

Schlafforschung

von Werner Held (1997)

Tabelle der wichtigsten EEG-Frequenzen

Delta	0,5 - 4 Hz nur im Tiefschlaf
Theta	4 - 7 Hz nach dem Einschlafen
Alpha	8 - 13 Hz nach Schließen der Augen, verschwinden im Schlafen
Sigma	10 - 14 Hz = Schlafspindeln, Zeichen des gesunden Schlafs
Beta	14 - 30 Hz vorwiegend im Wachzustand
Gamma	30 - 80 Hz bei Bindungsprozessen

Schlafstadien

Stadium 1

noch kein Schlaf, nur extreme Müdigkeit, man nimmt noch persönliche Anreden wahr, pendelförmige Augenbewegungen, hoher Muskeltonus, kleine rasche, unregelmäßige Wellen vorherrschend im Alpha-Rhythmus

Stadium 2

insgesamt höhere, langsamere Wellen, Auftreten von K-Komplexen (singuläre, große Potentiale; Korrelate starker interner Entladungen sensorischer Systeme aber auch Reaktion auf Störreize), Verschwinden des Alpha-Rhythmus und die Vertexwellen (hochamplitudige Wellen, 150 Mikrovolt und mehr; Dauer 7 - 20 sec.; treten bei Änderung der Aufmerksamkeit auf) zeigen den Moment des Einschlafens an. Schlafspindeln (signalisieren vermutlich die Hemmung der sensomotorischen Areale), Augen ruhig, Muskeltonus verringert

Stadium 3

Anteil der Deltawellen (1 - 4 Hz) machen 20 - 50 % der Registrierzeit aus, Übergang in den Tiefschlaf, zunehmende Synchronisation der Wellen durch Nachschwingen nach den K-Komplexen (Dämpfung fällt weg), zusammen mit Stadium 4 auch SWS (slow wave sleep) genannt.

Stadium 4

Anteil der Deltawellen über 50 %, niedriger Muskeltonus, keine Augenbewegungen, Tiefschlaf (synchronisiert)

Es erfolgt dann eine Änderung der Körperlage und der Übergang zu einigen Minuten Stadium 2, bevor der REM-Schlaf beginnt.

Stadium 1-REM-Schlaf

rasche Augenbewegungen (treten nicht kontinuierlich, sondern in Gruppen auf, mehrere Sekunden lang, Max. bei 23 s, dann von 200 ms bis zu 23 s Pause), flacher Muskeltonus (gelegentlich einzelner Ausschlag), im EEG kleine und schnelle Wellen, fast wie im Wachzustand, hohe Atem und Herzfrequenz, Theta-Rhythmus im Hippocampus

Der deutsche Psychiater Hans Berger führte 1928 mit einem selbstentwickelten EEG die ersten Ableitungen von Gehirnströmen durch. 1936 klassifizierten Loomis et al. das EEG während des Schlafs und stellten so die Grundlage der Schlafklassifikation her. Bis 1951 glaubte man, daß das Schlaf-EEG eine gleichmäßige Inaktivierung (niedrigere Frequenz, geringere Spannung) ausdrückt, durch die Aufzeichnung von regelmäßig wiederkehrenden elektrischen Aktivierungen im Stadium I und durch die Verwendung eines Elektrookulographen 1951 Entdeckung des REM-Schlafs (Eugene Aserinsky, Ass. v. Nathaniel Kleitman) Versuchspersonen konnten Träume erzählen, wenn man sie in diesen Phasen weckte.

Der Non-REM/REM-Zyklus

Die Zykluslänge der Non-REM-Phase zusammen mit der folgenden REM-Phase beträgt relativ konstant etwa 90 Minuten, der Anteil der REM-Phase nimmt jedoch im Laufe der Nacht zu. Kleitman vermutete, daß auch der Wachzustand nach einem 90 Minuten Rhythmus getaktet ist und nannte ihn BRAC (basic rest/activity cycle). Die Hälfte des REM-Schlafs (ca. 2 Stunden beim Erwachsenen) tritt im letzten Drittel der Nacht auf. Pro Nacht gibt es 4 - 5 REM-Schlafphasen. Beim Non-REM-Schlaf ist genau die umgekehrte Entwicklung zu beobachten. Dieser Zyklus wird von einem Zeitgeber im latero-dorsalen Tegmentum der Brücke (Pons) kontrolliert.

Neurophysiologie von SWS und REM-Schlaf

SWS

Der Nucleus dorsalis raphe ist ein serotoninhaltiger Kern, der besonders den NREMS bestimmt, er bewirkt Grundaktivitätsänderungen wie den Wechsel von tonischen Anteilen (z. B. Änderung von Theta zu Deltawellen) und bei phasischen Entladungen wie den K-Komplexen. Bislang wurden drei Regionen als SWS-produzierend ausgemacht werden: Das basale Vorderhirn, die laterale präoptische Region des Hypothalamus und der Nucleus Tractus solitarius im Hirnstamm. Bricolo benennt dagegen nach ausführlichen Läsionsuntersuchungen den Thalamus, Pons (Nucleus raphe medialis) und Pontobulbus als SWS induzierend. Während des SWS sinkt der cerebrale Blutfluß (CBF) um 6 - 14 % gegenüber dem Wachzustand ab (Xenon-Methode), ebenso sinkt die cerebrale Stoffwechselrate um durchschnittlich 25 - 30 % (größte Abnahme in den frontalen und centralen Arealen).

REM-Schlaf (REMS)

Die tonische Muskelatonie während des REM-Schlafs ist auf den noradrenergen Locus coeruleus im dorsolateralen Tegmentum der Pons zurückzuführen (bewirkt über die Retikulärformation (RF) die postsynaptische Hemmung der spinalen Motoneurone = cholinerg Mechanismus), PGO-Wellen entspringen ebenfalls dem Locus coeruleus (medial). An der EEG-Desynchronisation sind beteiligt cholinerg reticulären Strukturen (RF, pontines und Mittelhirn-Tegmentum, posteriorer Hypothalamus und Thalamus) Aktivierung des REM-Schlafs scheint eher durch den Subcoeruleus bedingt zu werden (Birbaumer und Schmidt). Dessen Zerstörung eliminiert den REMS. CBF steigt um 3 - 12 % gegenüber entspannter Ruhe an. Die cerebrale Stoffwechselrate (CMR = cerebral metabolic rate) steigt wieder fast bis auf Wachniveau an, vor allem im frontalen Cortex (hohe Zahl von Überraschungen in Träumen, die eine Orientierung notwendig machen) Weitere Untersuchungen haben eine Beteiligung des serotonergen Nucleus raphe dorsalis in der Pons wahrscheinlich werden lassen. (Jouvet, Pujol, Bricolo). Hobson lieferte allerdings einen gewichtigen Einwand dagegen (siehe Abschnitt Reziprokes Interaktionsmodell)

Weckstrukturen

Strukturen, die zum Aufwachen beitragen (arousal structures), liegen in der Formatio reticularis im Mittelhirn und im posterioren Zwischenhirn. Die Weckschwelle ist während der phasischen REM-Merkmale am höchsten, im SWS und den tonischen REM-Merkmalen etwas niedriger und während der Schlafphasen 2 und 1 am niedrigsten. Die Weckschwelle nimmt im Verlauf der Nacht ab und ist sehr stark von der Bedeutung des Weckreizes abhängig.

Das reziproke Interaktionsmodell

Das reziproke Interaktionsmodell Hobsons und McCarleys geht davon aus, daß sich im REMS gewisse Zellen einschalten (cholinerge REM-On-Zellen) und andere im Wachzustand eingeschaltete Zellen ausschalten (aminerge REM-Off-Zellen). Während des Wachzustands kontrollieren die gleichmäßig (metronomähnlich) feuernden REM-Off-Zellen die salvenförmig feuernden cholinergen REM-On-Zellen. Hobson fand durch die Verwendung von Mikroelektroden im Locus coeruleus Zellen, die während des Wachzustandes gleichmäßig feuern, im SWS dann ihre Tätigkeit stark reduzieren und sie im REMS fast völlig einstellen. Er nannte sie REM-Off-Zellen. Er fand diese aminergen REM-Off-Zellen auch im Raphe-Kern und anderen Neuronen in der Pons. Diese serotonergen Zellen im Locus coeruleus und noradrenergen Zellen im Nucleus raphe sollten Jouvets pharmakologischen Untersuchungen zufolge feuern! Dahingegen fand er heraus, daß cholinergen Zellen, die ebenso wie die aminergen Zellen vom Wachzustand bis zum SWS ihre Tätigkeit deutlich reduzieren, im REMS plötzlich wieder so aktiv werden wie im Wachzustand. Dadurch verschiebt sich die Transmitterkonzentration im Gehirn

ganz erheblich zu einem cholinergischen Verhältnis. Während des REMS arbeitet das cholinerge System quasi ohne Gegenspieler. Sakai fand zwei Gruppen von REM-On-Zellen in der Brücke und in der Medulla. Eine bei Katzen in die Pons injizierte acetylcholinähnliche Substanz bewirkte innerhalb von 3 Minuten REMS, der 2,5 Stunden dauerte. Das entscheidende REMS-Kommunikationssystem, die PGO-Wellen, wurde vorläufig als cholinerg eingestuft. Jasper entdeckte, daß während des REMS genauso viel Acetylcholin freigesetzt wird wie im Wachzustand. Doch auch noch ganz andere Gesichtspunkte sprechen für Hobsons Hypothese. Das aminerge System kontrolliert die Körpertemperatur (es ist eine bekannte Tatsache, daß während des REMS die Temperaturkontrolle stark gelockert ist), es ist weiterhin zum Informationserwerb unerlässlich, da Informationen aus cholinergen Reizen so lange nicht gespeichert werden können, bis aminerge Interneuronen aktiviert werden, d.h. kein bewußtes Lernen und Erinnern (siehe Traumveressen). Dadurch, daß das aminerge Energie- und Informationsmanagement wegfällt, lassen sich auch die Eigentümlichkeiten des REMS wie Bizarrie der Träume, Unfähigkeit zur Selbstreflexion, die logischen Fehler, die zunehmende Enthemmtheit der Gehirnaktivität und vor allem der Gedächtnisausfall erklären.

Theorie der Selbstaktivierung während des REMS

Eine inzwischen in weiten Kreisen anerkannte Theorie über die Funktion des REM-Schlafes stellten Howard Roffwarg, Josef Muzio und William Dement auf, als sie 1966 ihre ontogenetische „Aktivierungstheorie der Hirnentwicklung“ formulierten. Aufgrund der Tatsache, daß REM-Schlaf ontogenetisch vor dem Nicht-REM-Schlaf entsteht (um die 28. Lebenswoche des Fötus) und einen sehr hohen Anteil am Gesamtschlaf in dieser frühen Phase ausmacht (8 Stunden oder 50%) ist es wahrscheinlich, daß der REM-Schlaf die Aufgabe habe, durch Selbststimulation mit bislang noch nicht vorhandenen Reizen die Entwicklung des Gehirns und vor allem des Sehsystems in die Wege zu leiten. Das Gehirn kann sich im Schlaf auf seine Selbstaktivierung konzentrieren, wie es ihm sein genetisches Programm vorschreibt, statt auf Umweltreize reagieren zu müssen. Der REM-Schlaf, so die Forscher weiter, könnte sogar während des gesamten Lebens eine wesentliche Rolle bei der aktiven Erhaltung der Funktionstüchtigkeit des Gehirns spielen, indem er den Gebrauch von Schaltkreisen garantiert, ganz gleich ob sie im Wachzustand eingesetzt werden oder nicht. Diese Selbststimulierung geschieht unter anderem durch die PGO-Wellen, benannt nach den Arealen an denen sie abgeleitet wurden: Pons (P), Corpus geniculatum lateralis (G) und occipitaler Cortex (O). Der Taktgeber der PGO-Wellen liegt im pontinen Tegmentum. Diese PGO-Wellen werden ohne Außenreize im Gehirn erzeugt und verschlüsseln den Zeitpunkt und die Richtung der Augenbewegungen (gemäß Cespuglio im Verhältnis 1:1). Wie allerdings Bowker und Morrison aufzeigten, entsprechen (bzw. ähneln) diese PGO-Wellen den Augenbewegungs-Potentialen (EMPs), die im visuellen Cortex als unwillkürliche Reaktion auf Geräusche und Berührungen auch während des Wachzustands und des Non-REM-Schlafs auftreten. Dennoch ist die ontogenetische Theorie des Schlafes aufgrund der Übermaßes an REM-Schlaf in der ersten Lebenszeit eine weitgehend akzeptierte Schlußfolgerung. Außerdem spricht für diese Theorie, daß im Gegensatz dazu bei Spezies mit relativ weitentwickelten Neugeborenen kein solcher hoher Prozentsatz an REM-Schlaf in der frühen Lebensphase existiert.

REM-Schlaf als „Off-line“ Verarbeitung

Winson vermutet, daß der REM-Schlaf eine systematische Verarbeitung der Tageserlebnisse darstellt. Die von Morrison und Jouvet im locomotorischen Zentrum in der Brücke durchgeführten Läsionen, die eine Hemmung des Muskeltonus während des REM-Schlafs verhinderten, zeigten, daß Katzen dann nach imaginären Mäusen jagten und andere Tageserfahrungen wiedererlebten. Winson zufolge deutet das darauf hin, daß im REM-Schlaf eine Integration, Einübung von Erfahrungen und Festlegung von Plänen und Richtlinien für zukünftiges Verhalten geschieht, denn der für diese Aufgabe zuständige präfrontale Cortex ist während des REM-Schlafes außerordentlich aktiv (der Blutstrom ist im Vergleich zu anderen kortikalen Arealen um 20 - 40 % höher). Fuster bezeichnet den präfrontalen Cortex als die zentrale Schaltstelle des Gehirns. Winson weist darauf hin, daß bei den Säugetieren (mit Ausnahme der Primaten) während des Erkundungsverhaltens und konzentrierter Aufmerksamkeit im Wachen Theta-Rhythmen im Hippocampus (für Gedächtnis zuständig) zu beobachten sind. Im Gegensatz zu Winson behauptet Horne, daß diese Rhythmen auch beim Menschen zu beobachten sind, wenn sie auch im normalen EEG nicht erscheinen. Diese Rhythmen versprechen eine spezielle Form der neuronalen Verarbeitung sensorischer Information zu sein. Und genau diese Theta-Rhythmen tauchen im REMS wieder auf und stützen damit die Gedächtniskonsolidierungstheorie. Theta-Rhythmen werden vom Hirnstamm generiert und verlaufen über mehrere Relaisstationen (die letzte im Septum) zum Hippocampus, dem Eingangstor zum limbischen System. Man weiß zwar noch nicht genau, wie der Hippocampus im Zusammenspiel mit dem Neocortex Gedächtnis und Gedächtniskonsolidierungsfunktionen erfüllt, aber eine wichtige Funktion des Hippocampus konnte Winson mit seinen Untersuchungen über den neuronalen Tormechanismus im Hippocampus aufzeigen, nämlich wie der Informationsfluß je nach Bewußtseinszustand an diesem dreiteiligen Tormechanismus in verschiedene Regionen des limbischen Systems umgeleitet wird. Im SWS ohne Theta-Rhythmus ist dieses Tor anders geschaltet als im REMS mit Theta-Rhythmus.

Die letzte Tiergattung vergleichbaren Entwicklungsgrades, das keinen REM-Schlaf besitzt und damit keine Möglichkeit einer „Off-line“-Verarbeitung, ist der Ameisenigel (eines der beiden Kloakentiere). Der präfrontale Cortex dieser Spezies ist unverhältnismäßig groß und ausgeprägt, da er eine „On-line“-Verarbeitung ohne Zwischenspeicherung bewerkstelligen muß. Ohne REM-Schlaf wäre der Mensch nie entstanden, da sonst sein präfrontaler Cortex gigantische Ausmaße annehmen hätte müssen. Wie diese systematische Verarbeitung und Integration der Tageserlebnisse in die REM-Traumphasen eingehen, zeigte Howard Roffwarg an einem genialen Experiment. Versuchspersonen mußten jeden Tag rotgefärbte Brillengläser tragen und wurden nachts während jeder REM-Phase nach ihren Träumen befragt. In der ersten Nacht gingen die rotgefärbten Träume nur in die erste REM-Phase ein. Nach 4 - 5 Tagen drangen die Rotträume bis in die letzte REM-Phase am Ende der Nacht vor. Der Anteil der roten Träumenach 5 Tagen nahm von rund 83% in der ersten Phase zu etwa 44% in der letzten Schlafphase ab. Auch in den Nicht-REM-Phasen und bei den hypnagogischen Bildern war eine schwächere Rotfärbung zu bemerken. Diese verteilte sich jedoch gleichmäßig, ohne irgendeine Abnahme gegen Ende der Nacht. Als die Brillen abgesetzt wurden, war in den REM-Phasen schlagartig kein rotgefärbter Traum mehr zu beobachten, bei den Nicht-REM-Träumen dauerte es noch drei Tage, bis alle wieder normal gefärbt waren. Diese Experimente deuten darauf hin, daß im Schlaf eine systematische, aber komplexe Informationsverarbeitung erfolgt. Auf die unterschiedlichen Charakter der REM-Träume im Verlauf der Nacht wies auch Birbaumer & Schmidt hin: „Während die frühen Träume mehr realitätsbezogen sind und Ereignisse des vergangenen Tages zum Inhalt haben, sind die Träume der zweiten Nachthälfte ungewöhnlicher, irreal und weniger auf Tageserleben bezogen, sie werden zunehmend bizarr und emotional intensiver.“ Die Möglichkeit der Erinnerung an die Träume nimmt rasant ab, wenn nicht kurz nach Ende einer REM-Phase geweckt wird (durchschnittliche Halbwertszeit 10 Minuten). Da besonders die späten Träume erinnert werden, erscheint uns das Traumerleben so irreal. Die frühen Träume dagegen enthalten dagegen durchaus sinnvolles und kohärentes Material.

Literatur

- Birbaumer N. & Schmidt, R. F.: „Biologische Psychologie“, Berlin 1991, S.504-532
- Bösel, Rainer: Physiologische Biologie, Berlin 1987, S.319-333
- Fink, Norbert: „Lehrbuch der Schlaf- und Traumforschung“, Salzburg 1977
- Hobson, J. A.: „Schlaf - Gehirnaktivität im Ruhezustand“, Heidelberg 1990
- Lairy, G. & Salzarulo P.: „The Experimental Study of Human Sleep: Methodological Problems“, Amsterdam 1975
- Winson, Jonathan: „Auf dem Boden der Träume“, Weinheim 1986