

**Diplomarbeit**

**"Schlaf und Resilienz"**

mit besonderem Augenmerk auf Einfluss von Stress im Alltag und  
daraus resultierendem Hyperarousal als Ursache für Insomnien.

eingereicht von

**Damaris Stotter**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Akutklinikum für Psychosomatische Medizin und**

**Psychotherapie:**

**AMEOS Klinikum Bad Aussee**

unter der Anleitung von Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Marius Nickel-

Palczyński

Graz, 03. August 2021

*Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am 03. August 2021*

*Damaris Elisabeth Stotter eh.*

## Vorwort

Im Rahmen eines speziellen Forschungsmodul der Medizinischen Universität Graz, welches ich in Form eines Praktikums am AMEOS Klinikum Bad Aussee absolvierte, lernte ich einige spannende Krankheitsbilder kennen. Dies weckte das Interesse in mir meine Diplomarbeit im Bereich der Psychiatrie und Psychosomatik zu schreiben. Es ergab sich, dass sich Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Marius Nickel-Palczyński gerne als Betreuer zu Verfügung stellte und mich bezüglich der Themenwahl beriet. Schon hatte sie mich: die Qual der Wahl. Ich finde das Feld der Psychosomatik und Psychotherapie ungemein spannend und hätte mich am liebsten mit mehreren Themen näher auseinandergesetzt. Letztlich versuchte ich jedoch DIE zwei Kernelemente zu verbinden und in ein Thema zu verpacken, die sowohl mich persönlich betreffen als auch in meinem Umfeld eine immer größere werdende Rolle spielen. Schlaf und Resilienz.

Während wir schlafen, werden unsere „Akkus“ für den Tag aufgeladen. Denn ein ausgeruhter Geist und Körper bilden die wesentlichen Voraussetzungen zur Stärkung der Resilienz indem sie dafür sorgen, dass wir im täglichen Leben gut funktionieren und widerstandsfähiger sind. Aus persönlicher Erfahrung kann ich bestätigen, dass Schlafmangel und Schlafstörungen die Lebensqualität vermindern und sogar zu Krankheiten führen kann. Einer der größten Schlafräuber der heutigen Zeit ist Stress. Allein deswegen gewinnt die Resilienz insbesondere für Menschen mit Schlafproblemen zunehmend an Bedeutung. Im Zuge dieser Arbeit möchte ich mich umfassend mit dem Thema beschäftigen sowie Strategien herausarbeiten um die Schlafqualität über Stärkung der Resilienz nachhaltig zu verbessern.

Mittlerweile bin ich selbst ein großer Fan von Schlaf geworden und habe gelernt ihn zu zelebrieren wie einen Kurzurlaub für die Seele oder ein ‚Moelleux au chocolat‘, - mein Lieblingsdessert. Diese Einstellung möchte ich gerne mit meinen Mitmenschen teilen und hoffe, dass meine Arbeit ihren Beitrag dazu leisten kann.

## **Danksagungen**

Zuallererst möchte ich mich recht herzlich bei meinem Betreuer, Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Marius Nickel-Palczyński sowohl für die Möglichkeit dieses spannende Thema im Rahmen meiner Diplomarbeit bearbeiten zu dürfen als auch für die verständnisvolle, kompetente und geduldige Betreuung bedanken. Danke für Ihre hilfreiche Unterstützung!

Von ganzem Herzen bedanke ich mich bei meiner geliebten Familie, die mit mir meine Sorgen und Erfolge teilt und mich stets in jeglicher Hinsicht so gut es geht unterstützt. Danke für diese wunderbare Studienzeit, die ihr mir durch eure wertvolle Unterstützung ermöglicht habt!

Ein Dankeschön gebührt auch meinen Freundinnen und Freunden, mit denen ich eine wunderschöne, spannende und abwechslungsreiche Zeit in Graz verbringen konnte und die mich so wohl in schönen als auch in schwierigen Phasen beständig begleitet haben.

# Inhaltsverzeichnis

<b>VORWORT</b> .....	<b>3</b>
<b>DANKSAGUNGEN</b> .....	<b>4</b>
<b>INHALTSVERZEICHNIS</b> .....	<b>5</b>
<b>ABKÜRZUNGEN UND DEREN ERKLÄRUNG</b> .....	<b>7</b>
<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b> .....	<b>8</b>
<b>ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>9</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>10</b>
<b>EINLEITUNG</b> .....	<b>11</b>
<b>1 SCHLAF</b> .....	<b>11</b>
1.1 WARUM SCHLAFEN WIR? .....	11
1.1.1 <i>Aus evolutionärer Sicht</i> .....	11
1.1.1.1 Inaktivitätstheorie .....	11
1.1.1.2 Energieerhaltungstheorie .....	11
1.1.1.3 Wiederherstellungstheorie .....	12
1.1.1.4 Theorie der Gehirnplastizität .....	12
1.1.2 <i>Die physiologischen Zusammenhänge</i> .....	12
1.1.2.1 Schlaf und kardiovaskuläre Erkrankungen .....	12
1.1.2.2 Schlaf und das Immunsystem .....	13
1.1.2.3 Schlaf und das Gedächtnis .....	13
1.2 DER SCHLAFZYKLUS UND SEINE STADIEN .....	14
1.2.1 <i>Der Wachzustand:</i> .....	15
1.2.2 <i>NREM-Schlaf</i> .....	15
1.2.2.1 N1-Phase .....	15
1.2.2.2 N2-Phase .....	15
1.2.2.3 N3-Phase .....	15
1.2.3 <i>REM-Schlaf</i> .....	16
1.3 REGULATION VON WACHHEIT UND SCHLAF .....	17
1.3.1 <i>Circadiane Uhr und Homöostase</i> .....	17
1.3.2 <i>Das Gehirn und seine Schaltkreise</i> .....	18
1.4 POLYSOMNOGRAPHIE: WIE TESTEN WIR WIE WIR SCHLAFEN? .....	20
1.5 INSOMNIE – WARUM ES MANCHMAL MIT DEM SCHLAFEN EINFACH NICHT KLAPPEN WILL. ....	21
<b>2 RESILIENZ</b> .....	<b>24</b>
2.1 DEFINITION .....	24
2.2 DIE 5 MAKROEBENEN .....	25

2.2.1	<i>Fähigkeit zur Erholung</i> .....	25
2.2.2	<i>Art der Funktionsweise, die das Individuum charakterisiert</i> .....	25
2.2.3	<i>Fähigkeit zum Bounce Back</i> .....	26
2.2.4	<i>Dynamischer Prozess, der sich im Laufe der Zeit entwickelt</i> .....	26
2.2.5	<i>Positive Anpassung an die Lebensbedingungen</i> .....	26
2.3	STRESS IM 21. JARHUNDERT .....	28
2.4	STRESSDYSREGULATION UND DAS RISIKO FÜR INSOMNIE .....	30
<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE – RESULTATE MIT GRAPHISCHEN DARSTELLUNGEN</b> .....	<b>31</b>
3.1	HYPERAROUSAL IM KONTEXT DER INSOMNIE .....	31
3.1.1	<i>Hyperarousal alias Stress</i> .....	31
3.1.2	<i>Hyperarousal und sein Einfluss auf das Schlafverhalten</i> .....	32
3.2	„SCHLAFREAKTIVITÄT“ - ANFÄLLIGKEIT FÜR STRESSBEDINGTE SCHLAFLOSIGKEIT .....	36
3.2.1	<i>Definition und Grundlagen</i> .....	36
3.2.2	<i>Schlafreaktivität – ein guter Prädiktor für zukünftige Insomnie</i> .....	37
3.2.3	<i>Schlafreaktivität und Stressdysregulation</i> .....	38
3.2.4	<i>Wechselbeziehung zwischen Schlafreaktivität und kognitiv-emotionalem Hyperarousal</i> .....	39
3.3	RESILIENZ, HYPERAROUSAL UND SCHLAFQUALITÄT: EIN ZUSAMMENHANG? .....	41
3.3.1	<i>Schwächung der Beziehung zwischen Stress und Schlaf durch erhöhte Resilienz</i> .....	41
3.3.2	<i>Mangelnde Resilienz im Zusammenhang mit stressbedingter Schlafreaktivität, Hyperarousal und Emotionsdysregulation bei Insomnie-Störung</i> .....	43
3.4	DER WEG ZU EINEM BESSEREN SCHLAF .....	46
3.4.1	<i>Prävention und Aufklärung als notwendiger erster Schritt</i> .....	46
3.4.2	<i>Kognitive Verhaltenstherapie als Erstlinientherapie für Insomnie</i> .....	48
3.4.3	<i>Ausblick in die Zukunft</i> .....	50
<b>4</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN</b> .....	<b>51</b>
<b>5</b>	<b>DISKUSSION</b> .....	<b>51</b>
	<b>ANHANG: TESTS</b> .....	<b>53</b>
	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>54</b>

## Abkürzungen und deren Erklärung

ATP .....	Adenosintriphosphat
CBT-I .....	Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia
DMH .....	Dorsomediale Kern
EEG .....	Elektroenzephalogramm
FIRST .....	Ford Insomnia Response to Stress Test
GABA .....	Gamma-Aminobuttersäure
HPA .....	Hypothalamus-Hypophysen-Achse
NREM .....	Non-rapid eye movement
PNS .....	Parasympathische Nervensystem
PSG .....	Polysomnographie
REM .....	Rapid eye movement
SCN .....	Nucleus Suprachiasmaticus
SNS .....	Sympathisches Nervensystem
SPZ .....	Subparaventriculäre Zone
SWD .....	Shift worker disease
VLPO .....	Ventrolaterale präoptische Nukleus

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Neuronale Schaltkreise von Wachsein und Schlaf (3).....	14
Abbildung 2: Schematische Darstellung der Schlüsselkomponenten des aufsteigenden Erregungssystems (6).....	19
Abbildung 3: Prävalenz von Schlaflosigkeit in verschiedenen europäischen Ländern (8).....	21
Abbildung 4: Die bidirektionale Beziehung zwischen Schlafreaktivität und kognitiv- emotionaler Reaktivität in Reaktion auf Stress, bestehend aus einer theoretisierten positiven Rückkopplungsschleife (14) .....	40
Abbildung 5: Moderierte Mediationsmodelle bzgl. der Beziehung zwischen Stress und Schlafqualität (20) .....	42
Abbildung 6: Mediations-Analyse (13).....	45

## **Zusammenfassung**

Die Kernfrage dieser Arbeit bezieht sich auf die Wechselwirkung zwischen Resilienz und Schlaf. Es soll erläutert werden inwiefern Resilienz und Schlafqualität zusammenhängen und infolge dessen die Faktoren herausgefiltert werden, welche insbesondere in der heutigen Zeit den größten Einfluss auf Insomnien einnehmen.

Schlafmangel und Schlafstörungen vermindern die Lebensqualität und können sogar zu Krankheiten führen. Einer der größten Schlafräuber ist Stress. Allein deswegen ist die Resilienz besonders für Menschen mit Schlafproblemen zunehmend wichtiger. Zur Klärung der Kernfrage wurde eine umfassende Literaturrecherche zu diesem Thema verfasst mit dem Ziel der Erarbeitung von möglichen Strategien um mit Stress und Hyperarousal der heutigen Zeit besser umzugehen und infolge dessen die Schlafqualität über Stärkung der Resilienz zu verbessern.

Am Beginn der Arbeit werden zunächst die Begriffe Schlaf und Resilienz näher definiert. Dabei steht die Bedeutung von Schlaf für uns Menschen, als auch die physiologischen und hormonellen Hintergründe im Vordergrund. Anschließend soll ebenso der Begriff Resilienz erläutert und eine Verbindung zwischen den beiden Kernelementen geschaffen werden.

Der Grund warum zunehmend mehr Menschen an Schlafstörungen, insbesondere an ‚psychophysiologischen Insomnien‘ leiden und welche Rolle hierbei die Einflussnahme von Leistungsdruck sowie die Fähigkeit zur Stressbewältigung spielt, soll im Hauptteil dieser Arbeit recherchiert und zusammengefasst werden.

## **Abstract**

The core question of this paper relates to the interaction between resilience and sleep. The aim is to explain how resilience and sleep quality are connected and, as a result, to filter out the factors that have the greatest influence on insomnia, especially in today's world.

Lack of sleep and sleep disorders reduce the quality of life and can even lead to illness. One of the biggest sleep robbers is stress. For this reason alone, resilience is increasingly important, especially for people with sleeping problems. To clarify the core question, a comprehensive literature review on this topic was conducted with the aim of developing possible strategies to better deal with stress and hyperarousal in today's world and, as a result, to improve sleep quality by strengthening resilience.

At the beginning of the paper, the terms sleep and resilience are defined in more detail. The focus is on the importance of sleep for us humans, as well as the physiological and hormonal background. Afterwards, the term resilience will also be explained and a connection between the two core elements will be created. The reason why more and more people suffer from sleep disorders, especially 'psychophysiological insomnia', and what role the influence of performance pressure and the ability to cope with stress plays in this, will be researched and summarised in the main part of this paper.

# Einleitung

## 1 Schlaf

### 1.1 Warum schlafen wir?

Mehr als ein Drittel unseres Lebens verbringen wir schlummernd unter der warmen Decke. Dabei scheint der Mensch äußerlich vollständig passiv zu sein. Doch innerlich ist er ausnehmend produktiv, denn Schlaf ist für den menschlichen Organismus mindestens genauso relevant wie Wachsein. Ebenso wichtig wie genügend zu Trinken und zu essen, so ist auch eine ausreichende Menge an Schlaf überlebensnotwendig. Ohne, dass wir uns dessen bewusst sind findet während des Schlafens ein aktiver und hochkomplexer physiologischer Prozess statt, wobei das Gehirn vornehmlich auf interne Stimuli reagiert um Sinneseindrücke des Tages zu verarbeiten und sich zu regenerieren. (1)

#### 1.1.1 Aus evolutionärer Sicht

Der genaue Zweck des Schlafens ist bis heute noch nicht vollständig geklärt, jedoch kursieren derzeit mehrere bedeutende Theorien aus der Gehirnforschung mit unterschiedlichen Erklärungsansätzen. Dazu gehören die Inaktivitätstheorie, die Energieerhaltungstheorie, die Wiederherstellungstheorie und die Theorie der Gehirnplastizität (2).

##### 1.1.1.1 Inaktivitätstheorie

Die Inaktivitätstheorie basiert auf der Annahme, dass bei verwundeten Lebewesen, die nachts inaktiv waren die Wahrscheinlichkeit zu Überleben höher sein sollte. Somit soll der inaktive Zustand der Nacht einen evolutionären als auch reproduktiven Vorteil schaffen.

##### 1.1.1.2 Energieerhaltungstheorie

Die Energieerhaltungstheorie geht davon aus, dass die Kernfunktion von Schlaf darin besteht, den Energiebedarf entsprechend zu den Zeiten des Tages zu reduzieren, wenn es am wenigsten effizient ist zu jagen. Unterstützt wird diese Theorie durch die Tatsache, dass der Körper während des Schlafes einen um 10 % verringerten Stoffwechsel aufweist.

### **1.1.1.3 Wiederherstellungstheorie**

Die Wiederherstellungstheorie nimmt an, dass der Schlaf im Wesentlichen der zellulären Regeneration dient, in dem die über den Tag erschöpften Energieressourcen wieder aufgefüllt und Reparaturmechanismen durchgeführt werden um die normale biologische Funktion aufrechtzuerhalten.

Erkenntnisse, dass zahlreiche Funktionen im Körper wie Gewebewachstum, Proteinsynthese, Muskelreparatur sowie die Freisetzung vieler für das Wachstum wichtiger Hormone vornehmlich während des Schlafs stattfinden, befürworten diese Theorie.

### **1.1.1.4 Theorie der Gehirnplastizität**

Die Theorie der Gehirnplastizität postuliert, dass Schlaf für die Entwicklung der Gehirnstruktur, der Gehirnfunktion und für die neuronale Reorganisation notwendig ist. Basierend auf dieser Annahme lässt sich auch erklären, warum Säuglinge mehr als 14 Stunden pro Tag schlafen.

## **1.1.2 Die physiologischen Zusammenhänge**

Besonders in den letzten Jahren wurde von Wissenschaftler\*innen der direkte Einfluss von Schlaf auf unsere Gesundheit intensiv untersucht. Die Ergebnisse der Studien unterstützen die oben genannten evolutionären Theorien, indem sie aufzeigen, welchen großen Einfluss Schlaf auf viele unterschiedliche physiologische Vorgänge im menschlichen Körper ausübt und dass jede Form von Schlafmangel/-Störung zahlreiche Probleme und Erkrankungen hervorrufen oder im schlimmsten Fall sogar zum Tod führen kann. Im Folgenden sollen die wichtigsten erforschten physiologischen Zusammenhänge kurz erläutert werden.

### **1.1.2.1 Schlaf und kardiovaskuläre Erkrankungen**

Neuere Studien haben gezeigt, dass neben den allseits bekannten Hauptrisikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankungen wie Diabetes, Hyperlipidämie und Hypertonie ebenfalls eine Assoziation besteht zwischen solchen Erkrankungen und Menschen mit Schlafproblemen. Der Zusammenhang lässt sich vermutlich damit erklären, dass es durch Schlafstörungen zu einer Erhöhung des sympathischen Nervensystems kommt und infolge dessen zu einer Schädigung der vaskulären endothelialen Funktion. (1)

### **1.1.2.2 Schlaf und das Immunsystem**

Unser Immunsystem wird hauptsächlich über 2 Wege durch den Schlaf beeinflusst. Dies ist zum einen die Hypothalamus-Hypophysen-Achse (HPA) und zum anderen das sympathische Nervensystem (SNS).

Die Aktivität der HPA wird nun durch die circadiane Oszillation folgendermaßen beeinflusst: Zu Beginn der Nacht, also in der „Non-rapid eye movement“ (NREM)-Phase, nimmt die HPA-Aktivität ab. Daraus resultiert eine verminderte Produktion der Hormone Corticotropin, der Nebennierenhormone und des Cortisols.

Infolgedessen verstärkt sich die Entzündungsreaktion. Genau umgekehrt verhält es sich in der „Rapid eye movement“ (REM)-Phase. Hier erreicht die HPA-Aktivität ihr Maximum, wodurch es zu einer starken Ausschüttung der eben genannten Hormone kommt und somit zu einer Abnahme der Immunreaktion.

Das SNS spielt hier folgende Rolle: Physiologischerweise kommt es beim Schlaf zunächst in der NREM-Phase zu einem Absinken der Aktivität des SNS und anschließend in der REM-Phase wieder zu einem deutlichen Anstieg. Liegt eine Schlafstörung vor bspw. in Form eines Schlafmangels, so führt dies tagsüber zu einem kontinuierlichen Anstieg der SNS-Aktivität, wodurch vermehrt die sympathischen Neurotransmitter Noradrenalin und Adrenalin produziert werden. Deren Anstieg wiederum bewirkt auf der einen Seite eine Erhöhung der entzündlichen Biomarker, auf der anderen Seite eine Verringerung der Aktivität und Anzahl einer der wichtigsten angeborenen Zellen des Immunsystems, - den natürlichen Killerzellen.(1)

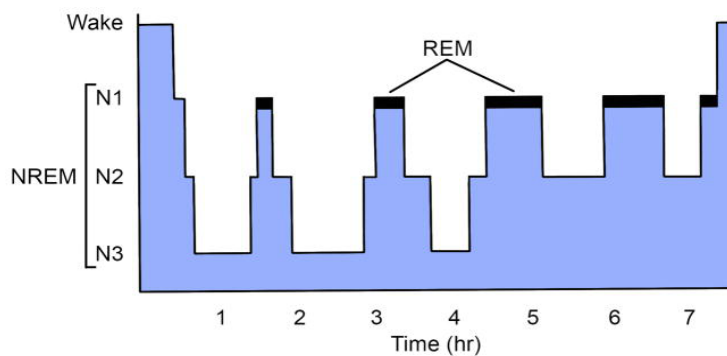
### **1.1.2.3 Schlaf und das Gedächtnis**

Dass Schlaf von enormer Wichtigkeit ist für das Lernen und die Gedächtniskonsolidierung ist bewiesen, doch welche exakte Rolle ihm dabei zukommt ist immer noch ein aktives Forschungsgebiet.

## 1.2 Der Schlafzyklus und seine Stadien

Schlaf kann prinzipiell in zwei Hauptstadien eingeteilt werden, das Non-Rapid-Eye-Movement-Stadium und das Rapid-Eye-Movement-Stadium, wobei der NREM-Schlaf nochmals in 3 weitere Phasen unterteilt wird: N1-N3. Diese insgesamt vier Phasen werden vom Körper im Durchschnitt vier bis sechs Mal durchlaufen und jede dieser Phasen dauert in etwa 90 Minuten. Im Laufe der Nacht treten immer weniger NREM-Phasen auf und zugleich nimmt die Dauer der REM-Schlafepisoden zu.

Um zu unterscheiden ob ein Wach- oder Schlafzustand vorliegt und um zu beurteilen in welchen der Stadien sich eine schlafende Person gerade befindet, muss die elektrische Hirnaktivität mittels eines Elektroenzephalogramms (EEG) gemessen und aufgezeichnet werden. (siehe **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**, (3))



	Wake	NREM sleep	REM sleep
<b>Psychological features</b>	Varying amounts of alertness and attentiveness	Unconscious, or bland thoughts	Vivid, story-like dreams
<b>Physiological features</b>	Sympathetic tone variable	Sympathetic tone low; roving eye movements in light NREM sleep	Sympathetic tone variable; bursts of fast saccadic eye movements
<b>EEG pattern (5 sec)</b>			
<b>Developmental changes</b>	Short wake bouts in infants and young children	Deep NREM sleep abundant in children, but gradually decreases across adulthood	Abundant in infants, steady levels across adulthood; NREM-REM cycle short in infants

**Abbildung 1: Neuronale Schaltkreise von Wachsein und Schlaf (3)**

A) Im Laufe der Nacht gelangt ein typischer junger Erwachsener schnell in den tiefen NREM-Schlaf (N3) und wechselt dann etwa alle 90 Minuten zwischen NREM- und REM-Schlaf. Da sich der homöostatische Schlafdruck im Laufe der Nacht auflöst, wird der NREM-Schlaf leichter und die REM-Schlafepisoden werden länger. B) Merkmale von Wachsein, NREM-Schlaf und REM-Schlaf(3).

### **1.2.1 Der Wachzustand:**

Im Wachzustand zeigt das EEG sowohl Beta als auch Alpha-Wellen auf. Welche der beiden dominieren hängt in erster Linie davon ab, ob die Augen geöffnet oder geschlossen sind. Sind Augen geöffnet und Konzentration oder Aufmerksamkeit gefordert so steht die Beta-Aktivität im Vordergrund. Sobald der Körper jedoch schläfrig wird und sich die Augen schließen, so dominiert die Alpha-Aktivität.

### **1.2.2 NREM-Schlaf**

#### **1.2.2.1 N1-Phase**

Die N1-Phase ist die oberflächlichste Phase des NREM-Schlafes da sie die niedrigste Schwelle für das Erwachen aufweist. Muskeltonus der Skelettmuskulatur so wie eine regelmäßige Atmung sind vorhanden.

Die Phase beginnt typischerweise ab dem Zeitpunkt, wenn mehr als 50 % der Alphawellen durch Low-Amplitude-Mixed-Frequenz (LAMF)-Aktivität ersetzt werden und dauert i.d.R. zwischen 1-5 Minuten. Insgesamt beträgt sie ca. 5 % des gesamten Schlafzyklus (1, 4).

#### **1.2.2.2 N2-Phase**

In Phase N1 sinken sowohl Körpertemperatur als auch Herzfrequenz, wodurch der Körper in einen tieferen Schlaf gleitet. Das EEG ist gekennzeichnet durch das Vorhandensein von K-Komplexen und/oder Schlafspindeln. Bei den K-Komplexen handelt es sich um einzelne, lange Deltawellen die nur eine Sekunde andauern und den Übergang in einen tieferen Schlaf repräsentieren.

Die Schlafspindeln aktivieren die Gyri temporalis superior, den anterioren cingulären und insulären Kortex sowie den Thalamus.

Die Dauer dieser Phase beträgt zunächst 25 Minuten, verlängert sich jedoch mit jedem weiteren Zyklus bis sie schließlich 50 % des gesamten Schlafs ausmacht (1, 4).

#### **1.2.2.3 N3-Phase**

N3 repräsentiert das tiefste Stadium des Schlafes, in welchem der Körper dazu neigt sich zu regenerieren und zu reparieren. Zudem ist es das schwierigste Stadium des Schlafs aus dem man erwachen kann. Bei manchen Personen

reichen selbst laute Frequenzen bis zu 100 Dezibel nicht aus um sie aus diesem Stadium zu erwecken. Sollte es jedoch gelingen, dann zeigen die Betroffenen häufig einen Zustand geistiger Vernebelung welcher auch als Schlafträgheit bezeichnet wird. Die geistige Leistungsfähigkeit ist i.d.R. eingeschränkt für eine Dauer von 30 Minuten bis zu einer Stunde.

Das EEG ist charakterisiert durch das Vorhandensein von einer viel langsameren Frequenz mit Signalen hoher Amplituden, die als Deltawellen bezeichnet werden. Schlafspindeln und K-Komplexe können ebenso vertreten sein. (1, 4)

### **1.2.3 REM-Schlaf**

Der REM-Schlaf bildet das finale Stadium des Schlafzyklus, wird mit dem Träumen assoziiert und weiterunterteilt in eine tonische REM-Phase und eine atonische REM-Phase. Charakteristisch für die tonische Phase sind schnelle Augenbewegungen, gelegentliche Muskelzuckungen und unregelmäßige Atemmuster, erzeugt durch die Aktivität des Sympathikus. Im Vergleich dazu definiert sich die atonische Phase durch das Fehlen der Augenbewegungen und eine Erzeugung durch den Parasympathikus.

Während des gesamten REM-Stadiums ist die Skelettmuskulatur atonisch und unbeweglich, mit Ausnahme der Zwerchfellatemmuskeln und der Augen. Dieser Mechanismus ermöglicht zum einen das Fortsetzen der Atmung, zum anderen verhindert die Blockade der übrigen Muskulatur das physische Ausleben der Träume.

Üblicherweise ist ab den ersten 90 Minuten nach Schlafbeginn mit dem ersten Zyklus zu rechnen, der zunächst nur 10 Minuten beträgt und sich schließlich über die gesamte Nacht bis zu einer Stunde erstreckt.

Das EEG zeigt Sägezahnwellen von 2-6 HZ und ähnelt dem eines wachen Individuums (1, 4).

## **1.3 Regulation von Wachheit und Schlaf**

Das menschliche Gehirn ist nicht darauf ausgelegt, ununterbrochen und konzentriert mit der Umgebung zu kommunizieren. Daher bildet der Mensch einen stabilen Schlaf-Wach-Zyklus mit einer Dauer von ungefähr einem Tag, auch wenn er komplett von der Außenwelt abgeschottet ist. Die drei Hauptkomponenten, die genau diesen Zyklus aufrechterhalten und regulieren sind zum einen das Gehirn mit seinen neuronalen Schaltkreisen und zum anderen die innere circadiane Uhr und die Homöostase.

### **1.3.1 Circadiane Uhr und Homöostase**

Unsere „innere Uhr“ befindet sich im Ncl. Suprachiasmaticus (SCN), dem wichtigsten Taktgeber für den Schlaf-Wach-Rhythmus. Dieser liegt im anterioren Hypothalamus oberhalb des Chiasma opticum an der Basis des dritten Ventrikels und reguliert die zirkadianen Rhythmen basierend auf dem Hell-Dunkel-Zyklus. Eine wichtige Rolle spielt hier das aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem (ARAS). Sobald Licht auf die Retina auftritt, werden von dort aus erregende synaptische Eingänge über den Tractus retinohypothalamicus an den SCN weitergeleitet um die elektrische Aktivität den tatsächlichen Tag-Nach-Verhältnissen anzupassen (5). Lichtexposition am Morgen fördert so den Wachzustand, während das Einbrechen der Dunkelheit abends durch das Wegfallen der Lichtreize ein Umschalten der zirkadianen Uhr bewirkt, wodurch die Zirbeldrüse das Hormon Melatonin produziert um den Schlaf zu fördern (1).

Neben Melatonin, ist auch das Hormon Adenosin von großer Bedeutung, denn es signalisiert dem Körper wann die physiologischen Energiereserven aufgebraucht sind und es Zeit ist diese wieder aufzufüllen in dem man tagsüber ein Nickerchen macht oder eben abends zu Bett geht. Es ist also ein wichtiger Modulator der homöostatischen Kontrolle. Wie funktioniert das? Nun, Adenosin ist ein Purinnukleosid und entsteht beim Abbau von Adenosintriphosphat (ATP), unserem Hauptenergiespeicher. Wenn wir also wach sind und eine körperliche Aktivität ausüben, die in irgendeiner Art und Weise Energie erfordert wie bspw. spielen, arbeiten oder laufen, dann wird ATP abgebaut und Adenosin sammelt sich im

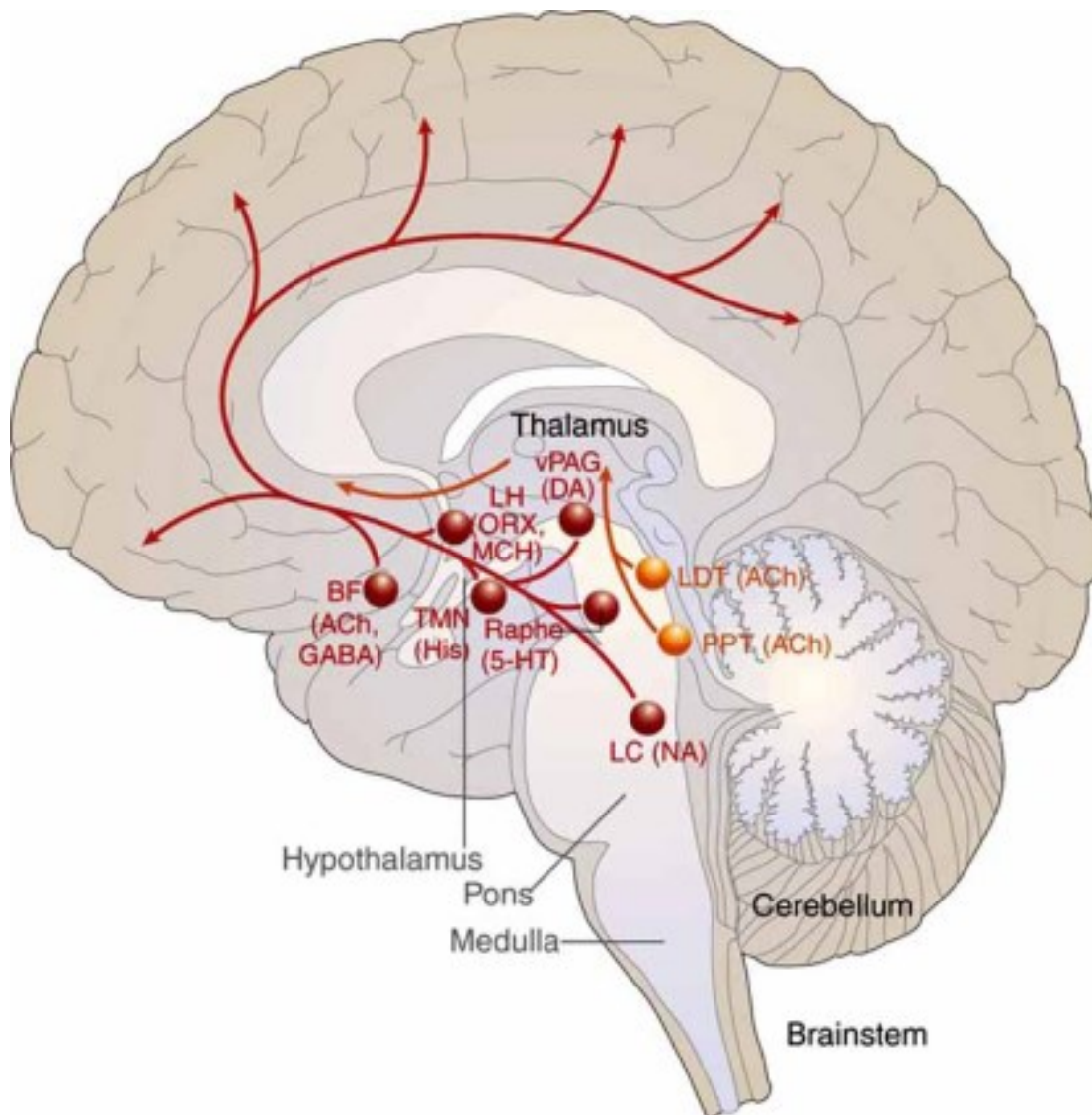
basalen Vorderhirn an. Erreicht der Adenosin-Spiegel einen gewissen Schwellenwert, so beginnt er den Schlaf zu induzieren, indem er die schlaffördernden Zellgruppen erregt oder die Wachfördernden hemmt (1).

### **1.3.2 Das Gehirn und seine Schaltkreise**

Die meisten neuronalen Ausgänge aus dem SCN projizieren in die subparaventriculäre Zone (SPZ) und den dorsomedialen Kern (DMH) des Hypothalamus, die dann situationsabhängig entweder wachfördernde oder schlaffördernde Bereiche projizieren.

Um den Wachzustand zu fördern werden unterschiedliche Transmittersysteme im Hirnstamm aktiviert, die in den Thalamus und den Kortex projizieren. Dabei spielen vor allem cholinerge und monoaminerge Neuronen eine bedeutende Rolle. Besonders erwähnenswert ist hier Acetylcholin aus dem Ncl. tegmentalis und Ncl. parabrachialis als cholinerges Neurotransmitter sowie Noradrenalin aus dem Locus coeruleus und Serotonin aus den Raphe-Kernen als Vertretung der monoaminergen Transmitter. Dopamin und Histamin werden ebenso von den monoaminergen Neuronen produziert und führen indes zu einem gesteigerten Erregungszustand.

Für die Aufrechterhaltung von langen Wachphasen sind die sogenannten „Orexine“ zuständig. Dabei handelt es sich um Neuropeptide, die ausschließlich im posterioren lateralen Hypothalamus zu finden sind (siehe Abbildung 2).



**Abbildung 2: Schematische Darstellung der Schlüsselkomponenten des aufsteigenden Erregungssystems (6)**

*PPT = pedunculopontines Tegmentum, LDT = laterodorsales Tegmentum, Ach = Acetylcholin, LC = Locus coeruleus, NA = Noradrenalin, 5-HT = Serotonin, TMN = Ncl. tuberomammillaris, BF = basales Vorderhirn, LH = laterale Hypothalamus, ORX = Orexin, MCH = Melanin-konzentrierendes Hormon, DA = Dopamin, vPAG= Periaquäduktales Grau.*

Um nun vom Wach in den Schlafzustand überzugehen bedarf es in erster Linie der GABAergen Neurone, welche zentrale Strukturen des Erregungssystem hemmen und eine schlaffördernde Wirkung erzeugen. Sie sind in mehreren Bereichen aufzufinden, die den NREM- und REM-Schlaf beeinflussen, wie etwa der präoptische Bereich, die parafaziale Zone, das basale Vorderhirn und der Kortex. Als wichtigster Bereich ist hier der präoptische Bereich mit seinen 2

Strukturen, dem ventrolateralen präoptischen Nucleus (VLPO) und den medianen präoptischen Nucleus (MNPO) hervorzuheben. Im VLPO finden sich zusätzlich zu den GABAergen Neuronen auch der Neurotransmitter „Galanin“.

Die parafaziale Zone, eine Struktur innerhalb der Medulla oblongata, enthält ebenso NREM-aktive Neurone. Dabei handelt es sich um GABAerge/Glycinerge Neuronen, welche den Ncl. parabrachialis und das basale Vorderhirn direkt hemmen.

Das basale Vorderhirn und der Cortex enthalten beide wie bereits oben erwähnt hauptsächlich wachaktive Neurone, doch finden sich auch schlaffördernde GABAerge Neuronen, die vornehmlich während des Schlafs aktiv sind.

„Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ein komplizierter, mehrstufiger Weg, der den SCN, das aufsteigende Erregungssystem und das VLPO über den SPZ und das DMH verbindet, die zirkadianen Rhythmen des Schlafs und anderer Verhaltensweisen reguliert.“(6)

## ***1.4 Polysomnographie: Wie testen wir wie wir schlafen?***

Die klinische Bewertung des Schlafs erfolgt mittels Polysomnographie (PSG). Dabei handelt es sich um einen vielseitigen Test, welcher Elektrokardiogramm (EKG), Elektroenzephalographie (EEG), Elektroofukulographie (EOG), Elektromyographie (EMG) und eine Sauerstoffsättigung umfasst. Es werden also Brust- und Thoraxbewegung, Herzaktivität, Gehirnströme, Augenbewegungen, Muskelbewegungen von Kinn und Beinen, Nasendruck und Luftstrom sowie die Versorgung mit Sauerstoff gemessen und aufgezeichnet. Diese Aufnahmen werden schließlich zusammengefasst, um jedes Schlafstadium auf Atmung und Bewegung während des Schlafs zu untersuchen und zu analysieren. Am Ende werden die Ergebnisse aller Testmodalitäten koordiniert, um ein vollständiges Bild des Schlafstatus einer Person zu erhalten. Die Testung erfolgt über Nacht, üblicherweise in einem Schlaflabor, und erfordert in der Regel ein Minimum von sechs Stunden an Überwachung (2, 4).

## **1.5 Insomnie – warum es manchmal mit dem Schlafen einfach nicht klappen will.**

Die Pathophysiologie vieler Schlaf-Wach-Störungen ist heute noch immer ein aktives Forschungsfeld. Es wird angenommen, dass eine Kombination aus sozialen, biologischen und psychologischen Faktoren als Ursache für diese Störungen verantwortlich ist. Die am häufigsten berichtete Schlafstörung ist die Schlaflosigkeit, auch Insomnie genannt (6).

Tatsächlich ist es eines der drängendsten und am weitesten verbreiteten medizinischen Probleme der modernen Gesellschaft. In Amerika bspw. treffen die diagnostischen Kriterien für mehr als 40 Millionen Menschen zu. Das sind in etwa eine von neun Personen, denen man auf der Straße begegnet (7).

Bezüglich der Daten in Europa zeigte eine Literaturrecherche aus dem Jahr 2017 eine Prävalenz von Schlaflosigkeit als Erkrankung mit einem Minimum von 5,7 % in Deutschland und einem Maximum von 19 % in Frankreich, allerdings konnten die Daten lediglich aus zehn europäischen Ländern erhoben werden (siehe Abbildung 3) (8).

Country	Author (year)	Sample size	% Insomnia diagnosis
England	Calem <i>et al.</i> (2012)	20 503	5.8%
Finland	Ohayon and Partinen (2002)	982	11.7%
France	Léger <i>et al.</i> (2000)	12 778	19%
Germany	Schlack <i>et al.</i> (2013)	7988	5.7%
Hungary	Novak <i>et al.</i> (2004)	12 643	9%
Italy	Ohayon and Smirne (2002)	3970	7%
Norway	Pallesen <i>et al.</i> (2001, 2014)	2000	15.5%
Romania	Voinescu and Szentágotai (2013)	588	15.8%
Spain	Ohayon and Sagales (2010)	4065	6.4%
Sweden	Mallon <i>et al.</i> (2014)	1550	10.5%

**Abbildung 3: Prävalenz von Schlaflosigkeit in verschiedenen europäischen Ländern (8)**

Eine länderübergreifende Studie aus dem Jahr 2015 (Van de Straat und Bracke) untersucht die Schlafproblematik in 16 europäischen Ländern, allerdings beschränkt sich diese auf ältere erwachsene Personen und enthält keine Fragen zur Ableitung von Schlaflosigkeitsdiagnosen. Die Befragung im Zuge der Studie zeigte, dass in etwa jede vierte Person im Alter über 50 Jahre von Schlaflosigkeit betroffen ist (9).

Summa summarum, Schlafstörungen sind ohne Zweifel eine Volkskrankheit. Dennoch stehen in Europa betreffend die Prävalenz und Persistenz von Schlaflosigkeit als Störung bisher nur wenig Informationen zur Verfügung und es besteht daher der dringende Bedarf zur Durchführung einer gesamteuropäischen Querschnittstudie um das Ausmaß des Problems besser verstehen zu können (8).

Die klinischen Kriterien zur Diagnose einer Insomnie sind strikt ausgelegt. Dabei muss auch grundlegend unterschieden werden zwischen primärer und sekundärer Insomnie. Der sekundären Insomnie liegt im Vergleich zur Primären entweder eine Erkrankung zugrunde oder sie wird durch äußere Einflüsse wie Medikamente, Drogen oder Alkohol ausgelöst.

Von primärer Insomnie kann per Definitionem erst dann gesprochen werden, wenn folgende Kriterien zutreffen: Schwierigkeiten beim Einschlafen, dem Aufrechterhalten des Schlafes oder nicht-erholsamer Schlaf und eine signifikante Beeinträchtigung des Tagesablaufs bei gleichzeitigem Fehlen einer spezifischen körperlichen, psychischen oder substanzbezogenen Ursache (6). Dabei spielt auch die Dauer der Schlafstörung eine Rolle. Jede/r von uns erlebt Phasen, in denen das Schlafen Schwierigkeiten darstellt. Das ist auch völlig normal und für gewöhnlich sind diese Störungen auf eine erkennbare Ursache zurückzuführen, wie Stress in der Arbeit, ein Streitgespräch oder aber auch das Wiederaufflammen einer romantischen Beziehung. Sobald diese akuten Faktoren abklingen, normalisiert sich der Schlaf üblicherweise relativ rasch. Erst wenn die Schlafstörungen drei Mal pro Woche auftreten und kontinuierlich über einen Zeitraum von drei Monaten andauern, ist von einer klinischen bzw. chronischen Insomnie die Rede (7).

Die häufigsten Auslöser einer chronischen Schlaflosigkeit sind von psychologischer Natur. Die Hauptinitiatoren sind emotionaler Stress, Sorgen und Ängste. Heutzutage leben wir in einer äußerst schnelllebigen Welt und werden

täglich konstant mit Informationen überhäuft. Häufig bietet sich erst abends im Bett die Möglichkeit Geschehnisse des Tages zu verarbeiten und zu reflektieren, ein denkbar unguter Moment. Das Gedankenkarussell wird angeworfen und hält uns wach.

In den letzten Jahren haben sich Forschende auf die biologischen Vorgänge konzentriert, die diesem Zustand von psychologischem Stress zugrunde liegen. Physiologische Untersuchungen während des Schlafes geben immer mehr Hinweise, dass Schlaflosigkeit mit unangemessener physiologischer Erregbarkeit verbunden ist. So wurde erwiesen, dass chronische Insomnier/-innen im Vergleich zu gesunden Testpersonen eine erhöhte Sekretion von Corticotropin und Cortisol während des gesamten Schlaf-Wach-Zyklus aufweisen. Diese Ergebnisse bestätigen die Vermutung, dass Stress die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse aktiviert. Andere Studien untersuchten mit Hilfe von Positronen-Emissions-Tomographie (PET) den regionalen zerebralen Glukosestoffwechsel. Ein erhöhter Stoffwechsel des gesamten Gehirns sowohl während der Schlaf- als auch während der Wachperioden sowie eine fehlende Deaktivierung der wachmachenden Strukturen während des Übergangs vom Wach- zum Schlafzustand konnte festgestellt werden (6).

Des Weiteren weisen betroffene Personen zusätzlich eine erhöhte Aktivität des sympathischen Nervensystems und eine erhöhte Herzfrequenz während des Schlafs auf (10).

Zusammenfassend unterstützen die oben genannten Ergebnisse die Behauptung, dass primäre Insomnier/-innen häufig an einer Störung des Hyperarousals leiden. Diese Form von Insomnie wird daher auch als „Psychophysiologische Insomnie“ bezeichnet.

## 2 Resilienz

Der Begriff Resilienz, auch bezeichnet als psychologische Widerstandskraft, zog in den letzten Jahren immer mehr Aufmerksamkeit auf sich. Nun das liegt sicherlich daran, dass sie als potentiell wichtiger Faktor in der Prävention von psychologischen Erkrankungen angesehen wird. In Europa leiden mehr als 20%, also über 20 Millionen Menschen an Angsterkrankungen und Depressionen (11). Berichte über die Zunahme solcher Erkrankungen sowie der Begriff „Stress“ scheinen omnipräsent zu sein. Nun hat sich die Wissenschaft und Medizin über lange Zeit hin vor allem mit Therapien, weniger mit der Prävention stressinduzierter psychologischer Krankheiten beschäftigt. Dies sollte sich mit intensiver Erforschung des Faktors Resilienz ändern. Schon Benjamin Franklin sagte einst: „An ounce of prevention is worth a pound of cure“ – also „Vorbeugen ist besser als Heilen“. Man geht davon aus, dass ein besseres Verständnis und die aktive Stärkung der Resilienz ganz wesentlich dazu beitragen kann, die Entstehung von stressbedingten Erkrankungen zu reduzieren. Wie ist also das Konstrukt Resilienz genauer definiert, und welche Faktoren können eine Stärkung, welche eine Schwächung der persönlichen Widerstandskraft bewirken?

### 2.1 Definition

Wie bereits erwähnt, hat sich die Forschung im Laufe der letzten Jahre intensiv und sehr breit ausgelegt mit dem Thema Resilienz beschäftigt. Dadurch hat sich nach und nach herauskristallisiert, wie unglaublich komplex dieses Konstrukt ist und der Versuch zu einer gemeinsamen Definition des Konzepts zu gelangen, stellte sich als Herausforderung dar. Die meisten Definitionen unterscheiden sich zwar in ihren theoretischen Bezügen und hervorgehobenen Faktoren, doch teilen sie alle dieselbe Sichtweise über die Bedingungen, die notwendig sind um die Dynamik eines Resilienzprozesses als Solchen zu identifizieren: Zum einen braucht es die Exposition gegenüber einem signifikanten Risiko und zum anderen eine positive Entwicklung des psychosozialen Wohlbefindens trotz der Bedrohung, der man ausgesetzt ist (12).

2019 wurde mit dem Streben nach einer konzeptionellen Vereinheitlichung dieses multidisziplinären Phänomens eine umfassende Literaturrecherche verfasst. Dabei wurden entsprechende Studien im Zeitraum 2002 bis 2019 miteinbezogen und

schlussendlich basierend auf den Ergebnissen des Reviews folgende Definition vorgeschlagen:

„Resilienz stellt eine transversale Haltung dar, die als die Fähigkeit verstanden werden kann, die in den verschiedenen Lebensbereichen erlebten Schwierigkeiten mit Ausdauer zu überwinden, sowie ein gutes Bewusstsein für sich selbst und die eigene innere Kohärenz zu entwickeln, indem ein persönliches Wachstumsprojekt aktiviert wird.“ (12)

## **2.2 Die 5 Makroebenen**

Um die Literatur der letzten Jahre zusammenzufassen und die transversalen Elemente des Resilienzkonstrukts hervorzuheben wurden im Rahmen derselben Literaturrecherche fünf Makroebenen herausgefiltert, wobei jede Ebene ein spezifisches Merkmal und dessen Implikationen in verschiedenen interagierenden Kontexten genauer beschreibt und erklärt. Folgend die wichtigsten Aspekte der fünf Makro-Kategorien:

### **2.2.1 Fähigkeit zur Erholung**

Hinter diesem Gesichtspunkt steht die Frage warum es manchen Individuen möglich ist, sich nach traumatischen Ereignissen und belastenden Bedingungen zu erholen und manchen nicht. In diesem Kontext wird Resilienz also verstanden als die Fähigkeit nach widrigen Umständen wieder nach vorne zu blicken, sein inneres Gleichgewicht zu erhalten und sich zu reorganisieren. Es handelt sich also um einen dynamischen Anpassungsprozess, welcher durch ein tieferes Wissen über sich selbst unterstützt, so wie durch persönliche Eigenschaften, Familie und soziale Ressourcen positiv beeinflusst wird. (12)

### **2.2.2 Art der Funktionsweise, die das Individuum charakterisiert**

Mit der „Art der Funktionsweise“ sind in erster Linie resiliente persönliche Eigenschaftsmerkmale gemeint, die dem Individuum eine funktionelle Anpassung an widrige Bedingungen ermöglichen können. Dieser Prozess kann durch das Zusammenspiel von internen Schutz- und Risikofaktoren erleichtert oder behindert werden. Bei der Untersuchung schützender Faktoren spielen folgende Faktoren

eine besonders tragende Rolle: Positiver Affekt und Optimismus, Humor, Kognitive Flexibilität, Akzeptanz, aktive Bewältigung, religiöse oder spirituelle Orientierung, Altruismus, soziale Unterstützung, Vorbilder, körperliche Bewegung und die Fähigkeit, sich von negativen Ereignissen zu erholen.

Summa summarum lässt sich sagen, dass Resilienz unter diesem Aspekt durch das Vorhandensein von resilienten Persönlichkeitsmerkmalen und gleichzeitig bewusster Nutzung dieser charakterisiert ist, um schwierigen Bedingungen erfolgreich entgegenzutreten (12).

### **2.2.3 Fähigkeit zum Bounce Back**

Während die dritte Makroebene Resilienz definiert als Fähigkeit nach Schwierigkeiten zum ursprünglichen Zustand des Geistes zurückzukehren, wird sie hier viel mehr verstanden als persönlicher Wachstumsprozess mit der Möglichkeit durch das Vorhandensein effektiver Verhaltensstrategien trotz Widrigkeiten ausdauernd zu bleiben und gute neue Ergebnisse zu erzielen. Wortwörtlich bedeutet „bounce back“ Rückprall und Richtungswechsel. In diesem Zusammenhang wird Resilienz also interpretiert als Tendenz geduldig und mit einer Offenheit für Veränderungen traumatische Ereignisse als Chance zu betrachten, neue Richtungen einzuschlagen und daran zu wachsen (12).

### **2.2.4 Dynamischer Prozess, der sich im Laufe der Zeit entwickelt**

Diese Betrachtungsweise will klarstellen, dass Resilienz nicht nur als alleiniges persönliches Attribut verstanden werden soll, sondern als eine dynamische Interaktion zwischen persönlichen Qualitäten, familiären und sozialen Ressourcen. Die Bewältigung von Situationen, die als ungünstig oder veränderlich wahrgenommen werden sind also verbunden mit einem Anpassungsprozess, der durch unterschiedliche Lernerfahrungen geprägt wird und sich dadurch dynamisch weiterentwickelt (12).

### **2.2.5 Positive Anpassung an die Lebensbedingungen.**

Das Konzept der affektiven Anpassung an Lebensereignisse ist auch in jeder der anderen vier Makroebenen implizit enthalten und wird daher als transversal angesehen. Es beschreibt psychologische Resilienz als die Fähigkeit mit Stress erfolgreich umgehen zu können. Eine Schlüsselrolle dabei spielt die kognitive

Bewertung einer Stresssituation durch das Individuum, die die Möglichkeit reguliert effektive Formen der Anpassung zu finden. So etablieren resiliente Subjekte durch ihre Denkprozesse sowie kognitiven und emotionalen Reaktionen eine eigene Version der Realität, die es ihnen ermöglicht sich an widrige Bedingungen anzupassen (12).

Diese Analyse der fünf Makroebenen verdeutlicht also, dass Resilienz-Ressourcen als "Fähigkeiten" betrachtet werden, die sich aus der individuellen Erfahrung mit Stress entwickeln und sowohl auf persönlicher Ebene bspw. in sozialen Beziehungen, als auch in Organisationen vorhanden und funktional sein sollten.

Resilienz ist also ein psychobiologischer Faktor, der die Fähigkeit eines Individuums bestimmt, sich erfolgreich an stressige Ereignisse anzupassen. Ein verstärktes Auseinandersetzen und daraus resultierendes tieferes Verständnis für das Konstrukt der Resilienz kann hilfreich sein, resiliente Eigenschaften zu erlernen, zu trainieren und diese als erfolgreiches Werkzeug zu nutzen um Veränderungen mit mehr Offenheit begegnen und meistern zu können (12, 13).

Sind diese notwendigen resilienten Eigenschaften gering ausgeprägt oder nicht vorhanden, so besteht basierend auf einer schwachen psychischen Widerstandskraft eine hohe Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung einer maladaptiven Stressreaktion und emotionalen Dysregulation (13).

### **2.3 Stress im 21. Jahrhundert**

Seit dem 19. Jahrhundert nimmt der gefühlte Stress, vor allem in den westlichen Ländern linear zu. Im ersten Moment scheint dies paradox in Zeiten der Selbstverwirklichung und -Bestimmung, der Freiheit und Unabhängigkeit. Noch nie zuvor gab es so viel Möglichkeiten zur Befriedigung individueller Bedürfnisse, so viele Wahlmöglichkeiten und so wenig Sozialen Zwang und Diskriminierung aufgrund sozialer Merkmale wie heute im 21. Jahrhundert. Alles zweifelsfrei positive Entwicklungen, die im Kern das Streben der Gesellschaft nach Individualisierung tragen, doch wie so häufig gehen Vorteile auch mit Nachteilen einher. Individualisierung bedeutet eine Zentrierung auf das Ich und folglich eine Distanzierung vom „Wir“. Wird die Kluft zwischen Ich und Wir zu groß, dann ist der zu zahlende Preis ein hoher. Denn trotz all der positiven Aspekte geht Individualisierung einher mit erfahrenen Bedeutungsverlusten, ungenügendem Eingebundensein in sinnstiftende soziale und religiöse Kontexte, einem Mangel an „gemeinsamem Sinn und gemeinsamem Werten sowie einem „Status-Dauerkampf“. Diese Folgen wurden als Hauptursache für die schwindende Resilienz unserer Gesellschaft identifiziert (vgl. Hasler, 2017, S.VI). Auch die zunehmende Mobilität und Migration können sich auf Kosten der sozialen Integration und Unterstützung negativ auf die psychische Widerstandskraft auswirken. Häufig umzuziehen bedeutet einen hohen Verlust an sozialen Beziehungen, auch solche die vielleicht nicht so relevant erscheinen, aber für die Resilienz in ihrer Gesamtheit wichtig sind. Dazu gehören bspw. Beziehungen mit nebenan Wohnenden, dem/der Hausarzt/-in, den Kegel-Kolleg/-innen, dem/der Frisör/-in und vielen mehr (vgl. Hasler, 2017, S-202-203).

Ein besonderes Augenmerk richtet sich auf die Auswirkungen eines dauerhaften Statuskampfes. Jeder von uns Menschen zeichnet sich durch einen sozialen Status aus und der Kampf um diesen Status stellt für die Resilienz eine große Herausforderung dar. Wie sensibel Menschen auf die Bedrohung ihres Status reagieren zeigte sich bereits im 19. Jahrhundert, als Kleinigkeiten und geringe Kritik bereits zu einem Duell führten um den Status zu beweisen. Heute ist es nicht viel anders, nur dass die Chancengleichheit eine Bessere ist und somit der Kampf um Status objektiv betrachtet immer fairer wird. Doch paradoxerweise ist dies genau der Faktor, der die Resilienz zunehmend schwächt. Denn mehr

Chancengleichheit bedeutet zugleich auch den Verlust aller Vorrechte der Geburt und des Besitzes und erfordert somit die eigene Kraft um an die Spitze zu gelangen. Umso verletzender ist es und umso mehr leidet das Selbstwertgefühl, wenn dies nicht gelingt. Druck, Erwartung und Stress steigen hingegen. Es ist wie ein Zustand der Unruhe mitten im Wohlstand. „Ist die Ungleichheit das allgemeine Gesetz einer Gesellschaft, so fallen die stärksten Ungleichheiten nicht auf; ist alles ziemlich eingeebnet, so wirken die geringsten Unterschiede kränkend. Deshalb wird der Wunsch nach Gleichheit umso unersättlicher, je größer die Gleichheit ist“ (Hasler, 2017, S.43).

Besonders in der heutigen Gesellschaft, in der leistungsorientiertes Denken dominiert, kann Druck und Stress für den Einzelnen oder die Einzelne bedeutsam steigen. Ein Termin jagt den Anderen und die Arbeit nimmt gefühlt kein Ende. Selbst nachts treffen noch E-Mails von der vorgesetzten Person ein. Es wird absichtsvoll weniger geschlafen um noch mehr Aufgaben erledigen zu können, noch mehr zu leisten, sich zu beweisen. Das Smartphone, die treue und kluge Begleitung eines jeden Individuums des 21. Jahrhunderts, vermittelt latent das Gefühl allzeit erreichbar und flexibel sein zu müssen. Gleichzeitig ist es aus dieser schnelllebigen Welt nicht mehr wegzudenken, da praktisch der Großteil der Kommunikation und Organisation unseres Lebens über das Smartphone läuft. Eine Flucht ist nur temporär möglich.

Wir leben in einer Welt des Informationsüberflusses und zahlreichen Optionen. Zudem befinden wir uns in einem Zeitalter rasanter Veränderungen, welche eine hohe Adaptationsfähigkeit erfordert. All diese Umstände mögen als Einzelne nicht gravierend erscheinen, doch in Summe können sie uns unbewusst in einen Dauerstress versetzen, der sich spätestens dann bemerkbar macht, wenn er sich in Form von Schlafstörungen und gravierenden gesundheitlichen Problemen manifestiert.

## **2.4 Stressdysregulation und das Risiko für Insomnie**

Das Wort „Stress“ leitet sich ab aus dem Lateinischen „stringere“ und bedeutet so viel wie Anspannung. Darunter versteht sich eine durch äußere Reize hervorgerufene psychische und physische Reaktion, die es Lebewesen ermöglichen soll sich besonderen Herausforderungen zu stellen.

Stress stellt also sowohl eine körperliche als auch geistige Belastung dar, die sich auf Dauer in Form einer allgemeinen Hypererregung präsentiert. In diesem Zusammenhang wird auch häufig der Begriff „Hyperarousal“ als Synonym verwendet. Die dafür verantwortlichen Auslöser, sogenannte Stressoren, können sehr vielfältig sein und variieren in Bezug auf Quelle (körperlicher Schmerz, mentaler Stress, etc.), Dauer und Stärke. Nun wie bereits erwähnt, kann auch die Reaktion auf äußere Belastungen individuell sehr unterschiedlich ausfallen und selbst bei Exposition gegenüber denselben Stressoren von Person zu Person variieren. Genau diese Unterschiede in der Stressdysregulation können zu interindividuellen Unterschieden im Risiko für Insomnie beitragen. Lange Zeit wurde angenommen, dass Stress in direktem Zusammenhang mit Schlaflosigkeit steht. Neuere Erkenntnisse zeigen jedoch, dass viel eher eine dysregulierte Stress-Antwort ein relevanter Marker für das Risiko sein könnte. Das impliziert also, dass sich allgemeines Hyperarousal per se nicht direkt negativ auf das Schlafverhalten auswirken muss, solange es keine dysregulierte Stress-Antwort herbeiruft (14). Daher hat sich in Bezug auf diesen Zusammenhang ein neuer Begriff etabliert, die sogenannte „Schlafreaktivität“.

Im Folgenden möchte ich gerne näher auf die beiden Begriffe Hyperarousal und Schlafreaktivität eingehen und erläutern, welche Rolle sie in Bezug auf die Entwicklung von Schlaflosigkeit einnehmen.

## 3 Ergebnisse – Resultate mit graphischen Darstellungen

### 3.1 *Hyperarousal im Kontext der Insomnie*

#### 3.1.1 **Hyperarousal alias Stress**

Wird heute der Begriff Hyperarousal erwähnt, dann wird sofort eine Assoziation zu Stress im Sinne eines erhöhten Erregungszustandes insbesondere durch Arbeit, Leistungsdruck und Einfluss sozialer Medien hergestellt. Tatsächlich handelt es sich jedoch um ein komplexes Phänomen und eine genauere Definition erfordert einen entsprechenden Kontext.

In akuten Stresssituationen zeigt sich Hyperarousal als eine körperliche und psychische Reaktion als Antwort auf bedrohliche Reize. Diese Stressantwort, auch bekannt als „Kampf- oder Flucht-Reaktion“ geht einher mit einer Aktivierung des SNS und der Nebennierenrinde und führt infolgedessen zu einem signifikanten Anstieg derjenigen Hormone, die notwendig sind um sich der akuten Gefahr zu stellen. Folglich zeigt sich auf physiologischer Ebene eine erhöhte Herz- und Atemfrequenz, periphere Vasokonstriktion, vermehrtes Schwitzen, erhöhte Muskelspannung, Pupillenerweiterung und eine erhöhte Glukosefreisetzung durch den Abbau von glucogenen Speichern. Es werden also kurzzeitig alle Kräfte gebündelt und mobilisiert um den Organismus optimal für einen bevorstehenden Kampf oder eine Flucht vorzubereiten (15). Die zeitliche Begrenzung des Aktivierungsniveaus ist zurückzuführen auf die Dauer der HPA-Achsen-Aktivierung, die typischerweise maximal 45-60 Minuten andauert. Es handelt sich somit offensichtlich um eine adaptive Stressantwort, also ein adaptives Hyperarousal. So sind die meisten Stresssysteme des menschlichen Organismus selbstregulierend, d.h. der Körper verbietet es sich selbst über einen längeren Zeitraum in diesem über-aktivierten Modus zu verweilen. Dies macht auch dahingehend Sinn, dass ansonsten sämtliche Energiereserven aufgebraucht würden und nicht mehr genug Ressourcen für das alltägliche Leben zur Verfügung stünden. Solche Systeme und Strategien sind nachvollziehbar, insbesondere wenn man sich gedanklich in die Epoche der Altsteinzeit zurückversetzt, wo die wirtschaftliche Grundlage der Menschen vor allem das Jagen und Sammeln war.

Seit damals hat sich jedoch viel verändert. Der heutige Lebensstil stellt uns Herausforderungen gegenüber, die nicht durch Flüchten oder im Zweikampf akut gelöst werden können. Dieser Umstand lässt vermuten, dass es womöglich ein sekundäres System gibt, welches es dem Organismus ermöglicht einen erhöhten Zustand der Bereitschaft als Reaktion auf länger andauernde Umwelтанforderungen zu etablieren und aufrechtzuerhalten. Damit die Rechnung aufgeht und ausreichend Energiereserven über einen längeren Zeitraum zur Verfügung stehen, müsste das Aktivierungsniveau niedriger sein als in einer augenblicklichen, womöglich akut lebensbedrohlichen Situation. Folglich stellt sich die Frage, ob dieser Form von Hyperarousal eine grundsätzlich geringere tonische Aktivierung des Kampf-Flucht-Systems zugrunde liegt, oder aber ob die Stressantwort durch ein alternatives noch nicht identifiziertes sekundäres System reguliert wird. In Übereinstimmung mit der ersten Hypothese konnte nachgewiesen werden, dass Personen, die unter chronisch-stressigen Umständen arbeiten, höhere HPA- und adrenerge Aktivierung aufweisen, dabei aber die Aktivierung von deutlich geringerem Ausmaß ist als bei Kampf- oder Flucht-Reaktionen (15).

Doch auch wenn das Stressniveau somit relativ niedriger ausfällt, so befindet sich der Organismus doch über eine lange Zeit in einem körperlich und psychisch angespannten Zustand. Kann der ursächliche Stressor nicht zeitig beseitigt werden oder besteht eine maladaptive Stressreaktion, so kann es zu einer Chronifizierung dieses Zustands kommen mit erheblichen Auswirkungen auf Gesundheit und Schlafverhalten.

### **3.1.2 Hyperarousal und sein Einfluss auf das Schlafverhalten**

Es ist praktisch axiomatisch, dass Insomnie aufgrund von kognitivem, neurophysiologischem und/oder somatischem Hyperarousal auftritt, also als allgemeine Hyperarousal-Störung betrachtet wird. Zahlreiche Studien zu physiologischen Messgrößen bestätigen diese Annahme, allerdings mit wichtigen Vorbehalten und Ungereimtheiten. Tatsächlich ist die Evidenzbasis für diese Annahme nicht so eindeutig, wie man erwarten würde. Stressige Lebensereignisse gelten schon seit Langem als wichtige Auslöser von Schlaflosigkeit, dennoch hat die Messung wichtiger physiologischer Marker für Stress und Erregung, wie die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse,

und des SNS in den letzten drei Jahrzehnten der Forschung unterschiedliche Ergebnisse geliefert (14, 15).

So legen die Resultate einiger Neuroimaging-Studien in Bezug auf das Konzept eines allgemeinen Hyperarousals eine verstärkte Aktivierung bei Insomnie nahe, wohingegen andere Ergebnisse eher auf Hypoarousal, also eine verminderte Aktivierung, hindeuten. Es gibt also Inkonsistenzen, die die Hypothese, dass sich Patient\*innen mit Insomnie in einem permanenten, globalen Zustand von Hyperarousal befinden, stark anzweifeln. Um diese scheinbaren Widersprüche verstehen und begründen zu können, wurde anschließend eine gründliche Überprüfung der Literatur zu diesen Neuroimaging-Studien durchgeführt. Die daraus gewonnenen Schlüsse betonen eine Dysregulation in separaten Komponenten des Wecktriebs, des Schlaftriebs und des bewussten Bewusstseins. Dahinter steckt die Idee, dass der Schlaftrieb unabhängig vom Wecktrieb dysreguliert sein kann und dass unabhängige Veränderungen innerhalb dieser Systeme sich unterschiedlich auf nächtliche Insomniesymptome auswirken können. So können zum Beispiel die hormonellen und neuronalen Indizes, die während des Schlafes überaktiv sind wie bspw. eine Erhöhung der hochfrequenten EEG-Aktivität, welche auf Hyperarousal hindeuten, von denen die während des Wachzustandes erhöht sind (bspw. erhöhte Glukokortikoidspiegel) getrennt und verschieden sein. In anderen Worten ausgedrückt: Evidenz, die Hyperarousal während eines Zustandes oder einer Phase (Wachsein/tagsüber) unterstützt, erfordert nicht zwangsweise das Vorhandensein von Hyperarousal zu anderen Zeiten. Bezogen auf das Wachsein während der Nacht ist es noch unklar, ob die während des Schlafes beobachteten Gruppenunterschiede im Hyperarousal direkt mit dem Zustand der Schlafstörung zusammenhängen oder ob sie mit anderen Faktoren in Verbindung stehen(14, 15).

Eine andere spannende Theorie, die Affekt und Arousal im Kontext der Insomnie miteinbezieht, ist die sogenannte Hyperarousal-Theorie (HT). Sie beschäftigt sich mit der relativen Auswirkung der nächtlichen Wachsamkeit bei der Konzeptualisierung des Hyperarousals. Dabei handelt es sich um ein prominentes Modell der Insomnie, welches vorschlägt, dass Insomnien auf kognitiv-behavioraler Ebene aus dysfunktionalen Lernprozessen entstehen. Dies lässt sich sehr gut anhand eines Circulus vitiosus beschreiben: Dabei ist primär eine

subjektive negative Bewertung schlechter Schlaferfahrungen für Erhalt und Manifestation der Schlafstörung verantwortlich. Eine zu intensive kognitive Beschäftigung mit vergangenen, gegenwärtigen und zukünftigen Schlafstörungen kann eine starke Aversion gegen schlafbezogene Reize und Schlaf per se herbeiführen. Folglich verstärken sich die Schlafstörungen, was wiederum zu einer Zunahme der Aversionen führt, und so weiter(16). Schlussendlich verfestigt und generalisiert sich die Angstkonditionierung und geht einher mit Gefühlen der Hilflosigkeit, ausgiebigem Grübeln, dysfunktionalen Bewältigungsstrategien (z. B. sozialer Rückzug oder Substanzmissbrauch) sowie einem permanenten Zustand erhöhter Erregung. Dieser Zustand konnte auf endokrinologischer und physiologischer Ebene durch das Messen von entsprechenden Parametern, wie Cortisolsekretion, Veränderungen der nächtlichen EEG-Beta-Leistung und der Herzfrequenzvariabilität bestätigt werden. Obwohl nach wie vor Ungereimtheiten bezüglich der tatsächlichen Rolle von Hyperarousal bestehen, werden die in der HT-Theorie beschriebenen Prozesse von verschiedene Neuroimaging-Studien jedoch teilweise unterstützt. Zusätzlich weisen manche der Studien zu Hirnarealen, die mit affektiver Kognition assoziiert sind auf Beeinträchtigungen bei Betroffenen mit Insomnie hin (z. B. atrophische hippocampale Substrukturen, dysfunktionale präfrontale Aktivität) (16).

Dass Hyperarousal und gestörter Schlaf in einer Art und Weise zusammenhängen wird zudem zusätzlich bestätigt durch die Arousal Predisposition Scale (APS, s.a. Anhang), ein besonders sensibles Maß zur Messung von Hyperarousal. Die APS liefert Einblicke in die vermittelnde Rolle von Arousal zwischen Stress und Schlaf. So hat sich gezeigt, dass die Scores bei Insomnie-Syndrom-Inzidenzfällen höher ausfallen als bei guten Schläferinnen und Schläfern (17).

Die Forschung zeigt also deutlich, dass Hyperarousal (kortikal und physisch) eine dominante Rolle im Kern der Insomnie einzunehmen scheint. Beides, sowohl die Prädisposition für ein erhöhtes Hyperarousal-Level oder aber auch eine Entwicklung mit der Zeit ist möglich. Durchaus kann Hyperarousal das sein, was den Schlaf behindert und sich in erhöhter kortikaler Aktivität widerspiegelt. Hyperarousal kann vermutlich jedoch nicht alles erklären(18).

Um mehr Licht ins Dunkel zu bringen wurden Untersuchungen durchgeführt, die darauf abzielten mögliche Ursachen von den Folgen der Insomnie zu trennen. Dabei galt es die neurophysiologischen und kognitiven Prozesse bei Personen mit einem Risiko für Insomnie zu prüfen noch bevor sich chronische Schlafsymptome entwickelten(14).

Es zeigte sich eine ungestörte SNS-Funktion sowohl basal als auch als Reaktion auf standardisierte kognitive und physiologische Stressanforderungen, während zugleich die Reaktivität der HPA-Achse bei Schlaflosen und Insomnie-Risiko-Personen sehr wohl gestört war. Trotz einer dysregulierten HPA-Achsen-Reaktion bei den potentiellen Insomniker und Insomnikerinnen konnten interessanterweise keine Unterschiede in der kognitiven Reaktion auf den Laborstress festgestellt werden. Ist die kritische Anfälligkeit für Insomnie wirklich nur ein rein kognitives Phänomen? Tatsächlich zeigen frühere Studien, dass Normal-Schläfer/-innen, aber mit einem Risiko für Insomnie, auch auf vornehmlich körperliche Schlafherausforderungen mit einem veränderten Schlafverhalten reagieren. Weisen all diese Befunde also auf Hyperarousal als ätiologischen Faktor bei der Entwicklung von Symptomen bei Insomnie hin? Nicht ganz. Denn das Fehlen von Unterschieden in den basalen Messwerten von Hyperarousal vor stressigen Herausforderungen lässt vermuten, dass viel eher eine dysregulierte Stress-"Antwort" (s.o.) die Anfälligkeit für die Entwicklung einer Insomnie erhöhen könnte (14).

Unterstützt wird diese Annahme durch Hinweise, dass Insomniker/-innen eine übertriebene und maladaptive neurobiologische und kognitiv-emotionale Reaktivität auf Stress aufzeigen. Lange Zeit war es unklar, ob diese Stressdysregulation eher eine allgemeine kognitiv-emotionale Reaktion hervorruft, die sich auf eine Vielzahl von stresssensiblen physiologischen Systemen auswirken kann (z.B.: Schlafregulation, die HPA-Achse und das autonome Nervensystem (ANS)) oder ob sie tatsächlich eine eigenständige schlafspezifische Anfälligkeit hervorruft. Letzteres, also die Existenz einer schlafspezifischen Komponente der Stressreaktivität, konnte in neueren Forschungen bestätigt werden. In diesem Zusammenhang sprach man zunächst von situativer Insomnie, neuerdings wird der allgemeinere Begriff „Schlafreaktivität“ verwendet (14).

## **3.2 „Schlafreaktivität“ - Anfälligkeit für stressbedingte Schlaflosigkeit**

### **3.2.1 Definition und Grundlagen**

Der noch junge Begriff „Schlafreaktivität“ bezeichnet das Ausmaß, in welchem der Schlaf durch stressige Ereignisse beeinträchtigt wird. Gerne werden auch Ausdrücke wie „Sensitivität des Schlafsystems“ oder „Stressreaktivität des Schlafsystems“ als Synonyme verwendet um den Grad zu definieren, in dem Individuen akute Schlafstörungen als Reaktion auf Stressexposition zeigen. Da alle Menschen ein bestimmtes Maß an Schlafschwierigkeiten erleben, sofern sie ausreichend starken Schlafherausforderungen ausgesetzt sind, handelt es sich bei Schlafreaktivität im Prinzip um ein allgegenwärtiges Phänomen. Doch das Ausmaß der Reaktivität kann interindividuell stark variieren. So können bei Personen mit einer hohen Sensitivität des Schlafsystems bereits minimalste Herausforderungen wie eine geringfügige Veränderung des Schlaf timings oder schlecht getimte, niedrig dosierte Stimulanzen Schlafstörungen herbeirufen.

Für die Ermittlung dieser interindividuellen Unterschiede in der Reaktivität des Schlafsystems bzw. für die Unterscheidung zwischen Personen mit hoher und niedriger Schlafreaktivität stehen zwei Methoden mit hoher Validität zur Verfügung. Eine der beiden Möglichkeiten basiert auf der Messung von PSG-Charakteristika nach Stressbelastungen wie Koffeinkonsum, Verschiebung des zirkadianen Rhythmus und einer PSG-Anpassungsnacht. Diese Methode war der erstere Ansatz der Beiden und hat den Vorteil, dass sie affektiv neutral ist und somit vermutlich nicht durch emotionale und kognitive Prozesse verfälscht bzw. beeinflusst wird. Personen, deren Schlaf durch den Laborstress weitgehend unbeeinflusst blieb, wurden erwartungsgemäß als niedrig-reaktive Schläfer/-innen identifiziert. Umgekehrt wurden Personen, die nach Exposition gegenüber den Stressoren eine größere nächtliche Wachsamkeit und eine verringerte Schlafeffizienz und dennoch eine erhöhte Wachheit im Multiple Sleep Latency Test (MSLT, s. a. Anhang) per PSG aufwiesen, als hoch-reaktive Schläfer/-innen charakterisiert (14).

Bei der zweiten Methode handelt es sich um ein Selbstauskunftsinstrument, den „Ford Insomnia Response to Stress-Test“ (FIRST, s. a. Anhang) mit gegenwärtig

geltenden Grenzwerten von FIRST  $\geq 16$  mit moderatem Risiko und FIRST  $\geq 18$  mit hohem Risiko für zukünftige Schlaflosigkeit(14).

Eine Verbindung zwischen einer nachweisbar höheren Schlafreaktivität und dem erhöhten Risiko für das Auftreten eines Insomniesyndroms ein Jahr später bei guten Schläferinnen und Schläfern konnte ebenfalls mithilfe des FIRST festgestellt werden und steht in engem Zusammenhang mit Erregung und Emotionsbewältigung bei Insomnie (17).

Bezüglich der Ätiologie der Insomnie hat die Schlafreaktivität in den letzten Jahren viel Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Eine wachsende Literatur unterstützt sie als moderierenden Einfluss von Stress auf das Schlafsystem und gibt somit kritische Einblicke in die Insomnieprogression. Während Personen mit niedriger Schlafreaktivität leichte Schlafstörungen erleben, häufig ohne ernsthafte oder andauernde Komplikationen, sind hoch reaktive Schläfer/-innen nicht nur während, sondern sogar noch nach Beseitigung von Stress anfällig für Schwierigkeiten beim Einschlafen und Durchschlafen. Es wird also deutlich, dass eine exzessive Schlafreaktivität mit einer erheblichen Pathogenität für die Insomnie-Entwicklung einhergeht (14).

### **3.2.2 Schlafreaktivität – ein guter Prädiktor für zukünftige Insomnie**

Im Jahr 2014 wurden im Rahmen einer prospektiven epidemiologischen Studie 1.449 lebenslange gute Schläfer/-innen untersucht und es erwies sich, dass in den folgenden zwei Jahren gute Schläfer/-innen mit hoher Schlafreaktivität ein größeres Risiko für die Entwicklung von Insomniesymptomen und chronischer Schlafstörungen aufwiesen als solche mit niedriger Schlafreaktivität. Die Studie zeigte zudem, dass die Schlafreaktivität zukünftige Insomnien auch in Unabhängigkeit vom allgemeinen Merkmal Hyperarousal vorhersagte. Damit liefert sie eine mögliche Erklärung für die oben genannten Inkonsistenzen bezüglich der Rolle des allgemeinen Hyperarousals. Die schlafspezifische Stressreaktivität erweist sich also Faktor, der zwar mit Hyperarousal zusammenhängen kann, aber auch ein unabhängiger und einzigartiger Insomnie-Risikofaktor ist (14).

Eine andere Studie, die „Evolution of Pathways to Insomnia Cohort (EPIC)“-Studie, lieferte den ersten Beweis dafür, dass die individuelle prämorbid

Schlafreaktivität in erster Linie bestimmt, in welchem Ausmaß sich die Auswirkungen von großem Lebensstress auf das Insomnierisiko auswirken. Dabei ist die Pathogenität einer hohen Schlafreaktivität vor allem durch die Unfähigkeit zur Aufrechterhaltung normaler Schlafmuster während Stress charakterisiert (14). Basierend auf weiteren Ergebnissen derselben Studie haben Forschungskräfte vorgeschlagen, dass eine Exposition gegenüber Stressoren und die dadurch ausgelöste Schlaflosigkeit selbst zu Veränderungen in der Regulation von Schlaf und Stress führen kann. Ein Phänomen, das auch als „Sensibilisierung des Schlafsystems“ bezeichnet wird. Das bedeutet, dass ein Umstand, welcher für das erstmalige Auftreten von Insomniesymptomen verantwortlich ist, sich von den Umständen unterscheiden kann, die den Verlauf einer Insomnie verewigen bzw. rezidivierende oder chronische Schlaflosigkeit hervorrufen. So stieg die Schlafreaktivität bei Insomikern und Insomnikerinnen mit niedriger Ausgangsschlafreaktivität so stark an, so dass folglich 68 % Prozent derselben Testpersonen als hoch-reaktive Schläfer/-innen eingestuft wurden. Die Tatsache, dass die Schlafreaktivität der Probandinnen und Probanden selbst nach Remission der Insomnie nicht mehr auf ihr Ausgangsniveau zurückkehrte, bestätigt abermals die Pathogenität einer hohen Schlafreaktivität in dem sie aufzeigt, dass Stressbelastung und Entwicklung von Insomnie eine vernarbende Wirkung auf das Schlafsystem haben (14).

### **3.2.3 Schlafreaktivität und Stressdysregulation**

Analog zu den bereits erwähnten Unstimmigkeiten in der Literatur bezüglich des allgemeinen Hyperarousals als Hauptfaktor für die Entwicklung von Insomnie, präsentieren sich jedoch auch hinsichtlich der Rolle von Schlafreaktivität ähnliche Ungereimtheiten. Auch hier wurde zunächst die Hypothese aufgestellt, dass ein Ungleichgewicht zwischen dem SNS und dem parasympathischen Nervensystem (PNS) in Fällen von übermäßiger Schlafreaktivität insbesondere unter Stress verantwortlich für das Auftreten von Schlafstörungen sei. Darauf aufbauend zeigte eine tägliche Tagebuchstudie, dass Personen, die sich stressten, viel grübelten und eine abgestumpfte PNS-Aktivität aufwiesen, eine größere stressinduzierte Schlafstörung erlebten. Zwar unterstützt dieses Ergebnis die ursprüngliche Annahme, doch es gibt auch Hinweise darauf, dass sich die Autonome

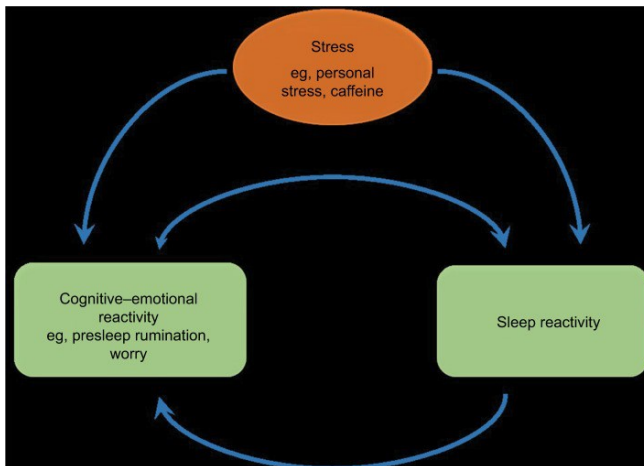
Nervensystem (ANS)-Profile zwischen Personen mit hoher und niedriger Schlafreaktivität nicht unterscheiden. Auch betreffend die HPA-Reaktion auf Stress zwischen hoch- und niedrigreaktiven Schläferinnen und Schläfern lieferten Studien bisher konträre Resultate, -übertriebene aber auch abgestumpfte Cortisolreaktionen auf dieselben Laborstressoren.

Wie man sieht wurden in den letzten Jahren der Insomnieforschung bereits große Fortschritte erzielt. Neue Erkenntnisse werfen jedoch wieder eine Reihe komplexer Fragen auf und es sind weitere Untersuchungen notwendig um die oben genannten Inkonsistenzen vollständig aus dem Weg zu räumen. Trotz bestehender Fragezeichen bildet die Hyperarousal-Hypothese einen robusten Rahmen für die Konzeptualisierung der Ätiologie der Insomnie. Die Schlafreaktivität ist zwar noch ein relativ junges Forschungsgebiet, doch hat sie sich bereits als integraler Bestandteil des Hyperarousal-Modells erwiesen.

### **3.2.4 Wechselbeziehung zwischen Schlafreaktivität und kognitiv-emotionalem Hyperarousal**

In Beziehung mit der Schlafreaktivität spielt ein ganz bestimmter Subtyp von Hypererregung eine bedeutende Rolle bezüglich der Beeinträchtigung des Schlafs: das sogenannte „kognitiv-emotionale Hyperarousal“. So korreliert eine Vielzahl an kognitiven und emotionalen Faktoren, wie kognitive und körperliche Erregung vor dem Schlaf, wahrgenommener Stress, Grübeln, Neurotizismus und allgemeine Erregbarkeit mit der Schlafreaktivität. Tatsächlich moderiert kognitiv-emotionale Erregung das Risiko für Schlafstörungen und Insomnie, die mit Schlafreaktivität und Stressdysregulation assoziiert sind. Es besteht Grund zur Annahme, dass es sich um eine bidirektionale Beziehung handelt. Wenn also Stress erhöhte kognitiv-emotionale Aktivität hervorruft, dann wird die Sensibilität eines hochreaktiven Schlafsystems ausgenutzt. Dies wiederum führt zu nächtlichem Wachsein und schlechter Schlafqualität.

Im Gegenzug, wenn Stress ein hochreaktives Schlafsystem aktiviert, wobei der Stressor auch affektiv neutral sein kann, dann resultiert dies in nächtlicher Wachheit, ein optimaler Nährboden für grüblerische Gedanken und Sorgen (14).



**Abbildung 4: Die bidirektionale Beziehung zwischen Schlafreaktivität und kognitiv-emotionaler Reaktivität in Reaktion auf Stress, bestehend aus einer theoretisierten positiven Rückkopplungsschleife (14)**

Dieses Insomnie-spezifische Grübeln ist mit Emotionsdysregulation verbunden und steht sowohl mit der persönlichen Prädisposition für Erregungsanfälligkeit als auch mit zustandsabhängigem Hyperarousal in Zusammenhang (19).

Rumination ist also ein maladaptiver Reaktionsstil auf eine stressige Situation, wobei Betroffene die Neigung zeigen, immer wieder über die Situation nachzudenken oder sich auf sie zu fixieren. Während frühere Studien bestätigen konnten, dass eine höhere Tendenz zum Grübeln mit Insomnie und schlechter Schlafqualität assoziiert war, haben aktuellere Arbeiten Rumination auch als potenzielle Mediation zwischen belastenden Lebensereignissen und Schlafproblemen identifiziert. Zudem konnte erwiesen werden, dass durch Stress ausgelöste Rumination eine längere Latenzzeit für das Einschlafen ankündigt. Der Grad des Grübelns könnte so gesehen die Beziehungen zwischen Stress, Angst und Schlaf beeinflussen (20).

Das Verständnis für diese komplexen Zusammenhänge und Interaktionen macht deutlich, dass eine breite Palette von kognitiven Prozessen bei der Behandlung von Personen mit Insomnie berücksichtigt werden sollten. So könnte der Einsatz von ruminationsorientierten psychologischen Strategien wichtig sein (19).

### **3.3 Resilienz, Hyperarousal und Schlafqualität: ein Zusammenhang?**

#### **3.3.1 Schwächung der Beziehung zwischen Stress und Schlaf durch erhöhte Resilienz**

Ein hohes Maß an wahrgenommenem Stress und Angst ist ein globales Problem und kann das Schlafverhalten negativ beeinflussen.

Diese Assoziation wird in der Literatur ausreichend dokumentiert. Zudem wird häufig eine zeitliche Beziehung zwischen empfundenem Stress und Schlaf vorgeschlagen. Daraus folgt, dass erhöhter Stress Schlafproblemen vorausgeht. Außerdem scheint Stress die regenerativen Schlafphasen, einschließlich des REM-Schlafs sowie des Slow-Wave-Schlafs zu vermindern, die Schlafeffizienz zu verringern und das Aufwachen zu verstärken (20).

Wie zu Beginn dieser Arbeit bereits erwähnt, stellen unzureichender und qualitativ schlechter Schlaf Risikofaktoren für eine Vielzahl chronischer Krankheiten dar. So beeinträchtigt ein hohes Stresslevel nicht nur den Schlaf, sondern folglich die gesamte Gesundheit, sowohl psychisch als auch körperlich. Deshalb ist es besonders wichtig auch diejenigen Faktoren herauszufiltern, die einen positiven Einfluss auf die Schlafqualität ausüben bzw. Solche, die den Einfluss der negativen Faktoren reduzieren. Es bedarf also der Fähigkeit sich schnell von einem stressigen Ereignis zu erholen, um ihm nicht die Chance zu geben über kognitiv-emotionale Aktivierung nächtliches Wachsein und zermürende Grübeleien auszulösen und diese zu unterhalten. Hiermit gelangen wir also wieder zurück zum Phänomen der „Resilienz“.

Eine gute Resilienz dient als Schutzfaktor und kann die negativen Auswirkungen von Stress auf die psychische Gesundheit und den Schlaf reduzieren, wie viele Studien zeigen. Daher ist es naheliegend, dass unterschiedliche Grade psychologischer Resilienz verändern, wie Stress und Angst den Schlaf beeinflussen (20).

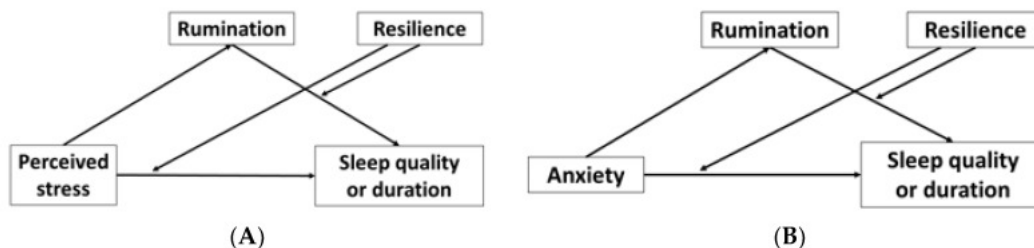
Um diese Annahme zu bestätigen und genauer zu untersuchen wie Stressreaktionsstile, Angst, Grübeln und psychologische Resilienz die Beziehung zwischen Stress und Schlaf modulieren, wurde erst kürzlich während des Höhepunkts der COVID-19-Pandemie im Mai 2020 eine Querschnitts-Studie unter

der Teilnahme von 2254 Testpersonen (Studierende und Promovierende) aus sieben verschiedenen Ländern durchgeführt.

Der Grund für die Wahl des Zeitpunkts zur Durchführung der Studie basierte auf der Annahme, dass die untersuchten psychischen Gesundheitsindizes wahrscheinlich aufgrund der Herausforderungen der Pandemie negativ beeinflusst würden. Laut Umfragen stellte die Pandemie eine besonders stressige Zeit für Studierende aufgrund akademischer, familiärer, finanzieller und beruflicher Sorgen dar. Im Rahmen der Studie wurden folgende drei Hypothesen aufgestellt:

- 1) Ein höheres Maß an wahrgenommenem Stress korreliere durch vermehrtes Grübeln mit verminderter Schlafqualität & -dauer.
- 2) Vermehrtes Grübeln führe zu einem erhöhten Maß an Angst und gehe indes mit einer verminderten Schlafqualität & -dauer einher.
- 3) Höhere Resilienzlevels würden vermutlich Schutz bieten vor den negativen Auswirkungen von wahrgenommenem Stress und Angst auf Schlafqualität und Schlafdauer.

Die folgende Abbildung zeigt vier moderierte Mediationsmodelle, die zur Testung der Hypothesen vorgeschlagen wurden:



**Abbildung 5: Moderierte Mediationsmodelle bzgl. der Beziehung zwischen Stress und Schlafqualität (20)**

Die Ergebnisse der Studie zeigten, dass wahrgenommener Stress und Angst durch die vermittelnden Effekte des Grübelns zwar negativ mit der Schlafqualität, jedoch nicht mit der Schlafdauer assoziiert waren.

Zudem wurde eine Verbesserung der Resilienz als potentiell Mittel bestätigt um diese negative Beziehung zwischen wahrgenommenem Stress und Angst auf die Schlafqualität zu schwächen. Psychologische Resilienz scheint also ein Stresspuffer zu sein mit positiven Auswirkungen auf Schlaf und Gesundheit.

Daher wäre ein Training zur Verringerung der Ruminationen und zur Verbesserung der Resilienz bei Universitätsstudenten und -Studentinnen ein guter Ansatz um Schlafbeschwerden zu reduzieren. Dies erfordert jedoch noch eine empirische Validation (20).

### **3.3.2 Mangelnde Resilienz im Zusammenhang mit stressbedingter Schlafreaktivität, Hyperarousal und Emotionsdysregulation bei Insomnie-Störung**

In den letzten Jahren der Insomnie-Forschung konnten also wichtige den Schlaf beeinflussende Faktoren identifiziert und genauer untersucht werden. So steht außer Frage, dass jeder der Hauptfaktoren, Resilienz, Hyperarousal, Schlafreaktivität und Emotionsdysregulation jeweils eine Schlüsselfunktion bei der Entstehung des Krankheitsbildes der Insomnie einnimmt, doch offensichtlich nicht alleinstehend für deren Entwicklung und Aufrechterhaltung verantwortlich gemacht werden kann.

Daher wäre es naheliegend anzunehmen, dass vor allem eine Interaktion dieser Faktoren untereinander die tragende Rolle besetzt. Unterstützt wird diese Annahme durch eines der einflussreichsten Modelle der Insomnie, dem „3P-Modell“, welches das Zusammenspiel von prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Insomnie betont. Prädisponierende Faktoren sind existent noch bevor sich die Schlafstörung entwickelt und es handelt sich meist um Persönlichkeitsmerkmale wie beispielsweise gering entwickelte resiliente Eigenschaften, insbesondere eine hohe Stress-Sensibilität des Schlafsystems. Nun soll eine Interaktion zwischen prädisponierenden Eigenschaften und auslösenden Faktoren das Risiko einer Insomnie bei gefährdeten Personen erhöhen. Häufige auslösende Faktoren sind stressige Lebensereignisse oder -Umstände. Solche Stressoren werden nachweislich mit einer neu auftretenden Insomnie in Verbindung gebracht, ebenso wie mit dem Vorhandensein erhöhter kognitiver und physiologischer Hyperarousal-Reaktionen. Physiologisches Hyperarousal wiederum kann mit kognitiven und emotionalen Reaktionen interagieren, um Insomnie aufrecht zu erhalten.

„Hyperarousal ist nachweislich ein Merkmal von Personen mit erhöhter stressbedingter Schlafreaktivität, die als Grad der Schlafunterbrechung als Reaktion auf stressige Ereignisse definiert ist; Schlafreaktivität ist nachweislich prädisponierend für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Schlafstörungen.“(13)

Bezüglich der Resilienz, also der Fähigkeit sich erfolgreich an belastende Umstände anzupassen, was folglich einen besseren Umgang mit Stress ermöglicht, liefern jüngste Forschungserkenntnisse eindeutige Hinweise, dass eine niedrige Resilienz die Vulnerabilität für die Entwicklung psychischer Störungen erhöht und dass eine Verbesserung der Stressresilienz in Risikopopulationen das Auftreten von stressinduzierter Psychopathologie verhindern kann. Daraus die Schlussfolgerung: Wenn die Verbesserung der Stressresilienz das Auftreten von stressinduzierter Psychopathologie verhindern könnte, warum sollte dies nicht auch für stressbedingte Insomnie gelten.

Basierend auf diesen Grundlagen und für ein besseres Verständnis der Stress-Risiko-Verwundbarkeits-Dimension der Insomnie wurde im Zeitraum 2015 bis 2017 eine Studie durchgeführt, wobei die Resilienz bei Probandinnen und Probanden mit Insomnie sowie ihre Beziehung zu den Faktoren untersucht wurde, die zu ihrer Entwicklung und Aufrechterhaltung beitragen. In diesem Zuge wurde primär die Hypothese aufgestellt, dass eine niedrige Resilienz bei Insomnie zu deren Entwicklung beitragen kann.

Die zweite Hypothese schlug vor, dass eine niedrige Resilienz durch die Interaktion mit prädisponierenden und aufrechterhaltenden Faktoren der Insomnie, wie z.B. stressbedingte Schlafreaktivität sowie Erregungs- & Emotionsdysregulation, zur Prädisposition und Aufrechterhaltung der Insomnie beitragen kann. Es wurde also nicht nur der Grad der Resilienz bei Insomniker und Insomnikerinnen bewertet, sondern auch eine mögliche Assoziation zwischen Resilienz, Schlafreaktivität und Erregungs- bzw. emotionalen Faktoren untersucht.

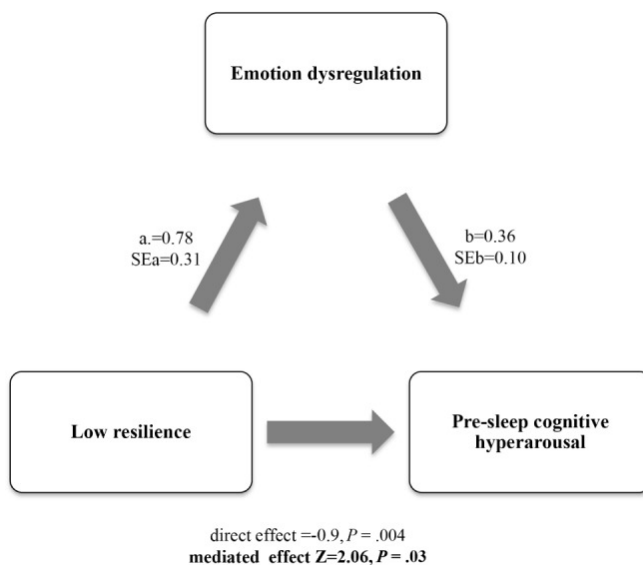
Bei der Bewertung der Resilienz zeigte sich, dass sie bei Probandinnen und Probanden mit Schlaflosigkeit signifikant niedriger war als bei guten Schläferinnen und Schläfern. Passend dazu präsentierten Testpersonen mit Insomnie im Vergleich mehr Schwierigkeiten in Bezug auf Planungsfähigkeit, die Organisation

von Zeit und Routine sowie mehr Anstrengungen bei der Vorausplanung und Formulierung klarer Ziele.

Betreffend die kognitive und somatische Erregung vor dem Schlaf lieferten die Ergebnisse der Studie erwartungsgemäß höhere Werte bei den Insomnie-Personen als bei guten Schläferinnen und Schläfern.

Bei der Analyse hinsichtlich der Beziehung von Erregung vor dem Schlaf konnte ein enger Zusammenhang zwischen pre-sleep Arousal, also kognitiver Hypererregung vor dem Schlaf sowie niedriger Resilienz, hoher Schlafreaktivität und Emotionsdysregulation bei Schlafstörungen festgestellt werden.

Die Emotionsdysregulation selbst korrelierte invers mit einer guten Resilienz. Mithilfe einer Mediationsanalyse konnte zudem nachgewiesen werden, dass die Emotionsdysregulation eine wichtige Rolle in der Interaktion zwischen prädisponierenden (z.B. niedrige Resilienz, hohe stressbedingte Schlafreaktivität) und aufrechterhaltenden Faktoren (z.B. kognitives pre-sleep Hyperarousal) der Insomnie spielt (13).



**Abbildung 6: Mediations-Analyse (13)**

*Emotionsdysregulation vermittelt den Zusammenhang zwischen niedriger Resilienz und Hyperarousal vor dem Schlaf. Legende. a: unstandardisierter Regressionskoeffizient für die Assoziation zwischen der unabhängigen Variable und dem Mediator, SEa = Standardfehler von a. b: Koeffizient für die Assoziation zwischen dem Mediator (bei Vorhandensein der unabhängigen Variable) und der abhängigen Variable, SEb = Standardfehler von b. Z = Sobel-Testwert. Signifikanz in Fettdruck.*

All diese Korrelationen konnten bei guten Schläferinnen und Schläfern tatsächlich nicht nachgewiesen werden. Die Ergebnisse der Studie bestätigen also ein komplexes Zusammenspiel zwischen Merkmalsfaktoren, die zu stressbedingter Insomnie beitragen, wie niedrige Resilienz und hohe stressbedingte Schlafreaktivität, und den erhaltenden Faktoren der Schlaflosigkeit, wie kognitives Hyperarousal vor dem Schlaf und Emotionsdysregulation. Insbesondere die Korrelation zwischen niedriger Resilienz und hoher Schlafreaktivität ist hervorzuheben.

Zusammenfassend, Probandinnen und Probanden mit Insomnie können eine niedrige Resilienz aufweisen, die mit hoher Schlafreaktivität auf Stress, kognitivem Hyperarousal vor dem Schlaf und mit Emotionsdysregulation assoziiert ist. Folglich haben Personen, die an Insomnie leiden möglicherweise eine geringe Fähigkeit zur adaptiven Stressbewältigung. Dies geht häufig einher mit Schwierigkeiten in der Emotions- und Erregungsregulation und kann somit die Entwicklung und Aufrechterhaltung der Insomnie begünstigen.

### ***3.4 Der Weg zu einem besseren Schlaf***

#### **3.4.1 Prävention und Aufklärung als notwendiger erster Schritt**

Das primäre Ziel in der Schlafgesundheit sollte die Prävention und Aufklärung umfassen. Heutzutage dominiert in vielen Gesellschaftsschichten weltweit zunehmend ein gänzlich verfälschtes Bild von der Wichtigkeit eines erholsamen Schlafs und beeinflusst Meinung und Verhalten der Menschen mit dem Ergebnis zwar wohlgemeinter aber unwissend kontraproduktiver Verhaltensweisen mit negativen Folgen sowohl für körperliche und psychische Gesundheit als auch für das berufliche und soziale Umfeld. Es besteht der Irrglaube, dass mehr Arbeit und dafür weniger Schlaf mit einer erhöhten Arbeitsleistung verbunden sei. Tatsächlich verhält es sich genau umgekehrt. Viele Studien beweisen, dass ein Defizit in der Schlafdauer mit einer erheblichen Verminderung der Produktivität und der Arbeitsleistung einhergeht. Die Erledigung selbst simpler Routine-Aufgaben nimmt mehr Zeit in Anspruch und das lösungsorientierte und kreative Arbeiten mit dem Umsetzen neuer innovativer Ideen ist deutlich eingeschränkt (7).

Es ist wird erkennbar, dass eine adäquate Aufklärung über die Bedeutung eines gesunden Schlafs nicht nur das Individuum selbst hinsichtlich körperlicher und psychischer Gesundheit, sondern auch die Berufswelt und folglich das wirtschaftliche Wachstum fördern und unterstützen kann.

Es erfordert also eine weitgehende Erweiterung unserer Perspektiven auf Schlaflosigkeit, sodass Schlafprobleme bereits behandelt werden können noch bevor sie das Niveau eines klinischen Problems erreichen. Eine Investition in diesen Bereich ist absolut notwendig und sollte selbstverständlich einen fixen Bestandteil von Lehre und Ausbildung darstellen, beginnend bereits im Kindesalter. Zusätzlich könnten öffentliche Aufklärungskampagnen zur Förderung gesunder Schlafpraktiken von Nutzen sein um einerseits die Häufigkeit von Schlafproblemen zu reduzieren und andererseits den Verlauf einer Insomnie zu mildern (21).

Hand in Hand mit einer adäquaten Aufklärung geht die Prävention, ein weiterer unentbehrlichen Faktor für die Förderung eines gesunden Schlafverhaltens. Ein zwar nicht ausreichender, aber notwendiger Schritt im Rahmen der Prävention ist zunächst die Identifizierung von Personen mit Krankheitsrisiko noch bevor es zum Ausbruch der Krankheit kommt. Es gilt also diejenigen Personengruppen herauszufiltern, die bereits im Vorhinein ein erhöhtes Risiko für Schlaflosigkeit, SWD (shift worker disease) und komorbide psychische Erkrankungen mit sich bringen. Ein anerkanntes Hilfsmittel zur Identifizierung dieser bildet die Schlafreaktivität (s.o.). Seitens der aktuellen Forschung stellt sie den bisher besten prognostischen Indikator für zukünftige Schlafpathologien dar (22).

So ist es möglich vulnerable Personen gezielt zu adressieren und präventiv Hilfestellungen anzubieten. Insbesondere Personen die in Schichtarbeit oder anspruchsvolle und stressige Bereiche wechseln, profitieren von dem Wissen um ihr erhöhtes Risiko, da dies Ihnen helfen kann frühe Anzeichen von Schlaflosigkeit und SWD zu erkennen. Ist Hilfe notwendig, so können gefährdete Personen mit Schlafinformationen oder sogar niedrig-intensiven Pflegeansätzen unterstützt werden um die Auswirkungen von Schichtarbeit und Stress auf das Schlafsystem zu mildern.

Darüber hinaus kann angesichts der kognitiv-emotionalen Komponente der Schlafreaktivität die Anleitung und Förderung von adaptiven Bewältigungsstrategien für Stress das Krankheitsrisiko verringern. In diesem

Kontext spricht man auch von kognitiver Verhaltenstherapie oder „Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia“ (CBT-I) (22).

### **3.4.2 Kognitive Verhaltenstherapie als Erstlinientherapie für Insomnie**

Zur Behandlung der Insomnie stehen zahlreiche Medikamente am Markt, welche bei akuten Schlafstörungen eingesetzt werden können um kurzfristig Entlastung zu verschaffen, doch die Realität ist eine Andere. Eine reine medikamentöse Therapie ist nicht ausreichend um die zugrundeliegenden psychologischen und verhaltensbezogenen Aspekte anzusprechen, die für die Aufrechterhaltung der Schlaflosigkeit verantwortlich sind. Kognitive Verhaltenstherapie setzt genau an diesen Aspekten an mit der Vermittlung von Verhaltensanleitungen und der Fähigkeit zum Selbstmanagement (21). Solche Einstellungs- und Verhaltensänderungen sind für die effektive Behandlung chronischer Schlaflosigkeit von ebenso großer Bedeutung wie für die Behandlung anderer chronischer Gesundheitsproblemen wie Fettleibigkeit, Bluthochdruck und Diabetes. So kann bereits eine verbesserte Wahrnehmung über die Kontrolle des eigenen Schlafes zu einer entscheidenden Verringerung des psychologischen Stresses führen, welcher ebenso zu den negativen Langzeitfolgen von Schlaflosigkeit beitragen kann wie der schlechte Schlaf selbst (21).

Um einen genaueren Einblick und somit besseres Verständnis für die Funktionsweise der CBT-I zu gewährleisten, sollen die wichtigsten Bestandteile hier kurz aufgeführt und näher erläutert werden. Prinzipiell setzt sich die kognitive Verhaltenstherapie bei Insomnie aus folgenden Teilaspekten zusammen, welche in der Regel innerhalb von vier bis sechs Sitzungen von geschulten Klinikern oder Klinikern angewendet werden: Psychoedukation/Schlafhygiene, Entspannungstraining, Stimuluskontrolltherapie, Schlafrestriktionstherapie und kognitive Therapie (8).

Die Psychoedukation im Kontext der CBT-I beinhaltet neben grundlegenden Informationen über Schlaf auch die Vermittlung von sogenannten „Schlafhygieneregeln“ (Uhrzeiten, Substanzkonsum, körperliche Bewegung) und Umweltfaktoren (Temperatur, Licht, Lärm), die zur Förderung oder Beeinträchtigung der Schlafqualität beitragen (8).

Zur Entspannungstherapie werden klinische Verfahren gezählt, die sowohl auf somatischer als auch psychischer Ebene Erleichterung verschaffen können. Zur Verminderung körperlicher Anspannung stellen insbesondere die progressive Muskelentspannung und autogenes Training eine wertvolle Hilfe dar. Imaging und Meditation hingegen sind gut geeignet um psychische Abhilfe zu schaffen und Grübeleien vor dem Schlafengehen zu verringern (8).

Verhaltensstrategien, darunter die Schlafrestriktions- und die Stimuluskontrolltherapie stellen einen besonders spannenden Bestandteil der CBT-I dar. Erstere der beiden Methoden zielt darauf hin ab, die Zeit im Bett auf die tatsächlich erreichte Schlafdauer zu begrenzen. Dies bedeutet für einen Insomnie-Patienten mit einer durchschnittlichen Schlafdauer von sechs Stunden eine anfängliche Beschränkung des empfohlenen Schlafens auf eben genau sechs Stunden und nicht mehr. Zeigt sich im zu Beginn des Verlaufs eine Schlafeffizienz > 80-90 % so wird auf wöchentlicher Basis die Schlafdauer auf 15-30 Minuten erweitert. Umgekehrt wird diese um 15-30 Minuten reduziert, sollte die Schlafeffizienz < 80 % betragen. Die wöchentliche Anpassung des Schlafens erfolgt solange, bis sich eine optimale Schlafdauer einstellt.

Bei der zweiten Methode, der Stimuluskontrolle, geht es in erster Linie darum, eine wirksame Assoziation zwischen Schlafort und dem Schlaf sowie einen regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus wiederherzustellen. Gefördert wird dies durch eine Reihe von Verhaltensanweisungen: (1) nur ins Bett gehen bei Schläfrigkeit; (2) Das Bett/den Schlafort verlassen, wenn schlafen nicht gelingt; (3) das Bett ausschließlich für Schlaf und Geschlechtsverkehr nutzen; (4) jeden Morgen zur selben Zeit aufstehen; (5) tagsüber Nickerchen vermeiden (8).

Die kognitive Therapie ist ein weiterer essentieller Aspekt der CBT-I und beinhaltet psychologische Methoden mit dem Ziel, falsche Vorstellungen über Schlaf sowie fehlerhafte subjektive Wahrnehmungen über das eigene Schlafverhalten zu erkennen und zu verändern. Dies kann helfen die übermäßige Überwachung und Sorgen über die Schlaflosigkeit und ihre Folgen zu reduzieren, wodurch eine gelassener Haltung in Bezug auf Schlaf gefördert wird, ein weiterer schlafbegünstigender Faktor (8).

Um die Wirksamkeit der CBT-I bei Schlaflosigkeit zu überprüfen wurden zahlreiche kontrollierte, randomisierte Studien durchgeführt. Die Ergebnisse bilden eine starke Evidenzbasis, dass die kognitive Verhaltenstherapie sowohl unmittelbar nach als auch langfristig zu einer signifikanten Verbesserung des Schlafs bei einer Vielzahl von Patientenpopulationen führt. Die Literatur zeigt also eindeutig, dass CBT-I eine effektive Option für das Management der häufigsten Schlafstörung darstellt (21, 23).

In der Tat wird die kognitive Verhaltenstherapie mittlerweile mit hoher Evidenz als Erstlinientherapie für die Behandlung chronischer Insomnie bei Erwachsenen jeden Alters empfohlen (8).

### **3.4.3 Ausblick in die Zukunft**

Die kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie gilt zwar als Behandlung der ersten Wahl, dennoch besteht eine große Lücke zwischen dem aktuellen Stand der Wissenschaft und der tatsächlichen klinischen Praxis. Trotz solider wissenschaftlicher Evidenz über langfristige ungünstige gesundheitliche (z.B. Bluthochdruck, etc.), psychische (z.B. Depressionen) und berufliche Auswirkungen (z.B. Arbeitsunfähigkeit) von Schlaflosigkeit sowie über die Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie und einer starken fachlichen Befürwortung dieser als Therapieoption, wird Schlaflosigkeit oft nicht anerkannt und behandelt. Es wird angenommen, dass in Europa nur eine Minderheit der Personen mit chronischer Insomnie einen Zugang zu dieser Behandlung erhält. Noch immer ist die CBT-I relativ unbekannt und wird von ärztlichem und therapeutischem Fachpersonal wenig genutzt. Daher ist die Etablierung eines web-basierten Zugangs sowie die flächendeckende Einführung der CBT-I mit Schulung von vielschichtigem Gesundheitspersonal (ÄrztInnen, PsychotherapeutInnen, PsychologInnen, KrankenpflegerInnen) zwar eine Herausforderung, jedoch der nächste erforderliche und vielversprechende Schritt zu einer erfolgreichen Therapie Zukunft der Insomnie und könnte vielen Menschen zu einer besseren Lebensqualität verhelfen (8).

## 4 Material und Methoden

Diese Diplomarbeit basiert auf einer umfassenden und systematischen Literaturrecherche.

Als Quellen wurden hauptsächlich Studien, Reviews und Artikel aus der medizinischen Meta-Datenbank Pubmed herangezogen. Zusätzlich dienten medizinische Fachbücher über physiologische und hormonelle Grundlagen des Schlafverhaltens sowie aktuelle Literatur zum Thema Resilienz als hilfreiche Ergänzung. Es wurde sowohl englische als auch deutsche Literatur berücksichtigt.

## 5 Diskussion

Diese Arbeit zeigt deutlich, dass Angst, Stress und Leistungsdruck negativ mit der Schlafqualität verbunden sind und die Verbesserung der psychologischen Widerstandskraft durch das Erlernen von Coping-Strategien ein Mittel sein kann, um diese Assoziationen zu schwächen. Im Detail hat sich jedoch herausgestellt, dass nicht ein erhöhtes Stresslevel per se automatisch Schlafprobleme provoziert, sondern vielmehr die individuelle Reaktion eines stresssensiblen Schlafsystems, also eine hohe Schlafreaktivität, die tragende Rolle spielt. In diesem Kontext unterscheidet man folglich zwischen sogenannten hochreaktiven und niedrigreaktiven Schläferinnen und Schläfern.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Personen mit Insomnie häufig eine niedrige Resilienz besitzen, die mit höherer stressbedingter Schlafreaktivität, emotionaler Dysregulation und Hyperarousal korreliert und sie somit für eine Insomniestörung prädisponiert. Basierend auf diesen Erkenntnissen, sollte eine frühzeitige Identifikation von gefährdeten Kandidatinnen und Kandidaten erfolgen, die von adäquaten Präventions- und Frühinterventionsstrategien für Schlaflosigkeit und ihre komorbiden Bedingungen profitieren können.

Wenn also die Stärkung der Resilienz dazu beiträgt, das Ausmaß der Pathogenese im Entwicklungsprozess von Insomnie zu minimieren, so könnte das Einbeziehen von Resilienz- und Ruminationstraining in Programmen zur Schlaferziehung und zur Förderung der psychischen Gesundheit von großem

Vorteil sein, vor allem in besonders stressigen und herausfordernden Phasen. Eine Therapieform, die genau diese Aspekte vereint und in den europäischen Guidelines als Erstlinientherapie für Insomnie aufgeführt wird, ist die kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie. Sie beinhaltet neben Trainings zur Erhöhung der psychologischen Belastbarkeit und zur Reduzierung des Grübelns auch wertvolle Schlafhygieneregeln, Entspannungstechniken und wertvolle Verhaltensstrategien mit hoher Wirksamkeit (13, 20).

Gerade im heutigen Zeitalter, wo viele äußere Faktoren uns in einen Zustand von Dauerstress versetzen und eine hohe psychologische Widerstandskraft erfordern, sollte mehr Aufklärung und Prävention diesbezüglich betrieben sowie ein einfacher Zugang zu entsprechenden Therapieformen, insbesondere der CBT-I, ermöglicht werden.

## **Anhang: Tests**

### **APS** (Arousal Predisposition Scale)

Die APS ist eine 12 Punkte umfassende Skala zur Messung individueller Unterschiede in der Erregbarkeit.

### **MSLT** (Multiple Sleep Latency Test)

Der MSLT dient zur objektiven Testung der Einschlaf latenz unter kontrollierten Bedingungen.

### **FIRST** (Ford Insomnia Response to Stress Test)

Beim FIRST handelt es sich um einen validierten Test für die A-priori-Messung der Schlafreaktivität in großen epidemiologischen Stichproben.

## Literaturverzeichnis

1. Jawabri KH, Raja A. Physiology, Sleep Patterns. StatPearls. Treasure Island (FL)2020.
2. Brinkman JE, Reddy V, Sharma S. Physiology, Sleep. StatPearls. Treasure Island (FL)2020.
3. Scammell TE, Arrigoni E, Lipton JO. Neural Circuitry of Wakefulness and Sleep. *Neuron*. 2017;93(4):747-65.
4. Patel AK, Reddy V, Araujo JF. Physiology, Sleep Stages. StatPearls. Treasure Island (FL)2020.
5. Duale Reihe Physiologie, 3. Auflage, S. 761
6. Schwartz JRL, Roth T. Neurophysiology of sleep and wakefulness: basic science and clinical implications. *Curr Neuropharmacol*. 2008;6(4):367-78.
7. Matthew Walker, Why we sleep, Great Britain by Allen Lane, 2017
8. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, Bjorvatn B, Dolenc Groselj L, Ellis JG, et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J Sleep Res*. 2017;26(6):675-700.
9. van de Straat V, Bracke P. How well does Europe sleep? A cross-national study of sleep problems in European older adults. *International Journal of Public Health*. 2015;60(6):643-50.
10. Bonnet MH, Arand DL. Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Med Rev*. 2010;14(1):9-15.
11. Resilienz: Der Wir-Faktor- Gemeinsam Stress und Ängste überwinden, Prof. Dr. med. Gregor Hasler, Schattauer GmbH, 2017
12. Sisto A, Vicinanza F, Campanozzi LL, Ricci G, Tartaglini D, Tambone V. Towards a Transversal Definition of Psychological Resilience: A Literature Review. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(11).
13. Palagini L, Moretto U, Novi M, Masci I, Caruso D, Drake CL, et al. Lack of Resilience Is Related to Stress-Related Sleep Reactivity, Hyperarousal, and Emotion Dysregulation in Insomnia Disorder. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(5):759-66.
14. Kalmbach DA, Cuamatzi-Castelan AS, Tonnu CV, Tran KM, Anderson JR, Roth T, et al. Hyperarousal and sleep reactivity in insomnia: current insights. *Nat Sci Sleep*. 2018;10:193-201.
15. Vargas I, Nguyen AM, Muench A, Bastien CH, Ellis JG, Perlis ML. Acute and Chronic Insomnia: What Has Time and/or Hyperarousal Got to Do with It? *Brain Sci*. 2020;10(2).
16. Schiel JE, Holub F, Petri R, Leerssen J, Tamm S, Tahmasian M, et al. Affect and Arousal in Insomnia: Through a Lens of Neuroimaging Studies. *Curr Psychiatry Rep*. 2020;22(9):44.
17. Altena E, Chen IY, Daviaux Y, Ivers H, Philip P, Morin CM. How Hyperarousal and Sleep Reactivity Are Represented in Different Adult Age Groups: Results from a Large Cohort Study on Insomnia. *Brain Sci*. 2017;7(4).
18. Bastien C. Does Insomnia Exist without Hyperarousal? What Else Can There Be? *Brain Sci*. 2020;10(4).
19. Palagini L, Moretto U, Dell'Osso L, Carney C. Sleep-related cognitive processes, arousal, and emotion dysregulation in insomnia disorder: the role of insomnia-specific rumination. *Sleep Med*. 2017;30:97-104.

20. Du C, Zan MCH, Cho MJ, Fenton JI, Hsiao PY, Hsiao R, et al. Increased Resilience Weakens the Relationship between Perceived Stress and Anxiety on Sleep Quality: A Moderated Mediation Analysis of Higher Education Students from 7 Countries. *Clocks Sleep*. 2020;2(3):334-53.
21. Morin CM. Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia: State of the Science Versus Current Clinical Practices. *Ann Intern Med*. 2015;163(3):236-7.
22. Kalmbach DA, Anderson JR, Drake CL. The impact of stress on sleep: Pathogenic sleep reactivity as a vulnerability to insomnia and circadian disorders. *J Sleep Res*. 2018;27(6):e12710.
23. Vitiello MV. Cognitive-behavioural therapy for insomnia: effective, long-lasting and safe. *Evid Based Ment Health*. 2016;19(1):e2.