

32. Schlafstörungen

32.1 Klassifikation und Diagnostik

Inge Strauch

Inhaltsverzeichnis

1. Klassifikation	730
2. Diagnostik	731
3. Literatur	733

1. Klassifikation

In der klinischen Praxis werden Schlafbeschwerden gewöhnlich beschreibend unterteilt in Einschlafstörungen, Schlafunterbrechungen und frühzeitiges Aufwachen am Morgen. Während diese Störungen mit einem Schlafdefizit einhergehen, wird aber auch ihr Gegenteil, der exzessive Schlaf, als Symptom gewertet.

Wie sehr die intensive Schlafforschung der letzten vier Jahrzehnte das Wissen über Schlafstörungen erweitert hat, zeigt die ständig wachsende Zahl der Publikationen (z. B. Dressing & Riemann, 1994; Knab, 1989; Kryger, Roth & Dement, 1989; Morin, 1993), die zu Revisionen der bisherigen Klassifikationen geführt hat. In einem umfangreichen Klassifikationssystem, das von der American Sleep Disorders Association in Zusammenarbeit mit Research Societies in Europa, Japan und Lateinamerika herausgegeben wurde (ICSD – The International Classification of Sleep Disorders, 1990) ist das gesamte derzeitige Wissen über alle Formen von Schlafstörungen niedergelegt. Die Taxonomie, die soweit als möglich von pathophysiologischen Kriterien ausgeht, ist in vier Hauptgruppen eingeteilt: Dyssomnien, Parasomnien, Schlafstörungen in Verbindung mit medizinisch/psychiatrischen Erkrankungen und «vorgeschlagene», d. h. noch nicht eindeutig bestimm-

te Schlafstörungen. Für 88 Arten von Schlafstörungen werden die wesentlichen Merkmale sowie Kriterien der Schwere, der Dauer und der differentialdiagnostischen Abgrenzung beschrieben. Die Einordnung des Beschwerdebilds erfolgt auf drei Achsen, auf denen die schlafbezogene Diagnose, die angewandten diagnostischen Verfahren und andere somatische Erkrankungen aufgeführt werden.

Eine vereinfachte Version wurde für das DSM-IV (American Psychiatric Association, 1996) ausgearbeitet; sie ist in Tabelle 1 aufgeführt. Unter dem Oberbegriff der Dyssomnien werden zunächst die Insomnien gegenüber den Hypersomnien abgegrenzt. Die Narkolepsie und atemungsgebundene Schlafstörungen werden hier als weitere Untergruppen aufgenommen, ebenso die Störungen im Schlaf-Wachrhythmus, die z. B. bei Schichtarbeit oder Transatlantikflügen auftreten. In der zweiten Hauptgruppe, den Parasomnien, werden abnorme Ereignisse erfaßt, die während des Schlafs auftreten. Die beiden letzten Gruppen tragen der Tatsache Rechnung, daß Schlafstörungen häufig in Zusammenhang mit einer psychischen oder körperlichen Erkrankung als sekundäres Symptom auftreten. Tabelle 2 zeigt die Kriterien, nach denen beispielsweise eine primäre Insomnie diagnostiziert werden kann. Im Gegensatz zum ICSD beschränkt sich das DSM-IV

Tabelle 1: Die Hauptgruppen der Schlafstörungen im DSM-IV (ICD-9-CM, ICD-10)

Dyssomnien – Primäre Insomnie (307.42; F51.0) – Primäre Hypersomnie (307.44; F51.1) – Narkolepsie (347; G47.4) – Atmungsgebundene Schlafstörung (780.59; G47.3) – Schlafstörung mit Störung des zirkadianen Rhythmus (307.45; F51.2) – nicht näher bezeichnete Dyssomnie (307.47; F51.9)
Parasomnien – Schlafstörungen mit Angstträumen (307.47; F51.5) – Pavor nocturnus (307.46; F51.4) – Schlafstörung mit Schlafwandeln (307.46; F51.3) – nicht näher bezeichnete Parasomnien (307.47; F51.8)
Schlafstörungen in Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung – Insomnie in Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung (307.42; F51.0) – Hypersomnie in Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung (307.44; F51.1)
Andere Schlafstörungen – Schlafstörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (780.xx; G47.x) – Substanzinduzierte Schlafstörung (–; F1x.8)

Tabelle 2: DSM IV – Diagnostische Kriterien für eine primäre Insomnie (DSM-IV, S. 634)

A. Die im Vordergrund stehende Beschwerde besteht in Einschlaf- und Durchschlafschwierigkeiten oder in nicht erholsamem Schlaf seit mindestens einem Monat.
B. Die Schlafstörung (oder die damit verbundene Tagesmüdigkeit) verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
C. Das Störungsbild tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Narkolepsie, einer atmungsgebundenen Schlafstörung, einer Schlafstörung mit Störung des Zirkadianen Rhythmus oder einer Parasomnie auf.
D. Das Störungsbild tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer anderen psychischen Störung auf (z. B. Major Depression, Generalisierte Angststörung, Delir).
E. Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.

auf subjektive Angaben und fordert keine physiologische Schlafmessung.

Im ICD-10 werden weiterhin nur die psychogenen Schlafstörungen als eigene Gruppe klassifiziert, während die übrigen Schlafstörungen anderen Sektionen zugeordnet wurden, so z. B. die Schlafapnoe den Atemwegserkrankungen.

Schramm, Hohagen, Grasshoff, Riemann und Berger (1991) haben die verschiedenen Klassifikationssysteme von Schlafstörungen kritisch bewertet und festgestellt, daß es derzeit noch kein Klassifikationssystem gibt, das gleichermaßen bei Schlafforschern, Klinikern und Psychologen Anerkennung gefunden hat. Die

Schlafspezialisten favorisieren das ISCD-System, weil es dem Stand der Forschung und der multivariaten diagnostischen Abklärung entspricht, während die Kliniker ihre Diagnosen unabhängig von einem Schlaflabor stellen möchten.

2. Diagnostik

Die Differenzierung der Klassifikationssysteme macht deutlich, daß die Abklärung von Schlafproblemen eine umfassende multivariate Diagnostik erfordert. Schwerpunkte der klinischen Urteilsbildung sind folgende Fragen:

- (1) Ist eine Schlafstörung als vorübergehend oder als chronisch zu definieren?
- (2) Tritt eine Schlafstörung im Kontext von somatischen Symptomen und psychiatrischen Erkrankungen auf oder ist sie als primäre Störung anzusehen?
- (3) Stellt sich eine Schlafstörung nur im Erleben des Betroffenen dar oder wird sie durch physiologische Messungen bestätigt?

Tabelle 3 zeigt die verschiedenen Schritte bei der Abklärung von nicht-organischen Schlafproblemen (Strauch, 1985). Im Gespräch werden zunächst die notwendigen Informationen über die individuelle Ausprägung der Störung im Kontext der Lebenssituation eingeholt. Von Anfang an wird der Klient gebeten, kontinuierlich ein *Schlaf-tagebuch* zu führen, in dem er jeweils am Morgen die vorangegangene Nacht bewertet. Solche Schlaftagebücher stellen eine wichtige Information dar, weil sie die Variation der Störung im zeitlichen Verlauf zeigen. Die parallel durchgeführte Messung der *motorischen Aktivität* mit einem am Handgelenk getragenen Monitor (Borbély, Neuhaus, Mattmann & Waser, 1981) erfasst über einen langen Zeitraum die Ruhe- und Aktivitätsphasen. Sie erlaubt einen ersten Vergleich

mit den subjektiven Einschätzungen von Ruhezeiten, Schlafqualität und Schlafgewohnheiten. Auch wenn motorische Ruhe nicht mit Schlaf gleichgesetzt werden kann, so stimmt sie doch mehrheitlich mit der im Labor gemessenen Schlafdauer überein (Hauri & Wisbey, 1992).

Die *Labormessung* des Schlafs stellt den letzten Schritt der Abklärung dar. Schlafstruktur und Schlafverlauf werden differenziert erfasst. Von der Altersnorm abweichende Merkmale der physiologischen Meßwerte, sowie der Vergleich mit den subjektiven Einschätzungen des Schlafs ermöglichen die Klassifikation des vorliegenden Schlafproblems. In manchen Fällen kann es außerdem aufschlußreich sein, die Fähigkeit tagsüber einzuschlafen im Abstand von jeweils 2 Stunden mit dem Multiple Sleep Latency Test (MSLT) physiologisch zu untersuchen (Carskadon & Dement, 1982). Nicht in jedem Fall sind sämtliche Abklärungsschritte erforderlich. Hauri (1982) hält eine polygraphische Abklärung im Schlaflabor nur dann für notwendig, wenn es sich um eine chronische Schlafstörung handelt, die Leistung und Befinden ernsthaft beeinträchtigt, wenn es sich außerdem um eine primäre Störung handelt und wenn Schlafhygieneberatung und Anweisungen zur Entspannung keine Besserung der Beschwerden brachten.

Tabelle 3: Diagnostische Abklärungsschritte von Insomnien

Methode	Information/Daten	Ziele
Halbstrukturiertes Interview	Emotion, Kognition und Verhalten in bezug auf die Störung und ihre Folgen Schlafanamnese Einstellung zum Schlaf Lebenssituation	Analyse von auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen
Schlaf-tagebuch	Im Bett verbrachte Zeit Einschlaf- und Aufwachzeiten Schlafunterbrechungen Schlafqualität und Erholungsgefühl Medikamente	Differenzierung von generalisierten Aussagen über den Schlaf
Messung der Motorik	Kontinuierliche Aufzeichnung der Armbewegung Summierte Werte über jeweils 7,5 Minuten	Vergleich von Ruhe/Aktivitätsphasen mit den subjektiven Angaben
Polygraphische Messungen	EEG, EOG (Augenbewegungen), EMG (Kinnmuskel), Atmung, Puls, 2–3 Labornächte	Diagnose von Schlafstruktur und Schlafverlauf

3. Literatur

- American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen – DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H.U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.
- Borbély, A., Neuhaus, H., Mattmann, P. & Waser, P. (1981). Langzeitregistrierung der Bewegungsaktivität: Anwendungen in Forschung und Klinik. *Schweizer Medizinische Wochenschrift*, 111, 730–735.
- Carskadon, M.A. & Dement, W.C. (1982). The multiple sleep latency test: What does it measure? *Sleep*, 5 (Suppl. 2), 67–72.
- Dressing, H. & Riemann, D. (1994). *Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen*. Stuttgart: Fischer.
- Hauri, P. (1982). Evaluating disorders of initiating and maintaining sleep (DIMS). In C. Guilleminault (Ed.), *Sleeping and Waking Disorders: Indications and Techniques* (pp. 225–244). Menlo Park: Addison-Wesley.
- Hauri, P. & Wisbey, J. (1992). Wrist actigraphy in insomnia. *Sleep*, 15, 293–301.
- ISCD – *International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual*. (1990). Diagnostic Classification Steering Committee, Thorpy, M.J., Chairman. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association.
- Knab, B. (1989). *Schlafstörungen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Kryger, M.H., Roth, T. & Dement, W.C. (1995). *Principles and practice of sleep medicine* (2nd edition). Philadelphia: Saunders.
- Morin, C.M. (1993). *Insomnia. Psychological assessment and management*. New York: Guilford.
- Schramm, E., Hohagen, F., Grasshoff, U., Riemann, D. & Berger, M. (1991). Diagnostische Systeme zur Klassifikation von Schlafstörungen. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 4, 167–176.
- Strauch, I. (1985). Grundlagen und Differentialdiagnose primärer Schlafstörungen. *Schweizerische Rundschau Medizinische Praxis*, 74, 1296–1300.

32.2 Schlafstörungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse

Inge Strauch

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	734	5. Gestörter Schlaf als Bedingung für andere psychische Störungen	740
2. Ein deskriptives Modell zur Einordnung von Schlafstörungen	737	5.1. Ein Zwei-Prozeß-Modell der Schlafregulation	741
3. Auslösende Bedingungen von Schlafstörungen	737	5.2. Die chronobiologische «Phase-advance» Hypothese	742
3.1 Biologische Bedingungen	737	6. Abschließende Bemerkungen	743
3.2 Psychodynamische Bedingungen	738	7. Literatur	743
3.3 Kognitive und verhaltensorientierte Bedingungen	739		
4. Aufrechterhaltende Bedingungen von Schlafstörungen	740		

1. Einleitung

Das diagnostische Klassifikationssystem der Schlafstörungen hat verdeutlicht, daß diese Symptome sowohl mit körperlichen als auch mit psychischen Bedingungen verknüpft sein können. In den Kompetenzbereich des klinischen Psychologen fallen in erster Linie die primären Dyssomnien, die Parasomnien und die Schlafstörungen in Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung, weil hier in der Bedingungsanalyse die psychologischen Faktoren einen großen Stellenwert haben. Das schließt aber keineswegs aus, daß auch bei organisch bedingten Schlafstörungen die Symptome durch das Erleben und Verhalten zusätzlich verstärkt werden können.

Welche Merkmale kennzeichnen einen gestörten Schlaf? Verlängerte Einschlafzeiten, häufiges Erwachen mit verzögertem Wiedereinschlafen und eine daraus resultierende herabgesetzte Schlaffeffizienz (= prozentualer Anteil

des Schlafs von der im Bett verbrachten Zeit) gelten als Hauptmerkmale eines gestörten Schlafs. Hinzu kommen schlafinterne Indikatoren, wie z. B. vermehrter Wechsel der Schlafstadien, geringe Schlafvertiefung oder motorische Unruhe. Selbsteinschätzungen des Schläfers müssen diese meßbaren Merkmale ergänzen in bezug auf die erlebten Einschlaf- und Aufwachzeiten, die Schlafqualität, das Erholungsgefühl am Morgen und die Tagesmüdigkeit. In Kasten 1 wird ein Beispiel für Schlafstörungen vorgestellt.

In zahlreichen Laborstudien sind die Unterschiede zwischen gutem und gestörtem Schlaf untersucht worden. Karacan, Williams, Littell und Salis (1973) registrierten jeweils 8 aufeinanderfolgende Nächte den Schlafverlauf von 11 guten und 11 schlechten männlichen Schläfern. Sie fanden, daß schlechte Schläfer über die bekannten Störmerkmale hinaus ein «unberechenbares» Schlafverhalten zeigten, da bei ihnen von Nacht zu Nacht nicht nur die Bett-

Kasten 1 Fallbeispiel für Schlafstörungen

Beschreibung der Patientin

Frau A., 50 Jahre alt, Geschäftsführerin eines größeren Betriebs, leidet seit zwei Jahren an Schlafstörungen. Sie klagt über chronische Einschlaf- und Durchschlafstörungen, wobei die unerwünschten Wachzeiten mit Grübeln und körperlicher Anspannung einhergehen. Handelt es sich hier um eine Schlafstörung, auf die die oben beschriebenen Merkmale zutreffen? Die erste Woche des Schlaftagebuchs präzisiert die subjektiven Beschwerden. Frau A. berichtet Einschlafzeiten zwischen 60 und 150 Minuten und nächtliches Aufwachen, das in Häufigkeit und Länge stark variiert. Ihre

Schlafdauer schwankt zwischen 4 und 6 Stunden. Da sie durchschnittlich 8 Stunden im Bett verbringt, ist ihre Schlaffeffizienz stark reduziert, obwohl sie an sechs Abenden ein Schlafmittel eingenommen hat. Besonders auffallend ist aber, daß sie sich nach dem Schlaf immer gut gelaunt und mit Ausnahme von zwei Nächten eher ausgeruht fühlt. Kann man daher vermuten, daß Frau A. ihre Schlafzeiten unterschätzt? Abbildung 1 zeigt Frau A.'s Schlafverlauf in der zweiten Labornacht (s. Abb. 1b) im Vergleich zu einer gleichaltrigen guten Schläferin.

EEG
Stadium

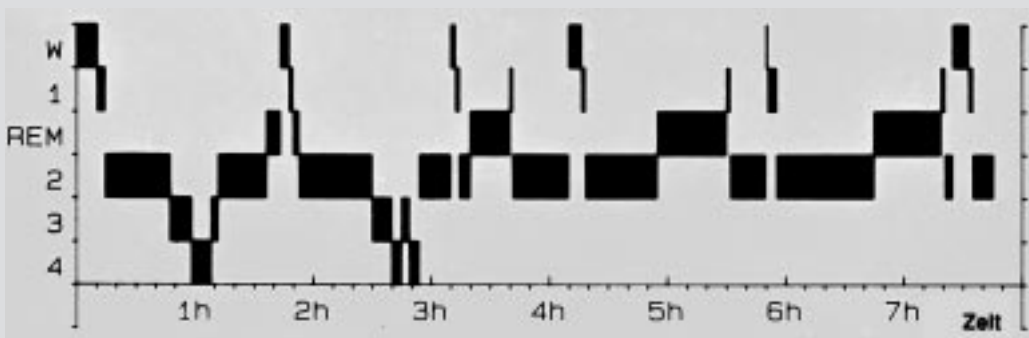


Abbildung 1a: Typisches Schlafprofil für die Altersgruppe 50 bis 59jähriger Frauen.

EEG
Stadium

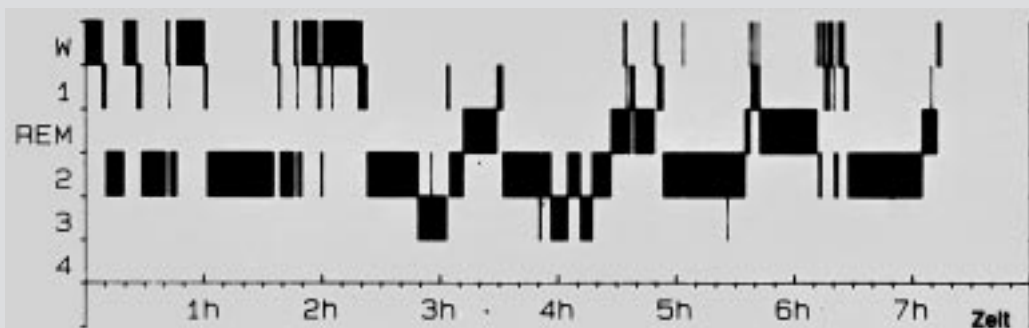


Abbildung 1b: Schlafprofil von Frau A. in der 2. Labornacht. In der Senkrechten sind die kodierten EEG-Stadien (w = wach) abgetragen.

Die Störungsmerkmale sind eindeutig: Der Schlaf von Frau A. war insgesamt 28 mal unterbrochen, nachdem sie zum ersten Mal innerhalb von 10 Minuten das Schlafstadium 2 erreicht hatte. Das häufige Aufwachen führt in den ersten beiden Stunden zu einer labilen Schlafperiode ohne Tiefschlafphasen. Danach schläft sie 130 Minuten ohne aufzuwachen, doch in den letzten 2 1/2 Stunden nehmen kurzfristige Schlafunterbrechungen und damit auch das Übergangsstadium 1 wieder zu. Frau A. hat insgesamt zwar 6 Stunden geschlafen (Schlafeffizienz = 82%), doch weit weniger kontinuierlich als eine normale Schläferin dieser Altersgruppe. Daher ist es kaum erstaunlich, daß ihre Bewertung dieser Nacht von den physiologischen Daten abweicht. Sie gibt an, sie sei erst nach 170 Minuten eingeschlafen und nach 3 1/2 Stunden Schlaf endgültig aufgewacht. Wir sehen in diesem Fall eine physiologische Störung des Schlafs, die durch die subjektive Bewertung allerdings noch erheblich verstärkt wird.

Testbefund

In dem Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) zeigte sie auf den Dimensionen «Erregbarkeit», «Gehemtheit» und «Emotionale Labilität» erhöhte, aber nicht extreme Werte.

Auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen

Da keine tiefenpsychologisch orientierte Abklärung durchgeführt wurde, ist die Frage von möglichen internalisierten Konflikten nicht zu beantworten, aber auch nicht auszuschließen. Aufgrund ihrer Schilderung des Problems wurde deutlich, daß ein wesentlicher Auslöser in ihrer Arbeitssituation lag. Sie reagierte auf eine in den letzten Jahren angestiegene berufliche Belastung mit gesteigerter Verspannung, Erregung und Unzufriedenheit. Sie fühlte sich wie in einem Gefängnis und wünschte sich mehr Freiraum, um «leben» zu können. In der Vorschlafsituation kam sie nicht los von Gedanken an liegegebliebene oder bevorstehende Arbeiten, auch wenn ein freier Tag bevorstand. Die Angst vor einer Überforderung dehnte sich nach Verfestigung der Störung dann auf die Angst vor Schlaflosigkeit aus. Frau A. griff zu Schlafmitteln, um am nächsten Tag den Aufgaben gewachsen zu sein. Andere Versuche der Bewältigung, wie z.B. eine Reduktion der Arbeitszeit, brachten keine Besserung, weil ihr grüblerisches Denken auch in der Freizeit fortbestand. So entwickelte sich das typische Bild einer psychophysiologischen Schlafstörung.

und Aufstehzeiten, sondern auch die physiologischen Merkmale, wie z.B. Schlafeffizienz, Schlafstadienanteil und -wechsel eine große Schwankungsbreite aufwiesen. Auch chronisch gestörte Schläfer, die in ihrer häuslichen Umgebung untersucht wurden, zeigten im Vergleich mit guten Schläfern in weit mehr als der Hälfte der 25 Schlafvariablen eine erhöhte inter- und intraindividuelle Varianz. (Coates, Killen, George, Marchini, Silverman, Hamilton & Thoresen, 1982).

Das Ausmaß der Kovariation zwischen Schlafmessung und subjektiver Schlafeinschätzung ist 1976 zum ersten Mal an einer größeren Stichprobe (N = 122) bestimmt worden (Carskadon, Dement, Mitler, Guilleminault, Zarcone & Spiegel, 1976). Sie verglichen die mit dem EEG gemessene Einschlafzeit und Schlafdauer mit den am Morgen geschätzten Angaben der Proban-

den. Obwohl objektive und subjektive Werte signifikant korrelierten, waren die Verschätzungen beträchtlich: die im Labor registrierte Einschlafdauer betrug durchschnittlich 26 Minuten gegenüber einer mittleren Schätzung von 62 Minuten. 45 Prozent der Probanden lagen mit ihren Angaben im Bereich von +/- 15 Minuten richtig, 50 Prozent dagegen überschätzten ihre Einschlafzeit um mehr als 15 Minuten (jeder fünfte dieser Gruppe sogar um mehr als eine Stunde), und nur 5 Prozent gaben eine kürzere Zeit als die gemessene an. In bezug auf die Schlafdauer ergaben sich vergleichbare Befunde, indem jeder Dritte sie um mehr als eine Stunde unterschätzte. Edinger und Fins (1995) konnten jedoch zeigen, daß das Ausmaß der Verschätzung von der Art der Schlafstörung abhängt: bei primären Insomnien und depressiven Schlafstörungen wird die Schlafdauer

häufiger unterschätzt als beispielsweise bei atmungsgebundenen Störungen.

2. Ein deskriptives Modell zur Einordnung von Schlafstörungen

Engel und Knab (1985) haben ein Zwei-Komponenten-Modell vorgeschlagen, das die subjektiven und objektiven Merkmale von Schlafstörungen berücksichtigt. Sie gehen von folgender Annahme aus: «das klinische Bild des chronisch «schlechten» Schlafs kommt dann und nur dann zustande, wenn eine somatische Dysregulation des Schlaf-Wach-Rhythmus mit einer erhöhten neurotischen Klagsamkeit zusammenfällt» (S. 129).

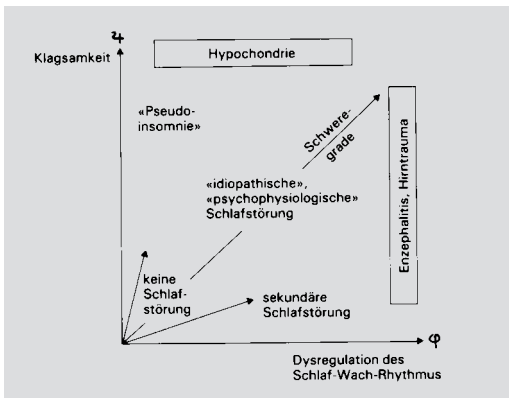


Abbildung 2: Ein Zwei-Komponentenmodell zur Einordnung von Schlafstörungen (nach Engel & Knab, 1985; S. 133).

Aus Abbildung 2 ist zu ersehen, daß in der Waagerechten die Stärke der physiologischen Dysregulation (operationalisiert durch die Schlafeffizienz) und in der Senkrechten das Ausmaß der Klagsamkeit (bestimmt aufgrund von psychologischen Testwerten) aufgetragen wird. Nach Auffassung der Autoren kann die klinische Bedeutsamkeit einer Schlafstörung am größeren Abstand vom Achsenschnittpunkt abgelesen werden. Auch ist ihr Modell nicht nur statisch zu verstehen, da sie eine dynamische Wechselwirkung zwischen den beiden Komponenten annehmen. Einmal kann eine zunächst organisch bedingte Schlaf-Wach-Dysregulation verstärkte Selbstbeobachtung mit erhöhter

Klagsamkeit hervorrufen, die auch dann weiterbestehen bleibt, wenn der Schlaf-Rhythmus sich wieder normalisiert hat. Zum anderen kann ein externer oder psychischer Konflikt Anspannung und Erregung hervorrufen, die sich auf den Schlafverlauf negativ auswirken, wobei der nun gestörte Schlaf wiederum eine negative Rückwirkung auf das psychische Befinden hat.

Die von Engel und Knab vorgeschlagene Definition der Achsen sollte allerdings noch erweitert werden. Auf der psychischen Dimension wären Defizite in der Streßverarbeitung einzubeziehen, die nicht notwendigerweise neurotischer Natur sein müßten. Auf der somatischen Dimension gäbe es neben der Schlafeffizienz noch andere Indikatoren für eine Dysregulation, wie z. B. häufige kurzzeitige Arousals, die nach dem üblichen Kodiersystem der EEG-Stadien nicht als Wachzeiten erfaßt werden und daher nicht in die Berechnung der Schlafdauer eingehen. Um die Schlafstörung von Frau A. (s. Kasten 1) in dieses Modell einordnen zu können, brauchen wir noch Angaben über das Ausmaß ihrer «Klagsamkeit». Ihr Beschwerdebild wäre im oberen Bereich der psychophysiologischen Schlafstörung anzusiedeln, da ihre psychosomatische Dysregulation auf beiden Achsen des Modells im mittleren Bereich liegt.

3. Auslösende Bedingungen von Schlafstörungen

Angesichts der quantitativ und qualitativ unterschiedlichen Ausprägung der Beschwerden ist davon auszugehen, daß bei der Ätiologie primärer Schlafstörungen verschiedene, sich gegenseitig beeinflussende Bedingungen eine Rolle spielen.

3.1 Biologische Bedingungen

Gibt es im Laufe der Entwicklung besondere Phasen, in denen aufgrund von nicht-krankhaften Veränderungen des Schlaf-Wachrhythmus die Anfälligkeit für Schlafstörungen erhöht ist? Solche Phasen liegen in der frühen Kindheit, in der Adoleszenz und im höheren Alter.

In den ersten Lebensjahren entwickelt sich aus einer zunächst polyphasischen Schlafstruktur unter Abnahme der Schlafdauer ein zweiphasiger Schlaf-Zyklus, der anschließend für die meisten Erwachsenen unseres Kulturbereichs in einen monophasischen Zyklus übergeht. In der Adoleszenz findet eine weitere Schlafzeitreduktion statt. Im höheren Alter dagegen vermindern sich Schlaftiefe und Stabilität des Schlafverlaufs, und tagsüber treten wieder vermehrt Schlafperioden auf (Borbély, 1984). Solche Veränderungen im Schlaf-Wachrhythmus können mit Anpassungsproblemen einhergehen, die Schlafstörungen hervorrufen.

Allerdings kann man davon ausgehen, daß die meisten frühkindlichen Schlafstörungen nicht chronisch werden. Klackenberg (1982) kommt aufgrund einer Längsschnittuntersuchung zu dem Ergebnis, daß nur 5 bis 10 Prozent der Schlafstörungen, die im Alter von 8 bis 16 Jahren auftreten, bereits im Alter von 4 Jahren vorhanden waren. Hauri und Olmstead (1980) konnten zeigen, daß Schlafstörungen, die von Kindheit an bestehen bleiben, mit leichten neurologischen Schädigungen verbunden sind, also auf organische Ursachen zurückzuführen sind.

Auch in der Adoleszenz verfestigen sich Schlafprobleme nur in sehr wenigen Fällen. In einer Ausgangsgruppe von 10- bis 14jährigen Schülern, die wir im Abstand von zwei Jahren sechsmal über ihre Schlafgewohnheiten befragt haben, befand sich kein einziger, der jedesmal Schlafprobleme angab. Allerdings hatten über die zehn Jahre hinweg nur 41% der Probanden einen ungestörten Schlaf. Die Mehrzahl der Jugendlichen erlebte phasenweise Einschlafstörungen, die situativ mit unregelmäßigen Schlafgewohnheiten und aktuellen Problemen verbunden waren (Strauch, Meier & Steiger, 1987).

Im höheren Alter können das vermehrte Aufwachen und die Verflachung des Schlafs Anlaß zu Schlafbeschwerden sein, ohne daß zusätzliche psychische Faktoren beteiligt sind (Spiegel 1981).

Neben diesen entwicklungsbedingten Grundlagen von Insomnien sind auch konstitutionelle Faktoren anzuführen. Auf dem Hintergrund einer vegetativen Labilität kann ein erhöhtes physiologisches Aktivierungsniveau die Schlafqualität beeinträchtigen. Eine solche erhöhte Aktivierung während des Schlafs hat Monroe 1967 erstmals bei schlechten Schläfern nachgewiesen.

3.2 Psychodynamische Bedingungen

Gehen Schlafstörungen auf unverarbeitete, unbewußte psychische Konflikte zurück? Hoffmann (1975) hat in Anlehnung an die Strukturtheorie von Freud ein ätiologisches Modell für Insomnien vorgeschlagen. Er unterscheidet chronische neurotische Schlafstörungen mit internalisierten und mit nach außen gerichteten Konflikten. In der ersten Gruppe kann der Schlaf beispielsweise beeinträchtigt werden durch eine Sühnethematik des Überichs («Ich darf mich nicht erholen»), eine Angst vor der mit dem Schlaf verbundenen Ich-Regression oder durch aufgestaute, nicht mit dem Ich zu vereinbarende Triebimpulse. In der zweiten Gruppe führt die Schlafstörung zu einem sekundären Krankheitsgewinn, indem ein unreifes Ich seine Wünsche konflikthaft an die Umwelt heranträgt.

Es ist weiterhin eine bekannte Tatsache, daß belastende Lebensereignisse Schlafstörungen hervorrufen können. Die überwiegende Mehrzahl chronisch schlafgestörter Patienten führt die Beschwerden auf ihre Lebenssituation zurück, wobei persönliche Probleme am häufigsten genannt werden (Hohagen, Grasshoff, Schramm, Ellringmann, Riemann, Weyerer & Berger, 1991). Altersspezifische psychosoziale Konflikte, nach dem Entwicklungsmodell von Erikson operationalisiert, haben Wagner, Lorian und Shipley (1983) bei Schlafgestörten aufgezeigt. Bei jungen Erwachsenen stand die Schlafstörung in Zusammenhang mit Identitätsproblemen, bei alten Menschen mit Lebensunzufriedenheit, Todesangst und einer negativen Einstellung zum Alter.

Eine Unterstützung der Konflikthypothese wird in den zahlreichen Untersuchungen gesehen, die einen Zusammenhang zwischen Schlafstörungen und in Persönlichkeitstests gemessenen Neurotizismuswerten nachgewiesen haben. Erhöhte Werte finden sich bei vielen – aber keineswegs bei allen – schlafgestörten Patienten, beispielsweise im MMPI in den klinischen Skalen «Depression», «Psychasthenie», «Hysterie» und «Hypochondrie» (Kales, Caldwell, Soldatos, Bixler & Kales, 1983). Allerdings ist dieses Syndrom kein spezifischer Indikator von Schlafstörungen, da es auch bei anderen psychischen Störungen anzutreffen ist. Nach

Piccione, Tallarigo, Zorick, Wittig und Roth (1981) unterscheiden sich schlafgestörte Patienten im Vergleich zu Gruppen mit anderen psychischen Störungen vor allem durch besonders hohe Werte auf der Skala «Psychasthenie», die ängstliches Grübeln und Anspannung anzeigt.

3.3 Kognitive und verhaltensorientierte Bedingungen

Kognitive Erklärungen von Schlafstörungen gehen davon aus, daß eine im Umfeld des Schlafs stattfindende grüblerische Gedankentätigkeit schlafhindernd wirkt. Dabei ist insbesondere die Fixierung der Gedanken auf den ausbleibenden Schlaf problemverstärkend, zumal, wenn sie mit einer überbesorgten Einstellung zum Schlaf einhergeht.

Befragungen von schlafgestörten Menschen über ihre Einschlafphasen haben gezeigt, daß von mehr als der Hälfte störende Gedankenabläufe angegeben werden. Jeder Dritte erlebt sowohl kognitive als auch körperliche Aktivierung, und nur 5 Prozent verspüren ausschließlich körperliche Anspannung (Lichstein & Rosenthal, 1980). Auch Heyden, Schmeck-Kessler und Schreiber (1984) fanden, daß chronisch schlafgestörte vermehrtes zwanghaftes Grübeln und eine Fokussierung des Denkens auf den Schlaf berichten. In diesem Zusammenhang ist eine Untersuchung von Haynes, Adams und Franzen (1981) interessant, in der sich zeigte, daß einschlafgestörte Probanden in der Laborsituation auf einen Stressor, der aus leichten Rechenaufgaben bestand, mit kürzeren Einschlafzeiten reagierten als gute Schläfer, vermutlich, weil durch die Aufgabe ihre schlafhindernde Gedankentätigkeit unterbrochen wurde.

Eine mögliche Erklärung für Schlafstörungen haben Bootzin und Nicassio (1978) aufgrund eines operanten Lernprinzips formuliert. Wenn sich in der Schlafsituation schlafinkompatible, aktivierende Gewohnheiten einschleifen, wie z. B. Fernsehen, Essen im Bett, verliert die Umwelt ihre schlaffördernde Funktion. Unterstützung findet diese Hypothese durch die Beobachtung, daß schlafgestörte Menschen in einer neuen Umgebung, beispielsweise im Labor, zunächst besser schlafen als zu Hause. Allerdings

stellten Schindler, Hohenberger und Müller (1984) in ihrer Untersuchung fest, daß gute Schläfer, nicht aber schlechte Schläfer, häufiger schlaf-inkompatible Verhaltensweisen angaben. Diese Arbeit ist auch deshalb interessant, weil hier zum ersten Mal eine differenziertere Verhaltensanalyse von guten und schlechten Schläfern vorgenommen wurde. Schlafgestörte Probanden, mit ihrem Leben insgesamt unzufriedener, gaben ein höheres Ausmaß an Belastung in verschiedenen Lebensbereichen an, auf die sie mit erhöhter Verspannung reagierten. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, daß die subjektive Bewertung von Streß und ein Defizit an Bewältigungsstrategien wesentliche Faktoren bei der Aufrechterhaltung von Schlafstörungen sein können.

Erhöhte Anspannung ist jedoch nicht für alle schlafgestörte Probanden kennzeichnend, wie Marchini, Coates, Magistad und Waldum (1983) zeigen konnten. Sie überprüften stichprobenhaft das Tagesverhalten von 10 schlechten und 11 guten Schläfern. Der Schlaf dieser beiden Gruppen wurde einige Monate früher polygraphisch gemessen, wobei die schlechten Schläfer eine psychophysiologische Störung zeigten. Die Probanden trugen an drei Arbeitstagen und an zwei freien Tagen einen Zeitgeber auf sich. Durch ihn wurden sie mittels eines akustischen Signals in unregelmäßigen Abständen aufgefordert, ihre augenblicklichen Tätigkeiten, Gedanken, Stimmungen und Befindlichkeiten einzustufen. Die schlafgestörten Probanden erwiesen sich im Vergleich zu der Kontrollgruppe als weniger aktiv. Sie verbrachten mehr Zeit mit Einkaufsbummel, Fernsehen oder Ausruhen, während die guten Schläfer häufiger mit Arbeiten beschäftigt waren oder Kontakte mit anderen Menschen hatten. Entsprechend waren die schlechten Schläfer in ihren Gedanken mehr mit sich selbst oder der unpersönlichen Umwelt beschäftigt. In Stimmung und Befinden stuften sie sich häufiger als ruhig, entspannt und unbeteiligt ein. Auch wenn die Stichprobe klein ist, das Ergebnis ist interessant, weil diese Probanden keine erhöhten Depressionswerte im MMPI aufwiesen.

Die in dieser Untersuchung gefundene geringe Tagesaktivierung von schlafgestörten Probanden steht in Gegensatz zu den Befunden, die bei Schlafstörungen ein allgemein erhöhtes Aktivierungsniveau aufgezeigt haben. De la Pena

(1978) hat in einem psychophysiologischen Erklärungsmodell für Insomnien diesen Widerspruch aufgegriffen, indem er postuliert, daß jede Abweichung von einem optimalen Aktivierungsniveau, d.h. erhöhte wie erniedrigte Informationsverarbeitung, Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus bewirken kann.

4. Aufrechterhaltende Bedingungen von Schlafstörungen

Die Wechselwirkung zwischen auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren wurde bisher am besten für die psychophysiologische Schlafstörung beschrieben. Ausgangspunkt ist eine chronisch ängstliche Anspannung, die oft nicht als Angst erlebt, sondern in Form von Unruhe und Verkrampfung somatisiert wird. Die aufgrund dieser Aktivierung einsetzende Schlaflosigkeit kann durch interne und externe Faktoren verstärkt werden. Ein interner Faktor ist die Angst, keinen Schlaf finden zu können, am nächsten Morgen nicht genügend ausgeruht zu sein. Diese Angst ruft vermehrte Anstrengungen hervor, den gewünschten Zustand willkürlich herbeizuführen, die aber fruchtlos bleiben müssen, weil dadurch die Aktivierung nur aufrechterhalten wird. Im Kontext dieses Teufelskreises können sich dann externe Faktoren der Schlafumgebung mit der Störung verknüpfen und zu ihrer Aufrechterhaltung beitragen. Es gibt aber noch eine Reihe von zusätzlichen Faktoren, die Schlafstörungen verstärken können: die subjektiven Bewertungen des Schlafs, das Schlafverhalten und der Schlafmittelgebrauch.

Viele Patienten stellen falsche Erwartungen an den Schlaf. Sie wissen zum Beispiel nicht, daß der Schlaf mit zunehmendem Alter störungsanfälliger wird, und deuten erste Anzeichen als Gefahrensignale. Sie können etwa auch der Meinung sein, man müsse eine bestimmte Zeit ununterbrochen schlafen, um ausgeruht zu sein, unabhängig davon, ob ihr individuelles Schlafbedürfnis solchen Normvorstellungen entspricht. Die vielfach beobachtete Unterschätzung der tatsächlichen Schlafzeit trägt ebenfalls zu einer erhöhten Erwartungsangst gegenüber Schlafstörungen bei.

Durch das Schlafverhalten kann das Symptom dann aufrechterhalten werden, wenn keine regelmäßigen Wach-Schlafzeiten eingehalten werden. Viele Menschen versuchen, nach einer schlechten Nacht tagsüber den Schlaf nachzuholen, haben dann aber die unangemessene Erwartung, am Abend zur üblichen Zeit wieder einschlafen zu können.

Durch einen chronischen Schlafmittelgebrauch verändern sich Schlafstruktur und Schlafqualität. Vielen Patienten gelingt ein Absetzen des Medikaments deshalb nicht, weil nach einem solchen Versuch die Schlafstörung zunächst heftiger auftritt. Dadurch wird das Bedürfnis verstärkt, die Schlafmittel weiterhin zu nehmen.

Der Schlafforscher Morin hat kürzlich ein mikroanalytisches Modell beschrieben, das die Interaktion zwischen unangepaßten Schlafgewohnheiten, störenden Kognitionen und psychophysiologischer Aktivierung umfaßt (Morin, 1993).

In Kasten 1 finden sich Überlegungen zu den auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen der Schlafprobleme von Frau A.

5. Gestörter Schlaf als Bedingung für andere psychische Störungen

In den neueren Klassifikationssystemen für psychische Störungen werden Schlafstörungen in Zusammenhang mit anderen psychischen Erkrankungen gesondert aufgeführt, wobei beeinträchtigt Schlaf vor allem in den Gruppen der affektiven Störungen und der Angstsyndrome als wichtiges Symptom hervorgehoben wird.

Die experimentelle Schlafforschung hat in den letzten zehn Jahren vor allem den Schlaf bei der Major Depression intensiv untersucht, weil sich die Hinweise mehrten, daß eine gestörte Schlaffunktion bei der depressiven Erkrankung eine wesentliche Rolle spielt. Dabei wurde das Forschungsinteresse stimuliert durch zwei scheinbar widersprüchliche Befunde: der Schlaf depressiv Erkrankter ist einerseits häufig massiv gestört, andererseits kann aber ein totaler oder partieller Schlafentzug zu einer markanten Besserung der depressiven Symptomatik führen. Der gestörte Schlaf äußert sich bei der

Mehrzahl depressiver Patienten in folgenden Merkmalen (Reynolds & Kupfer, 1987):

- Einschlaf- und Durchschlafstörungen mit zu frühem Erwachen
- Verminderung des Tiefschlafs (langsame Wellen, Stadien 3/4) vor allem im ersten Schlafzyklus
- Verkürzung der ersten Nicht-REM Schlafperiode (Stadien 2 bis 4), die zu einem vorzeitigen Einsetzen der ersten REM-Phase (verkürzte REM-Latenz) führt
- Gleichmäßigere Verteilung des REM-Schlafs innerhalb des gesamten Schlafs

Allerdings ist zu betonen, daß diese abnormen Schlafmerkmale nicht allein spezifisch für depressive Erkrankungen sind, da sie auch bei anderen psychischen Störungen (z.B. Angstneurosen, Schizophrenien), bei gesunden Menschen in höherem Alter und bei jungen Probanden, die tagsüber inaktiv bleiben mußten, beobachtet werden konnten (Berger & Riemann, 1993). Das Merkmal einer verkürzten REM-Latenz erwies sich allerdings als besonders spezifisch, da es auch bei depressiven Patienten auftrat, die in einer akuten Phase vermehrt schliefen (Gillin & Borbély, 1985).

Der antidepressive Effekt eines totalen oder partiellen Schlafentzugs ist in zahlreichen Experimenten nachgewiesen worden. Gillin (1983), der diese Studien evaluiert hat, berichtet, daß die Wirkung eines totalen Schlafentzugs bisher am eindrücklichsten bei Major Depressionen nachgewiesen worden ist. Es zeigte sich, daß bei 60 Prozent der Patienten, die eine Nacht lang wachgehalten wurden, eine deutliche Besserung der depressiven Symptome auftrat. Eine solche Besserung setzte bevorzugt am Ende der Deprivationsphase zwischen 3 und 6 Uhr morgens ein. Sie war jedoch meistens nicht von langer Dauer, da sie bestenfalls nur einige Tage anhielt, wobei häufig nach erneutem Schlaf wieder ein Rückfall stattfand. Eine antidepressive Wirkung ist ebenfalls nach Schlafentzug in der zweiten Nachthälfte und nach selektivem REM-Schlafentzug beobachtet worden, doch wurden diese Formen der Schlafmanipulation noch nicht so intensiv untersucht wie der totale Schlafentzug.

Warum kann Schlafentzug, oder anders ausgedrückt, ein verlängertes Wachsein, eine akute

depressive Symptomatik bessern? Die zugrundeliegenden Wirkmechanismen sind heute zwar noch nicht bekannt, doch haben die interessanten Befunde die Hypothesenbildung über den Zusammenhang zwischen Schlaf und depressiver Erkrankung angeregt.

5.1 Ein Zwei-Prozeß Modell der Schlafregulation

Das Modell von Borbély und Wirz-Justice (Borbély, 1987); (s. Abb. 3) postuliert zwei biologische Prozesse, die den Schlaf regulieren. Prozeß S bestimmt die Schlafbereitschaft und die Schlafintensität in Abhängigkeit von dem Schlaf-Wach-Rhythmus. Er steigt während des Wachseins an, und sein Niveau senkt sich wieder im Verlauf des Schlafs. Prozeß S wird operationalisiert durch die im EEG aufgezeichneten langsamen Wellen, die ein Maß für die Schlaf-tiefe darstellen. Prozeß C dagegen wird unabhängig vom individuellen Schlaf-Wachverhalten durch die übergreifende zirkadiane Tagesperiodik bestimmt, die ihrerseits fördernde und hemmende Zeitpunkte für die Schlafbereitschaft festlegt, d.h. die Schlafneigung ist groß in den frühen Morgenstunden und am niedrigsten am Nachmittag.

Dieses allgemeine Modell wurde mit Hilfe von zwei Zusatzannahmen auf die depressive Schlafstörung angewandt. Es wird postuliert, daß bei einer depressiven Erkrankung der Prozeß S, d. h. die «Schlaffähigkeit» defizient ist und daß diese Beeinträchtigung depressives Befinden bewirkt. Die Abbildung 3 zeigt, wie aufgrund dieses Mo-

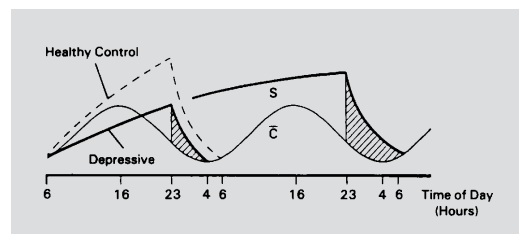


Abbildung 3: Zwei-Prozeß-Modell der Schlafregulation (aus Borbély, 1987, S. 23). Schlafprozesse S und C bei einer gesunden Kontrollperson (gestrichelte Kurve) und einem depressiven Patienten (durchgezogene Kurve). Links ist ein gewöhnlicher Schlaf-Wach-Zyklus eingezeichnet, rechts der Verlauf bei Schlafdeprivation. Die Schlafperioden des depressiven Patienten sind schraffiert.

dells sowohl die bei Depressiven gefundene Schlafstörung als auch die Wirkung des Schlafentzugs erklärt werden kann. Da sich Prozeß S im Wachen nicht genügend aufbaut, ist der nachfolgende Schlaf in seiner Qualität und Intensität gestört. Das verlängerte Wachsein in der Deprivationsphase führt zu einer Stärkung des Prozesses S und zu einer Besserung des Befindens und des anschließenden Schlafs. Da in dem auf die Deprivation folgendem Schlaf Prozeß S wieder absinkt, kann aber die Wirkung des Schlafentzugs nur kurzfristig sein.

Die Annahme, daß die depressive Symptomatik ursächlich mit einem erniedrigten Niveau des Prozesses S verbunden ist, läßt allerdings offen, welche biologische Faktoren diesem Prozeß zugrundeliegen könnten. Borbély spricht hier noch allgemein von einem schlafwachabhängigem Erholungsprozeß.

5.2 Die chronobiologische «Phase-advance» Hypothese

Ausgangspunkt dieser Hypothese sind die tagesperiodischen (zirkadianen) Rhythmen, die für die meisten psychophysiologischen Funktionen nachgewiesen worden sind. Diese Rhythmen werden von einer inneren «biologischen Uhr» gesteuert, und sie sind unter normalen Bedingungen aufgrund von Umweltfaktoren, wie Licht und sozialen Zeitgebern, synchronisiert (Wirz-Justice, 1987). Störungen der gewohnten Schlaf-Wach-Rhythmen, die z. B. durch Schichtarbeit oder durch Transatlantikflüge hervorgerufen werden, führen zu einer Desynchronisation der biologischen Rhythmen. Eine solche Desynchronisation kann zu psychophysischen Beschwerden führen, bis der Organismus sich an die neuen Bedingungen wieder angepaßt hat.

Ein bekanntes Merkmal depressiver Erkrankungen sind die Tagesschwankungen im Befinden, die auf einen Einfluß zirkadianer Faktoren verweisen. Die chronobiologische Forschung untersucht daher die Frage, ob und inwieweit das zirkadiane System bei affektiven Erkrankungen gestört ist.

Die «Phase-advance Hypothese» geht davon aus, daß der Schlaf von zwei zirkadianen Oszillatoren reguliert wird. Der eine, stärkere Oszillator kontrolliert den REM-Schlaf, die Körper-

temperatur und die Cortisolausschüttung, der andere den Schlaf-Wachzyklus. In der depressiven Erkrankung findet eine Phasenverschiebung statt, wobei der REM-Schlaf Oszillator vorverschoben ist. Die normabweichenden REM-Schlafmerkmale, die bei Depressiven gefunden wurden, werden als Beleg für diese Phasenverschiebung angesehen (Wehr & Wirz-Justice, 1981).

Wehr und Wirz-Justice haben weiterhin gezeigt, daß durch Vorverlegen der Schlafzeit um 6 Stunden depressive Symptome gebessert werden konnten. Sie nehmen an, daß durch die Schlafzeitverschiebung die beiden Oszillatoren wieder synchronisiert werden. Darüberhinaus vermuten sie, daß im zirkadianen System die frühen Morgenstunden eine kritische Phase darstellen, die depressive Symptome verstärkt, wenn zu dieser Zeit geschlafen wird. Durch Schlafdeprivation in der zweiten Nachthälfte sowie durch die Vorverlegung des Schlafs kann ein solch «depressogener» Einfluß umgangen werden.

Diese beiden biologischen Modelle stellen interessante Ansätze dar in Zusammenhang mit der Frage, ob Störungen der Schlaffunktion als Bedingung für psychische Störungen angesehen werden können. Ein Vorteil dieser Modelle ist, daß sie experimentell überprüfbar sind.

Methodische Probleme entstehen bei einer Überprüfung allerdings dadurch, daß die vielfältigen Einflußfaktoren kontrolliert werden müssen, die bei einer Schlaf-Wach-Manipulation beteiligt sein können, wie zum Beispiel die Interaktion mit einer medikamentösen Behandlung, die unterschiedliche Schlafdauer oder auch die mit einer Schlafverschiebung verbundenen Veränderungen der Essenszeiten und der sozialen Aktivitäten.

Die bisher vorliegenden Ergebnisse zur Überprüfung der beiden Modelle haben einerseits Bestätigungen, andererseits aber auch widersprechende Befunde gebracht. Dabei ist am schwierigsten der Nachweis zu erbringen, daß ein gestörter Schlaf in ursächlichem Zusammenhang mit einer depressiven Symptomatik steht. Schon allein der große Prozentsatz von Depressiven, die nicht auf die Schlafdeprivation ansprechen, zeigt, daß eine einzige biologische Erklärung nicht ausreichend sein kann, um die komplexen Bedingungen aufzuklären, die einer depressiven Erkrankung zugrundeliegen.

6. Abschließende Bemerkungen

Den Ansätzen zur Ätiologie von primären Schlafstörungen liegen einerseits unterschiedliche Modelle über die Entstehung psychophysiologischer Störungen zugrunde, andererseits schließen diese sich nicht gegenseitig aus, da bei einer individuellen Schlafstörung durchaus eine Wechselwirkung zwischen internalisierten Konflikten, psychosomatisierter Anspannung, unangemessenen Kognitionen und abträglichen Schlafgewohnheiten vorliegen könnte.

Für die diagnostische Abklärung von Schlafstörungen sind daher zwei Leitlinien zu beachten:

- Jede individuelle Schlafstörung muß möglichst umfassend in ihrem physiologischen und psychologischen Bezugssystem analysiert werden
- Das Schlafproblem sollte nicht isoliert vom Tagesgeschehen und von der Lebenssituation verstanden und behandelt werden.

Der Schlaf ist zwar ein grundlegender psychophysiologischer Prozeß, doch gibt es heute noch keine einheitliche Vorstellung über seine spezifischen Funktionen. Dies ist wohl der wesentlichste Grund dafür, daß seine Bedeutung für die Entstehung und Aufrechterhaltung von psychischen Störungen nicht eindeutig zu bestimmen ist. Da der Schlaf nur den einen Aspekt im übergreifenden Schlaf-Wach-Rhythmus darstellt, ist darüberhinaus anzunehmen, daß erst eine komplementäre Sichtweise, die die psychophysiologische Wechselwirkung zwischen Wachen und Schlaf auf den verschiedenen Ebenen berücksichtigt, seinen Stellenwert in Zusammenhang mit psychischen Störungen erfassen kann.

7. Literatur

- Berger, M. & Riemann, D. (1993). REM sleep in depression - an overview. *Journal of Sleep Research*, 2, 211-223.
- Bootzin, R.R. & Nicassio, P.M. (1978). Behavioral treatments for insomnia. In M. Hersen, R. Eisler & M. Miller (Eds.), *Progress in Behavior Modification*, 6 (pp. 1-45). New York: Academic Press.
- Borbély, A.A. (1984). *Das Geheimnis des Schlafs*. Stuttgart: Deutsche Verlagsanstalt.
- Borbély, A.A. (1987). The S-deficiency hypothesis of depression and the two-process model of sleep regulation. *Pharmacopsychiatry*, 20, 23-29.
- Carskadon, M.A., Dement, W.C., Mitler, M.M., Guilleminault, C., Zarcone, V.P. & Spiegel, R. (1976). Self-reports versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaints of chronic insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 133, 1382-1388.
- Coates, T.J., Killen, J.D., George, J., Marchini, E., Silverman, S., Hamilton, S. & Thoresen, C.E. (1982). Discriminating good sleepers from insomniacs using all-night polysomnograms conducted at home. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 170, 224-230.
- de la Pena, A. (1978). Toward a psychophysiological conceptualization of insomnia. In R.L. Williams & I. Karacan (Eds.), *Sleep Disorders Diagnosis and Treatment* (pp. 101-143). New York: Wiley & Sons.
- Edinger, J.D. & Fins, A.I. (1995). The distribution and clinical significance of sleep time misperceptions among insomniacs. *Sleep*, 18, 232-239.
- Engel, R.R. & Knab, B. (1985). Theoretische Vorstellungen zur Genese von Schlafstörungen. In D. Vaitl, T.W. Knapp & N. Birbaumer (Hrsg.), *Psychophysiologische Merkmale klinischer Symptome* (Bd. I, S. 128-142). Weinheim: Beltz.
- Gillin, J.C. (1983). The sleep therapies of depression. *Progress of Neuropharmacology & Biological Psychiatry*, 7, 351-364.
- Gillin, J.C. & Borbély, A.A. (1985). Sleep: A neurobiological window on affective disorders. *Trends in Neuroscience*, 8, 537-543.
- Hauri, P. & Olmstead, E. (1980). Childhood-onset insomnia. *Sleep*, 3, 59-65.
- Haynes, S.N., Fitzgerald, S.G., Shute, G. & O'Meara, M. (1985). Responses of psychophysiological and subjective insomniacs to auditory stimuli during sleep: A replication and extension. *Journal of abnormal Psychology*, 94, 338-345.
- Heyden, T., Schmeck-Kessler, K. & Schreiber, H.J. (1984). Spezifische Persönlichkeitsmerkmale von Schlafgestörten. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 13, 288-299.
- Hoffmann, S.O. (1975). Zum psychoanalytischen Verständnis von Schlafstörungen. Entwurf einer strukturellen Klassifizierung. *Psychotherapie und Medizinische Psychologie*, 25, 51-58.
- Hohagen, F., Grasshoff, U., Schramm, E., Ellringmann, D., Riemann, D., Weyerer, S. & Berger, M. (1991). Häufigkeit von Schlafstörungen in der allgemeinärztlichen Praxis. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 4, 177-182.
- Kales, A., Caldwell, A.B., Soldatos, C.R., Bixler, E.O. & Kales, J.D. (1983). Biopsychobehavioral correlates of insomnia. II. Pattern specificity and consistency with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Psychosomatic Medicine*, 45, 341-356.
- Karacan, I., Williams, R.L., Littell, R.C. & Salis, P.J. (1973). Insomniacs: Unpredictable and idiosyncratic sleepers. In W.A. Koella & P. Levin (Eds.), *Sleep. Physiology, Biochemistry, Psychology, Pharmacology, Clinical Implications* (pp. 120-132). Basel: Karger.

- Klackenberg, G. (1982). Sleep behavior studied longitudinally. Data from 4–16 years on duration, night-awakening and bedsharing. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 71, 501–506.
- Lichstein, K.L. & Rosenthal, T.L. (1980). Insomniacs' perceptions of cognitive versus somatic determinants of sleep disturbance. *Journal of abnormal Psychology*, 89, 105–107.
- Marchini, E.J., Coates, T.J., Magistad, J.G. & Waldum, S.J. (1983). What do insomniacs do, think, and feel during the day? A preliminary study. *Sleep*, 6, 147–155.
- Monroe, L.J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of abnormal Psychology*, 72, 255–264.
- Morin, C.M. (1993). *Insomnia. Psychological assessment and management*. New York: Guilford.
- Piccione, P., Tallarigo, R., Zorick, F. Wittig, R. & Roth, T. (1981). Personality differences between insomniac and non-insomniac psychiatry outpatients. *Journal of clinical Psychiatry*, 42, 261–263.
- Reynolds, C.F. & Kupfer, D.J. (1987). Sleep research in affective illness: State of the art circa 1987. *Sleep*, 10, 199–215.
- Schindler, L., Hohenberger, E. & Müller, G. (1984). Der Vergleich von guten und schlechten Schläfern. *Praxis Psychotherapie und Psychosomatik*, 29, 145–153.
- Spiegel, R. (1981). *Sleep and Sleeplessness in Advanced Age*. New York: Spectrum.
- Strauch, I., Meier, B. & Steiger, B. (1987). Einschlafstörungen in der Adoleszenz – Ergebnisse einer Längsschnittbefragung. *Schweizerische Zeitschrift für Psychologie*, 46, 115–121.
- Wagner, K.D. Lorion, R.P. & Shipley, T.E. (1983). Insomnia and psychosocial crisis: Two studies of Erikson's developmental theory. *Journal of consulting and clinical Psychology*, 51, 595–603.
- Wehr, T.A. & Wirz-Justice, A. (1981). Internal coincidence model for sleep deprivation and depression. In W.P. Koella (Ed.), *Sleep 1980* (pp. 26–33). Basel: Karger.
- Wirz-Justice, A. & Lund, R. (1987). Das zirkadiane System. In H. Hippius, E. Rüther & M. Schmauss (Hrsg.), *Schlaf-Wach-Funktionen* (S. 5–10). Berlin: Springer.

32.3 Schlafstörungen: Intervention

Inge Strauch

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	745	6. Psychodynamisch orientierte Intervention ...	748
2. Medikamente	746	7. Kognitiv-verhaltensorientierte Interventionen	749
3. Entspannungsverfahren	746	8. Abschließende Bemerkungen	751
4. Stimulus- und Bettzeitkontrolle	747	9. Literatur	752
5. Paradoxe Intention	748		

1. Einleitung

Schlafstörungen sind in der Bevölkerung weit verbreitet, doch sind sie bis heute nur für sehr wenige Menschen Anlaß, einen Klinischen Psychologen aufzusuchen. Aus einer Schweizer Repräsentativerhebung geht hervor, daß 45,6 Prozent der Befragten gegen ihre Schlafprobleme gar nichts unternehmen. Wird fachliche Hilfe gesucht, dann in erster Linie bei einem Arzt, jeder Vierte nimmt rezeptpflichtige Medikamente ein. Außerdem wird im Sinne der Selbstmedikation und Selbsthilfe versucht, mit frei erhältlichen Medikamenten (11%), Hausmitteln (18%) oder durch Veränderung der Lebens-

weise (8%) eine Besserung zu erzielen (Hornung & Gutscher 1986).

Dabei besteht für die Behandlung von Schlafstörungen ein breites, offensichtlich bisher noch wenig in Anspruch genommenes Angebot von psychologischen Methoden. Sie stammen aus verschiedenen therapeutischen Richtungen, und sie stützen sich auf die verschiedenen Annahmen, die in bezug auf die Ätiologie von Schlafstörungen formuliert worden sind.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Interventionen, die bisher am häufigsten eingesetzt und auf ihre Wirksamkeit untersucht worden sind.

Tabelle 1: Methoden zur Therapie von Schlafstörungen

A. Symptomorientierte Interventionen	B. Persönlichkeitsorientierte Interventionen
1. Medikamente	1. psychodynamisch orientiert
2. Entspannungsverfahren	2. kognitiv/verhaltensorientiert
3. Stimulus- und Bettzeitkontrolle	
4. Paradoxe Intention	

2. Medikamente

Nach Borbély (1986) gibt es nicht das «ideale» Schlafmittel ohne Nebeneffekte und Nachwirkungen. Auch wenn ein Schlafmittel zuverlässig wirkt, so besteht immer die Gefahr einer Überdosierung und einer psychischen Abhängigkeit. Nebenwirkungen können sich in Veränderungen der Schlafstruktur, Verwirrheitszuständen bei nächtlichem Aufstehen und Benommenheit am nächsten Tag zeigen. Eine Folge chronischer Einnahme ist zudem eine verstärkte Insomnie, die nach Absetzen des Medikaments zu beobachten ist und die eine Entwöhnung erschwert.

Ein gelegentlich eingenommenes Schlafmittel hat vor allen Dingen bei massiven Schlafstörungen den Vorteil, eine Nacht mit ungestörtem Schlaf einzuleiten, wodurch die wachsende Frustration der Schlaflosigkeit zumindest kurzfristig gehemmt werden kann.

Der Pharmakologe Borbély kommt allerdings in seinem kritischen Artikel zu dem Schluß, daß es keine Art von Schlafstörung gibt, die eine Verschreibung von Hypnotika als zwingend erscheinen läßt. Werden sie verordnet, so empfiehlt er die kleinste wirksame Dosis mit der kürzest erforderlichen Dauer, wobei in jedem Fall andere therapeutische Maßnahmen begleitend hinzukommen müßten.

Auch wenn diese Empfehlungen bisher erst wenig Eingang in die medizinische Praxis gefunden haben, so verstärken sie doch die Bedeutung, die den psychologischen Maßnahmen zukommt. Zudem konnten Morin, Gautier, Barry und Kowatch (1992) zeigen, daß gute wie schlechte Schläfer psychologische Behandlungen von Schlafstörungen für geeigneter halten als eine Medikamenteneinnahme.

3. Entspannungsverfahren

Unter den symptomorientierten psychologischen Verfahren wurden verschiedene Formen des Entspannungstrainings am häufigsten angewandt. Progressive Entspannung, Autogenes Training, Hypnose, Meditation – alle diese Verfahren gehen davon aus, daß eine Schlafstörung durch erhöhte psychophysiologische Aktivierung hervorgerufen wird, die positiv beeinflusst werden kann, wenn es gelingt, einen

optimalen Entspannungszustand herbeizuführen. Je nach Verfahren steht stärker die körperliche oder die kognitive Entspannung im Vordergrund. Gemeinsam ist ihnen aber, daß der Klient im Anschluß an eine gezielte Anleitung angehalten wird, zu Hause die Entspannung in der Vorschlafsituation oder während der nächtlichen Wachzeiten zu praktizieren.

Die Wirksamkeit von Entspannungsverfahren ist bisher auch am eingehendsten in kontrollierten Studien untersucht worden. Allerdings wurden in den meisten Untersuchungen nur subjektive Einschätzungen des Schlags herangezogen. So hat z.B. Borkovec (1979) mit seiner Gruppe zahlreiche Experimente über mögliche Wirkfaktoren von verschiedenen Entspannungsmethoden durchgeführt. Der von ihm gegebene Überblick läßt folgende Schlußfolgerungen zu:

- Entspannungsmethoden können im Vergleich zu Placebobedingungen oder keiner Behandlung subjektive Einschlafstörungen erheblich verbessern.
- Die progressive Relaxation hat gegenüber einfacher Entspannung mehrfach bessere Ergebnisse gezeigt, einschließlich einer objektiven Verkürzung der Einschlaflatenz bei psychophysiologischen Insomnien.
- Es ist jedoch nicht nachgewiesen, daß eine Besserung der Beschwerden mit einer meßbaren Reduktion der körperlichen Anspannung verbunden ist. Ein wichtiger Faktor der Entspannung scheint demnach darin zu bestehen, daß durch die Aufmerksamkeit, die den Körperprozessen zugewandt wird, das Grübeln über die Schlafstörung unterbrochen wird.

Auch Biofeedback-Methoden sind für die Behandlung von Schlafstörungen eingesetzt worden. Ein Training zur Kontrolle des Frontalis-Muskels wurde in einer Untersuchung von Niccassio, Boylan und McCabe (1982) mit progressiver Entspannung und einem Pseudo-Feedback verglichen. Gegenüber der Placebo-Bedingung verbesserten sich subjektive Einschlafzeiten nach beiden Behandlungsarten, obwohl die im Anschluß an jede Sitzung gemessenen EMG Werte keine erfolgreiche Entspannung anzeigten. Hauri (1978) fand ebenfalls, daß ein Frontalis-Feedback nur die subjek-

tive und nicht die im Labor gemessene Einschlafzeit verbesserte. Er setzte außerdem ein Feedback zur Erhöhung von 12 bis 14 Hz EEG-Rhythmen ein, die vom sensomotorischen Cortex abgeleitet werden und die während des Schlafs als Schlafspindeln in Erscheinung treten. Hier stellte sich nicht nur eine subjektive, sondern auch eine objektive Verbesserung der Schlafqualität heraus. Dieses Ergebnis ist insofern erstaunlich, als die Rückmeldung der Hirnstromaktivität an den Probanden nicht von körperlichen Empfindungen begleitet ist.

Hauri hat zudem zeigen können, wie wichtig bei solchen Therapieexperimenten die Ausgangswerte sind. Seine Probanden wurden, wie dies üblich ist, zufällig einer der beiden Bedingungen zugeteilt. In einer post-hoc Analyse zeigte sich aber, daß von einem EMG Feedback diejenigen Probanden am meisten profitiert hatten, die vor Beginn der Therapie ängstlich und körperlich angespannt waren, d. h. hier war die eingesetzte Therapiemethode der Ausgangslage angemessen.

4. Stimulus- und Bettzeitkontrolle

Die von Bootzin (1980) vorgeschlagene Standardinstruktion zur Stimuluskontrolle von Schlafstörungen ist in Tabelle 2 dargestellt.

Seine Verhaltensregeln haben einerseits das Ziel, schlafinkompatible Gewohnheiten und

Gedanken, die sich im Umfeld der Schlafumgebung verfestigt haben, zu unterbinden, damit das «Bett» wieder seine schlaffördernde Funktion erhält, und sie versuchen andererseits, die zeitliche Abfolge des Schlaf-Wach-Rhythmus zu stabilisieren.

Das Stimulus-Kontrollprogramm ist vorwiegend bei der Behandlung von Einschlafstörungen erfolgreich eingesetzt worden (Bootzin & Nicassio, 1978), doch stellt sich die Frage, ob es den richtigen Namen trägt. Zwart und Lisman (1979) haben nämlich die Auswirkung verschiedener Komponenten des Programms untersucht. 41 Studenten mit mittelschweren Einschlafproblemen wurden zufällig fünf Bedingungen zugeteilt: Stimuluskontrolle, nicht-kontingente Kontrolle (mehrfaches vorher festgesetztes Aufstehen), zeitliche Kontrolle (lediglich Regulierung der Bettzeiten), Gegenkontrolle (bei Nicht-einschlafen können im Bett lesen, essen oder fernsehen) und Wartegruppe. Den Probanden wurde außerdem versichert, daß eine Besserung erst nach der vierten Sitzung zu erwarten sei, um Erwartungseffekte zu kontrollieren. Die auf Schlaftagebuchdaten basierenden Ergebnisse zeigten am Ende der dritten Woche nur unter den Bedingungen der Stimulus-Kontrolle und der Gegenkontrolle signifikante Verminderungen der Einschlafzeiten. Allerdings waren diese Ergebnisse nicht mehr spezifisch am Ende der Behandlung, weil hier mit Ausnahme der Wartegruppe unter allen Bedingungen eine Besserung eingetreten war. Zwart und Lisman werten ihre Ergebnisse als Hinweis darauf, daß die Unterbrechung des auf die Schlafstörung bezo-

Tabelle 2: Instruktion zur Stimuluskontrolle von Schlafstörungen (nach Bootzin, 1980)

- Gehen Sie nur zu Bett, wenn Sie müde sind
- Benützen Sie das Bett nur zum Schlafen, d. h. nicht zum Lesen, Trinken, Rauchen, Fernsehen (Sex ausgenommen)
- Wenn Sie nach 10 Minuten noch wach sind, stehen Sie auf und gehen Sie in ein anderes Zimmer. Gehen Sie erst wieder ins Bett, wenn Sie sich müde fühlen
- Wenn Sie dann immer noch nicht einschlafen können, wiederholen Sie den vorhergehenden Schritt
- Stehen Sie jeden Morgen zur gleichen Zeit auf
- Schlafen Sie nicht tagsüber

genen Denkens eine größere Wirkung ausübt als die im Bett ausgeführten Aktivitäten.

Offensichtlich ist das Stimulus-Kontroll-Paradigma bisher zu vereinfacht auf der Verhaltensebene formuliert worden, denn auch Haynes, Adams, West, Kamens und Safranek (1982) fanden keinen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von schlafinkompatiblen Verhalten und gemessenen sowie geschätzten Einschlafzeiten. Die Wirksamkeit der Stimulus-Kontrolle wird nicht nur mit der Unterbrechung des symptom-orientierten Grübelns erklärt, sondern auch damit, daß die Instruktion Aufzustehen als aversiv erlebt wird oder daß aufgrund des mehrfachen Aufstehens eine Schlafdeprivation auftritt, die den nachfolgenden Schlaf verbessert.

Aber auch eine Bettzeitkontrolle allein kann schon den Schlaf verbessern. Spielman, Sasky und Thorpy (1987) gingen von der einleuchtenden Überlegung aus, daß vor allem die schlaflos im Bett verbrachte Zeit das Beschwerdebild der Schlafstörung aufrechterhält. Sie grenzten daher bei ihren Probanden die Bettzeit auf die jeweils subjektiv erlebte Schlafdauer ein. Hatte z.B. ein schlafgestörter Proband in seinem Tagebuch angegeben, daß er durchschnittlich 8 Stunden im Bett verbringt, aber nur 5 Stunden dieser Zeit schlafen kann, wurde seine Bettzeit solange auf 5 Stunden reduziert, bis er 5 Nächte lang durchschnittlich 90 Prozent dieser Zeit schlafen konnte. Erst dann wurde die Bettzeit um 15 Minuten verlängert, wiederum so lange, bis er diese Zeit überwiegend als Schlaf erlebte. Sank innerhalb dieser schrittweisen Verlängerung die Schlafeffizienz wieder ab, wurde auch die Bettzeit wieder verkürzt.

Bei 35 Probanden, die seit 15 Jahren chronische Schlafstörungen hatten, wurde diese Bettzeitreduktion 8 Wochen lang mit Erfolg durchgeführt. Ihre Schlafeffizienz war auch noch 9 Monate später deutlich gegenüber der Ausgangslage verbessert. Die Schlafdauer zeigte allerdings nur einen geringfügigen Anstieg. Es gab aber auch Schwierigkeiten, die Probanden für diese Maßnahme zu motivieren. Viele beklagten sich, sie seien zu müde, um solange aufzubleiben oder sie wüßten nicht, was sie in dieser Zeit Sinnvolles tun könnten. Auch fürchteten sie, die Bettzeitreduktion könne ihre Leistung und ihr Befinden noch mehr verschlechtern.

5. Paradoxe Intention

Den kognitiven Hypothesen zur Erklärung von Schlafstörungen entspricht die Methode der paradoxen Intention, die von V.E. Frankl im Rahmen seiner Logotherapie entwickelt worden ist (Frankl, 1960). Es handelt sich um eine Selbstkontrolltechnik, bei der das Symptom explizit verschrieben wird. Ein Klient mit Schlafstörungen wird angewiesen, den Versuch des Einschlafens zu unterlassen. Stattdessen soll er sich bemühen, so lange wie möglich wachzubleiben und mit offenen Augen seine Körperreaktionen zu beobachten.

Der paradoxen Intention liegt der Gedanke zugrunde, daß der Leistungsdruck «einschlafen zu wollen» sekundäre Angst hervorruft, die das Symptom verstärkt. Durch die gegenteilige Absicht wird das kognitive Denkschema verändert und das Grübeln unterbrochen.

Auch dieses Verfahren kann wie die anderen verhaltenstherapeutischen Interventionen seine Erfolge aufweisen. Turner und Ascher (1979) haben beispielsweise jeweils 10 chronisch schlafgestörte Patienten im Alter von 24 bis 79 Jahren einer Behandlung mit paradoxer Intention, Stimulus-Kontrolle oder progressiver Entspannung zugewiesen. Außerdem gab es eine Placebo- und eine Wartegruppe. Bei allen Therapiegruppen besserten sich subjektive Schlafbeurteilung und Schlafmittelgebrauch.

Die paradoxe Intention lenkt direkt von symptombezogenen Gedanken ab. Diese Wirkung kann aber ebenso mit indirekteren Instruktionen erreicht werden. Woolfolk und McNulty (1983) konnten zeigen, daß die Aktivierung neutraler oder angenehmer Vorstellungen ohne zusätzliche Entspannung Einschlafstörungen verbessert. Ein solches Imaginationstraining hat sich auch für die Besserung von Durchschlafstörungen bewährt (Morin & Azrin, 1987).

6. Psychodynamisch orientierte Interventionen

Schlafstörungen, die im Kontext neurotischer Erkrankungen auftreten, sind natürlich schon immer in psychotherapeutischen Behandlungen der verschiedenen Richtungen berücksichtigt worden, es gibt hier aber kein funktions-

spezifisches therapeutisches Vorgehen. Vielmehr geht man von der Annahme aus, daß nach einer Verarbeitung der psychischen Konflikte das sekundäre Symptom der Schlafstörung verschwindet.

Systematische Wirksamkeitsstudien liegen in bezug auf Schlafstörungen nicht vor. Es entspricht auch nicht dem persönlichkeitsorientierten Konzept dieser psychotherapeutischen Richtungen, ein einzelnes Symptom zum Gegenstand einer Untersuchung zu machen. Engel-Sittenfeld, Engel, Huber und Zangl (1980) haben die Auswirkung von 15 Stunden Gesprächspsychotherapie im Vergleich zu autogenem Training und Biofeedback bei Patienten mit chronischen Schlafstörungen untersucht. Die drei Verfahren unterschieden sich nicht in ihrer insgesamt nur bescheidenen Wirkung, wobei interessanterweise die Abbruchquote bei der Gesprächspsychotherapie am höchsten war.

Hier ist ein Problem angesprochen, das sich nicht selten bei der Behandlung primärer Schlafstörungen stellt. Auch wenn der Schlafstörung ein psychischer Konflikt zugrundeliegt, so sind viele Klienten sehr symptomorientiert, d. h. sie erwarten in erster Linie eine Behandlung ihrer Schlafprobleme und zeigen keine Motivation, ihre psychische Situation aufzudecken. Das ist insbesondere dann der Fall, wenn sie keinen Zusammenhang zwischen der Schlafstörung und ihrem Erleben sehen, wie das in Kasten 1 dargestellte Beispiel verdeutlicht.

Kales, Soldatos und Kales (1982), die in ihrer Klinik eine große Zahl von Schlafstörungen diagnostisch abgeklärt und behandelt haben, empfehlen bei Insomnien, die auf psychischen Konflikten beruhen, ein aktiveres Angehen dieser Konflikte, als dies bei einem psychoanalytischen Vorgehen üblich ist, um dem Patienten den Zusammenhang zwischen Symptom und Konflikt bewußt zu machen.

Auch für eine besondere Form der Schlafstörung, das Erwachen aus angstbesetzten Träumen, das mit erhöhter physiologischer Aktivierung einhergeht, ist die Indikation einer konflikt-orientierten Therapie einleuchtend (Strauch & Meier, 1992). Allerdings sind solche Angstträume auch schon erfolgreich mit einer systematischen Desensibilisierung behandelt worden (Cellucci & Lawrence, 1978).

7. Kognitiv-verhaltensorientierte Interventionen

Ein gutes Beispiel für eine nicht nur auf das Symptom beschränkte Verhaltenstherapie ist das Breitbandprogramm von Hohenberger und Schindler (1984). Tabelle 3 zeigt die einzelnen Bausteine des Therapieprogramms, das aus 11 halbstandardisierten Sitzungen besteht. Aufgrund der Erkenntnis, daß Wachen und Schlaf in einer engen Wechselwirkung stehen, sollen

Kasten 1 Schlafstörung aus psychodynamischer Sicht: Fallbeispiel

Herr B., ein 45jähriger Oberstudiendirektor, leidet seit 20 Jahren an massiven, mit Angstzuständen einhergehenden Einschlaf- und Durchschlafstörungen, die aufgrund der Abklärung objektiviert werden können. Dabei fällt vor allem eine große Schwankungsbreite der Symptome auf. Herr B. sieht seine Schlafstörung als einzige Ursache an für seine Selbstwert- und Beziehungsprobleme, die ihm in seinem Alltagsleben stark zu schaffen machen. «Der Schlaf bewirkt, daß ich diese Probleme nicht lösen kann.» Er erlebt die Beeinträchti-

gung des Schlafs als eine ichfremde, nicht kontrollierbare Störung. Herr B. kann sich zunächst nicht vorstellen, daß die Schlafstörung eine Reaktion auf seine psychischen Konflikte sein könnte. Erst als er sein Schlaftagebuch ergänzt durch Aufzeichnungen von Ereignissen des vorangegangenen Tages, wird ihm allmählich klar, daß die Stärke seiner Schlafstörung variiert mit dem Ausmaß der Aktualisierung seiner Konflikte. Herr B. war daraufhin motiviert, in einer psychoanalytischen Therapie eine Lösung seiner Probleme zu suchen.

hier nicht nur das Schlafverhalten und die Einstellung zum Schlaf, sondern auch der Lebensstil des Klienten, insbesondere der Umgang mit Belastungssituationen verändert werden.

Die Autoren betonen die Notwendigkeit, die Therapieziele aufgrund einer individuellen Verhaltensanalyse zu formulieren, indem die funktionalen Zusammenhänge zwischen Tages- und Abendsituation detailliert erarbeitet werden. Wichtige Bausteine sind neben den therapeutischen Verfahren Informationen über den Schlaf und eine schlafhygienische Beratung, da viele schlafgestörte Menschen sich an Schlafnormen orientieren und beispielsweise nicht wissen, daß sich der Schlaf im Alter verschlechtert. Auch ist ihnen meist nicht bewußt, daß

regelmäßige Schlafgewohnheiten die Schlafqualität fördern können.

Eine erste empirische Untersuchung über die Wirksamkeit dieses Programms wurde mit 24 chronisch schlafgestörten Klienten durchgeführt, die zu Beginn der Therapie medikamentenfrei waren. 11 Klienten durchliefen das Programm in der Abfolge A–B, bei 12 Klienten wurde die Therapiephase B zuerst angeboten. Die Verhaltensanalysen wurden individuell durchgeführt, während die anschließenden Therapiesitzungen von zwei Therapeuten in Kleingruppen geleitet wurden. Ausgewertet wurden die täglichen Angaben über den Schlaf, sowie Skalen über Tagesbefinden, Belastung, Entspannungsfähigkeit bei Belastung und Depressivität, die vor und nach der Therapie, sowie 6 Mo-

Tabelle 3: Breitbandprogramm zur Therapie von Schlafstörungen (aus Hohenberger & Schindler, 1984, S.59)

Verhaltensanalyse	1. Sitzung:	Erstgespräch Überblick über die Symptomatik; Information über die Therapie
	2. Sitzung:	Schlafverhalten Ätiologie; Funktionale Analyse der momentanen Beschwerden
	3. Sitzung:	Lebenssituation Systematische Analyse der verschiedenen Lebensbereiche nach Belastungskomponenten; Diskrepanzen zwischen Ist- und Sollzustand; Zielplanung
Therapiephase A	4. Sitzung:	Entspannungstraining Vermittlung von Informationen über Schlaf; Training in körperlicher Entspannung nach Jacobson
	5. Sitzung:	Tagestrukturierung Entspannungstraining; Erarbeitung und Festlegung eines geeigneten Schlaf-Wach-Rhythmus
	6. Sitzung:	Kognitive Kontrolle Entspannungstraining; Training in gedanklicher Kontrolle (Gedankenstopp, kognitives Umstrukturieren)
	7. Sitzung:	Imaginationstraining Entspannungstraining; Training in Entspannungsbildern (positive imagery)
Therapiephase B	8. Sitzung:	Training in sozialer Kompetenz Durchsetzen berechtigter Forderungen; Gesprächsführung
	9. Sitzung:	Ausbau von Freizeitaktivitäten Erarbeiten von Selbstkontrollprogrammen
	10. Sitzung:	Umgang mit Belastung Problemlösefertigkeiten; Konfliktlösung
	11. Sitzung:	Fading Erstellen weiterer SK-Programme; Therapieabschluß

nate später ausgefüllt wurden. Gegenüber einer Wartegruppe verbesserten sich bei den behandelten Klienten Einschlafzeit, Schlafdauer und Schlafgewohnheiten, nicht aber die nächtlichen Wachzeiten und die Einstellung zum Schlaf. In den sekundären Zielvariablen veränderten sich nicht das Tagesbefinden und das Ausmaß der Belastung, wohl aber in positiver Richtung der Umgang mit Belastung und Depressivität. Die auf den Schlaf bezogenen Verbesserungen waren auch noch bei der Nachkontrolle vorhanden, während die Reaktion auf Belastung und Depressivität hier eine Tendenz zur Verschlechterung zeigte. In der Verlaufsanalyse der Schlafparameter war der Erfolg bei denjenigen Klienten stabiler, die zuerst in bezug auf ihre akuten Schlafprobleme behandelt wurden. Diese Abfolge des Programms kommt offensichtlich der Therapieerwartung des Klienten stärker entgegen.

Bei Frau A., deren psychophysiologische Schlafstörung im Kapitel zur Ätiologie, Bedingungsanalyse von Schlafstörungen (Kap. 32.2) ausführlich dargestellt wurde, wurden ebenfalls mehrere therapeutische Interventionen eingesetzt. In bezug auf den Schlaf wären Entspannungsanweisungen allein wenig aussichtsreich gewesen, weil ihre Schlafstörung nicht durch körperliche Verkrampfung, sondern durch exzessives Grübeln aufrechterhalten wurde. Hingegen konnten durch ein Training, bei dem die belastenden Gedanken durch angenehme Vorstellungsbilder ersetzt wurden, die Einschlaf- und Aufwachzeiten herabgesetzt werden. Dies war allerdings nur möglich, weil Frau A. parallel dazu im Sinne einer kognitiven Umstrukturierung gelernt hatte, mit ihrer Belastung im Alltag gelassener umzugehen. Weiterhin trug ein Ausbau ihrer Freizeitaktivitäten zu einem stabileren Schlafverhalten und zu einer Verbesserung ihres Befindens bei. Die Stabilität des Erfolgs wurde nicht zuletzt gestützt durch eine drastische Reduktion der Schlafmittel.

8. Abschließende Bemerkungen

Wie sind die Wirksamkeitsstudien zur Behandlung von Schlafstörungen zusammenfassend zu beurteilen und welchen Beitrag leisten sie für eine individuelle Therapieindikation? Die Wirk-

samkeit der symptomorientierten psychologischen Verfahren wird insgesamt als bescheiden bezeichnet (Schindler & Hohenberger, 1982). Im Hinblick auf die klinische Praxis ist außerdem einschränkend festzustellen, daß bis vor kurzem häufig nur Studenten mit mäßigen Einschlafproblemen kontrolliert behandelt wurden. Die Mehrzahl der Studien läßt darüber hinaus in methodischer Hinsicht zu wünschen übrig. Neben Schwächen in der Versuchsplanung wurden bisher bei der Auswahl von Probanden zu wenig die psychophysiologischen Unterschiede im Beschwerdebild berücksichtigt. Die meisten Studien beziehen sich zudem nur auf subjektive Angaben der Probanden. Auch wenn für einen Klienten die subjektive Besserung entscheidend ist, so müßte die Wirksamkeit einer bestimmten Therapie auch in bezug auf objektive Veränderungen erfaßt werden. Kürzlich haben Morin, Culbert und Schwartz (1993) eine Meta-Analyse von 59 Studien publiziert, in denen die Wirksamkeit verschiedener psychologischer Behandlungen von chronischen Einschlaf- und Durchschlafstörungen untersucht wurde. Als Kriterien wurden subjektiv eingeschätzte Einschlaflatenzen, nächtliche Wachzeiten und Schlafdauer herangezogen. Die Erfolgsquote lag zwischen 26 und 66 Prozent, wobei die Bettzeitkontrolle und Biofeedbackverfahren am besten abschnitten.

Turner, DiTomasso und Giles (1983) führen Mißerfolge bei der Behandlung von Schlafstörungen in erster Linie auf unzureichende Differentialdiagnosen zurück, bei denen die auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen nicht spezifisch berücksichtigt wurden. Diese Beobachtung verweist einmal mehr auf die Bedeutung, die einer umfassenden diagnostischen Abklärung zukommen sollte. Interessant ist in diesem Zusammenhang eine Zusammenstellung von Fallstudien, in der verschiedene «Schlaftherapeuten» über erfolgreiche und mißlungene Behandlungen berichten (Hauri, 1991).

Eine wichtige Schlußfolgerung aus den Ergebnissen der psychophysiologischen Schlaforschung ist, daß Schlafstörungen auf vielfältige Ursachen zurückgehen können. Deshalb gibt es auch kein Patentrezept für die Behandlung von Schlafstörungen, weil in jedem individuellen Fall im Sinne einer adaptativen Indikation die Verfahren ausgewählt werden sollten, die sowohl der psychophysiologischen

Ausprägung des Beschwerdebilds als auch der psychischen Situation in der Wachsituation angemessen sind.

Informationen über Schlaf und Schlafhygieneregeln, wie sie beispielsweise von den bekannten Schlafforschern Oswald und Adams (1984) publiziert worden sind, können zur Prophylaxe von Schlafstörungen durchaus beitragen, zumal Monk, Petrie, Hayes und Kupfer (1994) zeigen konnten, daß regelmäßige Lebensgewohnheiten mit guter Schlafqualität verbunden sind. Auch das verhaltenstherapeutische Selbsthilfeprogramm von Coates und Thoresen (1982) mag manchen Menschen bei leichten Schlafproblemen helfen. Doch ist durchaus Skepsis angebracht, ob solche Informationen eine effiziente Selbsthilfe aktivieren. Lacks und Rotert (1986) konnten nämlich zeigen, daß Probanden mit chronischen Schlafstörungen zwar mehr über Schlafhygiene wußten als gute Schläfer, daß sie aber diese Regeln weniger häufig einhielten.

Man muß davon ausgehen, daß für eine nicht geringe Zahl von chronischen schweren Schlafstörungen eine fachspezifische Abklärung und Behandlung erforderlich und wünschenswert ist. In den USA wurde 1975 die Association of Sleep Disorders Centers gegründet. Es ist das Anliegen dieser Gesellschaft, die interdisziplinäre Forschung und die Ausbildung von «Schlafspezialisten» zu fördern. Inzwischen gibt es im angloamerikanischen Bereich bereits mehr als 200 akkreditierte Kliniken, in denen alle Formen von Schlafstörungen diagnostiziert und behandelt werden. Auch in den europäischen Ländern sind inzwischen solche Institutionen vermehrt gegründet worden, obwohl hier noch ein großer Nachholbedarf besteht.

9. Literatur

- Bootzin, R. R. (1980). *Verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen*. München: Pfeiffer.
- Bootzin, R. R. & Nicassio, P. M. (1978). Behavioral treatments for insomnia. In M. Hersen, R. Eisler & M. Miller (Eds.), *Progress in Behavior Modification*, 6 (pp. 1–45). New York: Academic Press.
- Borbély, A. A. (1986). Schlafmittel und Schlaf: Übersicht und therapeutische Richtlinien. *Therapeutische Umschau*, 43, 509–519.
- Borkovec, T. D. (1979). Pseudo(experiential)-insomnia and idiopathic(objective)insomnia: Theoretical and therapeutical issues. *Advances in Behavior Research & Therapy*, 2, 27–55.
- Cellucci, A. J. & Lawrence, P. S. (1978). The efficacy of systematic desensitization in reducing nightmares. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 9, 109–114.
- Coates, T. J. & Thoresen, C. E. (1982). *Endlich wieder schlafen können*. Salzburg: Otto Müller.
- Engel-Sittenfeld, P., Engel, R. R., Huber, H. P. & Zangl, K. (1980). Wirkmechanismen psychologischer Therapieverfahren bei der Behandlung chronischer Schlafstörungen. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 9, 34–52.
- Frankl, V. E. (1960). Paradoxical intention: A logotherapeutic technique. *American Journal of Psychotherapy*, 14, 520–535.
- Hauri, P. (1978). Biofeedback techniques in the treatment of chronic insomnia. In R. L. Williams & I. Karacan (Eds.), *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (pp. 145–159). New York: John Wiley & Sons.
- Hauri, P. (1991). *Case studies in insomnia*. New York: Plenum.
- Haynes, S. N., Adams, A. E., West, S., Kamens, L. & Safranek, R. (1982). The stimulus control paradigm in sleep-onset insomnia: A multimethod assessment. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 333–339.
- Hohenberger, E. & Schindler, L. (1984). Ein verhaltenstherapeutisches Programm zur Behandlung von Schlafstörungen. In J. Bregelmann & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung für die Praxis* (S. 55–71). München: Röttger.
- Hornung, R. & Gutscher, H. (1986). Beschwerden, Rat- und Behandlungsstrategien. In H. Gutscher, R. Hornung, U. May & H. Schär (Hrsg.), *Medikamentenkonsument und Medikationsrisiken* (S. 11–36). Bern: Huber.
- Kales, J., Soldatos, C. & Kales, A. (1982). Diagnosis and treatment of sleep disorders. In J. Greist, J. Jefferson & R. Spitzer (Eds.), *Treatment of Mental Disorders* (pp. 473–500). New York: Oxford University.
- Lacks, P. & Robert, M. (1986). Knowledge and practice of sleep hygiene techniques in insomniacs and good sleepers. *Behavior Research & Therapy*, 24, 365–368.
- Monk, T. H., Petrie, S. R., Hayes, A. J. & Kupfer, D. J. (1994). Regularity of daily life in relation to personality, age, gender, sleep quality, and circadian rhythms. *Journal of Sleep Research*, 3, 196–205.
- Morin, C. M. & Azrin, N. H. (1987). Stimulus control and imagery training in treating sleep maintenance insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 260–262.
- Morin, C. M., Culbert, J. P. & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1172–1180.
- Morin, C. M., Gaulier, B., Barry, T. & Kowatch, R. A. (1992). Patient's acceptance of psychological and pharmacological therapies for insomnia. *Sleep*, 15, 302–305.
- Nicassio, P. M., Boylan, M. B. & McCabe, T. G. (1982). Progressive relaxation, EMG biofeedback and biofeedback placebo in the treatment of sleep-onset insomnia. *British Journal of Medical Psychology*, 55, 159–166.
- Oswald, I. & Adam, K. (1984). *So schlafen Sie besser*. Wien: Orac.
- Schindler, L. & Hohenberger, E. (1982). Die verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen: Sta-

- tus und Perspektiven. *Psychologische Beiträge*, 24, 549–582.
- Spielman, A.J., Saskin, P. & Thorpy, M.J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10, 45–56.
- Strauch, I. & Meier, B. (1992). *Den Träumen auf der Spur*. Bern: Huber.
- Turner, R.M. & Ascher, L.M. (1979). Controlled comparison of progressive relaxation, stimulus control, and paradoxical intention therapies for insomnia. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 47, 500–508.
- Turner, R.M., DiTomasso, R. & Giles, T. (1983). Failures in the treatment of insomnia: A plea for differential diagnosis. In E.B. Foa & P.G.M. Emmelkamp (Eds.), *Failures in behavior therapy* (pp. 289–310). New York: John Wiley & Sons.
- Woolfolk, R.L. & McNulty, T.F. (1983). Relaxation treatment for insomnia: A component analysis. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 51, 495–503.
- Zwart, C.A. & Lisman, S.A. (1979). Analysis of stimulus control treatment of sleep-onset insomnia. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 47, 113–118.
-