

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Technische Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. J. Förstl)

**DER DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE NUTZEN
DER POLYSOMNOGRAPHIE BEI CHRONISCHER
INSOMNIE**

**EINE RETROSPEKTIVE STUDIE UNTER BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG DER DIAGNOSE
„FEHLBEURTEILUNG DES SCHLAFZUSTANDES“**

Rahel Angela Gold

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender:
Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:
1. Priv.-Doz. Dr. M. H. Wiegand
2. Univ.-Prof. Dr. J. Förstl

Die Dissertation wurde am 28. 11. 2002 bei der Technischen Universität München eingereicht
und durch die Fakultät für Medizin am 09. 04. 2003 angenommen.

DANKSAGUNG

Die Autorin dankt:

Herrn Dr. med. Dipl.-Psych. M.H. Wiegand
für die Überlassung des Themas zur Bearbeitung und die finale Betreuung der Arbeit.

Frau Dipl.-Psych. Angela Grigelat
für die primäre Betreuung der Arbeit.

Herrn Zdenko Veselý
für die technische Anleitung im Schlaflabor der TUM.

Herrn Dipl.-Psych. Volker Gold und Frau Dipl.-Soz.päd. Sandra Roesch
für die Hilfestellung bei formalen Problemen der Arbeit.

Gliederung

1	<u>EINLEITUNG</u>	1
1.1	<u>ZIELE DIESER STUDIE</u>	3
1.2	<u>FRAGESTELLUNGEN</u>	4
1.2.1	<u>Fragestellung 1</u>	4
1.2.2	<u>Fragestellung 2</u>	4
2	<u>EINFÜHRUNG MIT LITERATURÜBERBLICK</u>	6
2.1	<u>ZUR GESCHICHTE DER SCHLAFFORSCHUNG</u>	6
2.2	<u>POLYSOMNOGRAPHISCHE SCHLAFUNTERSUCHUNG</u>	7
2.2.1	<u>Die Messtechnik der Polysomnographie</u>	7
2.2.2	<u>Der Schlaf und seine Auswertung</u>	9
2.2.3	<u>Die Schlafstadien und ihre Charakteristik</u>	10
2.2.4	<u>Das normale Schlafprofil</u>	12
2.2.5	<u>Die Schlafvariablen</u>	13
2.3	<u>KLASSIFIKATION VON SCHLAFSTÖRUNGEN</u>	15
2.3.1	<u>Klassifikation nach der ICSD</u>	15
2.3.2	<u>Klassifikation der Insomnien nach DSM-IV</u>	17
2.3.3	<u>Klassifikation nach der ICD-10</u>	17
2.4	<u>INSOMNIEN</u>	18
2.4.1	<u>Definition und Diagnostik</u>	18
2.4.2	<u>Epidemiologie und Häufigkeitsverteilung</u>	18
2.4.3	<u>Einteilung der Insomnien</u>	19
2.4.4	<u>Psychophysiologische Insomnie (PPI)</u>	22
2.4.4.1	<u>Definition</u>	22
2.4.4.2	<u>Pathogenese</u>	22
2.4.4.3	<u>Charakteristika</u>	23
2.4.4.4	<u>Leitsymptome der primären PPI</u>	24
2.4.4.5	<u>Hypothesen zur PPI als zentralnervös bedingte Störung</u>	25
2.4.4.6	<u>Persönlichkeitscharakteristika</u>	27
2.4.4.7	<u>Diagnostik</u>	27
2.4.4.8	<u>Therapie</u>	31

2.4.5	<u>Fehlbeurteilung des Schlafzustandes</u>	35
2.4.5.1	<u>Definition</u>	35
2.4.5.2	<u>Ursachen und Charakteristika</u>	36
2.4.5.3	<u>Kritische Betrachtungen der Diagnoseentität</u>	37
2.4.5.4	<u>Diagnostik</u>	38
2.4.5.5	<u>Differentialdiagnose</u>	39
2.4.5.6	<u>Therapie</u>	39
2.4.6	<u>Periodische Beinbewegungen im Schlaf und Restless Legs Syndrom (RLS)</u>	39
2.4.6.1	<u>Definition</u>	39
2.4.6.2	<u>Epidemiologie</u>	40
2.4.6.3	<u>Ätiologie</u>	40
2.4.6.4	<u>Klinik der Periodischen Beinbewegungen im Schlaf</u>	40
2.4.6.5	<u>Klinik des Restless-legs-Syndroms</u>	41
2.4.6.6	<u>Diagnostik von Periodischen Beinbewegungen im Schlaf</u>	41
2.4.6.7	<u>Differentialdiagnosen</u>	41
2.4.6.8	<u>Therapie</u>	43
2.4.7	<u>Schlafapnoe-Syndrom</u>	43
2.4.7.1	<u>Definition</u>	43
2.4.7.2	<u>Epidemiologie</u>	43
2.4.7.3	<u>Klinik</u>	44
2.4.7.4	<u>Ätiologie</u>	45
2.4.7.5	<u>Diagnostik von Apnoe</u>	46
2.4.7.6	<u>Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf Schlafapnoe-Syndrom</u>	46
2.4.7.7	<u>Therapie</u>	47
3	<u>EIGENE UNTERSUCHUNG/METHODIK</u>	49
3.1	<u>UNTERSUCHUNGSANSÄTZE</u>	49
3.1.1	<u>Erster Untersuchungsansatz</u>	49
3.1.2	<u>Zweiter Untersuchungsansatz</u>	49
3.1.3	<u>Dritter Untersuchungsansatz</u>	50
3.2	<u>DAS ÜBLICHE PROCEDERE IN DER SCHLAFAMBULANZ</u>	52
3.3	<u>AUSWAHL DER PATIENTEN</u>	53
3.4	<u>DIAGNOSEKRITERIEN</u>	53

3.4.1	<u><i>Psychophysiologische Insomnie</i></u>	53
3.4.2	<u><i>Fehlbeurteilung des Schlafzustandes</i></u>	54
3.4.3	<u><i>Diagnostik von Periodischen Beinbewegungen im Schlaf</i></u>	55
3.4.4	<u><i>Diagnostik von Apnoe-Phasen</i></u>	56
3.5	<u>POLYSOMNOGRAPHISCHE DATEN</u>	57
3.6	<u>TESTPSYCHOLOGISCHE DATEN</u>	58
3.6.1	<u><i>Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeits-merkmale Schlafgestörter (FEPS-II)</i></u>	58
3.6.2	<u><i>Freiburger Persönlichkeitsinventar, Revidierte Form (FPI-R)</i></u>	59
3.6.3	<u><i>Depressivitätsskala (DS)</i></u>	59
3.7	<u>SELBSTEINSCHÄTZUNGSDATEN</u>	60
3.7.1	<u><i>Pittsburgher Schlafqualitätsindex (PSQI)</i></u>	60
3.7.2	<u><i>Morgenfragebogen</i></u>	60
3.7.3	<u><i>Schlafprotokoll</i></u>	60
3.8	<u>SOZIODEMOGRAPHISCHE DATEN</u>	61
3.9	<u>ANAMNESTISCHE DATEN</u>	62
3.10	<u>STATISTISCHE DATENANALYSE</u>	64
4	<u>ERGEBNISSE</u>	65
4.1	<u>STICHPROBENBESCHREIBUNG</u>	65
4.1.1	<u><i>Soziodemographische Daten</i></u>	65
4.1.2	<u><i>Schlafbezogene Selbstangaben</i></u>	65
4.1.3	<u><i>Vorbehandlung</i></u>	65
4.2	<u>ERGEBNISSE ZUR FRAGESTELLUNG 1 A</u>	66
4.2.1	<u><i>Diagnosestellung nach PSG</i></u>	66
4.2.2	<u><i>Gruppe ohne Zusatzdiagnose</i></u>	68
4.2.3	<u><i>Gruppe mit zusätzlicher Diagnose</i></u>	68
4.2.4	<u><i>Gruppe mit nicht-stellbarer Zusatzdiagnose</i></u>	69
4.2.5	<u><i>Gruppe der Diagnoserevision</i></u>	69
4.2.6	<u><i>Zusammenfassung und Neuorientierung</i></u>	70
4.3	<u>ERGEBNISSE ZUR FRAGESTELLUNG 2</u>	71
4.3.1	<u><i>Ergebnisse der ersten Vergleichsreihe mit engen Einteilungskriterien</i></u>	72
4.3.1.1	<u><i>Soziodemographische Daten</i></u>	72

4.3.1.2	<u>Anamnestiche Daten</u>	73
4.3.1.3	<u>Psychologische Testung</u>	76
4.3.1.4	<u>Subjektive Schlafdaten</u>	78
4.3.1.5	<u>Objektive Schlaflabordaten</u>	79
4.3.2	<u>Ergebnisse der zweiten Vergleichsreihe mit weiten Einteilungskriterien</u>	79
4.3.2.1	<u>Soziodemographische Daten</u>	79
4.3.2.2	<u>Anamnestiche Daten</u>	80
4.3.2.3	<u>Psychologische Testung</u>	83
4.3.2.4	<u>Subjektive Schlafdaten</u>	85
4.3.2.5	<u>Objektive Schlaflabordaten</u>	85
5	<u>DISKUSSION</u>	87
5.1	<u>DISKUSSION ZUR FRAGESTELLUNG 1 A</u>	87
5.2	<u>DISKUSSION ZUR FRAGESTELLUNG 2</u>	92
6	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	95
7	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	97
8	<u>GLOSSAR</u>	110
9	<u>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</u>	115

1 Einleitung

In den letzten zwei Jahrzehnten gab es im amerikanischen Raum Untersuchungen darüber, ob die Schlaflaboruntersuchung in der Diagnostik und insbesondere der Differentialdiagnose der Insomnie gerechtfertigt ist. Die Motivation für diese Überlegungen liegt in der andersartigen Struktur des Gesundheitssystems in Amerika begründet. Man konnte es sich dort aufgrund der fehlenden Absicherung im Gesundheitswesen nicht leisten, Geld für teure apparative Diagnoseverfahren für Patientengruppen auszugeben, die genauso gut durch günstigere klinisch-anamnestische Diagnoseverfahren in die entsprechende Diagnosekategorie einzuteilen sind.

In der Differentialdiagnose der chronischen Insomnie muss zwischen organischen Ursachen wie Schlafapnoe-Syndrom und periodische Beinbewegungen im Schlaf und nichtorganischen psychophysiologischen Ursachen wie die psychophysiologische Insomnie unterschieden werden. Um die Diagnose psychophysiologische Insomnie stellen zu können, sollten organische Ursachen zuerst ausgeschlossen werden. Durch eine gezielte schlafmedizinische Anamnese mit klinischer Untersuchung kann das Vorliegen organischer Ursachen weitgehend ausgeschlossen werden; der sichere Ausschluss kann dadurch jedoch nicht erbracht werden. Allein die Schlaflaboruntersuchung liefert hier eine objektivierbare Möglichkeit des Nachweises bzw. Ausschlusses organischer Ursachen der chronischen Insomnie.

Es wird dabei kontrovers diskutiert, ob die Schlaflaboruntersuchung unerlässlich ist, um die Diagnose und Differentialdiagnose bei der chronischen Insomnie zu stellen oder ob hier ein gründliches, klinisches Interview ausreicht.

Jacobs et al. (1988) untersuchten in einer retrospektiven Studie an Patienten mit Beschwerden einer chronischer Insomnie wie oft es nach durchlaufener Polysomnographie zur Veränderung oder Ergänzung der initial klinisch gestellten Diagnose kam. Dabei erbrachte der Polysomnographiebefund bei 50 der 123 (41%) Patienten neue, unerwartete Informationen wie Periodische Beinbewegungen im Schlaf, Schlafapnoe, Kardiale Arrhythmien, Alpha-Delta-Schlaf, Vershobener Schlaf-Wach-Rhythmus und epileptoforme Aktivität im EEG. In 24 Fällen (20%) konnte die initiale klinische Diagnose nach der Polysomnographie nicht bestätigt werden. Für den initialen Eindruck einer Depression, eines Schlafapnoe-Syndroms, Periodischer Beinbewegungen im Schlaf oder Kardialen Arrhythmien fand sich im Polysomnographiebe-

fund kein Korrelat. 13 der 123 Patienten (11%) wiesen beide Befunde auf: neue, unerwartete Information konnte gefunden und gleichzeitig die initiale Diagnose nicht bestätigt werden. Somit fand sich, dass Schlaflaboruntersuchungen in 49% (60 der 123 Patienten) die initiale klinische Diagnose entweder ergänzten, nicht bestätigen konnten, bzw. widerlegten und eine substantielle Modifikation der Eingangsdiagnose nötig machten.

Diese Untersuchung gab Hinweise darauf, dass die Schlaflaboruntersuchung in der Differentialdiagnose der chronischen Insomnien wichtig ist. Aus der Polysomnographie ergeben sich Diagnosen, die entscheidend sind für eine entweder somatisch orientierte Therapie oder aber verhaltenstherapeutische Behandlung. Es kann dadurch vermieden werden, dass sich durch den Einsatz inadäquater Therapien negative Konsequenzen für den Patienten ergeben. Dennoch wurden in den USA ökonomisch bedingte Einschränkungen vorgenommen. So wiesen Jacobs et al. 1988 darauf hin, dass die Indikation zur Polysomnographie auf Insomniepatienten beschränkt bleiben sollte, die auf bisherige Routineinterventionen wie schlafhygienische Maßnahmen, Schlafmittelentzug oder psychotherapeutische Behandlungsversuche nicht angesprochen haben.

Eine Metaanalyse von Reite et al. (1995) kam ebenfalls zu dem Schluss, dass die Polysomnographie nicht als Routinediagnostikum bei bisher unbehandelten Insomnien, sondern nur bei therapierefraktären chronischen Insomnien eingesetzt werden soll. Die Autoren führten eine Medline-Suche der Jahre 1966 -1994 unter Einbeziehen geeigneter Literatur durch und befanden, dass die teure Schlaflaboruntersuchung zu seltenen Ergebnissen bringe, welche die auf der Basis der medizinischen und psychologisch/psychiatrischen Anamnese gestellte Diagnose ergänzten oder veränderten.

Der Nutzen der Polysomnographie in der Diagnostik chronischer Insomnien wird inzwischen auch in Deutschland vor dem Hintergrund aktueller gesundheitspolitischer Ökonomisierungstendenzen hinterfragt. Dabei müssen bisweilen Einschränkungen in der Handhabung bestimmter Diagnoseverfahren in Kauf genommen werden, um das Gesundheitssystem nicht zu überlasten. Die Entscheidung für teure, bisher gewohnte Diagnoseverfahren und technologische Neuerungen kann nicht mehr ohne kostenkritische Bedenken sowohl in der ambulanten Praxis, wie auch im klinischen Alltag getroffen werden.

Da im deutschsprachigen Raum noch keine den amerikanischen Studien vergleichbaren Un-

tersuchungen über den Nutzen der Polysomnographie in der Differentialdiagnose chronischer Insomnien vorlagen und man weniger Einschränkungen durch die deutsche Gesundheitspolitik unterlag, wurde bisher eher großzügig die Indikation zur Polysomnographie bei psychophysiologischer Insomnie gestellt.

An diesem Tatbestand orientiert sich die vorliegende Studie. Dabei wurde die Frage aufgegriffen, die auch Jacobs et al. (1988) in ihrer Studie aufgeworfen hatten. Gibt es prognostisch relativ sichere Merkmale (Prädiktoren) aus der klinisch-anamnestischen Untersuchung für die Zuweisung in differenzierte Diagnosegruppen, durch die die Polysomnographie zu umgehen wäre? Bei einem Gruppenvergleich derjenigen Insomniepatienten, bei welchen sich nach erfolgter Polysomnographie Zusatzbefunde ergeben hatten mit denjenigen ohne Zusatzinformation konnten die genannten Autoren bisher allerdings keinen Unterschied feststellen. Untersucht wurden Alter, Geschlecht, Dauer der Schlafproblematik, Spezialisierung des behandelnden Arztes oder das Vorhandensein von Psychopathologie.

1.1 Ziele dieser Studie

In einer retrospektiven Studie, erstmals auch im deutschen Raum, gilt es zu zeigen

- A)** in welchem Umfang es durch die Schlaflaboruntersuchung bei Patienten mit klinisch-anamnestisch vordiagnostizierter psychophysiologischer Insomnie zur Veränderung oder Ergänzung der Eingangsdiagnose kommt und ob diese Ergebnisse relevante Konsequenzen für die momentane Schlaflaborpraxis in Deutschland haben können;
- B)** ob sich eine Methode entwickeln ließe, die die Indikation zur Polysomnographie bei psychophysiologischer Insomnie einschränken könnte. Aus einem Gruppenvergleich der sich nach Polysomnographie ergebenden Diagnosen sollen Prädiktoren ermittelt werden, anhand derer man möglicherweise eine Zuteilung zu diesen Diagnosekategorien in Zukunft schon direkt in der klinischen Anamnese treffen könnte. Man hätte dann eine günstigere Alternative im diagnostischen Procedere der psychophysiologischen Insomnie geschaffen und gleichzeitig eine Entlastung für das Gesundheitssystem bereitgestellt. Im Erfolgsfall wäre das teure Diagnoseverfahren Polysomnographie für diese spezielle Diagnosegruppe zu umgehen.

1.2 Fragestellungen

Aus den bisherigen Überlegungen und Zielbestimmungen lassen sich die folgenden Fragestellungen für die vorliegende Studie formulieren. Sie zeichnen gleichzeitig auch den Gang der Untersuchungen vor.

1.2.1 Fragestellung 1

A Bringt eine polysomnographische Untersuchung bei vordiagnostizierter psychophysiologischer Insomnie zusätzliche Informationen?

- In wie vielen Fällen bringt die Schlaflaboruntersuchung keine zusätzlichen Informationen, sondern lediglich eine Objektivierung von Art und Schweregrad der Insomnie?
- In welchem Umfang kommt es durch die Polysomnographie zur Erweiterung der Diagnose psychophysiologische Insomnie?
- Wie viele gravierende, klinisch relevante Diagnoseveränderungen - oder Ergänzungen ergeben sich?

B Lassen sich Prädiktoren identifizieren, anhand derer sich mit hoher Wahrscheinlichkeit die Zuteilung zu den aus Fragestellung 1 A hervorgegangenen Gruppen von vornherein prognostizieren lässt?

- Unterscheiden sich die nach der Polysomnographie eingeteilten Diagnosetypen hinsichtlich anamnestischer, soziodemographischer und testpsychologischer Variablen, welche die Grundlage für solche Prädiktoren bilden könnten?
- Könnten möglicherweise solche Prädiktoren, die eng mit einer Kategorie von Diagnosegruppe korrelieren, in Zukunft mit hoher Wahrscheinlichkeit die Einteilung zu diesen Diagnosetypen erlauben, und damit eine viel gezieltere Indikation zur Polysomnographie ermöglichen?

1.2.2 Fragestellung 2

Handelt es sich bei der Zusatzdiagnose „Fehlbeurteilung des Schlafzustandes“ um eine homogene und möglicherweise charakteristische Patientengruppe und unterscheidet sie sich durch bestimmte Merkmale von Patienten, deren Schlaf objektiv nachvollziehbar

gestört ist?

Die zweite Fragestellung ergab sich, nachdem sich die Fragestellungen 1 B wegen zu geringer Fallzahlen in einer entscheidenden Untersuchungsgruppe nicht erschöpfend verfolgen und beantworten ließen. Anstatt die Studie an dieser Stelle zu beenden, machte mich der hohe Anteil der Diagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes aufmerksam und gab Anlass diese Patientengruppe im Sinne einer grundlagentheoretischen Fragestellung zu untersuchen.

Der allgemeine Nutzen der Polysomnographie in der Differentialdiagnose chronischer Insomnien stand nun nicht mehr im Fokus der Überlegungen. Vielmehr interessierte mich der Nutzen der Polysomnographie für die mentale Vorbereitung der Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes auf Behandlungsformen in einem nicht-somatischen Kontext, indem ihnen durch die Polysomnographie objektive Daten zur Überprüfung ihrer Wahrnehmung angeboten werden können. Leider sind derzeit keine prospektiven Daten verfügbar, die eine Aussage darüber zulassen welchen Nutzen Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes (nicht so sehr Krankenversicherer oder öffentliche Hand) aus einer Aufklärung über ihre objektive Schlafsituation anhand der Polysomnographie ziehen können. Diese Fragestellung kann in der vorliegenden Untersuchung zwar nicht weiter verfolgt werden, da sie sich auf retrospektiv erhobenes Datenmaterial stützt, wohl aber angestoßen werden.

Als einen ersten Schritt in Richtung eines besseren Verständnisses des Phänomens Fehlbeurteilung des Schlafzustandes soll deshalb versucht werden diese Patientengruppe hinsichtlich anamnestischer, soziodemographischer, psychologischer und schlafmedizinischer Variablen zu charakterisieren.

2 Einführung mit Literaturüberblick

2.1 Zur Geschichte der Schlafforschung

1929: Mit der Erfindung des Elektroenzephalogramms durch den deutschen Psychiater Hans Berger wurde die Grundlage geschaffen die verschiedenen Aktivitätszustände des menschlichen Gehirns zu objektivieren und somit physiologische von pathologischen Befunden zu unterscheiden.

Mit Hilfe von Elektroden, die an der Oberfläche des Kopfes angebracht wurden, und einem Verstärkersystem, konnten erstmals Potentialschwankungen der Nervenzellen der Hirnrinde aufgezeichnet werden.

Das EEG bildete nicht nur für die Neurologie eine wichtige diagnostische Methode, sondern wurde künftig auch für die Erforschung des Schlafes in seiner hirnelektrischen Aktivität entdeckt.

1937: Es beobachtete die amerikanische Arbeitsgruppe Loomis et al. (1937) dass sich mit zunehmender Schlaftiefe die hirnelektrische Aktivität verlangsamt und dass die Amplitude der aufgezeichneten Wellen zunimmt.

Aufgrund mangelndem wissenschaftlichen Interesse am Verlauf des EEGs während des Schlafes wurden bis 1953 nur wenige Untersuchungen auf diesem Gebiet unternommen.

1953: entdeckte Aserinsky dass es zwei funktionell unterschiedliche Arten von Schlaf gibt. Er war Doktorand von Nathaniel Kleitmann, einem amerikanischen Physiologen und Schlafforscher. Dabei beobachtete er beim Gesunden Schläfer alle 90 bis 100 Minuten Perioden von 10 bis 30 Minuten Länge, die mit schnellen Augenbewegungen einhergingen und nannte dieses Schlafstadium deshalb (REM-) Rapid-Eye-Movement-Schlaf. Als weitere Charakteristika dieses Schlafstadiums fand er ein EEG im Bereich schneller Frequenzen (v.a. im Theta-Wellen-Bereich) und eine Atonie der Muskulatur.

1957: Dement und Kleitmann (1957) berichteten, dass Weckungen aus dem REM-Schlaf sehr oft mit lebhaften Träumen einhergingen, was nun das Interesse an psychophysiologischen Untersuchungen im Rahmen der Traumforschung erhöhte.

Es war der Ausgangspunkt einer Vielzahl an empirischen Studien und Hypothesen zu den

Zusammenhängen zwischen Schlaf, psychischen Prozessen und seelischen Krankheiten.

Mangels befriedigender Ergebnisse in der experimentellen Traumforschung und der Erkenntnis, dass auch aus Non-REM-Schlafstadien Träume erinnert werden konnten verschob sich Anfang der 70er Jahre das Interesse von der Traumforschung hin auf das Gebiet der Schlafstörungen. Die Grundlagenforschung zum Schlaf hatte im Gegensatz zur Traumforschung zunehmend Ergebnisse geliefert, die von Relevanz für die Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen schienen. Es folgten bald darauf Aufzeichnungen von zusätzlichen physiologischen Variablen wie der Atmung und der Beinbewegungen.

1967: Eine der ersten polysomnographischen Studien von Monroe (1967) wurde durchgeführt, der herausfand, dass schlechte Schläfer längere Einschlafzeiten, weniger Gesamtschlaf und mehr nächtliche Aufwachereignisse aufweisen als gute Schläfer und dass sie dazu neigen den Schweregrad ihrer Schlafstörung zu überschätzen. Außerdem hatten sie weniger REM-Schlaf und ein geringfügig erhöhtes Niveau physiologischer Erregbarkeit.

Diese frühen Ergebnisse deuteten darauf hin, dass polysomnographische Aufzeichnungen in der Abschätzung von Schlafbeschwerden hilfreich sein könnten.

1975: Die weiteren Entwicklungen auf diesem Gebiet führten in den USA zur Gründung der ASDC (Association of Sleep Disorders Centers), die sich für die Verbesserung und Förderung von Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen einsetzt und einen Qualitätsstandard der Schlaflabors zu setzen und zu wahren versuchte. Erste Schlaflabors wurden eingerichtet, die vorerst an psychiatrische Kliniken angeschlossen waren.

1987: In Deutschland gründete sich der AKS (Arbeitskreis Klinischer Schlafzentren), der sich 1992 in die DGSM (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin) umbenannt hat und ähnliche Ziele verfolgt wie die ASDC (s.o.).

2.2 Polysomnographische Schlafuntersuchung

2.2.1 Die Messtechnik der Polysomnographie

Schlaflabors haben in der Erforschung von Schlaf und der Diagnostik von Insomnien eine zentrale Rolle inne. Mit der Polysomnographie können Biosignale des Schlafenden nach weitgehend standardisierten Kriterien erfasst und aufgezeichnet werden. Die gewonnenen

Daten objektivieren Abweichungen im Ablauf und in der Feinstruktur des Schlafes, informieren darüber, wie der Patient tatsächlich schläft und decken organische Ursachen auf, die sich in der klinischen Untersuchung nicht finden lassen.

Heute, nach 30jähriger Etablierung von Schlaflabors existiert eine Vielzahl von Erfahrungen, aus denen sich verbindliche Empfehlungen zur Einrichtung eines Schlaflabors und zur Durchführung von Schlafuntersuchungen entwickelt haben. Knapp hundert Schlaflabors in Deutschland richten sich nach den Empfehlungen des Arbeitskreises der DGSM (Penzel et al.1993), zur Entwicklung von Standards für Aufzeichnung und Auswertung von Schlafpolysomnogrammen.

In der Regel besteht ein Schlaflabor aus einer Zentrale, welche die Ableitungsgeräte beherbergt sowie mehreren Untersuchungszimmern. Das Untersuchungszimmer sollte ein Bett, eine Nasszelle und eine Aufenthaltsmöglichkeit für den Patienten bieten. Außerdem sollte das Zimmer schallisoliert und wenn möglich mit einer Klimaanlage ausgestattet sein, um äußere Einflüsse auf den Schlaf im Vornherein auszuschließen. Eine Videokamera zur Überwachung des Patienten, eine EEG-Brause zum Anschluss der Elektroden und eine Sprechanlage als Kommunikationsmöglichkeit gehören zu den technischen Ausstattungen dieses Zimmers.

In der Ableitzentrale befindet sich der Polysomnograph zur Aufzeichnung der bioelektrischen Signale (10mm/s) auf Papier oder einen elektronischen Datenträger und die Videoanlage zum Patientenmonitoring. Eine Nachtwache ist während der Aufzeichnung permanent anwesend um einen ordnungsgemäßen Ablauf der Untersuchung zu garantieren. Je nach Spezialgebiet des Labors in einer oder mehreren der Insomnieformen variiert die messlaboratorische Ausstattung von Klinik zu Klinik. Als unabdingbarer Standard nach Rechtschaffen und Kales (1968) gelten:

- die Ableitung des EEG an den Positionen C3 und C4
- die Erfassung des horizontalen EOG (Elektrookulogramm) und
- die submentale Muskelspannung (EMG=Elektromyogramm)

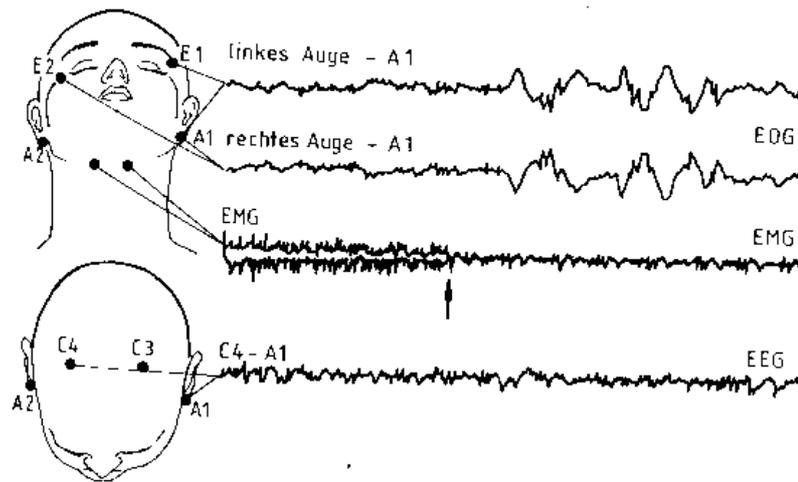


Abb. 1: Darstellung der Standardableitungen nach Rechtschaffen und Kales (1968)
aus: Dreßing H., Riemann D. (1994, S.7)

Mit der Registrierung dieser Messgrößen lassen sich die Schlafstadien nach international anerkannten Kriterien differenzieren. Je nach Fragestellung können zu diesen basalen Ableitpunkten folgende Zusatzgrößen in die Untersuchung miteinbezogen werden:

- die Atemtätigkeit mit Atmungsfühlern (nasal/oral, thorakal und abdominal)
- die Sauerstoffsättigung per Oxymeter zum Ausschluss schlafbezogener Atemregulationsstörungen (Guilleminault et al. 1990)
- die Beinbewegung mit dem EMG des Musculus tibialis beider Beine bei der Frage nach nächtlichen Myoklonien und

die Pulsfrequenz mithilfe des EKG zur Klärung nächtlicher Herzrhythmusstörungen

EMG und EKG werden in den meisten Labors routinemäßig erfasst.

Nicht zur Routine gehören die Spezialparameter:

- nächtliche blutchemischen Analyse (Hajak et al.1991)
- Bewegungsmessung im Schlaf (Lammers et al.1993)
- nächtliche Penisplethysmographie zur Impotenzdiagnostik (Karcan 1982) .

2.2.2 Der Schlaf und seine Auswertung

Nach den Konventionen von Rechtschaffen und Kales (1968) werden Schlaf-EEG-Bücher in 30-Sekunden-Abschnitten ausgewertet, die als Epoche bezeichnet werden. Beurteilt werden

die Amplitude und die Frequenz der aufgezeichneten Wellen, das Auftreten bestimmter graphischer Elemente wie K-Komplexe oder Schlafspindeln, und das Auftreten und die Geschwindigkeit der Augenbewegungen sowie der Muskeltonus. Entsprechend von Normkonventionen können anhand charakteristischer Merkmale die Schlafstadien festgelegt und differenziert werden.

Der menschliche Schlaf besteht aus REM (rapid eye movement) - Schlaf und Non-REM-Schlaf. Der Non-REM-Schlaf lässt sich in 4 weitere Schlafstadien (1 - 4) unterteilen. Der Non-REM-Schlaf nimmt 75 - 80 % des Gesamtschlafes ein. Seine 4 Schlafstadien spiegeln ungefähr die Tiefe des Schlafes wider, was sich auch in der unterschiedlichen Weckschwelle jedes Stadiums ausdrückt. Am leichtesten können Schlafende aus dem Stadium 1 geweckt werden. Die höchste Weckschwelle dagegen besitzen die Stadien 3 und 4, die deshalb auch Tiefschlafstadien genannt werden.

2.2.3 Die Schlafstadien und ihre Charakteristik

Die für die Auswertung benötigten Charakteristika der einzelnen Schlafstadien sind nachfolgend aufgeführt:

Der Wachzustand:

Er ist charakterisiert durch ein EEG mit Alpha-Wellen (Frequenz 8 bis 12 Hertz) und eine niedrige Amplitude. Im EOG zeigen sich bei geschlossenen Augen keine Augenbewegungen. Das EMG zeigt einen relativ hohen Ausschlag. Die einzelnen Schlafstadien sind vom Wachzustand abzugrenzen.

Stadium 1:

Es bildet mit 2 bis 5 % des Gesamtschlafes die Verbindung zwischen Wachen und Schlafen und ist charakterisiert durch eine Auflockerung der Alpha-Wellen und eine Verlangsamung der Frequenz mit einer Dominanz im Theta-Wellen-Bereich (4 bis 7 Hertz). Die Augen beginnen beim Einschlafen langsam zu rollen. Der Muskeltonus sinkt im Vergleich zum Wachzustand etwas ab. Es kann in diesem Stadium zu hypnagogen Halluzinationen (langsamen statischen Traumbildern) kommen.

Stadium 2:

In diesem Stadium wird ein stabiler leichter Schlaf erreicht, der den Großteil der Nacht vorherrscht (40 bis 50 %). Zu Beginn dieses Stadiums wird der eigentliche Einschlafzeitpunkt definiert. Es zeigen sich Charakteristika wie Schlafspindeln (Graphoelemente mit einer Dauer von 0,5 bis 1 Sekunde) und K-Komplexe (hochamplitudige biphasische Wellen). Im EOG sind keine Augenbewegungen erkennbar. Die Muskelspannung sinkt weiter ab.

Stadium 3 und 4:

Die Tiefschlafstadien 3 und 4 sind durch das Auftreten hochamplitudiger, niederfrequenter Delta-Wellen (0,5 bis 2 Hertz) gekennzeichnet und bilden zusammen den Slow-Wave-Schlaf oder Deltaschlaf. Im Stadium 3 werden zwischen 20 und 50 % einer Epoche und im Stadium 4 mehr als 50% einer Epoche von Delta-Wellen beherrscht werden. Stadium 3 leitet im ersten Schlafzyklus in das Schlafstadium 4 über und nimmt 3 bis 8 % des Gesamtschlafes ein. Aus Stadium 4 bestehen 20 bis 40 Minuten des ersten Schlafstadiums und es ist mit 10 bis 15 % am Gesamtschlaf beteiligt. Die Schlafenden sind aus dem Tiefschlaf schwer erweckbar und können desorientiert sein. Es treten keine Augenbewegungen auf und die Muskelspannung sinkt weiter ab.

REM-Schlaf:

20 - 25 % des Gesamtschlafes sind REM-Schlaf, der in 4 bis 6 voneinander abgrenzbaren Episoden auftritt. Der REM-Schlaf ähnelt im EEG dem Stadium 1 mit schnellen Frequenzen gemischter Theta-Wellen- und Alpha-Aktivität. Charakteristisch sind hier vor und mit Beginn der REM-Phase so genannte Sägezahnwellen. Außerdem ist der REM-Schlaf durch Muskelatonie und episodisch auftretende schnelle Augenbewegungen charakterisiert. Bemerkenswert ist auch, dass 80 % der Schlafenden, die aus diesem Schlafstadium erwachen sich an einen Traum erinnern.

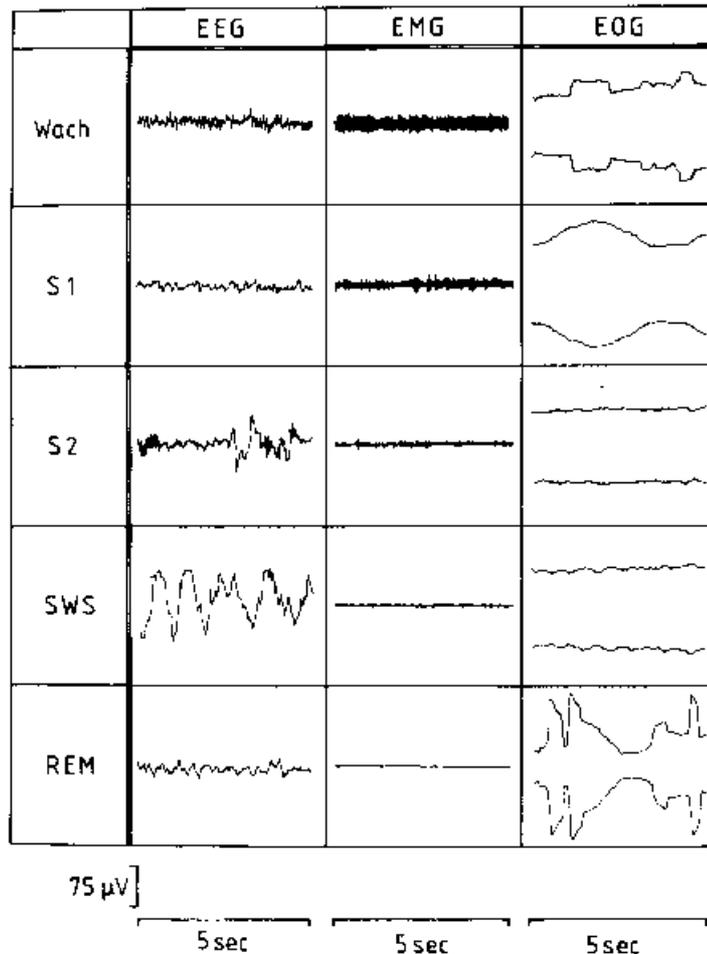


Abb. 2: Simultane Darstellung des EEG, EOG und EMG während der verschiedenen Schlafstadien; aus: Dreßing H., Riemann D. (1994; S.9)

2.2.4 Das normale Schlafprofil

Das Schlafprofil eines gesunden jungen Erwachsenen hat normalerweise etwa folgende Struktur:

Dem Schlaf geht die so genannte Schlaflatenz voraus. Dies ist die Periode zwischen dem Zeitpunkt des gewünschten Einschlafens (zumeist Ausschalten des Lichts) und dem ersten Auftreten von Schlaf im Polysomnogramm.

Die Schlafperiode beginnt mit einer stufenförmigen Vertiefung des Non-REM-Schlafes.

Non-REM - und REM-Schlaf wechseln sich in regelmäßigen Perioden von ungefähr 90 Minuten ab.

Tiefschlaf der Stadien 3 und 4 tritt bevorzugt im ersten Nachtdrittel auf und gegen Morgen wird der Non-REM-Schlaf flacher (vorwiegend Stadium 2).

REM-Schlaf-Perioden finden sich vermehrt in der zweiten Nachthälfte und nehmen in

ihrer Länge gegen Morgen zu. Beschleunigungen des EEGs und selten wahrgenommene Aufwachvorgänge treten vor allem im REM - Schlaf auf.

Wachperioden und einzelne Schlafstadien sind in einem bestimmten Verhältnis im Gesamtschlaf vertreten.

Jeder Schlafende erreicht eine für ihn individuelle Gesamtschlafdauer.

Ältere Menschen schlafen unruhiger, die Schlafstadien wechseln sich öfter ab, Aufwachvorgänge nehmen zu und der Anteil an Tiefschlaf nimmt ab.

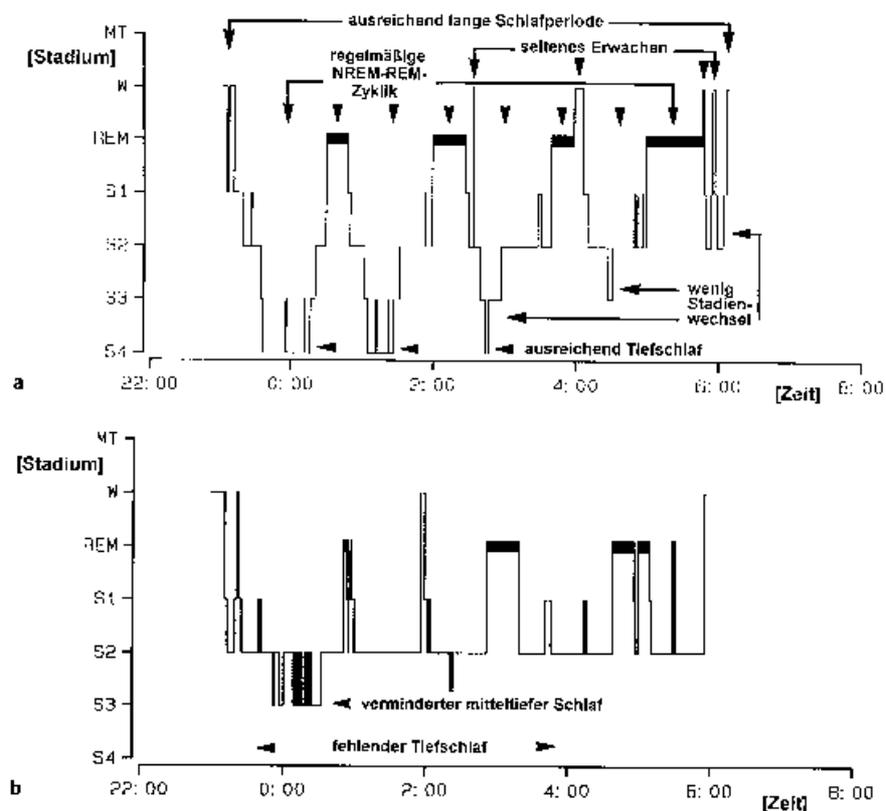


Abb. 3: Schlafprofil (a) eines gesunden jungen und (b) eines gesunden älteren Menschen ; aus: Hajak G.; Rütger E. (1995, S.34)

2.2.5 Die Schlafvariablen

Neben der graphischen Darstellung des Schlafprofils wird aus der Auswertung einer Schlafaufzeichnung per Polysomnographie eine Anzahl definierter Variablen errechnet:

- *Lichtauszeit*: Uhrzeit zu der das Licht vor dem Schlafen gelöscht wurde.
- *Lichtanzzeit*: Uhrzeit zu der nach dem Schlafen das Licht wieder angemacht wurde (es folgt

kein weiteres Einschlafen mehr).

- *Bettzeit*: die gesamte im Bett verbrachte Zeit.
- *Schlafperiode*: Zeit vom Einschlafen bis zum definitiven Erwachen am Morgen.
- *Totale Schlafzeit*: Zeit in der der Patient in der Nacht wirklich geschlafen hat (Schlafzeit abzüglich intermittierender Aufwachereignisse).
- *Schlafeffizienz*: Quotient aus Totaler Schlafzeit und Bettzeit in Prozent; (Index für die Schlafgüte).

Darüber hinaus werden die Latenzen zum erstmaligen Auftreten der einzelnen Schlafstadien errechnet:

- Latenz zum Stadium 1 : Intervall vom Lichtauszeitpunkt bis zum ersten Auftreten von Stadium 1.
- Latenz zum Stadium 2: Intervall vom Lichtauszeitpunkt bis zum ersten Auftreten von Stadium 2 (Einschlaflatenz).
- Latenz zum Stadium 3: Differenz vom ersten Auftreten von Stadium 2 bis zum ersten Auftreten von Stadium 3.
- Latenz zum Stadium 4: Zeit vom ersten Auftreten von Stadium 2 bis zum ersten Auftreten von Stadium 4.
- Latenz zum Stadium REM :Differenz zwischen erstem Auftreten von Stadium 2 und dem ersten Auftreten von REM-Schlaf.

Um den zyklischen Ablauf von Non-REM- und REM-Schlaf zu charakterisieren werden folgende Parameter bestimmt:

- Die Länge der konsekutiven REM-Perioden in Minuten.
- Die Anzahl der Augenbewegungen pro REM-Periode.
- Die REM-Dichte als Quotient aus der Anzahl der Augenbewegungen zur Länge der REM-Periode pro REM-Periode.
- Die Intervalle zwischen den REM-Perioden, das heißt, die Non-REM-Perioden werden als REM-Periodenintervall angegeben.
- Die Berechnung der REM-/Non-REM-Zyklen, Anzahl der Stadienwechsel, kurze Körperbewegungen (Checks) sowie die Gesamtzahl der Wachperioden.

- Die Anteile der verschiedenen Schlaf- und Wachstadien (Wach, 1, 2, 3, 4, Slow-Wave-Sleep, REM, Movement-Time). Sie werden als Absolutwerte bezogen auf die Bettzeit, Schlafperiode und Schlafzeit angegeben.
- Die Berechnung des Frühmorgendlichen Erwachens.

Aus all diesen Daten wird die Beurteilung des Schlafes gewonnen.

2.3 Klassifikation von Schlafstörungen

Es gibt zurzeit kein einheitliches Klassifikationssystem für Schlafstörungen, das von Schlafforschern und Praktikern der verschiedenen Fachrichtungen (Psychiatrie, Neurologie und Psychologie) in der Diagnostik angewendet wird. Dies erschwert oftmals die Kommunikation untereinander.

Eine frühe Klassifikation der Schlafstörungen wurde 1978 durch die WHO in der ICD-9 vorgenommen, die aber, was die Schlafstörungen angeht, zu einfach und zu undifferenziert, und deshalb sowohl für die Forschung als auch für die klinische Praxis unbefriedigend ist.

1979 wurde von der ASDC (Association of Sleep Disorders Centers) ein Klassifikationssystem veröffentlicht, das nach der Hauptbeschwerde des Patienten einteilt. Es hat sich aber als zu umfangreich für die klinische Praxis herausgestellt. Zur diagnostischen Einordnung musste in vielen Fällen ein polysomnographischer Befund vorliegen und war deshalb eher für Schlafspezialisten geeignet.

Inzwischen ist es durch die ICSD abgelöst worden. Die ASDA (American Sleep Disorders Association; Herausgeber des ICSD) (1990) hat mit diesem System nicht mehr nach Symptomen gegliedert, sondern versucht nach ätiopathogenetischen Gesichtspunkten einzuteilen. Ein Nachteil ist dabei, dass bei vielen der Schlafstörungen die Ätiologie noch nicht vollständig bekannt ist und diese Lücken mit den Begriffen "intrinsisch" und "extrinsisch" gefüllt wurden.

2.3.1 Klassifikation nach der ICSD

Aus: E. Schramm, D. Riemann (Hrsg.), Internationale Klassifikation der Schlafstörungen (ICSD), Beltz Verlag, Weinheim, 1995

1. Dyssomnien

- Intrinsische Schlafstörungen
- Extrinsische Schlafstörungen
- Störungen des zirkadianen Rhythmus

2. Parasomnien

- Arousal-Störungen
- Störungen des Schlaf-Wach-Übergangs
- Parasomnien in Verbindung mit REM-Schlaf
- Andere Parasomnien

3. Medizinisch und Psychiatrisch bedingte Schlafstörungen

- mit psychiatrischen Erkrankungen
- mit neurologischen Erkrankungen
- mit anderen körperlichen Erkrankungen

4. Vorgeschlagene Schlafstörungen

Aus den vorher genannten Schwierigkeiten dieses Systems wird deutlich, dass auch dieses Klassifikationssystem nicht besonders für den praktischen Alltag geeignet ist. Es wurde von Spezialisten für Spezialisten entworfen und seine Anwendung ist nicht praktikabel für Nicht-Schlafspezialisten.

Ein geeigneteres System für die klinische Praxis ist das diagnostische und statistische Manual psychischer Störungen (DMS-III 1987 und DSM-IV 1994).

Die APA (American Psychiatric Association) hat damit eine klare Klassifizierung der einzelnen Krankheitsbilder nach ihrer Ätiologie ermöglicht und bietet zudem operationalisierbare diagnostische Kriterien (z.B. strukturierte Interviews). Es ist häufig Grundlage wissenschaftlicher Studien oder internationaler Publikationen. Für Schlafspezialisten ist es aufgrund der beschränkten Differenzierung der Schlafstörungen als alleiniges Diagnoseprinzip unzureichend.

2.3.2 Klassifikation der Insomnien nach DSM-IV

Aus: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV, Deutsche Bearbeitung und Einführung von Saß H., Wittchen H. und Zaudig M., Hogrefe Verlag. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle, 1996.

- Primäre Schlaflosigkeit (nicht mit psychiatrischer oder organischer Krankheit einhergehend) Schlaflosigkeit, die mit einer anderen psychiatrischen Krankheit einhergeht (nichtorganisch)
- Schlafstörung, die eine allgemeine medizinische Ursache hat, vom Typ der Insomnie (ohne Schlafapnoe!)
- Substanzinduzierte Schlafstörung vom Typ der Insomnie

Das DSM-IV unterscheidet sich nur in einigen Gliederungspunkten vom Vorläufer DSM-III-R.

Die 10. Revision der ICD (WHO 1991) stellt eine internationale Basisklassifikation dar und lehnt sich an das DSM-III-R an.

Mit einfachen, klar definierten und dem aktuellen Kenntnisstand der Schlafmedizin entsprechenden Krankheitsbildern bietet es eine Diagnosemöglichkeit für die Breitanwendung. Die Schlafstörungen sind im Manual auf verschiedene Abschnitte verteilt. Im Kapitel V der psychischen Störungen finden sich nur psychogene (nichtorganische) Schlafstörungen und die organischen Schlafstörungen sind in anderen Kapiteln des ICD-10 verstreut, unter anderem im Kapitel VI der neurologischen Störungen. Dies lässt es wieder unübersichtlicher werden. Außerdem fehlt eine Reihe von Spezialdiagnosen, die für Schlafspezialisten bedeutsam sind.

2.3.3 Klassifikation nach der ICD-10

Aus: WHO, Internationale Klassifikation Psychischer Störungen (ICD-10) Kapitel V(F) Klinisch diagnostische Leitlinien, Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H. (Hrsg.), 2. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle

- I. Nichtorganische Schlafstörungen
 - Nichtorganische Insomnie (F51.0)

- Nichtorganische Hypersomnie (F51.1)
 - Nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus (F51.2)
 - Schlafwandeln (F51.3)
 - Pavor nocturnus (F51.4)
 - Alpträume (F51.5)
 - Andere nichtorganische Schlafstörungen (F51.8)
 - Nicht näher bezeichnete nichtorganische Schlafstörung (F51.9)
- II. Schlafstörungen organischen Ursprungs (Im Manual verteilte Einzeldiagnosen, unter anderen Kategorien klassifiziert)
- III. Schlafstörungen als Symptom einer anderen psychischen Erkrankung (im Manual unter den Hauptdiagnosen zuzuordnen)

2.4 Insomnien

2.4.1 Definition und Diagnostik

Insomnien definieren sich als Mangel an Schlafqualität und/oder Schlafquantität und entstehen aus einem Missverhältnis zwischen Schlafbedürfnis und Schlafvermögen. Sie können eine Hauptbeschwerde darstellen und/oder eine andere psychische oder physische Störung auslösen oder verschlimmern, d.h. das Symptom Insomnie hat sich zu einer Krankheit verselbständigt und ist nicht selten chronifiziert.

Leitsymptome sind Ein- und Durchschlafstörungen und ein als nicht erholsam erlebter Schlaf. Die Insomnie bleibt trotz Verwendung technischer Verfahren ein subjektives Phänomen: nämlich die individuelle Wahrnehmung eines möglicherweise gestörten Schlafes.

2.4.2 Epidemiologie und Häufigkeitsverteilung

Insomnien sind die häufigsten Schlafstörungen. In epidemiologischen Untersuchungen zur Prävalenz von Insomnien wird der Begriff der Insomnie synonym für den der Schlafstörung eingesetzt. In den westlichen Industrieländern herrscht eine weitgehend übereinstimmende Häufigkeit von Schlafstörungen von etwa 20-30 %. Bei etwa der Hälfte, d.h. 10–15 % der Bevölkerung liegt eine schwere und damit behandlungsbedürftige Schlafstörung vor (Angst et al.1989, Berman et al.1990, Cirignotta et al. 1988, Lugaresi et al.1987, Mellinger et al.1985, Partinen et al.1984, Piel 1985, Weyerer u. Dilling 1991).

Trotz dieser hohen Prävalenz nehmen nur etwa 49 % der länger als 2 Jahre Schlafgestörten wegen ihrer Schlafbeschwerden Kontakt zu einem Arzt auf (Holzrichter et al. 1994 und 1995). Nur 15–20 % aller Betroffenen bitten gezielt um ärztliche Hilfe (Fletcher 1986).

Oftmals ist auch dem betreuenden Arzt die Problematik nicht bekannt. Dies lässt erahnen, dass die Insomnie von vielen Betroffenen und Ärzten nicht als ernstzunehmende Krankheit betrachtet wird. Immerhin leidet ein Fünftel aller Patienten einer Allgemeinarztpraxis (Hohagen et al. 1991 und 1993), ein Drittel in der nervenärztlichen Praxis und in der psychiatrischen Klinik etwa drei Viertel an Schlafstörungen (Leutner 1990).

Da es keine verlässlichen Daten über die Häufigkeitsverteilung der Insomnieformen in der Bevölkerung gibt, bieten Patienten einen Anhaltspunkt für die Verteilung, die sich in Spezialabteilungen für Schlafmedizin (Coleman et al. 1982 und 1983, Jacobs et al. 1988, Schlaflabor Göttingen 1988-1991) vorstellten. (Die Zusammensetzung einer Schlafmedizinischen Spezialabteilung unterscheidet sich aber von der eines praktischen Arztes!)

Der Anteil körperlicher Ursachen der Insomnien liegt zwischen 31% und 45%. Die häufigsten organischen Störungen sind Periodische Beinbewegungen im Schlaf, nächtliche Atemstillstände (Schlafapnoe-Syndrom), schlafassoziierte Herzrhythmusstörungen, Schmerzsyndrome oder Stoffwechselstörungen (nächtliche Hypoglykämien oder Hypo/Hyperthyreose).

Bei 7% bis 12% der Schlafgestörten besteht ein Zusammenhang der Schlafstörung mit einem Medikamenten- oder Suchtmittelabusus. Der Anteil psychiatrisch Erkrankter Insomniepatienten beträgt 31-36% (vor allem bei Depressionen, Angsterkrankungen und Schizophrenien).

Der Anteil der primären bzw. psychophysiologischen Insomnie liegt bei 15 bis 24%.

In verschiedenen Studien findet sich außerdem weitgehend übereinstimmend, dass die Häufigkeit von Schlafbeschwerden mit zunehmendem Alter ansteigt (Hajak u. Rüther 1991 und 1992), Frauen häufiger über Schlaflosigkeit klagen als Männer und sich Schlafstörungen häufiger bei Personen mit niedrigem Sozialstatus und Bildungsniveau finden (Holzrichter et al. 1994).

2.4.3 Einteilung der Insomnien

Nach dem DSM-IV-Manual (APA 1994) lassen sich fünf Formen der Insomnien unterscheiden, von denen nachfolgend die für die Fragestellungen relevanten Insomnien eigens heraus-

gehoben werden:

1. Organisch bedingte Insomnie

Bei den organisch bedingten Insomnien steht die Beeinflussung körperlicher Funktionen mit Auswirkung auf den Schlaf im Vordergrund. Die Insomnie ist hier eine Begleiterscheinung. Ursachen organisch bedingter Insomnien können sein:

- Körperliche Erkrankungen (allgemein körperliche, internistische und neurologische Erkrankungen)
- Ingestion toxischer Substanzen
- Medikamenteneinnahme
- Alkohol- und Drogenmissbrauch
- Eigenständige organische Insomnie

Die organisch bedingte Insomnie verschwindet in der Regel nach Beseitigung der organischen Ursache.

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich bei diesem Punkt auf die Darstellung der „Periodischen Beinbewegungen im Schlaf“ (siehe Punkt 2.4.6) und dem „Schlafapnoe-Syndrom“ (siehe Punkt 2.4.7) als körperliche Ursachen für eine Insomnie.

2. Insomnie bei einer psychischen Störung

Bei 80% der Patienten mit einer psychischen Störung sind schwere Insomnien vertreten. Diese beachtliche Gruppe Schlafkranker leiden primär an einer manifesten psychiatrischen Krankheit. Auch hier ist die Insomnie nur ein Symptom folgender Grunderkrankungen:

- affektive Psychosen
- schizophrene Psychosen
- psychogen-psychoreaktive Krankheit
- Angsterkrankungen
- Zwangsstörungen
- Essstörungen

3. Primäre Insomnie

Die primäre Insomnie ist durch das Fehlen einer Krankheitsursache definiert (APA 1987) und umfasst mehrere Subtypen:

- psychophysiologische Insomnie
- Idiopathische Insomnie
- Fehlbeurteilung des Schlafzustandes
- exogen bedingte Insomnie

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich bei diesem Punkt auf die Darstellung der ‚psychophysiologischen Insomnie‘ (siehe Punkt 2.4.4) und der ‚Fehlbeurteilung des Schlafzustandes‘ (siehe Punkt 2.4.5).

4. Insomnie als Begleitsymptom anderer Schlafstörungen

Diese Insomniegruppe besteht aus Störungen des zirkadianen Schlaf-Wach-Rhythmus. Insomnische Beschwerden sind Begleitsymptome einer anderen Schlafstörung.

Dazu gehören im Einzelnen:

- Syndrom des Zeitonenwechsels (‘jet lag’)
- Schichtarbeit
- Schlafphasenvorverlagerung und Schlafphasenverzögerung
- Sonderformen (z.B. Nicht-24-Stunden-Schlaf-Wach-Syndrom)

5. Sonderformen der Insomnien

Dazu gehören die Parasomnien, welche abnorme Ereignisse während des Schlafes darstellen und bei schweren Formen auf Dauer zu insomnischen Beschwerden führen können. Einige Parasomnien sind hier aufgeführt:

- Schlafwandeln
- Pavor nocturnus
- Alpträumerwachen
- Bruxismus

Die für diese Studie relevanten Schlafstörungen/Insomnien werden nun einzeln mit ihren Charakteristika vorgestellt:

2.4.4 Psychophysiologische Insomnie (PPI)

2.4.4.1 Definition

Die psychophysiologische Insomnie ist die häufigste Form unter den primären Insomnien. Sie steht in keinem Kontext zu anderen (organischen oder psychiatrischen) Grunderkrankungen und ist somit als primäre Erkrankung aufzufassen.

2.4.4.2 Pathogenese

Die Psychophysiologische Insomnie wird auch als erlernte oder konditionierte Insomnie bezeichnet. Das bedeutet, dass die Insomnie ursprünglich als eine Reaktion auf eine akute oder chronische Belastungssituation entstanden ist und sich im weiteren Verlauf verselbständigt hat. Nach dem heutigen Kenntnisstand entsteht die psychophysiologische Insomnie aus dem Zusammenwirken eines ‘Hyperarousals’ und einem aus kognitionstheoretischer Sicht g e lernten Fehlverhaltens bezüglich der Konditionierung schlafstörender Verhaltensweisen.

Zu Beginn der Krankheitsgeschichte liegt sehr oft eine manifeste psychische Problematik (belastende Lebenssituationen z.B. Geburt eines Kindes, Tod eines geliebten Menschen, hohe berufliche Belastung mit einhergehender psychischen Anspannung) vor, wobei die Schlafstörung erstmal nur ein Symptom bildet. Hier wäre die psychophysiologische Insomnie noch als psychogen - psychoreaktive Insomnie zu bezeichnen.

Im weiteren Verlauf bleibt jedoch die Schlafstörung bei überwundener psychischer Problematik bestehen. Der Problem-Fokus hat sich nun auf die Schlafstörung verlagert, die sich ab diesem Zeitpunkt verselbständigt: Die Schlafstörung und der angestrengte Versuch zu Schlafen beherrschen zu einem großen Teil das Leben des Patienten und führen zu Angst vor jeder Nacht, nicht schlafen zu können sowie Ärger und innerlicher Anspannung als konsequente Gefühlszustände. Das bedingt oft ein erhöhtes Erregungsniveau (Hyperarousal) und hindert den Patienten am Einschlafen und führt zu nächtlichen Aufwachereignissen mit der Schwierigkeit darauf wieder einzuschlafen. Begleitet werden diese Wachphasen von kognitiver Hyperaktivität, körperlicher Unruhe und vegetativer Symptomatik. In dieser Phase entwickelt sich dann die Angst vor dem Anhalten der Schlafstörung mit ihren physischen Konsequenzen, einer erhöhten Tagesmüdigkeit und eingeschränkter Leistungsfähigkeit. Die hohe Variabilität des Schlafvermögens und die resultierende wechselhafte Qualität des Schlafs vermitteln dem Betroffenen ein Gefühl des Ausgeliefertseins und verstärken zusätzlich sein Angstniveau. Hier findet bald ein Circulus Vitiosus statt:

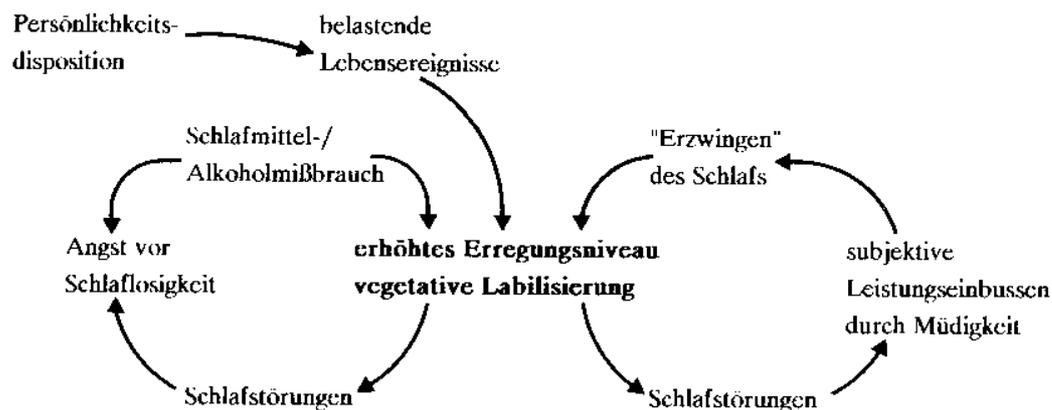


Abb. 4: Abbildung des circulus vitiosus der Insomnie; aus: Hajak G.; Rütger E.; (1995, S.89)

Die Angst vor dem Nicht-Schlafen-Können bedingt ihrerseits ein erhöhtes Erregungsniveau und eine vegetative Labilisierung. Ein nun häufig stattfindender Missbrauch von Alkohol und Schlafmitteln kann die vegetative Labilisierung verstärken und führt damit wieder zu einer Unterhaltung der Schlafstörung. Nach einer längeren Krankheitsdauer mit erhöhter Müdigkeit, Antriebslosigkeit und Leistungsschwäche am Tage versucht der Patient den Schlaf aktiv zu erzwingen. Dies erhöht ebenfalls das autonome Arousal und läuft der gewünschten schlaf-fördernden Entspannung entgegen.

Hinzu kommt, dass bereits die Schlafumgebung über den Weg der Klassischen Konditionierung schlafstörend wirkt. Das Schlafzimmer wird immer mehr als Signal für Schlaflosigkeit, Ärger und Enttäuschung wahrgenommen. Zusammen mit schlafstörenden Verhaltensweisen wie z. B. Grübeln über Tagesprobleme und zu frühes Zubettgehen und anderen Komponenten fehlerhafter Schlafhygiene wird es zum aversiven Reiz für nachfolgende erlernte Wachheit (Bootzin et al.1991). Diese krankheitsverstärkenden Verhaltensweisen bilden die typische Verhaltensstörung bei chronischer Insomnie und sind der Ansatzpunkt für verhaltenstherapeutische Maßnahmen.

2.4.4.3 Charakteristika

Diese Schlafstörung ist uneinheitlich im Erscheinungsbild. Sie reicht von leichten bis zu schweren Formen und kann als Ein- oder Durchschlafstörung oder aus einer Kombination von beiden in Erscheinung treten (Hauri 1983, Hauri u. Fisher 1986, Hauri 1989).

Im Polysomnogramm zeigt sich meist eine deutlich gestörte Schlafarchitektur mit einer Un-

terbrechung der Schlafkontinuität und einer Schlafverflachung. Veränderte Schlafstadien-Anteile wurden beobachtet: der Anteil an Slow-Wave-sleep nimmt ab und der Anteil an Stadium 1 nimmt zu. Wohingegen der Anteil an REM-Schlaf unverändert bleibt (Gaillard, 1978, Karacan et al.,1973). Das EEG zeigt Einstreuungen von Alpha- oder Beta-Wellen in der Feinstruktur des Schlafes oder eine Erhöhung des Muskeltonus (Hauri 1989). Roth et al. (1976) beschrieb eine hohe Nacht-zu-Nacht-Variabilität der Schlafqualität. Diese Variabilität trat besonders in Erscheinung während placebokontrollierten longitudinalen Psychopharmaka-Studien (Mitler et al. 1984). Hierbei fand sich in annäherungsweise 50% der Nächte ein gestörter Schlaf der Insomnierer. Hervorhebenswert ist, dass diese Menschen paradoxerweise in ungewohnter Schlafumgebung (z.B. im Urlaub) besser schlafen und dass ihnen das Einschlafen gelingt, wenn es nicht bewusst gesucht wird (z.B. vor dem Fernseher!). Ein Erklärungsmodell könnte sein, dass bei Patienten, die im Bett bleiben, obwohl sie wach sind, die gewohnte Schlafumgebung irgendwann als aversiver Reiz fungiert, der via klassische Konditionierung eine erhöhte Arousal und ein Nicht-schlafen-können auslöst (Perlis et al. 1997). Eine neue oder schlafuntypische Umgebung bietet weniger Stimuli für den Einsatz visueller oder temporaler Aktivität und erlaubt vorübergehend eine Schlafverbesserung.

2.4.4.4 Leitsymptome der primären PPI

- Klagen über Schlaflosigkeit steht im Vordergrund des Beschwerdebildes.
- Die Schlafstörung und der angestrengte Versuch zu Schlafen beherrschen im Erheblichen Maße das Leben der Betroffenen.
- Ein Erhöhter Erregungszustand verhindert ein Einschlafen und führt zu nächtlichem Erwachen.
- Die Schlafumgebung kann bereits schlafstörend wirken. Das Einschlafen gelingt gelegentlich, wenn der Schlaf nicht aktiv gesucht wird.
- Nächtliches Wachliegen ist mit emotionaler Erregung, kognitiver Überaktivität, körperlicher Anspannung und/oder mit vegetativer Stimulierung verbunden.
- Müdigkeit und Adynamie, Stimmungsverschlechterung, Reizbarkeit, Konzentrations- und Leistungsschwäche beeinflussen das Tagesbefinden.
- Die Schlafstörung ist im Allgemeinen chronifiziert.

2.4.4.5 Hypothesen zur PPI als zentralnervös bedingte Störung

Ein erheblicher Aufwand an Forschung wurde betrieben um den augenscheinlichen Unterschied zwischen subjektiver und objektiver Schlafbemessung zu beleuchten. In einer Studie versuchen die Autoren Perlis et al. (1997) drei Paradoxa in der Erfassung und Behandlung der psychophysiologischen Insomnie und der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes (s.u.) zu erklären: Diese ergeben sich aus der Diskrepanz zwischen den polysomnographischen Messungen und den subjektiven Eindrücken des Schläfers bezüglich Schlafqualität und Quantität.

1. Insomnier berichten häufiger als gute Schläfer wach gewesen zu sein, wenn man sie aus polysomnographisch gesichertem Schlaf aufweckte (Borkevec et al. 1981, Coates et al. 1983, Mendelson et al. 1986 und 1988). Diese Diskrepanz fand sich am stärksten ausgeprägt zu Beginn der Schlafperiode (Mendelson 1995).
2. Patienten mit Insomnie neigen dazu, ihre Einschlafzeit und die Wachliegezeit im Laufe der Nacht zu überschätzen (Monroe 1967, Rechtschaffen und Monroe 1969, Bixler et al. 1973, Carscaddon et al. 1976, Frankel et al. 1976, Lutz et al. 1977, Monroe and Marks 1977, Coates et al. 1982 und 1983, Edinger and Fins 1995).
3. Insomnie-Patienten, die mit Schlafmitteln behandelt wurden berichten von einem größeren Vorteil, als er durch objektive Messungen erklärt werden könnte (Mendelson and Maczai 1990, Mendelson 1993 und 1994 sowie 1995).

Innerhalb eines Literaturreviews erörtern die Autoren mit Hilfe eines neurokognitiven und behavioristischen Erklärungsmodells diese Paradoxa:

Ausgehend vom oben genannten kognitiv-behavioristischen Erklärungsmodell postulieren die Autoren, dass die akute Insomnie durch aktuelle Belastung im Leben verursacht wird, die persistierende Insomnie durch falsche Coping-Strategien aufrechterhalten und die chronische Insomnie durch ein konditioniertes Arousal bei fehlendem situativem Stressor verursacht wird.

Als Korrelat für dieses konditionierte Arousal wird dabei eine Hochfrequenz-EEG-Aktivität

(vor allem Beta-Aktivität 14-32 Hz und Gamma -Aktivität > 32 Hz) angenommen, die wiederum in Zusammenhang mit kognitiven Funktionen gesehen wird (Sheer 1976, Spydell 1984, Makeig 1993, Makeig und Inlow 1993, Jokeit und Makeig 1994, Jeffereys 1996, Makeig and Jung 1996). Es wurde angenommen, dass diese Art 'kortikale Arousals' um das Einschlafen herum ein Kennzeichen der chronischen Insomnie sind. Das kann bedeuten, dass bei diesen Patienten sensorische Verarbeitungsprozesse, Informationsverarbeitung oder die Aktivierung ihres Langzeitgedächtnisses während Perioden ablaufen, in welchen solche Verarbeitungsvorgänge normalerweise abgeschwächt sind (Portnoff 1966, Koukkou und Lehmann 1968, Goodenough 1971, Koukkou und Lehmann 1973, Lasaga und Lasaga 1973, Lehmann und Koukkou 1974, Guilleminault und Dement 1977, Bonnet 1983, Bootzin et al. 1991, Wood et al. 1992, Anthony et al. 1994, Wyatt et al. 1994 b).

Die verstärkte sensorische Verarbeitung kann demnach zu Schwierigkeiten beim Ein- und Durchschlafen führen. Daraus lassen sich zwei Erklärungen ableiten:

- Hypnotika können den Patienten vor störenden Stimuli aus der Umgebung durch Verringerung der sensorischen Verarbeitung schützen.
- Verstärkte Informationsverarbeitung kann direkt mit der Wahrnehmung von Wachheit oder Schlaf zusammenhängen. Patienten, die nach Polysomnographie-Kriterien schlafen und dennoch zu Informationsverarbeitung fähig sind, werden wahrscheinlich Schwierigkeiten haben, wenn sie aufgeweckt werden, abzuschätzen ob sie zuvor wach waren oder geschlafen haben. Das heißt, verstärkte Informationsverarbeitung spricht für eine Tendenz beim Insomniepatienten, polysomnographisch objektivierten Schlaf als Wachheit zu bewerten. Genauso könnte eine verstärkte Funktion des Langzeit-Gedächtnisses um das Einschlafen herum zu einer Tendenz führen, die Einschlaf latenz und die nächtliche Wachliegezeit zu überschätzen.

In einer weiteren Studie fanden Bonnet and Arand 1996, dass ein künstlich erzeugtes Hyperarousal durch Koffein bei gesunden jungen Erwachsenen viele der primären und sekundären Symptome der Psychophysiologischen Insomnie hervorrufen kann. Hyperarousals an sich können schlechten Schlaf, erhöhte Schlaf latenzen im MSLT, Persönlichkeitsveränderungen, erhöhte Körpertemperatur, erhöhte Anspannung und ein Überschätzen der Schlafparameter erzeugen. Die Künstliche Erzeugung von schlechtem Schlaf durch intermittierendes Erwecken bei Patienten mit psychophysiologischer Insomnie löste jedoch keine solchen Symptome

aus. Für die Existenz des Insomnie-Symptom-Komplexes muss folglich ein anderer Faktor als nur das Schlafmuster verantwortlich sein. Hyperarousals scheinen bei der Verursachung von chronischer Insomnie eine wichtige Rolle zu spielen.

Eine neuere Studie von Smith and Trinder (2000) zeigt Ergebnisse, die ebenfalls konsistent sind mit dem Konzept einer physiologischen Basis für Schlaf-Fehlbeurteilung bei Insomnie-Patienten : Indem die Frequenz von experimentell verursachten Mikroarousals erhöht wurde, schätzten Insomnie-Patienten ihre Einschlafzeiten, verglichen mit einer Kontrollgruppe, als länger ein.

2.4.4.6 Persönlichkeitscharakteristika:

Testpsychologische Untersuchungen mit dem Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) ergaben für Patienten mit psychophysiologischer Insomnie im Vergleich zu Normalpersonen erhöhte Skalen für Depressivität, Hysterie, Hypochondrie und Ängstlichkeit (Coursey et al.1975, Engel u.Engel-Sittenfeld 1980, Hauri u. Fisher 1986, Kales et al.1983).

Weiterhin erwiesen sich Insomnie-Patienten weniger aktiv, weniger optimistisch und selbstsicher und verhielten sich im kommunikativen Bereich abwehrend und passiv (Marchiani et al.1983, Mendelson et al.1984, Piel 1985).

Es wurde bei diesen Patienten eine erhöhte Tendenz zum Grübeln und Nachdenken nachgewiesen (Freedman und Sattler 1982). Sie reagieren mitunter auf belastende Lebensereignisse mit dem Abwehrmechanismus der Internalisierung (Coursey et al.1975), d.h. anstatt Konflikte auszutragen versuchen sie diese zu unterdrücken und zu verdrängen.

Bisher ist es jedoch ungeklärt, in wie weit die genannten Persönlichkeitseigenschaften Ursache oder Folge der Schlafstörung sind.

2.4.4.7 Diagnostik

Die Diagnosestellung einer psychophysiologische Insomnie beruht auf den Kriterien der ‘International Classification of Sleep Disorders’, ICSD (ASDA, 1990) und erfolgte nach:

- einer schlafmedizinischen, psychiatrischen und allgemeinen Anamnese, wodurch auch sekundäre Insomnien auf dem Boden internistischer, neurologischer oder psychiatrischer Störungen ausgeschlossen werden.
- dem gegenwärtigen subjektiven Schlafbefund, gestützt durch ein über 14 Tage geführtes Schlaftagebuch

- Angaben zur Medikamenteneinnahme zum Ausschluss einer medikationsbedingten Insomnie

Die Diagnosestellung erfolgt primär klinisch und kann sekundär anhand einer Polysomnographie verifiziert werden.

Anamnese und körperliche Untersuchung:

Zunächst muss jeder Patient mit Verdacht auf psychophysiologische Insomnie gründlich körperlich untersucht werden. Körperliche Erkrankungen und Medikamenteneinnahme, die zu Schlafstörungen führen, müssen aufgedeckt werden. Zudem soll in der Anamnese der Alkohol-, Medikamenten-, Nikotin- und Koffeinkonsum des Patienten erfasst werden.

Psychiatrische Anamnese:

Die Suche nach einer psychiatrischen Ursache der Schlafbeschwerden stellt einen wichtigen Punkt der Diagnostik dar. Neben depressiven Erkrankungen kann auch jede andere psychische Störung wie Angst- und Zwangsstörungen, Persönlichkeitsstörungen oder Schizophrenie zu Schlafstörungen führen. In diesen Fällen muss natürlich die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund stehen. Neben der psychiatrischen Anamnese sollte auch eine ausführliche psychologische und psychosoziale Diagnostik erfolgen. Hierbei sei auf folgende Punkte zu achten:

- Auffällige Persönlichkeitscharakteristika. Sie können anhand von Persönlichkeitsfragebögen (FPI oder MMPI) abgefragt werden.
- Coping und Abwehrmechanismen des Betroffenen (Welche Bewältigungsstrategien stehen dem Patienten zur Verfügung)
- Aktuelle persönliche Probleme, die die Schlafstörung bedingen oder aufrechterhalten.
- Nach der Frage von erblichen Belastungen oder dem Lernen am Modell soll die Familienanamnese hinsichtlich der Schlafstörung erfasst werden. Auch interessiert es sehr wie die Umwelt des Patienten auf die Schlafstörung reagiert, um Einflüsse wie einen sekundären Krankheitsgewinn aufzudecken, der die Schlafstörung noch verstärkt (die Aufgabe des Symptoms könnte für den Patienten z.B. den Verlust von Zuwendung bedeuten).

Aktuelle Anamnese:

Im Mittelpunkt der gesamten Anamnese sollte die Erfassung des aktuellen Schlaf-Wach-Verhaltens des Patienten stehen. Hierzu bieten sich strukturierte Interviews zur Diagnostik

von Schlafstörungen nach DSM-III-R (SIS-D) (Schramm et al. 1991) an. Zur Ökonomisierung der Datenerfassung können Fragebögen zur Selbsteinschätzung, wie der Pittsburgher Schlafqualitätsindex PSQI (Buysse et al. 1988) oder der Fragebogen zur Untersuchung von Schlafstörungen FEPS (Heyden et al. 1984) eingesetzt werden.

Üblich bei der Diagnostik von Schlafstörungen sind Schlaftagebücher die der Patient zwei Wochen vor der Anamnese täglich führen soll und die Einschlafzeiten, Bettzeiten, Schlafprobleme etc. dokumentieren. Auch Alkohol- und Medikamentenkonsum sowie belastende Lebensereignisse werden dabei protokolliert. Es bietet dem Behandler eine gute Grundlage die schlafverhindernden Faktoren mit dem Patienten zu erarbeiten und sich einen Überblick über das Schlafverhalten zu verschaffen. Das Schlaftagebuch sollte nicht nur zur Diagnostik, sondern auch während der Therapie weitergeführt werden, um einen Therapieerfolg abschätzen zu können.

Fremdanamnese:

Eine Schlüsselstellung in der Anamneseerhebung stellt die Befragung des Bettpartners und/oder Lebenspartners dar. Organische Störungen wie das Schlafapnoe-Syndrom oder die Periodischen Beinbewegungen werden vom Patienten meistens nicht bewusst wahrgenommen. Der Bettpartner beobachtet dann eventuell Schnarchen mit Atempause oder rhythmische Zuckungen der Beine. Damit erleichtert er dem Untersucher die Diagnosestellung.

Außerdem kann die Fremdanamnese zusätzliche Informationen über die Glaubwürdigkeit des Patienten liefern. Psychologische oder psychiatrische Hintergrundinformationen zur Entstehung der Insomnie, die der Patient sich oder anderen nicht zugeben möchte, können vom Partner geliefert werden, und Aussagen, wie 'ich habe keine Minute geschlafen', überprüft werden.

Die polysomnographische Schlafuntersuchung:

Die bei einer Polysomnographie gewonnenen Daten objektivieren Abweichungen im Verlauf und in der Feinstruktur des Schlafes. Allgemein kann es bei Patienten mit chronischer Insomnie zu einer Störung im Schlafprofil mit Unterbrechung der Schlafkontinuität, einer Schlafverflachung, einer Zunahme nächtlicher Wachperioden (in Dauer und Frequenz) und letztlich zu einer reduzierten Schlafeffizienz kommen. Der gestörte Schlaf lässt sich aber nicht immer objektivieren, da Veränderungen im Schlafprofil von Nacht zu Nacht variieren (Coates et al.

1982, Frankel et al. 1976), weshalb nicht in jedem Fall aus der polysomnographischen Untersuchung auf das Schlafverhalten des Patienten geschlossen werden kann. Dazu kommt, dass sich Patienten mit chronischer Insomnie nur in wenigen Punkten, wie vermindertem Tief- (Frankel et al. 1976) und REM-Schlaf (Hauri und Fisher 1986, Frankel et al. 1976, Gillin et al. 1979), zu gesunden Schläfern unterscheiden. Trotzdem lassen sich wichtige Informationen aus dem polysomnographisch erfassten Schlafprofilen herausziehen. Einige Formen von gestörten Schlafprofilen bei chronisch Schlafgestörten lauten: Verlängerte Einschlafzeit, Langzeiterwachen, Häufiges Kurzerwachen, Tiefschlafverlust, Häufiges Kurzerwachen und Auflösung des Non-REM/-REM-Schlafzyklus.

Zwei häufige Formen des gestörten Schlafprofils sind nachfolgend abgebildet:

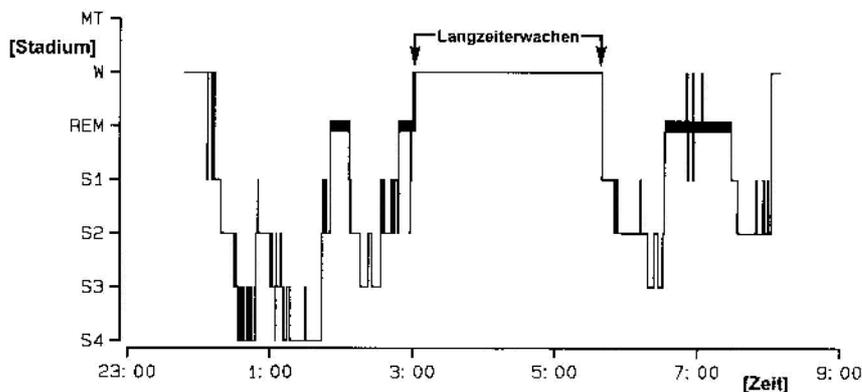


Abb. 5: Schlafprofil eines Insomniepatienten mit Langzeiterwachen. aus: Hajak G.; Rütger E. (1995 S. 42)

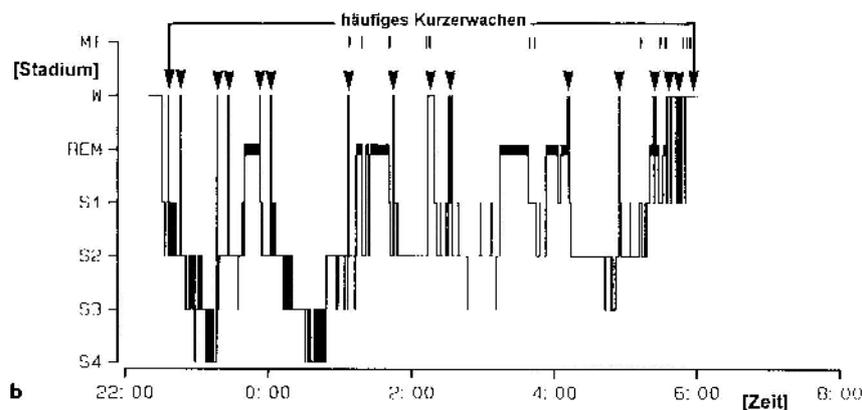


Abb. 6: Schlafprofil eines Insomniepatienten mit häufigem Kurzerwachen aus: Hajak G.; Rütger E. (1995 S.42)

Zudem lassen sich organische Ursachen aufdecken, die sich bei der klinischen Untersuchung nicht erkennen lassen (wie z.B. schlafgebundene Atemregulationsstörungen und Periodische Beinbewegungen im Schlaf).

Den Patienten informieren sie darüber wie er tatsächlich schläft und den Untersucher über eventuelles Fehlverhalten des Patienten im Umgang mit seinem Schlaf.

Dennoch ist selbst der diagnostische Wert der Polysomnographie umstritten (Edinger et al., 1989, Jacobs et al., 1988, Kales u. Kales 1984). Dabei wird in erster Linie in Frage gestellt, ob sich durch die Polysomnographie die diagnostische Leistungsfähigkeit bei Schlafstörungen erhöht. Zusätzlich stehen die hohen Kosten der Schlaflaboruntersuchung und die Adaptationsschwierigkeiten der Patienten an die Laborsituation in der Kritik.

2.4.4.8 Therapie

Nichtpharmakologische Therapieansätze

Schlafhygiene und Aufklärung über die Schlafphysiologie:

Am Anfang jeder Insomniebehandlung steht die Aufklärung des Patienten über die Grundlagen der Schlaf-Wach-Regulation und über die damit verbundenen Regeln zur Schlafhygiene (Hauri 1982 und 1991). Dies beinhaltet die Information über die große Schwankungsbreite der Schlaffähigkeit beim gesunden Schläfer und die physiologische Veränderung des Schlafes im Laufe des Lebens, um übertriebene Ansprüche von Seiten des Patienten zu nivellieren. Außerdem ist das Vermeiden schlafstörender Verhaltensweisen, wie z.B. die Beseitigung des Weckers aus dem Gesichtsfeld von großer Wichtigkeit. Viele Schlafgestörte verstärken nämlich durch das Schauen auf die Uhrzeit und die Feststellung immer noch nicht zu schlafen ihre Schlafstörung. Außerdem sollte man nur zu Bett gehen, wenn man wirklich müde ist, Tag-schlafepisoden vermeiden (um den Schlafdruck nachts zu erhöhen) und sollte auch am Wochenende nicht länger geschlafen werden als gewohnt. Essen, Fernsehen und Arbeiten vom Bett aus sind zu unterlassen, da das Bett sonst mit diesen Tätigkeiten gekoppelt wird und die primäre Assoziation- den Schlaf- in diesem Zusammenhang in den Hintergrund schieben kann (s.u.). Alkohol, Nikotin und Koffein sollten vermieden werden (Lacks and Rotert 1986). Bei Patienten, deren Schlafstörung durch mangelnde Schlafhygiene verursacht wurde kann eine Aufklärung über die schlafhygienischen Verhaltensregeln schon ausreichen, um die Schlafstörung zu behandeln.

Entspannungsmethoden:

Dieser Therapieansatz zielt darauf ab dem bereits weiter vorne beschriebenen erhöhten Erregungsniveau oder "Arousal" welches auf physiologischer, emotionaler und kognitiver Ebene die Schlafstörung bedingt, entgegenzuwirken. Dazu werden bevorzugt die Muskelentspannung nach Jakobson und das Autogene Training eingesetzt, deren Effektivität in vielen Untersuchungen belegt werden können (Borkovec u. Fowlers 1973, Montgomery 1975, Nicassio u. Bootzin 1974). Wichtig ist, den Patienten darauf hinzuweisen, dass sich ein Erfolg nur bei konsequenter täglicher Ausübung der Entspannungsverfahren über längere Zeit einstellt.

Schlafrestriktion:

Die Schlafrestriktion (Glovinsky und Spielman 1991, Morin 1990, Spielmann et al. 1987) ist ein neues therapeutisches Verfahren und basiert auf der Annahme, dass viele Insomniepatienten in ihrem Krankheitsverlauf einen völlig chaotischen Schlaf-Wach-Rhythmus mit Tag-schlafepisoden und unregelmäßigen Schlafzeiten (v.a. langes Ausschlafen am Wochenende) entwickeln. Hier wird nun versucht mit einem stark reglementierten und zeitlich eingegrenzten Schlafplan den Schlafdruck zu erhöhen: Dem Patienten wird eine bestimmte Bettzeit vorgegeben z.B. jeden Tag von 2 Uhr bis 7 Uhr, die im besten Falle zu durchschnittlich 5 Stunden Schlaf führt. Damit wird der Schlafdruck so erhöht, dass die Patienten schnell einschlafen und wieder durchschlafen können. Wenn sich der Schlaf konsolidiert hat, wird die Schlafzeit wieder auf um eine halbe Stunde ausgedehnt solange bis Werte von 6 bis 7 Stunden erreicht werden. Dieses Verfahren wurde in Deutschland durch Paterock und Müller (1999) eingesetzt und konnte vergleichbare Erfolge wie die amerikanische Autoren erzielen.

Stimuluskontrolle:

Bei diesem Verfahren wird angenommen, dass das Bett seine Eigenschaft als Stimulus für den Schlaf verloren hat (Bootzin 1985, Bootzin et al. 1991). Ziel ist deshalb die assoziative Wiederverknüpfung zwischen Bett und gutem Schlaf. Dazu müssen bestimmte Regeln eingehalten werden wie:

- nur ins Bett zu gehen wenn man müde ist,
- das Bett nur zum Schlaf zu nützen,
- wenn man nicht einschlafen kann, das Bett wieder verlassen und z.B. sich durch Lesen entspannen bis man wieder richtig müde wird,
- nicht während des Tages schlafen,
- immer zur selben Zeit morgens aufstehen

bei konsequenter Einhaltung dieser Regeln stellt es ein wirksames Behandlungsverfahren dar (Bootzin et al. 1991, Morin und Azrin 1988).

Paradoxe Intention:

Dieser Therapieansatz gründet auf der Annahme, dass Insomniepatienten ihren Schlaf aktiv erzwingen wollen und damit das Gegenteil erreichen, nämlich ihr Erregungsniveau erhöhen und damit einen schlaffördernden Zustand verhindern (Berti und Hoffmann 1990). Nun wird dem Patienten die genau andere Intention empfohlen, nämlich zu versuchen so lange wie möglich wach zu bleiben um das Paradoxon in sein Gegenteil zu kehren. Die Unterbrechung des zwanghaften Versuchs einzuschlafen bewirkt dann ein nicht gesuchtes Einschlafen (Turner und Asher 1979)

Kognitive Umstrukturierung:

Die bisher genannten kognitiv orientierten Therapiemaßnahmen (Aufklärung über den Schlaf und Schlafhygiene und Mitteilung der Verhaltensregeln) werden noch ergänzt durch ein Verfahren zur Durchbrechung des kognitiven Hyperarousals während des Zubettgehens. Um ein besseres Abschalten und Distanzieren von den Tagesereignissen zu erreichen bedient man sich der kognitiven Therapiemöglichkeit des Gedankenstops und der Positiven Vorstellung. Der Patient kann damit sich immer wieder aufdrängende Gedankenreihen durchbrechen und sie durch positivere Vorstellungen ersetzen. Zusätzlich bietet sich an, dem Patienten Bewältigungsstrategien im Umgang mit Tagesproblemen zu vermitteln, um mit Belastungen umgehen zu lernen, da oftmals nur mangelnde Grundvoraussetzungen vorhanden sind (Schindler und Hohenberger 1982).

Die Nichtmedikamentöse Behandlung von Insomnien ist dem Pharmakologischen Ansatz wenn irgendwie möglich immer vorzuziehen, da hiermit eine dauerhafte Linderung bzw. Heilung der Schlafstörung ermöglicht wird. Allerdings verlangt dieser Ansatz ein hohes Maß an Geduld, Ausdauer, Motivation und Selbstreflexion vom Patienten, was in vielen Fällen aber nicht aufgebracht werden kann.

Medikamentöser Behandlungsansatz

Vorteile:

Die Behandlung mit Pharmaka bietet im Gegensatz zum nicht-pharmakologischen Ansatz die Vorteile einer raschen Entlastung und Reduzierung des Leidesdruckes, der Durchbrechung des Circulus vitiosus von Angst und Schlafstörung und einer leichteren Durchführung im Sinne des Patienten.

Nachteile:

Diese sind in erster Linie das Problem der Abhängigkeitsentwicklung und die Nebenwirkungsproblematik. Außerdem stellt die Pharmakologische Behandlung keine ursächliche sondern nur eine Symptombehandlung dar, da nach Absetzen der Medikamente die Schlafstörung wieder auftreten kann. Ein verfrühter Einsatz von Pharmaka kann einen organischen Ursprung der Insomnie überdecken und damit die kausale Therapie vernachlässigen.

Letzten Endes kann eine Schlafmitteleinnahme eine passiv-erwartungsvolle Haltung beim Patienten hervorrufen die die aktive Teilnahme an z.B. verhaltenstherapeutischen Ansätzen erschwert.

Indikation:

Es gibt keine allgemein anerkannten Kriterien zur Festlegung der Indikation der Pharmakotherapie bei Insomnien. Es lassen sich nur allgemeine Prinzipien der Indikationsstellung zur Schlafmitteltherapie darstellen:

Der Einsatz von Schlafmitteln ist sicherlich bei akuten, reaktiven, transienten Insomnien indiziert, und soll hier eine sofortige Entlastung des Patienten bewirken. Die kurz dauernden Insomnien stehen meist mit situativem Stress in Verbindung, welcher durch berufliche familiäre, oder gravierende gesundheitliche Belastungen ausgelöst wird. Voraussetzung ist, dass die Insomnie als vorübergehend und kurzfristig (3-4 Wochen) eingeschätzt wird. Hier kann durch eine ebenfalls zeitlich begrenzte Einnahme von Schlafmedikamenten die zusätzliche Belastung der Insomnie mit ihren Folgen eingedämmt und somit eine bessere Voraussetzung zur Bewältigung der aktuellen Belastungssituation ermöglicht werden.

Der Einsatz von Schlafmedikamenten kann teilweise bei chronischen, nicht vorbehandelten Insomnien gerechtfertigt sein. Von diesen Patienten wurden nicht-pharmakologische Verfah-

ren vielfach falsch oder ohne Erfolg angewendet, was dazu führt, dass neue therapeutische Empfehlungen in dieser Richtung nicht mehr akzeptiert werden. Schlafmittel durchbrechen hier den Circulus vitiosus aus Angst, Unruhe und Schlafstörung, der vormals die Schlafstörung in einer sich selbst verstärkender Weise unterhalten hat. Der Pharmaeffekt kann dann den erneuten Einsatz nicht-pharmakologischer Therapiemaßnahmen erleichtern.

Bei chronisch vorbehandelten Insomnien ist eine pharmakologische Therapie im Zusammenhang mit einem multimodalen Therapieansatz gerechtfertigt. Chronifizierte Formen unterliegen durch Verselbständigung oft eigengesetzlichen Kriterien und bleiben damit gegenüber ursachenbezogenen Behandlungsformen unempfindlich. Der multimodale Ansatz verbindet mehrere Verfahren wie Dosisanpassung, Präparatewechsel, Kombinationstherapie nicht-pharmakologischer und pharmakologischer Verfahren, Intervalltherapie u.v.a.

Multimodaler Ansatz

Zur Behandlung chronischer Insomnien ist oft ein multimodales pharmakologisches wie nicht-pharmakologisches Therapie-Konzept notwendig. Mehrere Ursachen können unabhängig voneinander bei der Entstehung einer Insomnie mitwirken und benötigen jeweils einen spezifischen Therapieansatz (Buysse und Reynolds 1990). Faktoren, welche die Insomnie verursachen und Faktoren, welche die Insomnie unterhalten sind oft unterschiedlich. Bei chronifizierten Schlafstörungen ist der Auslöser später nicht mehr bekannt, die Schlafstörung wird durch andere Faktoren unterhalten. Die Schlafstörung hat sich verselbständigt und unterliegt eigengesetzlichen Kriterien. Deshalb scheitern meist alleinige ursachenbezogene Behandlungsansätze (Hajak und Rütger 1991 b). Hier müssen spezielle Anwendungskonzepte für Schlafmittel und nicht-pharmakologische Therapieverfahren für die individuelle Symptomkonstellation, die Persönlichkeit und die Medikamentenvorgeschichte des Patienten entwickelt werden.

2.4.5 Fehlbeurteilung des Schlafzustandes

2.4.5.1 Definition

Das Klagen über schlechten Schlaf steht ähnlich wie bei der psychophysiologischen Insomnie im Vordergrund dieses Störungsbildes. Im Unterschied zur psychophysiologischen Insomnie finden sich bei Personen mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes in der Polysomnographie aber normale Schlaf-Befunde oder höchstens leichte Abweichungen von altersentspre-

altersentsprechenden Durchschnittswerten. Die subjektiven Beschwerden können nicht durch objektive Befunde bestätigt werden. Synonyme für diese Störung sind deshalb auch „Schlafbeschwerden ohne objektiven Befund“ oder „Pseudoinsomnie“.

2.4.5.2 Ursachen und Charakteristika

Die Patienten zeigen die Kennzeichen eines unerholsamen Schlafes mit erhöhter Tagesmüdigkeit und fühlen sich in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt (Sugarman et al. 1985). Als Ursache der Störung wurde bisher folgendes angenommen:

- Erhöhte kognitive Aktivität im Schlaf (Parkes 1985)
- Die für eine Insomnie typische Fehleinschätzung des Schlafzustandes und der Schlaffähigkeit ist eventuell besonders stark ausgeprägt (Carskadon et al. 1976, Coates et al. 1983, Frankel et al. 1976).
- Mangelndes Zeitgefühl oder ein Mangel an Wahrnehmungsfähigkeit für den eigenen Bewusstseinszustand (ASDC 1979, Mendelson 1987).
- Mikroarousals, d.h. kurze Aufwachvorgänge im Sekundenbereich werden als polysomnographisches Korrelat der Schlafstörung diskutiert (Carskadon et al., 1976 und 1982, Hayashi et al. 1979, Prinz 1977, Spiegel et al. 1986, Webb u. Campbell 1980).
- Unzureichende Messmethodik der Polysomnographie. Durch die Einteilung des Schlafes in Stadien (Rechtschaffen und Kales 1968) können Störungen in der Feinstruktur des Schlafablaufes übersehen werden. Da die Auswertung in 30-sekunden-Epochen vorgenommen wird, könnte jedes Arousal von 16 Sekunden als Wachheit kategorisiert werden. Solche extrem kurzen Arousals können weder von guten Schläfern noch von Patienten mit Insomnie erinnert werden (Kokkou and Lehman 1986 und 1973).
- Bewusste Fehlangebe über den eigenen Schlaf (ASCD 1979)
- Altersabhängige Veränderung des Schlafes. Mit zunehmendem Alter wird öfter ein Wechsel der Schlaftiefe (Spiegel 1981), ein reduzierter Tiefschlafanteil (Feinberg et al. 1983, Reynolds et al. 1985) und eine Zunahme des Übergangsstadiums Wachen-Schlafen beschrieben (Agnew et al. 1967, Steinberg et al. 1987, Williams et al. 1974). Diese Veränderungen können ebenfalls die Schlafqualität vermindern, sowie ein Fehlerleben des Schlafes bewirken (Faust u. Hole 1980, Spiegel 1981).

2.4.5.3 Kritische Betrachtungen der Diagnoseentität

Mehrere Studien haben sich bislang mit der umstrittenen Diagnoseentität (=Entität) der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes befasst. Gegen eine eigene Diagnoseentität sprechen folgende Studienergebnisse:

Reynolds et al. (1991) warfen die Frage auf, ob es notwendig sei, die primäre Insomnie weiter zu unterteilen. Die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes sei unter chronischen Insomnie-Patienten so häufig, dass es fragwürdig erscheint sie nur auf der Grundlage ihrer Schlafwahrnehmung zu subklassifizieren. Sie argumentierten, dass Patienten welche ihre Schlafzeit im großen Stil unterschätzten, an einem Extrem eines qualitativ bedeutungslosen Kontinuums stehen. Die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes stelle ein Charakteristikum aller chronischen Insomnien dar.

Salin-Pasqual et al. (1992) verglichen in einer Langzeituntersuchung über 2 Monate Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes mit Patienten mit objektiver Insomnie und normalen Schläfern:

- In der Kontinuität der Schlafqualität glichen sich die Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes mit den normalen Schläfern.
- In der prozentualen Verteilung der Schlafstadien glichen sich die Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes mit den Patienten mit objektivierter Insomnie.
- Beide Insomniegruppen schätzten ihren Schlaf als inadäquat ein und unterschieden sich hierin von den normalen Schläfern.

Der beschriebene geringere Anteil an Tiefschlaf und der erhöhte Anteil an leichtem Schlaf in den beiden Insomniegruppen könnten zu einer Fehleinschätzung des Schlafzustandes führen. Patienten mit objektivierter Insomnie verschätzten sich aber weniger als Patienten mit Fehlbeurteilung. Hierbei repräsentieren die Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes eventuell das Extrem eines Kontinuums.

Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes scheinen eine Mittelstellung zwischen den normalen Schläfern und den Patienten mit objektivierter Insomnie einzunehmen. Möglicherweise ist die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes ein Prodromal- oder Übergangsstadium zwischen normalem Schlaf und einem extremeren Zustand von Insomnie. In den frühen Stadien der Insomnie können Schlaf-Homöostase-Prozesse zu einer Umverteilung von Schlafsta-

dien mit den beschriebenen Folgen der verminderten Einschätzungsfähigkeit führen, während sie in späteren Stadien oder in schwereren Formen von Insomnie eher direkte Wachheit hervorrufen.

Bonnet und Arand (1997) fanden, dass Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes eine signifikant erhöhte Rate an physiologischer-24-Stunden-Aktivierung aufweisen, die anhand der metabolischen O₂-Rate gemessen wurde. Dabei war der Verbrauch an Sauerstoff höher als der bei normalen Schläfern und geringer als der bei psychophysiologischer Insomnie. Das Muster dieser Ergebnisse fällt also zwischen die Werte von normalen Schläfern und Insomnie-Patienten. Dies lässt die Hypothese zu, dass die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes eine abgeschwächte Version oder ein Vorstadium der psychophysiologischen Insomnie ist.

Trinder (1988) bezeichnete die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes als Pseudodiagnose, da die Diagnose auf der Grundlage einer unzureichenden Anzahl an Untersuchungs Nächten gestellt wurde. Durch die hohe Nacht-zu-Nacht-Variabilität ließ sich in 50% der Nächte ein gestörter Schlaf nachweisen. Auf der Basis der Wahrscheinlichkeitstheorie wären aber fünf aufeinander folgende Untersuchungs Nächte nötig, um mit 95%iger Konfidenz die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes diagnostizieren zu können. Dieses Argument bedarf der empirischen Verifizierung.

Für eine Subklassifizierung der primären Insomnie in die darunter fallende Fehlbeurteilung des Schlafzustandes spricht jedoch der Unterschied zwischen Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes und Patienten mit objektiver Insomnie im MMPI- (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) Profil der Salin-Pasqual-Studie (1992), besonders auf den Skalen für Hysterie. Dies könnte darauf hindeuten, dass es eine vulnerable Persönlichkeits-Charakteristik gibt, die zur Entwicklung einer Fehlbeurteilung des Schlafzustandes prädisponiert.

2.4.5.4 Diagnostik

Die Diagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes kann nur anhand eines Polysomnographiebefundes gestellt werden, da sie sich aus der Diskrepanz zwischen subjektiver Schlafqualität und objektiver Schlafqualität ableitet. Sie wird gestellt, wenn die Minimalkriterien A und B nach den ICSD-Diagnosekriterien (ASDA 1990) erfüllt sind.

2.4.5.5 Differentialdiagnose

Von der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes ist der Alpha-Delta-Schlaf abzugrenzen: Ein häufiges Auftreten von schnellen Alpha-Wellen im Schlaf-EEG (Hauri und Hawkins 1973) ist charakteristisch für die Auslösung dieser eigenständigen Schlafstörung. Ursächlich sind hierbei oft körperliche Erkrankungen und Medikamentenmissbrauch (Fredrickson und Krüger 1989). Eine weitere Differentialdiagnose ist die asymptomatische Alpha-Schlaf-Normvariante (Kubicki 1995).

2.4.5.6 Therapie

Der Arzt sollte bei der Therapie der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes dem Prinzip ‘Beschwerde vor Befund’ folgen und die Beschwerde des Patienten, trotz des Normalbefundes in der Polysomnographie ernst nehmen. Damit verhindert er eine ungesteuerte Eigentherapie mit Schlafmitteln. Das Behandlungskonzept und die Beschwerdecharakteristik müssen noch sorgfältiger als bei anderen Insomnieformen der Persönlichkeit des Patienten angepasst werden.

In einer Art Feedback für den Patienten können zum Beispiel die Polysomnographieergebnisse in der Therapie der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes herangezogen werden.

Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes sind von der Wahrnehmung ihres schlechten Schlafes derart überzeugt, dass sie anfangs nur wenig an die objektiven Polysomnographiebefunde glauben können. In einer Verhaltenstherapie kann der Polysomnographiebefund als Realitätskorrelat bei Bedarf immer wieder herangezogen werden. Den Patienten wird damit im Therapieprozess die Argumentationsgrundlage für ihren schlechten Schlaf entzogen.

Gerade bei dieser Form der Insomnie sollte in der Praxis Zurückhaltung mit Medikamenten geübt werden, da objektiv behandlungsbedürftige Befunde fehlen und hier umso mehr die Gefahr von Abhängigkeit und Nebenwirkungen besteht.

2.4.6 Periodische Beinbewegungen im Schlaf und Restless Legs Syndrom (RLS)

2.4.6.1 Definition

Das Syndrom der periodischen Beinbewegungen im Schlaf (engl.: periodic-leg-movement in sleep syndrome, oder PLM-Syndrom) ist durch wiederholtes Auftreten von stereotypen Bewegungen der Zehen, der Füße und der Beine während des Schlafs gekennzeichnet.

Das Restless-leg-Syndrom ist durch Auftreten quälender Missempfindungen in den Beinen gekennzeichnet, die auch in Ruhe auftreten und somit das Einschlafen stören können. Typisch ist ein schlecht unterdrückbarer Bewegungsdrang.

2.4.6.2 Epidemiologie

15% der Insomniepatienten sind durch Periodische Beinbewegungen im Schlaf betroffen. Im höheren Lebensalter nimmt die Zahl zu, so dass bis zu einem Drittel der über 60-jährigen diese Symptomatik aufweist (Coleman 1983, Mendelson 1996, Kales 1982).

Das Restless-legs-Syndrom hat eine Prävalenz von 5% in der Bevölkerung (Ekblom 1960) und ist bei Insomnie-Patienten in 10% nachweisbar (Zorick et al. 1978). Bei Schwangerschaft, Urämie und rheumatoider Arthritis werden Prävalenzen bis zu 30% beobachtet (ASDC 1990).

Da sich Ätiologie, Diagnostik und Therapie der beiden Syndrome überschneiden, werden sie im Folgenden gemeinsam behandelt.

2.4.6.3 Ätiologie

Für das Syndrom der periodischen Beinbewegungen und das Restless-legs-Syndrom wird ein gemeinsamer Ursprung im zentralen Nervensystem vermutet. Aufgrund von physiologischen Untersuchungen mit gesteigerter Erregbarkeit mono- und polysynaptischer Reflexbögen auf der Ebene des Hirnstammes und des Rückenmarks wird angenommen, dass es zur Enthemmung im absteigendem retikulären System kommt und dadurch die motorischen Phänomene verursacht werden können (Wechsler et al. 1986, Martinelli et al. 1987).

2.4.6.4 Klinik der Periodischen Beinbewegungen im Schlaf

Bei den Periodischen Beinbewegungen treten typischerweise im Schlaf Extensionsbewegungen der Großzehe, teilweise auch Flexion im Knie, Fuß und Hüftgelenk auf. Die Bewegungen sind rhythmisch in Abständen von 20-40 Sekunden und einer Dauer von 0,5-5 Sekunden (Coleman 1982). Es sind meist beide Beine in asymmetrischer und nicht simultaner Abfolge betroffen. Diese rhythmischen Bewegungen gehen häufig mit "Arousals" oder kurzen Aufwachvorgängen einher und stören somit das Schlafprofil. Es kommt dadurch zu Ein- und Durchschlafschwierigkeiten. Oftmals sind diese Weckreaktionen so kurz, dass sie der Patient gar nicht wahrnimmt. Trotzdem kann das Schlafprofil durch die häufigen kurzen Weckreaktionen so stark gestört sein, dass der Patient unter einer verstärkten Tagesmüdigkeit leidet. Pe-

riodische Beinbewegungen im Schlaf kommen fast immer im Rahmen eines Restless-legs-Syndroms vor. Sie können aber auch ohne das klinische Bild eines Restless-legs-Syndroms eine Insomnie oder eine Hypersomnie verursachen. Sie treten gehäuft auf bei Narkolepsie, obstruktiver Schlafapnoe, Urämie und anderen metabolischen Störungen und als Nebenwirkung und Absetzphänomen bestimmter Medikamente auf (ASDA 1990).

2.4.6.5 Klinik des Restless-legs-Syndroms

Das klinische Bild des RLS ist bestimmt durch unangenehme Missempfindungen in den Beinen und teilweise auch in den Armen, unabhängig von der Tageszeit. Typisch ist das Auftreten der Symptomatik in Ruhe mit einem imperativen Drang durch Bewegung die Missempfindungen zu mildern. Deshalb kommt es nachts zu erheblichen Ein- und Durchschlafschwierigkeiten. Das Syndrom kann in jedem Lebensalter auftreten. Der Erkrankungsgipfel liegt im mittleren Lebensalter. Der Verlauf ist wechselnd mit zu- und abnehmender Symptomatik (Ekbom 1960). Es tritt meist sporadisch auf und hat in 40-50% eine familiäre Häufung mit Hinweis auf einen autosomal dominanten Erbgang (Godbout et al. 1987)

2.4.6.6 Diagnostik von Periodischen Beinbewegungen im Schlaf

Periodische Beinbewegungen im Schlaf werden entsprechend den polysomnographischen Kriterien von Coleman (1982) ausgewertet, auf die sich auch die Definition dieser Störung im ICSD stützt:

- Dauer der Muskelkontraktionen: 0,5 bis 5 Sekunden
- Amplitude: mindestens das Doppelte der EMG-Amplitude im entspannten Wachzustand
- Periodizität: mindestens 4 Kontraktionen aufeinander folgend
- Intervall: Abstand von mindestens 4 und maximal 90 Sekunden
- Berücksichtigt werden nur Beinbewegungen in Epochen, die als Schlaf klassifiziert sind

Um das Krankheitsbild der Periodischen Beinbewegungen im Schlaf zu diagnostizieren zu können, müssen die elektromyographisch nachgewiesenen Bewegungen hinsichtlich Dauer, Amplitude und Periodizität die oben aufgeführten Normen erfüllen. Wenn während der Schlafperiode mindestens fünf Myoklonien mit nachfolgendem Arousal pro Stunde registriert werden, kann die Diagnose Periodische Beinbewegungen im Schlaf gestellt werden.

2.4.6.7 Differentialdiagnosen

Von dem Restless-legs-Syndrom sind differentialdiagnostisch folgende Erkrankungen abzu-

grenzen, die eine ähnliche Symptomatik verursachen: Polyneuropathie, Wurzelreizsyndrome, Spinale Syndrome, nächtliche Wadenkrämpfe, Akathisie, Medikamentenentzug und Durchblutungsstörungen der Beine.

Deshalb muss vor jeder Diagnosestellung eine elektromyographische, elektroneurographische und dopplersonographische Abklärung stehen. Außerdem sollen zur Abgrenzung sekundärer Formen labortechnische Untersuchungen auf Niereninsuffizienz, Eisenmangel, Schilddrüsenfunktionsstörungen und Schwangerschaften vorgenommen werden.

Patienten mit Restless-legs-Syndrom weisen eine verlängerte Einschlaf latenz, vermehrte Wachperioden, eine geringere Schlafeffizienz und einen verminderten Tiefschlafanteil auf. Der Nachweis von Periodischen Beinbewegungen im Schlaf geschieht anhand von elektromyographischen Aufzeichnungen. Am häufigsten finden sie sich in den oberflächlichen Schlafstadien, nehmen im Tiefschlaf ab und sind im REM-Schlaf nicht mehr nachzuweisen. Da sich, wie oben schon erwähnt, beim Restless-legs-Syndrom fast immer Periodische Beinbewegungen im Schlaf nachweisen lassen, besteht ein wichtiger Unterschied zwischen den beiden Syndromen darin, dass beim Restless-legs-Syndrom die periodischen Myoklonien nicht nur in den oberflächlichen Schlafstadien auftreten, sondern auch im Wachzustand nachweisbar sind (Lugaresi et. al 1968). Das klinisch wichtigste Unterscheidungs-Kriterium sind die subjektiv erlebten unruhigen Beine beim Restless-legs-Syndrom, vor allem tagsüber. Hingegen bemerken Patienten mit Periodischen Beinbewegungen im Schlaf oft nichts von den Myoklonien.

Nicht selten werden die periodischen Myoklonien von einem „Arousal“ begleitet oder es schließt sich eine Alpha-Aktivität an, die kürzer als 15 Sekunden dauert oder es kommt zu einer Aufwachphase, d.h. Alpha-Aktivität länger als 15 Sekunden. Durch die häufigen Aufwachreaktionen kommt es zu einer verschlechterten Schlafkontinuität und somit zu einer verschlechterten Schlafeffizienz. Es ist jedoch fraglich, ob die Arousals und Aufwachphasen im Zusammenhang mit den periodischen Beinbewegungen Ursache oder nur Folge der Insomnie sind. Diese Frage wird noch kontrovers diskutiert. Es fanden sich nämlich genauso häufig periodische Beinbewegungen im Schlaf in einer Kontrollgruppe von gesunden Schläfern wie bei Schlafgestörten (Kales et al. 1982). Außerdem spricht dafür, dass Medikamente, welche die Schlafstörung günstig beeinflussen nicht wesentlich zu einer Verminderung der periodischen Beinbewegungen führen (Guilleminault et. al. 1984). Es wird deshalb vermutet, dass Patienten mit Periodischen Beinbewegungen im Schlaf eine herabgesetzte Wahrnehmungsschwelle für Weckreize haben.

2.4.6.8 Therapie

Aufgrund der unzureichend bekannten Pathophysiologie des Restless-legs-Syndroms und der periodischen Beinbewegungen gibt es zurzeit noch keine gezielten Therapieansätze. Eine Reihe von Medikamentenstudien haben einige wirksame Medikamente erarbeitet. Jedoch sind diese Studien auch kritisch zu betrachten, da der Spontanverlauf beider Syndrome fluktuierend ist (Coccagna und Lugaresi 1981) und außerdem in einer Studie ein Placebo einen signifikanten therapeutischen Effekt gezeigt hat (Telstaad et. al., 1984).

Es werden hauptsächlich zwei Stoffgruppen eingesetzt: Benzodiazepine und Antiparkinsonmittel. Therapieversuche mit Clonazepam (Mitler et al. 1986), Carbamazepine (Telstaad et al. 1984), sowie L-Dopa (Brodeur et al. 1987) scheinen gerechtfertigt zu sein. In Fällen, bei welchen diese medikamentösen Behandlungsversuche versagt haben, kann auch ein Einsatz von niedrig dosierten Opioiden versucht werden (Hening et al. 1986).

2.4.7 Schlafapnoe-Syndrom

2.4.7.1 Definition

Beim Schlafapnoe-Syndrom kommt es typischerweise zum Auftreten von Atemstillständen während des Schlafes von mindestens zehn und bis zu sechzig Sekunden Dauer. Gewöhnlich gehen sie mit einem Absinken der Sauerstoffsättigung des Blutes einher. Man unterscheidet das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom von dem zentralen Schlafapnoe-Syndrom. Die obstruktive Form ist durch rezidivierende Obstruktionen der oberen Atemwege bedingt und die zentrale Form durch ein Versagen der zentralen Steuerung sämtlicher an der Atmung beteiligter Muskelgruppen. Außerdem gibt es auch noch eine Mischform, bei welcher sich Anteile beider Formen finden. Es finden sich aber auch beim gesunden Schläfer vereinzelt Apnoephasen, die vor allem im REM-Schlaf auftreten. Derzeit wird ein Apnoe-Index > 10 , d.h. mindestens 10 Apnoephasen von mindestens 10 Sekunden Dauer pro Stunde Schlafzeit, als sicher pathologisch gewertet (Lavie 1983). Unterhalb dieses definierten Werts kann natürlich auch schon der klinische Befund eines behandlungsbedürftigen Schlaf-Apnoe-Syndroms vorliegen.

2.4.7.2 Epidemiologie

Die ASDA (1990) nimmt für das Schlafapnoe-Syndrom eine Prävalenz von 2% in der Allgemeinbevölkerung an. Das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom kann prinzipiell in jedem Alter (d.h. auch im Kindesalter), bevorzugt aber zwischen dem vierzigsten und dem sechzigsten

Lebensjahr angetroffen werden. Männer sind achtmal häufiger betroffen als Frauen. Das zentrale Schlafapnoe-Syndrom wird häufiger im höheren Lebensalter beobachtet.

2.4.7.3 Klinik

Die Symptomatik der obstruktiven und des gemischten Form des Schlafapnoe-Syndroms unterscheiden sich von der der zentralen Form. Die beiden erstgenannten Formen gehen typischerweise mit einem lauten, unregelmäßigen Schnarchen einher, welches durch Apnoephasen von mindestens 10 Sekunden Dauer unterbrochen wird. Am Ende dieser Apnoephase setzt alsdann ruckartig und evtl. mit lautem Schnarchen die Atmung wieder ein. Dieser Vorgang kann sich bei einer schweren Form der Schlafapnoe bis zu hundertmal in einer Nacht wiederholen. Außerdem können diese abrupten Beendigungen der Apnoe-Phase mit Körperbewegungen einhergehen, die dann zu kurzen Arousals (Weckreaktionen) führen. Diese sind oftmals nur so kurz, dass sie vom Patienten nicht bemerkt werden. Das Schlafprofil ist jedoch dadurch so gestört, dass die Patienten am nächsten Tag eine erhöhte Tagesmüdigkeit und Einschlafneigung aufweisen, welche die Leitsymptome dieser Erkrankung darstellen. Subjektiv wird der Schlaf von den betroffenen Patienten jedoch als gut angegeben, da sie die kurzen Aufwachreaktionen nicht bewusst wahrnehmen. Deshalb wird oftmals die Abklärung der Erkrankung vom Bettpartner veranlasst. Die subjektive Symptomatik ist die einer Hypersomnie, d.h. einer erhöhten Tagesmüdigkeit und Einschlafneigung, mit der die Patienten zum Arzt kommen.

Die Einschlafneigung kann insbesondere gefährlich werden, als sie nicht willentlich kontrollierbar ist und in beruflichen Situationen (z.B. beim Bedienen einer Maschine) oder beim Autofahren für den Patienten und seine engere Umgebung lebensgefährlich werden kann. Auch soziale Folgen wie Berufsverlust, Ehe und Familienprobleme bis hin zum sozialen Abstieg sind möglich. Neben den psychosozialen Folgen kann das Schlafapnoe-Syndrom auch zu körperlichen Folgeerscheinungen führen. Während der Apnoe-Pausen kann es zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung bis unter 50% kommen. Mögliche Folgen dieser wiederholten Hypoxämien sind organische Wesensveränderung und Abnahme der intellektuellen Leistungsfähigkeit, Libido und Potenzstörungen und kardiovaskuläre Veränderungen wie Hypertonie und kardiale Arrhythmien. Kardiale Arrhythmien wie Sinusarythmie, atrioventrikuläre Leitungsstörungen Brady- und Tachykardien sind Erscheinungen die bei Beendigung der Apnoe und Wiedereinsetzen der Atmung beobachtet werden. Somit ergibt sich ein erhöhtes Risiko für einen plötzlichen Herztod während des Schlafes. Dieses steigt mit steigendem Apnoe-

Index. Bei einem Wert von 20 ist die Lebenserwartung deutlich reduziert (He et al. 1988). Im Verlauf der Krankheit kommt es zu einer dauerhaften alveolären Hypoventilation mit einer kontinuierlich erniedrigten Sauerstoffsättigung. Dies führt oftmals zur Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie und folgendem Rechtsherzversagen.

Die klinische Symptomatik des zentralen Schlafapnoe-Syndroms ist dagegen gekennzeichnet durch das Klagen über Durchschlafschwierigkeiten. Die Schnarchsymptomatik steht nicht im Vordergrund. Die Patienten wachen nachts oftmals auf und haben Atemnot. Es ist aber auch ein asymptomatischer Verlauf möglich und die Apnoe wird dann nur vom Bettpartner beobachtet. Die körperlichen Folgekrankheiten können dieselben sein wie beim obstruktiven Schlafapnoesyndrom.

Bei der gemischten Form der Schlafapnoe treten kombinierte Phasen von obstruktiver und zentraler Apnoe auf. Dabei beginnt die Atempause mit einer zentralen Apnoe und geht dann in eine obstruktive Apnoephase über. Die gemischte Form ist häufiger zu beobachten als die rein obstruktive oder rein zentrale Form (Peter et al.1992).

2.4.7.4 Ätiologie

Der normale ungestörte Atemvorgang ist ein komplexes Zusammenspiel verschiedener Muskeln, das zentralnervös gesteuert wird. Beim Einatmen wird durch die Thoraxmuskulatur und das Zwerchfell ein negativer Druck erzeugt, der Luft in die Lungen zieht. Damit diese ungehindert durch die oberen Atemwege durchströmen kann, wird gleichzeitig zur Innervation der Thoraxmuskulatur auch die Pharynxmuskulatur aktiviert um eine Offenhaltung der oberen Luftwege zu gewährleisten. Beim obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom übersteigt der inspiratorische Druck aufgrund muskulärer Instabilitäten oder mechanischer Hindernisse den Muskeltonus der oberen Luftwege. Es kommt es zu einem vollständigen Kollaps der Pharynxmuskulatur, so dass die Luft nicht mehr dem Sog folgen kann und es entsteht eine pharyngeale Obstruktion.

Diese äußert sich als apnoische Pause, bei der zwar Bewegungen der Thoraxmuskulatur zu beobachten sind, der nasopharyngeale Luftstrom jedoch vollständig ausfällt. Obstruktionsfördernde Ursachen sind z.B. vergrößerte Tonsillen, Nasenseptumdeviation, Makroglossie, Mikrognathie sowie vermehrte Fetteinlagerung bei Adipositas. Zusätzlich können bestimmte Substanzen wie Alkohol, Tranquillizer oder andere atemdepressive Medikamente zu einer Störung der zentralen Kontrolle über die Steuerung der Atemmuskulatur führen.

Beim zentralen Schlafapnoe-Syndrom werden organische Läsionen im Hirnstamm angenommen, wo sich der Sitz der Atemsteuerung befindet. Oftmals kann aber keine umschriebene Läsion nachgewiesen werden, so dass die Störung dann im Regelkreis zwischen Lunge und Atemzentrum vermutet werden muss (ASDA 1990).

2.4.7.5 Diagnostik von Apnoe

Die Diagnose Schlafapnoe-Syndrom wird aus dem klinischen Beschwerdebild und polysomnographischen Korrelaten gemeinsam gebildet. Klinische Hinweise für ein Schlaf-Apnoesyndrom sind folgende:

- Es tritt lautes und unregelmäßiges Schnarchen auf
- Der Bettpartner beobachtet schlafgebundene Atempausen
- Der Schlaf ist unruhig und unerholsam
- Der Schlafende wacht zum Teil abrupt auf, häufig mit Atemnot
- Morgens werden Kopfschmerzen und Mundtrockenheit beklagt
- Der Tag ist durch Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Konzentrations- und Leistungsschwäche beeinträchtigt. Es können unwillkürliche Einschlafattacken auftreten.
- Gelegentlich werden Libido- und Potenzstörungen beklagt.
- Es entstehen Folgeerkrankungen wie Herzrhythmusstörungen, pulmonale Hypertonie mit Rechtsherzinsuffizienz oder arterielle Hypertonie.

Polysomnographisch wird derzeit ein Apnoe-Index von ≥ 10 , d.h. mindestens 10 Apnoephasen von mindestens 10 Sekunden Dauer pro Stunde Schlafzeit als sicher pathologisch gewertet (Lavie 1983).

2.4.7.6 Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf Schlafapnoe-Syndrom

Meist liefern Beobachtungen vom Bettpartner über lautes Schnarchen oder nächtliche Atempausen den ersten Anlass für eine diagnostische Abklärung. Am Anfang der Diagnostik steht eine gründliche Anamnese die gezielt nach den für das Schlafapnoe-Syndrom typischen Symptomen forschen muss. Zu den oben genannten Beobachtungen des Bettpartners ist gezielt nach erhöhter Tagesmüdigkeit, Abgeschlagenheit, Leistungsverfall und eventuellen Wesensveränderungen zu fragen. Unruhiger Schlaf, morgendliche Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen sowie Mundtrockenheit gehören auch zum symptomatischen Spektrum. Körperliche Hinweise liefern zudem Libido und Potenzstörungen, Adipositas, Hypertonie, Herzrhythmusstörungen und pulmonale Hypertonie. Deshalb sollte sich an die gründliche Anam-

nese eine allgemeine körperliche, internistische und neurologische Untersuchung anschließen. Bei verhärtetem Verdacht auf ein Schlafapnoe-Syndrom sollte sich der Patient beim Hals-Nasen-Ohrenarzt vorstellen, um eventuelle Stenosen in den oberen Luftwegen zu eruieren. Sind durch die bereits genannten einfachen Untersuchungen die Hinweise auf das Vorliegen eines Schlafapnoe-Syndroms gegeben, ist eine Ermittlung des akuten Gefährdungszustandes durch eine Blutgasanalyse indiziert. Sollten sich bereits im Wachzustand pathologische Blutgaswerte ergeben, ist die Diagnostik forciert zu beschleunigen. Die kardiologische Gefährdung sollte mit EKG, Langzeit-EKG und einer Echokardiographie abgeschätzt werden. Als nächstes werden ambulante Monitorsysteme eingesetzt mit welchen kontinuierlich Sauerstoffsättigung, Herzaktion und Schnarchgeräusche aufgezeichnet werden.

Ist mit bisher genannter Diagnostik kein Nachweis möglich, besteht aber klinisch weiterhin der Verdacht auf ein Schlafapnoe-Syndrom ist die polysomnographische Schlaflaboruntersuchung indiziert. Bei Vorliegen eines Schlafapnoe-Syndroms würden sich die Atmungsparameter in spezifischer Weise verändert zeigen, die Sauerstoffsättigung würde erniedrigt sein und es wäre am Ende der Apnoephase als EEG-Korrelat ein Arousal in Form einer Frequenzbeschleunigung im EEG nachweisbar. Bei der obstruktiven Form der Schlafapnoe zeigt sich das Muster einer sistierten nasalen Atmung und persistierenden abdominalen Atembewegungen. Bei der gemischten Form des Schlafapnoe-Syndroms sind zuerst sowohl die nasale als auch die abdominale Atemtätigkeit unterbrochen, wobei im Übergang zur obstruktiven Phase die abdominale Atembewegung wieder einsetzt. Die zentrale Form der Schlafapnoe zeigt ein Ausbleiben sämtlicher an der Atmung beteiligter Muskelgruppen.

Die Apnoediagnostik darf sich aber nicht ausschließlich auf den Apnoe-Index stützen, da dieser über die Therapiebedürftigkeit keine alleinige Aussage machen kann. Bei ausgeprägter klinischer Symptomatik und begleitenden internistischen Folgeerkrankungen kann schon bei einem Apnoe-Index < 10 Behandlungsindikation bestehen.

2.4.7.7 Therapie

Erste therapeutische Schritte sind Gewichtsreduktion, Alkohol und Nikotinkarenz, das Weglassen von atemdepressiven Medikamenten und die Einhaltung eines geregelten Schlaf-Wach-Rhythmus. In leichten Fällen ist durch die Einhaltung der Allgemeinmaßnahmen schon eine deutliche Besserung des Apnoebefundes möglich (Guilleminault et al. 1978). Jedoch wird die Umsetzung dieser therapeutischen Maßnahmen vom Patienten nicht immer ausreichend kon-

sequent eingehalten, so dass auch gezielte Verhaltenstherapie z. B. im Rahmen eines stationären Aufenthaltes nötig werden kann.

Bei leichter und mittelschwerer Schlafapnoe wird zunächst ein medikamentöser Therapieversuch mit Theophyllin gestartet (Peter et al. 1987, Mayer et al. 1984). Bei Patienten, bei denen das Schnarchen und die Apnoe vorwiegend in Rückenlage auftreten soll die Schlafposition kontrolliert und eine Rückenlage möglichst vermieden werden (Cartwright et al. 1985).

Bei ausgeprägtem Schlafapnoe-Syndrom ist zurzeit die CPAP-Therapie (Continuous positive airway pressure) die Therapie der Wahl (Sullivan et al., 1981). Durch eine Nasenmaske wird dem Patienten über Nacht kontinuierlich ein positiver Druck in die Atemwege zugeführt, und somit ein Kollabieren der Pharynxmuskulatur verhindert. Der benötigte Druck wird individuell für den Patienten bestimmt und liegt zwischen etwa 5-15 cm Wassersäule. Mit dieser Methode werden positive Effekte schon nach der ersten Behandlung verzeichnet. Es kommt zu einer Normalisierung des Schlafprofils und zu einer subjektiven Verbesserung der Tagesmüdigkeit (Peter 1992).

Als ein operatives Therapie-Verfahren steht die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) (Fujita et al. 1980) zur Verfügung, bei der Fett und Bindegewebe im oberen Pharynx entfernt werden und die Uvula gespalten wird. Die Erfolgsrate für diese Technik liegt bei 60% (Norman et al. 1985, Santamaria et al. 1985). Da Nebenwirkungen wie Regurgitation und Phonationsstörungen beobachtet wurden wird diese Therapiemöglichkeit nur bei Patienten mit anatomischer Anomalie im Bereich der oberen Luftwege eingesetzt.

Beim zentralen Schlafapnoe-Syndrom ist die intermittierende positive Beatmung (IPPV= intermittant positive pressure ventilation) die Therapie der Wahl, bei der die Überdruckbeatmung nicht kontinuierlich sondern periodisch verabreicht wird.

3 Eigene Untersuchung/Methodik

3.1 Untersuchungsansätze

Ursprünglich waren zwei Untersuchungsansätze für diese Studie vorgesehen.

An dieser Stelle müssen die Ergebnisse der Studie vorweg genommen werden, da sich durch weitgehend unerwartete Ergebnisse aus dem ersten Untersuchungsansatz der zweite Ansatz nicht mehr realisieren ließ. Das ursprüngliche Studiendesign musste verändert werden. Es wurde ein dritter Ansatz entwickelt, der sich aus den veränderten Ergebnissen ergab und welcher die ursprüngliche Fragestellung veränderte.

Nachfolgend sind alle 3 Untersuchungsansätze mit Untersuchungsart und Untersuchungsabsicht erläutert:

3.1.1 Erster Untersuchungsansatz

Zunächst wird die Stichprobe anhand der gesammelten Daten aus den Krankenakten hinsichtlich Soziodemographie, Anamnese und testpsychologischen Ergebnissen beschrieben.

Es wird nachfolgend untersucht, inwieweit sich die Eingangsdiagnose psychophysiologische Insomnie unter Hinzunahme der objektiven Messmethode der Polysomnographie bestätigt oder verändert.

Unter Einbeziehung aller Befunde, die sich durch die Polysomnographie ergeben, werden die 61 Patienten mit der klinischen Eingangsdiagnose psychophysiologische Insomnie in die sich nach Polysomnographie ergebenden Diagnose-Gruppen eingeteilt.

Es bestehen 3 Zuweisungsmöglichkeiten:

- Gruppe ohne Zusatzdiagnose
- Gruppe mit Zusatzdiagnose
- Gruppe mit Revision der Eingangsdiagnose

Aus der prozentualen Verteilung der untersuchten Patienten auf diese Gruppen soll ersichtlich werden, in welchem Umfang es zu unerwarteten Befunden durch die Polysomnographie kommt und ob daraus abgeleitet werden kann, inwieweit der Einsatz der Polysomnographie bei dieser Art der Insomnie weiterhin gerechtfertigt ist.

3.1.2 Zweiter Untersuchungsansatz

Es sollte ein Gruppenvergleich der aus dem 1. Untersuchungsansatz hervorgegangenen

drei Gruppen anhand der gesammelten Information aus den Krankenakten der 61 Patienten vorgenommen werden mit der Frage nach Merkmalsmustern, die für diese Gruppen spezifisch sind, und wonach die Zuteilung zu diesen Gruppen zukünftig auch ohne Polysomnographie möglich wäre. Dieser Ansatz war aufgrund der zu kleinen Fallzahl, die sich in der Diagnosegruppe Diagnoserevision ergab, nicht mehr durchführbar.

Es fand sich jedoch in der Gesamtstichprobe ein auffallend hoher Anteil der Zusatzdiagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes (28%). Dieser Umstand gibt Anlass, diese Gruppe genauer zu untersuchen, zumal die Diagnose in der Literatur als eigenständige Diagnoseeinheit umstritten ist (siehe dazu Kapitel 2.4.4).

Die Unterscheidung der beiden Gruppen durch die Polysomnographie erscheint vielleicht auf den ersten Blick nicht sinnvoll, da beide Gruppen dieselbe therapeutische Konsequenz erfahren, nämlich einen nicht-medikamentösen (verhaltens- und psychotherapeutischen) Behandlungsansatz.

Wenn man jedoch die langjährigen Erfahrungen der Münchner Schlafambulanz im diagnostischen und therapeutischen Procedere mit Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes berücksichtigt, wird klar dass die Polysomnographie hier nicht nur als diagnostisches Mittel dient, sondern als eine Art Realitätsüberprüfung für den Patienten fungiert und damit auch therapeutische Teilaufgaben übernehmen kann (siehe genauer dazu noch Diskussionsteil der Fragestellung 1). Somit gewinnt die Differenzierung der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes von der psychophysiologischen Insomnie durch die Polysomnographie an Bedeutung.

Es bot sich an dieser Stelle an, einen Gruppenvergleich an dieser speziellen Diagnosegruppe und Patienten mit Objektivierung der Insomnie ohne diese Zusatzdiagnose vorzunehmen. Eventuelle Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen könnten sich auf den Dimensionen Soziodemographie, Anamnese und Testpsychologie darstellen. Anhand der für den zweiten Untersuchungsansatz vorgesehenen Methode könnte sich also abzeichnen, ob es sich hier um zwei voneinander abgrenzbare Patientengruppen handelt.

Diese Überlegungen führten zu dem dritten Untersuchungsansatz.

3.1.3 Dritter Untersuchungsansatz

Anhand der anamnestischen, soziodemographischen und testpsychologischen Daten soll ein Gruppenvergleich der Gruppe mit Diagnosebestätigung und der Gruppe der Fehlbeurteilung

des Schlafzustandes vorgenommen werden. Mögliche Unterschiede würden die Hypothese einer eigenen Diagnoseeinheit der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes unterstützen.

Für diesen letztgenannten Vergleich sollen die Einteilungskriterien zu den beiden Gruppen noch strenger definiert werden, um eindeutige Aussagen machen zu können. Beide Gruppen sollen in einem ersten Vergleich engeren Einteilungskriterien folgen, das heißt entweder ausschließlich die Kriterien der Zusatzdiagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes, oder ausschließlich das Kriterium der Objektivierung von Art und Schweregrad der psychophysiologischen Insomnie erfüllen. Jegliche Art von Zusatzdiagnosen und Patienten mit Diagnoserevision sollen aus diesem Ansatz ausgeschlossen werden. Eine zweite Vergleichsreihe soll nach weiteren Einteilungskriterien erfolgen: Hier sollen alle Patienten mit Zusatzbefunden, die nicht Teil der zu vergleichenden Gruppe sind oder zur Diagnoserevision geführt haben, in beiden Diagnosegruppen dazugenommen werden.

Durch den Ansatz zweier verschiedener Einteilungskriterien kann geprüft werden, ob der Charakter der Gruppen sich im Vergleich enge Einteilungskriterien zu weiten Einteilungskriterien verändert und in einer der beiden Reihen mehr signifikante Unterschiede nachzuweisen sind. Eine Übersicht soll den Schritt der neuen Gruppenzusammensetzung veranschaulichen:

	enge Kriterien		weite Kriterien	
	OBJ	FB	OBJ	FB
tst	≤ 400 min.	≥ 400 min.	≤ 400 min.	≥ 400 min.
Verschätzen im Morgenfragebogen ≥ 120 min.	nein	ja	nein	ja
Myoklonie-Index	≤ 5		≥ 5	
Apnoe-Index	≤ 5		≥ 5	
Hypopnoe-Index	≤ 5		≥ 5	
Arousal-Index	≤ 5		≥ 5	

	enge Kriterien		weite Kriterien	
	OBJ	FB	OBJ	FB

ausgeschlossen werden	Fall/Fälle der Diagnoserevision Fälle die nicht zuordnungsfähig sind		Fall/Fälle der Diagnoserevision Fälle die nicht zuordnungsfähig sind	
	n=11	n=11	n=20	n=16
Größe der Stichprobe				

3.2 Das übliche Procedere in der Schlafambulanz

Patienten, die mit der Verdachtsdiagnose Insomnie einen Ambulanztermin vereinbaren, wird ein Schlafprotokoll zugeschickt, das sie über mindestens zwei Wochen konsequent zu führen haben und das einen ersten Eindruck über ihr Schlafverhalten vermitteln soll. Außerdem erhalten sie den sog. Pittsburgher Schlafqualitätsindex, ein Fragebogen, der zusammenfassend das Schlafverhalten des Patienten in den letzten vier Wochen vor diesem Telefonat dokumentieren soll. Zum vereinbarten Termin wird das ausführliche Erstgespräch mit einem Spezialisten (Psychologe oder Psychiater) aus dem Schlafambulanzteam geführt, welcher gegebenenfalls einer Reihe von Untersuchungen zur Eingrenzung der Diagnose veranlassen kann. Die mitgebrachten Fragebögen und das Schlafprotokoll werden gemeinsam mit dem Patienten besprochen und von dem Schlafspezialisten interpretiert. Der Untersucher prüft den Patienten nochmals bezüglich aller zur Diagnostik der Verdachtsdiagnose wichtigen Punkte (siehe Kapitel Diagnostik). Als differentialdiagnostisches Hilfsmaterial dient ein Fragebogen zur Depressivität (D-s; Zerssen 1976) zur Eruiierung möglicher depressiver Einflüsse, das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) zur Eruiierung eventueller auffälliger Persönlichkeitsmerkmale und der Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter (FEPS-II) (Die einzelnen Fragebögen werden in diesem Kapitel unter Testpsychologische Daten genauer dargestellt).

Am selben Tag folgt eine Vorstellung der Patienten im gesamten Schlafambulanzteam mit Nachbesprechung, um eine Kontrolle durch mehrere Spezialisten zu gewährleisten. Danach wird ein Termin für die Schlaflaboruntersuchung vereinbart. Nach zwei konsekutiv durchlaufenen Polysomnographie-Nächten wird ein Termin zur Befundbesprechung vereinbart. An diesem Termin wird der Polysomnographiebefund, unter Berücksichtigung der subjektiven Angaben über den Schlaf anhand eines Morgenfragebogens, der von jedem Patienten nach durchlaufener Schlaflabornacht auszufüllen war, interpretiert und eine Therapieempfehlung aufgestellt.

3.3 Auswahl der Patienten

In die Untersuchung wurden im Nachhinein alle 61 Patienten (24 (39%) männlich, 37 (61%) weiblich) eingeschlossen, bei denen zwischen 1997 und Mitte 1999 (2,5 Jahre) in der Schlafambulanz der Psychiatrischen Abteilung des Klinikums Rechts der Isar, Technische Universität München, die Diagnose einer psychophysiologischen Insomnie (ICSD: 307.42-0) gestellt worden war und die darüber hinaus folgende Bedingungen erfüllten:

- Vorliegen auswertbarer und vollständiger Aufzeichnungen aus zwei aufeinander folgenden Schlaflabor-Nächten
- Fehlen von Anhaltspunkten für schlafrelevante psychiatrische, neurologische oder internistische Erkrankungen wie Insomnie bei Dysthymie, Restless-legs-Syndrom oder Schlafapnoe-Syndrom
- Erhebung der Diagnose ausschließlich durch Schlafexperten

3.4 Diagnosekriterien

3.4.1 Psychophysiologische Insomnie

Die Diagnose psychophysiologische Insomnie wurde auf der Grundlage der Diagnosekriterien der ICSD (307.42-0) gestellt. Die Kriterien lauten im Einzelnen:

- A Beschwerden einer Insomnie verbunden mit verminderter Leistungsfähigkeit während des Wachzustandes.
- B Es finden sich Anzeichen von gelernten, schlafverhindernden Assoziationen:
 1. Übertriebene Anstrengungen einzuschlafen verstärken das Unvermögen, einschlafen zu können, wenn es gewünscht wird, obwohl es problemlos während anderer einförmiger Tätigkeiten wie Fernsehen oder Lesen möglich ist.
 2. Ein erhöhtes Erregungsniveau ist auf das Schlafzimmer oder auf die Schlafbezogenen Tätigkeiten konditioniert, erkennbar an einem schlechten Schlaf zu Hause, und an einem besseren Schlaf in anderer Schlafumgebung oder bei Unterlassen der üblichen Tätigkeit zur Zubettgehzeit.
- C Hinweise auf eine erhöhte körperliche Anspannung, z.B. Unruhe oder eine Vasokonstriktion durch erhöhte Muskelspannung.
- D Die Polysomnographie zeigt: eine verlängerte Schlaflatenz, verminderte Schlaffeffizienz,

und eine erhöhte Anzahl und Dauer von Wachphasen.

- E Kein Nachweis anderer körperlicher oder psychiatrischer Störungen, die für die Schlafstörung verantwortlich sein können.
- F Andere Schlafstörungen können zusammen mit der Insomnie auftreten, z.B. inadäquate Schlafhygiene, obstruktives Schlafapnoe-Syndrom usw.

Die Eingangsdiagnose wurde vergeben, wenn die Patienten wenigstens die Minimalkriterien A und B erfüllten und im diagnostischen Prozess kein Hinweis für eine organische Verursachung der Insomnie gefunden wurde. Für die Bestätigung der Eingangsdiagnose nach durchlaufener Polysomnographie musste zusätzlich auch das Kriterium E erfüllt sein. Anderenfalls wäre die Eingangsdiagnose nicht aufrechtzuerhalten.

3.4.2 Fehlbeurteilung des Schlafzustandes

Die Diagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes kann nur anhand eines Polysomnographiebefundes gestellt werden, da sie sich aus der Diskrepanz zwischen subjektiver und objektiver Schlafqualität ableitet.

Für die Diagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes gelten die ICSD-Kriterien (307.49-1); als Minimalkriterien gelten die Punkte A und B:

- A Der Patient klagt über Insomnie.
- B Die Dauer und Qualität des Schlafes sind normal.
- C Die Polysomnographie zeigt:
 1. Eine normale Schlaflatenz, eine normale Anzahl von Weckreaktionen (Arousals) und Wachphasen und eine normale Schlafdauer; mit oder ohne
 2. einen MSLT, der eine mittlere Schlaflatenz von mehr als 10 Minuten aufweist.
- D Kein Vorliegen irgendwelcher körperlichen oder psychiatrischen Störungen, welche die Beschwerde verursachen könnten.
- E Andere Schlafstörungen, die eine Insomnie verursachen sind nicht in dem Ausmaß vorhanden, dass sie die Beschwerden des Patienten erklären könnten.

Für die Einteilung der Patienten nach durchlaufener Polysomnographie in die Diagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes wurde in dieser Studie das Kriterium A ‘Patient klagt über Insomnie’ von mir (strenger gefasst und) präzisiert:

Eine Fehlbeurteilung des Schlafzustandes liegt demnach vor, wenn der Patient im Anschluss an eine polysomnographisch unauffällige Nacht, definiert durch eine totale Schlafzeit von mindestens 400 Minuten oder mehr, die Gesamtschlafdauer um mindestens 120 Minuten unterschätzt.

3.4.3 Diagnostik von Periodischen Beinbewegungen im Schlaf

Periodische Beinbewegungen im Schlaf wurden entsprechend den polysomnographischen Kriterien von Coleman (1982) ausgewertet, auf die sich auch die Definition dieser Störung im ICSD (780.52-4) stützt:

- A Beschwerden einer Insomnie oder übermäßige Schläfrigkeit. Gelegentlich kommt es vor, dass der Patient asymptomatisch ist und die Bewegungen von einem Beobachter bemerkt werden.
- B Wiederholte hochgradig stereotype Bewegungen der Gliedmaßen , die in den Beinen durch ein Ausstrecken des großen Zehs in Kombination mit Flexion des Knöchels , des Knies und manchmal der Hüfte gekennzeichnet sind.
- C Die Polysomnographie zeigt:
 1. Wiederholte Episoden von Muskelkontraktionen (von 0,5-5 Sek. Dauer), unterbrochen von einem Intervall von typischerweise 20-40 Sekunden;
 2. Weckreaktionen (Arousals) oder Aufwachen können im Zusammenhang mit den Bewegungen auftreten.
- D Kein Hinweis einer körperlichen oder psychiatrischen Störung, die die primären Beschwerden erklären können.
- E Andere Schlafstörungen können vorliegen, sind aber nicht für die Bewegungen verantwortlich, z. B. obstruktives Schlafapnoesyndrom.

Minimalkriterien sind wiederum A und B. Waren diese Kriterien erfüllt, wurde die Eingangsd Diagnose psychophysiologische Insomnie nur dann verworfen, wenn die periodischen Beinbewegungen als kausal für die Insomnie zu betrachten war, d.h. dass neben dem Myoklonie-Index größer 5/h ein Arousal-Index größer 5/h nachzuweisen war. War dem nicht der Fall, so erhielt der Patient die Zusatzdiagnose „Periodische Beinbewegungen im Schlaf“ zusätzlich zur Eingangsd Diagnose und war als Zufallsbefund zu bewerten.

3.4.4 Diagnostik von Apnoe-Phasen

Polysomnographisch wird derzeit ein Apnoe-Index von ≥ 10 , d.h. mindestens 10 Apnoephasen von mindestens 10 Sekunden Dauer pro Stunde Schlafzeit als sicher pathologisch gewertet (Lavie 1983).

Kriterien nach der ICSD (780.53-0):

- A Der Patient klagt über übermäßige Schläfrigkeit oder Insomnie. Es kommt gelegentlich vor, dass sich der Patient der klinische Merkmale, die von anderen beobachtet werden, nicht bewusst ist.
- B Häufige Episoden obstruktiver Atmung während des Schlafes
- C Nebenmerkmale beinhalten:
 - 1. lautes Schnarchen;
 - 2. morgendliche Kopfschmerzen;
 - 3. trockener Mund beim Aufwachen;
 - 4. Brustretraktion beim Schlafen bei kleinen Kindern.
- D Die Polysomnographie zeigt:
 - 1. Mehr als fünf obstruktive Apnoen von mehr als 10 Sekunden Dauer pro Stunde Schlaf und eines oder mehrere der folgenden Merkmale:
 - 2. häufige Weckreaktionen (Arousals) in Zusammenhang mit den Apnoen
 - 3. Bradytachykardie;
 - 4. Arterielle Sauerstoffentsättigung im Zusammenhang mit den Apnoeepisoden; mit oder ohne,
 - 5. Einen MSLT mit einer mittleren Schlaflatenz von weniger als 10 Minuten.
- E Kann im Rahmen anderer körperlicher Erkrankungen auftreten, z.B. Vergrößerung der Mandeln.
- F Andere Schlafstörungen können vorliegen, z.B. periodische Beinbewegungen oder Narcolepsie.

Minimal Kriterien: A und B und C.

3.5 Polysomnographische Daten

Die Registrierung der Polysomnographischen Ableitung erfolgt auf einem 24-Kanal-Polygraphen (Schwarzer ED 24, Fa. Schwarzer, München 1989). Dieses Gerät ermöglicht eine kontinuierliche Aufzeichnung und Verstärkung der bioelektrischen Signale. Aufgezeichnet wird auf Thermopapier bei einer Papiergeschwindigkeit von 10 mm/s.

Die Aufzeichnung der Signale wird nach den international anerkannten Standardkriterien von Rechtschaffen und Kales (1986) durchgeführt. Dabei werden folgende Messgrößen mit entsprechend platzierten Elektroden bzw. Geräten erfasst:

- | | |
|--------------------------------|--|
| ▪ Elektroenzephalogramm (EEG) | C3-A2 / C4-A1 |
| ▪ Elektroofokulogramm (EOG) | zwei Kanäle; horizontal |
| ▪ Elektromyogramm (EMG) | bipolar, submental |
| ▪ Elektrokardiogramm (EKG) | einkanalig, über manubrium sterni und 5. ICR |
| ▪ EMG des M. tibialis anterior | an beiden Beinen, bipolar |
| ▪ Respiration nasal/oral | Summenthermistor |
| ▪ Respiration abdominal | Dehnungsgurt |
| ▪ Sauerstoffsättigung | Pulsoxymetrie, digitaler Herzfrequenz-Anzeiger |
| ▪ Schnarchen | Larynxmikrofon |

Gemäß der differentialdiagnostischen Fragestellung der vorliegenden Studie wird gezielt gesucht nach:

- Erhöhten Apnoeindices
- Erhöhten Hypopnoeindices
- Erhöhten Myoklonieindices
- Erhöhten Arousalindices
- Sonstigen Auffälligkeiten wie pathologischen EKG- und EEG-Befunden.

In der Ersten Nacht wurde standardmäßig die Registrierung der Atmungsparameter wie oraler und nasaler Atem-Flow und abdominale Atemexkursionen abgeleitet. Zeigte sich nach dieser Nacht kein Hinweis auf ein Schlafapnoe-Syndrom oder vermehrte Hypopnoe/Apnoe-Indizes, so wurde in der zweiten Nacht die Messung der Atmungsparameter weggelassen.

Alle Patienten wurden während zweier konsekutiver Nächte polysomnographisch im Schlaflabor untersucht. Da die erste Nacht als Adaptationsnacht und somit als nicht aussagekräftig angesehen wird, wurden alle für die Auswertung wichtigen Daten aus der zweiten Nacht verwertet.

3.6 Testpsychologische Daten

3.6.1 Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter (FEPS-II)

Der FEPS-II ist eine Weiterentwicklung des FEPS-I (Heyden et al. 1984) und ergab sich aus dem Umstand, dass Studien zu allgemeinen Persönlichkeitsmerkmalen schlafgestörter Populationen insgesamt das Bild eher unspezifischer psychosomatischer Profilverläufe ergeben hatte (Schneider-Helmert 1987, Heyden et al. 1984). Das Forschungsinteresse wandte sich deshalb in den 80er Jahren speziellen Merkmalen zu und ließ sich dabei von Ergebnissen leiten, die besagten, dass kognitive Überaktiviertheit (Freedman und Sattler 1982) und verstärkte Aufmerksamkeit auf das Schlafgeschehen (Hauri 1989) einen aufrechterhaltenden, wenn nicht sogar einen ursächlichen Einfluss, auf die Schlafstörung haben.

Eine Reihe von Tests, die auf solche spezifischen Merkmale von Schlafgestörten abzielten fanden dabei die beiden Faktoren 'Fokussieren auf den Schlaf' und 'Grübeln', die zwischen Insomnie-Patienten und normalen Schläfern trennen konnten. Aus diesen beiden voneinander unabhängigen Konstrukten wurde dieser Test in Form eines bifaktoriellen Fragebogens entworfen. Es handelt sich um eine Urteilsskala, aus insgesamt 23 Items in unregelmäßiger Anordnung und mit teilweise unterschiedlich positiver bzw. negativer Formulierung der zu beurteilenden Aussagen.

Mit dem FEPS-II ist man in der Lage, Schlafgestörte von Schlafgesunden zu unterscheiden. Über die zwei Skalen 'Grübeln' und 'Focussing' wird ein erster diagnostischer Anhaltspunkt für das Vorliegen einer spezifischen Schlafstörung geboten. Es können darüber hinaus Hinweise auf die Art der Schlafstörung gewonnen werden, da diese beiden klinischen Konstrukte hoch mit polysomnographischen Parametern korrelieren. Bei erhöhten Grübelscores ist die Wahrscheinlichkeit einer Schlafstörung mit psychischer Mitbeteiligung sehr hoch, wohingegen erhöhte Scores auf der Skala Focussing bei erniedrigten Grübelscores auf das Vorhanden-

sein einer primären Insomnie hinweisen. (Hoffmann R.M., Schnieder R., Heyden T. 1996 b)

3.6.2 Freiburger Persönlichkeitsinventar, Revidierte Form (FPI-R)

Der Freiburger Persönlichkeitsinventar von J. Fahrenberg et al. (1. Auflage 1970) ist ein faktorenanalytisch und itemmetrisch begründetes Persönlichkeitsverfahren und liefert eine vergleichende Beschreibung von Individuen hinsichtlich ihrer Ausprägung auf wichtigen Persönlichkeitsdimensionen. Dazu wurden Skalen konstruiert, welche sich auf empirisch-statistisch und psychologisch-interpretative Daten stützen. Diese Skalen geben relevante Konzepte in der Selbstbeschreibung der Durchschnittsbevölkerung mit hoher interner Validität wider und sind durch zahlreiche empirische Validitätshinweise belegt.

Die für diese Studie verwendete revidierte Form des FPI (FPI-R Fahrenberg et al. 1985) weist 10 Persönlichkeitsdimensionen und zwei (allgemeine Konstrukte) Zusatzskalen mit 137 Items auf. Die Skalen heißen im Einzelnen: Lebenszufriedenheit, Soziale Orientierung, Leistungsorientierung, Gehemmtheit, Erregbarkeit, Aggressivität, Beanspruchung, Körperliche Beschwerden, Gesundheitssorgen, Offenheit; Zusatzskalen: Extraversion und Emotionalität. Für diese Auflage steht ein Vergleich anhand einer bevölkerungs-repräsentativen Normierung an 2035 Personen zur Verfügung. Inzwischen ist der FPI-R schon in der 7. Auflage (Fahrenberg et al., 2001) in überarbeiteter und normierter Form für die alten und neuen Bundesländer erhältlich. Der FPI wurde von allen Patienten routinemäßig vor dem Erstgespräch ausgefüllt und von dem untersuchenden Arzt im anamnestischen Procedere ausgewertet.

3.6.3 Depressivitätsskala (DS)

Die Depressivitätsskala (DS) ist eine Selbstbeurteilungsskala, die seit 1976 im Einsatz ist und bei welcher der Patient anhand 16 Aussagen beurteilen muss, in welchem Maße sie auf ihn zutreffen. Dabei wird die Symptomatik als depressive, reizbare (dysphorische) oder ängstliche Verstimmung erfasst. Es handelt sich hierbei jedoch nicht um einen Screening-Test auf Depression, sondern um eine Erfassung des Kernpunktes der Beeinträchtigung des depressiven Befindens (Depressions-Screening-Tests enthalten noch weitere Symptombereiche, die für die Depression als Diagnose relevant sind). Einsatzschwerpunkt ist die Erhebung des subjektiven Befundes von psychiatrischen Patienten mit emotionalen Beeinträchtigungen ängstlich-depressiver Qualität.

Die Auswertung erfolgt anhand einzelner Punktwerte die den 16 Aussagen zugeordnet sind

und durch Addition zu einem Gesamtscore-Wert berechnet und mit Normwerten für Gesunde und psychiatrische Patienten verglichen werden. Im diagnostischen Procedere von Schlafstörungen der Technischen Universität München wurde dieser Test zur Erfassung depressiver Tendenzen am Tag des Erstgespräches von den Patienten ausgefüllt und ist nach der Auswertung in die differentialdiagnostischen Überlegungen mit eingeflossen.

3.7 Selbsteinschätzungsdaten

3.7.1 Pittsburgher Schlafqualitätsindex (PSQI)

Der PSQI ist ein international verwendetes Standardinstrument, das erstmals 1989 von Buysse et al. beschrieben wurde. Der Fragebogen umfasst 19 Fragen auf Selbstbeurteilungsbasis zur Einstufung des Schlafes sowie 5 Fragen, die vom Bettpartner, falls vorhanden, beurteilt werden sollen. Die Auswertung bezieht sich allerdings nur auf die Selbstbeurteilungsfragen. Dabei werden die 19 Selbstbeurteilungssitems zu 7 Komponentenwerten zusammengefasst, von denen jeder einen Wert von 0-3 Punkten einnehmen kann. Es kann ein Gesamtwert von 0 bis 21 Punkten erreicht werden. '0' bedeutet keinerlei Schwierigkeiten und '21' große Schwierigkeiten in allen Bereichen. In die Analyse dieser Studie wurde der Gesamtscore einbezogen, der sich aus der Addition der einzelnen Komponenten zusammensetzt.

3.7.2 Morgenfragebogen

Am Morgen nach jeder der zwei Polysomnographienächte wurde den Patienten ein standardisierter Fragebogen zur subjektiven Einschätzung ihrer Schlafqualität ausgehändigt. Dabei sollten sie quantitativ ihren Schlaf bezüglich der Einschlafzeit, Gesamtschlafzeit und der Wachliegezeit beurteilen. Außerdem konnten sie angeben, ob äußere (z.B. die Kabel der Messapparatur) oder innere Einflüsse vorhanden waren, die den Schlaf beeinträchtigt hatten. Für die vorliegende Studie wurde aus dem Morgenfragebogen die für die Diagnosestellung der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes benötigte subjektive Gesamtschlafzeit der aussagekräftigeren 2. Nacht der Untersuchung entnommen.

3.7.3 Schlafprotokoll

Das Schlafprotokoll stellt ein wichtiges Hilfsmittel in der Diagnosefindung von Schlafstörungen dar. Während mindestens 7 Tagen tragen die Patienten täglich die Bett-, Ruhe- und Schlafzeiten ein und geben außerdem die subjektive Einschätzung der Schlaflatenz,

Gesamtschlafzeit und Zahl und Länge von Aufwachperioden an. Darüber hinaus soll die Tagesbefindlichkeit, das Abhalten von Tagschlaf und besondere Vorkommnisse im Tagesverlauf dokumentiert werden. Zudem kommt noch die Angabe über Alkohol- und Koffeinkonsum sowie Medikamenteneinnahme während des Tages. Durch das Führen eines Schlafprotokolls können genaue Hinweise auf die Art und das Ausmaß der Schlafstörung gegeben werden. Es erfasst mögliche Unterschiede im Wochenverlauf und stellt neben den diagnostischen Hinweisen auch eine therapeutische Maßnahme dar. Durch das Visualisieren des Schlafs und der schlafumgebenden Umstände ändert sich für gewöhnlich die Einschätzung der Schlafstörung beim Patienten im Verlauf der Therapie. Somit kann es auch zur kognitiven Umstrukturierung im Rahmen von Verhaltenstherapien eingesetzt werden.

In der vorliegenden Studie wurde anhand des Schlafprotokolls die subjektive Schlafeinschätzung in einem dem Schlaflabor vorgesetzten Zeitraum erfasst. Es lieferte einen Querschnitt der Einschlaf latenz und der Gesamtschlafzeit über einen längeren Zeitabschnitt.

3.8 Soziodemographische Daten

Die soziodemographischen Daten wurden den Krankenakten der 61 Patienten entnommen. Um eine ausreichende Stichprobengröße in den einzelnen Kategorien im vorgesehenen Gruppenvergleich zu erreichen, mussten einige Variablen umcodiert werden.

- *Alter*: in Jahren
- *Geschlecht*: männlich/weiblich
- *Familienstand* → „*Patienten mit/ohne Partner*“: Die Variable „Familienstand“ wurde in die Variable „Partnerschaft“ umcodiert. Die Untergruppen „ledig“, „geschieden“ und „verwitwet“ wurden zu einer Gruppe zusammengefasst und als Gruppe „Patienten ohne Partner“ bezeichnet. Die Untergruppen „unverheiratet zusammenlebend“ und „verheiratet“ wurden als Gruppe der „Patienten mit Partner“ zusammengefasst.
- *Kinderzahl* → „*Kind/Kinder vorhanden ja/nein*“: Die ursprüngliche Variable „Kinderzahl“ wurde umcodiert zur dichotomen Variablen „Kind/Kinder vorhanden ja/nein“.
- *Schulabschluss* → *Ausbildungsniveau*: Die Variable „Schulabschluss“ wies mit „Kein A bschluss“, „Volksschulabschluss“, „Qualifizierter Hauptschulabschluss“, „Realschula bschluss“ sowie „Abitur“ und „Hochschulabschluss“ zu viele Kategorien auf. Sie wurde deshalb dichotomisiert und umcodiert in die Variable „Ausbildungsniveau“. „Kein A b-

schluss“; „Volksschulabschluss“, „Qualifizierter Hauptschulabschluss“, „Realschulabschluss“ bekamen die Kategorisierung „geringeres Bildungsniveau“ und „Abitur“ und „Hochschulabschluss“ die Kategorisierung „höheres Bildungsniveau“.

- *Beschäftigungsart* → „Angestelltenverhältnis ja/nein“: Die ursprüngliche Variable „Beschäftigungsart“ wurde umcodiert in die Variable „Angestelltenverhältnis ja/nein“. Patienten mit Voll- und Teilzeitbeschäftigung wurden in der Kategorie „Angestelltenverhältnis“ zusammengefasst. Patienten, die in die Untergruppen „Arbeitslose“, „Rentner“, „Zivildienst/Militär“ und „Andere“ (wie z.B. Hausfrau oder andere unentgeltliche Arbeiten) einzuteilen waren, wurden in der Gruppe „kein Angestelltenverhältnis“ zusammengefasst.

3.9 Anamnestische Daten

Diese Daten wurden den Krankenakten der 61 Patienten mit dem Ziel entnommen, anhand möglichst umfangreicher Information über die Krankheitsumstände eine vergleichende Untersuchung der Diagnose-Gruppen Fehlbeurteilung des Schlafzustandes und objektivierte psychophysiologische Insomnie zu ermöglichen. Diese Daten beziehen sich auf Selbstangaben der Patienten aus dem anamnestischen Erstgespräch vor der eigentlichen Schlaflaboruntersuchung und betreffen die persönlichen Einstellungen zur Schlafstörung, bisherige Vorbehandlung und andere Umstände, welche die Schlafstörung umgeben. In der Literatur sind diese Variablen bisher nicht als mögliche Einflussgrößen auf die Charakteristik bei Psychophysiologischer Insomnie oder Fehlbeurteilung des Schlafzustandes untersucht worden. Signifikante Unterschiede in diesen Variablen würden helfen, diese zwei Gruppen künftig besser voneinander zu unterscheiden. Nachfolgend aufgeführt sind die anamnestischen Daten in folgenden Variablen enthalten:

- *Krankheitsdauer*: diese wurde in Monaten angegeben.
- *Art der Schlafproblematik*: unterschieden wurde hier, je nach überwiegender Problembeschreibung, hinsichtlich zweier Kriterien nämlich: „vorwiegend Einschlafproblematik“ oder „vorwiegend Durchschlafproblematik“.
- *Beginn der Schlafproblematik*: dabei konnte zwischen einem „Beginn in der Kindheit bzw. Jugend“ und einem „Beginn im Erwachsenenalter“ (ab 18 Jahren) unterschieden werden.
- *Krankheitsverlauf*: dieser wurde einerseits als qualitativ gleich bleibend, also „kontinuierlich“ und andererseits als „fluktuierend“ mit Phasen der Beschwerdezunahme bzw. -Abnahme beschrieben und dementsprechend kategorisiert

- *Familienanamnese*: diese war „positiv“, wenn Verwandte 1. Grades ebenfalls an einer Schlafstörung litten und „negativ“, wenn dies nicht der Fall war.
- *Komorbidität vorhanden* „ja“/“nein“: gesucht wurde nach begleitender Symptomatik im psycho-somatischen Bereich zum Zeitpunkt des Erstgespräches. Es fanden sich verschiedene Krankheitsgruppen wie Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates, Migräne/Kopfschmerz, Tinnitus, kardiologische Erkrankungen, endokrinologische Erkrankungen, gastrointestinale Erkrankungen und andere. Zur Vereinfachung des vorgesehenen Gruppenvergleichs wurde die Variable dichotomisiert.
- *Auslöser bekannt* „ja“/“nein“: Gesucht wurde nach einem auslösenden Ereignis oder einer anhaltenden belastenden Situation, die der Patient zu Beginn seiner Schlafstörung identifizieren konnte.
- *Aktuelle Belastung* „ja“/“nein“: hierbei sollte konstatiert werden, ob sich der Patient zum Zeitpunkt des Erstgespräches in einer Belastungssituation befand, die nicht durch die Schlafstörung selbst bedingt war, sondern andere Ursachen hatte, welche sich zusätzlich auf den Schlaf auswirken konnten.
- *Ausgeübte Entspannungsverfahren* „ja“/“nein“: Dabei wurden von einigen Patienten Autogenes Training und Progressive Muskelentspannung nach Jakobsen angewendet, die zusammengefasst als Antwortkategorie „ja“ gewertet wurden. Patienten, die noch keine Entspannungsverfahren angewendet hatten, bekamen die Antwortkategorie „nein“.
- *Psychotherapie wegen Schlafstörung?* „ja“/“nein“: diese Variable gibt Auskunft darüber, ob die Patienten im Verlauf und aufgrund ihrer Schlafstörung schon einmal eine Psychotherapie gemacht hatten. Darüber hinaus wird ersichtlich, ob die Patienten ihre Erkrankung in einen psychologischen Kontext stellen konnten.
- *Selbstbehandlung* „ja“/“nein“: hier wurde erfasst, ob die Patienten Versuche unternommen hatten, ihre Schlafstörung selbst zu therapieren und durch Hausmittel wie, Trinken von warmer Milch oder Bier vor dem Schlafengehen, oder die Einnahme von Phytotherapeutika (Baldrian oder Johanniskraut) versuchten ihren Schlafdruck zu erhöhen. Versuche in diese Richtung sprechen auch für eine aktive Einstellung bezüglich ihrer Krankheit.
- *Verschreibungspflichtige Medikamenteneinnahme?* „ja“/“nein“: Anhand dieser Variablen wurde erfasst, ob die Patienten in ihrem Krankheitsverlauf schon einmal verschreibungspflichtige Hypnotika eingenommen hatten, oder ob sie bisher noch keine solche medikamentösen Behandlungsversuche aufwiesen.

3.10 Statistische Datenanalyse

Die statistische Auswertung erfolgte mittels des T-Tests (2-seitig) bzw. Wilcoxon-Test für zwei unabhängige Stichproben bei intervallskalierten und mit dem χ^2 -Test bei nominalskalierten Variablen. Die Auswertung der Statistischen Analyse wurde mit dem Programm SPSS Version 9 für Windows vorgenommen.

4 Ergebnisse

4.1 Stichprobenbeschreibung

Die Gesamtstichprobe (n=61) weist nach retrospektiver Datenerhebung aller Patienten mit der Eingangsdiagnose psychophysiologische Insomnie des schlafmedizinischen Zentrums der Technischen Universität München während des Zeitraumes Anfang 1997 bis Mitte 1999 folgende Werte auf:

4.1.1 Soziodemographische Daten

Das Durchschnittsalter liegt bei 47 Jahren. Der älteste Patient ist 86, der jüngste 18 Jahre alt.

In der Stichprobe sind 24 Männer (39%) und 37 Frauen (61%).

41 Patienten der Gesamtstichprobe (67%) weisen ein höheres Ausbildungsniveau auf und 20 (32%) ein Geringeres.

4.1.2 Schlafbezogene Selbstangaben

- 23 (37,7%) der 61 Patienten klagen vorwiegend über Einschlafprobleme und 38 (62,3%) vorwiegend über Durchschlafprobleme.
- Die Krankheitsdauer liegt im Mittel bei 161 Monaten mit einem Maximum von 792 Monaten und einem Minimum von 3 Monaten (SD:150)
- Der Beginn der Schlafproblematik wird von 53 (86,9%) der 61 Patienten auf das Erwachsenenalter datiert und von 8 (13,1%) auf die Zeit ihrer Kindheit oder Jugend.
- Der Krankheitsverlauf wird von 22 (36,1%) Patienten als fluktuierend im Schweregrad angegeben und von 39 (63,9%) als kontinuierlich.
- 38 (62,3%) Patienten können einen Auslöser für ihre Erkrankung benennen und 23 (37,7%) nicht.
- Bei 16 (26,2%) der Patienten lässt sich eine positive Familienanamnese hinsichtlich Schlafstörungen feststellen.

4.1.3 Vorbehandlung

- 48 (79%) der 61 Patienten haben im Rahmen ihrer Erkrankung schon einmal verschreibungspflichtige Schlafmittel zu sich genommen.

- Zum Zeitpunkt des Erstgesprächs wiesen 19 (31%) Patienten eine Komorbidität in psychosomatischer oder somatischer Weise auf.
- Bei zwei der 61 Patienten waren zum Zeitpunkt des Erstgesprächs psychiatrische Erkrankungen nach der ICD-10 feststellbar gewesen, die nicht zum Ausschluss aus der Studie geführt hatten, da sie nicht als ursächlich für die Schlafstörung angesehen wurden.
- Gegenüber einer psychotherapeutischen Behandlung der Schlafstörung zeigten sich 8 (13%) Patienten aufgeschlossen.
- Mit diversen Entspannungsverfahren haben insgesamt 18 (29,5%) Patienten Erfahrungen gemacht, davon 15 (26%) mit dem Autogenen Training und 3 (5%) mit der Methode der Progressiven Muskelentspannung. Die restlichen 43 (70,5%) Patienten haben keine dieser Entspannungsverfahren ausprobiert.
- Alternative Behandlungsformen wurden von insgesamt 10 (16%) Patienten wahrgenommen, davon ließen sich 2 Patienten von einem Heilpraktiker und 8 (13%) von einem anderen „alternativmedizinischen“ Behandler (Homöopathie, Chinesische Medizin, Naturheilverfahren) hinsichtlich ihrer Schlafstörung versorgen. Die 51 (84%) übrigen Patienten hatten bisher keine alternativmedizinische Behandlungsform ausprobiert.
- Eine Selbstbehandlung mit Hausmitteln gegen die Schlafstörung (warme Milch, Bier, Baldrian) haben 26 (43%) der Patienten ausprobiert, 35 (57%) haben bisher keine Selbstbehandlungsmethoden ausprobiert.

Zusammenfassung:

Es handelt sich bei der genannten Stichprobe um ein Kollektiv aus mehr Frauen als Männern und überwiegend mittlerer Altersklasse, die durchschnittlich etwa ein Jahr erkrankt sind, die eher einer schulmedizinischen, medikamentösen Behandlung gegenüber offen sind als alternativen Behandlungsformen und eher einer passiven Krankheitsrolle verhaftet zu sein scheinen.

4.2 Ergebnisse zur Fragestellung 1 A

4.2.1 Diagnosestellung nach PSG

Im Folgenden ist dargestellt, welche Polysomnographiebefunde sich für die 61 Patienten mit der Eingangsdiaagnose psychophysiologische Insomnie ergaben und welche Konsequenz sich daraus ergab, d.h. welche Abschlussdiagnose sie aufgrund dieser Befunde erhielten.



Eingangsd Diagnose	PPI	n=61	100%
--------------------	-----	------	------

PSG-Befund		
Objektivierung der Insomnie (tst \leq 400 min.)	n=20	100%
Davon ohne weitere Auffälligkeiten	n=11	55%
Davon mit weiteren Auffälligkeiten	n=9	45%
- davon mit Myoklonie-Index \geq 5	n=8	40%
- davon mit Apnoe-Index \geq 5	n=0	0%
- davon mit Hypopnoe-Index \geq 5	n=2	10%
- davon mit Arousal-Index \geq 5	n=5	25%
- davon mit anderen Auffälligkeiten	n=0	0%
Nicht-objektivierte Insomnie (tst \geq 400 min.)	n=41	100%
Davon ohne weitere Auffälligkeiten	n=26	63%
Davon mit weiteren Auffälligkeiten	n=15	37%
- davon mit Myoklonie-Index \geq 5	n=11	27%
- davon mit Apnoe-Index \geq 5	n=3	7%
- davon mit Hypopnoe-Index \geq 5	n=6	15%
- davon mit Arousal-Index \geq 5	n=4	10%
- davon mit anderen Auffälligkeiten	n=1	2%

Abschlussdiagnose	n=61	100%
PPI bestätigt ohne Zusatzdiagnose	n=25	41%
PPI bestätigt mit Zusatzdiagnose	n=30	49%
▪ der Periodische Beinbewegungen im Schlaf	n=19	31%
▪ der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes	n=17	28%
▪ anderen Zusatzdiagnosen	n=1	2%
PPI bestätigt, unsichere Zusatzdiagnose	n=5	8%
Diagnoserevision der PPI	n=1	2%

Anhand der Diagnosen aus den Krankenakten wurden die Patienten von mir zu den Diagnosekategorien „Gruppe ohne Zusatzdiagnose“, „Gruppe mit Zusatzdiagnose“ und „Gruppe der Diagnoserevision“ zugeteilt. Für die Gruppe Fehlbeurteilung des Schlafzustandes wurden die Patienten bezüglich ihrer subjektiven und objektiven Gesamtschlafzeit geprüft und nach den von mir präzisierten Diagnosekriterien eingeteilt und der Gruppe mit Zusatzdiagnose zugeteilt.

Zusammenfassend wird die prozentuale Verteilung der 61 Patienten zu den diagnostischen Kategorien erläutert und nachfolgend anhand eines Kreisdiagramms dargestellt:

In 60 Fällen von 61 ließ sich die Eingangsdiagnose psychophysiologische Insomnie nach erfolgter Polysomnographie aufrechterhalten.

4.2.2 Gruppe ohne Zusatzdiagnose

Bei 25 der 61 Patienten (41%) kam es zur Diagnosebestätigung ohne weitere Zusatzdiagnose. Da sich keine weiteren Befunde zur Modifizierung oder Widerlegung der Eingangsdiagnose fanden, ließ sich die Eingangsdiagnose psychophysiologische Insomnie auch nach der PSG bestätigen.

4.2.3 Gruppe mit zusätzlicher Diagnose

Zu einer Ergänzung der Eingangsdiagnose psychophysiologische Insomnie kam es bei 32 der 61 Patienten (52%), ohne dass die Eingangsdiagnose revidiert werden musste. Dabei war es möglich, dass ein Patient mehrere der folgenden Zusatzdiagnosen aufwies:

Die 19 (31%) Patienten mit einem Myoklonie-Index größer 5/h erfüllten zusammen mit den Beschwerden einer Insomnie die ICSD-Kriterien für die Diagnose Periodische Bewegungen der Gliedmaßen. Da die nächtlichen Myoklonien nicht mit einem erhöhten Arousal-Index auftraten, waren sie gemäß dem Kriterium F der ICSD für psychophysiologische Insomnie nicht als kausal für die Schlafstörung anzusehen und konnten somit die Eingangsdiagnose nicht entkräften. Aufgrund dieses Befundes kam es also nicht zu einer Änderung Eingangsdiagnose psychophysiologische Insomnie sondern lediglich zu einer Ergänzung um die Zusatzdiagnose „Periodische Beinbewegungen im Schlaf“:

17 (28%) von 61 Patienten bekamen die Zusatzdiagnose „Fehlbeurteilung des Schlafzustan-

des“: Von insgesamt 41 Patienten, die polysomnographisch eine gute Nacht ($tst \geq 400$ Minuten) aufwiesen, erfüllten sie gleichzeitig das von mir präzierte Diagnosekriterium, indem sie die Gesamtschlafzeit um mindestens 120 Minuten im Morgenfragebogen unterschätzten. Diese Zusatzdiagnose kann die Eingangsdiagnose psychophysiologische Insomnie nicht entkräften, da sie keine im Sinne des Kriteriums F der ICSD für die psychophysiologische Insomnie kausale, körperliche oder psychiatrische Störung darstellt.

Die Zusatzdiagnose „schlafrelevante organische Störung“ wurde bei einem Patienten von 61 (2%) gestellt. Hier fanden sich kardiologische Auffälligkeiten im Sinne von Herzrhythmusstörungen in der Polysomnographie. Dieser Befund war im Sinne des Kriteriums F der ICSD für die psychophysiologische Insomnie jedoch nicht als ausreichend überzeugender organischer Faktor für die Insomnie anzusehen, der die Eingangsdiagnose revidieren würde.

4.2.4 Gruppe mit nicht-stellbarer Zusatzdiagnose

In 5 Fällen von 61 (8%) konnte eine Zuweisung zur Zusatzdiagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes nicht erfolgen, da Daten fehlten, die für die diagnostische Einteilung nötig gewesen wären. Es handelte sich um Patienten mit einer objektiv guten Nacht, deren subjektive Einschätzung im Morgenfragebogen unpräzise war oder ganz fehlte. Die Diagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes war deshalb nach den von mir präzierten Kriterien nicht zu stellen. Diese „unklaren Fälle“ mussten aus der Verteilung zu den diagnostischen Gruppen herausgenommen werden

4.2.5 Gruppe der Diagnoserevision

Bei einem Fall von den 61 Patienten (2%) kam es nach PSG zur Diagnoserevision der Eingangsdiagnose PPI.

Apnoe-, Hypopnoe- und Arousalindizes waren in diesem Fall massiv erhöht und deshalb als ursächlich für die Schlafstörung zu betrachten. Die vorab klinisch und psychiatrisch/psychologisch gestellte Diagnose PPI stellte sich nach der polysomnographischen Untersuchung als falsch heraus.

Eine Graphik soll die prozentuale Verteilung der Patienten in den verschiedenen Gruppen nachfolgend visualisieren:

Gruppeneinteilung nach erfolgter Polysomnographie

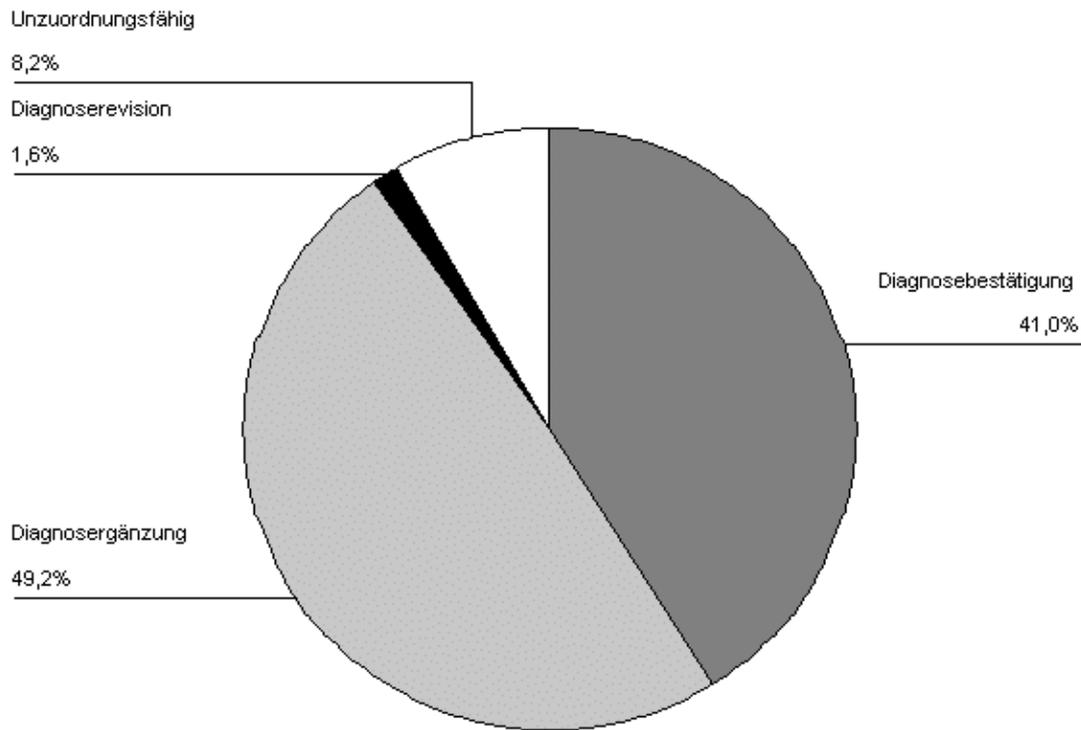


Abb. 7: Gruppeneinteilung nach erfolgter Polysomnographie (eigene Abbildung)

4.2.6 Zusammenfassung und Neuorientierung

Aufgrund des nun zur Verfügung stehenden Datenmaterials ergab sich, wie im Kapitel Methodik schon vorweggenommen, für diese Studie eine neue Weichenstellung. Angesichts der zu kleinen Fallzahl in der Patientengruppe Diagnoserevision ($n=1$) musste die weitere Auswertung und die Verfolgung der Fragestellung 1B vernachlässigt werden.

In der Betrachtung der prozentualen Verteilung der verbleibenden zwei Diagnosekategorien fiel jedoch innerhalb der Gruppe mit Zusatzdiagnose auf, dass die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes ($n=17$) zahlenmäßig sehr stark repräsentiert war. Mit einem Anteil von 28% an der Gesamtheit der Stichprobe ($n=61$) soll diese im Vergleich zur Diagnosegruppe mit Objektivierung der Eingangsdiaagnose hinsichtlich der 2. Fragestellung in einem 3. Untersuchungsansatz verglichen werden.

4.3 Ergebnisse zur Fragestellung 2

Begriffserläuterung der Abkürzungen

Zur Vereinfachung werden im Folgenden die Diagnosegruppen mit Abkürzungen bezeichnet. Für die Gruppe der Patienten mit der Zusatzdiagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes wird die Abkürzung: „FB“ verwendet und für die Gruppe der Patienten ohne weitere Zusatzdiagnose die Abkürzung: „OBJ“.

Es werden zwei Vergleichsreihen der beiden Gruppen durchgeführt. Zuerst der Gruppenvergleich nach engeren Einteilungskriterien (EK) und als nächstes der Vergleich nach weiteren Einteilungskriterien (WK) zu den Gruppen FB und OBJ. (Siehe auch Methodik, Untersuchungsansatz 3)

Demnach sollen die Abkürzungen „FB-EK“ und „OBJ-EK“ die Stichproben der ersten Vergleichsreihe repräsentieren und die Abkürzungen „FB-WK“ und „OBJ -WK“ diejenigen der zweiten Vergleichsreihe.

Im interindividuellen Vergleich der beiden Gruppen OBJ und FB wurde auf folgenden Dimensionen nach Unterschieden in den beiden Diagnosegruppen gesucht:

- Soziodemographische Daten,
- Anamnestiche Daten,
- Psychologische Tests,
- subjektive Schlafdaten
- objektive Schlafdaten,

Variation der Stichprobengrößen

Alle Daten wurden retrospektiv aus den Krankenakten erhoben. Durch fehlende Angaben in den Krankenakten ergab sich bezüglich der Auswertung der Testvariablen im Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R), in der ‘Depression Scale’ (DS), dem FEPS-II, dem Schlafprotokoll und dem Morgenfragebogen ein verändertes Verhältnis der Patientenzahlen in den Stichproben für den Gruppenvergleich nach Polysomnographie.

Im Falle des Morgenfragebogens hatte dies zur Folge, dass diejenigen Patienten, bei welchen die subjektive Einschätzung der Gesamtschlafzeit fehlt (n=5), aus der Berechnung der Vari-

ablen Fehlbeurteilung des Schlafzustandes gemäß des von mir präzisierten Diagnosekriteriums (s.o.) ausgeschlossen werden mussten, obwohl sie die objektiven Einteilungskriterien (Gesamtschlafzeit/tst größer 400 min.) erfüllt hatten.

Im Falle der ‘Depression Scale’ (DS), des Freiburger Persönlichkeitsinventars (FPI-R), Fragebogen zur Untersuchung von Schlafstörungen (FEPS-II) und Schlafprotokolls kommt es zu einer Reduktion der Stichprobengrößen in den jeweiligen Diagnosegruppen, da diejenigen Patienten, deren Selbstangaben nicht zur Verfügung stehen, aus den Gruppen herausfallen.

Da sich die veränderten Patientenzahlen in den Diagnosegruppen aber nicht als unverhältnismäßig herausstellen, werden die genannten Testvariablen trotz der eingeschränkten Aussagekraft in die Auswertung eingeschlossen.

In den folgenden Auswertungen gilt überall ein Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ mit dem die Hypothese angenommen wird.

Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Dimensionen Soziodemographie, Anamnese und Psychologische Testung. Im Folgenden soll eine Übersichtstabelle über die Ergebnisse informieren.

4.3.1 Ergebnisse der ersten Vergleichsreihe mit engen Einteilungskriterien

4.3.1.1 Soziodemographische Daten

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Alter (Jahre)	FB-EK	11	44,4	9,1	n.s.
	OBJ-EK	11	46,7	13,6	

Geschlecht	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	Signifikanz
männlich	Empirisch	3	3	n.s.
	Erwartet	3	3	
weiblich	Empirisch	8	8	n.s.
	Erwartet	8	8	
	Gesamt	11	11	

Ausbildungsni- veau	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
geringeres	Empirisch	7	7	n.s.
	Erwartet	7	7	
höheres	Empirisch	4	4	n.s.
	Erwartet	4	4	
	Gesamt	11	11	
Angestelltenver- hältnis	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
ja	Empirisch	7	8	n.s.
	Erwartet	7,5	7,5	
nein	Empirisch	4	3	n.s.
	Erwartet	3,5	3,5	
	Gesamt	11	11	
Partnerschaft vor- handen	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
ja	Empirisch	8	7	n.s.
	Erwartet	7,5	7,5	
nein	Empirisch	3	4	n.s.
	Erwartet	3,5	3,5	
	Gesamt	11	11	
Kind vorhanden	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
ja	Empirisch	7	6	n.s.
	Erwartet	6,5	6,5	
nein	Empirisch	4	5	n.s.
	Erwartet	4,5	4,5	
	Gesamt	11	11	

4.3.1.2 Anamnestic Daten

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Krankheitsdauer in Monaten	FB-EK	11	138	132	n.s.
	OBJ-EK	11	176	111	

Art der Schlafproblematik	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	Signifikanz
Vorwiegend Einschlafprobl.	Empirisch	4	3	n.s.
	Erwartet	3,5	3,5	
Vorwiegend Durchschlafprobl.	Empirisch	7	8	n.s.
	Erwartet	7,5	7,5	
	Gesamt	11	11	
Beginn der Schlafproblematik	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
Kindheit/Jugend.	Empirisch	1	1	n.s.
	Erwartet	1	1	
Erwachsenenalter.	Empirisch	10	10	n.s.
	Erwartet	10	10	
	Gesamt	11	11	
Krankheitsverlauf	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
fluktuierend	Empirisch	6	3	n.s.
	Erwartet	4,5	4,5	
kontinuierlich	Empirisch	5	8	n.s.
	Erwartet	6,5	6,5	
	Gesamt	11	11	
Auslöser bekannt	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
ja	Empirisch	7	6	n.s.
	Erwartet	6,5	6,5	
nein	Empirisch	4	5	n.s.
	Erwartet	4,5	4,5	
	Gesamt	11	11	
Aktuelle Belastung vorhanden	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
ja	Empirisch	5	2	n.s.
	Erwartet	3,5	3,5	
nein	Empirisch	6	9	n.s.
	Erwartet	7,5	7,5	

	Gesamt	11	11	
Familienanamnese	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
positiv	Empirisch	4	4	n.s.
	Erwartet	4	4	
negativ	Empirisch	7	7	n.s.
	Erwartet	7	7	
	Gesamt	11	11	
Komorbidität vorhanden	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
ja	Empirisch	4	5	n.s.
	Erwartet	4,5	4,5	
nein	Empirisch	7	6	n.s.
	Erwartet	6,5	6,5	
	Gesamt	11	11	
Medikamenteneinnahme	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
ja	Empirisch	10	10	n.s.
	Erwartet	10	10	
nein	Empirisch	1	1	n.s.
	Erwartet	1	1	
	Gesamt	11	11	
Erfahrung mit Alternativen Behandlungsformen	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
mit	Empirisch	1	0	n.s.
	Erwartet	0,5	0,5	
ohne	Empirisch	10	11	n.s.
	Erwartet	10,5	10,5	
	Gesamt	11	11	
Erfahrung mit Entspannungsverfahren	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
mit	Empirisch	3	2	n.s.
	Erwartet	2,5	2,5	
ohne	Empirisch	8	9	n.s.
	Erwartet	8,5	8,5	

	Gesamt	11	11	
Erfahrung mit Psychotherapie	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
mit	Empirisch	1	2	n.s.
	Erwartet	1,5	1,5	
ohne	Empirisch	10	9	n.s.
	Erwartet	9,5	9,5	
	Gesamt	11	11	
Selbstbehandlung	Häufigkeiten	OBJ-EK	FB-EK	
Ja	Empirisch	7	4	n.s.
	Erwartet	5,5	5,5	
nein	Empirisch	4	7	n.s.
	Erwartet	5,5	5,5	
	Gesamt	11	11	

4.3.1.3 Psychologische Testung

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Lebenszufriedenheit	FB-EK	8	7	3,6	n.s.
	OBJ-EK	8	6,8	3,5	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Soziale Orientierung	FB-EK	8	6,9	2,9	n.s.
	OBJ-EK	8	8,5	2,3	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Leistungsorientierung	FB-EK	8	6,9	2,9	n.s.
	OBJ-EK	8	7,5	3,3	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Gehemmtheit	FB-EK	8	6,0	2,7	n.s.
	OBJ-EK	8	5,3	3,1	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Erregbarkeit	FB-EK	8	6,0	2,4	n.s.
	OBJ-EK	8	7,4	3,9	

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Aggressivität	FB-EK	8	2,8	2,0	n.s.
	OBJ-EK	8	2,8	2,4	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Beanspruchung	FB-EK	8	5,6	2,9	n.s.
	OBJ-EK	8	5,5	4,0	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-körperliche Beschwerden	FB-EK	8	4,5	2,4	n.s.
	OBJ-EK	8	4,3	2,3	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Gesundheitssorgen	FB-EK	8	6,5	2,7	n.s.
	OBJ-EK	8	5,0	1,6	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Offenheit	FB-EK	8	5,6	1,9	n.s.
	OBJ-EK	8	4,6	3,5	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Extraversion	FB-EK	8	6,1	2,9	n.s.
	OBJ-EK	8	5,8	3,3	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Emotionalität	FB-EK	8	6,5	3,0	n.s.
	OBJ-EK	8	6,3	4,3	

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FEPS-Focussing	FB-EK	9	35,9	14,9	n.s.
	OBJ-EK	9	32,7	11,4	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FEPS-Grübeln	FB-EK	9	42,9	11,4	n.s.
	OBJ-EK	9	37,1	12,9	

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Fragebogen zur Depressivität	FB-EK	7	30,4	10,4	n.s.
	OBJ-EK	9	37,1	4,9	

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Pittsburgher	FB-EK	11	13,8	3,8	n.s.
Schlafqualitätsindex	OBJ-EK	10	15	2,5	

Subjektive und objektive Schlafparameter

Auf den Dimensionen subjektive wie objektive Schlafdaten ließen sich erwartungsgemäß signifikante Unterschiede finden, da diese Dimensionen Teil der Diagnosekriterien für die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes darstellen.

Obwohl damit voraussagbare Ergebnisse für diese Gruppe zu erwarten sind, sollen diese Ergebnisse im Folgenden dennoch aufgeführt werden, um die Gruppen einheitlich betrachten zu können.

4.3.1.4 Subjektive Schlafdaten

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Schlafprotokoll	FB-EK	11	59	43,6	n.s.
Einschlaflatenz (min.)	OBJ-EK	11	66,8	40,0	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Schlafprotokoll	FB-EK	10	209,6	82,5	s.
Gesamtschlafzeit (min.)	OBJ-EK	11	291,1	95,37	$p \leq 0,05$

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Morgenfragebogen	FB-EK	10	94,5	70,7	n.s.
Einschlaflatenz (min)	OBJ-EK	10	44,5	22,1	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Morgenfragebogen	FB-EK	11	207,3	90,45	s.
Gesamtschlafzeit (min.)	OBJ-EK	9	341,7	52,9	$p \leq 0,05$

4.3.1.5 Objektive Schlaflabordaten

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Objektive Einschlaf- latenz (min.)	FB-EK	11	18,5	15,8	n.s.
	OBJ-EK	11	25,1	15,2	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Objektive Gesamt- schlafzeit (min.)	FB-EK	11	445,8	28,4	s. p≤0,05
	OBJ-EK	11	370,6	25,6	

4.3.2 Ergebnisse der zweiten Vergleichsreihe mit weiten Einteilungskriterien

1.1.1.1 Soziodemographische Daten

Merkmal	Gruppe	Stichpro- bengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Alter	FB-WK	16	49,1	11,9	n.s.
	OBJ-WK	20	48,7	13,4	

Geschlecht	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	Signifikanz
männlich	Empirisch	8	6	n.s.
	Erwartet	7,8	6,2	
weiblich	Empirisch	12	10	n.s.
	Erwartet	12,2	9,8	
	Gesamt	20	16	

Ausbildungsni- veau	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	Signifikanz
geringeres	Empirisch	12	10	n.s.
	Erwartet	12,2	9,8	
höheres	Empirisch	8	6	n.s.
	Erwartet	7,8	6,2	
	Gesamt	20	16	

Angestellten- verhältnis	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
ja	Empirisch	11	10	n.s.
	Erwartet	11,7	9,3	
nein	Empirisch	9	6	n.s.
	Erwartet	8,3	6,7	
	Gesamt	20	16	

Partnerschaft vor- handen	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
ja	Empirisch	17	12	n.s.
	Erwartet	16,1	12,9	
nein	Empirisch	3	4	n.s.
	Erwartet	3,9	3,1	
	Gesamt	20	16	
Kind vorhanden	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
ja	Empirisch	14	9	n.s.
	Erwartet	12,8	10,2	
nein	Empirisch	6	7	n.s.
	Erwartet	7,2	5,8	
	Gesamt	20	16	

4.3.2.2 Anamnestische Daten

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Krankheitsdauer in Monaten	FB-WK	16	157	148	n.s.
	OBJ-WK	20	176	124	

Art der Schlafproble- matik	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	Signifikanz
Vorwiegend Einschlafprobl.	Empirisch	9	4	n.s.
	Erwartet	7,2	5,8	

Vorwiegend Durchschlafprobl.	Empirisch	11	12	n.s.
	Erwartet	12,8	10,2	
	Gesamt	20	16	
Beginn der Schlafproblematik	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
Kindheit/Jugend.	Empirisch	3	2	n.s.
	Erwartet	2,8	2,2	
Erwachsenenalter.	Empirisch	17	14	n.s.
	Erwartet	17,2	13,8	
	Gesamt	20	16	
Krankheitsverlauf	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
fluktuierend	Empirisch	7	4	n.s.
	Erwartet	6,1	4,9	
kontinuierlich	Empirisch	13	12	n.s.
	Erwartet	13,9	11,1	
	Gesamt	20	16	
Auslöser bekannt	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
ja	Empirisch	12	10	n.s.
	Erwartet	12,2	9,8	
nein	Empirisch	8	6	n.s.
	Erwartet	7,8	6,2	
	Gesamt	20	16	

Aktuelle Belastung vorhanden	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
ja	Empirisch	6	3	n.s.
	Erwartet	5,0	4,0	
nein	Empirisch	14	13	n.s.
	Erwartet	15	12,0	
	Gesamt	20	16	

Familienanamnese	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
positiv	Empirisch	7	6	n.s.
	Erwartet	7,2	5,8	
negativ	Empirisch	13	10	n.s.
	Erwartet	12,8	10,2	
	Gesamt	20	16	
Komorbidität vorhanden	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
ja	Empirisch	8	6	n.s.
	Erwartet	7,8	6,2	
nein	Empirisch	12	10	n.s.
	Erwartet	12,2	9,8	
	Gesamt	20	16	
Medikamenteneinnahme	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
ja	Empirisch	16	14	n.s.
	Erwartet	16,7	13,3	
nein	Empirisch	4	2	n.s.
	Erwartet	3,3	2,7	
	Gesamt	20	16	
Erfahrung mit Alternativen Behandlungsformen	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
mit	Empirisch	1	0	n.s.
	Erwartet	0,6	0,4	
ohne	Empirisch	19	16	n.s.
	Erwartet	19,4	15,6	
	Gesamt	20	16	
Erfahrung mit Entspannungsverfahren	Häufigkeiten	OB-WK	FB-WK	
mit	Empirisch	4	3	n.s.
	Erwartet	3,9	3,1	
ohne	Empirisch	16	13	n.s.
	Erwartet	16,1	12,9	

	Gesamt	20	16	
Erfahrung mit Psychotherapie	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
mit	Empirisch	2	2	n.s.
	Erwartet	2,2	1,8	
ohne	Empirisch	18	14	n.s.
	Erwartet	17,8	14,2	
	Gesamt	20	16	
Selbstbehandlung	Häufigkeiten	OBJ-WK	FB-WK	
Ja	Empirisch	9	6	n.s.
	Erwartet	8,3	6,7	
nein	Empirisch	11	10	n.s.
	Erwartet	11,7	9,3	
	Gesamt	20	16	

4.3.2.3 Psychologische Testung

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Lebenszufriedenheit	FB-WK	11	7,4	3,2	n.s.
	OBJ-WK	13	6,9	2,9	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Soziale Orientierung	FB-WK	11	7,7	2,8	n.s.
	OBJ-WK	13	8,3	2,2	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Leistungsorientierung	FB-WK	11	6,9	2,7	n.s.
	OBJ-WK	13	7,5	3,2	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Gehemmtheit	FB-WK	11	5,5	2,8	n.s.
	OBJ-WK	13	5,0	2,7	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Erregbarkeit	FB-WK	11	5,7	2,6	n.s.
	OBJ-WK	13	7,1	3,9	

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Agressivität	FB-WK	11	2,4	1,9	n.s.
	OBJ-WK	13	2,8	2,2	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Beanspruchung	FB-WK	11	6,4	3,4	n.s.
	OBJ-WK	13	5,9	4,0	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-körperliche Beschwerden	FB-WK	11	4,8	2,3	n.s.
	OBJ-WK	13	4,5	1,9	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Gesundheitssorgen	FB-WK	11	6,3	2,9	n.s.
	OBJ-WK	13	5,5	1,8	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Offenheit	FB-WK	11	5,0	2,2	n.s.
	OBJ-WK	13	5,2	3,5	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Extraversion	FB-WK	11	6,0	3,2	n.s.
	OBJ-WK	13	6,4	2,9	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FPI-Emotionalität	FB-WK	11	6,5	3,0	n.s.
	OBJ-WK	13	6,3	3,7	

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FEPS-Focussing	FB-WK	14	36,2	12,5	n.s.
	OBJ-WK	17	30,7	10,3	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
FEPS-Grübeln	FB-WK	14	41,9	11,4	n.s.
	OBJ-WK	17	36,8	11,3	

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Fragebogen zur Depressivität	FB-WK	11	32,9	9,2	n.s.
	OBJ-WK	16	36,8	6,1	

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Pittsburgher	FB-WK	16	13,4	3,9	n.s.
Schlafqualitätsindex	OBJ-WK	19	14,0	3,1	

Subjektive und objektive Schlafparameter

Auf den Dimensionen subjektive wie objektive Schlafdaten ließen sich erwartungsgemäß signifikante Unterschiede finden, da diese Dimensionen Teil der Diagnosekriterien für die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes darstellen.

Obwohl damit voraussagbare Ergebnisse für diese Gruppe zu erwarten sind, sollen diese Ergebnisse im Folgenden dennoch aufgeführt werden, um die Gruppen einheitlich betrachten zu können.

4.3.2.4 Subjektive Schlafdaten

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Schlafprotokoll	FB-WK	16	60,1	54,1	n.s.
Einschlaflatenz (min.)	OBJ-WK	20	76,9	47,2	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Schlafprotokoll	FB-WK	15	216,4	89,9	s.
Gesamtschlafzeit (min.)	OBJ-WK	20	299,8	91,5	p≤0,05
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Morgenfragebogen	FB-WK	15	80,3	64,2	n.s.
Einschlaflatenz (min.)	OBJ-WK	19	52,6	49,3	
Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Morgenfragebogen	FB-WK	16	210,0	75,1	s.
Ges.schlafzeit (min.)	OBJ-WK	18	343,3	79,4	p≤0,05

4.3.2.5 Objektive Schlaflabordaten

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Objektive Einschlaflatenz (min.)	FB-WK	16	18,4	19,0	n.s.
	OBJ-WK	20	26,7	29,2	

Merkmal	Gruppe	Stichprobengr.	Mittelwert	Standardabw.	Signifikanz
Objektive Gesamt- schlafzeit (min.)	FB-WK	16	449,4	30,0	s.
	OBJ-WK	20	359,4	35,5	$p \leq 0,05$

5 Diskussion

Fast hundertprozentig blieb die Eingangsdiagnose „Psychophysiologische Insomnie“ auch nach der Polysomnographie bestehen.

Da es sich bei den Patienten um eine nach den Kriterien für die psychophysiologische Insomnie streng selektierte Stichprobe handelte, konnte man dieses Ergebnis in gewisser Weise auch schon erwarten. Der große Zeit- und personalintensive Aufwand für jeden einzelnen Fall mit den entsprechenden Voruntersuchungen machte eine andere Verursachung der Insomnie sehr unwahrscheinlich.

Dieses Ergebnis spricht in jedem Fall für die Güte der Diagnosestellung in einem Schlafmedizinischen Zentrum, das über die Möglichkeit eines hohen zeitlichen und personellen Aufwandes in der klinischen Diagnostik von Schlafstörungen verfügt. Im klinischen Alltag z.B. eines Niedergelassenen Arztes ist dieser sorgfältige anamnestiche Aufwand oft nicht möglich. Zudem werden Insomnie-Beschwerden gleichzeitig mit anderen somatischen Beschwerden vorgebracht. Es kommt dann entsprechend häufiger zu pathologischen Befunden in der Polysomnographie.

5.1 Diskussion zur Fragestellung 1 A

Die Diskussion der Fragestellung 1 A erfolgt anhand der Gruppen, in welche die Patienten nach der Polysomnographie eingeteilt wurden:

Gruppe ohne Zusatzdiagnose:

In 41% (n=25) der 61 Fälle kam es nach der Polysomnographie allein zur objektivierenden Bestätigung der Eingangsdiagnose ohne Zusatzinformation.

Gruppe mit Zusatzdiagnose:

In knapp 50% (n=30) der untersuchten Fälle erbrachte die Polysomnographie eine zum Zeitpunkt der initialen Diagnosestellung nicht verfügbare Zusatzinformation entweder über das Auftreten periodischer Beinbewegungen oder über die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes. Dieser Anteil entspricht in etwa demjenigen der Studie von Jacobs et al. (1988). In 49% fanden sich polysomnographisch erfasste Zusatzbefunde, die die Eingangsdiagnose entweder ergänzten (41%) oder nicht bestätigen konnten (20%). Allerdings handelte es sich bei dieser Studie nicht um eine wie in der vorliegenden Studie streng selektierte Stichprobe für psychophysiologische Insomnie, sondern um ein

physiologische Insomnie, sondern um ein Studiendesign, das alle Arten von chronischer Insomnie mit einschließt. Somit fanden sich auch andere vermutete Ursachen unter den Eingangsdagnosen wie psychiatrische und organische Erkrankungen, deren diagnostische Güte anhand der Polysomnographie überprüft wurde. Wenn auch nicht völlig vergleichbar, so weisen die Ergebnisse dieser Studie mit denen der Jacobs-Studie in dieselbe Richtung, nämlich, dass die Polysomnographie in bis zu 50% Zusatzinformationen liefert, die in verschiedener Art für die nachfolgende Behandlung Hinweise bereitstellen kann.

- In insgesamt 31% (n=19) mit erhöhtem Myoklonie-Index kam es zur zusätzlichen Diagnose Periodische Beinbewegungen im Schlaf, die nicht in einen kausalen Zusammenhang mit der Schlafstörung zu stellen waren. Verglichen mit der Literatur liegt dieser prozentuale Anteil am Gesamtkollektiv bei einem Durchschnittsalter von 47 Jahren etwas höher als die bisher für Insomnie ermittelten: Für ältere Patienten mit Insomnie fanden Ancoli-Israel (1989) einen Anteil von 4-31% und Coleman (1981) von 18%. Für Insomnier aller Altersstufen finden sich noch niedrigere Prozentangaben: Guilleminault (1975) konnte 11%, Coleman (1983) 13% incl. Restless-legs-Syndrom und Coleman (1980) 9-18% bei verschiedenen Schlafstörungen ermitteln. Einen weit höheren Anteil an Periodischen Beinbewegungen für Insomnier bei einem durchschnittlichen Alter von 49 Jahren fanden Wiegand et al. (1996) mit 41%, was eher mit Häufigkeiten bei asymptomatischen Personen zu vergleichen wäre (für diese Gruppe fand Ancoli-Israel (1991) für 50-jährige 29% und über 65jährige 44%). Wiegand et al. untersuchten den Zusammenhang von Periodischen Beinbewegungen als pathogenetischen Faktor bei der psychophysiologischen Insomnie und fanden bis auf die signifikante Vermehrung von Schlafstadium 1 und einer höheren Anzahl von Stadienwechseln in der Gruppe mit erhöhtem Myoklonie-Index keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten mit hohem und mit niedrigem bzw. keinem Anteil an periodischen Beinbewegungen bei psychophysiologischer Insomnie. Es erscheint daher wahrscheinlich, dass es sich bei diesem Phänomen um einen akzidentiellen Zusatzbefund handelt, der keine maßgebende klinische Relevanz aufweist. In diesem Sinne ist auch das Vorkommen von Periodischen Beinbewegungen bei psychophysiologischer Insomnie in der vorliegenden Studie zu sehen.
- In knapp 30% (n=17) kam es zu einer Ergänzung um die Zusatzdiagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes. Hierbei sei zu beachten, dass es nach den von mir strenger gefassten

Einteilungskriterien für die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes nur bei 17 von insgesamt 41 Patienten mit dem Merkmal einer polysomnographisch „guten Nacht“ zu dieser Diagnosestellung kam. Unter weniger strengen Einteilungskriterien ist anzunehmen, dass die Zahl der Patienten mit dieser Diagnose weiterhin zugenommen hätte. Da dieser Befund dieselben therapeutischen Konsequenzen wie die Eingangsdiagnose im Sinne einer nicht-medikamentösen, verhaltenstherapeutischen Strategie aufweist, stellt diese Zusatzdiagnose keine potentielle Ursache dar, die die Eingangsdiagnose psychophysiologische Insomnie widerlegen kann. Der relativ hohe Anteil an der Gesamtstichprobe (30%) gab Anlass in dieser Studie zu untersuchen, ob sich Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes von Patienten mit psychophysiologischer Insomnie noch in anderen als in den bisher beschriebenen subjektiven und objektiven Schlafparametern unterscheiden. Auf diesen Zusammenhang wird in der Diskussion der Fragestellung 2 näher eingegangen.

- Ein Fall von 61 (2%) erbrachte die Zusatzdiagnose „Verdacht auf Insomnie bei Herzrhythmusstörungen“. In diesem Fall fiel anamnestisch das Auftreten der kardialen Symptomatik aber nicht mit dem Beginn der Schlafstörung zusammen und konnte auch sonst den typischen Eindruck einer psychophysiologischen Insomnie nicht entkräften. In der Therapieempfehlung wurde jedoch auf eine weiterführende kardiologische Abklärung hingewiesen und um eine Wiedervorstellung gebeten, sollte die Schlafstörung nach erfolgter Abklärung bzw. Therapie weiter bestehen.
- Fünf Fälle wurden aufgrund von fehlenden Informationen in den Krankenakten aus der Gruppeneinteilung ganz herausgenommen. Man kann darüber spekulieren, in welche Gruppe diese Patienten einzuteilen gewesen wären (ob in die Gruppe mit oder ohne Zusatzdiagnose). Diese diagnostischen Unsicherheiten ergaben sich aus dem Umstand der retrospektiven Datenerhebung. Der reale Prozentsatz an Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes müsste anhand von prospektiven Datensätzen nochmals überprüft werden.

Gruppe mit Diagnoserevision:

Nur in einem Fall von insgesamt 61 Patienten kam es nach der Polysomnographie zu einer Revision der Eingangsdiagnose. In diesem Fall führten erhöhte Apnoe und Hypopnoeindices, die eng in Verbindung mit Arousals standen zur nachträglich gestellten Diagnose Schlafapnoe-Syndrom. Trotz eingehender Anamnese war hier im Erstgespräch kein Hinweis auf eine

organische Verursachung der Insomniebeschwerden festzustellen gewesen. Es ist zu vermuten, dass die Schilderung der Schlafbeschwerden des Patienten für die Diagnosestellung Schlafapnoe-Syndrom nicht eindeutig genug waren und dass der Patient eher das Bild einer psychophysiologischen Insomnie vermittelt hatte.

Eine genauere Betrachtung des Krankheitsprofils dieses Patienten bietet aber Hinweise, warum eine organische Ursache bei der differentialdiagnostischen Überlegung eventuell übersehen wurde bzw. verschleiert war. Mehrere Variablenwerte waren bei diesem speziellen Fall auffällig gewesen. Das Alter des Patienten mit 83 Jahren schließt eine psychophysiologische Ursache der Insomnie zwar nicht aus, prädisponiert aber eher für eine organische Ursache. In der somatischen Komorbidität fanden sich eine Reihe von Krankheiten, teilweise auch maligner Art, die mir den Eindruck vermittelten, dass sich der Patient in einem insgesamt morbidem körperlichen Zustand befand. Dieser Eindruck wird noch dadurch verstärkt, dass dieser Patient der Einzige war, bei dem alle objektiven Störgrößen in der Polysomnographie gleichzeitig pathologisch erhöht waren: Apnoe- und Hypopnoeindizes, Myoklonie- und Arousalindizes. Außerdem wurde bei diesem Patienten zusätzlich die Diagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes gestellt. Der Patient erhielt also alle drei Diagnosen auf einmal: Schlafapnoe-Syndrom, Periodische Beinbewegungen im Schlaf und Fehlbeurteilung des Schlafzustandes. In Anbetracht seiner langen Krankheitsdauer von 240 Monaten (= 20 Jahre) ist zu vermuten, dass im Krankheitsverlauf mehrere dieser Ursachen der Insomnie gleichzeitig vorgelegen haben müssen, welche die Schlafstörung teilbedingt und unterhalten haben, und welche die differentialdiagnostischen Überlegungen durch Symptomüberlagerung erschwert hatten. In der Betrachtung dieses speziellen Falles kam bei mir die Frage auf, ob das Erreichen einer bestimmten Altersgrenze und das Vorhandensein starker somatischer Beeinträchtigung, wenn auch nicht direkt in Verbindung zur Schlafstörung stehend, bei den differentialdiagnostischen Überlegungen besonders aufmerksam machen müssten.

Für diesen Fall ist jedoch klar, dass die Schlaflaboruntersuchung einen entscheidenden Einfluss auf die geeignete Therapiewahl hatte und den Patienten dadurch vor einer falschen Therapie und einer Eskalation der Schlafstörung bewahrte. Gerade bei der Diagnose Schlafapnoe-Syndrom würde jeder falsche Therapieansatz durch Unterlassen des adäquaten Ansatzes, hinsichtlich der lebensbedrohlichen Folgeerkrankungen eine aktive Gefährdung des Patienten darstellen.

Trotzdem erscheint es fraglich, ob sich die aktuelle Praxis in Deutschland bezüglich der Indi-

kationsstellung zur Polysomnographie bei psychophysiologischer Insomnie durch die Aufdeckung dieses einen Falles rechtfertigen lässt. Um dies behaupten zu können, müsste dieses Ergebnis in weiteren Untersuchungen durch Daten belegt und anhand einer größeren Stichprobe erhärtet werden. Meiner Ansicht nach handelt es sich hier am ehesten um einen akzidentiellen Befund.

Schlussfolgerung

Da bis auf einen Fall alle Arten von Zusatzdiagnosen zur Eingangsdiagnose nicht zu einer Revision der Diagnose psychophysiologische Insomnie führten, mag dies zum raschen Schluss verleiten, die Polysomnographie sei bei diesen Patienten nicht indiziert. Sie erfüllen die Mindestkriterien einer psychophysiologischen Insomnie, ohne jedoch klinisch überzeugende Anhaltspunkte für eine organische Verursachung der Insomnie zu bieten. Es wäre somit legitim zu behaupten, die Differenzierung in diese Untergruppen durch die Polysomnographie sei überflüssig und würde die Leistungsträger mit derzeit mehr als 500 Euro pro Polysomnographie-Nacht unnötig belasten.

Aus meiner Sicht ist es aber empfehlenswert, in die Beurteilung der Kosten-Nutzen-Relation der Polysomnographie klinisch-therapeutische Überlegungen einzubeziehen, die sich derzeit allerdings noch nicht durch eindeutige Untersuchungsdaten belegen lassen.

Viele Patienten, die sich mit ihrer Insomniebeschwerden in einer Schlafambulanz vorstellen, erlauben zum ersten Mal, dass ihre Beschwerden in einen psychologischen Kontext gestellt werden. Die meisten dieser Betroffenen orientieren sich aber gleichzeitig an einem medizinischen Krankheitsmodell, ähnlich dem bei Somatisierungsstörungen, und einer passiven Krankheitsrolle. So sollte man auch nicht annehmen, solchen Patienten wäre geholfen, wenn sie nach einem einstündigen Anamnesegespräch mit der Empfehlung einer nicht-medikamentösen Therapie entlassen werden. Langjährige Erfahrungen in der Schlafambulanz der Technischen Universität München legen nahe, dass die meisten dieser Patienten mit psychophysiologischer Insomnie für eine weitere psychologisch-psychotherapeutische Behandlung zunächst verloren wären.

Um Menschen mit teilweise langjährigen Patientenkarrieren für verhaltensmedizinische Maßnahmen zu motivieren, erscheint es unabdingbar, eine Vertrauensbasis herzustellen, indem

man u.a. zunächst ihr Krankheitsmodell anerkennt. Die im Abstand von einigen Wochen oder Tagen nach dem Gespräch erfolgte Polysomnographie gibt den Patienten Zeit, sich mit der Verdachtsdiagnose psychophysiologische Insomnie auseinander zu setzen. Sie gibt ihnen auch das Gefühl, dass ihre Befürchtung, womöglich somatisch erkrankt zu sein, ernst genommen und sorgfältig überprüft wird. Erst nach Sichtbarmachen und Erläuterung des Schlafbefundes in einer gemeinsamen Besprechung nach der Schlaflaboruntersuchung bietet sich erfahrungsgemäß den Patienten die Chance, von langgehegten Kausalitätsmodellen Abstand zu nehmen und ihren Vorstellungsraum gegenüber einer nicht-medikamentösen Therapie zu öffnen.

Der Nutzen der Polysomnographie liegt also nicht in erster Linie in der seltenen Aufdeckung unerkannter organischer Ursachen der Schlafstörung, sondern möglicherweise in der Etablierung einer Ausgangsbasis für eine verhaltensmedizinische Behandlung der Insomnie.

5.2 Diskussion zur Fragestellung 2

Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten mit Objektivierung der Eingangsdia gnose und Patienten mit der Zusatzdiagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes hinsichtlich der Dimensionen Soziodemographie, Anamnese und Psychologische Testung.

Auch zwei getrennte Versuchsreihen mit unterschiedlich streng gefassten Einteilungskriterien für die zu vergleichenden Gruppen konnten außer auf den Dimensionen, die Teil der Diagnosekriterien sind, keinen Unterschied erbringen. Somit ist davon auszugehen, dass polysomnographisch erfasste Zusatzbefunde keinen Einfluss auf die Ergebnisse hinsichtlich der Frage haben, ob sich Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes von Patienten mit Objektivierung der Insomnie anhand der in dieser Studie untersuchten Variablen unterscheiden.

Es ist noch zu bedenken, dass fehlende Unterschiede bei einer hohen Zahl an Variablen, wie sie in dieser Studie untersucht wurden, den Eindruck verstärken, dass sich die beiden Gruppen nicht unterscheiden. Hätten sich signifikante Unterschiede ergeben, hätten diese erst einmal nur hinweisgebenden Charakter besessen, da bei steigender Anzahl von Tests die Wahrscheinlichkeit kontinuierlich steigt, dass sich (bei einem Konfidenzintervall von 95%) zufällig signifikante Unterschiede ergeben.

Andererseits muss bedacht werden, dass die variierende Stichprobengröße durch fehlende Informationen in den Krankenakten zu einer geringeren Aussagekraft der Ergebnisse führt.

Zwar berücksichtigen die Tests die unterschiedlichen Fallzahlen, jedoch könnte das Auftreten von fehlenden Informationen eng im Zusammenhang mit pathologischen Werten stehen. Das heißt, dass eventuell die aus der Auswertung herausgefallenen Patienten aufgrund ihrer Pathologie die Angaben in den Krankenakten vernachlässigten. Dies könnte somit zu einer systematischen Verzerrung der Ergebnisse geführt haben.

Diese möglichen statistischen Fehlerquellen miteinbeziehend, weisen die Ergebnisse dieser Studie im Großen und Ganzen in die Richtung der in der Literatur beschriebenen Hypothese, die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes sei keine von der psychophysiologischen Insomnie zu trennende Diagnosegruppe (ASDA 1979). Eher könnte die Fehlbeurteilung des Schlafzustandes nur ein Charakteristikum der Insomnie darstellen (Reynolds et al. 1991), oder eine Art Übergangsstadium im Krankheitsverlauf der psychophysiologischen Insomnie (Salin-Pasqual et al. (1992), Bonnet et Arand (1997)). Die beiden letztgenannten Studien verglichen diese beiden Diagnosetypen mit normalen Schläfern, und fanden, dass die Werte in den Testvariablen bei den Fehlwahrnehmern des Schlafzustandes zwischen denen der Patienten mit psychophysiologischer Insomnie und denen von normalen Schläfern lagen. In dieser Aussage sind die Ergebnisse der vorliegenden Studie mit den oben genannten Studien aber nicht völlig vergleichbar, da hier der Vergleich mit normalen Schläfern in einer Kontrollgruppe fehlt.

Die Hypothese der Fehlbeurteilung des Schlafzustandes als ein Frühstadium der Insomnie zu betrachten ließe vielleicht kontinuierlich niedrigere Werte in den Testvariablen der Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes erwarten. Dies lässt sich für keine der beiden Versuchsreihen durchgehend bestätigen. Tendenzen in diese Richtung lassen sich am ehesten anhand des Vergleichs der Krankheitsdauer ablesen. Hier waren die Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes in beiden Untersuchungsreihen niedriger als die der objektivierten Insomnier. Als alleiniges, nicht-signifikantes Ergebnis reicht das aber nicht aus um die Hypothese zu bestätigen. Dafür sind prospektive Studien unter normal-kontrollierten Bedingungen nötig, die diesen Zusammenhang anhand größerer Fallzahlen untersuchen. So wäre zu ersehen, ob die Werte der Fehlbeurteiler in einem graduellen Verhältnis gesehen werden können zwischen den normalen Schläfern und den Patienten mit psychophysiologischer Insomnie.

Ausblick

Dessen ungeachtet bleibt zu wünschen, dass in Langzeitstudien mit genügend großer Patientenzahl der Frage weiter nachgegangen wird, wie bereitwillig und mit welchem Erfolg Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes und psychophysiologischer Insomnie nach Aufklärung über ihre Schlafnächte verhaltenstherapeutischen Behandlungen nachgehen. Hier könnte der Nutzen der Polysomnographie in der Differenzierung zwischen diesen beiden Diagnosegruppen überprüft werden. Ein etwaiger Unterschied im Therapieerfolg zwischen beiden Gruppen würde die Indikation der Polysomnographie in der Abgrenzung zur objektivierten psychophysiologischen Insomnie, zusätzlich zur Differentialdiagnose zu organischen Ursachen, rechtfertigen. Auch wäre ersichtlich, ob die Differenzierung durch die Polysomnographie Konsequenzen für die Therapiestrategie haben kann. Momentan wird noch für beide Gruppen dieselbe Art der Verhaltenstherapie empfohlen. Es stellt sich die Frage ob, angesichts der prägnanten Unfähigkeit in der Beurteilung des eigenen Schlafes bei Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes, hier nicht differentielle verhaltenstherapeutische Strategien speziell für diese Patienten entworfen werden müssten, um diesem Problem in Zukunft gerechter zu werden.

6 Zusammenfassung

In einer retrospektiven Studie an 61 Patienten mit klinisch vordiagnostizierter psychophysiologischer Insomnie wurde geprüft, wie viele gravierende Diagnoseänderungen sich nach durchlaufener Schlaflaboruntersuchung ergeben.

Es zeigte sich, dass substanzielle Änderungen selten sind; nur in einem Fall kam es zur Diagnoserevision. Allerdings erbrachte die Schlaflaboruntersuchung in 49% aller Fälle relevante Zusatzdiagnosen wie Periodische Beinbewegungen im Schlaf (31%) oder die Diagnose „Fehlbeurteilung des Schlafzustandes“ (28%). Um eine Methode zu entwickeln, die eine Zuteilung zu den Gruppen, welche sich nach Polysomnographie ergaben, schon im Voraus treffen zu können, war ursprünglich ein Inter-Gruppenvergleich der Gruppen ohne Diagnoseänderung, mit Zusatzdiagnose und mit Diagnoserevision vorgesehen. Dieser Gruppenvergleich konnte aufgrund der zu geringen Fallzahl in der Gruppe der Diagnoserevision nicht durchgeführt werden.

Da sich jedoch ein auffallend hoher Anteil der Zusatzdiagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes ergab, konnte in einem grundsatztheoretischen Ansatz der Frage nachgegangen werden, ob es sich bei dieser in der Literatur noch umstrittenen Diagnoseentität um eine zur psychophysiologischen Insomnie abgrenzbaren Diagnosegruppe handelt. Dies wurde in einem Gruppenvergleich anhand von soziodemographischen, anamnestischen und testpsychologischen Daten aus den Krankenakten der 61 Patienten anhand zweier Testreihen mit unterschiedlich weiten Einteilungskriterien geprüft.

Es ergaben sich in beiden Testreihen auf den geprüften Dimensionen kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten der Gruppe mit Zusatzdiagnose „Fehlbeurteilung des Schlafzustandes“ und Patienten mit durch Polysomnographie bestätigter psychophysiologischer Insomnie. Es ist deshalb anzunehmen, dass sich diese beiden Gruppen außer in der Einschätzung ihrer Schlafzeiten nicht wesentlich unterscheiden.

Der Nutzen der Polysomnographie in der Differentialdiagnose der chronischen Insomnie erscheint anhand der vorliegenden Ergebnisse zweifelhaft. Erfahrungsgemäß ist es aber sinnvoll, die Polysomnographie als visualisierbaren Befund in das klinisch-therapeutische Proce-

dere mit einzubinden, um Patienten, die einem eher somatischen Krankheitsmodell anhängen, überhaupt für eine nicht-medikamentöse oder verhaltenstherapeutische Behandlung zu gewinnen.

Der Nutzen der Polysomnographie liegt also nicht in erster Linie in der seltenen Aufdeckung unerkannter organischer Ursachen der Schlafstörung sondern möglicherweise in der Etablierung einer Ausgangsbasis für eine verhaltensmedizinische Behandlung der Insomnie.

7 Literaturverzeichnis

- Agnew, H., Webb, W.B., Williams, R.L. *Sleep pattern in late middle aged males: an EEG study*. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 23 (1967): pp.168-171
- Angst, J., Vollrath, M., Koch, R., Dobler-Mikola, A. *The Zürich study. VII. Insomnia: symptoms, classification, prevalence*. Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci. 238 (1989): pp.285-293
- Anthony, J., Wyatt, J., Bootzin, R. Oswald, V. and Allen, J. *Retrograde and anterograde amnesia at sleep onset: A conceptual replication*. Sleep Research 23 (1994): p.112
- Ancoli-Israel, S., Kripke, D.F. and Klauber, M.R. *Periodic limb movement in sleep community-dwelling elderly*. Sleep 14 (1991): pp. 496-500
- Ancoli-Israel, S. *Epidemiologie of sleep disorders*. In: Clinics in Geriatric Medicine. Roth, T. (Ed), W.B. Saunders Company, Philadelphia (1989), pp.347-362.
- APA, American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edn. (DSM-IV)*, Washington /DC (1994),. Deutsche Bearbeitung und Einführung von Wittchen H.-U., Saß, H., Zaudig, M., Köhler, K., Hogrefe Verlag, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle (1996), S. 363-382
- ASDA, (1990) *The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual (ICSD)*. Lawrence, K.S.: Allen Press. Deutsch: Schramm, E. und Riemann, D. (Hrsg.) (1995) Beltz Verlag
- ASDC, Association of Sleep Disorders Centers. *Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders*. Sleep 2 (1979) pp.1-137.
- Aserinsky, E. and Kleitmann, N., *Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep*. Science 118 (1953): pp. 273-274.
- Berman, T.M., Nino-Murcia, G., Roehrs, T. *Sleep disorders. Take them seriously*. Patient Case 23 (1990): pp.85-113
- Berti, L.A., Hoffmann, S.O. *Psychogene und psychoreaktive Störungen des Schlafes. Vorkommen, Typen, Ursachen und Therapie*. Der Nervenarzt 61 (1990): S.16-27
- Bixler, E., Kales, A., Soldatos, C., Martin, E.C. and Kales, J. *Physical and mental health correlates of insomnia*. Sleep Research 6 (1976): p.139
- Bonnet, M. *Memory for events occurring during arousal from sleep*. Psychophysiology 20 (1983): pp.81-87
- Bonnet, M.H. and Arand, D.L. *Physiological activation in patients with Sleep State Misper-*

- ception*. Psychosomatic Medicine 59 (1997): 533-540
- Bootzin, R., Fleming, G., Perlis, M., Wyatt, J. and Schachter, D. *Short and long term memory for stimuli presented during sleep*. Sleep Research 20 (1991): p.258
- Bootzin, R.R., Epstein, D., Wood, J.M. *Stimulus control instructions*. In: Case studies in insomnia. Hauri, P. (Ed) Plenum, New York (1991), pp: 19-28
- Bootzin, R.R. *Evaluation of stimulus control instruction, progressive relaxation, and sleep hygiene as treatments for insomnia*. In: Sleep, W.P. Koella, E. Rütger and H. Schulz (Eds.), Fischer Stuttgart (1984) pp.: 142-144
- Borkevec, T., Lane, T. and van Oot, P. *Phenomenology of sleep among insomniacs and good sleepers. Wakefulness experience when cortically asleep*. J. Abnorm. Psychol. 90 (1981): pp.607-609
- Borkovec, T.D., and Fowlers, D.C. *Controlled investigation of the effects of progressive and hypnotic relaxation on insomnia*. Journal of Abnormal Psychology 82 (1973): pp.153-158
- Brodeur, C., Montplaisir, J., Marinier, R., Godbout, R. *Treatment of RLS and PMS with L-dopa: A double blind controlled study*. Sleep Research 16 (1987): p.314
- Buysse, D.J. Reynolds, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R., Kupfer, D.J. *The Pittsburgh Sleep Quality Index: new instrument for psychiatric practice and research*. Psychiatry Research 28 (1989) pp: 193-213
- Buysse, D.J., Reynolds, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R., Kupfer, D.J. *Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research*. Psychiatry Res. 28 (1989): pp.193-213
- Buysse, D.J, Reynolds, C.F. (1990) *Insomnia*. In: Handbook of sleep disorders, Thorpy, M.J. (Ed). Dekker, New York, Basel, pp: 375-433
- Carscadon, M.A., Brown, E., Dement, W.C. *Sleep fragmentation in the elderly: relationship to daytime sleep tendency*. Neurobiol. Aging 3 (1982): pp.321-327
- Carscadon, M.A., Dement, W.C., Mitler, M.M., Guilleminault, C., Zarcone, V.P., Spiegel, R. *Self reports versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaints of chronic insomnia*. Am. J. Psychiatry 133 (1976): pp.1382-1388
- Cartwright, R.D., Lloyd, S., Lillie, J., Kravitz, H. *Sleep position training as treatment for sleep apnea syndrome: A preliminary study*. Sleep 8 (1985): pp. 87-94
- Cirignotta, F., Mondini, S., Zucconi, M., Lenzi, P. L., Lugaresi, E. *Insomnia: An epidemiological survey*. Clin. Neuropharmacol. 8 [Suppl. 1] (1985): pp.49-54

- Coates, T.J., Killen J.D. Silverman, S., Marchini, E., Hamilton, S. and Thoresen, C.E. *Cognitive activity, sleep disturbance, and stage differences between recorded and reported sleep*. *Psychophysiology* 20 (1983): p.243
- Coates, T.J., Killen, J.D., George, J., Marchini, E., Hamilton, S. and Thoresen, C.E. *Estimating sleep parameters: A multivariate-multimethod analysis*. *J. Consult. Clin. Psychol.* 50b (1982): pp.345-352
- Cocagna, G., Lugaresi, E. *Restless leg syndrome and nocturnal myoclonus*. *International Journal of Neurology* 15 (1981): pp.77-87
- Coleman, R.M., *Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and restless leg syndrome*. In: C. Guilleminault (Ed) *Sleeping and waking disorders*. Menlo Park: Addison-Wesley, (1982), pp: 265-295
- Coleman, R.M., Roffwarg., H.P., Kennedy, S.J., Guilleminault, C., Cinque, J, Cohn, M.A., Karacan, I., Kupfer, D.J., Lemmi, H., Miles, L.E., Orr, W.C., Phillips, E.R., Roth, T., Sassin, J.F., Schmidt, H.S., Weitzman, E.D., Dement, W.C. *Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis*. *JAMA* 247 (1992): pp.997-1003
- Coleman, R.M., Pollak, C.P. and Weitzman, E.D. *Periodic movement in sleep (nocturnal myoclonus): Relation to sleep disorders*. *Annals of neurology* 8 (1980): pp. 416-421
- Coursey, R.D., Buchsbaum, M., Frankel, B.L. *Personality measures and evoked responses in chronic insomniacs*. *J. Abnorm. Psychol.* 84/3 (1975): pp.239-249
- Dement, W. and N. Kleitmann. *Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming*. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*, 9 (1957): pp. 673-990
- Dreßing, H., Riemann, D. *Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen*; Fischer-Verlag; Stuttgart, Jena, New York (1994)
- Edinger, J. and Fins, A. *The distribution and clinical significance of sleep time misperception among insomniacs*. *Sleep* 4 (1995): pp.232-239
- Edinger, J.D., Hoelscher, T.J., Webb, M.D., Marsh, G.R., Radtke, R.A., Erwin, C.W. *Polysomnographic assessment of DIMS: Empirical evaluation of its diagnostic value*. *Sleep* 12 (1989): pp.315-322
- Ekbohm, K.A. *Restless leg syndrome*, *Neurology* 10 (1960): pp.868-873
- Engel, R.R., Engel-Sittenfeld, P. *Schlafverhalten, Persönlichkeit und Schlafmittelgebrauch von Patienten mit chronischen Schlafstörungen*. *Nervenarzt* 51 (1980): pp.22-29
- Fahrenberg, J., Hampel, R., Selg, H. *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) Revidierte*

- Fassung FPI-R und teilweise geänderte Fassung FPI-A1, Handanweisung, 5., ergänzte Auflage.* Hogrefe Verlag, Göttingen, Toronto, Zürich (1985)
- Faust, V., Hole, G. *Der gestörte Schlaf (I): Zur Diagnose der Schlafstörungen.* Z. Allgemeinmed.: 35/36 (1980): pp.2423-2436
- Feinberg, J., Fein, G., Floyd, T., Aminoff, M. *Delta (0,5-3 Hz) EEG waveforms during sleep in young and elderly normal subjects.* In: Sleep disorders. Case, basic and clinical research, M., Weitzman, E. (Eds): Spectrum, New York (1983), pp 449-462
- Fletcher, D.J. *Coping with insomnia.* Postgrad. Med. 69 (1986): pp.265-274
- Frankel, B.L., Coursey, R.D., Buchbinder, R., Snyder, F. *Recorded and reported sleep in chronic primary insomniacs.* Arch. Gen. Psychiatry 33 (1976): pp.615-623
- Fredrickson, P.A., Krüger, B.R. *Insomnia associated with specific polysomnographic findings.* In: Principles and practice of sleep medicine Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C. (Eds). Saunders, Philadelphia (1989), pp.324-331
- Freedman, R.R. and Sattler, H.L. *Physiological and Psychological Factors in Sleep-onset Insomnia.* Journal of abnormal Psychology 91(5) (1982): pp.380-389
- Fujita, S., Zorick, F., Conway, W., Roth, T., Hartse, K.M., Piccione, P.M. *Uvulopalatopharyngeoplasty: A new surgical treatment for upper airway sleep apnea.* Sleep Research 9 (1980): p.197
- Gaillard, J.M. *Chronic primary insomnia: possible physiopathic involvement of slow wave sleep deficiency.* Sleep 1 (1978): pp.133-147
- Gillin, J.C., Duncan, W.C., Pettigrew, K.D., Fankel, B.L. Snyder, F. *Successful separation of depressed, normal and insomniac subjects by sleep EEG data.* Arch. Gen. Psychiatry 36 (1979): pp.85-90
- Glovinsky, P.B., Spielman, A.J. *Sleep restriction Therapy.* In: Case studies in insomnia, Hauri, P. (ed). Plenum, New York (1991), pp.65-86
- Godbout. R., Montplaisir. J., Poirier. G. *Epidemiological data in familial restless leg syndrome.* Sleep Research 16 (1987): p.338
- Goodenough, D., Sapan, J. and Cohen, H. *Some experiments concerning the effects of sleep on memory.* Psychophysiology 8 (1971): pp.749-762
- Guilleminault, C., Flagg, W. *Effects of baclofen on sleep-related periodic leg movements.* Annals of Neurology 15 (1984): pp.234-239
- Guilleminault, C., Van den Hoed, L., Mitler, M.M. *Clinical overview of sleep apnea syndromes.* In Sleep apnea syndromes, C. Guilleminault, W.C. Dement (Eds). Alan R.

- L., New York (1978): pp.1-12
- Guilleminault, C. and Dement, W. *Amnesia and disorders of excessive daytime sleepiness*. In: Neurobiology of Sleep and Memory, R. Druker-Colin and McGaugh (Eds). Acad. Press, New York (1977): pp.439-456
- Guilleminault, C. *Technical issues related to sleep apnea syndrome*. In Obstructive sleep apnea syndrome, C. Guilleminault and M. Partinen (Eds.). New York: Raven press (1990), pp: 183-207
- Guilleminault, C. *Sleep-related periodic myoclonus in patients complaining insomnia*. Transactions of the American Neurological Association 100 (1975): pp.19-21
- Hajak, G., Rütther, E. a) *Chronic insomnia in the elderly*. In: Racagni G., Brunello N., Fukendo, T. (Eds.) Biological psychiatry, vol 1. (1991) Elsevier, Amsterdam, pp.845-848 ;
- b) *Chronische Insomnien*. In: Steinberg, R. (Hrsg) Schlaf. Tilia, Klingemünster (1991), S. 60-64
- Hajak, G., Rütther, E. *Schlafstörungen - ein dringliches Gesundheitsproblem*. In: Schlafmedizin heute. Diagnostische und therapeutische Empfehlungen, Schulz H., Engfer, E. (Hrsg). MMV, München (1992): S. 14-34
- Hajak, G. and E. Rütther, *Insomnie-Schlaflosigkeit.; Ursachen, Symptomatik und Therapie*: Springer Verlag Berlin (1995)
- Hauri, P. *Primary Insomnia*. In: Principles and Practice of Sleep Medicine, M.H. Kryger , Roth, T., Dement, W.C. (Eds). Philadelphia W.B. Saunders Company (1989) pp. 442-447
- Hauri, P. *Sleep hygiene, relaxation therapy, and cognitive interventions*. In: Case studies in insomnia, Hauri P. (ed). Plenum, New York (1991), pp.65-86
- Hauri, P.J. *A cluster analysis of insomnia*. Sleep 6/4 (1983): 326-338
- Hauri, P.J., Fisher, J. *Persistent psychophysiologic (learned) insomnia*. Sleep 9/1 (1986): pp.38-53
- Hauri, P.J., a) *Evaluating disorders of initiating and maintaining sleep (DIMS)*. In: Sleeping and waking disorders: Indications and techniques Guilleminault C. (ed). Addison-Wesley, Menlo Park/CA (1982), pp 225-244
- Hauri, P.J., b) *The sleep disorders*. Upjohn, Kalamazoo/MI (1982)
- Hauri, P.J., Hawkins, D.R *Alpha-delta-sleep*. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 34 (1973): pp.233-237

- Hayashi, Y., Otano, E., Endo, S., Watanabe, H. *The all night polygraphics for healthy aged persons*. Sleep Res. 8 (1979): p.122
- He, J., Kryger, M.H., Zorick, F.J., Conway, W., Roth, T. *Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients*. Chest 94 (1988): pp.9-14
- Hening, W.A., Walters, A., Kavey, N. *Dyskinesias while awake and periodic movements in sleep in restless leg syndrome: Treatment with opioids*. Neurology 36 (1986): pp.363-266
- Heyden, T., Schmeck-Kessler, K., Schreiber, H.-J. *Spezifische Persönlichkeitsmerkmale von Schlafgestörten*. Sonderdruck aus: Zeitschrift für Klinische Psychologie 13 (1984): 288-299
- Hoffmann, R.M., Rasch, T., Schnieder, G. *Fragebogen zur Erfassung allgemeiner Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter (FEPS I) Handanweiser*; Hogrefe-Verlag für Psychologie, Göttingen. Bern. Toronto. Seattle (1996)
- Hoffmann, R.M., Schnieder, G., Heyden, T. *Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter (FEPS II) Handanweiser* Hogrefe-Verlag für Psychologie, Göttingen. Bern. Toronto. Seattle (1996)
- Hohagen, F. Grasshoff, U., Schramm, E., Riemann, D., Weyerer ., Berger M. *Häufigkeit von Schlafstörungen in der allgemeinen Praxis*. Praxis Klin. Verhaltensmed. Rehabil. 15 (1991): S.177-182
- Hohagen, F., Rinke, K., Schramm, E., Riemann, D., Weyerer, S., Berger, M.
a) Schlafstörungen in der Allgemeinarztpraxis. In Prinzipien und Praxis der Schlafmedizin, Rüther E., Engfer A., Hajak G. (Hrsg). MMV , München (1993). S.15-32
b) Prevalence and treatment of insomnia in general practice. A longitudinal study. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 242 (1993): pp.329-336
- Holzrichter, S., Hajak, G., Rudolph, G., Schlaf, G., Westenhöfer, J., Rodenbeck, A., Pudel, V., Rüther, E., *Wie schlafen die Deutschen - eine Repräsentativumfrage in Westdeutschland*. Wiener Med. Wochenschr. (Sonderheft) (1994): S.62-73
- Holzrichter, S., Hajak, G., Schlaf, G., Westenhöfer, J., Rodenbeck, A., Bandelow, B., Pudel, V., Rüther, E. *Chronifizierung von Schlafbeschwerden. Ergebnisse einer Repräsentativumfrage in Westdeutschland*. Nervenarzt (1995)
- Jacobs, E.A., Reynolds, C.F., Kupfer, D.J., Lovoni, B.A., Ehrenpreis, A.B. *The role of polysomnography in the differential diagnosis of chronic insomnia*. Annu. J. Psychiatry 154 (1988): pp.346-349

- Jeffereys, J. G., Traub, R.D. and Whittington, M.A. *Neuronal networks for induced 40 Hz` rhythms*. Trends Neurosci. 19 (1996): pp.202-208
- Jokeit, H. and Makeig, S. *Different event-related patterns of y-band power in brain waves of fast- and slow-reacting subjects*. Proc. Nat. Acad. Scui. USA 91 (1994): pp.6339-6343
- Kales, A., Bixler, E.O., Soldatos, C.R., Vela-Bueno, A., Caldwell, A.B., Cadieux, R.J. *Biopsychobehavioral correlates of insomnia. Part I: Role of sleep apnea and nocturnal myoclonus*. Psychosomatics 23 (1982): pp.589-600
- Kales, A., Kales, J.D. *Evaluation and treatment of insomnia*. Oxford University Press, Oxford New York (1984)
- Kales, A., Caldwell, A.B., Soldatos, C.R., Bixler, E.O., Kales, J.O. *Biopsychobehavioral correlates of insomnia, part II: Patternspecificity and consistancy with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory*. Psychosom. Med. 45/4 (1983): pp.341-356
- Karacan, I. (1982) *Nocturnal penile tumescence is a biologic marker in assessing erectal dysfunction*. Psychosomatics 4, p: 349-360
- Karacan I., Williams R.L., Littel R.C., Saab P.J.: *Insomniacs: unpredictable and ideosynchratic sleepers*, in: Sleep - Physiology, Biochemistry Pharmacology, Clinical Implications. Koella, W.P. Levin, P. (eds). Karger, Basel (1973)
- Kokkou, M., Lehmann, D. *EEG and memorial storage experiments with humans*. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 25 (1968): pp.455-462
- Koukkou, M., Lehmann, D. *Human learning and EEG analysis in sleep experiments*. In: The nature of sleep. Jovanovic, U.J., (Ed) Fisher Corporation; Stuttgart, Germany (1973).
- Kubicki, S. *Vigilanz und Schlaf*. In: Klinische Elektroenzephalographie. Zschocke, S. (Hrsg.).Springer Verlag, Berlin (1995): S.165-202
- Lacks, P., Rotert, M. *Knowledge and practice of sleep hygiene techniques in insomnia*. J. Abnorm. Psychol. 91/5 (1986): pp.380-389
- Lammers, S., Hajak, G., Rodenbeck, A., Sammeck, R., Staedt, J., Herrendorf, G., Rütther, E. *Schlafkorrelierte Bewegungsanalyse mittels Motilitätsbett*. In Meier-Ewert, K., Rütther, E.,(Hrsg) Schlafmedizin; Stuttgart, Jena: Fischer Verlag, (1993), S.: 187-188
- Lasaga, J. and Lasaga, A. *Sleep learning and progressive blurring of perception during sleep*. Percept. Mot. Skills. 73 (1973): pp.51-62
- Lavie, P. *Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: A significant*

- relationship with excessive daytime sleepiness. Sleep 6 (1983): pp.312-318*
- Lehmann, D. and Koukkou, M. *Computer analysis of EEG wakefulness-sleep patterns during learning a novel and familiar sentences. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 37 (1974): pp.73-84*
- Leutner, V. *Schlaf, Schlafstörung, Schlafmittel. Editiones Roche, Basel (1990)*
- Loomis, A.L., Harvey, E.N., and Hobart, G.A., *Cerebral States during sleep as studied by human brain potentials. Journal of Experimental Psychology, 21 (1937): pp.127-144*
- Lugaresi, E., Coccagna, G.; Berti, Ceroni, G., Ambrosetto, C. *Restless leg syndrome and nocturnal myoklonus. In H. Gataug, E. Lugaresi, G. Berti Ceroni and G. Coccagna (Eds) The abnormalities of sleep in man Bologna: Gaggi (1968): pp.285-294*
- Lugaresi, E., Zucconi, M., Bixler, E.O. *Epidemiology of sleep disorders. Psychiatric Ann. 17 (1987): pp.446-453*
- Lutz, T., Roth, T. , Kramer, M. and Tietz, E. *The relationship between objective and subjective evaluations of sleep in insomniacs. Sleep Research 6 (1977): p.178*
- Makeig, S. *Auditory event-related dynamics of the EEG spectrum and effects of exposure to tones. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 86(1993): pp.283-293*
- Makeig, S. and Inlow, M. *Lapses in alternance: Coherence of fluctuations in performance and EEG spectrum. Electroenceph. Clin. Neurophysiol.86 (1993): pp.23-35*
- Makeig, S. and Jung, T.-P. *Tonic phasic, and transient EEG correlates of auditory awareness in drowsiness. Cognitive brain Research 4 (1996): pp.15-25*
- Marchini, E.J., Coates, T.J., Magistad, J.G., Waldum, S.J. *What do insomniacs do, think and feel during the day? A preliminary study. Sleep 6/2 (1983): pp.147-155*
- Martinelli, P., Coccagna, G., Lugaresi, E. *Nocturnal myoclonus, restless leg syndrome, and abnorm. electrophysiological findings. Annals of Neurology 21 (1987): p.515*
- Mayer, J., Fuchs, E, Hügens, M., Penzel, T., Peter, J.H., Podzus, T., von Wichert, P. *Long term theophylline therapy of sleep apnea syndrome. American Review of Respiratory diseases 129, Suppl. 2 (1984): p.252*
- Mellinger, G.D., Balter, M.B., Uhlenhut, E.H. *Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates. Arch Gen Psychiatry 42 (1985): pp.225-232*
- Mendelson, W.B. *Human Sleep: Research and clinical care. Plenum Press, New York (1987)*
- Mendelson, M., Martin, J., Stephens, H., Giesen, H. and James, S. *Effects of flurazepam on sleep, arousal threshold, and perception of being asleep. Psychopharmacology*

- (Berl.), 95 (1988): pp.258-262
- Mendelson, W. and Maczaj, M. *Effects of triazolam on the perception of sleep and wakefulness in insomniacs*. Ann. Clin. Psychiatry 2 (1990): pp.211-216
- Mendelson, W. *Hypnotics and the perception of being asleep*. ASDA News 1.(1994): p.33
- Mendelson, W., James, S., Garnett, D., Sack, D., and Rosenthal, N. *A psychophysiological study of Insomnia*. Psychiatry Res. 19 (1986): pp.267-284
- Mendelson, W.B. *Pharmacologic alteration of the perception of being awake*. Sleep 16 (1993): pp.641-646
- Mendelson, W.B. *Effects of fluracepam and zolpidem on the perception of sleep in insomniacs*. Sleep 18 (1995): pp.92-96
- Mendelson, W.B. *Are periodic leg movements associated with clinical sleep disturbance?* Sleep 19(3) .(1996): pp.219-223
- Mendelson, W.B., Garnett, D., Gilling, J.C., Weingartner, H. *a) The experience of insomnia and daytime and nighttime functioning*. Psychiatry Res. 12/3 (1984): pp.235-250
- Mendelson, W.B., Garnett, D., Linnolia, M. *b) Do insomniacs have impaired daytime functioning?* Biol. Psychiatry 19/8 (1984): pp.1261-1264
- Mitler, M.M., Brownman, C.P., Menn, S.J. *Nocturnal myoclonus: Treatment efficacy of clonazepam and temazepam*. Sleep 9(1986): pp.385-392
- Mitler, M.M., Seidel, W.F., van den Hoed, J., Greenblatt, D.J., Dement, W.C. *Comparative hypnotic effects of flurazepam, triazolam and placebo: a long term simultaneous nighttime and daytime study*. Journal of clinical Psychopharmacologie 4 (1984): pp.2-13
- Monroe, L. and Marks, P., *MMPI-differences between adolescent poor and good sleepers*. J. Consult.Clin. Psychol. 45: pp.151-152
- Monroe, L.J., *Psychological and physiological differences between good and poor sleepers*. Journal of Abnorm Psychology, 72 (1967): pp.255-264.
- Montgomery, I., Perkin, G., Wise, D. *A review of behavioral treatment for insomnia*. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry 6 (1975): pp93-100
- Morin, C.M., Kowatch, R.A., Shanick, G.O. *Case report. Sleep restriction for the impatient treatment of insomnia*. Sleep 13 (1990): pp.83-186.
- Morin, C.M., Azrin, N.H. *Behavioral and cognitive treatments of geriatric insomnia*. Journal of Consulting and Clinical Psychology 56 (1988): pp.748-753
- Nicassio, P., and Bootzin, R.R. *A comparison of progressive relaxation and autogenic train-*

- ing as treatments for insomnia.* Journal of Abnormal Psychology 83 (1974): pp.253-260
- Norman, S., Hesla, P.E., Nay, K.N., Kier, M., Mendez, Coolidge, T., Thon, M.A. *Quantitative changes of sleep parameters and symptoms in obstructive sleep apnea: Effect of uvopalatopharyngoplasty.* Sleep Research 914 (1985): p.194
- Parkes, J.D. *Sleep and its disorders.* Saunders, Philadelphia (1985)
- Partinen, M., Eskelinen, L., Tuomi, K. *Complaints of insomnia in different occupations* Scand J Work Environ Health 10 (1984): pp.467-469
- Paterock, B., Müller, T., *Schlaftraining. Ein Therapiemanual zur Behandlung von Schlafstörungen.* Hogrefe Verlag, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle (1999)
- Penzel, T. et al. *Empfehlungen zur Durchführung und Auswertung polygraphischer Ableitungen im diagnostischen Schlaflabor.* Z. EEG-EMG 24 (1993): pp.65-70.
- Perlis, M.L., Giles, D.E., Mendelson, W.B., Bootzin, R.R. and Wyatt, J.K. *Psychophysiological insomnia: the behavioral model and a neurocognitive perspective;* J. Sleep Res. 6 (1997), pp.179-188
- Peter, J.H., Faust, M., Penzel, T., Podszus, T., Schneider, H., Weber, K., von Wichert, P. *Atmung und Schlaf.* In Berger, D. Riemann und A. Steiger (Hrsg.) Handbuch des normalen und gestörten Schlafs. Springer, Berlin (1992) S.: 268-301
- Piel, E. *Schlafschwierigkeiten und soziale Persönlichkeit. Einige sozialempirische Daten.* In: Schlafstörungen. Faust V. (Hrsg). Hippokrates, Stuttgart, (1985) S.14-26
- Portnoff, G., Baekeland, Goodenough, D.R., Karacan, I. and Sharpiro, A. *Retention of verbal materials perceived immediately prior to onset of non-REM sleep.* Percept. Mot. Skills, 22 (1966): pp.751-758
- Prinz, P.N. *Sleep pattern in the healthy aged : relationship with intellectual function.* J. Gerontol. 32 (1977): pp.179-186
- Rechtschaffen, A. and Monroe, L. *Laboratory studies of insomnia.* In: Kales A. (Ed) Sleep: Physiology and Pathology. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, PA, (1969) pp.158-169
- Rechtschaffen, A. and A. Kales, *A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects.* Washington DC: US Government Printing Office, Public Health Service. (1968)
- Reite, M., Buysse, D. Reynolds, C. and Mendelson, W. *The use of polysomnography in the evaluation of insomnia.* Sleep 18 (1) (1994): pp.58-70

- Reynolds, C.F., Kupfer, D.J., Buysse, D.J., Coble, P.A., Yeager, A. *Subtyping DSM-III-R primary insomnia: A literature review by the DSM-IV work group on sleep disorders*. Am. J. Psychiatry 148 (1991): pp.432-438
- Reynolds, C.F., Kupfer, D.J., Taska, L.S., Hoch, C.L., Sewitch, D.E., Spiker, D.G. *Sleep of healthy seniors: a revisit*. Sleep 8/1 (1985): pp.20-29
- Roth, T. Kramer, M., Lutz, T. *The nature of insomnia: a descriptive summary of a sleep clinic population*. Compr. Psychiatry 17 (1976): pp.217-220
- Salin-Pasqual, R.J., Roehrs, T.A., Merlotti, L.A., Zorick, F., Roth, T. *Long-term Study of the Sleep of Insomnia Patients with Sleep-State Misperception and other Insomnia Patients*. American Journal of Psychiatry 149/7 (1992): pp.904-908
- Santamaria, J.D., Blokmanis, A., Dickson, R.I., Fleetham, J. *Treatment of obstructive sleep apnea by uvulopalatopharyngoplasty*. American Review of Respiratory Diseases 131(1985): p.105
- Schindler, L., Hohenberger, E. *Die Verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen: Status und Perspektiven*. Psychologische Beiträge 24 (1982): S.549-582
- Schneider-Helmert, D. *Twenty-Four-Hour Sleep-Wake Function and Personality Pattern in Chronic Insomniacs and Healthy Controls*. Sleep 10 (5) (1987): pp.452-462
- Schramm, E., Hohagen, F., Grasshoff, U., Berger, M. *Strukturiertes Interview für Schlafstörungen nach DSM-III-R (SIS-D)*. Beltz, Weinheim (1991)
- Schramm, E., Riemann, D. (Hrsg.), *Internationale Klassifikation der Schlafstörungen (ICSD)*, Beltz Verlag, Weinheim (1995)
- Sheer, D. *Focused arousal and 40 Hz EEG*. In: The Neurophysiology of Learning Disorders Knight, R. and Bakker, D. (Eds). University Press, Baltimore MD (1976), pp.71-87
- Smith, S. and Trinder, J. *The effect of arousals during sleep onset on estimates of sleep latency*. J. Sleep Res. 9 (2000): pp.129-135
- Spiegel, R. *Sleep and sleepiness in advanced age*. Spectrum, New York (1981)
- Spiegel, R., Köberle, S., Allen, S.R. *Significance of slow wave sleep: considerations from a clinical viewpoint*. Sleep 9/1 (1986): pp.66-79
- Spielman, A.J., Saskin, P., Thorpy, M.J. *Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed*. Sleep 10(1987): pp.45-56
- Spydell, J., Ford, M. and Sheer, D. *Laterality of 40 Hz EEG and EMG during cognitive performance*. Psychophysiology 21 (1984): pp.34-38
- Steinberg, R., Brenner, P.M., Lund, R., Rütther, E. *Behandlung chronischer Insomnien*. In:

- Schlaf-Wach-Funktionen. Hippius, H., Rüter, E., Schmauss, M. (Hrsg) Springer; Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo (1987) S.131-143
- Sugarman, J.L., Stern, J.A., Walsh, J.K. *Daytime alertness in subjective and objective insomnia: Some preliminary findings*. *Biophysiological Psychiatry*, 20 (1985): pp.741-750
- Sullivan, C.E., Issa, F.G., Berthon-Jones, M., Eves, L. *Reserval of obstructive sleep apnea by continious airway pressure applied through the nares*. *Lancet* 1 (1981): pp.862-865
- Telstaad, W., Sorensen, O., Larsen, S. *Treatment of the restless legs syndrome with carbamacepine: A double blind study*. *British Medical Journal* 89 (1984): pp.1-7
- Trinder, J. *Subjective insomnia without objective findings: a pseudo diagnostic classification?* *Psychol. Bull.* 103/1 (1988): pp.87-94
- Turner, R.M., Ascher, L.M. *Controlled comparison of progressive relaxation stimulus control and paradoxical intention therapies for insomnia*. *Journal of Consulting and Clinical Psychologie* 47 (1979): pp.500-508
- Webb, W.B., Campbell, S. *Awakenings and return to sleep in an older population*. *Sleep* 3 (1980): pp.41-46
- Wechsler, L.R., Stakes, J.W., Shanani B.T., Busis N.A. *Periodic leg movements of sleep (nocturnal myoclonus): An electrophysiological study*. *Annals of Neurology* 19 (1986) 168-173
- Weyerer S., Dillinger H. (1991) *Prevalence and treatment of insomnia in the community: Result from the upper bavarian field study*. *Sleep* 14/5: 392-398
- WHO *Ninth revision of the International Classification of Diseases, Clinical Modification (ICD-9-CM)*. National Center for Health Statistics. Edwards brothers, Ann Harbour (1978)
- WHO, *Tenth revision of the International Classification of Deseases*. 1991, Geneva: World Health Organisation. Deutsche Fassung: Internationale Klassifikation Psychischer Störungen (ICD-10) Klinisch diagnostische Leitlinien, Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H. (Hrsg.), 2. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle (1993)
- Wiegand M.H., Schacht-Müller W. und Starke C. *Psychophysiological insomnia and periodic limb movement disorder*. *J. Sleep Research* 5, Supp.1, (1996) p.253
- Williams R.L., Karacan I., Hirsch C. *Electroencephalography (EEG) of human sleep: Clinical applications*. (1974) Wiley, New York Chichester

- Wood J., Bootzin R., Kihlstrom J. and Schachter D. *Implicit and explicit memory for verbal information presented during sleep*. *Physiological Science* 3 (1992) 236-239
- Wyatt J., Bootzin R., Anthony J. and Bazant S. *Sleep onset is associated with retrograde and antrograde amnesia*. *Sleep* 17 (1994b): 502-511
- Zerssen D.v. *Depressivitätsskala*. (1975) Beltz Test Gesellschaft mbH, Weinheim
- Zorick F., Roth T., Salis P., Kramer M., Lutz T. *Insomnia and daytime excessive sleepiness as presenting symptome in nocturnal myoclonus*. *Sleep Research* 7 (1978): 256

8 Glossar

Allgemeine Abkürzungen:

Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
d. h.	das heißt
ed.	Editor
et. al.	(lat.) und andere
ff.	fortfolgende
Hrsg.	Herausgeber
Hz	Herz (als Frequenzangabe)
s.u.	siehe unten
u.v.a.	und viele andere
v. a.	vor allem

Spezifische Abkürzungen:

Alpha-Welle: niederamplitudige Wellen mit einer Frequenz von 8-12 Hz .

ASDA: American Sleep Disorders Association; Herausgeber des ICSD.

Arousal: Kurze Weckreaktion.

Beta-Wellen: niedrigstamplitudige Wellen mit einer Frequenz von 15-35 Hz.

Bruxismus: Nächtliches Zähneknirschen.

Circulus vitiosus: im allgemeinen Sprachgebrauch der „Teufelskreis“, Unangenehme, sich selbst verstärkende Situation aus der man nicht hinausfindet.

Delta-Wellen: Wellen mit einer Amplitude von 100-200 μ V und einer Frequenz von 2-4 Hz

Ds: Depression scale: Fragebogen zur Erfassung depressiver Tendenzen.

DSM III und DSM-IV: diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen, American Psychiatric Association (APA) 1987 und 1994.

EEG: Elektroenzephalographie: 1929 durch den Psychiater Hans Berger entwickelt, heute Ableitung nach dem Internationalen 10-20-Elektrodensystem nach Jaspers (1980), bei dem der Kopf ausgehend von festgelegten Punkten vermessen wird.

C = Centralregion, F = Frontalregion, P = Parietalregion, ungerade Zahlen kennzeichnen die linke Hemisphäre, gerade die rechte Hemisphäre.

EKG: Elektrokardiographie: Registrierung von Aktionspotentialen des Herzmuskels durch Elektroden, die auf definierte Punkte der Körperoberfläche angebracht werden.

EMG: Elektromyographie: Registrierung von Aktionsströmen und von Muskelaktionspotentialen im Muskelgewebe durch Platzierung von Oberflächenelektroden über dem Muskel.

EOG: Elektrookulographie: Registrierung der Augenbewegungen durch Ableitung der Spannungsdifferenzen zwischen vorderem und hinterem Augenpol, Platzierung der Elektroden am äußeren Augenrand und gleichseitigem Ohrläppchen.

Epoche: Zeitraum von 30 Sekunden einer polysomnographischen Ableitung, der meist einem Blatt des EEG-Buches entspricht.

FB: Abkürzung für Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes (FB), die gemäß ICSD-Kriterien 307.49-1 über Insomnie klagen, die Dauer und Qualität des Schlafes jedoch normal sind. In dieser Studie wurden die Einteilungskriterien mit Verschätzen der Gesamtschlafzeit ≥ 120 min. und einer polysomnographisch erfassten Gesamtschlafzeit von ≥ 400 min. pro Nacht noch strenger gefasst.

FB-EK: Abkürzung für die Patientengruppe mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes (FB) (siehe oben), die für einen Gruppenvergleich mit Patienten mit polysomnographisch objektiver Insomnie (OBJ) (siehe unten) nach engeren Kriterien (EK) eingeteilt wurden: Es sollte keine weitere Zusatzdiagnose neben der Diagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes bestehen.

FB-WK: Abkürzung für die Patientengruppe mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes (FB) (siehe oben), die für einen Gruppenvergleich mit Patienten mit polysomnographisch objektiver Insomnie (OBJ) (siehe unten) nach weiteren Kriterien (WK) eingeteilt wurden: Es durften weitere Zusatzdiagnose neben der Diagnose Fehlbeurteilung des Schlafzustandes bestehen (z.B. Periodische Beinbewegungen im Schlaf).

FEPS: Fragebogen zur Erfassung spezifischer Merkmale von schlafgestörten Personen.

FPI: Freiburger Persönlichkeitsinventar. Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale.

Hyperarousal: Erhöhtes Erregungsniveau, das physiologische, kognitive und emotionale Gründe haben kann.

Hypersomnie: exzessive Schläfrigkeit: Patienten mit Hypersomnie zeigen Einschlafschwierigkeiten und Unterbrechung der Schlafkontinuität sowie Tagesschläfrigkeit mit unwillkürli-

chen Einschlafattacken (DD Insomnie: Tagesmüdigkeit ohne unfreiwilligem Tagesschlaf).

Hypnagoge Halluzination: Traumhafte Sinnestäuschung, Trugwahrnehmung, die in einem flachen Schlafstadium auftritt und vom Schlafenden als real empfunden wird, obwohl kein entsprechender Umweltreiz vorliegt.

ICD-10: Tenth Revision of the International Classification of Diseases, World Health Organization, Geneva.

ICSD: International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual

K-Komplex: hochamplitudige ($> 75 \mu\text{V}$) biphasische Wellen, Dauer $> 0,5$ sec, Kennzeichen für Stadium 2.

IPPV: Intermittant positive pressure ventilation. Intermittierende Überdruckbeatmung (Beatmungsdrucke von 10-20 cm H₂O bei Erwachsenen und 20-30 cm H₂O bei Kindern) während der Inspiration bei kontrollierter Beatmung.

Makroglossie: Abnorme Größe der Zunge. Vorkommen: Hypothyreose, Down-Syndrom, Exomphalo-Makroglossie-Gigantismus-Syndrom, Mucopolysaccharid-Speicherkrankheit Typ I u. II, Akromegalie, Amyloidose, Hämangiom, akut auftretend inf. Wespenstichs, bei Angioödem.

Mikrognathie: abnorm kleiner Oberkiefer. Angeborene Unterentwicklung.

MMPI: Minnesota Multiphasic Personality Inventory: weit verbreiteter Test zur Diagnose psychiatrischer Erkrankungen (Hathaway, Mc Kinley, 1951), mit dem Persönlichkeitszüge definiert werden sollen, die charakteristisch für neurotische, psychotische oder andere Krankheitsbilder sind.

MSLT: Multiple sleep-latency-test. Serielle, polygraphische Messung der Einschlafdauer am Tage. Dient zur Erfassung von Vigilanzeinbußen bei Patienten mit Hypersomnie

nocturnal myoclonus (NM): nächtlicher Myoklonus: veraltetes englisches Synonym für periodische Beinbewegungen.

Non-REM-Schlaf: Überbegriff für Zusammenfassung der Schlafstadien 1 bis 4, in denen keine REM-Aktivität stattfindet.

OBJ: Abkürzung für diejenige Patientengruppe, bei welcher nach erfolgter Polysomnographie die initiale klinische Diagnose einer psychophysiologischen Insomnie objektiviert und damit bestätigt wurde.

OBJ-EK: Abkürzung für diejenige Patientengruppe, bei welcher nach erfolgter Polysomnographie die initiale klinische Diagnose einer psychophysiologischen Insomnie objektiviert wurde und die für einen Gruppenvergleich mit Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzu-

standes nach engeren Kriterien eingeteilt wurden. Demnach durfte keine weitere Zusatzdiagnose neben der Diagnose der psychophysiologischen Insomnie bestehen.

OBJ-WK: Abkürzung für diejenige Patientengruppe, bei welcher nach erfolgter Polysomnographie die initiale klinische Diagnose einer psychophysiologischen Insomnie objektiviert wurde und die für einen Gruppenvergleich mit Patienten mit Fehlbeurteilung des Schlafzustandes nach weiteren Kriterien eingeteilt wurden. Demnach durften weitere Diagnosen neben der Diagnose psychophysiologische Insomnie bestehen (z.B. Periodische Beinbewegungen im Schlaf).

Parasomnie: Störungen, die beim Erwachen, partiellem Erwachen oder bei Schlafstadienwechsel auftreten und den Schlafprozess unterbrechen (z.B.: Schlafwandeln, pavor nocturnus, nächtliche Wadenkrämpfe, Alpträume).

PLM: periodic leg movement in (during) sleep: periodische Beinbewegungen im Schlaf; durch konventionelle Kriterien definierte, kurze, stereotype und periodisch wiederkehrende unwillkürliche Bewegung der Beine während des Schlafs.

PLM-Index: Anzahl periodischer Beinbewegungen pro Stunde Schlaf (TST).

PLM-Syndrom: Krankheitsbild gemäß ICSD Nr. 780.52-4 mit periodischen Bewegungen der Gliedmaßen, meist der Beine, selten auch der Arme, die in dieser Analyse bezüglich Dauer, Amplitude, Periodizität und Intervall den international anerkannten Kriterien von Coleman 1982 entsprechen.

Polysomnographie: Schlafableitung: visuelle und rechnergestützte Bestimmung der Schlafstadien und Darstellung der individuellen Schlafarchitektur mithilfe des EEG, EOG, EKG und anderer Variablen; in dieser Arbeit erfolgte die Auswertung der einzelnen Messgrößen nach den Standardkriterien von Rechtschaffen und Kales, 1968.

PPI: psychophysiologische Insomnie: intrinsische Schlafstörung gemäß ICSD Nr. 307.420, die weder durch eine psychische Störung noch durch einen organischen Faktor ausgelöst ist und sich weitgehend unabhängig von äußeren Einflüssen manifestiert.

PSQI: Pittsburgher Schlafqualitätsfragebogen: international verwendetes Instrument zur standardisierten Erfassung der subjektiven Schlafqualität.

REM-Latenz: Zeitspanne vom Einschlafen bis zum ersten Auftreten von REM-Schlaf in Minuten.

REM-Schlaf: rapid eye movement, paradoxer Schlaf gebräuchliche Abkürzung für ein polygraphisches Schlafstadium, das sich durch ein dem Stadium 1 ähnliches Wellenmuster, dem niedrigsten Muskeltonus im EMG und durch ruckartige, schnelle Augenbewegungen, lebhaft

Trauminhalte und dem Fehlen von Schlafspindeln oder K-Komplexen auszeichnet.

RLS: restless legs syndrom: Syndrom der unruhigen Beine: Krankheitsbild gemäß ICDS Nr. 780.52-5 mit Parästhesien in den Beinen, die vor allem in der Einschlafphase auftreten und mit einem kaum unterdrückbaren Drang, diese zu bewegen, verbunden sind.

Sägezahnwellen: Graphoelemente, die häufig den Beginn des REM-Stadium anzeigen.

Schlafspindeln: Graphoelemente mit einer Dauer von 0,5- 1 sec. und einer Frequenz von 12-14 Hz, Kennzeichen für Stadium 2 oder Anfang eines tieferen Stadium.

slow-wave-sleep: Delta-Schlaf, Tiefschlaf. Zusammenfassung von Stadium 3 und 4.

Stadium 1: Einschlafstadium; Abnahme der Alpha-Aktivität < 50% und verstärktes Auftreten von Beta-Aktivität (Frequenz 15-35 Hz) und gelegentlichen Theta-Wellen-, (Frequenz 4-7 Hz) sowie Delta-Wellen (Frequenz 2-4 Hz); leichte Abnahme des Muskeltonus, die Augen beginnen zu rollen, Fehlen von Schlafspindeln oder K-Komplexen.

Stadium 2: "leichter" Schlaf, Auftreten von Schlafspindeln (Dauer 0,5-1 s; Frequenz 12-14 Hz) und K-Komplexen (hochamplitudige biphasische Wellen); im EMG mäßige Abnahme der Amplitude, keine Augenbewegungen.

Stadium 3: Tiefschlaf, Auftreten zahlreicher hochamplitudiger (>75 μ V), niederfrequenter Delta-Wellen (Frequenz 0,5-4 Hz), die 30-50% einer Epoche einnehmen; im EMG niedriger Muskeltonus.

Stadium 4: wie Stadium 3, wobei hier 50-100% einer Epoche von Delta-Wellen dominiert werden Stadium.

Standardabw.: Standardabweichung

Stichprobengr.: Stichprobengröße

Theta-Welle: Wellen mit einer Amplitude von 50-100 μ V und einer Frequenz von 4-7 Hz

UPPP: Uvulopalatopharyngoplastik. Operationstechnik zur Behandlung der obstruktiven Schlafapnoe, bei der Fett- und Bindegewebe im oberen Pharynx entfernt und die Uvula geteilt wird.

Wach-Stadium: ruhiges Wachsein, Alpha-Wellen (Frequenz 8-12 Hz); EMG mit hohem Muskeltonus, keine Augenbewegungen.

WHO: Worlds Health Organisation. Deutsch: Weltgesundheitsorganisation.

9 Abbildungsverzeichnis

<u>Abb. 1: Darstellung der Standardableitungen nach Rechtschaffen und Kales (1968)</u>	
<u>aus: Dreßing H., Riemann D. (1994, S.7)</u>	----- 9
<u>Abb. 2: Simultane Darstellung des EEG, EOG und EMG während der</u>	
<u>verschiedenen Schlafstadien; aus: Dreßing H., Riemann D. (1994; S.9)</u>	----- 12
<u>Abb. 3: Schlafprofil eines gesunden jungen (a) und eines gesunden älteren</u>	
<u>Menschen (b) ; aus: Hajak G.; Rüter E. (1995, S.34)</u>	----- 13
<u>Abb. 4: Abbildung des circulus vitiosus der Insomnie; aus: Hajak G.; Rüter E.;</u>	
<u>(1995, S.89)</u>	----- 23
<u>Abb. 5: Schlafprofil eines Insomniepatienten mit Langzeiterwachen. aus: Hajak G.;</u>	
<u>Rüter E. (1995 S. 42)</u>	----- 30
<u>Abb. 6: Schlafprofil eines Insomniepatienten mit häufigem Kurzerwachen aus:</u>	
<u>Hajak G.; Rüter E. (1995 S.42)</u>	----- 30
<u>Abb. 7: Gruppeneinteilung nach erfolgter Polysomnographie (eigene Abbildung)</u>	----- 70