

Geleitwort zur 1. Auflage

Es ist erstaunlich: obgleich die chronischen Insomnien zu den weitest verbreiteten Beschwerden in unserer zivilisatorischen Welt zählen – jeder 3. Bundesbürger klagt über Schlafstörungen – herrscht der schnelle Griff zur Tablette noch immer in weiten Bereichen vor, ohne dass eine Ursachentherapie erfolgt. Allein an Benzodiazepinen (Schlafmitteln) werden jährlich insgesamt 629 Millionen Einzeldosen konsumiert, wobei die Hälfte davon Frauen über 46 Jahren einnehmen. Patienten und ihre Krankenkassen geben dafür jährlich ca. 250 Millionen DM aus (Zimmer, 1984). Insofern handelt es sich hier um einen durchaus nicht zu unterschätzenden gesundheitspolitischen Faktor. Obgleich längst belegt und durch die Fachpresse bekannt ist, dass Hypnotika nur zeitlich begrenzt eingesetzt werden dürfen und dies möglichst gleich in Kombination mit nonmedikamentösen Therapieverfahren, sieht die tatsächliche Verschreibungspraxis anders aus. Hier besteht ein deutlicher Mangel. Nicht selten werden auch heute noch Hypnotika wie Benzodiazepine über Monate, zum Teil auch über Jahre verordnet, was wir 1996 in einer Studie bei niedergelassenen Ärzten in Nordrhein-Westfalen nachweisen konnten. Nach eigenen Angaben verordneten 65 % der Ärzte ihren Patienten in bis zu 25 % der Fälle Benzodiazepine über einen Zeitraum von länger als 3 Monaten, 10 % der Ärzte tun dies sogar bei 76 bis 100 % ihres schlafgestörten Klientels, und das oft, ohne dass es in diesen Zeiten zu grundlegenden Besserungen der Beschwerden kommt.

Andererseits aber mangelt es auch heute noch an effizienten schlafstörungsspezifischen nonmedikamentösen Therapien, sowie entsprechend praktikablen Therapieangeboten. Daher ist es ein wesentliches Anliegen der neueren Schlafforschung, der wissenschaftlichen Somnologie sowie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) hier Abhilfe zu schaffen. Hier konnten im Schlaflabor des Psychologischen Institutes II der Universität Münster, in interdisziplinärer Zusammenarbeit und nach gründlichen Vorarbeiten in den letzten Jahren, bedeutsame Erfolge in der Entwicklung und Evaluierung nonmedikamentöser schlafstörungsspezifischer Behandlungsverfahren erzielt und veröffentlicht werden. Mit dem vorliegenden Buch- und Therapiemanual, das von Dr. T. Müller und Dr. B. Paterok auf dem Grundprinzip der Schlafdruckerhöhung durch Schlafrestriktion in unserem Schlaflabor entwickelt und wissenschaftlich überprüft wurde, wird ein wichtiges und effektives Therapieprogramm vorgelegt, dem wir zum Nutzen der vielen an Schlafstörungen leidenden Patienten eine schnelle und weite Verbreitung sowie eine weiterhin so erfolgreiche Anwendung sowohl in der medizinischen wie auch insbesondere in der verhaltenstherapeutischen Praxis wünschen.

Münster Prof. Dr. Christian Becker-Carus

Vorwort zur 1. Auflage

Das vorliegende Schlaftraining basiert auf der Methode der Schlafrestriktion (Schlafverkürzung). Schlafrestriktion als ein Therapieverfahren zur Behandlung von Patienten mit Insomnie einzusetzen, klingt unsinnig. Denn wie soll jemand, der über einen Mangel an Schlaf klagt, der nicht einschlafen kann, nachts häufig wach wird und lange wach liegt, von einer Verkürzung seiner Ruhezeit profitieren? Der Schlüssel zur Beantwortung dieser Frage liegt im Fehlverhalten des Patienten selbst: Gerade weil er nicht gut schlafen kann, bemüht er sich, durch zusätzliche Ruhezeiten und besondere Schonung am Tage sein Schlafquantum zu bekommen. Da diese Bemühungen meist fehlschlagen, klafft die Schere zwischen Ruhezeit und Schlafzeit weit auseinander und damit steigt die Verzweiflung des Patienten, der die Hoffnung aufgegeben hat, sein Schlafproblem je wieder in den Griff zu bekommen. Und genau hier setzt die Schlafrestriktionstherapie an, indem sie dem Patienten einen Weg zeigt, wie er die Diskrepanz zwischen Schlafwunsch und Schlaffähigkeit wieder ins Lot bringen kann. In klinischen Studien hat sich die Schlafrestriktion (eigentlich: Restriktion der Bettruhezeit), eine spezifisch verhaltenstherapeutische Methode zur Behandlung von chronifizierten Schlafstörungen, als äußerst wirksam erwiesen. Sie wurde von Spielman und Mitarbeitern in New York entwickelt und 1987 erstmals publiziert.

Es ist das Verdienst von Tilmann Müller und Beate Paterok vom Schlaflabor des Psychologischen Institutes der Universität Münster, einem führenden Zentrum der Insomnieforschung in Deutschland, die Effizienz der Schlafrestriktion als Gruppentherapieprogramm weiterentwickelt und praktisch erprobt zu haben. Das vorliegende Therapiemanual ist für Verhaltenstherapeuten geschrieben, die mit dem Problem Insomnie in der täglichen Praxis konfrontiert sind. Das Buch verschafft gerade dem Therapeuten, der kein Spezialist für Schlafstörungen ist, das notwendige Wissen über die Diagnostik von Schlafstörungen und

insbesondere der Insomnie, das er braucht, damit er anhand von Ein- und Ausschlusskriterien beurteilen kann, bei welchen Patienten die Schlafrestriktionstherapie geeignet ist. Das Buch stellt übersichtlich und detailliert sämtliche Materialien zur Verfügung, die für die Eingangsdiagnostik, die Durchführung der Therapie und die Kontrolle des Therapieerfolges erforderlich sind. Das Programm umfasst sechs Kursstunden von je 90 Minuten Dauer. Die Autoren haben das Kurzprogramm in eigenen Studien evaluiert. Die Schlafrestriktionstherapie ist nach den vorliegenden Daten effektiv und die Therapieeffekte erwiesen sich bei einer Nachuntersuchung nach 6 Monaten als therapieüberdauernd.

Das Buch umfasst einen einleitenden Teil mit einer vergleichenden Darstellung der verschiedenen Klassifikationssysteme für Schlafstörungen und eine Übersicht über medikamentöse und nichtmedikamentöse Therapieverfahren bei Insomnie. Im anschließenden Hauptteil wird das Therapiemanual mit Angaben zur Patientenauswahl und der Struktur des Trainingsprogramms detailliert dargestellt. Der jeweilige Sitzungsanhang bietet dem Anwender in praxisgerechter Aufarbeitung alle Unterlagen und Materialien, die er zum Erlernen der Therapie und zu ihrer Durchführung benötigt.

Die Nagelprobe der Somnologie ist der Erfolg bei der Behandlung von Schlafstörungen. Aber gerade bei der Behandlung primärer chronischer Insomnien bestehen derzeit schwerwiegende Defizite, zum einen, weil ein Mangel an effizienten schlafspezifischen Therapien besteht, zum andern, weil viel zu wenig Therapeuten für die Behandlung von Schlafstörungen ausgebildet sind. Bücher wie das vorliegende können hier Abhilfe schaffen. Ich wünsche daher dem praxisorientierten und didaktisch vorzüglich gestalteten Manual zur Schlafrestriktionstherapie eine weite Verbreitung in der verhaltenstherapeutischen Praxis.

Erfurt

PD Dr. Hartmut Schulz

Vorwort zur 2. Auflage

Zehn Jahre Erfahrung in der Anwendung des Schlaftrainings, unzählige Rückmeldungen von Kollegen und Patienten sind nicht spurlos an diesem Buch vorbeigegangen. Unter pragmatischen Gesichtspunkten der Durchführbarkeit haben wir diese Rückmeldungen dankbar aufgegriffen. Zusätzlich aufgenommen wurden viele Ergänzungen, insbesondere wie eine Schlafrestriktionstherapie in Kombination mit einer bestehenden medikamentösen Therapie erfolgreich umgesetzt werden kann. Im Theorieteil wurden die Weiterentwicklung der medikamentösen Therapie, die neuen Klassifikationssysteme und die neuen Grundlagenerkenntnisse zur Pathogenese der chronischen Insomnie berücksichtigt. An vielen Stellen sind vertiefte Praxiserfahrungen mit ein-

geflossen und erlauben nun ein an die individuellen Bedürfnisse des einzelnen Patienten stärker angepasstes Vorgehen. Die didaktischen Materialien wurden ergänzt und überarbeitet. Therapeuten, die den Einsatz von Computer und Beamer nicht scheuen, stehen zusätzlich Präsentationsvorlagen zur Verfügung, die hoffentlich die Arbeit weiter erleichtern. Den Aufwand einer erneuten Überarbeitung haben wir nicht zuletzt deswegen gerne auf uns genommen, weil viele Kollegen und Patienten uns immer wieder positive Rückmeldungen zur Effektivität des hier beschriebenen Vorgehens gegeben haben.

Münster, August 2009

Tilman Müller
Beate Paterok

I. Theoretische Grundlagen

Kapitel 1

Problemkreis Insomnie – Erscheinungsbild und Auffälligkeiten

Beispiel:

Stellen Sie sich vor, Sie hätten die letzte Nacht – aus irgendeinem Grunde – schlecht geschlafen. Sie haben sich durch den heutigen Tag geschleppt, es ist Abend geworden und Sie gehen mit der Erwartung zu Bett, den verlorengegangenen Schlaf in dieser Nacht nachzuholen. Obwohl Sie sich todmüde fühlen, können Sie aber auch in dieser Nacht erst nach längerer Zeit einschlafen und werden zudem nachts immer wieder wach. Sie haben das Gefühl, den Großteil der Nacht bestenfalls im Halbschlaf zu verbringen. Den ganzen nächsten Tag über fühlen Sie sich gerädert, kaputt, zerschlagen und bedrückt. Gegen Abend fangen Sie an, zu überlegen „Wie wird die kommende Nacht werden?“. Vorsichtshalber gehen Sie allen Anstrengungen und Aktivitäten am Abend aus dem Wege, um sich heute auf jeden Fall eher ins Bett zu legen. Einem Freund, der Sie abends noch einladen will, sagen Sie mit der Begründung ab, dass Sie viel zu müde seien. Dann kommt die Nacht. Sie können gut einschlafen, aber bereits nach drei Stunden werden Sie wieder wach und merken, es ist erst 1 Uhr. Sie sind nicht nur hellwach, sondern denken mit Schrecken an den bevorstehenden Tag: „Es ist schon wieder so weit!“, „Was ist denn mit mir los?“, „Wie soll ich morgen in der Arbeit funktionieren?“.

Das hier geschilderte Szenario aus unerholsamem Schlaf, quälenden Wachphasen in der Nacht und einer beeinträchtigten Vigilanz am Tage spielt sich bei Schlafgestörten nicht erst seit Tagen, sondern seit Jahren ab. Allzu oft machen sie, wenn sie über ihre Schlafstörungen sprechen, die Erfahrung, dass sie nicht ernst genommen werden: Der Bettpartner bestreitet, dass sie die ganze Nacht wach gelegen hätten; der Arbeitskollege empfiehlt ihnen, sich mehr zu entspannen und mal ein Glas Rotwein zu trinken. Zu der quälenden Einsamkeit in der Nacht gesellt sich die zunehmend beeinträchtigte Lebensqualität am Tage und das Gefühl, der Störung komplett ausgeliefert zu sein.

Tatsächlich gehören – neben Kopfschmerzen – Schlafstörungen zu den am weitest verbreiteten psychosomatischen Beschwerden. Von den über 80 verschiedenen Diagnosen, die in der internationalen Klassifikation der Schlaf-Wach-Störungen (ICSD; American Academy of Sleep Medicine, 2005) aufgelistet sind, stellen Insomnien eine der häufigsten Störungsformen dar. Epidemiologischen Studien zeigen, dass in Europa 4 bis 22 % der erwachsenen Bevölkerung unter klinisch bedeutsamen Ein- oder Durchschlafstörungen mit konsekutiver Tagesbeeinträchtigung leiden (Hajak & on behalf of the SINE study group, 2001). Die sowohl in der ICSD als auch ICD-10 genannten Kriterien der Insomnie geben als Mindestdauer einen Zeitraum von vier Wochen an. In der Realität sind chronische Schlafstörungen jedoch erheblich langlebiger. Zwei Drittel der Betroffenen leiden bereits seit länger als einem Jahr, ein Drittel bereits seit länger als fünf Jahren an ihren Schlafstörungen (Hohagen et al., 1993). Längsschnittstudien belegen, dass es bei nur einem geringen Anteil der Betroffenen zu einer Remission der Beschwerden kommt (Morphy et al., 2007). Chronische Insomnie ist nicht nur häufig und langlebig. Sie hat auch ihre Konsequenzen: Auf ca. 2 Billionen Dollar werden allein die direkten Behandlungskosten in den USA geschätzt. Folgekosten durch erhöhte Inanspruchnahme von ärztlichen Leistungen, Fehlzeiten am Arbeitsplatz, Unfallgefährdung kommen hinzu und summieren sich nach Grobschätzungen auf 14 Billionen Dollar jährlich (Walsh & Engelhardt, 1999).

Dieser weiten Verbreitung steht nach wie vor eine äußerst dürftige Versorgungslage gegenüber. Während die Diagnostik von Schlafstörungen inzwischen durch spezialisierte schlafmedizinische Zentren relativ zufriedenstellend abgedeckt ist, mangelt es nach wie vor an adäquaten störungsspezifischen nichtmedikamentösen Behandlungsangeboten (Robert-Koch-Institut, 2005). Ebenso besteht eine große Kluft zwischen der Lehrbuchmeinung, nach der Hypnotika nur zeitlich begrenzt, am besten in Kombination mit nichtmedikamentösen Verfahren eingesetzt werden dürfen, und der tatsächlichen Verschreibungspra-

xis. Hier nämlich gehört es nicht zur Seltenheit, dass Insomniepatienten über Jahre Hypnotika verschrieben bekommen (Wittchen et al., 2001).

Schlafstörungen können eine Vielzahl unterschiedlicher Ursachen haben. Auf die diagnostischen Kategorien und Kategoriensysteme wird in Kapitel 2 eingegangen werden. Der folgende Abschnitt beschäftigt sich zunächst mit dem Erscheinungsbild und typischen Auffälligkeiten, die man in der Praxis bei Patienten mit Schlafbeschwerden antrifft.

1.1 Subjektive und objektive Schlafbeschwerden

Insomniepatienten klagen in der Regel über Ein- und/oder Durchschlafbeschwerden, sowie über flachen, nicht erholsamen Schlaf. Häufig findet im Laufe der Störungsgeschichte eine Verschiebung von zunächst Einschlafbeschwerden hin zu Durchschlafproblemen oder umgekehrt statt. In der globalen Einschätzung neigen die Betroffenen zu Katastrophisierungen in Bezug auf die Schwere der Störung. Der Patient gibt z. B. an, seit Jahren jede Nacht nur 1 bis 3 Stunden zu schlafen. Genaueres Nachfragen (z. B. wie war der Schlaf in den vergangenen drei Nächten) oder auch die 14-tägige Selbstprotokollierung des Schlaf-Wach-Verhaltens mit Hilfe von Schlafprotokollen ergibt zumeist eine Relativierung: Die mittlere Schlafdauer erweist sich dann häufig als deutlich höher und auch die Auftretenshäufigkeit relativiert sich insofern, als sich in aller Regeln nach zwei bis drei katastrophalen Nächten eine Erholungsnacht mit verbesserter Schlafqualität findet. Statt solche Erholungsnächte als nach wie vor funktionierenden Ausgleichsmechanismus zu erleben, dominiert in der Sichtweise der Betroffenen jedoch der Eindruck, dass der Schlaf völlig unberechenbar mal gut, mal schlecht ausfallen kann. Diese Furcht vor der Unkontrollierbarkeit des eigenen Schlafes geht so weit, dass teilremitierte Patienten bei einer erneuten Verschlechterung unmittelbar und sofort nach dem Motto: „Jetzt geht es wieder los“ mit gesteigerten Erwartungängsten reagieren, und zwar selbst dann, wenn die Verschlechterung einen objektiven Anlass (z. B. eine Trennungskrise) hat.

Neben dem hier beschriebenen Patiententypus trifft man – allerdings seltener – Patienten, die darauf beharren, seit Jahren/Monaten oder Wo-

chen überhaupt nicht zu schlafen. Sofern eine psychiatrische Grunderkrankung ausgeschlossen werden kann, handelt es sich bei diesen Patienten um solche mit einer ausgeprägten Fehlbeurteilung des Schlafes.

Die Fehlwahrnehmung bzw. die Diskrepanz zwischen der subjektiven Einschätzung des Patienten und der objektiven polysomnografischen Messung im Schlaflabor stellt ein typisches Merkmal von Schlafstörungen dar (Hauri & Olmstead, 1983).

Insomniepatienten überschätzen typischerweise ihre Einschlaflatenz und nächtliche Wachdauer und unterschätzen die tatsächliche Aufwachhäufigkeit und gesamte Schlafdauer (Carskadon et al., 1976; Paterok & Weglage, 1993). Ein Teil dieser Fehleinschätzung kann darauf zurückgeführt werden, dass die – zwischen mehrere kürzere Wachphasen eingestreuten – Leichtschlafphasen von den Patienten als durchgehende Wachzeit erlebt werden (Knab & Engel, 1988). Da 50% einer gesunden Nacht in den Leichtschlafstadien NREM-1 und NREM-2 verbracht werden, in denen eine Wahrnehmung von äußeren und inneren Reizen (Geräusche, Gedanken) partiell möglich ist, handelt es sich bei der Fehlwahrnehmung möglicherweise auch um eine ins pathologisch gesteigerte Form des sogenannten „Ammenschlafphänomens“.

Des Weiteren werden kurze Mikroarousals (EEG-Beschleunigungen von 3 bis 15 Sekunden Dauer; American Sleep Disorders Association, 1992) als mögliche Ursache diskutiert.

Insgesamt ergibt sich also ein Gefälle zwischen subjektiver Globaleinschätzung, subjektiver Verlaufsprotokollierung und objektiver polysomnografischer Aufzeichnung. Ein auch für die Patientenedukation geeignetes Beispiel (Paterok & Weglage, 1993) ist in Tabelle 1 dargestellt.

Dennoch ergibt die polysomnografische Aufzeichnung bei den meisten Insomniepatienten (mit Ausnahme extremer Fälle von Fehlwahrnehmung) klinisch bedeutsame Auffälligkeiten, die sich jedoch häufig weniger in der beklagten verminderten Schlafdauer, als in einer verringerten Schlafkontinuität und Schlafqualität niederschlagen.

Zu der Beschwerde über den gestörten Schlaf per se gesellt sich in aller Regel die Belastung durch

Tabelle 1: Störungswahrnehmung: Verhältnis von subjektiven und objektiven Messungen

Schlafparameter	Globalschätzung	Schlafprotokoll	Polysomnografie
Gesamtschlafdauer	240 min	360 min	390 min
Einschlafdauer	75 min	25 min	20 min
Nächtliche Wachdauer	45 min	30 min	4 min
Aufwachhäufigkeit	2-mal	1-mal	8-mal

die nächtlichen Wachliegezeiten selber. Diese werden aufgrund der in ihnen stattfindenden ängstlich-zwanghaften Kognitionen („nicht richtig abschalten können“) häufig als extrem aversiv erlebt.

1.2 Tagesbeschwerden

Neben den nächtlichen Beschwerden klagen Insomniepatienten über quälende Symptome am Tage: Müdigkeit, Anspannung, „Sich wie gerädert fühlen“, Antriebslosigkeit, Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, Konzentrations- und Leistungsdefizite sind die typischen Beschreibungen der Tagesbeeinträchtigung. Ähnlich wie bei den Schlafbeschwerden findet man allerdings bei dem Objektivierungsversuch dieser Symptome (z.B. mit Hilfe entsprechender Leistungs- und Reaktionszeittests) keine durchschlagenden Ergebnisse (Bonnet, 1984). Tatsächlich zeigt die überwiegende Anzahl bisheriger Studien, dass die chronische Insomnie weder zu Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit noch zu körperlichen Schädigungen führt (Orff et al., 2007; Phillips & Mannino, 2005; Riedel & Lichstein, 2000; Riemann & Voderholzer, 2002; Taylor et al., 2003). Gut dokumentiert ist hingegen, dass chronische Insomnie mit einem gesteigerten Risiko für psychische Erkrankungen, vor allem Depressionen einhergeht und dass die Lebensqualität von chronischen Insomniepatienten klinisch bedeutsam gemindert ist.

Es scheint so, dass die überdauernde und nicht die punktuelle Leistung und Motivation bei den Betroffenen am meisten beeinträchtigt ist. Gerade das trägt aber zu einer Verminderung der globalen Lebensqualität und dem Gefühl bei, sich „ständig überwinden bzw. aufraffen zu müssen“. Kennzeichnend für Insomniepatienten ist auch – trotz der quälenden Müdigkeit – die Unfähigkeit, am Tage zu schlafen. Sie legen sich häufiger hin

und versuchen „mindestens körperlich zu ruhen“, können aber nach eigenen Aussagen in der Regel nicht richtig einschlafen („höchstens eindösen“). Zu solchen Dösephasen kann es häufiger am Tage bzw. Abend kommen. Das Bedürfnis nach Schlafen, Ruhe und Erholung drängt auf Dauer die sozial-gesellschaftlichen Bedürfnisse zurück: Ein Leben auf Sparflamme ist vorprogrammiert (vgl. das Störungsmodell in Kap. 3).

Beeinträchtigt sind also primär Befindlichkeit, psychische Stabilität, Motivation, Antrieb und die korrekte Selbstwahrnehmung bezüglich der eigenen Leistungsfähigkeit. Da die Vorstellung des Patienten, durch Schlafmangel zu erkranken oder nicht arbeitsfähig zu sein, einen substanziellen Bestandteil des Circulus vitiosus der chronischen Insomnie bildet, ist es ein wichtiger Therapiebestandteil, den Patienten in seinen dysfunktionalen Vorstellungen zu korrigieren, ohne ihm dabei den Eindruck zu vermitteln, man bagatellisiere oder ignoriere das Ausmaß seiner subjektiv erlebten Beeinträchtigung.

1.3 Typische Persönlichkeits-, Verhaltens- und kognitive Muster

Sucht man nach spezifischen Merkmalen eines Insomniepatienten, so ist das Fokussieren auf das Schlafgeschehen die herausragende Auffälligkeit, die ihn inhaltlich von anderen psychosomatisch gestörten Patienten unterscheidet. Das konkrete Erscheinungsbild des Focussings findet man in den schlaf- und leistungsspezifischen Kognitionen der Insomniker. Im Kapitel 3 wird anhand der Schlafmythen deutlich, welchen Stellenwert Kognitionen bei der Aufrechterhaltung der Schlafstörungen haben. Der Regelmechanismus solcher dysfunktionalen Kognitionen (z. B. „Ich muss immer tief und fest schlafen“, „Ich werde nie wieder gut schlafen können“, „Ich werde nie so leistungsfähig sein können wie früher“ etc.) entspricht

dem in der kognitiven Depressionstherapie beschriebenen Muster (z. B. Beck et al., 2004).

Über diesen Unterschied hinaus findet man auch bei Schlafgestörten die typischen Merkmale somatisierender Persönlichkeiten: Erhöhte Depressivität und Ängstlichkeit, verstärkte Klagsamkeit, verstärkter Neurotizismus, Internalisierung von Gefühlen (Coursey et al., 1975; Hoffmann et al., 1995).

Ob dieses Profil als Folge oder Ursache der Insomnie angesehen werden kann, ist nach wie vor umstritten. Zweifelsohne tragen aber die Folgen der Schlafstörung zu einer zunehmenden Verstärkung der hier beschriebenen Merkmale bei.

Es ist auch kein Wunder, dass nach einer mehrjährigen Patientenkarriere die Betroffenen eine depressive und hilflose Grundhaltung aufweisen, die nicht zuletzt einer nichtmedikamentösen Maßnahme entgegenwirken kann.

1.4 Diagnostisch-therapeutische Vorerfahrungen der Insomniepatienten

Bevor ein Insomniepatient das erste Mal mit einem auf Schlafbeschwerden spezialisierten Arzt/Psychologen in Kontakt kommt, vergehen im Mittel 12 bis 14 Jahre (Kales & Kales, 1984; Lacks, 1987). In dieser Zeit haben die Patienten zumeist nichts unversucht gelassen, ihre Störung selber zu behandeln. Die folgenden Beispiele stellen nur eine Auswahl der Versuche dar, die am häufigsten von unseren Patienten berichtet werden:

- Schlaftees und andere Phytotherapeutika,
- Wechsel des Schlafrumes,
- Anschaffung eines neuen Bettes, einer neuen Matratze,
- Überprüfung von Wasseradern, Elektrosmog und andere paramedizinische Maßnahmen,

- Amalgam-Entfernung,
- Ernährungsumstellung,
- exzessiver Sport,
- Entspannungstrainings,
- Hypnose,
- Akupunktur,
- Homöopathie.

Zu diesen Selbstversuchen kommen wiederholte medikamentöse Interventionen von Hausärzten, Internisten, Neurologen und Psychiatern, sowie teilweise psychotherapeutische Behandlungen mit Gesprächs- oder tiefenpsychologisch orientierten Verfahren hinzu. Meist zeigen diese Interventionen – wenn überhaupt – nur kurzfristige Erfolge. Diese Behandlungsversuche scheitern nicht zuletzt an der fehlenden differenzialdiagnostischen Abklärung im Vorfeld, einer extrem kurzen Störungsanamnese beim Niedergelassenen und einer fehlenden therapeutischen Kontrolle. Diese Vorgeschichte kann dazu führen, dass man es am Ende im Schlaflabor mit einem der folgenden Patiententypen zu tun hat:

- Durch die vielen Fehlversuche glaubt der Patient nicht mehr daran, dass ihm noch etwas helfen kann.
- An den Schlafspezialisten werden extrem hohe Erwartungen gerichtet, da der Patient glaubt, endlich an der richtigen Adresse zu sein.
- Der Patient hat schon selber viele einfache, verhaltenstherapeutische Tricks ausprobiert, und erwartet vom Schlafspezialisten absolut neue, revolutionäre Maßnahmen.

Neben einer sorgfältigen Diagnostik bedarf die erfolgreiche Behandlung von Insomniepatienten daher immer:

- a) einer Aufklärung des Patienten über Sinn und Zweck der verordneten Maßnahmen und
- b) einer Abklärung der intrinsischen Motivation des Patienten und seines Leidensdruckes.

Intrusive Kognitionen bzw. eine erhöhte kognitive Aktivität, englisch „ruminatio“ und auf deutsch schlicht als „Nicht-abschalten-Können“ bezeichnet, sind gerade in der Entstehungsphase einer chronischen Insomnie ein typisches Merkmal. Exzessive negativ getönte kognitive Aktivität stellt auch den Ausgangsfaktor in Harveys kognitivem Modell der Insomnie dar (Harvey, 2002a), die zu erhöhtem vegetativem und emotionalem Arousal, selektiven Aufmerksamkeitsprozessen, Wahrnehmungsverzerrungen (z.B. bezüglich der Schlafdauer und der Leistungsfähigkeit am Tage) und konsekutivem dysfunktionalen Bewältigungsverhalten beiträgt. Harvey schlussfolgert entsprechend, dass eine Therapie der chronischen Insomnie weniger auf eine Zunahme der Schlafdauer abzielen sollte. Vielmehr sollte es Therapieziel sein, die selektive Aufmerksamkeit auf schlafbezogene angstbesetzte Reize (z.B. das von vielen Patienten berichtete Herzklopfen, Pochen des Pulses im Ohr etc. oder den „berüchtigten Blick auf den Wecker“) abzubauen, die fehlerhafte Schlafwahrnehmung und Wahrnehmung der tatsächlichen Leistungsfähigkeit zu korrigieren, falsche Annahmen über die Natur des Schlafes zu modifizieren und entsprechendes Sicherheitsverhalten abzubauen. Der Vorteil dieses Modells besteht darin, dass Harvey ihre Annahmen in zahlreichen empirischen Arbeiten überprüft und validiert hat.

Je nach individueller Disposition kann sich der in den verschiedenen Modellen beschriebene Verselbstständigungsprozess bereits innerhalb von wenigen Tagen bis Wochen im Rahmen einer transienten Insomnie einstellen und diese chronifizieren. Die Erfahrung solcher schlaflosen Nächte mit intensiven katastrophisierenden Kognitionen und den sie begleitenden physiologischen Reaktionen (Herzklopfen, Schwitzen, Unruhe) in der weitgehend reizisolierten Nachtsituation ist für viele Patienten zumindest in der Anfangsphase einer Schlafstörung vergleichbar traumatisierend wie das Erleben einer Panikattacke für einen Angstpatienten. In Grundzügen ähnelt die Symptomatik daher auch der einer Angststörung. Der Patient versucht alles, um die gefürchtete Situation der Schlaflosigkeit oder des Schlafmangels zu vermeiden. Er entwickelt ein dysfunktionales Bewältigungs- bzw. Vermeidungsverhalten (sog. „safety behaviors“; Harvey, 2002b). Dazu gehört z.B. der regelmäßige Kontrollblick nachts auf den Wecker, um zu überprüfen, wie viel von der „Leistung Schlaf“ schon erbracht worden ist. Zu-

treffenderweise spricht man im Englischen von einer „performance anxiety“ als Charakteristikum der chronischen Insomnie.

In späteren Jahren nimmt auch die bewusste ängstliche Fokussierung auf die Schlafstörung ab. Die Patienten berichten: „Ich mache mir keinen Kopf mehr darum, ob ich heute schlafen kann oder nicht.“. Was allerdings häufig im Sinne einer klassischen Konditionierung überdauernd bleibt, ist eine physiologische Erregungszunahme beim Anblick des Bettes: „Ich gehe todmüde zu Bett, aber sobald ich darin liege, bin ich hellwach“.

Aus der Sicht der Betroffenen ist der Chronifizierungsprozess durch ein zunehmendes Gefühl von Kontrollverlust, Hilflosigkeit und Ohnmacht gekennzeichnet (Schwenkhagen et al., 1994). Wenig erfolgreiche medikamentöse Behandlungsversuche durch den Hausarzt (häufig mit der Folge einer Medikamentenabhängigkeit), eine zumeist mehr als mangelhafte Beratung und Aufklärung, wiederholte gescheiterte eigene Therapievorsuche und wenig Verständnis für die Beschwerden seitens der Umwelt kennzeichnen diesen Weg. Nicht selten greift das Gefühl, der eigenen Schlaflosigkeit auf Gedeih und Verderb ausgeliefert zu sein, auf andere Lebensbereiche über.

Allmählich ist damit das Problem Schlaflosigkeit zum Lebensthema geworden. Bereits am Tage beschäftigen sich die Betroffenen mit der bevorstehenden Nacht: „Heute Nacht bekomme ich bestimmt wieder kein Auge zu“, „Hoffentlich passiert heute Abend nichts Aufregendes, sonst kann ich die Nacht gleich ganz vergessen“.

Sehr bald schlagen sich diese Ängste in entsprechenden Folgen auf das gesellschaftlich-soziale Leben nieder: Aus der Sorge heraus, nicht genügend Schlaf „zusammenkratzen“ zu können, beginnen einige Patienten, abendliche Aktivitäten so weit wie möglich zu meiden. Nicht selten trifft man Schlafgestörte, die berichten, ab 20:00 Uhr im Schlafanzug quasi in den Startlöchern zu stehen. Sie sind darum bemüht, so viel Schlaf wie möglich zu bekommen – im wahrsten Sinne des Wortes tatsächlich zusammenzukratzen. Dafür liegen sie lange im Bett, legen sich häufiger am Tage hin, pflegen den sogenannten „Wochenendschlaf“ etc. und entfernen sich zunehmend von einem regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus.

Zusätzlich entwickelt sich eine ausgeprägte Schonhaltung: Freizeitaktivitäten, soziale Kontakte und Interessen werden immer seltener ausgeübt, weil sich die Betroffenen dafür zu „kaputt und müde“ fühlen. Darunter leidet nicht nur im erheblichen Maße die Lebensqualität, sondern auch die soziale Kompetenz: Ein depressiv-ängstlicher Teufelskreislauf ist in diesem Falle vorprogrammiert. Es ist bis heute noch nicht geklärt, welche konkreten langfristigen Folgen sich in der Lebensqualität der Insomnier einstellen können. Man kann vermuten, dass neben der globalen Be-

einträchtigung in der Stimmung und Leistung, spezifische Lebensbereiche – wie Sexualität oder soziale Kompetenz – besonders anfällig sein könnten.

Eine typische Patientenkarriere dauert im Durchschnitt 14 Jahre (Kales et al., 1984; Steinberg et al., 1984). Das bedeutet, dass erst dann die Schlafstörung adäquat diagnostiziert und/oder behandelt wird. 20- bis 30-jährige Störungsgeschichten gehören somit in der Praxis einer Schlafambulanz nicht zur Seltenheit.

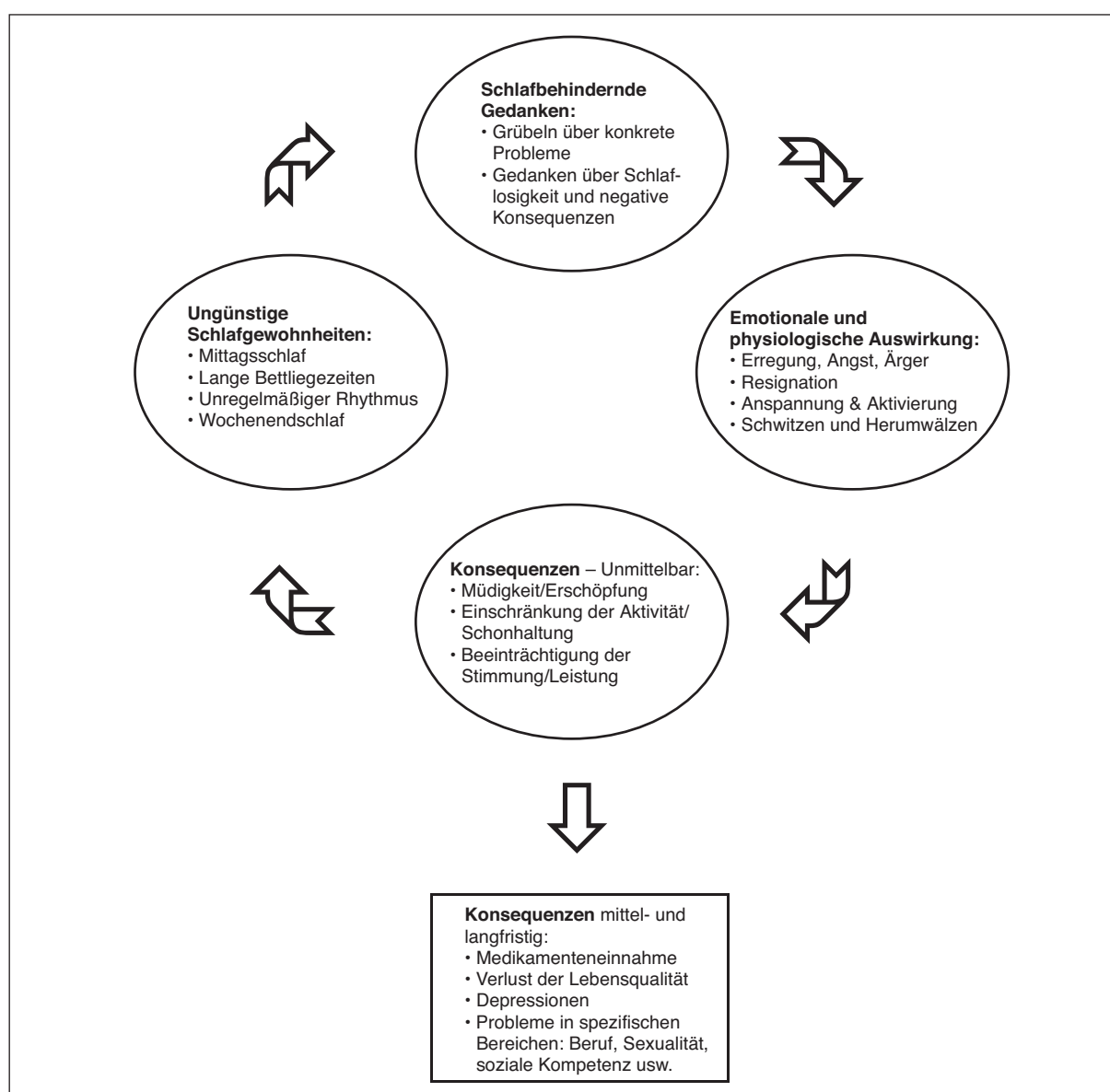


Abbildung 2: Teufelskreis Insomnie

Spontanremissionen kommen selten vor. Ganz im Gegenteil – aus einer leichten bis mittelschwer ausgeprägten Störung entwickelt sich i. d. R. eine schwere Insomnie (Hohagen et al., 1991). Die Chronifizierung der Störung wird durch einen weiteren Faktor begünstigt: Die Mehrzahl der Patienten, die eine Schlafambulanz aufsuchen, nehmen Hypnotika oder sedierende Antidepressiva ein, viele davon seit mehreren Jahren. Dies führt langfristig zu einem Verlust der Eigenverantwortlichkeit des Patienten für seinen Schlaf. Es entwickelt sich die Überzeugung: „Ohne Schlafmittel kann ich nicht schlafen“. Die z. T. dramatischen Verschlechterungen des Schlafes nach einem abrupten Absetzversuch (wie z. B. im Fall von Frau F.) liefern den Beleg für diese Überzeugung. Auf diese Weise wird die bereits beschriebene Verselbstständigung der Insomnie noch einmal verstärkt. Abbildung 2 zeigt als Modell noch einmal zusammenfassend den Teufelskreis der Verselbstständigung der Insomnie.

3.2 Neurobiologische Befunde bei chronischer Insomnie¹

Der oben beschriebene Teufelskreislauf steht auf dem Hintergrund eines chronischen physiologischen Hyperarousals (Roth, Roehrs & Pies, 2007): So finden sich bei Insomniepatienten im Vergleich zu gesunden Schläfern u. a. Zunahmen in Körperkerntemperatur, Herzfrequenz, Vasokonstriktion sowie vermehrte Muskelbewegungen vor und während des Schlafes. Die Hypothese eines chronischen Hyperarousals wird auch durch ein für chronische Insomnien typisches Merkmal bestätigt: Während bei gesunden Schläfern Schlafentzug vorhersagbar zu einer erhöhten Tagesschläfrigkeit und reduzierten Einschlafzeiten beim Multiplen Einschlafstest am Tage (MSLT) führt, zeigt sich bei chronischen Insomniepatienten regelmäßig bei Tagschlafstests eine verlängerte Einschlafdauer (Stepanski et al., 1988). Diagnostisch sollte der Patient daher immer explizit in Bezug auf Tagesmüdigkeit (bei chronischer Insomnie erhöht) vs. Tagesschläfrigkeit im Sinne tatsächlicher Einschlafneigung (bei chronischer primärer Insomnie in der Regel erniedrigt bzw. nicht vorhanden) exploriert werden.

In quantitativen EEG-Messungen des Nachtschlafes zeigen sich bei chronischer Insomnie während des Schlafes Erhöhungen der EEG-Power in allen Frequenzbereichen oberhalb der Thetafrequenz, d. h. in Richtung Wachheit (Merica et al., 1998; Perlis, Merica et al., 2001; Perlis, Smith et al., 2001). Schlafgestörte weisen außerdem im Vergleich zu Gesunden doppelt so viele kurzfristige Arousal im Schlaf auf (Rodenbeck et al., 2000).

Die wenigen existierenden Studien, in denen Insomniepatienten mit bildgebenden Verfahren untersucht wurden, zeigen beim Einschlafen geringere Aktivitätsabnahmen in wachheitsinduzierenden Zentren. Umgekehrt findet sich im Wachzustand eine verminderte Aktivität in präfrontalen Hirnregionen, was mit dem gesteigerten Müdigkeits-/Fatigue-Erleben von Insomniepatienten in Verbindung gebracht wird (Drummond et al., 2004; Nofzinger et al., 2004).

Als Ursache dieses chronischen Hyperarousals wird eine Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden(HPA)-Achse angenommen (Basta et al., 2007). Schon in Grundlagenstudien bei gesunden Schläfern führt die Gabe von Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) zu einer verminderten Wachstumshormonausschüttung, reduziertem Tiefschlaf und erhöhter Schlaffragmentierung. Umgekehrt bewirkt experimenteller Schlafentzug erhöhte Cortisolwerte am nachfolgenden Tag (Buckley et al., 2005).

Bei chronischen Insomniepatienten finden sich entsprechend im Vergleich zu gesunden Schläfern erhöhte Cortisolwerte im 24-Stunden-Verlauf (Vgontzas, Bixler, Lin et al., 2001). Insbesondere in den Abendstunden und während der ersten Nachthälfte zeigen sich dabei die größten Abweichungen. Gleichzeitig korreliert die Höhe der Cortisolsekretion bei Insomniepatienten mit der objektiven Schwere der Schlafstörung erfasst über Schlaflabormessungen (Rodenbeck et al., 2002).

Die Hypothese einer chronischen Enthemmung des HPA-Systems als wichtigstem stressregulierendem System passt zu den bekannten Befunden, dass zunehmendes Alter ein bedeutsamer

¹ modifiziert nach Müller, 2008

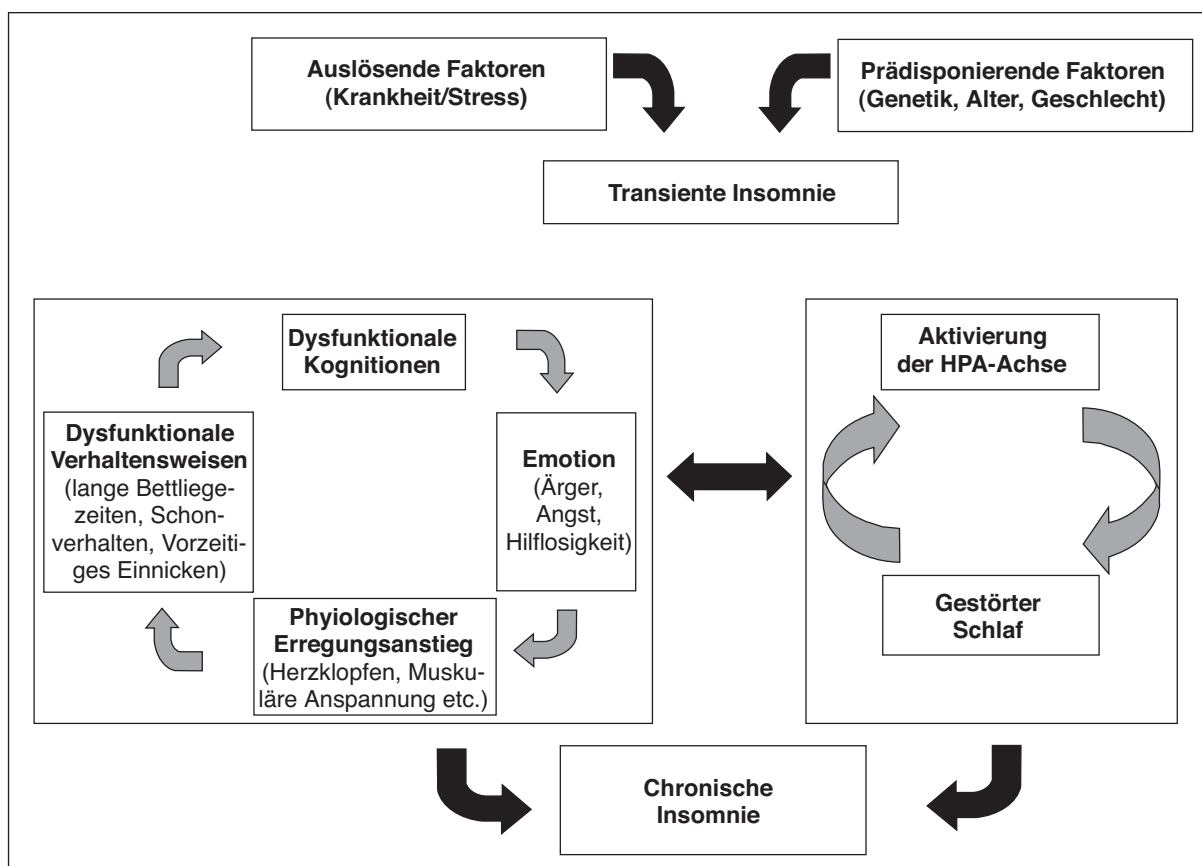


Abbildung 3: Das psychophysiologische Störungsmodell der chronischen Insomnie (aus Müller, 2008)

Risikofaktor für die Entwicklung einer chronischen Insomnie ist. So verweisen Basta et al. (2007) auf Studienergebnisse, wonach die schlafstörenden Effekte exogener CRH-Gabe sich insbesondere in mittleren Altersgruppen zeigen, nicht jedoch bei jüngeren Probanden (Vgontzas, Bixler, Wittmann et al., 2001). Bereits seit längerem bekannt ist außerdem, dass die Cortisolnadirkonzentrationen mit zunehmenden Alter linear ansteigen (van Coevorden et al., 1991). Ein vermindertes hemmendes Feedback von Cortisol auf die CRH-Produktion wird ebenfalls für Depressionen postuliert (Arborelius et al., 1999).

Die bisherigen neurobiologischen Befunde bei chronischer Insomnie zeigen, dass neben den psychologischen Entstehungsmechanismen ein zusätzlicher Circulus vitiosus auf physiologischer Ebene abläuft, der die Chronizität der Störung mitbegründet (vgl. Abb. 3). Da der normale hem-

mende Feedbackmechanismus des HPA-Systemes u. a. durch hippocampale Corticoidrezeptoren reguliert wird, sind erste vorläufige Befunde der Freiburger Arbeitsgruppe von Riemann et al. besonders interessant, die bei einer kleinen Stichprobe chronischer Insomniepatienten mittels Magnetresonanztomografie beidseitige hippocampale Volumenverminderungen feststellten (Riemann et al., 2007). Möglicherweise erklären die physiologischen Veränderungen des HPA-Systems nicht nur die Chronizität der primären Insomnie, sondern belegen – sofern sich morphologische Veränderungen des HPA-Systems in weiteren Studien belegen lassen – auch eine relative Unumkehrbarkeit des pathologischen Krankheitsprozesses. Dies würde zumindest die Ergebnisse von Metaanalysen bezüglich therapeutischer Effekte erklären, nach denen eine vollständige Remission nur bei einem Drittel der Patienten zu erreichen ist (Harvey & Tang, 2003; Morin et al., 1999).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass in neueren Modellen zur Insomnie zunehmend wieder neurobiologische Komponenten neben den kognitiv-behavioralen Faktoren Berücksich-

tigung finden (z.B. Riemann et al., in Druck; Roth, Roehrs & Pies, 2007). Ähnliche Konzepte wurden allerdings schon vor über 20 Jahren vorgeschlagen (z.B. Engel & Knab, 1985).