichen werden sollte. Etomidate, Propofol und volatile Anästhetika können entgegen früherer Einschätzungen zur Anästhesie eingesetzt werden, da nach bisherigem Wissen darunter kein erhöhtes Risiko besteht, RLS auszulösen oder bereits vorhandene RLS-Symptome zu verstärken. Auch unter Sevofluran und Desfluran scheint es zu keiner Verschlechterung des RLS zu kommen, Berichte hierzu liegen nicht vor. Die dopaminerge Therapie des RLS sollte bis kurz vor der Operation und direkt nach der Operation weitergeführt werden. Die Halbwertszeit von L-Dopa beträgt nur etwa 1–3 Stunden, die der Dopaminagonisten in

unretardierter Form bis max. 12 Stunden. In der Regel kann somit die Abendmedikation abends vor der Operation regulär eingenommen werden und am Abend des OP-Tages, wenn die RLS-Beschwerden wieder zunehmen, fortgesetzt werden. L-Dopa kann als rasch resorbierbare Form (z. B. Madopar LT®) mit wenig zusätzlicher Flüssigkeit bei ausgeprägten RLS-Beschwerden überbrückungsweise auch über eine Magensonde verabreicht werden. Wenn eine längere, vollständig parenterale Therapie erforderlich wird, steht eine transdermale Dopaminagonisten-Gabe mit Rotigotin (Pflaster, Neupro®) zur Verfügung, beginnend mit 1 mg/Tag. Bei Dopaminagonisten sollten beim Wieder-



Prof. Dr.  
Svenja Happe

ansetzen mögliche gastrointestinale und vegetative Nebenwirkungen bedacht und ggf. präventiv mit Domperidon behandelt werden. Opiathaltige Medikamente haben mit Ausnahme von Pethidin, das antidopaminerg wirkt und daher bei Patienten mit RLS und M. Parkinson nicht eingesetzt werden sollte, eine günstige Wirkung auf das RLS und können daher unbedenklich eingesetzt werden. Falls keine orale Opiatmedikation möglich ist, kann dies in Ausnahmefällen mit subkutan oder intravenös zu verabreichenden Opiaten erfolgen. Studien liegen hierzu jedoch bisher nicht vor.

### Studie der AG Motorik und Schlaf

In einer aktuellen Studie der AG Motorik und Schlaf der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) werden derzeit Daten von mehr als 1000 Betroffenen analysiert. Ziel dieser Studie ist es, Zusammenhänge zwischen Art der Narkose (z. B. Regionalanästhesie, Spinalanästhesie, Inhalationsanästhesie), Veränderung der RLS-Medikamente und Veränderung von RLS-Symptomen postoperativ zu identifizieren.

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Svenja Happe  
Klinikum Bremen-Ost gGmbH  
Institut für Klinische Neurophysiologie  
Züricher Straße 40, 28325 Bremen  
Universität Göttingen  
shappe@gwdg.de

### PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 12. 11. 2011  
10.15–11.45 Uhr  
Raum: G. Mahler II

### SYMPOSIUM 9

**RLS und Schmerz**

### INFO

**Das umfangreiche  
MedReport-Archiv  
im Internet:  
www.medreports.de**



# Lernen im Schlaf

## Befunde bei Schizophrenie

Claudia Schilling, Mannheim



Dr. Claudia Schilling

**Gelernte Inhalte werden während des Schlafs weiterverarbeitet und verfestigt – ein Vorgang, den man als schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung bezeichnet. Ist die Schlafarchitektur gestört, z. B. bei einer psychiatrischen Erkrankung, so sind auch diese Prozesse möglicherweise beeinträchtigt. Wir berichten hier über Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Schlafarchitektur und Gedächtniskonsolidierung bei Patienten mit Schizophrenie sowie zu möglichen zugrunde liegenden Krankheitsmechanismen.**

### Schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung

Wichtige Aspekte von Lernen und Gedächtnisbildung finden sozusagen „off-line“ während des Schlafes statt. Diesen Prozess, als schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung bezeichnet, kann man untersuchen, indem man Probanden eine Gedächtnisaufgabe üben lässt und dann die Abrufleistung nach einer Nacht Schlaf oder nach einer gleich langen Zeitspanne wach erneut überprüft. Die Leistungen bei vorausgegangenem Schlaf sind dabei signifikant besser. Dieses konnte für verschiedene Modalitäten der Gedächtnisbildung gezeigt werden, u. a. für motorische Aufgaben (prozedurales Lernen) und für Lernen von Faktenwissen wie z. B. Wortlisten (deklaratives Lernen). Die Gedächtniskonsolidierung korreliert bei gesunden Probanden und im Tierexperiment mit der Schlafspindelaktivität. Schlafspindeln sind kurzdauernde Phasen oszillatorischer EEG-Aktivität im Schlaf im Bereich von 12–15 Hz. Tierexperimentelle Befunde zeigen, dass Schlafspindeln einen wichtigen Mechanismus synaptischer Plastizität darstellen.

Eine wichtige Frage ist, inwieweit Störungen der Schlafarchitektur zu einer Beeinträchtigung der schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung führen. Die Auswirkungen von Schlafstörungen im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen auf die Gedächtniskonsolidierung waren in den letzten Jahren Gegenstand mehrerer Untersuchungen wie z. B. bei Schizophrenie, Depression und primärer Insomnie.

### Auswirkungen gestörter Schlafarchitektur auf die Gedächtniskonsolidierung bei Schizophrenie

Die Schizophrenie geht neben Leitsymptomen wie Wahn und Halluzinationen typischer Weise auch mit kognitiven Defiziten einher. Diese haben einen hohen prognostischen Wert für das Langzeit-Funktionsniveau der Patienten, sind jedoch durch die medikamentöse Therapie bisher nur unzufriedenstellend behandelbar. Umso wichtiger ist es zu klären, ob eine gestörte Gedächtniskonsolidierung im Schlaf zu den kognitiven Defiziten beiträgt und was die Mechanismen dahinter sind. In den letzten Jahren wurden von den Arbeitsgruppen um Frau Manoach und Herrn Göder wiederholt Störungen der Gedächtniskonsolidierung bei Patienten mit Schizophrenie

berichtet (Göder et al. Journal of Psychiatr Res 2004; 38:591-599; Wamsley et al. Biol Psychiatry 2011 [Epub ahead of print]). Auch wir konnten in einer noch laufenden Untersuchung bei bisher zwölf schizophrenen Patienten und elf gesunden Probanden ein Defizit der prozeduralen Gedächtniskonsolidierung (Mirror-Tracing-Aufgabe) bei den Patienten (Abb. 1) und einen Trend bezüglich der deklarativen Gedächtniskonsolidierung (Erlernen von Wortpaaren) feststellen. Schlafveränderungen bei Schizophrenie, v. a. ein reduzierter Tiefschlafanteil und REM-Schlafveränderungen wurden in der Vergangenheit immer wieder beschrieben, liegen jedoch nicht konsistent vor. Interessanterweise beschrieben kürzlich Herr Ferrarelli und Kollegen eine dramatische Reduktion von Schlafspindeln bei chronisch schizophrenen, behandelten Patienten – ein Befund, der in einer Kontrollgruppe depressiver Patienten und in einer Kontrollgruppe nicht schizophrener psychiatrischer Patienten, die ebenfalls mit Antipsychotika behandelt wurden, nicht zu finden war (Ferrarelli et al. Am J Psychiatry 2010; 167:1339-1348). Auch in unserer Studie zeigten schizophrene Patienten eine signifikant geringere Spindelaktivität im Vergleich zu Gesunden (Abb. 2). Die Rolle der Schlafspindeln bei der Gedächtniskonsolidierung legt die Vermutung nahe, dass die gestörte Gedächtniskonsolidierung bei Schizophrenie mit dem Spindeldefizit in Zusammenhang steht, was vor wenigen Wochen auch durch eine Untersuchung von Herrn Wamsley nachgewiesen wurde (Wamsley et al. Biol Psychiatry 2011).

### Verminderte Schlafspindeln – biologisches Korrelat gestörter Hirnfunktion bei Schizophrenie?

Verminderte Schlafspindeln stellen ein mögliches biologisches Korrelat gestörter Hirnfunktion bei Schizophrenie dar. Da die oben beschriebenen Untersuchungen in der Regel bei chronisch schizophrenen Patienten unter antipsychotischer Medikation durchgeführt wurden, ist jedoch ein Einfluss der Medikation oder des Krankheitsverlaufs nicht auszuschließen. Bei einer hochgradig genetisch verursachten Erkrankung wie der Schizophrenie kann man vermuten, dass sich das Spindeldefizit, wenn es ein biologisches Korrelat der Erkrankung und nicht einen Medikamenteneffekt darstellt, in geringerem Ausmaß auch bei den genetisch ähnlichen gesunden Angehörigen ersten Grades finden lassen sollte. Aus diesem Grund untersuchten wir gesunde Erstgradangehörige schizophrener Patienten bezüglich ihrer Schlafspindelaktivität. Dabei wiesen die Angehörigen tatsächlich eine Spindeldichte auf, die zwischen der schizophrener Patienten und der gesunder Probanden liegt (Abb. 2).

### Mögliche Mechanismen

Schlafspindeln werden in einer neuronalen Schleife zwischen verschiedenen Thalamuskernen und der Hirnrinde generiert. Um die dem Spindeldefizit zugrunde liegenden Pathomechanismen besser zu verstehen, untersuchen wir derzeit mittels funktioneller Kernspintomographie die thalamokortikale Konnektivität bei schizophrenen Patienten und gesunden Probanden. Die bisherigen Pilotdaten ergeben Hinweise auf eine gestörte thalamokortikale Konnekti-

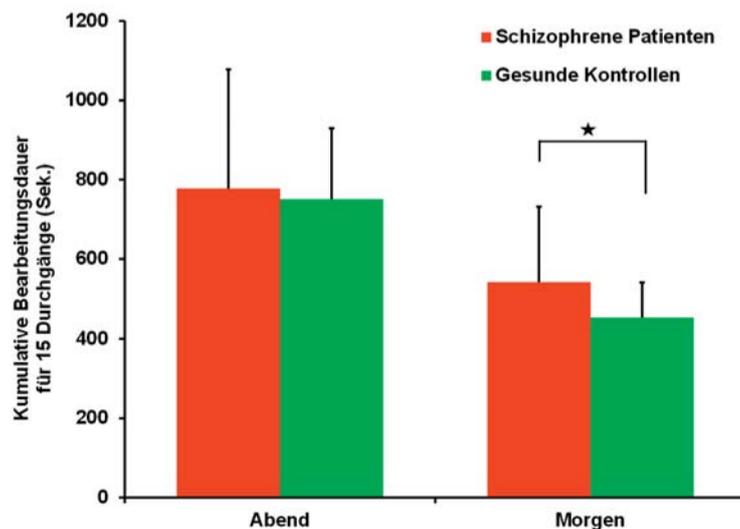


Abb. 1: Prozedurale Gedächtniskonsolidierung (Mirror-Tracing-Aufgabe) bei Patienten mit Schizophrenie und gesunden Probanden. ANCOVA mit morgendlicher Leistung als abhängiger Variable und abendlicher Leistung als Kovariate; \*  $p < 0,05$ .

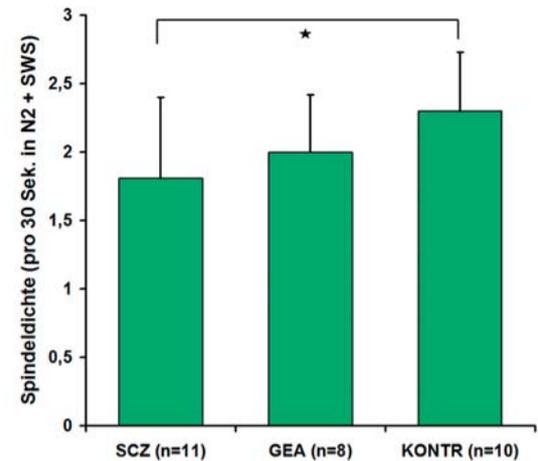


Abb. 2: Spindeldichte in NREM 2 und SWS bei schizophrenen Patienten (SCZ), gesunden Angehörigen ersten Grades (GEA) und gesunden Kontrollprobanden (KONTR). T-test, \*  $p < 0,05$ .

vität bei den Patienten. Weitere Untersuchungen sollen zeigen, ob eine solche Dysfunktion des thalamokortikalen Netzwerkes mit dem Spindeldefizit korreliert.

### Schlussfolgerung

Die Untersuchungen legen nahe, dass das Spindeldefizit bei schizophrenen Patienten ein biologisches Krankheitskorrelat darstellt und auf eine Dysfunktion des thalamokortikalen Netzwerkes hinweist. Der Befund ist von funktioneller Bedeutung für kognitive Prozesse, da er mit einer gestörten Gedächtniskonsolidierung einhergeht. Das Spindeldefizit stellt einen viel versprechenden Zielparameter für neue medikamentöse Behandlungsstrategien insbesondere der kognitiven Symptome bei Schizophrenie dar.

### KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Claudia Schilling  
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Schlaflabor  
J 5, 68159 Mannheim  
claudia.schilling@zi-mannheim.de

### PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 12.11.2011  
15.30–17.00 Uhr  
Raum: A. Schönberg

### SYMPOSIUM 13

**Insomnie und psychische Störungen – Folgen und Behandlung**

### ANKÜNDIGUNG

8. bis 10. November 2012

## 20. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e. V.

### TAGUNGSORT

bcc – Berlin Congress Center  
Alexanderstraße 11  
10178 Berlin

### TAGUNGSLEITUNG

Prof. Dr. med. Ingo Fietze  
Prof. Dr. rer. physiol. Thomas Penzel  
Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Campus Charité Mitte  
Interdisziplinäres Schlafmedizinisches Zentrum  
Luisenstraße 13  
10117 Berlin  
schlaf.labor@charite.de

### TAGUNGSORGANISATION

Porstmann Kongresse GmbH (PCO)  
Alte Jakobstraße 77  
10179 Berlin  
dgs2012@porstmann-kongresse.de

### ABSTRACTANMELDUNG

Die Deadline für die Abstractanmeldung ist der 15. Mai 2012.

www.dgs2012.de  
www.dgs2012.de



Berliner Congress Center.

Foto: bcc

## Schlafbezogene Atmungsstörungen und Diabetes mellitus

# Pathophysiologische Beziehungen

Claus Hader & Kurt Rasche, Wuppertal

**Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 weisen gehäuft nächtliche Sauerstoffsättigungen im Blut und Obstruktionen der oberen Atemwege wie bei obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) auf. Die obstruktive Schlafapnoe führt über rezidivierende nächtliche Hypoxien mit konsekutiven Arousals und Schlaffragmentation zu einem erhöhten Sympathikotonus und einer Erhöhung serologischer Entzündungsmarker wie z. B. Interleukin 6 und 8, Leptin und TNF-alpha. Diese Mechanismen können eine Insulinresistenz verstärken.**

Der Schweregrad eines Schlafapnoe-Syndroms korreliert locker mit der Stoffwechseleinstellung. Unter nächtlicher Überdruckbeatmung (CPAP) konnte in einigen Studien eine Reduktion der Insulinresistenz bei Diabetikern gezeigt werden. Es verringert sich der arterielle Blutdruck und es kommt zu einem Abfall

serologischer Mediatoren. Hierbei ist es bis heute nicht möglich zu unterscheiden, ob die Verbesserung der Insulinsensitivität aus der Reduktion nächtlicher sympathischer Aktivität, der Beeinflussung der chronischen Inflammation oder durch die Beeinflussung konkomitierende Faktoren wie Gewicht oder Blutdruck resul-

tiert. Die meisten Studien zeigen eine so genannte „cross-sektionale Assoziation“ zwischen Schlafapnoe-Syndrom und metabolischem Syndrom, welche unabhängig von einer begleitenden Adipositas ist. Als pathophysiologischer Zusammenhang wird eine Störung der nervalen Atmungskontrolle während des Schlafes ver-



Dr. Claus Hader

mutet, die zu einem gestörten Atmungsmuster führt. Es wird vermutet, dass neben der Schädigung zentralnervöser Strukturen vor allem Störungen der Parasympathikusaktivität (Nervus vagus und glossopharyngeus) zu derartigen Schlafstörungen führen. Hierdurch verengen sich die oropharyngealen Atemwege und es kann zur nächtlichen Obstruktion der oberen Atemwege kommen. Defekte der für die Vorspannung der Pharynxmuskulatur zuständigen propriozeptiven Nervenfasern verursachen eine Absenkung des Muskeltonus und tragen ebenso zu einer Obstruktion bei. Als weitere Mechanismen werden eine gestörte chemische Steuerung der Atmung und eine gestörte Antwort des Glomus caroticum auf Hypoxiereize vermutet. Vermutlich treten bei schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) im Rahmen eines Diabetes mellitus vergleichsweise tiefere Entscheidungen auf. Auch wird der Zusammenhang zwischen Atmungsstörungen und

endothelialer Dysfunktion bei Diabetikern als mögliche Ursache für eine erhöhte Sterblichkeit diskutiert.

### KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Claus Hader  
Überörtliche Gemeinschaftspraxis für Pneumologie, Allergologie und Schlafmedizin  
Standort Barmen  
Berlinerstraße 43  
42275 Wuppertal  
hader@aeroprax.de

### PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 12.11.2011  
10.15–11.45 Uhr  
Raum: G. Mahler I

### SYMPOSIUM 8

**Diabetes mellitus und schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS)**

## Schlafbezogene Atmungsstörungen

# Therapieeffekte auf den Glukosestoffwechsel

Igor Alexander Harsch, Saalfeld/Saale

**Die Insulinresistenz ist ein zentrales Element bei der Entstehung von Glukosestoffwechselstörungen bis hin zum manifesten Diabetes mellitus Typ 2. Prinzipiell ein biologisch sinnvoller Vorgang, der beispielsweise den Organismus vor exzessiver Glycogenakkumulation bewahrt, geht sie aber mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einher. Auch ist sie bei genetisch vorbelasteten Personen eine Konstante, die über die gestörte Glukosetoleranz bis hin zum Typ-2-Diabetes führen kann. Im Folgenden werden Glukosestoffwechsel und Insulinresistenz bei schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) gemäß den verschiedenen Stadien der Dekompensation und ihre therapeutische Beeinflussbarkeit dargestellt.**

### Insulinresistenz bei SBAS ohne Dysregulation des Glukosestoffwechsels

Es ist nachvollziehbar, die Insulinresistenz von Patienten mit OSAS mit der fast immer vorhandenen Adipositas zu erklären. Dies ist nach neueren Erkenntnissen so aber nicht ausschließlich der Fall, wie Untersuchungen an 270 Patienten mit OSAS erwiesen, bei denen erwartungsgemäß eine signifikant erhöhte Insulinresistenz vorlag, die mittels Nüchtern-Insulinspiegel und HOMA-IR (homeostasis model assessment score) bestimmt wurde. Die schrittweise multiple Regressionsanalyse zeigte, dass zwar Übergewicht die entscheidende Rolle bei der Ausprägung der Insulinresistenz spielt, aber AHI (Apnoe-Hypopnoe-Index) und minimale O<sub>2</sub>-Sättigung ebenfalls unabhängige Determinanten sind. Bei eigenen Studien wurde mittels hyperinsulinämisch-hypoglykämischer Clampuntersuchungen die Insulinsensitivität vor, zwei Tage nach und drei Monate nach Einleitung einer nCPAP-Therapie ermittelt. Nach zwei Nächten zeigte sich bei Patienten mit einem BMI <30 kg/m<sup>2</sup> eine signifikant verbesserte Insulinsensitivität, die nach drei Monaten auch konstant verbessert blieb, ohne dass sich der BMI (Body

Mass Index) verändert hätte, was somit für Insulinresistenz auch als eine eigenständigen Facette des OSAS spricht. Bei den Patienten mit einem BMI >30 kg/m<sup>2</sup> blieb eine Verbesserung der Insulinsensitivität aus. Eine Hypothese ist, dass es durch die nächtlichen Weckreaktionen beim OSAS zu einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems kommt, was über die vermehrte Katecholaminfreisetzung zu einer gesteigerten Insulinresistenz führt. Durch Wegfall dieser Weckreaktionen sinkt auch die adrenerge Aktivität ab und es kommt wieder zur verbesserten Insulinwirkung am Gewebe.

### Beginnend gestörter Glukosestoffwechsel und Insulinresistenz bei SBAS

Vergleichsweise gering ist das Material zu Prävalenz und Beeinflussbarkeit bei der gestörten Glukosetoleranz. Dabei hat eine gestörte Glukosetoleranz bereits kardiovaskuläre Auswirkungen und kann dem manifesten Diabetes mellitus um viele Jahre vorausgehen. Bei (schlanken) regelmäßig schnarchenden Männern demonstrierte Shin et al. signifikant höhere 1- und 2-Stunden-Glukosewerte bei schnarchenden im Vergleich zu nicht schnarchenden Männern im oralen Glukosetoleranztest.

Bei den Nüchternglukosewerten gab es keine signifikanten Unterschiede. Auch bei Patienten mit definitiv gesichertem Schlafapnoe-Syndrom lässt sich ein höherer Prozentsatz gestörter Glukosetoleranz als bei Kontrollen oder Patienten mit primärer Insomnie demonstrieren. So fanden sich in einer japanischen Untersuchung im Vergleich zu den Kontrollpersonen in der OSAS-Gruppe deutlich mehr Betroffene mit pathologischer Glukosetoleranz (OR: 4,9).

### Insulinresistenz, Diabetes und OSAS

Zu den interessantesten Fragestellungen gehört, inwieweit der komplett dysregulierte Glukosestoffwechsel eines Patienten, der an SBAS und manifestem Diabetes mellitus leidet, wieder verbessert werden kann, sofern eine adäquate Therapie des OSAS erfolgt. Bei Diabetikern zeigte eine Studie von Brooks et al. 1994 eine Tendenz zu steigender Insulinsensitivität nach drei Monaten nCPAP-Therapie. Enttäuschenderweise war eine Verbesserung des HbA<sub>1c</sub> trotz Verbesserung der Insulinsensitivität nicht festzustellen, auch bei einer eigenen Untersuchung an besser eingestellten Diabetikern mit demselben Ansatz konnte zwar nach drei Monaten nCPAP-Therapie



Prof. Dr. Igor Alexander Harsch

eine verbesserte Insulinsensitivität nachgewiesen werden, aber HbA<sub>1c</sub> und Fruktosamine, letzteres als Parameter einer vielleicht erst kurzfristiger eingetretenen Verbesserung des Glukosestoffwechsels blieben unverändert. Inzwischen wurden noch einige Studien zu diesen Themenkomplexen vorgelegt, leider mit diskrepanten Ergebnissen, was wohl den kleinen Patientenkollektiven und kurzen Beobachtungszeiträumen geschuldet ist. Auch fehlen Endpunktstudien.

### Ausblick: Pathologische Glukosetoleranz und SBAS

Aus dem Beschriebenen lässt sich vermuten, dass drastische Verbesse-

rungen der Glukosehomöostase im Gesamtkollektiv von Patienten, die sowohl an SBAS wie auch Diabetes mellitus Typ 2 leiden, wohl nicht zu erwarten sein dürften. Signifikante Effekte erscheinen eher bei Kollektiven mit noch frühen Störungen der Glukosehomöostase wie der pathologischen Glukosetoleranz vorstellbar. Hier liegen leider noch keine systematischen Untersuchungen vor.

### KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Igor Alexander Harsch  
Thüringen Kliniken Georgius Agricola  
Rainweg 68  
07318 Saalfeld/Saale  
iharsch@thueringen-kliniken.de

### ANKÜNDIGUNG

23. bis 26. November 2011

## DGPPN KONGRESS 2011

mit DGPPN-Akademie für Fort- und Weiterbildung mit Kongress für Pflege- und Gesundheitsfachberufe

### TAGUNGsort

ICC Berlin  
Haupteingang Neue Kantstraße/Ecke Messedamm, 14057 Berlin

### VERANSTALTER

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

### KONGRESSPRÄSIDENT

Prof. Dr. Peter Falkai, Göttingen

### WISSENSCHAFTLICHES SEKRETARIAT

Prof. Dr. Oliver Gruber  
Georg-August-Universität  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Universitätsmedizin Göttingen  
Von-Siebold-Straße 5, 37075 Göttingen

### KONGRESS- UND AUSSTELLUNGSBÜRO

CPO HANSE SERVICE GmbH  
Büro Berlin  
Paulsborner Straße 44, 14193 Berlin  
dgppn11@cpo-hanser.de

www.dgppn.de

## Begutachtung

# Methoden zur Erfassung der Fahrerschläfrigkeit

Cornelia Sauter, Berlin



Dr. rer. nat.  
Cornelia Sauter

**Der Prozentsatz der durch Fahrerschläfrigkeit verursachten Unfallgeschehen liegt – je nach Studie und Definition – bei bis zu 40 % der Autounfälle. Aus Umfragen unter LKW-Fahrern ist bekannt, dass mindestens ein Drittel der Fahrer davon berichtet, in den letzten zwölf Monaten während des Fahrens eingeschlafen zu sein. Da das Einschlafen oftmals nicht bzw. nicht rechtzeitig bemerkt wird, ist die Gefahr schlafbedingter Unfälle noch wesentlich höher als bisherige Umfragen und Statistiken nahelegen.**

Die Ursachen, die zu reduzierter Wachheit am Steuer führen, sind vielfältig. Eine erhöhte Schläfrigkeit und Sekundenschlaf können bei schlafgesunden Personen, die zu ungewohnter Nachtzeit unterwegs sind, nach zu kurzem oder schlechtem Schlaf, nach Schichtdienst oder nach (übermäßigem) Konsum schlafträglichkeitfördernder Substanzen (z. B. Alkohol) auftreten. Die genannten Faktoren betreffen alle Verkehrsteilnehmerinnen und -teilnehmer, unabhängig davon, ob sie unter Schlafstörungen leiden oder nicht. Generell ist das Risiko für schlafbedingte Unfälle bei Patientinnen und Patienten mit hypersomnischen Beschwerden im Rahmen von Schlafstörungen (z. B. Narkolepsie, Schlafapnoestörungen) allerdings deutlich höher. Studien zur Unfallhäufigkeit beim Schlafapnoesyndrom haben eine bis zu achtfach erhöhte Unfallgefahr aufgrund von Tagesschläfrigkeit und Einschlafen am Steuer ergeben.

Um das Einschlafen am Steuer zu verhindern, sind in den letzten Jahren eine Vielzahl an Methoden zur Detektion der Fahrerschläfrigkeit entwickelt worden. Auf der Basis von z. B. Videoanalysen der Mimik, Erfassung von Kopfbewegungen oder Lidschlagverhalten und Erkennen von auffälligen Lenkbewegungen soll eine erhöhte Fahrerschläfrigkeit

rechtzeitig festgestellt und entsprechende Alarm- und Gegenmaßnahmen in die Wege geleitet werden. Auch wenn zu erwarten ist, dass diese Methoden in den nächsten Jahren weiterentwickelt und optimiert werden und auch einem größeren Nutzerkreis zur Verfügung gestellt werden, sollte die Fahrerschläfrigkeit insbesondere bei Risikogruppen zu einem früheren Zeitpunkt erfasst werden, um durch eine rechtzeitige Behandlung, Schläfrigkeit und Einschlafen gar nicht erst entstehen zu lassen. Die Diagnostik und Therapie der Tagesschläfrigkeit hat daher eine große Relevanz in der Schlafmedizin. Da eine einheitliche Regelung fehlt, wird auf unterschiedliche Methoden zur Feststellung und Quantifizierung der Tagesschläfrigkeit zurückgegriffen.

### Methoden zur Feststellung und Quantifizierung der Tagesschläfrigkeit

Im Rahmen der Vigilanz- und Leistungsdiagnostik im Labor wird versucht, das Ausmaß von Schläfrigkeit zu quantifizieren und daraus entsprechende Prognosen für das Fahrverhalten und die Wachheit/Schläfrigkeit in der Realsituation abzuleiten. Letzteres gestaltet sich als problematisch, da die Labor- und Testsituation nicht direkt mit der Realsituation während des Autofah-

rens vergleichbar ist. Testungen im Fahrsimulator sollen entsprechend Abhilfe schaffen, können aber auch nur eine Annäherung an das Verhalten während einer realen Fahrsituation darstellen. Das betrifft natürlich auch die Dauer der Testung, die in der Regel kürzer ist, als beispielsweise eine stundenlange Autofahrt.

Der Begriff der Tagesschläfrigkeit wird häufig synonym mit anderen Begriffen verwendet wie z. B. „Müdigkeit“, „Leistungsfähigkeit“, „Konzentration“, „Aufmerksamkeit“ oder „Vigilanz“. Mit verschiedenen Leistungstests werden u. a. die Reaktionsfähigkeit, die selektive und geteilte Aufmerksamkeit sowie die Daueraufmerksamkeit erhoben. Zur Erfassung dieser Aspekte stehen eine Reihe von Einzeltests (z. B. Psychomotorischer Vigilanztest) und auch umfassendere Testbatterien (z. B. Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung; Wiener Testsystem) zur Verfügung. Der Vorteil dieser Tests liegt in der Regel in einer ausreichend guten Normierung und einer zeitlich überschaubaren Durchführbarkeit. Verfahren, die die „zugrunde liegende“ Schläfrigkeit erfassen sollen und keine Reaktionen von Seiten der Testperson verlangen, sind neurophysiologische Methoden wie z. B. der Multiple Schlaflatenztest zur Erhebung der Einschlafneigung und der Multiple Wachbleibetest zur

Erfassung der Fähigkeit, unter monotonen Bedingungen wach zu bleiben. Diese EEG-basierten Untersuchungen sind standardisiert, relativ gut normiert, aber sehr zeit- und personalintensiv. Eine andere physiologische Untersuchungsmethode ist die Pupillographie, bei welcher anhand der Pupillenoszillationen ein Unruheindex berechnet wird, der zur Einschätzung der aktuellen Schläfrigkeit herangezogen wird.

Neben den „objektiven“ Verfahren gibt es noch eine Reihe von Fragebögen zur Selbsteinschätzung von Schläfrigkeit. Dazu zählen Skalen zur Beurteilung der aktuellen Schläfrigkeit (z. B. Stanford Schläfrigkeitsskala, Visuelle Analogskala) sowie die retrospektive Einschätzung der Schläfrigkeit anhand der subjektiven Einschlafneigung in Alltagssituationen (Epworth Schläfrigkeitsskala). Obwohl die Selbstwahrnehmung neben der ausführlichen Anamnese ein wichtiger Bestandteil der Diagnostik darstellt, ist dabei nicht zu vergessen, dass v. a. chronisch schläfrige Personen kaum in der Lage sind, ihre Schläfrigkeit adäquat zu beurteilen, und dass sie das Ausmaß ihrer Schläfrigkeit in der Regel deutlich unterschätzen.

### Schluss

Zur Erfassung der Fahrerschläfrigkeit steht also eine Vielzahl an Methoden zur Verfügung. Aufgrund fehlender Regelungen zur Diagnostik der Fahrerschläfrigkeit, ist eine Kombination aus verschiedenen Verfahren empfehlenswert, ebenso eine Wiederholung der Testung zur Erfassung des Therapieerfolgs, um etwaiges Fortbestehen der Schläfrigkeit rechtzeitig zu erkennen.

### KORRESPONDENZADRESSE

Dr. rer. nat. Cornelia Sauter  
Klinische- und Gesundheitspsychologin  
Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Kompetenzzentrum Schlafmedizin  
Eschenallee 3  
14050 Berlin

## ANKÜNDIGUNG

15. bis 17. März 2012

### 56. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung (DGKN)

#### TAGUNGSORT

Kölnmesse  
Congress-Centrum Nord  
Deutz-Mülheimer-Straße 111  
50679 Köln

#### TAGUNGSPRÄSIDENT

Prof. Dr. Gereon R. Fink  
Universitätsklinikum Köln  
Klinik und Poliklinik für Neurologie  
Kerpener Straße 62  
50924 Köln

www.dgkn2012.de

## Früherkennung Parkinson: Bedeutung von Ultraschalluntersuchungen des Gehirns

**Eine gemeinsame Studie des Hertie-Instituts für klinische Hirnforschung (HIH), der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen sowie der Universitätskliniken in Homburg und Innsbruck zeigt, dass Menschen, die bei der Ultraschall-Erstuntersuchung eine vermehrte Echogenität (Hyperechogenität) des Gehirns der Dopamin-produzierenden Zellen (Substantia nigra) aufwiesen, ein mehr als 17-fach erhöhtes Risiko hatten, innerhalb von drei Jahren eine Parkinson-Erkrankung zu entwickeln. Damit weist die Ultraschallauffälligkeit das höchste bisher bekannte Risiko für Parkinson nach (Arch Neurol. 2011; 68(7):932-937. doi:10.1001/archneurol.2011.141).**

An der von der Michael J. Fox Foundation unterstützten Studie nahmen mehr als 1800 Menschen im Alter von über 50 Jahren teil. Professor Daniela Berg (HIH und Neurologische Universitätsklinik Tübingen) untersuchte mit ihren Kollegen über einen Beobachtungszeitraum von drei Jahren verschiedene Auffälligkeiten wie die Echogenität der Substantia nigra im Ultraschall und mögliche Frühmerkmale, z. B. Veränderungen der Geruchswahrnehmung oder der Stimmung, die auf die spätere Entwicklung einer Parkinson-Erkrankung hindeuten können. Untersuchungen belegen, dass moto-

rische Verlangsamung und Zittern als Diagnose-weisende Symptome einer Parkinson-Erkrankung erst auftreten, wenn mehr als die Hälfte der Nervenzellen, die den Überträgerstoff Dopamin produzieren, im Hirnstamm zu Grunde gegangen sind. Derzeit arbeiten viele Arbeitsgruppen weltweit an therapeutischen Möglichkeiten, die den Verlauf der Erkrankung bessern und Nervenzellen schützen sollen. Dies ist aber nur dann sinnvoll möglich, wenn die Behandlung möglichst früh begonnen wird, im Grunde bevor Störungen der Bewegung auftreten. Um Menschen, bei denen bereits ein Ner-

venzelluntergang stattfindet, aber noch keine Bewegungsstörung vorliegt, zu identifizieren, wird nach so genannten „Biomarkern“ gesucht. Das sind Auffälligkeiten, die anzeigen, welche Personen ein erhöhtes Risiko für eine Parkinson-Erkrankung haben oder die den Prozess des Nervenzellunterganges schon früh nachweisen. Bisher gibt es noch keinen Biomarker, der mit Sicherheit aussagen kann, bei wem eine Nervenzellschädigung vorliegt und wer im Laufe der nächsten Jahre Parkinson entwickelt.

Quelle: idw 2011

## PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 12. 11. 2011  
08.30–10.00 Uhr  
Raum: A. Schönberg

### SYMPOSIUM 5

**Begutachtung der Fahrerschläfrigkeit – State of the art**

## IMPRESSUM

### HERAUSGEBER UND VERLAG

WILEY-BLACKWELL  
Blackwell Verlag GmbH  
A company of John Wiley & Sons, Inc.  
Rotherstraße 21, 10245 Berlin  
Tel.: 030 / 47 0 31-432  
Fax: 030 / 47 0 31-444  
medreports@wiley.com  
www.blackwell.de

### WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG

Prof. Dr. Maritta Orth  
Prof. Dr. Karl Hörmann  
Prof. Dr. Michael Schredl

### CHEFREDAKTION

Alexandra Pearl (-432)  
apearl@wiley.com

### REDAKTION

Bettina Baierl (-431)  
bettina.baierl@wiley.com

### ANZEIGENLEITUNG

Rita Mattutat (-430)  
rita.mattutat@wiley.com

### SONDERDRUCKE

Barbara Beyer (-467)  
barbara.beyer@wiley.com

### MEDIA BERATUNG

Miryam Preusser  
Tel.: 06201 / 606-127  
miryam.preusser@wiley.com

### PRODUKTION

Schröders Agentur, Berlin  
www.schroeders-agentur.de

z.Zt. gültige

Anzeigenpreisliste 25/2011

Einzelpreis: € 7,- zzgl. Mwst.

Abonnement: € 238,- zzgl. Mwst.  
(45 Ausgaben jährlich)

Die Beiträge unter der Rubrik „Aktuelles aus der Industrie“ gehören nicht zum wissenschaftlichen Programm der Veranstaltung. Für ihren Inhalt sind die jeweiligen Autoren, Institutionen oder Unternehmen verantwortlich.

Angaben über Dosierungen und Applikationen sind im Beipackzettel auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt keine Gewähr.

Nr. 34/35. Jahrgang  
Berlin, im Oktober 2011

ISSN 0934-3148 (Printversion)  
ISSN 1439-0493 (Onlineversion)

ZKZ 30371

www.medreports.de

WILEY-BLACKWELL