

REM-Schlaf-Verhaltensstörung: EEG-Spektralanalyse

Vortrag Raphael Angerbauer

Studienstiftung PRO SCIENCIA

11.4.2024 – Unipfarre Innsbruck

Schlaf und Schlafphasen

Schlaf ist ein essenzieller Bestandteil unseres Lebens und nimmt etwa ein Drittel unserer Lebenszeit in Anspruch (1). Er ist nicht nur für die körperliche Erholung wichtig, sondern auch für kognitive Funktionen wie Gedächtniskonsolidierung (2). Schlaf lässt sich in verschiedene Phasen unterteilen, die sich in zwei Hauptkategorien gliedern: den REM-Schlaf (Rapid Eye Movement) und den Nicht-REM-Schlaf. Der Nicht-REM-Schlaf besteht aus drei Stadien (N1, N2 und N3), die von leichtem bis tiefem Schlaf reichen. REM-Schlaf ist durch schnelle Augenbewegungen, lebhaftere Träume und (wichtig!) eine nahezu vollständige Muskelerschlaffung, auch genannt REM-Atonie, gekennzeichnet. Während des REM-Schlafs ist die Gehirnaktivität ähnlich wie im Wachzustand (3). Jene kann durch elektroenzephalographische Messungen (EEGs) ermittelt werden kann.

Spektralanalyse mittels Fourier-Transformation

EEG-Spektralanalyse ist eine Methode, um die Frequenzkomponenten eines EEG-Signals zu analysieren. Hierbei wird die Fourier-Transformation verwendet, ein mathematisches Verfahren, das das komplexe EEG-Signal als Zusammensetzung von Wellen verschiedener Frequenzen betrachtet. Die Amplitude jeder Frequenz wird nun notiert und ergibt somit eine neue Sichtweise auf das Signal. Man sagt auch, dass das Signal von der Zeitdomäne in die Frequenzdomäne überführt wird (4). Dies ermöglicht es, die verschiedenen Frequenzbänder (z.B. Delta, Theta, Alpha, Beta) zu identifizieren. Die Spektralanalyse hilft, die verschiedenen Schlafstadien zu charakterisieren da in N2 oder N3 vor allem langsame Frequenzbänder wie Delta oder Theta dominant sind während im Wachzustand oder REM-Schlaf vor allem schnellere Frequenzen wie Alpha oder Beta höhere Amplituden aufweisen (3).

Idiopathische REM-Schlaf-Verhaltensstörung

Idiopathische REM-Schlaf-Verhaltensstörung (IRBD) ist eine Schlafstörung, bei der die typische Muskelatonie während des REM-Schlafs aufgehoben ist. Betroffene Personen können, aufgrund Verlust der REM-Atonie, ihre Träume ausagieren, was zu gefährlichen Verhaltensweisen wie Schlagen oder Treten führen kann (5). Das Wort „idiopathisch“ hat den Hintergrund, dass die gleichen Symptome auch durch Gabe von manchen Medikamenten ausgelöst werden können. Jene Störung ist oft ein frühes Anzeichen für neurodegenerative Erkrankungen wie die Parkinson-Erkrankung (6). Dies lässt sich

dadurch erklären, dass in Frühstadien der Parkinson-Erkrankung vor allem kaudale Hirnareale im Hirnstamm betroffen sind, die unter anderem Wachheit und Schlaf aber auch REM-Atonie kontrollieren, während sich die klassischen Symptome wie Tremor oder Bewegungsverlamsamung erst mit Involvierung des Mittelhirns manifestieren (7).

EEG in iRBD

In einer von mir durchgeführten noch nicht veröffentlichten Studie verglich ich EEG-Spektralanalysen und Charakteristika von Schlafspindel von Patient*innen mit oder ohne iRBD. Ziel der Studie war es, die Entwicklung in der Zeit von den verschiedenen Bändern zu vergleichen und eventuell Unterschiede zu erkennen. Während die eben erwähnte Verlamsamung des EEGs in Patient*innen mit iRBD zwar auftrat, änderte sich diese wider Erwartungen über die Zeit nicht. Vielmehr war eine Verlamsamung des EEGs in der Kontrollgruppe zu sehe. Dies könnte eventuell durch das Auftreten von Komorbiditäten in jener Gruppe zu erklären sein, da unter anderem die Vorstufe von Demenz eine solche Verlamsamung auslösen könnte. Ein weiteres zunächst paradoxes Resultat ergab sich durch eine Verstärkung des Gamma-Rhythms, jener mit der höchsten Frequenz, in iRBD-Patient*innen. Dies wurde bis jetzt nicht in der Literatur beschrieben, was vor allem daran liegt, dass frühere Studien nicht die benötigte Sampling-Frequenz aufwiesen, um diesen Rhythmus zielsicher erkennen zu können. Eine mögliche Erklärung für dieses Resultat wäre, dass die hochfrequenten Oszillationen des Gamma-Rhythmus im Cortex aufgrund fehlgeschlagener Kontrolle durch tiefere Hirnareale entstehen.

Literaturverzeichnis

1. Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF. We spend about one-third of our life either sleeping or attempting to do so. *Handb Clin Neurol.* 2011;98:vii. doi: 10.1016/B978-0-444-52006-7.00047-2. PMID: 21056174.
2. Klinzing, J.G., Niethard, N. & Born, J. Mechanisms of systems memory consolidation during sleep. *Nat Neurosci* 22, 1598–1610 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41593-019-0467-3>
3. Berry, R. B. . W., Mary H. Ryals, Scott. (2024). *Fundamentals of Sleep Medicine.* Elsevier - Health Science.
4. Stein, E. M., & Shakarchi, R. (2006). *Fourier analysis: An introduction.* Princeton Univ. Press.
5. B. F. Boeve, M. H. Silber, C. B. Saper, T. J. Ferman, D. W. Dickson, J. E. Parisi, et. al. Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease, *Brain*, Volume 130, Issue 11, November 2007, Pages 2770–2788, <https://doi.org/10.1093/brain/awm056>
6. Högl, B., Stefani, A. & Videnovic, A. Idiopathic REM sleep behaviour disorder and neurodegeneration - an update. *Nat Rev Neurol* 14, 40–55 (2018). <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2017.157>
7. Braak, H., Ghebremedhin, E., Rüb, U. et al. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res* 318, 121–134 (2004). <https://doi.org/10.1007/s00441-004-0956-9>