

**Stationäre Verhaltenstherapie
bei chronischer
primärer/nichtorganischer Insomnie**

Evaluation eines multifaktoriellen Behandlungskonzeptes

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophischen Fakultät der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vorgelegt von Tim Ulf Niemann

Kiel 2002

Erstgutachter: Herr Prof. Dr. Ferstl

Zweitgutachter: Herr Prof. Dr. Köhnken

Tag der mündlichen Prüfung: 10.07.2002

Durch die zweite Prodekanin Frau Prof. Dr. Engel

zum Druck genehmigt am: 10.07.2002

Inhaltsverzeichnis

Seite

1. Einleitung	1
2. Theoretische Grundlagen	4
2.1 Grundlagen von Schlaf und Schlafregulation	4
2.2 Insomnie	7
2.2.1 Definition und Beschreibung der Symptomatik	7
2.2.2 Häufigkeit und Verlauf	8
2.2.3 Folgen	10
2.2.4 Klassifikation	11
2.2.5 Differentialdiagnostische Aspekte	13
2.3 Primäre/nichtorganische Insomnie	16
2.3.1 Diagnostische Kriterien	16
2.3.2 Erklärungsmodelle	17
2.3.3 Spezifische Aspekte	24
3. Behandlungsmöglichkeiten der primären/nichtorganischen Insomnie	26
3.1 Medikamentöse Therapie	26
3.2 Verhaltenstherapeutische Methoden	29
3.2.1 Selbstbeobachtung mit dem Schlaftagebuch	29
3.2.2 Progressive Muskelentspannung (PME)	32
3.2.3 Schlafhygiene	34
3.2.4 Schlafrestriktion	36
3.2.5 Stimuluskontrolle	39

	Seite
3.2.6 Kognitive Methoden	42
3.2.7 Problemlösetraining	45
3.2.8 Multifaktorielle Einzel- und Gruppentherapie	47
4. Zusammenfassung der Studien unter inhaltlichen und methodischen Gesichtspunkten	59
5. Folgerungen für die eigene Untersuchung	66
6. Untersuchungsziele sowie Darstellung der Hypothesen und Fragestellungen	69
7. Durchführung der Untersuchung	72
7.1 Gewinnung und Auswahl der Stichprobe	72
7.2 Untersuchungsablauf	73
7.3 Beschreibung des stationären Therapieprogramms	78
7.4 Untersuchungsverfahren	83
7.4.1 Polysomnographie	83
7.4.2 Schlaftagebücher	84
7.4.3 Klinische Interviews	85
7.4.3.1 SIS-D (Strukturiertes Klinisches Interview für Schlafstörungen nach DSM-III-R)	86
7.4.3.2 SKID (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV-Achse I)	86
7.4.4 Psychometrische Fragebögen	87
7.4.4.1 FEPS-I (Fragebogen zur Erfassung allgemeiner Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter)	87

	Seite
7.4.4.2 FEPS-II (Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter)	87
7.4.4.3 PSQI (Pittsburgher Schlafqualitätsindex)	88
7.4.4.4 FB-SK (Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen)	89
7.4.4.5 NEO-FFI (NEO-Fünf-Faktoreninventar)	90
7.4.4.6 FKK (Fragebogen zu Kompetenz und Kontrollüberzeugungen)	91
7.4.4.7 FIE (Fragebogen irrationaler Einstellungen)	91
7.4.4.8 STAI (State-Trait-Angstinventar)	92
7.4.4.9 BDI (Beck-Depressions-Inventar)	93
7.4.4.10 SCL-90-R (Symptom-Checkliste-90-R)	93
7.4.4.11 SF-36 (Fragebogen zum Gesundheitszustand)	94
8. Untersuchungsergebnisse	96
8.1 Statistische Methoden	96
8.2 Fehlende Werte testpsychologischer Messungen	99
8.3 Verteilungsprüfung der testpsychologischen Messungen	100
8.4 Beschreibung der Stichprobe	101
8.5 Baseline Analyse	106
8.6 Therapie Analyse	111
8.7 Katamnese Analyse versus Baseline	125
8.8 Katamnese Analyse versus Outcome	138
8.9 Kriterien Analyse	150
8.10 Prädiktorenanalyse	152

	Seite
9. Diskussion	158
9.1 Untersuchungsdesign	158
9.2 Stichprobe	159
9.3 Bedeutung der schlafspezifischen Ergebnisse	160
9.4 Bedeutung der schlafübergreifenden Ergebnisse	164
9.5 Bedeutung der Ergebnisse der Prädiktorenanalyse	166
9.6 Zusammenfassende Bewertung der Ergebnisse und Folgerungen für die weitere Forschung	167
Literaturverzeichnis	169

Anhang

- Schlaftagebücher (Abend- und Morgenprotokolle)
- Verteilung fehlender Werte
- Überprüfung der Normalverteilung der Untersuchungsvariablen
- Graphische Voraussetzungsprüfungen der Residuen in den Prädiktoranalysen

1. Einleitung

Schlafstörungen gehören zu den am weit verbreitetsten psychosomatischen Erkrankungen. In westlichen Industrieländern klagten 20-30% der Menschen über Symptome einer Insomnie (Einschlaf- und/oder Durchschlafschwierigkeiten bzw. nicht erholsamer Schlaf). Die Hälfte von ihnen, also mindestens 10% der Bevölkerung, gilt als behandlungsbedürftig (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin DGSM, 1995).

Die empirische Schlafforschung hat in den letzten 10 Jahren auch in Deutschland eine rasante Entwicklung erlebt. Heute existieren über 100 Zentren, die sich der Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen widmen (Hajak & Rütger, 1995). Während dadurch bzgl. der Differentialdiagnostik zufriedenstellende Fortschritte erreicht worden sind, klafft weiterhin v.a. in Bezug auf langanhaltende Schlafprobleme eine große Lücke zwischen dem theoretischen Wissen über differentielle Behandlungsmöglichkeiten und ihrem wirklichen Einsatz in der alltäglichen Praxis (Müller & Paterok, 1999). Obwohl von der DGSM (1995) in Übereinstimmung mit anderen schlafmedizinischen Gesellschaften aus westlichen Industrienationen eine restriktive, zeitlich sehr eng bemessene Anwendung von Schlafmitteln in der allgemeinärztlichen Praxis empfohlen wird (Clarenbach, 1995), besteht die Therapie nicht selten in einer jahrelangen Verschreibung schlaffördernder Medikamente. Dies ist umso problematischer, da es bislang keine Langzeituntersuchungen zur Wirkung von Schlafmitteln bei chronischen Insomnien gibt (Morin & Wooten, 1996; Nowell et al., 1997).

Verhaltensmedizinische Therapieansätze haben hingegen in empirischen Untersuchungen im ambulanten Setting ihre langfristig stabile klinische Wirksamkeit bei chronischen Schlafstörungen erwiesen (u.a. Morin et al., 1994a; Murtagh & Greenwood, 1995; Unnewehr et al., 1997). Sie stellen somit eine Behandlungsalternative gerade im Bereich langanhaltender Schlafprobleme dar, die jedoch noch nicht ausreichend genutzt wird.

Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchung waren in diesem Zusammenhang Beobachtungen im stationären Klinikalltag. Während meiner mehrjährigen Tätigkeit als Psychologischer Psychotherapeut in psychosomatischen Fachkliniken fiel mir der hohe Anteil an Patienten auf, die neben ihrer Einweisungsdiagnose zusätzlich über langjährige Ein- und Durchschlafstörungen berichteten, ohne dass dies in den Vorbefunden explizit erwähnt worden war. Auf Nachfragen teilten die Betroffenen entweder mit, ihr behandelnder Arzt wisse darüber gar nicht Bescheid oder schilderten meist länger zurückliegende erfolglose medikamentöse Behandlungen. Nicht selten erzeugten die Schlafbeschwerden aus Sicht der Patienten bei Aufnahme sogar den größten Leidensdruck, wobei in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt, in der ich arbeite, zum damaligen Zeitpunkt (Frühjahr 1997) kein adäquates Behandlungsangebot für diese Art der Symptomatik vorlag.

Etwa zur gleichen Zeit wurde in unserer Schwesterklinik in Süddeutschland eine Untersuchung zur Häufigkeit von Schlafbeschwerden bei stationär aufgenommenen psychosomatischen Patienten durchgeführt. Anhand der Auswertung der bei jedem Patienten anhand von standardisierten Fragebögen erhobenen Basisdokumentation zeigte sich bzgl. der sich auf den Schlaf beziehenden Items aus dem BDI (Beck-Depressionsinventar, Hautzinger et al., 1992) und der SCL-90-R (Symptom-Check-

Liste, Franke, 1995) eine Häufigkeit von Schlafbeschwerden von über 70% bei Aufnahme und ebenso bei Entlassung (Ehrig, 1997).

In einer Untersuchung an 140 Patienten einer anderen psychosomatischen Fachklinik stellten Fischer & Zielke (1991) fest, dass bei Zugrundelegung der DSM-III-R Diagnosekriterien 40% der Patienten bei Aufnahme an einer klinisch relevanten Insomnie litten, welche im Durchschnitt schon 5 Jahre andauerte. Von diesen nahmen 14% regelmäßig rezeptpflichtige Schlafmittel ein. Die Autoren sehen anhand ihrer Daten einen dringenden Bedarf an psychotherapeutischen Konzepten zur Behandlung schlafgestörter Patienten in Einrichtungen der Gesundheitsversorgung.

Bei Durchsicht der Literatur fand ich jedoch nur eine Untersuchung von Krefting et al. (1991), in der über eine stationäre Behandlungsmaßnahme bei Patienten mit chronischen Ein- und Durchschlafstörungen berichtet wurde (s. Kap. 3.2.8). Alle anderen empirisch überprüften Therapieprogramme für Insomnien wurden im ambulanten Setting durchgeführt. Es stellte sich mir die Frage, welche Möglichkeiten der Behandlung es für chronisch schwer Schlafgestörte geben könnte, bei denen ambulante Maßnahmen nicht zielführend und erfolgreich gewesen waren. Daraus entstand ein Impuls zu der jetzt vorliegenden Evaluationsstudie.

Um dem von Zielke (1994b) beschriebenen Mangel an fundierter Rehabilitationsforschung zu begegnen, wurde in unserer Klinik ein Kooperationsvertrag mit der Medizinischen Universität Lübeck geschlossen. In diesem Rahmen begannen Herr Dr. K. Junghans (Oberarzt der Schlafambulanz der Poliklinik für Psychiatrie der Medizinischen Universität Lübeck) und ich im Mai 1997 mit den Vorbereitungen für eine Evaluationsstudie zur stationären verhaltenstherapeutischen Behandlung von Patienten mit chronischen primären/nichtorganischen Insomnien. Dabei war geplant, die diagnostischen Verfahren (psychologische Interviews, ärztliche körperliche Untersuchung, Polysomnographie) in der Schlafambulanz und dem Schlaflabor der Poliklinik in Lübeck durchzuführen. Die anschließende stationäre Behandlung sollte in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt stattfinden, die polysomnographischen Katamneseuntersuchungen dann wieder in Lübeck.

Ab Herbst des gleichen Jahres wurden im Rahmen einer Testphase die ersten beiden Patientengruppen in unserer Klinik in Bad Bramstedt aufgenommen. Im Januar 1998 begann ich nach den ermutigenden positiven Rückmeldungen der Behandelten mit dem psychologischen Teil der eigentlichen Untersuchung, welcher in der vorliegenden Arbeit dargestellt wird.

Kapitel 2 beschreibt die theoretischen Grundlagen des Symptombildes. Dabei wurde für die gesamte Arbeit als Kompromiss der Begriff primäre/nichtorganische Insomnie gewählt, da in den beiden der vorliegenden Untersuchung zugrundeliegenden Diagnosesystemen psychischer Störungen DSM-IV (American Psychiatric Association, APA, 1994) und ICD 10 (Weltgesundheitsorganisation, Kap. 5, 1993) zwar die unterschiedlichen Begriffe primäre Insomnie (DSM-IV) und nichtorganische Insomnie (ICD-10) verwendet werden, beide Systeme sich aber in den Diagnosekriterien sehr ähneln (vergl. Kapitel 2.1.5 und Kap. 2.2.1).

In Kapitel 3 werden die Behandlungsmöglichkeiten dieses Beschwerdekomples dargestellt. Es schließen sich eine Zusammenfassung der Behandlungsstudien (Kapitel 4) sowie Folgerungen für die eigene Untersuchung (Kapitel 5) an. Danach folgt eine Beschreibung der Untersuchungsziele sowie die Darstellung der Hypothesen und Fragestellungen in Kapitel 6.

Angaben zur Durchführung der Evaluationsstudie finden sich in Kapitel 7. Nach Darstellung der Untersuchungsergebnisse (Kapitel 8) schließt die Arbeit mit der Diskussion in Kapitel 9.

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. Ferstl für die jederzeit unterstützende Betreuung meiner Arbeit.

Ebenfalls möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Nutzinger bedanken, der es mir als Chefarzt der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt durch das Schaffen von Freiräumen ermöglichte, die vorliegende Studie durchzuführen. Das gleiche gilt für Herrn Heide, den Kaufmännischen Leiter der Klinik.

Herrn Dr. Junghanns aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Medizinischen Universität Lübeck danke ich für die gute Zusammenarbeit während der letzten vier Jahre.

Bzgl. der Auswertung der Daten war mir Herr Rustenbach vom psychologischen Institut der Universität Hamburg eine große Hilfe.

Nicht zuletzt gilt mein Dank meiner Familie, die meine wissenschaftlichen Bemühungen in den letzten Jahren durch Zuneigung und Geduld unterstützte.

2. Theoretische Grundlagen

2.1 Grundlagen von Schlaf und Schlafregulation

Definition

Schlaf kann als eine physiologische Bewusstseinsveränderung mit charakteristischen vegetativen Reaktionen und einem Erlöschen der zielgerichteten Motorik bezeichnet werden. Er folgt einem zirkadianen Rhythmus und wird von einer oder mehreren „inneren Uhren“ gesteuert (Faust & Hole, 1991).

Normaler Schlafverlauf

Die Messung des Schlafes erfolgt heute in spezialisierten Schlaflaboratorien durch eine Polysomnographie, d.h. die simultane Aufzeichnung mehrerer Biosignale über die Nacht. Registriert werden zumindest das Elektroenzephalogramm (EEG) (Pollmächer, 1997), das Elektrookulogramm (EOG) (Geisler, 1997) und das Elektromyogramm (EMG) (Schilling, 1997). Dabei orientiert sich die Auswertung an international festgelegten Kriterien (Rechtschaffen & Kales, 1968).

Im Zustand des ruhigen Wachseins zu Beginn der Nacht dominieren im EEG regelmäßige Alpha-Wellen. Das EOG zeigt bei geschlossenen Augen keine Augenbewegungen. Im EMG lässt sich ein relativ hoher Tonus feststellen. Das Bewusstsein und damit die Fähigkeit, auf innere und äußere Reize zu reagieren, ist voll erhalten (Müller, 1996).

Nach einer individuell unterschiedlichen Länge (in der Regel unter 30 Minuten) kommt es zum Eintritt in das Stadium 1 des NON-REM-Schlafes. Dabei handelt es sich um einen Übergangszustand vom Wachsein zum Schlafen, der instabil ist und nur wenige Minuten andauert. Im EEG wird eine Verlangsamung und Abnahme der Alpha-Wellen bei gleichzeitiger Zunahme von Theta-Wellen beobachtbar. Es zeigen sich langsame rollende Augenbewegungen im EOG. Das EMG registriert einen absinkenden Muskeltonus (Pollmächer & Lauer, 1992).

Etwa nach 2-10 Minuten beginnt mit dem Stadium 2 des NON-REM-Schlafes der eigentliche Einschlafzeitpunkt. In dem von Theta-Wellen-Aktivität geprägten EEG tauchen zusätzlich sogenannte K-Komplexe und Schlafspindeln auf. Augenbewegungen sind im EOG nicht erkennbar. Die Muskelspannung im EMG nimmt weiter ab (Dreßing & Riemann, 1994).

Nach ca. 10-20 weiteren Minuten erhöht sich im EEG der Anteil langsamer, hochamplitudiger Delta-Wellen stetig. Beträgt ihr relativer Anteil mehr als 20%, so spricht man vom Stadium 3 des NON-REM-Schlafes. Bei einem Anteil von über 50% handelt es sich per Definition um das Stadium 4 des NON-REM-Schlafes (Pollmächer & Lauer, 1992). Stadium 3 und 4 werden zusammen als Tiefschlaf bezeichnet. Im EOG lassen sich keine Augenbewegungen feststellen. Der Muskeltonus ist im EMG niedriger als im Stadium 2.

60-100 Minuten nach dem Einschlafen endet der Tiefschlaf recht abrupt. Der Anteil der Delta-Wellen nimmt rasch ab, der Muskeltonus steigt an, und es folgen einige Minuten Schlafstadium 2 oder 1 (Faust & Hole, 1991).

Anschließend beginnt die erste REM-Schlafphase, welche meist nur wenige Minuten dauert. Das EEG wird von Theta-Wellen dominiert. Im EOG finden sich einzeln und in Salven konjugierte rasche Augenbewegungen (Müller, 1996). Der Muskeltonus ist niedrig, in der Registrierung im EMG oft kaum mehr sichtbar.

Das Ende der ersten REM-Schlaf-Periode markiert gleichzeitig das Ende des ersten NON-REM/REM-Zyklus, dessen mittlere Dauer 80-110 Minuten beträgt (Pollmächer & Lauer, 1992). Im Verlauf der Nacht schließen sich weitere dieser Zyklen an, wobei dabei typischerweise der Anteil des Tiefschlafes geringer sowie der Anteil des REM-Schlafes größer wird.

Ein gesunder junger Erwachsener verbringt etwa 50-55% der Nacht in den Leichtschlafphasen 1 und 2 des NON-REM-Schlafes, ca. 20% im Tiefschlaf und etwa 25% im REM-Schlaf. Mit zunehmendem Lebensalter sinkt v.a. der Anteil des Tiefschlafes häufig ab.

Die für einen ausreichenden Erholungswert benötigte Schlafdauer Erwachsener ist intraindividuell recht konstant, interindividuell jedoch variabel. Verschiedene Studien zeigen übereinstimmend eine annähernde Normalverteilung mit einem Mittelwert von 7,5-8 Stunden und einer Standardabweichung von etwa einer Stunde (Müller, 1996).

Autonome und endokrine Korrelate des Schlafs

Die Aktivität autonomer Systeme kovariiert mit dem zyklischen Schlafverlauf. Das mittlere Niveau der Herzfrequenz sinkt über die gesamte Nacht ab, ähnliches gilt für die Atemfrequenz. Beim Blutdruck zeigt sich eine tonische Abnahme um 5-30%. Während des REM-Schlafes kommt es in diesen Systemen zu einer gewissen Aktivierung. Die Aktivität der Sexualorgane zeigt ebenfalls einen Zusammenhang zum zyklischen Schlafverlauf. Dabei sind Peniserektionen des Mannes im REM-Schlaf charakteristisch. Keine regelhafte Kovariation mit den NON-REM/REM-Zyklen findet sich bei der Körpertemperatur. Diese nimmt kontinuierlich ab und erreicht ihr Minimum in den frühen Morgenstunden (Pollmächer & Lauer, 1992).

Im Gegensatz zu den motorischen und autonom vegetativen Systemen, die im Schlaf auf einem niedrigen basalen Niveau arbeiten, zeigen endokrine Parameter nachts teilweise eine Aktivität, die weit über der im Wachen liegt. Der größte Teil der in 24 Stunden ausgeschütteten Menge an Wachstumshormon wird nachts sezerniert. Auch die Ausschüttung von Prolaktin ist in der Nacht erhöht. Das Melatonin hat eine ausgeprägte zirkadiane Rhythmik mit einem Maximum an Ausschüttung während der Nacht. Auch das Testosteron zeigt einen Sekretionsgipfel während des Schlafes (Dreßing & Riemann, 1994).

Schlaf-Regulation

Bei der Regulation des Schlafes ist die Schlaf-Wach-Regulation von der internen Schlafregulation zu unterscheiden.

Die Mechanismen der Schlaf-Wach-Regulation bestimmen das Einschlafen, die Schlafdauer und die Positionierung des Schlafes im Tagesverlauf. Sie setzen sich aus einer homöostatischen und einer endogen-periodischen Komponente zusammen, die beide durch externe Faktoren modifiziert werden (Müller, 1996). Die homöostatische Komponente entspricht dem „Gedächtnis“ des Organismus für die vorangegangene Wachzeit. Nimmt diese zu, so steigt auch das Schlafbedürfnis. Unabhängig davon führen endogen-periodische Komponenten wie z.B. die Körpertemperatur oder die Kortisolsekretion zu einer Variation von Einschlafwahrscheinlichkeit und Schlafdauer. Externe Faktoren wie u.a. Lärm, Ernährung, Wetter usw. interferieren mit Schlafen und Wachen. Das „Zwei-Prozess-Modell“ der Schlaf-Wach-Regulation von Borbely (1987) beschreibt das mögliche Zusammenspiel der unterschiedlichen Faktoren. So steigt die Einschlafwahrscheinlichkeit mit zunehmender Wachdauer. Ist zusätzlich die zirkadian modulierte Einschlafschwelle z.B. durch eine niedrige Körpertemperatur gering, so ist bei gleichbleibender vorausgehender Wachzeit die Einschlafwahrscheinlichkeit größer, als wenn die zirkadian modulierte Einschlafschwelle hoch ist (Pollmächer & Lauer, 1992).

Die interne Schlafregulation bestimmt das periodische Auftreten von NON-REM-Schlaf und REM-Schlaf. Das zur Zeit unumstrittenste Modell wurde dabei von Hobson & McCarley (1977) entwickelt (Dreßing & Riemann (1994). Danach kommt es durch eine wechselseitige hemmende und stimulierende Verschaltung aminerg und cholinerg Neurone zu einer gegenläufigen, sinusartigen Oszillation der Aktivitätsmuster von sogenannten „REM-OFF“-Neuronen (aminerg) und „REM-ON“-Neuronen (cholinerg), aus welcher der Zyklus der NON-REM/REM-Phasen resultiert (Müller, 1996).

Funktion des Schlafes

Während es durch verstärkte Forschungsaktivität in den letzten Jahrzehnten gelungen ist, die Phänomenologie des Schlafes zunehmend detaillierter zu beschreiben, gibt es bis heute keine empirisch gesicherten Erkenntnisse über seine möglichen Funktionen. Koella (1988) als auch Dreßing & Riemann (1994) resümieren, daß die einzig sichere Funktion des Schlafes in einem Entmüdungseffekt besteht.

Die Dichotomie von NON-REM- und REM-Schlaf lässt vermuten, dass diese unterschiedliche Aufgaben erfüllen (Pollmächer & Lauer, 1992). In Bezug auf den NON-REM-Schlaf wird eine Restitution peripherer Körperfunktionen angenommen, während man für den REM-Schlaf eher eine Erholung zentralnervöser Defizite postuliert (Horne, 1988). Dabei sind die bislang vorliegenden Befunde jedoch umstritten und widersprüchlich (Müller, 1996), so dass an dieser Stelle darauf nicht weiter eingegangen werden soll.

2.2 Insomnie

2.2.1 Definition und Beschreibung der Symptomatik

Insomnie ist ein Mangel an Schlafqualität und/oder Schlafquantität. Eine Insomnie bekommt die Wertigkeit einer Diagnose, wenn die Beeinträchtigung des Schlafes die Hauptbeschwerde darstellt und/oder die Insomnie andere physische oder psychische Störungen auslöst bzw. diese verschlimmert (Hajak & Rüther, 1995).

Während der Begriff Insomnie im eigentlichen Sinne komplette Schlaflosigkeit bedeutet, versteht man im klinischen Sprachgebrauch darunter Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, frühmorgendliches Erwachen, nichterholsamen Schlaf und damit assoziierte Beeinträchtigungen der Tagesbefindlichkeit (Backhaus & Riemann, 1999).

Bzgl. der Untergruppe der primären/nichtorganischen Insomnie, für welche das vorliegende Therapieprogramm entwickelt wurde, liegen mit dem DSM-IV (APA, 1994) und der ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1993) operationalisierte diagnostische Kriterien vor (vergleiche Kap. 2.2.1).

In polysomnographischen Aufzeichnungen findet man die von den Betroffenen berichteten Schlafprobleme zu einem Teil wieder. Typisch sind die verlängerte Einschlaf latenz am Abend und nach einem nächtlichen Erwachen (Crönlein, 1997a; Hajak & Rüther, 1995). Weiterhin lassen sich verminderter REM-Schlaf und Tiefschlaf (Frankel et al., 1976; Zorik et al., 1984) sowie eine Verkürzung der Gesamtschlafdauer (Besset et al., 1986) feststellen.

Eine Insomnie verursacht typische Beschwerden in der Nacht. Der Nachtschlaf wird als zu kurz, unruhig und oberflächlich erlebt. Quälend lange Wachzeiten vor dem Einschlafen oder nach dem nächtlichen Erwachen, zahlreiche kurze Aufwachvorgänge oder ein zu frühes Erwachen am Morgen werden berichtet. Oft zeigt sich eine kognitive Überaktivität in Form von Grübeln und Gedankenkreisen (Crönlein, 1997c; Hoffmann et al., 1996b), eine hohe emotionale Beteiligung mit Angst, Ärger oder Niedergeschlagenheit sowie eine vegetative Überaktivierung mit erhöhter Muskelanspannung, Herzklopfen und Schwitzen (Hajak & Rüther, 1995).

Die Befindlichkeit am Tag ist beeinflusst. Vigilanzstörungen mit Minderung kognitiver Leistungen durch erhöhte Tagesmüdigkeit werden geschildert, obwohl Insomniepatienten in experimentellen Studien keine kurzfristigen Leistungseinbußen zeigen (Mendelson et al., 1984; Seidel et al., 1984). Es wird jedoch davon ausgegangen, dass v.a. die langfristige kontinuierliche Aufmerksamkeit bei Insomniepatienten beeinträchtigt ist (Hajak & Rüther, 1995). Körperliche Beschwerden wie Muskelschmerzen treten auf, ebenso psychische Symptome wie Antriebsverlust, depressive Verstimmungen oder Angst (Paterok, 1997e). Insgesamt ist auch tagsüber eine erhöhte psychophysiologische Erregung zu beobachten, die messtechnisch objektivierbar ist (u.a. Freedman & Sattler, 1982; Haynes et al., 1985; Kinkelbur & Hajak, 1997). Sie wird als einer der möglichen Gründe angesehen, warum Insomniepatienten trotz ihres subjektiv hohen Schlafbedürfnis am Tage in Einschlaf tests nur eine geringe Schlaffähigkeit zeigen, die sich nicht von der gesunder Schläfer unterscheidet (Mendelson et al., 1984; Seidel et al., 1984; Stepanski et al., 1988).

2.2.2 Häufigkeit und Verlauf

Zur Prävalenz von Schlafstörungen liegen eine Reihe epidemiologischer Studien vor. Sie deuten darauf hin, dass Insomnien in westlichen Industrienationen ein sehr häufiges Gesundheitsproblem darstellen (Hohagen, 1997). Repräsentative Untersuchungen konnten zeigen, dass 30-35% der erwachsenen Allgemeinbevölkerung unter insomnischen Beschwerden leiden (Hohagen, 1996). Dabei wird die Vergleichbarkeit der einzelnen Studien jedoch durch unterschiedliche Diagnosekriterien erschwert.

Mellinger et al. (1985) stellten bei 35% der über 3000 von ihnen befragten erwachsenen USA-Bürgern Ein- und/oder Durchschlafstörungen im zurückliegenden Jahr fest. Für die Hälfte der Betroffenen waren die Schlafprobleme eine starke Belastung.

Lugaresi et al. (1987) interviewten etwa 5700 Personen aus San Marino mit einem umfangreichen Schlafragebogen. Dabei beurteilten 19% ihren Schlaf als ziemlich schlecht oder sehr schlecht.

Weyerer & Dilling (1991) befragten über 1500 Bundesbürger in Oberbayern mit Hilfe eines halbstandardisierten Interview. 28,5% berichteten über Schlafstörungen, wobei davon die Hälfte einen Schweregrad angab, der eine professionelle Behandlung ratsam erschienen ließ. In ihrer Veröffentlichung fassen die Autoren außerdem die bis dahin vorliegenden epidemiologischen Studien zusammen und kommen zu dem Schluss, dass 15-35% der erwachsenen Bevölkerung an einer Insomnie leiden.

Hohagen et al., (1991) verwendeten in ihrer Studie zur Prävalenz von Schlafstörungen in Allgemeinarztpraxen in Mannheim die Kriterien des DSM-III-R. Über 2500 Personen wurden schriftlich befragt. Davon litten 19% an einer schweren, 12% an einer mittelschweren und 15% an einer leichten Insomnie.

Diese Ergebnisse wurden in einer Folgeuntersuchung in Freiburger und Göttinger Allgemeinarztpraxen größtenteils repliziert, wobei 20% der 2500 Befragten an einer den DSM-III-R Kriterien entsprechenden voll ausgeprägten Insomnie litten (Backhaus et al., 1996).

Simen et al. (1995) ermittelten in einer schriftlichen Repräsentativumfrage bei 2000 Personen aus den alten Bundesländern bei 25% der Betroffenen Ein- oder Durchschlafstörungen.

Zusammenfassend ergibt sich in westlichen Industrieländern trotz unterschiedlicher methodischer Verfahren eine übereinstimmende Häufigkeit von Schlafstörungen von etwa 20-30%. Bei etwa der Hälfte der Betroffenen und damit 10-15% der Bevölkerung liegt eine schwere und damit vermutlich behandlungsbedürftige Schlafbeeinträchtigung vor (Hajak & Rütger, 1995; Holzrichter et al., 1994).

Unklar ist in diesem Zusammenhang, warum nur maximal die Hälfte der längerfristig Schlafgestörten eine ärztliche Behandlung aufsuchen (Holzrichter et al, 1994; Simen et al., 1995). In einer neueren Untersuchung von Ohayon et al. (1997), in der etwa 5000 Einwohner aus Großbritannien telefonisch befragt wurden, zeigte sich unter Einbeziehung der DSM-IV- und der ICSD-Kriterien sowie zusätzlicher Variablen (z.B. Ausmaß an Schlafunzufriedenheit) eine niedrigere Häufigkeit von behandlungsbedürftigen Schlafbeschwerden. Nur 9% der Befragten litten unter ihrem schlechten Schlaf, obwohl 36% Symptome einer Insomnie angaben. Dies könnten Hinweise dafür sein, dass chronische Schlafstörungen von den Betroffenen nicht als ernstzunehmende Erkrankung angesehen werden. Auch auf Seite der Behandler wussten in den Untersuchungen von Backhaus et al. (1996) und Hohagen et al.

(1991) nur 40-50% der Ärzte davon, dass bei dem jeweiligen Patienten eine ausgeprägte Schlafstörung vorlag.

Eine weitere noch unbeantwortete Frage besteht darin, wie sich die Ursachenverteilung der Insomnien zusammensetzt. Dies wurde bislang nicht in repräsentativen epidemiologischen Studien untersucht. Daten liegen nur aus schlafmedizinischen Zentren vor. Hajak & Rütger (1995) kommen in ihrer Übersicht zu dem Ergebnis, dass 31-45% der Schlafstörungen körperlich bedingt sind, 31-36% der Patienten mit insomnischen Beschwerden unter einer psychiatrischen Erkrankung leiden, bei 7-12% der Betroffenen die Schlafstörung durch Medikamente oder Suchtmittel ausgelöst oder aufrechterhalten wird und 15-24% der Patienten an einer primären/nichtorganischen Insomnie leiden.

Bezüglich soziodemographischer Faktoren zeigen die Untersuchungen aus Deutschland übereinstimmende Ergebnisse zur Geschlechtsverteilung (u.a. Backhaus et al, 1996; Graßhoff et al, 1991). Etwa 22% der befragten Frauen erfüllten die Kriterien einer Insomnie gegenüber 15-17% der Männer. Ein Grund dafür könnte sein, dass die Frauen bzgl. der zurückliegenden 6 Monate insgesamt deutlich mehr Belastungen nannten als die Männer.

Mit höherem Lebensalter steigt die Häufigkeit von Schlafstörungen. So gab in der Untersuchung von Hohagen et al. (1991) die älteste Gruppe der Befragten (51-65 Jahre) am häufigsten und die jüngste Gruppe (18-35 Jahre) am seltensten Schlafstörungen an. Eine Zunahme der Schlafbeschwerden mit steigendem Lebensalter dürfte dabei neben natürlichen physiologischen Veränderungen (Reduktion des Tiefschlaf-Anteils) v.a. durch das häufigere Auftreten chronischer körperlicher Erkrankungen und damit einhergehenden Schmerzen und Sorgen bedingt sein (Graßhoff et al., 1991).

Hinsichtlich des Familienstandes zeigte sich, dass Getrennte/Geschiedene und Verwitwete am häufigsten unter Schlafstörungen litten. Während die Insomnie bei den getrennt Lebenden oder geschiedenen Personen durch die insgesamt hohe Stressbelastung in Beruf und Haushalt erklärt werden könnte, schienen sich bei den Verwitweten hauptsächlich chronische Erkrankungen und Lebensereignisse negativ auf den Schlaf auszuwirken (Graßhoff et al., 1991).

In der gleichen Untersuchung wurde deutlich, dass Schlafstörungen im Zusammenhang mit der beruflichen Qualifikation stehen. Ungelernte Arbeiter/innen litten wesentlich häufiger unter Schlafproblemen als Personen, die in qualifizierten Berufen arbeiteten. Gründe dafür könnten in den von den Betroffenen geschilderten hohen beruflichen Belastungen oder eher noch in den ungünstigeren allgemeinen Lebensbedingungen (höhere Lärmbelastung, vermehrte finanzielle Sorgen) liegen. Arbeitslose waren mit 41% am stärksten von insomnischen Beschwerden betroffen. Erklärt werden könnte dies u.a. mit ihrer hohen psychischen und körperlichen Erkrankungsrate.

Der Verlauf von Insomnien ist häufig chronisch, eine Störungsdauer von 12-14 Jahren keine Ausnahme (Paterok, 1997c) So gaben in der Studie von Hohagen et al. (1991) 76% der Patienten mit schwerer Insomnie an, bereits 1-5 Jahre unter ihrer Schlafstörung zu leiden. In der Untersuchung von Backhaus et al. (1996) litten 87% der Insomniepatienten mehr als ein Jahr, 29% bereits länger als 10 Jahre unter ihrer

Symptomatik. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich in der Repräsentativstudie von Simen et al. (1995), in der 75% der Befragten mit Ein- bzw. Durchschlafstörungen über 2 Jahre durch ihren schlechten Schlaf beeinträchtigt waren.

Die zuletzt genannten Autoren vermuten, dass verhaltensmedizinische Modelle zur Entstehung primärer/nichtorganischer Insomnien einen Erklärungsansatz für die aus den epidemiologischen Daten erwachsene Hypothese einer Chronifizierungsneigung bieten (vergleiche Kap. 2.2.2). Während die Schlafstörung häufig durch akute Belastungsfaktoren ausgelöst wird, tragen Fehlkonditionierungen, dysfunktionale Kognitionsmuster und ungünstige Selbsttherapieversuche zu einem chronischen Hyperarousal auf verschiedenen Ebenen bei und halten die Schlafbeschwerden aufrecht. Typisch für chronische primäre/nichtorganische Schlafstörungen ist, dass sich die Symptomatik nach Wegfall der auslösenden Faktoren verselbstständigt. Hier könnte durch eine frühzeitige therapeutische Intervention der Prozess der Chronifizierung aufgehalten werden. Dies wird jedoch durch die teilweise bereits oben angesprochenen Faktoren erschwert, dass nur etwa 20% der bis zu 2 Jahre an Schlafschwierigkeiten Leidenden überhaupt einen Arzt aufsuchen und Schlafstörungen im ärztlichen Alltag in der Hälfte der Fälle übersehen werden. Daher lassen sich bzgl. der Chronifizierung der Schlafbeschwerden als wichtige Parameter auch eine mangelnde Aufklärung der Patienten und eine nicht ausreichende Ausbildung der Behandler in Diagnostik und Therapie der Symptomatik vermuten.

2.2.3 Folgen

Es ist in den letzten Jahren deutlich geworden, wie groß der Leidendruck von Insomniepatienten ist, welchem Gesundheitsrisiko sie ausgesetzt sind und welche Konsequenzen v.a. aus chronischen Schlafstörungen erwachsen.

Hajak & Rütger (1995) fassen in ihrer Übersicht der zu diesem Thema existierenden Literatur die wichtigsten Folgen und Risiken der Insomnie zusammen:

- erhöhte Mortalität und Morbidität
- erhöhte Verkehrsunfallrate
- erhöhte Gefährdung durch Berufsunfälle
- geringere Arbeitsproduktivität
- verminderter beruflicher Erfolg
- verstärkte Probleme im sozialen Kontakt
- erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer anderen psychischen Störung
- erhöhte Prädisposition für Alkohol- und Medikamentenmissbrauch

Eine direkte Ursache-Wirkung-Beziehung zwischen schlechtem Schlaf und den o.g. Folgen und Risiken ist empirisch nur schwer nachweisbar. Schätzungen gehen jedoch von einem erheblichen gesellschaftlichen Kostenfaktor aus. So beziffert Stoller (1994) den Verlust, welcher der Gesellschaft der USA durch Schlafstörungen entsteht, auf jährlich über 90 Milliarden Dollar.

2.2.4 Klassifikation

Für die diagnostische Erfassung von Schlafstörungen gibt es keine weltweit einheitliche Regelung. Es sind drei verschiedene Klassifikationssysteme vorhanden, um Schlafstörungen reliabel und valide diagnostizieren zu können. Diese werden kurz im Überblick dargestellt.

Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV

Das von der American Psychiatric Association herausgegebene DSM-IV ist die vierte Version des weltweit angewandten Klassifikationssystems für psychische Störungen (APA, 1994). Eines seiner wichtigsten Merkmale ist die Bereitstellung diagnostischer Kriterien zur Verbesserung der Zuverlässigkeit diagnostischer Urteile.

Die Schlafstörungen sind entsprechend ihrer vermuteten Ätiologie in vier Hauptkapitel unterteilt:

- Schlafstörung im Zusammenhang mit einer Anderen Psychischen Störung
- Schlafstörung im Zusammenhang mit einem Medizinischen Krankheitsfaktor
- Substanzinduzierte Schlafstörung
- Primäre Schlafstörung

Die Primären Schlafstörungen sind weiter unterteilt in zwei Hauptgruppen:

- Parasomnien (abnormes Verhalten oder physiologische Ereignisse, die im Zusammenhang mit Schlaf, bestimmten Schlafstadien oder dem Übergang vom Schlaf zum Wachsein auftreten)

Dazu gehören:

- Schlafstörung mit Alpträumen
- Pavor Nocturnus
- Schlafstörung mit Schlafwandeln
- Nicht Näher bezeichnete Parasomnie

- Dyssomnien (Beeinträchtigung von Dauer, Qualität und zeitlicher Abfolge des Schlafes)

Dazu gehören:

- Primäre Insomnie
- Primäre Hypersomnie
- Narkolepsie
- Atmungsgebundene Schlafstörung
- Schlafstörung mit Störung des Zirkadianen Rhythmus
- Nicht Näher bezeichnete Dyssomnie

Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10, Kapitel V

Das von der Weltgesundheitsorganisation (1993) herausgegebene Klassifikationssystem unterscheidet sich deutlich von der vorher gültigen ICD-9, die in wesentlichen Teilen den klassischen Ansätzen der deutschsprachigen Psychiatrie entsprach. Ähnlich wie das DSM-IV folgt das ICD-10 zumindest teilweise einem atheoretischen Ansatz und versucht eine an diagnostischen Kriterien orientierte Klassifikation zu ermöglichen.

Die diagnostische Zuordnung von Schlafstörungen erfolgt in diesem System sowohl zu psychiatrischen als auch zu neurologischen Krankheitsbildern. Während der neurologische Teil die organisch bedingten Schlafstörungen umfasst, sind im Kapitel V „Psychische Störungen“ die nichtorganischen Schlafstörungen aufgeführt.

Erfasst werden Dyssomnien und Parasomnien in folgenden diagnostischen Kategorien:

- Nichtorganische Insomnie
- Nichtorganische Hypersomnie
- Nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus
- Schlafwandeln
- Pavor nocturnus
- Alpträume (Angsträume)

Internationale Klassifikation der Schlafstörungen ICSD

Das von der Amerikanischen Schlafstörungs-Gesellschaft veröffentlichte Kodierungsmanual enthält diagnostische Kriterien sowie Schwere- und Dauerkriterien zur Unterstützung bei der Diagnosestellung und Behandlung von Schlafstörungen (American Sleep Disorders Association, ASDA, 1991). Es wurde für Schlafstörungsspezialisten entwickelt und umfasst 88 Diagnosen. Diese werden unterteilt in vier Hauptgruppen:

- Dyssomnien
- Parasomnien
- Schlafstörungen bei körperlichen/psychiatrischen Erkrankungen
- Vorgeschlagene Schlafstörungen

Im Vergleich zu den beiden anderen o.g. Klassifikationssystemen wird die ICSD im deutschsprachigen Raum seltener verwendet. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde sie nicht zur Diagnosestellung herangezogen, weshalb auf die weiteren differenzierten und umfangreichen Unterteilungen und Beschreibungen der Schlafstörungen dieses Klassifikationsmanuals nicht näher eingegangen wird.

2.2.5 Differentialdiagnostische Aspekte

Die Differentialdiagnose der Insomnie dient dazu, die Beschwerden der Betroffenen einer oder mehreren Ursachen zuzuordnen. Hajak u. Rütger (1995) haben in Anlehnung an das DSM-III-R (APA, 1987) eine pragmatisch orientierte Einteilung der Insomnien vorgenommen. Sie unterscheiden vier Formen, auf die im Folgenden kurz eingegangen wird.

A) Insomnie bei bekanntem organischen Faktor

▪ Insomnie aufgrund eines Medizinischen Krankheitsfaktors:

Fast jede organische Erkrankung kann den Schlaf im Sinne einer Insomnie erheblich beeinflussen. Übersichten dazu findet man u.a. bei Berger (1992), Hajak u. Rütger (1995) oder Peter et al. (1995). Die Beeinträchtigungen sind auf mehreren Ebenen vorstellbar. Einerseits können durch die organische Grunderkrankung spezifische Veränderungen der physiologischen Schlafregulation hervorgerufen werden (z.B. gehäufte nächtliche periodische Beinbewegungen bei Niereninsuffizienz). Andererseits sind im Rahmen einer längerandauernden oder schweren körperlichen Erkrankung psychische Folgeerscheinungen wie z.B. Ängste oder depressive Verstimmungen mögliche mitbedingende Faktoren eines gestörten Schlafs. Weiterhin kann als Nebenwirkung einer auf die organische Grunderkrankung bezogenen medikamentösen Therapie eine Beeinträchtigung des Schlafes entstehen. Diese Punkte müssen berücksichtigt werden, v.a. wenn trotz erfolgreicher Behandlung der körperlichen Grunderkrankung die Insomnie persistiert.

▪ Substanzinduzierte Insomnie:

Eine Reihe von zentral wirksamen Substanzen können Symptome einer Insomnie induzieren (Dreßing & Riemann, 1994). Dabei kann es sich sowohl um ärztlich verordnete Medikamente für eine spezifische Grunderkrankung als auch um Suchtmittel wie Drogen oder Alkohol handeln. Überprüfen lässt sich dies, wenn möglich, durch ein vorübergehendes Absetzen der entsprechenden Substanz. Wichtig in diesem Zusammenhang ist, dass die langandauernde Einnahme von Schlafmitteln paradoxerweise zur Ausbildung einer Insomnie führen kann. Das jeweilige Präparat zeigt keine ausreichende Wirkung mehr, es kommt zu Toleranz- oder Abhängigkeitsproblemen, zu Hang-Over-Effekten und Rebound-Phänomenen (Riemann et al., 1996)

B) Insomnie im Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung

Die meisten psychischen Störungen können zu Beeinträchtigungen des Schlafes führen. Eine Übersicht dazu geben Benca et al. (1992) sowie Wetterling (1995). Bei einem Großteil der Patienten mit einer klinisch relevanten Depression liegen Ein- und

Durchschlafstörungen oder frühmorgendliches Erwachen vor (Berger u. Steiger, 1982; Riemann et al., 1994b.; Vollrath et al., 1989). Über die engen Wechselbeziehungen von Angst- und Schlafstörungen berichten Hajak & Bandelow (1996).

Eine wichtige Frage in diesem Zusammenhang ist, inwieweit eine Insomnie nicht nur als Folge einer anderen psychischen Erkrankung entstehen kann, sondern ob durch eine längerandauernde Insomnie auch z.B. eine Depressive Störung ausgelöst werden kann (Riemann et al., 1994b). Inzwischen gibt es in der Literatur Hinweise, welche diese Hypothese bestätigen (Riemann u. Berger, 1998). Daher käme einer möglichst frühen Diagnostizierung einer Insomnie ein hoher Stellenwert zu.

C) Insomnie als Begleitsymptom anderer Schlafstörungen

Prinzipiell können Beschwerden einer Insomnie durch alle anderen Schlafstörungen hervorgerufen werden. In Zweifelsfällen ist eine umfangreiche Diagnostik mit Hilfe des SIS-D und einer Polysomnographie notwendig (Hajak & Rütger, 1995).

D) Primäre/Nichtorganische Insomnie

Die Diagnose einer primären bzw. nichtorganischen Insomnie kann gestellt werden, wenn einerseits ein Fehlen der o.g. Ursachenfaktoren sichergestellt und andererseits ein spezifisches psychophysiologisches Bedingungsmodell der Schlafstörung vorliegt (Backhaus & Riemann, 1999). Darauf wird in Kap. 2.2.2 näher eingegangen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Insomnie häufig multifaktoriell bedingt scheint, wobei eine eindeutige Zuordnung zu den einzelnen Kategorien schwierig ist. Deshalb ist eine genaue Differentialdiagnostik ein wichtiger Schritt bzgl. der schlafbezogenen Therapieplanung.

Folgerungen für die eigene Untersuchung

Im Zusammenhang mit einem Vergleich der diagnostischen Systeme ICD-10, DSM-III-R und ICSD richtet Hajak (1994) den Appell an die deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin, eine Empfehlung zur Wahl eines geeigneten Klassifikationssystems abzugeben.

Diesbzgl. sprechen sich Schramm et al. (1991b) in einem Vergleich der beschriebenen Diagnosesysteme v.a. aufgrund der erhöhten Reliabilität für das DSM-III-R aus. Für dieses Klassifikationssystem liegt mit dem SIS-D (Strukturiertes Klinisches Interview für Schlafstörungen, Schramm et al., 1991a) ein Verfahren vor,

mit dem reliable und valide Schlafstörungsdiagnosen möglich sind (vergl. Kap.7.4.3.1).

In der Erstellung eines Leitfadens für Ärzte zur diagnostischen Erfassung von Schlafstörungen in der niedergelassenen Praxis empfiehlt Schramm (1995) die Verwendung der Diagnosekriterien nach ICD-10 und DSM-III-R.

Auf Grund der o.g. Punkte wurden in der vorliegenden Untersuchung für die Diagnosestellung und Stichprobenselektion zunächst ebenfalls die Kriterien des DSM-III-R und der ICD-10 bzgl. der primären/nichtorganischen Insomnie übernommen.

Die anhand des SIS-D gestellte DSM-III-R-Diagnose lässt sich sofort in die DSM-IV-Dignose übertragen, da in der neueren Version lediglich das Häufigkeitskriterium des Auftretens der Schlafstörung entfällt. Ebenso kann die DSM-III-R-Diagnose in der klinischen Praxis meist problemlos in die ICD-10-Diagnose überführt werden, da sich beide Systeme in den Diagnosekriterien angenähert haben (vergl. Kap. 2.2.1).

2.3 Primäre/nichtorganische Insomnie

2.3.1 Diagnostische Kriterien

Wie bereits in Kap. 2.1.5 beschrieben, wurden als Klassifikationssysteme das DSM-IV sowie die ICD-10 herangezogen. Im Folgenden sind die diagnostischen Kriterien aufgeführt.

Diagnostische Kriterien der primären Insomnie nach DSM-IV (APA, 1994)

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

Diagnostische Leitlinien der nichtorganischen Insomnie nach ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1993)

1. Klagen über Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen oder eine schlechte Schlafqualität
2. Die Schlafstörungen treten wenigstens dreimal pro Woche mindestens einen Monat lang auf.
3. Es besteht ein überwiegendes Beschäftigtsein mit der Schlafstörung und nachts und während des Tages eine übertriebene Sorge über deren negative Konsequenzen.
4. Die unbefriedigende Schlafdauer oder -qualität verursacht entweder einen deutlichen Leidensdruck oder wirkt sich störend auf Alltagsaktivitäten aus.

2.3.2 Erklärungsmodelle

Die in Kap. 3.2 dargestellten verhaltenstherapeutischen Maßnahmen leiten sich aus Theorien zur Entstehung und Aufrechterhaltung der primären/nichtorganischen Insomnie ab. Dabei stützen sich die Ätiologiemodelle meist auf Daten aus Querschnittsuntersuchungen, so dass nicht geklärt werden kann, ob es sich bei dem jeweiligen Phänomen um Ursache oder Folge der Schlafstörung handelt. Es ist jedoch in der Verhaltensmedizin bekannt, dass die Folgen einer psychischen Störung zu deren Aufrechterhaltung beitragen können, auch wenn die Ursachen nicht mehr wirksam sind (Miltner, 1986). Dies wird im vorliegenden Behandlungsprogramm, welches hauptsächlich an den aufrechterhaltenen Faktoren ansetzt, berücksichtigt.

Etwa seit Mitte der 60er Jahre existieren eine Reihe von Erklärungsansätzen zur Genese von Schlafstörungen, wobei anfangs eher monokausale Hypothesen vorherrschten und erst seit Beginn der 80er Jahre komplexere Theoriemodelle entwickelt wurden (Paterok, 1993). Im Folgenden werden zunächst einzelne Bedingungsfaktoren beschrieben und anschließend multifaktorielle Ätiologiemodelle vorgestellt.

■ Psychophysiologisches Hyperarousal

Dauerhafte Angespanntheit, die auf physiologischer und/oder kognitiver und/oder emotionaler Ebene besteht, gilt als einer der entscheidenden Faktoren bzgl. einer Beeinträchtigung des Schlafes (Paterok, 1997d; Riemann & Backhaus, 1996).

Physiologische Ebene:

Eine Reihe von Untersuchungen konnten nachweisen, dass Personen mit einer Insomnie eine erhöhte Muskelanspannung, eine erhöhte Körpertemperatur sowie eine vermehrte Ausschüttung von Stresshormonen aufweisen (Adam et al., 1986; Freedman & Sattler, 1982; Haynes et al., 1985; Vgontzas et al., 1998). Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit den subjektiven Wahrnehmungen von Insomniepatienten, die während der Einschlafphase ein signifikant höheres körperliches Erregungsniveau empfinden als Schlafgesunde (Nicassio et al., 1985). Auch Stepanski et al. (1988) sehen in der von ihnen beobachteten erhöhten Wachheit von Insomnikern sowohl am Tage - erfasst über den MSLT (Multiple Sleep Latency Test) - als auch in der Nacht - erfasst über die Polysomnographie - einen Hinweis auf das Vorliegen eines physiologischen Hyperarousals.

Kognitive Ebene:

Auf der kognitiven Ebene zeigen Insomniepatienten eine gedanklich-besorgte Überaktivität (Grübeln), wobei sie eine Unfähigkeit verspüren, diese Aktivität zu kontrollieren. Außerdem haben sie eine verstärkte Aufmerksamkeitszuwendung auf den Schlaf und beschäftigen sich intensiv damit (Focussing). Die schlafhinderlichen Gedanken beziehen sich also sowohl auf den schlechten Schlaf, als auch auf aktuelle Tagesereignisse oder längerandauernde nicht bewältigte Konflikt- und Problemsituationen (Egeren et al., 1983; Marchini et al., 1983). Hoffmann et al.

(1996b) konnten zeigen, dass die Faktoren Grübeln und Fokussing in der Lage sind, Schlafgestörte von Schlafgesunden zu trennen.

Insomniepatienten haben häufig unrealistische Erwartungen bzgl. des Ausmaßes des benötigten Schlafes, zeigen katastrophisierende Befürchtungen im Hinblick auf die Konsequenzen ihrer Schlafstörung und erleben eine allgemeine Hilflosigkeit bezogen auf die Kontrollierbarkeit des Schlafes (Morin, 1993). Das dadurch erzeugte kognitive und emotionale Arousal verstärkt wiederum die Schlafstörung.

Gross & Borkovec (1982) konnten durch eine experimentelle Verstärkung kognitiver Anspannung die Einschlafzeit von guten weiblichen Schläfern signifikant im Vergleich zu 2 Kontrollgruppen erhöhen. Die Autoren sehen darin ihre Hypothese bzgl. einer mitbedingenden Rolle dysfunktionaler Kognitionen bei Schlafstörungen bestätigt.

In einer Untersuchung von 296 Insomniepatienten (Lichstein & Rosenthal, 1980) gaben 55% der Befragten an, dass vor allem ihr hohes kognitives Arousal ursächlich mit ihren Schlafstörungen verknüpft sei. Nur 5% sahen die Ursache in körperlichen Faktoren, 35% gaben sowohl erhöhte kognitive als auch körperliche Anspannung als mitbedingende Faktoren ihres schlechten Schlafes an. Dieses Ergebnis wird untermauert von den Daten einer epidemiologischen Untersuchung von Backhaus et al. (1996), in der sich v.a. die hohe kognitive Anspannung als aufrechterhaltender Faktor der Insomnie herausstellte.

Lundh et al. (1994) zeigten, dass es einen Zusammenhang zwischen perfektionistischen Leistungsstandards der Insomnierer und ihren Schlafbeschwerden gibt. Viele Patienten setzen sich in unterschiedlichen Lebensbereichen unter erhöhten Leistungsdruck. Auf den Schlaf bezogen führt die willentliche Anstrengung eher zu einer Zunahme der Schlafbeschwerden, worauf die Betroffenen zunächst mit noch mehr Anstrengung reagieren und so der Kreislauf von überhöhter psychophysiologischer Erregung und gestörtem Schlaf aufrechterhalten wird.

Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass in der chronisch erhöhten kognitiven Aktivität eine Erklärung für die widersprüchlichen Daten bzgl. Einschlafzeit und Gesamtschlafdauer bei Vergleich der subjektiven Angaben der Patienten mit den Messergebnissen der Polysomnographie liegen könnte. Die Hypothesen werden dahingehend formuliert, dass die natürlichen Hemmmechanismen durch das kognitive Hyperarousal gerade in den leichten Schlafstadien 1 und 2 nicht wirksam werden, so dass die Betroffenen diese Phase als Wachzustand erleben (Becker-Carus, 1997a). Perlis et al. (1997) postulieren, dass hochfrequente EEG-Aktivität in der Einschlafphase, die vermehrt bei Insomniern auftritt, dazu führt, dass der normalerweise mit Beginn des Schlafes einsetzende Gedächtnisverlust nicht eintritt und dadurch bei den Betroffenen der Eindruck des Wachseins persistiert.

Emotionale Ebene:

Folgt man dem kognitiv-emotionalen Modell von Ellis (1977), so entstehen aus den dysfunktionalen Kognitionsmustern der Insomnierer eine Reihe von aversiv erlebten Emotionen wie z.B. Ärger, Niedergeschlagenheit, Hilflosigkeit oder Verzweiflung. Als eine wesentliche Emotion bzgl. der Aufrechterhaltung der Schlafstörung wird die Angst vor dem nicht Einschlafen gesehen (Lundh, 1998). Diese führt v.a. am Abend zu einem erhöhten psychophysiologischen Arousal und erschwert damit den Einschlafprozess.

■ Konditionierungsvorgänge

Ausgehend von der Lerntheorie des Klassischen und Operanten Konditionierens (Reinecker, 1986a) sind das Bett und seine Umgebung (Schlafzimmer) bei Schlafgesunden diskriminative Stimuli für das Entstehen oder Verstärken von Müdigkeit und damit begünstigende Faktoren des Schlafes. Etablieren sich in dieser Umgebung bestimmte den Organismus eher aktivierende Verhaltensmuster (z.B. Fernsehen, Lesen, Telefonieren, Arbeiten, Grübeln,...), so verliert das Bett seine Auslösefunktion für den Schlaf (Bootzin & Nicassio, 1978). Stattdessen werden Bett und Schlafzimmer zum Hinweisreiz für Aktivitätssteigerung und erhöhte psychophysiologische Erregung und damit zum möglichen aufrechterhaltenden Faktor des gestörten Schlafes.

■ Persönlichkeitsfaktoren

Eine Vielzahl von Untersuchungen beschäftigte sich mit der Frage, in welcher Weise die Persönlichkeit in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafstörungen wirksam sein könnte. Zusammenfassend zeigen Schlafgestörte im Vergleich zu Schlafgesunden in Fragebogenuntersuchungen (meist MMPI oder FPI) erhöhte Werte in folgenden Bereichen:

- Depressivität (Coursey et al., 1975; Kales et al., 1983a; Monroe, 1967),
- Angst (Engel & Engel-Sittenfeld, 1980; Freedman & Sattler, 1982; Monroe & Marks, 1977; Vollrath et al., 1989),
- psychosomatische Beschwerden (Heyden et al., 1984; Vollrath et al., 1989),
- Hypochondrie (Engel & Engel-Sittenfeld, 1980; Kales & Kales, 1984; Schneider-Helmert, 1987; Zorick et al., 1984),
- Neurotizismus (Schubert, 1976),
- Internalisierung von Gefühlen und psychischen Konflikten (Heyden et al., 1984; Kales & Kales, 1984),
- Lebensunzufriedenheit (Schindler et al., 1984),
- erhöhte kognitive Aktivität, Grübeln und Fokussing (Heyden et al., 1984).

Bzgl. der Frage, ob es ein für Insomniepatienten typisches Persönlichkeitsmuster gibt, untersuchten Hermann-Maurer et al. (1988) mittels Clusteranalyse die FPI-Profile Schlafgestörter. Dabei fanden sie jedoch drei differente Muster, u.a. auch völlig unauffällige Persönlichkeitsprofile. Zorick et al. (1981) warnen vor einer Übergeneralisierung der normabweichenden Persönlichkeitsprofile einiger Insomniepatienten.

Bei der Betrachtung der Persönlichkeit als eventueller Risikofaktor für die Entstehung von Schlafbeschwerden wird die Problematik der Querschnittsergebnisse besonders deutlich. Gerade bei chronisch Schlafgestörten ist die Wahrscheinlichkeit hoch, dass es im Laufe der Zeit durch die Beschwerden zu Veränderungen der Persönlichkeitsstruktur z.B. in Richtung Depressivität oder Angst kommt (Bootzin & Nicassio, 1978, Crönlein, 1997b).

Ob durch die Erfassung von Persönlichkeitsmerkmalen schlafgestörter Patienten Prädiktoren bzgl. des Therapieerfolges gefunden werden können, ist bislang kaum überprüft worden. Bliwise et al. (1995) untersuchten, inwieweit der Behandlungsausgang bei Insomniepatienten durch die Merkmale Neurotizismus, Extraversion und Offenheit des NEO-FFI vorhergesagt werden konnte. Allein bei dem

Faktor Gesamtschlafdauer erzielten Personen mit einem niedrigen Wert auf der Skala Offenheit eine stärkere Verbesserung als Personen mit einem hohen Offenheitswert, ohne dass von den Autoren diesbzgl. eine fundierte Erklärung gegeben wurde.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich eher schwache Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsprofilen und Schweregrad der Schlafstörung zeigen (Stephan, 1997b).

Es muss abgewartet werden, ob durch das Vorliegen der beiden Fragebögen von Hoffmann (1996a, 1996b) zu allgemeinen und spezifischen Persönlichkeitsmerkmalen Schlafgestörter in diesem Bereich eine Weiterentwicklung verzeichnet werden kann.

■ Defizite im Bereich der Stress- und Problembewältigungskompetenz

Der Schlaf wird stark vom Verlauf des Tages und von der aktuellen Lebenssituation beeinflusst (Cartwright, 1982). Bei langandauernden chronischen Schlafstörungen sind viele Lebensbereiche durch die Folgen der Symptomatik beeinträchtigt (Schindler et al., 1988). Insomniepatienten bringen die Ursachen für ihren gestörten Schlaf häufig mit psychischen Bedingungen und ihrer allgemeinen Lebenssituation in Verbindung (Lichstein und Rosenthal, 1980). Auch aus der klinischen Beobachtung wird deutlich, dass die Lebenssituation Schlafgestörter in beträchtlichem Maße Belastungskomponenten beinhaltet. Dabei stellen Kales et al. (1976) die Hypothese auf, dass schlechte Schläfer über mangelnde Stressbewältigungsstrategien verfügen. In experimentellen Studien konnte weiterhin gezeigt werden, dass stressauslösende Situationen vor dem Einschlafen nachhaltig den Schlaf veränderten (Cluydts & Visser, 1980; Gross & Borkovec, 1982).

Obwohl bislang aus diesen Einzelbefunden kein empirisch fundiertes Modell bzgl. des Einflusses mangelnder Stressbewältigungs- und Problemlösekompetenz auf die Entstehung und Aufrechterhaltung primärer/nichtorganischer Insomnien entwickelt wurde, haben eine Reihe von modernen Behandlungsprogrammen diesen Bereich fokussierende Therapieelemente integriert.

■ Das Bedingungsmodell von Schindler & Hohenberger (1982)

Die Autoren kommen als erste im deutschsprachigen Raum nach Durchsicht der Literatur zu dem Fazit, dass man vorwiegend reduktionistische Erklärungsmodelle und daraus abgeleitete monosymptomatische Interventionstechniken vorfinde. Dies sei dem komplexen Beschwerdebild wenig angemessen. Sie schlagen ein Modell vor, in dem ein ganzes Bedingungsgefüge von Variablen zusammengefasst wird, die Einfluss auf den Schlaf haben können.

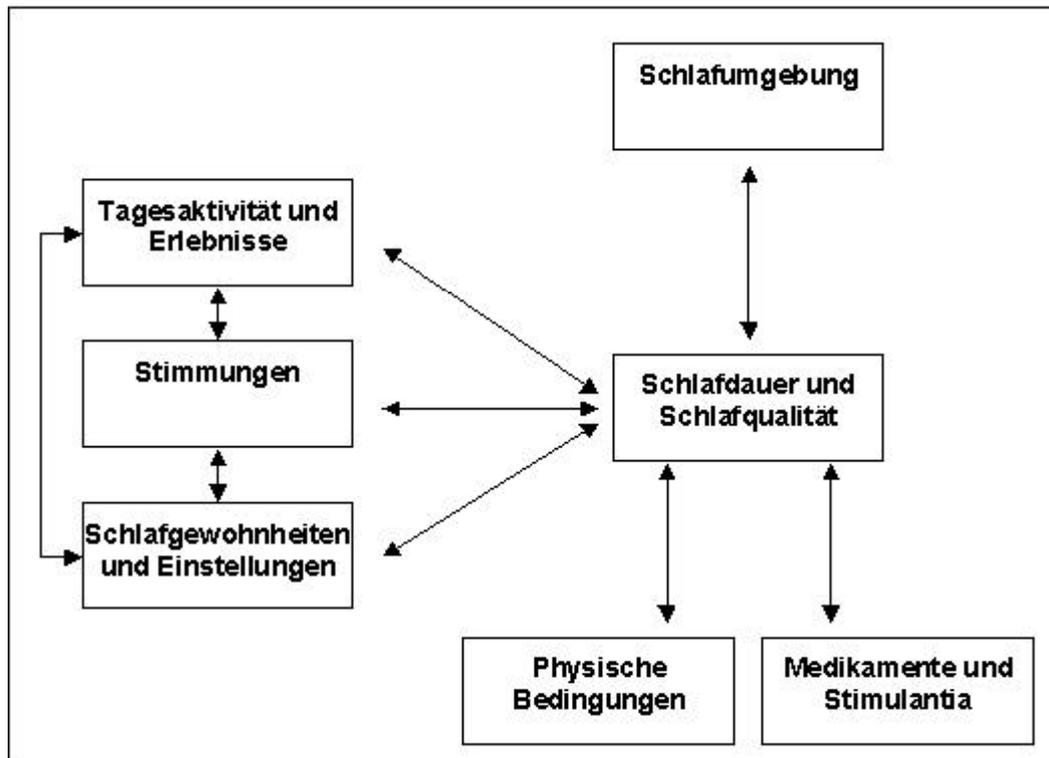


Abb. 2.3.2.1: Bedingungsgefüge von Variablen, die Schlafdauer und -qualität beeinflussen können. (Schindler & Hohenberger, 1982)

Neu an diesem Modell ist, dass neben den schlafbezogenen Variablen die gesamte Lebenssituation des Individuums berücksichtigt wird. Dazu gehören z.B. einzelne Belastungen am Tag, mangelnde Problemlösefertigkeiten und Stimmungen. An Bedingungen, welche den Schlaf unmittelbar beeinflussen, werden neben der Schlafumgebung sowie Alkohol und Medikamenten v.a. schlafbezogene Einstellungen genannt.

Aus ihrem Modell leiten die Autoren ein multimodales Therapieprogramm ab, das außer spezifischen schlaffördernden Strategien auch Streßbewältigungs- und Problemlösetrainingsinhalte miteinbezieht.

■ Das mikroanalytische Modell der Insomnie von Morin (1993)

Der Autor sieht Ein- und Durchschlafstörungen als Folge bzw. in Interaktion stehend mit den Bereichen:

- erhöhtes Arousal auf der emotionalen, kognitiven und physiologischen Ebene
- auf den Schlaf bezogene dysfunktionale Kognitionsmuster
- sich ungünstig auf den Schlaf auswirkende Gewohnheiten
- Konsequenzen der Schlafstörung

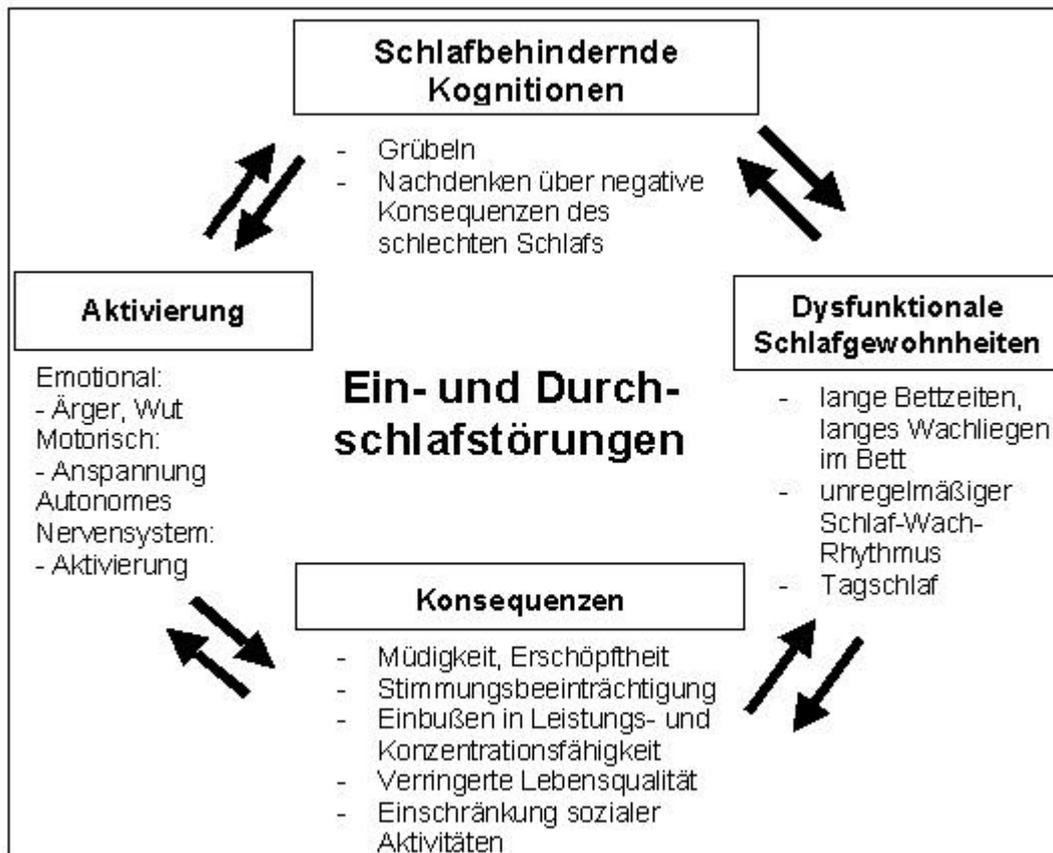


Abb. 2.3.2.2: Mikroanalytisches Modell der Insomnie (nach Morin, 1993)

Morin geht davon aus, dass Schlafstörungen zunächst meist Reaktionen auf bestimmte Lebensereignisse oder Belastungen sind, dann jedoch weiterbestehen, auch wenn die auslösenden Faktoren nicht mehr wirksam sind. Die Betroffenen werden sich ihrer Schlafprobleme und deren Folgen bewusst, und es beginnt sich ein Teufelskreis zu entwickeln. Die Einschätzung und Bewertung der initialen Schlafstörung sind die entscheidenden Faktoren, ob die Schlafproblematik aufrechterhalten wird. So ist die Gefahr gering, dass eine Person, die ein paar Nächte schlecht schläft, sich davon aber nicht irritieren lässt, eine klinisch relevante Schlafstörung entwickelt. Beschäftigt sich diese Person jedoch von Beginn an intensiv mit ihren Schlafproblemen, so rückt dieser Faktor immer mehr in den Lebensmittelpunkt. Missempfindungen werden fälschlicherweise auf den schlechten Schlaf attribuiert, es entsteht Angst, wieder nicht schlafen zu können, was dann im Sinne einer selbst erfüllenden Prophezeiung auch eintritt. So werden Konsequenzen zu Ursachen und umgekehrt.

Für die Behandlung ist es wichtig, dass gelernte Kognitionen und Verhaltensweisen eine entscheidende Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafstörungen spielen. Der Fokus sollte daher in erster Linie auf diese Faktoren gelenkt werden. Primärer therapeutischer Ansatzpunkt sind für Morin dysfunktionale Gedanken und ungünstige Schlafgewohnheiten.

■ Das psychophysiologische Bedingungsmodell der primären Insomnie von Backhaus (1997a)

Aufbauend auf dem Modell von Morin hat Backhaus ein erweitertes kognitiv-behaviorales Modell vorgelegt, welches die verschiedenen aufrechterhaltenden Faktoren integriert.

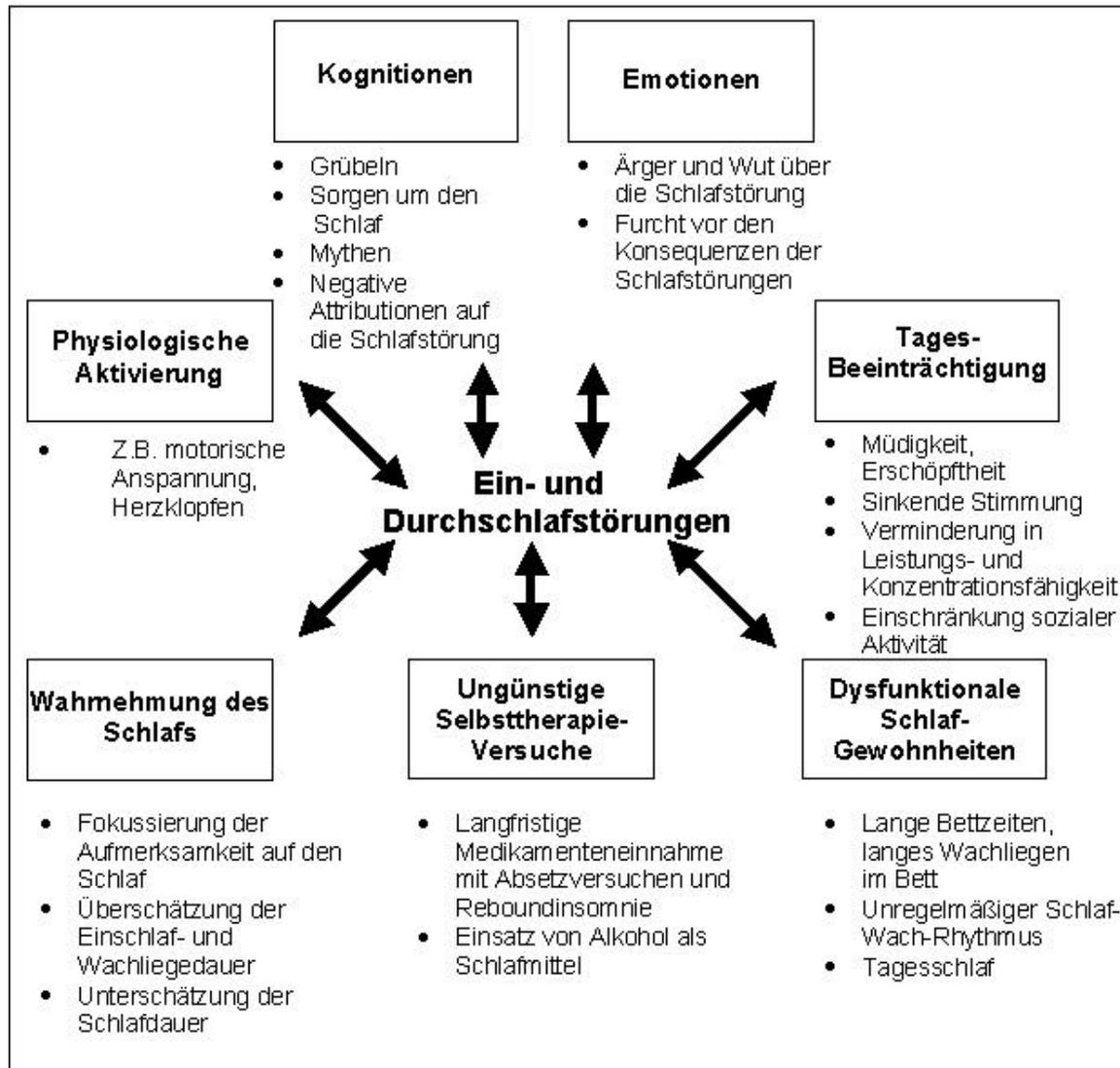


Abb. 2.3.2.3: Psychophysiologisches Bedingungsmodell der primären Insomnie (Backhaus, 1997a)

Neben den Faktoren physiologische Aktivierung, Kognitionen und Emotionen, Tagesbeeinträchtigung sowie schlafstörende Verhaltensweisen bezieht dieses Modell zusätzlich noch die Ebenen Wahrnehmung des Schlafes und Schlafmitteleinnahme/Alkoholkonsum ein.

Die Integration des Faktors Schlafmitteleinnahme/Alkohol orientiert sich an der klinischen Praxis, da viele der chronisch Schlafgestörten bereits seit Jahren teils in Eigenregie, teils unter ärztlicher Verordnung Schlafmittel einnehmen. Bei der Behandlung muss deswegen auf das schrittweise und sinnvolle Absetzen der Medikamente unter Berücksichtigung eventueller Rebound-Effekte (s.a. Kap. 3.1)

eingegangen werden. Ähnlich verhält es sich, wenn Alkohol über längere Zeit als Einschlafhilfe eingesetzt wurde.

Die Ebene Wahrnehmung zielt darauf ab, dass zwischenzeitlich gezeigt werden konnte, dass es eine Untergruppe von Patienten mit primärer Insomnie gibt, die im Schlaflabor nicht unterscheidbar von der Norm schläft, subjektiv jedoch von einer ausgeprägten Schlafstörung berichtet. Hier scheint nach Backhaus eine Fehlwahrnehmung des Schlafes vorzuliegen, die möglicherweise auf erhöhter kognitiver Aktivität im Schlaf beruht. Bei diesen Patienten sollten therapeutische Maßnahmen miteinbezogen werden, die auf eine Korrektur der Fehlwahrnehmung abzielen (Backhaus & Riemann, 1999).

2.3.3 Spezifische Aspekte

▪ Diagnose

Bzgl. einer Bestimmung des individuellen Ausmaßes chronischer primärer/nichtorganischer Schlafprobleme für den jeweils Betroffenen wurde v.a. in amerikanischen Schlafzentren versucht, klare operationalisierte Kriterien zu finden. So galt eine Einschlaf latenz über 30 Minuten und eine Gesamtschlafdauer unter 6.5 Stunden an mehreren Tagen in der Woche als klinisch bedeutsam (Morin et al, 1994b), ohne dass die Bestimmung dieser Cut-Off-Werte theoretisch überzeugend begründet werden konnte. Zu erwähnen sind in diesem Zusammenhang die ausgeprägten interindividuellen Unterschiede bzgl. der zur Erholung benötigten Schlafdauer (Stephan, 1997a).

Als Kriterium eines schlechten Schlafes wurde darüber hinaus eine Schlafeffizienz (Schlafdauer geteilt durch Bettzeit multipliziert mit 100%) unter 85% angesehen, nachdem Coates et al. (1982) in einer Diskriminanzanalyse feststellten, dass die Schlafeffizienz in 88% ein ausreichendes Maß zur Unterscheidung von Schlafgestörten und Schlafgesunden war. Allerdings wurde nie eine Untersuchung durchgeführt, um dieses Ergebnis zu replizieren.

Erschwert wird die Diagnosestellung auch durch die teilweise unterschiedlichen Messergebnisse der Schlafprotokolle und der polysomnographischen Aufzeichnungen (Becker-Carus, 1997b). Neben Fragen der Messgenauigkeit der Methoden zeigt sich auch in diesem Zusammenhang das Problem der Symptomvariabilität. Die Insomniebeschwerden chronischer Schlafgestörter unterscheiden sich häufig innerhalb von wenigen Tagen stark voneinander.

Bis heute gibt es daher keine allgemein anerkannten direkt messbaren Kriterien bzgl. der Schwere einer chronischen Schlafstörung. Daher wird Hajak & Rüther (1995) zugestimmt, dass bei der Einschätzung des Ausmaßes einer chronischen primären/nichtorganischen Insomnie die subjektive Einschätzung des Patienten im Vordergrund stehen sollte.

▪ Ursachen und Behandlung

Aus den Ausführungen des vorherigen Kapitels wird deutlich, dass v.a. chronische Schlafbeschwerden selten die Folge einer einzigen, klar abgrenzbaren Ursache sind. Die Suche nach einem Prototypus Schlafgestörter mit klar umschriebenen Persönlichkeitsmerkmalen und Lebensgeschichten blieb bislang erfolglos (Paterok, 1993). Vielmehr entwickeln sich langandauernde primäre/nichtorganische Insomnien wohl eher aus einer komplexen Interaktion verschiedener verhaltensmedizinischer Faktoren.

Eine ursachenorientierte Therapie wird zusätzlich zum einen durch die von vielen Betroffenen unkritisch angewendete über Jahre andauernde regelmäßige Medikamenteneinnahme und die damit einhergehende Ursachenverschleierung, zum anderen durch den Verselbstständigungscharakter der Symptomatik nach Wegfall der ehemals auslösenden Bedingungen erschwert.

Zuzustimmen ist daher wieder Hajak & Rüther (1995), dass bei chronischen Insomnien komplexe nichtmedikamentöse Behandlungsmaßnahmen, die an den aufrechterhaltenden Faktoren ansetzen, zunächst im Vordergrund der Therapie stehen sollten. Diese können im Einzelfall durch den differenzierten Einsatz von Schlafmitteln sowie ursachenorientierte psychologische Behandlungsformen ergänzt werden.

▪ Erfolgskriterien

Wenn eine Behandlung der Insomnie erfolgt, so gibt es bis heute keine einheitlichen Kriterien für die empirische Beurteilung der Therapieeffekte gerade bei langanhaltenden Schlafstörungen. Während bis zu Anfang der 90er Jahre schlafspezifische Erfolgskriterien im Vordergrund standen, kommen in neueren Untersuchungen zunehmend auch schlafübergreifende Datenerhebungen zum Einsatz (Paterok, 1997a).

Die in diesem Abschnitt angesprochenen Aspekte werden in den folgenden Kapiteln 3 - 5 im Zusammenhang mit der Begründung der gewählten Behandlungsmethoden und Messvariablen weiter vertieft.

3. Behandlungsmöglichkeiten der primären/nichtorganischen Insomnie

3.1 Medikamentöse Therapie

Insomnien werden häufig medikamentös behandelt. In epidemiologischen Studien liegt die mittlere Einnahmehäufigkeit von verschreibungspflichtigen Schlafmitteln zwischen 15-45% (Backhaus et al., 1996; Hohagen et al., 1991; Holzrichter et al., 1994; Simen et al., 1995). Von den an der eigenen Untersuchung teilnehmenden Patienten nahmen 59% vor der Behandlung regelmäßig schlaffördernde Medikamente ein. Bei chronischen Schlafstörungen führt die pharmakologische Behandlung jedoch oft nicht zu einer wesentlichen Besserung der Insomnie (Riemann et al., 1996). Simen et al. (1995) fanden in ihrer Repräsentativuntersuchung in den alten Bundesländern, dass tägliche Schlafmitteleinnahme zwar bei etwa der Hälfte der Schlafgestörten zu einer Symptomreduktion führte, dass sie aber gerade bei chronischen Insomnien als alleinige Therapiemethode nicht ausreichend war, um die Beschwerden signifikant zu lindern.

Im Folgenden werden zunächst einige Grundlagen der Schlafmitteltherapie angesprochen und anschließend die wichtigsten Medikamentengruppen kurz vorgestellt.

Hajak & Rüther (1995) sowie Hajak & Rodenbeck (1997a, b) nennen detailliert die Kriterien für die Auswahl eines Schlafmittels. Zunächst beschreiben sie allgemein die möglichen Vorteile der Behandlung mit Schlafmitteln, die sie in einer sofortigen Beschwerdelinderung, einem sicheren Wirkungseintritt, einer Reduktion sekundärer schlafstörungsverstärkender Komponenten und einer Förderung der Patientencompliance für andere Therapieverfahren sehen.

Demgegenüber können mögliche Nachteile in einer Nebenwirkungsproblematik, einer Toleranz- und Abhängigkeitsentwicklung, einer Verschleierung der Ursachen, einer Vernachlässigung der kausalen Therapie und einer passiv-rezeptiven Haltung des schlafgestörten Patienten liegen.

Welches Schlafmittel eingesetzt wird, hängt nach Ansicht der Autoren u.a. ab vom Phänotyp der Schlafstörung, von der Dauer und des Schweregrades der Schlafbeschwerden, den Tagesbeeinträchtigungen, der benötigten Leistungsfähigkeit am Tage, dem Alter des Patienten, der Suchtanamnese des Patienten sowie bislang erfolgten Vorbehandlungen. Die Autoren betonen, dass Schlafmittel immer nur in einem Gesamtbehandlungskonzept eingesetzt werden dürfen, in welchen der Schwerpunkt auf einer ursachenorientierten oder einer nichtpharmakologischen Therapie liegen sollte. Diese Ansicht wird auch von Finzen (1995) und Spieß et al. (1996) unterstützt.

Eine herausragende Funktion in der medikamentösen Behandlung der Insomnien haben seit vielen Jahren die Benzodiazepine und seit kürzerer Zeit die neueren Nicht-Benzodiazepin-Hypnotika (Backhaus & Riemann, 1999).

Benzodiazepine sind Schlafmittel der ersten Wahl (Faust & Hole, 1991; Hajak & Rüther, 1995). Sie bilden die mit am besten untersuchte Klasse unter den Psychopharmaka, bieten daher einen jahrelangen Erfahrungsschatz und haben eine empirisch gesicherte gute hypnotische Potenz (Borbely, 1992). In den letzten Jahren

sind jedoch eine Reihe von Nachteilen und Risiken v.a. bei einer längerfristigen Behandlung mit Benzodiazepinen zusammengetragen worden. Laut Hajak & Rüter (1995) stellt das Abhängigkeitspotential die größte Gefahr dar. In diesem Zusammenhang können Entzugserscheinungen beim Absetzen des Medikamentes auftreten, welche jedoch durch schrittweises Ausschleichen gemindert werden können (Sartory & Maurer, 1991; Soyka et al., 1988). Benzodiazepine verändern das natürliche Schlafmuster des Patienten, da Tiefschlaf und zum Teil REM-Schlaf verkürzt werden (Goldenberg, 1985; Borbely, 1986). Das abrupte Absetzen des Medikamentes kann eine sog. „Rebound Insomnie“ auslösen, das Auftreten massiver Schlafbeschwerden (Kales et al., 1983, b, c). Teilweise muss mit unangenehmen „Hang-over“ Effekten gerechnet werden, u.a. Schläfrigkeit am Tage und kognitiven Beeinträchtigungen (Golombok et al., 1988; Weeß & Steinberg, 1994).

Als Konsequenz aus diesen Befunden gibt es inzwischen generelle Richtlinien für die Benzodiazepinverordnung (Clarenbach, 1995; Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin DGSM, 1995), welche neben einer klaren Indikationsstellung eine möglichst kleine Dosis bei kurzer Verordnungsdauer mit anschließendem langsamen Absetzen verlangen.

Ebenfalls Schlafmittel der ersten Wahl sind nach Hajak & Rüter (1995) die neueren Nicht-Benzodiazepin-Hypnotika Zopiclon und Zolpidem, welche es seit einigen Jahren auf dem Markt gibt. Sie sind in ihrer Wirkung mit den kurzwirksamen Benzodiazepinen vergleichbar. Unklar ist bis heute, ob die neuen Präparate weniger Risiken und Nachteile mit sich bringen. Obwohl z.B. für das Zolpidem in einigen Studien auch nach Langzeiteinnahme keine Veränderungen der natürlichen Schlafstruktur oder Rebound-Phänomene auftraten (Monti et al., 1994; Scharf et al., 1994), gelten für sie die gleichen restriktiven Anwendungsempfehlungen wie für die Benzodiazepine (Clarenbach, 1995; Hajak & Rüter, 1995), da sich die klinische Erfahrung mit diesen Präparaten auf einen noch relativ kurzen Zeitraum bezieht.

Zusammenfassend lässt sich auf der Basis der Metaanalyse von Nowell et al. (1997) sagen, dass Benzodiazepine und Nicht-Benzodiazepin-Hypnotika moderate und reliable Effekte auf subjektive Schlafparameter wie Einschlafzeit, Gesamtschlafdauer, Aufwachhäufigkeit und Schlafqualität haben. Allerdings gibt es nur wenige und inkonsistente Befunde zu polysomnographischen Daten. Das größte Problem bei der Bewertung der genannten Medikamente in der Behandlung von chronischen Insomnien stellt nach Auffassung der o.g. Autoren jedoch das Fehlen von Follow-up Ergebnissen dar. Im Gegensatz zu den verhaltenstherapeutischen Studien fehlt in den pharmakologischen Untersuchungen das Einbeziehen von über 4 Wochen nach der Behandlung hinausgehende Katamnesezeiträume. Daher können keine Aussagen über die Langzeitwirkung dieser Medikamente gemacht werden.

Die oben angesprochenen Risiken und Probleme im Zusammenhang mit den Benzodiazepinen haben in den letzten Jahren zu einer Intensivierung der Suche nach Behandlungsalternativen geführt. Nach Hajak & Rüter (1995) bieten sich bei einigen Patienten Sedierende Antidepressiva als Alternative zu klassischen Schlafmitteln in der Insomniebehandlung v.a. aufgrund des äußerst geringen Abhängigkeitspotentials an. Die hypnotische Potenz ist weitgehend anerkannt, jedoch im Vergleich zu den Benzodiazepinen geringer und das Nebenwirkungsspektrum ungleich höher (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung

und Schlafmedizin DGSM, 1995). Auch Antidepressiva verändern die physiologische Schlafstruktur, da sie häufig v.a. den REM-Schlaf unterdrücken. Ihre Wirkung bei Insomnien nicht depressiver Genese wurde bislang kaum überprüft, so dass keine Aussagen bzgl. ihrer Langzeitwirkungen und Langzeitnebenwirkungen bei chronischen primären/ nichtorganischen Schlafstörungen gemacht werden können.

Hajak & Rüter (1995) sehen niederpotente Neuroleptika als Mittel der zweiten Wahl zur Behandlung von Insomnien an. Diese Medikamente wirken sedierend sowie schlafanstoßend und stellen eine Behandlungsalternative v.a. für ältere Menschen und Patienten mit einer Abhängigkeitsvorgeschichte dar. Der entscheidende Vorteil liegt wohl in dem nahezu fehlenden Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential auch bei Langzeiteinnahme. Allerdings wird dies durch mögliche schwere Nebenwirkungen erheblich eingeschränkt. Die Wirkung der Neuroleptika bei chronischen primären/ nichtorganischen Schlafstörungen ist bisher wissenschaftlich unzureichend geprüft, so dass ebenfalls keine Aussagen zu Langzeitwirkungen und Langzeitnebenwirkungen möglich sind.

Pflanzliche Präparate wie Baldrian, Johanniskraut oder Melisse werden von Patienten häufig als Selbstmedikation eingenommen (Riemann & Backhaus, 1996). Vorteile sind das fehlende Abhängigkeitspotential und die geringen Nebenwirkungen. Ihnen wird eine milde sedierende Wirkung zugeschrieben, wobei eine schlafanstoßende Wirkung polysomnographisch nicht ausreichend gesichert ist (Hajak & Rüter, 1995). Sie haben ihr Einsatzgebiet bei leichten Schlafstörungen, die noch zu keiner Beeinträchtigung der Tagesbefindlichkeit geführt haben. Über ihr Wirkungsprofil bei chronischen primären/ nichtorganischen Insomnien können aufgrund fehlender empirischer Untersuchungen keine Aussagen gemacht werden.

Bzgl. neuerer Präparatentwicklungen wie z.B. dem Melatonin, dem L-Tryptophan oder dem DSIP (Delta Sleep Inducing Peptid) kommen Hajak & Rüter (1995) zu dem Schluss, dass für diese Substanzen bislang zu wenig empirische Befunde vorliegen, als dass Aussagen über ihr Wirkungsprofil bei langandauernden Schlafstörungen möglich sind.

Die angesprochenen Probleme bei der längerfristigen medikamentösen Behandlung chronischer Insomnien führten in den letzten 20 Jahren zu einer Vielzahl von Publikationen, welche die Effektivität alternativer nichtmedikamentöser Therapieverfahren überprüfen. In den nachfolgenden Kapiteln wird darauf näher eingegangen.

3.2 Verhaltenstherapeutische Methoden

In den letzten 25 Jahren sind eine Vielzahl von empirischen Untersuchungen durchgeführt worden, welche die kurz- und langfristige Effektivität verhaltenstherapeutischer Ansätze bei primären/nichtorganischen Insomnien überprüft haben. Diesbzgl. existieren inzwischen auch eine Reihe von Übersichtsarbeiten und Metaanalysen (Killen & Coates, 1984; Knapp et al., 1976; Lacks & Powlishta, 1989; Lichstein & Riedel, 1994; Montgomery et al., 1975; Morin et al., 1994a; Morin & Wooten, 1996; Murtagh & Greenwood, 1995; Sloan et al., 1993; Turner, R.M., 1986; Unnewehr et al., 1997).

Im Folgenden werden zunächst die einzelnen verhaltenstherapeutischen Methoden, welche in der vorliegenden Untersuchung zum Einsatz kamen, beschrieben und die dazu jeweils vorliegenden theoretischen Grundlagen und empirischen Forschungsergebnisse dargestellt.

Anschließend werden Studien zu multifaktoriellen Behandlungsprogrammen vorgestellt.

3.2.1 Selbstbeobachtung mit dem Schlaftagebuch

Selbstbeobachtung ist eine wichtige Methode der Selbstkontrolltechniken. Sie wird vor allem zur Erfassung von schwer zugänglichen, eher privaten Ereignissen eingesetzt (Hautzinger, 1993). Selbstbeobachtung und -protokollierung können als „Basisfähigkeiten“ für den Prozess der Selbststeuerung betrachtet werden (Kanfer et al., 1990). Ohne das problematische Verhalten in den entsprechenden Situationen zu beobachten und die Ergebnisse festzuhalten, ist eine planvolle, selbstgesteuerte Verhaltensmodifikation undenkbar (Fliegel et al., 1981). Aus diesem Grund dient die Selbstbeobachtung in verhaltenstherapeutisch ausgerichteten Maßnahmen als eine erste Stufe eines Änderungsprogramms (Reinecker, 1986b).

Dieser Auffassung schließen sich praktisch alle Autoren an, die im Bereich der primären/nichtorganischen Insomnien verhaltenstherapeutische Therapieprogramme entwickelt haben (u.a. Morin, 1993; Paterok, 1993; Riemann & Backhaus, 1996). Daher ist das Schlaftagebuch für die Diagnostik und Therapieevaluation von Schlafstörungen das wohl am häufigsten eingesetzte Instrument (Schramm, 1992). Wird das Schlaftagebuch über einen längeren Zeitraum geführt, so können sowohl psychologische als auch andere Faktoren und deren Einfluss auf den Schlaf deutlicher sowie die Behandlung dadurch vereinfacht werden.

Beschreibung der Methode

Obwohl Inhalt und Format der verschiedenen Schlaftagebücher sich weitgehend gleichen, gibt es bis heute keine standardisierte und allgemein verbindliche Version. Typischerweise gliedert sich ein Schlaftagebuch in ein Abend- und ein Morgenprotokoll. Das Abendprotokoll füllt der Patient kurz vor dem Zubettgehen, das Morgenprotokoll etwa 30-60 Minuten nach dem morgendlichen Aufstehen aus.

Im Folgenden werden die einzelnen Variablen aus den Schlaftagebüchern genannt, welche von Riemann & Backhaus (1996) in ihren Studien verwendet wurden und die auch die Basis für das in der eigenen Untersuchung angewendete Schlafprotokoll (vergl. Kap. 7.4.2) darstellten:

Variablen im Abendprotokoll:

- Tagesmüdigkeit
- Konzentrationsfähigkeit am Tag
- Stimmung am Tag
- Tagesschlaf
- Koffeinhaltige Getränke
- Alkoholkonsum
- Körperliche Entspannung am Abend

Variablen im Morgenprotokoll:

- Schlafqualität
- Erholungswert des Schlafes
- Müdigkeit beim Zubettgehen
- Licht gelöscht (Uhrzeit)
- Einschlafdauer
- Häufigkeit nächtlichen Aufwachens
- Dauer nächtlicher Wachzeit
- Endgültige Aufwachzeit
- Endgültige Aufstehzeit
- Gesamtschlafdauer
- Gesamtbettliegezeit
- Schlafmitteleinnahme

Da bekannt ist, dass sich durch Selbstbeobachtung kurzfristig eine Verringerung des Problemverhaltens ergeben kann (Fliegel et al., 1981), sollte vor der Therapie eine Baselineerhebung über einen Zeitraum von 2 Wochen erfolgen.

In der Regel bereitet das Führen eines Schlaftagebuches den Patienten keine Probleme, da es einfach zu führen ist (Morin, 1993). Wichtig bei der Einführung gegenüber dem Patienten erscheint, ihn darauf hinzuweisen, dass es nicht um eine zeitgenaue Wahrnehmung sondern nur um eine subjektive Einschätzung vor allen der im Morgenprotokoll aufgeführten Variablen geht. Ein häufiges Auf-die-Uhr-Schauen wäre eher kontraindiziert, da es zu einem ungünstigen Konditionierungseffekt führen kann (Schramm, 1992).

Empirische Ergebnisse zur Wirkungsweise und Effektivität

Es existieren keine Untersuchungen bei Schlafgestörten, in denen nur das Schlaftagebuch als therapeutische Intervention eingesetzt wurde. Dennoch ist es in

der überwiegenden Mehrheit der empirischen Studien als Behandlungsbaustein und Therapieverlaufsmessinstrument aufgeführt.

Neben den Vorteilen der direkten Einbeziehung des Patienten in den therapeutischen Prozess, der einfachen und zeitsparenden Handhabung sowie den geringen Kosten gelten Schlaftagebücher als ausreichend reliable und valide Instrumente (Schramm, 1992). Die Reliabilitätswerte der Schlafprotokolle sind bei Insomniepatienten vergleichbar mit den Reliabilitäten der EEG-Ableitungen im Schlaflabor. Die Test-Retest-Reliabilität der Tagebücher variierte in verschiedenen Studien zwischen 0.35 bis 0.93, die der EEG's zwischen 0.66 und 0.70 (Bootzin & Engle-Friedman, 1981). Bzgl. der Validität fand Franklin (1981) eine hohe Übereinstimmung in der Selbsteinschätzung der Einschlafzeit mit der Einschätzung eines Beobachters. Andere Studien ergaben hingegen eine Überschätzung der Einschlafdauer sowie eine Unterschätzung der Gesamtschlafzeit verglichen mit EEG-Aufzeichnungen (Carscadon et al., 1976; Coates et al., 1982; Coates et al., 1983). Während Becker-Carus (1997b) dies als möglichen Hinweis dafür sieht, dass Schlafgestörte das Ausmaß ihrer Beschwerden überschätzen, stellt Schramm (1992) die Hypothese auf, dass Insomniepatienten z.B. den Schlafbeginn genauer einschätzen als dies die EEG-Daten tun. Auch Schulz (1994) plädiert dafür, sich bei der Beurteilung von Wachsein und Schlaf nicht nur auf die kontinuierliche Registrierung der Spontanaktivität solcher Systeme wie EEG oder EMG zu verlassen. Hauri und Olmstead (1983) folgern aus ihren Studienergebnissen, dass Insomnier nicht generell dazu neigen, ihre Einschlafzeit zu überschätzen, sondern vielmehr ein anderes Kriterium zur Beurteilung ihres Schlafzustandes verwenden als dies gesunde Schläfer tun.

Trotz dieser teilweise uneinheitlichen Ergebnisse bzgl. bestimmter schlafspezifischer Parameter ergaben sich auch deutliche Korrelationen zwischen den täglichen subjektiven Angaben und der objektiven Registrierung (Caskardon et al., 1976; Coates et al., 1982; Spielman et al., 1987a; Turner & Ascher, 1979 a). Betrachtet man zusätzlich die Zeitperspektive, so bieten Schlafprotokolle eher die Möglichkeit, ein repräsentatives Bild vom Schlaf eines Menschen abzubilden, als dies eine polysomnographische Aufzeichnung über 2 Nächte im Schlaflabor zu leisten vermag. Dies wird auch durch die Beobachtung der hohen intraindividuellen Variabilität des Schlafes über einen längeren Zeitraum gestützt (Espie et al., 1989).

So kommen verschiedene Autoren (u.a. Backhaus & Riemann, 1999; Morin, 1993; Paterok, 1993) zu dem Schluss, dass Schlaftagebücher ein unverzichtbares Instrument in der Diagnostik und Therapie der Insomnien darstellen. Sie wurden daher in der vorliegende Untersuchung von Beginn an sowohl zur Baselineerhebung als auch zur Erfolgsmessung eingesetzt.

3.2.2 Progressive Muskelentspannung (PME)

Ausgehend von der theoretischen Annahme, dass ein erhöhtes physiologisches Erregungsniveau ein wichtiger Faktor im Zusammenhang mit der Entstehung und Aufrechterhaltung primärer/nichtorganischer Insomnien ist, liegt es nahe, in der Behandlung ein Entspannungsverfahren einzusetzen, welches auf der körperlichen Ebene ansetzt. Nach Dreßing & Riemann (1994) haben sich Entspannungsmethoden einen bevorzugten Platz in der Behandlung schlafgestörter Patienten erobert. Sie gehören dabei zu den empirisch am besten untersuchten nichtmedikamentösen Verfahren in der Insomnie-Therapie (Löchte, 1997). In einer Übersicht der empirischen Studien zu Entspannungsverfahren bei Schlafstörungen kommen Friebel & Friedrich (1992) zu dem Ergebnis, dass es praktisch immer einen signifikanten Erfolg hinsichtlich einer Verringerung der Einschlafzeit gibt und sich die untersuchten Verfahren (PME, Autogenes Training, Biofeedback, Meditation) in ihrer Wirksamkeit nicht bedeutsam unterscheiden (s. a. Knapp et al., 1976, Nicassio & Bootzin, 1974). Im Vergleich zu anderen verhaltenstherapeutischen Methoden zeigen sich die Entspannungstechniken als gleichwertige Verfahren mit hoher Effektstärke (Morin et al, 1994a).

Beschreibung der Methode

Die Hauptkomponenten des Trainings der progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson liegen zum einen in der sukzessiven Anspannung und Entspannung einzelner Muskelgruppen des Körpers, zum anderen in der Fokussierung der Aufmerksamkeit auf die Empfindungen während der Entspannung. Dabei macht man sich die Erfahrung zunutze, dass beim Erlernen differentieller Zusammenhänge die Demonstration übertriebener Unterschiede eine Hilfe sein kann. Im Prinzip wird der Spannungsgrad der Skelettmuskulatur als ein subjektiver Indikator für das Erleben von Entspannung verwendet (Fliegel et al., 1981).

Empirische Ergebnisse zur Wirkungsweise und Effektivität

Bzgl. der Frage der spezifischen Wirkfaktoren der PME stehen zwei Erklärungsmodelle nebeneinander. Die Gruppe um Borkovec postuliert, dass die tatsächliche Entspannung der Muskeln der wesentliche Wirkfaktor sei. In mehreren Studien konnte bestätigt werden, dass bzgl. der Einschlafzeit die Effekte in den Gruppen höher waren, die direkt muskulär entspannten als in denjenigen, wo keine Instruktion zur Muskelentspannung gegeben wurde, sondern z.B. über kognitive Prozesse eine Entspannung erzielt werden sollte (Borkovec et al, 1979; Borkovec & Hennings, 1978; Borkovec et al., 1975). Dagegen argumentieren Woolfolk & McNulty (1983), dass die gedankliche Fokussierung auf die körperlichen Prozesse den entscheidenden Beitrag zum Gefühl der Entspannung leiste, also die Veränderung der kognitiven Aktivität den Schlafprozess positiver beeinflusse als die körperliche Entspannung. In ihren Studien hatte die tatsächliche Muskelentspannung keinen signifikanten Effekt auf die Verkürzung der Einschlafzeit.

Seit Borkovec & Fowles (1973) die erste kontrollierte Studie zur Effektivität der PME bei Schlafstörungen veröffentlichten, haben eine Vielzahl von Untersuchungen v.a. aus den 70er Jahren die Überlegenheit der progressiven Muskelrelaxation gegenüber Placebo- oder No-Treatment-Bedingungen bestätigt (Übersichten s. Bootzin & Nicassio, 1978; Killen & Coates, 1984; Lichtstein & Fischer, 1985). Abhängige Variable war dabei meist die subjektive Einschlafzeit, seltener wurden nächtliche Aufwachhäufigkeit oder Gesamtschlafdauer berücksichtigt. Bzgl. der Einschlafzeit zeigten sich die Effekte auch bei Messungen im Schlaflabor (Freedman & Papsdorf, 1976).

Im Vergleich mit anderen schlaffördernden Einzeltechniken, z.B. der Stimuluskontrolle, zeigte sich die PME als gleichwertiges Behandlungsverfahren (Turner & Ascher, 1979 b). In einer Meta-Analyse fanden Murtagh & Greenwood (1995) bzgl. der progressiven Muskelrelaxation hohe Effektstärken von $>.80$ in den Variablen Einschlafzeit und subjektiver Schlafqualität, mittlere Effektstärken von $>.50$ in der Häufigkeit nächtlicher Wachphasen und der Gesamtschlafdauer.

Müller-Popkes (1997) weist in ihrer Dissertation darauf hin, dass es bislang kaum Untersuchungen darüber gibt, inwieweit sich die PME positiv auch auf schlafübergreifende Parameter wie z. B. Depressivität oder subjektive Lebensqualität auswirkt. In ihrer eigenen Untersuchung ergab sich in der Gruppe der mit PME behandelten Patienten lediglich eine Tendenz zur Verbesserung der Tagesbefindlichkeit, welche jedoch nicht bis zum zweiten Katamnesezeitpunkt nach 6 Monaten anhielt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die PME nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen bzgl. der Veränderung schlafspezifischer Parameter eine wirksame Behandlungstechnik darstellt und daher fast immer Bestandteil der neueren multimodalen Therapieangebote für Patienten mit chronischen primären/nichtorganischen Insomnien ist. Aus diesem Grund und da die PME in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt routinemäßig als verhaltenstherapeutische Standardmethode durchgeführt wird, bot es sich an, dieses Entspannungsverfahren in die Untersuchung einzubeziehen.

3.2.3 Schlafhygiene

Ungünstige Schlafgewohnheiten können einen mitbedingenden aufrechterhaltenden Faktor einer primären/nichtorganischen Insomnie darstellen. So führt die Amerikanische Gesellschaft für Schlafstörungen in ihrer Klassifikation im Rahmen der extrinsischen Schlafstörungen eine eigene Diagnose der „Inadäquaten Schlafhygiene“ auf (ASDA, 1991). Daher gehört die Vermittlung schlafhygienischer Verhaltensweisen als elementarer Baustein zu jeder Insomnie-Therapie (u.a. Backhaus, 1997 b; Bootzin & Perlis, 1992). Regeln für einen gesunden Schlaf umfassen Empfehlungen zur Durchführung schlaffördernder und Aufgabe schlafhinderlicher Maßnahmen und Verhaltensmuster.

Beschreibung der Methode

Es werden im Folgenden spezifische schlafhygienische Regeln aus den Therapiemanualen von Riemann & Backhaus (1996) sowie Müller & Paterok (1999) zusammengefasst:

- tagsüber nicht schlafen,
- Alkohol weitgehend vermeiden, 2 Stunden vor dem Zubettgehen keinen Alkohol mehr trinken,
- am Abend nicht mehr rauchen,
- nach dem Mittagessen keine koffeinhaltigen Getränke mehr zu sich nehmen,
- auf Appetitzügler verzichten,
- am Abend keine schweren Mahlzeiten verzehren,
- regelmäßige körperliche Bewegung durchführen, jedoch nicht nach 18.00 Uhr,
- am Abend allmählich geistige und körperliche Anstrengung reduzieren,
- im Schlafzimmer für eine angenehme Atmosphäre sorgen,
- ein regelmäßiges „Zubettgehritual“ durchführen,
- nachts nicht auf die Uhr schauen,
- in nächtlichen Wachphasen kein helles Licht über längere Zeit anschalten,
- sich morgens möglichst bald nach dem Aufstehen dem Tageslicht aussetzen.

Empirische Ergebnisse zur Wirkungsweise und Effektivität

Während bzgl. der Durchführung der schlafhygienischen Regeln verschiedene Autoren argumentieren, dass es sich um einfache Empfehlungen zur Verhaltensänderung handele, welche vom Patienten alleine durchgeführt werden könnten (Buysse & Reynolds, 1990; Hauri, 1989, 1991; Thoresen et al., 1981), weisen Lacks & Rotert (1986) darauf hin, dass chronisch Schlafgestörte zwar über gute schlafhygienische Kenntnisse verfügen, diese jedoch häufig nicht befolgen. Dies scheint nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, dass sich die schlafhygienischen Regeln auf meist seit vielen Jahren bestehende dysfunktionale Verhaltensmuster wie Rauchen, regelmäßigen überhöhten Alkoholkonsum, übermäßiges Essen oder mangelnde körperliche Bewegung beziehen. Aus klinischer Sicht sollten daher

zunächst aus der Fülle der schlafhygienischen Empfehlungen individuell die für den Patienten wesentlichen Bereiche herausgearbeitet werden. Anschließend wird nach eingehender Klärung der Veränderungsmotivation in der Regel eine therapeutische Unterstützung und Kontrolle für diese Bereiche notwendig sein (Morin, 1993).

Zur Effektivität der Schlafhygiene liegen bislang nur wenige empirische Ergebnisse vor. Schocket et al. (1988) verglichen die Wirksamkeit schlafhygienischer Regeln mit Stimuluskontrolle und Meditation. Während alle drei Verfahren signifikante Verbesserungen bzgl. der Durchschlafstörung zeigten, waren die Teilnehmer der schlafhygienischen Therapiegruppe weniger zufrieden mit der Therapie und bezeichneten sich nach der Behandlung zu 80% immer noch als schlafgestört im Vergleich zu 50% der Patienten in den anderen beiden Treatmentgruppen.

Morin et al. (1994a) kommen in ihrer Metaanalyse zu dem Schluss, dass schlafhygienische Empfehlungen alleine nicht ausreichend für eine erfolgreiche Insomnie-Behandlung sind.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass trotz der nicht befriedigenden empirischen Befunde zur Effektivität Regeln der Schlafhygiene einen Basisbaustein in allen modernen Therapiemanualen darstellen (Hajak & Rüther, 1995; Morin, 1993; Müller & Paterok, 1999; Paterok, 1993; Riemann & Backhaus, 1996). Sie wurden daher auch in der vorliegenden Untersuchung in das Behandlungsprogramm aufgenommen.

3.2.4 Schlafrestriktion

Ausgangspunkt der Methode der Schlafrestriktion ist die bei Insomniepatienten typischerweise zu machende Beobachtung des Missverhältnisses zwischen subjektiv geschlafener und insgesamt im Bett verbrachter Zeit. Häufig neigen die Betroffenen dazu, ihre Bettliegezeit auszudehnen, in der Hoffnung, auf diese Weise genügend Schlaf zu bekommen (Spielman et al., 1987a). Dieses Verhalten trägt jedoch zu einem fragmentierten und wenig vorhersehbaren Schlafmuster bei (Müller & Paterok, 1999). Außerdem begünstigt es den in Kap. 2.2.2 dargestellten schlafinkompatiblen Konditionierungsprozess.

Ziel der Schlafrestriktion ist es, durch Einschränkung der Bettzeit zunächst einen partiellen Schlafdeprivationszustand und in der Folge eine Zunahme von Schlafeffizienz und Schlafkontinuität zu erzielen.

Beschreibung der Methode

Spielman et al. (1987b) entwickelten bzgl. der Schlafrestriktion einen konkreten Behandlungsplan:

- Der Patient führt zunächst über einen 14-tägigen Zeitraum Schlaftagebücher.
- Darauf basierend wird gemeinsam mit ihm ein Schlafenster berechnet, welches sich an seiner durchschnittlichen subjektiven Schlafdauer orientiert. Gibt er z.B. an, im Mittel 5,5 Stunden in der Nacht geschlafen zu haben, so darf er zunächst nicht länger als diese Zeit im Bett bleiben (z.B. von 0.30 Uhr - 6.00 Uhr).
- In einem weiteren Schritt wird wöchentlich die Schlafeffizienz berechnet. (Schlafeffizienz = Subjektive Schlafdauer/Bettzeit x 100 %).
- Liegt diese über 90%, so wird das Schlafenster für die kommende Woche um 15 Minuten verlängert. Liegt sie zwischen 85% -90%, bleibt die Bettzeit unverändert. Unterschreitet die Schlafeffizienz den Wert von 85%, wird die Bettzeit um 15 Minuten verkürzt, allerdings nicht auf unter 4,5 Stunden.
- Dieses Vorgehen wird solange fortgeführt, bis eine individuell zufriedenstellende Schlafdauer erreicht ist.

In den folgenden Jahren wurden einige Variationen dieser Vorgehensweise eingeführt. So schlagen Glovinsky & Spielman (1991) vor, das Schlafeffizienzkriterium für ältere Patienten um 5% zu senken, da sich häufig auch bei schlafgesunden älteren Menschen die Schlafeffizienz reduziere. Bei Insomnikern mit starker Fehlwahrnehmung des Schlafzustandes empfehlen die Autoren, die Bettzeit unabhängig von der Schlafeffizienz wöchentlich um einen konstanten Faktor zu erhöhen.

Riedel et al. (1995) entwickelten das Verfahren der Schlafkompression. Dabei wird die aus den Schlafprotokollen ersichtliche Bettliegezeit innerhalb von 4 Wochen sukzessive an die subjektiv wünschenswerte Mindestschlafdauer angepasst. Das Kriterium der Schlafeffizienz wird dabei nicht in die Behandlung einbezogen.

Empirische Ergebnisse zur Wirkungsweise und Effektivität

Die Wirkung der Schlafrestriktionstherapie basiert im wesentlichen auf einem Schlafdeprivationseffekt. Sowohl bei kurzfristigem völligen Schlafentzug (Borbely et al, 1981) als auch bei moderater Verkürzung der Schlafdauer (Brunner et al., 1993) zeigen sich beim nachfolgenden Schlaf eine verringerte Einschlaf latenz und Aufwachhäufigkeit bei gleichzeitiger Erhöhung des Tiefschlafanteils. Dies wird als Hinweis dafür gesehen, dass sich die Schlafqualität durch Schlafrestriktion verbessert, was den Erholungswert des Schlafes für den Patienten fördert. Experimentelle Studien zur Schlaffragmentierung unterstützen die Hypothese, dass die erlebte Erholbarkeit des Schlafes weniger von seiner Dauer als von seiner Qualität und Kontinuität abhängt. Bei der Durchführung des Verfahrens muss aber zumindest in den ersten Wochen eine Erhöhung der Tagesmüdigkeit in Kauf genommen werden (Müller, 1996).

Bzgl. der Effektivität liegen einige Studien vor, welche die Methode der Schlafrestriktion isoliert oder in Vergleich zu anderen Einzelverfahren untersuchten (Anderson et al., 1988; Friedman et al, 1991; Spielmann et al, 1987b). Dabei erwies sich die Schlafrestriktion bzgl. der Veränderung schlafspezifischer Variablen als zumindest gleichwertig effektives Therapieverfahren.

In einer neueren Studie evaluierten Müller & Paterok (1999) ein 6-wöchiges ambulantes Schlafrestriktionstraining bei 34 Patienten mit chronischen primären/nichtorganischen Insomnien. Alle Patienten erhielten in 6 Gruppensitzungen mit jeweils 10-12 Teilnehmern eine ausführliche Schlafedukation, wurden in die Methode der Schlafrestriktion nach Spielman eingeführt und im Verlauf begleitet. Die Abbrecherquote betrug 20%. Katamnesemesszeitpunkte waren nach 3 und 6 Monaten. Die abhängigen schlafspezifischen und schlafübergreifenden Variablen wurden durch Schlaftagebücher und standardisierte Fragebögen erfasst. Bzgl. der Schlaffeffizienz ergab sich eine signifikante Steigerung von 63% vor Therapie zu 83% 6 Monate nach Therapie. Im gleichen Zeitraum verlängerte sich die subjektive Schlafdauer von 312 Minuten auf 391 Minuten, während sich die Bettliegezeit von 498 Minuten auf 474 Minuten reduzierte. Die Einschlafdauer verkürzte sich von 44 Minuten auf 23 Minuten, die nächtliche Wachdauer von 79 auf 35 Minuten. Auch in schlafübergreifenden Parametern (z.B. Depressivität) zeigten sich signifikante Verbesserungen, die zeitlich stabil blieben.

Bei einer differenzierten Auswertung wurde deutlich, dass Patienten, welche die Schlafrestriktion nach Beendigung der Therapie eigenständig fortführten, einerseits einen höheren Therapieerfolg und andererseits unauffälliger Werte bzgl. bestimmter Persönlichkeitseigenschaften (z.B. Neurotizismus, Aggressionsinternalisierung) hatten. Dennoch wies auch die Gruppe der psychisch labileren Patienten, die deutliche Probleme hatte, die Schlafrestriktion selbstständig fortzusetzen, signifikante Verbesserungen in fast allen erhobenen abhängigen Variablen auf.

Die Autoren schlagen vor, für diese Patientengruppe eine längerfristige Betreuung z.B. durch zusätzliche Folgetreffen einzuführen.

In den Metaanalysen von Morin et al. (1994a) sowie Murtagh & Greenwood (1995) zeigt das Verfahren der Schlafrestriktion eine hohe Effektstärke bzgl. der Einschlaf latenz (>.80) und eine mittlere für die nächtliche Wachzeit (.76). Differente Effektstärken zeigen sich in Bezug auf die Schlafdauer (-1.06 - .37). Im Follow-up ergibt sich bezogen auf die Einschlaf latenz eine rückläufige Effektstärke von >.85 auf

.57. Backhaus & Riemann (1999) folgern daraus, dass die Schlafrestriktion nicht als alleiniges Behandlungsverfahren durchgeführt sondern mit anderen schlaffördernden verhaltenstherapeutischen Techniken kombiniert werden sollte.

In den Therapieprogrammen, in denen die Schlafrestriktion Teil eines multimodalen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Programms war, erhöhte sich die Schlafeffizienz im Durchschnitt um ca. 20 % auf >80% und blieb über die Katamnesezeiträume (3-12 Monate) stabil. Die Gesamtschlafdauer erhöhte sich zunächst im Mittel um 28 Minuten, nahm zu den weiteren Untersuchungszeitpunkten dann noch einmal um weitere 46 Minuten zu (Müller & Paterok, 1999).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Schlafrestriktion zumindest bzgl. schlafspezifischer Parameter ein effektives Einzelverfahren darstellt (Müller, 1997) und genügend empirische Ergebnisse vorliegen, um die Methode als Bestandteil eines multifaktoriellen Behandlungsansatzes einzusetzen. Daher wurde sie in das vorliegende Behandlungsprogramm aufgenommen.

3.2.5 Stimuluskontrolle

Die lerntheoretische Grundlage dieses Verfahrens bildet das klassische Konditionieren. Wenn Bett und Schlafzimmer über einen längeren Zeitraum mit schlafinkompatiblen Aktivitäten (Fernsehen, Grübeln, Lesen, Arbeiten,...) verknüpft sind, so können sie zu diskriminativen Hinweisreizen für eine Erhöhung des psychophysiologischen Erregungsniveaus werden und schließlich selbst schlafhinderlich wirken (Bootzin & Nicassio, 1978). Typischerweise berichten Patienten mit chronischen primären/nichtorganischen Insomnien darüber, oft sehr müde ins Bett zu gehen, dort jedoch wieder „hellwach“ zu werden. Ziel der Stimuluskontrolle in der Behandlung von Schlafstörungen ist die Wiederherstellung der konditionierten Verknüpfung von Bett und Schlaf.

Beschreibung der Methode

Bootzin et al. (1991) formulieren folgende Regeln der Stimuluskontrolle:

1. Sich nur dann ins Bett legen, wenn man müde ist.
2. Das Bett für nichts anderes als das Schlafen benutzen, d.h. nicht Lesen, Fernsehen, Essen oder Grübeln im Bett. Sexuelle Aktivitäten sind die einzige Ausnahme von dieser Regel.
3. Wenn man länger als 10 Minuten im Bett liegt und nicht einschlafen kann, dann aufstehen und in einen anderen Raum gehen. Erst wieder ins Bett zurückkehren, wenn man müde ist.
4. Sollte man dann noch nicht einschlafen können, Regel 3 wiederholen.
5. Wecker stellen und jeden Morgen zur gleichen Zeit aufstehen, unabhängig davon, wie viel man in der Nacht geschlafen hat.
6. Nicht am Tage schlafen.

Regel 1 soll die Selbstwahrnehmung der schlafgestörten Patienten fördern und die Sensitivität für die Unterscheidung von Müdigkeit und z.B. körperlicher Erschöpfung verbessern. Die Regeln 2-4 dienen dazu, die Verknüpfungen zwischen Bett und schlafhinderlichen Aktivitäten zu löschen und die Selbstwirksamkeitserwartung der Betroffenen bzgl. einer erhöhten Kontrolle über den Einschlafprozess zu erhöhen. Mit Hilfe der Regeln 5 und 6 wird v.a. eine Neustrukturierung des Schlaf-Wach-Rhythmus angestrebt (Backhaus & Riemann, 1999).

Empirische Ergebnisse zur Wirkungsweise und Effektivität

Ob, wie von Bootzin (1972) angenommen, der Wirkmechanismus der Stimuluskontrolle tatsächlich auf der konditionierten Verknüpfung zwischen Bett und Schlaf beruht, ist bis heute noch nicht geklärt. So zeigten Zwart & Lisman (1979) in einer Untersuchung, dass mit Hilfe der sogenannten Gegenkontrolle die gleichen Erfolge erzielt werden konnten wie unter der Bedingung der Stimuluskontrolle. Dabei sollten die Probanden, wenn sie nicht einschlafen konnten, im Bett genau die Aktivitäten durchführen, die nach der Stimuluskontrolltheorie vermieden werden sollten (Lesen, Fernsehen,...). Als spezifische Wirkfaktoren vermuten die Autoren, dass durch die Aktivitäten v.a. schlafhinderliche Kognitionen unterbrochen werden oder dass sich durch die genauere Einschätzung der tatsächlich wach im Bett liegenden Zeit die bei Insomniepatienten häufig zu beobachtende Überschätzung der Wachliegezeiten (Besset et al., 1986, Carskadon et al., 1976, Coates et al., 1982) verändert. Davies et al. (1986) wandten in ihrer Studie ebenfalls die Methode der Gegenkontrolle an und erzielten eine Reduktion der Durchschlafstörungen um 30%. Auch sie postulierten, dass durch die Gegenkontrolle das kognitive Hyperarousal reduziert und dadurch der Wiedereinschlafprozess nach dem Aufwachen verkürzt werde. Haynes et al. (1982) fanden in drei Untersuchungen keine signifikanten Unterschiede bzgl. schlafinkompatibler Aktivitäten zwischen Insomnikern und Schlafgesunden. Sie stellen die Hypothese auf, dass nicht Konditionierungseffekte sondern Wahrnehmungsfaktoren wie die angesprochene Überschätzung der Wachzeiten für die Beschwerden verantwortlich seien.

Zur Effektivität der Stimuluskontrolle in der Behandlung von Ein- und Durchschlafstörungen liegen eine Vielzahl von Untersuchungen vor. Abhängige Variablen waren schlafspezifische Parameter wie Einschlaf latenz, Häufigkeit und Dauer nächtlicher Wachphasen sowie Gesamtschlafdauer. Dabei haben eine Reihe von Studien die Wirksamkeit dieses verhaltenstherapeutischen Verfahrens im Vergleich zu keiner Behandlung oder Placebointervention nachgewiesen (Baillargeon et al., 1998; Childs-Clarke, 1990; Haynes et al., 1975; Lacks et al., 1983 b ; Puder et al., 1983; Turner & Ascher, 1979 a).

Im Vergleich mit anderen Therapieverfahren (z.B. Entspannungsverfahren; Paradoxe Intervention) erwies sich die Stimuluskontrolle als gleichwertig oder überlegen (Engle-Friedman et al., 1992; Espie et al., 1989; Lacks et al., 1983a; Ladouceur & Gros-Louis, 1986; Morin & Azrin, 1987; Turner & Ascher, 1979 b).

Durch Kombination von Stimuluskontrolle und Entspannung konnte Shealy (1979) in seiner Vergleichsstudie die besten Erfolge erzielen. Auch Turner & DiTomasso (1980) empfehlen in ihrem Übersichtsartikel die Verbindung von Stimuluskontrollstrategien und Progressiver Muskelrelaxation.

In einer neueren Untersuchung zeigten Riedel et al. (1998), dass sich durch die Methode der Stimuluskontrolle bei Insomniepatienten nach Absetzen langanhaltender Schlafmedikation der Schlaf im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppe deutlich verbesserte.

In Meta-Analysen hat sich die Stimuluskontrolle im Vergleich mit anderen schlaffördernden Strategien als das effektivste Verfahren zur Reduzierung von Ein- und Durchschlafstörungen erwiesen. Dabei wurden jeweils hohe Effektstärken von $>.80$ erreicht (Morin et al., 1994a; Murtagh & Greenwood, 1995).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Stimuluskontrolle neben Entspannungstechniken das effektivste verhaltenstherapeutische Einzelverfahren darstellt (Lichstein & Riedel, 1994; Riemann, 1997)). Die Methode ist daher Bestandteil in fast allen multimodalen Behandlungsprogrammen und wurde auch in der vorliegenden Untersuchung angewendet.

3.2.6 Kognitive Verfahren

Die Rolle dysfunktionaler Kognitionen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer primärer/nichtorganischer Insomnien wurde bereits in Kap. 2.2.2 angesprochen. In den verhaltensmedizinischen Erklärungsmodellen spielen sie eine entscheidende Rolle. Nach Backhaus & Riemann (1999) gehören schlafhinderliche Gedanken zu den stärksten aufrechterhaltenden Faktoren bei Schlafstörungen. Morin (1993) identifizierte folgende typische Denkmuster bei Insomniepatienten:

- Fehlbewertungen von vorübergehenden Schlafstörungen
- Fehllannahmen über die Auswirkungen des schlechten Schlafes auf den Tag
- Unrealistische Erwartungen bzgl. des Ausmaßes an benötigtem Schlaf
- Typische kognitive Fehler
- Dysfunktionale Gedanken über den Schlaf

Das Ziel der kognitiven Therapie bei Insomnien ist generell eine Reduktion des gedanklichen Hyperarousals. Dabei geht es einerseits um den Umgang mit unmittelbar den Schlaf behindernden Gedanken, zum anderen um die Veränderung überdauernder dysfunktionaler Einstellungsmuster (Scharfenstein, 1997).

Beschreibung der Methoden

- Kognitive Entspannung (Riemann et al., 1994; Riemann & Backhaus, 1996): Diese Methode arbeitet mit der gedanklichen Konzentration auf angenehme und beruhigende Bilder. Sie wird häufig mit dem Gedankenstopp kombiniert.
- Mehr-Spalten-Technik (Beck et al., 1986): Diese Form der Selbstbeobachtung dient zunächst der Wahrnehmungsschulung. Der Patient protokolliert seine Gedanken und Gefühle im Zusammenhang mit konkreten schlafbezogenen Situationen. In einem späteren Stadium der Behandlung trägt er in diesem Protokoll auch veränderte rationalere und funktionalere Kognitionen ein.
- Gedankenstopp (Tryon, 1993; Fliegel et al., 1981): Diese Technik dient dazu, schlafhinderliche Grübelkreisläufe zu unterbrechen. Der Patient wird angeleitet, immer dann, wenn er wieder schlafhinderliche Gedanken bemerkt, zunächst laut „Stop“ zu rufen, später ein „gedankliches Stop“ zu setzen. Durch diese Selbstinstruktion sollen die negativen Gedanken unter subjektive Kontrolle gebracht werden.
- Kognitive Umstrukturierung (Beck et al., 1986; Beck, 1999; Ellis, 1977; Morin, 1993): Dieses Verfahren zielt auf eine direkte Veränderung dysfunktionaler schlafbezogener Kognitionen. Mit Methoden wie der Realitätsüberprüfung, der Reattribution und des Entkatastrophisierens werden im sogenannten Sokratischen Dialog konstruktive Alternativen zu den negativen Kognitionsmustern gesucht und eingeübt.

Empirische Ergebnisse zur Wirkungsweise und Effektivität

Seit in den 80er Jahren u.a. Lichstein & Fischer (1985) postulierten, dass kognitiv orientierte Interventionen den Schlaf verbessern, sind die kognitiven Faktoren und Methoden ein fester Bestandteil sowohl der verhaltensmedizinischen Erklärungsmodelle als auch praktisch aller empirisch überprüften multifaktoriellen Behandlungsprogramme für primäre/nichtorganische Insomnien geworden (s. Kap. 3.2.8). Dabei gilt jedoch weiterhin die von Scharfenstein (1994a) gemachte Feststellung, dass viele Wirkprozesse alles andere als aufgeklärt sind. Was in mehreren Studien gezeigt werden konnte, war, dass sich durch die multifaktoriellen Programme eine deutliche Reduktion dysfunktionaler schlafhinderlicher Gedanken erreichen ließ (Riemann & Backhaus, 1996; Schramm et al., 1995). Ob dafür jedoch der Einsatz der kognitiven Strategien verantwortlich war und ob v.a. durch die Verbesserung des Schlafes eine Veränderung der schlafbezogenen Gedanken erreicht wurde, ist weiterhin empirisch nicht ausreichend überprüft.

In der Metaanalyse von Morin et al. (1994a) konnte gezeigt werden, dass kognitive Entspannung bzgl. einer Reduzierung der Einschlafzeit eine hohe Effektstärke von 1.2 aufwies. Hinsichtlich der Aufwachfrequenz lag die Effektstärke mit 0.56 im mittleren, bzgl. der nächtlichen Wachzeit und der Gesamtschlafdauer mit 0.28 im niedrigen Bereich.

Obwohl bereits zu Beginn der 80er Jahre Engel-Sittenfeld et al. (1980) vermuteten, dass der generelle Wirkmechanismus verschiedener schlaffördernder Behandlungsstrategien in einer kognitiven Umstrukturierung liege, wurden bis heute kaum empirische Untersuchungen bei Schlafstörungen durchgeführt, in denen man kognitive Verfahren isoliert untersuchte. So gibt es bzgl. der kognitiven Umstrukturierung mit ihren Komponenten Spaltentechnik und Gedankenstopp nur eine Studie, in der dieses Verfahren als isolierte Behandlungsmethode eingesetzt wurde. Sanavio (1988) untersuchte die Effektivität der kognitiven Umstrukturierung im Vergleich zu einer Biofeedback-Therapie bei 24 Patienten mit chronischen Einschlafstörungen. Dabei überprüfte er gleichzeitig die Hypothese, dass Schlafgestörte, die einen hohen Score bzgl. schlafhinderlicher Kognitionen in einem Fragebogen aufwiesen, mehr von einer kognitiven Therapie als von einer Behandlung des körperlichen Hyperarousal profitieren würden. Er bildete 4 Untergruppen, so dass jeweils 6 Pat. mit hohen oder niedrigen Werten in ihrer kognitiven Anspannung entweder eine kognitive oder eine Biofeedback-Therapie erhielten. Alle Teilnehmer hatten 6 therapeutische Einzelsitzungen über einen Zeitraum von 2 Wochen. Als abhängige Variable wurden Fragebögen und ein Schlaftagebuch eingesetzt. Follow-ups fanden nach 3 und 12 Monaten statt.

Wie erwartet reduzierten sich im prä-post-Vergleich in der kognitiven Therapiegruppe die dysfunktionalen schlafhinderlichen Gedanken am stärksten. Bzgl. der Einschlafdauer und der Gesamtschlafzeit ergaben sich in allen 4 Behandlungsgruppen signifikante, auch im Follow-up stabile Effekte, ohne dass sich die Ergebnisse zwischen den Gruppen unterschieden, so dass die o.g. Hypothese nicht bestätigt wurde.

Zusammenfassend berichtet der Autor, dass beide Behandlungsmethoden erfolgreich die Schlafstörungen der untersuchten Patienten reduzierten. Aus den Daten folgert er weiterhin, dass es nicht notwendig sei, vor der Therapie das Vorhandensein von hoher gedanklicher Anspannung zu überprüfen, da es für den

Behandlungserfolg nicht ausschlaggebend sei, das Therapieverfahren diesbezüglich anzupassen.

Da sich in klinischen Untersuchungen Kombinationsprogramme, in denen kognitive Methoden einen Therapiebaustein darstellen, bzgl. der Behandlung von chronischen Schlafstörungen gegenüber Einzelinterventionen überlegen gezeigt haben (Backhaus & Riemann, 1999), wurden die oben beschriebenen kognitiven Verfahren in das stationäre Behandlungsprogramm auch ohne eine bislang zufriedenstellende empirische Absicherung mitaufgenommen.

3.2.7 Problemlösetraining

Probleme sind nach D’Zurilla & Goldfried definiert als eine Situation oder eine Gruppe von Situationen, auf die das Individuum reagieren muss, um effektiv funktionieren zu können, für die jedoch unmittelbar keine Reaktionsalternative zur Verfügung steht (Fliegel et al., 1981).

Bei langandauernden Schlafstörungen sind viele Lebensbereiche durch die Folgen der Symptomatik beeinträchtigt. Es kann dabei von einer gegenseitigen Beeinflussung der Befindlichkeit während des Wach- und des Schlafzustandes ausgegangen werden. Nach Schindler & Hohenberger (1982) sollte sich daher ein sinnvolles Therapiekonzept nicht auf das isolierte Symptom des gestörten Schlafs beschränken, sondern die Veränderungen der Lebensbedingungen miteinbeziehen, die mit der Symptomatik im Zusammenhang stehen. Die Autoren sehen daher Stressbewältigungs- und Problemlöseverfahren als gleichbedeutende Behandlungselemente an wie schlafspezifische Strategien. Auch Paterok (1993; 1997b) plädiert für das Miteinbeziehen eines Problembewältigungstraining in ein Breitbandprogramm zur Behandlung chronischer Schlafstörungen. Ebenso ist das Problemlösetraining Bestandteil neuerer multifaktorieller Behandlungsprogramme bei primären/nichtorganischen Insomnien von Schramm et. al. (1995) und Unnewehr et al. (1997).

Beschreibung der Methode

Problemlösen wird definiert als ein Verhaltensprozess, einschließlich kognitiver Operationen, durch den zum einen eine Reihe effektiver Handlungsmöglichkeiten für die problematische Situation erarbeitet und durch den zum anderen die Entscheidung für eine der Alternativen gefördert wird. Dieser Prozess kann in folgende Schritte eingeteilt werden (Schramm et al., 1996):

- Identifizieren und Beschreiben des Problems
- Zielbestimmung
- Sammeln von Lösungsmöglichkeiten
- Bewerten der Lösungsmöglichkeiten
- Auswahl einer Lösungsmöglichkeit
- Planung der Lösungsumsetzung
- Durchführung
- Bewertung des Vorgehens

Empirische Ergebnisse zur Wirkungsweise und Effektivität

Es liegen bislang keine Untersuchungen vor, in denen ein Problemlösetraining isoliert bei Schlafgestörten angewendet wurde. Das Verfahren war immer Bestandteil eines multifaktoriellen Behandlungskonzeptes. Nach Liebeck (1993) sollte man an das Problemlösetraining auch nicht den Anspruch einer eigenständigen Therapiemethode stellen, sondern seine Vorteile - wie z.B. die Erhöhung der

Verantwortlichkeit und Aktivität des Patienten - auch bei störungsspezifischen Therapieprogrammen nutzen. Ferner wird erwartet, dass verbesserte Problemlösefertigkeiten, mit denen erfolgreich ein aktuelles Problem gelöst werden konnte, einen weitgehenden Generalisierungseffekt aufweisen und dann auch bei anderen oder späteren Problemsituationen angewendet werden können (Zielke, 1994a).

Augrund dieser Überlegungen wurde das Problemlösetraining als zusätzlicher schlafübergreifender Therapiebaustein in das eigene Behandlungsprogramm aufgenommen, obwohl noch keine ausreichende empirische Fundierung vorliegt.

3.2.8 Multifaktorielle Einzel- und Gruppentherapie

Auf dem Hintergrund einer integrativen verhaltensmedizinischen Theorie zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafstörungen (vergl. Kap. 2.2.2) umfasst die moderne Insomnietherapie in der Regel eine Kombination mehrerer therapeutischer Einzelbausteine (Müller & Paterok, 1999). Es liegen inzwischen eine Reihe von publizierten multifaktoriellen einzel- und gruppentherapeutischen Studien v.a. aus den letzten 15 Jahren vor, die eine wichtige Grundlage bei der inhaltlichen und methodischen Konzeption der vorliegenden Untersuchung bildeten. Sie werden daher im Folgenden etwas ausführlicher vorgestellt.

Beschreibung der Methode

Im wesentlichen geht man bei den multifaktoriellen Konzepten von zwei übergeordneten therapeutischen Zielbereichen aus, einerseits der Veränderung schlafspezifischer und andererseits der Veränderung schlafübergreifender Parameter.

Zur Anwendung kommt meist eine Kombination von

- Informationen zum Schlaf und zur Schlafhygiene
- Selbstbeobachtung mit Schlaftagebüchern
- Entspannungsverfahren
- Stimuluskontrolle und Schlafrestriktion
- Kognitiven Verfahren

Während Autoren wie z.B. Riemann & Backhaus (1996) davon ausgehen, dass bei der deutlichen Mehrheit der Insomniepatienten die o.g. übergeordneten therapeutischen Zielbereiche allein durch eine Kombination gezielt schlaffördernder Maßnahmen erreicht werden können, plädiert Paterok (1997b) für die Anwendung zusätzlicher therapeutischer Verfahren wie z.B. Aktivitätsaufbau oder ein Stressbewältigungs- bzw. Problemlösetraining, da bei einer langen Störungsdauer viele Lebensbereiche durch die Schlafstörung beeinträchtigt sind.

Empirische Ergebnisse zur Wirkungsweise und Effektivität

Es werden zunächst in chronologischer Reihenfolge Studien aus dem nichtdeutschsprachigen Raum dargestellt:

Davies (1989, 1990, 1991) evaluierte die Effektivität einer ambulanten psychologischen Gruppenbehandlung bei primärer/nichtorganischer Insomnie. Insgesamt 26 Patienten erhielten in Kleingruppen 11-13 wöchentliche Gruppentherapiesitzungen. Es gab keine Kontrollgruppe. Das Behandlungsprogramm beinhaltete Selbstbeobachtung, Kognitive Strategien, Stimuluskontrolle, Progressive Muskelrelaxation, Schlafhygiene und schrittweise

Medikamentenreduktion. Abhängige Variablen waren 4 standardisierte Fragebögen. Es zeigten sich sowohl in schlafspezifischen Parametern (u.a. Einschlafzeit, nächtliche Gesamtschlafzeit) als auch in schlafübergreifenden Variablen (u.a. Stimmung, Angst, Einschätzung der geistigen und körperlichen Gesundheit) deutliche Verbesserungen, die auch in der Katamnese nach einem Jahr stabil waren. Von den 12 Patienten, die zu Beginn der Studie regelmäßig Schlafmedikamente einnahmen, hatten nach Therapieende 10 Patienten die Medikation vollständig abgesetzt und zwei Patienten die Dosis deutlich reduziert. Dieser Effekt war im Follow-up weitgehend stabil.

Keine Veränderungen zeigten sich bzgl. der Durchschlafschwierigkeiten und der Entwicklung allgemeiner Coping-Strategien.

Bei den Ergebnissen gab es insgesamt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten, die Medikamente einnahmen und denen, die medikamentenfrei waren.

Der Autor folgert aus den Daten, dass das Therapieprogramm für beide Gruppen gute Erfolge erbringe und v.a. eine deutliche Hilfe bzgl. der Reduktion bzw. des Absetzens der Schlafmedikation darstelle.

McClusky et al. (1991) verglichen die Wirksamkeit einer ambulanten verhaltenstherapeutischen Gruppenbehandlung (Kombination aus Selbstbeobachtung, Stimuluskontrolle und Entspannung) mit einer medikamentösen Therapie (0.5mg Triazolam). 30 Patienten mit chronischen Einschlafstörungen wurden zufällig auf eine der beiden Gruppen verteilt. Die Behandlungsdauer betrug jeweils 4 Wochen, wobei das Medikament anschließend schrittweise wieder abgesetzt wurde. 5 Wochen nach Therapieende fand eine katamnestische Befragung statt. Abhängige Variable war das tägliche Schlafprotokoll. Dabei zeigten sich unterschiedliche Effekte bzgl. der Einschlafzeit. Während das Triazolam sofort eine positive Wirkung erzielte, trat in der Verhaltenstherapiegruppe erst in der zweiten Behandlungswoche eine Verkürzung der Einschlafdauer auf. Diese blieb jedoch nach Therapieende bestehen, während es in der Medikamentengruppe im Follow-up wieder zu einer deutlichen Verlängerung der Einschlafzeit kam.

Die Autoren sehen aufgrund ihrer Ergebnisse in der Verhaltenstherapie eine klare Alternative zur medikamentösen Behandlung gerade bei langanhaltenden Schlafstörungen.

Chambers & Alexander (1992) untersuchten neben der Effektivität auch Prädiktoren eines kurzen ambulanten verhaltenstherapeutischen Behandlungsprogramms (1-4 Sitzungen) bei chronischen Insomnien. Teilnehmer der Studie waren 102 Patienten, die sich aufgrund ihrer Schlafprobleme an eine Klinik für Schlafstörungen gewandt hatten. Die Diagnose wurde anhand eines umfangreichen Schlaffragebogens (863 Items), einem klinischen Interview und einer körperlichen Untersuchung erstellt. Dabei wurden Patienten, die neben der Schlafstörung eine weitere psychische Störung hatten oder regelmäßig Schlafmittel einnahmen, nicht automatisch aus der Untersuchung ausgeschlossen. Entscheidend war letztlich der klinische Eindruck. Die Therapieelemente bestanden aus Stimuluskontrolle, Schlafrestriktion, Schlafhygiene und kognitiver Umstrukturierung. Eine Erfolgsmessung wurde 6 Monate nach der Behandlung mit einem zugesandten Fragebogen (22 Items) durchgeführt. Es gab keine Kontrollgruppe.

Signifikante Verbesserungen zeigten sich in den schlafspezifischen Variablen. So verringerte sich im prä-post-Vergleich die Einschlafzeit von 78 auf 48 Minuten. Die Gesamtschlafdauer erhöhte sich von 304 auf 373 Minuten. Die nächtliche Wachzeit reduzierte sich von 109 auf 58 Minuten.

Auch in schlafübergreifenden Parametern wie Tagesmüdigkeit und generellem Wohlbefinden ergaben sich signifikante Verbesserungen.

Bzgl. der Suche nach Vorhersagemöglichkeiten des Therapieerfolgs benutzten die Autoren aus dem diagnostischen Fragebogen 24 Items, welche folgende Prädiktoren bildeten: Art der Schlafbeschwerden, Medikamenteneinnahme und körperlicher Zustand, Schlafhygiene-Verhalten, familiäre und psychiatrische Anamnese. Außerdem wurden die Variablen Dauer der Schlafstörung, Geschlecht und Alter untersucht.

Überraschenderweise korrelierte das Ausmaß an familiärer Belastung in Bezug auf Schlafstörungen positiv mit einer Verbesserung des Schlafes.

Ungünstige Schlafhygiene vor der Therapie zeigte eine Korrelation mit einer erhöhten Tagesmüdigkeit nach der Behandlung. Ebenso erzielten Patienten mit vor der Therapie verstärkten körperlichen Beschwerden durch die Behandlung eine geringere Reduktion der Tagesmüdigkeit.

Abschließend betonen die Autoren, dass aus ihrer Sicht der Fokus bei einer Bewertung der Behandlung vor allem auf schlafübergreifenden Variablen wie z.B. der Tagesbefindlichkeit gelegt werden sollte, da meist erst die Tagesbeschwerden den Patienten zur Therapie führen würden.

Milby et al. (1993) überprüften die Effekte einer Kombinationsbehandlung aus ambulanter Verhaltenstherapie (Stimuluskontrolle, Entspannung) und Medikamenteneinnahme (Triazolam, 0,25 mg). Insgesamt nahmen 15 Patienten mit primärer Insomnie (DSM-III-R Kriterien) an der Studie teil. Dabei wurden 8 Pat. zufällig in die o.g. Therapiegruppe gelost, 7 weitere Patienten erhielten eine Kombinationsbehandlung aus der gleichen Medikation plus allgemeinen Informationen zum Schlaf. Die Behandlungsdauer betrug 3 Wochen mit jeweils 2 Sitzungen pro Woche. Anschließend wurde die Medikation in den Gruppen ausgeschlichen. Abhängige Variablen waren Daten aus den Schlafprotokollen. Während beide Gruppen nach der Therapie signifikante Verbesserungen bzgl. einer Verkürzung der Einschlafzeit sowie einer Verlängerung der Schlafdauer zeigten, blieben diese Effekte im Follow-up nach 5 Wochen nur in der Patientengruppe stabil, die eine Kombination aus Verhaltenstherapie und Triazolam erhielt.

Die Autoren sehen in ihrer Ergebnissen eine Replikation der Studie von McClusky (1991, s.o.) und argumentieren, dass eine Kombination aus Verhaltenstherapie und Medikation effektiver sei als eine rein medikamentöse Behandlung.

Jacobs et al. (1993a) verglichen 12 Patienten mit chronischer Einschlafstörung vor und nach einer ambulanten multifaktoriellen verhaltenstherapeutischen Einzeltherapie (5 Sitzungen a jeweils 30 Minuten) mit 14 gesunden Schläfern. Die Diagnose einer primären Insomnie wurde anhand der DSM-III-R Kriterien und einer polysomnographischen Untersuchung (Einschlafzeit größer als 30 Minuten) gestellt. Therapieelemente setzten sich aus Schlafinformation und Schlafhygiene, Selbstbeobachtung und Schlafrestriktion, Stimuluskontrolle sowie Entspannungstechniken zusammen. Neben dem prä-post-Vergleich (subjektive und

objektive Schlafparameter sowie Fragebögen zur Stimmung) wurde eine Katamnesebefragung nach 6 Monaten durchgeführt.

In den polysomnographischen Daten zeigte sich eine Reduktion der Einschlafzeit von 77 Minuten vor Therapie auf 19 Minuten nach der Behandlung. Die Schlafeffizienz stieg von 77% auf 93%. Diese Werte korrelierten hoch mit den Einschätzungen aus den Schlaftagebüchern, in denen sich die Einschlafdauer von 84 auf 21 Minuten verringerte und die Schlafeffizienz von 71 auf 89% stieg. Dabei unterschieden sich die Insomnierer nach der Behandlung in diesen Variablen nicht von den gesunden Schläfern, wobei dieser Effekt nach 6 Monaten stabil war. Auch in den schlafübergreifenden Variablen Depressivität und Ängstlichkeit gab es nach der Therapie keine signifikanten Unterschiede mehr zwischen den beiden Vergleichsgruppen.

Zusätzlich zu diesen Ergebnissen fanden die Forscher, dass sich in der Therapiegruppe nach der Behandlung im EEG eine signifikante Reduktion des Betawellen-Anteil in der Einschlafphase zeigte. Diese Veränderung im „pre-sleep cortical arousal“ werten die Autoren als eventuell wichtigsten Faktor bzgl. der Verkürzung der Einschlafzeit.

Zusammenfassend interpretieren die Verfasser ihre Ergebnisse als Beleg für die hohe Effizienz verhaltenstherapeutischer Verfahren bei chronischen Schlafstörungen.

In einer weiteren Studie evaluierten ebenfalls Jacobs et al. (1993b) die Effektivität einer kombinierten ambulanten verhaltenstherapeutischen Intervention (Stimuluskontrolle und Entspannungstraining) verglichen mit einer alleinigen Stimuluskontrollbehandlung. Um in die Studie aufgenommen zu werden, mussten die Patienten seit 6 Monaten mindestens 3 mal in der Woche unter ihren Schlafbeschwerden leiden. Weiterhin durften sie keine Schlafmittel nehmen. Die 20 Teilnehmer der Untersuchung wurden zufällig auf eine der beiden Therapiebedingungen aufgeteilt. Sie führten zunächst 2 Wochen ein Schlaftagebuch, erhielten anschließend 6 Einzeltherapiesitzungen à jeweils 30 Minuten und führten einen Monat nach Therapieende nochmals 2 Wochen das Schlaftagebuch (abhängige Variable).

Bzgl. der Einschlafzeit, der Schlafqualität und der Tagesbefindlichkeit zeigten sich in beiden Gruppen von prä nach post signifikante Therapieeffekte. Allerdings erreichten deutlich mehr Patienten aus der kombinierten Behandlung das von den Autoren angesetzte Kriterium einer Einschlafzeit unter 20 Minuten („good sleeper criterion“).

Die Verfasser interpretieren ihre Ergebnisse als Hinweis darauf, dass v.a. kombinierte verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramme eine klinische Effektivität bei chronischen Einschlafstörungen zeigen.

Morin et al. (1993) untersuchten die Wirksamkeit eines ambulanten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Gruppenprogramms bei 24 Insomniepatienten im höheren Lebensalter (Altersdurchschnitt: 67 J.), die unter langjährigen Schlafstörungen litten. Sowohl bzgl. der Einschlusskriterien als auch der Prä-Post-Verlaufsparameter wurden standardisierte psychologische Tests, subjektive Selbsteinschätzungen und polysomnographische Daten herangezogen. Die Gruppentherapie umfasste 8 Sitzungen à 90 Min mit jeweils 4-6 Teilnehmern. Inhaltliche Elemente der Behandlung waren Schlafrestriktion, Stimuluskontrolle, kognitive Verfahren,

Schlafhygiene und Informationsvermittlung. Insgesamt 12 Personen bildeten eine Wartelistenkontrollgruppe. Follow-up Untersuchungen (Schlafstagebücher, psychometrische Tests) fanden nach 3 und 12 Monaten statt.

Signifikante Verbesserungen zeigten sich in den subjektiven schlafspezifischen Daten bzgl. der Einschlafzeit, der nächtlichen Wachzeit, dem morgendlichen Früherwachen und der Schlafeffizienz. Die Effekte waren bei den polysomnographischen Messungen kleiner, wiesen aber in die gleiche Richtung, was die Autoren als Hinweis dafür sehen, dass durch psychologische Interventionen auch objektive Schlafparameter verändert werden können. Die Effekte blieben über den 12 monatigen Katamnesezeitraum stabil. Keine signifikanten Veränderungen zeigten sich in schlafübergreifenden Parametern wie Depressivität und Ängstlichkeit.

Während vor Beginn der Behandlung 54% der Patienten regelmäßig Schlafmedikamente einnahmen, tat dies keiner mehr 1 Jahr nach der Therapie. Nur 3 Patienten gaben an, noch gelegentlich Schlafmittel zu benutzen.

Zusammenfassend erklären die Autoren, dass die Ergebnisse zeigen, daß die kognitive Verhaltenstherapie eine klare Alternative zu pharmakologischen Behandlungsmethoden auch bei älteren Insomniepatienten darstelle.

Morin et al. (1994b) evaluierten ein ambulantes multifaktorielles Einzeltherapieprogramm bei einer klinischen Stichprobe schlafgestörter Patienten. Teilnehmer der Untersuchung waren 100 Patienten mit den Diagnosen psychophysiologische Insomnie, Insomnie im Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung, Schlafstörung im Zusammenhang mit einer Medikamentenabhängigkeit und Schlafstörung im Zusammenhang mit einem medizinischen Krankheitsfaktor. Die durchschnittliche Störungsdauer betrug 11 Jahre. Diagnosen wurden mit Hilfe des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-III-R (SKID), psychometrischen Fragebögen und einer körperlichen Untersuchung gestellt. In Zweifelsfällen wurde zusätzlich eine polysomnographische Untersuchung durchgeführt.

Im Durchschnitt erhielten die Patienten 8 strukturierte schlaffokussierte Einzelsitzungen. An Therapiebausteinen wurden Schlafrestriktion und Stimuluskontrolle, Kognitive Umstrukturierung, Schlafhygiene und Medikamentenreduktionspläne eingesetzt.

Als abhängige Variablen wurden Werte aus den Schlafstagebüchern vor und nach der Therapie verglichen. Eine Kontrollgruppe existierte nicht.

Die gesamte Stichprobe verbesserte sich signifikant in allen Schlafparametern, u.a. Einschlafzeit, nächtliche Wachzeit, Gesamtschlafdauer, Schlafeffizienz und Schlafqualität. Dabei waren die Effekte in der diagnostischen Untergruppen vergleichbar. Nur Patienten, welche eine Insomnie im Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung aufwiesen, hatten absolut gesehen nicht die gleich hohen Effekte wie die anderen Störungsgruppen.

40% der untersuchten Personen erreichten eine 50%ige Reduktion der schlafspezifischen Hauptbeschwerden, wobei die Einschlafzeit unter 30 Minuten fiel. 38% erreichten eine Steigerung der Schlafeffizienz auf über 80%.

Die Zahl der Patienten, die regelmäßig mehr als zweimal in der Woche Schlafmittel einnahmen, reduzierte sich von 59 auf 27 Patienten.

Bei 12 Patienten wurde eine Nachuntersuchung nach 13 Monaten durchgeführt. Dabei zeigten sich die Therapieeffekte zeitstabil.

Nach Ansicht der Autoren deuten die Studienergebnisse daraufhin, dass eine kognitiv-verhaltenstherapeutische schlaffokussierte Einzelbehandlung bei

unterschiedlichen schlafgestörten Gruppen effektiv ist. Die Verfasser plädieren für weitere Untersuchungen, in die auch Patienten eingeschlossen werden sollten, die neben der Schlafstörung eine weitere klinisch relevante Diagnose aufweisen und/oder regelmäßig Schlafmittel einnehmen, da dies die typischen schlafgestörten Patienten seien.

Morin et al. (1995) verglichen bei einer älteren Patientengruppe (Durchschnittsalter 65 Jahre) im ambulanten Setting kognitive Verhaltenstherapie, Pharmakotherapie (Temazepam), eine Kombination der beiden Verfahren und eine Medikamentenplacebogruppe miteinander. 78 Patienten mit hauptsächlich chronischen Durchschlafstörungen erhielten eine 8-wöchige Behandlung. Daten wurden vor und nach der Behandlung mit einer Polysomnographie erhoben. Zusätzlich wurden im prä-post-Vergleich und über die Katamnesezeitpunkte 3, 6 und 12 Monate nach der Behandlung die Variablen nächtliche Wachzeit und Schlafeffizienz über ein Schlaftagebuch erfasst.

Bzgl. dieser Variablen waren direkt nach der Therapie alle drei aktiven Behandlungsgruppen signifikant effektiver als die Placebogruppe, wobei es zwischen den 3 Gruppen keine signifikanten Unterschiede gab.

In den Follow-up Untersuchungen wurde deutlich, dass die Effekte in der Gruppe der kognitiven Verhaltenstherapie stabil blieben, während dies in der Medikamentengruppe nicht der Fall war. Auch in der Kombinationstherapiegruppe war eine deutliche Abnahme der erreichten Veränderungen über die Zeit zu beobachten, wobei jedoch innerhalb der Gruppe eine hohe interindividuelle Variabilität zu beobachten war.

Die Autoren bewerten ihre Ergebnisse als weiteren Hinweis darauf, dass mit Hilfe kognitiv-verhaltenstherapeutischer orientierter Verfahren langfristig stabile Therapieeffekte zu erreichen sind, während dieser Nachweis bei medikamentösen Verfahren bislang nicht erbracht worden sei.

Jacobs et al. (1996) behandelten 102 Patienten mit chronischer Insomnie (durchschnittliche Erkrankungsdauer 12 Jahre) mit einem ambulanten multifaktoriellen verhaltenstherapeutischen Gruppenprogramm. Die Diagnose wurde anhand der Kriterien der ICSD mit einem halbstrukturierten klinischen Interview erstellt. Bzgl. der Differentialdiagnose wurde die Symptom-Checkliste SCL90-R eingesetzt. Das strukturierte Therapieprogramm war symptomorientiert, lief über einen Zeitraum von 10 Wochen mit 7 Sitzungen à jeweils 2 Stunden und umfasste u.a. Informationen zum Schlaf, Regeln der Schlafhygiene, Entspannungstechniken, Stimuluskontrollmethoden und Strategien der kognitiven Umstrukturierung. Evaluiert wurde die Behandlung direkt und 6 Monate nach Beendigung der Gruppensitzungen mit einem selbst entwickelten schlafbezogenen Fragebogen. Eine Kontrollgruppe existierte nicht.

In der ersten Nachbefragung bezeichneten 58% der Patienten ihren Schlaf als signifikant, 33% als moderat und 9% als leicht verbessert. 82% beschrieben das verhaltenstherapeutische Programm als sehr hilfreich. 38% der untersuchten Patienten stoppten nach eigenen Angaben ihre Medikamenteneinnahme, 53% reduzierten die Dosis ihrer Schlafmedikation oder erhöhten die Anzahl der medikamentenfreien Nächte.

Im 6 monatigen Follow-up (n=70) bewerteten 90% ihre Fortschritte als stabil oder noch weiter verbessert.

Die Patientenratings deuteten darauf hin, dass Schlafinformationen und Schlafstrukturierungstechniken als am meisten effektiv erlebt wurden.

Die Autoren bewerten ihre Ergebnisse zusammenfassend dahingehend, dass sie in der verhaltenstherapeutischen Gruppenbehandlung für Patienten mit chronischen Schlafstörungen trotz der zunächst im Vergleich zum Einsatz von Schlafmedikamenten höher erscheinenden Kosten langfristig eine sehr kosteneffektive Behandlungsmöglichkeit mit stabilen Therapieeffekten sehen.

Hauri (1997) untersuchte die Effekte eines ambulanten verhaltenstherapeutischen Kurzzeitprogramms (6 Sitzungen) bei 26 Insomniepatienten, die sich auf Zeitungsanzeigen meldeten oder über niedergelassene Ärzte zugewiesen wurden. Die Diagnosen wurden durch strukturierte Interviews anhand der Kriterien des DSM-III-R gestellt. Die Behandlung bestand aus Schlafhygiene und Entspannung, wobei bei Bedarf auch kognitive Therapieelemente angewendet wurden. Zusätzlich erhielt die eine Hälfte der Patienten die Möglichkeit, einmal in der Woche bei Bedarf Triazolam einzunehmen, der anderen Hälfte der Untersuchungsteilnehmer wurde dies nicht gestattet. 13 der Patienten bildeten eine Eigenwartekontrollgruppe. Abhängige schlafspezifische Variablen wurden vor und nach der Therapie sowie 10 Monate nach Behandlungsende u.a. mit einer Polysomnographie und einem Schlaftagebuch erfasst.

Während sich in der Wartegruppe keine Veränderungen ergaben, zeigten sich in der polysomnographischen Ableitung und in den Schlafprotokollen bei beiden Therapiegruppen (mit und ohne Möglichkeit der Medikamenteneinnahme) direkt nach der Behandlung signifikante Effekte z.B. in der Schlafeffizienz und der Gesamtschlafdauer. Im Follow-up zeigten sich für die Gruppe der Patienten ohne Medikamenteneinnahme bzgl. dieser Variablen zeitstabile Verbesserungen, während dies für die Medikamentengruppe nicht zutraf.

Der Autor gibt an, dass es aufgrund der kleinen Gruppengrößen schwierig sei, Schlussfolgerungen über die Ursachen der Ergebnisse zu ziehen. Er stellt aber die Hypothese auf, dass Patienten, die keine Medikamente nehmen, eventuell besser die verhaltenstherapeutischen Techniken lernen. Als besonders erwähnenswert sieht er an, dass die Effekte des Kurzzeitprogramms auch in den polysomnographischen Auswertungen bestätigt werden konnten.

Seit den 90er Jahren wurden in Deutschland eine Reihe von Evaluationsstudien bzgl. multimodaler verhaltenstherapeutischer Gruppentherapie bei primären/nichtorganischen Insomnien durchgeführt. Dabei versuchen diese Programme wie u.a. von Scharfenstein (1994b) und Zschintzsch et al. (1996) gefordert, aufgrund der oft komplexen Pathogenese der Schlafstörungen die in diesem Zusammenhang möglichen Wirkfaktoren durch breit gestreute Interventionsmaßnahmen zu beeinflussen. Die bislang veröffentlichten Therapieuntersuchungen werden im Folgenden vorgestellt.

Krefting et al. (1991) führten eine schriftliche Nachbefragung bei 92 Patienten mit mindestens 6 Monaten bestehenden Ein- und Durchschlafstörungen durch, welche ein Jahr zuvor im Rahmen einer 4-wöchigen stationären Rehabilitationsmaßnahme an einem 6-stündigen verhaltenstherapeutischen schlafbezogenen

Gruppenprogramm teilgenommen hatten. Dabei wurden Informationen zum Schlaf, Entspannungstechniken, Stimuluskontrollstrategien sowie kognitive und imaginative Verfahren eingesetzt. Eine Kontrollgruppe existierte nicht. Es antworteten 75% der Betroffenen.

Von diesen berichteten 97% auf einer 6-stufigen Ratingskala von einer anhaltenden Besserung ihres Schlafes. Ebenfalls 97% der Befragten gaben an, wiederauftretende Schlafprobleme zumindest manchmal bewältigen zu können. Bei der Frage nach der Wahl der angewandten schlaffördernden Strategien wurden am häufigsten gedankliche Beeinflussung und Muskelentspannung genannt. Es zeigte sich diesbzgl. aber insgesamt eine breite Streuung, was die Autoren als Hinweis für die Nützlichkeit eines multifaktoriellen Behandlungsverfahrens sehen, in welchem Patienten die für sie persönlich wichtigen schlafbezogenen Elemente erlernen können.

Scharfenstein & Basler (1991) überprüften die Wirksamkeit eines ambulanten verhaltenstherapeutischen Gruppenprogramms zur nicht-medikamentösen Behandlung chronischer primärer/nichtorganischer Insomnien. Die Komponenten des 12 Sitzungen umfassenden Behandlungsangebotes waren Edukation, Entspannung und Stimuluskontrolle. Insgesamt wurden 17 Patienten in die Studie einbezogen, wobei 6 von ihnen eine Wartekontrollgruppe bildeten. Die Diagnose wurde anhand der DSM-III-R Kriterien gestellt. Zu 3 Messzeitpunkten (t1: Programmbeginn, t2: Programmende; t3: Follow-up nach 3 Monaten) wurden halbstandardisierte Interviews durchgeführt, an die sich die Bearbeitung dreier standardisierter Fragebögen (State-Trait-Angstinventar, Depressivitätsskala, Beschwerdeliste) anschloss. Weiterhin führten alle Probanden zu jedem Untersuchungszeitpunkt 14 Tage lang ein Schlafprotokoll, wobei 5 von ihnen zusätzlich zu t1 und t2 jeweils 2 Nächte im Schlaflabor verbrachten.

In der Wartegruppe zeigten sich keine signifikanten Veränderungen. Bzgl. der Auswertung der Schlafprotokolldaten ergab sich zunächst nach der Therapie bzgl. keiner der schlafspezifischen Variablen ein signifikanter Effekt. Als Erklärung geben die Autoren neben einer möglichen Ineffektivität der Behandlung auch die geringe Stichprobengröße der Kontrollgruppe an. Daher rechneten sie zusätzlich für die Therapiegruppe t-Tests für abhängige Stichproben, in denen sich sowohl bzgl. schlafspezifischer als auch schlafübergreifender Parameter deutliche Verbesserungen in den subjektiven Einschätzungen zeigten. Als weiteres klinisch relevantes Ergebnis werten die Verfasser, dass von 8 Patienten, die vor der Behandlung Hypnotika einnahmen, eine Person die Medikamente ganz absetzte und 3 Patienten die Einnahme erheblich reduzierten.

Ein Vergleich zwischen den subjektiven und den im Schlaflabor erhobenen Daten zeigte die Bedeutung der subjektiven Beeinträchtigung. Während diese von den Befragten als klinisch relevant eingeschätzt wurde, lagen die Ausgangswerte in der Polysomnographie teilweise im sogenannten Normbereich. Die Autoren sehen dies als Hinweis darauf an, dass der Leidensdruck eher durch die psychischen Belastungen als durch das Symptom „Schlafstörung“ hervorgerufen wird.

In den standardisierten Fragebögen zeigte sich nur bzgl. der Depressionswerte eine signifikante Verbesserung.

Abschließend äußern Scharfenstein & Basler die Hoffnung, durch eine weitere Untersuchung mit eventuell vergrößerter Stichprobengröße die Effektivität ihres Behandlungsprogramms besser belegen zu können.

In einer Nachfolgeuntersuchung evaluierten Scharfenstein et al. (1993) denn auch das gleiche Gruppenprogramm an weiteren 8 Patienten mit chronischen Schlafstörungen. Als Kontrolle wurde eine Eigenwartegruppe gebildet. Abhängige Variablen waren diesmal neben den Schlafprotokolldaten Werte aus der Polysomnographie sowie den Fragebögen PSQI (Pittsburgher Schlafqualitätsindex), FB-SK (Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen) und DS (Depressivitätsskala). Im prä-post-Vergleich zeigte sich in den Schlafprotokollen im Gegensatz zur Wartegruppe eine signifikante Verbesserung der Schlafeffizienz und der Erholbarkeit des Schlafes.

In der Polysomnographie ergab sich ein Trend zur Verbesserung der Schlafeffizienz. Im PSQI verbesserte sich der Gesamtwert signifikant, im FB-SK zeigten sich eine signifikante Reduktion katastrophisierender Kognitionen und eine signifikante Zunahme positiver Selbstinstruktionen.

Paterok (1993) überprüfte in ihrer Dissertation die Effektivität eines ambulanten multifaktoriellen Einzel- und Gruppentherapieprogramms bei primären Schlafstörungen. Einschlusskriterien zur Aufnahme in die Studie waren u.a. die Diagnose der primären Insomnie anhand der Kriterien des DSM-III-R sowie keine Einnahme von Benzodiazepinen oder Barbituraten. 27 Patienten mit einer durchschnittlichen Störungsdauer von 13 Jahren, die sich auf Zeitungsanzeigen gemeldet hatten, erhielten über einen Zeitraum von 3,5 Monaten 15 Gruppensitzungen mit einer jeweiligen Dauer von 2,5 - 3 Stunden. Zusätzlich hatte jeder Teilnehmer 5 verhaltenstherapeutische Einzelgespräche. Neben den schlafspezifischen Inhalten wie Informationsvermittlung, Stimuluskontrolle, Schlafhygiene und Progressiver Muskelentspannung wurden im letzten Teil der Behandlung auch schlafübergreifende Problem- und Stressbewältigungsstrategien vermittelt. 11 der Untersuchungsteilnehmer bildeten eine Eigenwartekontrollgruppe. An abhängigen Variablen wurden neben polysomnographischen Daten (2 Wochen vor Therapiebeginn und 3 Monate nach Therapieende) Schlaftagebücher und eine Reihe psychometrischer Tests eingesetzt. Die Katamnese erstreckte sich über einen Zeitraum von 6 Monaten. Ein Jahr nach Behandlungsende wurde zusätzlich ein Kurzfragebogen an alle Untersuchungsteilnehmer verschickt.

Innerhalb der Eigenwartekontrollgruppe wurden keine klinisch relevanten Veränderungen berichtet.

In den polysomnographischen Messwerten zeigten sich bzgl. der Variablen Einschlaf latenz, nächtliche Wachliegezeit und Schlafeffizienz im prä-post Vergleich statistisch signifikante Verbesserungen.

Bei der Auswertung der Schlaftagebücher ergaben sich nur für die Variablen Einschlafdauer und Schlaferholbarkeit 3 Monate nach der Therapie signifikante Verbesserungen, die jedoch 6 Monate nach Behandlungsende nicht mehr nachweisbar waren. Dagegen kam es bei einer globalen Schätzung schlafspezifischer Parameter (Effektivitätsskala) während der einzelnen Messzeitpunkte zu einer subjektiven Verbesserung des Schlafes, wobei dieser Effekt 3 Monate nach der Behandlung am deutlichsten ausgeprägt war und anschließend weitgehend stabil blieb.

Unterschiede zeigten sich zwischen den Werten in den Schlaftagebüchern und dem Effektivitätsfragebogen auch hinsichtlich schlafübergreifender Parameter. Während es in den Tagebüchern zu keinem Messzeitpunkt zu einer Veränderung der Variablen Stimmung, Aktivität und Entspannung kam, konnte in den globalen

Schätzwerten bzgl. Allgemeinbefinden, Leistungsfähigkeit und Kontrollvermögen eine stetige Zunahme an „verbesserten Patienten“ beobachtet werden.

In den symptomübergreifenden Fragebögen kam es in den Variablen Erschöpfung, Depressivität und gedankliche Fokussierung auf den Schlaf zu statistisch signifikanten und zeitlich stabilen Reduktionen.

Ein Jahr nach der Behandlung bezeichneten sich 86% der Patienten als weiterhin schlafgestört. Gleichzeitig gaben alle Befragten an, insgesamt von der Behandlung profitiert zu haben.

Die Autorin sieht die Ergebnisse ihrer Studie als Hinweis darauf an, dass das Therapieprogramm für die ambulante Praxis anwendbar und umsetzbar sei.

Schramm et al. (1995) untersuchten die Wirksamkeit eines ambulanten multimodalen Gruppenprogramms bei 28 Patienten, die mit Hilfe des SIS-D (Strukturiertes Interview für Schlafstörungen nach DSM-III-R) die Diagnose einer chronischen primären Insomnie erhielten. Die durchschnittliche Störungsdauer betrug 14 Jahre. Die Teilnehmer wurden aufgefordert, während der Behandlung keine schlaffördernden Medikamente einzunehmen. Es wurde eine kleine Eigenwartekontrollgruppe mit 7 Patienten gebildet. Das Behandlungsangebot (11 Gruppensitzungen) umfasste neben den klassischen schlafbezogenen Therapiebausteinen wie u.a. Entspannung, Stimuluskontrolle und kognitiven Techniken auch zusätzlich die Vermittlung von schlafübergreifenden psychotherapeutischen Methoden wie z.B. Problemlöse- und Stressbewältigungsstrategien. Dabei war die Reihenfolge so aufgebaut, dass zunächst in 6 Sitzungen die schlafbezogenen und anschließend die schlafübergreifenden Techniken vermittelt wurden. Subjektive Daten wurden prä- post sowie teilweise 3 und 12 Monate nach Therapieende erhoben. Neben Schlaftagebüchern wurden standardisierte schlafspezifische und schlafübergreifende Fragebögen eingesetzt. Bei 12 Patienten konnten außerdem polysomnographische Messungen vor und nach der Behandlung durchgeführt werden.

Bzgl. der erhobenen Variablen blieben die Werte in der Kontrollgruppe stabil.

In den Schlaftagebüchern zeigten sich bzgl. der schlafspezifischen Variablen von prä nach post signifikante Verbesserungen. Diese Ergebnisse konnten durch die Auswertungen der Polysomnographie jedoch nicht bestätigt werden. In der Katamnese (n=23) blieben die Verbesserungen in der subjektiven Schlafqualität und der subjektiven Befindlichkeit stabil. Während vor Beginn der Therapie 46% der Teilnehmer mindestens einmal in der Woche Schlafmedikamente benutzten, sank diese Rate im Follow-up auf 21%.

Die Autoren bewerten ihre Ergebnisse als weiteren Beleg für die Effektivität psychologischer Behandlungsansätze bei primären Insomnien. Als besonders wichtig sehen sie an, dass die Patienten deutlich zufriedener mit ihrer Schlafqualität und Tagesbefindlichkeit waren und weniger Schlafmedikamente benutzten. Da sich in den kontinuierlich geführten Schlaftagebüchern die stärksten Therapieeffekte bereits nach der ersten schlafspezifischen Therapiephase zeigten, regen die Verfasser an, das Gruppenprogramm in folgenden Untersuchungen eventuell von Beginn an auf 6 Gruppensitzungen zu verkürzen.

Dass nur 12 Patienten zu einer polysomnographischen Untersuchung nach Therapieende bereit waren, erklären die Autoren mit den aus Sicht der Teilnehmer eher unangenehmen Erfahrungen im Schlaflabor. Viele erlebten die beiden Nächte im Labor außerdem als nicht repräsentativ im Vergleich zu ihrem Alltagsschlaf. Da die Schlaflabor-Ergebnisse der 12 Patienten bereits in der Baselineerhebung im

unauffälligen Bereich waren, konnten nach Ansicht der Verfasser aufgrund des Deckeneffektes keine statistisch signifikanten Werte erwartet werden. Einen wesentlichen Therapieerfolg sehen sie bei diesen Patienten auch in der Verbesserung einer adäquaten Wahrnehmung des eigenen Schlafes.

Backhaus und Riemann (1996) entwickelten aufbauend auf dem oben beschriebenen Behandlungsprogramm von Schramm et al. (1995) ein Kurzzeit-Therapieprogramm für primäre/nichtorganische Insomnien, welches allein schlafstörungsspezifisch konzipiert wurde. Alle 7 Patienten, für die bislang eine Datenauswertung vorliegt, bildeten zunächst eine Eigenwartekontrollgruppe und erhielten anschließend 6 Gruppensitzungen, in denen die Behandlungselemente Muskuläre und Kognitive Entspannung, Tagesstrukturierung und Stimuluskontrolle sowie kognitive Strategien vermittelt wurden. Als Messinstrumente wurden Schlaftagebücher und psychometrische Fragebögen eingesetzt. Katamnesedaten liegen für einen 3-Monatszeitraum vor.

In der Wartegruppe ergaben sich keine signifikanten Effekte.

Es zeigten sich dagegen im prä-post-Vergleich in allen über das Schlafprotokoll subjektiv erfassten schlafspezifischen Variablen signifikante Verbesserungen. So verringerte sich die Einschlafzeit von 87 Minuten auf 16 Minuten, die Schlafdauer erhöhte sich von 284 Minuten auf 349 Minuten, die Schlafeffizienz stieg von 60% auf 82%.

Im PSQI (Pittsburgher Schlafqualitätsindex) ergab sich eine Reduktion des Gesamtwertes von 13 auf 6 Punkte. Im FEPS II (Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter) verringerten sich die Ausprägungen der Patienten auf den Skalen Grübeln und Fokussing signifikant.

Auch in den über Fragebögen erfassten symptomübergreifenden Parametern Depressivität (BDI, Becks-Depressions-Inventar) und Ängstlichkeit (STAI, State-Trait-Angst-Inventar) zeigten sich signifikante Reduktionen.

Die Autoren plädieren bei der Interpretation ihrer Ergebnisse für ein gestuftes therapeutisches Vorgehen. Zunächst sollten schlafgestörte Patienten eine kurze direkt schlafbezogene Therapie erhalten. Nur diejenigen, die davon nicht ausreichend profitieren, könnten anschließend längerfristig individuell behandelt werden, wobei insbesondere auf die Lebensbereiche, in denen der Betroffene Schwierigkeiten hat, eingegangen werden sollte

Unnewehr et al. (1997) evaluierten ebenfalls ein ambulantes verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm für primäre/nichtorganische Insomnien. Behandlungselemente waren Schlafedukation, Stimuluskontrolle, Schlafhygiene, Entspannungstraining, Problemlösetraining und Tagesstrukturierung. Dabei liegen von insgesamt 20 Patienten (13 in der Therapiegruppe, 7 in der Wartekontrollgruppe), die von niedergelassenen Ärzten an die Schlafambulanz überwiesen wurden, Daten vor. Die klinischen Einschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie wurden durch die DSM-IV und ICD 10 Diagnosekriterien sowie eine über jeweils 2 Nächte durchgeführte Polysomnographie festgelegt. Mit Schlafprotokollen und standardisierten Fragebögen wurden vor und nach Therapie die abhängigen subjektiven Daten erhoben. Für einen Teil der Stichprobe (n=7) konnten zusätzlich polysomnographische Auswertungen 3 Monate nach Behandlungsende durchgeführt werden.

Bzgl. der erhobenen Variablen wurden keine signifikanten Veränderungen in der Kontrollgruppe erwähnt.

Während sich im prä-post Vergleich in den Schlafprotokollen zwar ein positiver Trend bzgl. einer Veränderung schlafspezifischer Variablen zeigte, ergaben sich statistisch keine signifikanten Veränderungen. Dagegen verbesserten sich im PSQI der Gesamtwert und im FB-SK die positiven Selbstinstruktionen signifikant. In den symptomübergreifenden Fragebögen (BDI, STAI, SCL-90-R) zeigten sich keine therapiespezifischen Effekte. In den polysomnographischen Messungen ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Veränderungen. Auffällig war auch in dieser Untersuchung die Diskrepanz zwischen den subjektiven und objektiven Schlafparametern. Die Patienten überschätzten im Vergleich zur Polysomnographie signifikant ihre Einschlafzeit und die Dauer der nächtlichen Wachzeit. Von den Autoren wird in diesem Zusammenhang wie bereits von Schramm et al. (1995) die Repräsentativität der in der Polysomnographie erhobenen Daten in Frage gestellt. Insgesamt sehen Unnewehr et al. trotz ihrer in vielen Bereichen statistisch unveränderten prä-post-Daten die Ergebnisse als weiteren Hinweis daraufhin an, dass verhaltenstherapeutische Interventionen eine wirkungsvolle Alternative zur medikamentösen Behandlung bei primären/nichtorganischen Insomnien darstellen können.

4. Zusammenfassung der Studien unter inhaltlichen und methodischen Gesichtspunkten

Bei der Darstellung der unterschiedlichen Behandlungsmöglichkeiten chronischer Schlafstörungen wurde bislang aus Gründen der Übersichtlichkeit kaum auf inhaltliche und methodische Probleme der Studien eingegangen. Im Folgenden werden zunächst noch einmal die Untersuchungsergebnisse zusammengefasst und anschließend die wichtigsten Kritikpunkte an den Studien, die sich daraus in den letzten Jahren abgeleiteten Entwicklungen sowie der aktuelle Diskussionsstand des Forschungsbereiches beschrieben. Danach sollen im nächsten Abschnitt (s. Kap. 5) die Auswirkungen dieser Punkte auf die Konzeption der eigenen Untersuchung verdeutlicht werden.

Ergebnisse

Bzgl. der medikamentösen Behandlung kann zusammenfassend festgestellt werden, daß sie bei akuten und kurzandauernden Schlafstörungen effektiv ist, jedoch keine empirischen Belege für ihre langfristige Wirksamkeit bei chronischen primären/nichtorganischen Insomnien vorliegen (Morin & Wooten, 1996).

In den wenigen in der Literatur veröffentlichten Studien, in denen die getrennten oder kombinierten Effekte medikamentöser Behandlung und Verhaltenstherapie bei chronischen Insomnien im gleichen Versuchsdesign untersucht wurden (Hauri, 1997; McClusky et al., 1991; Milby et al.; Morin et al., 1995) konnte bislang nicht eindeutig bestätigt werden, daß eine Kombinationsbehandlung aus Medikation und Verhaltenstherapie einer alleinigen psychotherapeutischen Behandlung bzgl. langfristiger Therapieeffekte überlegen ist (Morin & Wooten, 1996). In diesem Zusammenhang könnte das Ergebnis einer Studie von Morin et al. (1992) wichtig sein, in der bei 71 Insomniepatienten eine deutlich höhere Akzeptanz psychologischer Behandlung im Vergleich zu medikamentöser Therapie gefunden wurde. Auch Hauri (1993) stellte eine gute Akzeptanz nichtmedikamentöser schlaffördernder Empfehlungen nach bereits einer Sitzung fest.

Bei Betrachtung der psychotherapeutischen Einzelverfahren zeigt sich bei allen beschriebenen Verfahren eine ausreichende bis gute theoretische Fundierung. Bzgl. der empirisch überprüften klinischen Wirksamkeit bei chronischen primären/nichtorganischen Insomnien liegen für die Verfahren Progressive Muskelentspannung, Stimuluskontrolle und Schlafrestriktion überzeugende Ergebnisse vor. Für die Methoden Selbstbeobachtung, Schlafhygiene, Kognitive Verfahren und Problemlösetraining sind teilweise ermutigende Ergebnisse zu verzeichnen, eine weitere empirische Prüfung steht jedoch noch aus.

Für die multifaktoriellen verhaltenstherapeutischen Therapieprogramme lässt sich bzgl. schlafspezifischer Variablen eine hohe Erfolgsquote feststellen. In den Metaanalysen von Morin et al. (1994a) und Murtagh & Greenwood (1995) weisen die Kombinationstherapien in fast allen Schlafparametern hohe Effektstärken auf. Diese liegen für die Einschlaf latenz bei 1.0-1.05, für die Schlafdauer bei 0.75-0.78, für die

nächtliche Wachzeit bei 0.92 und für die Schlafqualität bei 1.12. Neuere Therapieprogramme aus den 90er Jahren überprüften zunehmend auch schlafübergreifende Parameter. Diesbzgl. sind die Ergebnisse nicht einheitlich. Es wurden in den verschiedenen Studien unterschiedliche Messverfahren wie z.B. auch selbstentwickelte Fragebögen angewendet, die teilweise nur schwer vergleichbar sind.

Charakteristika der Stichproben

In ihrer Metaanalyse beschreiben Morin et al. (1994a), daß die Teilnehmer an den Studien zur Behandlung chronischer Schlafstörungen bei 51% der Untersuchungen über Medien (z.B. Zeitung, Radio) rekrutiert wurden. In 20% der Studien wurden Studenten behandelt. Bei 14% der Untersuchungen meldeten sich die Patienten von selbst oder wurden über ihren Arzt zugewiesen. In 15 % der Studien gab es eine Mischung zwischen klinischen Gruppen und Teilnehmern aus der Bevölkerung. Im Durchschnitt litten die Pat. 11 Jahre unter ihren Schlafproblemen.

Unnewehr et al. (1997) berichten in ihrer Übersicht über Untersuchungen der 90er Jahre aus Deutschland, daß in 2 der Studien die Teilnehmer über Pressemitteilungen zur Behandlung kamen und es sich im Rahmen der anderen 4 Studien (einschließlich ihrer eigenen) um eine jeweils klinische Stichprobe handelte. Die Störungsdauer in den Untersuchungsgruppen lag zwischen 8 bis 15 Jahren.

Aus diesen Daten wird die starke Heterogenität der untersuchten Stichproben deutlich, was eine Vergleichbarkeit der Studienergebnisse erschwert, besonders wenn ausschließlich Mittelwertvergleiche vorgenommen werden.

Weiterhin könnte vermutet werden, daß viele Teilnehmer der Studien an leichten bis mittelgradigen Insomnien litten, da nur eine deutliche Minderheit über den Arzt zur Behandlung kam. In diesem Zusammenhang ist aber das Ergebnis der Mannheimer Hausarztstudie (Hohagen et al., 1991) zu beachten, in der sich herausstellte, daß die behandelnden Ärzte nur in 40% der Fälle wussten, daß ihr Patient unter einer behandlungsbedürftigen Schlafstörung litt. Unnewehr et al. (1997) sprechen jedoch an, daß es v.a. in den polysomnographisch erhobenen Daten Hinweise dafür gibt, daß in den schlafspezifischen Variablen der untersuchten Stichproben von einem großen Überlappungsbereich zu gesunden Schläfern auszugehen ist. Hierbei muss aber wiederum berücksichtigt werden, daß es bis heute keine allgemein akzeptierten Normen für die Quantifizierbarkeit eines gesunden Schlafmusters gibt, so daß das Ausmaß der Schlafstörung von der subjektiven Wahrnehmung des Betroffenen abhängt.

Angesprochen wird immer wieder der oft geringe Stichprobenumfang der empirischen Studien von unter 30 Teilnehmern, was Probleme in der statistischen Auswertung mit sich bringt. Zusätzlich scheint es bei Katamnesestudien, in denen auch polysomnographische Daten über mehrere Untersuchungszeiträume erhoben werden, schwierig zu sein, eine deutliche Reduktion des Stichprobenumfanges über die Zeit zu verhindern.

Diagnostische Methoden

Während v.a. im englischen Sprachraum bis etwa Anfang der 90er Jahre der explizite Einsatz von operationalisierten und vergleichbaren Diagnosekriterien anhand des DSM oder der ICD kaum zu verzeichnen war, ist es in den Studien der letzten 10 Jahre zunehmend Standard geworden, die Diagnose einer primären/nichtorganischen Insomnie anhand der Kriterien des DSM-III-R, des DSM-IV oder der ICD-10 zu stellen. Dabei wird in Deutschland teilweise auch das SIS-D angewendet, zusätzlich kommt in manchen Studien bzgl. der Differentialdiagnostik das SKID (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV) zum Einsatz.

Die Frage der Notwendigkeit der Polysomnographie in der Diagnostik chronischer Insomnien ist seit langer Zeit Gegenstand der Diskussion. In diesem Zusammenhang werden auch Fragen hinsichtlich des enormen personellen, apparativen und finanziellen Aufwandes einer routinemäßigen Untersuchung im Schlaflabor deutlich. Seit durch die Untersuchungen von Edinger et al. (1989) sowie Jacobs et al. (1988) bekannt ist, daß in bis zu 50% der Fälle die zunächst klinisch gestellte Diagnose nach der Polysomnographie verändert oder ergänzt werden muss, wird die Forderung nach der Einbeziehung dieses Verfahrens zumindest in der diagnostischen Phase der Therapiestudien immer deutlicher (Paterok, 1993), wobei sich in den Untersuchungen der 90er Jahre ein deutlicher Trend in Richtung Umsetzung dieser Forderung zeigt.

Durch die beschriebenen Entwicklungen im Bereich der Diagnostik könnte in Zukunft die Vergleichbarkeit verschiedener Studienergebnisse verbessert werden.

Medikamenteneinnahme

Wie bereits in Kap. 3.1 beschrieben, nehmen bis zu 45% der chronischen Insomniepatienten regelmäßig Schlafmittel ein (Backhaus et al., 1996; Hohagen et al., 1991; Holzrichter et al., 1994). In der Literatur herrscht bislang keine Einigkeit darüber, wie man mit diesem Faktor umgehen soll.

Eine Möglichkeit besteht darin, alle Patienten mit regelmäßiger Medikamenteneinnahme nicht mit in die Untersuchung einzubeziehen. Dies ist in vielen Therapiestudien der Fall. So plädiert z.B. Paterok (1993) für dieses Vorgehen, um mögliche Einflüsse der Schlafmittel auf die Polysomnographie auszuschließen. Espie et al. (1988) empfehlen bei einem derartigen Verfahren eine 5-wöchige medikamentenfreie Zeit, bevor die ersten Baseline-daten erhoben werden können. Allerdings geben Morin et al. (1994b) zu bedenken, daß man durch die Nichtmiteinbeziehung dieser Patienten gerade die Gruppe ausschließe, die am wahrscheinlichsten eine Behandlung benötige. Sie plädieren dafür, diese Patienten mit in die Untersuchungen aufzunehmen, zum einen aus ethischen Gründen, zum anderen wegen einer höheren Generalisierbarkeit der Studienergebnisse. In einem solchen Fall empfehlen Espie et al. (1988), die Patienten ihre Medikation während der Behandlung unverändert weiter nehmen zu lassen, da dann eventuell auftretende Therapieeffekte auf die psychologischen Interventionen zurückgeführt werden könnten. Diesbzgl. taucht jedoch das Problem auf, daß es für viele Patienten

ein explizites Therapieziel ist, die bestehende Schlafmedikation zu reduzieren oder abzusetzen, sie sich dies aber nur mit therapeutischer Hilfe zutrauen. Da die im Rahmen von empirischen Studien zur Verfügung stehende Behandlungsdauer nur aus einem von Beginn an festgelegten zeitlichen Rahmen besteht, muss bei einer Fokussierung dieses Behandlungsziels zügig mit einem schrittweisen Ausschleichen der Medikamente begonnen werden. Eine Reihe von Studien aus den letzten Jahren haben Patienten mit in die Untersuchung aufgenommen die regelmäßig Medikamente einnahmen (z.B. Backhaus & Riemann, 1996; Jacobs et al, 1996; Morin et al., 1993; Morin et al, 1994b; Scharfenstein & Basler, 1991; Schramm et al, 1995). Die Schlafmitteleinnahme wurde als abhängige Variable und ihre Reduktion als eines der Erfolgskriterien für das Therapieprogramm gewertet. Allerdings finden sich keine Angaben zu den möglichen Einflüssen der Schlafmitteleinnahme auf die in einigen Untersuchungen durchgeführten polysomnographischen Aufzeichnungen.

Art der Behandlung

Bislang wurden alle empirischen Therapiestudien bei chronischen primären/nichtorganischen Insomnien, die eine Diagnosestellung nach DSM oder ICD vornahmen und neben Schlaftagebüchern auch standardisierte Messinstrumente einsetzten, im ambulanten Setting durchgeführt.

Dabei liegen zu diesem Thema Veröffentlichungen ausschließlich zu medikamentösen und verhaltenstherapeutischen Behandlungen vor. Die langfristig besten Ergebnisse erzielen multifaktorielle verhaltenstherapeutische Programme.

In diesem Zusammenhang ist aufgrund des nicht ausreichenden Datenmaterials ungeklärt, ob es eine Rolle spielt, in welcher Reihenfolge die einzelnen Therapiebausteine angewendet werden. Espie et al. (1989) fanden keine signifikanten Ergebnisunterschiede zwischen zufällig zu bestimmten Verfahren und anhand einer Vorauswahl zu bestimmten Verfahren zugeteilten Patienten.

Bzgl. der Frage nach Einzel- oder Gruppentherapie konnten Morin et al. (1994a) in ihrer Metaanalyse keine Unterschiede in der Effektivität feststellen. Kupych-Woloshyn et al. (1993) plädieren v.a. aufgrund der Faktoren gegenseitige Unterstützung und Zusammenhalt für den Einsatz der Gruppentherapie. Hirzel et al. (1992) favorisieren im stationären Setting v.a. aus zeitökonomischen Gründen die Gruppenbehandlung. In den deutschen Studien der 90er Jahre wurden bis auf die Untersuchung von Paterok (1993) ausschließlich Gruppenangebote durchgeführt.

Uneinheitlich sind die Meinungen bzgl. der Frage, ob es ausreichend ist, spezifische schlaffördernde Strategien zu vermitteln (Backhaus & Riemann, 1999) oder ob zusätzlich nichtschlafspezifische Therapieelemente in die Behandlung einbezogen werden sollen (Paterok, 1993, 1997b).

Prädiktoren

Die Suche nach Vorhersagefaktoren z.B. für den Therapieerfolg blieb in der klinischen Schlafforschung bislang wenig erfolgreich.

Coursay et al. (1980) nahmen eine umfangreiche Prädiktoranalyse psychologischer Variablen (MMPI, Angst, Depressivität, soziale Erwünschtheit, Repression-Sensitisation) in einer Studie zur Effektivität von Entspannungstechniken bei chronischen Insomnien vor, ohne daß eine dieser Variablen einen signifikanten Einfluss auf den Behandlungserfolg hatte.

Lichstein & Fischer (1985) kamen in ihrer Metaanalyse zu dem Ergebnis, daß sich weder Dauer noch Schweregrad der Schlafstörung oder psychopathologische Merkmale der Patienten als geeignete Prädiktoren erwiesen. Lediglich Alter und Geschlecht der Patienten waren eine reliable Größe. Die Therapieresponsivität war konsistent bei älteren Patienten und bei Männern geringer.

Sanavio (1988) untersuchte, ob das Ausmaß schlafhinderlicher Kognitionen einen Einfluss auf den Behandlungserfolg hatte, was sich empirisch nicht nachweisen ließ.

Lacks & Powlishta (1989) konnten in ihrer Metaanalyse keine reliablen Prädiktoren für den Therapieerfolg finden.

Ein ähnliches Ergebnis zeigte sich in der Metaanalyse von Morin et al. (1994a). Alter und Geschlecht hatten keinen Einfluss auf das Therapieergebnis. Auch zwischen Patienten, die vor der Behandlung Medikamente einnahmen und denen, die keine Schlafmittel konsumierten, waren Unterschiede bzgl. des Behandlungserfolges nicht zu verzeichnen. Alleine die Dauer der Schlafstörung korrelierte negativ mit den Ergebnissen bzgl. Einschlafzeit und Gesamtschlafdauer.

Bliwise et al. (1995) gingen der Frage nach, ob Persönlichkeitsfaktoren einen Einfluss auf den Behandlungsausgang hatten, wobei alleine der Faktor Offenheit aus dem NEO-FFI negativ mit dem Therapieerfolg korrelierte.

Zusammenfassend kann man festhalten, daß die bislang zu diesem Thema vorliegenden Befunde uneinheitlich sind und viele Fragen ungeklärt bleiben. Ein Grund dafür könnte in der schon erwähnten starken Heterogenität der Stichproben liegen. Wie bereits Killen & Coates (1984) empfehlen, könnte sich die differentielle Prädiktoranalyse zukünftig verstärkt auf Variablen wie Kognitionen, physiologische Merkmale oder Verhaltensgewohnheiten der Patienten konzentrieren.

Katamnesezeitraum

Bei der Effektivitätsprüfung eines Behandlungsprogramms für chronische Insomnien ist das Ausmaß der zeitlichen Stabilität von besonderem Interesse und gilt als eines der wichtigsten Kriterien für die Bewertung der klinischen Signifikanz von Veränderungen (Lacks & Powlishta, 1989).

In den Überblicksarbeiten von Lichstein & Riedel (1994), Morin et al. (1994a) sowie Unnewehr et al. (1997) zeigte sich, daß die durch multifaktorielle verhaltenstherapeutische Programme erreichten Veränderungen meist über einen Katamnesezeitraum von 6 Monaten stabil blieben. Es liegen einige Untersuchungen vor, in denen ein noch längeres Follow-up (bis zu 12 Monaten) durchgeführt wurde (Hauri, 1997, Morin et al., 1993; Morin et al., 1994b; Paterok, 1993; Schramm et al., 1995). Dabei wurden teilweise nicht mehr die gleichen umfangreichen

Messinstrumente wie direkt nach der Behandlung eingesetzt. Die Ergebnisse deuten insgesamt darauf hin, dass die Behandlungserfolge auch über einen Zeitraum von 6 Monaten hinaus Bestand haben.

Kriterien des Therapieerfolgs

In der Psychotherapieforschung empfiehlt sich eine breit angelegte Auswahl von Messinstrumenten, um auf verschiedenen Ebenen ein möglichst umfassendes Bild der therapeutischen Effekte aufzeigen zu können. Bzgl. der empirischen Schlaforschung sind in diesem Zusammenhang in den letzten 20 Jahren deutliche Weiterentwicklungen zu verzeichnen.

Bis Anfang der 90er Jahre wurden zu Fragen der Therapieeffektivität meist störungsspezifische Merkmale wie Einschlafzeit, nächtliche Wachzeit und Gesamtschlafdauer untersucht. So findet man in den bereits mehrfach erwähnten Metaanalysen und Reviews auch hauptsächlich Aussagen zu diesen Parametern (u.a. Lichstein & Riedel, 1995; Morin et al., 1994a; Murtagh & Greenwood, 1995). V.a. in amerikanischen Untersuchungen wurden über viele Jahre Erfolgskriterien wie eine Einschlafzeit unter 30 Minuten, eine Gesamtschlafdauer von über 6.5 Stunden an mindestens 5 Tagen in der Woche oder eine Schlafeffizienz von mindestens 85% angegeben (Morin et al., 1994a).

In den letzten Jahren wurden vermehrt auch schlafübergreifende Messebenen in die Untersuchungen zur Behandlung primärer/nichtorganischer Insomnien einbezogen, die dem komplexen Störungsbild gerechter werden (Paterok, 1993, 1997a). Nimmt man z.B. die DSM-IV-Diagnose der primären Insomnie (APA, 1994) als Grundlage, so ist dort das Kriterium der „klinisch bedeutsamen Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen“ aufgeführt. Daraus folgt, daß symptomübergreifende Parameter miteingefasst werden müssen, um die Effektivität eines Behandlungsverfahrens vollständig beschreiben zu können. In den Studien der 90er Jahre sind daher häufig Variablen wie Angst, Depressivität oder Tagesbefindlichkeit zusätzlich zu schlafspezifischen Parametern erhoben worden. Dabei konnten einige Untersuchungen eine langfristige Verbesserung symptomübergreifender Variablen wie z.B. subjektive Befindlichkeit, Ängstlichkeit oder Depressivität zeigen (Scharfenstein & Basler, 1991; Paterok, 1993; Backhaus & Riemann, 1996).

In den neueren Therapiestudien wurden zunehmend auch polysomnographische Verlaufsuntersuchungen vorgenommen. Dabei zeigten sich zusammenfassend in den objektiven Messungen deutlich geringere Veränderungen bzgl. der schlafspezifischen Variablen als in den Schlaftagebüchern. In Überblicksarbeiten wird jedoch darauf hingewiesen, daß in den modernen Klassifikationssystemen das entscheidende Kriterium bzgl. des Ausmaßes der Schlafstörung die subjektive Einschätzung des Patienten darstellt. Die polysomnographischen Werte sind somit nicht die wichtigsten Erfolgskriterien in der Beurteilung der Behandlungsprogramme (Morin et al., 1994a; Unnewehr et al., 1997).

Ein entscheidendes Moment bei der Bewertung des Therapieerfolges liegt in der Stärke der eingetretenen Veränderungen. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage der klinischen Signifikanz. Erfasst werden könnte sie z.B. durch Orientierung an normativen Werten, Festlegung der Veränderungsgrößen durch Experten oder Bestimmung individueller Therapieziele durch die Patienten (Bühlinger & Hahlweg, 1986). Bis heute herrscht aber in der empirischen Schlafforschung keine Einigkeit darüber, was eigentlich einen schlechten Schläfer ausmacht.

Zusammenfassend ist daher Hajak & Rüther (1995) zuzustimmen, daß bei chronischen Insomnien sowohl in der Diagnosestellung als auch bei der Bewertung des Therapieerfolges die subjektive Einschätzung des Patienten weiterhin die höchste Wichtigkeit hat.

5. Folgerungen für die eigene Untersuchung

Aus den im vorigen Abschnitt angesprochenen Punkten ergeben sich eine Reihe von Konsequenzen für die eigene Untersuchung, die im Weiteren erläutert werden.

Art der Behandlung

Da sich in der ambulanten Behandlung chronischer primärer/nichtorganischer Insomnien multifaktorielle verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramme als effektiv erwiesen haben, wurde darauf aufbauend im stationären Therapiekonzept ebenfalls ein breites Spektrum an psychologischen Interventionsverfahren berücksichtigt. Dabei kam neben spezifischen schlaffördernden Strategien auch ein symptomübergreifendes Problemlösetraining zur Anwendung, da bei der untersuchten Stichprobe von einer deutlichen Beeinträchtigung verschiedener Lebensbereiche durch die Schlafstörung ausgegangen werden konnte. Außerdem war dies vom zeitlichen Aspekt bei einer in der Klinik üblichen Aufenthaltsdauer von 6 Wochen gut durchführbar. Alle Patienten erhielten eine Kombination aus Einzel- und Gruppenbehandlung, da dies der Standard in der Behandlung in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt ist. Bzgl. der Reihenfolge der Anwendung von einzelnen Interventionsstrategien wurde berücksichtigt, daß v.a. bei der Schlafrestriktion von einer längerer Adaptationsphase ausgegangen werden musste. Daher wurde dieses Verfahren neben dem routinemäßig in der Klinik von Beginn an startenden Muskelentspannungstraining an den Anfang der Therapie gestellt. Die weiteren Behandlungselemente wurden sukzessive hinzugefügt, wobei zunächst schlafspezifische Maßnahmen zur Anwendung kamen (s. Kap. 7.3).

Diagnostik

Alle Patienten kamen über eine ärztliche Einweisung in die Klinik. Damit handelte es sich um eine rein klinische Stichprobe mit langer Störungsdauer und subjektiv erheblichem Leidensdruck, bei der ambulante Vorbehandlungen nicht ausreichend waren.

Diagnosen wurden anhand der DSM-III-R bzw. DSM-IV und ICD -10 Kriterien gestellt (s Kap. 2.2.1). Es musste mit Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gerechnet werden, denn häufig wenden sich Schlafgestörte erst dann an potentielle Behandler, wenn zusätzlich zum schlechten Schlaf massive Tagesbeeinträchtigungen z.B. in Form von depressiven Symptomen hinzukommen. Gleichzeitig ist bekannt, daß insomnische Beschwerden bei etwa einem Drittel der Patienten durch eine andere psychische Störung bedingt sind. Daher wurde neben dem SIS-D (Strukturiertes Klinisches Interview für Schlafstörungen nach DSM-III-R, Schramm et al., 1991a) zusätzlich das SKID (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I, Wittchen et al., 1997) verwendet, um Hinweise auf eventuell andere gleichzeitig bestehende oder sogar die Schlafstörung ursächlich beeinflussende psychische Störungen zu erhalten. Patienten, die aufgrund der Ergebnisse der strukturierten Interviews neben der primären/nichtorganischen Insomnie die Diagnose einer

weiteren psychischen Störung erhielten, wurden nicht automatisch aus der Studie ausgeschlossen. Entscheidend waren neben den Einschätzungen der Patienten, welche Symptomatik aus ihrer Sicht im Vordergrund stand, der klinische Eindruck, wie die Diagnosen im Zusammenhang standen und ob dem Schlafbehandlungsprogramm aktuell Vorrang vor einer Intervention bzgl. anderer Störungsbereiche eingeräumt werden konnte.

Um das Vorliegen einer organisch bedingten Schlafstörung weitgehend auszuschließen, wurde versucht, bei möglichst vielen der Patienten neben der standardmäßig ärztlich-medizinischen Untersuchung eine Polysomnographie durchzuführen (s. Kap. 7.4.1). Die Diagnose einer organisch bedingten Schlafstörung führte zum Ausschluss aus der Untersuchung.

Medikamenteneinnahme

Da davon auszugehen war, daß ein nicht unerheblicher Teil der zugewiesenen Patienten regelmäßig schlaffördernde Medikamente einnehmen würde, musste eine Entscheidung hinsichtlich der Aufnahme dieser Patienten in die Evaluationsstudie getroffen werden. Diese Frage wurde auch davon beeinflusst, daß bereits in den während einer Vorbereitungsphase durchgeführten diagnostischen Interviews die schlafgestörten Patienten ausnahmslos spontan den Wunsch äußerten, die eigene Schlafmitteleinnahme zu reduzieren oder die Medikamente ganz abzusetzen, gleichzeitig aber über ihre Unfähigkeit berichteten, dies im ambulanten Bereich zu tun. Daher wurde der Entschluss gefasst, in der Regel auch Patienten mit einem regelmäßigen Schlafmittelkonsum in die Untersuchung einzubeziehen. In diesem Zusammenhang konnte überprüft werden, inwieweit ein schrittweises Ausschleichen von schlaffördernden Medikamenten im stationären Setting in einem sehr begrenzten Zeitraum möglich war. Außerdem schien aufgrund der höheren Repräsentativität der Stichprobe die Generalisierbarkeit eventueller Therapieeffekte verbessert. Es wurde in Kauf genommen, daß die polysomnographischen Untersuchungen durch die Medikamenteneinnahme beeinflusst und daher v.a. im intraindividuellen Vergleich nur eingeschränkt interpretierbar sind.

Prädiktoren

Bzgl. der Rolle von Persönlichkeitsfaktoren liegen in Bezug auf ihren Vorhersagewert für das Störungsausmaß und den Therapieerfolg bislang keine eindeutigen und einheitlichen Ergebnisse vor. (s. Kap. 2.2.2 und Kap. 4). Nachdem vor einigen Jahren mit dem FEPS-I (Hoffmann et al., 1996a) ein Fragebogen zur Beschreibung allgemeiner Persönlichkeitsmerkmale bei Schlafgestörten entwickelt wurde, schien es interessant, ob die Ausprägung einzelner Merkmale einen prädiktiven Wert für den Behandlungseffekt leisten könnte. Ebenso sollte überprüft werden, ob die im FEPS-I erfassten Faktoren bessere Prädiktoren darstellen als dies ein nichtklinisches Verfahren zur Erfassung allgemeiner Persönlichkeitsmerkmale wie z.B. der NEO-FFI (NEO-Fünf-Faktoren-Inventar, Ostendorf & Borkenau, 1993) leisten würde.

In komplexen Entstehungsmodellen zur primären/nichtorganischen Insomnie wird kognitiven Faktoren eine wichtige Rolle zugeschrieben (s. K. 2.2.2). In diesem Zusammenhang stellte sich die explorative Frage, inwieweit sowohl das subjektive Ausmaß der Schlafstörung als auch der Therapieerfolg durch vor der Behandlung bestehende schlafunspezifische übergeordnete Kognitionsmuster, erfasst durch den FKK (Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen, Krampen, 1991), beeinflusst werden. Weiterhin schien es interessant zu überprüfen, ob übergeordnete Kognitionsmuster einen Einfluss auf schlafspezifische Kognitionsmuster und deren mögliche Veränderungen im Therapieverlauf haben.

Es liegen bislang nur wenige und uneindeutige Hinweise vor, inwieweit das Alter der Patienten oder die Dauer der Schlafstörung einen Effekt auf die Behandlung haben können (s. Kap. 4). Diese Variablen wurden aufgrund des geringen zusätzlichen methodischen Aufwandes ebenfalls einer Prädiktoranalyse unterzogen.

Katamnese

In den meisten Therapiestudien wurden Follow-up Untersuchungen maximal bis zu einem Zeitraum von 6 Monaten nach Behandlungsende durchgeführt. Inhaltlich ist der Argumentation von Lacks & Powlishta (1989) zuzustimmen, daß u.a. auch aufgrund typischer jahreszeitlicher Schwankungen von Schlafbeschwerden möglichst eine einjährige Nachuntersuchungsphase anzustreben wäre. Aus organisatorischen und finanziellen Gründen konnte aber auch in der vorliegenden Studie nur ein 6-monatiger Katamnesezeitraum zur Überprüfung der zeitlichen Stabilität von Veränderungen gewählt werden. Follow-up Messungen wurden direkt nach der Behandlung sowie 3 und 6 Monate nach der Therapie erhoben.

Kriterien des Therapieerfolgs

Bei der Überprüfung der Effektivität des vorliegenden Behandlungsprogramms wurden sowohl subjektive schlafspezifische Variablen anhand von Schlaftagebüchern und standardisierten psychometrischen Fragebögen als auch objektive Daten mit Hilfe polysomnographischer Aufzeichnungen erfasst.

Darüber hinaus kamen bzgl. der Veränderung symptomübergreifender Parameter eine Reihe standardisierter psychologischer Testverfahren zum Einsatz.

Damit wurde der in den letzten Jahren in der empirischen Forschung von Schlafstörungen eingetretenen Entwicklung Rechnung getragen, die Komplexität der Symptomatik und deren Veränderungen in einer Therapieevaluationsstudie möglichst mehrdimensional zu erfassen.

6. Untersuchungsziele sowie Darstellung der Hypothesen und Fragestellungen

Übergeordnete Ziele und Fragestellungen

Aus den in den vorherigen Kapiteln dieser Arbeit gemachten Ausführungen wird deutlich, daß im Bereich der Versorgung chronisch schlafgestörter Personen stationäre Behandlungsangebote fehlen, wenn ambulante Maßnahmen ausgeschöpft sind. Dadurch begründet sich die praktische Relevanz der vorliegenden Studie. Ihr hauptsächliches Interesse besteht darin zu überprüfen, ob bei Patienten mit chronischer primärer/nicht organischer Insomnie durch ein sechswöchiges stationäres verhaltensmedizinisches Behandlungsprogramm langfristig stabile klinisch relevante Verbesserungen sowohl bzgl. schlafspezifischer als auch schlafübergreifender Parameter erreichbar sind. Darüber hinaus werden Prädiktorvariablen bzgl. ihres Vorhersagewertes hinsichtlich des Störungsausmaßes und des Therapieerfolges untersucht.

Zum besseren Verständnis der Hypothesen und Fragestellungen wird auf die Abb. 7.2.1 verwiesen, in welcher der Untersuchungsablauf übersichtlich dargestellt ist.

Spezifische Hypothesen

A) Eigenwartekontrollgruppe

Hypothese:

In der Eigenwartekontrollgruppe ergeben sich in den Schlafprotokollen und den psychometrischen Tests sowohl bzgl. der symptom-spezifischen als auch der symptomübergreifenden Variablen keine signifikanten Unterschiede von t1 (Eingangsdagnostik) zu t2 (Therapiebeginn).

B) Schlafspezifische Parameter

- Schlaftagebuch: Einschlaf latenz, nächtliche Aufwachhäufigkeit, nächtliche Wachzeit, Gesamtschlafdauer, Schlafeffizienz, Schlafqualität, Erholungswert des Schlafes, Schlafmittelgebrauch, schlafbezogene Kognitionen.
- Polysomnographie: Einschlaf latenz, Gesamtschlafdauer, Schlafeffizienz, Tiefschlafanteil, REM-Schlafanteil.

Hypothese:

In den Schlafprotokollen und den psychometrischen Tests zeigen sich signifikante Verbesserungen von t2 (Therapiebeginn) zu t3 (Therapieende). Diese Effekte bleiben über den Katamnesezeitraum t4 (3 Monate nach Therapieende) und t5 (6 Monate nach Therapieende) stabil.

Zusatz-Fragestellung

Zeigen sich in den polysomnographischen Messungen signifikante Verbesserungen von t1 (vor Therapie) zu t3 (Therapieende)? Bleiben Effekte über den Katamnesezeitraum t4 (3 Monate nach Therapieende) und t5 (6 Monate nach Therapieende) stabil?

C) Schlafübergreifende Parameter

- Tagesmüdigkeit, Konzentration, Depressivität, Ängstlichkeit, körperliche Entspannung, dysfunktionale und funktionale kognitive Einstellungsmuster, gesundheitsbezogene Lebensqualität.

Hypothese:

In den Schlafprotokollen und den psychometrischen Tests zeigen sich signifikante Verbesserungen von t2 (Therapiebeginn) zu t3 (Therapieende). Diese Effekte bleiben über den Katamnesezeitraum t4 (3 Monate nach Therapieende) und t5 (6 Monate nach Therapieende) stabil.

Prädiktoren

A) Persönlichkeitsfaktoren

Fragestellung

Eignen sich bestimmte Persönlichkeitsfaktoren als Prädiktoren bzgl. des Ausmaßes der Schlafstörung sowie des Ausmaßes an Therapieerfolg?

B) Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen

Fragestellung

Eignen sich bestimmte Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen als Prädiktoren bzgl. des Ausmaßes der Schlafstörung sowie des Ausmaßes an Therapieerfolg?

C) Alter

Fragestellung

Eignet sich das Alter der Patienten als Prädiktor bzgl. des Ausmaßes der Schlafstörung sowie des Ausmaßes an Therapieerfolg?

D) Störungsdauer

Fragestellung

Eignet sich die Dauer der Schlafstörung als Prädiktor bzgl. des Ausmaßes der Schlafstörung sowie des Ausmaßes an Therapieerfolg?

7. Durchführung der Untersuchung

7.1 Gewinnung und Auswahl der Stichprobe

Durch Rundschreiben an niedergelassene Ärzte sowie einige Artikel in schleswig-holsteinischen Tageszeitungen wurde auf das stationäre Behandlungsprogramm für chronische Insomnien hingewiesen.

Alle 64 Personen, die vom Verfasser nach einem telefonischen Screening im Vorgespräch gesehen wurden, hatten eine Überweisung ihres behandelnden Arztes. In dem etwa 90-120 minütigen Vorgespräch wurde mit Hilfe zweier strukturierter Interviews (s. Kap. 7.4.3) die psychologische Diagnosestellung vorgenommen. Außerdem erhielten die Betroffenen ausführliche Informationen über das Behandlungsprogramm und die begleitende Evaluationsstudie.

Nach diesem ersten Screening gaben 5 Personen an, aus beruflichen Gründen keinen stationären Aufenthalt durchführen zu können. 6 Personen wollten zunächst noch einmal einen ambulanten Therapieversuch machen, 2 weitere sich um einen Aufenthalt in einer tiefenpsychologisch orientierten Klinik bemühen. Bei 13 Personen wurde eine andere klinisch relevante psychische Störung festgestellt, die aus Sicht des Autors vorrangig behandelt werden sollte. Die o.g. Personen erhielten auf Wunsch Informationen über mögliche alternative Therapieangebote. Einige wurden z.B. in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt auf einem anderen Störungsschwerpunkt oder innerhalb der Medizinischen Universität Lübeck in anderen Abteilungen behandelt.

Für die für die stationäre Therapie prinzipiell noch in Frage kommenden 38 Personen erfolgte in der Regel 14 Tage nach dem persönlichen Erstgespräch die ärztlich-medizinische Diagnostik und die Polysomnographie über 2 Nächte (s. Kap. 7.2 und 7.4.1).

Nach dem zweiten Screening mussten 5 Personen aufgrund einer organisch bedingten Schlafstörung aus der Studie ausgeschlossen werden. 1 Patient erhielt von seiner Krankenkasse keine Zusage für die stationäre Behandlung. Bei 1 Patienten trat spontan eine deutliche Reduktion der Schlafbeschwerden ein, so daß aus dessen Sicht keine akute Behandlungsnotwendigkeit mehr vorlag.

Somit verblieben 31 Patienten, welche die stationäre Behandlung nach dem oben beschriebenen Auswahlverfahren begannen. Dazu kamen 4 Personen, die aufgrund zu weiter Anfahrtswege ohne ausführliche schlafspezifische Vordiagnostik als direkte Einweisung des behandelnden Arztes zur stationären Behandlung aufgenommen wurden. Sie wurden in die Studie eingeschlossen, nachdem die psychologische und ärztliche Diagnostik in der Klinik nachgeholt wurde und der sich bereits in den telefonisch geführten Vorgesprächen ergebene Diagnoseverdacht der primären/nichtorganischen Insomnie bestätigte. Bei diesen Patienten konnte keine Polysomnographie durchgeführt werden.

Insgesamt begann die Studie mit 35 Patienten. Zwei der Teilnehmerinnen gaben nach der Behandlung ohne besondere Gründe an, sie wollten nicht mehr an der Evaluation teilnehmen. Bei einem Patienten wurde während der stationären Therapie deutlich, daß eine depressive Symptomatik dominierte, so daß er aus der Studienevaluation genommen wurde.

Somit verblieben 32 Patienten für die vorliegende Untersuchung. Eine Beschreibung dieser Stichprobe findet sich in Kap. 8.4.

7.2 Untersuchungsablauf

Bevor das Behandlungsprogramm und die verwendeten Messinstrumente dargestellt werden, soll zunächst der zeitliche Ablauf der Untersuchung erläutert werden.

Telefonischer Erstkontakt

Schlafgestörte konnten sich in der Schlafambulanz der Poliklinik für Psychiatrie der Medizinischen Universität zu Lübeck anmelden. In einem Telefonat wurden dann vom Verfasser anhand eines kurzen Screeningfragebogens erste wichtige diagnostische Fragestellungen und die prinzipielle Bereitschaft zur Durchführung einer stationären Behandlung auf Seiten der Betroffenen abgeklärt. Wenn noch nicht geschehen, wurden die in Frage kommenden Personen aufgefordert, Kontakt zu ihrem behandelnden Arzt aufzunehmen, um eine Überweisung für die weiterführende Diagnostik zu erhalten.

Psychologische Untersuchung

Der Erstkontakt fand in der Schlafambulanz der Medizinischen Universität zu Lübeck oder in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt statt.

Das diagnostische Gespräch wurde vom Autor mit zwei strukturierten klinischen Interviews geführt. Dabei diente das SIS-D (Strukturiertes klinisches Interview für Schlafstörungen nach DSM-III-R) zur Absicherung der schlafspezifischen Diagnose, das SKID (Strukturiertes klinisches Interview für psychische Störungen nach DSM-IV) zur Abklärung, ob andere psychische Störungen vorlagen, die eventuell die Ursache der bestehenden Insomnie sein konnten.

Die Pat., die aus Sicht des Untersuchers prinzipiell für eine stationäre Behandlung in Frage kamen, wurden ausführlich über das Behandlungskonzept und die wissenschaftliche Begleituntersuchung informiert. Sie erhielten Schlaftagebücher mit der Anweisung, diese kontinuierlich bis zum Beginn eines eventuellen Klinikaufenthaltes zu führen.

Die Pat., die nicht für die spezifische Schlaftherapie in Frage kamen, wurden über alternative Behandlungsmöglichkeiten informiert.

Der überweisende Arzt erhielt einen schriftlichen Bericht über das geführte Gespräch mit weiterführenden Empfehlungen.

Messzeitpunkt 1

6 Wochen vor Beginn der Behandlung

Etwa 4 Wochen (Adaptationsphase an das Schlaftagebuch) nach der psychologischen Untersuchung erfolgte die Aufnahme der Patienten im Schlaflabor der Polyklinik für Psychiatrie der Medizinischen Universität zu Lübeck.

Die Pat. wurden von in der Polyklinik tätigen Ärzten psychiatrisch exploriert und körperlich untersucht. An biologischen Parametern wurden EKG, EEG und allgemeine Blutwerte bestimmt.

Die Schlafpolysomnographie erfolgte über zwei Nächte.

An testpsychologischen Fragebögen (s. Kap. 7.4.4) erhielten die Patienten folgende Verfahren zum Ausfüllen:

- PSQI (Pittsburgher Schlafqualitätsindex)
- FB-SK (Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen)
- FEPS I (Fragebogen zur Erfassung allgemeiner Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter)
- FEPS II (Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter)
- FIE (Fragebogen irrationaler Einstellungen)
- BDI (Becks-Depressions- Inventar)
- STAI (State-Trait-Angst-Inventar)
- SCL-90-R (Symptom Check Liste-90-R)
- SF-36 (Short-Form-36 Health Survey)
- NEO-FFI (NEO Fünf-Faktoren-Inventar)
- FKK (Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen)

Die Schlaftagebücher wurden über einen Zeitraum von zwei Wochen vor diesem Messzeitpunkt in die Auswertung miteinbezogen.

Der überweisende Arzt erhielt einen Befundbericht über die ärztliche Untersuchung und die Polysomnographie.

Kontrollgruppe

Die weiter in Frage kommenden Pat. bildeten eine Eigenwartekontrollgruppe über einen Zeitraum von sechs Wochen. In dieser Zeit führten sie das Schlaftagebuch weiter.

Messzeitpunkt 2

Therapie-Beginn in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt

In den ersten zwei Tagen des stationären Aufenthaltes erhielten die Pat. folgende testpsychologische Fragebögen:

- PSQI,
- FB-SK,
- FEPS II,
- FKK
- FIE,
- BDI,
- STAI,
- SCL-90-R,
- SF-36

Die Schlaftagebücher wurden über einen Zeitraum von zwei Wochen vor diesem Messzeitpunkt in die Auswertung miteinbezogen.

Messzeitpunkt 3

Therapie-Ende

In den letzten drei Tagen des sechswöchigen stationären Aufenthaltes erhielten die Pat. wieder die Fragebögen, die sie bereits zum Messzeitpunkt 2 ausgefüllt hatten.

Die Schlaftagebücher wurden über einen Zeitraum von zwei Wochen vor diesem Messzeitpunkt in die Auswertung miteinbezogen.

Die Polysomnographie fand wieder in der Polyklinik für Psychiatrie der Medizinischen Universität zu Lübeck statt. Die Messungen im Schlaflabor wurden zu diesem Zeitpunkt nur weitgehend unter den gleichen Bedingungen wie zum Messzeitpunkt 1 für zwei Nächte durchgeführt. Da sich alle Pat. noch in der Phase der Schlafrestriktion befanden, wurde die Bettzeit im Schlaflabor nicht stabil gehalten, sondern an die jeweilige individuelle Bettzeit angepasst, um die Pat. nicht aus ihrem in der Therapie erlernten Rhythmus zu bringen (die dadurch entstehenden methodischen Probleme und Konsequenzen werden in Kap. 8.6 angesprochen).

Messzeitpunkt 4

Drei Monate nach Therapieende

Die Pat. erhielten per Post die gleichen Fragebögen wie zu den Messzeitpunkten 2 und 3 sowie Schlaftagebücher zugeschickt. Sie füllten die Schlafprotokolle über einen Zeitraum von zwei Wochen, die Fragebögen am Ende dieses Zeitraumes aus.

Die Polysomnographie fand wieder in der Polyklinik für Psychiatrie der Medizinischen Universität zu Lübeck statt. Sie wurde wie zum Messzeitpunkt 1 für zwei Nächte unter standardisierten Bedingungen durchgeführt

Messzeitpunkt 5

Sechs Monate nach Therapieende

Es fand der gleiche Ablauf wie zum Messzeitpunkt 4 statt.

Zur besseren Übersicht ist der Untersuchungsablauf auf der nächsten Seite in einem Ablaufdiagramm dargestellt.

Abbildung 7.2.1: Untersuchungsablauf und Messvariablen

Telefonischer Erstkontakt	Psychologische Eingangsdiagnostik Schlafambulanz der Medizinischen Universität Lübeck	Adaptations-Baseline über vier Wochen	Messzeitpunkt 1 Weitere medizinische und psychologische Diagnostik Schlafambulanz der Medizinischen Universität Lübeck (2 Nächte)	Wartezeit Sechs Wochen	Messzeitpunkt 2 Therapiebeginn Medizinisch-Psychosomatische Klinik Bad Bramstedt	Therapie Sechs Wochen	Messzeitpunkt 3 Therapieende Medizinisch-Psychosomatische Klinik Bad Bramstedt und Schlafambulanz der Medizinischen Universität Lübeck (2 Nächte)	Messzeitpunkt 4 Drei Monate nach Therapieende Schlafambulanz der Medizinischen Universität Lübeck (2 Nächte)	Messzeitpunkt 5 Sechs Monate nach Therapieende Schlafambulanz der Medizinischen Universität Lübeck (2 Nächte)
Screening-Fragebogen	SKID SIS-D	Schlaf-Tagebuch	Polysomnographie Schlaf-Tagebuch PSQI FB-SK FEPS I FEPS II FIE FKK BDI STAI SCL-90-R SF-36 NEO-FFI	Schlaf-Tagebuch	Schlaf-Tagebuch PSQI FB-SK FEPS II FIE FKK BDI STAI SCL-90-R SF-36	Schlaf-Tagebuch	Polysomnographie Schlaf-Tagebuch PSQI FB-SK FEPS II FIE FKK BDI STAI SCL-90-R SF-36	Polysomnographie Schlaf-Tagebuch PSQI FB-SK FEPS II FIE FKK BDI STAI SCL-90-R SF-36	Polysomnographie Schlaf-Tagebuch PSQI FB-SK FEPS II FIE FKK BDI STAI SCL-90-R SF-36

- SKID:** Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV
SIS-D: Strukturiertes Klinisches Interview für Schlafstörungen nach DSM-III-R
PSQI: Pittsburgher Schlafqualitätsindex
FB-SK: Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen
FEPS I: Fragebogen zur Erfassung allgemeiner Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter
FEPS II: Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter
FIE: Fragebogen irrationaler Einstellungen
FKK: Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen

- BDI:** Becks-Depressions-Inventar
STAI: State-Trait-Angstinventar
SCL-90-R: Symptom-Check-Liste 90-R
SF-36: Short-Form-36 Health Survey
NEO-FFI: NEO-Fünf-Faktoren-Inventar

7.3 Beschreibung des stationären Therapieprogramms

Die schlafstörungsspezifische Therapie wurde in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt vom Autor durchgeführt. Das Entspannungstraining leitete eine Krankenschwester mit mehrjähriger klinischer Erfahrung und einer Weiterbildung in Progressiver Muskelrelaxation nach Jacobson. Die Behandlungsdauer betrug in der Regel 6 Wochen.

Während des stationären Aufenthaltes nahmen alle Patienten an folgenden therapeutischen Maßnahmen teil:

- Schlafförderungsgruppe (12 Sitzungen, Dauer jeweils 100 Minuten)
- Schlafprotokollgruppe (5 Sitzungen, Dauer jeweils 50 Minuten)
- Progressive Muskelentspannung (10 Sitzungen, Dauer jeweils 25 Minuten)
- Verhaltenstherapeutische Einzeltherapie (9 Sitzungen, Dauer jeweils 50 Minuten)

Darüber hinaus erhielten die Patienten zweimal in der Woche eine allgemeine bewegungstherapeutische Gruppenbehandlung (Dauer jeweils 50 Minuten). Bei ausreichender körperlicher Voraussetzung wurden sie außerdem ermutigt, sich am Lauftraining (dreimal in der Woche, Dauer jeweils 50 Minuten) zu beteiligen, da in einer Studie der positive Einfluss des Laufens auf die subjektive Schlafqualität gezeigt werden konnte (Hoffmann & Kleine, 1990).

Je nach individuellen Beschwerden kamen vereinzelt noch andere Behandlungen (z.B. physikalische oder physiotherapeutische Maßnahmen) hinzu.

Im Folgenden werden die einzelnen schlafstörungsspezifischen Therapieelemente genauer dargestellt.

Schlafförderungsgruppe

Es handelte sich jeweils um eine störungsspezifische geschlossene Gruppe von vier bis acht Patienten, die während des gesamten Klinikaufenthaltes in der Besetzung konstant blieb. Nach Zielke (1993) bietet eine themenzentrierte Gruppe eine Reihe von Vorteilen, weshalb in der Studie auch diese Art der Gruppentherapie gewählt wurde. Auf die einzelnen Vorteile wird aus pragmatischen Gründen hier nicht näher eingegangen. Die inhaltliche Struktur der Gruppensitzungen war halbstandardisiert, d.h. das Bearbeiten vorgegebener Themen wurde durch das Besprechen individueller Problembereiche und das Festlegen persönlicher Veränderungsziele der Patienten ergänzt. Die Gruppenteilnehmer erhielten in jeder Sitzung Arbeits- und Informationsblätter zu den behandelten Themen.

Der Ablauf einer Gruppensitzung hatte folgende Struktur:

- Anfangsrunde (Beschreibung des eigenen emotionalen Zustandes durch jeden Patienten und Formulierung eventueller aktueller Anliegen)
- Kurzer Überblick über die Inhalte der Sitzung durch den Therapeuten
- Besprechung der Hausaufgaben
- Arbeit an einem vorgegebenen Schwerpunktthema und/oder an individuellen Themen
- Hausaufgaben für die kommende Sitzung
- Abschlussrunde

Folgende Inhalte wurden in den einzelnen Gruppensitzungen schwerpunktmäßig besprochen:

1. Sitzung

- Einführung in das Behandlungskonzept / Übersicht über die Therapiebausteine
- Gegenseitiges Kennenlernen der einzelnen Gruppenmitglieder
- Besprechen der Therapieerwartungen der Patienten
- Grundlegende Informationsvermittlung über die Psychophysiologie des normalen Schlafverlaufs
- Einführung in den Selbstmanagementansatz
- Operationalisierung individueller Zielsetzungen

2. Sitzung

- Besprechung der Polysomnographie-Ergebnisse
- Ermittlung der subjektiven individuellen Schlafdauer und Bettliegezeit der Patienten anhand der Schlaftagebücher
- Vermittlung von Grundlagen zur Schlafrestriktion
- Individuelle Festlegung eines festen Aufstehzeitpunktes und einer verkürzten Bettliegezeit

3. Sitzung

- Vertiefung der Grundlagen des Selbstmanagementansatzes
- Fortführung der Schlafrestriktion
- Verplanung der durch die Schlafrestriktion für die Patienten mehr zur Verfügung stehenden Zeit (Brainstorming bzgl. der Durchführung möglicher Aktivitäten, um länger wach zu bleiben bzw. früher aufzustehen)
- Beispielhafte Erarbeitung eines psychophysiologischen Erklärungsmodells zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer chronischen Schlafstörung

4. Sitzung

- Besprechung von Regeln zur Schlafhygiene
- Fortführung der Schlafrestriktion
- Grundlagen zum klassischen und operanten Konditionieren
- Fortführung der Erarbeitung von individuellen lerntheoretischen Erklärungsmodellen der Schlafstörung

5. Sitzung

- Einführung in die Stimuluskontrolle
- Planung der konkreten Umsetzung von Reizkontrollstrategien im Klinikalltag (Brainstorming bzgl. der Durchführung möglicher Aktivitäten nach dem Aufstehen im Zusammenhang mit nächtlicher Wachzeit)
- Fortführung der Schlafrestriktion

6. Sitzung

- Zwischenbilanz der Gruppenteilnehmer
- Gemeinsame Zusammenfassung der bislang behandelten Themen
- Einführung in die kognitive Therapie (Zusammenhang zwischen kognitiver und emotionaler Ebene)

7. Sitzung

- Fortführung der Erarbeitung von Grundlagen der kognitiven Therapie
- Einführung in die Selbstbeobachtung eigener schlafhinderlicher Gedanken (Mehr-Spalten-Technik)
- Erlernen des Gedankenstopps

8. Sitzung

- Vertiefung der Selbstbeobachtung im Rahmen der Mehr-Spalten-Technik
- Identifikation automatischer dysfunktionaler Gedanken
- Erlernen kognitiver Entspannung und systematischer Aufmerksamkeitsumlenkung
- Erarbeitung grundlegender Möglichkeiten der gedanklichen Veränderung
- Einführung in den Sokratischen Dialog

9. Sitzung

- Vertiefung des Sokratischen Dialogs
- Herstellen des Zusammenhangs zwischen automatischen Gedanken und kognitiven Grundeinstellungen
- Hinterfragen dysfunktionaler schlafhinderlicher kognitiver Grundeinstellungen

10. Sitzung

- Anhand der bereits erarbeiteten Störungsmodelle Zusammenhänge zwischen der Schlafstörung und ungelösten anderen Problembereichen herstellen
- Einführung einer Tagebuchstunde
- Einführung in das Problemlösetraining

11. Sitzung

- Fortführung des Problemlösetrainings

12. Sitzung

- Zusammenfassung der besprochenen Themen
- Erarbeitung eines allgemeinen Rückfallmodells
- Sammeln von Risikosituationen und konkreten potentiellen Bewältigungsstrategien bzgl. eines Rückfalls der Schlafstörung
- Abschlussbilanz

Schlafprotokollgruppe

Es handelte sich ebenfalls um eine geschlossene Gruppe von vier bis acht Patienten, die während des gesamten Klinikaufenthaltes in der Besetzung konstant blieb. Die inhaltliche Struktur wurde weitgehend durch die von den Gruppenmitgliedern eingebrachten Themen bzgl. des eigenen Schlafes in der jeweils zurückliegenden Woche bestimmt. Die einzelnen Schlaftagebücher wurden detailliert besprochen und das weitere Vorgehen bzgl. der Schlafrestriktion anhand der jeweiligen Schlafeffizienzquotienten festgelegt.

Progressive Muskelentspannung nach Jacobson

Es handelte sich um eine halboffene Gruppe, in der die Insomnie-Patienten gemeinsam mit anderen Patienten nach einer Informationsveranstaltung ab der zweiten Behandlungswoche teilnahmen. Die Gruppengröße lag zwischen acht bis zehn Patienten. Es wurde zunächst die Langform der Progressiven Muskelentspannung geübt, ab der vierten Therapiewoche die Kurzform.

Einzeltherapie

In den ersten beiden Wochen standen die Erarbeitung einer individuellen Problemanalyse und die sich daraus ableitende Therapieplanung im Vordergrund. Daneben hatten die Sitzungen eine wichtige motivationale Funktion im Zusammenhang mit der für die Patienten zu Beginn oft schwierigen Durchführung der Schlafrestriktion.

Die weiteren Einzelsitzungen dienten der individuellen Begleitung des strukturierten Gruppenprogramms. Ziel war, aus der Vielzahl der in den Gruppen erarbeiteten Bewältigungsstrategien die für den jeweiligen Patienten geeigneten und hilfreichen auszuwählen und deren Etablierung in die häusliche Schlafumgebung vorzubereiten.

7.4 Untersuchungsverfahren

Im Folgenden werden die in der Studie angewandten Messverfahren kurz beschrieben. Dabei soll begründet werden, warum sie jeweils ausgewählt wurden. Weiterhin werden inhaltliche und methodische Aspekte der einzelnen Instrumente angesprochen, um die Darstellung der Ergebnisse in Kap. 8 verständlicher und nachvollziehbarer zu machen.

7.4.1 Polysomnographie

Die Polysomnographie ist eine Methode zur gleichzeitigen Aufzeichnung wichtiger schlafspezifischer Variablen im Schlaflabor. Sie ermöglicht eine Verlaufsbeobachtung des Schlafes und eine Bestimmung der einzelnen Schlafstadien nach den Kriterien von Rechtschaffen & Kales (1968). Die Problematik der relativ groben Kategorisierung polysomnographischer Erhebungen wird zwar zunehmend kritisiert (Trindler, 1988), dennoch wurde die Auswertung aus Gründen der Vergleichbarkeit an die o.g. Regeln von Rechtschaffen & Kales angeglichen. Der diagnostische Wert des Verfahrens gerade bei chronischen Schlafstörungen ist unumstritten (Hajak & Rütger, 1995), die Durchführung wird bei chronischen Schlafstörungen empfohlen (Crönlein, 1997a).

Die Schlafpolysomnographie erfolgte in der Regel etwa 6 Wochen vor Therapie, unmittelbar nach Therapie sowie drei und 6 Monate nach der Behandlung. Die Patienten wurden zu jedem Messzeitpunkt jeweils 2 Nächte im Schlaflabor der Medizinischen Universität zu Lübeck, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, abgeleitet. Die erste Nacht war jeweils eine Adaptationsnacht an die Schlaflaborbedingungen und ging daher nicht in die vorliegende Studie ein. Die Auswertungen beruhen auf der Polysomnographie der jeweils zweiten Nacht. Das benutzte Gerät erfüllt die Kriterien für die standardisierte digitalisierte Schlafableitung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). Es wurden das EEG (Elektroenzephalogramm), das EOG (Elektrookulogramm), das submentale EMG (Elektromyogramm), die Atmung mittels Brust- und Bauchgurt sowie Nasen-Mundfühler, die Beinbewegungen sowie die Körperlage mittels Lagesensoren digital abgeleitet bzw. verarbeitet. Zusätzlich wurde mittels Pulsoxymetrie die Sauerstoffsättigung über Nacht gemessen. Für jede Nacht wurde das gleiche Instrumentarium gewählt, um die Untersuchungsbedingungen stabil zu halten.

Das Verfahren ist in der Lage, folgende Störungen des Schlafes zu erfassen:

- Zentrales und obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom sowie deren Folgen auf Sauerstoffsättigung und Herzfrequenz
- Periodische Beinbewegungen im Schlaf
- Kardiale Ursachen einer Schlafbeeinträchtigung
- Epileptische Ursachen einer Schlafstörung

Die Analyse der Schlafstadien wurde von einer zuvor darin trainierten Raterin vorgenommen. Zusätzlich erfolgte eine regelmäßige Supervision durch mehrere erfahrene Auswerter, um die Reliabilität des Auswartergebnisses zu erhöhen. In die Auswertung der Polysomnographie nach den Kriterien von Rechtschaffen & Kales (1968) gingen folgende Parameter der Schlafkontinuität und Schlafarchitektur ein:

Variable:	Erläuterung:
Bettzeit	Zeit zwischen Licht-Aus u. Licht-Ein (23.00 - 7.00 Uhr) Ausnahme: Messzeitpunkt 3 (s. Kap. 7.2)
Schlafdauer	Geschlafene Zeit in Minuten
Schlafeffizienz	Anteil geschlafener Zeit an der Bettzeit in Prozent (Schlafdauer / Bettzeit) x 100 %
Einschlaflatenz	Zeit zwischen Licht-Aus und dem erstmaligen Auftreten von Stadium 2
Tiefschlaf	Anteil von Stadium 3 und 4 (Tiefschlaf) in Prozent an der Schlafperiode
REM-Schlaf	REM-Schlafanteil in Prozent an der Schlafperiode

Abbildung 7.4.1.1: Parameter der Polysomnographie

Mit der Einbeziehung der Polysomnographie in die Studie sollten einerseits organisch bedingte Schlafstörungen erkannt, andererseits Verlaufsmessungen über den Therapie- und Katamnesezeitraum durchgeführt werden, um festzustellen, ob sich durch das Behandlungsprogramm Veränderungen in objektiven Parametern zeigen.

7.4.2 Schlaftagebücher

Schlaftagebücher sind in der klinischen Schlafforschung ein weit verbreitetes Messinstrument. Ihr Einsatz wird von der deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin empfohlen (Hoffmann, 1997b). Üblicherweise werden Morgen- und Abendprotokolle eingesetzt, die vom Pat. unter geringem Zeitaufwand (5-10 Minuten) täglich ausgefüllt können. Obwohl absolut betrachtet teilweise eine erhebliche Diskrepanz zwischen subjektiven und objektiven Meßmethoden (Polysomnographie) von Schlafparametern besteht, korrelieren beide Methoden insgesamt zufriedenstellend miteinander. Auch die Korrelation zwischen Selbsteinschätzungen und Angaben der Bettpartner war in Untersuchungen mit $r = .84 - .99$ hoch, was für die Frage der Validität recht ermutigend ist. Die Retestrelabilität variierte in verschiedenen Studien von $.58 - .69$ für gute und von $.35 - .93$ für schlechte Schläfer und kann insgesamt als zufriedenstellend eingestuft werden (Schramm, 1992).

Ein großer Vorteil der Schlaftagebücher liegt sicherlich darin begründet, dass therapierelevante Störungsmerkmale über einen langen Zeitraum ökonomisch betrachtet werden können.

Da zu Beginn der Untersuchungsdurchführung keine standardisierten Schlafprotokolle für Schlafgestörte vorlagen, wurden die Variablen für die Abend- und Morgenprotokolle in Anlehnung an die entsprechende Literatur (z.B. Riemann & Backhaus, 1996) zusammengestellt.

Folgende Variablen gingen in die Auswertung ein:

Abendprotokoll:

- Tagesmüdigkeit
- Konzentration am Tag
- Stimmung am Tag
- Körperliche Entspanntheit am Abend

Für alle Variablen des Abendprotokolls ist eine 5-stufige Ratingskala vorgegeben (1-5), wobei hohe Werte eine starke subjektive Beeinträchtigung, z.B. eine starke Tagesmüdigkeit oder eine geringe Konzentrationsfähigkeit am Tage, niedrige Werte dagegen eine subjektive Beschwerdefreiheit bzgl. der jeweiligen Variable bedeuten.

Morgenprotokoll:

- Einschlafdauer
- Anzahl der nächtlichen Wachphasen
- nächtliche Wachzeit
- Gesamtschlafdauer
- Gesamtbettzeit
- Schlafqualität
- Gefühl des Erholtseins
- Schlafmittelgebrauch

Für die Variablen Einschlafdauer, nächtliche Wachzeit, Gesamtschlafdauer, Gesamtbettzeit wird nach Angabe in Minuten gefragt. Bzgl. der Anzahl nächtlicher Wachphasen soll die subjektiv wahrgenommene Häufigkeit angegeben werden. Die Parameter Schlafqualität und Schlaferholbarkeit werden wie im Abendprotokoll über eine 5-stufige Ratingskala erfasst. Bzgl. des Schlafmittelgebrauchs sollen die Patienten Medikament und Dosis eintragen. Für die spätere statistische Auswertung wurden diese Angaben in eine Null-Eins-Kodierung transformiert (0= kein Schlafmittel in dieser Nacht eingenommen; 1= Schlafmittel in dieser Nacht eingenommen).

Die Schlafprotokolle wurden in der vorliegenden Untersuchung zur Überprüfung des zeitlichen Verlaufs wichtiger subjektiver schlafspezifischer und schlafübergreifender Variablen verwendet.

7.4.3 Klinische Interviews

Da eine Insomnie aufgrund einer Vielzahl von Ursachen (v.a. körperliche oder andere psychische Erkrankungen) entstehen oder aufrechterhalten werden kann, wurden zur differentialdiagnostischen Absicherung der Diagnose primäre/nichtorganische Insomnie zwei bewährte klinische Interviews herangezogen.

- **SIS-D**
Strukturiertes klinisches Interview für Schlafstörungen nach DSM-III-R
(Schramm et al. 1991a)

Dieses Interview dient der Erfassung und Diagnostik von Schlafstörungen, wie sie im DSM-III-R auf der Achse I definiert werden. Darüber hinaus gibt es Kodierungsmöglichkeiten für die Beurteilung organisch bedingter Schlafstörungen auf der Achse III (körperliche Störungen).

In der Einleitungsphase werden Faktoren, die im Zusammenhang mit der Schlafstörung stehen könnten, erfasst. Im strukturierten Interviewteil wird systematisch nach spezifischen Symptomen gefragt. Entscheidend für die Diagnosestellung ist das Urteil des Klinikers. Die Durchführungsdauer beträgt ca. 30 bis 40 Minuten.

Bzgl. der Gütekriterien zeigen sich befriedigende bis gute Reliabilitäts- und Validitätswerte. So betrug bei einer Untersuchung an 68 schlafgestörten Patienten (Schramm et al., 1993) die Interviewer-Übereinstimmung bzgl. der aktuellen Insomnie-Diagnose 97% (Kappa-Koeffizient = .91). Die Retestreliabilitäten lagen hinsichtlich der verschiedenen diagnostischen Untergruppe von Schlafstörungen zwischen Kappa = .56 - .89. Bzgl. der Validität zeigte sich in 90% der Fälle eine Übereinstimmung der mit Hilfe des Interviews gestellten Diagnosen mit Werten aus der Polysomnographie.

Da bzgl. der aktuell anzuwendenden DSM-IV-Diagnose der primären Insomnie im Vergleich zur DSM-III-R-Diagnose nur das Kriterium des dreimaligen Auftretens der Schlafstörung innerhalb einer Woche wegfällt, kann eine im SIS-D gestellte Diagnose einer Primären Insomnie sofort als DSM-IV Diagnose übernommen werden.

Das SIS-D wurde in der vorliegenden Untersuchung zur reliablen und validen Diagnosestellung der primären/nichtorganischen Insomnie herangezogen.

- **SKID**
Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV-Achse I
(Wittchen et al., 1997)

Das SKID gilt als ein ökonomisches und effizientes Verfahren zur Diagnostik psychischer Störungen nach DSM-IV. Es beginnt mit einem kurzen Explorationsleitfaden, mit dem sich der Untersucher einen Überblick über die derzeitigen Hauptprobleme des Pat. verschaffen kann. Anschließend folgt das eigentliche Interview mit spezifischen Fragen zu einzelnen psychischen Störungen, wie sie im DSM-IV definiert sind. Auch hier ist bzgl. der Diagnosestellung das Urteil des Untersuchers, der ein erfahrener Kliniker sein sollte, entscheidend. Die Durchführungsdauer beträgt etwa 75 Minuten.

Das Interview wurde in verschiedenen amerikanischen und deutschen Untersuchungen ausführlich mit befriedigenden psychometrischen Befunden bzgl. Anwendbarkeit, Reliabilität und Effizienz untersucht (Wittchen et al., 1997).

In der vorliegenden Untersuchung diente das SKID zur Klärung differentialdiagnostischer Fragestellungen, v.a. inwieweit bei den Befragten eventuell eine weitere andere behandlungsbedürftige psychische Störung vorlag.

7.4.4 Psychometrische Fragebögen

7.4.4.1 FEPS-I

Fragebogen zur Erfassung allgemeiner Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter (Hoffmann et al., 1996a)

Dieses Instrument soll ökonomisch und zuverlässig eine psychometrische Diagnose von Schlafstörungen ermöglichen. Die Testentwicklung erfolgte zielgerichtet auf eine optimale Trennschärfe zwischen Schlafgesunden und Schlafgestörten hin. Die Autoren empfehlen den Test nicht zur Verlaufsmessung, sondern sehen ihn ausdrücklich als Instrument für das psychodiagnostische Screening Schlafgestörter.

Erfasst werden folgende sechs Persönlichkeitsdimensionen:

- Lebensgefühl
- Selbstbewusstsein
- Psychische Erregung
- Physische Erregung
- Aggressionsverhalten
- Körperbeachtung

Als Zusatzmaß steht die Skala Subjektive Schlafqualität zur Verfügung.

Die Antwortmöglichkeiten sind auf einer 5-stufigen Skala vorgegeben, wobei hohe Werte ein hohes Maß an Beeinträchtigung und Pathologisierung bedeuten. Die Durchführungsdauer liegt bei etwa 10 Minuten. Normen liegen für Schlafgestörte und Schlafgesunde vor. Als Maß der Reliabilität wurde u.a. die innere Konsistenz der Skalen bestimmt. Cronbachs α betrug für die einzelnen Unterskalen .78 - .91. Hinsichtlich der Validität (Korrelationen mit Außenkriterien wie anderen Persönlichkeitstests, Schlaftagebüchern und polysomnographischen Aufzeichnungen) liegen unterschiedliche Ergebnisse vor (Hoffmann et al., 1996a).

Der FEPS-I wurde in der vorliegenden Untersuchung einerseits zur Validierung der durch die klinischen Interviews gestellten Diagnosen verwendet, andererseits sollte überprüft werden, ob sich bestimmte Persönlichkeitsdimensionen als Prädiktoren für das Ausmaß der Störung und das Behandlungsergebnis identifizieren ließen (s. Kap. 8.10).

7.4.4.2 FEPS-II

Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter (Hoffmann et al., 1996b)

Ähnlich wie der FEPS-I verfolgt auch der FEPS-II das Ziel der Differenzierung Schlafgestörter von Nicht-Schlafgestörten. Darüber hinaus soll der Fragebogen Aufschluss darüber geben, ob sich durch die erfassten Variablen Unterschiede

zwischen den unterschiedlichen Formen der Insomnien ausmachen lassen. Ein weiterer wesentlicher Aspekt des Verfahrens liegt nach Ansicht der Testentwickler in der Möglichkeit, es für Verlaufsmessungen einzusetzen.

Der FEPS-II besteht aus folgenden zwei Faktoren:

- Fokussing (ängstliche Aufmerksamkeitszuwendung auf den Schlaf)
- Grübeln (allgemeine gedanklich besorgte Überaktivität)

Erfasst werden die Antworten auf einer 5-stufigen Skala. Hohe Werte bedeuten eine hohe Ausprägung in dem jeweiligen Faktor.

Aufgrund der kurzen Bearbeitungszeit von etwa fünf Minuten ist der Test sehr ökonomisch. Bzgl. der Reliabilität liegen Werte für die interne Konsistenz vor. Cronbachs α beträgt für den Faktor Fokussing .90, für den Faktor Grübeln .91. (Hoffmann et al., 1996b). Hinsichtlich der Retest-Reliabilität konnten hohe Werte zwischen .62 und .86 für unterschiedliche Stichproben erreicht werden. Zur Validierung wurden Korrelationen mit verschiedenen Außenkriterien (andere psychometrische Tests, Schlaftagebücher, Polysomnographie) errechnet. Die Ergebnisse weisen nach Meinung der Autoren nach, daß mit dem FEPS-II Schlafgestörte von Schlafgesunden getrennt werden können. Weiterhin würden die Skalen Hinweise auf die Art der Schlafstörung geben. So sei bei hohen Grübelscores die Wahrscheinlichkeit einer Schlafstörung mit psychischer Mitbeteiligung sehr hoch, wohingegen hohe Scores auf der Skala Fokussing bei gleichzeitig erniedrigten Grübelscores eher auf das Vorliegen einer primären Insomnie hindeuten würden.

Wie bereits in Kapitel 2.2.2 beschrieben, spielen kognitive Überaktivität und verstärkte Aufmerksamkeitszuwendung auf den Schlaf wahrscheinlich sowohl eine begründende als auch eine stabilisierende Rolle für die Schlafstörung. Das Instrument wurde daher in der vorliegenden Untersuchung einerseits zur Absicherung der Diagnosestellung verwendet. Darüber hinaus war der Verlauf der durch den Fragebogen erfassten Faktoren ein wichtiger schlafspezifischer Veränderungsparameter gerade für den in der Behandlung angewandten kognitiven Therapieansatz.

7.4.4.3 PSQI, deutsche Version Pittsburgher Schlafqualitätsindex (Buysse et al., 1988)

Dieser auch im deutschen Sprachraum zunehmend häufiger eingesetzte Fragebogen erfasst wichtige schlafbezogene Parameter für den Zeitraum der letzten zwei Wochen. Er wurde für klinische Populationen konstruiert und eignet sich daher insbesondere für Verlaufsmessungen (Schramm et al., 1996; Volk, 1997).

Die Selbstbeurteilungssitems werden zu folgenden sieben Komponenten zusammengefasst:

- Subjektive Schlafqualität
- Schlaflatenz
- Schlafdauer
- Schlaffeffizienz
- Schlafstörungen
- Schlafmittelkonsum
- Tagesmüdigkeit

Aus der Addition der einzelnen Komponenten ergibt sich der PSQI-Gesamtwert.

Mit einer durchschnittlichen Durchführungsdauer von 5-10 Minuten lässt sich der Fragebogen ökonomisch einsetzen.

Erfasst werden unter anderem spezifische Zeitangaben (z.B. Einschlafdauer), teilweise muss der Befragte zwischen vorgegebenen Antwortmöglichkeiten wählen. In der Auswertung werden 7 Komponentenwerte gebildet, die zwischen den Werten 0 – 3 liegen können. Höhere Werte bedeuten ein höheres Maß an Beeinträchtigung. Aus ihrer Summe ergibt sich der Gesamtwert, wobei der Cut-Off-Wert zwischen guten und schlechten Schläfern bei 5 Punkten liegt. Das Instrument ist testtheoretisch umfassend überprüft und ermöglicht die internationale Vergleichbarkeit wissenschaftlicher Befunde (Buysse et al., 1988).

In der vorliegenden Untersuchung war v.a. der Gesamtwert des PSQI sowohl ein wichtiger Indikator für das Ausmaß der Schlafstörungen zu Beginn der Untersuchung als auch ein entscheidendes Maß bzgl. des subjektiven Therapieerfolges der Patienten im Verlauf der Studie.

7.4.4.4 FB-SK

Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen (Scharfenstein, 1995)

Das Verfahren wurde mit folgender Zielsetzung für den Einsatz im Rahmen der kognitiven Verhaltenstherapie entwickelt:

- Es soll die Struktur insomniebezogener Kognitionen bei chronisch Schlafgestörten abbilden.
- Es soll auf ökonomische Weise die Insomniadiagnostik ergänzen.
- Es soll die Veränderung insomnierelevanter Kognitionen zuverlässig erfassen.

Der FB-SK besteht aus folgenden fünf Skalen:

- Schlafangst
- Katastrophisierung
- Gelassenheit
- Positive Selbstinstruktionen
- Schlafmittel

Die Durchführungsdauer beträgt etwa 5 Minuten. Erfasst werden die Antworten auf einer 4-stufigen Skala. Hohe Werte bedeuten eine hohe Ausprägung in dem jeweiligen Faktor. Für die Daten im Untersuchungsverlauf bedeutete dies, dass z.B. im Faktor Schlafangst ein Rückgang der Werte, bzgl. des Faktors Gelassenheit dagegen ein Anstieg der Werte günstig war.

Erste Untersuchungen zu den psychometrischen Eigenschaften deuten auf befriedigende bis gute Reliabilitäten (hohe Zuverlässigkeit und Änderungssensitivität) hin. Auch bzgl. der Validität scheint der Fragebogen ein brauchbares Instrument zur Insomniediagnostik und -therapie zu sein. Als Vergleichsstichprobe liegen die Daten von 122 Insomnie-Probanden vor, wobei jedoch noch keine Normen existieren (Scharfenstein, 1995).

Wie bereits in Kap. 2.2.2 und im vorherigen Absatz (Beschreibung des Feps-II) angedeutet, spielen dysfunktionale schlafbezogene Kognitionsmuster eine zentrale Rolle in der Behandlung der Insomnie, so dass die Erfassung deren eventuellen Veränderung einen wichtigen Indikator für die Beurteilung der Effektivität des vorliegenden Therapieprogramms darstellte.

7.4.4.5 NEO-FFI

Neo-Fünf-Faktoreninventar, deutsche Version (Ostendorf & Borkenau, 1993)

Bei dem Verfahren handelt es sich um die Kurzform des NEO Personality Inventory von Costa und Mc Crae, die von Borkenau und Ostendorf übersetzt und empirisch überprüft wurde. Erfasst werden folgende fünf robuste Persönlichkeitsfaktoren:

- Neurotizismus
- Extraversion
- Offenheit für Erfahrungen
- Verträglichkeit
- Gewissenhaftigkeit

Die Durchführungsdauer beträgt etwa 10 Minuten. Erfasst werden die Antworten auf einer 5-stufigen Skala. Hohe Werte bedeuten eine hohe Ausprägung auf dem jeweiligen Faktor.

Normen liegen für den deutschsprachigen Raum nicht vor. Die dtsh. Autoren überprüften jedoch verschiedene Gütekriterien des NEO-FFI. Dabei schwankte die interne Konsistenz (Cronbach α) der fünf Skalen zwischen .71 - .85. Die faktorielle Struktur des Fragebogens konnte durch eine Hauptkomponentenanalyse klar bestätigt werden. Weiterhin wurde die konvergente und diskriminative Validität überprüft. Dabei ergaben sich mit Bekanntenbeurteilungen Übereinstimmungen in Höhe von .23 - .62. (Westhoff, 1993).

Aufgrund der großen konzeptionellen Breite des Fünf-Faktoren-Modells bietet sich der Einsatz des Verfahrens gerade in solchen Forschungsfragen an, in denen vorab keine klaren Vorstellungen über die Persönlichkeitsmerkmale der untersuchten Stichprobe vorliegen (Westhoff, 1993). Wie bereits in Kap. 2.2.2 dargestellt, gibt es

bislang keine überzeugenden empirischen Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsfaktoren und Schlafstörungen. Bzgl. der Fragestellung, ob bestimmte Persönlichkeitsmerkmale einerseits einen Vorhersagewert auf das Ausmaß an Schlafbeschwerden und andererseits auf den Therapieverlauf bei chronischen Insomnien haben, könnte der Fragebogen neue Informationen liefern und wurde deshalb als Zusatzinstrument in die Untersuchung miteinbezogen.

7.4.4.6 FKK

Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (Krampen, 1991)

Der FKK wurde auf der Basis eines handlungstheoretischen Persönlichkeitsmodells konstruiert. Erfasst werden vier Primärskalen:

- Selbstkonzept eigener Fähigkeiten
- Internalität
- Sozial bedingt Externalität
- Fatalistische Externalität.

Der FKK ist ein vollstandardisiertes Selbstbeurteilungsverfahren mit einer Bearbeitungszeit von etwa 10-20 Minuten. Erfasst werden die Antworten auf einer 5-stufigen Skala. Hohe Werte bedeuten eine hohe Ausprägung auf dem jeweiligen Faktor.

Normen liegen für Jugendliche und Erwachsene anhand einer repräsentativen deutschen Stichprobe vor. Befunde vieler Studien belegen die Reliabilität (u.a. interne Konsistenz, Retestreliaibilität) und Validität (u.a. inhaltliche und diskriminative Validität) (Westhoff, 1993).

Die Rolle bestimmter Einstellungsmuster und kognitiver Oberpläne bei Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Insomnien wurde bereits in Kap. 2.2.2 diskutiert. Daher lag es nahe, auch bzgl. schlafunspezifischer Kognitionen eine Beschreibung der Stichprobe vorzunehmen und zusätzlich zu überprüfen, ob sich durch bestimmte Gedanken- und Einstellungsmuster der Therapieverlauf vorhersagen ließ (vergl. Kap. 8.10).

7.4.4.7 FIE

Fragebogen irrationaler Einstellungen (Klages, 1989)

Dieses Instrument beschreibt kognitive Problembereiche basierend auf den Konzepten der rational-emotiven Therapie (Ellis, 1977) und der kognitiven Verhaltenstherapie. Konkret werden vier Dimensionen erfasst:

- Negative Selbstbewertung
- Abhängigkeit
- Internalisierung von Misserfolgen
- Irritierbarkeit

Als irrational werden diese Überzeugungen bezeichnet, da sie das Erreichen von Zielen verhindern und zu Konflikten mit sich selbst und der Umwelt führen (Klages, 1989).

Die Durchführungsdauer des Tests beträgt etwa 5-10 Minuten. Erhoben werden die Antworten auf einer 6-stufigen Skala. Hohe Werte bedeuten eine hohe Ausprägung auf dem jeweiligen Faktor.

Der Fragebogen wurde an einer repräsentativen deutschen Stichprobe geeicht. Die Homogenität der 4 Untertests lag zwischen 0.68 und .84. Die Untersuchung der zeitlichen Stabilität bei Wiederholung der Tests ergab Werte zwischen $r = .72$ und $.83$. Validitätsuntersuchungen zeigten hohe Zusammenhänge mit Einschätzungen subjektiver Belastung und Stressreaktionsneigungen (Westhoff, 1993). Vom Autor selbst wird der FIE aufgrund der kurzen Bearbeitungsdauer und inhaltlichen Plausibilität als Instrument zur Kontrolle von Therapieverläufen empfohlen (Klages, 1989).

Wie bereits in Kap. 2.2.2 beschrieben, zeigen Insomnie-Pat. in der Regel eine Reihe dysfunktionaler Kognitionsmuster bzgl. ihres Schlafes. Weiterhin wurde angesprochen, daß auch schlafübergreifende generalisierende irrationale Denkstile bei der Entstehung einer chronischen primären/nichtorganischen Insomnie beteiligt sein können. Aus diesem Grund schien die Erfassung der Ausprägung irrationaler Einstellungen vor Beginn der Therapie und deren eventuelle Veränderung im Verlauf der Untersuchung ein wichtiger schlafübergreifender Erfolgsparameter.

7.4.4.8 STAI: Skala Trait-Angst, deutsche Version State-Trait-Angstinventar (Laux et al., 1981)

Bei diesem Fragebogen handelt es sich um die deutsche Adaptation des von Spielberger et al. entwickelten State-Trait-Anxiety-Inventary.

Mit dem STAI besteht die Möglichkeit, sowohl Angst als Zustand (State-Angst) wie auch Angst als Eigenschaft (Trait-Angst) zu erfassen. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Trait-Angst als individuelle Neigung zu Angstreaktionen verstanden. Erfasst wurde also die Ausprägung der Ängstlichkeit eines Patienten.

Zur Beantwortung der Fragen zur Trait-Angst werden etwa 3-6 Minuten benötigt. Die Skalen sind 4-stufig skaliert. Ein hoher Wert bedeutet ein hohes Maß an Ängstlichkeit.

Die teststatistischen Qualitäten dieses im deutschsprachigen Raum sehr häufig eingesetzten Instruments sind gut bis befriedigend (Westhoff, 1993). So betrug in einer Untersuchung die Retestrelabilität für die Trait-Angst $r = .84$. Hinsichtlich der Validität zeigt das Verfahren hohe Korrelationen mit anderen Angstfragebögen. Deutsche Normen liegen bzgl. der Trait-Angst vor (Stieglitz, 1997).

Im verhaltensmedizinischen Erklärungsmodell zur Ätiologie der Insomnie (vergl. Kap. 2.2.2) spielt die überdauernde ängstliche Erwartungshaltung des Betroffenen v.a. im Zusammenhang mit der Aufrechterhaltung der Schlafstörung eine wichtige Rolle. Die eventuelle Veränderung der Trait-Angst im Verlauf der vorliegenden Untersuchung stellte daher einen bedeutenden schlafübergreifenden Erfolgsparameter der Behandlung dar.

7.4.4.9 BDI, deutsche Version Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al., 1992)

Bei diesem Fragebogen handelt es sich um die deutsche Version des Beck-Depression-Inventory von Beck et al., welches ursprünglich für die klinische Anwendung bei psychiatrischen Patienten entwickelt wurde. Erfasst wird die Schwere depressiver Symptome, indem der Befragte bei jeder Frage eine vorgegebene Antwortmöglichkeit auswählt und dann ein Summenwert über alle Fragen gebildet wird.

Der BDI ist ein vollstandardisiertes Selbstbeurteilungsverfahren mit einer Bearbeitungszeit von etwa 10-15 Minuten. Jede Antwortmöglichkeit ist 4-stufig skaliert. Ein hoher Gesamtwert bedeutet ein hohes Maß an Depressivität. Der Fragebogen bildet Veränderungen durch Therapie sensitiv ab (Giedke, 1997).

Die teststatistischen Gütekriterien dieses im deutschsprachigen Raum sehr häufig eingesetzten Instruments werden als gut bis hervorragend bezeichnet. Hautzinger überprüfte diese im deutschsprachigen Raum und konnte die aus der englischsprachigen Literatur berichteten Reliabilitäts- und Validitätsergebnisse bestätigen (Westhoff, 1993).

Da bei chronisch verlaufenden primären/nichtorganischen Insomnien reaktiv fast immer auch depressive Symptome auftreten, stellte der Verlauf der Ausprägung depressiver Beschwerden im Rahmen der vorliegenden Untersuchung einen wesentlichen schlafübergreifenden Effektivitätsparameter dar.

7.4.4.10 SCL-90-R Symptom-Checkliste von Derogatis, Deutsche Version (Franke, 1995)

Das Verfahren dient der Erfassung eines breiten Spektrums psychischer Beschwerden und krankheitsbedingten Leidensdrucks. Die Items werden zu folgenden neun Symptomfaktoren zusammengefasst:

- Somatisierung
- Zwanghaftigkeit
- Unsicherheit im Sozialkontakt
- Depressivität
- Ängstlichkeit
- Aggressivität, Feindseligkeit
- Phobische Angst
- Paranoides Denken
- Psychotizismus

Die Durchführungszeit beträgt etwa 20 Minuten. Erfasst werden die Antworten auf einer 5-stufigen Skala. Hohe Werte bedeuten eine hohe Ausprägung auf dem jeweiligen Faktor. Das Verfahren wird u.a. für Veränderungsmessungen in Psychotherapiestudien eingesetzt.

Deutsche Normen liegen vor, ebenfalls umfangreiche Untersuchungen zu den Testgütekriterien (Westhoff, 1993).

Da Insomniepatienten neben ihren Schlafproblemen häufig über weitere psychische Beeinträchtigungen klagen, wurde das Instrument einerseits zur differenzierten Beschreibung der Stichprobe, andererseits zur Verlaufsmessung schlafunspezifischer psychischer Parameter eingesetzt. Dabei interessierten v.a. die Unterskalen Ängstlichkeit und Depressivität, um neben dem STAI und dem BDI weitere Informationen zu diesen Variablen zu erhalten.

7.4.4.11 SF-36

Der SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand, deutsche Version (Bullinger & Kirchberger, 1995)

Es handelt sich um ein aus der Medical Outcome Study entwickeltes Standardinstrument zur krankheitsübergreifenden Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Bullinger, 1996), welches aus folgenden acht Skalen und einem Einzelitem besteht:

- Körperliche Funktionsfähigkeit
 - Körperliche Rollenfunktion
 - Körperliche Schmerzen
 - Allgemeine Gesundheitswahrnehmung
 - Vitalität
 - Soziale Funktionsfähigkeit
 - Emotionale Rollenfunktion
 - Psychisches Wohlbefinden
- Veränderung des Gesundheitszustandes

Zur Durchführung des Tests werden im Durchschnitt 10 Minuten benötigt. Die Antwortkategorien variieren. Es gibt binäre (ja/nein) Antwortmöglichkeiten bis hin zu 6-stufigen Skalen. Hohe Prozentwerte auf den 8 Faktoren bedeuten eine positive Ausprägung, d.h. daß sich der Befragte bezogen auf den jeweiligen Faktor

weitgehend gesund und nicht beeinträchtigt fühlt. Beim Einzelitem Veränderung des Gesundheitszustandes bedeutet ein niedriger Zahlenwert eine subjektive Verbesserung des Gesundheitszustandes im Vergleich zum letzten Jahr, ein hoher Wert eine Verschlechterung.

Ergebnisse aus deutschen Untersuchungen zeigen, dass der Fragebogen als psychometrisch zufriedenstellendes Verfahren bezeichnet werden kann. Normen liegen vor (Bullinger, 1996). Die Autorin sieht den SF-36 aufgrund seiner psychometrischen Qualität, seiner Ökonomie sowie seiner leichten Verständlichkeit und Handhabung als sinnvolles Forschungsinstrument bei Fragestellungen, in denen die Lebensqualität einen wichtigen Aspekt darstellt.

Wie bereits in Kap. 4 beschrieben, werden zur Beurteilung der Effektivität eines Schlafbehandlungsprogramms zunehmend auch schlafübergreifende Meßmethoden gefordert und eingesetzt. Der SF-36 wurde daher in diesem Zusammenhang benutzt, um zu überprüfen, ob sich durch das insomniespezifische Behandlungsprogramm auch die subjektive gesundheitsbezogene Lebensqualität der Pat. verbessert.

8. Untersuchungsergebnisse

8.1 Statistische Methoden

Das Untersuchungsdesign der vorliegenden Arbeit kann als Eingruppen-Wartelisten-Design gekennzeichnet werden. Die Gruppe der 32 Insomnier wurde zu 5 Zeitpunkten wiederholt testpsychologisch sowie mit Schlaftagebüchern untersucht. Die ersten beiden Zeitpunkte erfassten die Wartezeit ohne Therapie, die Zeit zwischen diesen Zeitpunkten galt als Kontrollphase oder Baselinemessung. Nach dem zweiten Untersuchungszeitpunkt setzte die Behandlung ein, welche bis zum dritten Messzeitpunkt abgeschlossen war. Anschließend wurden katamnestische Daten nach jeweils 3 und 6 Monaten erhoben.

Polysomnographische Messungen fanden zu 4 Zeitpunkten statt, etwa 6 Wochen vor Therapie, direkt nach Therapie sowie 3 und 6 Monate nach der Behandlung.

Das Design der Studie legt eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung und spezifischen geplanten Vergleichen nahe, um einerseits die Teststärke zu erhöhen und andererseits einer Inflationierung des α -Niveaus entgegenzuwirken (Winer et al., 1991). Als relevante Mittelwertvergleiche wurden insbesondere die Veränderung der Symptomatik innerhalb der Wartephase (Baseline-Stabilität), Unterschiede zwischen den Mittelwerten vor und nach Therapie (Prä-Post-Vergleich) sowie die Katamnese-Stabilität erreichter Veränderungen definiert.

Die explorative Datenanalyse zeigte jedoch, dass konsistent andere Versuchspersonen fehlende Werte zum ersten Untersuchungstermin aufwiesen als zu den übrigen Zeitpunkten – insbesondere zu den Katamnesemessungen. Eine vollständige Varianzanalyse sämtlicher Untersuchungszeitpunkte hätte zu einer wesentlich kleineren Stichprobe geführt und damit einen Verzicht auf relevante vorliegende Informationen bedeutet. Es wurde daher auf das vollständige Analysedesign verzichtet und auf getrennte Analysen der relevanten Vergleiche ausgewichen. Diese beruhen aufgrund der differentiellen Verteilung fehlender Werte auf unterschiedlichen Substichproben.

Spezifisch wurde jeweils eine Varianzanalyse mit 2-stufiger Messwiederholung für die Ermittlung der Baseline-Stabilität und der Therapieeffekte sowie jeweils eine 3-stufige Messwiederholungsvarianzanalyse des katamnestischen Verlaufs relativ zur Baseline (Prä - 3 Monate - 6 Monate) und relativ zum Therapieoutcome (Post - 3 Monate - 6 Monate) durchgeführt. Die Trennung der Katamneseauswertung in einen Baseline- und einen Outcome-Vergleich liegt in der spezifischen Information beider Analysen begründet. Der Bezug zur Baseline ermöglicht klinisch relevante Aussagen über die Signifikanz erreichter Symptomveränderungen gegenüber dem Ausgangsniveau der Gruppe, während der Vergleich mit dem Outcomezeitpunkt potenziell signifikante Veränderungen nach Abschluss der Therapie aufdecken kann.

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung wird eingesetzt, um Unterschiede zwischen mehrfach erhobenen Mittelwerten intervallskalierter und normalverteilter Variablen gegen den Zufall abzusichern (Bortz, 1989). Die Variabilität der Messwerte über die Zeit (innerhalb der Versuchspersonen) wird dabei prinzipiell in zwei Teile getrennt: die Variabilität der Messwerte zwischen den Messzeitpunkten und eine Restvariabilität. Die Maßzahlen dieser Quellen der Merkmalsunterschiede sind mittlere Abweichungsquadrate für beide Varianzquellen, die zueinander in Relation gesetzt werden. Unter der Nullhypothese folgt der Quotient mit seinen spezifischen

Freiheitsgraden einer F-Verteilung, anhand derer eine Signifikanzprüfung möglich ist. Da ein Messwiederholungsfaktor in der Varianzanalyse die Korrelation der Messungen zwischen den Zeitpunkten berücksichtigt, gilt dieses Verfahren als sehr sensitiv in der Aufdeckung systematischer individueller Veränderungen in einer Gruppenstudie. Ein mehr als zweistufiger Messwiederholungsfaktor erfordert die Homogenität der Korrelationen zwischen den Zeitpunkten als Voraussetzung der Analyse. Nach Bortz (1989) reicht eine Korrektur der Freiheitsgrade nach der Greenhouse-Geisser Methode, um etwaige Inhomogenitäten der Korrelationen bei der Signifikanzprüfung zu kompensieren. Bei mehr als 2-stufigen Messwiederholungsfaktoren ist es zusätzlich möglich, die polynomischen Trends der Mittelwerte über die Zeit zu prüfen (Bortz, 1989). So wurde in den 3-stufigen Varianzanalysen der lineare Trend zur Ermittlung einer signifikanten Veränderung der Mittelwerte vom ersten zum letzten Zeitpunkt und der quadratische Trend zur Überprüfung eines signifikanten Abweichens des Mittelwerts zwischen diesen beiden herangezogen. Die Trendtests wurden über eine Bonferroni-Korrektur für zwei abhängige Tests Bonferroni-korrigiert und nur im Falle eines signifikanten Gesamtzeiteffekts interpretiert.

Um Aussagen über die Größe und Bedeutsamkeit der Effekte treffen zu können, wurden η^2 und die post hoc erzielte Teststärke berechnet (Bortz, 1989), wobei η^2 die Aufklärung der Gesamtvarianz durch die Faktorvarianz (Zeitpunkte) ausdrückt. Die Teststärke wird herangezogen, um die Wahrscheinlichkeit der Aufdeckung tatsächlicher Effekte abzuschätzen.

Vor der Auswertung der Daten wurden für sämtliche Variablen der Untersuchung die Normalverteilungsvoraussetzung zur Verwendung parametrischer Testverfahren überprüft. Da die Populationsparameter der untersuchten Variablen unbekannt sind, ist nach Bortz et al. (2000) hier der Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstest mit Lilliefors-Schranken einschlägig. Bei diesem Test wird die kumulative Verteilung der beobachteten Werte mit den unter der Standardnormalverteilung erwarteten Werte über Differenzbildung verglichen und die maximale Abweichung eines beobachteten Werts von seinem Erwartungswert zur Signifikanzbestimmung herangezogen. Zur Kompensierung einer Inflationierung der Irrtumswahrscheinlichkeit wurde eine "familywise" Bonferroni-Korrektur (Winer et al., 1991) für die Skalenzahl der Erhebungsinstrumente durchgeführt, indem das beobachtete Signifikanzniveau mit der Anzahl der Subskalen multipliziert wurde.

Die Ergebnisse der Verteilungsprüfung deuteten auf eine Verletzung der Normalverteilungsvoraussetzung der Varianzanalyse in einer mehr als zu erwartenden Anzahl. Obwohl die Varianzanalyse generell als robust gegen die Verletzung der Voraussetzung einer Normalverteilung der abhängigen Variablen gilt (Bortz, 1989), wurden nonparametrische Verfahren zur Überprüfung der Validität der varianzanalytischen Signifikanztests der Auswertung hinzugefügt. Im Falle der 2-stufigen Analysen wurde der Wilcoxon-Tests und bei den 3-stufigen Analysen der Friedman-Test zur Bestätigung der Gültigkeit varianzanalytischer Gesamtzeiteffekte eingesetzt. Der Wilcoxon-Test beruht auf der Rangreihe der absoluten individuellen Differenzen zwischen den Messwertpaaren der beiden Zeitpunkte. Die Abweichung der Anzahl positiver von der Anzahl negativer Differenzen wird statistisch auf Signifikanz geprüft (Bortz, 1989). Im Friedman-Test werden die Daten hingegen personenweise in Rangreihen transformiert und diese Ränge pro Zeitpunkt addiert. Die quadrierte Abweichung dieser Spaltensummen von ihrem Erwartungswert wird

auf Signifikanz überprüft (Bortz et al., 2000). Die Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeiten erfolgt analog zu dem Vorgehen bei den Varianzanalysen.

Die Analysen zur Erreichung klinisch relevanter Kriterien zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten wurden über den Q-Test von Cochran (Bortz et al., 2000) durchgeführt. Der Test ist eine Erweiterung des McNemar-Tests und prüft die Hypothese der Konstanz der Reaktionsbereitschaften, indem die Zahl der beobachteten positiven Reaktionen zu den Zeitpunkten ins Verhältnis zu den individuellen Reaktionen zu allen Zeitpunkten gesetzt wird. Weichen die Summen zu den Zeitpunkten stärker von den Summen der individuellen positiven Reaktionen zu allen Zeitpunkten ab, deutet dies auf statistisch bedeutsame Unterschiede zwischen den Zeitpunkten, die verteilungstheoretisch auf Signifikanz prüfbar sind (Bortz et al., 2000).

Zur Bestimmung des Zusammenhangs zwischen Ausgangswerten in ausgewählten Testwerten und dem Schweregrad der Störung sowie dem Therapieoutcome wurden multiple Regressionsanalysen eingesetzt. Die multiple Regressionsanalyse ermöglicht die Prüfung des Zusammenhanges zwischen Vorhersagevariablen (Prädiktoren) und einer Kriteriumsvariablen (Bortz, 1989). Es wird eine Linearkombination der Prädiktoren gebildet, wobei nach der Methode der kleinsten Quadrate eine Minimierung der Abweichungen (Residuen) zwischen den aufgrund der Prädiktoren geschätzten und den tatsächlichen Werten der Kriteriumsvariablen stattfindet. Durch den multiplen Regressionskoeffizienten wird der korrelative Zusammenhang zwischen den Prädiktoren und der Kriteriumsvariable angegeben (Bortz, 1989). Der Determinationskoeffizient gibt Auskunft über die prozentuale Aufklärung der Kriteriumsvarianz durch die Prädiktoren. Die varianzanalytische Überprüfung der Regression ergibt Aufschluss über die statistische Bedeutsamkeit dieser Varianzaufklärung. Die Beta-Gewichte sind die standardisierten Koeffizienten der Linearkombination und im univariaten Fall identisch zum multiplen Korrelationskoeffizienten. Die Beta-Gewichte informieren über die relative Größe und die Richtung des Einflusses jedes Prädiktors. Sie werden inferenzstatistisch gegen eine Nullkorrelation abgesichert. Nach Stevens (1996) hat die Regressionsanalyse folgende Voraussetzungen: Unabhängigkeit und Normalverteilung der Residuen mit konstanter Varianz. Diese Voraussetzungen können graphisch durch die Häufigkeitsverteilung der Residuen und ein bivariates Streudiagramm zwischen den standardisierten Residuen und den vorhergesagten Werten überprüft werden (Stevens, 1996). Zusätzlich kann geprüft werden, ob bestimmte Fälle der Stichprobe einen bedeutsamen Einfluss auf die Regressionskoeffizienten haben, indem die Veränderung der Koeffizienten unter Ausschluss jedes Falles berechnet werden (Cooks D). Ein Wert größer 1 kann als einflussreich angesehen werden und sollte zum Ausschluss des Falles führen.

Die Zusammenhangsprüfung mit dem Therapieoutcome erforderte ein hierarchisches Verfahren (Cohen & Cohen, 1983), da hier die Veränderung der Symptomatik durch die Therapie als Kriterium in Frage stand. Es erfolgte die Aufnahme der jeweiligen Baselinewerte der Kriteriumsvariable in das regressionsanalytische Modell, bevor der substanzielle Prädiktor in das Modell hierarchisch aufgenommen wurde. Interpretiert wird in diesem Fall die Signifikanz der Hinzunahme des substanziellen Prädiktors im zweiten Modell (Cohen & Cohen, 1983). Inhaltlich kommt der erste Schritt dieses Verfahren einer Bereinigung der Werte nach Therapie von den Baselinewerten

gleich. Eine mögliche Verzerrung der Ergebnisse durch Multikollinearität der substanziellen Prädiktoren mit den Baselinewerten wurde durch die Berechnung der VIF (Variance Inflation Factors) abgeschätzt. Multikollinearität entsteht durch eine Korrelation der Prädiktoren untereinander. Sie begrenzen die Höhe der multiplen Korrelation mit der Kriteriumsvariablen und erschweren zumeist die Interpretation der Beta-Gewichte. Zudem erhöht eine Multikollinearität die Varianzen der Regressionsgewichte und führt somit zu einer instabilen Modellösung. Nach Stevens (1996) kann eine VIF größer 10 als Kriterium zur Existenz von Multikollinearität gelten. Dies wurde bei der vorliegenden Untersuchung zugrundegelegt. Zur Absicherung gegen eine Inflationierung der Irrtumswahrscheinlichkeit wurde bei den Regressionsanalysen analyseweise eine Bonferroni-Korrektur eingesetzt. Nach einem signifikanten varianzanalytischen Ergebnis eines Regressionsmodell wurden die Irrtumswahrscheinlichkeiten der einzelnen Prädiktoren anhand der Anzahl aller in das Modell eingehender Prädiktoren adjustiert.

Sämtliche statistischen Analysen wurden mit der Software SPSS 9.0 für Windows vorgenommen.

8.2 Fehlende Werte testpsychologischer Messungen

Die Häufigkeitsverteilungen fehlender Werte sämtlicher Messungen zu den fünf Untersuchungszeitpunkten sind dem Anhang B der Arbeit zu entnehmen.

Insgesamt fehlen zum zweiten und dritten Messzeitpunkt die wenigsten Werte. Lediglich im Schlafprotokoll und den polysomnographischen Werten sind mehr als ein fehlender Fall zu vermerken. Im Schlafprotokoll erscheinen die Anzahlen fehlender Werte pro Variable unsystematisch, während die geringere Anzahl vorhandener Werte in den polysomnographischen Messungen darauf zurückzuführen sind, daß lediglich 25 Patienten an den Ableitungen im Schlaflabor teilnahmen.

Wichtig für die Interpretation der fehlenden Werte ist, daß zum ersten Untersuchungszeitpunkt für 4-5 Patienten sämtliche Werte fehlen, die Zahl steigt für das Schlafprotokoll auf 7-8. Aus der Gesamtzahl unvollständiger Datensätze pro Variable (s. letzte Spalte Anhang B) ergibt sich, daß diese fehlenden Werte bei anderen Patienten auftreten als zur Katamnese.

Zur 3 Monatskatamnese sind weniger fehlende Werte vorhanden. Diese liegen im BDI, FKK, PSQI, FB-SK bei lediglich einem, im FEPS II, FIE, SCL-90-R und SF 36 bei 2 Datensätzen. Im Schlafprotokoll fehlen zuweilen zwei Datensätze. Von 21 Patienten liegen polysomnographische Messungen vor.

Zur 6 Monatskatamnese treten im FKK, SCL-90-R, SF 36 und FB-SK ein bis zwei weitere fehlende Datensätze hinzu.

Als Ergebnis dieser explorativen Analyse bleibt zu konstatieren, daß die fehlenden Datensätze systematisch mit den Untersuchungszeitpunkten assoziiert sind. Dies gilt insbesondere für die Kontrollmessungen der Baseline und Katamnese. Zu den Zeitpunkten vor und nach Therapie (Zeitpunkt 2 und 3) liegen nahezu keine

unvollständigen Datensätze vor (Ausnahme polysomnographische Messungen). In der Baseline und Katamnese fehlen hingegen Datensätze unterschiedlicher Patienten, so daß eine Analyse aller Untersuchungszeitpunkte in einem Design nicht sinnvoll erscheint. Ein derartiges Vorgehen würde auf einer wesentlich kleineren Stichprobe als der Gesamtstichprobe beruhen und relevante Information unberücksichtigt lassen.

8.3 Verteilungsprüfung der testpsychologischen Messungen

Zur Bestimmung der Gültigkeit der Voraussetzung normalverteilter Variablen der einzusetzenden statistischen Verfahren wurden Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstests für sämtliche testpsychologischen Variablen durchgeführt. Die Ergebnisse sind Anhang C zu entnehmen. Da es sich bei der Prüfung der Normalverteilungsvoraussetzung um die Aufrechterhaltung der Nullhypothese (kein Abweichen von der Verteilungsform) handelt, wurde hier ein konservatives Signifikanzkriterium von $\alpha = .2$ gewählt (Bortz et al., 2000). Dargestellt sind lediglich Irrtumswahrscheinlichkeiten unter diesem Kriterium. Darüber hinaus wurden die Irrtumswahrscheinlichkeiten in relevanten Fällen ($\alpha < .2$) instrumentenweise mit der Anzahl vorliegender Skalen Bonferroni-korrigiert (s. letzte Spalte Anhang C).

Das Vorliegen normalverteilter Variablen lässt sich insgesamt für kaum ein Erhebungsinstrument über sämtliche Zeitpunkte feststellen. Dies ist jedoch bei klinischen Fragestellungen auch eher nicht zu erwarten, einerseits, da sich eine klinische Symptomatik in einer Patientengruppe nicht symmetrisch um eine mittlere Ausprägung verteilt und andererseits, da in einer Verlaufsuntersuchung mit Therapie differentielle Entwicklungen zwischen den Patienten zu erwarten sind. Die Ergebnisse zeigen dies sehr deutlich: Beispielsweise verteilen sich die Ausprägungen in den Symptomerhebungsvariablen der SCL-90-R sowie des BDI, STAI und PSQI (aber auch in den meisten polysomnographischen Parametern) zu keinem Zeitpunkt symmetrisch um einen Mittelwert. Im FEPS-II, FKK, BDI, STAI und dem PSQI-Gesamtwert ist deutlich die Tendenz zu sehen, daß eine Normalverteilung zu den späteren Zeitpunkten hin seltener gezeigt werden kann (vgl. Anhang C).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß die Mehrzahl der Untersuchungsvariablen bei diesem konservativen Kriterium nicht normalverteilt erscheint. Unter der Lockerung des Kriteriums auf $\alpha < .1$ und einer Adjustierung der 5 wiederholten Untersuchungen könnten erheblich weniger Abweichungen von der Normalverteilung konstatiert werden, was jedoch inhaltlich nicht sinnvoll erscheint. Als Schlussfolgerung bleibt festzustellen, daß die Voraussetzung parametrischer Analyseverfahren in der Mehrzahl der Fälle nicht erfüllt ist. Die Konsequenz liegt in einer Absicherung der Ergebnisse der parametrischer Analysen durch nonparametrische Verfahren. Eine weitreichendere Folge, d.h. den Verzicht auf parametrische Auswertungen, wird hier nicht gezogen, da diese Verfahren als robust gegen die Verletzung der Normalverteilung der abhängigen Variablen gelten (Bortz, 1989), insbesondere, da keine weitere Voraussetzung verletzt ist bzw. die Varianzhomogenitätsvoraussetzung obsolet ist, weil kein Gruppierungsfaktor vorliegt.

8.4 Beschreibung der Stichprobe

An der Studie nahmen insgesamt 32 insomnische Patienten – 23 Frauen und 9 Männer - mit einem Durchschnittsalter von ca. 51 Jahren und einer mittleren Störungsdauer von etwa 15.5 Jahren teil (s. Tab. 8.4.1).

Variable	M	SD
Alter	50.97	11.42
Störungsdauer	15.62	11.07

Tab. 8.4.1: Alter und Störungsdauer in der Patientengruppe

Um die Patientengruppe bzgl. der klinisch relevanten Parameter genauer zu beschreiben, wurde aus den erhobenen Daten eine Auswahl an Ergebnissen zusammengestellt. Dabei kommen hauptsächlich Variablen zur Anwendung, die entweder direkte schlafspezifische Relevanz haben oder bei denen Vergleichswerte aus Normpopulationen vorliegen.

Strukturierte Interviews

Alle an der Studie teilnehmenden Patienten erfüllten im **SIS-D** die Kriterien einer primären Insomnie.

Im **SKID** erfüllten zusätzlich:

- 8 Patienten die Kriterien einer Major Depression, aktuell leichte Episode
- 1 Patient die Kriterien einer dysthymen Störung
- 2 Patienten die Kriterien einer undifferenzierten somatoformen Störung
- 1 Patient die Kriterien einer generalisierten Angststörung
- 1 Patient die Kriterien einer Zwangsstörung
- 4 Patienten die Kriterien einer Schlafmittelabhängigkeit

Schlafstagebuch und Polysomnographie

Bezüglich der Erkrankungsschwere wurden zunächst trotz der nicht ausreichenden theoretischen Fundierung (vergl. Kap. 2.2.3) die Parameter einer Einschlaf latenz über 30 Minuten und einer Schlafeffizienz unter 85% herangezogen (s. Tab. 8.4.2), um Vergleichswerte auch mit Studienergebnissen aus den 70er und 80er Jahren zu ermöglichen. Deutlich wird, daß die Patienten ihre Symptomatik auf diesen Dimensionen wesentlich schwerer einschätzten, als dies polysomnographisch bestätigt werden kann. Zum ersten Messzeitpunkt gaben weniger als 10 Prozent der

Patienten eine Einschlafzeit unter 30 Minuten an, während im Schlaflabor über 60 Prozent der Patienten in kürzerer Zeit einschliefen. Analoges gilt für die Schlafeffizienz, die nach eigenen Angaben von keinem Patienten 85 Prozent erreichte, im Schlaflabor jedoch bei 40 Prozent der Patienten gemessen wurde. Zur zweiten Baseline war ein gewisses Maß an Fluktuation bzgl. der subjektiven Einschlafzeit zu beobachten. Von Spontanerholung wird bei einer so chronifizierten Erkrankung mit einer Dauer von über 15 Jahren nicht ausgegangen

Variable	Zeitpunkt 1	Zeitpunkt 2
Einschlafzeit > 30 Minuten		
Schlafstagebuch	90.6	78,1
Polysomnographie	37.5	-
Schlafeffizienz kleiner 85 %		
Schlafstagebuch	100	93.6
Polysomnographie	59.4	-

Tab. 8.4.2: subjektive Einschlafzeit und Schlafeffizienz vor Therapie

Auch bei der Betrachtung der Mittelwerte werden die Unterschiede in den schlafspezifischen Variablen zwischen Schlafprotokoll- und Schlaflabordaten deutlich (s. Tabelle 8.4.3). Auf die möglichen inhaltlichen Bedeutungen dieser Beobachtungen wird in Kap. 9 eingegangen.

Variable	Zeitpunkt 1	Zeitpunkt 2
Einschlafzeit in Min.		
Schlafstagebuch	66.05	56.63
Polysomnographie	22.60	-
Gesamtschlafdauer in Min.		
Schlafstagebuch	279.55	271.97
Polysomnographie	388.19	-
Schlafeffizienz in %		
Schlafstagebuch	57.47	60.73
Polysomnographie	82.33	-

Tabelle 8.4.3: Vergleich schlafspezifischer Parameter zwischen Schlafstagebuch und Polysomnographie

Im Hinblick auf die regelmäßige Einnahme von Schlafmedikamenten zeigen die Werte in den Schlaftagebüchern, daß die Patienten in den Beobachtungszeiträumen vor der Therapie in 62 (t1) bzw. 61 % (t2) der Nächte Schlafmittel einnahmen (s. Tab. 8.5.1)

Psychometrische Fragebögen

Die prozentuale Verteilung der Patienten im Vergleich zu den Normstichproben von Insomnikern des Testmanuals **FEPS-I** (Hoffmann et al., 1996a) zeigt, daß die Patientengruppe in den Gruppen über 45 Jahren bei den Frauen eine leicht schmalere Verteilung aufweist als zu erwarten wäre, d.h. daß mehr Patienten innerhalb dieses Bereichs liegen, insbesondere auf der Skala der subjektiven Schlafqualität (s. Tab. 8.4.4).

Im Vergleich zu den gleichaltrigen Männern über 45 Jahren erscheinen die Verteilungen noch enger, wobei dies besonders für die Skalen Lebensgefühl, Selbstbewusstsein, Physische Erregung und Körperbeachtung gilt.

In Relation zu den jüngeren Normgruppen werden spezifische Unterschiede deutlich. Sowohl im Vergleich zu den Männern als auch zu den Frauen dieser Altersgruppen erscheint die Stichprobenverteilung für die Skala Selbstbewusstsein breiter, was im Vergleich zur weiblichen Normgruppe ebenfalls für die Skala Subjektive Schlafqualität gilt. Deutlich enger zeigt sich die Stichprobenverteilung im Vergleich zu den jüngeren Normgruppen auf der Skala Aggressionsverhalten sowie auf der Skala Psychische Erregung bei den Frauen und Physische Erregung bei den Männern.

FEPS-I	Frauen < 45	Frauen > 45	Männer < 45	Männer > 45
Lebensgefühl	81.3	75.0	71.9	96.9
Selbstbewusstsein	50.0	78.1	50.0	90.6
Psychische Erregung	87.5	78.1	71.9	71.9
Physische Erregung	78.1	78.1	84.4	87.5
Aggressionsverhalten	90.6	75.0	90.6	62.5
Körperbeachtung	81.3	68.8	71.9	87.5
Subjektive Schlafqualität	53.1	84.4	75.0	75.0

Tab. 8.4.4: Anteil der Patienten in % innerhalb einer Standardabweichung der Normstichproben von Insomnikern nach Testmanual FEPS-I

Zusammenfassend ergibt sich bezüglich der allgemeinen Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter eine engere Verteilung relativ zu den Normen für die Skala Lebensgefühl. Insbesondere bei den Frauen unter 45 und den Männern über 45 Jahren lässt sich diese Tendenz feststellen. Das Selbstbewusstsein ist im Vergleich zu den jüngeren Stichproben breiter verteilt und lediglich im Vergleich bei den Männern über 45 Jahren wesentlich enger verteilt. Die Psychische Erregung zeigt sich nur im Verhältnis bei den Frauen unter 45 Jahren enger verteilt, während die physische Erregung nur bei den Männern der Normgruppen relevant enger verteilt erscheint. Das Aggressionsverhalten und die Körperbeachtung der Stichprobe sind im Vergleich zu den Normgruppen überrepräsentiert. Die Stichprobe ist bezüglich

mittlerer Werte der Subjektiven Schlafqualität leicht überrepräsentiert, jedoch unterrepräsentiert im Vergleich zu der Normstichprobe jüngerer Frauen.

Ein Vergleich der Stichprobenverhältnisse zu den Normgruppen schlafgestörter Patienten des **FEPS-II** Manuals der Skala Fokussing (Hoffmann et al., 1996b) zeigt, daß die Stichprobenverteilung in der Untersuchungsgruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt den erwarteten Verhältnissen fast vollständig entspricht (s. Tab. 8.4.5). Die Verteilung in dieser Untersuchungsgruppe wird zum zweiten Untersuchungszeitpunkt (direkt vor der Intervention) schmaler, d.h. es fallen wesentlich mehr Werte in den Bereich einer Standardabweichung um die Normmittelwerte als zu erwarten gewesen wäre. Die Gruppe zeigt sich hier sehr homogen um die Normmittelwerte verteilt.

Variable	Zeitpunkt 1	Zeitpunkt 2
FEPS-II Fokussing		
schlafgestörte Frauen	62.5	81.3
schlafgestörte Männer	65.6	84.4

Tab. 8.4.5. Anteil der Patienten in % innerhalb einer Standardabweichung der Normstichproben von Insomnikern nach Testmanual FEPS-II Fokussing

Im Gesamtwert des **PSQI** liegen die Mittelwerte der Stichprobe bei 15.00 Wertpunkten zu t1 und bei 14,44 Wertpunkten zu t2. Laut Testmanual liegt der Cut-off-Wert zur Trennung guter und schlechter Schläfer bei 5 Wertpunkten, so daß sich die Gruppe der Patienten in diesem Fragebogen als schwer schlafgestört einschätzt.

In den 4 Unterskalen des **FKK** lassen sich keine bedeutsamen Abweichungen im Vergleich zur Normstichprobe Gesunder feststellen, ebenso wenig in den 4 Unterskalen des **FIE**, so daß die Patientenstichprobe bzgl. Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen als auch irrationaler Einstellungen keine Auffälligkeiten im Vergleich zu den deutschen Normstichproben zeigt.

Erhöhte Depressionswerte hat die Stichprobe im **BDI** mit einem Mittelwert von 15.54 Punkten (Cut-off-Wert bzgl. des Vorhandenseins depressiver Symptome bei 11 Punkten). Bestätigt wird dieses Ergebnis durch den Mittelwert der Untersuchungsgruppe in der Unterskala Depressivität der **SCL-90-R**, der mit 1.13 (Gesunde: .40) ebenfalls erhöht ist und laut Testhandbuch auf eine subjektive Belastung der Patienten in diesem Bereich schließen lässt.

In der Trait-Angstskala des **STAI** liegt der Mittelwert der Patientenstichprobe mit 51.34 (Stanine-Wert von 8 im Vergleich zur Normstichprobe Gesunder) im deutlich erhöhten Bereich. Auch dieser Wert erfährt eine Bestätigung durch die Skala Ängstlichkeit der **SCL-90-R** (.78 im Vergleich zu .29 bei Gesunden), der auf eine subjektive Belastung der Patienten deutet.

Bzgl. der Wahrnehmung des Gesundheitszustandes der Patienten werden die Unterskalen allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität und psychisches Wohlbefinden aus dem **SF-36** herangezogen. Die Mittelwerte sind mit 48.86, 33.74 und 45.16 Prozentwertpunkten im Vergleich zur Normstichprobe Gesunder (73,6, 59,3 und 71.2 Prozentwertpunkte) um jeweils deutlich mehr als eine Standardabweichung erniedrigt.

8.5 Baseline Analyse

Zur Frage der Symptom-Stabilität wurden Baseline-Analysen bzgl. der Veränderung der Symptomatik zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten vor der Therapie durchgeführt. Die 2-stufigen einfaktoriellen Messwiederholungsanalysen werden im folgenden instrumentenweise dargestellt, wobei zunächst auf die schlafspezifischen und anschließend auf die schlafübergreifenden Verfahren eingegangen wird. Die zugrundezulegende Irrtumswahrscheinlichkeit beträgt liberal $\alpha < .2$, da die Entdeckung einer signifikanten Veränderung während der Baseline von besonderer Wichtigkeit ist.

Die Auswertung der **Schlafprotokolle** zeigt parametrisch wie nonparametrisch keine bedeutsamen Effekte (s. Tab. 8.5.1). Deskriptiv erwähnt nehmen die Schlafeffizienz, die Erholbarkeit des Schlafs, die Gesamtschlafdauer, die Konzentration und Stimmung am Tag zu sowie die Einschlaf latenz, die Bettzeit, die Medikamenteneinnahme und die Anspannung am Abend ab. Auf der anderen Seite nehmen die Schlafqualität ab und die Anzahl nächtlicher Wachphasen, die nächtliche Wachzeit und die Müdigkeit zu. Die ausgewiesene Signifikanz der Zunahme nächtlicher Wachzeit kann nach Korrektur für 13 abhängige Tests nicht weiter als bedeutsam angesehen werden ($p \leq .282$ bzw. $p \leq .390$).

Im **FEPS-II** ergibt sich keine signifikante Veränderung während der Baseline (s. Tab. 8.5.2). Die nonparametrische Absicherung der varianzanalytischen Ergebnisse zeigt kein abweichendes Ergebnis. Insgesamt sinkt der Mittelwert im Fokussing leicht, während der Mittelwert im Grübeln unbedeutsam zunimmt. Der Effekt liegt mit 3% Varianzaufklärung für die Skala Fokussing nicht im bedeutsamen Bereich und ist derartig gering, daß nur eine Teststärke von .16 vorhanden ist.

Auch im **PSQI** zeigen sich keine bedeutsamen Veränderungen über die Kontrollzeit (s. Tab. 8.5.1). Es kann eine unbedeutende Zunahme der Schlafeffizienz beobachtet werden, die Schlaf latenz nimmt ebenso unbedeutsam ab wie die Tagesmüdigkeit, die Schlafdauer und die Schlafstörungen. Keinerlei Veränderung ergibt sich im Schlafmittelgebrauch. Auch in der Addition dieser Dimensionen in den Gesamtwert kann keine bedeutsame Veränderung abgebildet werden (Varianzaufklärung 7%). Nonparametrisch ergibt sich das gleiche Ergebnisbild.

Die Skalen des **FB-SK** zeigen eine unbedeutsame Zunahme der Schlafangst als Verschlechterung der Symptomatik, während die übrigen Skalen auf eine unbedeutende Abnahme der Beschwerden deuten (s. Tab. 8.5.1). Weder parametrisch noch nonparametrisch lassen sich statistisch signifikante Effekte nachweisen.

Im **FKK** ergeben sich unbedeutende Mittelwertsveränderungen (Varianzaufklärung gleich Null) auf sämtlichen Skalen in Richtung einer Verschlechterung der Symptomatik (s. Tab. 8.5.2). Die Teststärke liegt um .05, was die geringen

Effektstärken unterstreicht. Die nonparametrische Absicherung ergibt keine anderen Ergebnisse.

Nahezu analoge Aussagen gelten für den **FIE** (s. Tab. 8.5.2). Die Veränderungen weisen in Richtung Symptomverschlechterung, wobei eine 10-prozentige Veränderung auf der Skala Abhängigkeit ersichtlich ist, die ohne Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit tendenziell signifikant erscheint. Eine Korrektur für 4 abhängige Tests der Skalen relativiert dieses Ergebnis. Auch nonparametrisch ergeben sich äquivalente Ergebnisse.

Die Depressivität im **BDI** und die Trait-Angst im **STAI** steigen in der Baseline-Phase unbedeutsam an (Varianzaufklärung 1%). Die Ergebnisse werden durch die nonparametrische Auswertung nicht widerlegt (s. Tab. 8.5.2).

In der **SCL-90-R** zeigen sich unbedeutende Symptomverbesserungen auf den Skalen Somatisierung und Phobische Angst (s. Tab. 8.5.3). Die übrigen Skalen gehen sämtlich mit einer Symptomverschlechterung einher, die auf den Skalen Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Ängstlichkeit und Aggressivität/Feindseligkeit signifikant erscheint. Die Varianzaufklärung liegt hier jeweils bei 15, 14, 14, und 23 Prozent. Nach einer Adjustierung für 9 abhängige Tests kann lediglich die Zunahme der Aggressivität/Feindseligkeit als bedeutsam angesehen werden. Die nonparametrische Absicherung der Ergebnisse lässt keine anderen Schlussfolgerungen zu. Nach der Bonferroni-Korrektur liegt die Irrtumswahrscheinlichkeit für die Skala Aggressivität/Feindseligkeit bei $p \leq .049$.

Die Skalen des **SF-36** zeigen unbedeutende Verbesserungen und Verschlechterungen während der Baseline (s. Tab. 8.5.3). Während die Körperliche Funktionsfähigkeit, die Körperliche Rollenfunktion und die Vitalität zunehmen, verschlechtert sich die Symptomatik auf den übrigen Skalen. Keiner dieser deskriptiven Effekte erreicht klinische oder statistische Signifikanz. Die nonparametrischen Ergebnisse stellen sich analog dar.

Zusammenfassend lassen sich keine Veränderungen während der Baseline-Phase statistisch signifikant oder klinisch bedeutsam absichern. Die Effekte bewegen sich in der Mehrzahl der Analysen bei einer Varianzaufklärung unter 10 Prozent. Analysen, in denen sich Bonferroni-unkorrigiert Signifikanzen ergeben, weisen mit der Ausnahme der Körperlichen Funktionsfähigkeit im SF 36 auf eine Verschlechterung der Symptomatik hin. Als alleinig erwähnenswert erscheint die Zunahme der Aggressivität/Feindseligkeit in der SCL-90-R mit einer Varianzaufklärung von 23 Prozent.

Insgesamt kann somit von einer stabilen Symptomatik ausgegangen werden, was eine valide Interpretation der Therapieeffekte vereinfacht.

Tab 8.5.1: Baseline-Vergleiche im PSQI, FB-SK und Schlafprotokoll

	Baseline 1		Baseline 2		Varianzanalyse					Wilcoxon	
	M	SD	M	SD	F	df	p ≤	eta ²	Power	z	p ≤
PSQI											
Subjektive Schlafqualität	2.43	0.57	2.25	0.52	2.97	1,27	.096	.10	.38	-1.48	.139
Schlaflatenz	2.18	0.96	2.11	1.10	0.16	1,27	.691	.01	.06	-0.35	.724
Schlafdauer	2.64	0.49	2.54	0.58	1.30	1,27	.264	.05	.19	-1.01	.311
Schlafeffizienz	2.54	0.84	2.61	0.79	0.33	1,27	.573	.01	.06	-0.63	.529
Schlafstörungen	1.50	0.51	1.36	0.49	2.08	1,27	.161	.07	.28	-1.26	.208
Schlafmittel	1.82	1.44	1.82	1.36	0.00	1,27	.999	.00	.05	0.00	.999
Tagesmüdigkeit	1.86	0.80	1.82	0.72	0.06	1,27	.913	.00	.05	-0.22	.824
Gesamtwert	15.00	2.63	14.50	2.38	1.99	1,27	.170	.07	.27	-1.56	.119
FB-SK											
Schlafangst	25.68	7.09	25.82	6.84	0.02	1,27	.888	.00	.04	-0.28	.780
Katastrophisierung	20.11	5.57	19.36	6.17	1.17	1,27	.289	.04	.18	-1.16	.248
Gelassenheit	14.86	3.76	15.54	3.26	1.12	1,27	.299	.04	.18	-0.90	.367
Positive Selbstinstruktionen	14.25	3.11	14.61	3.05	0.42	1,27	.521	.02	.09	-0.80	.424
Schlafmittel	4.64	2.39	4.68	2.26	0.02	1,27	.885	.00	.04	-0.32	.753
Schlafprotokoll											
Schlafeffizienz	57.47	13.72	59.98	13.23	1.45	1,22	.242	.06	.21	-1.10	.274
Schlafqualität	3.64	0.55	3.54	0.54	0.77	1,23	.388	.03	.16	-0.64	.520
Gefühl des Erholtseins	3.61	0.54	3.55	0.44	0.37	1,23	.547	.02	.07	-0.31	.753
Einschlaflatenz	66.05	32.52	57.10	29.84	3.22	1,23	.086	.12	.41	-1.29	.199
Anzahl nächtlicher Wachphasen	2.14	0.90	2.15	0.88	0.00	1,21	.955	.00	.04	-0.02	.986
nächtliche Wachzeit	56.30	40.02	64.42	37.06	7.29	1,20	.014	.27	.73	-2.17	.030
Gesamtschlafdauer	279.55	71.80	282.52	58.75	0.12	1,23	.733	.01	.06	-0.34	.732
Bettzeit	486.08	40.33	474.56	57.18	1.95	1,23	.175	.08	.27	-2.00	.046
Medikamenteneinnahme	0.62	0.45	0.61	0.45	0.09	1,22	.767	.00	.05	0.00	.999
Tagesmüdigkeit	3.07	0.79	3.12	0.54	0.19	1,22	.665	.01	.06	-0.41	.681
Konzentration am Tag	3.08	0.62	3.20	0.57	1.60	1,22	.220	.07	.23	-1.40	.162
Stimmung am Tag	3.05	0.58	2.98	0.49	0.58	1,22	.453	.03	.14	-0.58	.559
Körperliche Entspanntheit am Abend	3.34	0.47	3.28	0.49	0.28	1,22	.600	.01	.06	-0.20	.843

Tab 8.5.2: Baseline-Vergleiche im FEPS II, FKK, FIE, BDI und STAI

	Baseline 1		Baseline 2		F	Varianzanalyse				Wilcoxon		
	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	z	p ≤	
FEPS II												
Fokussing	36.00	9.21	35.04	8.00	0.80	1,27	.379	.03	.16	-0.90	.367	
Grübeln	44.96	9.40	45.21	8.78	0.06	1,27	.805	.00	.05	-0.17	.899	
FKK												
General. Selbstkonzept eigener Fähigkeiten	29.19	7.35	29.00	8.35	0.05	1,26	.823	.00	.05	-0.43	.670	
Internal. general. Kontrollüberzeugungen	31.26	6.40	31.22	6.16	0.00	1,26	.972	.00	.04	-0.08	.939	
Sozial bedingte Externalität	25.85	7.55	25.67	8.37	0.05	1,26	.833	.00	.05	-0.23	.819	
Fatalistisch bedingte Externalität	24.89	5.57	25.11	6.80	0.09	1,26	.772	.00	.05	-0.13	.898	
FIE												
Negative Selbstbewertung	15.46	8.54	16.64	9.62	0.78	1,26	.386	.03	.16	-0.80	.424	
Abhängigkeit	19.36	7.64	21.32	7.95	3.10	1,26	.090	.10	.40	-1.61	.106	
Internalisierung von Misserfolgen	18.25	7.54	18.43	6.51	0.03	1,26	.864	.00	.04	-0.23	.819	
Irritierbarkeit	16.14	6.49	17.11	5.83	1.11	1,26	.301	.04	.18	-0.77	.443	
BDI	15.61	7.6	16.04	7.7	0.15	1,27	.704	.01	.06	-0.15	.882	
STAI- Traitangst	50.82	10.63	51.26	11.30	0.16	1,26	.689	.01	.06	0.90	.370	

Tab. 8.5.3 Baseline-Vergleiche in der SCL-90-R und im SF 36

	Baseline 1		Baseline 2		F	Varianzanalyse				Wilcoxon		
	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	z	p ≤	
SCL-90-R												
Somatisierung	0.84	0.49	0.82	0.51	0.07	1,27	.798	.00	.05	0.34	.737	
Zwanghaftigkeit	0.99	0.55	1.20	0.61	4.93	1,27	.035	.15	.57	-1.83	.068	
Unsicherheit im Sozialkontakt	0.65	0.39	0.79	0.38	4.56	1,27	.042	.14	.54	-1.94	.053	
Depressivität	1.07	0.58	1.18	0.68	1.97	1,27	.171	.07	.27	-0.93	.354	
Ängstlichkeit	0.59	0.46	0.74	0.48	4.46	1,27	.044	.14	.53	-2.02	.044	
Aggressivität, Feindseligkeit	0.45	0.28	0.64	0.37	7.90	1,27	.009	.23	.77	-2.68	.007	
Phobische Angst	0.31	0.34	0.30	0.34	0.05	1,27	.822	.00	.05	-0.17	.862	
Paranoides Denken	0.56	0.46	0.61	0.42	0.50	1,27	.484	.02	.12	-0.71	.477	
Psychotizismus	0.34	0.25	0.38	0.35	0.34	1,27	.567	.01	.06	-0.32	.751	
SF 36												
Körperliche Funktionsfähigkeit	78.33	16.11	82.96	14.63	4.37	1,26	.047	.14	.52	-1.97	.049	
Körperliche Rollenfunktion	39.82	38.77	49.07	40.12	1.99	1,26	.170	.07	.27	-1.33	.183	
Körperlicher Schmerz	58.04	27.57	61.19	32.41	0.78	1,26	.386	.03	.16	-0.97	.332	
Allg. Gesundheitswahrnehmung	49.22	21.81	49.15	19.90	0.00	1,26	.980	.00	.04	0.00	.999	
Vitalität	32.96	16.94	34.85	18.48	0.98	1,26	.332	.04	.17	-0.67	.506	
Soziale Funktionsfähigkeit	52.32	24.03	51.85	25.64	0.01	1,26	.912	.00	.04	-0.31	.758	
Emotionale Rollenfunktion	42.31	40.62	38.46	36.14	0.68	1,25	.416	.03	.16	-0.93	.353	
Psychisches Wohlbefinden	46.37	15.97	45.78	13.00	0.05	1,26	.822	.00	.05	-0.13	.897	
Gesundheitsveränderung	3.74	1.02	3.48	1.09	1.51	1,26	.230	.06	.22	-1.33	.184	

8.6 Therapieanalyse

Im folgenden werden die statistischen Analysen der Therapiezeit dargestellt. Diese umfassen die Zeitpunkte t2 (direkt vor Therapie) und t3 (direkt nach Therapie) der Untersuchung. Wie bei den Baseline-Analysen werden die Ergebnisse instrumentenweise dargestellt, wobei zunächst wieder auf die schlafspezifischen und anschließend auf die symptomübergreifenden Verfahren eingegangen wird. Zur Verdeutlichung der Ergebnisse zeigen Diagramme den Verlauf über die gesamte Studiendauer (Zeitpunkte t1 bis t5). Konventionell wurde das a priori α -Niveau auf $\alpha = .05$ gesetzt.

Die unterschiedliche Skalierung der Items des **Schlafprotokolls** gebietet eine Aufteilung der Skalen mit Wertebereichen unter und über 50 Wertepunkten (s. Abb. 8.6.1 und 8.6.2). Die Skalen im Wertebereich unter 50 Wertepunkten zeigen über den gesamten Untersuchungszeitraum ähnliche Verläufe (s. Abb. 8.6.1). Dabei sind die starken Verbesserungseffekte auf den Skalen Schlafqualität und Gefühl des Erholtseins (36 und 32% Varianzaufklärung) signifikant. Die Reduktion der Schlafmitteleinnahme während der Therapiezeit ist nach Korrektur der Irrtumswahrscheinlichkeit für 13 abhängige Tests zwar parametrisch noch signifikant ($p \leq .026$) und in ihrem Effekt nicht zu unterschätzen ($\eta^2 = 0.28$), verfehlt jedoch im nonparametrischen Vergleich knapp Signifikanz ($p \leq .052$). Identisches gilt für die Skala Körperliche Entspannung am Abend, deren Effekt noch um 2% Varianzaufklärung höher liegt (s. Tab. 8.6.1). Diese Effekte können nicht als besonders gesichert gelten.

Keine signifikante Veränderung während der Therapiephase muss nach Bonferroni-Korrektur für die Skalen Anzahl nächtlicher Wachphasen, Tagesmüdigkeit, Konzentration am Tag und Stimmung am Tag konstatiert werden, deren Effektgrößen zwischen 12 und 19 Prozent Varianzaufklärung liegen. Hier wurde keine ausreichende Teststärke (0.43 bis 0.69) erreicht, um die Effekte als signifikant abzusichern.

Im Skalenkonglomerat werden deskriptiv betrachtet weitere Verbesserungen während der ersten Hälfte des Katamnesezeitraums beobachtet, die sich teilweise nach 6 Monaten wieder den Mittelwerten direkt nach Therapie annähern (s. Abb. 8.6.1).

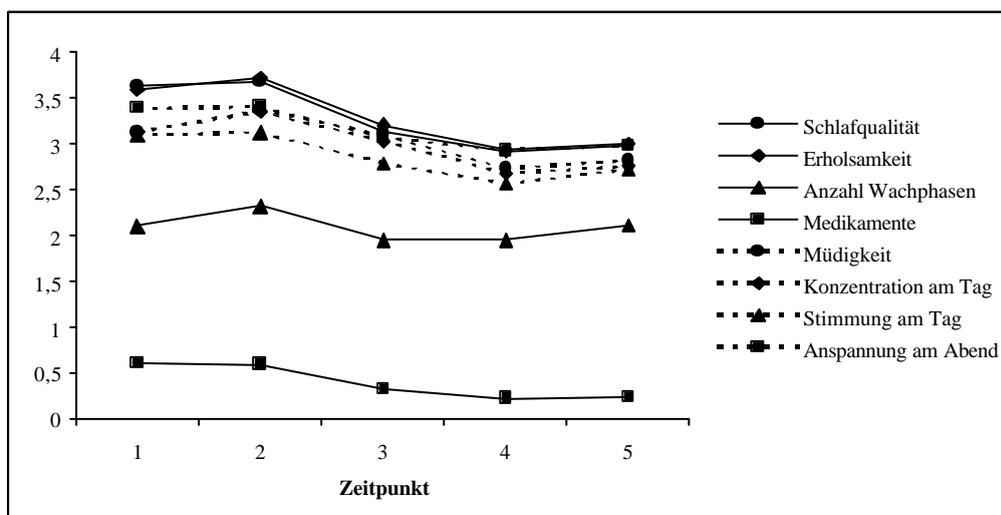


Abbildung 8.6.1: Mittelwertsverlauf der Schlafprotokollitems im Wertebereich unter 50 über die 5 Messzeitpunkte

Im Variationsbereich unter 100 Wertpunkten ist aus Abbildung 8.6.2 zu entnehmen, daß nach einer stabilen Baseline die Mittelwerte der Skalen nächtliche Wachzeit und Einschlaf latenz abnehmen und die Schlafeffizienz zunimmt. Diese großen Veränderungen sind nach Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit noch hochsignifikant und erreichen Effektgrößen von 49, 41 und 64% Varianzaufklärung (s. Tab. 8.6.1). Zudem scheint während des Follow-up eine Stabilisierung der Werte erkennbar.

Im Bereich von über 100 Wertpunkten nimmt die durchschnittliche Bettzeit dem linearen Trend der Baseline folgend während der Therapiezeit weiter ab, wobei dieser Effekt mit einer Größe von 32% Varianzaufklärung nach Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit hochsignifikant bleibt. Die Abnahme der Gesamtschlafdauer während der Baseline kehrt sich innerhalb der Therapiephase um, der Effekt ist mit 13% Varianzaufklärung jedoch nach Bonferroni-Korrektur nicht signifikant. Dies kann jedoch der geringen Teststärke von 0.54 zugeschrieben werden.

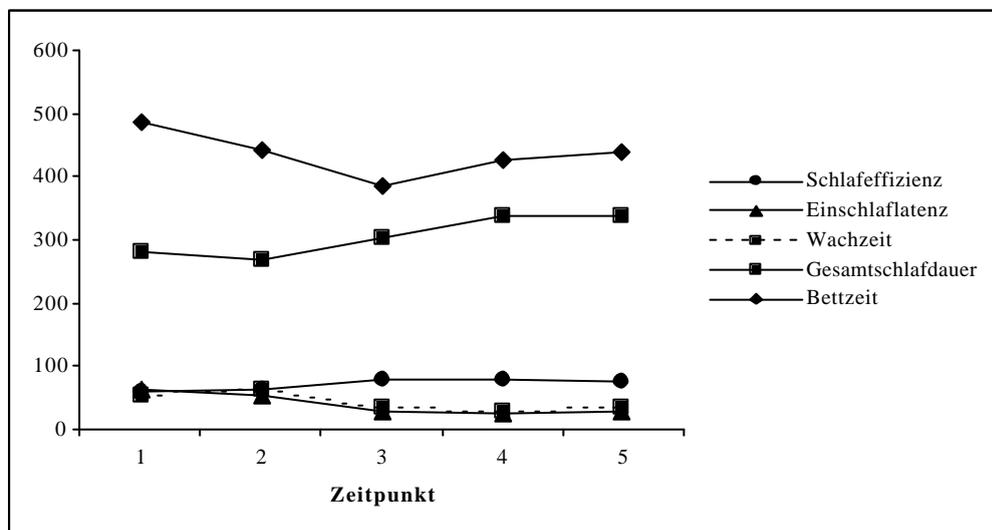


Abbildung 8.6.2: Mittelwertsverlauf der Schlafprotokollitems im Wertebereich ab 50 über die 5 Messzeitpunkte

Auch die Ergebnisse in den **Schlaf laborparametern** werden aufgrund der unterschiedlichen Skalierung für ihren Variationsbereich getrennt abgehandelt. Dabei liegen für diese Parameter keine Daten zum zweiten Baselinezeitpunkt vor, so daß lediglich die Veränderung vom ersten Messzeitpunkt zum Zeitpunkt nach Therapie analysiert werden kann. Dies bedeutet, daß keine Information über den Verlauf der Schlaf laborwerte vor Therapie vorliegen und die Behandlungseffekte somit unkontrolliert erhoben wurden.

Die Einschlaf latenz nimmt in dem infragestehenden Zeitraum hochsignifikant ab, was mit einer Effektgröße von 42 Prozent Varianzaufklärung verbunden ist (s. Tab. 8.6.2). Die prozentualen REM-Schlaf- und Tiefschlafanteile an der Gesamtschlafdauer entwickeln sich über den gesamten Untersuchungszeitraum parallel (s. Abb. 8.6.3) und nehmen nach Bonferroni-Korrektur während der Phase zwischen dem ersten und dritten Studienzeitpunkt nicht signifikant zu. Aufgrund der Varianzaufklärung von 20% und einer Teststärke von 0.63 kann für die REM-Schlaf-Skala jedoch eine ungenügende Stichprobengröße für dieses Ergebnis verantwortlich zeichnen.

Im Katamneseverlauf lässt sich deskriptiv erkennen, daß sich die Veränderungstendenzen wieder umkehren und lediglich für die Skala Einschlaf latenz auf einem stabilen Niveau des Mittelwerts nach Therapie verbleiben.

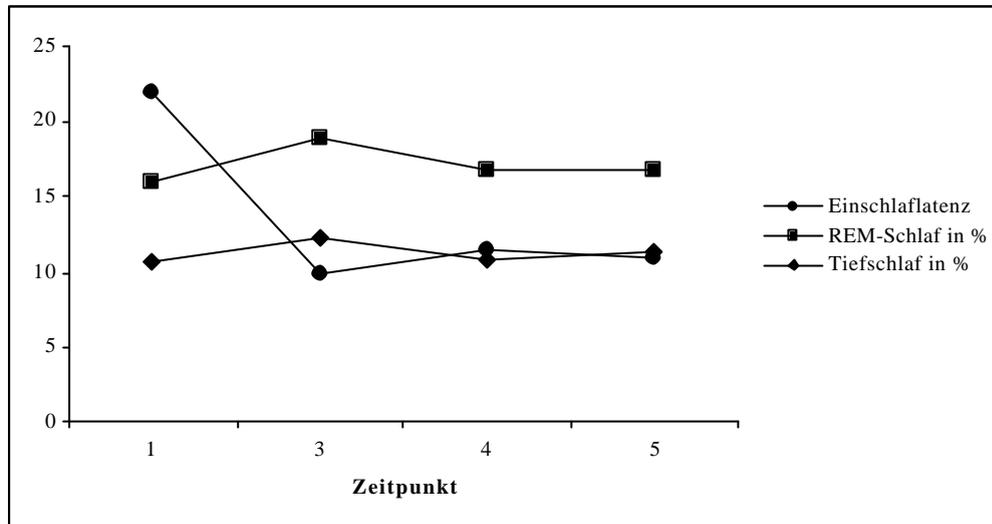


Abbildung 8.6.3: Mittelwertsverlauf der Schlaflaborparameter im Wertebereich unter 50 über die 4 Messzeitpunkte

Im Variationsbereich über 50 Punkten verbleibt ein weiter Bereich möglicher Werte, so daß graphisch wenig Veränderungen ersichtlich sind (s. Abb. 8.6.4). Erkennbar ist die Veränderung der Bettzeit, welche jedoch inhaltlich nicht weiter interpretiert werden kann. Aus therapeutischen Gründen wurde den Patienten direkt nach der Behandlung (t3) eine Verkürzung der an sich standardisierten Bettzeit im Schlaflabor zugestanden. Die Ergebnisse dieses Messzeitpunktes sowie in diesem Zusammenhang dargestellte Analysen in Kap. 8.7 und 8.8 sind daher bzgl. Schlafeffizienz, REM-Schlaf- und Tiefschlafanteil nur eingeschränkt interpretierbar.

Hochsignifikant wird die Zunahme der Schlafeffizienz mit einer Effektstärke von 36 % Varianzaufklärung, wohingegen die Skala Schlafdauer keinen signifikanten Veränderungseffekt zeigt. Zudem zeigt sich deskriptiv, daß die Werte während der Katamnese offenbar wieder zu ihren Ausgangswerten zurückkehren.

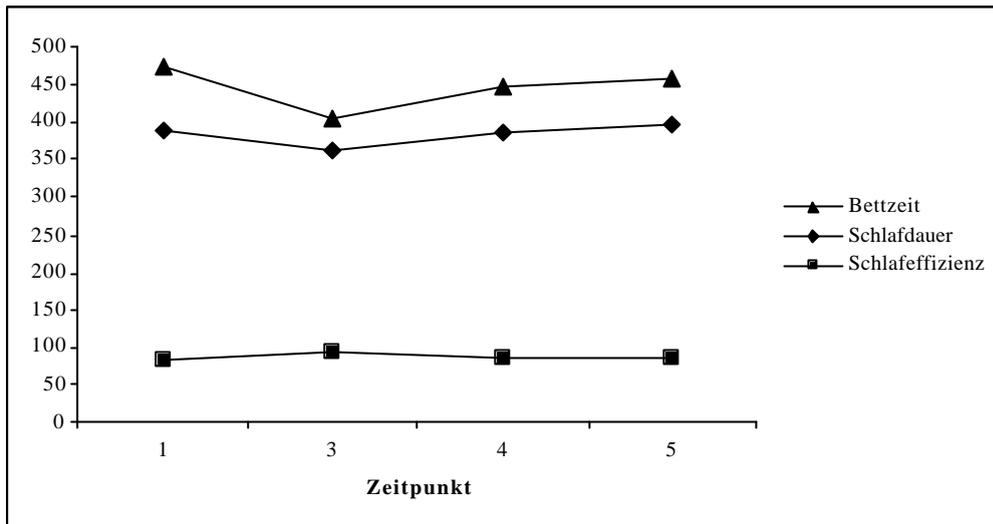


Abbildung 8.6.4: Mittelwertsverlauf der Schlaflaborparameter im Wertebereich ab 50 über die 4 Messzeitpunkte

Die Mittelwerte im **FEPS-II** nehmen sowohl in der Skala Fokussing als auch in der Skala Grübeln hochsignifikant ab (s. Tab. 8.6.3). Dies wird in Abbildung 8.6.5 auch graphisch deutlich, während sich die Baseline-Phase als stabil darstellt (vgl. Tab. 8.5.2). Die Therapiezeit führt zu einem Absinken der Werte beider Skalen mit einer Varianzaufklärung von 52 Prozent für die Skala Fokussing und 40 Prozent für die Skala Grübeln, was als großer Effekt bezeichnet werden kann. Das Signifikanzniveau ändert sich nicht durch eine nonparametrische Auswertung. Die Bonferroni-Korrektur für die beiden abhängigen Tests führt zu einer Signifikanz auf dem 1%-Niveau ($p \leq .002$).

Weiterhin ist der Abbildung deskriptiv zu entnehmen, daß sich die Werte während der Katamnese weiter verbessern, wobei sich in der Skala Grübeln nach 3 Monaten ein leichter Anstieg abzeichnet. Die statistische Analyse der Katamneseeffekte wird im nächsten Abschnitt des Ergebnisteils dargestellt.

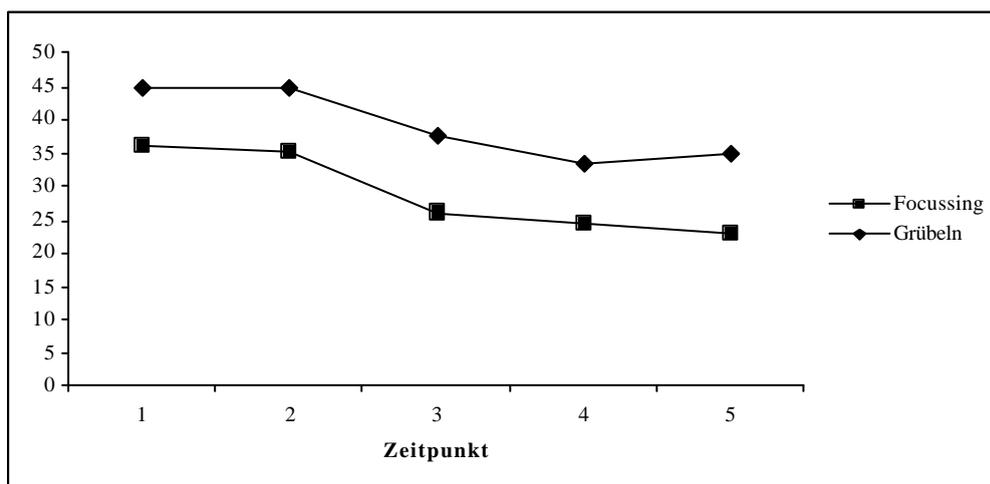


Abbildung 8.6.5: Mittelwertsverlauf der Subskalen des FEPS-II über die 5 Messzeitpunkte

Im **PSQI** ergibt sich für die Mehrzahl der Skalen eine signifikante Verbesserung der Symptomatik während der Therapiephase nach einer stabilen Baseline (s. Tab. 8.5.1 und 8.6.1). So sind die Varianzaufklärungen für die Skalen Subjektive Schlafqualität (72%) und

Schlafeffizienz (80%) als sehr groß einzustufen. Auf den Skalen Schlaflatenz (54%) und Schlafmittel (47%) werden große Effekte beobachtet. Die Abnahme der Mittelwerte ist auch nach Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit hochsignifikant mit Ausnahme der Skala Tagesmüdigkeit ($p \leq .032$), die nach Bonferroni-Korrektur in der nonparametrischen Auswertung nicht mehr signifikant erscheint ($p \leq .072$). Ebenfalls nicht signifikant ist die Mittelwertsveränderung auf den Skalen Schlafdauer und Schlafstörungen. Eine Inspektion der Abbildung 8.6.6 zeigt eher eine lineare Fortsetzung der Baselineabnahme auf diesen Skalen. Deskriptiv zeichnet sich während des Katamnesezeitraums eine Fortsetzung des linearen Abnahmetrends der nicht signifikanten Veränderungen im Therapiezeitraum ab, während bei den signifikant ausgewiesenen Effekten in der Therapiephase eine Stabilisierung bzw. ein gemäßigter Wiederanstieg der Mittelwerte während des Follow-ups zu beobachten ist. Im Gesamtwert des PSQI setzt nach der stabilen Baseline eine starke Reduktion des Skalenmittelwerts ein, die mit 84% Varianzaufklärung hochsignifikant ist (s. Tab. 8.5.1 und 8.6.1) und im Katamnesezeitraum stabil bleibt (s. Abb. 8.6.7).

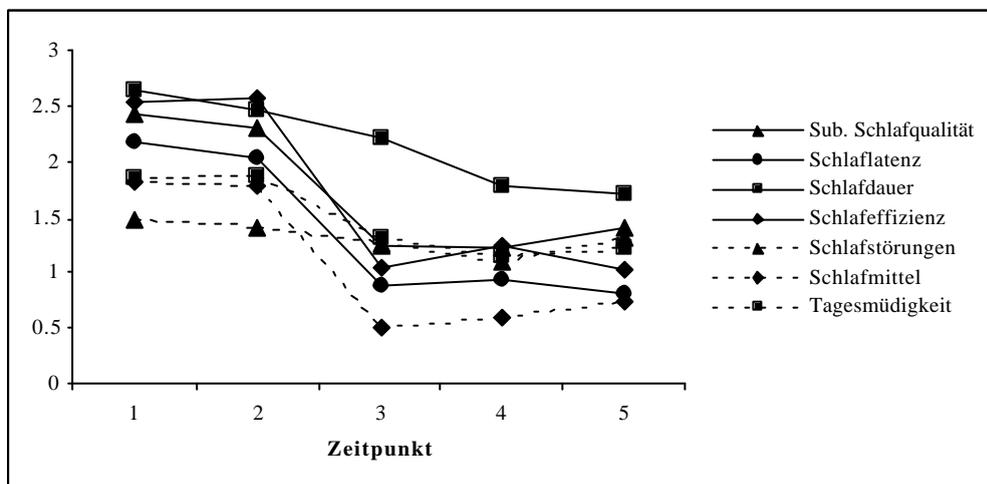


Abbildung 8.6.6: Mittelwertsverlauf der PSQI-Subskalen über die 5 Messzeitpunkte

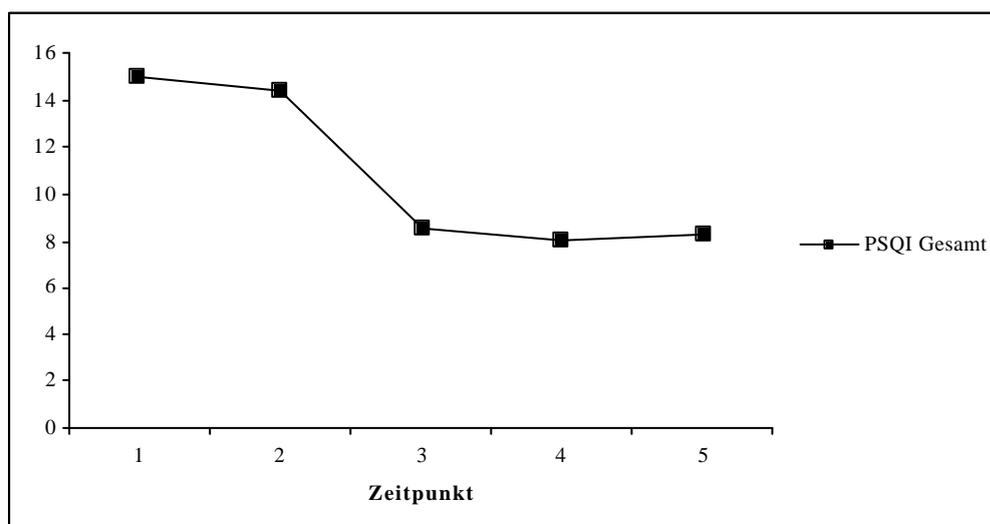


Abbildung 8.6.7: Mittelwertsverlauf des PSQI-Gesamtwerts über die 5 Messzeitpunkte

Im **FB-SK** wird nach einem nahezu konstanten Baselineverlaufs auf allen Skalen eine hochsignifikante Reduktion der Schlafangst, der Katastrophisierung und der Schlafmitteleinnahme beobachtet (47%, 61% und 39% Varianzaufklärung). Gleichzeitig nehmen die Positiven Selbstinstruktionen in vergleichbarem Ausmaß (43% Varianzaufklärung) hochsignifikant zu, während auf der Skala Gelassenheit nahezu kein Effekt vorliegt (s. Tab. 8.6.1 und Abb. 8.6.8).

Im Follow-up-Zeitraum liegt deskriptiv betrachtet insgesamt Stabilität der Werte vor.

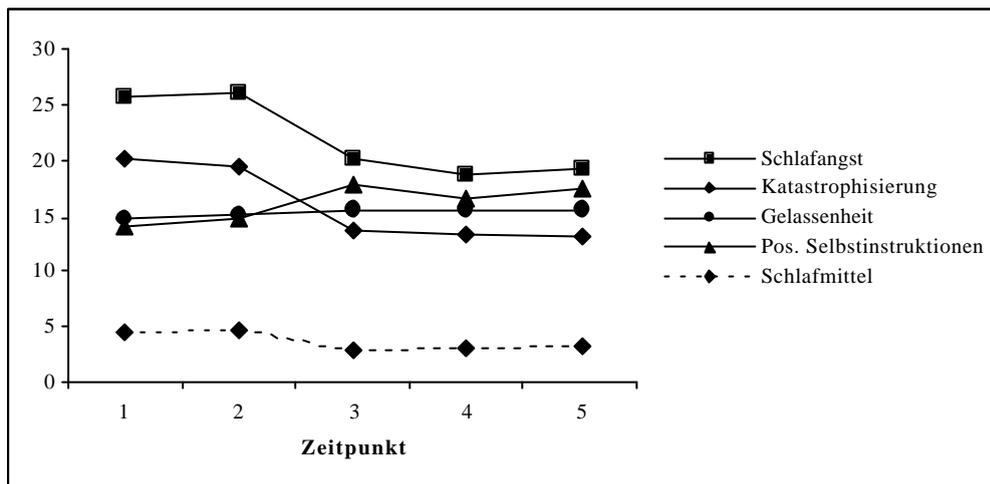


Abbildung 8.6.8: Mittelwertsverlauf der FB-SK-Subskalen über die 5 Messzeitpunkte

Abbildung 8.6.9 zeigt den Mittelwertsverlauf der **FKK-Skalen** über den gesamten Untersuchungsverlauf. Zu bemerken ist, daß hier aus Gründen der Übersichtlichkeit kein Nullpunkt der Ordinate abgetragen wurde, sondern der Achse bei 20 Punkten beginnt. Die Baseline-Phase zeigt sich relativ stabil. Während der Therapiezeit lassen sich kaum Veränderungen bzgl. der Internalität generalisierter Kontrollüberzeugungen ausmachen. Die Mittelwerte der Skalen Generalisiertes Selbstkonzept eigener Fähigkeiten und Sozial bedingte Externalität nehmen zwar deutlich zu und der Mittelwert der Skala Fatalistisch bedingte Externalität sichtbar ab, die Veränderungen erreichen jedoch keine statistische Bedeutsamkeit (s. Tab. 8.6.3). Lediglich für die Skala Generalisiertes Selbstkonzept eigener Fähigkeiten bleibt mit 19 Prozent Varianzaufklärung nach Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit parametrisch ein mittlerer Effekt bestehen ($p \leq .048$), der jedoch durch die nonparametrische Kontrollauswertung nur noch tendenziell bestätigt wird ($p \leq .096$). Hier ist die Teststärke mit 0.73 als grenzwertig anzusehen.

Im Katamneseverlauf steigen die Werte der Skalen Generalisiertes Selbstkonzept eigener Fähigkeiten und Internalität generalisierter Kontrollüberzeugungen deskriptiv zunächst weiter an, um bis zum 6 Monatszeitpunkt wieder leicht abzunehmen. Während die Sozial bedingte Externalität im Therapiezeitraum noch ansteigt, ist ein starker Zurückgang des Mittelwerts über den Katamnesezeitraum zu beobachten. Dies gilt gleichsam für die Fatalistisch bedingte Externalität während des Follow-ups.

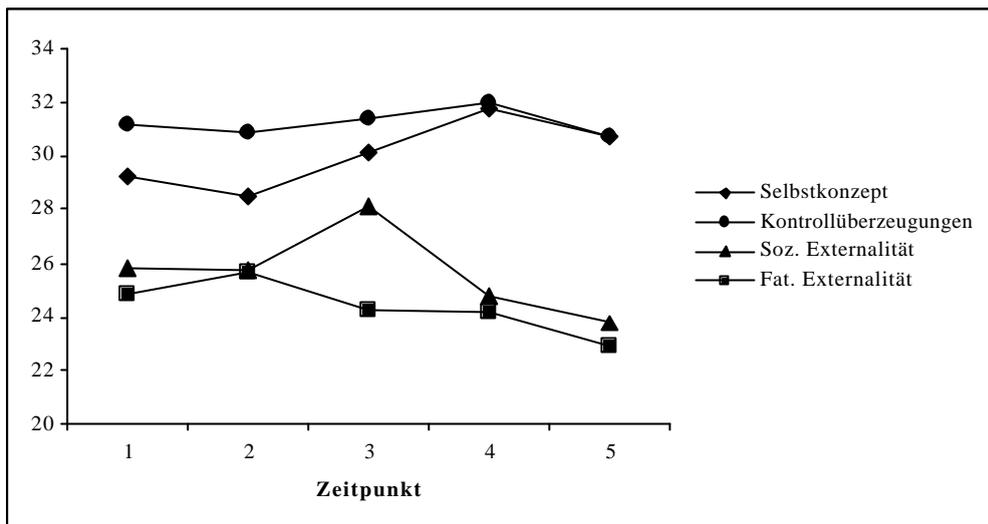


Abbildung 8.6.9: Mittelwertsverlauf der Subskalen des FKK über die 5 Messzeitpunkte

Während die Werte der **FIE**-Subskalen während der Baseline stabil sind bzw. sogar ansteigen, sind in drei der 4 Subskalen sinkende Mittelwerte während der Therapiezeit der Abbildung 8.6.10 zu entnehmen (vgl. Tab. 8.6.3). Diese Veränderungseffekte bleiben auch nach Bonferroni-Korrektur für die Skala Negative Selbstbewertung ($p \leq .048$ bzw. $.040$) und Irritierbarkeit ($p \leq .012$ bzw. $.016$) signifikant. Bei nonparametrischer Auswertung ist selbst die Veränderung auf der Skala Abhängigkeit noch signifikant ($p \leq .048$), die nach Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit im parametrischen Test nicht weiter statistisch bedeutsam erscheint ($p \leq .156$). Die Größe der Effekte liegt bei 21 bzw. 25 % Varianzaufklärung für die Skalen Negative Selbstbewertung bzw. Irritierbarkeit und mit 13% bei der Skala Abhängigkeit. Die Teststärke von 0.80 bis 0.87 zeigt, daß Effekte dieser Größenordnung mit Ausnahme der Skala Abhängigkeit (Teststärke 0.55) durch die vorliegende Stichprobengröße ausreichend sicher ermittelbar waren.

Im Katamnesezeitraum ist die Skala Irritierbarkeit deskriptiv stabil. Die übrigen Skalen zeigen einen weiteren Rückgang der Mittelwerte bis zum 3 Monats-Follow-up, steigen dann bis zur 6-Monats-Katamnese wieder leicht an.

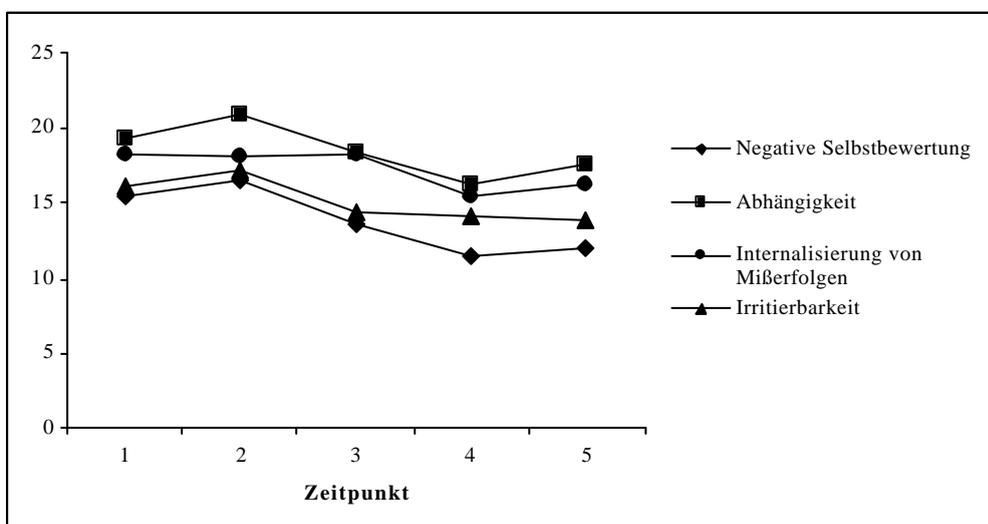


Abbildung 8.6.10: Mittelwertsverlauf der Subskalen des FIE über die 5 Messzeitpunkte

Die Therapiezeit bewirkt im **BDI** einen starken Abfall der Depressivität nach einer stabilen Baseline mit tendenzieller Verschlechterung der Symptomatik (s. Abb. 8.6.11). Der große Effekt ist mit einer Varianzaufklärung von 61 % höchstsignifikant (s. Tab. 8.6.3), was auch durch die nonparametrische Zusatzauswertung bestätigt wird. Zudem stabilisiert sich der Therapiezeiteffekt augenscheinlich während der Katamnese.

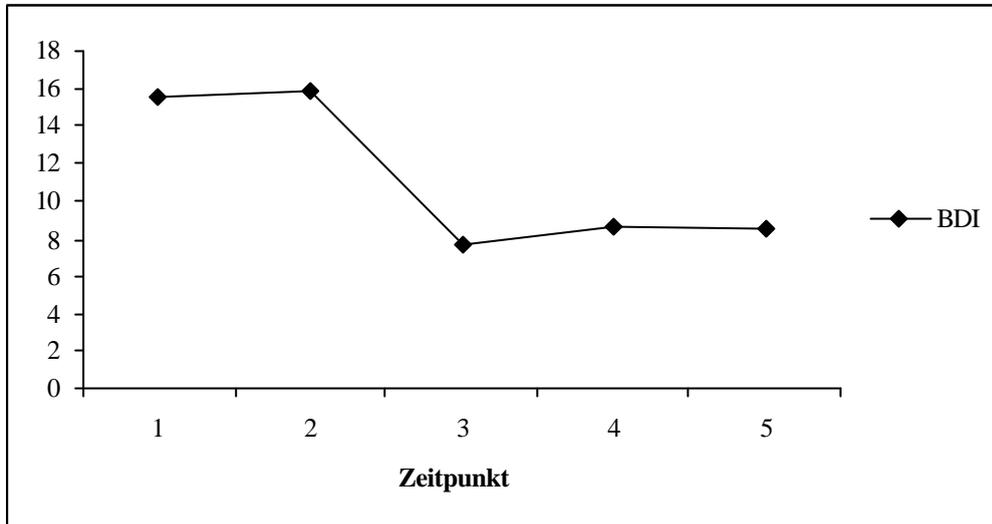


Abbildung 8.6.11: Mittelwertsverlauf des BDI über die 5 Messzeitpunkte

Zur Verdeutlichung der Zeiteffekte wurde die Ordinate in Abbildung 8.6.12 den beobachteten Mittelwerten im **STAI** angepasst. Es zeigt sich ein ähnliches Bild wie bei der Veränderung der Depressivität. Einer stabilen Baseline mit eher steigender Ängstlichkeit folgt ein Abfall der Werte während der Therapiezeit und einem weiteren Sinken im Katamnesezeitraum (s. Abb. 8.6.12). Tabelle 8.6.3 ist zu entnehmen, daß dieser große Effekt mit 32% Varianzaufklärung parametrisch höchstsignifikant ist und nonparametrisch hochsignifikant statistisch abgesichert werden kann.

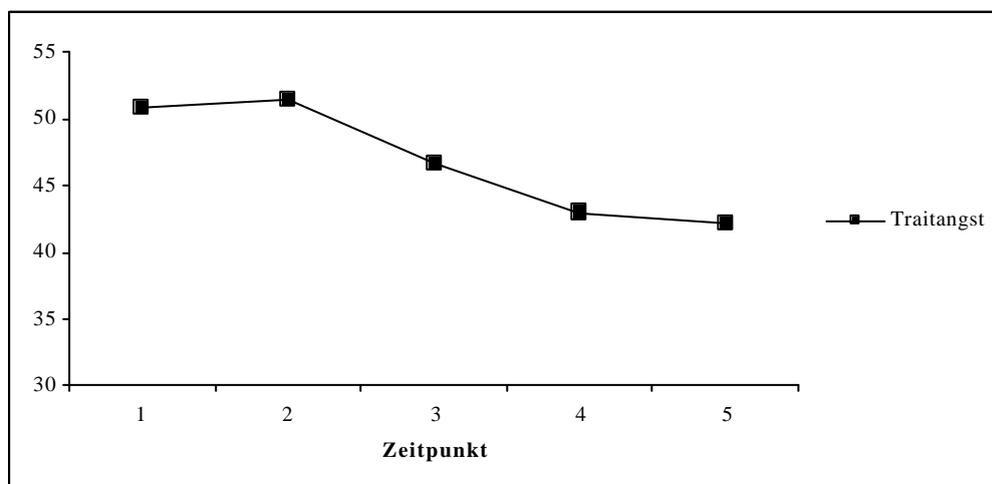


Abbildung 8.6.12: Mittelwertsverlauf der Trait-Subskala des STAI über die 5 Messzeitpunkte

Abbildung 8.6.13 zeigt den Verlauf der Mittelwerte kombiniert für die 9 Subskalen der **SCL-90-R**. Die Baselineverläufe zeigen die tendenzielle Verschlechterung bzw. Stabilität der Symptomatik in der Patientengruppe. Während der Therapiephase ist einheitlich eine Abnahme der Subskalenmittelwerte zu beobachten (vgl. Tabelle 8.6.4). Ohne eine Korrektur der Irrtumswahrscheinlichkeiten für 9 abhängige Tests sind diese Verbesserungen auf allen Skalen mit Ausnahme der Phobischen Angst signifikant bis höchstsignifikant. Bonferroni-korrigiert tritt der bedeutsame Unterschied der Skala Unsicherheit im Sozialkontakt ($p \leq .288$ bzw. $.180$) ebenfalls zurück. Die nonparametrischen Kontrollanalysen zeigen einheitlich gleiche bzw. sogar signifikantere Ergebnisse. Hochsignifikante Symptomreduktionen bleiben auf den Skalen Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit und Psychotizismus zu konstatieren. Signifikant zeigen sich ebenfalls die Skalen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, und Paranoides Denken in der Abnahme der Mittelwerte während der Therapiephase. Für die hochsignifikanten Skalenveränderungen ergeben sich Varianzaufklärungen zwischen 29 und 37 Prozent und somit große Effekte. Für die lediglich signifikanten mittelgroßen Effekte liegen die Varianzaufklärungen bei 26 bis 28 Prozent. Die Abnahme der Symptomatik auf der Skala Unsicherheit im Sozialkontakt ist mit einer Varianzaufklärung von 15 Prozent nicht zu vernachlässigen. Hier hat die Stichprobengröße nicht ausgereicht, um Signifikanz zu erzielen (Teststärke 0.59). Für den Katamnesezeitraum kann deskriptiv eine generelle Stabilisierung der Werte festgehalten werden.

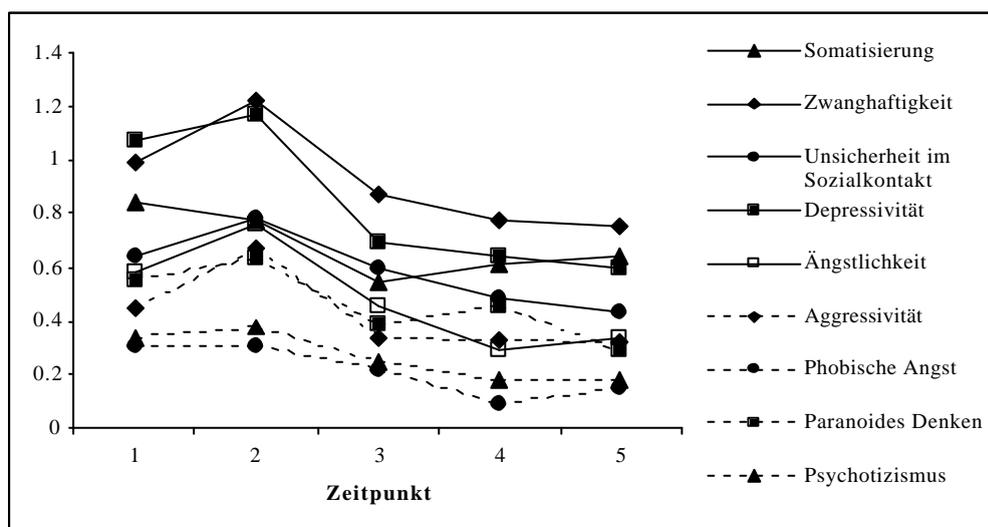


Abbildung 8.6.13: Mittelwertsverlauf der SCL-90-R-Subskalen über die 5 Messzeitpunkte

Ähnlich einheitlich in der Befundlage sind die Ergebnisse im **SF 36** (s. Tab. 8.6.4). Abbildung 8.6.14 zeigt nach einer relativ stabilen Baseline mit leichten (jedoch unbedeutsamen, vgl. Tab. 8.5.3) Symptomverbesserungen für die Skalen Körperliche Funktionsfähigkeit, Körperliche Rollenfunktion, Körperlicher Schmerz sowie Vitalität ein Ansteigen der Skalenmittelwerte über den Therapiezeitraum. Der fortgesetzte Verbesserungsverlauf relativ zur Baseline erreicht nach Bonferroni-Korrektur für 9 abhängige Tests keine Signifikanz für die Skalen Körperliche Funktionsfähigkeit ($p \leq .207$ bzw. $.243$) und Körperlicher Schmerz ($p \leq .243$ bzw. $.117$). Mit 15-16 prozentiger Varianzaufklärung sind die hier erzielten Verbesserungen jedoch nicht zu vernachlässigen, wiederum war die Teststärke hier zu gering (0.64 bzw. 0.64). Die

Veränderungen auf den übrigen Skalen zeigen sich einheitlich als hochsignifikant mit einer Effektstärke von 35 bis 43 Prozent Varianzaufklärung, was dem Bereich großer Effekte zuzuordnen ist.

Das Follow-up ergibt ein deskriptiv generell stabilisierendes Bild.

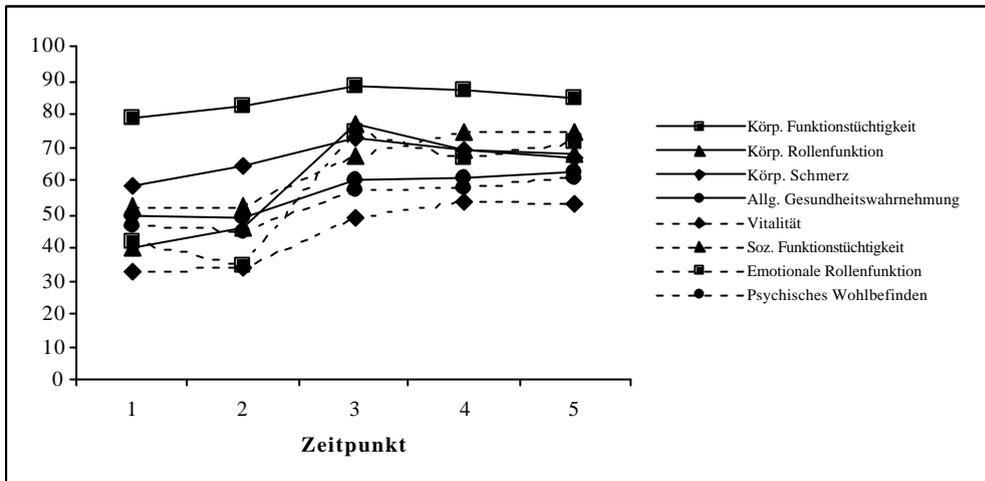


Abbildung 8.6.14: Mittelwertsverlauf der SF 36-Subskalen im Range 0-100 über die 5 Messzeitpunkte

Die hochsignifikante Verbesserung in den meisten Skalen des SF- 36 zeigt sich ebenfalls in der Skala Gesundheitsveränderung, die aufgrund ihrer andersartigen Skalierung gesondert dargestellt wird (s. Abb. 8.6.15). Nach einer tendenziellen, aber statistisch unbedeutsamen (vgl. Tab. 8.5.3) Baselineverbesserung erbringt die Therapiephase eine deutlich positive Verbesserung auf dieser Skala, die sich in der parametrischen und nonparametrischen Analyse als hochsignifikant herausstellt und eine große Effektstärke von 53 Prozent Varianzaufklärung erreicht (s. Tab. 8.6.4).

Die Verbesserung zeigt sich deskriptiv stabil über den Katamnesezeitraum.

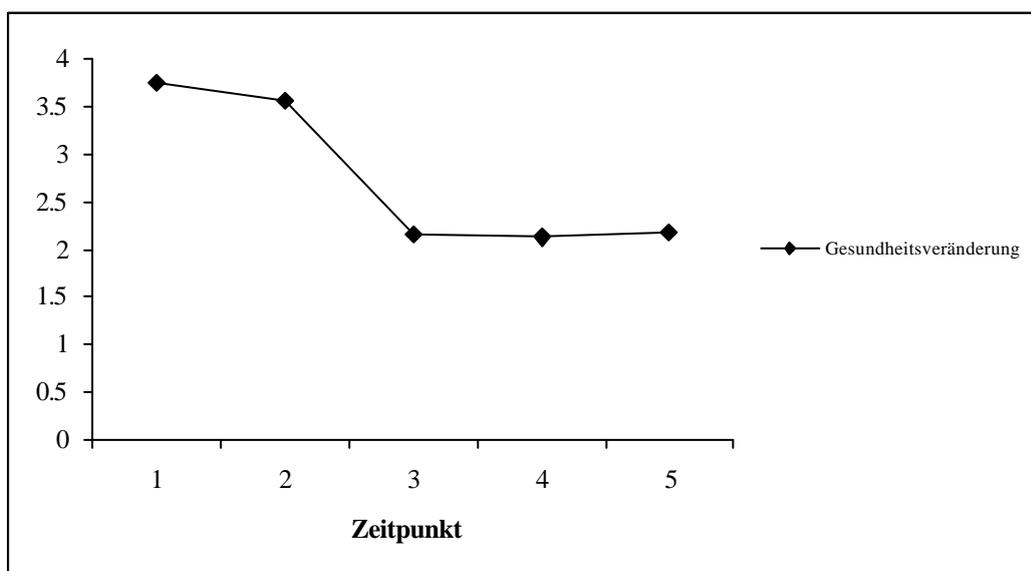


Abbildung 8.6.15: Mittelwertsverlauf der SF 36-Subskala Gesundheitsveränderung über die 5 Messzeitpunkte

Tabelle 8.6.1: Mittelwertvergleiche im PSQI, FB-SK und den Schlafprotokollitems über den Therapiezeitraum

	Prä		Post		F	Varianzanalyse				Wilcoxon		
	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	z	p ≤	
PSQI												
Subjektive Schlafqualität	2.31	0.54	1.25	0.62	80.71	1,31	.001	.72	1.00	-4.54	.001	
Schlaflatenz	2.03	1.18	0.88	0.79	36.62	1,31	.001	.54	1.00	-3.83	.001	
Schlafdauer	2.47	0.57	2.22	0.87	2.58	1,31	.118	.08	.34	-1.42	.156	
Schlafeffizienz	2.56	0.80	1.06	0.76	124.00	1,31	.001	.80	1.00	-4.62	.001	
Schlafstörungen	1.41	0.50	1.28	0.46	1.35	1,31	.255	.04	.20	-1.02	.308	
Schlafmittel	1.78	1.39	0.50	1.11	26.27	1,31	.001	.47	1.00	-3.52	.001	
Tagesmüdigkeit	1.88	0.71	1.31	0.90	9.85	1,31	.004	.24	.86	-2.60	.009	
Gesamtwert	14.44	2.45	8.47	2.58	162.89	1,31	.001	.84	1.00	-4.86	.001	
FB-SK												
Schlafangst	26.06	6.63	20.22	7.02	27.76	1,31	.001	.47	1.00	-4.12	.001	
Katastrophisierung	19.50	5.82	13.69	5.23	48.37	1,31	.001	.61	1.00	-4.66	.001	
Gelassenheit	15.19	3.28	15.63	2.54	0.47	1,31	.496	.02	.11	-0.73	.464	
Positive Selbstinstruktionen	14.88	3.05	17.66	3.43	22.87	1,31	.001	.43	1.00	-3.75	.001	
Schlafmittel	4.84	2.33	2.97	1.56	19.43	1,31	.001	.39	.99	-3.56	.001	
Schlafprotokoll												
Schlafeffizienz	60.73	13.32	77.32	9.99	48.39	1,27	.001	.64	1.00	-4.26	.001	
Schlafqualität	3.71	0.55	3.13	0.47	16.33	1,29	.001	.36	.97	-3.38	.001	
Gefühl des Erholtseins	3.75	0.48	3.21	0.51	13.80	1,29	.001	.32	.95	-3.24	.001	
Einschlaflatenz	56.63	31.21	30.00	20.99	19.57	1,28	.001	.41	.99	-3.58	.001	
Anzahl nächtlicher Wachphasen	2.04	1.37	1.94	1.09	3.45	1,26	.075	.12	.43	-1.68	.093	
nächtliche Wachzeit	65.75	37.84	33.13	14.91	20.31	1,25	.001	.49	.99	-3.81	.001	
Gesamtschlafdauer	271.97	66.35	301.06	62.84	4.51	1,29	.042	.13	.54	-2.03	.043	
Bettzeit	447.47	90.38	382.91	50.73	13.91	1,29	.001	.32	.95	-3.84	.001	
Schlafmitteleinnahme	0.59	0.46	0.33	0.46	11.04	1,28	.002	.28	.89	-2.86	.004	
Tagesmüdigkeit	3.39	0.70	3.08	0.54	3.57	1,28	.069	.11	.45	-1.55	.122	
Konzentration am Tag	3.37	0.58	3.04	0.60	5.16	1,28	.031	.16	.59	-2.08	.037	
Stimmung am Tag	3.15	0.62	2.77	0.48	6.47	1,28	.017	.19	.69	-2.39	.017	
Körperliche Entspanntheit am Abend	3.44	0.53	3.04	0.49	11.70	1,28	.002	.30	.91	-2.89	.004	

Tabelle 8.6.2: Mittelwertsvergleiche der Schlaflaborparameter über den Therapiezeitraum

	Prä		Post		F	Varianzanalyse				Wilcoxon		
	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	z	p ≤	
Schlaflaborparameter												
Bettzeit	474.71	17.31	404.17	45.34	51.72	1,23	.001	.69	1.00	-3.95	.001	
Einschlaflatenz	22.60	14.94	9.90	8.99	16.66	1,23	.001	.42	.97	-3.49	.001	
Schlafdauer	388.19	63.34	363.31	43.95	2.37	1,23	.137	.09	.31	-1.80	.072	
Schlafeffizienz in %	82.33	13.29	90.43	6.91	11.59	1,23	.002	.36	.90	-3.40	.001	
REM-Schlaf in %	15.62	7.78	18.95	6.44	5.70	1,23	.026	.20	.63	-2.30	.021	
Tiefschlaf in %	10.39	6.86	12.24	10.15	1.86	1,23	.186	.07	.26	-0.88	.378	

Tabelle 8.6.3: Mittelwertsvergleiche im FEPS II, FKK, FIE, BDI und STAI über den Therapiezeitraum

	Prä		Post		F	Varianzanalyse				Wilcoxon		
	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	z	p ≤	
FEPS II												
Fokussing	35.06	8.51	25.97	7.78	33.45	1,31	.001	.52	1.00	-4.38	.001	
Grübeln	44.84	9.49	37.66	10.35	21.03	1,31	.001	.40	.99	-3.69	.001	
FKK												
General. Selbstkonzept eigener Fähigkeiten	28.56	7.77	30.16	8.22	7.16	1,31	.012	.19	.73	-2.27	.024	
Internal. general. Kontrollüberzeugungen	30.91	5.87	31.44	5.98	0.60	1,31	.444	.02	.15	-0.70	.487	
Sozial bedingte Externalität	25.78	7.76	28.19	18.41	0.49	1,31	.488	.02	.11	-0.64	.524	
Fatalistisch bedingte Externalität	25.66	6.45	24.25	6.68	3.16	1,31	.085	.09	.41	-1.59	.111	
FIE												
Negative Selbstbewertung	16.41	9.18	13.63	9.08	8.35	1,31	.007	.21	.80	-2.58	.010	
Abhängigkeit	20.88	7.89	18.47	10.15	4.66	1,31	.039	.13	.55	-2.53	.012	
Internalisierung von Misserfolgen	18.13	6.30	18.19	6.53	0.00	1,31	.948	.00	.04	-0.27	.0784	
Irritierbarkeit	17.16	5.85	14.28	5.87	10.10	1,31	.003	.25	.87	-2.88	.004	
BDI	15.84	7.65	7.69	6.48	49.39	1,31	.001	.61	1.00	-4.68	.001	
STAI- Traitangst	51.34	10.65	46.59	12.09	14.26	1,31	.001	.32	.96	-3.18	.002	

Tabelle 8.6.4: Mittelwertsvergleiche in der SCL-90-R und im SF 36 über den Therapiezeitraum

	Prä		Post		F	Varianzanalyse				Wilcoxon		
	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	z	p ≤	
SCL-90-R												
Somatisierung	0.76	0.50	0.55	0.55	10.30	1,30	.003	.26	.87	-3.14	.002	
Zwanghaftigkeit	1.21	0.58	0.87	0.69	11.39	1,30	.002	.28	.90	-2.99	.003	
Unsicherheit im Sozialkontakt	0.78	0.40	0.60	0.49	5.08	1,30	.032	.15	.59	-2.34	.020	
Depressivität	1.13	0.62	0.70	0.60	12.69	1,30	.001	.30	.93	-2.99	.003	
Ängstlichkeit	0.78	0.47	0.46	0.42	12.27	1,30	.001	.29	.92	-3.25	.001	
Aggressivität, Feindseligkeit	0.69	0.38	0.34	0.32	17.87	1,30	.001	.37	.98	-3.51	.001	
Phobische Angst	0.32	0.34	0.22	0.41	2.07	1,30	.160	.07	.29	-1.88	.061	
Paranoides Denken	0.65	0.45	0.39	0.48	11.73	1,30	.002	.28	.91	-3.30	.001	
Psychotizismus	0.38	0.35	0.25	0.26	12.64	1,30	.001	.30	.93	-3.04	.002	
SF-36												
Körperliche Funktionsfähigkeit	82.74	13.65	88.07	12.89	5.73	1,30	.023	.16	.64	-2.21	.027	
Körperliche Rollenfunktion	45.97	39.32	76.61	35.90	15.29	1,30	.001	.34	.97	-3.22	.001	
Körperlicher Schmerz	64.13	31.73	72.68	24.66	5.40	1,30	.027	.15	.61	-2.49	.013	
Allg. Gesundheitswahrnehmung	48.68	19.48	59.61	21.06	21.75	1,30	.001	.42	1.00	-3.83	.001	
Vitalität	33.74	18.26	49.19	18.98	17.35	1,30	.001	.37	.98	-3.57	.001	
Soziale Funktionsfähigkeit	51.61	24.10	66.92	22.26	18.04	1,30	.001	.38	.98	-3.41	.001	
Emotionale Rollenfunktion	34.44	35.54	76.67	34.07	21.86	1,29	.001	.43	1.00	-3.67	.001	
Psychisches Wohlbefinden	45.16	12.66	57.03	14.20	15.97	1,30	.001	.35	.97	-3.24	.001	
Gesundheitsveränderung	3.55	1.06	2.16	0.93	33.54	1,30	.001	.53	1.00	-4.02	.001	

8.7 Katamnese Analyse versus Baseline

Nach der Bestimmung der Interventionseffekte wird nun der Frage nachgegangen, ob die durch die Behandlung erzielten Effekte während des Katamnesezeitraums statistisch betrachtet stabil bleiben. Die folgenden Analysen beziehen im Gegensatz zur Baseline- und Interventionsanalyse einen dritten Messzeitpunkt ein (t_2 = vor Therapie, t_4 = 3 Monate nach Therapie, t_5 = 6 Monate nach Therapie). Analog zum vorigen Abschnitt beträgt das nominale α -Niveau $\alpha = .05$.

Dabei steht zunächst im Blickpunkt, ob die Mittelwerte der Gruppe innerhalb der Katamneseperiode noch eine signifikante Reduktion der Symptomatik relativ zu den Ausgangswerten der Patientengruppe vor der Behandlung zeigen. Diese klinisch bedeutsame Fragestellung bezieht sich auf die Nützlichkeit der Intervention im weiteren zeitlichen Verlauf. Der Frage, ob eventuelle Veränderungen innerhalb des Follow-ups statistisch bedeutsam von den erzielten Erfolgen nach Intervention abweichen, wird dann in einem weiteren Abschnitt nachgegangen (s. Kap. 8.8).

Für die Items des **Schlafprotokolls** ist aus Abbildung 8.6.1 und 8.6.2 bzgl. des Katamnesezeitraums zu sehen, daß die Mittelwerte der Skalen Schlafqualität, Erholbarkeit des Schlafs, Einschlafzeit, Nächtliche Wachzeit, Schlafmittelinnahme, Müdigkeit, Stimmung am Tag, Konzentration am Tag sowie Körperliche Entspannung am Abend unter den Mittelwerten nach Intervention liegen, was eine weitere Verbesserung gegenüber diesem Zeitpunkt bedeutet (Signifikanzprüfung s. Kap. 8.8). Während der Katamnese zeigt sich für diese Skalen kaum eine Veränderung (s. Abb. 8.6.1 und 8.6.2). Die Gesamtzeiteffekte sind nach Korrektur für abhängig durchgeführte Tests hochsignifikant. Lediglich für die Schlafmittelinnahme ergibt sich nonparametrisch ein nichtsignifikantes Ergebnis ($p \leq .052$) und ein nur signifikantes Ergebnis auf der Skala Körperliche Entspannung am Abend. Die Effektgrößen liegen bei den hochsignifikanten Parametern zwischen 30 bis 53 Prozent aufgeklärter Varianz, im signifikanten Fall bei 24 % und im nichtsignifikanten Fall bei 29% immer noch im mittleren Bereich (s. Tab. 8.7.1). Die linearen Trendanteile überwiegen in ihrer spezifischen Varianzaufklärung und sind ebenfalls in jedem Falle hochsignifikant. Die nichtlinearen Kontraste erreichen ebenfalls Hochsignifikanz. Lediglich bei der Anspannung am Abend kann keine Signifikanz aufrecht erhalten werden, wenn die Abhängigkeit dieser Kontraste berücksichtigt wird ($p \leq .096$). Weiterhin wird aus Abb. 8.6.2 deutlich, daß die Schlaffeffizienz relativ zum Interventionsende stabil bleibt, während die Gesamtschlafdauer im Vergleich zum Therapieende ansteigt und sich bis zum letzten Untersuchungszeitpunkt deskriptiv nur unbedeutend verändert. Die Gesamtzeiteffekte relativ zur Baseline sind hochsignifikant und mit Varianzaufklärungen von 70 bzw. 47 Prozent als groß zu bezeichnen. Lineare und nichtlineare Trendanteile zeigen sich ebenfalls hochsignifikant (s. Tab. 8.7.1). Keine signifikante Reduktion der Symptomatik findet sich analog zur Interventionsphasenanalyse auf der Skala Anzahl nächtlicher Wachphasen (s. Tab. 8.7.1, vgl. Tab. 8.6.1).

Im **Schlaflabor** lässt sich im Verlauf zwischen Baseline und Katamnese für die Einschlafzeit ein signifikanter Effekt mit 29 Prozent aufgeklärter Varianz finden. Die übrigen Parameter zeigen im Katamnesezeitraum eine Wiederannäherung an die

Ausgangswerte (s. Abb. 8.6.3 und 8.6.4). Hier liegen nach Bonferroni-Korrektur keine signifikanten Effekte vor (s. Tab. 8.7.2). Deskriptiv betrachtet zeigen alle Messvariablen jedoch eine leichte Verbesserung der Schlafparameter.

Mit deutlichen Effektgrößen zeigt sich die Reduktion der **FEPS-II**-Skalenmittelwerte von der Baseline über die Katamnesezeit hochsignifikant nach Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit für 2 abhängige Tests (s. Tab. 8.7.4). Die Aufklärung der Varianz in den abhängigen Variablen Fokussing und Grübeln beträgt in beiden Fällen über 60 Prozent. Die nonparametrische Auswertung im Friedman-Test zeigt kein abweichendes Ergebnis. Die polynomischen Trends zeigen sowohl einen hochsignifikanten linearen als auch einen hochsignifikanten quadratischen Trend nach Bonferroni-Korrektur für beide Polynome. Der lineare Trend deutet auf ein lineares Absinken der Skalenmittelwerte über die Zeit. Der quadratische Trend hingegen wird im allgemeinen als Abweichung des mittleren Werts zwischen den Randmittelwerten der Zeitreihe interpretiert und deutet somit bei Signifikanz auf einen signifikanten Interventionseffekt und anschließend auf eine signifikante Annäherung des Katamnesemittelwerts an den Baselinewert. Diese Interpretation ist hier zwar formal ebenfalls einschlägig, trifft jedoch inhaltlich nicht zu. Dies sei exemplarisch an Abb. 8.6.5 verdeutlicht. Die Variabilität, die dem quadratischen Trendanteil zugrunde liegt, geht fast vollkommen auf die Baselinemittelwert zurück, da zwischen den beiden Katamnesezeitpunkten nahezu Konstanz vorzufinden ist. Die Interpretation eines signifikanten quadratischen Trends kann in einem solchen Fall lediglich auf die Existenz eines nichtlinearen Zusammenhangs zwischen den Mittelwerten und den Zeitpunkten gerichtet sein, d.h. einer exponentiell positiv oder negativ erfolgenden Veränderung nach der Baseline. Dies ist auch hier der Fall (vgl. Abb. 8.6.5), da die Mittelwerte beider Skalen zunächst von der Baseline zum 3 Monats-Follow-up-Zeitpunkt sehr stark fallen und dann nahezu stagnieren. Daraus ergibt sich eine negativ verlangsamende Entwicklung der Mittelwerte über die Zeit. Dies wird im folgenden Abschnitt (s. Kap. 8.8) weiter diskutiert werden.

Im **PSQI** setzt sich zur Katamnese die schon während der Baseline und nichtsignifikant in der Interventionsphase beobachtete Reduktion auf der Skala Schlafdauer fort (s. Abb. 8.6.6 und Tab. 8.7.3) und erreicht nach Korrektur der Irrtumswahrscheinlichkeit Hochsignifikanz (s. Tab. 8.7.3). Mit 35% Varianzaufklärung liegt diese Veränderung im Bereich großer Effekte und zeigt sich nach Adjustierung für zwei Trendtest als alleiniger Trendanteil, d.h. die Mittelwerte sinken stetig. Keine signifikanten Effekte liegen analog zu dem Analysen der Interventionsphasen für die Skala Schlafstörungen vor. Aus Abbildung 8.6.6 geht hervor, daß die Werte über den Analysezeitraum nicht abnehmen, was durch den nichtsignifikanten linearen Trendanteil unterstrichen wird. Hier greift die übliche Interpretation des quadratischen Trends, die Schlafstörungen nehmen zum 6 Monats-Follow-up leicht zu. Die nonparametrische Analyse weist den Gesamtzeiteffekt jedoch als unbedeutsam aus, nach Bonferroni-Korrektur legt der parametrische Gesamteffekt eine analoge Interpretation nahe. Mit 20% aufgeklärter Varianz sollte hier jedoch konservativ eine Verschlechterung interpretiert werden. Undeutlicher als in der Interventionsphasenanalyse liegt der Effekt auf der Skala Schlafmittel vor. Die parametrische Auswertung legt einen noch hochsignifikanten korrigierten Effekt ($p \leq .009$) nahe, während nonparametrisch korrigiert kein bedeutsamer Effekt vorliegt ($p \leq .064$). Abbildung 8.6.6 ist jedoch zumindest deskriptiv zu erkennen, daß der

Schlafmittelgebrauch zum 3 und 6 Monats-Follow-up leicht zunimmt. Nach parametrischer Maßgabe erreicht diese Zunahme insgesamt eine Effektgröße von 37 Prozent Varianzaufklärung und sollte daher von Seiten der klinischen Signifikanz nicht vernachlässigt werden.

Die Veränderungen auf den übrigen Subskalen des PSQI können zusammenfassend als hochsignifikante Reduktionen und damit Verbesserungen beschrieben werden, deren mittlere bzw. große Effektstärken von 25 bis 66 Prozent Varianzaufklärung reichen. Der Effekt auf der Skala Tagesmüdigkeit ist der geringste dieser Effekte und nach Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit nonparametrisch nur noch signifikant ($p \leq .032$). Dem deskriptiven Verlauf der Skalenmittelwerte kann Abbildung 8.6.6 entnommen werden, daß die Subjektive Schlafqualität und die Schlaflatenz im Katamneseverlauf nahezu konstant bleiben, während der Wert der Skala Schlaffeffizienz kontinuierlich abnimmt, was eine weitere Verbesserung bedeutet. Die linearen und nichtlinearen Trendanteile zeigen sich für diese Skalen hochsignifikant, wobei der lineare Anteil in jedem Falle größer in seinem Effekt erscheint (s. Tab. 8.7.3). Abbildung 8.6.7 zeigt diese differenziellen Effekte additiv im PSQI-Gesamtwert. Der Gruppenmittelwert verändert sich während der Katamnese nur unerheblich. Der Reduktionseffekt von der Baseline über den Follow-up Zeitraum ist erheblich und höchstsignifikant mit einer Varianzaufklärung von 79 Prozent (s. Tab. 8.7.3). Der lineare Trendanteil überwiegt, beide Trendtests zeigen Hochsignifikanz linearer und nichtlinearer Veränderungen.

Im **FB-SK** zeigt sich ein nahezu identisches Ergebnisbild zu den Interventionsanalysen. Auf der Skala Gelassenheit besteht kaum ein nennenswerter Effekt (s. Tab. 8.7.1), die Skala zeigt sich über den gesamten Untersuchungszeitraum quasi konstant (s. Abb. 8.6.8). Bezüglich der Skala Katastrophisierung kann festgestellt werden, daß die Mittelwerte im Katamnesezeitraum weiterhin leicht sinken, relativ zur Baseline ist der Reduktionseffekt mit 54 prozentiger Varianzaufklärung groß (s. Tab. 8.7.1). Der lineare Trendanteil überwiegt, es sind beide Trendkontraste hochsignifikant, was auf zusätzliche nichtlineare Reduktionsanteile deutet. Dies ist bei den Werten auf der Skala Positive Selbstinstruktionen nicht der Fall. Hier besteht nur ein hochsignifikanter linearer Trend (s. Tab. 8.7.1), der 39 Prozent Varianzaufklärung erreicht. Der Gesamteffekt ist auf dieser Skala auch nach Bonferroni-Korrektur signifikant ($p \leq .01$ bzw. $.015$).

Die Werte bzgl. Schlafangst und Schlafmitteleinnahme reduzieren sich auf diesen Skalen bis zum 3 Monats-Follow-up, um dann vernachlässigbar wieder leicht anzusteigen (s. Abb. 8.6.8). Die Reduktionseffekte sind jedoch mit 49 bzw. 32 Prozentiger Varianzaufklärung deutlich vorhanden und hochsignifikant nach Korrektur der Irrtumswahrscheinlichkeit. Nur nonparametrisch kann für die Schlafmittelreduktion lediglich Signifikanz ($p \leq .016$) aufrecht erhalten werden.

In den **FKK**-Skalen lassen sich auch innerhalb der Katamneseanalysen Veränderungseffekte statistisch nicht ausreichend sicher schlussfolgern. Die Effekte für die Subskalen der Internalität generalisierter Kontrollüberzeugungen und der Sozial bedingten Externalität liegen in einem eher zu vernachlässigenden Bereich mit 4 bzw. 9% aufgeklärter Varianz. Für die beiden übrigen Skalen ergeben sich zwar niedrige bis mittlere Effektgrößen, die auch mit ausreichender Teststärke verbunden sind (vgl. Tab. 8.7.4), nonparametrisch sind die Bonferroni-korrigierten

Signifikanzniveaus jedoch außerhalb der Kriterien ($p \leq .056$ bzw. $.084$). Im Sinne konservativer Interpretation bleiben die varianzanalytischen Ergebnisse uninterpretiert.

In den Analysen der **FIE**-Skalen ergibt sich ein etwas kompliziertes Ergebnismuster (s. Tab. 8.7.5). Während nach Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit keine signifikanten Effekte unter den parametrischen Analysen gezeigt werden können, bleiben die Zeiteffekte in der nonparametrischen Analyse für die Skalen Negative Selbstbewertung, Abhängigkeit und Irritierbarkeit signifikant ($p \leq .012$, $.016$ und $.015$). Konservativ kann somit auf existierende Effekte geschlossen werden. Zur Interpretation wird daher auf die varianzanalytischen Kennwerte zurückgegriffen. Dies scheint insbesondere gerechtfertigt, da diese ohne Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit tendenziell signifikant vorlagen und eine angemessene Teststärke nur grenzwertig erreicht wurde. So kann mit Varianzaufklärungen von 10 bzw. 14 Prozent lediglich von kleinen Effekten ausgegangen werden, deren Trendanteile sich nicht statistisch bedeutsam absichern lassen. Weder der lineare noch der quadratische Trend können als systematisch angesehen werden. Dies Ergebnis wird auch in der graphischen Darstellung des Mittelwertverlaufs der Skalen deutlich (s. Abb. 8.6.10).

Zusammenfassend kann somit festgehalten werden, daß keine bedeutsame Veränderung der Mittelwerte internalisierter Misserfolge vorliegt und auf den übrigen Skalen zwar statistisch bedeutsame kleine Effekte über die Zeit vorliegen, diese sich jedoch nicht ausreichend sicher auf einen linearen oder quadratischen Trend zurückführen lassen.

Deutlicher sind die Effekte in der Reduktion der Depressivität im **BDI** und der Traitangst im **STAI** (s. Tab. 8.7.5). Mit 48 bzw. 37% aufgeklärter Varianz liegt diesen höchstsignifikanten großen Effekten ein höchstsignifikanter linearer Trend und ein zumindest signifikanter quadratischer Trend zugrunde (vgl. Abb. 8.6.11 und 8.6.12).

Mit Ausnahme der Skala Somatisierung reduziert sich die in der **SCL-90-R** erfasste Symptomatik von der Baseline über den Katamnesezeitraum (s. Tab. 8.7.6). Diese Effekte lassen sich auch nach Bonferroni-Korrektur für 9 abhängige Tests statistisch als hochsignifikant zeigen. Lediglich in der nonparametrischen Analyse der Subskala Phobische Angst kann die Signifikanz nicht aufrecht erhalten werden. Über die Größe der vorliegenden Effekte lässt sich zusammenfassend feststellen, daß Varianzaufklärungen zwischen 33 und 52 Prozent vorliegen, was mittleren bis großen Effekten gleichkommt. Während die linearen Trendanteile in jeder Skala mit signifikantem Gesamtzeiteffekt hochsignifikant herausgestellt werden können, zeigt sich kein bedeutsamer quadratischer Trendanteil in der Skala Paranoides Denken.

Die in der Interventionsphasenanalyse gefundenen bedeutsamen Effekte auf den Skalen des **SF-36** finden sich mit Ausnahme der Skalen Körperliche Rollenfunktion und Emotionale Rollenfunktion im nonparametrischen Modell auch im Katamneseverlauf relativ zur Baseline nach Adjustierung der Irrtumswahrscheinlichkeit. Während beide o.g. Skalen im parametrischen Vergleich noch signifikante Effekte erzielen ($p \leq .017$ bzw. $.009$) und keine zu

vernachlässigenden Effektstärken aufweisen (20 bzw. 31% Varianzaufklärung), liegen die adjustierten Irrtumswahrscheinlichkeiten nonparametrisch bei $p \leq .150$ bzw. $p \leq .081$ (s. Tab. 8.7.7). Analog zur Therapieanalyse liegt im Verlauf der Katamnese kein signifikanter Effekt in der Veränderung der Skalen Körperlicher Schmerz und Körperliche Funktionsfähigkeit vor (vgl. Tab. 8.7.7 und 8.6.4). Auf den übrigen Skalen zeigen sich parametrisch und nonparametrisch hochsignifikante Veränderungen nach Bonferroni-Korrektur, die eine Varianzaufklärung zwischen 27 und 47 Prozent erreichen. Sowohl die linearen als auch die quadratischen Trendanteile lassen sich zumindest signifikant absichern. Der graphischen Verlaufsdarstellung (Abb. 8.6.14) kann ebenfalls entnommen werden, daß die Mittelwerte dieser Skalen von der Baseline über beide Katamnesezeitpunkte linear steigen, wobei die Veränderungen zum 3 Monats-Follow-up größer ausfallen, was den nichtlinearen Trendanteil zu erklären hilft.

Die parametrisch und nonparametrisch hochsignifikante Reduktion und damit Verbesserung in der Skala Gesundheitswahrnehmung während der Interventionsphase (vergl. Tab. 8.6.4) bleibt über den Katamnesezeitraum bestehen (s. Tab. 8.7.7). Linearer und quadratischer Trend sind ebenfalls hochsignifikant. Deskriptiv wird dieses Ergebnis in Abb. 8.6.15 bestätigt.

Tabelle 8.7.1: Katamneseanalysen im FB-SK und im Schlafprotokoll relativ zur Baseline

	Prä		3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse			Friedman			
	M	SD	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤	
FB-SK	Schlafangst	26.10	6.27	18.87	7.50	19.13	6.67	28.07	1.43, 41.54	.001	.49	1.00	21.35	.001
								33.54	1,29	.001	.54	1.00		
								19.74	1,29	.001	.41	.99		
	Katastrophisierung	19.70	5.78	13.53	5.39	13.30	5.05	34.51	1.74, 50.49	.001	.54	1.00	26.52	.001
								50.25	1,29	.001	.63	1.00		
								16.49	1,29	.001	.36	.98		
	Gelassenheit	15.20	3.38	15.50	4.44	15.70	3.33	0.15	1.59, 46.01	.809	.01	.08	2.12	.347
								0.27	1,29	.607	.01	.06		
								0.01	1,29	.946	.01	.04		
	Positive Selbstinstruktionen	14.83	3.08	16.53	4.17	17.50	3.27	7.29	1.89, 54.74	.002	.20	.92	11.52	.003
								18.60	1,29	.001	.39	.99		
								0.29	1,29	.594	.01	.06		
	Schlafmittel	4.90	2.34	3.17	1.82	3.33	1.77	13.51	1.07, 31.08	.001	.32	1.00	6.87	.032
								12.32	1,29	.001	.30	.92		
								16.82	1,29	.001	.37	.98		
Schlafprotokoll	Schlafeffizienz	60.46	12.87	77.48	10.80	76.05	10.73	63.05	1.31, 35.27	.001	.70	1.00	36.66	.001
								64.89	1,27	.001	.71	1.00		
								59.45	1,27	.001	.69	1.00		
	Schlafqualität	3.69	0.56	2.94	0.51	2.97	0.51	31.82	1.48, 42.82	.001	.52	1.00	25.35	.001
								41.08	1,29	.001	.59	1.00		
								20.23	1,29	.001	.41	.99		
	Gefühl des Erholtseins	3.71	0.52	2.95	0.47	3.00	0.54	32.21	1.54, 44.52	.001	.53	1.00	31.25	.001
								33.33	1,29	.001	.54	1.00		
								29.90	1,29	.001	.51	1.00		
	Einschlaflatenz	55.99	31.85	26.33	16.84	27.88	19.72	28.71	1.26, 35.20	.001	.51	1.00	26.14	.001
								30.81	1,28	.001	.53	1.00		
								24.63	1,28	.001	.47	1.00		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.7.1 ff.: Katamneseanalysen im FB-SK und im Schlafprotokoll relativ zur Baseline

Schlafprotokoll	Prä		3 Monate		6 Monate		Varianzanalyse					Friedman	
	M	SD	M	SD	M	SD	F	df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤
Anzahl nächtlicher Wachphasen	2.37	1.35	2.06	1.48	2.21	1.53	1.16	1.21, 32.59	.302	.04	.24	2.48	.289
							0.39	1,27	.539	.01	.07		
							3.36	1,27	.078	.11	.42		
nächtliche Wachzeit	64.36	38.42	30.82	18.71	35.09	22.40	22.29	1.18, 29.57	.001	.47	1.00	19.00	.001
							17.48	1,25	.001	.41	.98		
							44.02	1,25	.001	.64	1.00		
Gesamtschlafdauer	268.80	64.19	336.48	68.77	335.34	65.83	25.65	1.26, 36.43	.001	.47	1.00	25.65	.001
							29.02	1,29	.001	.50	1.00		
							19.35	1,29	.001	.40	.99		
Bettzeit	444.89	92.18	426.49	53.06	435.62	48.34	0.95	1.12, 32.58	.348	.03	.21	3.80	.150
							0.35	1,29	.559	.01	.06		
							2.28	1,29	.142	.07	.31		
Medikamenten-Einnahme	0.56	0.46	0.23	0.38	0.26	0.41	11.52	1.30, 36.35	.001	.29	.99	10.88	.004
							12.01	1,28	.002	.30	.92		
							10.57	1,28	.003	.27	.88		
Tagesmüdigkeit	3.37	0.71	2.74	0.63	2.77	0.74	11.76	1.76, 49.17	.001	.30	.99	15.10	.001
							14.26	1,28	.001	.34	.95		
							8.12	1,28	.008	.23	.78		
Konzentration am Tag	3.33	0.59	2.69	0.65	2.72	0.63	17.98	1.94, 54.37	.001	.39	1.00	25.19	.001
							22.33	1,28	.001	.44	1.00		
							12.22	1,28	.002	.30	.92		
Stimmung am Tag	3.13	0.63	2.57	0.54	2.69	0.57	12.71	1.77, 49.53	.001	.31	1.00	13.36	.001
							11.53	1,28	.002	.29	.91		
							14.60	1,28	.001	.34	.96		
Körperliche Entspannung am Abend	3.40	0.57	2.91	0.61	2.96	0.62	8.36	1.89, 50.93	.001	.24	.95	12.91	.002
							15.04	1,27	.001	.36	.96		
							4.31	1,27	.048	.14	.52		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.7.2: Katamneseanalysen der Schlaflaborparameter relativ zur Baseline

	Prä	3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse				Friedman		
	M	SD	M	SD	M		SD	df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤
Schlaflaborparameter													
Bettzeit	473.38	18.44	452.83	38.90	458.43	28.70	3.06	1.73, 32.92	.067	.14	.58	8.33	.016
							3.61	1,19	.073	.16	.44		
							2.66	1,19	.119	.12	.34		
Einschlaflatenz	20.85	15.00	11.73	10.26	11.43	8.92	7.75	1.33, 25.22	.006	.29	.93	8.33	.016
							7.89	1,19	.011	.29	.76		
							7.30	1,19	.014	.28	.73		
Schlafdauer	384.65	66.88	389.75	50.16	395.15	52.89	0.28	1.58, 30.11	.707	.02	.09	0.30	.861
							0.42	1,19	.524	.02	.09		
							0.00	1,19	.988	.00	.04		
Schlafeffizienz	81.94	14.17	86.25	9.44	86.13	9.49	1.91	1.47, 27.91	.174	.09	.37	4.53	.104
							2.03	1,19	.170	.10	.27		
							1.65	1,19	.214	.08	.23		
REM-Schlaf in %	15.71	7.14	16.88	6.03	16.78	6.65	0.37	1.77, 33.58	.667	.02	.11	0.48	.789
							0.38	1,19	.550	.02	.08		
							0.36	1,19	.550	.02	.08		
Tiefschlaf in %	10.63	7.47	10.85	8.94	10.90	10.00	0.02	1.81, 34.32	.967	.00	.06	0.18	.916
							0.05	1,19	.818	.00	.05		
							0.01	1,19	.946	.00	.04		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.7.3: Katamneseanalysen im PSQI relativ zur Baseline

PSQI	Prä	SD	3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse				Friedman	
	M		M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤
Subjektive Schlafqualität	2.32	0.54	1.23	0.56	1.42	0.56	59.28	1.92, 57.51	.001	.66	1.00	32.37	.001
							70.84	1,30	.001	.70	1.00		
							47.81	1,30	.001	.61	1.00		
Schlaflatenz	2.00	1.18	0.94	0.81	0.81	0.83	22.13	1.29, 38.82	.001	.43	1.00	14.24	.001
							26.06	1,30	.001	.47	1.00		
							12.74	1,30	.001	.30	.93		
Schlafdauer	2.48	0.57	1.77	0.88	1.71	0.82	16.17	1.89, 56.56	.001	.35	1.00	14.24	.001
							28.70	1,30	.001	.49	1.00		
							5.60	1,30	.025	.16	.63		
Schlaffeffizienz	2.58	0.81	1.26	0.89	1.03	0.95	54.32	1.88, 56.41	.001	.64	1.00	32.37	.001
							75.13	1,30	.001	.71	1.00		
							20.45	1,30	.001	.41	.99		
Schlafstörungen	1.39	0.50	1.10	0.40	1.32	0.48	4.09	1.74, 52.20	.027	.12	.71	2.82	.243
							0.69	1,30	.536	.01	.07		
							7.34	1,30	.011	.20	.74		
Schlafmittel	1.74	1.39	0.61	1.05	0.74	1.15	17.62	1.31, 39.22	.001	.37	1.00	9.55	.008
							18.60	1,30	.001	.38	.99		
							16.01	1,30	.001	.35	.97		
Tagesmüdigkeit	1.87	0.72	1.16	0.78	1.23	0.88	10.07	1.99, 59.81	.001	.25	.98	11.03	.004
							14.29	1,30	.001	.32	.96		
							6.23	1,30	.018	.17	.67		
Gesamtwert	14.39	2.47	8.07	2.99	8.26	2.92	112.19	1.54, 46.28	.001	.79	1.00	46.76	.001
							159.17	1,30	.001	.84	1.00		
							62.90	1,30	.001	.68	1.00		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.7.4: Katamneseanalysen im FEPS II und FKK relativ zur Baseline

	Prä M	SD	3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse				Friedman		
			M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤	
FEPS II														
Fokussing	35.20	8.68	24.27	7.54	22.77	7.39	47.80	1.33, 38.59	.001	.62	1.00	27.95	.001	
							59.00	1,29	.001	.67	1.00			
							24.02	1,29	.001	.45	1.00			
Grübeln	44.40	9.64	33.30	10.08	34.53	10.00	44.85	1.49, 43.20	.001	.61	1.00	29.07	.001	
							59.25	1,29	.001	.67	1.00			
							30.59	1,29	.001	.51	1.00			
FKK														
General. Selbstkonz. eigener Fähigkeiten	28.57	7.45	31.60	7.76	30.70	7.77	7.62	1.81, 52.41	.002	.21	.94	8.52	.014	
							9.01	1,29	.005	.23	.83			
							7.60	1,29	.015	.19	.70			
Internal. general. Kontr. Überzeugungen	30.90	5.78	31.73	5.40	30.77	5.14	1.17	1.62, 46.95	.310	.04	.25	5.62	.060	
							0.03	1,29	.866	.00	.04			
							3.36	1,29	.077	.10	.43			
Sozial bedingte Externalität	25.73	7.70	24.80	7.58	23.77	7.92	2.95	1.88, 54.61	.064	.09	.55	1.52	.468	
							5.06	1,29	.032	.15	.58			
							0.01	1,29	.938	.00	.04			
Fatalistisch bedingte Externalität	25.77	6.40	24.20	6.52	22.90	6.55	61.81	1.69, 49.15	.007	.17	.86	7.72	.021	
							10.71	1,29	.003	.27	.88			
							0.04	1,29	.846	.00	.05			

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.7.5: Katamneseanalysen im FIE, BDI und STAI relativ zur Baseline

	Prä M	SD	3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse				Friedman		
			M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤	
FIE														
Negative Selbstbewertung	15.57	8.66	11.47	8.86	12.07	10.42	3.24	1.66, 48.08	.057	.10	.60	11.40	.003	
							4.01	1,29	.055	.12	.49			
							2.45	1,29	.128	.08	.33			
Abhängigkeit	20.13	7.47	16.30	9.15	17.60	8.99	3.22	1.57, 45.43	.061	.10	.59	11.27	.004	
							3.55	1,29	.070	.11	.44			
							3.02	1,29	.093	.09	.39			
Internalisierung von Misserfolgen	17.57	5.99	15.50	6.50	16.23	6.22	1.52	1.89, 54.71	.228	.05	.31	3.27	.195	
							1.35	1,29	.255	.04	.20			
							1.67	1,29	.207	.05	.24			
Irritierbarkeit	16.90	5.86	14.10	5.85	13.90	6.04	4.85	1.84, 53.23	.014	.14	.78	11.40	.003	
							6.58	1,29	.016	.19	.70			
							2.37	1,29	.135	.08	.32			
BDI	15.45	7.45	8.65	6.90	8.48	6.16	27.58	1.66, 49.73	.001	.48	1.00	28.13	.001	
							34.08	1,30	.001	.53	1.00			
							16.93	1,30	.001	.36	.98			
STAI- Traitangst	51.00	9.78	43.63	10.62	42.13	11.41	16.65	1.63, 47.37	.001	.37	1.00	14.12	.001	
							27.32	1,29	.001	.49	1.00			
							4.53	1,29	.042	.14	.54			

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.7.6: Katamneseanalysen in der SCL-90-R relativ zur Baseline

SCL-90-R	Prä		3 Monate		6 Monate		Varianzanalyse					Friedman	
	M	SD	M	SD	M	SD	F	df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤
Somatisierung	0.78	0.51	0.63	0.52	0.66	0.55	4.12	1.87, 50.39	.024	.13	.71	4.34	.114
							6.91	1,27	.014	.20	.72		
							2.46	1,27	.128	.08	.33		
Zwanghaftigkeit	1.22	0.60	0.75	0.60	0.75	0.69	19.66	1.61, 43.53	.001	.42	1.00	18.34	.001
							21.38	1,27	.001	.44	.99		
							15.92	1,27	.001	.37	.97		
Unsicherheit im Sozialkontakt	0.79	0.41	0.48	0.43	0.44	0.41	15.22	1.73, 46.69	.001	.36	1.00	20.21	.001
							23.10	1,27	.001	.46	1.00		
							5.98	1,27	.021	.18	.65		
Depressivität	1.18	0.64	0.65	0.59	0.60	0.51	17.98	1.56, 42.09	.001	.40	1.00	17.36	.001
							23.59	1,27	.001	.47	1.00		
							8.91	1,27	.006	.25	.82		
Ängstlichkeit	0.81	0.47	0.29	0.25	0.34	0.35	28.76	1.40, 37.84	.001	.52	1.00	23.79	.001
							33.22	1,27	.001	.55	1.00		
							22.53	1,27	.001	.46	1.00		
Aggressivität, Feindseligkeit	0.70	0.39	0.34	0.29	0.32	0.24	16.95	1.43, 38.66	.001	.39	1.00	18.45	.001
							24.80	1,27	.001	.48	1.00		
							7.86	1,27	.009	.23	.77		
Phobische Angst	0.32	0.33	0.09	0.17	0.15	0.22	10.40	1.27, 34.29	.001	.28	.98	6.50	.039
							7.76	1,27	.010	.22	.76		
							16.68	1,27	.001	.38	.98		
Paranoides Denken	0.67	0.46	0.45	0.54	0.29	0.41	13.08	1.41, 38.04	.001	.33	1.00	20.16	.001
							28.90	1,27	.001	.52	1.00		
							0.24	1,27	.625	.01	.06		
Psychotizismus	0.38	0.33	0.19	0.21	0.17	0.17	15.46	1.82, 47.37	.001	.38	1.00	17.13	.001
							22.24	1,26	.001	.46	1.00		
							7.18	1,26	.013	.22	.73		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.7.7: Katamneseanalysen im SF 36 relativ zur Baseline

	Prä		3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse			Power	Friedman	
	M	SD	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²		χ ² (2)	p ≤
SF 36 Körperliche Funktionsfähigkeit	81.72	13.51	86.65	13.16	85.17	19.20	1.90	1.75, 49.12	.165	.06	.38	4.26	.119
							1.30	1,28	.263	.05	.20		
							3.16	1,28	.086	.10	.40		
Körperliche Rollenfunktion	45.69	38.42	68.97	38.76	68.10	38.32	7.16	1.88, 52.62	.002	.20	.92	8.19	.017
							8.51	1,28	.007	.23	.80		
							5.08	1,28	.032	.15	.58		
Körperlicher Schmerz	63.35	32.04	68.07	29.82	66.31	27.89	0.98	1.57, 43.89	.364	.03	.21	3.85	.146
							0.53	1,28	.473	.02	.13		
							2.15	1,28	.154	.07	.29		
Allg. Gesundheits- wahrnehmung	47.07	19.06	59.72	23.78	62.31	21.80	14.47	1.25, 34.88	.001	.34	1.00	15.33	.001
							18.48	1,28	.001	.40	.99		
							5.81	1,28	.023	.17	.64		
Vitalität	33.43	19.20	53.04	22.13	51.79	23.18	15.81	1.65, 44.42	.001	.37	1.00	16.95	.001
							16.91	1,27	.001	.39	.98		
							13.73	1,27	.001	.34	.95		
Soziale Funktionsfähigkeit	51.29	24.40	74.57	22.78	74.14	22.64	24.62	1.70, 47.58	.001	.47	1.00	21.78	.001
							35.62	1,28	.001	.56	1.00		
							13.23	1,28	.001	.32	.94		
Emotionale Rollenfunktion	35.71	36.21	70.24	38.85	71.43	37.09	12.37	1.86, 50.21	.001	.31	.99	9.34	.009
							17.41	1,27	.001	.39	.98		
							6.20	1,27	.019	.19	.67		
Psychisches Wohlbefinden	43.72	11.65	57.52	20.55	60.97	17.75	10.20	1.71, 48.01	.001	.27	.98	15.85	.001
							23.71	1,28	.001	.46	1.00		
							1.77	1,28	.019	.06	.25		
Gesundheits- veränderung	3.55	1.09	2.14	0.83	2.17	0.89	22.50	1.40, 39.34	.001	.45	1.00	15.88	.001
							27.19	1,28	.001	.49	1.00		
							15.32	1,28	.001	.35	.97		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

8.8 Katamnese Analyse versus Outcome

In den folgenden Analysen wurde im Vergleich zum vorigen Abschnitt lediglich der Baselinemittelwert durch den Mittelwert nach Intervention ersetzt. Diese als Outcomeanalysen bezeichneten Vergleiche sollen die vorhergehenden Analysen ergänzen. Zentral ist dabei die Fragestellung, ob in den Erhebungsinstrumenten signifikante und somit bedeutsame Veränderungen im Zeitraum nach der Intervention auftreten, die eine klinische Interpretation der vorhergehenden Katamneseanalysen (relativ zur Baseline) unterstreichen oder relativieren. Die Interpretation richtet sich daher streng nach den im vorigen Abschnitt berichteten Ergebnissen. Im Unterschied zu den bisher dargestellten Analysen steht im Vordergrund, möglichst teststark signifikante Veränderungen - insbesondere Verschlechterungen der Symptomatik über die Zeit - zu entdecken, selbst wenn diese nur kleinere Effekte erzielen. Es wird daher auf eine Bonferroni-Korrektur der abhängigen Testskalen, nicht aber auf eine Korrektur der Trendkontraste verzichtet. Analog zum vorigen Abschnitt beträgt das nominale α -Niveau $\alpha = .05$.

Im **Schlafprotokoll** (s. Tab. 8.8.1) lassen sich in den Skalen Schlafeffizienz und Einschlafzeit in der Analyse keine signifikanten Effekte absichern. Dies macht den Effekt der Katamneseanalyse relativ zur Baseline deutlicher interpretierbar. Die Signifikanz (s. Tab. 8.7.1) lässt sich nun eindeutig auf die Reduktion von der Baseline zur Katamnese zurückführen und nicht etwa auf komplexere Verlaufsformen zwischen den Mittelwerten (vgl. Abb. 8.6.1 und 8.6.2). Der Katamneseverlauf der Skalenmittelwerte Schlafqualität wird im nonparametrischen Vergleich knapp signifikant (s. Tab. 8.8.1), das parametrische Modell kann lediglich tendenziell auf den quadratischen Trendanteil als verantwortliche Varianzquelle deuten (korrigiert $p \leq .134$), dessen Varianzanteil mit 11% relativ gering ist. Graphisch lässt sich eine weitere Abnahme zum 3 Monats-Follow-up mit nachfolgender Zunahme zur Studienterminierung erkennen. Dennoch bleiben die Werte unter dem Outcomeniveau (s. Abb. 8.6.1). Die Mittelwerte der Skala Erholbarkeit des Schlafs zeigen einen nahezu parallelen Verlauf über die Zeit (s. Abb. 8.6.1), so daß die Ergebnisse ähnlich erscheinen. Sie sind jedoch etwas ausgeprägter, was hinreicht, um die Veränderungen randständig signifikant auf den quadratischen Trendanteil zurückzuführen (s. Tab. 8.8.1, korrigiertes $p \leq .060$). Wiederum keine Signifikanz ergibt sich in der Analyse der Skala Anzahl nächtlicher Wachphasen, was zur Stützung der Ergebnisse im vorigen Abschnitt beiträgt (vgl. Tab. 8.8.1 und 8.7.1). Die Insignifikanz auf der Skala Nächtliche Wachzeit ermöglicht wiederum eine eindeutige Zuschreibung der im vorigen Abschnitt gefundenen bedeutsamen Effekte auf die Reduktion der Wachzeit von der Baseline (vgl. Tab. 8.8.1 und 8.7.1). Bzgl. der Skala Gesamtschlafdauer duplizieren die Analyseergebnisse die des vorigen Abschnitts. Der hochsignifikant lineare Trend deutet auf die Zunahme der Gesamtschlafdauer über den Analysezeitraum, wobei die Verlangsamung dieses Verlauf während der zweiten Hälfte der Katamnese durch den quadratischen Trend hochsignifikant abgesichert wird (s. Tab. 8.8.1 und Abb. 8.6.2). Im Gegensatz zur Baseline-Katamnese-Analyse erreicht die Veränderung auf der Skala Bettzeit sowohl parametrisch und nonparametrisch Höchstsignifikanz (s. Tab. 8.8.1). Hier ist somit von einer bedeutsamen Erhöhung der im Bett verbrachten Zeit während des Follow-ups auszugehen. Der Effekt ist mit 61% aufgeklärter Varianz erheblich und beruht sowohl auf linearen Anteilen als auch auf einem quadratischen Trend. Dieser erklärt sich aus der langsameren Zunahme der Bettzeit in den letzten 3 Monaten der Studiendauer (s. Abb. 8.6.2). Die Ermittlung

nichtsignifikanter Mittelwertsunterschiede in der Skala Schlafmitteleinnahme (s. Tab. 8.8.1) führt die Ergebnisse der Analyse des vorigen Abschnitts eindeutig auf die Reduktion in der Interventionsphase zurück (vgl. Abb. 8.6.1), während die Analysen der Skalen Müdigkeit und Konzentration am Tag bedeutsame Effekte innerhalb der Katamnese ausweisen. Die linearen Trends in den Verläufen beider Skalen sind nach Bonferroni-Korrektur allerdings nicht weiter signifikant ($p \leq .126$ bzw. $.124$), die quadratischen Trends jedoch grenzwertig ($p \leq .048$ bzw. $.070$). Für die Müdigkeit lässt sich somit eine Zunahme der Werte im letzten Follow-up-Intervall absichern, was für die Konzentration am Tag knapp nicht zutrifft. Beide Effekte sind eher klein mit ihren jeweiligen Varianzaufklärungen von 14 bzw. 13 Prozent (s. Tab. 8.8.1). Die fast parallelen Verläufe der Skalenmittelwerte Stimmung am Tag und Anspannung am Abend erreichen in diesem Analysedesign keine Signifikanz, so daß nicht von bedeutsamen Veränderungen während der Katamnese ausgegangen werden kann. Hier unterstreicht das Ergebnis wiederum die Zurückführung des Analyseeffekts im vorigen Abschnitt auf den Baselinemittelwert (vgl. Tab. 8.7.1).

Bzgl. der **Schlaflaborparameter** deuten die insignifikanten Analysen des Parameters Einschlaf latenz darauf hin, daß der signifikante Effekt des Therapiezeitraum über die Katamnese stabil bleibt (s. Tab. 8.8.2, vgl. Tab. 8.7.2). Im Katamnesezeitraum besteht hier keine profunde Varianz. Zwar zeigt sich nonparametrisch keine signifikante Veränderung im Follow-up des Parameters Schlafdauer, was der Analyse in Relation zur Baseline vergleichbar wäre, der ermittelte Effekt mit 21% Varianzaufklärung im parametrischen Modell kann allerdings nicht vernachlässigt werden. In Relation zum Outcome steigt die mittlere Schlafdauer kontinuierlich an (s. Abb. 8.6.4) der lineare Trend bleibt nach Korrektur der Irrtumswahrscheinlichkeit signifikant ($p \leq .028$). Die Insignifikanz der Analysen im vorigen Abschnitt kann auf die relative Ähnlichkeit der Katamnesewerte zum Outcome angenommen werden, während hier der reduzierte Outcomewert die Signifikanz bedingt. Die gleiche Argumentation greift beim Parameter Schlafeffizienz, nur in umgekehrter Richtung. Hier zeigt sich ebenfalls eine hochsignifikante lineare Abnahme der Effizienz vom Interventionsende ($p \leq .006$). Der Effekt ist mit 40% aufgeklärter Varianz erheblich. In Kap 8.6 wurde jedoch bereits auf die methodisch bedingte eingeschränkte Interpretierbarkeit dieses Ergebnisses hingewiesen. Schließlich kann auf den Parametern REM- und Tiefschlafanteil kein statistisch bedeutsamer Effekt beobachtet werden, was sich mit den Analysen im vorigen Abschnitt deckt und zu der Interpretation führt, daß kein Effekt über den gesamten Untersuchungsverlauf zu ermitteln ist.

Die Veränderungen der **FEPS-II** Skalen über den Outcome-Katamnesezeitraum deuten auf ein kontinuierliches Absinken des Fokussing und eine Abnahme des Grübelns nach 3 Monaten jedoch einer nachfolgenden Zunahme nach 6 Monaten hin (vgl. Abb. 8.6.5). Demgemäss ist Tabelle 8.8.4 ein parametrisch signifikanter, jedoch unspezifischer Zeiteffekt zu entnehmen (Bonferroni-Korrektur des linearen Trends $p \leq .062$), der nonparametrisch keine Signifikanz erreicht. Für den parametrisch wie nonparametrisch signifikanten Zeiteffekt auf der Skala Grübeln kann der quadratische Trendanteil mit 17% aufgeklärter Varianz identifiziert werden. Dieser weist auf eine kleine, aber bedeutsame Zunahme des Grübelns während des zweiten Katamneseintervalls hin. Das Fokussing nimmt grenzwertig signifikant kontinuierlich ab, wobei dieser Effekt mit 11 Prozent Varianzaufklärung ebenfalls klein erscheint.

Die Analysen der **PSQI**-Skalen (s. Tab. 8.8.3) weisen ohne Korrektur der Irrtumswahrscheinlichkeit eine signifikante Zunahme auf der Skala Schlafstörungen während der zweiten Katamnesehälfte aus. Der Mittelwert steigt über das Outcomeniveau an (vgl. Abb. 8.6.6). Statistisch zeigt sich der Effekt mit 19% aufgeklärter Varianz als signifikant quadratischer Trend (korrigiert $p \leq .024$). Nonparametrisch und Bonferroni-korrigiert ergibt sich jedoch kein Gesamtzeiteffekt. Im vorigen Abschnitt (s. Kap. 8.7) wurde der Anstieg in der zweiten Katamnesehälfte als nicht vernachlässigbar eingestuft, der Argumentation wird hier gefolgt. Deutlicher ist der Veränderungseffekt auf der Skala Schlafdauer (vgl. Abb. 8.6.6). Die kontinuierliche Abnahme der Mittelwerte über die gesamte Untersuchungszeit wird durch die Signifikanz des linearen Trends herausgestellt (korrigierte Irrtumswahrscheinlichkeit $\alpha \leq .002$). Weitere erwähnenswerte Effekte können bzgl. dieses Fragebogen nicht berichtet werden (s. Tab. 8.8.3).

Keine Veränderung der Symptomatik über den Katamnesezeitraum relativ zum Outcome lässt sich auf den **FB-SK**-Skalen statistisch belegen (s. Tab. 8.8.1). Abbildung 8.6.8 zeigt, daß hier auch graphisch kaum eine Entwicklung der Mittelwerte über die Zeit zu erkennen ist.

Auf keiner der **FKK**-Skalen werden bedeutsame Veränderungen beobachtet. Es ist kaum Variation über die Zeit zu konstatieren, die Effektgrößen liegen im vernachlässigbaren Bereich (s. Tab. 8.8.4).

Auch im **FIE** lassen sich keine bedeutsamen Effekte während des Outcome-Katamnesezeitraums ermitteln (s. Tab. 8.8.5). Obwohl Abbildung 8.6.10 einen leicht quadratischen Trend in den Skalenmittelwerten nahe legt, ist dieser statistisch nicht als systematisch konzipierbar.

Für die Depressivität im **BDI** ergibt die statistische Prüfung der Mittelwertsentwicklung über den infragestehenden Zeitraum keine bedeutsame Veränderung (s. Tab. 8.8.5, vgl. Abb. 8.6.11).

Auf der **STAI**-Traitangst-Skala ergibt die nonparametrische Prüfung keine signifikante Veränderung, während in der parametrischen Auswertung der lineare Abwärtstrend in den Mittelwerten, der ebenfalls in Abbildung 8.6.12 zu entnehmen ist, signifikant bleibt ($p \leq .028$) und mit einer Effektgröße von 23 Prozent aufgeklärter Varianz nicht vernachlässigt werden sollte. Das parametrische Ergebnis kann durch die Ergebnisse der Katamneseauswertung relativ zur Baseline gestützt werden, da hier ebenfalls der lineare Trend signifikant ausfiel. Dieser Umstand deutet eher auf eine mangelnde Teststärke des nonparametrischen Verfahrens in dieser Analyse.

Bedeutsame Veränderungen über den Katamnesezeitraum relativ zum Outcome lassen sich in der **SCL-90-R** lediglich auf den Skalen Unsicherheit im Sozialkontakt und Phobische Angst bei parametrischer Analyse erkennen. Beide Gesamtzeiteffekte

klären 14 % der Varianz auf, wobei diese auf der Skala Unsicherheit im Sozialkontakt auf die lineare Reduktion zurückzuführen ist (s. Tab. 8.8.6, vgl. Abb. 8.6.13). Auf der Skala Phobische Angst beruht der Gesamteffekt nicht auf dem linearen, sondern auf dem quadratischen Trend (s. Abb. 8.6.13, vgl. Tab. 8.8.6). Der Unterschied zwischen parametrischer und nonparametrischer Analyse deckt sich mit der ersten Katamneseprüfung im vorigen Abschnitt. Mit 22% aufklärender Varianz (korrigierte Irrtumswahrscheinlichkeit $\alpha \leq .020$) sollte der Spätanstieg konservativ interpretiert nicht vernachlässigt werden.

Im **SF-36** kann statistisch keine Veränderung während des Follow-ups im Verhältnis zum Outcome festgestellt werden. Lediglich in der nonparametrischen Analyse der Skala Allgemeine Gesundheitswahrnehmung ergibt sich eine vereinzelte Signifikanz (s. Tab. 8.8.7). Im parametrischen Modell wird die Zunahme der Mittelwerte (vgl. Abb. 8.6.14) jedoch nicht signifikant. Die Effektgrößen liegen insgesamt mit 2 bis 10% aufgeklärter Varianz im vernachlässigbaren Bereich.

Tabelle 8.8.1: Katamneseanalysen im FB-SK und im Schlafprotokoll relativ zum Outcome

	Post	3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse			Friedman			
	M	SD	M	SD	M		SD	df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤
FB-SK													
Schlafangst	20.13	6.81	18.87	7.50	19.13	6.67	1.23	1.75, 50.84	.298	.04	.26	4.12	.128
							1.21	1,29	.281	.04	.19		
							1.25	1,29	.272	.04	.18		
Katastrophisierung	13.67	5.09	13.53	5.39	13.30	5.05	0.12	1.56, 45.37	.834	.00	.07	0.15	.928
							0.39	1,29	.535	.01	.08		
							0.00	1,29	.948	.00	.04		
Gelassenheit	15.70	2.52	15.50	4.44	15.70	3.33	0.05	1.83, 53.11	.939	.00	.06	0.22	.897
							0.00	1,29	.999	.00	.05		
							0.09	1,29	.763	.00	.05		
Positive Selbstinstruktionen	17.63	3.46	16.53	4.17	17.50	3.27	1.32	1.92, 55.77	.275	.04	.27	0.32	.854
							0.04	1,29	.845	.00	.05		
							2.25	1,29	.144	.07	.31		
Schlafmittel	2.93	1.55	3.17	1.82	3.33	1.77	1.64	1.20, 34.67	.211	.05	.33	1.55	.461
							2.14	1,29	.155	.07	.29		
							0.06	1,29	.804	.00	.05		
Schlafprotokoll													
Schlafeffizienz	78.06	10.42	78.38	10.98	77.05	10.90	0.40	1.36, 39.31	.591	.01	.12	0.65	.723
							0.30	1,29	.588	.01	.06		
							0.66	1,29	.423	.02	.16		
Schlafqualität	3.12	0.47	2.92	0.52	3.00	0.52	2.50	1.90, 55.24	.094	.08	.48	6.02	.049
							1.68	1,29	.205	.06	.24		
							3.62	1,29	.067	.11	.45		
Gefühl des Erholtseins	3.19	0.50	2.94	0.48	3.02	0.54	3.82	1.86, 54.05	.031	.12	.67	6.65	.036
							2.83	1,29	.103	.09	.37		
							5.20	1,29	.030	.15	.59		
Einschlaflatenz	29.65	21.12	26.11	16.94	27.81	19.75	0.70	1.60, 44.69	.469	.03	.16	2.97	.227
							0.33	1,28	.568	.01	.06		
							1.19	1,28	.284	.04	.18		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.8.1 ff: Katamneseanalysen im Schlafprotokoll relativ zum Outcome

Schlafprotokoll	Post		3 Monate		6 Monate		Varianzanalyse					Friedman	
	M	SD	M	SD	M	SD	F	df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤
Anzahl nächtlicher Wachphasen	1.95	1.07	1.98	1.49	2.16	1.54	1.22	1.43, 39.99	.295	.04	.25	3.74	.154
							1.59	1,28	.218	.05	.23		
							0.53	1,28	.474	.02	.13		
Nächtliche Wachzeit	34.81	19.89	29.06	18.19	34.44	21.28	1.25	1.45, 41.91	.286	.04	.26	0.82	.665
							0.01	1,29	.941	.00	.04		
							4.95	1,29	.034	.15	.57		
Gesamtschlafdauer	300.89	62.68	339.73	69.64	339.26	67.99	15.66	1.45, 42.16	.001	.35	1.00	22.32	.001
							15.39	1,29	.001	.35	.97		
							16.45	1,29	.001	.36	.98		
Bettzeit	384.80	51.67	429.09	53.07	438.91	48.63	44.45	1.69, 48.90	.001	.61	1.00	25.27	.001
							61.34	1,29	.001	.68	1.00		
							14.65	1,29	.001	.34	.96		
Medikamenteneinnahme	0.29	0.45	0.23	0.38	0.26	0.41	0.61	1.47, 41.11	.501	.02	.15	0.12	.941
							0.40	1,28	.531	.01	.08		
							0.80	1,28	.380	.03	.16		
Tagesmüdigkeit	3.09	0.54	2.75	0.62	2.84	0.75	4.55	1.86, 54.08	.017	.14	.75	10.07	.007
							3.75	1,29	.063	.12	.46		
							5.72	1,29	.024	.17	.64		
Konzentration am Tag	3.01	0.57	2.70	0.63	2.78	0.62	4.23	1.94, 56.16	.020	.13	.72	11.25	.004
							3.76	1,29	.062	.11	.47		
							4.90	1,29	.035	.14	.57		
Stimmung am Tag	2.77	0.47	2.58	0.52	2.74	0.57	2.24	1.89, 54.87	.119	.07	.44	4.62	.099
							0.11	1,29	.737	.00	.05		
							5.50	1,29	.026	.16	.62		
Körperliche Entspannung am Abend	3.05	0.52	2.94	0.62	3.01	0.63	0.48	1.68, 46.94	.590	.02	.13	1.72	.442
							0.10	1,28	.751	.00	.05		
							1.08	1,28	.307	.04	.17		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.8.2: Katamneseanalysen der Schlaflaborparameter relativ zum Outcome

	Post		3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse			eta ²	Power	Friedman		
	M	SD	M	SD	M	SD		df	p ≤				χ ² (2)	p ≤	
Schlaflaborparameter															
Bettzeit	406.58	46.89	452.05	39.81	458.82	29.43	13.83	1.63, 29.40	.001	.44	1.00		7.90	.019	
							19.52	1,18	.001	.52	.99				
							5.33	1,18	.033	.23	.59				
Einschlaflatenz	10.11	9.22	12.11	10.39	11.87	8.93	0.71	1.78, 31.97	.486	.04	.16		2.08	.354	
							0.68	1,18	.420	.04	.15				
							0.76	1,18	.396	.04	.15				
Schlafdauer	363.92	47.25	388.05	50.94	395.90	54.23	4.87	1.91, 34.30	.015	.21	.77		3.50	.174	
							7.33	1,18	.014	.29	.72				
							1.00	1,18	.331	.05	.16				
Schlafeffizienz	90.14	7.59	86.03	9.65	86.22	9.74	5.55	1.68, 30.15	.012	.24	.82		6.63	.036	
							11.95	1,18	.003	.40	.90				
							2.37	1,18	.141	.12	.31				
REM-Schlaf in %	18.60	7.09	16.63	6.09	16.74	6.83	1.04	1.66, 29.95	.354	.06	.22		3.34	.188	
							1.01	1,18	.328	.05	.16				
							1.11	1,18	.306	.06	.17				
Tiefschlaf in %	13.03	10.53	10.90	9.18	10.78	10.26	1.95	1.84, 33.20	.161	.10	.38		2.21	.331	
							4.08	1,18	.058	.18	.48				
							0.66	1,18	.428	.04	.15				

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.8.3: Katamneseanalysen im PSQI relativ zum Outcome

PSQI	Post		3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse			Power	Friedman	
	M	SD	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²		χ ² (2)	p ≤
Subjektive Schlafqualität	1.26	0.63	1.23	0.56	1.42	0.56	1.76	1.81, 54.17	.184	.06	.36	1.47	.480
							2.37	1,30	.134	.07	.32		
							1.27	1,30	.269	.04	.19		
Schlaflatenz	0.87	0.81	0.94	0.81	0.81	0.83	0.41	1.58, 47.34	.620	.01	.11	0.60	.742
							0.15	1,30	.702	.01	.06		
							0.95	1,30	.339	.03	.17		
Schlafdauer	2.26	0.86	1.77	0.88	1.71	0.82	10.60	1.74, 52.16	.001	.26	.97	9.55	.008
							14.21	1,30	.001	.32	.95		
							4.60	1,30	.040	.13	.54		
Schlafeffizienz	1.07	0.77	1.26	0.89	1.03	0.95	1.41	1.94, 58.12	.253	.05	.29	1.89	.389
							0.04	1,30	.839	.00	.05		
							3.30	1,30	.079	.10	.42		
Schlafstörungen	1.26	0.45	1.10	0.40	1.32	0.48	3.51	1.96, 58.85	.037	.11	.63	1.89	.389
							0.49	1,30	.489	.02	.11		
							7.20	1,30	.012	.19	.74		
Schlafmittel	0.42	1.03	0.61	1.05	0.74	1.15	2.07	1.51, 45.31	.149	.07	.41	1.57	.457
							2.78	1,30	.106	.09	.37		
							0.10	1,30	.751	.00	.05		
Tagesmüdigkeit	1.32	0.91	1.16	0.78	1.23	0.88	0.52	1.79, 53.85	.578	.02	.14	1.18	.555
							0.35	1,30	.557	.01	.06		
							0.70	1,30	.408	.02	.16		
Gesamtwert	8.42	2.61	8.07	2.99	8.26	2.92	0.36	1.76, 52.75	.673	.01	.11	0.69	.707
							0.11	1,30	.740	.00	.05		
							0.83	1,30	.369	.03	.16		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.8.4: Katamneseanalysen im FEPS II und FKK relativ zum Outcome

	Post		3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse					Friedman	
	M	SD	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤	
FEPS II														
Fokussing	25.73	7.76	24.27	7.54	22.77	7.39	3.62	1.52, 43.98	.047	.11	.65	5.02	.081	
							5.12	1,29	.031	.15	.59			
							0.00	1,29	.982	.00	.04			
Grübeln	37.27	10.40	33.30	10.08	34.53	10.00	4.22	1.49, 43.20	.031	.13	.72	6.82	.033	
							3.10	1,29	.089	.10	.40			
							6.01	1,29	.020	.17	.66			
FKK														
General. Selbstkonz. eigener Fähigkeiten	30.33	7.81	31.60	7.76	30.70	7.77	1.51	1.97, 57.22	.229	.05	.31	3.52	.172	
							0.27	1,29	.610	.01	.06			
							2.52	1,29	.123	.08	.34			
Internal. general. Kontr. Überzeugungen	31.33	6.03	31.73	5.40	30.77	5.14	1.17	1.72, 49.91	.312	.04	.25	3.05	.218	
							0.72	1,29	.404	.02	.16			
							1.75	1,29	.197	.06	.25			
Sozial bedingte Externalität	28.50	18.89	24.80	7.58	23.77	7.92	1.47	1.06, 30.76	.236	.05	.30	2.22	.330	
							1.80	1,29	.191	.06	.25			
							0.55	1,29	.466	.02	.13			
Fatalistisch bedingte Externalität	24.17	6.75	24.20	6.52	22.90	6.55	2.58	1.88, 54.49	.089	.08	.49	3.62	.164	
							4.69	1,29	.039	.14	.55			
							1.16	1,29	.290	.04	.18			

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.8.5: Katamneseanalysen im FIE, BDI und STAI relativ zum Outcome

		Post		3 Monate		6 Monate		Varianzanalyse					Friedman	
		M	SD	M	SD	M	SD	F	df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤
FIE	Negative Selbstbewertung	13.40	8.70	11.47	8.86	12.07	10.42	0.71	1.46, 42.34	.457	.02	.17	1.40	.497
								0.63	1,29	.435	.02	.15		
								0.79	1,29	.382	.03	.16		
	Abhängigkeit	18.37	10.08	16.30	9.15	17.60	8.99	0.72	1.90, 55.22	.485	.02	.17	0.87	.648
								0.19	1,29	.665	.01	.06		
								1.26	1,29	.271	.04	.19		
	Internalisierung von Misserfolgen	17.73	6.47	15.50	6.50	16.23	6.22	1.64	1.88, 54.39	.204	.05	.33	3.47	.177
								1.27	1,29	.269	.04	.19		
								2.12	1,29	.157	.07	.29		
	Irritierbarkeit	14.30	5.78	14.10	5.85	13.90	6.04	0.08	1.65, 47.98	.892	.00	.06	0.35	.840
								0.13	1,29	.717	.01	.06		
								0.00	1,29	.999	.00	.04		
BDI	7.29	6.18	8.65	6.90	8.48	6.16	1.87	1.94, 58.06	.165	.06	.37	3.05	.218	
							2.97	1,30	.095	.09	.39			
							1.11	1,30	.301	.04	.18			
STAI- Traitangst	46.53	11.51	43.63	10.62	42.13	11.41	4.78	1.86, 53.80	.014	.14	.77	4.27	.118	
							8.48	1,29	.007	.23	.80			
							0.34	1,29	.562	.01	.06			

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.8.6: Katamneseanalysen in der SCL-90-R relativ zum Outcome

SCL-90-R	Post		3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse				Friedman	
	M	SD	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤
Somatisierung	0.56	0.57	0.63	0.52	0.66	0.55	0.99	1.79, 48.26	.370	.04	.21	0.34	.844
							1.64	1,27	.211	.06	.23		
							0.20	1,27	.659	.01	.06		
Zwanghaftigkeit	0.86	0.70	0.75	0.62	0.75	0.69	1.44	1.72, 46.38	.247	.05	.29	2.16	.340
							2.60	1,27	.163	.07	.28		
							0.80	1,27	.379	.03	.16		
Unsicherheit im Sozialkontakt	0.61	0.51	0.48	0.43	0.44	0.41	4.24	1.85, 50.04	.022	.14	.72	3.77	.152
							7.44	1,27	.011	.22	.75		
							0.98	1,27	.330	.04	.17		
Depressivität	0.70	0.62	0.65	0.59	0.60	0.51	0.93	1.98, 53.43	.399	.03	.20	1.50	.472
							1.76	1,27	.196	.06	.25		
							0.01	1,27	.930	.00	.04		
Ängstlichkeit	0.46	0.42	0.29	0.25	0.34	0.35	4.51	1.72, 46.52	.020	.14	.75	5.80	.055
							4.16	1,27	.051	.13	.50		
							4.90	1,27	.036	.15	.57		
Aggressivität, Feindseligkeit	0.35	0.34	0.34	0.29	0.32	0.25	0.11	1.81, 48.92	.874	.00	.07	0.16	.923
							0.25	1,27	.621	.01	.06		
							0.01	1,27	.912	.00	.04		
Phobische Angst	0.22	0.42	0.09	0.17	0.15	0.22	3.00	1.25, 33.87	.084	.10	.56	3.05	.217
							1.31	1,27	.262	.05	.20		
							7.64	1,27	.010	.22	.76		
Paranoides Denken	0.40	0.51	0.45	0.54	0.29	0.41	1.99	1.36, 36.61	.162	.07	.39	5.80	.055
							1.92	1,27	.177	.07	.27		
							2.06	1,27	.162	.07	.28		
Psychotizismus	0.26	0.26	0.19	0.21	0.17	0.17	2.58	1.89, 49.05	.089	.09	.49	1.91	.385
							4.31	1,26	.048	.14	.51		
							0.79	1,26	.383	.03	.16		

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischer Trend.

Tabelle 8.8.7: Katamneseanalysen im SF 36 relativ zum Outcome

	Post		3 Monate		6 Monate		F	Varianzanalyse				Friedman		
	M	SD	M	SD	M	SD		df	p ≤	eta ²	Power	χ ² (2)	p ≤	
SF-36														
	Körperliche Funktionsfähigkeit	87.59	13.14	86.65	13.16	85.17	19.20	0.69	1.96, 55.01	.503	.02	.16	0.36	.834
								1.44	1,28	.240	.05	.21		
0.02								1,28	.885	.00	.04			
Körperliche Rollenfunktion	75.00	36.60	68.97	38.76	68.10	38.32	0.69	1.98, 55.49	.506	.02	.16	1.26	.533	
							1.07	1,28	.310	.04	.17			
							0.24	1,28	.630	.01	.06			
Körperlicher Schmerz	72.10	24.91	68.07	29.82	66.31	27.89	2.43	1.92, 53.76	.100	.08	.47	2.81	.245	
							3.88	1,28	.059	.12	.48			
							0.29	1,28	.592	.01	.06			
Allg. Gesundheitswahrnehmung	58.24	21.09	59.72	23.78	62.31	21.80	1.86	1.52, 42.57	.176	.06	.37	6.33	.042	
							2.66	1,28	.114	.09	.35			
							0.14	1,28	.711	.01	.06			
Vitalität	48.93	19.74	53.04	22.13	51.79	23.18	0.82	1.72, 46.35	.431	.03	.18	1.34	.512	
							0.54	1,27	.471	.02	.13			
							1.48	1,27	.234	.05	.22			
Soziale Funktionsfähigkeit	66.79	22.97	74.57	22.78	74.14	22.64	3.09	1.84, 51.64	.058	.10	.57	2.55	.279	
							3.55	1,28	.070	.11	.44			
							2.36	1,28	.136	.08	.32			
Emotionale Rollenfunktion	72.41	36.81	67.82	40.32	71.26	36.43	0.21	1.81, 50.77	.792	.01	.08	0.47	.792	
							0.02	1,28	.894	.00	.04			
							0.57	1,28	.457	.02	.14			
Psychisches Wohlbefinden	56.41	14.48	57.52	20.55	60.97	17.75	0.87	1.84, 51.46	.416	.03	.19	5.19	.075	
							2.21	1,28	.148	.07	.30			
							0.11	1,28	.741	.00	.05			
Gesundheitsveränderung	2.17	0.97	2.14	0.83	2.17	0.89	0.03	1.89, 52.91	.966	.00	.06	0.00	.999	
							0.00	1,28	.999	.00	.04			
							0.07	1,28	.791	.00	.05			

Anmerkung. Varianzanalyse: 1. Zeile Greenhouse-Geisser korrigierter Gesamtzeiteffekt, 2. Zeile linearer Trend, 3. Zeile quadratischerTrend.

8.9 Kriterienanalyse

Die bisher analysierten Untersuchungsverfahren konzeptualisieren die Symptomatiken auf kontinuierlichen Dimensionen, so daß eine graduelle Veränderung abbildbar ist. In diesem Abschnitt werden nun einige Analysen vorgestellt, die eine Veränderung des Krankheitsbilds an klinisch relevanten Kriterien messen sollen.

Die analysierten Kriterien umfassen zum einen den prozentualen Anteil der Patientengruppe mit einer Einschlaf latenz unter 30 Minuten bzw. einer Schlafeffizienz von 85% oder mehr. In den Kap. 2.2.3 wurde bereits darauf hingewiesen, daß diese Parameter nicht unumstritten sind. Da es jedoch bislang auch keine anderen allgemein anerkannten Kriterien bzgl. des Ausmaßes oder des Therapieerfolges bei primären/nichtorganischen Insomnien gibt, wurden die Variablen mituntersucht. Beide Kriterien wurden subjektiv von den Patienten und objektiv im Schlaflabor über die Studienzeit erhoben.

Abschließend werden Vergleichsanalysen zu den Normwerten schlafgesunder Patienten zur Skala Fokussing des FEPS-II dargestellt.

Die Ergebnisse der kriterienorientierten Analysen sind in Tabelle 8.9.1 dargestellt. Eine statistische Absicherung der Veränderung einer Kriteriumserreichung wurde über das nonparametrische Verfahren des Cochran-Tests für mehrmalige Erhebung dichotomer Merkmale (Bortz et al, 2000) durchgeführt. Nach einem signifikanten Gesamtzeiteffekt wurden Einzelvergleiche relevanter Paarvergleiche zwischen jeweils zwei Zeitpunkten angeschlossen. Diesen Kontrasten liegt jeweils ein Freiheitsgrad zugrunde.

Nach den Schlafstagebucheintragungen erreichen weniger als 10% der Patienten eine Einschlaf latenz unter einer halben Stunde bei Aufnahme in die Klinik (s. Tab. 8.9.1). Dieser Anteil steigt zwar innerhalb der Baseline auf über 20%, der Kontrast zwischen beiden Häufigkeitsparametern ist jedoch nicht signifikant ($Q=0.67$, $p \leq .414$). Während der Interventionsphase erhöht sich der Patientenanteil auf nahezu 60% ($Q=9.00$, $p \leq .003$), was nach Bonferroni-Korrektur für 4 durchgeführte Kontraste noch als signifikant erscheint ($p \leq .012$). Der Anteil steigt im Katamnesezeitraum weiter, die Verbesserung kann jedoch nicht als signifikant ausgewiesen werden ($Q=0.50$, $p \leq .480$).

Im Gegensatz zur subjektiven Einschätzung liegt der prozentuale Anteil der Patienten mit einer Einschlaf latenz unter 30 Minuten in der polysomnographischen Messung bereits am Studienbeginn über 60% und damit in einem Bereich, der nach subjektiver Maßgabe erst zur Katamnese überschritten wurde. Der Anteil nimmt hier zum Interventionsende leicht zu, reduziert sich jedoch während des Follow-ups wieder auf das Ausgangsniveau. Ein Gesamtzeiteffekt zeigt sich hier nicht (s. Tab. 8.9.1).

Bzgl. des Kriteriums einer hohen Schlafeffizienz zeigt sich ein anderes Ergebnisbild. Hier kann in den subjektiven Einschätzungen der Patienten kein bedeutsamer Gesamteffekt ermittelt werden, wohingegen dies in den polysomnographischen Messungen der Fall ist. Deskriptiv nimmt der Patientenanteil nach eigener Einschätzung zwar leicht verlangsamt über den gesamten Untersuchungszeitraum zu, bleibt jedoch unter einem Drittel der Gesamtgruppe. Auffallend ist wiederum das deutliche voneinander Abweichen der subjektiven und im Schlaflabor gemessenen Parameter. Während zu Beginn der Studie keiner der

Patienten seine Schlafeffizienz als ausreichend beurteilt, ist dies bei knapp 41% der Patienten messbar (s. Tab. 8.9.1).

In der Polysomnographie vergrößert sich der Patientenanteil zum Interventionsende (Q=8.33, $p \leq .004$), was nach 3 durchgeführten Kontrasten immer noch signifikant ist ($p \leq .012$). Zum 3-Monats-Follow-up ist ein Rückgang zu vermerken (Q=4.00, $p \leq .046$), der jedoch aufgrund der multiplen Einzelvergleiche nicht signifikant bleibt ($p \leq .138$). Das Ansteigen des Patientenanteils zum Studienende reicht nicht hin, um über den Gesamtzeitraum der Studie eine bedeutsame Verbesserung nachzuweisen (Q=3.77, $p \leq .052$).

Sowohl im Vergleich zu den Normen männlicher als auch weiblicher Schlafgesunder erreicht die Patientengruppe hochsignifikante Annäherungen in ihrer Verteilung (s. Tab. 8.9.1) nach Korrektur für beide Vergleiche. Die Intervention führt im Vergleich bei beiden Gruppen zu hochsignifikanten Veränderungen (Q=11.00, $p \leq .001$ im Vergleich zu Frauen und Q=12.00, $p \leq .001$ im Vergleich zu Männern; korrigiert $p \leq .005$). Innerhalb der Baseline und Katamnese sind die prozentualen Zunahmen der Patientenanteile nicht bedeutsam, während über den Studiengesamtzeitraum hochsignifikante Verbesserungen abzusichern sind (Q=17.00, $p \leq .001$ bzw. Q=13.00, $p \leq .001$; korrigiert $p \leq .005$). Mit 66 bis 69 Prozent liegen die Patientenanteile zum letzten Messzeitpunkt im Rahmen der erwarteten prozentualen Verteilungen der Normen Schlafgesunder.

Prozentualer Anteil der Patienten	Zeitpunkt					Cochran-Test		
	1	2	3	4	5	Q	df	$p \leq$
Einschlaflatenz < 30 Minuten								
Schlafstagebuch	9.4	21.9	59.4	65.6	65.6	33.79	(4)	.001
Polysomnographie	62.5	-	68.8	62.5	62.5	4.50	(3)	.212
Schlafeffizienz größer 85 %								
Schlafstagebuch	0.0	6.3	15.6	25.0	28.1	9.41	(4)	.052
Polysomnographie	40.6	-	68.8	46.9	53.1	11.34	(3)	.010
FEPS-II Fokussing innerhalb einer SD der Normstichprobe Schlafgesunder								
Frauen	15.6	18.8	53.1	65.6	68.8	49.33	(4)	.001
Männer	12.5	15.6	53.1	59.4	65.6	35.16	(4)	.001

Tabelle 8.9.1: Prozentualer Anteil der Patientengruppe, der klinisch relevante Kriterien über den Untersuchungszeitraum erfüllt.

8.10 Prädiktorenanalyse

Multiple Regressionsanalysen wurden zur Bestimmung des Zusammenhangs zwischen spezifischen Untersuchungsvariablen zur Klärung zweier unterschiedlicher Fragestellungen eingesetzt. Zum einen wurde ein Fragestellungskomplex zur Assoziation von Persönlichkeits- und klinischen Variablen zum Schweregrad spezifischer schlafspezifischer Störungen zum Untersuchungsbeginn bearbeitet. Zum anderen wurde für dieselben Variablen geprüft, ob sie einen prädiktiven Wert für das Outcome nach Interventionsende besitzen.

Zur Wahrung der Übersichtlichkeit werden die Analysen im folgenden nach den Prädiktoren geordnet dargestellt. Die graphischen Überprüfungen der Voraussetzungen der multiplen Regressionsanalyse sind im Anhang D beigefügt. Insgesamt zeigen die Verteilungsdiagramme der Residuen eine für die relativ kleine Stichprobengröße akzeptabel angenäherte Normalverteilung und die Streudiagramme der standardisierten Residuen gegen die prädizierten Werte insgesamt weder nonlineare Assoziationen noch heterogene Varianzen (Stevens, 1996). Die Voraussetzungen können somit in dem Rahmen als gegeben angesehen werden, wie sie graphisch abschätzbar sind. Weitere Prüfungen der Modellangemessenheit werden nachfolgend an gegebener Stelle dargestellt.

NEO-FFI

Tabelle 8.10.1 zeigt die regressionsanalytischen Ergebnisse zur Zusammenhangsbestimmung des Gesamtwerts im PSQI (Messinstrument zur Bestimmung des Ausmaßes der Schlafstörung) und den fünf Subskalen des NEO-FFI, die zum Untersuchungsbeginn erhoben wurden. Dem oberen Teil der Tabelle sind die Ergebnisse der Assoziation am Studienbeginn, d.h. zur aktuellen Symptomatik zu diesem Zeitpunkt zu entnehmen. Die Persönlichkeitsdimensionen werden als Prädiktoren simultan in das Modell aufgenommen. Insgesamt klärt die Regressionsgleichung keine statistisch bedeutsamen Varianzanteile auf (s. Tab. 8.10.1), deren Größe bei 10% in dieser Stichprobe liegt. Da bereits die varianzanalytische Prüfung nichtsignifikant ausfällt, erübrigt sich die weitere Beschreibung der Ergebnisse. Cooks D und die VIF legen nahe, daß Multikollinearität und beeinflussende Fälle unproblematisch sind.

Im unteren Teil der Tabelle sind die Resultate zum Zusammenhang der Persönlichkeitsfaktoren mit dem Interventionsoutcome im PSQI-Gesamtwert dargestellt. Hier wurde ein hierarchisches Vorgehen durchgeführt, indem in einem ersten Regressionsschritt die Ausgangswerte im PSQI als Prädiktoren des Interventionsoutcomes im PSQI modelliert wurden. In einem zweiten Regressionsschritt wurden dann die fünf Persönlichkeitsdimensionen dem Modell hinzugefügt und die Änderung der regressionsanalytischen Ergebnisse berechnet. Die Ausgangs- und Outcomewerte des PSQI sind grenzwertig insignifikant miteinander assoziiert (s. Tab. 8.10.1). Der quadrierte multiple Regressionskoeffizient deutet auf 12% gemeinsame Varianz in dieser Stichprobe. Die zusätzliche Aufnahme der NEO-FFI-Skalen in den Prädiktorensatz erbringt keinerlei signifikante Änderung der zwischen Prädiktoren und Kriterium gemeinsamen Varianz, wie durch die

varianzanalytische Auswertung der Veränderung (F change) belegt wird. Eine weitere Interpretation der Ergebnisse ist nicht erforderlich. Multikollinearität und beeinflussende Fälle können nicht erkannt werden.

Kriterium	Prädiktor	R	R ²	F	df	p ≤	max. Cooks D
PSQI-Gesamt Baseline 1	NEO-FFI	.31	.10	0.48	5, 22	.790	.19
		β		t		p ≤	VIF
	Neurotizismus	.32		1.49		.150	1.11
	Extraversion	.09		0.32		.750	1.87
	Offenheit	.02		0.07		.948	1.24
	Verträglichkeit	.03		0.11		.915	1.37
	Gewissenhaftigkeit	.07		0.27		.792	1.60
PSQI-Gesamt Post	PSQI Baseline	.34	.12	3.39	1, 26	.077	
	+ NEO-FFI Change	.42	.17	0.73	6, 21	.631	.51
			.06	0.29		.913	
		β		t		p ≤	VIF
	Neurotizismus	-.09		-0.41		.688	1.22
	Extraversion	-.26		-0.96		.346	1.88
	Offenheit	-.04		-0.19		.855	1.24
Verträglichkeit	.02		0.08		.938	1.37	
Gewissenhaftigkeit	.22		0.86		.398	1.60	
PSQI Baseline	.37		1.77		.092	1.11	

Tabelle 8.10.1: Multiple Regressionsanalysen: NEO-FFI zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn und zum Interventionsende

FEPS-I

Nach der Analyse der Prädiktionskraft der NEO-FFI-Skalen werden die analogen Regressionsmodelle für allgemeine Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter dargestellt.

Zur Kriteriumsvariable des Gesamtwerts im PSQI zeigt Tabelle 8.10.2, daß weder ein Zusammenhang der Werte im FEPS-I zu den Ausgangswerten noch zu den Outcomewerten im Kriterium ermittelt werden konnte. Multikollinearität und beeinflussende Fälle schmälern die Validität der Ergebnisse offenbar nicht.

Kriterium	Prädiktor	R	R2	F	df	p ≤	max. Cooks D
PSQI-Gesamt Baseline 1		.56	.31	1.29	7, 20	.307	.37
	FEPS-I	β		t		p ≤	VIF
	Lebensgefühl	.12		0.34		.670	2.34
	Selbstbewusstsein	-.03		-0.10		.921	2.00
	Psychische Erregung	-.17		-0.57		.577	2.49
	Physische Erregung	.60		2.47		.023	1.70
	Aggressionsverhalten	.40		1.68		.109	1.66
	Körperbeachtung	.03		0.15		.886	1.24
	Subjekt. Schlafqualit.	-.11		-0.41		.684	2.13
PSQI-Gesamt Post		R	R2	F	df	p ≤	max. Cooks D
	PSQI Baseline	.34	.12	3.39	1, 26	.077	
	+FEPS-I Change	.55	.30	1.01	8, 19	.460	.15
			.18	0.71		.665	
		β		t		p ≤	VIF
	Lebensgefühl	.24		0.80		.434	2.36
	Selbstbewusstsein	.18		0.66		.516	2.00
	Psychische Erregung	-.52		-1.70		.105	2.53
	Physische Erregung	.29		1.01		.326	2.22
	Aggressionsverhalten	.08		0.31		.760	1.89
	Körperbeachtung	.07		0.35		.730	1.24
	Subjekt. Schlafqualit.	.21		0.73		.472	2.15
	PSQI Baseline	.20		0.88		.391	1.45

Tabelle 8.10.2: Multiple Regressionsanalysen: FEPS-I zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn und zum Interventionsende

FKK

Die Ermittlung der Assoziation von Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen mit spezifischen Ausgangs- und Outcomeniveaus folgt methodisch dem bisher dargestellten Vorgehen. Als Kriteriumsvariablen werden hier jedoch lediglich der PSQI-Gesamtwert und die Skala Fokussing des FEPS-II statistisch analysiert.

Es besteht weder ein Zusammenhang dieser Skalen mit den Prä-Gesamtwert im PSQI noch mit dem bereinigten Outcome der Kriteriumsskala (s. Tab. 8.10.3). Methodenspezifische Probleme der Multikollinearität oder beeinflussender Fälle können als nicht bedeutsam gelten. Gleiche Ergebnisse liefert die Analyse des Zusammenhangs der Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen mit den Ausgangswerten in der Skala Fokussing des FEPS-II (s. Tab. 8.10.4).

Dem unteren Teil der Tabelle 8.10.4 ist hingegen zu entnehmen, daß die Ausgangswerte der Fokussing-Skala mit dem Outcome auf dieser Skala signifikant positiv assoziiert ist. Der Zusammenhang beläuft sich bei bivariater Analyse der beiden Untersuchungszeitpunkte auf 22% gemeinsamer Varianz. Auch im zweiten hierarchischen Schritt bleibt dieser Zusammenhang signifikant (p korrigiert $\leq .045$) nimmt jedoch in seinem Beta-Gewicht von 0.46 auf 0.44 ab (s. Tab. 8.10.4). Die Hinzunahme der FKK-Skalen in den Prädiktorensatz führt zu einer signifikanten Erhöhung der aufgeklärten Kriteriumsvarianz von 31 Prozent, die durch die hochsignifikant negative Assoziation der Skala Fatalistisch bedingte Externalität (p korrigiert $\leq .010$) zurückgeführt wird. Ein um eine Einheit erhöhter Skalenwert führt zu einer Negativierung des Fokussingoutcomes um 0.76 Punkte (s. Tab. 8.10.4). Die übrigen Skalen werden als nicht bedeutsam mit dem Outcome der Kriteriumsskala verbunden ausgewiesen. Es besteht weder ein Multikollinearitätsproblem, noch weist das maximale D nach Cook auf besonders beeinflussende Fälle.

Kriterium	Prädiktor	R	R ²	F	df	$p \leq$	max. Cooks D
PSQI-Gesamt Baseline 1		.35	.12	0.77	4, 22	.553	.31
	FKK	β		T		$p \leq$	VIF
	Internalität	-.13		-0.48		.639	1.74
	Sozial b. Externalität	-.04		-0.10		.924	3.35
	Fatal. b. Externalität	-.36		-1.25		.223	2.10
	Selbstkonzept	-.01		-0.30		.976	1.52
PSQI-Gesamt Post	PSQI Baseline	.29	.09	2.31	1, 25	.141	
	+FKK	.45	.20	1.06	5, 21	.413	.25
	Change		.12	0.76		.561	
		β		T		$p \leq$	VIF
	Internalität	-.11		-0.43		.675	1.76
	Sozial b. Externalität	.35		0.97		.341	3.35
Fatal. b. Externalität	-.33		-1.12		.275	2.25	
Selbstkonzept	.24		1.00		.327	1.52	
PSQI Baseline	.22		1.06		.300	1.14	

Tabelle 8.10.3: Multiple Regressionsanalysen: FKK zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn und zum Interventionsende

Kriterium	Prädiktor	R	R2	F	df	p ≤	max. Cooks D
FEPS-II		.17	.03	0.17	4, 22	.954	.56
Fokuss.							
Baseline 1							
	FKK	β		t		p ≤	VIF
	Internalität	.16		0.56		.581	1.74
	Sozial b. Externalität	.17		0.44		.663	3.35
	Fatal. b. Externalität	-.10		-0.33		.742	2.10
	Selbstkonzept	-.11		-0.44		.664	1.52
FEPS-II		R	R2	F	df	p ≤	max. Cooks D
Fokuss.							
Post	Fokuss. Baseline	.46	.22	6.83	1, 25	.015	
	+FKK	.73	.53	4.67	5, 21	.005	.75
	Change		.31	3.46		.025	
		β		t		p ≤	VIF
	Internalität	-.13		-0.64		.528	1.76
	Sozial b. Externalität	.49		1.79		.088	3.38
	Fatal. b. Externalität	-.76		-3.47		.002	2.11
	Selbstkonzept	-.13		-0.68		.504	1.53
	Fokuss. Baseline	.44		2.86		.009	1.03

Tabelle 8.10.4: Multiple Regressionsanalysen: FKK zur Kriteriumsvariable FEPS-II-Fokussingskala zu Studienbeginn und zum Interventionsende

Alter und Störungsdauer der Patienten

Den Tabellen 8.10.5 und 8.10.6 ist zu entnehmen, daß weder das Alter der Patienten noch die Dauer der Störung mit den PSQI-Gesamtwerten am Studienbeginn und nach Interventionsende assoziiert erscheinen. Auf eine Verzerrung der Modelle durch korrelierende Prädiktoren oder Fälle, welche die Regressionsparameter beeinflussen, kann hier ebenfalls nicht geschlossen werden.

Kriterium	Prädiktor	R	R2	F	df	p ≤	max. Cooks D
PSQI-Gesamt Baseline 1		.15	.02	0.60	1, 26	.448	.22
		β		t		p ≤	VIF
	Alter	-.15		-0.77		.448	
PSQI-Gesamt Post		R	R2	F	df	p ≤	max. Cooks D
	PSQI Baseline	.34	.12	3.39	1, 26	.077	
	+Alter Change	.34	.12	1.63	2, 25	.216	.49
			.00	0.00		.987	
		β		t		p ≤	VIF
	Alter	-.00		-0.02		.987	1.02
	PSQI Baseline	.34		1.78		.087	1.02

**Tabelle 8.10.5: Multiple Regressionsanalysen:
Alter der Patienten zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn
und zum Interventionsende**

Kriterium	Prädiktor	R	R2	F	df	p ≤	max. Cooks D
PSQI-Gesamt Baseline 1		.18	.03	0.88	1, 26	.356	.21
		β		t		p ≤	VIF
	Störungsdauer	-.18		-0.94		.356	
PSQI-Gesamt Post		R	R2	F	df	p ≤	max. Cooks D
	PSQI Baseline	.34	.12	3.39	1, 26	.077	
	+Störungsdauer Change	.38	.14	2.09	2, 25	.145	.20
			.03	0.80		.379	
		β		t		p ≤	VIF
	Störungsdauer	.17		.90		.379	1.03
	PSQI Baseline	.79		1.97		.060	1.03

**Tabelle 8.10.6: Multiple Regressionsanalysen: Störungsdauer zur Kriteriumsvariable
PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn und zum Interventionsende**

9. Diskussion

Im folgenden wird zunächst eine Einschätzung der Studienplanung und Untersuchungsdurchführung vorgenommen. Es schließt sich eine zusammenfassende Betrachtung der Daten im Hinblick auf die Bewertung der langfristigen Effektivität des vorliegenden Behandlungsprogramms an. Danach werden der aktuelle Stellenwert der Ergebnisse für die empirische Schlafforschung sowie mögliche Konsequenzen für die weitere therapeutische Forschung und Praxis diskutiert.

Untersuchungsdesign

Da es sich bei dem vorliegenden Behandlungsprogramm um eine mehrwöchige stationäre Maßnahme mit Herausnahme der Betroffenen aus ihrem natürlichen Lebensumfeld handelte und dadurch einige Fragen bzgl. der internen Validität, nämlich welches die entscheidenden Wirkfaktoren bzgl. der Reduktion der Symptomatik sind, unbeantwortet bleiben müssen, wurde versucht, für die empirische klinische Forschung empfohlene methodische Standards so weit wie möglich zu erfüllen.

Es wurde bereits in Kapitel 2.1.2 gezeigt, dass der Verlauf von Insomnien meist chronisch ist und Spontanremissionen v.a. bei einer so langen Störungsdauer wie in der vorliegenden Stichprobe nicht zu erwarten sind. In den Therapiestudien, in denen Wartelistenkontrollgruppen bestanden, konnten die aus epidemiologischen Untersuchungen gewonnenen Erkenntnisse bestätigt werden (vergl. Kap. 3.2.8). Auch in der vorliegenden Studie wurde eine Eigenwartekontrollgruppe gebildet, die zumindest den gleichen Zeitraum wie die spätere Behandlungsdauer auf die Therapie wartete. Bzgl. der erhobenen subjektiven Variablen liegen für mindestens 24 und in den meisten Fällen für mehr als 25 Patienten Daten aus einem 6-wöchigen Wartezeitraum vor. Die Ergebnisse bestätigen den Stand der Forschung. Es lassen sich keine statistisch oder klinisch bedeutsamen Veränderungen absichern, d.h. ohne Behandlung zeigt sich auch in dieser Stichprobe keine Veränderung der Symptomatik.

Um die Effektivität des Behandlungsprogramms zu sichern, wurde ein multimodales Therapieprogramm zusammengestellt, das sich aus theoretisch und empirisch meist gut fundierten Einzelmethoden zusammensetzte (s. Kap. 3.2 und Kap. 4). Die Qualität der Therapie sollte weiterhin durch die vorhandene klinische Weiterbildung und therapeutische Erfahrung des Verfassers gewährleistet werden.

Bei der Auswahl der diagnostischen Instrumente wurde Wert darauf gelegt, differentialdiagnostische Fragestellungen reliabel und valide abklären zu können (Hoffmann, 1997a). Durch den Einsatz zweier strukturierter Interviews, medizinische und polysomnographische Untersuchungen sowie den breiten Einsatz weitgehend normierter Testverfahren konnten für den Bereich der klinischen Schlafforschung geforderte Standards erfüllt werden.

Auch bzgl. der Zusammenstellung der Verfahren zur Verlaufsmessung wurde der Entwicklung der empirischen Schlafforschung gefolgt und ein breites Spektrum sowohl schlafspezifischer als auch symptomübergreifender Messparameter verwendet. Somit können Vergleiche mit anderen Studien durchgeführt und generalisierende Aussagen bzgl. schlafgestörter Patienten leichter gemacht werden.

Im Hinblick auf den Katamnesezeitraum liegt die Studie mit 6 Monaten im Bereich der Untersuchungszeiträume der meisten neueren Therapiestudien bei chronischen primären/nichtorganischen Insomnien. Während sich jedoch bei einer Reihe von Evaluationsstudien die Zahl der Untersuchungsverfahren in der Katamnese verkleinerte oder veränderte (vergl. Kap. 3.2.8), wurden in der vorliegenden Arbeit alle Verlaufsmessungen möglichst komplett bis zum 5. Messzeitpunkt durchgeführt. Dabei konnten zum letzten Messzeitpunkt bzgl. der subjektiven Parameter Daten von jeweils mindestens 28 Patienten und bei den Schlaflaborparametern von 23 Patienten gewonnen werden. Es liegt daher ein umfangreiches Datenmaterial vor, welches die Interpretation der Ergebnisse erleichtert.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass das Untersuchungsdesign in weiten Teilen die von Paterok (1993; 1997a) angesprochenen Anforderungen an die Standards bzgl. der Evaluation von Therapieprogrammen bei chronischen Schlafstörungen berücksichtigt.

9.2 Stichprobe

Um Aussagen bzgl. einer klinischen Stichprobe machen zu können und damit die externe Validität (Bortz & Döring, 1995) der Studie zu erhöhen, wurden nur von niedergelassenen Ärzten überwiesene Patienten in die Untersuchung einbezogen, bei denen sich die Überweisungsdiagnosen durch die umfangreiche weitere Diagnostik bestätigten. Damit sollte weiterhin berücksichtigt werden, dass die enormen Kosten eines mehrwöchigen stationären Therapieprogramms nur für Langzeit-Schlafgestörte, bei denen ambulante Behandlungsversuche bereits gescheitert waren, vertretbar sind. Nach den vorliegenden Ergebnissen scheint es sich um eine für chronische Insomnien repräsentative Stichprobe zu handeln. Alter und Störungsdauer entsprechen den bislang vorliegenden Daten aus epidemiologischen Untersuchungen und Therapiestudien (vergl. Kap. 2.1.2 und 3.2.8). Ebenso spiegelt sich das Geschlechterverhältnis von etwa doppelt so viel schlafgestörten Frauen zu Männern in der Studie in etwa wieder (23 Frauen, 9 Männer), wobei die Frauen leicht überrepräsentiert sind.

In den subjektiven Parametern schätzen sich die Untersuchungsteilnehmer als schwer schlafgestört ein.

So liegen im Schlaftagebuch alle Mittelwerte der schlafspezifischen Parameter auf den 5-stufigen Ratingskalen über 3,5 Punkten und damit im subjektiv beeinträchtigten Bereich. In 60 % der beobachteten Nächte nehmen die Patienten Schlafmedikamente ein. Die Zeitangaben bzgl. Einschlafdauer, Gesamtschlafzeit und Schlaffeffizienz liegen klar außerhalb des Bereiches, der für gesunde Schläfer postuliert wird (vergl. Kap. 2.2.3).

Bestätigt werden diese Ergebnisse durch die Werte in den psychometrischen Tests. Sowohl im FEPS-I als auch im FEPS-II liegen die Daten der Studienteilnehmer im Bereich der Normen Schlafgestörter. Der stark erhöhte Gruppenmittelwert im PSQI deutet ebenfalls auf eine massive subjektive Beeinträchtigung des Schlafes der Patienten hin.

In diesem Zusammenhang können auch die schlafübergreifenden Daten interpretiert werden. In Schlafprotokoll liegen alle Mittelwerte der schlafunspezifischen Parameter auf den 5-stufigen Ratingskalen über 3 Punkten, was auf eine Beeinträchtigung in diesen Bereichen hindeutet. Die Ergebnisse im BDI, dem STAI, der SCL-90-R und dem SF-36 zeigen durchgängig eine subjektive Beeinträchtigung in unterschiedlichen psychischen Merkmalen und Lebensbereichen, so dass die in den Diagnosesystemen DSM-IV und ICD-10 angesprochenen Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen vorzuliegen scheinen.

Die im Gegensatz dazu eher unauffälligen Werte der polysomnographischen Ableitungen scheinen zunächst im Widerspruch zu den o.g. Ergebnissen zu stehen. Es zeigten sich jedoch in einigen Studien mit chronisch Schlafgestörten ähnliche Ergebnisse wie in der vorliegenden Untersuchung, so dass Becker-Carus (1997, a, b) zuzustimmen ist, dass mit den subjektiven und den objektiven Verfahren wahrscheinlich unterschiedliche Aspekte des Schlafes erfasst werden und der Kenntnisstand der Forschung in diesem Bereich noch wenig gesicherte Aussagen zulässt. Daher soll den Daten aus dem Schlaflabor kein bedeutendes Gewicht bzgl. der Beurteilung des Störungsausmaßes zugeschrieben werden.

Zusammenfassend kann die Untersuchungsstichprobe sowohl für die störungsspezifischen als auch symptomübergreifenden Variablen als repräsentativ für die Gruppe der chronischen primären/nichtorganischen Insomnien angesehen werden. Dadurch steigt die externe Validität der Studie, was eine Generalisierung der Befunde erleichtert.

9.3 Bedeutung der schlafspezifischen Ergebnisse

Die Beschwerden, mit denen sich chronische Insomniepatienten in erster Linie an potentielle Behandler wenden, beziehen sich auf Beeinträchtigungen im Schlafverhalten. Das vordergründige Anliegen der Patienten ist eine Reduktion dieser Symptome. Daher kommt bei der Beurteilung des vorliegenden Therapieprogramms den schlafspezifischen Variablen eine besondere Bedeutung zu.

In den **Schlafprotokollen** zeigen sich bis auf die Schlafmitteleinnahme bzgl. aller schlafbezogener Parameter signifikante Langzeiteffekte im Vergleich von Therapiebeginn zur 6-monatigen Katamnese. Dies bedeutet eine stabile subjektive Verbesserung des Schlafes v.a. in den wesentlichen Kennwerten Schlaffeffizienz (16% Erhöhung), Gesamtschlafdauer (66 Minuten Verlängerung), Einschlaf latenz (28 Minuten Reduktion), Schlafqualität (14% Verbesserung) und Gefühl des Erholtseins (14% Verbesserung) mit hohen Varianzaufklärungen (51-70%). Legt man die in Kap. 2.2.3 angesprochenen Kriterien einer Schlaffeffizienz von über 85% und einer

Einschlafdauer von unter 30 Minuten zugrunde, so wird deutlich, dass sich die Patienten in diesen Parametern immer noch deutlich von Schlafgesunden unterscheiden. Prognostisch günstig könnte sein, dass die Prozentzahl der Patienten, welche die o.g. Kriterien erfüllten, im Laufe der Untersuchung stetig anstieg (vergl. Kap 8.9).

Zusätzlich erwähnenswert scheint, dass die Effekte in der Variable Gesamtschlafdauer erst mit zeitlicher Verzögerung auftreten, also direkt nach Therapieende noch nicht verbessert sind, was mit dem Therapiebaustein Schlafrestriktion im Zusammenhang stehen könnte. Aufgrund der zeitlichen Begrenzung des Behandlungsprogramms auf 6 Wochen konnte bei konsequenter Anwendung der Therapieempfehlungen noch keine deutliche Steigerung der Schlafzeit erreicht werden. Umso erfreulicher scheint, dass sich die subjektive Schlafdauer nach der Therapie über den 3 monatigen Katamnesezeitraum noch einmal um etwa 35 Minuten steigert und dann bis zum letzten Messzeitpunkt nicht wieder abfällt.

Bzgl. der Schlafmitteleinnahme zeigt sich über den Untersuchungszeitraum ein Reduktionseffekt, der nur nonparametrisch knapp die Signifikanz verfehlt, mit 29% aufgeklärter Varianz jedoch nicht zu vernachlässigen ist, so dass die Patienten vermutlich auch in diesem Parameter durch die Behandlung profitieren konnten.

Diese Daten bestätigen sowohl die in Metaanalysen (Morin et al, 1994; Murtagh & Greenwood, 1995) als auch in einigen neueren deutschen Untersuchungen (Backhaus & Riemann, 1996; Schramm et al., 1995) gefundenen Ergebnisse einer langfristig stabilen Verbesserung subjektiver schlafspezifischer Variablen durch ein multimodales verhaltenstherapeutisches Behandlungsprogramm. Damit wird noch einmal die Bedeutung psychologischer Intervention bei chronischen Schlafstörungen untermauert, auch da wie bereits erwähnt diesbzgl. keine Studien hinsichtlich der langfristigen Wirksamkeit von Schlafmedikamenten vorliegen (Morin & Wooten, 1996).

Bei der Analyse der Daten aus den **polysomnographischen Untersuchungen** ist die Reduktion der Einschlaf latenz zu erwähnen. Sie wird im Vergleich von vor zu nach Therapie statistisch signifikant und bleibt auch über die Katamnese stabil. Die Einschlafdauer liegt jedoch mit etwa 23 Min. bereits vor der Therapie im klinisch unauffälligen Bereich. Im Zusammenhang mit den Ergebnissen zur Einschlaf latenz in den subjektiven Messvariablen Schlafprotokoll und PSQI zeigt sich jedoch insgesamt eine Verringerung, die klinisch nicht zu vernachlässigen ist.

Deskriptiv betrachtet zeigen sich in den anderen Variablen v.a. im prä-post-Vergleich leichte Verbesserungen, die jedoch langfristig nicht stabil bleiben. Das in der Kriteriumsanalyse beschriebene Ergebnis, daß der Anteil der Patienten, die im Schlaflabor eine Schlafeffizienz von über 85% aufweisen, signifikant vom ersten zum letzten Messzeitpunkt um etwa 12.5% ansteigt, soll aufgrund der noch im weiteren Verlauf dieses Abschnittes angesprochenen Diskussionspunkte nicht als bedeutsam gewertet werden.

Ähnliche Befunde wie die der vorliegenden Untersuchung werden auch in anderen Studien beschrieben, in denen signifikante Verbesserungen in einzelnen polysomnographischen Variablen erreicht werden konnten (Hauri, 1997; Morin et al, 1993; Paterok, 1993; Scharfenstein et al., 1993).. Allerdings sind die Daten nicht einheitlich (vergl. Unnewehr et al., 1997).

In diesem Bereich können einige Fragen entweder aufgrund des Studiendesigns oder des noch unzureichenden Wissensstands der Forschung nicht abschließend geklärt werden. So nahm ein größerer Teil der vorliegenden Stichprobe bei der ersten Untersuchung im Schlaflabor noch Schlafmedikamente ein, welche bekanntermaßen langfristig einen Einfluss auf die natürliche Schlafstruktur haben (Hajak & Rütger, 1995). Im Verlauf der Studie reduzierten viele Patienten ihre Medikamente oder konnten ganz auf diese verzichten, was eine Interpretation v.a. der intraindividuellen Verlaufsdaten erschwert. Es könnte allerdings als ein bedingt positives Zeichen gewertet werden, dass durch die Medikamentenreduktion keine Verschlechterung der objektiven Schlafparameter zu verzeichnen ist.

Ein weiterer schwieriger Diskussionspunkt ist die häufig zu findende Diskrepanz zwischen Schlaflabor- und Schlaftagebuchwerten, die auch in der vorliegenden Studie auffällig war (vergl. u.a. Kap. 8.4). Ob es sich dabei um eine echte Fehl Wahrnehmung des Schlafzustandes durch die Patienten handelt oder ob Polysomnographie und Schlafprotokolle ganz unterschiedliche Zustände messen, ist bis heute noch völlig ungeklärt (Becker-Carus, 1997b) und soll daher hier nur kurz thematisiert werden. Es war deskriptiv auffällig, dass auch Patienten, die im täglichen Umgang im Stationsalltag keinerlei Anzeichen für Defizite im Bereich der Selbstwahrnehmung zeigten, eine deutliche Abweichung bei Vergleich der subjektiven und objektiven Schlafparameter aufwiesen. Dies könnte dafür sprechen, dass mit den verschiedenen Messverfahren tatsächlich unterschiedliche Parameter erfasst werden.

Inwieweit die Untersuchungen im Schlaflabor als repräsentativ für den Schlaf der Untersuchten gelten können, ist ebenfalls nicht befriedigend zu beantworten. Einerseits ist es Standard, nur die zweite Nacht auszuwerten, um Adaptationseffekte auszuschalten (wurde auch in der vorliegenden Studie gemacht). Dies bedeutet, man geht davon aus, dass Patienten in der ersten Nacht im Schlaflabor aufgrund der ungünstigen Bedingungen (u.a. Verkabelung, neue Umgebung, vorgegebene Bettzeit) schlechter schlafen als zu Hause. Dies würde aber die Wahrscheinlichkeit eines deutlich besseren Schlafes in der zweiten Nacht erhöhen (Berger, 1992), der wahrscheinlich jedoch nicht repräsentativ für den natürlichen Schlaf des Patienten wäre. Auf der anderen Seite berichten Backhaus & Riemann (1999) über den möglichen paradoxen Effekt, dass chronisch Schlafgestörte aufgrund der Erwartung, im Schlaflabor sowieso nicht schlafen zu können, eine Reduktion der kognitiven Anspannung erleben und dann gerade in der ersten Nacht besser als zu Hause schlafen. Inwieweit sich dies wiederum auf die zweite Nacht auswirken kann, wird von den Autoren nicht beschrieben. Im Zusammenhang mit diesen offenen Fragen und dem bereits beschriebenen Phänomen der starken Symptomvariabilität chronisch Schlafgestörter sind daher deutliche Zweifel bzgl. der Repräsentativität der Schlaflaborwerte für den natürlichen Schlafverlauf der Patienten angebracht.

Aufgrund dieser angesprochenen Punkte wird der Polysomnographie in der aktuellen Studie zwar, wie in der Literatur gefordert (Paterok, 1993), eine wichtige Rolle in der Differentialdiagnostik der Schlafstörungen, jedoch eine eher untergeordnete in der Bewertung der Therapieeffekte zugeschrieben. In diesem Zusammenhang soll erwähnt werden, dass in der vorliegenden Studie erstmals eine große Anzahl einer Gesamtstichprobe klinischer Patienten viermal polysomnographisch über einen mehrmonatigen Untersuchungszeitraum erfasst wurde, was einen hohen personellen und finanziellen Aufwand bedeutet. Angesichts der aktuellen Ergebnisse und offenen Fragen stellt sich die Frage, ob

Verlaufsuntersuchungen im Schlaflabor zur Bewertung von Therapieeffekten ohne eine verfeinerte Messtechnik der Polysomnographie wirklich Sinn machen.

Die Ergebnisse der schlafspezifischen **psychometrischen Tests** zeigen fast durchgängig deutliche subjektive Verbesserungen, die zeitlich über den Untersuchungszeitraum stabil bleiben. So lassen sich im prä-post-Vergleich der Daten für die Unterskala Fokussing des FEPS-II, für sechs von sieben Subskalen sowie den Gesamtwert des PSQI und für vier der fünf Unterskalen des FB-SK statisch signifikante Symptomreduktionen absichern, die bis zum sechsmonatigen Katamnesezeitpunkt bestehen bleiben.

Damit werden die in Kap. 3.2.6 und Kap. 3.2.8 beschriebenen - aus neueren Untersuchungen gewonnenen - Ergebnisse bzgl. Veränderungen auf der kognitiven Ebene bestätigt. Die Patienten zeigen nach der Behandlung eine zeitlich anhaltende Reduktion dysfunktionaler schlafhinderlicher Gedanken, was für den Erfolg der Therapie spricht. Dabei ist anzunehmen, dass die geringere ängstliche Aufmerksamkeitszuwendung auf den Schlaf (erfasst durch die Skala Fokussing des FEPS-II) den Patienten eine starke Entlastung bringt. Zum fünften Messzeitpunkt liegen etwa 69% der weiblichen und etwa 66% der männlichen Patienten innerhalb einer Standardabweichung der Normstichprobe Schlafgesunder, was jeweils einen Zuwachs von ca. 50% im Vergleich zum ersten Messzeitpunkt bedeutet (vergl. Kap. 8.9). Das Ergebnis wird als klinisch bedeutsam angesehen, da gerade das Fokussieren auf den schlechten Schlaf als das einzig bislang immer wieder bestätigte spezifische Merkmal von chronisch Schlafgestörten gilt (Paterok, 1993).

Da der FB-SK noch über keine Normen verfügt, kann nur die statistische Signifikanz der Veränderungen beschrieben werden. Es liegen kaum Vergleichswerte aus anderen neueren Studien vor. Vom klinischen Aspekt stehen die Daten in Übereinstimmung mit den anderen angewandten kognitiven Messverfahren und können daher als Bestätigung des Erfolges auf dieser Ebene interpretiert werden.

Der durchschnittliche Gesamtwert des PSQI der Stichprobe liegt am Ende des Untersuchungszeitraumes bei ca. 8 Punkten und damit noch nicht im unauffälligen Bereich (Cut-off-Wert = 5 Punkte). Dennoch wird die starke Reduktion des Wertes im Vergleich zum Beginn der Studie (Mittelwert der Gruppe bei etwa 14 Punkten) als klinisch relevant bewertet. Die Daten bestätigen die Ergebnisse aus neueren deutschen Untersuchungen, in denen der PSQI ebenfalls zum Einsatz kam (Schramm et al., 1996, Unnewehr et al, 1997).

Zusammenfassend zeigen sich in den Schlafprotokollen und Testverfahren bzgl. der schlafspezifischen Parameter statistisch und klinisch signifikante Verbesserungen, die weitgehend über den Katamnesezeitraum stabil bleiben. Damit konnte zum ersten Mal gezeigt werden, dass dies durch ein stationäres psychologisches symptomspezifisches Behandlungsprogramm möglich ist. Die Patienten unterscheiden sich am Ende der Untersuchung in den Daten zwar weiterhin von gesunden Schläfern, was aber v.a. aufgrund der Chronizität der Symptomatik erklärbar ist. Eine vollständige Remission der Beschwerden kann bei einer im Mittel über 15 jährigen Störungsdauer realistischweise nicht in einem Zeitraum von 6 Monaten erwartet werden.

9.4 Bedeutung der schlafübergreifenden Ergebnisse

Wie bereits mehrfach erwähnt, wird in der modernen Therapieforschung eine möglichst breit angelegte Auswahl von Messinstrumenten empfohlen, um auf verschiedenen Ebenen ein möglichst umfassendes Bild der therapeutischen Effekte aufzuzeigen (Paterok, 1997b). In der vorliegenden Studie kamen eine Reihe symptomübergreifender Datenerhebungen zum Einsatz.

In den **Schlafstagebüchern** zeigen sich in den Variablen Stimmung am Tag, Anspannung am Abend, Tagesmüdigkeit sowie Konzentration am Tag über den Untersuchungszeitraum statistisch stabile Verbesserungen, wobei sich bzgl. der beiden zuletzt genannten Skalen eine leichte Tendenz zur Reduktion der Behandlungseffekte zwischen dem vierten und fünften Messzeitpunkt ergibt. Die Ergebnisse sind klinisch noch schwer einzuordnen, da bislang kaum Datenmaterial existiert, wo schlafübergreifende Variablen durch Schlafstagebücher erfasst wurden (vergl. Kap. 3.2.8). Da die Varianzaufklärungen bzgl. der o.g. Skalen alle zumindest im mittleren Bereich liegen, werden die Ergebnisse als klinisch nicht zu vernachlässigen gewertet, v.a. wenn man zusätzlich die Daten der psychometrischen Tests in die Analyse miteinbezieht.

So deuten in den **psychometrischen Testverfahren** die Ergebnisse im BDI und in der Skala Depressivität der SCL-90-R auf eine deutliche und zeitlich stabile Stimmungsverbesserung der Patienten hin. In beiden Tests liegen die Werte nach 6 Monaten im unauffälligen Bereich, nachdem sie zu Therapiebeginn im Vergleich zur gesunden Normgruppe signifikant erhöht waren. In diesem Zusammenhang wird auch das Gewicht des positiven Verlaufs der Skala Stimmung am Tag im Schlafprotokoll erhöht. Nach den vorliegenden Daten kann durch das Behandlungsprogramm bzgl. der Depressivität in einem zentralen symptomübergreifenden Parameter eine klinisch bedeutsame Verbesserung erzielt werden. Dieses Resultat bestätigt die Ergebnisse anderer empirischer Untersuchungen aus dem ambulanten Bereich (Paterok, 1993; Schramm et al., 1996; Unnewehr et al., 1997).

In die gleiche Richtung weisen die Daten bzgl. des Faktors Ängstlichkeit. Im STAI zeigt sich über den gesamten Untersuchungszeitraum eine stetige Abnahme der Trait-Angst. Zum letzten Messzeitpunkt liegt der Stannine-Mittelwert der Stichprobe sowohl im Vergleich zur weiblichen und männlichen Eichstichprobe innerhalb der Standardabweichung und damit im Normbereich Gesunder (wenn auch im oberen Bereich). Damit wird bzgl. dieses symptomübergreifenden Faktors, der ebenfalls als wesentlich für die Beurteilung der Effektivität der Behandlung gilt, das Ergebnis aus der Studie von Backhaus & Riemann (1996) bestätigt. In anderen Untersuchungen konnten dagegen keine signifikanten Verbesserungen in diesem Testverfahren erzielt werden (Scharfenstein & Basler, 1991; Unnewehr et al, 1997). Untermauert wird das positive Resultat der vorliegenden Studie auch durch die Werte der Skala Ängstlichkeit der SCL-90-R, die sich nach deutlich erhöhten Ausgangswerten vor Therapie im Katamnesezeitraum kontinuierlich reduzierten und sich zum Studienende im Vergleich zur gesunden Normgruppe im unauffälligen Bereich bewegen.

In Kap. 9.3 wurden bereits die Veränderungen der dysfunktionalen schlafspezifischen Kognitionsmuster beschrieben. Die Ergebnisse im FIE deuten darauf hin, dass sich tendenziell auch eine Reduktion irrationaler schlafunabhängiger Gedanken ergibt. Durch die geringen Varianzaufklärungen der betreffenden Unterskalen wird diesem Ergebnis jedoch klinisch keine bedeutsame Relevanz zugeschrieben. In die gleiche Richtung weisen die weitgehend konstanten Werte im FKK über den gesamten Untersuchungszeitraum. Hier ist jedoch zu berücksichtigen, dass der Fragebogen theoretisch aufbauend auf einem Persönlichkeitsmodell konstruiert wurde, so dass aus diesem Grund keine Veränderungen über einen kurzfristigen Zeitraum zu erwarten sind. Da es bzgl. schlafübergreifender Kognitionsmuster bislang noch keine weiteren Studien bzgl. der Veränderung durch schlafspezifische Therapieprogramme gibt, bleibt die Frage, ob im Bereich chronischer primärer/nichtorganischer Schlafstörungen durch psychologische Intervention auch symptomunspezifische Kognitionsmuster verändert werden können, weiter offen.

Betrachtet man in einer Übersicht die Ergebnisse der SCL-90-R, so ist die signifikante und zeitlich stabile Reduktion der Werte über den Untersuchungszeitraum auf 8 der 9 Unterskalen als klinisch bedeutsam zu werten. Zum letzten Messzeitpunkt liegen die Mittelwerte dieser 8 Unterskalen für die Stichprobe alle im Bereich einer Standardabweichung der Normmittelwerte Gesunder (Skala Somatisierung grenzwertig). Das Verfahren wurde zur Erfassung eines breiten Spektrums psychischer Beschwerden und krankheitsbedingten Leidensdrucks entwickelt, so dass die positiven Daten der Studie für eine deutliche allgemeine psychische Stabilisierung sprechen.

Eine Bestätigung erfährt dieses Resultat durch die Werte des SF-36. Die für die Bewertung der allgemeinen Gesundheitsqualität u.a. maßgebenden Unterskalen allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität und psychisches Wohlbefinden zeigen alle eine klinisch als bedeutsam zu betrachtende Verbesserung über den Untersuchungszeitraum. Zum fünften Messzeitpunkt liegen auch hier die Mittelwerte im Vergleich zur gesunden Vergleichsgruppe innerhalb einer Standardabweichung. Betrachtet man die Frage nach der Veränderung des Gesundheitszustandes im letzten Jahr, so bewerten die Patienten diesen zum Zeitpunkt t5 (Studienende) im Vergleich zum Zeitpunkt t1 (Studienbeginn) als verbessert. Auch hier wird deutlich, dass die Patienten eine Gesamtverbesserung ihrer Gesundheit über den schlafspezifischen Aspekt hinaus zu spüren scheinen.

Sowohl bzgl. der SCL-90-R als auch des SF-36 liegen keine Vergleichsdaten aus anderen Evaluationsstudien bei chronischen primären/nichtorganischen Insomnien vor, so dass in Bezug auf diese Messinstrumente weitere Forschungsergebnisse abzuwarten sind.

Die o.g. Ergebnisse untermauern insgesamt zum jetzigen Zeitpunkt die bereits in anderen Untersuchungen aus dem ambulanten Bereich bestätigte Hypothese, dass durch multimodale Therapieprogramme bei chronischen Schlafstörungen auch in symptomübergreifenden Variablen klinisch bedeutsame und zeitlich stabile Veränderungen erreicht sind, die für die Betroffenen eine Verbesserung der Gesundheit und Lebensqualität bedeuten. Dies erhöht den Wert der psychologischen Behandlung auch im Vergleich zur medikamentösen Therapie, wo bislang keinerlei derartige Studienresultate aufgezeigt werden konnten.

9.5 Zur Bedeutung der Ergebnisse der Prädiktorenanalyse

Um den Vorhersagewert von **Persönlichkeitsfaktoren** sowohl im Hinblick auf das Ausmaß an Schlafbeschwerden vor Therapie als auch bzgl. des Therapieerfolges zu überprüfen, wurde als schlafspezifische Kriteriumsvariable der Gesamtwert des PSQI gewählt. Der PSQI ist ein weltweiteingesetztes Verfahren, mit dem subjektiv erlebte Schlafbeschwerden reliabel und valide erfasst werden können (Buysse et al., 1988; Hoffmann, 1997b). Weder durch den NEO-FFI noch durch den FEPS-I konnten in der vorliegenden Untersuchung bzgl. des PSQI signifikante Varianzanteile aufgeklärt werden. Damit wurde in dem Bemühen, durch das Erfassen spezifischer und allgemeiner Persönlichkeitsparameter effektive Prädiktoren für die Therapieplanung bei chronisch schlafgestörten Patienten zu finden, kein Fortschritt erreicht. Vielmehr bleiben nach Jahrzehnten uneindeutiger Forschungsergebnisse (vergl. Kap. 2.2.2) weiterhin berechtigte Zweifel, ob in diesem Bereich Ergebnisse gefunden werden können, die für die klinische Praxis eine Relevanz haben werden. Besonders bei einer so langen Störungsdauer wird selbst bei signifikanten Ergebnissen kaum mehr zu klären sein, ob auffällige Persönlichkeitswerte Ursache oder Folge der Schlafstörung sind.

Bzgl. des Vorhersagewertes von **Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen** auf den Therapieerfolg bei schlafspezifischen Kognitionen (erfasst durch die Skala Fokussing des FEPS-II) deutet die Prädiktorenanalyse darauf hin, daß Personen mit einem hohen Wert auf der FKK-Skala Fatalistische Externalität geringere Verbesserungen in der Kriteriumsvariable zeigen. Diese Personen haben eher die Erwartung, daß ihr Leben und Ereignisse darin von Schicksal, Pech, Glück und dem Zufall abhängen (Krampen, 1991). Ihnen gelingt es offenbar weniger, aktiv dysfunktionale schlafbezogene Gedanken zu reduzieren als Personen mit einer geringeren Ausprägung im Bereich der Fatalistischen Externalität. Dies scheint theoretisch plausibel. Die kognitive Umstrukturierung ist für viele Patienten schwierig, da die Vorstellung, eigene Gedanken aktiv beeinflussen zu können, zunächst fremd erscheint. Daher werden sich Betroffene, die ihr Leben mehr von außen gesteuert sehen, schwer tun intensiv zu versuchen, meist automatisch ablaufende den Schlaf negativ beeinflussende Gedankenmuster selbstständig zu unterbrechen und zu verändern. Inwieweit aus diesem Ergebnis Schlussfolgerungen für die zukünftige Behandlung chronisch schlafgestörter Patienten gezogen werden können, ist zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht abschätzbar. Zunächst müsste in weiteren klinischen Studien geklärt werden, ob sich das jetzt gefundene Ergebnis replizieren lässt.

Bzgl. **Alter der Patienten** und **Dauer der Schlafstörung** bestätigen die vorliegenden Daten die in Kap. 4 aus einigen Studien erwähnten Ergebnisse, dass diese Variablen weder auf die Schwere der Schlafstörung noch auf den Therapieerfolg eine bedeutsame prädiktive Auswirkung haben. Da in diesem Bereich aber auch andere Untersuchungsdaten vorliegen, müssen bzgl. einer fundierten Interpretation weitere Forschungsergebnisse abgewartet werden.

Zusammenfassend muss festgestellt werden, dass bzgl. bedeutsamer Prädiktoren für die Schwere der Insomnie vor Beginn der Therapie sowie für das schlafspezifische Behandlungsergebnis weiter viele Fragen offen bleiben.

9.6 Zusammenfassende Bewertung der Ergebnisse und Folgerungen für die weitere Forschung

Es konnte erstmals gezeigt werden, dass auch durch ein stationäres schlafspezifisches verhaltenstherapeutisches Behandlungsprogramm klinisch bedeutsame und langfristig stabile symptom spezifische und symptomübergreifende Verbesserungen bei Patienten mit chronischer primärer/nichtorganischer Insomnie erreichbar sind. Die Veränderungen bilden sich v.a. auf der subjektiven Ebene in Schlaftagebüchern und psychometrischen Tests ab. Bzgl. der objektiven Ebene zeigen sich in den Messungen im Schlaflabor keine bedeutsamen Veränderungen.

Die Ergebnisse sprechen dafür, das Therapiekonzept bei langjährig Betroffenen einzusetzen, wenn ambulante Maßnahmen nicht erfolgreich gewesen sind. Betrachtet man jedoch die neueren Forschungsergebnisse aus dem ambulanten Bereich (vergl. Kap. 3.2.8), so wird deutlich, dass bei rechtzeitiger Diagnosestellung und Behandlungsempfehlung eine ambulante verhaltenstherapeutische Maßnahme eine hohe Erfolgswahrscheinlichkeit hat. Daher sollten zukünftige Bemühungen vorrangig in Richtung einer verstärkten Aufklärung der Patienten und ihrer meist erstbehandelnden Hausärzte über adäquate Therapiemöglichkeiten bei chronischen Schlafstörungen gehen. Ziel muss es sein, dass kostenintensive Maßnahmen wie das vorliegende Behandlungsprogramm die Ausnahme in der Versorgung bei Schlafstörungen bleiben. Auf der anderen Seite erscheint es hilfreich, bei Bedarf ein erfolgsversprechendes stationäres Konzept zur Verfügung zu haben. Die Daten der aktuellen Untersuchung sprechen dafür, dass dies mit dem beschriebenen Therapieprogramm möglich ist. Dabei müssten die vorliegenden Ergebnisse noch durch weitere Studien in diesem Bereich repliziert und ergänzt werden.

Mit der eigenen Untersuchung können einige Fragen noch nicht abschließend beantwortet werden. Die vielleicht wichtigste betrifft die interne Validität der Studie. Durch die mehrwöchige Herausnahme aus dem Lebensalltag entstanden eine Vielzahl von möglicherweise den Therapieerfolg beeinflussender Variablen, die nicht kontrolliert werden konnten. Dadurch kann zum jetzigen Zeitpunkt nur vermutet werden, dass die Veränderungen in der Symptomatik auch ursächlich auf den therapeutischen Interventionen beruhen und nicht auf unspezifischen Faktoren wie z.B. Entlastung durch den Wegfall alltäglicher Aufgaben wie Berufstätigkeit oder Eigenversorgung. Für die spezifische Wirksamkeit der Therapie spricht allerdings die zeitliche Stabilität der Verbesserung vieler untersuchter Variablen zumindest über 6 Monate auch nach der Behandlung. Solche positiven Effekte werden von chronisch Schlafgestörten eben nicht typischerweise nach eher entlastenden Zeiträumen wie z.B. mehrwöchigen Urlaub geschildert.

Eine Stärke der vorliegenden Untersuchung liegt vielleicht im Bereich der externen Validität, da die Daten dafür sprechen, dass es sich um eine repräsentative klinische Stichprobe mit schwerer langjähriger Symptomatik handelt. Günstig wirkte sich in diesem Zusammenhang auch aus, dass Personen mit in die Studie aufgenommen wurden, die regelmäßig schlaffördernde Medikamente einnahmen, was insgesamt für einen erheblichen Teil chronischer Insomniepatienten zutrifft. In Übereinstimmung mit Morin et al. (1994b) sollte auch in zukünftigen Studien verstärkt darauf geachtet werden, v.a. die Patienten, die dringend eine Behandlung benötigen, mit in die Evaluation von Therapiekonzepten aufzunehmen. Nur so lassen sich Forschungsergebnisse valide interpretieren und generalisieren.

Da bzgl. der möglichen Effekte langjähriger Medikamenteneinnahme bei chronischen primären/nichtorganischen Insomnien bislang von Seiten der pharmazeutischen Medizin keinerlei Langzeitstudien vorliegen, sollten auch aufgrund der in Kap. 3.1 beschriebenen Probleme dringend Studien in diesem Bereich durchgeführt werden.

Ein weiterer diskussionswürdiger Punkt betrifft die differentielle Wirksamkeit einzelner Behandlungsbausteine in verhaltenstherapeutischen multifaktoriellen Programmen. In folgenden Untersuchungen könnte der bereits von Backhaus und Riemann (1996) begonnene Weg fortgeführt werden zu überprüfen, bei welchen Patienten der alleinige Kurzzeit-Einsatz schlafspezifischer Strategien ausreichend ist und welche Strategien von den Betroffenen als hilfreich erlebt werden. Die Befragung der Patienten, welche therapeutischen Maßnahmen aus ihrer Sicht langfristig günstig scheinen, wäre auch für die vorliegende Evaluation wichtig gewesen, ließ sich jedoch aus organisatorischen Gründen nicht realisieren.

In diesem Zusammenhang könnte im Hinblick auf eine Vergleichbarkeit von Forschungsergebnissen ein standardisierter Fragebogen zur Beurteilung der Behandlung und Einschätzung der Effektivität einzelner Maßnahmen weitere Erkenntnisse liefern. Es ist Hoffmann (1997a) zuzustimmen, der für die Diagnostik und Therapieevaluation chronischer Schlafstörungen den Einsatz anerkannter Standardinstrumente fordert. In diesem Bereich hat die empirische Schlafforschung in den letzten Jahren bereits Fortschritte gemacht. So wird die Polysomnographie zunehmend häufiger in der Diagnostik eingesetzt. Schlafprotokolle unterschiedlicher Arbeitsgruppen erfassen schon heute in einem hohen Prozentsatz identische Variablen. An psychometrischen Tests verdichtet sich der Einsatz einiger schlafspezifischer (z.B. FEPS-II, PSQI) und symptomübergreifender Fragebögen (z.B. BDI, STAI). Allerdings gibt es noch keine von der DGSM aufgestellten allgemeinverbindlichen Empfehlungen bzgl. des Einsatzes bestimmter Erhebungsverfahren. Hier könnte zukünftig ein weiterer Schritt bzgl. der Kosten-Nutzen-Optimierung in der klinischen Schlafforschung erreicht werden.

Zum Abschluss der Arbeit soll auf den Punkt der therapeutischen Aus- und Weiterbildung in der klinischen Schlafforschung kurz eingegangen werden. Während meiner eigenen klinischen Fortbildungszeit Anfang der 90er Jahre wurde das Thema Schlafstörungen in den Seminaren und Workshops überhaupt nicht angesprochen. Hier hat sich in den letzten Jahren eine positive Entwicklung vollzogen. Heute ist die Diagnostik und Behandlung von primären/nichtorganischen Schlafstörungen Bestandteil des Curriculums der mir bekannten verhaltenstherapeutischen Ausbildungsinstitute. Damit ist anerkannt worden, dass ein verhaltenstherapeutisches Grundlagenwissen zur effektiven Behandlung langjähriger Schlafstörungen nicht ausreicht, sondern durch störungsspezifisches Wissen ergänzt werden muss. Dadurch ist ein weiterer Schritt getan, das erhebliche Leid vieler Betroffener zumindest teilweise zu mindern. Es wäre wünschenswert, wenn auch die vorliegende Untersuchung dazu einen Beitrag geleistet hat.

Literatur

Adam, K.; Tomeny, M.; Oswald, I. (1986). Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *Journal of Psychiatry Research*, 20, 301-316.

American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. Revised (DSM-III-R). Washington. Deutsche Bearbeitung: Wittchen, H.U.; Zaudig, M.; Koehler, K.; Saß, H. (1989). Beltz. Weinheim.

American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic Criteria for DSM-IV*. Washington. Deutsche Bearbeitung: Saß, H.; Wittchen; H.U.; Zaudig, M.; Houben, I. (1998). Hogrefe. Göttingen.

American Sleep Disorders Association (ASDA) (1991): *ICSD-International Classification of Sleep Disorders*. Übersetzt durch: Schramm, E. & Riemann, D. (1995). Beltz, Weinheim.

Anderson, M.W.; Zendell, S.M.; Rosa, D.P.; Rubinstein, M.L.; Herrera, C.O.; Simons, O.; Caruso, L.; Spielman, A.J. (1988). Comparison of sleep restriction therapy and stimulus control in older insomniacs: an update. *Sleep research*, 17, 144.

Backhaus, J. (1997 a). *Insomnie - Epidemiologie, Ätiologie, Psychotherapie*. Dissertation, Universität Freiburg.

Backhaus, J. (1997 b). *Schlafhygiene*. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. XII-1.4.

Backhaus, J.; Müller-Popkes, K.; Hajak, G.; Voderholzer, U.; Venegas, M.; Riemann, D.; Hohagen, F. (1996). Neue Ergebnisse zur Prävalenz von Insomnien und ihrer Behandlung in der Hausarztpraxis. *Psycho*, 22, 631-637.

Backhaus, J. & Riemann, D. (1996). *Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Therapieprogramm mit 6 Sitzungen*. In: Riemann, D. & Backhaus, J. (Hrsg.). *Schlafstörungen bewältigen. Ein psychologisches Gruppenprogramm*. Beltz. Weinheim. 79-87.

Backhaus, J. & Riemann, D. (1999). *Schlafstörungen*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York.

Baillargeon, L.; Demers, M.; Ladouceur, R. (1998). Stimulus-control: nonpharmacologic treatment for insomnia. *Canadian Family Physican*, 44, 73-79.

Beck, A.T.; Rush, A.J.; Shaw, B.F.; Emery, G. (1986). *Kognitive Therapie der Depression*. Urban & Schwarzenberg. München.

Beck, J.S. (1999). *Praxis der Kognitiven Therapie*. Beltz. Weinheim.

Becker-Carus, C. (1997a). *Misswahrnehmungen leichter Schlafstadien*. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. II-1.2.

- Becker-Carus, C. (1997b). Subjektive versus objektive Einschätzung der Schlafqualität. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. II-1.1.
- Benca, R.; Obermeyer, W.; Thisted, R.; Gillin, J.C. (1992). Sleep and psychiatric disorders: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 49, 651-668.
- Berger, M. (Hrsg.) (1992). *Handbuch des normalen und gestörten Schlafs*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York.
- Berger, M. & Steiger, A. (1992). Schlaf bei psychiatrischen Erkrankungen. In: Berger, M. (Hrsg.). *Handbuch des normalen und gestörten Schlafs*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York. 140-165.
- Besset, A.; Beda, Ch.; Touzery, A.; Touchon, J. (1986). Polysomnographic patterns in treated and untreated insomniac patients. In: Koella, W.P.; Obal, F.; Schulz, H.; Visser, P. (eds.). *Sleep'86*. Fischer. Stuttgart, New York. 411-412.
- Bliwise, D.L.; Friedman, L.; Nekich, J.; Yesavage, J.A. (1995). Prediction of outcome in behaviourally based insomnia treatments. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 26, 17-23.
- Bootzin, R.R. (1972). Stimulus control treatment for insomnia. *Proceedings of the American Psychological Association*, 395-396.
- Bootzin, R.R. & Engle-Friedman, M. (1981). The assessment of insomnia. *Behavior Assessment*, 3, 107-126.
- Bootzin, R.R.; Epstein, D.; Wood, J.M. (1991). Stimulus control instructions. In: Hauri, P. (ed.). *Case studies in insomnia*. Plenum, New York, 19-28.
- Bootzin, R.R. & Nicassio, P.M. (1978). Behavioral treatments for insomnia. *Progress in behavior modification*, 6, 1-45.
- Bootzin, R.R. & Perlis, M.L. (1992). Nonpharmacologic treatments of insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 6, 37-41.
- Borbely, A.A. (1987). Das Zwei-Prozess-Modell der Schlaf-Regulation. In: Hippius, H.; Rütger, E.; Schmauß, M. (Hrsg.). *Schlaf-Wach-Funktionen*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York. 1-4.
- Borbely, A.A. (1992). Die Beeinflussung des Schlafs durch Hypnotika. In: Berger, M. (Hrsg.). *Handbuch des normalen und gestörten Schlafs*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York. 120-139.
- Borbely, A.A. (1986). Schlafmittel und Schlaf. Übersicht und therapeutische Richtlinien. *Therapeutische Umschau*, 43, 509-516.
- Borbely, A.A.; Baumann, F.; Brandeis, D.; Strauch, I.; Lehmann, D. (1981). Sleep deprivation: effect on sleep stages and EEG power density in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51, 483-493.

Borkovec, TH.D. & Fowles, D.C. (1973). Controlled investigation of the effects of progressive and hypnotic relaxation on insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 82(1), 153-158.

Borkovec, TH.D.; Grayson, J.B.; O'Brian, G.T.; Weerts, T.C. (1979). Relaxation treatment of pseudoinomnia and ideopathic insomnia: An electroencephalographic evaluation. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 12, 1, 37-54.

Borkovec, TH.D. & Hennings, B.L. (1978). The role of biological attention-focussing in the relaxation treatment of sleep disturbance, general tension, and specific stress reaction. *Behavior Research and Therapy*, 16, 7-19.

Borkovec, TH.D.; Kaloupek, D.G.; Salma, K. (1975). The facilitative effect of muscle tension-release in the relaxation treatment of sleep disturbance. *Behavior Therapy*, 6, 301-309.

Bortz, J. (1989). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Springer. Berlin.

Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation für Sozialwissenschaftler*. Springer. Berlin.

Bortz, J.; Lienert, G.A.; Boehnke, K. (2000). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*. Springer. Berlin.

Brunner, D.P.; Dijk, D.J.; Borbely, A.A. (1993). Repeated partial sleep deprivation progressively changes in EEG during sleep and wakefulness. *Sleep*, 16, 2, 100-113.

Bühringer G. & Hahlweg, K. (1986). Kosten-Nutzen-Aspekte psychologischer Behandlung. *Psychologische Rundschau*, 37, 1-19.

Bullinger, M. (1996). Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-36 Health Survey. *Rehabilitation*, 35, 17-30.

Bullinger, M. & Kirchberger, I. (1995). *Der SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand*. Medical Outcomes Trust.

Buysse, D.J.; Reynolds, C.F. (1990). Insomnia. In: Thorpy, M.J. (Ed). *Handbook of sleep disorders*. Decker. New York, Basel, 375-433.

Buysse, D.J.; Reynolds, C.F.; Monk, T.H.; Berman, S.R.; Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A New Instrument for Psychiatric Practice and Research. *Psychiatric Research*, 28, 193-213.

Carscadon, M.A.; Dement, W.C.; Mitler, M.M.; Guilleminault, D.; Zarcone, V.P.; Spiegel, R. (1976). Self-reports versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaint of chronic insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 133, 12, 1382-1388.

Cartwright, R.D. (1982). *Schlafen und Träumen: Eine Einführung in die experimentelle Schlafforschung*. Kindler. München.

Chambers, M.J. & Alexander, S.D. (1992). Assessment and prediction of outcome for a brief behavioral insomnia treatment program. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 23, 4, 289-297.

Childs-Clarke, A. (1990). Stimulus control techniques for sleep onset insomnia. *Nursing Times* August 29, 86, 35, 52-53.

Clarenbach, P. (1995). Schlafmittel - heute noch verschreibbar? In: Clarenbach, P. & Engfer, A. (Hrsg.). *Differentialdiagnose und Differentialtherapie von Schlafstörungen*. Medizin Verlag. München. 33-54.

Cluydst, R. & Vissek, P. (1980). Mood and sleep II. Effects of aversive pre-sleep stimulation. *Waking and sleeping*, 4, 199-203.

Coates, Th.J.; Killen, J.D.; Marchini, E.; Silverman, S.; Thoresen; C. (1982). Estimating sleep parameters: A multitrait-multimethod analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 3, 345-352.

Coates, Th.J.; Killen, J.D.; Silverman, S.; George, J.; Marchini, E.; Hamilton, S., Thoresen C.E. (1993). Cognitive activity, sleep disturbance and stage specific differences between recorded and reported sleep. *Psychophysiology*, 20, 3, 243-250.

Cohen, J. & Cohen, P. (1983). *Applied multiple regression/correlation analysis for the behavioral sciences*. Lawrence Erlbaum Associates. Hillsdale, New Jersey.

Coursey, R.D.; Buchsbaum, M.; Frankel, D.L. (1975). Personality measures and evoked responses in chronic insomniacs. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 239-249.

Coursey, R.D.; Frankel, B.L.; Gaarder, K.R.; Mott, D.E. (1980). A comparison of relaxation techniques with elektro-sleep therapy for chronic, sleep-onset insomnia. A sleep-EEG-study. *Biofeedback and Self-Regulation*, 5, 1, 57-73.

Crönlein, T. (1997a). Polysomnographie bei Insomnien. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. IV-2.4.

Crönlein, T. (1997b). Psychopathologie der chronischen Insomnien. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. IV-2.5.

Crönlein, T. (1997c). Testpsychologische Befunde bei chronischen Insomnien. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. IV-2.6.

Davies, D.R. (1991). A comparison of hypnotic and non-hypnotic users in the group therapy of insomnia. *Behavioural Psychotherapy*, 19, 193-204.

Davies, D.R. (1989). A multiple treatment approach to the group treatment of insomnia: A follow up study. *Behavioural Psychotherapy*, 17, 323-331.

Davies, D.R. (1990). Hypnotic withdrawal and alternative approaches to the drug treatment of insomnia. In: Horne, J. (ed.). *Sleep'90*. Pontenagel Press. Bochum, 220-222.

Davies, R.; Lacks, P.; Storandt, M.; Bertelson, A.D. (1986). Countercontrol treatment of sleep-maintenance insomnia in relation to age. *Psychology and Aging*, 1, 3, 233-238.

Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin DGSM (1995). Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Insomnie. *Nervenarzt*, 66, 723-729.

Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (1997). *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech.

Dreßing, H. & Riemann, D. (1994). *Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen*. Gustav Fischer. Stuttgart, Jena.

Edinger, J.D.; Hoelscher, T.J.; Webb, M.D.; Marsh, G.R. (1989). Polysomnographic assessment of DIMS: Empirical evaluation of its diagnostic value. *Sleep*, 12, 4, 315-322.

Egeren, Van L.; Haynes, S.N.; Franzen, M.; Hamilton, J. (1983). Presleep cognitions and attributions in sleep-onset insomnia. *Journal of Behavioral Medicine*, 6, 217-232.

Ehrig, Ch. (1997). Persönliche Mitteilung.

Ellis, A. (1977). *Die Rational-Emotive Therapie: Das innere Selbstgespräch bei seelischen Problemen und seine Veränderung*. Pfeifer. München.

Engel, R.R. & Engel-Sittenfeld, P. (1980). Schlafverhalten, Persönlichkeit und Schlafmittelgebrauch von Patienten mit chronischen Schlafstörungen. *Nervenarzt*, 51, 22-29.

Engel-Sittenfeld, P.; Engel, R.R.; Huber, H.P.; Zangl, K. (1980). Wirkmechanismen psychologischer Therapieverfahren bei der Behandlung chronischer Schlafstörungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 9, 34-52.

Engle-Friedman, M.; Bootzin, R.R.; Hazlewood, L.; Tsao, C. (1992). An evaluation of behavioral treatments for insomnia in the older adult. *Journal of Clinical Psychology*, 48, 1, 77-90.

Espie, C.A.; Brooks, D.N.; Lindsay, W.R. (1989). An evaluation of tailored psychological treatment of insomnia. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 20, 2, 143-153.

Espie, C.A.; Lindsay, W.R.; Brooks, D.N. (1988). Substituting behavioural treatment for drugs in the treatment of insomnia: An exploratory study. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 19, 1, 51-56.

Espie, C.A.; Lindsay, W.R.; Brooks, D.N.; Hood, E.M.; Turvey, T. (1989). A controlled comparative investigation of psychological treatments for chronic sleep-onset insomnia. *Behavior Research and Therapy*, 27, 1, 79-88.

Faust, V & Hole, G. (1991). *Der gestörte Schlaf und seine Behandlung*. Universitätsverlag. Ulm.

Finzen A. (1995). *Medikamentenbehandlung bei psychischen Störungen: Leitlinien für den psychiatrischen Alltag*. Psychiatrie-Verlag. Bonn.

Fischer, J.U. & Zielke, M. (1991). Prävalenz von Schlafstörungen bei Patienten mit neurotischen und psychosomatischen Störungen. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 15, 189-197.

Fliegel, S.; Groeger, W.; Künzel, R.; Schulte, D.; Sorgatz, H. (1981). *Verhaltenstherapeutische Standardmethoden*. Urban & Schwarzenberg. München.

Franke, G. (1995). SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis - Deutsche Version. Beltz Test. Göttingen.

Frankel, B.L.; Coursey, R.D.; Buchbinder, R.; Snyder, F. (1976). Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Archives of General Psychiatry*, 33, 615-623.

Franklin, J. (1981). The measurement of sleep onset latency in insomnia. *Behavior Research and Therapy*, 19, 547-549.

Freedman, R. & Papsdorf, J.D. (1976). Biofeedback and progressive Relaxation: treatment of sleep-onset insomnia: a controlled, all night investigation. *Biofeedback and Self-Regulations*, 1, 3, 253-271.

Freedman, R.R. & Sattler, H.L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 380-389.

Friebel, V. & Friedrich, S. (1992). Entspannungsverfahren bei Schlafstörungen. *Krankenhauspsychiatrie*, 3, 82-87.

Friedman, L.; Bliwise, D.L.; Yesavage, J.A.; Salom, S.R. (1991). A preliminary study comparing sleep restriction and relaxations treatments for insomnia in older adults. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 46, 1, 1-8.

Geisler, P. (1997). Physiologische Grundlagen des EOG. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. I-1.2.

Giedke, H. (1997). Das Beck-Depressions-Inventar (BDI). In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. III-2.2.1.5.

Glovinsky P.B. & Spielman, A.J. (1991). Sleep restriction therapy. In: Hauri, P.J. (ed). *Case studies in insomnia*. Plenum Press. New York. 49-63.

Goldenberg, F. (1995). Advantages and disadvantages of different benzodiazepines in chronic insomnia. In: Koella, W.P.; Rüther, E.; Schulz, H. Sleep '84. Fischer. Stuttgart. 56-59.

Golombok, S.; Parimala, M.; Lader, M. (1988). Cognitive impairment in long-term benzodiazepin users. *Psychological Medicine*, 18, 365-374.

Graßhoff, U.; Schramm, E.; Hohagen, F.; Riemann, D.; Weyerer, S.; Berger, M. (1991). Soziodemographische Faktoren und Schlafstörungen. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 15, 183-188.

Gross, R.T. & Borkovec, T.D. (1982). Effects of cognitive intrusion manipulation on the sleep-onset latency of good sleepers. *Behavior Therapy*, 13, 112-116.

Hajak, G. (1994). Insomnien: Diagnostische Systeme im Vergleich. In: Becker-Carus, C. (Hrsg.). Fortschritte der Schlafmedizin - Aktuelle Beiträge zur Insomnieforschung. Lit. Hamburg. 82-90.

Hajak, G. & Bandelow, B. (1996). Koinzidenz von Angst und Schlafstörungen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 64, 26-40.

Hajak, G. & Rodenbeck, A. (1997a). Grundlagen der Schlafmitteltherapie. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. XIII-1.

Hajak, G. & Rodenbeck, A. (1997b). Empfehlungen für die Therapie mit Schlafmitteln. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. XIII-3.

Hajak, G. & Rüther, E. (1995). *Insomnie*. Springer. Berlin.

Hauri, P.J. (1997). Can we mix behavioral therapy with hypnotics when treating insomniacs? *Sleep*, 20, 12, 1111-1118.

Hauri, P.J. (1993). Consulting about insomnia: A method and some preliminary data. *Sleep*, 16, 4, 344-350.

Hauri, P.J. (1991). Sleep hygiene, relaxation therapy and cognitive interventions. In: Hauri, P. J. (Ed.). *Case studies in insomnia*. Plenum. New York, 65-84.

Hauri, P.J. (1989). Verhaltenstherapie bei Schlafstörungen. In: Meier-Ewert, K. & Schulz, H. (Hrsg.). *Schlaf und Schlafstörungen*. Springer. Berlin, 147-155.

Hauri, P.J. & Olmstead, E. (1983). What is the moment of sleep onset for insomniacs? *Sleep*, 6, 10-15.

Hautzinger, M.; Bailer, M.; Worall, H.; Kekker, F. (1992). *Das Becks-Depressions-Inventar - BDI*. Bern. Huber.

- Hautzinger, M., (1993). Selbstbeobachtung. In: Linden, M. & Hautzinger, M. (Hrsg.). Verhaltenstherapie. Springer. Berlin, Heidelberg, New York. 249-254.
- Haynes, S.N.; Adams, A.E.; West, S.; Kames, L.; Safranek, R. (1982). The stimulus control paradigm in sleep-onset insomnia: A multimethod assessment. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 3, 333-339.
- Haynes, S.N.; Fitzgerald, S.G.; Shute, G.; O'Meara, M. (1985). Responses of psychophysiologic and subjective insomniacs to auditory stimuli during sleep: A replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 338-345.
- Haynes, S.N.; Price, M.G.; Simons, J.B. (1975). Stimulus control treatment of insomnia. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 6, 279-282.
- Hermann-Maurer, E.K.; Schneider-Helmert, D.; Schoenenberger, G.A. (1988). One personality pattern for all insomniacs is a myth. *Sleep research*, 17, 125ff.
- Heyden, T.; Schmeck, K.; Schreiber, H.J. (1984). Spezifische Persönlichkeitsmerkmale von Schlafgestörten. Sonderdruck aus: *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 13, 4, 288-299.
- Hirzel, G.; Hüllemann, K.D.; Sorembé, V. (1992). Psychologische Interventionen bei Schlafstörungen im Klinikkontext. In: Weber-Falkenhammer (Hrsg.). *Psychologische Therapieansätze in der Rehabilitation*. Fischer, Stuttgart, New York. 255-265.
- Hobson, J.A. & McCarley, R.W. (1977). The brain as a dream state generator: An activation-synthesis hypothesis of the dream process. *American Journal of Psychiatry*, 134, 1335-1348.
- Hoffmann, R & Kleine, W. (1990). Zur Anlage und Effektivität eines Ausdauertrainings bei stressbedingten Schlafstörungen. In: Kleine, W. & Hautzinger, M. *Sport und psychisches Wohlbefinden*. Meyer & Meyer. Aachen. 33-69.
- Hoffmann, R.M. (1997a). Grundlagen der Diagnostik. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. III-1.
- Hoffmann, R.M. (1997b). Schlaf und Psychometrie. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. II-2.
- Hoffmann, R.M.; Rasch, T.; Schnieder, G. (1996 a). Fragebogen zur Erfassung allgemeiner Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter. Hogrefe. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle.
- Hoffmann, R.M.; Schnieder, G.; Heyden, T. (1996 b). Fragebogen zur Erfassung spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Schlafgestörter. Hogrefe. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle.

Hohagen, F (1997). Epidemiologie der Insomnie. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. IV-1.1.

Hohagen, F. (1996). Insomnien: Untersuchungen zur Diagnostik, Prävalenz und Behandlung. Urban & Schwarzenberg. München, Wien, Baltimore.

Hohagen, F; Graßhoff, U; Schramm, E.; Ellringmann, D.; Riemann, D; Weyerer, S.; Berger, M. (1991). Häufigkeit von Schlafstörungen in der allgemeinärztlichen Praxis. Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 15, 177-182.

Holzrichter, S.; Hajak, G.; Rudolph, G.; Schlaf, G.; Westenhöfer, J.; Rodenbeck, A.; Pudel, V.; Rütger, E. (1994). Wie schlafen die Deutschen - eine Repräsentativumfrage in Westdeutschland. Wien. Medizinische Wochenschrift (Sonderheft), 62-73.

Horne, J.A. (1988). Why we sleep. Oxford University Press. Oxford.

Jacobs, E.A.; Reynolds, C.F.; Kupfer, D.J.; Lovin, P.A.; Ehrenpreis, A.B. (1988). The role of polysomnography in the differential diagnosis of chronic insomnia. American Journal of Psychiatry, 145, 3, 346-349.

Jacobs, G.D.; Benson, H.; Friedman, R. (1993a). Home-based central nervous system assessment of a multifactor behavioral intervention for chronic sleep-onset insomnia. Behavior Therapy, 24, 159-174.

Jacobs, G.D.; Benson, H.; Friedman, R. (1996). Perceived Benefits in a behavioral-medicine insomnia program: A clinical report. The American Journal of Medicine, 100, 212-216.

Jacobs, G.D.; Rosenberg, P.A.; Friedman, R.; Matheson, J.; Peavy, G.M.; Domar, A.D.; Benson, H. (1993b). Multifactor Behavioral Treatment of Chronic Sleep-Onset Insomnia using Stimulus Control and the Relaxation Response. Behavior Modification, 17, 4, 498-509.

Kales, A.; Caldwell, A.B.; Preston, T.A.; Healey, S.; Kales, D. (1976). Personality patterns in insomnia. Archives of General Psychiatry, 33, 1128-1134.

Kales, A.; Caldwell, A.B.; Soldatos, C.R. (1983a). Biopsychobehavioral correlates of insomnia, II: Patternspecificity and consistency with the MMPI. Psychosomatic Medicine, 45, 341-356.

Kales, A. & Kales, J.D. (1984). Evaluation and treatment of insomnia. Oxford University Press, New York.

Kales, A.; Soldatos, C.R.; Bixler, E.O.; Kales, J.D. (1983b). Early morning insomnia with rapidly eliminated benzodiazepines. Science, 220, 95-97.

Kales, A.; Soldatos, C.R.; Bixler, E.O.; Kales, J.D. (1983c). Rebound insomnia and rebound anxiety: A review. Pharmacology, 26, 121-137.

Kanfer, F.H.; Reinecker, H.; Schmelzer, D. (1990). *Selbstmanagement-Therapie als Veränderungsprozess: ein Lehrbuch für die klinische Praxis*. Springer. Berlin, Heidelberg.

Killen, J. & Coates, T.J. (1984). The complaint of insomnia: What is it and how do we treat it? In: Franks, C.M. (Ed.) *New developments in behavior therapy: From research to clinical application*. Haworth Press, New York, 377-408.

Kinkelbur, J & Hajak, G. (1997). Somatische Befunde. In: *Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. IV-2.7.*

Klages, U. (1989). *Fragebogen irrationaler Einstellungen*. Hogrefe. Göttingen, Toronto, Zürich.

Knapp, T.; Downs, D.L.; Alperson, J.R. (1976). Behavior therapy for insomnia: a review. *Behavior Therapy*, 7, 614-625.

Koella, W.P. (1988). *Die Physiologie des Schlafes*. Fischer. Stuttgart.

Krampen, G. (1991). *Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK)*. Hogrefe. Göttingen, Toronto, Zürich.

Krefting, R.; Wessel-Strob, M.; Willeke, A. (1991). Evaluation multimodaler Verhaltenstherapie bei Schlafstörungen im Rahmen stationärer Heilbehandlung. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 15, 207-211.

Kupych-Woloshyn, N.; MacFarlane, J.; Sharpiro, C.M. (1993). A group approach for the management of insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 37, 39-44.

Lacks, P.; Bertelson, A.D.; Gans, L.; Kunkel, J. (1983 a). The effectiveness of three behavioral treatments for different degrees of sleep onset insomnia. *Behavior Therapy*, 14, 593-605.

Lacks, P.; Bertelson, A.D.; Sugerman, J.; Kunkel, J. (1983 b). The treatment of sleep-maintenance insomnia with stimulus-control techniques. *Behavior Research and Therapy*, 21, 3, 291-295.

Lacks, P. & Powlishta, K. (1989). Improvement following behavioral treatment for insomnia: Clinical significance, long-term maintenance, and predictors of outcome. *Behavioral Therapy*, 20, 117-134.

Lacks, P. & Rotert, M. (1986). Knowledge and practice of sleep hygiene techniques in insomniacs and good sleepers. *Behavior Research and Therapy*, 24, 3, 365-368.

Ladouceur, R. & Gros-Louis, Y. (1986). Paradoxical intention vs. stimulus control in the treatment of severe insomnia. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 17, 4, 267-269.

Laux, L.; Glanzmann, P.; Schaffner, P.; Spielberger, C.D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar. Theoretische Grundlagen und Handanweisung*. Beltz. Weinheim.

Lichstein, K.L. & Fischer, S.M. (1985). Insomnia. In: Hersen, M. & Bellack, A.S. (Ed.). Handbook of clinical behavior therapy with adults. Plenum Press, New York, 319-352.

Lichstein, K.L. & Riedel, B.W. (1994). Behavioral assessment and treatment of insomnia: A review and emphasis on clinical application. Behavior Therapy, 25, 659-688.

Lichstein, K.L. & Rosenthal, T.L. (1980). Insomniacs perception of cognitive versus somatic determinants of sleep disturbance. Journal of Abnormal Psychology, 89, 1, 105-107.

Liebeck, H. (1993). Problemlösetraining. In: Linden, M. & Hautzinger, M. (Hrsg.). Verhaltenstherapie. Springer. Berlin, Heidelberg, New York. 237-243.

Löchte, B. (1997). Entspannungsverfahren in der Insomniebehandlung. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech, XII-1.1.

Lugaresi, E.; Zucconi, M.; Bixler, E.O. (1987). Epidemiology of sleep disorders. Psychiatric Annuals, 17, 446-453.

Lundh, L.G. (1998). Cognitive-behavioral Analysis and Treatment of Insomnia. Scandinavian Journal of Behavior Therapy, 27, 10-29.

Lundh, L.G.; Broman, J.E.; Hetta, J.; Saboonchi, F. (1994). Perfectionism and insomnia. Scandinavian Journal of Behavior Therapy, 23, 3-18.

Marchini, E.J.; Coates, T.J.; Magistad, J.G.; Waldum, S.J. (1983). What do insomniacs do, think, and feel during the day?. A preliminary study. Sleep, 6, 2, 147-155.

McClusky, H.Y.; Milby, J.B.; Switzer, P.K.; Williams, V.; Wooten, V. (1991). Efficacy of behavioral versus Triazolam treatment in persistent sleep-onset insomnia. American Journal of Psychiatry, 148, 1, 121-126.

Mellinger, G.D.; Balter, M.B.; Uhlenhuth, E.H. (1985). Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates. Archives of General Psychiatry, 42, 225-232.

Mendelson, W.B.; Garnett, D.; Gillin, J.Ch.; Weingartner, H. (1984). The experience of insomnia and daytime and nighttime functioning. Psychiatry Research, 12, 235-258.

Milby, J.B.; Williams, V.; Hall, J.N.; Khuder, S.; McGill, T.; Wooten, V. (1993). Effectiveness of combined triazolam-behavioral therapy for primary insomnia. American Journal of Psychiatry, 150, 8, 1259-1260.

Miltner, W.(1986). Verhaltensanalyse in der Verhaltensmedizin. In: Miltner, W., Birbaumer, N., Gerber, W.D. (Hrsg.). Verhaltensmedizin. Springer. Berlin. 24-37.

- Monroe, L.J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of Abnormal Psychology*, 72, 255-264.
- Monroe, L.J. & Marks, P.A. (1977). MMPI differences between adolescent poor and good sleepers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45, 151-152.
- Montgomery, I; Perkin, G.; Wise, D. (1975). A review of behavioral treatments for insomnia. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 6, 93-100.
- Monti, J.M.; Attali, P.; Monti, D.; Zipfel, A.; de la Giclais, B; Morselli, P.L. (1994). Zolpidem and rebound insomnia - A double-blind, controlled polysomnographic study in chronic insomniac patients. *Pharmacopsychiat*, 27, 166-175.
- Morin, C.M. (1993). *Insomnia. Psychological Assessment and Management*. Guilford Press. New York, London.
- Morin, C.M. & Azrin, N.H. (1987). Stimulus control and imagery training in treating sleep-maintenance insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 260-262.
- Morin, C.M.; Colecchi, C.A.; Stone, J.; Sood, R.K.; Brink, D. (1995). Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for insomnia: Update of a placebo-controlled clinical trial. *Sleep Research*, 24, 303.
- Morin, C.M.; Culbert, J.P.; Schwartz, M.S. (1994a). Nonpharmacological intervention for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1172-1180.
- Morin, C.M.; Gaulier, B.; Barry, T.; Kowatch, R.A. (1992). Patients acceptance of psychological and pharmacological therapies for insomnia. *Sleep*, 15, 4, 302-305.
- Morin, C.M.; Kowatch, R.A.; Barry, T.; Walton, E. (1993). Cognitive-behavior therapy for late-life insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 1, 137-146.
- Morin, C.M.; Stone, J.; McDonald, K.; Jones, S. (1994b). Psychological management of insomnia: A clinical replication series with 100 patients. *Behavior Therapy*, 25, 291-309.
- Morin, C.M. & Wooten, V. (1996). Psychological and pharmacological approaches to treating insomnia: Critical issue in assessing their separate and combined effects. *Clinical Psychology Review*, 16, 6, 521-542.
- Müller, T. (1996). *Wie viel Schlaf braucht der Mensch? Auswirkungen chronischer Schlafrestriktion*. LIT. Münster.
- Müller, T. (1997). Schlafrestriktionstherapie. In: Schulz, H. (Hrsg.). *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech, XII-1.5.
- Müller, T. & Paterok, B. (1999). *Schlaftraining: Ein Therapiemanual zur Behandlung von Schlafstörungen*. Hogrefe. Göttingen.

Müller-Popkes, K. (1997). Interpersonelle Psychotherapie zur Behandlung von Patienten mit primärer Insomnie. Ein Vergleich mit progressiver Muskelrelaxation. Cuvillier. Göttingen.

Murtagh, D.R.R. & Greenwood, K.M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 1, 79-89.

Nicassio, P. & Bootzin, R. (1974). A comparison of progressive relaxation and autogenic training as treatment for insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 253-260.

Nicassio, P.M.; Mendlowitz, D.R.; Fussell, J.J.; Petras, L. (1985). The phenomenology of the pre-sleep-state: The development of the pre-sleep arousal scale. *Behavior Research and Therapy*., 23, 3, 263-271.

Nowell, P.D.; Mazumdar, S.; Buysse, D.J.; Dew, M.A.; Reynolds, C.F.; Kupfer, D.J. (1997). Benzodiazepines and Zolpidem for Chronic Insomnia. A Meta-analysis of Treatment Efficacy. *JAMA*, 278, 2170-2177.

Ohayon, M.M.; Caulet, M.; Priest, R.G.; Guilleminault, Ch. (1997). DSM-IV and ICSD-90 insomnia symptoms and sleep dissatisfaction. *British Journal Of Psychiatry*, 171, 382-388.

Ostendorf, F. & Borkenau, P. (1993). NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI). Hogrefe. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle.

Paterok, B. (1993). Gruppentherapie bei primären Schlafstörungen: Effektivität eines multifaktoriellen Ansatzes. Lit. Münster, Hamburg.

Paterok, B. (1997a). Effektivität der nicht-medikamentösen Ansätze bei Insomnien: Kritische Bewertung der Forschungsergebnisse. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. XII-1.10.

Paterok, B. (1997b). Multifaktorielle einzel- und gruppentherapeutische Ansätze. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. XII-1.7

Paterok, B. (1997c). Patientenkarriere. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. IV-2.3.

Paterok, B. (1997d). Psychologische Erklärungsansätze zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Insomnie. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. IV-2.9.

Paterok, B. (1997e). Störungswahrnehmung: Subjektive Symptome der Insomnie in der Nacht und am Tag. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. IV-2.8.

Perlis, M.L.; Giles, D.E.; Mendelson, W.B.; Bootzin, R.B.; Wyatt, J.K. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioral model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research*, 6, 179-188.

Peter, J.H.; Köhler, D.; Knab, B.; Mayer, G.; Penzel, T.; Raschke, F.; Zulley, J. (Hrsg.) (1995). *Weißbuch Schlafmedizin*. Roderer. Regensburg.

Pollmächer, T. (1997). Physiologische Grundlagen des EEG. In: *Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. I-1.1.

Pollmächer, T. & Lauer, C. (1992). Physiologie von Schlaf und Schlafregulation. In: Berger, M. (Hrsg.). *Handbuch des normalen und gestörten Schlafs*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York. 1-44.

Pude, R.; Lacks, P.; Bertelson, A.D.; Storendt, M. (1983). Short-term Stimulus control treatment of insomnia in older adults. *Behavior Therapy*, 14, 424-429.

Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). A manual for standard terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. *Brain Information Service*, University of California. Los Angeles.

Reinecker, H. (1986a). Grundlagen verhaltenstherapeutischer Methoden - Konditionierungsmodelle. In: *Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (Hrsg.). Verhaltenstherapie - Theorien und Methoden*. Tübingen. 44-47.

Reinecker, H. (1986b). Methoden der Verhaltenstherapie - Selbstbeobachtung. In: *Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (Hrsg.). Verhaltenstherapie - Theorien und Methoden*. Tübingen. 167-169.

Riedel, B.W.; Lichstein, K.L.; Dwyer, W.O. (1995). Sleep compression and sleep education for older insomniacs: Self-help versus therapist guidance. *Psychology and Aging*, 10, 1, 54-63.

Riedel, B.W.; Lichstein, K.L.; Peterson, B.A.; Epperson, M.T.; Means, M.K.; Aguillard, R. N. (1998). A comparison of the efficacy of stimulus control for medicated and nonmedicated insomniacs. *Behavior Modification*, 22, 1, 3-28.

Riemann, D. (1997). Stimuluskontrolle bei Schlafstörungen. In: *Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. XII-1.3.

Riemann, D. & Backhaus, J. (Hrsg.) (1996). *Schlafstörungen bewältigen. Ein psychologisches Gruppenprogramm*. Beltz. Weinheim

Riemann, D.; Backhaus, J.; Voderholzer, U.; Hohagen, F. (1996). Gesundheitspolitische Relevanz des Problembereichs Schlafstörungen. In: Riemann, D. & Backhaus, J. (Hrsg.). *Schlafstörungen bewältigen. Ein psychologisches Gruppenprogramm*. Beltz. Weinheim. 4-11.

Riemann, D. & Berger, M. (1998). Sleep disorders and mental disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 11, 327-331.

Riemann, D.; Dressing, H.; Schramm, E. (1994a). Kognitive Verhaltenstherapie bei Schlafstörungen. In: Hautzinger, M. (Hrsg.). *Kognitive Verhaltenstherapie bei psychischen Störungen*. Quintessenz. München. 183-201.

Riemann, D.; Schnitzler, M.; Hohagen, F.; Berger, M. (1994b). Depression und Schlaf - der gegenwärtige Forschungsstand. *Fortschritte der Neurologie & Psychiatrie*, 62, 458-478.

Sanavio, E. (1988). Pre-sleep cognitive intrusions and treatment of onset-insomnia. *Behavior Research and Therapy*, 26, 6, 451-459.

Sartori G. & Maurer, J. (1991). Benzodiazepine: Entzugsprobleme und unterstützende Behandlung des Entzugs. *Psychologische Wochenschau*, 42, 187-194.

Scharf, M.B.; Roth, T.; Vogel, G.W.; Walsh, J.K. (1994). A multicenter, placebo-controlled study evaluating Zolpidem in the treatment of chronic insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 5, 192-199.

Scharfenstein, A. (1995). Der Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen (FB-SK), ein änderungssensitives Instrument für Diagnostik und Therapie. *Diagnostica*, 41, 3, 203-220.

Scharfenstein, A. (1994a). Kognitionen bei Schlafstörungen. In: Becker-Carus, C. (Hrsg.). *Fortschritte der Schlafmedizin - Aktuelle Beiträge zur Insomnieforschung*. Lit. Hamburg. 133-144.

Scharfenstein, A. (1997). Kognitive Einzelmethoden und Therapieprogramme. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. XII-1.6.

Scharfenstein, A. (1994b). Verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm bei chronischen Insomnien. In: Zielke, M. & Sturm, J. (Hrsg.). *Handbuch stationärer Verhaltenstherapie*. Beltz. Weinheim. 848-863.

Scharfenstein, A. & Basler, H.D. (1991). Psychologische Gruppenbehandlung chronischer Schlafstörungen in Allgemeinarztpraxen - Eine Pilotstudie. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 15, 212-220.

Scharfenstein, A. ; Basler, H.D.; Cassel, W. (1993). Effektivität eines ambulanten psychologischen Gruppenprogramms bei chronischen Insomnien. Vortrag auf dem 4. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Verhaltensmedizin und Verhaltensmodifikation (DGVM). Bonn.

Schilling, F. (1997). Physiologische Grundlagen des EMG. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. *Kompodium Schlafmedizin*. Ecomed. Landsberg/Lech. I-1.3.

Schindler, L. & Hohenberger, E. (1982). Die verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen: Status und Perspektiven. *Psychologische Beiträge*, 24, 549-582.

Schindler, L.; Hohenberger, E.; Müller, G. (1984). Der Vergleich von guten und schlechten Schläfern. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik*, 29, 145-153.

Schindler, L.; Hohenberger-Sieber, E.; Pauli, P. (1988). Korrelate des gestörten Schlafes: Eine Replikationsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 36, 118-127.

Schneider-Helmert, D. (1987). Twenty-four-hour Sleep-Wake Function and Personality Pattern in Chronic Insomniacs and Healthy Controls. *Sleep*, 10 (5), 452-462).

Schoicket, S.L.; Bertelson, A.D.; Lacks, P. (1988). Is sleep hygiene a sufficient treatment for sleep-maintenance insomnia? *Behavior Therapy*, 19, 183-190.

Schramm, E. (1995). Die diagnostische Erfassung von Schlafstörungen in der niedergelassenen Praxis. In: Clarenbach, P. & Engfer, A. (Hrsg.). *Differentialdiagnose und Differentialtherapie von Schlafstörungen*. Medizin Verlag. München. 33-54.

Schramm, E. (1992). Psychodiagnostische Erfassung von Schlafstörungen. In: Berger, M. (Hrsg.). *Handbuch des normalen und gestörten Schlafs*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York. 45-66.

Schramm, E.; Backhaus, J.; Riemann, D.; Hohagen, F. (1996). Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Therapieprogramm mit 11 Sitzungen. In: Riemann, D. & Backhaus, J. (Hrsg.). *Schlafstörungen bewältigen. Ein psychologisches Gruppenprogramm*. Beltz. Weinheim. 73-79.

Schramm, E.; Hohagen, F.; Backhaus, J.; Lis, S.; Berger, M. (1995). Effectiveness of a multicomponent group treatment for insomnia. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy*, 23, 109-127.

Schramm, E.; Hohagen, F.; Graßhoff, U.; Berger, M. (1991a). *Strukturiertes Interview für Schlafstörungen nach DSM-III-R (SIS-D)*. Beltz. Weinheim.

Schramm, E.; Hohagen, F.; Graßhoff, U.; Riemann, D.; Berger, M. (1991b). Diagnostische Systeme zur Klassifikation von Schlafstörungen. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 15, 167-176.

Schramm, E.; Hohagen, F.; Graßhoff, U.; Riemann, D.; Hajak, G.; Weeß, M.A.; Berger, M. (1993) Test-Retest Reliability and Validity of the Structured Interview for Sleep Disorders According to DSM III-R. *American Journal of Psychiatry*, 150, 867-872.

Schubert, F.C. (1976). Schlafverhalten und Schlafstörungen und ihre Abhängigkeit von Persönlichkeitsmerkmalen. Ergebnisstand neuester Befragungsstudien. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 24, 160-180.

Schulz, H. (1994). Wachsein im Schlaf: Die Beziehung zwischen objektiv gemessenem und subjektiv beurteiltem Schlaf. In: Becker-Carus, C. (Hrsg.). Fortschritte der Schlafmedizin - Aktuelle Beiträge zur Insomnieforschung. Lit. Hamburg. 91-100.

Seidel, W.F.; Ball, S.; Cohen, S.; Patterson, N.; Yost, D.; Dement, W.C. (1984). Daytime alertness in relation to mood, performance, and nocturnal sleep in chronic insomniacs and noncomplaining sleepers. *Sleep*, 7, 3, 230-238.

Shealy, R.C. (1979). The effectiveness of various treatment techniques on different degrees and durations of sleep-onset insomnia. *Behavior Research and Therapy*, 17, 541-546.

Simen, S.; Hajak, G.; Schlaf, G.; Westenhöfer, J.; Rodenbeck, A.; Bandelow, B.; Pudel, V.; Rüther, E. (1995). Chronifizierung von Schlafbeschwerden. Ergebnisse einer Repräsentativumfrage in Westdeutschland. *Nervenarzt*, 66, 686-695.

Sloan, E.P.; Hauri, P.; Bootzin, R.; Morin, C.; Stevenson, M.; Shapiro, C.M. (1993). The nuts and bolts of behavioral therapy for insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 37, 19-37.

Soyka, M.; Steinberg, R.; Vollmer, M. (1988). Entzugsphänomene bei schrittweisem Benzodiazepinentzug. *Nervenarzt*, 59, 744-748.

Spielman, A.J.; Caruso, L.S.; Glovinsky, P.B. (1987a). A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics of North America*. 10, 4, 541-553.

Spielman, A.J.; Saskin, P.; Thorpy, M.J. (1987b). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10, 1, 45-56.

Spieß, H.; Geisler, P.; Klein, H.E. (1996). Die psychophysiologische Insomnie. Verhaltenstherapeutisches multimodales Behandlungskonzept. *TW Neurologie Psychiatrie*, 10, 560-567.

Stepanski, E.; Zorick, F.; Roehrs, T.; Young, D.; Roth, T. (1988). Daytime alertness in patients with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects. *Sleep*, 11, 1, 54-60.

Stephan, K. (1997a). Kurzschläfer / Langschläfer. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech, II-3.1.

Stephan, K. (1997b). Persönlichkeitsmerkmale und Schlafqualität. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech, II-3.4.

Stevens, J. (1996). Applied multivariate statistics for the social sciences. Lawrence Erlbaum Associates. Mahwah, New Jersey.

Stieglitz, R.D. (1997). State-Trait-Angstinventar (STAI). In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. III-2.2.1.6.

Stoller, M.K. (1994). Economic effects of insomnia. *Clinical Therapy*, 16, 873-897.

Thoresen, C.E., Coates, T.J., Kirmil-Gray, K., Rosekind, M.R. (1981). Behavioral self-management in treating sleep maintenance insomnia. *Journal of Behavior Medicine*, 4, 41-52.

Trindler, J. (1988). Subjective insomnia without objective findings: A pseudodiagnostic classification? *Psychological Bulletin*, 103, 87-94.

Tryon, G.S. (1993). Gedankenstopp. In: Linden, M. & Hautzinger, M. (Hrsg.). *Verhaltenstherapie*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York. 151-154.

Turner, R.M. (1986). Behavioral self-control procedures for disorders of initiating and maintaining sleep (DIMS). *Clinical Psychology Review*, 6, 27-38.

Turner, R.M. & Ascher, L.M. (1979 a). A within-subject analysis of stimulus control therapy with severe sleep-onset insomnia., *Behavior Research and Therapy*, 17, 107-112.

Turner, R.M. & Ascher, L.M. (1979 b). Controlled comparison of progressive relaxation, stimulus control and paradoxical intention therapies for insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 3, 500-508.

Turner, R.M. & DiTomasso, R.A. (1980). The behavioral treatment of insomnia. A review and methodological analysis of the evidence. *International Journal of Mental Health*, 9, 129-148.

Unnewehr, S.; Winter, C.; Kraemer, S.; Ehlert, I.; Linden, M. (1997). Wirksamkeit einer verhaltenstherapeutischen Gruppenbehandlung bei Patienten mit primären Insomnien. *Verhaltenstherapie*, 7, 68-80.

Vgontzas, A.N.; Tsigos, C.; Bixler, E.O.; Stratakis, C.A.; Zachman, K.; Kales, A.; Vela-Bueno, A.; Chrousos, G.P. (1998). Chronic Insomnia And Activity Of The Stress System: A Preliminary Study. *Journal of Psychosomatic Research*, 45, 1, 21-31.

Volk, S. (1997). Der Pittsburgher-Schlafqualitätsindex (PSQI). In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin. Ecomed. Landsberg/Lech. III-2.3.1.

Vollrath, M.; Wicki, W.; Angst, J. (1989). The Zurich Study VII. Insomnia: Association with depression, anxiety, somatic syndroms, and course of insomnia. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 29, 113-124.

Weeß, H.G. & Steinberg, R. (1994). Die kognitiven Nebenwirkungen von Benzodiazepinrezeptorantagonisten. In: Becker-Carus, C. (Hrsg.). *Fortschritte der Schlafmedizin - Aktuelle Beiträge zur Insomnieforschung*. Lit. Hamburg. 133-144.

- Weltgesundheitsorganisation (1993). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Huber. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle.
- Westhoff, G. (1993). Handbuch psychosozialer Messinstrumente. Hogrefe. Göttingen.
- Wetterling, T. (1995). Schlafstörungen bei psychiatrischen Patienten. *Nervenheilkunde*, 14, 415-421.
- Weyerer, S. & Dilling, H. (1991). Prevalence and treatment of insomnia in the community: Results from the upper bavarian field study. *Sleep*, 14, 5, 392-398.
- Winer, B.J.; Brown, D.R.; Michels, K.M. (1991). *Statistical principles in experimental designs*. MxGraw-Hill. New York.
- Wittchen, H.U.; Wunderlich, U.; Gruschwitz, S.; Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen*. Hogrefe. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle.
- Woolfolk; R.L. & McNulty, T.F. (1983). Relaxation treatment for insomnia: a component analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 4, 495-503.
- Zielke, M. (1994a). Förderung und Entwicklung interaktionellen Problemlöseverhaltens in Gruppen. In: Zielke, M. & Sturm, J. (Hrsg.). *Handbuch stationärer Verhaltenstherapie*. Beltz. Weinheim. 345-360.
- Zielke, M. (1994b). Rehabilitationsforschung in der stationären angewandten Verhaltensmedizin bei psychischen Erkrankungen. In: Zielke, M. & Sturm, J. (Hrsg.). *Handbuch stationärer Verhaltenstherapie*. Beltz. Weinheim. 1016-1031.
- Zielke, M. (1993). Zielsetzungen und Funktionen der Gruppentherapie in der stationären Behandlung. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 21, 6-14.
- Zorick, F J.; Roth, T.; Hartze, K.M.; Piccione, P.M.; Stepanski, E.J. (1981). Evaluation and diagnosis of insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 138, 6, 769-773.
- Zorick, F J.; Kribbs, N.; Roehrs, T.; Roth, TH. (1984). Polysomnographic and MMPI characteristics of patients with insomnia. In: Hindmarch, M.; Ott, M.; Roth, T. (eds.). *Sleep, Benzodiazepines and Performance*. Springer, Berlin, 2-10.
- Zschintzsch, A; Sieb, J.P.; Miretzky; A.; Laux, G. (1996). Konzept eines verhaltenstherapeutischen Gruppenprogramms bei primärer Insomnie. *Nervenarzt*, 67, 244-248.
- Zwart, C.A. & Lisman, S.A. (1979). Analysis of stimulus control treatment of sleep-onset insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 1, 113-118.

Schlafstagebuch Morgenprotokoll: bitte morgens nach dem Aufstehen ausfüllen Name: Woche vom bis							
Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:	Datum:
Schlafqualität: 1 = sehr gut 5 = sehr schlecht	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5
Gefühl des Erholtseins: 1 = sehr gut 5 = sehr schlecht	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5
Zubettgehen: Müdigkeit? 1 = keine Müdigkeit 5 = starke Müdigkeit	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5	1-2-3-4-5
Licht gelöscht (Uhrzeit)							
Einschlafdauer (Std./Min.)							
Wie oft aufgewacht?							
Wie lange waren Sie dann jeweils wach? (Std./Min.)							
Wann sind Sie endgültig aufgewacht? (Uhrzeit)							
Wann sind Sie morgens aufgestanden? (Uhrzeit)							
Wie lange haben Sie insgesamt geschlafen? (Std./Min.)							
Wie lange haben Sie insgesamt im Bett gelegen? (Std./Min.)							
Haben Sie Schlafmittel genommen? Wenn ja, Präparat und Dosis angeben							

Anhang B. Verteilung fehlender Werte

	Zeitpunkt					Gesamtzahl unvollständiger Datensätze
	1	2	3	4	5	
BDI	4	-	-	1	1	5
FEPS II						
Focussing	4	-	-	2	1	6
Grübeln	4	-	-	2	1	6
FIE						
Negative Selbstbewertung	4	-	-	2	2	6
Abhängigkeit	4	-	-	2	2	6
Internalisierung von Mißerfolgen	4	-	-	2	2	6
Irritierbarkeit	4	-	-	2	2	6
FKK						
Selbstkonzept	5	-	-	1	2	7
Kontrollüberzeugungen	5	-	-	1	2	7
Soz. Externalität	5	-	-	1	2	7
Fat. Externalität	5	-	-	1	2	7
PSQI						
Sub. Schlafqualität	4	-	-	1	1	5
Schlaflatenz	4	-	-	1	1	5
Schlafdauer	4	-	-	1	1	5
Schlafeffizienz	4	-	-	1	1	5
Schlafstörungen	4	-	-	1	1	5
Schlafmittel	4	-	-	1	1	5
Tagesmüdigkeit	4	-	-	1	1	5
PSQI Gesamt	4	-	-	1	1	5
SCL-90-R						
Somatisierung	4	-	1	2	4	8
Zwanghaftigkeit	4	-	1	2	4	8
Unsicherheit im Sozialkontakt	4	-	1	2	4	8
Depressivität	4	-	1	2	4	8
Ängstlichkeit	4	-	1	2	4	8
Aggressivität	4	-	1	2	4	8
Phobische Angst	4	-	1	2	4	8
Paranoides Denken	4	-	1	2	4	8
Psychotizismus	4	-	1	3	4	9
SF 36						
Körp. Funktionstüchtigkeit	5	1	1	2	3	7
Körp. Rollenfunktion	5	1	1	2	3	7
Körp. Schmerz	5	1	1	2	3	7
Allg. Gesundheitswahrnehmung	5	1	1	2	3	7
Vitalität	5	1	1	2	3	8
Soz. Funktionstüchtigkeit	5	1	1	2	3	7
Emotionale Rollenfunktion	5	2	1	2	3	8
Psychisches Wohlbefinden	5	1	1	2	3	7
Gesundheitsveränderung	5	1	1	2	3	7

	Zeitpunkt					Gesamtzahl unvollständiger Datensätze
	1	2	3	4	5	
FB-SK						
Schlafangst	4	-	-	1	2	6
Katastrophisierung	4	-	-	1	2	6
Gelassenheit	4	-	-	1	2	6
Pos. Selbstinstruktionen	4	-	-	1	2	6
Schlafmittel	4	-	-	1	2	6
STAI_1						
Traitangst	5	-	-	1	2	7
Schlafprotokoll						
Schlafeffizienz	7	3	1	1	1	11
Schlafqualität	7	1	1	1	1	10
Erholsamkeit	7	1	1	1	1	10
Einschlaflatenz	7	2	2	1	2	10
Anzahl Wachphasen	8	3	3	1	1	12
Anzahl Wachzeit	7	5	1	1	1	13
Gesamtschlafdauer	7	1	1	1	1	10
Bettzeit	7	1	1	1	1	10
Medikamente	8	1	2	2	1	12
Müdigkeit	7	2	1	1	1	11
Konzentration am Tag	7	2	1	1	1	11
Stimmung am Tag	7	2	1	1	1	11
Anspannung am Abend	7	2	1	2	1	12
Schlaflaborparameter						
Bettzeit	7	7	8	11	11	13
Einschlaflatenz	7	7	8	11	11	13
Schlafdauer	7	7	8	11	11	13
Schlafeffizienz	7	7	8	11	11	13
REM-Schlaf in %	7	7	8	11	11	13
Tiefschlaf in %	7	7	8	11	11	13

Anhang C. Überprüfung der Normalverteilung der Untersuchungsvariablen

Anmerkung zu den Tabellen. KSA max. D= maximale Differenz im Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstest; p=Irrtumswahrscheinlichkeit. Abgetragen sind Irrtumswahrscheinlichkeiten unter $\alpha \leq 0.2$.

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
Alter	1	.08	32		
Störungsdauer	1	.15	32	.060	.060

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
FEPS I					
Lebensgefühl	1	.12	32		
Selbstbewußtsein	1	.11	32		
Psychische Erregung	1	.12	32		
Physische Erregung	1	.12	32		
Aggressionsverhalten	1	.14	32	.142	n.s.
Körperbeachtung	1	.10	32		
Subjektive Schlafqualität	1	.07	32		

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
FEPS II					
Fokussing	1	.08	28		
	2	.11	32		
	3	.10	32		
	4	.09	30		
	5	.17	31	.018	.036
Grübeln	1	.08	28		
	2	.08	32		
	3	.08	32		
	4	.11	30		
	5	.15	31	.086	.172

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
NEO-FFI					
Neurotizismus	1	.14	32	.090	n.s.
Extraversion	1	.08	32		
Offenheit für Erfahrungen	1	.08	32		
Verträglichkeit	1	.08	32		
Gewissenhaftigkeit	1	.07	32		

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
FKK					
Generalisiertes Selbstkonzept eigener Fähigkeiten					
	1	.07	27		
	2	.11	32		
	3	.13	32	.183	n.s.
	4	.09	31		
	5	.07	30		
Internalität generalisierter Kontrollüberzeugungen					
	1	.08	27		
	2	.11	32		
	3	.10	32		
	4	.09	31		
	5	.07	30		
Sozial bedingte Externalität					
	1	.14	27	.191	n.s.
	2	.11	32		
	3	.25	32	.001	.004
	4	.15	31	.058	n.s.
	5	.10	30		
Fatalistisch bedingte Externalität					
	1	.14	27	.164	n.s.
	2	.08	32		
	3	.14	32	.010	.040
	4	.16	31	.035	.140
	5	.15	30	.095	n.s.

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
FIE					
Negative Selbstbewertung	1	.10	28		
	2	.18	32	.013	.052
	3	.15	32	.085	n.s.
	4	.18	30	.018	.072
	5	.15	30	.076	n.s.
Abhängigkeit	1	.13	28		
	2	.09	32		
	3	.11	32		
	4	.14	30	.120	n.s.
	5	.08	30		
Internalisierung von Mißerfolgen	1	.12	28		
	2	.07	32		
	3	.01	32		
	4	.12	30		
	5	.10	30		
Irritierbarkeit	1	.13	28		
	2	.12	32		
	3	.11	32		
	4	.14	30	.137	n.s.
	5	.10	30		

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
Beck-Depressionsinventar					
	1	.13	28		
	2	.11	32		
	3	.20	32	.003	.003
	4	.20	31	.003	.003
	5	.14	31		

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
STAI					
Trait-Angst	1	.09	27		
	2	.10	32		
	3	.15	32	.075	
	4	.10	31		
	5	.18	30	.020	

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
SCL-90-R					
Somatisierung	1	.16	28	.056	
	2	.18	32	.011	
	3	.22	31	.001	
	4	.20	30	.004	
	5	.22	28	.001	
Zwanghaftigkeit	1	.13	28		
	2	.09	32		
	3	.16	31	.048	n.s.
	4	.14	30	.132	n.s.
	5	.16	28	.067	n.s.
Unsicherheit im Sozialkontakt	1	.15	32	.053	n.s.
	2	.18	31	.016	.144
	3	.16	31	.055	n.s.
	4	.21	30	.002	.018
	5	.25	28	.001	.009
Depressivität	1	.09	28		
	2	.15	32	.074	n.s.
	3	.18	31	.009	.081
	4	.19	30	.007	.063
	5	.21	28	.002	.018
Ängstlichkeit	1	.14	28	.176	n.s.
	2	.15	32	.061	n.s.
	3	.20	31	.002	.018
	4	.18	30	.014	.126
	5	.17	28	.036	n.s.
Aggressivität, Feindseligkeit	1	.16	28	.075	n.s.
	2	.14	32	.125	n.s.
	3	.18	31	.009	.081
	4	.19	30	.006	.054
	5	.23	28	.001	.009
Phobische Angst	1	.26	28	.001	.009
	2	.25	32	.001	.009
	3	.32	31	.001	.009
	4	.37	30	.001	.009
	5	.26	28	.001	.009
Paranoides Denken	1	.16	28	.069	n.s.
	2	.13	32	.166	n.s.
	3	.25	31	.001	.009
	4	.26	30	.001	.009
	5	.26	28	.001	.009
Psychotizismus	1	.25	28	.001	.009
	2	.22	32	.001	.009
	3	.18	31	.010	.090
	4	.20	29	.004	.036
	5	.22	28	.001	.009

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
SF 36					
Körperliche Funktionsfähigkeit	1	.11	27		
	2	.10	31		
	3	.18	31	.014	.126
	4	.16	30	.040	n.s.
	5	.22	29	.001	.009
Körperliche Rollenfunktion	1	.22	27		
	2	.20	31	.003	.027
	3	.26	31	.001	.009
	4	.21	30	.002	.018
	5	.20	29	.004	.036
Körperlicher Schmerz	1	.15	27		
	2	.13	31	.169	n.s.
	3	.15	31	.068	n.s.
	4	.15	30	.080	n.s.
	5	.13	29		
Allg. Gesundheitswahrnehmung	1	.13	27		
	2	.12	31		
	3	.08	31		
	4	.07	30		
	5	.10	29		
Vitalität	1	.19	27		
	2	.11	31		
	3	.12	31		
	4	.08	29		
	5	.11	29		
Soziale Funktionsfähigkeit	1	.18	27		
	2	.14	31	.124	n.s.
	3	.10	31		
	4	.17	30	.037	n.s.
	5	.18	29	.018	.162
Emotionale Rollenfunktion	1	.26	27		
	2	.28	30	.001	.009
	3	.24	31	.001	.009
	4	.20	30	.003	.027
	5	.22	29	.001	.009
Psychisches Wohlbefinden	1	.15	27		
	2	.21	31	.002	.018
	3	.09	31		
	4	.09	30		
	5	.09	29		
Gesundheitsveränderung	1	.17	27		
	2	.21	31	.001	.009
	3	.28	31	.001	.009
	4	.30	30	.001	.009
	5	.23	29	.001	.009

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
PSQI					
Subjektive Schlafqualität	1	.31	28	.001	.008
	2	.38	32	.001	.008
	3	.38	32	.001	.008
	4	.37	31	.001	.008
	5	.38	31	.001	.008
Schlaflatenz	1	.17	28	.036	n.s.
	2	.21	32	.001	.008
	3	.25	32	.001	.008
	4	.24	31	.001	.008
	5	.25	31	.001	.008
Schlafdauer	1	.26	28	.001	.008
	2	.30	32	.001	.008
	3	.19	32	.007	.056
	4	.20	31	.004	.032
	5	.32	31	.001	.008
Schlafeffizienz	1	.29	28	.001	.008
	2	.29	32	.001	.008
	3	.35	32	.001	.008
	4	.26	31	.001	.008
	5	.26	31	.001	.008
Schlafstörungen	1	.34	28	.001	.008
	2	.39	32	.001	.008
	3	.45	32	.001	.008
	4	.47	31	.001	.008
	5	.43	31	.001	.008
Schlafmittel	1	.25	28	.001	.008
	2	.25	32	.001	.008
	3	.49	32	.001	.008
	4	.40	31	.001	.008
	5	.39	31	.001	.008
Tagesmüdigkeit	1	.25	28	.001	.008
	2	.24	32	.001	.008
	3	.23	32	.001	.008
	4	.32	31	.001	.008
	5	.34	31	.001	.008
Gesamtwert	1	.13	28		
	2	.12	32		
	3	.17	32	.025	n.s.
	4	.19	31	.008	.064
	5	.18	31	.012	.096

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
FB-SK					
Schlafangst	1	.08	28		
	2	.07	32		
	3	.16	32	.031	.155
	4	.16	31	.037	.185
	5	.10	30		
Katastrophisierung	1	.09	28		
	2	.08	32		
	3	.14	32	.096	n.s.
	4	.16	31	.044	n.s.
	5	.11	30		
Gelassenheit	1	.09	28		
	2	.12	32		
	3	.16	32	.036	.180
	4	.11	31		
	5	.09	30		
Positive Selbstinstruktionen	1	.10	28		
	2	.14	32	.088	n.s.
	3	.08	32		
	4	.08	31		
	5	.14	30	.143	n.s.
Schlafmittel	1	.22	28	.001	.005
	2	.20	32	.002	.010
	3	.36	32	.001	.005
	4	.35	31	.001	.005
	5	.31	30	.001	.005

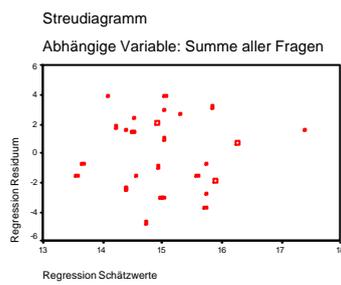
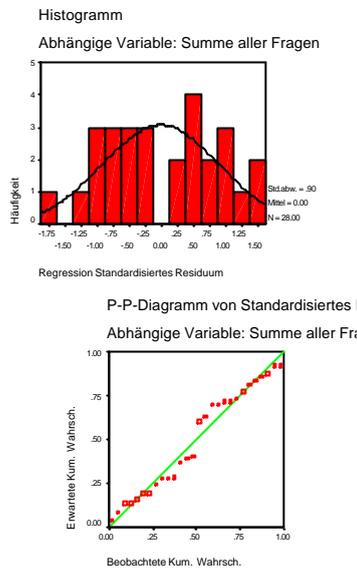
Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
Schlafprotokoll					
Schlafeffizienz	1	.09	25		
	2	.09	29		
	3	.10	31		
	4	.07	31		
	5	.08	31		
Schlafqualität	1	.09	25		
	2	.07	31		
	3	.08	31		
	4	.09	31		
	5	.15	31	.080	n.s.
Gefühl des Erholtseins	1	.14	25		
	2	.07	31		
	3	.07	31		
	4	.10	31		
	5	.12	31		
Einschlaflatenz	1	.14	25	.193	n.s.
	2	.17	30	.029	n.s.
	3	.17	30	.021	n.s.
	4	.14	31	.103	n.s.
	5	.26	30	.001	.013
Anzahl nächtlicher Wachphasen	1	.21	24	.008	.104
	2	.19	29	.009	.117
	3	.18	29	.016	n.s.
	4	.21	31	.001	.013
	5	.21	31	.002	.026
nächtliche Wachzeit	1	.15	25	.171	n.s.
	2	.17	27	.035	n.s.
	3	.15	31	.092	n.s.
	4	.14	31	.098	n.s.
	5	.10	31		
Gesamtschlafdauer	1	.12	25		
	2	.10	31		
	3	.07	31		
	4	.07	31		
	5	.08	31		
Bettzeit	1	.09	25		
	2	.10	31		
	3	.09	31		
	4	.07	31		
	5	.12	31		
Medikamenteneinnahme	1	.24	24	.001	.013
	2	.18	31	.009	.117
	3	.42	30	.001	.013
	4	.36	30	.001	.013
	5	.40	31	.001	.013

Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
Fortsetzung Schlafprotokoll					
Tagesmüdigkeit	1	.09	25		
	2	.09	30		
	3	.06	31		
	4	.09	31		
	5	.12	31		
Konzentration am Tag	1	.09	25		
	2	.09	30		
	3	.08	31		
	4	.12	31		
	5	.12	31		
Stimmung am Tag	1	.13	25		
	2	.12	30		
	3	.07	31		
	4	.10	31		
	5	.10	31		
Körperliche Entspanntheit am Abend	1	.16	25	.095	n.s.
	2	.10	30		
	3	.09	31		
	4	.11	30		
	5	.16	31	.034	n.s.

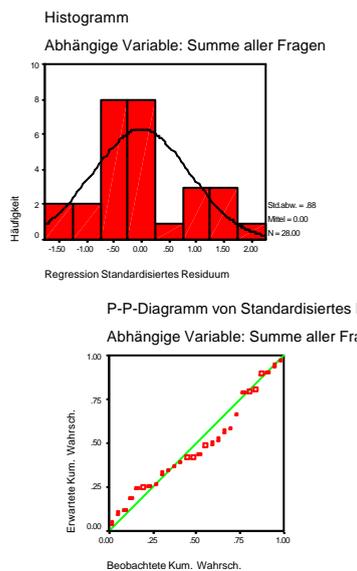
Variable	Zeitpunkt	KSA max. D	df	p ≤	Bonferoni-Korrektur
Schlaflaborparameter					
Bettzeit	1	.21	25	.007	.042
	3	.23	24	.002	.012
	4	.21	21	.014	.084
	5	.17	21	.132	n.s.
Einschlaflatenz	1	.17	25	.073	n.s.
	3	.21	24	.008	.048
	4	.26	21	.001	.006
	5	.17	21	.097	n.s.
Schlafdauer	1	.20	25	.012	.072
	3	.13	24		
	4	.12	21		
	5	.13	21		
Schlafeffizienz	1	.25	25	.001	.006
	3	.16	24	.102	n.s.
	4	.22	21	.010	.060
	5	.22	21	.008	.048
REM-Schlaf in %	1	.10	25		
	3	.11	24		
	4	.11	21		
	5	.08	21		
Tiefschlaf in %	1	.14	25		
	3	.18	24	.057	n.s.
	4	.14	21		
	5	.19	21	.047	n.s.

Anhang D. Graphische Voraussetzungsprüfungen der Residuen in den Prädiktoranalysen

NEO-FFI zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn

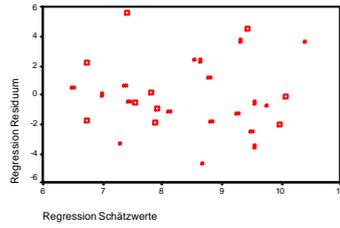


NEO-FFI zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zum Interventionsende



Streudiagramm

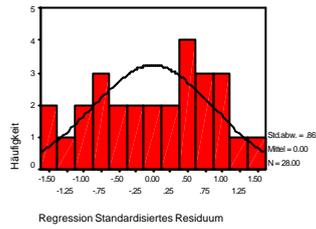
Abhängige Variable: Summe aller Fragen



FEPS-I zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn

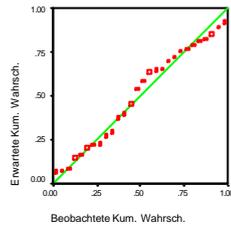
Histogramm

Abhängige Variable: Summe aller Fragen



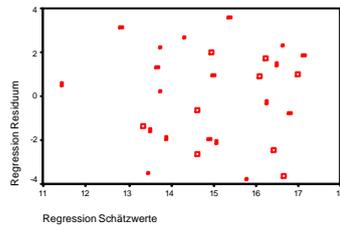
P-P-Diagramm von Standardisiertes

Abhängige Variable: Summe aller Fr



Streudiagramm

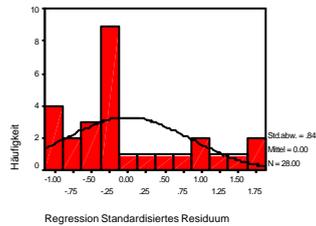
Abhängige Variable: Summe aller Fragen



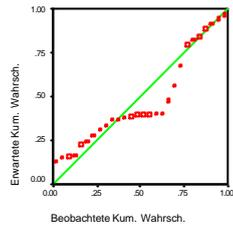
FEPS-I zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zum Interventionsende

Histogramm

Abhängige Variable: Summe aller Fragen

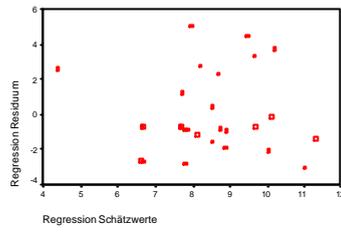


P-P-Diagramm von Standardisiertes |
Abhängige Variable: Summe aller Fr:

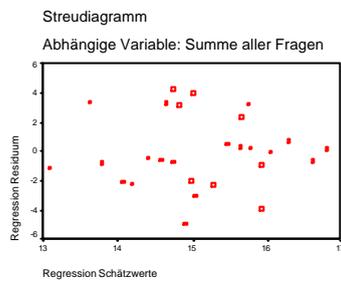
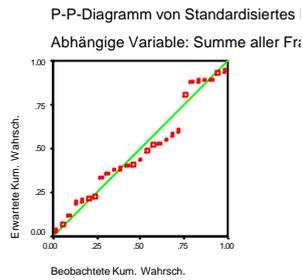
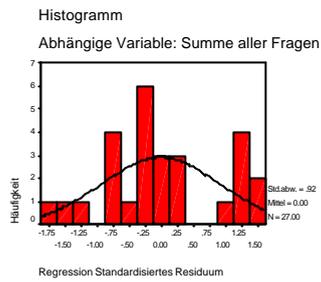


Streudiagramm

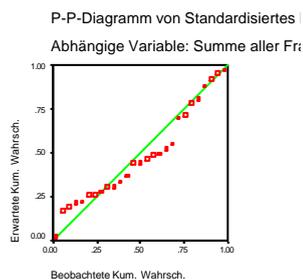
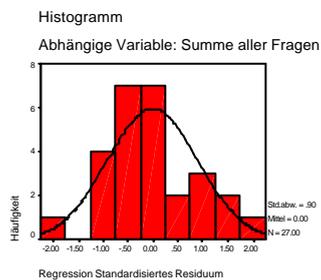
Abhängige Variable: Summe aller Fragen



FKK zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn

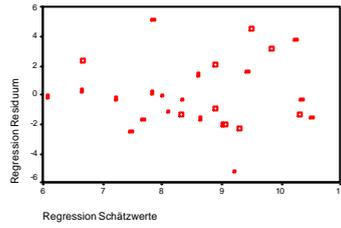


FKK zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zum Interventionsende



Streudiagramm

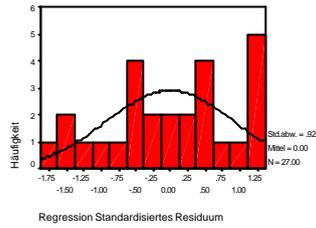
Abhängige Variable: Summe aller Fragen



FKK zur Kriteriumsvariable FEPS-II-Fokussingskala zu Studienbeginn

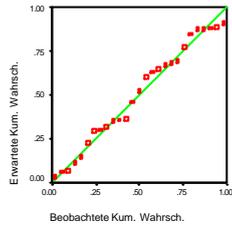
Histogramm

Abhängige Variable: Focusing, FEPS2, T1, Sur



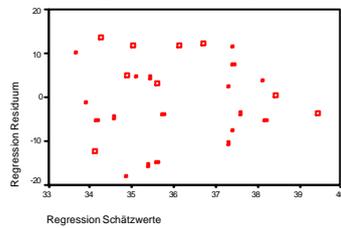
P-P-Diagramm von Standardisiertes

Abhängige Variable: Focusing, FEPS



Streudiagramm

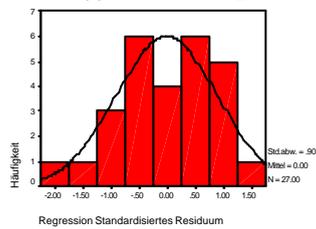
Abhängige Variable: Focusing, FEPS2, T1, Su



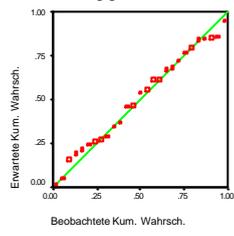
FKK zur Kriteriumsvariable FEPS-II-Fokussingskala zum Interventionsende

Histogramm

Abhängige Variable: FOCUS_3

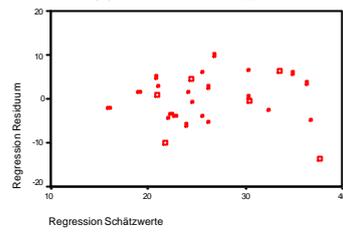


P-P-Diagramm von Standardisiertes |
Abhängige Variable: FOCUS_3

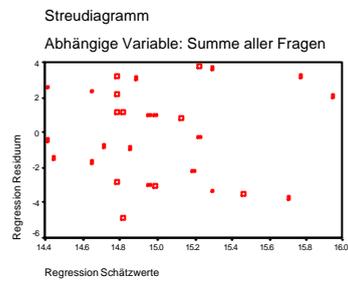
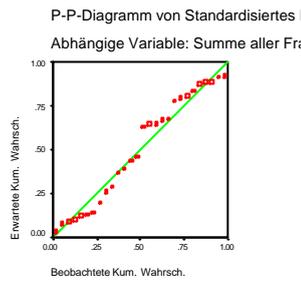
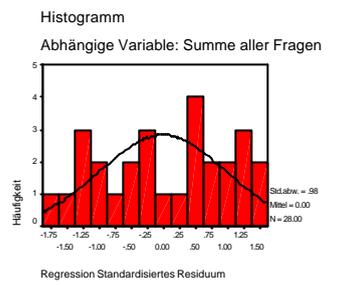


Streudiagramm

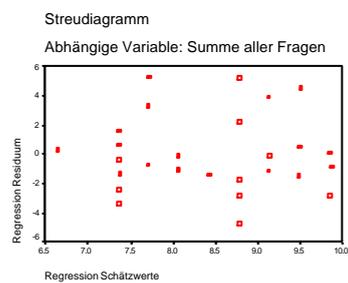
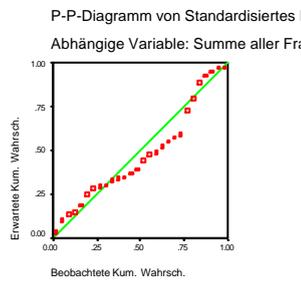
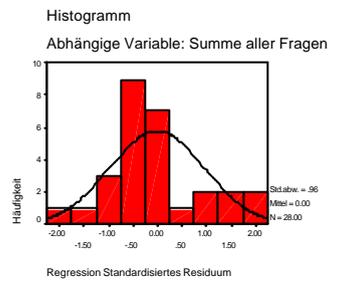
Abhängige Variable: FOCUS_3



Alter der Patienten zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn

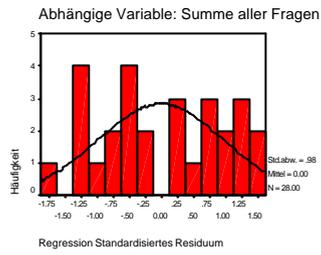


Alter der Patienten zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zum Interventionsende

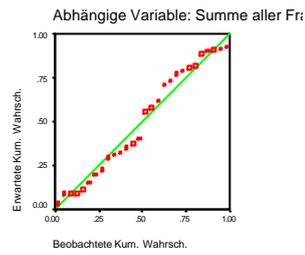


Störungsdauer zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert zu Studienbeginn

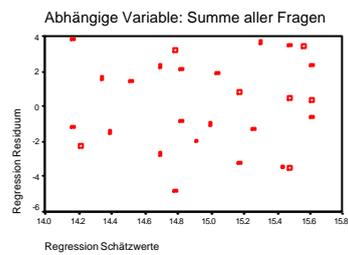
Histogramm



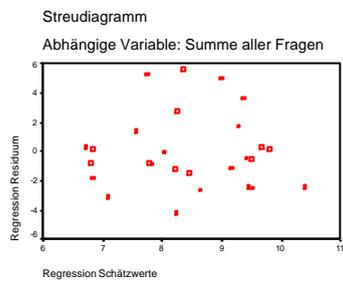
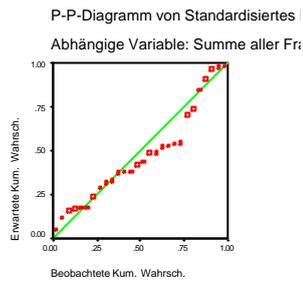
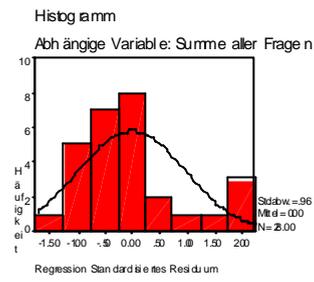
P-P-Diagramm von Standardisiertes I



Streudiagramm



Störungsdauer zur Kriteriumsvariable PSQI-Gesamtwert und zum Interventionsende



Lebenslauf

Name:	Tim Ulf Niemann
Geburtsdatum:	26.09.1960
Konfession:	Evangelisch
Familienstand:	Verheiratet, 3 Kinder
Schulbildung:	Abitur 1979
Zivildienst:	1979 – 1981: Werk- und Betreuungsstätte für Geistig- und Körperbehinderte in Ottendorf bei Kiel.
Studium:	1981-1985: Studium für das Lehramt an Grund- und Hauptschulen an der Pädagogischen Hochschule Kiel (ohne Abschluss). 1985-1990: Studium der Psychologie an der Christian-Albrecht-Universität Kiel mit dem Abschluss Diplom-Psychologe.

Berufliche Laufbahn:

1991 - 2000:	Teilzeittätigkeit in der ambulanten Verhaltenstherapie, zunächst im Beauftragungs- und Kostenerstattungsverfahren, von 1996 – 2000 im Delegationsverfahren.
1991 – 1994:	Vollzeittätigkeit als Diplom-Psychologe in der Psychosomatischen Fachklinik Bad Pyrmont.
Seit 5/1994:	Vollzeittätigkeit als Diplom-Psychologe in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt.
Seit 1998:	Teilzeittätigkeit als Dozent an mehreren verhaltenstherapeutischen Ausbildungsinstituten.
Seit 2001:	Teilzeittätigkeit als Supervisor am IVPM (Institut für Verhaltenstherapie und Psychosomatische Medizin Bad Bramstedt).

Verhaltenstherapeutische Weiterbildung:

1996:	Abschluß Klinischer Verhaltenstherapeut (Einzeltherapie)
1999:	Abschluß Klinischer Verhaltenstherapeut (Gruppentherapie)
1999:	Approbation als Psychologischer Psychotherapeut