

Kapitel 13

Schlafstörungen

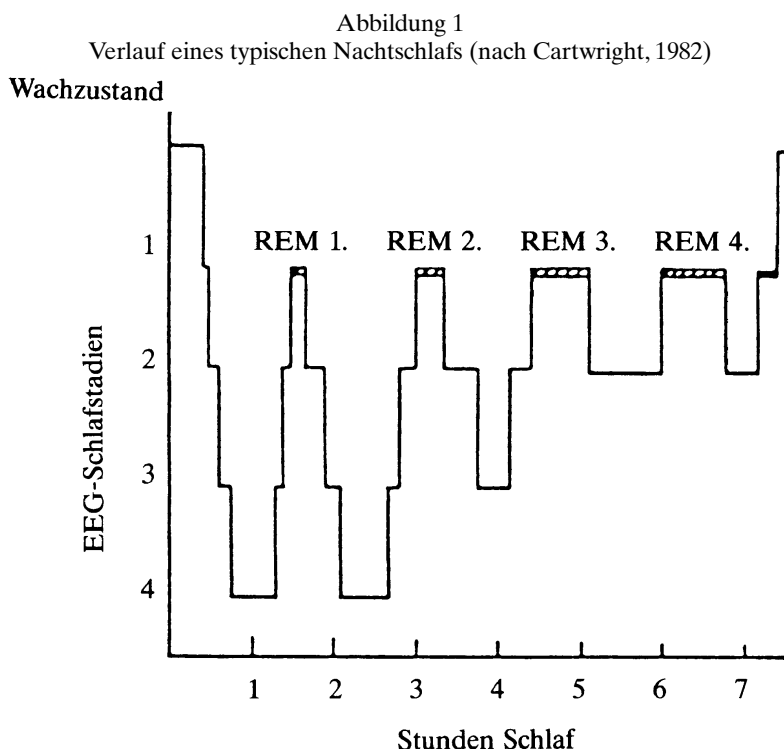
Ludwig Schindler

Etwa ein Drittel unseres Lebens verbringen wir im Schlaf. Dieser Zustand, den wir kaum bewußt erleben, und an dessen Traumerlebnisse wir uns nur bruchstückhaft erinnern, hat die Menschen zu allen Zeiten fasziniert und beschäftigt. Bis heute können wir die Frage nicht eindeutig beantworten, warum wir schlafen, aber wir wissen, daß unsere Befindlichkeit, unsere Stimmung und die Qualität unseres Lebens davon abhängt, wie gut wir schlafen. Aufgrund der technischen Entwicklungen können wir seit ca. einem halben Jahrhundert die physiologischen Korrelate des Schlafes erfassen und somit heute die Struktur des Nachtschlafes gut beschreiben. Und dennoch können wir nicht genau sagen, wo die Grenzen für normalen Schlaf verlaufen und wo Störungen des Schlafs beginnen. Außerdem fehlen Kriterien, um objektiv zu bestimmen, wieviel Schlaf für den einzelnen Menschen notwendig ist. Andererseits herrschen in unserem Kulturkreis Normvorstellungen bezüglich des Schlafes, die nach den vorliegenden Erkenntnissen aus der Schlafforschung fragwürdig erscheinen. Von klein auf wird stark darauf geachtet, daß Kinder genügend Schlaf bekommen, es wird behauptet, der Schlaf vor Mitternacht sei der gesündeste und acht Stunden Schlaf brauche der Mensch. Bereits vorübergehende Störungen des Schlafes sind verunsichernd oder beeinträchtigend, wie fast jeder aus eigener Erfahrung weiß. Die genannten Normen können allerdings dazu beitragen, solche vorübergehenden Störungen zu chronifizieren.

Sicher sind dies nicht die einzigen Bedingungen, die zu chronischen Schlafproblemen führen. Bevor jedoch auf die Störungsformen und ihre Ursachen im einzelnen eingegangen wird, soll das Wissen um den „normalen“, d.h. ungestörten Schlaf kurz umrissen werden.

1 Beschreibung des ungestörten Schlafs

Als Korrelate des Schlafes werden im Schlaflabor üblicherweise die Hirnströme (Elektro-Encephalogramm, EEG), die Augenbewegungen (Elektro-Okulogramm, EOG) und der Muskeltonus (Elektro-Myogramm, EMG) registriert (siehe auch Schulz, 1984). Anhand dieser Ableitungen wird eine Einteilung in verschiedene Schlafstadien vorgenommen. Dabei wird zunächst



zwischen REM- (rapid eye movement) und non-REM-Schlaf (NREM) unterschieden. Für den NREM-Schlaf lassen sich des weiteren vier Schlafstadien (von Leichtschlaf bis Tiefschlaf) voneinander abgrenzen. Der REM-Schlaf ist gekennzeichnet durch eine Zunahme der neuronalen Aktivität, die das Ausmaß des Wachstadiums erreichen kann. Werden Personen während der REM-Phasen geweckt, so berichten sie zu über 80 % ein Traumerlebnis (Berger, 1969). Kognitive Ereignisse werden allerdings auch in den NREM-Phasen berichtet, sie erscheinen jedoch als qualitativ unterschiedlich zu den Traumerlebnissen in den REM-Phasen (Borbely, 1987; Webb & Cartwright, 1978). Ein Schlafzyklus umfaßt die Abfolge der NREM-Stadien 1 bis 4 mit einer darauf folgenden REM-Phase, der gesamte Zyklus erstreckt sich über ca. 100 Minuten. Dieser Schlafzyklus wiederholt sich zwischen vier- und sechsmal pro Nacht je nach Länge der Gesamtschlafdauer. Bei diesen Wiederholungen verlängert sich jeweils die REM-Phase und der Anteil der Schlafstadien 3 und 4 verringert sich. In Abbildung 1 ist ein solcher Schlafverlauf, wie er für einen jungen Erwachsenen typisch ist, dargestellt (ausführliche Beschreibungen finden sich bei Borbely, 1987, und Parkes, 1985).

Das Schlafmuster verändert sich erheblich mit zunehmendem Alter. So wird die Gesamtschlafzeit kürzer, nächtliche Wachphasen länger und der Anteil des REM-Schlafes verringert sich von 50 % im ersten Lebensjahr auf die Hälfte im hohen Alter (Kupfer & Reynolds, 1983).

Bei Tierversuchen war zu erkennen, daß Schlaf lebensnotwendig ist (Rechtschaffen, Gilliland, Bergman & Winter, 1983). Die längste Zeitspanne, die menschliche Versuchspersonen wachgehalten worden sind, liegt zwischen 100 und 200 Stunden. Gegen Ende dieser Versuche traten Schläfrigkeit und Mikroschlaf in einer Häufigkeit auf, daß von Wachsein nicht mehr gesprochen werden kann. Mit zunehmender Länge der Schlafdeprivation treten immer stärkere psychologische Beeinträchtigungen auf. Sie beginnen mit nachlassender Vigilanz, Ausfällen des Kurzzeitgedächtnisses, führen zu depressiver Stimmung, zunehmender Schläfrigkeit und Aggressivität. Schließlich sind bei einigen Versuchspersonen psychotische Zustände beobachtet worden (Naito, 1976). Versäumter Schlaf wird nicht voll nachgeholt. So wird beispielsweise eine Woche Schlafentzug kompensiert durch 20 Stunden Schlaf. Selbst nach 10 Tagen Schlafdeprivation schlafen die Versuchspersonen nicht länger als 14 bis 20 Stunden in einem Stück (Kales, Tan & Kollar, 1970). Die Auswirkungen von experimentell erzeugter Schlafdeprivation deuten auf die wichtige Funktion des Schlafes hin und zeigen teilweise Parallelen zu den Auswirkungen bei Insomnie.

Während lange Zeit die Hypothese vertreten wurde, daß Schlaf der körperlichen Erholung dient, kommt Horne (1988) zu dem Schluß, daß Körper und Muskeln sich auch in Ruhephasen des Wachzustandes erholen können, nicht jedoch das Gehirn. Schlaf scheint daher weniger wichtig zur Erhaltung der körperlichen Befindlichkeit als vielmehr zur Funktionstüchtigkeit des Gehirns. Nach den vorliegenden Forschungsergebnissen wird heute angenommen, daß eine wichtige Funktion von Schlaf und Traum darin liegt, Lernprozesse und Gedächtnisinhalte zu konsolidieren (Hartmann, 1996; Parkes, 1985).

2 Beschreibung des gestörten Schlafs

Coates und Thoresen (1981) haben den treffenden Satz geprägt, von „Schlafstörung“ zu sprechen sei ähnlich simplifizierend als ob man von „Wachstörung“ spräche. Denn zum einen gibt es eine Vielzahl von Störungsformen des Schlafes selbst, zum anderen sind sie immer mit Auslösern oder Konsequenzen im Tageserleben verbunden. Die „American Sleep Disorders Association“ (ASDA) hat 1990 eine differenzierte Diagnose-Klassifikation erstellt. Die deutsche Übersetzung dieser „Internationalen Klassifikation der Schlafstörungen“ (ICSD) wurde von Schramm und Riemann (1995) herausgegeben.

2.1 Vier Hauptgruppen von Schlafstörungen

Das Klassifikationssystem ICSD weicht deutlich ab von der früheren Version (ASDC, 1979) und teilt die Störungsformen des Schlafs in die folgenden vier Hauptkategorien ein:

1. Dyssomnien
 - A. Intrinsische Schlafstörungen
 - B. Extrinsische Schlafstörungen
 - C. Störungen der zirkadianen (Schlaf)rhythmik
2. Parasomnien
 - A. Aufwachstörungen (Arousal-Störungen)
 - B. Störungen des Schlaf-Wach-Übergangs
 - C. REM-Schlaf-assoziierte Parasomnien
 - D. Andere Parasomnien
3. Schlafstörungen bei körperlichen/psychiatrischen Erkrankungen
 - A. Bei psychischen Störungen
 - B. Bei neurologischen Erkrankungen
 - C. Bei anderen körperlichen Erkrankungen
4. Vorgeschlagene Schlafstörungen

(1) Dyssomnien

Der Kategorie Dyssomnien werden sowohl Ein- und Durchschlafstörungen als auch Störungen, die übermäßige Schläfrigkeit verursachen, zugeordnet. Als intrinsisch werden Schlafstörungen betrachtet, wenn entweder ihr Ursprung im Organismus liegt, oder sie sich dort entwickelt haben, und äußere Einflüsse keine entscheidende Rolle spielen. Diese Störungsformen werden auch als primär bezeichnet, gegenüber sekundär bedingten Störungen, die der Hauptkategorie 3 zugeordnet werden. Als extrinsisch werden Schlafstörungen angesehen, wenn ihre Entstehung durch äußere Faktoren begründet ist, wie z. B. Umweltbedingungen, abträgliche Schlafgewohnheiten oder Alkoholmißbrauch. Die Untergruppe der Störungen des zirkadianen Schlafrhythmus beinhaltet Veränderungen im Schlaf-Wach-Rhythmus im Vergleich zur sozialen Umgebung. Für diese Störungen, welche die zeitliche Verteilung des Schlafs über den Tag betreffen, können verschiedene Ursachen vorliegen, wie Gewohnheiten, Schichtarbeit oder Zeitzonewechsel („jet lag“).

(2) Parasomnien

Diese Gruppe beinhaltet Störungen motorischer oder vegetativer Funktionsabläufe im Schlaf, die nicht diejenigen Prozesse direkt betreffen, die dem Schlaf zugrunde liegen. Parasomnien werden nicht als primäre Störung des Schlaf-Wach-Zustandes gesehen, sondern vielmehr als Ausdruck einer Aktivierung des Zentralnervensystems. Es handelt sich dabei um Phänomene wie Schlafwandeln, Pavor nocturnus oder Alpträume, aber auch Sprechen im Schlaf oder Bruxismus werden hier zugeordnet (weiterführende Literatur: Arkin, 1981; Hartmann, 1984; Halliday, 1987).

(3) Schlafstörungen bei körperlichen/psychiatrischen Erkrankungen

Diese Hauptkategorie umfaßt solche Störungen, die nicht als primär betrachtet werden, sondern auf körperliche oder psychische Erkrankungen zurückzu-

führen sind. Die Störung des Schlafs kann dabei Symptome von Insomnie ebenso wie von Schläfrigkeit beinhalten.

(4) Vorgeschlagene Schlafstörungen

Hier werden solche Störungen zugeordnet, für die noch unzureichend Informationen vorliegen, bzw. bei denen die Akzeptanz als Schlafstörung kontrovers diskutiert wird. So könnte es sich beispielsweise bei den hier zugeordneten Kurzschläfern um eine Extremvariante des normalen Schlafs handeln. Weitere Beschwerden in dieser Kategorie sind u. a. nächtliches Schwitzen oder Erstickungsanfälle im Schlaf.

Zusammen ergeben diese vier Hauptkategorien mit den entsprechenden Untergruppen insgesamt mehr als 70 Positionen. Wegen dieses Umfangs und der damit verbundenen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose stellt die ICSD für die klinische Praxis keine Verbesserung gegenüber der früheren ASDC-Version dar. Entsprechend gilt unverändert die von Praktikern geäußerte Kritik an diesem Klassifikationsschema (z. B. Kales & Kales, 1984; Schneider-Helmert, 1985). Die entscheidende Schwäche liegt nach wie vor darin, daß es typologisch angelegt ist, und sich die einzelnen Diagnosekategorien gegenseitig ausschließen. Dadurch gehen Kombinationen von Beschwerden verloren (Engel & Knab, 1987; Kales & Kales, 1984). So können beispielsweise bei Insomnien durchaus Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus ebenso wie Parasomnien auftreten. Die ICSD-Klassifikation wird auch der multifaktoriellen Genese von Schlafstörungen nicht gerecht (Engel & Knab, 1985). So können durchaus externe Bedingungen bei der Entstehung einer psychophysiologischen Insomnie eine Rolle spielen, die jedoch den intrinsischen Störungen zugeordnet wird. Trotz dieser Schwächen ist das ICSD-Klassifikationsschema gegenwärtig als Grundlage zur Diagnostik von Schlafstörungen allgemein anerkannt.

Eine ausführliche Behandlung aller vier Hauptgruppen der Schlafpathologie würde den Rahmen dieses Kapitels überschreiten (hierzu sei auf Schulz, 1997, verwiesen). Aus diesem Grunde soll im weiteren nur die häufigste Schlafstörung, nämlich die Insomnie, behandelt werden. Hierunter fallen alle Störungsformen, die ein Zuwenig an Schlaf beinhalten. Sie lassen sich allgemein dadurch charakterisieren, daß eine Person sich nicht in der Lage sieht, den Schlaf zu bekommen, den sie möchte. Insomnie beinhaltet somit die Probleme mit dem Schlaf, die im umgangssprachlichen Verständnis mit Schlafstörung gemeint ist. Für diese Form ist eine psychogene Verursachung am deutlichsten, und für sie wurden entsprechend psychotherapeutische Behandlungsformen entwickelt. Wenn im weiteren von Schlafstörung gesprochen wird, so sind damit Insomnien gemeint.

2.2 Beschreibung der Insomnie

Insomnien sind zunächst nur subjektive Beschwerden. Sie stellen eine Diskrepanz dar zwischen dem Schlafbedürfnis einer Person und dem tatsächlich

erlebten Schlaf. Dies bezieht sich sowohl auf die Länge wie auf die Qualität des Schlafs. Das ungenügende Schlafvermögen manifestiert sich

- durch quälende Wachzeiten am Beginn, während oder am Ende der Nacht. Es gibt keine objektiven Kriterien dafür, ab wann solche Wachphasen eine Schlafstörung anzeigen, man hat sich jedoch auf ein Richtmaß von mehr als 30 Minuten geeinigt. Die Wachphasen werden als eintönig und belastend erlebt und sind häufig mit Unruhe und zwanghaftem Grübeln verbunden.
- in einer kürzeren Gesamtschlafdauer. Hier wird als Richtwert eine Schlafdauer von weniger als 6 ½ Stunden angenommen.
- in der Empfindung eines oberflächlichen, unruhigen Schlafes, der nicht genügend Erholung bietet.
- in der Angst vor der Unfähigkeit zu schlafen und dem Gefühl, den eigenen Schlaf nicht mehr steuern zu können. Dies ist verbunden mit der Befürchtung, der schlechte Schlaf wirke sich negativ auf die Gesundheit aus.

Neben diesen Beschwerden, die sich auf den Schlaf selbst beziehen, wird meist ein gestörtes Befinden während des Tages erlebt. So fühlen sich die Personen am Morgen zerschlagen, tagsüber müde und nicht leistungsfähig. Hierbei scheint es sich primär um subjektives Erleben der Betroffenen zu handeln, denn in kontrollierten Studien zeigten sich nicht durchgängig objektiv reduzierte Leistungen (Mendelson, 1987).

Beispiel:

Ein Patient fühlt sich durch seine Schlafstörung im Beruf nicht leistungsfähig und macht sich Sorgen darüber, daß er seine Arbeit nicht mehr schaffen könnte. Abends denkt er über die beruflichen Probleme nach. Er fühlt sich unzufrieden und aufgewühlt, aber nicht müde und geht daher spät zu Bett. Die Gedanken verfolgen ihn weiter und er kann erst nach einer Stunde einschlafen. Nach wenigen Stunden leichten Schlafes ist er wieder wach und fühlt sich morgens nicht ausgeruht. Er fühlt sich tagsüber zerschlagen, deprimiert und antriebslos. Am folgenden Abend versucht er daher Schlaf nachzuholen und geht sehr früh zu Bett. Dann allerdings liegt er bis zu zwei Stunden wach.

3 Epidemiologie, Nosologie und Verlauf

3.1 Epidemiologie

Die Häufigkeit von Schlafstörungen nimmt ständig zu. Faust und Hole (1980) schätzen, daß jeder vierte klinisch gesunde Bundesbürger darunter leidet. Auch die Zahlen in den USA zur Prävalenz von Insomnie liegen zwischen 15 % und 25 % (z. B. Mellinger, Balter & Uhlenhuth, 1985). Frauen sind dabei doppelt so häufig betroffen wie Männer (Bixler, Kales, Soldatos, Kales & Healey, 1979). Je geringer der sozioökonomische Status und das Bildungsniveau, desto höher ist die Inzidenzrate (Kales & Kales, 1983).

3.2 Nosologie

Insomnie stellt sich in verschiedenen Formen dar, tritt sekundär bei verschiedenen Krankheiten auf und hat unterschiedliche Auswirkungen. Für einen strukturierten Überblick soll der bereits vorgestellten ICSD-Klassifikation gefolgt werden. In Tabelle 1 sind die einschlägigen Diagnosekategorien zur Insomnie aufgeführt. Zusätzlich sind die entsprechenden Diagnose-Schlüssel der ICD-9 angegeben. Aus einer Studie von Coleman (1983) lassen sich Angaben zu der Häufigkeit der einzelnen Untergruppen entnehmen. Coleman (1983) hat eine Beschreibung der Klientel von 18 Schlafambulanzen über drei Jahre vorgenommen (insgesamt ca. 7700 Patienten, davon ca. 2000 Patienten mit Insomnie). Es handelt sich dabei natürlich nicht um eine repräsentative Erhebung, jedoch liefert die Studie eine Einschätzung, wieviele Patienten sich mit der jeweiligen Form an eine klinische Einrichtung wenden. Die prozentualen Häufigkeiten der einzelnen Diagnosen aus dieser Stichprobe sind in der dritten Spalte von Tabelle 1 angegeben.

Tabelle 1
Diagnostische Kategorien zur Insomnie
(ICSD; ICD-9; prozentuale Häufigkeit nach Coleman, 1983)

ICSD-Kategorie	ICD-9	Häufigkeit
1. Psychophysiologische Insomnie	307.42-0	20 %
2. Fehlbeurteilung des Schlafzustandes	307.49-1	5 %
3. Idiopathische Insomnie	780.52-7	5 %
4. Schlafstörungen bei psychischen Störungen	292 - 303	35 %
5. Schlafstörungen durch Medikamente und Drogen verursacht	780.52-0 bis 3	10 %
6. Schlafapnoe-Syndrom (Atmungsstörungen)	780.51-0/53-0	5 %
7. Restless-legs-Syndrom (Bewegungsstörungen)	780.52-4/-5	15 %

(1) Psychophysiologische Insomnie

Diese Kategorie kann als Prototyp der Schlafstörung angesehen werden. Die akute oder situative Form erstreckt sich über eine kurze Zeitspanne (gewöhnlich weniger als drei Wochen) und wird durch erhöhte emotionale Erregung oder Konflikte hervorgerufen. Eine solche vorübergehende Störung des Schlafes aufgrund besonderer Belastungsmomente kennt fast jeder von uns. Durch anhaltende Streßbedingungen und die Entwicklung von Erwartungsängsten kann sich aus einer akuten Form eine chronische Schlafstörung entwickeln. Entscheidendes Kriterium für die psychophysiologische Insomnie ist, daß sie mit objektiven Maßen im Schlaflabor erfaßt werden kann.

(2) Fehlbeurteilung des Schlafes

Hierunter fallen Personen, die subjektiv von deutlichen Schlafstörungen berichten, bei denen jedoch im Schlaflabor keine entsprechenden Befunde zu

ermitteln sind. Diese Form der Schlafstörung wurde vorschnell als Pseudo-Insomnie bezeichnet. Es ist jedoch denkbar, daß für die Beschwerden eine physiologische Grundlage besteht, die sich lediglich mit den heutigen Methoden nicht dokumentieren läßt (Adam, Tomeny & Oswald, 1985; Coates & Thoresen, 1981; Parkes, 1985).

(3) Idiopathische Insomnie

Bei einem geringen Prozentsatz von Schlafstörungen bei Erwachsenen können keine psychischen oder Umweltbedingungen gefunden werden und die Störung kann bis in die Kindheit zurückverfolgt werden (Childhood-onset insomnia; Hauri & Olmstead, 1980). Das Beschwerdebild gleicht demjenigen der psychophysiologischen Insomnie, jedoch bewirken medikamentöse wie psychotherapeutische Maßnahmen kaum Verbesserungen.

(4) Zusammenhang mit einer psychiatrischen Erkrankung

Schlafstörungen können sekundär zu einer psychischen Störung auftreten. Sie sind ein zentrales Symptom der Depression und werden begleitend bei schizophrenen und manischen Erkrankungen beobachtet (Mendelson, 1987; Rudolf, 1985). Bei Angststörungen sind häufig Ein- und Durchschlafschwierigkeiten zu beobachten, während bei Panikstörungen häufig ein abruptes Erwachen mit intensiven Angstgefühlen berichtet wird.

(5) Zusammenhang mit Medikamenten- und Alkoholkonsum

Alkohol und Barbiturate bewirken eine sehr ähnliche Veränderung des Schlafmusters. Die ersten REM-Phasen sind verkürzt, die Schlafphasen 2 und 3 sind verlängert bei gleichzeitiger Verkürzung von Phase 4. Bei einmaligem erhöhtem Alkohol-Konsum wird der REM-Schlaf in der zweiten Hälfte der Nacht bzw. in der nächsten Nacht nachgeholt. Bei chronischem Alkohol-Abusus jedoch bleibt die Verkürzung der REM-Phasen dauerhaft bestehen, ebenso wie die Verkürzung bzw. das Fehlen von Tiefschlaf (Johnson, Burdick & Smith, 1970). Zudem treten häufige nächtliche Wachphasen auf. Diese Veränderungen und zusätzliche Einschlafschwierigkeiten können nach einem Entzug bis zu zwei Jahren bestehen bleiben (Adamson & Burdick, 1973).

Benzodiazepine (z. B. Valium, Librium, Adumbran) sind heute die gängigen Medikamente zur Behandlung von Schlafstörungen. Sie erzeugen keinen echten Schlaf, sondern wirken schlafanstoßend. Ihre Wirkung bei kurzer Verschreibungsdauer ist erwiesen, jedoch bereits bei einer kontinuierlichen Einnahme von zwei Wochen können sich Toleranzerscheinungen entwickeln, die zur Dosissteigerung führen können (Borbely, 1986). Beim Absetzen der Medikamente nach kontinuierlicher Einnahme ist eine längere Störung des Schlafes zu beobachten, die in der Intensität den ursprünglichen Zustand sogar übersteigen kann.

(6) Zusammenhang mit Atmungsstörungen

Atmungsstörungen während des Schlafes können zu einer Beeinträchtigung des Schlafes und zu häufigem Erwachen führen (Guilleminault, 1983). Bei der Schlaf-Apnoe kommt es zu einer abnormen Tonusverminderung in der Muskulatur des Rachenbereiches und zu dessen Verschuß. Dies verursacht Phasen von ineffektiver Atmung bzw. Atempausen, die bis zu 20 oder 30 Sekunden dauern können. Die Sauerstoffsättigung des Blutes sinkt deutlich und es kommt zu einem nachfolgenden Arousal oder kurzfristigen Erwachen (Schneider-Helmert, 1985). Die darauf folgenden tiefen Atemzüge sind meist mit einem starken Schnarchen verbunden. Durch mehrmalige Wiederholung dieses Vorgangs in einer Nacht wird der Schlaf stark und dauerhaft gestört. Cartwright et al. (1988) berichten eine erfolgreiche Behandlung dieser Störung durch ein mechanisches Hilfsmittel in Verbindung mit Gewohnheitsänderungen des Patienten.

(7) Zusammenhang mit Myoklonien

Mit dem Phänomen „unruhige Beine“ (restless-leg-syndrome) werden Mißempfindungen in den Beinen beschrieben in Verbindung mit dem Zwang, die Beine bewegen zu müssen. Die Mißempfindungen treten periodisch auf und können durch Bewegung der Beine gemildert werden. Da diese Beschwerden vor allem gegen Abend auftreten, können sie den Betroffenen am Einschlafen hindern. Periodische Bewegungen im Schlaf (Myoklonus), die stereotyp (etwa alle 20 Sekunden) auftreten, können mit Veränderungen im EEG-Muster einhergehen und auch zu nächtlichem Erwachen führen (Coleman, 1982). Bei diesen Beschwerden wird versucht, medikamentös Linderung zu schaffen (Guilleminault et al., 1987).

Ergänzend muß angeführt werden, daß eine Reihe von neurologischen und inneren Krankheiten sekundär zu Schlafstörungen führen können (siehe Faust, 1985 a; Peter, Podszus & Wichert, 1987). Hier ist ebenso wie bei psychiatrischen Erkrankungen eine exakte Diagnose erforderlich, da in beiden Fällen zunächst die primäre Störung behandelt werden muß.

Die verschiedenartigen Ursachen für Insomnien, die sich aus dieser Aufstellung entnehmen lassen, weisen auf die Bedeutung einer exakten Diagnostik hin. Nach Guilleminault und Dement (1977) reicht bereits eine ärztliche Routineuntersuchung (1977) aus, um ca. 85 % der sekundär verursachten Schlafstörungen richtig zu diagnostizieren. Eine weiterführende Diagnostik im Schlaflabor ist somit nur in relativ wenigen, unklaren Fälle notwendig (eine Liste der Schlaflabors im deutschsprachigen Raum ist bei Zimmer (1986) zu finden). Ist eine sekundäre Verursachung durch somatische Bedingungen oder Psychosen ausgeschlossen, so finden sich in der Regel immer psychogene Bedingungen. Hauri (1976) berichtet von einer Untersuchung an 141 schlafgestörten Personen, in der bei 15 % der Patienten eine organische Ursache festzustellen war und bei 30 % eine psychiatrisch diagnostizierbare Störung vorlag. Jedoch auch bei dem verbleibenden Prozentsatz war in allen

Fällen eine psychische Beeinträchtigung wie Angst, Belastung oder Depression feststellbar. Dies zeigt eine weitere Schwäche der ICSD-Klassifikation, nämlich eine exakte Trennung zwischen psychophysiologischer Insomnie und einer Schlafstörung bedingt durch eine psychiatrische Störung. Es scheint somit generell problematisch von einer „primären“ Schlafstörung zu sprechen (vgl. Bootzin, 1996). Sicher ist es auch bei den psychophysiologischen Insomnien schwierig zu entscheiden, ob psychische Bedingungen die Ursache oder die Auswirkung von Schlafstörungen sind. Das hohe Ausmaß von Koinzidenz der beiden Symptombereiche jedoch hat in jedem Fall Konsequenzen für das therapeutische Vorgehen.

3.3 Verlauf

Der Beginn von chronischen Schlafstörungen ist in allen Altersstufen zu beobachten. Jedoch nimmt die Häufigkeit ebenso wie die Schwere der Störung mit steigendem Alter zu (Kripke, Ancoli-Israel, Mason & Messin, 1983). Die Mehrheit der Patienten berichtet einen Beginn der Schlafstörung vor dem 40. Lebensjahr. Je früher sich eine chronische Beeinträchtigung entwickelt, desto stärker ist in späteren Jahren die Ausprägung der Symptomatik (Kales & Kales, 1984).

Die meisten Patienten mit chronischen Schlafstörungen berichten einschneidende Lebensereignisse, die mit dem Beginn der Störung zusammengefallen sind (Healey et al., 1981). Eine Reihe von Studien konnte zeigen, daß Streß zu einer verlängerten Einschlafzeit, zu vermehrten Wachzeiten während der Nacht und zu unruhigerem Schlaf führt (Heyden, 1983). Länger anhaltende Streßbedingungen in Verbindung mit unzureichenden Fertigkeiten der Bewältigung können von einer akuten Schlafproblematik zu einer chronischen Störung führen. Im weiteren Verlauf können die ursprünglichen Bedingungen der Entstehung unbedeutend werden. Unzureichender Schlaf wird dann selbst zum Belastungsfaktor. Er führt zu einer beeinträchtigten Leistungsfähigkeit am Tage. Es wird Kontrollverlust hinsichtlich des eigenen Schlafes erlebt und Ängste über die eigene Gesundheit setzen ein.

Die Tatsache, daß die Häufigkeit der Störung mit dem Alter zunimmt, läßt sich eventuell dadurch erklären, daß zum einen mit zunehmendem Alter mehr soziale und gesundheitliche Probleme auftreten. Zum anderen verändert sich der Schlaf mit zunehmendem Alter, was häufig als beunruhigend und als Krankheitsanzeichen erlebt wird.

Die Bereitschaft, auch schon bei vorübergehenden Problemen mit dem Schlaf zu Alkohol und Medikamenten zu greifen, ist sehr hoch. Piel (1985) berichtet, daß 29 % der Männer in solchen Fällen zum Bier greifen und 20 % der Frauen rezeptpflichtige Medikamente einnehmen. Je stärker die Störung ausgeprägt ist, desto höher ist der Anteil der Personen, die regelmäßig Hilfe in Alkohol oder Medikamenten suchen (Kales & Kales, 1984). Chronischer Abusus von beiden Substanzen wirkt jedoch negativ auf die Schlafstruktur und trägt somit seinerseits zur Aufrechterhaltung der Störung bei.

4 Erklärungsansätze

4.1 Faktoren

(1) Prädisposition

Vergleiche zwischen schlafgestörten Personen und normalen Schläfern deuten darauf hin, daß Schlafgestörte in ihrem gesamten Lebensverlauf sich seelisch wie körperlich weniger wohl fühlen (Kales et al., 1984; Healey et al., 1981). In der Kindheit fühlten sie sich weniger geborgen in ihrer Familie, litten häufiger an verschiedenen körperlichen Beschwerden und hatten in früheren Jahren bereits häufiger einen schlechten Schlaf oder Alpträume. Auch im weiteren Lebensverlauf erlebten sie weniger befriedigende soziale Beziehungen, litten mehr an emotionalen Problemen und fühlten sich körperlich weniger gesund. Diese Disposition könnte erklären, warum eine vorübergehende Störung des Schlafes aufgrund von Streßereignissen bei diesen Personen zu einer Chronifizierung führt, während andere Personen zu einem ungestörten Schlaf zurückfinden. Kritisch muß dabei allerdings angemerkt werden, daß solche Dispositionen auch bei anderen neurotischen oder psychosomatischen Störungen zu beobachten sind. Es steht somit noch eine Erklärung aus, welche die spezifischen Bedingungen für die Entwicklung einer chronischen Schlafstörung beinhaltet.

(2) Persönlichkeitsfaktoren

In einer Reihe von Studien wurde versucht, ein typisches Persönlichkeitsprofil von schlafgestörten Personen zu umreißen. So berichteten beispielsweise Kales, Caldwell, Soldatos, Bixler und Kales (1983) eine Untersuchung, in der Schlafgestörte mit Kontrollpersonen mittels des MMPI getestet wurden. Es ergaben sich dabei signifikant erhöhte Werte für die schlafgestörten Personen in den Skalen Hypochondrie, Depression, Psychopathische Abweichung und Schizophrenie. Vergleichbare Ergebnisse erbrachte eine Studie von Engel und Engel-Sittenfeld (1980), bei welcher der MMPI-Saarbrücken (Hathaway & McKinley, 1963) eingesetzt wurde. Dabei waren die häufigsten mit Schlafstörung einhergehenden Symptome Depression, Hysterie und Psychastenie. Eine solche Klassifikation nach Persönlichkeitsprofilen trägt jedoch wenig bei zum Verständnis der Bedingungen, welche die Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung bewirken (vgl. Schindler & Hohenberger, 1982).

(3) Defizite in der Streßbewältigung

Verschiedene Untersuchungen haben nicht nur ein erhöhtes Ausmaß an Belastungen bei schlafgestörten Personen festgestellt, sondern auch mangelnde Problemlöse- und Bewältigungsfertigkeiten (Schindler, Hohenberger-Sieber & Pauli, 1988). Da es sich um Querschnittsuntersuchungen handelt, kann

auch hier nicht beantwortet werden, ob es sich um Ursache oder Auswirkung der Schlafstörung handelt.

(4) *Familiäre Aspekte*

Eine familiäre Häufung von Schlafstörung wurde bisher nur bei der idiopathischen Form berichtet, die bereits in der Kindheit einsetzt (Childhood-insomnia; Hauri & Olmstead, 1980). Familiäre Bedingungen spielen aber sicher auch eine Rolle bei der Bedeutung, die einem geregelten Schlaf bzw. vorübergehenden Störungen beigemessen wird.

4.2 *Theorien*

Im wesentlichen liegen drei Ansätze zu einer Theorie der Entstehung und Aufrechterhaltung von chronischen Schlafstörungen vor.

Der erste Ansatz geht davon aus, daß ein erhöhtes physiologisches Erregungsniveau für die Störung des Schlafes verantwortlich ist. Diese Erregung baut sich tagsüber auf durch belastende Situationen und mangelnde Streßbewältigung bzw. damit verbundener Angst. Die Erregung hält an bis in die späten Abendstunden und wirkt antagonistisch zum Schlaf. Dadurch ergeben sich eine längere Einschlaf latenz bzw. Wachphasen in der Nacht. Empirische Bestätigung erhält diese Hypothese durch die Studie von Monroe (1967), in der entsprechende Unterschiede in physiologischen Maßen zwischen „guten“ und „schlechten“ Schläfern gefunden wurden. In einer weiteren Studie fanden Johns, Gay, Masterson und Bruce (1971) bei schlechten Schläfern einen Hormonanstieg, der eine gesteigerte adrenocorticale Aktivität anzeigt, was als Streßanzeichen interpretiert wurde.

Der zweite Ansatz geht auf Bootzin (1972) zurück, der einen operanten Lernvorgang konzipierte. Es wird angenommen, daß die Schlafumgebung, also das Bett und das Schlafzimmer, einen diskriminativen Stimulus für Schlaf darstellt. Die Schlafumgebung ist somit ein Hinweisreiz für Schlafverhalten. Führt eine Person nun häufig in dieser Umgebung andere Aktivitäten aus wie Lesen, Fernsehen, Essen oder Grübeln, so können sich die diskriminativen Qualitäten der Schlafumgebung ändern. Die Umgebung wird dann zum Auslösereiz von Grübeln und Problemlösen. Auch dieser Erklärungsansatz ist jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben. So konnten in zwei Studien, in denen „gute“ und „schlechte“ Schläfer verglichen wurden, keine Unterschiede in solchen aktivitätsanregenden Verhaltensweisen gefunden werden (Haynes, Follingstad & McGowan, 1974; Schindler, Hohenberger & Müller, 1984).

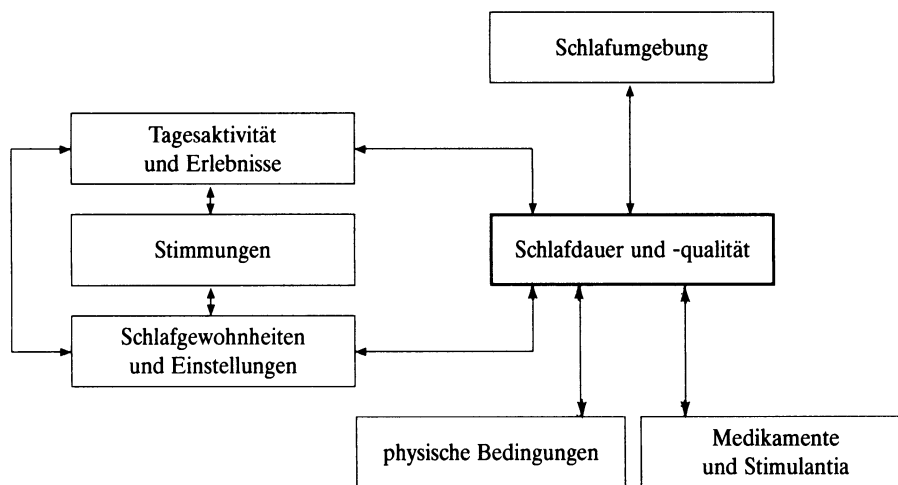
Die dritte Hypothese geht von dem erfolglosen Versuch aus, den Schlafprozeß willentlich zu beeinflussen. Die Sorge um den Schlaf bzw. das verstärkte Bemühen, Schlaf herbeizuführen, resultiert in einer gesteigerten Aktivität des sympathischen Nervensystems, die inkompatibel ist mit Schlaf. Das Erleben von gestörtem oder zu kurzem Schlaf erzeugt neue Sorgen um Leistungsfä-

higkeit und Gesundheit und führt bei dem Schlafgestörten zu einem noch stärkeren Wunsch nach Schlaf. Je stärker jedoch das Bemühen ist, den Schlaf zu erzwingen, desto höher ist die Erregung und desto mehr wird der Schlaf beeinträchtigt sein.

Allen drei Ansätzen ist gemeinsam, daß sie die Ursache für Entstehung und Aufrechterhaltung der Schlafstörung in einem erhöhten physiologischen und/oder kognitiven Erregungsniveau sehen (siehe auch Borkovec, 1982). Die Unterschiede liegen lediglich in den Bedingungen, die dafür verantwortlich gemacht werden: Streß am Tage, schlafinkompatibles Verhalten bzw. Sorge um Gesundheit und Leistungsfähigkeit. Betrachtet man das komplexe Beschwerdebild wie es sich bei schlafgestörten Personen darstellt, so ist zu sehen, daß alle diese Bedingungen genannt werden, wenn auch individuell in unterschiedlicher Ausprägung.

In Abbildung 2 soll zusammenfassend das Bedingungsgefüge von potentiell beeinflussenden Faktoren und deren Wechselwirkung gezeigt werden.

Abbildung 2
Bedingungsgefüge von Variablen, die Schlafdauer und Qualität beeinflussen können
(aus Schindler & Hohenberger, 1982, S. 573).



5 Intervention

Die heute übliche medizinische Behandlung von Schlafstörungen besteht in der Verschreibung von Benzodiazepinen. Eine solche medikamentöse Therapie hat jedoch zwei Nachteile. Zum einen ist die Einnahme von Benzodiazepinen nur kurzfristig sinnvoll (z. B. Borbely, 1986). Zum anderen besteht die Gefahr, daß ein Teil der so behandelten Patienten zu einer langfristigen Selbstmedikation übergeht und damit eine Benzodiazepin-Abhängigkeit entwickelt. Mendelson (1980) kommt zu dem Schluß, daß ca. 20 % der Pa-

tienten, denen Benzodiazepine kurzfristig verschrieben wurden, zu einer Langzeiteinnahme übergehen. Laux und König (1986) berichten, daß 75 % der Langzeitkonsumenten, die in eine stationäre Einrichtung aufgenommen wurden, Schlafstörungen als Grund für die Medikamenteneinnahme angeben. Diese Zahlen unterstreichen die Notwendigkeit einer nicht-medikamentösen Behandlung. Eine medikamentöse Behandlung behebt nicht die Ursache der Schlafstörung und kann nur als kurzfristige Überbrückungsmaßnahme betrachtet werden.

Psychotherapeutische Verfahren wurden für diejenigen Formen von Schlafstörungen entwickelt, bei denen eine psychogene Verursachung angenommen wird. Es besteht dabei allerdings ein Mißverhältnis zwischen dem oben skizzierten Bedingungsgefüge und den Interventionstechniken, die systematisch untersucht wurden. Obwohl das Zusammenwirken von mehreren Faktoren bei der Aufrechterhaltung der Störung erkannt wird, hat eine große Zahl von Studien zur Behandlung von Schlafstörung nur einzelne Techniken zum Untersuchungsgegenstand.

Inzwischen liegen zwei Metaanalysen über die Effektivität der psychotherapeutischen Behandlung von chronischen Schlafstörungen vor (Morin, Culbert & Schwartz, 1994; Multagh & Greenwood, 1995). Diese Analysen belegen die Wirksamkeit der psychotherapeutischen Behandlung im Vergleich zu Kontrollgruppen. Es zeigt sich dabei im Mittel eine Halbierung der Wachphasen am Ende der Behandlung, wobei im Mittel der 30-Minuten Richtwert erreicht wird. Diese Therapieerfolge erwiesen sich bei der Nachkontrolle nach 6 Monaten als stabil.

5.1 Prognostische Faktoren

Es liegen nur wenige empirische Belege vor, die es erlauben, prognostische Aussagen zu treffen. Es gibt Hinweise dafür, daß die therapeutische Intervention erfolgreicher verläuft bei leichteren Störungen, die noch nicht lange bestehen. Patienten, die keine Schlafmittel benutzt haben zeigen deutlich bessere Erfolge als solche, die regelmäßig Medikamente konsumiert haben (Multagh & Greenwood, 1995). Schließlich scheint die Prognose für ältere Patienten eher schlechter zu sein (Killen & Coates, 1984).

5.2 Therapie-Prinzip

Aus dem in Abbildung 2 dargestellten Bedingungsgefüge ergeben sich zwei Interventionsbereiche von gleichrangiger Bedeutung, nämlich die Schlafsymptomatik und das Tageserleben (vgl. Coates & Thoresen, 1981; Turner, 1986). Für jeden dieser beiden Bereiche werden in der Literatur eine Reihe von prinzipiell relevanten therapeutischen Vorgehensweisen beschrieben (zum Überblick siehe Lichstein & Fischer, 1985). Es hängt von der vorausgehenden diagnostischen Abklärung und der individuellen Verhaltensanalyse ab, wel-

che Interventionsmaßnahmen bei einem Patienten indiziert sind (siehe auch Bootzin, 1996; Lacks, 1987).

Eine wesentliche Voraussetzung für die erfolgreiche Behandlung ist die Vermittlung eines plausiblen Erklärungsmodells. Die Schwierigkeit ist dabei, daß Patienten häufig eine medizinische Behandlung erwarten und einen Zusammenhang zwischen der Schlafstörung und persönlichen Problemen bisher nicht hergestellt haben (vgl. Mendelson, 1987). Mit der Einführung des Erklärungsmodells und der Vermittlung von Informationen wird daher versucht, die Einstellungen bezüglich des Schlafes zu verändern.

Es versteht sich von selbst, daß vor dem Beginn der Behandlung der Medikamentenkonsum systematisch abgebaut werden muß. Nur dann können neue Fertigkeiten der Bewältigung aufgebaut werden. Der Medikamenteneinsatz sollte möglichst frühzeitig vor Beginn der eigentlichen Behandlung begonnen werden, da zunächst mit einer Verschlechterung des Schlafes gerechnet werden muß (Parkes, 1985). Der Zeitraum, der für den systematischen Abbau des Medikamentenkonsums veranschlagt werden muß, sollte mindestens zwei, besser fünf Wochen, betragen (Espie, Lindsay & Brooks, 1988).

Im folgenden sollen kurz die Maßnahmen zu den einzelnen Interventionsbereichen besprochen werden. Es hat sich als vorteilhaft erwiesen, die Therapie mit den auf den Schlaf unmittelbar bezogenen Maßnahmen zu beginnen, da dies den Erwartungen der Klienten besser entspricht (Hohenberger & Schindler, 1984).

(1) Körperliche Entspannung

Um dem Patienten Fertigkeiten an die Hand zu geben, mit denen er der Erregung in den Wachphasen entgegenwirken kann, wurden progressive Muskelentspannung (nach Jacobson, 1938), autogenes Training (Traub, Jencks & Bliss, 1973) und Biofeedback (Hauri, 1981) eingesetzt. Keine der Maßnahmen zeigte sich den jeweils anderen überlegen. Somit ist die progressive Muskelentspannung zu bevorzugen, da sie gegenüber dem autogenen Training leichter zu erlernen und dem Biofeedback gegenüber ökonomischer ist. Seine Wirksamkeit ist inzwischen durch über 20 Studien belegt (Turner & Ascher, 1982).

(2) Kognitive Entspannung

Um dem zwanghaften Grübeln in den Wachphasen entgegenzuwirken, werden Vorstellungsbilder mit dem Patienten durchgeführt. Ziel ist es dabei, angenehme und beruhigende Bilder einsetzen zu können, die eine kognitive Ruhigstellung bewirken und somit zum Abbau der schlafhindernden Erregung beitragen (Coates & Thoresen, 1982; Lazarus, 1980). Die Effektivität des Vorgehens konnte in verschiedenen Studien belegt werden (z. B. Morin & Azrin, 1987; Woolfolk & McNulty, 1983).

(3) Stimulus-Kontrolle

Basierend auf der Annahme von Bootzin (1972) soll die Schlafumgebung wieder beruhigende und schlafauslösende Qualität erhalten. Dazu werden eine Reihe von Verhaltensregeln formuliert, wie z. B. keine Aktivitäten im Bett (wie Lesen oder Fernsehen) oder nicht tagsüber zu schlafen (Bootzin, 1980).

(4) Geregelter Schlaf-Wach-Rhythmus

Aus dem Bemühen heraus, Schlaf nachzuholen, entwickeln schlafgestörte Patienten häufig einen unregelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus, der dazu beiträgt, die Schlafstörung aufrechtzuerhalten. Eine Möglichkeit der Regulierung besteht darin, feste Zeitpunkte für das zu-Bett-Gehen und das morgendliche Aufstehen zu etablieren (Hohenberger & Schindler, 1984). Spielman, Saskin und Thorpy (1983) gehen darüber hinaus und führen eine begrenzte Bett-Zeit ein, die zunächst der minimalen Schlafdauer entspricht und im Laufe der Therapie schrittweise verlängert wird (Spielman, Saskin & Thorpy, 1987).

(5) Streßbewältigung

Die oben beschriebenen Entspannungsverfahren können nur dann dauerhaft wirksam werden, wenn auch diejenigen Bedingungen verändert werden, die zum Aufbau des erhöhten Erregungsniveaus während des Tages führen. Dies bedeutet, daß versucht werden muß, streßauslösende Situationen zu reduzieren bzw. dem Patienten Problemlöse- und Streßbewältigungsstrategien zu vermitteln. Je nach den Ergebnissen der Verhaltensanalyse kann dies den Aufbau von Kommunikationsfertigkeiten oder andere Bereiche der sozialen Kompetenz mit einschließen.

(6) Ausbau von Aktivitäten

Schließlich erscheint es wesentlich, dem Klienten Maßnahmen zur Stimmungsbeeinflussung zu vermitteln sowie soziale und Freizeitaktivitäten auszubauen (Schindler & Hohenberger, 1982). Damit soll den depressiven Symptomen des Beschwerdebildes zusätzlich entgegengewirkt werden.

Zur Effizienz eines solchen Breitbandansatzes in der Therapie liegen nur wenige Studien vor. Die meisten davon berichten kontrollierte Einzelfälle (Bootzin, 1985; Coates & Thoresen, 1981; Hohenberger-Sieber, Müller & Schindler, 1986; Thoresen, Coates, Zarccone, Kirmil-Gray & Rosekind, 1980). An größeren Stichproben konnten Davies (1988) und Hohenberger und Schindler (1984) die Wirksamkeit eines solchen therapeutischen Vorgehens belegen.

6 Ausblick

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß das Erklärungsmodell zur Entstehung von Schlafstörungen noch unzureichend ist, da es der multifaktoriellen Genese von Schlafstörungen noch besser gerecht werden muß. Einen wesentlichen Beitrag für weitere Erkenntnisse können Langzeitstudien erbringen, wie sie von Strauch, Meier und Kaiser (1985) durchgeführt werden.

Auf die Therapieforschung treffen auch heute noch die Kritikpunkte zu, die Killen und Coates (1984) formuliert haben. Danach müßten künftige Untersuchungen eine genauere diagnostische Eingrenzung der Stichprobe vornehmen, es müßten klinische statt studentische Stichproben behandelt werden, und es müßten langfristige Nachkontrollen vorgenommen werden. Zusätzlich muß eine stärkere Orientierung an der therapeutischen Praxis gefordert werden (Schindler & Hohenberger-Sieber, 1985), das heißt, es dürfen nicht weiter Einzeltechniken untersucht werden, sondern es muß die Effizienz eines Breitbandvorgehens empirisch weiter belegt werden. Nur so kann sich ein verhaltenstherapeutisches Vorgehen als Alternative zur medikamentösen Behandlung etablieren.

Weiterführende Literatur

Grundlagen des Schlafes

Borbely, A. (1987). *Das Geheimnis des Schlafes*. München: DTV.

Schlafstörungen

Schulz, H. (Hrsg.). (1997). *Kompandium Schlafmedizin*. Landsberg: Ecomed.

Therapie

Kaestner, E. & Schacht-Müller, W. (1993). *Was kann ich tun bei Schlafstörungen?* München: BLV.

Literatur

- Adam, K., Tomeny, M. & Oswald, I. (1985). Do poor sleepers have less restorative sleep than good sleepers? In W.P. Koella, E. Rüther & H. Schulz (Eds.), *Sleep '84*. Stuttgart: Fischer.
- Adamson, J. & Burdick, J. A. (1973). Sleep of dry alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 28, 146–149.
- American Sleep Disorders Association (ASDA). (1990). *The international classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual*. Rochester: ASDA.
- Arkin, A. M. (1981). *Sleep talking: Psychology and psychophysiology*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Association of Sleep Disorders Centers (ASDC). (1979). Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep*, 2, 1–137.

- Berger, R. (1969). The sleep and dream cycle. In A. Kales (Ed.), *Sleep: Physiology and pathology*. Philadelphia: Lippincott.
- Bixler, E., Kales, A., Soldatos, C., Kales, J. D. & Healey, S. (1979). Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles Metropolitan Area. *American Journal of Psychiatry*, *136*, 1257–1262.
- Bootzin, R. R. (1972). Stimulus control treatment for insomnia. *Proceedings of the 80th Annual Convention, APA 1972*.
- Bootzin, R. R. (1980). *Verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen*. München: Pfeiffer.
- Bootzin, R. R. (1985). Insomnia. In M. Hersen & C. G. Last (Eds.), *Behavior therapy casebook*. New York: Springer.
- Bootzin, R. R. (1996). Schlafstörungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 2: Störungen, Glossar*. Heidelberg: Springer.
- Borbely, A. (1986). Benzodiazepinhypnotika: Wirkungen und Nachwirkungen von Einzeldosen. In H. Hippius, R. R. Engel & G. Laakmann (Hrsg.), *Benzodiazepine: Rückblick und Ausblick*. Berlin: Springer.
- Borbely, A. (1987). *Das Geheimnis des Schlafs*. München: DTV.
- Borkovec, T. D. (1982). Insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *50*, 880–895.
- Cartwright, R. D. (1982). *Schlafen und Träumen: Eine Einführung in die experimentelle Schlafforschung*. München: Kindler.
- Cartwright, R. D., Stefoski, D., Caldarelli, D., Kravitz, H., Knight, S., Lloyd, S. & Samelson, C. (1988). Toward a treatment logic for sleep apnea: The place of the tongue retaining device. *Behaviour Research and Therapy*, *26*, 121–126.
- Coates, T. J. & Thoresen, C. E. (1981). Treating sleep disorders: Few answers, some suggestions, and many questions. In S. Turner, H. E. Adams & K. Calhoun (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy*. New York: Wiley.
- Coates, T. J. & Thoresen, C. E. (1982). *Endlich wieder schlafen können: Ein Selbsthilfeprogramm*. Salzburg: Otto Müller.
- Coleman, R. M. (1982). Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and restless legs syndrome. In C. Guilleminault (Ed.), *Sleeping and waking disorders: Indications and techniques*. Menlo Park: Addison-Wesley.
- Coleman, R. M. (1983). Diagnosis, treatment, and follow-up of about 8.000 sleep/wake disorder patients. In C. Guilleminault & E. Lugaresi (Eds.), *Sleep-wake disorders: Natural history, epidemiology, and long-term evolution*. New York: Raven Press.
- Davies, D. R. (1988). The psychological treatment of insomnia. In W. P. Koella, F. Obal, H. Schulz & P. Visser (Eds.), *Sleep '86*. Stuttgart: Gustav Fischer.
- Engel, R. R. & Engel-Sittenfeld, P. (1980). Schlafverhalten, Persönlichkeit und Schlafmittelgebrauch von Patienten mit chronischen Schlafstörungen. *Nervenarzt*, *51*, 22–29.
- Engel, R. & Knab, B. (1985). Theoretische Vorstellungen zur Genese von Schlafstörungen. In D. Vaitl, T. W. Knapp & N. Birbaumer (Hrsg.), *Psychophysiologische Merkmale klinischer Symptome* (Vol. 1). Weinheim: Beltz.
- Engel, R. & Knab, B. (1987). Analyse der Interaktion somatischer und psychischer Faktoren bei schlafgestörten Patienten mit Hilfe von Pfadanalytischen Kausalmodellen. In W.-D. Gerber, W. Miltner & K. Mayer (Hrsg.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung*. Weinheim: Edition Medizin.
- Espie, C. A., Lindsay, W. R. & Brooks, D. N. (1988). Substituting behavioural treatment for drugs in the treatment of insomnia: An exploratory study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *19*, 51–56.

- Faust, V. (1985 a). *Schlafstörungen: Häufigkeit, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Faust, V. (1985 b). Nichtmedikamentöse Schlafhilfen. In V. Faust (Hrsg.), *Schlafstörungen: Häufigkeiten, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Faust, V. & Hole, G. (1980). Zur Diagnose von Schlafstörungen. Der gestörte Schlaf (1). *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 35, 2423–2436.
- Guilleminault, C. (1983). Sleep and breathing. In C. Guilleminault (Ed.), *Sleeping and waking disorders: Indications and techniques*. Menlo Park: Addison-Wesley.
- Guilleminault, C. & Dement, W. C. (1977). 235 cases of excessive daytime sleepiness. *Journal of Neurological Sciences*, 31, 13–27.
- Guilleminault, C., Mondini, S., Montplaisir, J., Mancuso, J., Cobasko, D. & Dement, W. C. (1987). Periodic leg movement, L-dopa, 5-hydroxy-tryptophan and L-tryptophan. *Sleep*, 10, 393–397.
- Halliday, G. (1987). Direct psychological therapies for nightmares: A review. *Clinical Psychology Review*, 7, 501–523.
- Hartmann, E. (1984). *The nightmare*. New York: Basic Books.
- Hartmann, E. (1996). Outline for a theory on the nature and functions of dreaming. *Dreaming*, 6, 147–170.
- Hathaway, S. R. & McKinley, I. C. (1963). *MMPI-Saarbrücken, Handbuch zur deutschen Ausgabe des Minnesota Multiphasic Personality Inventory*. Bern: Huber.
- Hauri, P. (1976). A case series analysis of 141 consecutive insomniacs evaluated at the Dartmouth Sleep Laboratory. In M. H. Chase, M. M. Mitler & P. L. Walter (Eds.), *Sleep research* (Vol. 5). Los Angeles: Brain Information/Brain Research Institute.
- Hauri, P. (1981). Treating psychophysiologic insomnia with biofeedback. *Archives of General Psychiatry*, 38, 752–758.
- Hauri, P. & Olmstead, E. (1980). Childhood-onset insomnia. *Sleep*, 3, 59–65.
- Haynes, S. N., Follingstad, D. R. & McGowan, W. T. (1974). Sleep patterns and anxiety level. *Journal of Psychosomatic Research*, 18, 69–74.
- Healey, E. S., Kales, A., Monroe, L. J., Bixler, E. O., Chamberlin, K. & Soldatos, C. R. (1981). Onset of insomnia: Role of life-stress events. *Psychosomatic Medicine*, 43, 439–451.
- Heyden, T. (1983). *Der Einfluß von realem Stress auf den Schlaf*. Frankfurt: Lang.
- Hohenberger, E. & Schindler, L. (1984). Ein verhaltenstherapeutisches Programm zur Behandlung von Schlafstörungen. In J. C. Brengelmann & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung in der Praxis*. München: Röttger.
- Hohenberger-Sieber, E., Müller, G. & Schindler, L. (1986). Treatment of sleep-maintenance insomnia: A case study using time-series analysis. *Behavioural Psychotherapy*, 14, 326–333.
- Horne, J. (1988). *Why we sleep: The functions of sleep in humans and other mammals*. Oxford: Oxford University Press.
- Jacobson, E. (1938). *Progressive relaxation*. Chicago: University of Chicago Press.
- Johns, M., Gay, T., Masterson, J. & Bruce, D. (1971). Relationship between sleep habits, adrenocortical activity and personality. *Psychosomatic Medicine*, 33, 499–508.
- Johnson, L. C., Burdick, J. A. & Smith, J. (1970). Sleep during alcohol intake and withdrawal in the chronic alcoholic. *Archives of General Psychiatry*, 22, 406–418.
- Kaestner, E. & Schacht-Müller, W. (1993). *Was kann ich tun bei Schlafstörungen?* München: BLV.
- Kales, A. & Kales, J. D. (1983). Sleep laboratory studies of hypnotic drugs: Efficacy and withdrawal effects. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 3, 140–150.

- Kales, J., Kales, A., Bixler, E. O., Soldatos, C. R., Cadieux, R. J., Kashurba, G. J. & Vela-Bueno, A. (1984). Biopsychobehavioral correlates of insomnia, V: Clinical characteristics and behavioral correlates. *American Journal of Psychiatry*, *141*, 1371–1376.
- Kales, A. & Kales, J. (1984). *Evaluation and treatment of insomnia*. New York: Oxford University Press.
- Kales, A., Caldwell, A. B., Soldatos, C. R., Bixler, E. O. & Kales, J. (1983). Biopsychobehavioral correlates of insomnia, II: Pattern specificity, and consistency with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Psychosomatic Medicine*, *45*, 341–356.
- Kales, A., Tan, T. L. & Kollar, E. (1970). Sleep patterns following 205 hours of sleep deprivation. *Psychosomatic Medicine*, *32*, 189–200.
- Killen, J. & Coates, T. J. (1984). The complaint of insomnia: What is it and how do we treat it? In C. M. Franks (Ed.), *New developments in behavior therapy: From research to clinical application*. New York: Haworth.
- Kripke, D. E., Ancoli-Israel, S., Mason, M. & Messin, S. (1983). Sleep related mortality and morbidity in the aged. In M. H. Chase & E. D. Weitzman (Eds.), *Sleep disorders: Basic and clinical research*. New York: Spectrum.
- Kupfer, D. J. & Reynolds, C. F. (1983). A critical review of sleep and its disorders from a developmental perspective. *Psychiatric Developments*, *4*, 367–386.
- Lacks, P. (1987). *Behavioral treatment for persistent insomnia*. New York: Pergamon.
- Laux, G. & König, W. (1986). Langzeiteinnahme und Abhängigkeit von Benzodiazepinen: Ergebnisse einer epidemiologischen Studie. In H. Hippus, R. R. Engel & G. Laakmann (Hrsg.), *Benzodiazepine: Rückblick und Ausblick*. Berlin: Springer.
- Lazarus, A. (1980). *Innenbilder: Imagination in der Therapie und als Selbsthilfe*. München: Pfeiffer.
- Lichstein, K. L. & Fischer, S. M. (1985). Insomnia. In M. Hersen & A. S. Bellack (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy with adults*. New York: Plenum Press.
- Mellinger, G. D., Balter, M. B. & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates. *Archives of General Psychiatry*, *42*, 225–232.
- Mendelson, W. B. (1980). *The use and misuse of sleeping pills*. New York: Plenum Press.
- Mendelson, W. B. (1987). *Human sleep: Research and clinical care*. New York: Plenum Press.
- Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of Abnormal Psychology*, *72*, 255–264.
- 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.
- Multagh, D. R. & Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *63*, 79–89.
- Naihto, P. (1976). Sleep deprivation in human subjects: A reappraisal. *Waking Sleeping*, *1*, 53–60.
- Parkes, J. D. (1985). *Sleep and its disorders*. London: Saunders.
- Peter, J. H., Podszus, T. & Wichert, P. v. (Eds.). (1987). *Sleep related disorders and internal diseases*. Berlin: Springer.

- Piel, E. (1985). Schlafschwierigkeiten und soziale Persönlichkeit. In V. Faust (Hrsg.), *Schlafstörungen: Häufigkeit, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Rechtschaffen, A., Gilliland, M. A., Bergman, B. M. & Winter, J. B. (1983). Physiological correlates of prolonged sleep deprivation in rats. *Science*, *221*, 182–184.
- Rudolf, G. (1985). Der gestörte Schlaf bei endogenen Psychosen. In V. Faust (Hrsg.), *Schlafstörungen: Häufigkeit, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Schindler, L. & Hohenberger, E. (1982). Die verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen: Status und Perspektiven. *Psychologische Beiträge*, *24*, 549–582.
- Schindler, L., Hohenberger, E. & Müller, G. (1984). Der Vergleich von guten und schlechten Schläfern: Eine Studie zur Exploration möglicher Interventionsbereiche. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik*, *29*, 145–153.
- Schindler, L. & Hohenberger-Sieber, E. (1985). The need of a multifaceted behavioral approach for the treatment of insomnia. In W. P. Koella, E. Rüther & H. Schulz (Eds.), *Sleep '84*. Stuttgart: Fischer.
- Schindler, L., Hohenberger-Sieber, E. & Pauli, P. (1988). Korrelate des gestörten Schlafes: Eine Replikationsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, *36*, 118–129.
- Schneider-Helmert, D. (1985). Klassifikation und Differentialdiagnose der verschiedenen Schlafstörungen. In V. Faust (Hrsg.), *Schlafstörungen: Häufigkeit, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Schramm, E. & Riemann, D. (Hrsg.). (1995). *Internationale Klassifikation der Schlafstörungen ICSD*. Weinheim: Beltz.
- Schulz, H. (1984). Methoden der Schlafforschung. *Der Internist*, *25*, 523–530.
- Schulz, H. (Hrsg.) (1997). *Kompodium Schlafmedizin*. Landsberg: ecomed.
- Spielman, A. J., Saskin, P. & Thorpy, M. J. (1983). Sleep restriction: A new treatment of insomnia. *Sleep Research*, *12*, 286.
- Spielman, A. J., Saskin, P. & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, *10*, 49–56.
- Strauch, I., Meier, B. & Kaiser, F. (1985). Developmental aspects of sleep onset insomnia in adolescents. In W. P. Koella, E. Rüther & H. Schulz (Eds.), *Sleep '84*. Stuttgart: Fischer.
- Thoresen, C. E., Coates, T., Zarcone, V., Kirmil-Gray, K. & Rosekind, M. R. (1980). Treating the complaint of insomnia: Self-management perspectives. In I. M. Ferguson & C. B. Taylor (Eds.), *A comprehensive handbook of behavioral medicine*. New York: Spectrum.
- Traub, A. C., Jencks, B. & Bliss, E. L. (1973). Effects of relaxation training on chronic insomnia. *Sleep Research*, *3*, 164.
- Turner, R. M. (1986). Behavioral self-control procedures for disorders of initiating and maintaining sleep (DIMS). *Clinical Psychology Review*, *6*, 27–38.
- Turner, R. M. & Ascher, L. M. (1982). Therapist factors in the treatment of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, *20*, 33–40.
- Webb, W. B. & Cartwright, R. D. (1978). Sleep and dreams. *Annual Review of Psychology*, *29*, 223–252.
- Woolfolk, R. L. & McNulty, T. F. (1983). Relaxation treatment for insomnia: A component analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *51*, 495–503.
- Zimmer, D. (1986). *Schlafen und Träumen*. München: Ullstein.