

# Schlaf und Körperbewegungen bei Chorea Huntington

M. Wiegand, H. Backmund, A. Möller, J. Zulley, D. Carr, C. Lauer und C. Krieg

## Einleitung

Es gibt bislang nur wenige Untersuchungen zum Nachtschlaf bei Chorea Huntington. Bisher vorliegende Ergebnisse sind uneinheitlich. Einige Autoren fanden unspezifische Schlafveränderungen, z.B. weniger Tiefschlaf und häufigeres nächtliches Erwachen [1, 3, 4]. In einer anderen Studie wurde vermehrter Tiefschlaf beobachtet [7]. Vielfach zeigte sich eine im wesentlichen unauffällige Schlafarchitektur [2, 6]. Zum Teil wurden spezifischere Auffälligkeiten beobachtet, beispielsweise vermehrte Schlafspindeldichte [2, 4] oder eine geringere Augenbewegungsichte im REM-Schlaf [5]. Auch Untersuchungen zu Körperbewegungen im Schlaf bei Patienten mit Chorea Huntington haben uneinheitliche Ergebnisse erbracht [1, 4, 7]. Die Widersprüchlichkeit der Befunde dürfte teilweise auf nicht kontrollierte Medikations- und Alterseffekte zurückgehen. Ferner ist die Methodik zur Erfassung der motorischen Aktivität sehr uneinheitlich.

Die vorliegende Studie zielt ab auf die Untersuchung der Schlafstruktur sowie des Zusammenhanges zwischen Schlaf und nächtlichen Körperbewegungen.

## Methodik

Wir untersuchten 7 Patienten mit Chorea Huntington (3 m., 4 w., Durchschnittsalter  $43,3 \pm 11,1$  Jahre, mittlere Erkrankungsdauer  $4,3 \pm 3,0$  Jahre) und 3 gesunde Risikonachkommen (1 m., 2 w., Alter 28, 29 und 39 Jahre). Letztere sowie 4 der Patienten waren seit mindestens 1 Woche vor der Untersuchung unmediziert. Zwei Patienten standen unter Dauermedikation mit Tiaprid, ein weiterer erhielt zusätzlich Haloperidol, Amitriptylin und Sulpirid. Nach einer Adaptationsnacht im Schlaflabor wurde eine Polysomnographie durchgeführt. Die motorische Aktivität registrierten wir mittels eines Aufnahmegeräts am Handgelenk der nichtdominanten Hand. Anhand einer kranialen Computertomographie wurde der FH/CC-Index als Maß für die Caudatum-Atrophie bestimmt. Zehn alters- und geschlechtsvergleichbare gesunde Versuchspersonen dienten als Kontrollgruppe.

## Ergebnisse

Tabelle 1 zeigt die wesentlichsten Schlafparameter der Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Patienten haben tendenziell eine längere Einschlafzeit als die Kontrollpersonen. Ihre Schlafeffizienz ist geringer, sie erwachen deutlich häufiger während der Nacht und haben eine längere Wachzeit. Ferner zeigen sie signifikant weniger Tiefschlaf und eine

**Tabelle 1.** Vergleich verschiedener Schlafparameter bei Patienten und Kontrollen ( $\bar{x} \pm \sigma$ )

	Patienten (n = 7)	Kontrollen (n = 7)	p
Schlafdauer (min)	338,21 $\pm$ 73,70	387,29 $\pm$ 22,47	n.s.
Schlafeffizienz (%)	74,94 $\pm$ 13,26	90,09 $\pm$ 5,75	0,05
Einschlaflatenz (min)	50,29 $\pm$ 43,69	19,07 $\pm$ 16,87	n.s.
Tiefschlaflatenz (min)	60,75 $\pm$ 52,14	15,08 $\pm$ 5,36	0,05
REM-Latenz (min)	60,07 $\pm$ 20,58	68,00 $\pm$ 18,50	n.s.
Stadienwechsel	138,57 $\pm$ 37,32	130,00 $\pm$ 44,16	n.s.
Nächtl. Erwachen	19,14 $\pm$ 8,97	9,00 $\pm$ 4,62	0,05
Stadium Wach (%)	11,93 $\pm$ 7,18	5,34 $\pm$ 3,56	n.s.
Stadium 1 (%)	12,10 $\pm$ 7,02	7,64 $\pm$ 4,61	n.s.
Stadium 2 (%)	48,20 $\pm$ 8,05	56,74 $\pm$ 8,25	n.s.
Tiefschlaf (%)	5,47 $\pm$ 3,54	10,53 $\pm$ 8,11	0,05
REM-Schlaf (%)	20,67 $\pm$ 5,18	18,59 $\pm$ 4,54	n.s.
REM-Dichte	26,53 $\pm$ 12,57	27,76 $\pm$ 9,88	n.s.
Bewegungszeit (%)	0,89 $\pm$ 0,72	1,09 $\pm$ 0,54	n.s.
Spindeln/min, Stadium 2	3,05 $\pm$ 1,91	2,51 $\pm$ 1,18	n.s.

längere Tiefschlaflatenz. Bezüglich der Schlafspindeldichte und sämtlicher REM-Schlafparameter (einschließlich der REM-Dichte) ergeben sich keine Unterschiede.

Die drei Risikonachkommen zeigen tendenziell leichte Auffälligkeiten, z.B. häufigeres nächtliches Erwachen; für definitive Schlußfolgerungen ist jedoch ihre Zahl noch zu klein.

Das Ausmaß der Schlafstörung korreliert mit dem Alter. Die Dauer der Erkrankung und der Grad der klinischen Beeinträchtigung zeigen einen weniger stark ausgeprägten Zusammenhang mit den Schlafstörungen. Signifikante Korrelationen ergeben sich zwischen dem FH/CC-Index und dem prozentualen Anteil an Tiefschlaf ( $r = 0,71$ ) sowie der Wachzeit ( $r = -0,86$ ).

Abbildung 1 zeigt die mittlere motorische Aktivität für jeden einzelnen Patienten im Vergleich zu den Kontrollpersonen, bezogen auf die Schlafstadien. Erkennbar wird eine allenfalls geringfügige Tendenz zu einer erhöhten motorischen Aktivität bei den Patienten; der Unterschied ist nicht signifikant. Eine visuelle Analyse der Synchronisation von Schlaf und Bewegungen im Verlauf der Nacht zeigt, daß das Auftreten nächtlicher Bewegungsunruhe nicht strikt an den elektrophysiologisch definierten Wachzustand gekoppelt ist. Schon längere Zeit vor dem Einschlafen verringert sich meist die motorische Aktivität. Ein kurzfristiges nächtliches Aufwachen führt in der Regel nicht zu einem stärkeren Anstieg der Aktivität. Lediglich in längeren Wachphasen während der Nacht nimmt die Bewegungsunruhe wieder zu, oft nach einer längeren Latenz; schon vor dem erneuten Wiedereinschlafen lassen die Bewegungen deutlich nach. Das definitive morgendliche Erwachen führt meist nicht sofort zum Wiedereinsetzen einer stärkeren Bewegungsunruhe.

## Diskussion

Patienten mit Chorea Huntington zeigen *unspezifische* Schlafveränderungen mit verringerter Schlafkontinuität und vermindertem Tiefschlaf. Diese Auffälligkeiten entsprechen dem

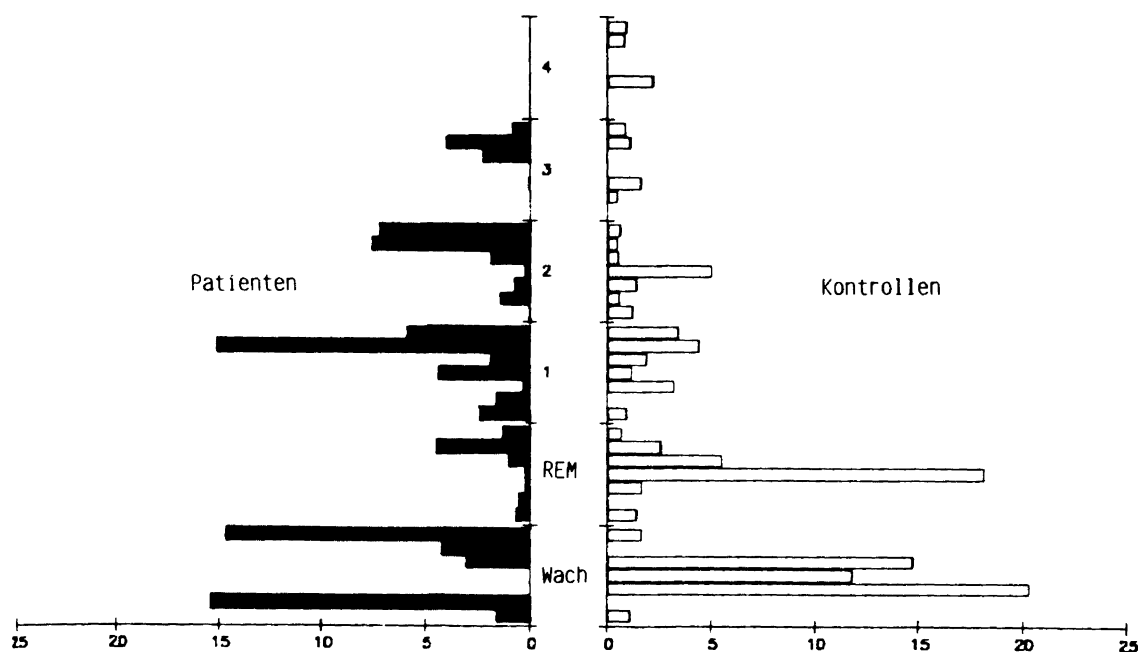


Abb. 1. Mittlere motorische Aktivität während der Nacht. Die Länge der Balken repräsentiert die mittlere motorische Aktivität (Minimum = 0, Maximum = 100) pro 3-min-Abschnitt des jeweiligen Schlafstadiums, dargestellt für jeden einzelnen Patienten (*links*) und jede Kontrollperson (*rechts*)

Muster, das beim normalen Altern sowie bei verschiedenen Formen der Demenz beobachtet wird. Wir finden keine *spezifischeren* Veränderungen, beispielsweise auffällige REM-Schlaf-Parameter, die aufgrund der wichtigen Rolle cholinergener Neurone bei der Regulation des REM-Schlafs auf eine cholinerge Dysfunktion hinweisen könnten. Es findet sich auch keine erhöhte Schlafspindeldichte, die mit einer gesteigerten dopaminergen Aktivität zusammenhängen könnte. Unsere Ergebnisse bestätigen ferner die Beziehung zwischen Schlafveränderungen und dem Ausmaß zerebraler Atrophie, wie sie bei verschiedenen neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen zu beobachten ist. Die Natur dieses Zusammenhanges ist noch weitgehend unklar.

Die durchschnittliche motorische Aktivität während der Nacht ist bei den Patienten nicht signifikant erhöht. Die Analyse des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Schlaf und nächtlicher Bewegungsunruhe deutet darauf hin, daß das Verschwinden und Wiederauftreten stärkerer motorischer Aktivität nicht streng an den elektrophysiologisch definierten Wechsel zwischen Wachen und Schlafen gekoppelt ist.

### Zusammenfassung

Bei 7 Patienten mit Chorea Huntington zeigen sich im Vergleich zu alters- und geschlechtsentsprechenden Kontrollpersonen unspezifische Auffälligkeiten im Schlaf, vor allem eine verringerte Schlafkontinuität und verminderter Tiefschlaf. Spindeldichte und REM-Schlaf-Parameter sind unauffällig. Die nächtliche motorische Aktivität ist gegenüber den Kontrollpersonen im Durchschnitt nicht signifikant erhöht. Das Verschwinden und Wiederauftreten stärkerer Bewegungsunruhe während der Nacht ist nicht streng an den elektrophysiologisch definierten Wechsel zwischen Wachen und Schlafen gekoppelt.

**Literatur**

1. Askenasy JJM (1981) Sleep patterns in extrapyramidal disorders. *Int J Neurol* 15:62–76
2. Emser W, Brenner M, Stober T, Schimrigk K (1988) Changes in nocturnal sleep in Huntington's and Parkinson's disease. *J Neurol* 235:177–179
3. Hansotia P, Wall R, Berendes J (1985) Sleep disturbances and severity of Huntington's disease. *Neurology* 35:1672–1674
4. Iakhno NN (1985) Narusheniia nochnogo sna pri khoree Geningtona (Disorders of nocturnal sleep in Huntington chorea). *Zh Nevropatol Psikiatr* 85:340–346
5. Oepen G, Clarenbach P, Thoden U (1981) Disturbance of eye movements in Huntington's chorea. *Arch Psychiatr Nervenkr* 229:205–213
6. Oepen G, Clarenbach P, Hermle L (1988) Wach- und Schlaf-EEG bei Huntington-Patienten und Risikonachkommen. In: Deuschl G, Oepen G, Wolff G (Hrsg) *Die Huntington'sche Krankheit*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 86–89
7. Spire J-PC, Bliwise DL, Noronha ABC, Roos RP (1981) Sleep profiles in Huntington disease. *Neurology* 31:151–152