

## 1. Einleitung

Schlaf ist ein Grundbedürfnis des menschlichen Organismus und hat eine wichtige Erholungs- und Regenerationsfunktion für Körper und Geist. Nicht jeder kann gut schlafen. Mangelnder oder nicht erholsamer Schlaf stellt in den westlichen Industrienationen ein weit verbreitetes gesundheitliches Problem dar und gehört zu den häufigsten psychosomatischen Beschwerden. Schlafstörungen führen zu erheblichem Leidensdruck bei den Betroffenen, denn unbehandelt kann sich der gestörte Schlaf vom Symptom zur eigenständigen chronischen Störung entwickeln. Die meisten Menschen kennen schlechten Schlaf und berichten nach einer schlechten Nacht, sie konnten nicht abschalten. Aber warum ist der Schlaf mancher Menschen störanfälliger, während andere sich durch scheinbar nichts aus der Ruhe bringen lassen („Ich schlafe wie ein Baum“)? Warum gelingt es manchen Personen, sich von unerwünschten kognitiven und affektiven Gedächtnisinhalten abzulösen, während andere in ihnen verharren? Was können wir von Menschen, die auch in stressvollen Zeiten einschlafen können, lernen und welche Implikationen könnte dies für die Psychotherapie haben?

Die vorliegende Arbeit soll mögliche Mechanismen auf dem Weg hin zur Entstehung von Schlafstörungen näher betrachten und nach Antworten suchen. Hierbei schlägt sie eine Brücke zur motivationalen und volitionalen Forschung und diskutiert eine mangelnde Selbststeuerung als mit verursachenden Mechanismus. Die Selbststeuerung bezeichnet die Fähigkeit, Affekte so regulieren zu können, wie es die Erfordernisse der Situation verlangen und sich entsprechend selbst motivieren und selbst beruhigen zu können. Sind diese Kompetenzen nicht gegeben, weisen die Personen häufig Defizite im Umgang mit Stress auf. Anstatt abzuschalten grübeln sie oder sorgen sich und beschäftigen sich auf eine unfruchtbare Art und Weise mit sich selbst und persönlich relevanten Inhalten (dysfunktionale Selbstaufmerksamkeit). Die Wirkung hiervon auf den Schlaf soll untersucht werden.

Die Arbeit beginnt zunächst mit einer Einführung über das Problem der Erfassung der Schlafqualität und der Klassifikation der Schlafstörungen. Anschließend werden Entstehungsmodelle und deren empirische Überprüfung dargestellt und kritisch gewürdigt. Der Schwerpunkt hierbei liegt auf stressvollen Lebensereignissen, chronischen Belastungen, Persönlichkeitsfaktoren sowie maladaptiven Aufmerksamkeitslenkungen und Kontrollversuchen. Danach wird der mögliche Einfluss der Selbststeuerung auf die Schlafqualität und die Entstehung von Schlafstörungen diskutiert und anhand einer korrelativen Studie überprüft. Dann werden zunächst zwei neu aus dem Englischen übersetzte Messinstrumente zur Erfassung kognitiver und körperlicher Erregung eingeführt und auf ihre Gütekriterien hin untersucht. In der anschließend durchgeführten experimentellen Untersuchung wird die Selbststeuerung auf den Schlaf

anhand einer Analogstudie an gesunden Schläfern experimentell getestet. Auf Basis der hieraus gewonnenen Erkenntnisse wird darüber diskutiert, ob und warum gute Selbststeuerungskompetenzen einen Schutzfaktor für die Entstehung von Schlafstörungen darstellen könnten.

### 2. Nicht erholsamer Schlaf

#### 2.1. „Gesunder“ und „gestörter“ Schlaf: Versuch einer Abgrenzung

Es besteht Einigkeit darüber, dass „gesunder“ Schlaf eine wichtige Grundlage für Leistungsfähigkeit, Lebensqualität und Lebenszufriedenheit darstellt, während „gestörter“ Schlaf großes Leid erzeugen kann. Die Folgen nicht erholsamen Schlafes können sein: Tagesschläfrigkeit (Hypersomnie), Irritabilität, Konzentrations- und Aufmerksamkeitsdefizite, Zerstreuung, Antriebsmangel, Dysphorie, Erschöpfung, Rastlosigkeit, Übelkeit, Koordinationsstörungen, Appetitlosigkeit, gastrointestinale Störungen, Muskelschmerzen, Fixationsstörungen und Doppelsehen sowie Mundtrockenheit. Als Folgen können chronische Stimmungsschwankungen, Fehlleistungen bei der Arbeit, Störungen im Sozialverhalten und in der Partnerschaft, Straßenverkehrsunfälle und Arbeitsunfälle auftreten. Möglicherweise stellt Insomnie bzw. im Labor induzierter Schlafverlust einen Risikofaktor für Bluthochdruck, kardiovaskuläre Erkrankungen, Störungen der Immunfunktion sowie möglicherweise eine erhöhte Mortalität dar (Mayer et al., 2009).

Allerdings herrscht Uneinigkeit darüber, wie „gesunder“ in Abgrenzung zu „gestörtem“ Schlaf definiert werden kann. Einige Autoren wenden als Kriterien eine Gesamtschlafzeit von weniger als 6½ h/Nacht, eine Einschlaf latenz von mehr als 45 Minuten und/oder eine Wachzeit nach dem Einschlafen mehr als 30 Minuten an (Vincent & Walker, 2000), andere sprechen dann von Insomnie, wenn die Einschlaf latenz mehr als 30 Minuten und die Gesamtschlafzeit weniger als 6 h/Nacht betragen (Voss, Kolling & Heidenreich, 2006). Diese Quantifizierungen sind jedoch zurecht als willkürlich anzusehen, da sogenannte Kurzschläfer sich auch nach weniger als 6 Stunden Schlaf erholt fühlen können und auch bei Schlafgestörten Einschlaf latenzen von weniger als 30 Minuten sowie anschließende Wachzeiten von weniger als 30 Minuten vorkommen können. Es bestehen also große interindividuelle Unterschiede in der benötigten Schlafmenge sowie der Art und der Folgen des Schlafes. Kurzschläfer benötigen nur sehr wenig Schlaf, Langschläfer benötigen viel Schlaf (American Psychological Association [APA], 1994; vgl. Hajak & Rüther, 1995; Mayer et al., 2009). Zudem unterscheiden sich Menschen in ihrem Chronotypus. Es gibt Abendtypen, die spät zu Bett gehen, spät aufstehen und ihre optimale Leistungsfähigkeit in den Nachmittags- und Abendstunden abrufen können und Morgentypen,

welche früh aufstehen und früh zu Bett gehen. Sie haben ihre Leistungsspitzen am Morgen (Hajak & Rüther, 1995; Horne & Östberg, 1976). Allen Typen ist gemeinsam, dass sie weder über schlechten Schlaf noch über Einschränkungen der Tagesbefindlichkeit leiden, wenn sie den benötigten Schlaf zu den benötigten Zeiten bekommen.

Schlaf geht weiterhin mit einer Reihe biologischer Veränderungen einher. Die Körpertemperatur, welche ihr Maximum am frühen Abend erreicht, sinkt während des Schlafes kontinuierlich ab und erreicht ihren Minimalwert in den frühen Morgenstunden. Blutdruck und Herzfrequenz liegen in der Nacht ca. 20 % unter den Tagwerten. Auch die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse unterliegt tageszeitlichen Schwankungen. Während die Konzentration von Immunparametern und Cortisol während der Nachtzeit zunächst abfällt und in den frühen Morgenstunden wieder ansteigt, zeigen die Hormone Melatonin, Testosteron und TSH einen umgekehrten Verlauf und steigen zur Mitte der Nacht an, um anschließend wieder abzufallen. Die Ausschüttung des Wachstumshormons GH ist an das Auftreten von Tiefschlaf gebunden, sodass dessen Konzentration in der ersten Nachthälfte erhöht ist (Zulley & Hajak, 2005).

Eine polysomnographische Untersuchung ermöglicht es, Aussagen über die objektive Schlafqualität zu machen, indem durch sie Schlafkontinuität und Schlafarchitektur erfasst werden. Unter Schlafkontinuität versteht man das Verhältnis zwischen Schlaf und Wachphasen. Als Schlafarchitektur wird der Anteil einzelner Schlafstadien an der insgesamt im Bett verbrachten Zeit bestimmt (APA, 1994). Grundsätzlich lässt sich der Schlaf nach den Kriterien von Rechtschaffen und Kales (1968) untergliedern, welche von der American Academy of Sleep Medicine weiterentwickelt wurden (Iber, Ancoli-Israel, Chesson & Quan, 2007). Hiernach lässt sich der Schlaf in die Stadien Wach, Non-REM-Schlaf und REM-Schlaf untergliedern. Der Non-REM-Schlaf besteht aus den Stadien I bis III (N1-N3), wobei Schlaf im Stadium I als leichter Schlaf und Schlaf im Stadium III als Tiefschlaf bezeichnet wird. Im Enzephalogramm (EEG) ist dieser Schlaf durch den Übergang von Alpha-, in Theta- und anschließend in Delta-Aktivität gekennzeichnet. REM-Schlaf ist durch ein EEG gekennzeichnet, welches dem Wachzustand ähnelt und mit charakteristischen konjugierten schnellen Augenbewegungen einhergeht (Charakteristika der einzelnen Schlafstadien s. Anhang A, S. 187). Der gesunde Schlaf eines Erwachsenen besteht aus vier bis sechs Schlafzyklen, welche jeweils 90 bis 110 Minuten andauern. Ein Schlafzyklus besteht aus oberflächlichem Schlaf, an welchen sich eine Tiefschlafphase und anschließend eine REM-Schlaf-Phase anschließen. Mit jedem Zyklus wird der Anteil des Tiefschlafes kürzer und die REM-Phase länger, sodass der Anteil REM-Schlaf im ersten Zyklus lediglich ca. 10 Minuten, im letzten Zyklus 30-60 Minuten dauert.

Die Verschlechterung der Schlafqualität im Rahmen experimenteller Untersuchungen im Schlaflabor ist ein Phänomen, welches sich häufig im Rahmen sogenannter First-Night-Effekte beobachten lässt. Hierunter wird eine Verschlechterung der Schlafqualität in der ersten Nacht einer polysomnographischen Untersuchung im Schlaflabor verstanden. Diese manifestiert sich in einer Verlängerung der Einschlaf latenz, einer Zunahme von Schlaf im Schlafstadium N1, einer Reduktion des Tiefschlafs sowie einer Zunahme nächtlicher Wachperioden (Agnew, Webb & Williams, 1966; Drake, Richardson, Roehrs, Scofield & Roth, 2004).

Die Befunde bezüglich des REM-Schlafes als Indikator für die Schlafqualität sind uneinheitlich. Im Rahmen von First-Night-Effekten war zu beobachten, dass der Anteil REM-Schlaf ab und die REM-Latenz, das heißt die Zeit zwischen Einschlafen und der ersten REM-Periode, zunahm (Agnew et al., 1966; Drake et al., 2004). Im Gegensatz hierzu verglichen Riemann, Kühnel, Freyer, Hornyak und Voderholzer (2005) den Schlaf Gesunder mit jenem Depressiver und stellten fest, dass in der depressiven Gruppe der Anteil REM-Schlaf zunahm und sich die REM-Latenz verkürzte. Auch nahm die Dichte der Augenbewegungen während des REM-Schlafes (REM-Dichte) zu. Als Ursache für diese Veränderungen wird ein Ungleichgewicht zwischen verringerter noradrenerger, serotonerger und erhöhter cholinerg Neurotransmission diskutiert. Während Noradrenalin und Serotonin eine hemmende Wirkung auf den REM-Schlaf zu haben scheinen, lösen cholinerge Neuronen den REM-Schlaf aus (Riemann, Berger & Voderholzer, 2001). Weiterhin wurde auf Seiten depressiver Patienten eine veränderte Schlafkontinuität in Form verlängerter Einschlafzeiten, vermehrter Wachperioden und frühmorgendlichem Erwachen festgestellt. Dies steht in Einklang zu den Befunden zur Verschlechterung der Schlafqualität im Rahmen von First-Night-Effects. Zudem war bezüglich der Schlafarchitektur der Anteil Tiefschlaf reduziert. Derartige Abweichungen in Schlafkontinuität, Schlafarchitektur, verknüpft mit Veränderungen der Ausschüttung bestimmter Neurotransmitter scheinen allerdings nicht spezifisch für affektive Störungen zu sein, sondern treten auch bei anderen Störungsbildern, wie bei Alkoholismus, dementiellen Erkrankungen und Schizophrenie, in verringertem Ausmaß auch bei Angststörungen, Borderline-Persönlichkeitsstörungen und Essstörungen auf (Benca, 2005; Benca, Obermeyer, Thisted & Gillin, 1992). Dennoch sind sie für depressive Störungen in besonderem Maße typisch (Riemann et al., 2001).

## 2.2. Schlafindikatoren

Vor dem Hintergrund der Befunde zur objektiven Schlafqualität Gesunder und Depressiver lässt sich die Schlafqualität durch folgende Indikatoren operationalisieren: Bezüglich der Schlafkontinuität herrscht Konsens darüber, dass die Schlafqualität umso schlechter beurteilt wird, je länger die Einschlaf latenz andauert, je häufiger eine Person nach dem Einschlafen wieder erwacht ist und je länger die nächtlichen Wachperioden andauern. Bezüglich der Schlafarchitektur lässt die Schlafqualität umso schlechter beurteilt werden, je höher der Anteil Schlaf in Schlafstadium N1 und je geringer der Anteil Tiefschlaf (Schlafstadium N3) ist (vgl. APA, 1994; Mayer et al., 2009).

Angaben, wie die Einschlaf latenz, die Schlafdauer, die Aufwachhäufigkeit sowie die Länge nächtlicher Wachperioden bei erneutem Aufwachen lassen sich auch subjektiv erfragen. Zusätzlich bietet eine subjektive Befragung die Möglichkeit, die Schlafqualität und die Befindlichkeit vor und nach dem Schlaf sowie die Beeinträchtigung durch Grübeln und Sorgen, durch Störeinflüsse aus der Umgebung sowie durch psychosomatische Symptome direkt zu erfragen. Auch die Tagesmüdigkeit sowie Konzentrations- und Leistungseinbußen während des Tages sind subjektiv erfassbar. Hierzu hat die Arbeitsgruppe um Hoffmann standardisierte Schlafprotokolle herausgegeben (Abend-Morgen-Protokolle; Hoffmann, Müller, Hajak & Cassel, 1997; Liendl & Hoffmann, 1999). Der am häufigsten eingesetzte Fragebogen zur Beurteilung der Schlafqualität der letzten zwei bzw. vier Wochen ist der Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; Buysse, Reynolds, Monk, Berman & Kupfer, 1989; deutsche Übersetzung: Backhaus & Riemann, 1999). Hier wird die Schlafqualität durch die Skalen Schlafqualität, Schlaf latenz, Schlafdauer, Schlaffeffizienz, Schlafstörungen, Schlafmittelkonsum und Tagesmüdigkeit erfasst. Im Schlaffragebogen-A (SF-A; Görtelmeyer, 2005), durch welchen sich der Schlaf der letzten Nacht beurteilen lässt, wird der Schlaf durch die Skalen Schlafqualität, Gefühl des Erholtseins nach dem Schlaf, Psychische Ausgeglichenheit am Abend, Psychische Erschöpftheit am Abend sowie durch Psychosomatische Symptome in der Schlafphase operationalisiert. Diese Fragebögen ermöglichen es, die immer noch sehr breiten und diffusen Indikatoren für gestörten Schlaf einzugrenzen und generalisiert vorgebrachte Beschwerden, wie „seit Wochen habe ich kein Auge mehr zuge drückt“, zu konkretisieren und zu relativieren. Alle Instrumente wurden von der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) empfohlen (Mayer et al., 2009).

Zusätzlich geht ein Absinken der Schlafqualität mit einer Erhöhung der körperlichen, emotionalen und kognitiven Erregung einher, sodass auch derartige Maße als Indikatoren für die Schlafqualität herangezogen werden können (vgl. Kapitel 3.2, S. 15).

Zwischen objektiven und subjektiven Angaben findet sich in der Regel nur ein mäßiger Zusammenhang (Görtelmeyer, 2005; Hoffmann et al., 1997). Von Insomnikern ist bekannt, dass diese dazu neigen, ihre Einschlaf latenz zu überschätzen, die Gesamtschlafdauer und die Anzahl der Aufwachperioden hingegen unterschätzen (Carskadon et al., 1976). Aber auch bei gesunden Schläfern sind die subjektiven Angaben auf die gleiche Art und Weise verzerrt (Baker, Maloney & Driver, 1999). Als Ursache hierfür werden kurze Arousals sowie kurze Wachphasen im EEG diskutiert, welche vor allem in der Einschlafphase auftreten, die aber von den Probanden nicht korrekt als Wachphasen während des Schlafes erinnert werden, da sie nur wenige Minuten andauern. Außerdem bestehen Hinweise darauf, dass Probanden, wenn sie wiederholt darum gebeten werden, ihren Schlaf subjektiv zu beurteilen, in ihrem Urteil nachlässiger und ungenauer werden, sodass dieses ebenfalls den Zusammenhang zwischen objektiven und subjektiven Schlafparametern vermindern könnte (ebd.). Zudem werden eine erhöhte kognitive und körperliche Erregung (Tang & Harvey, 2004), ein erhöhter REM-Schlaf-Anteil (Feige et al., 2008) und das Vorhandensein depressiver Symptome als mögliche Moderatoren diskutiert (Bliwise, Friedman & Yesavage, 1993), welche die Diskrepanz zwischen objektivem und subjektivem Urteil vergrößern.

### 2.3. Definition und Klassifikation der Schlafstörungen

Unter dem Begriff der Insomnie wird streng genommen eine vollständige Schlaflosigkeit verstanden. Da dieses Phänomen in der Realität praktisch nie auftritt, werden als Insomnie Ein- und/oder Durchschlafstörung verstanden, welche ein Missverhältnis zwischen dem Schlafbedürfnis einer Person einerseits und ihrem Schlafvermögen andererseits darstellt. Die International Classification of Sleep Disorders ICSD-R (Thorpy, 1990; deutsche Version: Schramm & Riemann, 1995) unterscheidet zwischen bis zu 88 verschiedenen Schlafstörungsformen. Diese Art der Klassifikation gilt aber als umstritten, da sie sich für die Praxis als untauglich erwiesen hat. Die Unterteilungen wirken teilweise artifiziell, wiederholt überschneiden sich Definitionskriterien sowie symptomatische und ätiologische Aspekte und die vornehmliche Diagnostik anhand polysomnographischer Daten macht zeitaufwendige und kostenintensive Untersuchungen im Schlaflabor notwendig (Paterok, 1993). Mit Hilfe der gängigsten Diagnosesysteme, der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 (World Health Organisation [WHO], 1991) sowie dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV (APA, 1994) bzw. dessen Vorgängerversion DSM-III-R lassen sich ebenfalls Schlafstörungen diagnostizieren. Ihre Einteilungen sind wesentlich gröber und die geforderten distinkten Kategorien spiegeln die komplexe Realität der Praxis häufig nicht wieder. Dennoch ist ihre

Handhabung wesentlich einfacher, praktikabler und reliabler (Backhaus & Riemann, 1999; Paterok, 1993). In der ICD-10 können Schlafstörungen als Nichtorganische Schlafstörungen (F51) sowie als Organischen Schlafstörungen kodiert werden, deren Kodierungsschlüssel sich über mehrere Kapitel der ICD-10 verteilen. Die Kategorie Nichtorganische Schlafstörungen unterteilt sich weiter in die Störungsbilder Nichtorganische Insomnie (F51.0), Nichtorganische Hypersomnie (F51.1), Nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus (F51.2), Schlafwandeln (Somnambulismus) (F51.3), Pavor nocturnus (F51.4), Albträume (Angstträume) (F51.5) sowie sonstige (F51.8) und nicht näher bezeichnete nichtorganische Schlafstörungen (F51.9). Wird von Schlafstörungen gesprochen, ist in der Regel die Nichtorganische Insomnie gemeint. Die Kriterien zur Vergabe einer Diagnose Nichtorganische Insomnie (F51.0) nach ICD-10 (WHO, 1991) sind (A) Klagen über Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen oder eine schlechte Schlafqualität, welche (B) mindestens dreimal pro Woche während mindestens eines Monats auftritt und (C) deutlichen Leidensdruck verursacht oder sich störend auf die alltägliche Funktionsfähigkeit auswirkt. (D) Das Fehlen verursachender organischer Faktoren, wie z. B. neurologische oder andere körperliche Krankheitsbilder, Störungen durch die Einnahme psychotroper Substanzen oder durch eine Medikation. Diese Diagnosekriterien decken eine Vielzahl von Beschwerden ab. Nachteil ist, dass in der ICD-10 Schlafstörungen im Rahmen einer psychiatrischen oder organischen Erkrankung nicht gesondert kodiert werden können, sodass der Diagnostiker gezwungen wird zu entscheiden, ob die Schlafbeschwerden eine eigenständige Diagnose rechtfertigen oder ob sie bereits durch eine andere psychiatrische oder organische Störung hinreichend erklärbar sind.

Empirische Schlafstudien basieren in der Regel auf den Kriterien des DSM-IV, welche daher ausführlicher dargestellt werden sollen. Das Kapitel über Schlafstörungen im DSM-IV besteht aus den vier Hauptkapiteln Primäre Schlafstörungen, Schlafstörungen im Rahmen einer anderen psychiatrischen Störung, Schlafstörungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors sowie Substanzinduzierte Schlafstörungen. Primäre Insomnien sind hiernach als Dyssomnie klassifiziert, das heißt als eine Beeinträchtigung von Dauer, Qualität und zeitlicher Abfolge des Schlafes in Abgrenzung zu Parasomnien. Diese sind durch ein abnormes Verhalten oder physiologische Auffälligkeiten charakterisiert (s. Tabelle 1; APA, 1994).

Tabelle 1: Klassifikation der Schlafstörungen nach DSM-IV (APA, 1994)

|                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Primäre Schlafstörungen                                         | <p><i>Dyssomnien</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Primäre Insomnie (307.42)</li> <li>• Primäre Hypersomnie (307.44)</li> <li>• Narkolepsie (347)</li> <li>• Atmungsgebundene Schlafstörungen (780.59)</li> <li>• Schlafstörungen bedingt durch Störungen des zirkadianen Rhythmus (307.45)</li> <li>• Nicht näher bezeichnete Dyssomnie (307.47)</li> </ul> <p><i>Parasomnien</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Schlafstörung mit Albträumen (307.47)</li> <li>• Pavor Nocturnus (307.46)</li> <li>• Schlafstörung mit Schlafwandeln (307.46)</li> </ul> |
| Schlafstörungen im Rahmen einer anderen psychiatrischen Störung | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insomnie in Zusammenhang mit ... [<i>Benenne die Achse-I-/Achse-II-Störung</i>] (307.42)</li> <li>• Hypersomnie in Zusammenhang mit ... [<i>Benenne die Achse-I-/Achse-II-Störung</i>] (307.44)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Andere Schlafstörungen                                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Schlafstörungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (780.xx)</li> <li>• Substanzinduzierte Schlafstörungen</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

Nach DSM-IV-TR (APA, 1994) müssen zur Vergabe der Diagnose einer Primären Insomnie folgende Kriterien erfüllt sein:

- (1) Die vorherrschende Beschwerde besteht in Einschlaf- oder Durchschlafschwierigkeiten oder in nicht erholsamem Schlaf seit mindestens einem Monat.
- (2) Die Schlafstörung (oder die damit verbundene Tagesmüdigkeit) verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- (3) Das Störungsbild tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Narkolepsie, einer atemungsgebundenen Schlafstörung, einer Schlafstörung mit Störung des zirkadianen Rhythmus oder einer Parasomnie auf.
- (4) Das Störungsbild tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer anderen psychischen Störung auf (z.B. Major Depression, generalisierte Angststörung, Delir etc.).
- (5) Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.

Wichtige Informationen zur differentialdiagnostischen Abklärung der Primären Insomnie finden sich in Tabelle 2. Werden Schlafstörungen im Rahmen eines medizinischen Krankheitsfaktors diagnostiziert, so können folgende medizinische Krankheitsfaktoren einer Schlafstörung zugrunde liegen: Herz-Kreislauf-Erkrankungen (z. B. Angina pectoris, Arrhythmien, Stauungsdyspnoe, Hypertonie), Lungenerkrankungen (z. B. chronisch, obstruktive Erkrankungen, Asthma), Magen-Darm-Erkrankungen (z. B. Duodenalulcera, Hiatushernie), Nierenerkrankungen (z. B. Dialyse-Patienten), endokrine Erkrankungen (z. B. Diabetes, Hyperthyreose, Hypothyreose), neurologische Erkrankungen (z. B. Migräne, Epilepsie, Morbus Parkinson), Schädel-Hirn-Traumen, Krebserkrankungen, chronische Schmerzen, Polyneuropathie (Schramm, Hohagen & Berger, 1991).

Tabelle 2: Differentialdiagnose Primäre Insomnie (APA, 1994)

|                                           | Gemeinsamkeiten                                                                                | Unterschiede                                                                                                                                                                                                                             |
|-------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kurzschläfrigkeit                         | kurze Schlafdauer;<br>möglicherweise sorgenvolle<br>Beschäftigung mit dem<br>eigenen Schlaf    | Kurzschläfer sind auch nach kurzen<br>Schlafperioden erholt, kein Klagen<br>über Beeinträchtigung der Tages-<br>befindlichkeit                                                                                                           |
| Primäre Hypersomnie                       | Tagesschläfrigkeit; kann auch<br>im Rahmen der Primären<br>Insomnie auftreten                  | Insomnie: Tagesschläfrigkeit leichter<br>ausgeprägt, weniger zentral                                                                                                                                                                     |
| Schlafstörung des<br>zirkadianen Rhythmus | Ein-/Durchschlafstörungen                                                                      | <i>Jet-Lag-Typus</i> : kürzliche Reise mit<br>Zeitzonewechsel<br><i>Schichtarbeits-Typus</i> : Schichtarbeit in<br>Vorgeschichte<br><i>Typus mit verzögerten Schlafphasen</i> :<br>keine Beschwerden, wenn Schlaf zu<br>bevorzugter Zeit |
| Narkolepsie                               | Narkolepsie kann insbeson-<br>dere bei älteren Menschen<br>Insomnie-Beschwerden<br>hervorrufen | Narkolepsie: auffällige Tagesschläfrig-<br>keit, auch in sozial bedeutsamen Situ-<br>ationen, Kataplexie, Schlaflähmung,<br>schlafbezogene Halluzinationen                                                                               |
| Atmungsgebundene<br>Schlafstörung         | Ein-/Durchschlafstörungen<br>und Beeinträchtigung der<br>Tagesbefindlichkeit möglich           | atmungsgebundene Schlafstörungen:<br>periodische Atempausen während des<br>Schlafes; häufig lautes Schnarchen                                                                                                                            |
| Parasomnien                               | häufigeres nächtliches<br>Erwachen möglich                                                     | Parasomnie: ungewöhnliches<br>Verhalten oder ungewöhnliche<br>Ereignisse während des Schlafes                                                                                                                                            |

Tabelle 2: Fortsetzung

|                                                                                                                                  | Gemeinsamkeiten                                                        | Unterschiede                                                                                                                                                |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Schlafstörungen im Rahmen einer and. psychiatr. Störung, eines medizinischen Krankheitsfaktors und substanzinduzierter Störungen | Ein-/Durchschlafstörungen und Beeinträchtigung der Tagesbefindlichkeit | Beschwerden treten ausschließlich im Verlauf der anderen psychischen Störung auf bzw. sind direkt auf den med. Krankheitsfaktor/die Substanz zurückzuführen |

Der Vergleich der Diagnosekriterien für Nichtorganische Insomnie nach ICD-10 sowie für Primäre Insomnie nach DSM-IV zeigt, dass diese fast deckungsgleich sind. Im Zentrum des Beschwerdebildes stehen Ein- oder Durchschlafschwierigkeiten sowie eine hiermit assoziierte Tagesmüdigkeit, welche zu klinisch signifikantem Missbefinden oder Einschränkungen in sozialen beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen führen. Auch das Zeitkriterium, welches verlangt, dass die Beschwerden über einen Zeitraum von mindestens vier Wochen bestehen müssen, ist nach beiden Kriterienkatalogen identisch (Backhaus & Riemann, 1999). Beim Vergleich der Kriterien der ICD-10 mit jenen des DSM-III-R und DSM-IV ist festzustellen, dass die Häufigkeit, mit welcher die Beschwerden auftreten müssen, im DSM-IV reduziert worden ist. Während es im Rahmen des DSM-III-R sowie der ICD-10 erforderlich ist, dass die Störung innerhalb eines Monats mindestens drei Mal pro Woche auftritt, wurde dieser Passus bei der Revision des DSM herausgenommen und ein Zeitraum von einem Monat als hinreichend erklärt. Hierdurch wird ermöglicht, auch Personen zu berücksichtigen, welche phasenweise unter den beschriebenen Problemen leiden. Da sich die Systeme in weiteren relevanten Punkten nicht unterscheiden, sind die Ergebnisse aus Studien, welche nach den Kriterien des DSM-IV diagnostizieren und jenen, welche das DSM-III-R sowie die ICD-10 gebrauchen, vergleichbar (Hajak & Rüther, 1995).

Alle beschriebenen Diagnosekriterien haben gemeinsam, dass sie das subjektive Erleben des Schlafes in das Zentrum der Aufmerksamkeit stellen und dass dieses subjektive Erleben den Störungscharakter definiert. In diesem Zusammenhang fand in den letzten Jahren ein Paradigmenwechsel statt, welcher sich durch die Einführung des Begriffs „nicht erholsamer Schlaf“ manifestiert. Mit der Einführung dieses Begriffs wird dem Umstand Rechnung getragen, dass sich die Aufteilung in die distinkten Kategorien Insomnie, Hypersomnie, Schlaf-Wach-Rhythmusstörung und Parasomnie in der Praxis nur schwer eindeutig treffen lässt und das Gemeinsame der verschiedenen Diagnosen wird hervorgehoben: eine schlechte Schlafqualität und eingeschränkte Funktionstüchtigkeit am Tage (Mayer et al., 2009; Riemann, Voderholzer & Berger, 2003). Auch wird berücksichtigt, dass sich die subjektiv berichteten Beschwerden nicht immer durch Schlaflabor-Untersuchungen objektiv validieren lassen, da es keine wissenschaftlich exakte Quantifizierung für eine notwendige Schlafmenge gibt. Aus diesem Grund wird im Rahmen der S3-Leitlinie zur Diagnosestellung auch keine zwingende Untersuchung im Schlaflabor verlangt, um eine Schlafstörung zu diagnostizieren. Stattdessen dienen Schlaftagebücher, Protokolle und spezifische Fragebögen der Erfassung und Einschätzung von Schlafqualität, Tagesmüdigkeit und Tagesschläfrigkeit sowie der allgemeinen Lebensqualität. Dieses Vorgehen hilft, generalisiert vorgebrachte Beschwerden wie „seit Wochen habe ich kein Auge mehr zugegan“, zu konkretisieren und zu relativieren (Mayer et al., 2009).

## 2.4. Epidemiologie

Nicht erholsamer Schlaf stellt ein weit verbreitetes Problem dar, unter welchem zwischen 15 und 35 % der erwachsenen Bevölkerung in westlichen Industrienationen leiden. Bei etwa jedem 10. Erwachsenen lag bereits eine chronische Schlafstörung vor (Weyerer & Dilling, 1991). Pearson, Johnson und Nahin (2006) konnten eine Einjahresprävalenz von 17.4 % feststellen. Auch nach dieser Untersuchung war der Verlauf der Schlafstörung in zwei Drittel der Fälle chronisch. Hohagen, Rink, Käßler, Schramm, Riemann, Weyerer und Berger (1993) konnten anhand einer allgemeinärztlichen Stichprobe in Mannheim zeigen, dass 45.9 % der Hausarztpatienten an einer leichten (15 %), moderaten (12.2 %) oder schweren (18.7 %) Schlafstörung leiden. 75 % der Betroffenen berichteten, die Beschwerden bereits ein Jahr und länger zu haben. Frauen waren in allen Altersgruppen häufiger betroffen als Männer, auch ältere Menschen waren häufiger betroffen. Die Unterschiede bezüglich Geschlecht und Alter waren in der Gruppe schwer von Schlafstörungen Betroffener besonders groß. Eine höhere Schulbildung wirkte sich hingegen protektiv aus (ebd.). Eine Meta-Analyse zeigte ein Risikoverhältnis von 1.4 : 1 für Frauen im Vergleich zu Männern (Zhang & Wing, 2006).

Komorbiditäten mit körperlichen oder psychischen Erkrankungen waren häufig. Je stärker der nicht erholsame Schlaf ausgeprägt war, desto häufiger fanden sich komorbide Störungen (Hohagen et al., 1993). Bei 31-35 % aller Insomnien lag gleichzeitig eine weitere psychische Störung vor, bei 7-12 % bestand ein Zusammenhang zwischen der Schlafstörung und der Einnahme psychotroper Substanzen (Pearson et al., 2006). Auffällig war die enge Kopplung mit depressiven Erkrankungen und Angststörungen, wobei es charakteristische Verlaufsentwicklungen zu geben scheint. Chronische Insomnie erhöhte das Risiko an Depressionen zu erkranken (Breslau, Roth, Rosenthal & Andreski, 1996; Riemann & Voderholzer, 2003), während Angsterkrankungen eher das Risiko erhöhten an Insomnie zu erkranken (Johnson, Roth & Breslau, 2006).

## 2.5. Schlussfolgerungen

Bei Betrachtung der Zahlen epidemiologischer Untersuchungen, herrscht kein Zweifel darüber, wie wichtig es ist, dass Wissen über die Entstehung und Behandlung von Schlafstörungen zu vermehren. Gleichzeitig erstaunt, wie wenig Konsens noch immer darüber besteht, wie „gesunder“ von „gestörtem“ Schlaf unterschieden werden kann und wie diffus die Kriterien sind, anhand derer die Klassifikation vorgenommen wird. Selbst die etablierten Diagnosesysteme ermöglichen noch immer viel Interpretationsspielraum, sodass es nicht verwundert, dass beinahe jede Arbeitsgruppe ihre eigenen Kriterien definiert. Vor diesem Hintergrund erscheinen eine Fokussierung auf die subjektiv vorgebrachten Beschwerden der Studienteilnehmer und der Patienten sowie die Einführung des Begriffes „nicht erholsamer Schlaf“ als sinnvoll und vielversprechend. Nachteil ist, dass bei der Zusammenfassung einer Vielzahl von Beobachtungen, Schilderungen und Beschwerden durch einen Begriff die Gefahr bestehen könnte, der Komplexität und Vielschichtigkeit des Phänomens Schlafqualität nicht gerecht zu werden. Dennoch wird im Laufe der Arbeit auf den Begriff nicht erholsamer Schlaf zurückgegriffen. Stehen explizit Ein- und/oder Durchschlafstörungen mit den entsprechenden Ein- und Ausschlusskriterien im Zentrum des Interesses, so wird der Begriff Insomnie verwendet. Weiterhin hatten die bisherigen Ausführungen das Ziel, deutlich zu machen, dass trotz aller Schwierigkeiten „gesunden“ von „gestörtem“ Schlaf präzise anhand distinkter Kategorien voneinander abzugrenzen, dennoch eine Reihe von (Arbeits-) Kriterien bestehen, um die Schlafqualität als solches mit Hilfe objektiver und subjektiver Kriterien beschreiben und beurteilen zu können.

### 3. Ätiologie: Was führt zu einem nicht erholsamen Schlaf?

Um zu verstehen wie nicht erholsamer Schlaf auf den verschiedenen Ebenen entsteht, können theoretische Modelle einen wichtigen Beitrag leisten. Zentral ist hierbei, die empfundene Hilflosigkeit zu verstehen, welche Insomnierer im Vergleich zu Gesunden gegenüber ihrem Schlaf empfinden. Als Basisheuristik diene das Teufelskreismodell der Insomnie (z. B. Backhaus & Riemann, 1999; Morin, Rodrigue & Ivers, 2003; Riemann et al., 2003). Das Modell basiert auf den Annahmen der kognitiven Verhaltenstherapie sowie der rational-emotiven Verhaltenstherapie, welche ausdrücklich den Einfluss kognitiver Prozesse betonen, die diese auf Emotion, körperliche Prozesse und das Verhalten haben (vgl. Beck, 1976; Ellis, 1973).

#### 3.1. Das Teufelskreismodell der Insomnie

Das Teufelskreismodell der Insomnie ist angelehnt an Modelle zur Erklärung der Ätiologie von Angststörungen und erklärt die Entstehung der Insomnie durch ein Wechselspiel von Kognitionen, die den Schlaf behindern, und dysfunktionalen Schlafgewohnheiten. Beide Faktoren führen zu einer Erregung auf emotionaler, kognitiver und/oder körperlicher Ebene, einem Zustand, welcher inkompatibel mit dem Schlaf ist. Es kommt zu den gefürchteten Konsequenzen, welche erneut schlafbeeinträchtigende Kognitionen und Verhaltensgewohnheiten und eine Erhöhung der Erregung zur Folge haben. Die Betroffenen liegen also nachts wach und können ihre (in der Mehrzahl unangenehmen) Gedanken nicht abschalten. Sie registrieren, dass sie nicht schlafen können, was in ihnen Emotionen wie Ärger und Wut über die Schlaflosigkeit auslöst. Konsequenz hieraus sind aufkommende Ängste und Befürchtungen bzgl. des nächsten Tages und möglicher langfristiger Folgen des Wachliegens. Durch die ausgeprägte Selbstbeobachtung, den starken inneren Druck einschlafen zu müssen, die teilweise dysfunktionale Verhaltensstrategien wie langen Liegezeiten im Bett und die Antizipation unangenehmer Folgen der Insomnie, kommt es zu einem erhöhten Erregungsniveau. Dieses führt wiederum als eine sich selbst erfüllende Prophezeiung (self-fulfilling prophecy) zum Ausgangspunkt des Teufelskreises zurück: dem nächtlichen Wachliegen und der Unfähigkeit, die Gedanken abzuschalten (Backhaus & Riemann, 1999; Morin, 1993; Riemann et al., 2003; s. Abbildung 1).

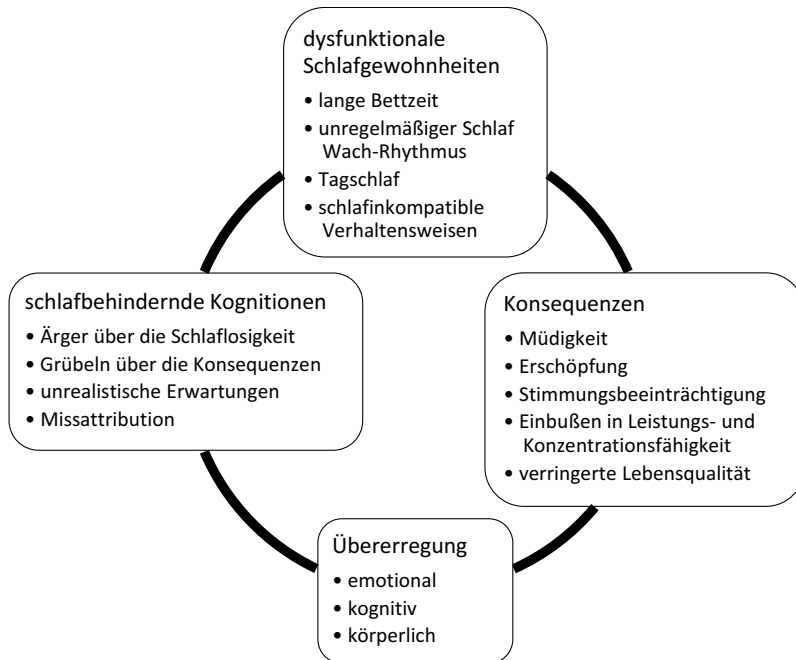


Abbildung 1: Teufelskreismodell der Insomnie (modif. nach Riemann et al. 2003)

### 3.2. Körperliche, emotionale und kognitive Übererregung

Schlaf erfordert die passive Loslösung von externalen Stimuli aus der Umgebung (z. B. Licht, Geräusche) und internalen Stimuli, welche die Person selbst produziert (z. B. körperliche Prozesse, Emotionen, Kognitionen). Die Wichtigkeit der Loslösung von externalen Stimuli beschreibt Bootzin (1972) in seiner am Prinzip der Stimuluskontrolle orientierten Theorie, in welcher die Umgebung, in welcher die Person schläft, durch eine Reihe von aktivierenden Handlungen (essen, fernsehen,...) ihren diskriminativen Reiz verliert. Im Teufelskreismodell wird dieser Umstand als „dysfunktionale Schlafgewohnheiten“ beschrieben. Der Großteil der Forschung bezieht sich hingegen auf interne Stimuli. Nach dem Teufelskreismodell der Insomnie scheinen insbesondere eine körperliche, emotionale und kognitive Übererregung sowie schlafbehindernde Kognitionen wichtige psychologische Mechanismen zu sein, welche zur Entstehung und Aufrechterhaltung von nicht erholsamem Schlafes beitragen. Harvey (2002) beschreibt diese Übererregung sogar als den vermittelnden Mechanismus, durch welchen aus exzessiven, negativ getönten Kognitionen insomnische Beschwerden entstehen. Aufgrund der zentralen Bedeutung dieser Erregung, wird im Folgenden ein Überblick über die empirische Evidenz des Beitrags physiologischer, emotionaler und kognitiver Erregung gegeben.

### 3.2.1. Körperliche Übererregung

Verschiedene Indikatoren weisen auf eine stärkere Aktiviertheit der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse bei Insomnikern hin, welche als Indikator für psychische Belastung gilt. Die Hypothese geht zurück auf eine klassische Untersuchung von Monroe (1967), welcher eine Reihe psycho-physiologischer Unterschiede zwischen guten und schlechten Schläfern fand. Schlechtere Schläfer zeigten eine geringere Schlafzeit, einen höheren Anteil von Schlaf im Schlafstadium 2, weniger REM-Schlaf-Perioden, häufigeres Erwachen und eine längere Einschlaf latenz. Gleichzeitig wurden in dieser Gruppen neben einer schlechteren objektiven Schlafqualität weitere Indikatoren für eine sympathische Erregung gefunden: eine höhere Körpertemperatur, häufigere Vasokonstriktionen, häufigere Körperbewegungen sowie eine stärkere Hautleitfähigkeit. Weitere Untersuchungen bestätigen einen höheren metabolischen Grundumsatz, eine höhere Herzrate, eine erhöhte Atemfrequenz, erhöhter Sauerstoffverbrauch sowie eine höhere Körpertemperatur am Tag und in der Nacht (Adam, Tomeny & Oswald, 1986; Bonnet & Arand, 1997a). Es konnte eine geringere Herzratenvariabilität nachgewiesen werden, welche sich spontan sowie indirekt durch längere Einschlaf latenzen nach körperlicher Aktivität (Spaziergang vs. Fernsehen) manifestierte (Bonnet & Arand, 1997b, 1998, 2000). Auch fand sich eine höhere Cortisol- und Adrenalin-Exkretion im Harn (Adam et al., 1986) sowie ein erhöhter Muskeltonus (Haynes, Follingstad & McGowan, 1974) in den Gruppen insomnischer Probanden.

Zusammengefasst besteht ein erhöhter metabolischer Grundumsatz, welcher sich interessanterweise auch dann zeigt, wenn lediglich subjektive Schlafdefizite bestehen, der objektive Schlaf im EEG aber unauffällig ist (Bonnet & Arand, 1997b). Pigeon und Perlis (2006) diskutierten die Rolle einer Störung des circadianen Rhythmus als Ursache für die Entstehung einer verminderten Tiefschlafmenge, Einschlafstörungen und frühmorgendlichem Erwachen: ein geringerer Anteil Tiefschlaf (N3) könnte durch eine auch schon tagsüber vorhandene Überaktivierung des zentralen Nervensystems verursacht sein. Einschlafstörungen könnten hiernach durch eine nach hinten verlagerte Ruhephase und morgendliches Früherwachen durch eine Vorverlagerung des Anstiegs der Körpertemperatur entstehen. Weitere Autoren sprechen von einer insgesamt reduzierten kortikalen Erregung im Wachzustand, welche während des Schlafs wiederum erhöht ist (Riemann et al. 2007). Zudem ist bei Insomnikern die Melatoninkonzentration reduziert, welche durch ihre müdigkeitsinduzierende Wirkung eine wichtige Rolle in der Strukturierung des Tag-Nacht-Rhythmus spielt (Rodenbeck, Hajak, Meier, Cohrs & Jordan, 2005). Eine umfassende Übersicht über die psychophysiologische Seite zur Entstehung von übermäßiger Erregung, welche autonome, aber auch genetische, neurophysiologische, neuroendokrine, neuroimmunologische Befunde sowie die Ergebnisse aus Untersu-

chungen mit bildgebenden Verfahren mit einbezieht, findet sich in dem kürzlich erschienen Artikel von Riemann, Spiegelhalder, Voderholzer, Kaufmann, Seer, Klöpfer et al. (2010).

### 3.2.2. Emotionale Übererregung

Neben körperlicher Erregung und der Schlafqualität scheint auch ein Zusammenhang zwischen der emotionalen Übererregung und der Schlafqualität zu bestehen. Das Ausmaß emotionaler Erregung wird mit Hilfe von Selbstberichtsverfahren erhoben und äußert sich in einem erhöhten Angstlevel und damit einhergehend einem erhöhten Muskeltonus (Haynes et al., 1974). Die emotionale Erregung wird durch Emotionen wie Angst, Traurigkeit und Ärger beschrieben (Waters, Adams, Binks & Varnado, 1993). Watts, East und Coyle (1995) konnten zeigen, dass Insomnie eine Reihe von Emotionen hervorruft und dass Insomniker vermehrt wütend, entnervt, frustriert, ängstlich, hilflos und deprimiert auf ihre Schlaflosigkeit reagierten.

### 3.2.3. Kognitive Übererregung

Nach der Hauptursache ihrer Insomnie befragt geben Patientinnen und Patienten selbst kognitive Störeinflüsse zehnmal häufiger an als körperliche Beschwerden. Von 296 Insomnikern gaben 54.7 % der Patienten kognitive Erregung als den entscheidenden Grund an, der ihrer Meinung nach das Einschlafen verzögerte. 34.5 % gaben sowohl kognitive als auch körperliche Erregung als auslösenden Faktor an, während lediglich 5.4 % körperliche Aktiviertheit als alleinigen Grund nannten (Lichstein & Rosenthal, 1980; vgl. Nicassio, Mendlowitz, Fussell & Petras, 1985). Die kognitive Übererregung manifestierte sich in einer Grübelneigung und einer gedanklichen Fokussierung auf arbeitsbezogene Themen, welche nicht abgeschaltet werden konnten (Åkerstedt et al., 2002). Sie verlagerten sich mit zunehmendem Chronifizierungsgrad auf das Schlafproblem als solches und kreisten vermehrt um die Ursache für schlechte Stimmung, Konzentrationsschwierigkeiten und Müdigkeit (Carney, Edinger, Meyer, Lindman & Istre, 2006; Jansson & Linton, 2006). Insgesamt waren die Denkinhalte von Insomnikern, verglichen mit jenen guter Schläfer, häufiger negativ gefärbt (Fichten et al., 1998). Eine weitere Studie fand, dass die subjektive, nicht aber die objektive Einschlaf latenz umso schlechter war, je mehr die Insomniker grübelten (van Egeren, Haynes, Franzen & Hamilton, 1983). Andere Studien fanden zudem auch Auswirkungen kognitiver Prozesse auf die objektive Schlafqualität. Intrusive Gedanken zur Schlafenszeit führten zu einer erhöhten Alpha- und Beta-Menge und damit zu einer Verringerung der Tiefschlafmenge (Hall et al.,

2000). Die Themen, welche die stärksten Prädiktoren für eine Verlängerung der objektiven Einschlafzeit waren, ließen sich als Gedanken über den Schlaf und die antizipierten Konsequenzen der Schlaflosigkeit sowie als allgemeines Problemlösen beschreiben (Wicklow & Espie, 2000).

Somit zeigt sich die kognitive Übererregung in folgenden Aspekten:

- einer Unfähigkeit, Gedanken abzuschalten
- einer Tendenz sich zu sorgen und zu grübeln
- einer verstärkten Aufmerksamkeitszuwendung auf das Schlafgeschehen.

### 3.2.4. Schlussfolgerungen

Eine Reihe von Befunden zeigen, dass Insomnierer eine erhöhte körperliche, emotionale und kognitive Erregung aufweisen. Das Teufelskreismodell der Insomnie ermöglicht die Integration dieser einzeln recht unzusammenhängenden Befunde in ein plausibles Erklärungsmodell, indem angenommen wird, dass die Erregung eine Verschlechterung der Schlafqualität mit entsprechender Verschlechterung der Tagesbefindlichkeit, dysfunktionale Kognitionen sowie die Etablierung dysfunktionaler Schlafgewohnheiten bedingt, während diese Faktoren ihrerseits wiederum eine Erhöhung der Erregung zur Folge haben. Allerdings lässt sich aufgrund der vielen Längsschnittstudien nicht beantworten, ob zuerst die Erregung und dann der nicht erholsame Schlaf vorhanden war oder ob der nicht erholsame Schlaf eine Übererregung auslöste. In einigen Versionen des Teufelskreismodells, wie beispielsweise in jener von Riemann et al. (2003; s. Abbildung 1), ist eine Beantwortung dieser Frage auch gar nicht notwendig, da diese Modelle von einer komplexen Wechselwirkung ausgehen, welche keinen Anspruch erhebt, die Frage von Ursache und Wirkung zu beantworten. Interessieren dabei die Auslöser, welche zu nicht erholsamem Schlaf führen, so erlauben weder die beschriebenen korrelativen empirischen Befunde, noch das Teufelskreismodell Aussagen über die genauen Bedingungen und Umstände, unter welchen schlechter Schlaf in einen Teufelskreis aus Befürchtungen und sich selbst erfüllenden Prophezeiungen mündet und wie aus einer schlechten Nacht, wie sie jeder Mensch kennt, schließlich ein jahrelang andauerndes chronisches Problem wird. Auch vermag es nicht zu erklären, warum einige Menschen stärker von nicht erholsamem Schlaf betroffen sind als andere. Als Variablen, welche hierauf einen Einfluss haben könnten, werden chronische Lebensbelastungen, akuter Stress, Persönlichkeitsfaktoren, bestimmte Copingstrategien sowie bestimmte Strategien der Aufmerksamkeitslenkung und maladaptive

Kontrollversuche gezählt. Die folgenden Abschnitte sollen dazu dienen, eine Übersicht über die empirische Evidenz bezüglich möglicher Prädiktoren zu geben. Hierbei werden zunächst der Einfluss der Variablen auf subjektive und objektive Schlafparameter von Insomnikern vorgestellt. Anschließend werden, soweit möglich, die Einflüsse dieser Faktoren auf die Schlafqualität von Patienten ohne und mit komorbiden Diagnosen sowie von Gesunden dargestellt.

### 3.3. Chronische Lebensbelastungen und akuter Stress

Vergleicht man die Anzahl belastender Lebensereignisse zwischen chronischen Insomnikern mit einer mindestens 8-jährigen Krankheitsgeschichte mit jenen von guten Schläfern, so berichteten Insomniker über eine aktuell geringere Lebensqualität und eine größere Anzahl unerwünschter und belastender Ereignisse im Laufe der Lebensspanne. Darüber hinaus berichteten sie über häufigere Verlusterlebnisse und Krankheiten, häufigere Familienkonflikte in der Kindheit, weniger befriedigende Beziehungen zu den Eltern und in anderen Beziehungen, ein schlechteres Selbstkonzept und größere Schwierigkeiten in zwischenmenschlichen Beziehungen (Healey et al., 1981).

Bezüglich der objektiven Schlafqualität fand sich bei vorhandenen aktuellen Stressbelastungen eine reduzierte REM-Schlaf-Latenz sowie ein erhöhter REM-Schlaf-Anteil. Getestet wurde die Hypothese anhand depressiver und gesunder Probanden. Die aktuelle Stressbelastung wirkte sich hierbei ausschließlich verschlechternd auf den Schlaf der gesunden Schläfer aus, wohingegen die Probanden der depressiven Gruppe eine grundsätzlich geringere REM-Schlaf-Latenz zeigten, welche unabhängig von dem Vorhandensein stressvoller Lebensereignisse war (Williamson et al., 1995). Weitere Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen akutem Stress und der Schlafqualität lieferten Befunde bei Probanden, welche sich subjektiv stärker durch Stress belastet fühlten und jenen, welche gerade eine Scheidung erlebten. Bei beiden Personengruppen zeigten sich längere Einschlafzeiten und eine geringere Menge Tiefschlaf (N3; Cartwright & Wood, 1991; Hall et al., 2000).

Somit scheint ein Zusammenhang zwischen akutem Stress und chronischen Lebensbelastungen zu bestehen. Dieser könnte allerdings auch durch Drittvariablen, wie bestimmte Persönlichkeitsfaktoren, Copingstrategien oder bestimmte Formen der Aufmerksamkeitslenkung moderiert werden.