

Aus der Neurologischen Klinik
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Hans-Peter Hartung

Differenzierte Schlafdiagnostik bei PTBS-Patienten
eines deutschen Zentrums für Psychotraumatologie
im Verlauf einer stationären Komplexbehandlung

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt
von
Charlotte Kleen
2014

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez. Univ.-Prof. Dr.med. Joachim Windolf

Dekan

Referent: Prof.Dr. von Giesen

Koreferent: Univ.-Prof. Dr. Schott

Meinen Eltern gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

1.1. Fragestellung der Arbeit	1
1.2. Stand der Forschung	4
1.2.1. Die Posttraumatische Belastungsstörung – eine Annäherung	4
1.2.2. Die Bedeutung des Schlafes und seiner Störungen	35
1.2.3. Aktueller Forschungsstand: Interaktion von PTBS und Schlaf	60

2. Material und Methoden

2.1. Literaturrecherche	61
2.2. Studiendesign	62
2.3. Probandenkollektiv und Besonderheiten der Rekrutierung	63
2.4. PTBS-Diagnostik	65
2.5. Schlafdiagnostik	67
2.5.1. Fragebogendiagnostik	68
2.5.2. Polysomnographie	74
2.5.3. Übersicht Erhebungszeitpunkte und diagnostischen Verfahren	75
2.6. Statistische Auswertung	77
2.6.1. Vorüberlegungen	77
2.6.2. Durchführung	79
2.6.3. Darstellung	81

3. Ergebnisse

3.1. Fallzahlen gesamt und Studienadhärenz	82
3.2. Beschreibung des Probandenkollektivs	87
3.2.1. anhand der Stammdatenanalyse	87
3.2.2. Soziodemografische Betrachtung	88
3.2.3. Lebensstil-Risikofaktoren	91
3.2.4. Hauptdiagnosen – nicht nur PTBS	93
3.2.5. Komorbiditäten – nicht nur Depression	95
3.2.6. Das Trauma – statistisch differenziert betrachtet	99
3.2.7. Behandlung – Geschlechterunterschiede	105
3.2.8. Prästationärer Schlaf (im Entlassbrief)	106
3.3. Repräsentative Stichprobe ?	107
3.3.1. akutstationäre Behandlung	108
3.3.2. stationär-rehabilitative Behandlung	111
3.4. Darstellung der Studienergebnisse	113
3.4.1. Psychometrie und Therapieverlauf	114
3.4.2. Schlafstörungen vor stationärer Aufnahme	128
3.4.3. Schlaf im Therapieverlauf des ZfP	161

3.4.4.	Wertigkeit / Einsetzbarkeit der Fragebogendiagnostik	163
3.4.5.	Prädiktoren somnologischer Einflüsse auf Gesamttherapieoutcome	168
3.5.	Zusammenfassung der Studienergebnisse	168
4.	Einzelfallstudie	174
5.	Diskussion	
5.1.	Methodenkritik (Probanden)	186
5.2.	Methodenkritik (Rekrutierung)	188
5.3.	Methodenkritik (Diagnostische Instrumente)	190
5.4.	Betrachtungsebenen der Diskussion	191
5.5.	Einordnung der Ergebnisse	192
5.5.1.	Subgruppenanalyse	192
5.5.2.	Hypervigilanz / Überregbarkeit	195
5.5.3.	Ansatzpunkte für eine Frühintervention	196
5.5.4.	Diagnostische Rationale	213
5.5.5.	Klinische Implikationen	215
6.	Zusammenfassung (Abstract)	216
7.	Abkürzungsverzeichnis	219
8.	Literaturverzeichnis	220

Widmung/ Danksagung

Versicherung an Eides Statt

Biografische Daten

Anhang

- PTSS-CK
- Alptraumtagebuch

1 Einleitung

1.1 Fragestellung der Arbeit

Schlafstörungen bei Patienten nach psychotraumatischen Erlebnissen sind bereits aus verschiedenen Blickwinkeln untersucht worden. Der Zusammenhang hinsichtlich der Einwirkung von Schlafstörungen auf die Entwicklung einer PTBS und deren Aufrechterhaltung bleibt weiterhin unklar. Entsprechend fehlen aus somnologischer Sicht Beiträge für eine schlaffokussierte systematische, präventive und kurative Therapie. Der gestörte Schlaf wird gemeinhin als ein wesentliches Symptom bei an einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) erkrankten Patienten geklagt. Unbestritten ist die Einflussnahme eines gestörten Schlafes auf die Entwicklung psychischer Störungen. Beispielsweise wird bei einer manifemen Entwicklung die Komplexität der Interaktion von Schlaf und psychischer Erkrankung dadurch deutlich, dass die Schlafstörung (hier: der reduzierte Schlaf) nicht eindeutig als auslösender respektive aufrechterhaltender Faktor oder schlichtweg als Symptom anzusehen ist (vgl. Spormaker & Montgomery 2008). So konstatieren van der Kolk et al. in ihrem 1996 erstmals und 2000 auf deutsch erschienenen Kompendium „Traumatic Stress“: „Die PTBS muss als Ergebnis eines komplexen Beziehungsgefüges zwischen psychologischen, physiologischen (!) und sozialen Prozessen gesehen werden (...).“ Der Bedeutung von Schlafstörungen in diesem komplexen Beziehungsgefüge der PTBS gilt daher folgende eingehende Betrachtung. Als Alleinstellungsmerkmal der Arbeit wurde zum Zeitpunkt der Konzeption ein durch das Therapiekonzept definiertes, aber hinsichtlich der PTBS-Genese inhomogenes Patientenkollektiv angesehen. Zudem fehlten bisher longitudinale Untersuchungen von bei Therapiebeginn diagnostizierten Schlafstörungen dieser Probandengruppe im Verlauf einer definierten Komplexbehandlung (Bering, 2005). In dem Forschungsgebiet „Schlaf bei Patienten

mit Posttraumatischer Belastungsstörung“ existiert für den hiesigen Gebrauch bisher auch kein auf die Interaktion von Schlafstörungen und PTBS ausgerichtetes validiertes Screeninginstrument. Im anglo-amerikanischen Sprachraum hat man ein solches bereits zur Anwendung gebracht (PSQI-A, Germain et al., 2004). Die zu gleichen Teilen psychiatrischen als auch somatisch-somnologischen Aspekte dieser interdisziplinären Studie bemühen sich um eine prozessorientierte Sicht der Interaktion von Schlaf und PTBS. Sie soll einen basalen Beitrag zur Therapieoptimierung, möglicherweise auch Symptomfrüherkennung und idealerweise in der Folge einer Primärprävention der PTBS mithilfe zu identifizierender somnologischer Ansatzpunkte leisten. Entsprechend der Forderung „Es (...) [muss] folglich die medizinisch-biologische Tradition, Krankheitsbilder auf Grundlage der Phänomenologie, Ätiologie und Pathogenese zu beschreiben, um sie in eine nosologische Ordnung zu bringen, (...) um die prozessorientierte Sicht erweitert [werden].“ (Bering, 2005), erfolgte die Initialzündung zur vorliegenden Studie in einer Publikation, welche 2007 in der Zeitschrift für Psychotraumatologie, Psychotherapiewissenschaft und psychosomatische Medizin (ZPPM) erschien (Bering et al., 2007). Die vorliegende Inauguraldissertation behandelt daher fokussiert ein anerkanntes aber in ihrer Einflussnahme noch zu wenig beforschtes Kennzeichen der PTBS und hat die Untersuchung von Schlafstörungen bei mit PTBS diagnostizierten und als solche nach einem einheitlichen Behandlungskonzept behandelten Patienten in Form einer Prä-Post-Betrachtung zum Inhalt. Dabei geht die Verfasserin dieser Studie mittels einer von der Ethikkommission der zuständigen Universität unter Studiennummer 2940 am 10.08.2007 genehmigten in vivo- Datenerhebung den folgenden Fragen nach:

Welche diagnostischen Instrumente sind geeignet, im Rahmen einer PTBS-Behandlung Schlafstörungen valide zu erfassen?

Welche subjektiven und objektivierbaren Schlafstörungen finden sich bei PTBS-Patienten innerhalb eines einheitlichen Therapiesettings?

Wie entwickeln sich diese Schlafstörungen im Therapieverlauf (T1= erste Therapiewoche zu T2= letzte Therapiewoche)?

Anhand der Ergebnisse soll zusätzlich die Frage weiterführend diskutiert werden, wie das Interaktionspotential von Schlafstörungen und PTBS in der Konsequenz für die ärztlich-psychologische Betreuung von PTBS-Patienten und Risikopersonen zu werten ist.

Da es sich um eine interdisziplinäre Betrachtung aus schlafmedizinischer Sicht handelt, sei zum tiefergehenden Verständnis des wachsenden Fachgebietes der Psychotraumatologie auf die einschlägigen Lehrbücher (Fischer & Riedesser, 2003; Bering, 2005, van der Kolk et al., 2000) verwiesen. Schlafmedizinische Grundlagenliteratur bieten Fischer-Homberger sowie Rasche et al. (1999) als auch das fortlaufend aktualisierte DGSM-Kompodium Schlafmedizin (Pollmächer & Lauer, 1992).

Die von der Autorin erhobenen Daten entstammen einer interdisziplinären Zusammenarbeit des Zentrums für Schlaf- und Beatmungsmedizin (Leitung: Prof. Dr.med. H.-J. von Giesen) und des Zentrums für Psychotraumatologie (Leitung: Prof. Dr.med. Dipl.psych. R. Bering), Forschungsinstitut der Universität zu Köln, beide am Krankenhaus der Alexianer Krefeld GmbH.

1.2 Stand der Forschung

1.2.1 Die Posttraumatische Belastungsstörung - eine Annäherung

Zunächst, um vor allem dem Nicht-Psychotraumatologen unter den Lesern das Krankheitsbild der PTBS näherzubringen, soll der aktuelle Forschungsstand in für diese Studie fokussierter Form dargestellt werden.

1.2.1.1 Begriffsdefinition

Der Begriff der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) findet aktuell nur im deutschsprachigen Raum Verwendung und ist im Vergleich zu der angloamerikanischen Bezeichnung *Posttraumatic Stress Disorder* (PTSD) begriffs- und forschungsgeschichtlich bedeutend jünger (Fischer et al., 2003). Die Frage nach der Berechtigung der Formulierung einer einheitlichen Krankheitsentität „Posttraumatische Belastungsstörung“ ist nicht Gegenstand dieser Arbeit und bereits an anderer Stelle vielfach diskutiert worden (z.B. Brewin, 2003 „Posttraumatic Stress Disorder - Malady or Myth“). Festzuhalten gilt, dass zum einen eine Klassifizierung innerhalb sowohl der *International Classification of Diseases* (ICD) als auch dem *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases* (DSM) vorgenommen wird und somit in Fachkreisen als eine definierte Entität überwiegend akzeptiert und etabliert ist. Derzeit befindet sich in den USA der Begriff *Post-Traumatic Stress Disorder* in einem Spannungsfeld, da sich Betroffene durch die Bezeichnung *Disorder* (Störung) stigmatisiert fühlen. Psychiater und Psychologen der *American Psychiatric Association* diskutieren deshalb aktuell im Rahmen der Erstellung der fünften Auflage des Diagnosemanuals DSM neben dem Begriffswandel von „*disorder*“ zu „*injury*“ über eine Aufspaltung der Diagnose PTSD unter Einführung der Unterkategorie „*combat post-traumatic stress injury*“ (Dietl, 2012). Die folgende medizinhistorische Betrachtung der Entwicklung des Krankheitsbegriffes „PTBS“ soll v.a. dem Leser mit somnologischer Betrachtungsweise einen interessanten Zugang ermöglichen.

1.2.1.2 Begriffsgeschichte

Der Begriff des Traumas in der Psychiatrie hat eine lange Geschichte.

Einige Autoren ziehen eines der ältesten überlieferten Textdokumente, das Gilgamesch-Epos, zu wissenschaftshistorischen Betrachtungen heran. Gegen diese retrospektive Anwendung des modernen Begriffes der Posttraumatischen Belastungsstörungen wendet sich Allan Young in seinem 1997 erschienenen Werk „The harmony of illusions. Inventing posttraumatic stress disorder“. Grundlage seiner Überlegungen ist die Definition des Begriffes „Gedächtnis“ und sein jeweils zeitgenössisch tradiertes Verständnis. Der klinische Psychiater Jonathan Shay bemüht die antike griechische Dichtung, um die Affektregulation der Opfer und die Auslöser (das Trauma) zu beschreiben: Er zieht Parallelen zwischen den Enttäuschungen oder auch dem Zorn des Illias-Helden Achilles und dem Schicksal von Vietnam-Veteranen (Shay 1994). Das Stadium der chronischen Traumatisierung der Vietnam-Heimkehrer bereitet er metaphorisch in „Odysseus in America“ (Shay, 2002) auf. Es stellt sich seit langem die Frage, ob die Genese der PTBS im Wesen des betroffenen Menschen oder in sich verändernden Umweltfaktoren zu suchen ist und ob „das Trauma“ psychologischen oder organischen Ursprungs ist (van der Kolk, 1996/2000). Der Begriff der „traumatischen Neurose“ wurde durch den deutschen Neurologen Hermann Oppenheim eingeführt, einem „Organiker“, welcher 1889 das Werk „Die traumatischen Neurosen“ veröffentlichte. Hier brachte er zum Ausdruck, dass er exogene Einwirkungen auf den Organismus als ursächlich ansah (Priebe et al., 2002). In der wissenschaftlichen Kontroverse stand ihm eine „psychogene“ Fraktion, bestehend aus dem Hamburger Neurologen Max Nonne, Karl Bonhoeffer in seiner Funktion als Ordinarius für Neurologie und Psychiatrie an der Charité und dem aufgrund seiner Rassehygienischen Thesen umstrittenen Kraepelinschüler Robert Gaupp gegenüber (Schott & Tölle, 2006). Letztere waren von einer angeborenen Anlage im Sinne einer „psychopathischen Konstitution“ überzeugt (Bonhoeffer,

1914a+b; Gaupp, 1915a), wobei in Gaupps Schriften zu Beginn des Ersten Weltkrieges der Begriff der Hysterie dem der traumatischen Neurose vorgezogen wird (Gaupp, 1911/ 1915a+b). Ebenfalls eine Abwendung von der als „Railway Spine Syndrom“ organischer Genese definierten Krankheit (Erichsen, 1866, zitiert nach Gerike, 2005) vollzog Page 1885 mit der Einführung des Symptomkomplexes der „traumatischen Hysterie“ (Stein et al., 1997). Hinweise auf eine erste klinische Einordnung entsprechend der seit 1980 offiziell als solche bezeichneten PTBS finden sich in den 1859 durch Briquet publizierten Beschreibungen der Hysterie (Mai & Merskey, 1980/ 1981). Die Hysterie, welche als solche in der Charcot'schen Schule an der Pariser Salpêtrière erstmals diagnostiziert, wurde erstmals mit einer traumatischen Vergangenheit in Verbindung gebracht (van der Kolk et al., 1996/2000). Hier gelangten 30-40 Jahre später auch Pierre Janet und 1885 sein aus anderem Grund wesentlich intensiver rezipierter Kollege Sigmund Freud in Kontakt mit diesem Krankheitskonzept und entwickelten es in ihrem Sinne weiter (Meares et al., 1985) . Letzterer veröffentlichte gemeinsam mit dem Kollegen Josef Breuer „Die Studie über die Hysterie“ (1895), welche auch als erstes psychoanalytisches Werk angesehen wird (Grubrich-Simitis, 1998). Das freudianische Traumakonzept und die Bedeutung der frühkindlichen Phase, welche in Freuds Konzept 1897 (Brief an den Kollegen Fließ) selbst einen Deutungswandel hin zum „Ödipuskomplex“ erlebte, ist aktuell weiterhin Gegenstand wissenschaftlicher Diskussion (Wilson, 1994; Emery, 1996; Brown & van der Hart, 1998; Bohleber, 2007; Zepf & Zepf, 2008; Boschan, 2008). Briquet sah die Hysterie als eine „Hirnneurose“ an, wobei bei prädisponierten und empfänglichen Individuen schädliche Umwelteinflüsse ursächlich für eine Schädigung des „affektiven Teil des Gehirns“ angenommen wurden (Mai & Merskey, 1981). Grundlage waren die Beobachtungen aus zehn Jahren an 430 Patienten. Er identifizierte damals als ätiologisch bedeutsame Faktoren Jugend, das weibliche Geschlecht, gefühlsbetontes und leicht beeindruckbares Temperament, eine familiäre Vorbelastung, einen niedrigen sozialen Status sowie eine schlechte körperliche

Verfassung und betonte den Interventionsbedarf bezüglich der sozialen und umweltbedingten Einflüsse (Mai & Merskey, 1980). Freud wurde von Jean-Martin Charcot, dem ersten französischen Lehrstuhlinhaber für Neurologie, in das Feld der „Hysterie“ eingeführt. Dieser hatte seine Untersuchungen vornehmlich an Männern durchgeführt hatte und die Vorlesungen Freuds „Über die männliche Hysterie“ maßgeblich beeinflusst, wobei dieser nachfolgend die Erkenntnisse generalisierte (Libbrecht & Quackelbeen, 1995). Erst um 1900 wurde der Begriff des „Traumas“ auch mit seelischen Verletzungen assoziiert (Schott & Tölle, 2006). Auffällige, psychiatrisch nicht einheitlich klassifizierte Zustandsbilder waren bereits in den Kriegen der letzten Hälfte des 19. Jahrhunderts und der Jahrhundertwende beobachtet worden (Schott & Tölle, 2006). Der britische Militärpsychiater Myers benutzte 1915 erstmals den in der medizinischen Literatur vormals unbekanntem Begriff der „Kriegsneurose“. Auf die Zusammenführung mit dem Begriff der „Hysterie“ wegen großer nosologischer Ähnlichkeiten (Myers, 1940) legte er großen Wert und revidierte dadurch die durch Oppenheimer geprägte Sichtweise einer inhaltlichen Abtrennung und Etablierung der „traumatischen Neurose“ als eigenständiges Krankheitsbild. Bereits während des Ersten Weltkrieges war ein Symptomwandel „von der Gebärde zur Beschwerde“ - wie Schott & Tölle (2006) es in einer Analyse bezeichnen - zu verzeichnen und die bizzaren Konversionsreaktionen wurden durch funktionelle Organbeschwerden abgelöst. Kulturhistorisch fand die häufige Erscheinungsform des „Kriegszitterers“ noch in Brechts „Dreigroschenoper“ (1928) Erwähnung, war jedoch zu diesem Zeitpunkt im Straßenbild schon wieder weniger augenfällig (Schott & Tölle 2006). In der Zwischenkriegszeit bot die Attribution „traumatischer Neurosen“ organischer Genese eine ehrenhafte Lösung für alle Parteien an und bewahrte die Autoritäten vor Erklärungsnot bei psychologischen Zusammenbrüchen (Wagner von Jauregg, 1917; van der Kolk et al., 1996/2000). Der Wiener Psychiater Julius Wagner von Jauregg, welchem 1920 wegen der Anwendung von Elektrotherapieverfahren der Prozess gemacht wurde, erfuhr heftige Kritik

durch den in diesem Fall begutachtenden Freud. Ethische Fragen, insbesondere des Behandlungsauftrages und -zieles, müssen sich diverse sog. Kriegspsychiatern der beiden Weltkriege (Nonne, 1922) und auch heutzutage (Kudler & Straits-Tröster, 2008) stellen lassen, da die Wahl der favorisierten Therapiemethoden möglicherweise Teil einer Instrumentalisierung durch die Kriegstreiber war (Eckart, 1997; Riedesser & Verderber, 1985/ 1996). Die Kontroverse unter den Psychiatern (Freud, 1920/1972), welche Simulationsraten von tlw. 30% annahmen, wohingegen Oppenheimer von nur fünf Prozent simulierender Patienten ausging (Pribe et al., 2002), war groß und letztlich auch gesellschaftspolitischer Natur. Sie leistete schließlich auch den sozialdarwinistischen Betrachtungsweisen Bonhoeffers (1914a „ungeeignete Psychopathen“) und Gaupps (1915a „traurige negative Auslese“) Vorschub. Bonhoeffer postulierte davon ausgehend primär die inhärente Schwäche als Therapieansatz der als Kriegsunlust gedeuteten Kriegshysterie (Eckart, 2004). Jenseits moralischer Bewertung ist zu konstatieren, dass der Konflikt zwischen Individuum und Gesellschaft als [zitiert nach Bonhoeffer, 1922] „Konflikt der beiden gegensätzlichen affektbetonten Vorstellungsreihen auf der einen Seite der unentrinnbare militärische Zwang und die gefahrdrohende, todbringende Kriegsnotwendigkeit , auf der anderen Lebensbejahung und der Wunsch, aus dem Feuer, außerhalb des Gefahrenbereichs zu sein, eine große pathogenetische Bedeutung hat.“ . Als Folge beobachtete Bonhoeffer, „dass die übermäßige und dauernde Anspannung der dem natürlichen Selbsterhaltungstrieb entgegenwirkenden überwertigen Ideen, wie sie der Krieg den Soldaten auferlegt, allmählich bei vielen zu einem Sieg des Triebes über die Idee führte“ [und es] „zu einer willkürlichen Benützung hysterischer Ausdrucksformen durch Gesunde“ [in der Folge kam] (Bonhoeffer, 1922). Auf sozialpolitischer Ebene trug man den „psychischen Kriegsverletzungen“ Rechnung durch die Einführung eines Rentenanspruches auf Grundlage des am 22.05.1889 eingeführten Gesetzes zur Alters- und Invaliditätsversicherung bei Anerkennung der „traumatischen Neurose“ als ursächliche Erkrankung. Zu Beginn des 20.

Jahrhunderts wurde dann erstmals der Begriff der „Rentenneurose“ geprägt (Schmiedebach, 1990). In der Folgezeit und unter Einfluss der psychiatrisch-professionellen Erfahrung des Ersten Weltkrieges entwickelten sich divergente Ansichten hinsichtlich der Entschädigungspraxis: Während in anderen europäischen Ländern Organisationen der Kriegsveteranen entstanden, führte die innenpolitische Entwicklung und offensichtlich mangelnde Wertschätzung der Veteranen in Deutschland schlussendlich im Jahre 1926 zur Aberkennung des Status einer rentenberechtigten Erkrankung für die Traumatische Neurose (Lerner 1996) durch das deutsche Reichsversicherungsamt. Auch nach Modifikation derselben fortbestehenden Verordnung im Jahre 1959 wird die Entschädigungspraxis in Deutschland aktuell weit restriktiver gehandhabt als im internationalen Vergleich (Venzlaff 1975, zitiert nach van der Kolk et al., 1996/2000). In Deutschland wurde das Thema der Traumafolgestörung bis 1918 intensiv und prominent diskutiert, geriet jedoch unter dem Eindruck des Zweiten Weltkrieges paradoxerweise in Vergessenheit und findet in den Lehrbüchern zunächst „nur“ und ohne tiefergehende Betrachtung als KZ-Überlebenssyndrom Erwähnung; besser gesagt als „Survivor-Syndrom“, denn die Literaturnachweise - in den 80er Jahren wieder zunehmend zu finden - stammen fast ausschließlich aus dem angloamerikanischen Raum (Pribe et al., 2002). Eine Abhandlung von Freud, in der er einen „durchbrochenen Reizschutz“ als Ursache für die Entwicklung traumatischer Neurosen annahm, erschien 1920 und wurde - wie auch Janets Arbeiten zum Traumagedächtnis - von zeitgenössischen deutschen Nervenärzten kaum rezipiert (Pribe et al., 2002). Bei einer Untersuchung an 300 US-Veteranen des Zweiten Weltkrieges wurde 1982 bei 85% Symptome einer PTBS registriert und diese erstmals diagnostiziert (van der Kolk et al., 1996/2000). Dass von Seiten der Opfer Stillschweigen geübt wurde, könne van der Kolk aus dem Gefühl der Einbindung in einen sozialen Vertrag - am Beispiel Deutschlands der 50er Jahre die kollektive Leistung des sog. Wirtschaftswunders - resultiert sein. Er folgert daraus die provokante These, dass für das

Zusammengehörigkeitsgefühl der nationalen Gemeinschaft eine gemeinsame Geschichte traumatischen Erlebens essentiell sei. Inmitten des Zweiten Weltkrieges, ein Jahr nach Kriegseintritt der Amerikaner, veröffentlichte Kardiner bereits seine Schrift „The traumatic neurosis of war“, welche 1959 Grundlage einer Lehrbuchveröffentlichung wurde (Kardiner, 1941/1959). Die Erfahrungen amerikanischer Psychiater während und nach dem Zweiten Weltkrieg und dem Koreakrieg (Kardiner, 1959) ließen einen neuen Krankheitsbegriff „gross stress reaction“ entstehen, welcher seinen Niederschlag in der ersten standardisierten Klassifikation des DSM I (1952) fand. In der zweiten Fassung (1969) wurde die Erkrankung als vorübergehende Anpassungsreaktion beschrieben, bevor sie 1980 unter den Eindrücken des Vietnam-Krieges im DSM-III unter dem Begriff der PTBS als Subentität der Angststörungen geführt wird. Das neue Klassifikationssystem basiert auf den Arbeiten Kardiners (1941, 1959) und enthält Symptomlisten, welche ein informelles Netzwerk professioneller Therapeuten in Zusammenarbeit mit sog. „rap groups“ (Selbsthilfegruppen von Vietnam-Heimkehrern) erstellten (van der Kolk et al., 1996/2000).

1.2.1.3 Moderne Forschungsentwicklung

Aus heutiger Sicht könnte der Psychiatrie als Profession selbst ein nicht stringenter Umgang mit den wachsenden Erkenntnissen und eine periodische Amnesie im Wechsel mit Traumafaszination (van der Kolk et al., 1996/2000) angelastet werden. Dies sollte der vorangegangene Abschnitt darstellen. Die Traumaforschung in den Jahren 1895 bis 1974 - nach dem Vietnam-Krieg US-amerikanisch dominiert - konzentrierte sich auf das Patientengut weißer Männer (van der Kolk et al., 1996/2000) und kriegsassoziierter „Gruppentraumata“. 1974 wurde diese eingeschränkte Sichtweise durch die Veröffentlichung eines amerikanischen Berichtes über das „traumatische Syndrom infolge von Vergewaltigung“ - einem Individualtrauma - ergänzt (Burgess & Holstrom, 1974). Hier finden als bedrängendes Symptom

sog. Flashbacks, gepaart mit Albträumen Erwähnung. 1978 folgte dann eine Arbeit über Kindesmisshandlung (Kempe, 1978). Dennoch wird das Thema des zivilen Traumas noch zu Beginn der 80er Jahre in führenden amerikanischen Psychiatrie-Lehrbüchern negiert (van der Kolk et al., 1996/2000). Zu dieser Zeit befasste sich die ausgewiesene Kollegin Patricia Resick (Maercker, 2003) ebenfalls mit psychischen Folgen von Vergewaltigungen (Resick, 1988). Resultat ihrer dreißigjährigen Forschungstätigkeit war unter anderem das Lehrbuch „Stress and Trauma“ 2001, welches in der deutschen Fassung „Stress und Trauma - Grundlagen der Psychotraumatologie“ 2003 von Andreas Maercker mit Ergänzungen aus dem deutschsprachigen Forschungsspektrum ergänzt wurde.

1.2.1.3.1 Moderne PTBS-Forschung in Deutschland

Mit der Gründung eines Forschungsinstitutes zur Untersuchung von Auswirkungen psychischer Traumatisierung am 19.5.1991 in Freiburg wurde erstmals der Begriff „Psychotraumatologie“ im deutschen Sprachraum eingeführt, wie Fischer und Riedesser (2003) erstaunt feststellten. Zum selben Zeitpunkt wurde der Begriff des von Horowitz 1986 (nach Fischer-Riedesser, aber bereits 1974 publiziert) eingeführten „Stress Response Syndrom“ in der anglo-amerikanischen Terminologie weiterentwickelt. Donan, dem das Stress-Konzept als nicht ausreichend erscheint, führt 1991 den Begriff der *Traumatology* als auch der chirurgischen Traumatologie übergeordneten Begriff ins Feld. Dieses Konzept bleibt nicht unwidersprochen (Schnitt 1993). Die Erkenntnis von der engen Verbindung der kulturellen, sozialen, historischen und politischen Bedingungen einerseits und andererseits des intraindividuellen Umgangs mit einer Traumatisierung sei „vielleicht die wichtigste Erkenntnis“ aus der wechselhaften und an anderer Stelle (z.B. Fischer-Homberger, seit ca. 1970; Eckart, 2005; van der Kolk et al., 1996/2000; Schott & Tölle, 2006) nachlesbaren wissenschaftlich-polarisierenden Diskussion, schlussfolgern die Autoren van der Kolk, Weisaeth und van der Hart in ihrer Abhandlung der

Geschichte des Traumas in der Psychiatrie (Van der Kolk et al., 1996/2000) unter Zitierung von Esther Fischer-Homberger. Die Medizinhistorikerin Fischer-Homberger (geb. 1940) habilitierte sich 1972 in Zürich mit ihrer Studie „Die traumatische Neurose. Vom somatischen zum sozialen Leiden“ (Fischer-Homberger, 1975) und war damit eine der ersten deutschsprachigen Autorinnen, welche sich aus dem Blickwinkel der Hysterieforschung (Fischer-Homberger, 1969/1970/1971) des Themas annahm. 1999 erschien auf Grundlage einer zwanzigjährigen Begleitung des Themas ein Beitrag zur „Medizingeschichte des Traumas“ (Fischer-Homberger, 1990). Das aktuellste Lehrbuch für die deutschsprachige PTBS-Forschung erschien 2011 mit dem Titel „Handbuch der Psychotraumatologie“ (Seidler et al., 2011). Dieses Kompendium beleuchtet neben einem besonderen Fokus auf „Spezifische Ereignisfolgen“ die aktuellen Begriffsdefinitionen nebst historischer Betrachtung, Komorbiditäten, Einordnung in Kontextsituationen und natürlich die Darstellung aktueller therapeutischer Möglichkeiten. Deutschsprachige Darstellungen zum übergeordneten Studienthema „Schlaf und PTBS“ sind rar und bisher vorrangig problematisierend-anstoßender Natur (z.B. Bering, 2006), dementsprechend findet diese Interaktion auch in dem von führenden deutschsprachigen Autoren verfassten Lehrbuch (Seidler et al., 2011) keine weitere Berücksichtigung.

1.2.1.4 Epidemiologie

Epidemiologische Studien wie die „National Vietnam Veterans Readjustment Study“ (Kulka et al., 1990) geben wesentliche Hinweise in der Frage, ob das traumatische existentiell bedrohliche Ereignis an sich Agens der Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung ist. In der Studie von Kulka wurden bei „nur“ 26,3% der Veteranen des Vietnamkrieges Hinweise für das Vollbild oder Teilsymptome einer PTBS festgestellt.

Studien an sog. Risikopopulationen (s.o.) liefern für die PTBS je nach Geschlecht sehr hohe Prävalenzraten, während Screeninguntersuchungen in der Allgemeinbevölkerung wesentlich

geringere Werte von ein bis zehn Prozent ermitteln (Davidson & Fairbank, 1993; Kessler et al., 1995; zitiert nach Gerike, 2005). In einer heterogenen amerikanischen Population wurde bei 9,3% eine lebenslange PTBS konstatiert (Breslau et al., 1991) und somit die Störung losgelöst von definierten Traumata als gesundheitliches und nicht nur gesellschaftspolitisches Problem erfasst. Auch wurden in dieser Studie geschlechtsspezifische Unterschiede gefunden: In dieser Stichprobe von 1007 jungen Erwachsenen wurden 6% männliche und 11% weibliche PTBS-Betroffene identifiziert. In der Subgruppe der Traumabetroffenen hatten 14% der Männer und 31% der Frauen eine PTBS entwickelt (nach Resick, 2001). In einer US-weiten Umfrage mit 4008 weiblichen Teilnehmern wurde eine Lebenszeitprävalenz von 18% nach stattgehabter Traumakonfrontation ermittelt (Resnick et al., 1993). Die umfangreichste Prävalenzstudie wurde laut Resick (2001) mit 2812 männlichen und 3065 weiblichen Probanden von Kessler et al. (1995) geliefert: hier wurde eine Bevölkerungsprävalenz für die PTBS von 8% nachgewiesen, wobei 10% Frauen und fünf Prozent Männer im Laufe ihres Lebens an PTBS erkrankten. Hier ist das Geschlechterverhältnis bei Traumaexponierten 20% weiblich zu acht Prozent männlich. Es wird subsummiert dass Männer eine höhere Wahrscheinlichkeit haben mindestens ein Trauma in ihrem Leben zu erfahren, während bei Frauen die erlebten Traumata eher in eine PTBS münden (Kessler et al., 1995). In den deutschen Prävalenzstudien fanden Perkonig et al. (2000) dass ein Prozent der untersuchten Männer und 2,2% der Frauen bis 24 Jahre eine PTBS ausbildeten, während Maercker (2003) für diese junge weibliche Gruppe eine höhere Prävalenz fand (3,2 %). Es wird also angenommen, dass Frauen generell ein erhöhtes PTBS-Risiko nach Traumaexposition haben. Experimentell sahen Cohen & Yehuda (2011) im Tiermodell eine erhöhte Vulnerabilität bei Männern. Möglicherweise liefern also soziokulturelle Aspekte eine Erklärung der menschlichen Geschlechterunterschiede bezogen auf das PTBS-Risiko. In einer aktuellen Schlaflabor- Untersuchung von Kobayashi & Mellman (2012) wird postuliert, dass ein verringerter Gesamtschlaf eine PTBS-Entwicklung befördern könnte.

Ausdruck eines Geschlechterunterschieds im REM-Schlaf könnte laut Schredl & Reinhard (2011) ebenfalls erklärend für das geschlechtsspezifische PTBS-Risiko sein. Nun stellt sich sicherlich die Frage, auf welchen Verfahren zur Diagnosestellung die dargestellten epidemiologischen Daten beruhen. Im Folgenden wird die Rationale der Diagnosestellung, wie sie aktuell im Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie vorgenommen wird, dargestellt.

1.2.1.5 Nosologische Einordnung

Das aktuelle DSM IV-TR der Amerikanischen Psychiater-Vereinigung (dt. Bearbeitung Saß et al., 2003) erhebt an die korrekte Diagnose einer PTBS folgende Ansprüche:

a)

Die Person wurde mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert, welches

1. eine Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit des Selbst oder anderer darstellte,
2. eine Reaktion von Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen auslöste.

b)

das Wiedererleben der traumatischen Situation in Form von

1. recurrenten und eindringlich belastenden Erinnerungen, 2. recurrenten belastenden Träumen [3., 4.] sowie 5. körperliche Reaktionen bei internalen oder externalen traumaassoziierten Stimuli.

c)

die Reizmeidung ebensolcher Stimuli, welche Assoziationen mit dem Trauma hervorrufen in Form von 1. Gedanken, Gefühlen oder Gesprächen 2. Aktivitäten, Orten oder Menschen. 3. Außerdem inkludiert: Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern, 4.

vermindertes Interesse und Teilhabe, 5. Gefühl der Losgelöstheit und Entfremdung, 6. Affektverflachung, 7. eingeschränkte Zukunftssicht.

d)

Anhaltende Symptome erhöhter Arousalbereitschaft (vor dem Trauma nicht vorhanden) mit mind. zwei der folgenden Symptome: 1. Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen, 2. Reizbarkeit und Wutausbrüche, 3. Konzentrationsschwierigkeiten, 4. übermäßige Wachheit (Hypervigilanz), 5. übertriebene Schreckreaktionen.

e)

Dauer des Störungsbildes der og. Kriterien länger als ein Monat (akut= weniger als 3 Monate andauernd, chronisch= wenn mehr als 3 Monate andauernd, mit verzögertem Beginn= Symptombeginn mind. 6 Monate nach Ereignis).

f)

Verursachung von „Leiden in klinisch bedeutsamer Weise“ oder Beeinträchtigung in wesentlichen Lebensbereichen.“

Eine Aufnahme der Diagnose PTBS in die seit den 1890er Jahren bestehende ICD, aktuell als ICD-10-GM 2009 vorliegend, erfolgte erst 1994. Im ICD-System der WHO (1992) werden in viel weiter gefassten Kategorien „Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen“ (ICD-10 F43.0 als ICD-10 F43.1) und teilweise in Ergänzung „dissoziative Störungen“ (ICD-10 F44) und „somatoforme Störungen“ (ICD-10 F 45) unter der Rubrik „Neurotische, Belastungs- und sonstige Störungen“ subsumiert.

1.2.1.6 Diagnostik der PTBS

Das Erfassen eines Traumas und dessen Berücksichtigung in der Psychotherapie kann signifikante Auswirkungen auf das Behandlungsergebnis haben (Perry et al., 1990).

Neben der Einordnung in die bereits beschriebenen Klassifikationssysteme kommen zur Abschätzung des Morbiditätsrisikos, zur Erfassung der Subsymptome und zur Verlaufsbeobachtung verschiedene psychometrische Instrumente zum Einsatz. Exemplarisch wird im Folgenden das Diagnostik-Instrumentarium beschrieben, welches im Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie zum Einsatz kommt (Bering, 2005), um die Zuweisungsdiagnose einer PTBS zu verifizieren und näher beschreiben zu können.

1.2.1.6.1 Psychometrie-Instrumentarium im ZfP Krefeld

KRI

Im Rahmen des Kölner Opferhilfe-Modells wurde am Lehrstuhl für Klinische Psychologie und Psychotherapie von Fischer et al. (1999) der Kölner Risiko-Index in die Praxis eingeführt. Mittels des KRI können professionelle Helfer bei Gewalt- und Unfallopfern unkompliziert das persönliche Risiko für die Entwicklung einer PTBS ermitteln. Entsprechend der Klassifizierung in die Selbsterholer-, Wechsler- oder Risikogruppe ist eine abgestufte risikoadaptierte, zielgruppenorientierte Intervention möglich. (Bering, 2005, S. 111).

PTSS-10

Die *Posttraumatic Symptom Scale* wurde von Holen et al. (1983) entwickelt und erhebt anhand eines standardisierten Selbsterfassungsbogen zum aktuellen Befinden die Symptomstärke und dient der Verlaufsmessung (Bering, 2005, S. 109). Es handelt sich um ein kurzes Screeninginstrument zur Erfassung der PTBS nach DSM-IV.

IES-R

Die 1979 von Horowitz et al. mit den Subskalen Intrusion und Vermeidung entwickelte *Impact of Event Scale* wurde in der *Revised-Version* um die Subskala *Hyperarousal* ergänzt. Sie liefert mittels Selbstbeurteilung eine Information darüber, wie stark die genannten Subskalen in den vergangenen sieben Tagen ausgeprägt waren und dient über die Messung der Symptomstärke der Verlaufsbeurteilung (Bering, 2005).

PDEQ

Das *Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire* (PDEQ) von Marmar et al. (1997) ist ein Instrument zur quantitativen Beschreibung dissoziativer Symptome in der traumatischen Situation in Form eines Selbstbeschreibungsfragebogens (Bering, 2005).

SCL-90-R (Subskala)

Zur Erfassung des subjektiven Beschwerdebildes innerhalb der letzten sieben Tage als Punktmessung oder als Verlaufsmessung wurde die sog. Symptom-Checkliste entwickelt, welche aktuell in revidierter Form in Gebrauch ist (Derogatis et al., 1973).

Auf den Skalen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, Phobie, paranoide Gedanken und Psychotizismus werden Punktwerte zu 90 Items erfasst. Es existieren auch Subkalen, welche an einheitlichen Patientenkollektiven validiert wurden (z.B. an Vietnamveteranen: Weathers et al., 1996) (Bering, 2005).

SKID

Es handelt sich hierbei um den zur Abstützung der Diagnose „PTBS“ und entsprechender Behandlungsbedürftigkeit entscheidenden Fragebogen (Bering, 03.09.2009). Als strukturiertes klinische Interview für DSM, welches in der Version SKID I und II vorliegt, dient dieses

Instrument der Erfassung von ausgewählten in DSM-IV definierten Syndromen und führt zu validen und auf breiter Ebene (z.B. von Kostenträgern) anerkannten Diagnosen. Um die Diagnose einer PTBS stellen zu können, müssen folgende Kriterien erfüllt sein: A. Konfrontation mit dem traumatischen Ereignis, B. Belastendes Wiedererleben des Ereignisses, C. Vermeidungsverhalten/ Abflachung der allgemeinen Reagibilität (emotionale Taubheit), D. Anhaltende Symptome der Übererregbarkeit, E. Dauer länger als einen Monat und F. Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen und anderen wichtigen Funktionsbereichen. (Bering, 2005, S. 107 ff.).

BDI

Zur Erfassung depressiver Symptomatik findet der in der klinischen Praxis gut bekannte Becks Depressionsinventar (BDI) Anwendung, für den eine Skalierung zur Beschwerdegradmessung existiert (Hautzinger et al., 1995). Auch er kann zur Verlaufsmessung herangezogen werden. (Bering, 2005, p 110).

1.2.1.6.2 Spezielle additive Diagnostik

Darüber hinaus sollten in der körperlichen und apparativen Diagnostik folgende pathognomonische Symptome Beachtung finden: chronische Muskelverspannungen (Mosetter & Mosetter, 2000), Zeichen vegetativer Instabilität (Orr et al., 2003), erniedrigtes Kortisol und erhöhte Katecholamine im Sammelurin (Yehuda, 1997), in der funktionellen Bildgebung spezifische Muster der Stoffwechselaktivität im Symptomprovokationsparadigma (z.B. Rauch et al., 1996) sowie in der neuropsychologischen Testung Auffälligkeiten in Intelligenz- und Konzentrationsleistungen (Bremner et al., 1995a).

1.2.1.7 Behandlung der PTBS

Zunächst wird die Therapiegeschichte der PTBS skizziert, bevor die Eigenarten der multiprofessionellen und multimodalen Behandlung im Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie vorgestellt werden.

1.2.1.7.1 Entwicklung einer spezifischen Therapie

Die Kriegsneurosen von 1914-18 sind als das erste Modell für das heutige Verständnis von Posttraumatischen Belastungsstörungen anzusehen. Mit deren Behandlung, die in die Zeit der Entstehung der heute maßgeblich Freud zugeschriebenen Psychoanalyse fällt, wurde erstmals in großem Umfang Psychotherapie praktiziert (Schott & Tölle, 2006). Eine wirklich effektive Behandlung traumatischer Belastung müsste das gesamte Spektrum der (...) diskutierten posttraumatischen Probleme lösen, so van der Kolk et al. (1996/2000) in ihrem Lehrbuch „Traumatic Stress“. Trotzdem gehen sie davon aus, dass bereits die wirkungsvolle Therapie eines Teilaspektes - und hier wird explizit als Beispiel die überstarke physiologische Reaktionsbereitschaft genannt - einen breiten positiven Einfluss auf das Gesamtsystem haben könnte. Nachdem sich initial die Behandlung der PTBS auf persönliche und professionelle Erfahrungen und klinische Anekdoten stützte, sind in den 1990er Jahren Therapiestudien zu finden, die der empirischen Herangehensweise ein wissenschaftliches Fundament bieten (z.B. Weisaeth & Eitinger 1993). Als problematisch ist jedoch in Bezug auf die Vergleichbarkeit die Subsummierung „gewöhnlicher“ Unglücksfälle (wie z.B. Verkehrsunfälle) und unvorstellbare Grausamkeiten (z.B. der Holocaust) unter dieselbe Krankheitsentität (van der Kolk et al., 1996/2000) anzusehen. Die elementaristische Sicht, welche die Entwicklung einer PTBS allein auf Grundlage additiver Faktoren der Lebensgeschichte, der traumatischen Situation sowie Reaktion und traumatischem Prozess beschreibt, wird (zitiert nach Bering, 2005) heutzutage zu Gunsten eines Konzeptes von dynamischen Spannungspunkten verlassen. Dabei wird ausgehend

von der Gestaltpsychologie betont, dass das Spannungsgefüge mehr sei als die Summe der zugrundeliegenden Faktoren (...) und dass die prozesshafte Betrachtung zukunftsweisend für die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit anderen psychiatrischen Krankheitsbildern sein könnte (nach Bering, 2005). In diesem Sinne wird im Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie seit 2005 ein mehrfach publiziertes, gut etabliertes und anerkanntes (Kostenübernahme) multimodales Therapiekonzept in Form von akut-stationärer und rehabilitativer Behandlung praktiziert (Fischer, 2000). Eine ausführliche Darstellung ist der Habilitationsschrift des Ärztlichen Leiters (Bering, 2005) zu entnehmen. Kurz zusammengefasst fußt dieses Therapiekonzept auf integrativen Versorgungsstrukturen in Verbindung mit ätiologiespezifischen Behandlungsmethoden (Bering, 2005). Ermöglicht wurde dies NRW-landesweit einmalig in Form eines Modellprojektes realisierte Behandlungszentrum am Alexianer-Krankenhaus Krefeld- einer Psychiatrischen Klinik der Maximalversorgung - in Kooperation mit dem Institut für Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität Köln auf Grundlage des so genannten Kölner Opferhilfemodells (Fischer et al., 1999). Möglich gemacht hat die Entwicklung spezifischer Therapieansätze auch für den zivilen Bereich das gestiegene Interesse der Fachwelt und auch der Öffentlichkeit an der Bedeutung der PTBS. In den zurückliegenden fast drei Jahrzehnten stieg die Anzahl der Veröffentlichungen zum Thema PTBS rapide an und erfreut sich in Deutschland aktuell, auch bei den Interessenvertretern von Risikopopulationen wie der Bundeswehr (z.B. vertreten durch die Initiative www.angriff-auf-die-seele.de) zunehmenden Interesses. Neben der behandlungsbedürftigen Gruppe der laut aktuellen Zahlen mittlerweile > 1000 PTBS-betroffenen Bundeswehrangehörigen nach Afghanistan-Auslandseinsatz (Spiegel online 20.10.2011) mehrt auch die wissenschaftliche Aufarbeitung von Großschadensereignissen wie auf internationaler Ebene beispielhaft das Kollektivtrauma „nine-eleven“ 2001 oder national der Amoklauf in Winnenden 2008 das Wissen um erfolgversprechende Therapieansätze.

1.2.1.7.2 Ätiologisch begründete Therapieansätze

Hinsichtlich der Behandlungsansätze folgt aus Gründen der bewussten Einengung des Themas auf die Interaktion zwischen Schlaf und PTBS eine Fokussierung auf ausgewählte Aspekte der PTBS-Ätiologie. Dargestellt werden die mutmaßlich von beiden Seiten tangierten Aspekte der Therapie: Arousal, Neurokognition, Gedächtnis, Dissoziation und Alpträume und als mögliche Prädiktoren oder auch Vulnerabilitätsfaktoren eingeordnet. Eine wesentliche Unterscheidung zwischen Opfern mit Entwicklung einer PTBS von denen mit rascher posttraumatischer Rekonstitution stellt das Auftreten von anhaltenden übersteigerten Schreckreaktionen, Hypervigilanz, erhöhter Reizbarkeit, Schlafstörungen sowie Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen dar (Weisaeth, 1993; McFarlane, 1992). Unter Zitierung von Weisaeth (1989) weisen McFarlane und Yehuda (1996) darauf hin, „daß ein Ausbleiben des Abklingens von Schlaflosigkeit, Angst und allgemeinem Agitiertsein im Laufe der ersten Wochen ein wesentlicher PTBS-Prädiktor ist“. Es wird postuliert, dass diese Beobachtungen eventuell dazu beitragen können, Menschen mit erhöhtem Risiko zu erkennen. Im Fokus verschiedener Behandlungsansätze stehen im Folgenden näher ausgeführte Aspekte der PTBS:

- Betrachtung von Risikofaktoren
- Erkenntnisse aus der Stressforschung
- Intraindividuelle Unterschiede der Vulnerabilität
- mögliche Prädiktoren

RISIKOFAKTOREN

Als hauptsächlicher Schutz vor der Entwicklung einer traumainduzierten Psychopathologie wurde in Untersuchungen der 1980er Jahre das Aufgehobensein in einer Beziehung erkannt (McFarlane, 1987). Bei Traumatisierung in der Entwicklung wirkt das Trauma der Ausprägung

eines „Selbst“-Gefühls in der Interaktion entgegen und kann so die Fähigkeit, vertrauensvolle und wechselseitige Beziehungen zu entwickeln, beeinträchtigen (Cole & Putnam, 1992; Herman, 1992). Diesen sozialpsychiatrischen Aspekt betonte bereits Briquet 100 Jahre zuvor (Mai & Merskey, 1980). Kindheitstraumata sind nach heutigem Kenntnisstand Grundlage einer Vielfalt von psychiatrischen Störungen. Bei der *Borderline*-Persönlichkeitsstörung fanden sich beispielhaft in Studien hoch signifikante Korrelationen zwischen dem Grad der Psychopathologie und der Schwere des Kindheitstraumas (Kluft, 1990; Putnam, 1989; Hermann & van der Kolk, 1987; Kernberg, 1978). Die Auswirkungen von Traumatisierungen auf unterschiedlichen Entwicklungsstufen wurden in den 1990er Jahren z.B. durch Dante Cicchetti (Cicchetti & Toth, 1994) erfasst und fanden als sog. „Associated Features and Disorders“ der PTBS Aufnahme in das Klassifikationssystem DSM-IV (APA, 1994). Fischer (2000b, 168) ordnet entsprechend seinem Kreismodell der Klassifikation psychischer Störung die Genese der PTBS in ein Spannungsfeld zwischen Über- und Untersozialisation ein.

STRESSFORSCHUNG

Stress bezeichnet den Zustand des Organismus, der durch ein spezifisches Syndrom (erhöhte Sympathikusaktivität, vermehrte Ausschüttung von Katecholaminen ...) gekennzeichnet ist (...). Unter Stress kann man auch äußere Einwirkungen verstehen, an die der Körper nicht in genügender Weise adaptiert ist (...).“ (zitiert nach Pschyrembel, 257. Auflage 1994). Als bahnbrechend in der Stressforschung ist die Formulierung des Modells der Stressreaktion mit den drei Phasen Alarm-, Widerstands- und Erschöpfungsstadium durch Selye 1936 (nach Bering, 2005) anzusehen. Er prägte auch die Begriffe Eustress und Distress. Verschiedentlich wird die Überzeugung kolportiert, dass die PTBS eine normale Reaktion auf eine abnorme Situation ist. Die *American Psychiatric Association* postulierte 1980 eine bereits früh in der Literatur vertretene Annahme, dass sich alle beobachtbaren Reaktionen innerhalb der Grenzen

einer normalen Reaktion auf solch eine Belastung befinden und tatsächlich bei der Mehrheit der Personen , die ein Trauma erfahren haben, zu erwarten seien (Shalev in van der Kolk et al., 1996/2000) und erst durch das Andauern über eine „sinnvolle“ Zeitperiode hinaus pathologischen Charakter erhalten (Bremner et al., 1993; Horowitz, 1974/1986; Horowitz et al., 1979). Darauf gründet sich der psychotherapeutisch-behaviorale Behandlungsansatz (z.B. Keane et al., 1985). Dem entgegen steht die Vorstellung des sog. Vulnerabilitäts-Stress-Modells, welches von einer prätraumatischen Vulnerabilität ausgeht und genetische (Lyons et al., 1993; Segmann & Shalev, 2003), biologische (Breslau et al., 1991) als auch psychosoziale und prämorbid Faktoren (Davidson et al., 1989) miteinbezieht. Kardiner (1941) stellte die Hypothese auf, dass sich die Einflussnahme von Vulnerabilitätsfaktoren auf akute Formen der PTBS und chronische Verläufe unterscheidet. Daher gilt es, die [im Folgenden] als Vulnerabilitätsfaktoren benannten Einflussfaktoren frühzeitig zu identifizieren und in die multimodale Therapie (Bering, 2005) zu integrieren.

VULNERABILITÄT/PRÄDIKTOREN

„Vulnerabilität“ (psychol.) [bezeichnet eine] (...) individuelle Disposition, auf Belastungen überdurchschnittlich stark mit Spannung, Angst, Verwirrung bis hin zur psychotischen Dekompensation zu reagieren. Wesentlich für die V. scheint eine reduzierte affektiv-kognitive Belastbarkeit i.S. einer Störung der Informationsverarbeitung zu sein.“ (zitiert nach Pschyrembel 257. Auflage 1994). Als Prädiktoren einer erhöhten Vulnerabilität wurden durch Shalev (in van der Kolk et al., 1996/2000) anhand von Studien der Jahre 1984-1994 genannt (Auswahl): Schweregrad der Verletzung, Folter, Vergewaltigung durch Unbekannte, Teilnahme an Grausamkeiten, Familiengeschichten mit antisozialem Verhalten/ psychiatrischen Störungen, weibliches als auch männliches Geschlecht (inkonstante Befunde), Neurotizismus, Trennung der Eltern, soziale Unterstützung bei der Heimkehr, niedriger sozioökonomischer Status. Diese

möglichen Prädiktoren können eine Hilfe sein, Risikopersonen frühzeitig zu erkennen und möglichst schon präventiv therapeutisch zu unterstützen. Ein sekundärpräventiver Ansatz zur Identifikation von Risikopersonen findet sich beispielhaft in der „Zielgruppenorientierten Intervention“. Diese wurde von Fischer et al. (1999) im Rahmen des Kölner Opferhilfemodells entwickelt und von Bering et al. (2003, 2004) für die Belange der Bundeswehr angepasst.

1.2.1.7.3 Gemeinsame somnologische und psychotraumatologische Therapieansätze

Schlafstörungen als primäre oder sekundäre Komorbiditäten finden in den allgemeinen Konzepten zur Genese der PTBS weder als Vulnerabilitätsfaktor noch als Prädiktor wesentliche Beachtung, daher stellt sich für die weitere Untersuchung die Frage: Welche theoretischen Aspekte in Genese und Evolution sowie symptomatischer Ausprägung einer PTBS lassen sich ätiologisch mit Störungen des Schlafes in Verbindung bringen? Diese Aspekte stellen wesentliche Ansätze für die Präventionsforschung zugunsten von PTBS-Risikopopulation bzw. wider die PTBS-Chronifizierung dar und sollen im Folgenden ausführlich dargestellt werden.

Als Überleitung zu den Grundlagen der Schlafmedizin werden Aspekte mit somnologisch-psychotraumatologischem Interaktionspotential“ ausführlich dargestellt – im Einzelnen:

- Arousals
- Neurokognition
- Stressachse
- Hirnpathologie
- Gedächtnis
- Dissoziation
- (Alb-)Träume
- Autonome Funktionen

AROUSALS

„Kinder und Erwachsene mit (...) Übererregung neigen aufgrund zweier Ursachen zu Schlafproblemen: weil sie unfähig sind sich selbst ausreichend zu beruhigen, um einschlafen zu können, und weil sie sich selbst unfreiwillig wecken, um traumatische Alpträume zu vermeiden. Der belastende Aspekt dieser Übererregung liegt wohl in der Generalisierung der Bedrohung. Die Welt wird zunehmend zu einem unsichereren Ort: Harmlose Geräusche provozieren einen alarmierenden Schreckreflex; triviale Reize werden als Gefahrenindikatoren wahrgenommen. Normalerweise dient die autonome Erregung der sehr wichtigen Funktion, Menschen in Bereitschaft zu setzen, potentiell relevanten Situationen ihre volle Aufmerksamkeit zu schenken. Jedoch geht bei chronischer Übererregung das autonome Nervensystem dieser Funktion verlustig, so dass (...) die physiologischen Prozesse im eigenen Inneren (...) als solche schon zu einer Quelle der Angst [werden].“ (zitiert nach van der Kolk et al., 1996/2000). Die Übererregung an sich könnte Resultat einer fortwährenden Wiederholung der traumatischen Erinnerung sein, wie epidemiologische Studien nahelegen (McFarlane, 1992; Creamer, Burgess & Pettison, 1992), und werden als Fundament der neurobiologischen Veränderungen in einem neuronalen Netzwerkmodell angesehen, welches der PTBS-Entwicklung zugrundeliegen könnte. In der Schlafmedizin wird ein *Arousal* im EEG als abrupter Wechsel von einem „tieferen“ Stadium zu einem „leichteren“ Stadium bezeichnet. Daneben werden zudem motorische und vegetative *Arousal* mit Beschleunigung von Herz- und/oder Atemfrequenz unterschieden (Clarenbach et al., 1998).

NEUROKOGNITION

Die traumatische Situation wurde einmal als „Informationstrauma“ bezeichnet (Horowitz, 1986, zitiert nach Bering, 2005). Die neurobiologische Sicht setzt dies mit einer akuten Überflutung des Gehirns mit Botenstoffen auf der Stressachse von Hypothalamus, Hypophyse und

Nebennierenrinde gleich. Initiierend wirkt eine Noradrenalinausschüttung über die verschiedenen Hirnregionen durch Aktivierung des Locus coeruleus (Bering, 2005, S. 55). Dem folgt eine Freisetzung von Katecholaminen aus der Nebennierenrinde, wodurch es zu einer sympathikotonen Reaktion kommt: Herzschlag, Blutdruck wie auch die Glucoseaufnahme in die Zelle werden zur rascheren Energiebereitstellung beschleunigt. Stimuliert durch den Hippocampus setzt der Hypothalamus *Cortico-Releasing-Faktor* (CFR) frei, welcher seinerseits die Corticotropin-Freisetzung (ACTH) aus der Hypophyse fördert, wodurch es wiederum zu Kortisolausschüttung in der Nebennierenrinde kommt - mit mannigfaltigen Folgen.

STRESSACHSE

Für das Hormon Kortisol wird z.B. eine hemmende Wirkung auf das deklarative Gedächtnis des Menschen postuliert (Kirschbaum et al., 1996; Newcomer et al., 1994; Wolkowitz et al., 1990), wobei dessen Freisetzung in der ersten Nachthälfte seine geringste circadiane Konzentration aufweist (Born et al., 1986; Weitzmann et al., 1971). Interessanterweise ist bei Schlafdeprivierten in dieser Phase der Abfall nicht so ausgeprägt (Von Treuer et al., 1996; Weitzmann et al., 1983), wohingegen die in dieser Phase Schlafenden - sofern schlafgesund - hier die im Vergleich zur zweiten Nachthälfte höchste REM-Schlafdichte aufweisen. Ergo: Kortisolabfall in erster Nachthälfte geht einher mit höchster REM-Schlafdichte. Dieser physiologische Zustand führt möglicherweise zu einer verbesserten Konsolidierung des deklarativen Gedächtnisses. Der erhöhten Kortisolausschüttung in der traumatischen Situation soll im Sinne eines Filters gegen Reizüberflutung eine Schutzfunktion zukommen. Die Intaktheit dieser „normalen“ Stressreaktion scheint bei Patienten, die im Verlauf eine PTBS entwickeln, gestört zu sein. Im Gegensatz zu Befunden bei z.B. M. Cushing oder bei der endogenen Depression sei bei erhöhtem CFR der Kortisolspiegel erniedrigt (Yehuda, 1997; Heim et al., 1997). Nach Yehuda (1997) komme es jedoch zu einer „Hypersensibilisierung der Kortisol-

Rezeptoren“. Diese Annahme wurde durch eine Studie von Stein et al. (1997) bekräftigt, welche eine erhöhte Anzahl und Empfindlichkeit von Glukokortikoidrezeptoren im ZNS nachwies. Experimentelle Ergebnisse aus dem Zentrum für Psychotraumatologie in Krefeld legen nahe, dass die Regulation der Stressachse in einer zeitlichen Abhängigkeit zum auslösenden Ereignis steht (Bering 2005). So wurde z.B. bereits in der frühen traumatischen Phase bei Patienten, welche eine PTBS entwickelten, ein Hypokortisolismus nachgewiesen (Resnick et al., 1995).

Es wird angenommen, dass der insuffiziente Cortisolanstieg in Verbindung mit einer extremen Katcheolaminausschüttung zu einer Maladaptation und Fehlverarbeitung der Traumatischen Information (Kardiner, 1941/1959) führt.

HIRNPATHOLOGIE

Auf histopathologischer Ebene wird ein polyätiologisches Erklärungsmodell herangezogen und auf Ebene der inhibierten Glukokortikoidregulation ein Einfluss auf die Neurogenese der Körnerzellen im Gyrus dentatus/Hippocampus angenommen. Aus Tiermodellstudien mit Nagern ist bekannt, dass erhöhte Kortisolspiegel die Neurogenese hemmen: Ein induzierter Hypercortisolismus durch Entfernung der Nebennieren im Tiermodell wurde als Ursache eines selektiven Körnerzellunterganges identifiziert (Bering, 2005). Daraus resultiert die Frage, ob eine Förderung der Neurogenese Indikator für eine verbesserte oder verringerte Gedächtnisbildung ist und inwieweit die Erkenntnisse der Stressforschung auf die PTBS-Studien übertragbar sind. Durch mittels moderner bildgebender Diagnostik erhobene Befunde wurde eine Renaissance des zu Beginn der historischen Traumaforschung um die Jahrhundertwende angenommenen anatomischen Korrelats („railway spine“) diskutiert. Besonderes Forschungsinteresse gilt einer bei PTBS-Patienten veränderten Hippocampus-Morphologie mit Befunden einer Volumenminderung, welche für die Erinnerungslücken, Konzentrationsstörungen und Intrusionen ein biologisches Korrelat liefern könnte (Bering,

2005). Auch davon ausgehend stellt sich die für das endgültige Verständnis der PTBS wesentliche Frage, ob dieser Befund als Ursache oder Folge der PTBS anzusehen ist. Die Rückkehr zu somatologischer Grundlagenforschung stellt damit auch wesentliche Veränderungsansprüche an die in der Nachkriegszeit primär psychotherapeutischen Behandlungsansätze.

GEDÄCHTNIS

Als neuroanatomische Korrelat für das explizite oder deklarative, d.h. willentlich-intentionale Gedächtnis, wird der Hippocampus angesehen - im Sinne einer Relaystation für die Konsolidierung von deklarativen Langzeitgedächtnisinhalten. Das phylogentisch ältere implizite oder auch prozedurale Gedächtnis ist hingegen für z.B. die Reaktivierung von trainierten Bewegungsabfolgen verantwortlich und im extrapyramidalmotorischen System im Bereich der Basalganglienschleife lokalisiert. Eine Konsolidierungsnotwendigkeit im Rahmen des Speicherungsprozesses wird bei dieser Form von Gedächtnis nicht gesehen. Es wird angenommen, dass es in der traumatischen Situation zu einer Fehlregulation der Hippocampusfunktion und damit des expliziten Gedächtnisses kommt. In der Folge findet eine fehlerhafte fragmentarische Einlagerung von traumatischen Sinneseindrücken in das implizite Gedächtnissystem statt (Bering, 2005, S. 58). Während des REM-Schlafes finden sich im Hippocampus Theta-Wellen. Fehm et al. (1997) postulierten, dass während des Schlafzustandes der Hippocampus auf den Hypothalamus wirkt und dort die Bildung eines bis dato noch unbekanntes Faktors bewirkt. Dieser ist imstande, die Wirkungen von CRH und Vasopressin auf die ACTH-Sekretion zu antagonisieren. Der Düsseldorfer Psychologe Lahl stellte in seiner Dissertation (2006) die nach wie vor unbeantwortete Frage „Why do we sleep“ und wies dem Schlaf eine zentrale Rolle für Lernen und Gedächtnis zu. Die Diskussion der funktionellen Bedeutung des Schlafes auf die Gedächtnis-Konsolidierung im Detail (Horne, 2000; Stickgold

& Walker, 2005; Vertes & Siegel, 2005a/2005b) bleibt weiterhin kontrovers. Bereits in den Arbeiten von Janet wird der Ansatzpunkt der Verarbeitungsmechanismen des Gedächtnisses als wesentliche Grundlage für die Posttraumatische Symptomentwicklung betont (Janet, 1904; van der Kolk et al., 1989). Während der traumatischen Situation treten bis 72 h nach dem auslösenden Ereignis („Schockphase“) bei fast allen Menschen Symptome auf, welche partiell oder gänzlich den Kern der PTBS-Diagnose ausmachen. Dies ist an sich nicht als pathologisch zu werten. In einem Wechsel von Intrusion und Vermeidung (nach Horowitz, 1986) kann eine gelingende Verarbeitung erreicht werden. Zur Verhinderung einer Chronifizierung (nach drei Monaten sind die Kriterien der Diagnose einer Chronischen PTBS erfüllt) muss die Erfahrung in den kognitiv-affektiven Wissensstand integriert werden und die Erkenntnis akzeptiert werden können, dass die prätraumatische von der posttraumatischen Situation abweicht (Bering, 2005). Experimente, welche hinsichtlich circadianer Einflussfaktoren kontrollierten wurden, werfen die Frage auf, ob der Schlaf an sich oder seine Bindung an die Nachtphase die kritische Variable für die Gedächtniskonsolidierung bilden (Hockey Davis & Gray, 1972; Nesca & Koulack, 1994) und welche Schlafstadien dazu beitragen. Keine experimentellen Daten existieren bislang zu der grundsätzlichen Idee des Schlafes als Filterer oder Eliminierer unnützer Informationen (Crick & Mitchison, 1983/1995; Evans & Newmann, 1964; Feinberg & Evarts, 1969; Newmann & Evans, 1965). Lahl resümiert 2006 aus seiner Arbeit, dass die Optimierung der Gedächtnisfunktion eine zentrale im Schlaf zu bewältigende Aufgabe sei. Wie die „Grant Study“, eine Langzeituntersuchung zur psychischen und physischen Gesundheit von 200 „World war II“ erfahrenen Harvardstudenten eindrucksvoll zeigte, ist bei PTBS-Erkrankten das Wiedererleben traumatischer Inhalte auch 45 Jahre später noch deutlich und stabil affektiv getönt. Hier geschieht also eine wohl krankheitsimmanente Abweichung von der Norm, bei der Erinnerungen mit der Zeit transformiert werden. (Lee, Vaillant, Torrey & Elder, 1995).

DISSOZIATION

Obwohl bereits von früheren Autoren wie Janet als psychogene Amnesie (1898) bezeichnet und auch von Kardiner beschrieben, fand der dissoziative Zustand keine Berücksichtigung durch die Autoren des DSM-III. Anhand von zahlreichen Studien in den 1980er Jahren kam jedoch die einhellige Erkenntnis auf, dass eine Dissoziation im Moment des Traumas der wichtigste Prädiktor für die Entwicklung einer chronischen PTBS sei. Bering postulierte 2005, dass es aufgrund einer nicht-adäquaten Reaktion auf die physiologische Aktivierung (*Arousal*) zu einer Fehlgleichigkeit (fehlgesteuerten Anpassungsreaktion des Organismus) mit Veränderungen der Wahrnehmung und der Handlung komme. Auslösend sei die traumatische Reaktion, welche mit dem PTBS-Betroffenen interagiere und eine adäquate Reaktion zur Traumaverarbeitung verhindere (Bering, 2005, S.36). Die sogenannte peritraumatische Dissoziation stellt eine Flucht in einen Wahrnehmungs- und Handlungsmodus abgespaltener Ordnung dar. Es ließe sich ein Bezug herstellen zum Bewusstseinszustand des REM-Schlafes, in dem naturgemäß die Handlungsebene aufgrund der Blockade des motorischen Exekutivsystems nicht zum Tragen kommt („Alltagsdissoziation“, Eckhardt-Henn & Hofmann, 2004). Ähnlich wie bei der pathologischen Dissoziation handelt es sich hier um einen nur durch Training vom Individuum beeinflussbaren und somit „nutzbaren“ Zustand („Luzides Träumen“). Die Vergleichbarkeit mit dem Depersonalisationserleben in der Dissoziation ist fraglich.

(ALB-)TRÄUME

Die in der Kunst- und Medienwelt vielbemühnte Alliteration der Begriffe Traum und Trauma stellt einen inhaltlichen Gegensatz dar, den viel verbindet. Der „Traum“ gehört als altgermanisches Substantiv zu der Wortgruppe von „trügen“, wodurch sich die inhaltliche Bedeutungserklärung als „Trugbild“ ableiten läßt (Grimm & Grimm, 1972). Dahingegen ist der Begriff des Traumas griechischen Ursprungs (DWDS 2003). Beide Begriffe vereint ihr Bezug

zum Unterbewussten und beide finden sich in den Arbeiten Freuds - auch zeitlich koexistent - als Ausgangspunkt der Psychoanalytischen Idee (Freud, 1919/1900). Die Schreibweisen Albtraum und Alptraum existieren in der Literatur nebeneinander. Die Verfasserin bevorzugt die aktuelle Schreibweise (Duden 2009), die auf der tradierten Vorstellung beruht, dass ein Alb (syn. Elbe, germanischer Naturgeist) auf der Brust des Schlafenden hocke und diesen psychisch und physisch beunruhige („Albdrücken“). Der antiquierte Begriff des zum Alb synonymen Nachtmahrs (Schreckgespenst) findet sich noch im angelsächsischen Sprachraum als „nightmare“. Die Kommunikation über den Schlaf ist bisher unzulänglich, um die wissenschaftlich noch nicht gänzlich erfassten Phänomene immer in adäquater Weise beschreiben zu können. Umso schwieriger ist die Erfassung schlafbezogener Störungen bei PTBS-Patienten im Rahmen einer offenen Anamnese, da ihnen die Verbalisierung des (Wieder-)Erlebens krankheitsimmanent und neurokognitiv (Hippocampus-Theorie) begründet erschwert ist. Petry (1996) ist überzeugt, „dass Alpträume von traumatisierten Personen signifikante, wenn auch unzulängliche Versuche des menschlichen Organismus sind, sich durch wiederholtes Wiedererleben von den Auswirkungen einer traumatischen Erfahrung zu befreien. Immerhin führen diese Versuche nach 20 oder 30 Jahren doch zum Ziel...“ und leitet daraus den therapeutischen Ansatz des „Begleiteten Systematischen Wiedererlebens“ ab. Freud (1920) sah in der Wiederholung sich dem Trauma wiederaussetzender Situationen das Ziel der Beherrschung der Situation. Konkret bezogen auf die sich stereotyp wiederholenden Albträume von sog. Kriegs-Neurotikern (s.o.) sah Freud (1920) hierin missglückte Versuche des Ichs zur Bewältigung des traumatischen Ereignisses. Nach van der Kolk et al. (1989) bestätigt sich diese Ansicht seiner klinischen Erfahrung nach jedoch nicht, sondern verursacht stattdessen weiteres Leiden für das Opfer und die betroffenen Mitmenschen. Problematisch in der PTBS-Therapie stellen sich die sog. Intrusionen dar, welche sich als *Flashbacks*, intensive Gefühle wie Panik oder Wut, somatische Wahrnehmungen, interpersonelle Reinszenierungen,

Charakterstile und bestimmte Lebensthemen und insbesondere auch Albträumen äußern können (Laub & Auerhahn, 1993).

AUTONOME FUNKTIONEN

Experimentell konnte mittlerweile nachgewiesen werden, was Janet und Kardiner Anfang und Mitte des 20. Jahrhunderts bereits postuliert hatten. Unspezifische autonome Erregung kann das Erleben visueller Vorstellungen und Affektzustände auslösen, welche mit früheren traumatischen Erfahrungen assoziiert sind. Kardiner bezeichnete daher die traumatische Neurose auch als Physioneurose und stellt die neurovegetativen Begleitsymptome in den Vordergrund, die nach den Kriterien der ICD-10 und DSM-IV unter die Übererregungssymptome fallen (zitiert nach Bering, 2005). Im Schlaf lässt sich nach vorliegenden Studien Hauri & van de Castle 1970; Fahrion et al., 1967) kein direkter Zusammenhang zwischen der Höhe der Herzfrequenz und der Emotionalität von Traumberichten herstellen, jedoch weist die Variabilität der Herzfrequenz eine positive Korrelation mit der emotionalen Intensität des Träumens auf - Daten, die in einer späteren Studie (Baust & Engel, 1970) nicht reproduziert werden konnten (nach Schneider, 1990). Im Vergleich konnten bei PTBS-Betroffenen, jedoch nicht bei gesunden Kontrollpersonen, mittels experimenteller Injektion von Laktat durch Anregung des autonomen Nervensystems Panikattacken oder Flashbacks (exaktes Wiedererleben der Erfahrung) provoziert werden (Rainey et al., 1987).

1.2.1.7.4 Differenzierung nach Therapiezeitpunkt

Die Geschichte des Erkenntnisgewinns zum Krankheitsbild der sogenannten PTBS ging einher mit der Suche nach geeigneten Therapieverfahren. Mitchell (1998) führte in den siebziger Jahren als standardisierte Einsatznachbesprechung ein „Peer debriefing“ ein, welches konzeptuell als *Critical Incident Stress Management* (CISM, Kleinmann, 2005) bekannt ist. Kriseninterventionsmaßnahmen werden heutzutage unter dem Begriff „Debriefing“ subsumiert

und in der sogenannten „Debriefing-Kontroverse“ hinsichtlich ihrer Effektivität und damit in ihrer Berechtigung diskutiert. Zu betonen ist allerdings, dass es sich nach Eintritt des Schadensereignisses lediglich um sekundärpräventive Ansätze handeln kann. Dennoch folgen die Erkenntnisse zur Primärprävention aus Studien mit bereits betroffenen Traumaopfern. Die Krisenintervention als sekundäre Präventionsmaßnahme fand bereits in den 60er Jahren in den USA Anwendung bei Betroffenen von Großschadensereignissen. Dies führte zu einer Entwicklung von Standards durch Mitchell und Everly in den 70er-80er Jahren und leistete der Entwicklung des *Critical Incident Stress Manual* (CISM) Vorschub, welches einem Netzwerk von ca. 400 (Bering, 2005) spezialisierten Therapeutenteams im Notfall als Arbeitsgrundlage dient. Es handelt sich hierbei um das weltweit am häufigsten benutzte Krisenmanagementwerkzeug (Schützwohl, 2000). Der gestörte Schlaf findet in diesen Werkzeugen der sekundärpräventiven, da posttraumatischen PTBS-Prävention bisher keine explizite Erwähnung. Im aktuellen Handbuch der Psychotraumatologie (Seidler et al. 2011) findet der gestörte Schlaf als eigenständiger therapeutischer Ansatzpunkt ebenso nicht statt. Dargestellt werden hier (Seidler et al. 2011) konzeptionell verschiedene therapeutische Verfahren der PTBS-Behandlung dargestellt. Die einzelnen Kapitel beinhalten:

- kognitive Verhaltenstherapie
- Eye movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)
- Psychodynamische Verfahren
- Gesprächspsychotherapie
- Der systemische Ansatz
- Ego-State-Therapie
- Gruppentherapie
- traumatherapeutisch-spirituelle Ansätze

- Psychosoziale Notfallversorgung
- spezifische Kriseninterventionsmaßnahmen
- Internet-Therapie
- Pharmakotherapie

Im Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie existiert im Rahmen der multimodalen Rehabilitationsbehandlung (Bering, 2005) ein Gruppenangebot zur Psychohygiene unter Einbeziehung von schlafhygienischer Beratung.

1.2.2 Die Bedeutung des Schlafes und seiner Störungen

Lange Zeit wurde der Schlaf als unnützer Zustand angesehen und der (Lang-) Schläfer selbst erfährt in kulturgeschichtlichen Beispielen häufiger Missbilligung (z.B. die Nacht von Gethsemane, Mk 14,32-41). In der griechischen Mythologie spiegelt sich diese Wahrnehmung auch darin wieder, dass Schlaf (Hypnos) und Tod (Thanatos) Brüder sind. Nach einer Definition von 1933 ist der Schlaf ein „rhythmisch wiederkehrender, aktiver Erholungsvorgang des Organismus zum Zweck der Erholung“ (Hess 1933) und wurde zunehmend als aktiver Verhaltenszustand sui generis (Lauer 1997) erkannt. Er stellt „im Gegensatz zu pathologischen Bewußtseinsstörungen“ „eine physiologische, sogar notwendige, weil gesundheits- und lebenserhaltende Bewußtseinsänderung“ dar (zitiert nach Payk, 1991).

Für den schlafmedizinisch weniger versierten Leser soll in diesem Kapitel die basale schlafmedizinische Wissensgrundlage geschaffen werden, welche zum Verständnis der Studienkonzeption, Durchführung und des Ergebnisses essentiell sind. Nach einer Vorstellung der physiologischen Grundlagen werden die diagnostischen Möglichkeiten unseres Schlaflabores und die diagnostischen Korrelate des gestörten Schlafes skizziert. Darauf aufbauend beschäftigt sich das folgende Unterkapitel mit den häufigsten Störungen des Schlafes und ihrer nosologischen Systematik, erwähnt Standardtherapieverfahren und leitet dann über zu

psychiatrisch-assoziierten Schlafstörungen. Den Abschluss bildet eine Skizzierung des aktuellen Forschungsstandes „Schlaf und PTBS“.

1.2.2.1 Einführung in die Schlafmedizin

1.2.2.1.1 Schlafphysiologie - Prozess & Steuerung

Der Schlaf ist ein komplexer, dynamischer Prozess (Borbély, 1982). Er unterliegt nach heutigen Erkenntnissen einer circadianen Rhythmik, welche eng verknüpft ist mit den physiologischen Tagesschwankungen von Schmerzwahrnehmung und Daueraufmerksamkeit. Die Synchronisation von Schlaf-Wach-Rhythmen findet intracerebral im Bereich der Formatio reticularis, des Locus coeruleus und des Nucleus raphe statt, wobei sich neurofunktionelle Überlappungen finden (Schlätze & Schäfer, 1999; Marieb, 1981). Als in Zusammenhang mit der Wachheit stehend wurde das aufsteigende retikuläre System sowie eine Neuronengruppe im hinteren Hypothalamus identifiziert, welche eine tonisch-aktivierende Wirkung ausüben. Gegenläufigen, d.h. tonisch-deaktivierenden Einfluss soll der untere Hirnstamm zusammen mit dem basalen Frontalhirn und Strukturen des anterioren Hypothalamus haben (Sturm, 1997). Verschiedene Substanzen wurden in den Steuerungsmechanismen des Schlafes identifiziert. Ihnen kommt heutzutage pharmakotherapeutische Bedeutung zu (z.B. Melatonin, 5-Hydroxytryptamin= Serotonin). Für die schlafbeeinflussende Wirkung mancher Entzündungsmediatoren wie z.B. TNF- α (Pollmächer et al., 2000) ist der genaue Wirkmechanismus noch nicht vollständig geklärt.

1.2.2.1.2 Schlafmedizinische Diagnostik - technische Grundlagen

1.2.2.1.2.1 Vorfelddiagnostik

Der gängige Weg eines schlafgestörten oder wegen besorgter Fremdbeobachtung alarmierten Patienten in ein kassenärztlich abrechnendes Schlaflabor führt, entsprechend der Vorgaben der sog. BUB-Kriterien, über eine Vorfelddiagnostik. Zunächst kann der Hausarzt respektive Facharzt für Innere Medizin, oft auch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, anhand einer einfachen Fragebogendiagnostik eine gewisse diagnostische Eingrenzung der Beschwerden erreichen und den Leidensdruck quantifizieren. Häufig eingesetzt werden der ESS (*Epworth sleepiness scale*; Johns, 1991, deutsch: Müller et al., 2000) zur Abschätzung der Tagesschläfrigkeit und der PSQI (*Pittsburgh sleep quality index*; Bysse et al., 1989; deutsch: Backhaus & Riemann, 1996) zur Beurteilung der subjektiven Schlafqualität gepaart mit objektivierbaren Parametern. Beide Instrumente sind mit Auswertungssoftware über die Homepage der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin (DGSM) frei verfügbar. Zudem ist zur standardisierten Erstabschätzung der Diagnose der Einsatz des LISST (Landecker Inventar für Schlafstörungen; Schürmann et al., 1998/2001) sinnvoll. Zur weiterführenden Abklärung bei Verdacht auf eine organische, in den meisten Fällen respiratorische Schlafstörung (schlafbezogene Atemstörung) ist dann zunächst die ambulante Durchführung einer sogenannten Polygraphie vorgeschrieben, welche mit den eingeschränkten technischen Möglichkeiten eines tragbaren Gerätes insbesondere die Dringlichkeit einer weiterführenden Diagnostik im Schlaflabor abschätzen lässt. Die polygraphische Nachtableitung mittels eines Gerätes in Größe eines EKG (Elektrokardiogramm)-Rekorders verfügt in diesem Fall über 3 respiratorische und einen EEG (Elektroenzephalographie) -Kanal zudem einen Lagesensor.

1.2.2.1.2.2 Die Polysomnographie

Im Folgenden wird korrespondierend die technisch aufwendigere, jedoch diagnostisch validiere und in Echtzeit auf Ihre einwandfreie Funktion hin überwachbare Polysomnographie beschrieben. Mittels des erstmals 1924 in der experimentellen Anwendung befindlichen EEG

(Berger, 1929) ist eine objektive Schlafregistrierung möglich geworden, welche 1937 erstmals die Aufzeichnung cerebraler elektrischer Aktivität im Schlaf ermöglichte (Loomis et al., 1937). Eine stetig weiterentwickelte Technik ist mittlerweile in über 250 (DGSM-akkreditierten) Schlaflaboren in Deutschland verfügbar ist. Ergänzt wird die elektroenzephalographische Ableitung, welche nur im (neurologischen) Bedarfsfall von zwei auf zehn Kanäle entsprechend dem *ten-twenty-system* (Jasper, 1958) ausgeweitet wird, durch elektromyographische und elektrookulographische Ableitungen. Mit dieser sogenannten Polysomnografie, welche außerdem um kardiorespiratorische Messkanäle ergänzt wird, ist eine objektive Beurteilung von Schlaf und Wachsein sowie begleitender Phänomene und ihrer Wertigkeit möglich. Die Aufzeichnung des Schlaf-EEGs erfolgt mittels Oberflächen-Elektroden - gewöhnlich wiederverwendbar und goldbeschichtet. Die Montage aller Elektroden benötigt eine besondere Sorgfalt, um reproduzierbare und vergleichbare Messergebnisse zu erhalten, welche z.B. durch erhöhte Hautwiderstände gestört werden können. Effektiv benötigt wird nur eine zentral fixierte Elektrode, welche aber zur Absicherung bei Ausfall des einen Kanals von vorneherein um einen weiteren ergänzt werden sollte (Kotterba & Schäfer, 1999). Im EEG können verschiedene typische Graphoelemente zur Bestimmung der Vigilanz (alpha- beta-, theta- und Delta-Wellen) bzw. der Schlafstadien (Vertexzacken, K-Komplex, Spindeln) identifiziert werden. Epilepsietypische Potentiale (*Spikes, Sharp* und *Slow Waves*) sind unabhängig vom Wach- oder Schlafstadium pathologisch. Ergänzt werden die Elektroden im Kopfbereich durch horizontal versetzt angebrachte Elektroden neben den Augen. Da die Augen (bei konjugierter Bulbusmotorik, nicht bei Einäugigkeit oder Strabismus) als elektrischer Dipol fungieren, können somit Augenbewegungen abgeleitet und in Zusammenschau mit dem EEG NREM (*non-rapid eye movement*) von REM- (*rapid eye movement*) Phasen unterschieden werden. Die Bewegungen ausgewählter Körperregionen werden anhand elektromyografischer Ableitungen erfasst und geben mittels mental oder submental befestigter Elektroden Aufschluss über die Entspannung

während der einzelnen Schlafphasen. Ableitungen oberhalb der Mm. tibiales zeichnen Beinbewegungen auf, deren Dignität oft nur aus der Frequenz und Amplitude bestimmbar wird. Der Krankheitswert von „Beinunruhe im Schlaf“ definiert sich durch die dadurch bedingte Schlaffragmentierung sowie die subjektive Beeinträchtigung des Schlafenden. Das motorische System artikuliert während der einzelnen Schlafstadien spezifische charakteristische Muster. Abweichungen von dieser physiologischen Kopplung können unspezifischer Natur (z.B. Gefühl des „Fallens“ = übermäßige Muskelatonie im Schlafübergangsstadium S1 mit Wiedererwecken) oder von Krankheitswert sein. Zur weiterführenden Diagnostik kann mittels eines - meist in einem Thoraxgurt angebrachten - Lagesensors die Lage des Untersuchten im Bett bestimmt und dadurch auch Aussagen über lagebedingte Störungen getroffen werden. Atemstörungen im Schlaf werden über vier Messpunkte detektiert: Die Pulsoxymetrie an Finger oder Ohrläppchen, die Atemflussmessung mittels Sauerstoffbrille oder Thermistor, und die Atemexkursionen mittels mit Dehnungsmessstreifen versehenen Gurten an Thorax und Abdomen. Beispielsweise werden Schnarchgeräusche über ein als Pflaster auf dem Hals angebrachtes Vibrationsmikrofon erfasst, wobei eine Geräuschklassifikation und damit zweifelsfreie Zuordnung nur mit Zuhilfenahme der akustischen Aufzeichnungen des Raummikrophones (s.u.) möglich ist. Allgemein akzeptierte Richtlinien für die Aufzeichnung dieses Parameters existieren nicht (Hoffstein, 1996). Zur Sicherheit wird das Patientenbett mittels Infrarotkamera und einem Raummikrofon überwacht, so dass nicht erklärbare Elektrodenbefunde bzw. ausgeprägte motorische und akustische Phänomene abgebildet und einer Auswertung zugeführt werden können. Darüberhinausgehende invasive (z.B. Ösophagusmanometrie zur Druckmessung bei V.a. *Upper airway resistance syndrome* (UARS) oder intraoesophageale pH-Metrie (Orr et al. 1991) oder non-invasive (z.B. intermittierende Blutdruckmessung, Manschetten zur Messung der penilen Tumescenz) kommen aufgrund ihrer autopoetisch schlafstörenden Potenz nur selten bei speziellen Fragestellungen zum Einsatz. Vor dem Start der polysomnographischen Aufzeichnung

wird eine sogenannte Biologische Eichung durchgeführt, um die Intaktheit der einzelnen Kanäle zu überprüfen, die Elektrodenanlage ggf. korrigieren und die Verstärkungseinstellung justieren zu können (Details s. Kotterba & Schäfer, 1999). Es lassen sich anhand dieser Technik verschiedene Wachheitsgrade, die vier NREM-Stadien und der REM-Schlaf unterscheiden. Darüber hinaus können primär motorische, respiratorische und kardiale Auffälligkeiten in Abhängigkeit von Wachen und Schlafen mit Zuordnung zu einzelnen Schlafstadien und Lagen über eine nachvollziehbare Zeitskala registriert werden. Für die Auswertung werden verschiedene Parameter im Vergleich mit ihren Normwerten erfasst und in Beziehung gesetzt. Die Auswertung geschieht mittlerweile ebenso wie die Aufzeichnung computergestützt, wofür Softwareprogramme verschiedener Anbieter verfügbar und nachrüstbar sind. In der Vergangenheit der polysomnographischen Diagnostik wurden mittels Papieraufzeichnung mehrere hundert Seiten lange und bis zu 13 kg schwere (Biernacka et al., 1993) Datensätze produziert, die heutzutage in der digitalen Archivierung Speicherplätze von nur wenigen kB benötigen. Die aufgezeichneten analogen Daten werden noch in der Aufzeichnungseinheit digitalisiert, vorverstärkt und im weiterverarbeitenden Rechner gespeichert (Gupta, 2005). Die weiterführende Auswertung von definierten 30 Sekunden Epochen erfolgt in der Regel semi-manuell nach den Kriterien von Rechtschaffen & Kahles (1968) und ist trotz ansatzweise intelligenter Software weiterhin sehr zeitaufwendig - nach persönlicher Erfahrung der Verfasserin sind 10-30 min für den geübten Auswerter (Keenan et al., 1992) zu veranschlagen. Auf Grundlage evidenzbasierter Erkenntnisse und Konsensusverfahren entwickelte die American Academy of Sleep Medicine ein neues Scoring-Manual (Iber et al., 2007), welches seit 2008 auch in deutscher Übersetzung verfügbar ist und von der DGSM als aktueller Standard empfohlen wird. Da sich die Publikation der neuen Empfehlungen mit der Studiendurchführung überschneidet, wurde durchgehend das bewährte Scoring-System nach Rechtschaffen & Kales zugrundegelegt.

1.2.2.1.2.3 Das Schlaflabor

An die räumliche und personelle Ausstattung des Schlaflabores sind gut begründbare Anforderungen zu stellen (Gupta, 2005), wie sie z.B. für eine DGSM-Zertifizierung vorausgesetzt werden: Die stationäre polysomnographische Untersuchung sollte in einem verdunkelbaren und schallisolierten, mit Möglichkeiten der Klimaregulation versehenen Einzelzimmer stattfinden. Im Vergleich zweier aufeinanderfolgender Ableitungsächte im Schlaflabor wurde anhand der Beobachtung eines in der ersten Nacht schlechteren Schlafes (erhöhte REM-Latenz, weniger REM-Schlaf, verzögertes Auftreten von S4 und häufigeres Erwachen) ein „First-Night-Effect“ postuliert (Agnew et al., 1966; Mendels et al., 1967). Weitere Untersuchungen sowohl für die ambulante als auch stationäre Ableitesituation, konnten diese Befunde nicht verifizieren (Edinger et al. 1997, Gupta 2005). Aufgrund häufiger Beobachtung, dass besonders leicht irritierbare Menschen in der sog. Adaptationsnacht schlechter schlafen, wird eine Beurteilung des Hypnogramms möglichst erst in der zweiten Nacht vorgenommen. In der Adaptationsnacht werden Habituationprozesse an die veränderte Umgebung (Coble et al., 1974) und auch die Bewegungseinschränkung und den Diskomfort durch die elektrophysiologische Verkabelung angenommen. Auch aus diesem Grunde ist auf eine ansprechende und beruhigende Ausstattung des Schlaflabores sowie auf hohe Empathiefähigkeit und manuelle Fertigkeit des am Patienten arbeitenden Schlaflaborpersonals großen Wert zu legen (s.a. eigenes Kapitel zu den Eigenarten des Schlaflaborpatienten in Schulz et al., 2001).

1.2.2.1.3 Im Fokus der Schlaflabordiagnostik

SCHLAFDAUER

Der gesunde junge Erwachsene verbringt idealerweise sechs bis neun Stunden des Tages schlafend. Die große interindividuelle Variabilität ist nicht zwangsläufig Ausdruck von

Pathologien, jedoch sind die Übergänge fließend und finden auch Eingang in die Lebenserwartung des Schläfers: Bei regelhaftem Nachtschlaf über neun bzw. unter fünf Stunden ist die Lebenserwartung um zwei bis drei Jahre verkürzt. Mit dem Alter finden Veränderungen hinsichtlich der Schlafstruktur (längere Einschlaf latenz, häufigeres Erwachen, weniger Tiefschlaf) als auch der Gesamtdauer im Sinne einer Verkürzung bei reduziertem Schlafbedarf („senile Bettflucht“) statt. Die intraindividuelle Schlafdauer bleibt im Rahmen einer gewissen Veranlagung während der Lebensspanne tendenziell gleich (Hartmann et al., 1972) - ebenso wie die Ausprägung eines Lerchen- (Frühaufstehen bevorzugt) oder Eulentypus (Spätzubettgehen bevorzugt).

SCHLAFSTADIEN und KORRELATE

Der physiologische Nachtschlaf setzt sich aus den fünf Schlafstadien in spezifischer Abfolge zusammen und ist in einem sog. Hypnogramm - auch Schlafprofil genannt (Cartwright, 1982; Borberly, 1984) - graphisch-optisch nachvollziehbar. Der Schlaf durchläuft drei bis fünf Mal pro Nacht einen Zyklus (Carskadon & Dement, 1994), der sich jeweils bei vollständiger Ausbildung vom Schlafübergangsstadium S1, über das Leichtschlafstadium S2 und die Tiefschlafstadien S3+4 bis zum REM-Schlaf entwickelt und zwischen 60-120 min dauert (Lee, 1997). Der Tiefschlaf hat seinen größten Anteil in der ersten Nachthälfte, wohingegen die REM-Schlafphasen zum Nachtende hin an Dauer und Dichte zunehmen (Oswald, 1980). Die Gesamtdauer der im Schlaf verbrachten Nacht wird als Schlafeffizienz (TST=Total Sleep Time) bezeichnet - korreliert mit der Gesamtzeit im Bett (TBT=*Total Bed Time*). Die ersten Untersuchungen zur Schlaftiefe finden sich bereits in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts (Fechner 1860). Besonderes wissenschaftliches Interesse gilt dem REM-Schlaf und seiner noch nicht in Gänze geklärten Funktion für das menschliche Soma und die Psyche. Beim Gesunden geht der Tiefschlaf dem REM-Schlaf stets voraus, welcher zu Beginn der 50er Jahre erstmals

als zyklisch sich wiederholende Hirnstromaktivität entdeckt wurde (Aserinsky et Kleitmann 1953). Der REM-Schlaf wird als paradoxer oder desynchronisierter Schlaf bezeichnet (aufgrund der ausgeprägten Augenmotorik bei sonstiger Atonie der peripheren Körpermuskulatur). Kontrastierend wird der NREM-Schlaf von einigen Autoren auch als orthodoxer oder synchronisierter Schlaf bezeichnet (Oswald, 1980; Lauer, 1997). Da NREM-Phänomene wie K-Komplexe und die Stadien S1 und S2 sowohl phylogenetisch als auch ontogenetisch erst relativ spät auftauchen, wird der REM-Schlaf als primitiver (=älter) angesehen (Schläfke & Schäfer, 1999). Vor der Geburt und in der postnatalen Phase ist der REM-Schlaf-Anteil (Kernschlaf) maximal (Roffwarg et al., 1966) und wird daher als mit der ZNS-Reifung in Korrelation gesehen (Schläfke & Schäfer, 1999). Die charakteristische NREM-REM-Dauer von 90 Minuten firmiert auch unter dem Namen „Basic rest activity cycle“ (BRAC), da sich eine Assoziation mit vielen anderen synchronisierten Rhythmen (wie z.B. Essen und Trinken, Urinproduktion, Daueraufmerksamkeit, Herzfrequenz, Sauerstoffaufnahme und Körperkerntemperatur nachweisen lässt (Schläfke & Schäfer, 1999). Der REM-Schlaf wird gemeinhin als Traumschlaf bezeichnet (Lee, 1997; Aserinsky & Kleitmann, 1953), wobei auch Träumen in Tiefschlafstadien nachgewiesen wurde. Über Funktion und Bedeutung des REM-Schlafes wird weiterhin diskutiert: Crick und Mitchison vertraten z.B. 1983 die Hypothese, dass der REM-Schlaf der „Festplattenformatierung“ diene, durch die überflüssige Gedächtnisinhalte gelöscht würden, um einer „Speicherüberlastung“ vorzubeugen. Vegetative Funktionen sind im phasischen REM-Schlaf (besonders rasche Augenbewegungen) lebhafter. Auch ist in diesem Stadium die Weckschwelle am höchsten. Die cerebrale Perfusion im REM-Schlafstadium gleicht derjenigen bei wacher Aufmerksamkeit - zu Lasten der Körperperipherie (Schläfke & Schäfer, 1999). „In linearer Beziehung zur Hirnperfusion ist das Atmungszentrum in die Regulation des Schlafes eingebunden. Der cerebrale Sauerstoffbedarf ist im REM-Schlaf erhöht, weshalb es in diesem Stadium häufiger zu sauerstoffmangelinduziertem Erwachen kommen kann. Zudem unterliegen

die Empfindlichkeitsschwellen für Atmung (...) einer phasischen REM-Charakteristik“ (zitiert nach Schäfer & Schläfke, 1998). Im Rahmen der REM-Atonie, welche die pharyngeale und laryngeale Muskulatur inkludiert, findet sich (insbesondere bei prädisponierten, z.B. adipösen oder primär muskelkranken Patienten) aufgrund des erhöhten Atemwegswiderstandes eine Vulnerabilität für schlafbezogene Atmungsstörungen. Weitere Analogien zwischen dem REM-Schlafstadium und dem Stadium „Wach“ fanden sich in Bezug auf kohärente kortikale Oszillationen des EEG und des EMG (Elektromyographie), welche als Marker für subjektives Erleben gelten (Schläfke & Schäfer, 1999). Diese treten im Tiefschlaf nicht auf. Zudem wurde der „REM-Schlaf als Zustand hoher physiologischer Aktivierung“ erkannt (nach Schneider 1990). Die Verarbeitung komplexer Reizmuster bleibt in allen Schlafstadien erhalten. Dieses Phänomen wird als „Ammenschlaf“ bezeichnet (Die Mutter reagiert auf die schwächsten Laute ihres Kindes), wohingegen die Weckschwelle bei Alltagsreizen im Sinne von Hintergrundgeräuschen sich vom NREM-Stadium 1-4 erhöht und die Reaktionsbereitschaft folglich abnimmt (nach Schläfke & Schäfer, 1998). Eine fakultative kardiale Zusatzdiagnostik während der Nachtschlafaufzeichnung liefert Informationen über weitere zyklische Veränderungen im Schlafzustand: In Abhängigkeit von der parasympathischen Aktivität nimmt die Herzfrequenz mit zunehmender Schlaftiefe naturgemäß ab und steigt im REM-Schlaf zwar phasisch an, auch wenn sie durchschnittlich unter dem Mittelwert des Wachzustandes liegt. Ähnlich verhält es sich mit dem Blutdruck. Allein die Körpertemperatur folgt keiner regelhaften Kovariation in der NREM-REM-Abfolge: Sie nimmt während des gesamten Nachtschlafes ab, mit einem Minimum in den frühen Morgenstunden. Der Temperaturkurve wird eine wesentliche Rolle in der Schlafinduktion zugesprochen: Die Schlafbereitschaft ist gering, wenn die Körpertemperatur hoch ist, und vice versa (Lauer, 1997). Mit dem „Zwei-Prozesse-Modell“ nach Borbély (1982) in der Modifikation von Achermann et al. (1990) wird der Auf- und Abbau von Schlafdruck als Interaktion einer homöostatischen Komponente (Prozess S) und einer

periodischen (circardianen) Komponente (Prozess C) beschrieben, welche den Schlaf-Wach-Wechsel generiert. Endokrine Funktionen zeigen während der Nacht eine Aktivität, die z.T. über der des Wachzustandes liegt. Jedoch besteht hier eher ein Zusammenhang mit den Gegebenheiten der circardianen Rhythmik als mit dem Schlafzustand an sich.

TRAUMSCHLAF

Der gesunde Schläfer träumt während des gesamten Schlafverlaufes, wobei die Traumerinnerung beim Erwachen aus dem REM-Schlaf mit 70-80% wesentlich häufiger angegeben wird (Dement & Kleitmann 1957; Lehmann et al. 1981) und diese Schlafperiode beim Erwecken eher als Schlaf konnotiert wird (Tyson, 1984). Schneider (1990) differenziert in seiner Arbeit mit 23 schlafgestörten Probanden zwischen Erwachen und Wecken und konnte nur für das exogene „Wecken“ o.g. Zusammenhang bestätigen. Möglicherweise geben erinnerte Träume dem Menschen erst das Gefühl und die Wahrnehmung des Schlafzustandes (Tyson et al., 1984; nach Schneider, 1990). Verkürzt gesprochen sind schlechte Schläfer gute Traumerinnerer (Arand, 1972) aufgrund häufiger Arousals mit nachfolgenden Wachphasen. Fehlende Traumerinnerung bedeutet also nicht, dass der befragte Schläfer nicht geträumt hat. Die namensgebenden schnellen Augenbewegungen im REM-Schlaf gehen nach Erkenntnissen aus Studien mit kongenital Blinden (Amadeo & Gomez, 1966) und Neugeborenen (Roffwarg et al., 1966) entgegen früherer Annahmen nicht mit visuellen Eindrücken einher. Der Vater der Traumanalyse (Freud, 1900) verstand den Traum als „Hüter des Schlafes, nicht sein Störer“. Jung (1928) sah in den Träumen „eine wichtige Funktion in der Selbstregulation der Psyche, in Form eines kompensatorischen Überwiegens persönlichkeitskonträrer Inhalte“ (zitiert nach Schneider, 1990). Trotz teilweise divergenter Ansätze wird in allen Modellen der Traumanalyse dem Traum ein wichtiger Stellenwert für Adaptation, Reizbewältigung und Ich-Synthese zugesprochen (Dallet, 1974; Schneider, 1990). Trotz nur marginal verstandener Funktion des

Traumes für Schlaf und Schläfer kann ihm ein wesentliches Mitspiel an unbewussten intrapsychischen Prozessen nicht abgesprochen werden. Eine exogene (z.B. durch Schlafentzug, Psychopharmaka) oder endogene (z.B. bei Insomnie) partielle oder totale Blockade des Traumschlafanteils muss daher nicht nur für den menschlichen Organismus, sondern auch für die psychische Integrität nicht zu unterschätzende Folgen haben.

1.2.2.2 Schlafstörungen, Differentialdiagnostik und Therapie

Eine differenzierte und Therapieansätze aufzeigende somnologische Diagnostik geht weit über die Polysomnographie (PSG) hinaus. Ein- und Durchschlafstörungen (Dys- bis Insomnie) lassen sich in der PSG zwar anhand von verschiedenen Normabweichungen (besonders häufige Schlafstadienwechsel, vornehmlich Leichtschlaf, verlängerte Wieder-Einschlafzeiten) sicher und reproduzierbar erkennen, jedoch nicht zwangsläufig aus dem PSG-Befund allein in ihrer Genese erklären.

ORGANISCHE SCHLAFSTÖRUNGEN

Schlafstörungen organischer Genese sind häufig an einer sekundären Insomnie beteiligt. Schlafbezogene Atemstörungen beispielsweise lassen sich anhand der respiratorischen Daten leicht in der Polysomnographie erkennen (Abb. 4 - OSAS PSG): Auf einen kritischen Abfall der cerebralen Sauerstoffkonzentration durch verminderte Zufuhr aufgrund von z.B. Obstruktionen der oberen Atemwege reagiert der Körper mit einer zentral vermittelten Weckreaktion. Der Patient atmet mehr oder minder bewusst nach und gelangt (je nach individueller) Adaptation wieder in den Schlaf. Unmittelbares Ergebnis dieser schlafbezogenen Störung ist je nach Ausprägungsgrad eine verminderte Fitness am Tage mit entsprechenden psychosozialen und auch verkehrsmedizinischen Folgen. Sekundär und akkumulierend bringt die gestörte nächtliche Homöostase weitere Beeinträchtigungen des Patienten mit sich: durch die ständige Aktivierung des Organismus wegen des Sauerstoffmangel wird keine adäquate nächtliche Absenkung von

Blutdruck und Herzfrequenz erreicht. Die Herzarbeit kann damit nicht in die physiologische Regenerationsphase eintreten. Zudem erfährt das Herzkreislaufsystem durch die erhöhten Drücke eine besondere Belastung und ist durch die transmurale Druck-Volumenschädigung anfälliger für hypertrophe Veränderungen, konsekutive Herzrhythmusstörungen und kardiale oder cerebrale vaskuläre Ereignisse. Eindeutige Hinweise für das Vorliegen und die Ausprägung dieses Krankheitsbildes erhält der Untersuchende aus den respiratorischen Ableitungen (Atemflusssensor nasal/ oral, Brust- und Bauchgurt zur Messung der Atemexkursionen sowie Pulsoxymeter), welche mit den hypnographischen (EEG, Mentalis-EMG, EOG) Daten hinsichtlich ihrer schlafstörenden Potenz korreliert werden. Soweit der einfach zu diagnostizierende Fall einer schlafbezogenen Atemstörung, über die im Folgenden näheres berichtet wird.

RESTLESS LEGS SYNDROM

Die syndromale Diagnosestellung ist auch beim sogenannten *Restless-Legs-Syndrom* (RLS) anhand von auffälligen Mustern in den Beinableitungen (Tibialis-EMG) und den möglichen Auswirkungen auf die hypnographischen Kanäle (EEG, Mentalis-EMG, EOG zeigen Arousal-Bild) und ggf. kardiographische Ableitung (Herzfrequenzanstieg) möglich. Die Genese ist jedoch polysomnographisch nicht zu ermitteln. Hierzu ist eine sorgfältige symptomorientierte körperliche Untersuchung (Beinvenenstatus, Fußpulse, Vibrationsempfinden) erforderlich und sollte durch laborchemische (HbA1c, Blutzucker, Nierenwerte, weiterführendes Polyneuropathie-Labor etc) und ggf. apparative (Somatosensibel evozierte Potentiale = SSEP, Nervenleitgeschwindigkeit = NLG, Dopplersonografie der Beinvenen, etc.) Diagnostik ergänzt werden.

INSOMNISCHES SYNDROM

Primäre Insomnien (psychiatrischer Genese) sind der Polysomnographie wenig zugänglich und nur von begrenztem therapeutischen Nutzen. Jedoch hilft es in manchen Fällen, eine objektivierbare Insomnie von einer Wahrnehmungsstörung des Schlafzustandes abzugrenzen. Für manche Patienten kann es erleichternd sein, festzustellen, dass sie objektivierbar im Schlaflabor mehr schlafen, als sie selbst meinen. Hier kommt der Schlafsituation im Schlaflabor bei den verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen (a.e. unterbewusst) möglicherweise eine besondere Konnotation durch den Patienten zu (beschützt werden - beobachtet werden). Bei der Verdachtsdiagnose eines insomnischen Syndroms erfolgt - neben der Empfehlung einer psychiatrischen Vorstellung im Verlauf bei v.a. primär psychiatrische Grunderkrankung - der Zugang idealerweise über Schlaftagebücher (s. Anhang). In solchen standardisierten Schlafprotokollen kann der Patient das Schlafverhalten einerseits und die subjektive Einschätzung des Schlafzustandes (Qualität, Quantität, Begleiterscheinungen) über mindestens vier Wochen registrieren. Ergeben sich in der sorgfältigen Anamnese im Vorfeld Hinweise für eine Einflussnahme organischer schlafstörender Faktoren, gilt es diese im Vorfeld abzuklären. Dies geschieht z.B. mittels des PSQI, welcher Ursachen der Tagesschläfrigkeit in ihrer Ausprägung über die letzten vier Wochen ermittelt. Gegebenenfalls ist bei richtungsweisenden Antworten eine weiterführende polysomnographische Diagnostik zur Differenzierung von gemischten Schlafstörungen sinnvoll. Andernfalls gilt es, sich den möglicherweise die Schlafstörung auslösenden bzw. aufrechterhaltenden Faktoren zuzuwenden, welche sich meist in dem Spannungsfeld zwischen mangelhafter Schlafhygiene (hierzu bisher nur Empfehlungen, jedoch kaum valide Messinstrumente; s. Blake & Gómez, 1998) und prädisponierenden Persönlichkeitsakzentuierungen (neurotischer Typus) bewegen. Therapeutischer Baseline Ansatz sollte eine psychoedukative Betrachtung der schlafhygienischen Ressourcen unter Ergänzung von interindividuell in Ihrer Präferenz

verschiedenen entspannungsfördernden Maßnahmen (z.B. autogenes Training, Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, leichte sportliche Betätigung vor 18 Uhr) sein.

MSLT/ MWT

Zur weiterführenden Abklärung gestörter Tagesvigilanz nach Ausschluss primär psychiatrischer (z.B. Depression, Demenz) oder internistisch-neurologischer Morbidität (z.B. cerebrale Veränderungen, endokrinologische Ursachen) werden in den DGSM-zertifizierten Schlaflaboren Untersuchungen am Tage ergänzt, welche die Einschlafneigung standardisiert erfassen sollen. Erwähnt werden sollten hier nur der Vollständigkeit halber der sog. Multiple Schlaflatenztest (MSLT) sowie der Multiple Wachbleibetest (MWT). Hinsichtlich Durchführung und Aussagekraft wird auf die gängigen schlafmedizinischen Lehrbücher verwiesen, wo sie in aller Ausführlichkeit dargestellt werden (z.B. Schulz et al., 2001). Neben der v.a. in der verkehrsmedizinischen Begutachtung relevanten Einschätzung der Fahrtauglichkeit, finden diese Testverfahren immer Anwendung, wenn bei übermäßiger Schläfrigkeit am Tage mit abruptem Einschlafen das Vorliegen einer Narkolepsie im Raum steht.

NARKOLEPSIE

Die Narkolepsie ist ein seltenes (0,04% der mitteleuropäischen Bevölkerung; nach Clarenbach et al., 1998), jedoch in seiner Krankheitsbelastung umso bedeutsameres Krankheitsbild. Im Vordergrund stehen syndromal neben imperativem Schlafdrang am Tage vor allem affektiv getriggerte Kataplexien (unwillkürliche Tonusverluste der Muskulatur). Kennzeichen der Narkolepsie in der Polysomnographie ist ein sog. SOREM (*sleep onset REM*), welche auch in den Tagesmessungen - für die Diagnosestellung obligat - auftritt. Die weiterführende Diagnostik wird durch hochsensitive und spezifische Liquorbefunde bestimmt: Bei 87% der Narkoleptiker findet sich eine Reduktion des Wachheits-Hormons Hypocretin unter die Nachweisgrenze (Mignot et al., 2002). Aufgrund der sozioökonomischen Bedeutung ist meist

eine medikamentöse Therapie unumgänglich - diesbezüglich muss auf aktuelle Therapieempfehlungen bzgl. Modafinil als auch des unter dem Markennamen Xyrem® erhältlichen Natriumsalzes verwiesen werden

SCHLAFBEZOGENE ATEMSTÖRUNGEN

Die Einflussnahme von Schlafstörungen auf sämtliche Bereiche des täglichen Lebens ist unumstritten. Am häufigsten und in der öffentlichen Wahrnehmung am präsentesten sind die schlafbezogenen Atemstörungen, welche aufgrund der Relevanz für die im Folgenden präsentierten Studie näher beleuchtet werden sollen: Nach Schätzungen (Young et al., 1993) erfüllen min. zwei Prozent der weiblichen und vier Prozent der männlichen arbeitsfähigen Bevölkerung zwischen dem 30.-60. Lebensjahr in den westlichen Industrienationen die Minimalkriterien für das Vorliegen eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms. Diese Bevölkerungsgruppe ist mit auch interpersonellen Folgen in ihrer Tagesleistungsfähigkeit eingeschränkt und trägt ein erhöhtes Mortalitätsrisiko (He et al., 1988), wobei dies zum einen auf ein erhöhtes Unfallrisiko und besonders auf die Folge assoziierter cerebrokardiovaskulärer Erkrankungen zurückzuführen ist (Lavie et al., 1995; Partinen et al., 1988). In der polysomnographischen Nachtableitung können auch beim Gesunden typischerweise deutliche hämodynamische Schwankungen (Herzfrequenz, Blutdruck, intrathorakaler Druck) während der einzelnen Schlafphasen beobachtet werden. Untersuchungen der 90er Jahre identifizierten das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) als eigenständigen Risikofaktor für cerebrokardiovaskuläre Erkrankungen wie den arteriellen Hypertonus, die koronare Herzerkrankung, Herzrhythmusstörungen und den cerebralen Insult (Sanner et al., 1999). Pathophysiologisch liegt der obstruktiven Schlafapnoe ein bei Einsetzen der autoregulierten Atmung im Schlafübergang auftretender intermittierender Verschluss der oberen Atemwege zugrunde. Erst wenn cerebral ein deutlicher Sauerstoffabfall detektiert wird (mind. drei Prozent

wird für die Definition einer Apnoe gefordert), wird der Schlafende mehr oder minder bewusst (Schlafstadienwechsel hin zu S1 oder Wach) nachatmen. Dies geht mit einem *Arousal*, einer vegetativen Reaktion sowie einem erhöhten thorakalen Druck (Eröffnen der Obstruktion durch erhöhten pulmonalen Druckaufbau) einher. Letzteres bewirkt einen pulmonalarteriellen Druckanstieg (Podszus, 1986). Die Ursachen sind polyätiologisch und komplex, jedoch ist eine anatomische Querschnittsverengung das Resultat, welche aufgrund der mit der physiologischen Entspannung einhergehenden Muskelhypotonie im Schlaf (im REM-Stadium maximal) aggraviert. In den meisten Fällen liegt eine vermehrte Adipozyteneinlagerung im Rachengewebe zugrunde, welche die kontraktilen Fähigkeiten dieser Region nachhaltig beeinflusst. Bei rascher Gewichtsabnahme (empfohlen werden aus somnologischer Sicht maximal 1,5 kg/ Monat) kann auch ein konsekutiver Verlust an Bindegewebselastizität ursächlich sein. Bei schlanken Individuen sollten tumoröse Obstruktionen durch Polypen oder vergrößerte Tonsillen bedacht werden. Eine primär auf anlagebedingte Muskel- oder Bindegewebschwäche beruhende Genese ist eher selten. Die Familienanamnese hinsichtlich der Ausprägung von Schnarchen bis zu schlafbezogenen Atemstörungen lässt für knöchern-anatomische Varianten bei sonst gesunden und schlanken Personen eine genetische Mitbeteiligung vermuten. Atemwegsobstruktionen im Schlaf bis zu fünf Mal pro Stunde werden als noch unbedeutsam gewertet und treten daher auch beim Gesunden auf oder bei sonst nicht Betroffenen im Rahmen von Rhinosinuitiden. Komplexere und nur ansatzweise verstandene Mechanismen lassen den deutlichen reziproken Zusammenhang der Schlafapnoe mit dem metabolischen Syndrom erklären. Die hormonellen Dysbalancen, auf welchen das metabolische Syndrom mit dem vordergründigen Symptom der Adipositas beruht, lassen sich auf eine Störung der Regelkreise durch die Apnoe-induzierten nächtlichen zentralnervösen Weckreaktionen zurückführen (Ehlenz, 1993; Tokuda et al., 2008; Kaparianos, 2006). Da die Adipositas auch mit verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen in Zusammenhang zu bringen ist, können hier auch intraindividuelle komorbide

Dreiecksbeziehungen vorliegen, die eine interdisziplinäre Betrachtungsweise in der Therapie erfordern. Hinsichtlich der Schwere des Befundes (polysomnographisch ausgedrückt: der Höhe des Apnoe-Hyponoe-Index AHI, d.h. Anzahl der sauerstoffrelevanten mit > 3% Sättigungsabfall einhergehenden Veränderungen der Atemflusskurven im Schlaf pro Stunde) und der subjektiven Einschränkung des Schläfers existieren große interindividuelle Unterschiede, so dass auch bereits leichtgradigen Formen der nächtlichen Atemstörung eine relevante klinische Bedeutung zugemessen werden muss. So sind hier die Nur-Rückenlage (durch gravitätsbedingte Kehlkopflage) und REM-assoziierte OSAS-Subentitäten (individuelle Prädisposition durch Hypotonie der Rachenmuskulatur im REM-Schlaf) ebenso von Bedeutung wie das sogenannte *Upper Airways Resistance Syndrom* (UARS), welches insbesondere einer HNO-ärztlichen Mitbeurteilung bedarf, da ihm eine Nasen-Rachen-Polyposis zugrundeliegen kann. Polysomnographisch stellt sich das UARS als desynchronisierte Atemflusskurven dar - kombiniert mit einer erhöhten Anzahl an *Arousals*, vornehmlich aus hier quantitativ überwiegenden Leichtschlafstadien. Aufgrund eines reduzierten Tiefschlafanteils und sympathikotoner Reaktionen im *Arousal* kann auch hier die nächtliche Erholung deutlich inhibiert sein. Goldstandard der schlafbezogenen obstruktiven Atemstörungen ist die - vorzugsweise nasale - Ventilationstherapie. Zuvor sollten jedoch alle (Beratungs-) möglichkeiten der Gewichtsreduktion zum Einsatz kommen und auch eine HNO-ärztliche Abklärung hinsichtlich eines operationswürdigen endonasopharyngealen Befundes erfolgt sein.

1.2.2.2.1 Systematische Einordnung der Schlafstörungen

Eine Katalogisierung von Schlafstörungen lässt sich nach verschiedenen Gesichtspunkten vornehmen: Phänomenologisch (Ein- und Durchschlafstörungen, Rhythmusstörungen), syndromal (Hypo-, Hyper- oder Dyssomnien), ätiologisch (entsprechend dem wissenschaftlichen Sachstand) bzw. syndromgenetisch (idiopathische, exogene, organische, psychotische und

psychogene Schlafstörungen) (nach Payk, 1991). Zur Übersicht der systematischen Einordnung der heute als eigenständige Entitäten bekannten Schlafstörungen dient vielfach die Systematik der *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD), welche jeder schlafmedizinischen Diagnostik zugrundeliegen sollte (Rasche et al. 1999). Das „Diagnostische und therapeutische Manual psychischer Störungen“ (DSM-IV) nimmt eine etwas anders geartete Auflistung vor, welche die phänomenologisch-syndromale Sichtweise um die Parasomnien ergänzt (Saß et al. 2003). Unterteilt wird demnach folgendermaßen:

Dyssomnien
 Ein- oder Durchschlafstörungen
 Übermäßige Schläfrigkeit
 intrinsische Schlafstörungen
 extrinsische Schlafstörungen
 Störungen des zirkadianen (Schlaf-)rhythmus
 Parasomnie
 Störungen, die den Schlafprozess unterbrechen
 Auftreten beim (partiellen) Erwachen oder Schlafstadienwechsel
 Aufwachstörungen/ Arousal-Störungen
 Schlaftrunkenheit
 Schlafwandeln
 Pavor nocturnus
 Störungen des Schlaf-Wach-Überganges
 Schlafstörungen durch rhythmische Bewegungen
 Einschlafzuckungen
 Sprechen im Schlaf
 REM-Schlaf-assoziierte Parasomnien
 Alpträume
 Schlaf lähmung
 Beeinträchtigung der Erektionen im Schlaf
 Schmerzhaftere Erektionen im Schlaf
 REM-Schlaf abhängige Asystolie
 Verhaltensstörung im REM-Schlaf
 Andere
 Bruxismus
 Enuresis nocturna
 Schlafbezogenes abnormales Schlucksyndrom
 Nächtliche paroxysmale Dystonie
 Syndrom des ungeklärten plötzlichen nächtlichen Todes (...)

Schlafstörungen bei körperlichen/ psychiatrischen Erkrankungen

Vorgeschlagene Schlafstörungen

Kurzschläfer
 Langschläfer
 Subvigilanz-Syndrom
 Fragmentarischer Myoklonus
 Nächtliches Schwitzen (...)

Tab. 1: Einteilung der Schlafstörungen nach DSM-IV

Primäre Schlafstörungen	
Dyssomnien	
307.42	Primäre Insomnie (F51.0)
307.44	Primäre Hypersomnie (F51.1)
347	Narkolepsie (G47.4)
780.59	Atmungsgebundene Schlafstörungen (G47.3)
307.45	Schlafstörungen mit Störungen des Zirkadianen Rhythmus (F51.2)
	> hier sind zusätzlich 4 Typen zu bestimmen (Jetlag, Schichtarbeit, verzögerte Schlafphase, unspezifisch)
307.47	Nicht näher bezeichnete Dyssomnie (F51.9)
Parasomnien	
Schlafstörungen mit Alpträumen (F51.5)	
Pavor nocturnus (F51.4)	
Schlafstörung mit Schlafwandeln (F51.3)	
Nicht näher bezeichnete Parasomnie (F51.8)	
Schlafstörungen in Zusammenhang mit anderen Psychischen Störungen	
Insomnie in Zusammenhang mit ... (F51.0)	
307.44	Hypersomnie in Zusammenhang mit ... (F51.1)
Andere Schlafstörungen	
708.xx	Schlafstörung aufgrund von ... Benennung med. Krankheitsfaktor (G47.x)
	> hier ist zusätzlich der Typus zu bestimmen:
.52	Insomnie-Typus
.54	Hypersomnie-Typus
.59	Parasomnie-Typus
.59	Mischtypus

Tab. 2: Einteilung der Schlafstörungen nach ICSD

Anmerkung: Der Inhalt der Klammern hinter den Bezeichnungen ist der *International Classification of Diseases* (ICD-10) entnommen, welche buchstabenkodierte Zuordnung der verschiedenen schlafmedizinischen Diagnosen zu den übergeordneten Fächern (F= Psychiatrie, G= Neurologie) vornimmt.

1.2.2.3 Der Schlaf bei psychiatrischen Erkrankungen

Bereits in der Antike wurde die Einflussnahme des Schlafes auf psychiatrische Erkrankung erkannt. So soll Hippokrates selbst im fünften Jahrhundert vor Christus ein erstes Asklepeion errichtet haben, in dessen Liegehallen psychisch Kranke mittels Heilschlaf therapiert wurden (Lauer, 1997). Die ersten polysomnographischen Befunde von psychiatrisch Erkrankten wurden 1946 publiziert (Diaz-Guerro et al., 1946). Hier wurden erstmals das Früherwachen, der erhöhte Leichtschlafanteil und die Schlaffragmentierung bei depressiven Patienten objektiviert. Man glaubte, im REM-Schlaf ein Korrelat für produktiv-psychotische Symptome gefunden zu haben (Aserinsky & Kleitmann, 1953). Die ersten polysomnographischen Befunde zum Schlaf bei schizophrenen Störungen lagen 1964 vor (Feinberg et al., 1964) Mit dem Nachweis der verkürzten REM-Latenz als biologischem Marker der endogenen Depression (Kupfer & Forster, 1972; Kupfer, 1976) gelang der endgültige Durchbruch und die Anerkennung der Schlafforschung im Bereich der biologischen Psychiatrie (Lauer, 1997).

Bsp.:

DEPRESSION

Analog zu dem 1982 von ihm vorgestellten „Zwei Prozesse-Modell“ stellte Borbély (1987) die Hypothese auf, dass bei der Depression als theoretisches Konstrukt eine sog. S-Defizienz zugrundeliege. Es sind in der Literatur Befunde zu finden, dass bestimmte polysomnographische Muster nicht nur während der akuten Phase der depressiven Erkrankung, sondern auch nach vollständiger Remission der Symptomatik zu finden sind, woraus Lauer (1997) die Frage ableitet, ob es sich um überdauernde Merkmale („Trait Marker“) handeln

könnte. Die zugrundeliegenden Studienergebnisse (Rush et al., 1986; Steiger et al., 1989) sind allerdings kontrovers mit anderen polysomnographischen Befunden, welche eine vollständige, auch somnologische Remission nachweisen (Schulz, 1988; Riemann & Berger, 1989). Andere Autoren (Giles et al., 1987) beobachteten, dass Patienten, welche in der psychiatrisch-klinischen Remissionsphase eine persistierend kurze REM-Latenz aufwiesen, ein erhöhtes Rückfallrisiko in die depressive Erkrankung hatten. Da die polysomnographischen Befunde jedoch in der klinischen Praxis erst nach der Erstdiagnose der depressiven Erkrankung erhoben werden (können), wäre eine Beschreibung der depressionstypischen Relikte im Polysomnogramm des gesunden Patienten auch als irreversible biologische Veränderung im Sinne einer „Narbe“ denkbar (Lauer, 1997). Darauf fußt dann auch die Frage, ob es sich bei der Gesundung eines depressiv Erkrankten wirklich um eine Vollremission handeln kann. Zur Annäherung an diese Frage führte Lauer (1997) eine Studie mit Hochrisikoprobanden durch, in deren Längs- und Querschnittsanamnese keine psychiatrische Erkrankung vorlag, welche jedoch zwei durch affektive Erkrankungen betroffene Familienmitglieder aufwiesen. Auch bei diesen - klinisch gesunden - Probanden zeigten sich Merkmale eines depressionstypischen Schlafes mit erhöhter REM-Dichte und reduziertem Tiefschlafanteil. Die Stabilität über die Lebensspanne, welche bei depressiv Diagnostizierten nur eine geringfügige Modulation mit dem Alter erfährt, ist (noch) fraglich. Es handelt sich bei den gemessenen Spezifika möglicherweise um die „Abbildung einer der Depression unmittelbar zugrundeliegenden somnologischen Ätiopathologie“ (nach Lauer, 1997).

1.2.2.3.1 Der Schlaf bei PTBS

DSM-IV-TR nennt explizit als Bestandteil der die Diagnose PTBS erfüllenden Kriterien die recurrenten „belastenden Träume“ (B.2.), „Schwierigkeiten, ein- und durchzuschlafen“ (D.1.) sowie eine schlafverhindernde „Hypervigilanz“ (D.4.). Neurobiologisch lässt sich mittels PSG

eine erhöhte Herzfrequenzvariabilität bei PTBS-Patienten nachweisen - ein möglicher Hinweis auf die ätiologische Beteiligung des noradrenergen Systems (Mellman et al., 2004). In polysomnographischen Schlaferfassungen einer z.B. community-based study (Breslau et al., 2004) oder bei Verkehrsunfallopfern (Klein, 2002) wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen PTBS-Patienten und Kontrollpersonen nachgewiesen, wohl aber eine erhöhte Anzahl kurzer Arousals im Schlaf von PTBS-Betroffenen. Aktigraphische Messungen kamen zu dem Schluss, dass die objektiven Schlafbefunde der PTBS-Patienten sich nicht von der Kontrollgruppe unterscheiden, wohl aber die subjektive Schlafeinschätzung (Dagan, 1997). Aus einer aktuelleren Metaanalyse (Kobayashi et al., 2007) von 20 polysomnographischen Studien an PTBS-Patienten geht hervor, dass es unter Extrapolierung von moderierenden Variablen (männliches Geschlecht, komorbide Depression) sehr wohl PTBS-spezifische PSG-Befunde gibt: Eine Verschiebung der Schlafstadienanteile zu Gunsten S1 sowie eine höhere REM-Dichte. Andere polysomnographische Befunde seien aufgrund ihrer REM-Schlaf-Zeiten zu einer Diskrimination von primär depressiven Störungsbildern geeignet (Mellmann, 1997b). Bei PTBS-Betroffenen wird insbesondere eine Störung der Schlafaufrechterhaltung postuliert (Mellman, 1997b). Der bereits genannte „First-Night effect“ wird bei PTBS-Patienten hinsichtlich ihrer Behandlungsform (ambulant vs. Stationär) kontrovers diskutiert (Woodward, 1996). Einzelne Studien überprüften das Vorliegen eines Zusammenhangs zwischen der hohen Altraumbelastung mit der REM-Schlaf-Architektur bei Patienten mit PTBS und konnten keine Zusammenhänge feststellen (Woodward, 2000). Verschiedene Komorbiditäten wurden im Zusammenhang mit Schlafstörungen bei PTBS-Patienten untersucht und hinsichtlich ihrer multilateralen Einwirkungen betrachtet. Schlaf lähmungen scheinen in bestimmten Populationen ein Kernsymptom der PTBS darzustellen (Hinton, 2005). Überlegungen und Quellen zur Einflussnahme schlafbezogener Atemstörungen auf die Entwicklung von PTBS werden in der Diskussion nachfolgen.

1.2.3 Forschungshistorie: Interaktion von PTBS und Schlaf

Im Lehrbuch der Geisteskrankheiten von Bumke, welches 1919 in der ersten Auflage erschien, wurde die Intensität des Pathogens und die wiederholte Einwirkung als Grund angesehen, warum kriegsneurotische Reaktionen im Laufe des Krieges zunehmen (Bumke, 1919). Als aktuelle Faktoren wurden Erschöpfung und Schlafentzug herausgestellt (Schotte & Töller's Geschichte der Psychiatrie, 2006). Die Pluridimensionalität wurde bereits 1916 von Kehler erkannt und nach Thematisierung durch Kretschmer, dem Vater der Konstitutionstypologie, erstmals benannt. Die Wiege des heute auch unter der Benennung „Diathese-Stress-Modell“ oder Vulnerabilitätsmodells (Zubin, 1977) firmierenden Konzeptes ist in der sog. Tübinger Schule zu sehen, welche maßgeblich durch Gaupp und Kretschmer geprägt wurde. Bei Überlegungen zu „PTBS-Resistenz“ spielt das Gefühl der Geborgenheit im weitesten Sinne eine entscheidende Rolle - auf den Schlaf bezogenen ebenso für das Ein- und Durchschlafenkönnen. Erikson postulierte in einer longitudinalen Kohortenstudie an Männern des Geburtsjahrganges 1913 die Entwicklung eines persönlichen Identitätsstiles als essentiell. Dieser erfolge durch Bindungen an Menschen, Institutionen und Wertesysteme und vermittelt Sinnorientierung, Zugehörigkeit und Schutz gegen Bedrohungen (Erikson, 1963; Tiblin et al., 1993). Typische Befunde der Schlafanalyse bei PTBS-Patienten sind eine Aggravierung motorischer Phänomene im Schlaf, Schlaffragmentierungen mit verlängerten Wachliegezeiten bei insgesamt verkürzter Schlafdauer und konsekutiv weniger erholsamem Schlaf (Mellman, 1997). Zweidrittel aller PTBS-Betroffenen geben erhebliche Schlafschwierigkeiten an, welche - unter Kontrolle von beeinflussenden Variablen - signifikant mit der PTBS-Belastung korrelieren (Belleville, 2009). Welche Bedeutung dem pathognomonisch gestörten Schlaf im Rahmen der Krisenintervention bzw. der weiterführenden Diagnostik zur Festlegung der individuellen Therapiemaßnahmen zukommt, ist noch unzureichend geklärt. Eine vor 20 Jahren geäußerte These, dass Schlafstörungen ein Kennzeichen der PTBS sind (Ross et al., 1989), gilt

inzwischen als gesichert. In derselben Arbeit wird spekuliert, dass die PTBS an sich eine REM-Schlafverhaltensstörung sei und damit direkt zu Pathogenese beitrage. Diese Annahme ist weiterhin diskussionswürdig. Inzwischen existiert jedoch eine wachsende Evidenz dafür, dass die Schlafstörungen bei PTBS erheblich mehr sind als „nur“ ein Sekundärsymptom (Spoormaker & Montgomery, 2007) oder Epiphenomen (Reynolds, 1989).

2 Material und Methoden

Dieses Kapitel beinhaltet die Vorstellung des Studiendesigns und des Probandenkollektivs sowie eine Beschreibung der verwendeten Instrumente der somnologischen und psychotraumatologischen Diagnostik. Auch Details zur statistischen Datenaufbereitung und die Methoden der Literatursauswahl werden zu finden sein.

2.1 Literaturecherche

Die den Ausführungen zugrundeliegende Literatur wurde – neben selektiven Internetrecherchen (z.B. über scholar.google.de) und Zugriff auf den Fachbuchbestand des Schlaflabors und der Autorin in der Universitätsbibliothek Düsseldorf anhand des hauseigenen, des OPAC-Kataloges für Fernleihe und über den Internet-Fachzeitschriftenzugang nach Auswahl in ncbi-Datenbank (www.pubmed.org) recherchiert. Der Recherche zugrunde lagen im Wesentlichen folgende Suchstichworte:

- PTBS (PTSD)
- PTBS + Ätiologie (*PTSD+ etiology*)
- PTBS + Epidemiologie (*PTSD + epidemiology*)

- PTBS + Schlaf (*PTSD + sleep*)
- *PTSD + dreams*
- *PTSD + nightmares*
- Schlaf + Gedächtnis (*sleep + memory*)
- Schlaf + Trauma (*sleep + trauma*)
- PTBS + Prävention (*PTSD + prevention*)

Die aktuellste Fachliteratur hierzu wurde per deutschlandweiter Fernleihe (Titelsuche über www.digibib.de) zusammengetragen.

2.2 Studiendesign

Die vorliegende als Längsschnittstudie angelegte Forschungsarbeit wurde über zwölf Monate im Zeitraum von Juni 2007- Juni 2008 durchgeführt. Im Prä-Post Vergleich sollen die Manifestationen und Variablen des gestörten Schlafes von PTBS-Patienten einer stationären Spezialbehandlungseinheit identifiziert werden. Bezogen auf die definierten Vergleichszeitpunkte innerhalb eines definierten Therapiekonzeptes für PTBS und dem Versuch einer retrospektiven formalisierten Befragung hinsichtlich prätraumatischer Einschränkungen des Schlafes erhebt die Studie den Anspruch neue Erkenntnisse gewinnen zu können.

2.3 Probandenkollektiv und Besonderheiten der Rekrutierung

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte aus einem definierten Therapiesetting (Zentrum für Psychotraumatologie Krefeld) heraus zur Studiendurchführung in einem DGSM-zertifizierten Schlaflabor der Alexianer Krefeld GmbH unter neurologisch-psychiatrischer und im Rahmen der Schlaflabordiagnostik internistisch-schlafmedizinischer Supervision. Das hiesige Zentrum für

Psychotraumatologie untergliedert sich in einen als offene Station gestalteten Akutbereich für maximal 14 Patienten (Behandlungszeitraum ca. drei bis sechs Wochen) und einen in Form von Wohngruppen organisierten Bereich für stationäre Rehabilitation mit maximal 18 Plätzen. Hier ist der Aufenthaltszeitraum im Wesentlichen durch die Vorgaben des Kostenträgers -in den meisten Fällen handelt es sich um die Rentenversicherungsträger - vorgegeben und beträgt im Durchschnitt 45 Tage (Halbjahresbericht 1.2007 des ZfP- Bering et al., 2007), wobei üblicherweise Behandlungszeiträume von zunächst 6 Wochen mit jeweils dreiwöchigen Verlängerungen vom Kostenträger vorgegeben werden. Das therapeutische Angebot der beiden Bereiche weist personell und inhaltlich Parallelen auf, die ärztliche Leitung obliegt Herrn Prof. Dr.med. Dipl. Psych. R. Bering. Konzeptionell handelt es sich um das bisher einzige (Bering 2005) Zentrum für Psychotraumatologie in NRW auf Grundlage des Kölner Opferhilfemodells und in Zusammenarbeit mit dem Deutschen Institut für Psychotraumatologie e.V. und dem Institut für Psychologie und Psychotherapie um eine Lehr- und Forschungsabteilung der Universität zu Köln. Die Rekrutierungsphase war einjährig fortlaufend angelegt (Juni 2007- Juni 2008). Das Angebot zur Studienteilnahme wurde zunächst allen Teilnehmer der Akutstation im Rahmen eines wöchentlichen Stationsteams nach entsprechender Vorstellung offeriert. Mangels ausreichender Response im Rahmen der Gruppensituation und auch schriftlicher Werbung für jede Neuaufnahme entschieden wir uns schlussendlich, nach einer Vorselektion hinsichtlich individueller Belastbarkeit (bezogen auf die Nachtableitung im Schlaflabor) im Rahmen eines wöchentlichen Therapeutenteams, zur gezielten Terminvereinbarung mit möglichen Probanden zur Erläuterung des Studienkonzeptes und Werbung um Teilnahme. (Kopien der Patienteninformationsunterlagen finden sich im Anhang). Den Patienten wurden auf Wunsch eine an den Ergebnissen der somnologischen Untersuchungen ausgerichtete abschließende freiwillige schlafmedizinische Beratung sowie ein Befund der Schlaflaboruntersuchung für den psychotraumatologischen Entlassbericht in Aussicht

gestellt. Darüberhinausgehende Vorteile wurden nicht gewährt. Den Probanden wurde schriftlich mitgeteilt, dass ein Ablehnen der Studienteilnahme innerhalb der definierten Therapie keinerlei Relevanz habe. Nach der ersten ca. halbjährlichen Rekrutierungsphase wurden vermehrt Patienten aus dem Bereich der stationären Rehabilitation angesprochen - ebenfalls nach Rücksprache mit den Therapeuten hinsichtlich der Belastbarkeit- wie bereits erläutert. Der Grund hierfür liegt in der durchschnittlich längeren (im Mittel 45 Tage zu 30,2 Tage bei nahezu identischen Therapieabbruchquoten; (Halbjahresbericht 1.2007 des ZfP- Bering et al., 2007)) und damit - nach den bisherigen Erfahrungen - für die Schlaflabor Diagnostik homogenen—sowie hinsichtlich Terminabsprachen besser kalkulierbaren Aufenthaltsdauer. Entsprechend wurde analog zu den Vorjahresbelegungszahlen bei zumeist voller Auslastung der Behandlungsplätze mit über die sog. Notfallsprechstunde koordinierter Warteliste eine maximale Probandenzahl von ca. 250 Studienteilnehmern kalkuliert (nach Bering et al., 2007: 88 akutstationäre und 44 Reha-Patienten/ Halbjahr). Bereits in der Studienplanung wurde a priori davon ausgegangen, dass besonders in der Gruppe der akutstationären Patienten aufgrund nicht kalkulierbarer psychopathologischer Inhomogenitäten vermehrt Therapieabbrüche auftreten und somit die Erfassung des Studienendpunktes „Therapiebeendigung in gegenseitigem Einverständnis zwischen Patient und Therapeut“ nicht immer gewährleistet sein kann. Es handelt sich gemäß dem beschriebenen Rekrutierungsverfahrens prima vista um eine hinsichtlich Geschlecht, Alter, Herkunft, sozialem Hintergrund, Erkrankungsgenese, Therapieerfahrung und Therapierahmen heterogene Probandengruppe, die der angebotene Therapiemodus (ausführlich dargestellt in Bering, 2005) eint. Als Ausschlusskriterium wurden im Vorfeld bekannte behandlungsbedürftige cardiopulmonale Komorbiditäten festgelegt. Für die Schlaflaboruntersuchung wurde außerdem eine Medikamentenfreiheit hinsichtlich der Einnahme potentiell atemdepressiver sedierender Substanzen für die zweite und dritte Ableitungsnacht gefordert. Niedrigpotente Neuroleptika mit schlafanstoßender Wirkung wurden aus

Praktikabilitätsgründen toleriert, weshalb allerdings die Beurteilung des Hypnogramms (Schlafzyklenablauf und -länge) von vornherein nur eingeschränkte Aussagen liefern kann. Die erste Ableitungsnacht diente der Adaptation zur Vermeidung eines in der Literatur vielfach diskutierten „First night effects“ (z.B. Gupta, 2005) und erfuhr nur eine tendenzielle Beurteilung. Ableitungsdetails gingen jedoch nicht in die Auswertung der Studie ein.

2.4 PTBS-Diagnostik

Standardmäßig wird im ZfP eine T1-T2 Psychometrie-Diagnostik durchgeführt, welche einen prä-post Vergleich der definierten Spezialbehandlung (Bering, 2005) hinsichtlich der Therapieeffekte auf die einzelnen psychometrischen Kategorien erlaubt. Die Patienten des ZfP Krefeld werden von ihren Therapeuten in der Aufnahme- und Entlasswoche in abgeschirmtem Setting mit Möglichkeiten der Rücksprache angehalten, die entsprechende Papierversion auszufüllen, welche dann ausgewertet und die Ergebnisse in einer Datenbank eingepflegt werden. In dieser Form standen die Psychometrie T1-T2-Ergebnisse zum Vergleich mit zu erhebenden schlafmedizinischen Daten für die vorliegende Studie freundlicherweise zur Verfügung. Im Einzelnen kommen hier - wie bereits in der Einleitung beschrieben und hier nur kurz wiederholt- im ZfP Krefeld zur Anwendung:

KRI

Mittels des Kölner Risiko-Index (Fischer et al. 1999) können professionelle Helfer bei Gewalt- und Unfallopfern unkompliziert das persönliche Risiko für die Entwicklung einer PTBS ermitteln.

PTSS-10

Die *Posttraumatic Symptom Scale* (Holen et al. 1983) stellt ein kurzes Screeninginstrument zur Erfassung der PTBS nach DSM-IV dar.

IES-R

Die *Impact of Event Scale revised* (Horowitz et al., 1979) dient über die Messung der Symptomstärke der Verlaufsbeurteilung der PTBS (Bering, 2005).

PDEQ

Das *Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire* (Marmar et al., 1997) ist ein Instrument zur quantitativen Beschreibung dissoziativer Symptome in der traumatischen Situation (Bering, 2005).

SCL-90-R (Subskala)

Die sog. Symptom-Checkliste (Derogatis et al., 1973) dient in revidierter Form der Erfassung des subjektiven Beschwerdebildes als Punktmessung oder als Verlaufsmessung

SKID

Das strukturierte klinische Interview für DSM, welches in der Version SKID I und II vorliegt, dient der Erfassung von ausgewählten in DSM-IV definierten Syndromen und führt zu validen und auf breiter Ebene anerkannten Diagnosen (Wittchen et al., 1997).

BDI

Zur Erfassung depressiver Symptomatik findet der in der klinischen Praxis gut bekannte Becks Depressionsinventar (BDI) Anwendung, der sich auch für die Verlaufsbeurteilung eignet.

Insbesondere wird auch die Eingangsdia gnose PTBS einer reliablen Überprüfung unterzogen. In Einzelfällen (vier bis acht Prozent, Bering et al., 2007) bestätigte sich die Diagnose nicht. Eine Fortführung der Behandlung erfolgte in einigen dieser Fälle aus logistischen und behandlungsimmanenten Gründen, insbesondere der Therapeutenkontinuität. Da die genannten

Daten vor Einschluss in diese Schlafstudie noch nicht vorlagen, finden vereinzelt auch PTBS-negative Patienten ihren Weg in die Auswertung. Auf eine Exkludierung wurde verzichtet, da die Studie auf die Entität der sich in einer speziellen psychotraumatologischen Behandlung befindlichen Patienten und deren Schlaf richtete. Es ist nicht zu erwarten, dass die Fallzahl eine sinnvolle Diskrimination zulässt. Es wurde in der Planungsphase der Studie diskutiert, die somnologische Fragebogendiagnostik in diese Testbatterie zu integrieren, jedoch konnte logistisch eine Studienaufklärung im Vorfeld nicht gewährleistet werden, zudem war eine zeitliche und inhaltliche Überforderung zu befürchten.

2.5 Schlafdiagnostik

Eine Übersicht der schlafmedizinischen Diagnostik mit besonderem Fokus auf die Polysomnographie im Schlaflabor wurde bereits in der Einleitung ausführlich geliefert. Zusammenfassend sei noch einmal erwähnt, dass die Gruppe der im Schlaflabor untersuchbaren Probanden sich einer 12-Kanal-Diagnostik in einem DGSM-zertifizierten Schlaflabor, d.h. gemäß den aktuellen Empfehlungen der Fachgesellschaft unterzogen haben. Im Vorfeld dieser weiterführenden, aufwendigen und für viele Probanden aufgrund ihrer Traumavorgeschichte oder ihres labilen psychischen Zustandes per se nicht durchführbaren Untersuchung erhielten alle Probanden eine Diagnostik-Mappe mit der T1-T2 Fragebogenbatterie und diversen Erläuterungen sowie allgemeine Empfehlungen zur Schlafhygiene ausgehändigt.

2.5.1 Fragebogendiagnostik

Im Folgenden sollen die eingesetzten (s. Anhang), in der somnologischen Praxis gängigen Instrumente der somnologischen Fragebogendiagnostik vorgestellt werden, welche im Rahmen der durchgeführten Studie nicht im Sinne einer Vorfelddiagnostik sondern als eigenständige diagnostische Instrumente zum Einsatz kamen. Ziel war es die erhaltenen Informationen mit

den entsprechenden Daten der durchgeführten polysomnographischen Diagnostik zu vergleichen und zu bewerten. Den Anfang macht ein Fragebogen, welcher für diese Studie als Ergänzung zu den etablierten validierten Screening-Instrumenten entwickelt wurde, um den Zeitverlauf der möglichen Abhängigkeit mit psychischer Traumatisierung zu erfassen.

2.5.1.1 PTSS-Kleen (PTSS-CK)

Bisher ist nur ein Fragebogen existent, welcher über die retrospektive Erfassung von Schlafstörungen ("in den letzten vier Wochen") Rückschlüsse auf das Vorliegen einer PTBS zulässt. Es handelt sich um einen durch ein Addendum ergänzten Fragebogen der somnologischen Routinediagnostik (PSQI, Buysse et al. 1991), der als PSQI-A vorliegt und von Germain et al. 2004 validiert vorgestellt wurde. Da der Fragebogen im Vorfeld der Studie noch nicht bekannt war, konnte er nicht in die Studiendiagnostik eingehen. Unter der Überlegung, einen zeitlichen Zusammenhang mit subjektiv empfundenen Schlafstörungen vor der zur Behandlung führenden Traumatisierung, nach dem Ereignis und vor stationärem Behandlungsbeginn nachvollziehen zu können, wurde eigens für die Studie ein strukturiertes Erhebungsinstrument entwickelt. Unter dem Arbeitstitel "Peritraumatische Schlafstörungen" (abgekürzt PTSS-Kleen in Abgrenzung zum PTSS-10 aus der psychotraumatologischen Diagnostik) werden zunächst Schlafstörungen zu den aus Gründen der Vergleichbarkeit fest vorgegebenen drei Zeiträumen (eine Woche vor dem traumatischen Ereignis, eine Woche danach und Woche vor stationärer Aufnahme) binominal abgefragt. Dann erfolgte - ebenfalls für die drei Zeitpunkte eine weitere Differenzierung: Ein-/ Durchschlafstörung, Albträume, Schlafwandeln/ Pavor nocturnus, somatisch bedingt gestörter Schlaf und Schlafhygiene mit weiterer Spezifizierung in 17 Einzelitems. Der Proband sollte hierbei ankreuzen, an wie vielen Tagen pro Woche die genannte Störung auftrat. Das Erhebungsinstrument richtete sich vor allem an Patienten mit nicht lange zurückliegenden Traumatisierungen. Als wesentliche

Einschränkung der Aussagekraft sind Defizite des Erinnerungsvermögens, sowohl bedingt durch die Traumalatenz als auch den psychopathologischen Status zu werten.

2.5.1.2 LISST

Landecker Inventar für Schlafstörungen

Zur trennscharfen und ökonomischen Vorfeld-Diagnostik der häufigsten Schlafstörungen wurde als ein deutsches Screeninginstrument unter Beteiligung mehrerer DGSM-akkreditierter Schlafzentren der LISST entwickelt (Schürmann et al., 1997) und validiert (Schürmann et al., 1998; Schürman et al., 2001). Er wurde faktoren- und clusteranalytisch entwickelt und ist zur ambulanten Screeningdiagnostik wie auch für wissenschaftliche Untersuchungen gleichermaßen gedacht. Angelehnt an die International Classification of Sleep Disorders (ICSD) werden mittels eines Fragebogens, bestehend aus 75 Items die aus epidemiologischer Sicht häufigsten somnologischen Störungsbilder erfasst und auf Itemebene operationalisiert: Schlafbezogene Atmungsstörungen, insomnische Störungen, Narkolepsie, Restless-Legs-Syndrom, Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus. Ohne standardisierten Auswertalgorithmus werden auf Itemebene zusätzlich erfasst: Pavor nocturnus (NREM-Schlaf), Somniloquie (Sprechen im Schlaf), Alpträume (REM-Schlaf), schlafgebundene Bewegungsanomalien, Bruxismus (Zähneknirschen), Somnambulismus (Schlafwandeln), REM-Schlafverhaltensstörungen und schmerzhafte Erektionen im Schlaf. Darüber hinaus werden das subjektive Leistungsvermögen wie auch die subjektive Schlafqualität abgefragt. Die Abgrenzung von sekundären Schlafstörungen wird durch die Erhebung typischer organischer Komorbiditäten sowie des Genussmittelkonsums ermittelt. Die durch den Patienten selbstständig durchzuführende Bearbeitung des LISST nimmt fünf bis zehn Minuten in Anspruch. Die Auswertung durch den Untersucher ist mittels einer bei den Autoren verfügbaren Software innerhalb von fünf bis zehn Minuten möglich und gleichzeitig als Datenbank dokumentierbar. (Weeß et al., 1997).

2.5.1.3 ESS

Epworth Sleepiness Scale (Johns 1991, deutsch: Müller et al., 2000)

Zur Erfassung der subjektiv erlebten Tagesschläfrigkeit bei Schlafstörungen dient die Epworth Schläfrigkeitsskala/ Epworth Sleepiness Scale (ESS). Es handelt sich um ein in der deutschen Version online unter www.dgsm.de frei verfügbares Material. Die ESS wird als Screeninginstrument schlafmedizinischer Klinik und Forschung verwendet, ersetzt jedoch nicht die Erhebung objektiver Schlafparameter. Sie ist auch zur Verlaufs- und Therapiekontrolle geeignet. Sie ist international anerkannt und wird von der DGSM empfohlen. Inhalt der ESS ist die Angabe über Wahrscheinlichkeiten des Einschlafens in acht typischen Lebenssituationen, welche auf einer vierstufigen Skala dargestellt werden (0= „würde niemals einschlafen“ bis 3=„hohe Wahrscheinlichkeit einzuschlafen“). Der gebildete Summenwert gibt das Ausmaß der chronischen subjektiven Tagesschläfrigkeit an. Das Skalenkonzept erfuhr in psychometrischen Evaluierungen weitgehende Bestätigung (Johns, 1991+1992; Bloch et al., 1999; Johns, 2002). Der Patient füllt den Fragebogen üblicherweise selbstständig aus, mit einer Bearbeitungsdauer von ein bis zwei Minuten. Die Auswertung (Bildung eines Summenscores und dessen Einordnung) benötigt weniger als eine Minute Zeit. Normwerte liegen für die deutsche Version nicht vor. Nach Johns (angloamerikanische Version 1991, 1994) sind Werte größer zehn klinisch auffällig und Werte > 14 weisen auf eine klinisch relevant erhöhte Tagesschläfrigkeit hin (nach Weyer, 1995/ 2005). Es zeigte sich, dass zwischen den ESS-Ergebnissen und den Schlaflatenzen im MSLT sowie dem RDI (*Respiratory distress index*) und der minimalen Sauerstoffsättigung in der Polysomnografie signifikante Übereinstimmung besteht (Mayer, 1997).

2.5.1.4 PSQI

Pittsburgh Sleep Quality Index (Byssse et al., 1989; deutsch: Backhaus & Riemann, 1996).

Subjektive Schlafqualität kann mit dem Pittsburgh Schlaf-Qualitäts-Index / *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) gemessen werden und dient zur Differenzierung zwischen „gutem Schlaf“ und „schlechtem Schlaf“. Eine objektive polysomnografische Diagnostik kann er nicht ersetzen. Er findet in der Forschung Anwendung in epidemiologischen und klinischen Studien und kommt in der Klinik zur Verlaufsbeschreibung und Evaluation von therapeutischen Maßnahmen zum Einsatz. Es handelt sich bei dem PSQI um einen international anerkannten und von der DGSM empfohlenen Fragebogen. Er enthält 24 Fragen zu verschiedenen Aspekten der Schlafqualität innerhalb der vergangenen vier Wochen und setzt sich zusammen aus 19 Fragen zur Selbst- und 5 Fragen zur Fremdbeurteilung durch den Bettpartner. Da nicht immer vorhanden, gehen diese nicht in die Gesamtauswertung ein und dienen nur als qualitativer Hinweis auf möglicherweise zugrundeliegende Schlafstörungen anhand ihrer Symptombeschreibung. Die Patienten füllen den Fragebogen üblicherweise selbstständig aus und benötigen dafür fünf bis zehn Minuten. Die Auswertung (Dauer weniger als fünf Minuten) erfolgt durch Ableitung von sieben Komponentenwerten aus den 19 Selbstbeurteilungsfragen (Punktwert 0= "keine Schwierigkeiten" bis 3="große Schwierigkeiten"). Aus der Summe der Komponentenwerte (0-21 Punkte) ergibt sich der Gesamtindex der Schlafqualität, wobei ein hoher Summenscore eine schlechte Schlafqualität anzeigt. Im Internet ist über die Homepage der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin (DGSM) der Fragebogen und ein Excel-Programm zur Auswertung frei erhältlich. Aufgrund der Abbildung von Unterschieden im Gesamtscore und den Einzelkomponenten zwischen Normalgesunden und Insomniepatienten (Backhaus et al., 2001) oder Patienten mit insomnieassoziierten Grunderkrankungen, wie Depression (Buysse et al., 1989), Morbus Parkinson (Shulmann et al., 2001), Panikstörung (Stein et al., 1993) oder chronischen Schmerzen (Sayer et al., 2002), wird eine zufriedenstellende Validität angenommen. Auch die bekanntermaßen mit höherem Lebensalter einhergehende Reduktion der Schlafqualität kann entsprechend abgebildet werden (Buysse et al., 1991). Eine erhöhte

Prävalenz von Schlafstörungen nach traumatischen Lebensereignissen wurde bei Vergewaltigungsopfern (Krakow et al., 2001) oder Naturkatastrophen (Mellman et al., 1995) bereits mittels PSQI nachgewiesen. Normwerte liegen nicht vor, jedoch wird ein Gesamtskalenwert von größer als fünf als auffällig tradiert und Werte größer als zehn als hinweisend auf eine klinisch relevante Schlafstörungen angesehen. Unter der Vorstellung, dass Schlafstörungen ein Kernsymptom der PTBS sind, veröffentlichten Germain et al. (2004) ein PTSD Addendum für den *Pittsburgh Sleep Quality Index*. Mittels dieses sog. PSQI-A konnte eine starke positive Korrelation zwischen den PSQI-Scores und der PTBS-Stärke nachgewiesen werden (Germain et al., 2004). Dies bestätigt ältere Studien, welche eine lineare Beziehung zwischen Schlafstörungen und PTBS-Betroffenheit herstellen konnten (Koren et al., 2002; Krakow et al., 2001a+b). Auf Grundlage von Varianzanalysen von PTBS und definierten Schlafstörungen (hier: „disruptive nocturnal behaviors“, meint: traumaassoziierte und nicht traumagebundene Albträume, nächtliche Intrusionen, nächtliche Panikattacken, traumauslebende Verhaltensweisen und andere Parasomnien) handelt es sich wahrscheinlich (nur 25-36% Übereinstimmungen) um distinkte Konstrukte (Germain et al., 2004). Dies unterstreicht die in der Literatur zunehmende Annahme, dass es sich um eine bidirektionale Abhängigkeit zwischen Schlafstörungen und PTBS handeln könnte.

2.5.1.5 Schlaftagebuch, Albtraumtagebuch

2.5.1.5.1 Schlaftagebuch

Zur Unterstützung der somnologischen Anamneseerhebung erhalten Schlaflaborpatienten im Vorfeld der Konsultation häufig ein sogenanntes Schlaftagebuch, mit dem es ihnen erleichtert wird, den Schlaf der letzten 14 Tage quantitativ und qualitativ sowie störende Einflussfaktoren als auch die konsekutive Fitness am Tage und die in Zusammenhang stehende psychische Verfassung zu protokollieren. Für die vorliegende Studie diente das Schlaftagebuch im

Wesentlichen der Verlaufsbeurteilung und Beratung interessierter Probanden im Entlassgespräch. Ein solches Abschlussgespräch wurde allen Probanden - unabhängig von ihrer Teilnahme an der polysomnographischen Diagnostik im Schlaflabor - angeboten. Ergänzend zum Schlaftagebuch wurde für diese Studie bei fehlenden erprobten Instrumenten (laut dem Vorsitzenden der DGSM-AG Traum Prof. Schredl per Mail) ein analoges Tagebuch, wiederum in tabellarischer Form, zur strukturierten Dokumentation der häufig geklagten Alpträume entwickelt. Hierbei wurden neben der Quantität der Alptraumereignisse (in Subgruppen) deren inhaltliche Recurrenz und die Persistenz des emotionalen Eindrucks am Tage (in ihrer Stärke) abgefragt. Dieser Fragebogen kam zum Einsatz, um die Alptraubelastung im Probandenkollektiv - quasi im Sinne einer Vorstudie für weiterführende Projekte - besser abschätzen zu können. Da es sich um ein nicht validiertes Instrument handelt, sollten lediglich abteilungsinterne Rückschlüsse für einen fortgesetzten somnologischen Fokus in der Behandlungsevaluierung gezogen werden. Von der Anwendung der freien Alptraudokumentation im nicht-vorstrukturierten Tagebuchstil haben wir aufgrund des nicht zu unterschätzenden Einflusses auf den Therapieverlauf im Sinne möglicher Trauma-(erinnerungs-)reexposition abgesehen.

2.5.2 Polysomnographie

Die polysomnographische Untersuchung, welche im Schlaflabor in einem entsprechend der DGSM-Kriterien ausgestatteten Einzelzimmer mit digitaler Aufzeichnungseinheit und online-Datenübermittlung durchgeführt wurde, erfuhr am Folgemorgen der Ableitung eine visuelle Auswertung nach den zu Beginn der Studie noch allgemein als Goldstandard angesehenen Kriterien nach Rechtschaffen und Kales (Rechtschaffen & Kales, 1968). Im Anschluss war mithilfe der Hard- und Software Alice 5 (Hersteller: Respironics-Phillips) ein detaillierter Report der Polysomnographie in druckbarer Form erhältlich. Die Diagnosefestlegung erfolgte

durch die Autorin und Studienärztin, unter Supervision eines internistisch-pneumologischen Oberarztes und Facharztes für Schlafmedizin. Den Patienten wurde im Anschluss an die Auswertung das Ergebnis in groben Zügen - insbesondere hinsichtlich einer Verhaltensempfehlung im Sinne der Schlafhygiene bzw. therapierelevanter Diagnosen - erläutert. Eine ausführliche Darstellung der polysomnographischen Diagnostik wurde bereits in der Einleitung vorgenommen.

2.5.3 Übersicht Erhebungszeitpunkte und diagnostische Verfahren

Daten und Erhebungszeitpunkte

Patient N.N. aus	Zeitpunkt T1(Aufnahmewoche)	Zeitpunkt T2 (Entlasswoche)
Gruppe A (ohne PSG)	Fragebögen+Testung s. VII.II	Fragebögen+Testung s. VII.II
Gruppe B (mit PSG)	+ PSG siehe VII.I.	+ PSG siehe VII.I.

Tab. 3: Daten und Erhebungszeitpunkte

Neuropsychologische Testverfahren und standardisierte Fragebögen

Name	Inhalt	System	Autor	Routine	Studie	Zeitpunkt	Auswertung
BDI	Persönlichkeitsinventar	Multiple choice	A.T.Beck	x		T1	PT
SCL 90	Psychophysiologie	Semi-quantitativ	Beltz Test GmbH	x			PT
IES-R	Belastende Lebensereignisse	Semi-quantitativ		x			PT
PTSS10	Momentanes Befinden	Semi-		x		T1+T2	PT

		quantitativ					
PDEQ	Dissoziation	Semi-quantitativ	Marmar+ Weiss	x		T1+T2	PT
HSAL				x			PT
KRI	Psychotrauma	Kategorisch Ja/nein	Bering+ Fischer	x		T1	PT
SIS-D	Chronische Schlafstörungen	Strukt. Interview			x	T1	PT
FEPS-I FEPS-II	Schlafstörungen Allgemein+spezifisch		Hoffman n et al.		x	T1	PT
LISST	Schlafstörungen global	Semi-quantitativ		(x)		T1	SL
PTSS- Kleen	<i>Peripsychotraumatische Schlafstörungen</i>	<i>Katalog</i>	<i>Kleen</i>		X	T1	SL
	Schlafstagebuch	Katalog	DGSM	(x)		T1 T2	SL
	+ (Alb-)Traumbelastung		Kleen		x	T1 T2	SL
PSQI	Schlafqualität	Summenscore		(x)		T1 + T2	SL
ESS	Tagesschläfrigkeit	Summenscore		(x)		T1 + T2	SL

Tab. 4 : Neuropsychologische Testverfahren und standardisierte Fragebögen

2.6 Statistische Auswertung

2.6.1 Vorüberlegungen

Entsprechend der definierten Forschungshypothesen und den daraus resultierenden Forschungsfragen gilt es, zunächst eine Auswertung der erhobenen Daten bezüglich der verschiedenen Zeitpunkte (Status/ Diagnosen bei Aufnahme/ Entlassung) vorzunehmen. Dabei sollen mittels einer der Fallzahl angemessenen Subgruppenanalyse gemäß den zur Verfügung stehenden Stammdaten Einflussfaktoren identifiziert werden. Desweiteren soll eine Therapieverlaufsevaluation mittels eines Vergleiches der quantitativen somnologischen und psychotraumatologisch-psychometrischen Daten an den T1-T2 Zeitpunkten durchgeführt werden, um signifikante Zusammenhängen und möglichen Korrelationen zu bestimmen. Auch die Identifizierbarkeit von somnologischen Prädiktoren des psychometrischen Therapieoutcomes und Patienten- bzw. Traumaimmanenten Risikofaktoren soll nach entsprechender Analyse - vorbehaltlich der erreichten Fallzahl - überprüft werden.

Algorithmus Schlafgüte

Aus den Daten der somnologischen Fragebögen PSQI und LISST lässt sich eine qualitative Aussage zur Schlafgüte in quantifizierter und damit vergleichbarer Form treffen. Hinsichtlich der umfangreichen, in der Polysomnographie erhobenen individuellen Schlafkennwerte existiert bisher kein Konzept zur Darstellung der Schlafgüte. Einen wertvollen Hinweis zu den polysomnographischen Kennwerten der Schlafgüte liefern Holsboer et al. im Handbuch der Psychopharmakotherapie (Holsboer, 2011, S. 356 - Tab. 13.1). Genannt werden hier: Dauer der Schlafperiode (*sleeping period time, SPT*), Gesamtschlafzeit (*total sleeping time, TST*), Schlafeffizienz (in Prozent), Einschlaf- und Tiefschlaf latenz (jeweils in Minuten) und die intermittierende Wachzeit. Nach Abwägung der einzelnen Polysomnographie-Parameter hinsichtlich ihrer Aussagekraft und Beziehung untereinander, möchte die Autorin den zu diskutierenden Versuch wagen, einen Algorithmus für die polysomnographisch messbare Schlafgüte einzuführen. Die Überprüfung mit der mittels PSQI und LISST ermittelten Schlafgüte

hinsichtlich eines signifikanten Zusammenhanges könnte einen ersten Eindruck zur Plausibilität eines solchen Algorithmus liefern.

Der Algorithmus für polysomnographische Schlafgüte wird wie folgt postuliert:

$$\frac{SE (\% TIB) + S3/S4 (\% TST) + REM (\% TST)}{AI (n/h) + PLM-I (n/h) + Des.-I (n/h)} = \text{Schlafgüte (PSG)}$$

Dabei bedeutet:

SE = Schlafeffizienz, bezogen auf TIB (time in Bett)

S3/S4 = Tiefschlafstadien, bezogen auf TST (total sleep time)

REM= Traumschlaf (rapid eye movement)

AI (n/h) = Arousal-Index = Anzahl motorischer+respiratorischer Weckreaktionen pro Stunde

PLM-I (n/h) = Anzahl von rhythmischen Extremitätenbewegungen (periodic limb movement) pro Stunde

Des.-I (n/h) = Anzahl von kritischen Sauerstoffentsättigungen > 3% während des Schlafes pro Stunde

2.6.2 Durchführung

Den Ausführungen zur statistischen Auswertung liegen die Lehrbücher „Einführung in die Statistik mit Excel und SPSS“ (Duller, 2007) und „Kurzgefaßte Statistik für die klinische Forschung“ (Bortz & Lienert, 2008) zugrunde. Dort können auch die hier nicht dargestellten Formeln der einzelnen Testverfahren nachvollzogen werden. Nach entsprechender statistischer Beratung zur sinnvollen Realisierung o.g. Analysen kamen folgende Verfahren zur Anwendung:

MERKMAL/ HÄUFIGKEITEN

Zunächst wurden die erhobenen Daten hinsichtlich der Zuordnung „diskretes“, „stetiges“ oder „nicht-stetiges“ betrachtet, um ihre relativen (prozentualen) bzw. absoluten Häufigkeiten (Anzahl betroffener Probanden) in der deskriptiven statistischen Auswertung entsprechend darstellen zu können. Bei einem diskreten Merkmal liegen verschiedene alternative Ausprägungen (ja/nein) vor, wobei nicht nur natürliche (männlich/weiblich) sondern auch künstlich-dichotome Ausprägungen (z.B. Stationszuordnung 17/34, Partner ja/nein, Schlafstörungen ja/nein-Antwort) darunter gefaßt werden. Bei stetigen Merkmalen handelt es sich um ordinalskalierte Informationen, welche sinnvollerweise einer Intervallbildung unterzogen werden (z.B. Altersgruppe in Lebensjahrzehnte, BMI in von der DGE definierte Gruppen). Nicht stetige Merkmale hingegen können entweder natürlich kategorisiert (z.B. Art des Traumas) oder künstlich polychotom (Diagnosen).

MITTELWERTE

Um die zunächst in ihren Häufigkeitsverteilungen dargestellten Daten überschaubar werten und vergleichen zu können, wird eine sehr komprimierte Datenform gewählt: der Mittelwert, korrekt auch arithmetisches Mittel genannt. Der Ergebniswert stellt das Zentrum der Verteilung dar. Diese Lagemaßzahl wird - um den Informationsverlust durch die Datenreduktion zu verringern - durch eine Streuungsmaßzahl ergänzt. Bei den vorliegenden metrischen Datensätzen wird als Streuungsmaßzahl die Standardabweichung angegeben.

SIGNIFIKANZEN

Um Fehler beim statistischen Testen, so auch dem Mittelwertsvergleich bei abhängigen Stichproben (z.B. Psychometrie-Daten im Therapieverlauf), so gering wie möglich zu halten, werden Signifikanzen getestet. Mit Hauptaugenmerk auf den sog. Alpha-Fehler (d.h. Verwerfen der richtigen Nullhypothese) wird entsprechend dessen Ausmaßes das

Signifikanzniveau festgelegt. Üblicherweise beträgt das Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$, d.h. bei Werten $p \leq 0,05$ gilt das Ergebnis als auf dem 5% Signifikanzniveau gesichert, d.h. signifikant. Bei Werten $p \leq 0,01$, d.h. bei einer Signifikanz auf dem 1% Niveau spricht man gemeinhin von hochsignifikanten Werten. Nur beim Nachweis von signifikanten Werten hat der Mittelwertsvergleich eine nicht nur tendenzielle Aussage.

MEHRFACHANTWORTEN/ KREUZTABELLEN

Für eine multivariate statistische Analyse von Mehrfachantworten bieten sich Kreuztabellen an. Handelt es sich um eine zweidimensionale Häufigkeitsverteilung, so kann der Zusammenhang zweier nominaler Merkmale - wie in unserer Auswertung - mittels des Assoziationsmaßes Chi-Quadrat berechnet werden.

NICHT-PARAMETRISCHE TESTS

Bei nicht-parametrischen (verteilungsfreien oder -unabhängigen) Tests, wie dem bereits erwähnten Chi-Quadrat Test, kann bei kleinen Grundgesamtheiten - wie hier vorliegend - auf Verteilungsannahmen verzichtet werden, zumal die vorliegenden Daten überwiegend rangskaliert sind. Der 1947 von Mann und Whitney entwickelte U-Test hat sich für den Vergleich zweier unabhängiger Stichproben bewährt, wie wir sie in dieser Auswertung für die somnologischen und psychometrischen Datensätze vornehmen wollen. Alternativ ist der von Wilcoxon 1945 vorgeschlagene Rangsummentest anwendbar. Da es sich um einen Vorzeichenrangtest handelt, ist dieser genauer als der Vorzeichentest, welcher nur die Richtung des Unterschiedes, nicht aber die Größe und damit auch die Frage nach der Signifikanz testet. Idealerweise sollten die Daten zur Anwendung des Wilcoxon-Vorzeichenrangtest kardinalskaliert (hier v.a. Fragebogenergebnisse) sein. Als parametrisches Pendant ist der T-Test für unabhängige Stichproben anzusehen. Ergeben sich in der U-Testung signifikante Werte, kann davon

ausgegangen werden, dass sich die Meridiane der zugrundeliegenden Stichproben unterscheiden.

LINEARE ZUSAMMENHÄNGE/ KORRELATIONEN

Will man lineare Zusammenhänge nachvollziehen (wie in unserer Studie die Verläufe der Schlafgüte im Zusammenhang mit dem in der Psychometrie gemessenen Therapieverlauf), kommt der Bravais-Pearson-Korrelationskoeffizient zur Anwendung. Der Zusammenhang zweier ordinaler Merkmale (monotoner Zusammenhang zwischen zwei aus einer Stichprobe erhobenen Messreihen), welche aus der Urliste zunächst Rangzahlen zugeordnet werden, kann hingegen unter Verwendung des Spearmanschen rho-Rangkorrelationskoeffizienten beurteilt werden. Die Berechnung der Ergebnisse erfolgte unter Verwendung von SPSS 17.0 für Windows.

2.6.3 Darstellung

Zur Veranschaulichung der Analyseergebnisse dienen verschiedene, der Fragestellung angepassten Visualisierungen, die dem jeweils beschreibenden Text vorangestellt werden.

3 Ergebnisse

Der Ergebnisteil beschäftigt sich zunächst mit einer detaillierten Beschreibung des Probandenkollektivs, da Alleinstellungsmerkmal der Schlafbetrachtung und für alle Probanden gültiges Auswahlkriterium in dieser PTBS-Studie das Setting einer modularen stationären PTBS-Therapie ist. Im weiteren Text werden die Einzelergebnisse des verwendeten Diagnostik-Instrumentariums präsentiert - untergliedert in zwei Subgruppen: Behandlungsmodus (Station) und Geschlecht), deren Unterschiede einer Signifikanzprüfung unterzogen werden. Im Anschluss werden die zu den zwei Zeitpunkten (Aufnahme- und Entlasswoche) erhobenen Einzelergebnisse in Beziehung gesetzt und die positiven respektive negativen Verläufe auf

Signifikanz getestet. Dann interessieren uns die Zusammenhänge zwischen den Instrumenten der somnologischen und psychometrischen Diagnostik, die mittels einer Korrelationsanalyse auf Signifikanz überprüft werden. Rein makroskopisch wird ergänzend auf der Suche nach möglichen Kofaktoren eines schlechten somnologischen Outcomes ein Datensatzabgleich durchgeführt. Schlussendlich soll eine Zusammenfassung die Forschungsfragen beantworten.

3.1 Fallzahlen gesamt und Studienadhärenz

Bevor die eigentlichen Studienergebnisse präsentiert werden, soll das Zustandekommen der Grundgesamtheit anhand einiger Zahlen aus der Rekrutierungsphase illustriert werden. In einem 12-Monatszeitraum (Juni 2007-Juni 2008) konnten bei aktiver Rekrutierung insgesamt 71 Probanden aus neu begonnener Behandlung im Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie für die Schlafstudie gewonnen werden. Formal gültige Einwilligungen haben davon 64 Patienten geleistet. Auswertbare Ergebnisse haben 63 Probanden geliefert. Maximal erreichbar waren für das Studienangebot in einem 12-Monatszeitraum - anhand vorliegender Kostenträgerberichte nachvollziehbar (Jahresbericht 2008 4-2007-3.2008 für die akutstationären Zahlen, Bering 2008 sowie Halbjahresbericht 1.2007-6.2007 für den Rehabilitationsbereich, Bering, 2007) - näherungsweise 245 Patienten, davon 157 im Akut- und 88 im Rehabereich. Der Rekrutierungserfolg betrug also gesamt 28,98%. Isoliert betrachtet für die Akutbehandlung (Station 17) 17,83% und für den Rehabilitationsbereich (Station 34) 40%. Das Gesamtergebnis liegt über der üblichen Rücklaufquote von 20%, welche durchschnittlich bei Befragungen größerer Populationen erwartet werden kann (nach Aussage Karaman, DenCol, 2012). Die vollständige umfangreiche Diagnostik (Fragebögen + Schlaflaboruntersuchung zu beiden Untersuchungszeitpunkten (T1= Aufnahmewoche, T2 = Entlasswoche) absolvierten neun von den insgesamt 63 Probanden (14%). Sowohl die Fragebogendiagnostik (hier: ESS, PSQI, PTSS-Kleen, LISST) als auch die Schlaflaboruntersuchung (Polysomnographie) wurde am Zeitpunkt T1

von jeweils mehr als 40 Studienteilnehmern (also mind. 67%) erfüllt. Am Zeitpunkt T2 gilt dieser Wert nur noch für das Ausfüllen der zwei wiederholt dargebotenen Fragebögen zur Verlaufskontrolle (ESS, PSQI). Die angebotene Verlaufspolysomnographie nahmen nur 23 Probanden (37%) wahr. Das Interesse an einer abschließenden schlafmedizinischen Beratung äußerten 32 Teilnehmer (51%), indem sie die beigefügten, von der Fachgesellschaft zur Anwendung empfohlenen strukturierten Schlaftagebücher ausfüllten. 23 Probanden (37%) protokollierten zudem in einer von der Studienärztin entwickelten Ergänzung zum Schlaftagebuch standardisiert ihre Altraumbelastung. Aus dieser Fallzahlendifferenzierung nach Diagnostikinstrumenten kann gefolgert werden, dass letztendlich in Gänze 23 Probanden (37%) in der Lage bzw. willens waren, die Studie vollständig zu absolvieren. Relativierend muss erwähnt werden, dass die Studienkapazität des Schlaflabors auf einen Probanden/ Nacht an Werktagen begrenzt war. Bei erforderlichen drei Nächten/ Proband (Eingewöhnungsnacht sowie je eine Nacht an T1 und T2) war somit eine maximales Kollektiv mit polysomnographischen Daten von geschätzt 86 Probanden für den Studienzeitraum von einem Jahr möglich. Es wurden vier Probanden (6,35%, davon drei Patientinnen, ein Patient) nachträglich wegen Unverträglichkeit der polysomnographischen Untersuchung (zweimal Urtikaria, einmal Klaustrophobie, eine olfaktorische Reaktivierung des Traumas) nach der Adaptationsnacht vom Schlaflaborzweig der Studie ausgeschlossen.

Drop outs

Acht Patienten hatten nicht nur an der Fragebogendiagnostik teilgenommen, jedoch schlussendlich keine Unterschrift geleistet, so dass ihre Daten nicht für die Studie verwendet werden können. Drei potentielle Probanden hatten durch die Absolvierung von zwei Schlaflabornächten ihr Einverständnis zur Studienteilnahme signalisiert, waren jedoch auch im Nachgang für die formale Erfordernis einer Unterschrift nicht erreichbar, da „unbekannt

verzogen“. Eine potentielle Studienteilnehmerin leistete eine Unterschrift, gab jedoch die Diagnostikmappe nicht zurück.

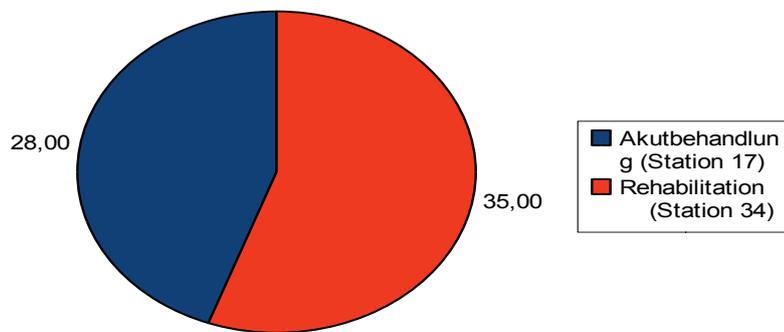
Fallzahlendifferenzierung/ Zeitpunkt	Gesamt	T1	T2
Vollständige Diagnostik absolviert / Probanden	9		
Männer / Frauen	27 / 36		
Akut / Reha	28 / 35		
FB „Peritraumatische Schlafstörungen“ („PTSS-CK“)		42	
FB „Tagesschläfrigkeit“ (ESS)		49	41
FB „Schlafqualität“ (PSQI)		43	40
FB „Schlafverhalten & Störungen“ (LISST)		50	
TB „Schlaf der letzten 14 Tage“ („S-TB“)			32
TB „Albtraumbelastung“ („A-TB“)			23
SL Polysomnographie (PSG)		44	28
„Drop Outs“ (fehlende schriftliche Einwilligung)	8		
Ausschluss Polysomnographiearm wg. Maladaptation	4		

Tab. 5: Übersicht Fallzahlen der Rekrutierung

Stationsverteilung

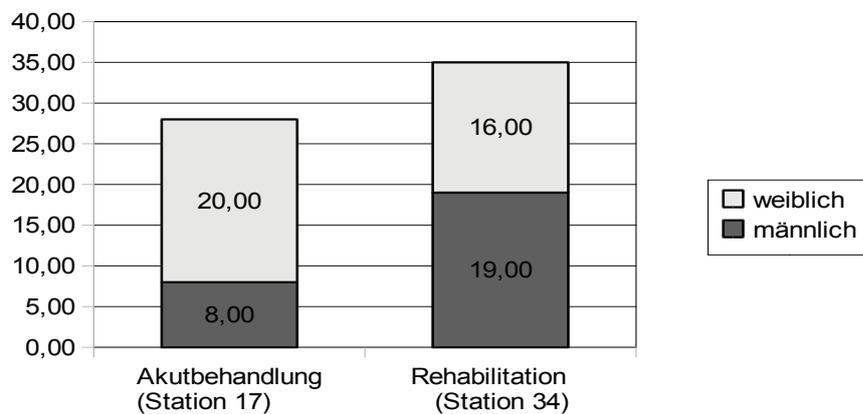
Die Patienten wurden zunächst primär in der wöchentlichen Stationsgruppe der Station 17 angesprochen, aufgrund reduzierter Compliance in dieser Gruppe wurden in der Folge vermehrt Patienten der Station 34 über Vermittlung Ihrer ärztlichen Therapeuten rekrutiert. Im Ergebnis

befanden sich etwas mehr als die Hälfte der Studienteilnehmer (35 = 56%) in psychotraumatologischer Behandlung auf der Rehabilitationsstation (55,6% auf Station 34), die restlichen Teilnehmer erhielten eine akutstationäre Therapie (28 = 44,4% auf Station 17).



Tab. 6

dargestellt ist das Probandenkollektiv differenziert nach Stationszugehörigkeit in absoluten Zahlen



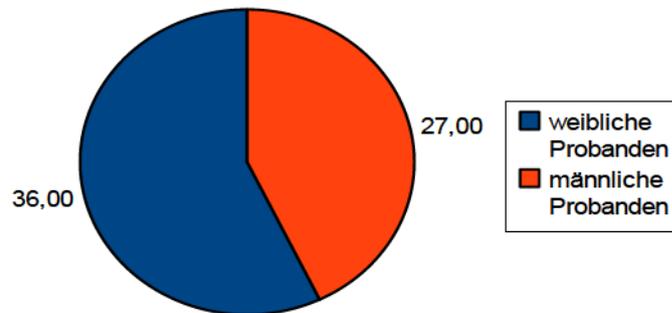
Tab. 7

zeigt die Herkunft des Probandenkollektivs aus den beiden Behandlungseinheiten

Station 17 und 34 in absoluten Zahlen und aufgliedert nach Geschlecht.

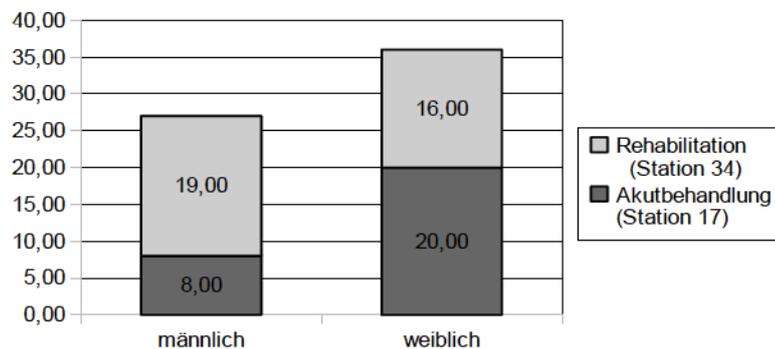
Geschlechterverteilung

Die Probanden waren in der Mehrzahl weiblich (36 = 57,14%, m = 27 = 42,86%). Es zeigt sich eine stationsbezogene Geschlechterverteilung innerhalb des Studienkollektivs (54% männlich auf Station 34, 77% weiblich auf Station 17).



Tab. 8:

Hier ist der absolute Anteil männlicher und weiblicher Probanden am Studienkollektiv dargestellt.



Tab. 9: Stationsverteilung der Geschlechtersubgruppen

ZUSAMMENFASSUNG (Probandenzahlen)

- Der Erfolg der fortlaufenden Rekrutierung über einen 12-Monatszeitraum lag bei 29%.
- Es wurden in gleichem Maße mehr Frauen als Männer und mehr Rehabilitanden als Akutpatienten rekrutiert.

- Während das Geschlechterverhältnis des Probandenkollektivs in der Rehabilitationsbehandlung nahezu ausgewogen ist, wurden aus der akutstationären Behandlung dreimal mehr Frauen als Männer einbezogen.

3.2 Beschreibung des Probandenkollektivs

3.2.1 Stammdatenanalyse

In diesem Teil wird das in der Vorrede quantifizierte Probandenkollektiv hinsichtlich seiner besonderen - für die Beantwortung der Fragestellung aufgrund postulierter Interaktionen - Eigenschaften differenziert betrachtet. Die Daten wurden im Wesentlichen den freundlicherweise zur Verfügung gestellten Entlassbriefen der Abteilung entnommen und bei fehlenden Informationen durch Stammdaten der somnologischen Fragebögen (z.B. bzgl. BMI, Berufstätigkeit, Nikotin etc) ergänzt. Es ist vorrauszuschicken, dass bei binominaler Antwortkategorie die Auslassungen keine Erwähnung fanden und damit die Zahl der antwortenden Probanden zugrundelag (= 100%). Zur Vermeidung eines Annahme-Bias bei kategorialen Antworten wurden die Auslassungen in die Gesamtprobandenzahl miteinbezogen (=100%), wenn auch nicht explizit dargestellt. Abschließend werden diese Informationen mit einer Gesamtstatistik des ZfP für Vergleichszeiträume verglichen, um zu überprüfen, ob es sich bei dem analysierten Probandenkollektiv um eine für das ZfP repräsentative Stichprobe handelt.

3.2.2 Soziodemograpische Betrachtung

Altersverteilung

Das bereits differenzierte Probandenkollektiv war im Mittel $38,85 \pm 10,58$ Jahre alt bei einer Altersspanne von 17-56. Die jüngsten Probanden waren weiblich, so dass sich hier ein Altersmittel von $38,37 \pm 11,53$ ergibt bei einer Altersspanne von 17-56 Jahren. Bei der männlichen Gruppe betrug das mittlere Alter $39,52 \pm 8,95$ Jahre bei einer Altersspanne von 24-55 Jahren. Nach Behandlungsmodus, d.h. Station, differenziert, zeigt sich eine vergleichbare Altersverteilung: das mittlere Alter war in der Akutbehandlung (Station 17) $38,59 \pm 10,7$ und in der Rehabilitationsbehandlung (Station 34) $39,06 \pm 10,44$ Jahre.

In Altersgruppen, jeweils nach Lebensjahrzehnt aufgeteilt (10-20 Jahre =1 usw.), waren die meisten Probanden (gesamt: 21= 33,33%, männlich 11= 40,7%, weiblich 10= 27,8%) dem fünften Lebensjahrzehnt, d.h. den 40-50 Jährigen, zuzuordnen, gefolgt von dem vierten Lebensjahrzehnt (16 = 25,4%) und flankiert mit gleichen Probandenanteilen das zweite und sechste Lebensjahrzehnt (je 12= 19,04%). Hinsichtlich der Geschlechterdifferenzierung war in der weiblichen Gruppe ein gleicher Anteil jeweils im vierten und fünften Lebensjahrzehnt einzuordnen (je 10= 27,8%), wobei in der männlichen Gruppe das fünfte Lebensjahrzehnt die größte Altersgruppe (11= 40,7%) ausmachte.

Stabiles soziales Umfeld

Ausgehend von der Annahme, dass ein stabiles soziales Umfeld nicht nur psycho- sondern auch schlafprotektiv sein kann, wurden aus den Patientendaten der Abteilung für Psychotraumatologie die Angaben der Probanden zu aktuellem beruflichen Status sowie familiärer Situation ausgewertet.

Partnerschaft

In einer bestehenden Partnerschaft zu leben, gaben an knapp mehr als die Hälfte der Probanden (32= 50,79%) an, die übrigen (30= 47,62%) lebten alleine bzw. mit anderen Familienangehörigen, welches nicht gesondert abgefragt wurde. In der

Geschlechterdifferenzierung die Männer im Vergleich zu den Frauen häufiger mit Partnerin (15= 55,56% vs. 12= 44,44% alleine), die Frauen lebten etwas mehr als die Hälfte (18= 51,42% vs. 17= 47,22%) alleine. Die Subgruppenanalyse Station ergab, dass auf der Akutstation fast ebenso viele Probanden eine Paarbeziehung angaben wie diese verneinten (17-ja: 13= 48,1%, 17-nein: 14= 51,9%), während auf der Rehabilitationsstation etwas mehr Patienten in einer Paarbeziehung leben wie ohne (34-ja: 19= 54,3%, 34-nein: 16= 45,7%). Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station17/34) hinsichtlich der Frage nach „bestehende Partnerschaft“ nicht signifikant („Geschlecht“ $p= 0,585$ bzw. „Station“ $p= 0,632$ im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

Kinder

In ihrem gegenwärtigen Leben präsenste Kinder gaben mehr als die Hälfte der Probanden (32= 59,79% vs. 29= 46,03%) an. Hier zeigten sich die Männer in Überzahl, welche in 62,96% Kontakt zu ihren Kindern angaben (=17 vs. 15= 41,67% bei den Frauen). Auf Station 17 überwogen die Probanden ohne Kinder leicht, während die Probanden auf Station 34 in der Mehrzahl präsenste Kinder angaben (17-ja: 12= 46,2% vs. nein: 14= 53,8%; 34-ja: 20= 57,1% vs. nein:15= 42,9%). Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station17/34) hinsichtlich der Frage nach „im gegenwärtigen Leben präsenste Kinder“ nicht signifikant („Geschlecht“ $p= 0,081$ bzw. „Station“ $p= 0,395$ im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

Berufstätigkeit

Ein aktuell bestehendes Arbeitsverhältnis konnte von der Minderheit der Probanden angegeben werden (24= 38,1% angestellt/ selbstständig tätig vs. 38= 60,32% arbeitslos). Dieses wurde statistisch gesehen durch die hohe Frauenarbeitslosigkeit (25= 69,16%) im Vergleich zur nur

häufigen Männerarbeitslosigkeit (13= 48,15%) im Probandenkollektiv bestimmt. Im Stationsvergleich standen insgesamt betrachtet mehr akutstationäre als rehabilitativ behandelte Patienten (12= 42,86% vs. 12= 34,28% Station 34) in einem Arbeitsverhältnis, wobei auf Station 17 die Männer zu 75% (6) und die Frauen zu 30% berufstätig waren. Auf Station 34 zeigten sich ähnliche Verhältnisse (berufstätige Männer: 8= 42,11% - berufstätigen Frauen: 4= 25%). Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station17/34) hinsichtlich der Frage nach „aktuelle bestehendes Arbeitsverhältnis“ nicht signifikant („Geschlecht“ $p = 0,334$ bzw. „Station“ $p = 0,543$ im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

ZUSAMMENFASSUNG (Soziodemographie)

- Frauen innerhalb des Probandenkollektivs sind neben ihrer Überzahl tendenziell jünger bzw. homogener über die Altersgruppen verteilt. Eine Differenzierung des potentiell protektiven Faktors Familie nach Behandlungsmodus fördert deutliche Unterschiede zwischen den Stationen zu Tage: Die Probanden in der Akutbehandlung (Station17) können sich insgesamt weniger auf familiären Rückhalt stützen.
- Männer und Rehabilitanden scheinen tendenziell mehr soziale Unterstützung zu haben.
- Eine Einbindung in das Erwerbsleben weisen innerhalb der Stichprobe ebenfalls mehr Männer und die Probanden in der Akutbehandlung nach.

3.2.3 Lebensstil-Risikofaktoren

Inwieweit der Konsum von Alkohol und/ oder Nikotin Teil der psychiatrischen Erkrankung PTBS ist, kann in dieser Arbeit nicht behandelt werden. Die Präsenz dieser Lebensstil-Risikofaktoren aus somnologischer Sicht ist jedoch insofern relevant, als dass Substanzkonsum generell Einfluss auf die Schlafqualität - insbesondere die Tiefe des Schlafes und den REM-Anteil hat,

und neben den respiratorischen Effekten des Nikotins Alkohol in größeren Mengen auch schlafbezogenen Atemstörungen Vorschub leisten kann.

Unter diesem Aspekt soll auch das Körpergewicht der Probanden - ausgedrückt durch den BMI - betrachtet werden, um im Vergleich mit der OSAS-Prävalenz in der Normalbevölkerung diesen als besonderen Risikofaktor des PTBS-Probandenkollektivs für schlafbezogene Atemstörungen diskutieren zu können.

Die Probanden wurden Gewichtsklassen (entsprechend DGE-Bericht 1992: I= <20(m)/19(w) = Untergewicht, II= <25(m)/24(w) = Normalgewicht, III = < 30 = Übergewicht, IV = < 40 = Adipositas, V = > 40 = Adipositas permagna) zugeordnet, so dass anhand dessen bereits eine Einschätzung unter-, normal- und übergewichtig möglich war. Insgesamt fanden sich in den nicht-normalgewichtigen Gruppen 57,14% der Studienteilnehmer (I: 7= 11,11%, III: 15= 23,81%, IV: 13= 20,63%, V: 1= 1,59%). Normalgewichtig waren entsprechend 36,51% (II: 23). Nach Geschlecht betrachtet war der Anteil der Untergewichtigen gleich (11,11%). Die weiblichen Probanden waren eher normal- denn übergewichtig (II: 16= 44,44%, III: 6= 16,67%, IV: 7= 19,44%, V: 0). Die männlichen Probanden waren in der Mehrzahl (59,25%) übergewichtig (III: 9= 33,33%, IV: 6= 22,22%, V: 1= 3,7%) und nur zu 26% normalgewichtig (II: 7= 25,93%). Bei der Differenzierung nach Station/ Behandlungsmodus ergaben sich keine neuen Aspekte. Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station17/34) hinsichtlich des „BMI“ nicht signifikant („Geschlecht“ p= 0,334 bzw. „Station“ p= 0,835 im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

Nikotinkonsum wurde von einer Mehrzahl der Probanden bejaht (38= 60,32% vs. 23= 36,51%), wobei dieser unter den weiblichen Studienteilnehmern noch verbreiteter war (25= 69,44% vs. 13= 48,15% männlich). Die Höhe des Konsums wurde nicht ermittelt. Im Stationsvergleich war die Nikotinadhärenz auf Station 34 tendenziell mehr vertreten (23= 65,71% vs. 15= 53,57%), der

Geschlechtertrend war auch dort nachzuvollziehen. Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station17/34) hinsichtlich der Frage nach „Nikotinkonsum“ nicht signifikant („Geschlecht“ $p=0,088$ bzw. „Station“ $p=0,333$ im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

Regelmäßigen Alkoholkonsum gaben hingegen nur 16% der Probanden an (10= 15,87% vs. 51= 80,95%) an, wobei keine trennscharfe Definition des Konsumbegriffes zugrunde lag. Unter den männlichen Probanden fanden sich tendentiell etwas mehr regelmäßige Alkoholkonsumenten (6= 22,22% vs. 4= 11,11% weiblich). Die Differenzierung nach Stationen ergab keine neuen Aspekte, der Geschlechtertrend setzte sich fort. Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station17/34) hinsichtlich der Frage nach „Alkoholkonsum“ nicht signifikant („Geschlecht“ $p=0,224$ bzw. „Station“ $p=0,690$ im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

ZUSAMMENFASSUNG (Lebensstil-Risikofaktoren)

- Die studienteilnehmenden Frauen sind in der Mehrzahl normal-, die Männer eher übergewichtig.
- Nikotin wird von ca. der Hälfte der Probanden konsumiert, in der Mehrzahl von Frauen.
- Alkohol wird regelmäßig tendenziell mehr von den männlichen Probanden konsumiert.

3.2.4 Hauptdiagnosen - nicht nur PTBS

Da es sich bei der Diagnosestellung der Posttraumatischen Belastungsstörung um ein komplexes Verfahren handelt und die Patienten zunächst unter der Verdachtsdiagnose PTBS in die Behandlungseinheit aufgenommen wurden, finden sich auch unter den Probanden der Studie theoretisch Patienten, auf die - wie nach Einschluss in die Studie festgestellt wurde - die postulierte Aufnahmediagnose nicht zutrifft. Aus Gründen der Kontinuität des therapeutischen

Settings wurde häufig auf eine Verlegung in eine andere psychiatrische Abteilung verzichtet. Da die Studie die Untersuchung des Schlafes von „Patienten im Zentrum für Psychotraumatologie“ zum Gegenstand hat, fällt dies in der Auswertung nur marginal ins Gewicht. Für die Beurteilung der Ergebnisse ist klarzustellen, dass insgesamt 15% (10/63) die Diagnose einer F43.1, d.h. PTBS, nicht erfüllten. Es handelt sich bei diesen abweichenden Hauptdiagnosen ausschließlich um andere F-Diagnosen nach ICD-10, meist aus dem Bereich der Persönlichkeitsstörungen. Nicht-PTBS-Hauptdiagnosen sind hier bei den männlichen Probanden doppelt so häufig (6= 22,22%) wie bei den weiblichen Probanden (4= 11,11%). Erstaunlicherweise kamen auch auf der Rehabilitationsstation (Station 34) Diagnoseabweichungen (im Entlassbrief nachvollziehbar) vor, wobei alle Fälle männlichen Geschlechts waren (4= 11,43% aller Probanden). Bei Zuordnung der Hauptdiagnose PTBS wurde differenziert in einfache und komplexe PTBS- jeweils mit/ohne Retraumatisierung. Die „einfache PTBS“ war in 31 Fällen, d.h. mit 49,21% am häufigsten vertreten. Bei keinem dieser Patienten wurde eine Retraumatisierung diagnostiziert. Ein Viertel des Probandenkollektivs (16= 25,4%) wurde mit „komplexer PTBS“ diagnostiziert. Vier der insgesamt 63 Probanden (4= 6,35%) erhielten die Diagnose „komplexe PTBS mit Retraumatisierung“. Bei den männlichen Probanden war die Diagnose einer „einfachen PTBS“ wesentlich häufiger vertreten (17= 62,96%) als bei den weiblichen Probanden, wo „einfache“ und „komplexe PTBS“ in gleicher Zahl vorkamen (je 14= 38,89%). Retraumatisierung war bei doppelt so viel weiblichen wie männlichen Probanden zu verzeichnen (3=8,3% vs. 1=3,7% männlich). Stationsbezogen betrachtet war die „einfache PTBS“ in der Rehabilitationsbehandlung mit 63% (22) häufiger vertreten. Diese Tendenz zur „einfachen PTBS“ als Hauptdiagnose zeigte sich auf dieser Station auch im Geschlechtervergleich (13=68,42% männlich vs. 9= 56,25% weiblich). Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station17/34) hinsichtlich der im Entlassbrief

genannten „Hauptdiagnose“ nicht signifikant („Geschlecht“ $p= 0,023$ bzw. „Station“ $p= 0,094$ im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

ZUSAMMENFASSUNG (Hauptdiagnose)

- Aus beschriebenen Gründen wurden nur 85% der Probanden im Entlassbrief mit einer Posttraumatischen Belastungsstörungen diagnostiziert.
- Fast 50% der Probanden erhielten die Diagnose einer „einfachen PTBS“ und 25% einer „komplexen PTBS“, wovon wiederum 25% Re-Traumatisierung erlebt hatten. Die „einfache PTBS“ war in der Rehabilitationsbehandlung etwas häufiger vertreten als die „komplexe PTBS“, welche in der Akutbehandlung zahlenmäßig führte.

3.2.5 Komorbiditäten - nicht nur Depression

Depression

Als häufigste Nebendiagnose fand als F32 die Depression (42= 66,67%) Eingang in die Entlassbriefe des Probandenkollektivs. Ein wesentlicher Unterschied im Geschlechtervergleich zeichnete sich nicht ab (17= 62,96% der männlichen Probanden, 25= 69,44% der weiblichen Probanden). In der Akutbehandlung trat diese Diagnose tendentiell eher seltener auf als in der Rehabilitationsbehandlung (17=60,71% auf Station 17 vs. 25= 71,43% auf Station 34). Während die Geschlechtsdifferenzierung für Station 34 keine wesentlich Streuung zeigte, war für Station 17 ein überaus deutlicher Unterschied erkennbar: während hier nur bei 38% der Männer (3= 37,5%) eine komorbide Depression diagnostiziert wurde, betraf diese fast doppelt so viele Frauen der Station 17 (14=70%). Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station17/34) hinsichtlich der „Nebendiagnose Depression“ nicht signifikant („Geschlecht“ $p= 0,480$ bzw. „Station“ $p= 0,283$ im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

Andere psychiatrische Diagnosen

Zu gleichem Anteil wie die Depression wurden (tlw. additiv) andere F-Diagnosen (40= 65,6%) genannt, wobei hier die Männer häufiger eine andere psychiatrische Diagnose als die der Depression erhielten (20= 74,07% vs. 22= 61,11% weiblich). In den beiden Behandlungseinheiten (Stationen 17/34) fanden sich in dem Probandenkollektiv nahezu identische Depressionsraten. Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station17/34) hinsichtlich einer „anderen F-Nebendiagnose“ nicht signifikant („Geschlecht“ $p = 0,873$ bzw. „Station“ $p = 0,845$ im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

orthopädisch-traumatologisch

Als dritthäufigste Nebendiagnose finden sich orthopädisch-traumatologische Erkrankungen (19= 30,16%). Diesbezüglich findet sich ein mind. dreifach und signifikant ($p = 0,011$ bei Testung Chi-Quadrat nach Pearson) erhöhter Männeranteil der betroffenen Probanden gesamt und auf Station 17 (gesamt: 13= 48,15% männlich vs. 6=16,67% weiblich; Station 17: 30 37,5% weiblich vs. 2= 10% männlich). Auf Station 34, wo sich die signifikante ($p = 0,039$ bei Testung Chi-Quadrat nach Pearson) Mehrzahl der orthopädisch-traumatologisch komorbiden Patienten befindet (14= 40% auf Station 34 vs. 5= 17,86% auf Station 17) sind halb so viel Frauen wie Männer an orthopädisch-traumatologischen Komorbiditäten erkrankt (10= 52,63% männlich vs. 4= 25% weiblich).

kardiovaskulär

Die kardiovaskulären Nebendiagnosen (Arterieller Hypertonus, Herzinsuffizienz, Z.n. Myokardinfarkt) folgten im Probandenkollektiv an vierter Stelle (12= 19,05%) mit doppelt so viel betroffenen Männern wie Frauen (7= 25,93% der Männer vs. 5=13,89% der Frauen) - dieser Unterschied war auf Station 17 (4= 50% männlich vs. 5= 25% weiblich) überproportional

deutlich bei keinen betroffenen Frauen auf Station 34. Der Stationsvergleich zeigte einen signifikanten Unterschied (Station 17-ja: 9= 33,3% vs. Station 34-ja: 3= 9,1; p= 0,020).

dermatologisch/ psychosomatisch

Ebenfalls noch im zweistelligen Prozentbereich liegen an fünfter Stelle bzw. gleichauf mit den Herzerkrankungen dermatologische Nebendiagnosen (12= 19,05%), an sechster Stelle finden psychosomatische Symptome Erwähnung (häufig R42 Schwindel und Taumel, H93.1 Tinnitus sowie weitere funktionelle Beschwerden bei 10= 15,87%).

somnologisch (vordiagnostiziert)

Nun folgt an siebter Stelle der Nebendiagnosen eine vordiagnostizierte somnologische Erkrankung (8= 12,7%), mit in vier Fällen (6,35%) vordiagnostizierter SBAS ohne wesentliche Unterschiede in den Subgruppenvergleichen „Station“ oder „Geschlecht“ (je n=2).

endokrinologisch/ gastroenterologisch/ neurologisch

Einen Stellenwert nehmen an achter Stelle der Nebendiagnosen auch endokrinologische Erkrankungen ein (7= 11,11%), gefolgt von gastroenterologischen Nebendiagnosen (6= 9,52%) und - mit dem geringsten Anteil - cerebrale Infarkte/ Insulte in der Vorgeschichte (2= 3,17%).

In der Geschlechtsdifferenzierung fiel nicht nur für die kardiovaskulären oder orthopädisch-traumatologischen sondern auch andere Nebendiagnosen eine deutlich höhere Betroffenheit des männlichen Geschlechts auf: „endokrinologisch: 5= 18,52% vs. 2= 5,56%, ebenso „dermatologisch“ 6=22,22% vs. 6= 16,67%. Im Stationsvergleich waren „gastroenterologisch“ und „endokrinologisch“ im Akutbereich mind. dreimal so viele Probanden betroffen („gastro.“: 4=14,29%; „endo“: 5= 17,86%) wie im Rehabilitationbereich („gastro.“: 2= 5,71%; „endo“: 2= 5,71%). Mit einer dermatologischen Nebendiagnose waren im Akutbereich doppelt so viele Probanden wie aus der Rehabilitationsbehandlung entlassen worden (8= 28,57% auf Station 17

vs. 4= 11,43% auf Station 34). Die Unterschiede zwischen der männlichen und weiblichen Gruppe waren ebenso wie die Differenzierung nach Behandlungsmodus (Station 17/34) hinsichtlich übrigen Nebendiagnosen - außer orthopädisch und kardiovaskulär - alle nicht signifikant (im Chi-Quadrat-Test nach Pearson). Erwähnenswert ist zudem, dass die weiblichen Probanden auf Station 34 deutlich weniger Komorbiditäten aufwiesen („0“ für „Infarkte/Insulte“, „gastroenterologisch“, „endokrinologisch“, „dermatologisch“ und auch „kardiovaskulär“).

ZUSAMMENFASSUNG (Komorbiditäten)

- Die häufigsten Nebendiagnosen innerhalb der untersuchten Stichprobe sind psychiatrischer Art. Die häufigste Nebendiagnose ist die Depression, welche nach Subgruppenanalyse insgesamt eher die Patienten auf Station 34 und auf der Station 17 viel mehr Frauen betrifft.
- Nach anderen psychiatrischen Erkrankungen stehen orthopädisch-traumatologische Nebendiagnosen an dritter Stelle, wobei der Anteil der betroffenen Männer hier signifikant höher ist als der betroffenen Frauen. Ebenso finden sich in der Rehabilitationsbehandlung der Station 34 signifikant mehr orthopädisch-traumatologisch komorbide Probanden als in akutpsychotraumatologischer Behandlung der Station 17.
- Von kardiovaskulären Komorbiditäten sind doppelt so viele Männer wie Frauen und in diesem Probandenkollektiv nur Frauen der Akutstation betroffen.
- In der Rangliste der Nebendiagnosen folgen: dermatologisch, psychosomatisch, somnologisch vordiagnostiziert, endokrinologisch, gastroenterologisch, neurologisch (cerebrale Infarkte).
- Auch bei dermatologischen und endokrinologischen Begleiterkrankungen waren Männer - wenn auch nicht signifikant - häufiger betroffen.

- An siebten bzw. zehnten Stelle in der Rangliste der Nebendiagnosen finden sich vordiagnostizierte Schlafstörungen, zur Hälfte (n=4) SBAS ohne wesentliche Unterschiede bzgl. Station oder Behandlungsmodus.
- Insgesamt weisen die männliche Gruppe und eher die Patienten der Akutbehandlung mehr Komorbiditäten auf als die Frauen auf Station 34.

3.2.6 Das Trauma - statistisch differenziert betrachtet

Traumaquantität

Zunächst wurde betrachtet, wieviele „traumatische Lebensereignisse“ die Probanden im Vorfeld der psychotraumatologischen Behandlung erlebt hatten. Das Trauma-Agens wird nachfolgend differenziert. Als Mittelwert betrachtet hatte das Gesamtprobandenkollektiv $1,57 \pm 0,704$ traumatische Lebensereignisse erlebt. Nach Geschlecht differenziert war die weibliche Gruppe quantitativ im Mittel stärker betroffen ($1,63 \pm 0,793$) als die männliche Gruppe ($1,50 \pm 0,583$). Die Subgruppe der Station 34 gesamt war im Mittel ebenfalls stärker betroffen als die Subgruppe der Station 17 gesamt (34: $1,68 \pm 0,727$ vs. 17: $1,42 \pm 0,654$). Die Unterschiede im Stationsvergleich waren nicht signifikant ($p = 0,222$ getestet nach Wilcoxon und Mann-Whitney). In der Mehrzahl der Fälle handelte sich um ein traumatisches Lebensereignis (29= 46,03%). Zwei Traumatische Lebensereignisse wurden von 35% des Studienkollektives angegeben (22= 34,92%). Gar keins bzw. sogar drei traumatische Lebensereignisse fanden sich bei je einem Fall (je 1 = 1,59%). Für fünf (= 7,94%) der Probanden waren - auch im Entlassbrief - keine entsprechenden Informationen erhältlich. In der weiblichen Gruppe fanden sich - bei unveränderten Aussagen bzgl. 1-2 Traumaerlebnissen - deutlich mehr Probanden, über die keine traumaquantitativen Angaben vorlagen (4= 11,11%) bzw. waren hier im Vergleich zur männlichen Gruppe mehr als dreimal so viele Frauen wie Männer von drei oder mehr traumatischen Lebensereignissen gezeichnet (5= 13,89% vs. 1= 3,70%). Im Stationsvergleich

fand sich für den Akutbereich (Station 17) für eine erhöhte Anzahl von Probanden keine Angaben zur Traumaquantität (3= 10,71% vs. 1= 2,86% auf Station 34) mit Betonung der weiblichen Gruppe (3= 15%). Die überwiegende Anzahl der Probanden mit mehr als zwei Traumaerlebnissen befand sich auf der Station 34 (5= 14,29%), wobei es sich überwiegend um Frauen handelte (4 = 25%), welches auch ursächlich war für den erhöhten Anteil der Gesamtfrauengruppe in der Kategorie „drei und mehr traumatische Lebensereignisse“ (5= 13,89%). Die Unterschiede der intervallskalierten Betrachtung waren in der Chi-Quadrat-Testung nach Pearson weder im Geschlechter ($p= 0,374$) noch Stationsvergleich ($p= 0,381$) signifikant.

ZUSAMMENFASSUNG (Traumaquantität)

- Im Mittel hat das Probandenkollektiv ein bis zwei traumatische Ereignisse erlebt, wobei in der Rehabilitation sich vermehrt Frauen mit mehr als drei traumatischen Lebensereignissen befinden.

Traumaqualität

negative Intimität

In der Einzelbetrachtung der Traumaqualität (inkludiert Möglichkeit der Mehrfachangaben) macht die Erfahrung „negative Intimität“ die größte Gruppe im Probandenkollektiv aus (26= 41,27%) mit mehr als doppelt so großer Betroffenheit des weiblichen Geschlechts (20= 55,56% vs. 6= 22,22% der Männer), wobei der Unterschied zwischen den Geschlechtergruppen bezogen auf „negative Intimität“ signifikant ist ($p= 0,014$ in der Chi-Quadrat Testung nach Pearson).

Gewalt

Die nächstgrößere Gruppe hat als Einzelperson brutale „Gewalt“ erlebt (19= 30,16%) wie z.B. Überfälle. Von dieser Traumatisierungsform sind auch Frauen stärker betroffen als Männer (13= 36,11% vs. 6= 22,22%, $p= 0,713$ n.s.). Wesentlich Unterschiede in der Stationsdifferenzierung bestehen nicht. „Gewalterfahrung in der Gruppe“ (Kriegsereignisse, Flucht) betraf im Probandenkollektiv ausschließlich Männer auf Station 34 (3= 11,11% der Männer, 3= 4,76% des Gesamtkollektivs).

Unfall

Die insgesamt gesehen zweitgrößte Gruppe machen die Unfalltraumatisierten aus (25= 39,68%), wobei zwischen Verkehrsunfällen (13= 20,63%) und Arbeitsunfällen (12= 19,05%) unterschieden werden kann. Unfallbetroffene sind sowohl für Arbeits- als auch für Verkehrsunfälle in erster Linie männlichen Geschlechts (gesamt: 14= 51,85%, Verkehrs-Unfall: 8= 29,63%, Arbeits-Unfall: 6= 22,22%). Die Kategorie „Unfall“ macht mit 51% in der Gruppe der Männer die häufigste Traumatisierung aus. Hinsichtlich der Kategorie „Verkehrsunfall“ unterscheidet sich die männliche Gruppe signifikant von der weiblichen ($p= 0,033$ in der Chi-Quadrat Testung nach Pearson). Signifikante Unterschiede in der Subgruppenanalyse der Traumaqualität nach Behandlungsmodus/ Station finden sich für die Kategorie „Arbeitsunfall“ ($p= 0,006$ im Chi-Quadrat Test nach Pearson bei deutlich erhöhtem Anteil auf Station 34: 11= 32,4% vs. 1= 3,8%).

Todesnähe

Annähernd gleichauf vertreten in den Geschlechtergruppen ist die Traumatisierungskategorie „Konfrontation mit Tod“ (z.B. „Partner erhängt aufgefunden“) (männlich: 4= 14,81%, weiblich: 4= 11,11%, gesamt: 8= 12,7%). Zwei Patientinnen (2= 5,56% bei gesamt: 2= 3,17%) gaben auslösende Erlebnisse an, welches unter „(überstandene) Krankheit mit Todesnähe“

subsummiert werden kann. Signifikante Unterschiede in den Subgruppenvergleichen „Station“ oder „Geschlecht“ sind in der Chi-Quadrat-Testung nach Pearson nicht nachweisbar.

keine Traumatisierung

Dass zwei Probanden (2= 3,17%), davon eine Frau (1= 2,78%) auf Station 17 (1= 3,75%) und ein Mann (1= 3,7%) auf Station 34 (1= 5,26%), keine Traumatisierung erlebt hatten, weicht in Zusammenschau mit 3 (= 4,76%) fehlenden Angaben nicht von den Auslassungen (5= 7,94%)/Kategorie „0“ (1= 1,59%) der Traumaquantifizierung ab und ist im Zusammenhang damit zu sehen, dass in sogar zehn Fällen (10= 15,87%) sich die Eingangsdiagnose einer PTBS nicht bestätigte.

ZUSAMMENFASSUNG (Traumaqualität)

- Als Haupttraumatisierung wird im Gesamtprobandenkollektiv „negative Intimität“ ermittelt (40%), wobei die dreifach höhere Betroffenheit der weiblichen Gruppe signifikant ist.
- In der männlichen Subgruppe ist die Hälfte der Männer durch Unfälle traumatisiert. Für die Unterkategorie „Verkehrsunfall“ ist der Unterschied zu der weiblichen Gruppe signifikant. Die Unterkategorie „Arbeitsunfall“ zeigt einen signifikant erhöhten Anteil auf der Rehabilitationsstation 34.
- Von „Gewalt“ als Einzelperson sind Frauen deutlich häufiger betroffen, während „Gewalt gegen Gruppe“ (Krieg, Flüchtlinge) hier nur Männer im Rehabilitationsbereich betrifft.

Traumaalter

In der Betrachtung des Alters bei Traumatisierung wurde stets das - nach Falldokumentation im ZfP - im Vordergrund stehende Trauma zugrundegelegt. So ließ sich als Hochrisikolebensabschnitt für zu einer PTBS-Behandlung führenden Traumatisierung in unserem Probandenkollektiv das Erwachsenenalter identifizieren (27= 42,86%). Dieser Trend fand sich

in der männlichen Gruppe bestätigt (13= 48,15%). In der weiblichen Gruppe führte die Traumatisierung in der Kindheit < 12 Jahre (15= 41,67%), welche in der Gesamtbetrachtung und in der männlichen Gruppe an zweiter Stelle steht (gesamt: 22= 34,92%, männliche Gruppe: 7= 25,93%), möglicherweise primär bzw. die erwähnten Re-Traumatisierungen in die Behandlung. Im Stationsvergleich ist die im Erwachsenenalter traumatisierte Gruppe auf Station 17 überproportional häufig zu finden (23= 82,14% vs. 14= 40% auf Station 34), wobei in dieser Altersgruppe die weibliche Gruppe hier im Gegensatz zum Gesamtkollektiv deutlich führt (11=55% der Frauen auf Station 17 vs. 14= 38,89% in der Gesamtfrauengruppe). Im Rehabilitationsbereich (Station 34) fanden sich für das Alter der Traumatisierung insgesamt wenig vom Gesamtkollektiv abweichende Zahlen. Lediglich der Anteil der im Erwachsenenalter traumatisierten Frauen war überproportional geringer (3= 18,75% vs. 14= 38,89% der Frauen gesamt) korrespondierend mit der hier vergleichsweise extrem hohen Rate für Traumatisierung in der Kindheit (8= 50% bei 5=25% auf Station17 bzw. 4= 21,05% in der männlichen Gruppe auf Station 34). Eine Traumatisierung im Jugendalter war bei 6% (4= 6,35%) des Studienkollektivs vorhanden, wobei hier vielmehr Jungen als Mädchen betroffen waren (3= 11,11% männlich vs. 1= 2,78% weiblich). Im jungen Erwachsenenalter ergaben sich identisch niedrige Traumatisierungsraten (gesamt: 7= 11,11%, männlich: 3= 11,11%, weiblich: 4=11,11%). Signifikante Unterschiede des „Traumaalters“ finden sich weder in der Subgruppenanalyse nach Geschlecht ($p= 0,380$) noch Station ($p= 0,858$).

ZUSAMMENFASSUNG (Traumaalter)

- Die meisten Traumatisierungen wurden im Erwachsenenalter erlebt, diese Gruppe ist in der Akutbehandlung gehäuft zu finden.
- Dahingegen stehen in der weiblichen Gruppe Kindheitstraumatisierungen an erster Stelle. In dieser Gruppe ist auch die Re-Traumatisierungsrate am höchsten.

- Die Probanden der Station 34 geben zur Hälfte an erster Stelle Kindheitstraumatisierungen an.

Traumalatenz

Bezogen auf die hohen Traumatisierungsraten im Erwachsenenalter kann bei diesem Probandenkollektiv eines mittleren Alters von $38,85 \pm 10,58$ zur weiteren Differenzierung die „Traumalatenz“ herangezogen werden. Die größte Gruppe berichtete eine Traumatisierung stattgefunden vor über zehn Jahren (26= 41,27%). Dieser Trend setzt sich sowohl in der Differenzierung nach Geschlecht (männlich: 10= 37,04%, weiblich: 16= 44,44%) als auch nach Station (17: 9= 32,14%, 34: 17= 48,57%) fort, wobei - entsprechend dem hohen Anteil der Traumatisierungen in der Kindheit - die Frauen auf Station 34 den höchsten Anteil der mit einer Latenz von mehr als zehn Jahren Traumatisierten ausmachen (11= 68,75%). Während eine Traumalatenz von 3-10 Jahren nur 11% (7= 11,11%) des Probandenkollektivs angibt, haben die meisten Probanden innerhalb der vergangenen drei Jahre ein Trauma erfahren (drei Jahre-zwölf Monate: 10= 15,87%, zwölf bis drei Monate: 11= 17,46%, drei Monate bis sechs Wochen: 4= 6,35%), wobei die Akuttraumatisierten (unter sechs Wochen) die kleinste Gruppe im Studienkollektiv ausmachten (2= 3,17%). Diese akuttraumatisierten Probanden fanden sich naturgemäß nur auf Station 17 und nicht im Rehabilitationsbereich (Station 34). Signifikante Unterschiede der „Traumalatenz“ finden sich weder in der Subgruppenanalyse nach Geschlecht ($p= 0,851$) noch Station ($p= 0,274$).

ZUSAMMENFASSUNG (Traumalatenz)

Entsprechend der hohen Rate an Traumatisierungen in der Kindheit haben die meisten Probanden eine Traumalatenz von über zehn Jahren angegeben. Eine nur etwas kleinere Gruppe hat eine Traumalatenz von 0-3 Jahren aufzuweisen, wobei die Rate der innerhalb der vergangenen 6 Wochen Akuttraumatisierten ungleich gering ist (3%).

3.2.7 Behandlung - Geschlechterunterschiede

93 Tage betrug die längste Aufenthaltsdauer eines Patienten des Studienkollektivs im Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie. Er (mittlere Behandlungsdauer der männlichen Probanden 42 Tage) war ein Patient des Rehabilitationsbereichs (mittlere Aufenthaltsdauer gesamt: 41,8 Tage, Männer: 44,53 Tage). Den kürzesten Aufenthalt von nur sieben Tagen verbrachte eine Patientin (mittlere Aufenthaltsdauer der weiblichen Probanden: 33,78 Tage) auf Station 17 (mittlere Aufenthaltsdauer: 31,68 Tage, Frauen: 29,95 Tage). Im Mittel wurden die Probanden des Gesamtkollektivs $39,17 \pm 20,681$ Tage im Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie stationär behandelt. Die bereits beschriebenen Unterschiede in der Subgruppenanalyse hinsichtlich der Behandlungsdauer waren im Stationsvergleich signifikant ($p = 0,000$ in der Testung nach Mann-Whitney), jedoch im Geschlechtergleich ($p = 0,384$) nicht-signifikant. Die Entlassung erfolgte in 78% (49= 77,78%) der Fälle regulär (gegenseitiges Einverständnis zwischen Arzt und Patient bzw. auslaufende Kostenübernahme). In 6% (4= 6,35%) war eine Entlassung im Dissens („gegen ärztlichen Rat“ oder wegen schwerwiegenden Fehlverhaltens), d.h. ein Behandlungsabbruch erfolgt. 5% (3= 4,76%) der Patienten wurde innerhalb des Krankenhauses entweder zur psychiatrischen Behandlung oder somatischen Intervention verlegt. Bei 11% (7= 11,11%) der Probanden waren dem Entlassbrief keine dahingehenden Informationen zu entnehmen. Die Raten des Behandlungsabbruchs sind beim weiblichen Geschlecht (3= 8,33% vs. Männlich: 1= 3,70%) und auf Station 17 (3= 10,71% vs. auf Station 34:1= 2,86%) tendentiell erhöht. Signifikante Unterschiede des Entlassmodus finden sich weder im Geschlechter- ($p = 0,212$) noch Stationsvergleich ($p = 0,412$).

ZUSAMMENFASSUNG (Behandlung)

- Die mittlere Aufenthaltsdauer betrug 40 Tage, wobei 80% regulär entlassen wurden.

- Signifikant war die auf Station 17 10 Tage kürzere Aufenthaltsdauer im Vergleich zu Station 34.

3.2.8 Prästationärer Schlaf (im Entlassbrief)

Der Entlassbrief der Probanden aus dem Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie gab im Nachhinein bei Auswerten der Studie erste Hinweise, wie es bei Aufnahme um den Schlaf der Anamnestizierten bestellt war. Es wurde in > 95% der Fälle (Auslasser „Insomnie“. 1= 1,59%, „Alpträume“ 3= 4,76%, „Intrusionen“ 3= 4,76%) im Aufnahmegespräch systematisch nach insomnischen Symptomen, Alpträumen und Intrusionen gefragt. Ein- und Durchschlafstörungen, d.h. insomnische Symptome, gaben insgesamt 87% (55= 87,3%) der Probanden an - noch bevor sie von der Schlafstudie erfuhren. 70% des Probandenkollektivs (44= 69,84%) gaben Alpträume an. Intrusionen kamen noch bei 40% (25= 39,68%) der Befragten hinzu. Wesentliche Geschlechterunterschiede lassen sich in der Auswertung dieser kurzen somnologischen Erstanamnese nicht absehen, jedoch eine wesentliche Symptombelastung der primär zur Behandlung einer PTBS aufgenommenen Patienten. Signifikante Unterschiede zwischen den Stationsgruppen ergibt sich für das Merkmal Intrusionen ($p= 0,026$ in der Chi-Quadrat Testung nach Pearson), welches auf Station 17 wesentlich häufiger angegeben wird (17-ja: 15= 55,6% vs. 34-ja: 9= 27,3%). Ein gewisser Bias, d.h. erhöhte somnologische Symptomraten sind aufgrund einer im Verlauf der Studie zunehmenden Präselektion der für eine Schlaflaboruntersuchung geeigneten Patienten (von den Therapeuten oft hinsichtlich „Bedürftigkeit einer Schlafdiagnostik“ vorgeschlagen) anzunehmen.

ZUSAMMENFASSUNG (Prästationärer Schlaf)

- Bereits im Aufnahmegespräch beklagten fast 90% der Probanden Ein- und Durchschlafstörungen, wobei bei 70% zudem Alpträume bestanden und bei 40% Intrusionen, welche auf Station 17 signifikant häufiger angegeben werden.

3.3 Repräsentative Stichprobe ?

Vergleichsstichproben

In Form einer tabellarischen Gegenüberstellung der differentiellen Merkmale soll näherungsweise der Frage nachgegangen werden, ob es sich bei den rekrutierten Probanden, deren Daten in die Studiauswertung eingingen, um eine repräsentative Stichprobe des ZfP Krefeld handelte. Dabei muss im Vorfeld zwischen den zwei Behandlungseinheiten (Akutstation 17 und Rehasstation 34) unterschieden werden, da nur für die akutstationäre Behandlung Daten eines Vergleichszeitraumes (um zwei Monate differierend) vorliegen (Jahresbericht 2008 des ZfP Krefeld, Bering et al. 2008). Die Stammdaten der stationär-rehabilitativ behandelten Patienten können nur einem Vorjahreszeitraum von sechs Monaten gegenübergestellt werden, da für den Vergleichszeitraum kein entsprechender Bericht verfügbar ist.

3.3.1 akutstationäre Behandlung

Differentielle Merkmale	Daten des Studienkollektivs (01.06.2007 - 30.06.2008)	Jahres-Bericht 2008 (01.04.07 - 31.03.08)
Art der Traumatisierung	(in 42,4% keine Zuordnung) (bei Mehrfachnennungen) 46,4% neg. Intimität, 28,57% Gewalt, 21,4% Unfall, 10,7% Konfrontation mit Tod	56,7% neg. Intimität, 15,9% Gewalt, 7,6 % Unfall, 6,4% Verlust (durch Tod)
Zeitpunkt des psychotraumatolog. Primärereignisses	28,6% Kindheit+ 7,1% Jugend, > 10J. (32,14%), 3-10J. 14,3%), 1-3 Jahre (10,7%), 3-12 Monate (17,9%), 6 Wochen- 3 Monate 10,71%), < 6 Wochen (7,1%)	39,5% Kindheit, > 5 Jahre (13,4%), 2-5 Jahre (12,1%), 1-2 Jahre (6,4%), 3-12 Monate (14 %), 1 bis 3 Monate (3,8%), < 1 Monat (10,8%)

Einordnung der Traumalatenz		28,7% Akuttrauma 71,3 % Reakt./Chron. Trauma
Fallzahlen	28 (= 44,4 % der Probanden)	157
Alter	24-56 (mittleres Alter: 39)	17-65 (mittleres Alter: 36)
Geschlecht	71 % w, 29 % m	79% w, 33% m
Nicht-Bestätigung PTBS		
Psychometrie-Vergleichswerte		
Behandlungszeit (vereinbart 60 Tage)		
Diagnosen	75% PTBS, 21,4% andere F-Diagnosen	91,7% PTBS, 3,8% Pers.Änderung nach Extrembelastung, 4,5% sonst. Reaktion auf schwere Belastung
Komorbiditäten	60,71% Depression, 64,3% andere	38,2 % Depressionen (F3), 33,1% Pers.& Verhaltensstörungen („Kontrollstile bei Kindheitstraumatisierung“), 6,4% Verh.strg. mit Psychotropika (f1), 3,2% diss. Störungen (F44), 1,9% F5, 1,3% F2, 1,3% phobische Störungen (F40) F= 45,9%
Pharmakotherapie	Keine Erhebung.	70,7%
Entl.modus/ Verweildauer	78,6% regulär, 10,71% Entlassung im Dissens,	14,6% (8 Tage) selbstbestimmt 1,9% fremdbestimmte Demissio 85,4 % (35,2 Tage) regulär

	mittlere Verweildauer: 31,7 Tage (7-64)	
Rehafähigkeit	Keine Erhebung.	65,6% beantragt

Tab. 10: Vergleich des Probandenkollektivs Station 17 mit Vergleichsstichprobe aus demselben Zeitraum

Aus der Gegenüberstellung auf deskriptiver Ebene geht hervor, dass das Probandenkollektiv von der Grundgesamtheit bzgl. Entität des häufigsten Traumas, mittlerem Alter, Geschlechterverteilung und mittlerer Verweildauer auf Station 17 keine wesentlichen Abweichungen zeigt. Diskrepante Befunde ergeben sich im Abgleich hinsichtlich des Traumatisierungsalters, der Häufigkeit komorbider psychiatrischer Diagnosen und auch in der Therapiedhärenz: Das Studienkollektiv zeigte im Vergleich zur Gesamtheit der auf Station 17 im nahezu identischen Zeitraum behandelten Patienten tendenziell mehr Traumatisierungen im Erwachsenenalter, jedoch weniger Akuttraumatisierungen (<vier bis sechs Wochen). Zudem war die Rate komorbider psychiatrischer Erkrankungen - insbesondere der Depression - deutlich erhöht. Dies hat möglicherweise eine Relevanz für die Übertragbarkeit der Studienergebnisse hinsichtlich schlafbezogener Angaben wie Tagesmüdigkeit und Schlafqualität. Auch wurde in der Probandengruppe der Station 17 vergleichsweise weniger regulär entlassen. Bezogen auf Vergleichsdaten der Behandlung auf Station 17 aus der von Bering 2005 veröffentlichten Studie „Verlauf der Posttraumatischen Belastungsstörung“, welche eine grundsätzliche Therapieevaluation des Krefelder Zentrums für Psychotraumatologie zum Gegenstand hat, ergeben sich bei n=96 folgende Übereinstimmungen mit der hier vorliegenden Studie: Geschlechtsverteilung unter den Probanden (Bering, 2005: 77% Frauen, 23% Männer, Kleen 2012, Station 17: 71% Frauen, 29% Männer), Durchschnittsalter (Bering 2005: 40,3±11,1, Kleen 2012: Station 17: 38,85± 10,58), Erwerbsstatus (Bering, 2005: 63,5% nicht erwerbstätig, Kleen 2012: Station 17: 57,14% nicht erwerbstätig). Zur Vergleichbarkeit ist zu sagen, dass sich die

Probanden aus Bering 2005 nicht nur auf Station 17, sondern zu 22% in IPB- und tagesklinischer Behandlung befanden, so dass auf einen weitergehenden Datenvergleich verzichtet wird. Bei abweichender Kategorisierung bzw. der Möglichkeit von Mehrfachnennungen (Traumaentitäten im Probandenkollektiv, komorbide Diagnosen) sind die Vergleichsaussagen auch in der folgenden vergleichenden Betrachtung der Rehabilitationsbehandlung mit Einschränkung zu werten.

3.3.2 stationär-rehabilitative Behandlung

Differentielle Merkmale	Daten des Studienkollektivs (01.06.2007 - 30.06.2008)	Halbjahres-Bericht 2007 (01.01.07-30.06.07)
Art der Traumatisierung	(bei Mehrfachnennungen) 37,1 % neg. Intimität, 62,9% Gewalt, 25,7% Unfall, 14,3% Konfrontation mit Tod	34% neg. Int., 30% Gewalt, 25% Unfall, 2% Verlust, 9% andere
Zeitpunkt des psychotraumatolog. Primäreignisses	< 6 Wochen (0), bis 3 Monate (2,9%), 3-12 Monate (17,1%), 1-3 Jahre (20%), 3-10 Jahre (8,6%), > 10 Jahre (48,6%), Kindheit (40%)	1 Monat (2%), 1 bis 3 Monate (4,5%), 3-6 Monate (27%), 6-12 Monate (27%), 6-12 Monate (18%), 1-2 Jahre (4,5%), über 5 Jahre (18%), Kindheit (25%)
Einordnung der Traumalatenz	Keine Erhebung.	52% Akuttrauma, 48% Chronisch
Fallzahlen	35 (= 56 % der Probanden) 46% = w, 54% = m	44 (x2)
Diagnosen	88,6% PTBS, 11,4% andere F- Diagnosen	82% PTBS (F43.1), 14% Pers.Änderung nach Extrembelastung (F62.0), n=1/44 em.inst.Persönlichkeitsstörung

		(F43.8)
Komorbiditäten	71,4% Depression, 68,6% andere	64% Depression (F3), 21% Pers.&Verhaltensstörungen (F6), 5% Angsstörungen (F41) > 26% andere F-Diagnosen
Pharmakotherapie	Keine Erhebung.	66%, davon 90% antidepressiv
Entl.Modus/ Verweildauer	2,86% im Dissens, 77,1% regulär entlassen. Mittlere Verweildauer: 41,8 Tage (15-93)	11% (15,6 Tage) selbstbestimmt, 1 Fall Verweis, 89% (45 Tage) regulär
Wiedererlangung Arbeitsfähigkeit	Keine Erhebung.	50,00%

Tab. 11: Vergleich des Probandenkollektivs Station 34 mit Vergleichsstichprobe

Im Vergleich der Studienteilnehmer von Station 34 mit einer theoretisch vergleichbaren Grundgesamtheit (nur halber und abweichender Erhebungszeitraum zugrundeliegend) finden sich mehr Übereinstimmungen als im entsprechenden Vergleich der Station 17, zumal die Dimension der Fallzahlen (35 zu 44) einen Vergleich eher zulässt. Jedoch fällt auch hier die im Probandenkollektiv deutlich erhöhte Zahl der Gewaltopfer (hier deutlich mehr als Opfer von neg. Intimität) als auch die überproportional erhöhte Zahl depressiver Erkrankungen sowie anderer psychiatrischer Komorbiditäten auf. Auf die Traumaentität Gewalt als auch auf die psychiatrischen Komorbiditäten bezogen kann das Probandenkollektiv ergo nicht als exemplarisch für die im Krefelder Zentrum für Psychotraumatologie behandelten Patienten gelten. Die Ursachen gilt es zu klären und die gemeinhin bekannte Interferenz der komorbiden psychiatrischen Erkrankungen mit

Schlafstörungen gilt es im Bezug auf die Beurteilung PTBS-assoziiertes Schlafstörungen zu berücksichtigen.

ZUSAMMENFASSUNG (Vergleichsstichproben)

- Hinsichtlich Entität des häufigsten Traumas, mittlerem Alter, Geschlechterverteilung und mittlerer Verweildauer sind für Probanden der Station 17 keine wesentlichen Abweichung von zwei Vergleichsstichproben (Bering 2005, 2007) festzustellen.
- Die Probandencharakterisierung für Station 34 weist mehr Gemeinsamkeiten mit einer Vergleichsstichprobe (Bering 2007) auf, wobei auch hier eine höher Anzahl an Gewaltbetroffenen sowie eine erhöhte Rate depressiver Komorbiditäten auffällt

3.4 Darstellung der Studienergebnisse

3.4.1 Psychometrie und Therapieverlauf

Es werden zunächst die Mittelwerte (mit Standardabweichungen) der einzelnen psychometrischen Routineerhebungen (im folgenden „Items“) der Probandengesamtheit zu den zwei Erhebungszeitpunkten (T1: Aufnahmewoche, T2: Entlasswoche) dargestellt, eingeordnet und dann nach Station und Geschlecht differenziert. In diesen Gruppen werden die an den Mittelwerten der Items absehbaren tendenziellen Aussagen zum Therapieverlauf auf Signifikanz überprüft. Es liegen nicht für alle 63 Probanden die Datensätze komplett vor. Während am T1 Zeitpunkt noch von 62, d.h. von 98,4% alle Daten erfaßt werden konnten, liegen am T2 Zeitpunkt nur von 52 Probanden (82,54%) vollständige Datensätze vor. Die fehlenden 11 Probanden (=17,46%) finden sich möglicherweise in der Gruppe der Therapieabbrecher (4= 6,35%), der verlegten (3= 4,76%) oder im Entlassbrief nicht entsprechend kategorisierten Probanden (7= 11,11%), insgesamt umfasst diese Gruppe 14 Fälle (22,22%).

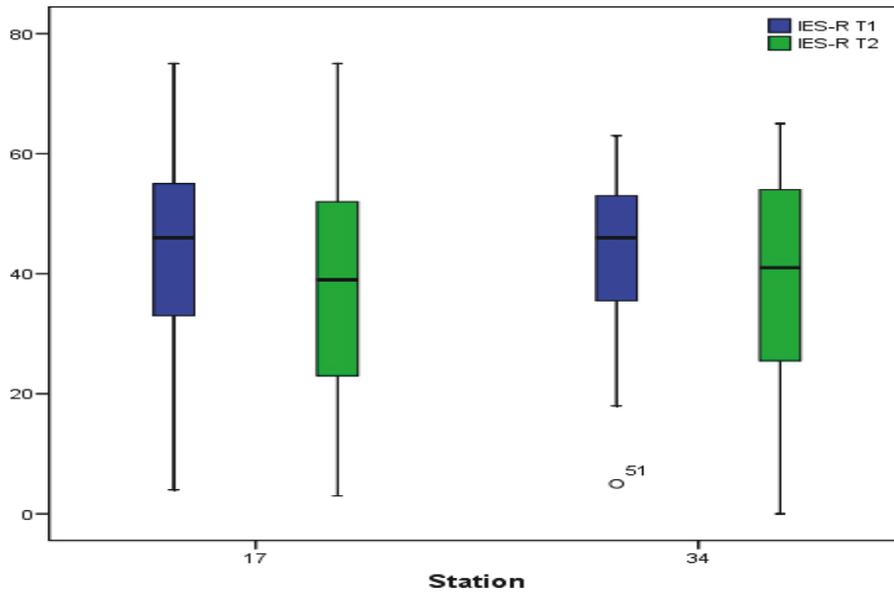
PDEQ

Das Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire (Marmar et al., 1997) bildet quantitativ dissoziative Symptome in der traumatischen Situation ab. Unser Probandenkollektiv ($n(T1) = 53$) weist am einmaligen Erhebungszeitpunkt T1 einen Mittelwert von $30,34 \pm 9,590$ auf. In der Subgruppenanalyse ergeben sich weder hinsichtlich der Stationen (17: $29,21 \pm 9,274$ vs. 34: $31,28 \pm 9,906$) noch im Geschlechtervergleich (männlich: $30,60 \pm 8,293$ vs. weiblich: $30,18 \pm 10,418$) keine signifikanten Unterschiede. Der Mittelwert des Probandenkollektivs für das PDEQ liegt deutlich über 25 Punkten und spricht damit für eine starke peritraumatische Dissoziationsneigung (entsprechend der Einschätzung in Bering 2005). Die Einzelergebnisse werden hier durch den Mittelwert gut repräsentiert, da sich 65% der Probanden (41 = 65,08% bzw. 77,36% bei Korrektur der Probandenzahl um die Auslassungen) in dieser Einschätzung wiederfinden.

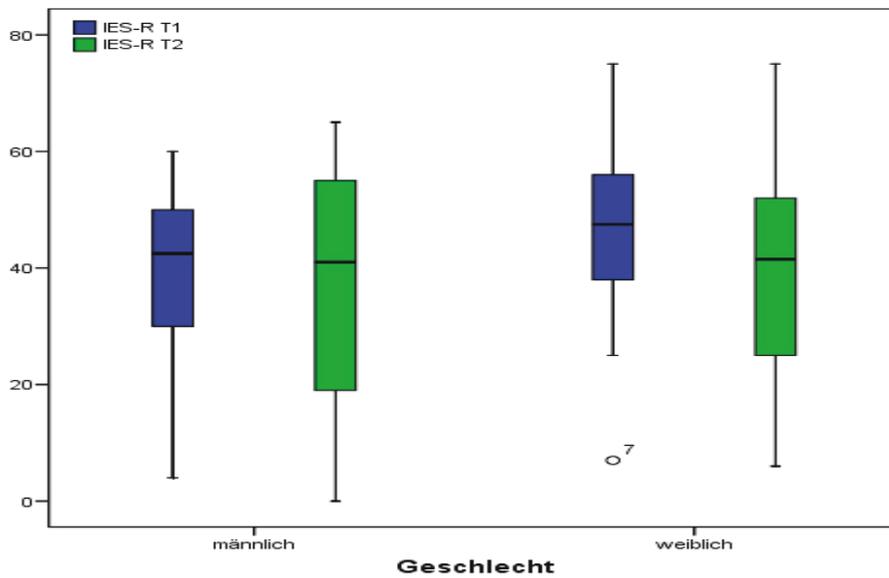
ZUSAMMENFASSUNG (PDEQ)

- Eine starke Dissoziation in der traumatischen Situation (PDEQ-Mittelwert > 25) spielt also in unserem Probandenkollektiv eine überproportionale Rolle und sollte auch hinsichtlich der durch den Schlaf beeinflussten Gedächtniskonsolidierung in der Diskussion der Interaktion zwischen PTBS und Schlaf Berücksichtigung finden.

IES-R



Tab.12: Psychometrische Verlaufswerte des IES-R im Stationsvergleich



Tab.13: Psychometrische Verlaufswerte des IES-R im Geschlechtervergleich

(IES-R) T1 (IES-R) T2

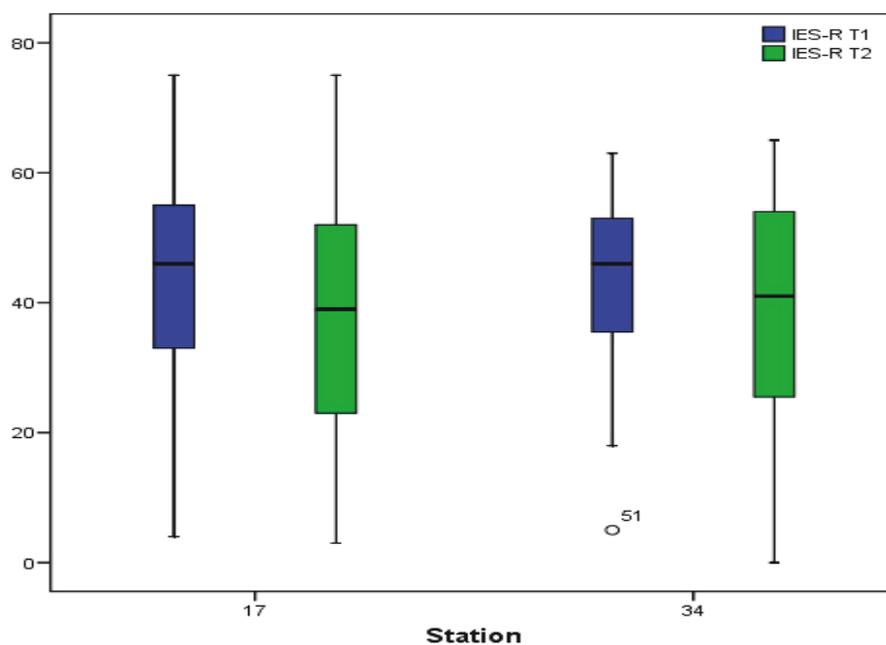
gesamt	44,55±15,056 (n=60)	38,60 ±18,780 (n=52)	
männlich	40,36 ±16,411 (n=25)	37,05 ±20,509 (n=22)	(p= 0,744)
weiblich	47,54±13,495 (n=35)	39,73 ±17,677 (n=30)	(p= 0,033*)
Akutstation	45,16 ±16,196 (n=25)	38,19 ±20,415 (n=21)	(p= 0,108)
Rehastation	44,11 ±14,414 (n=35)	38,87 ±17,931 (n=31)	(p= 0,258)

Tab. 14: Übersicht Mittelwerte IES-R

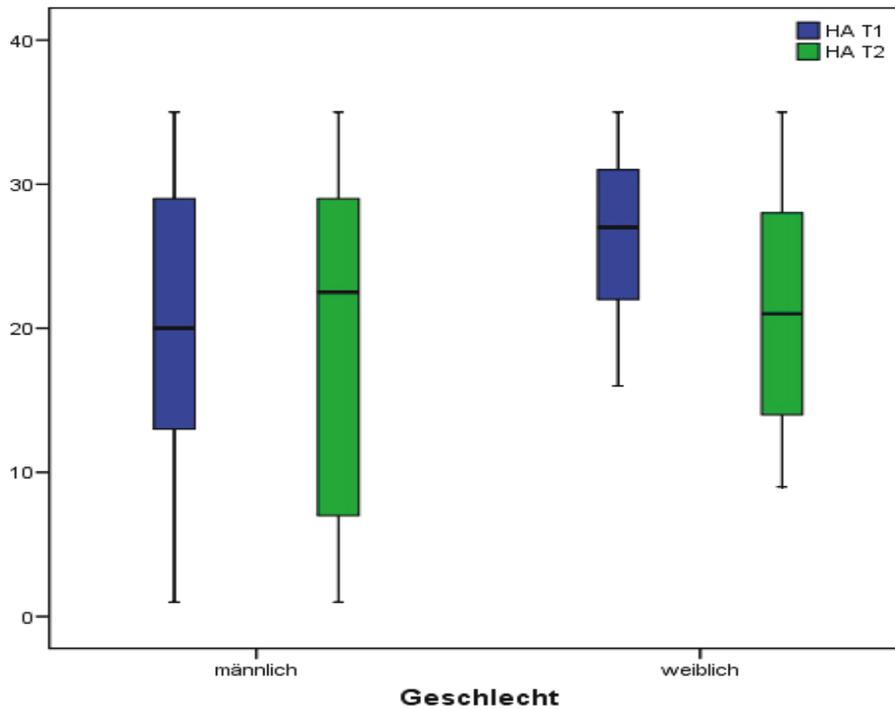
Die *Impact of Event Scale revised* soll Auskunft über die Stärke der Betroffenheit geben. In unserem Probandenkollektiv (n(T1)= 61, n(T2)= 54) ergab sich am Aufnahmezeitpunkt (T1) ein Mittelwert von 44,55±15,056 und am Entlasszeitpunkt (T2) von 38,60±18,780. Auf Station 17 bezogen betrug der T1-Mittelwert 45,16±16,196 und der T2-Mittelwert 38,19±20,415 und auf Station 34 war T1 = 44,11±14,414 und T2= 38,87±17,931. Nach Geschlechterdifferenzierung sind folgende Werte festzuhalten: Für die männlichen Probanden ergab sich an T1 ein IES-R Mittelwert von 40,36±16,411 bei T2= 37,05±20,509. Im weiblichen Kollektiv betrug der T1 IES-R Mittelwert 47,54±13,459 bei T2= 39,73±17,677. Entsprechend der Intervallskalierung der Ergebnisinterpretation (nach Bering 2005) in den vier Gruppen der psychotraumatologischen Belastung (44-75 Punkte: schwer, 26-43 Punkte: mittelschwer, 9-25: leicht, 0-8: keine klinische Relevanz) ist an T1 für das Gesamtkollektiv und die Subgruppe der Männer eine mittelschwere psychotraumatologische Belastung festzustellen, welche im Verlauf weiterhin dieser Kategorie zuzuordnen ist. Die weibliche Gruppe weist am Behandlungsbeginn im Mittel eine schwere psychotraumatologische Belastung auf, welche sich im Therapieverlauf auf eine

mittelschwere Belastung reduziert. Im Gruppenvergleich der Einzelzeitpunkte bezogen auf das Geschlecht ergaben sich entsprechend der Signifikanzüberprüfung nach Mann-Whitney keine signifikanten Unterschiede, wobei die weiblichen Probanden an beiden Erhebungszeitpunkten tendenziell einen höheren Mittelwert aufweisen. Der Stationsvergleich zeigt auch tendenziell betrachtet für den IES-R keine Unterschiede. Für die Verlaufsbeurteilung der IES-R Mittelwerte ergaben Signifikanztestungen nach Wilcoxon weder in den Stationssubgruppen noch bei den männlichen Probanden signifikante Unterschiede, insofern handelt es sich nur um tendenzielle Abnahmen. Die weibliche Gruppe zeigte eine signifikante Abnahme des IES-R Gesamtpunktwertes im Therapieverlauf.

IES-R „Hyperarousal“-Subskala



Tab. 14: psychometrische Verlaufswerte der Subskala *Hyperarousal* des IES-R nach Station



Tab. 15: psychometrische Verlaufswerte der Subscala *Hyperarousal* des IES-R nach Geschlecht

	(HA) T1	(HA) T2	
gesamt	23,83 ±8,432 (n=60)	20,25 ±9,385 (n=52)	
männlich	19,88 ±9,964 (n=25)	19,14 ±11,461 (n=22)	(<i>p</i> = 0,868)
weiblich	26,66 ±5,795 (n=35)	21,07 ±7,625 (n=30)	(<i>p</i> = 0,001*)
Akutstation	24,92 ±7,477 (n=25)	19,71 ±9,089 (n=21)	(<i>p</i> = 0,002*)
Rehastation	23,06 ±9,078 (n=35)	20,61 ±9,711 (n=31)	(<i>p</i> = 0,253)

Tab. 16: Übersicht Mittelwerte Subscala *Hyperarousal* des IES-R

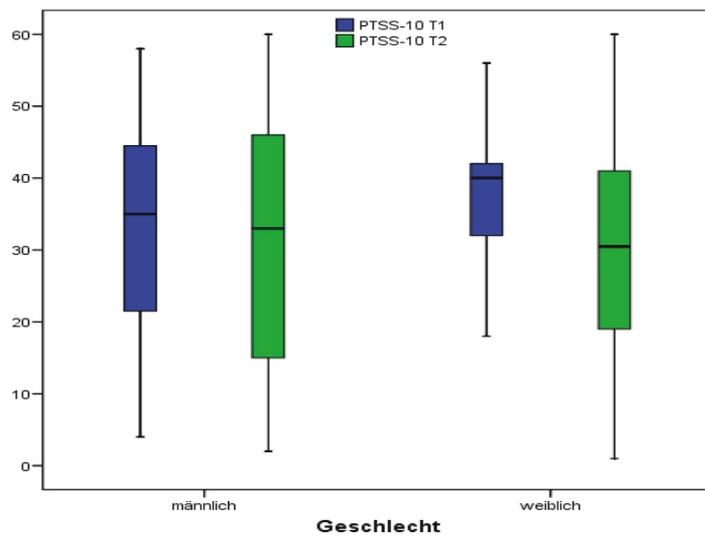
Betrachtet man nun den Unterpunkt „Symptomstärke Hyperarousal“, welches sich für den Vergleich mit dem in der Polysomnographie erhältlichen „Arousal-Index“ (AI) anbietet, so

ergeben sich folgende Ergebnisse: Insgesamt wird an T1 ein Wert von $23,83 \pm 9,078$ erreicht, welcher an T2 auf $20,61 \pm 9,385$ gefallen ist, nach Mann-Whitney Testung nur für das weibliche Geschlecht und Station 17 signifikant.

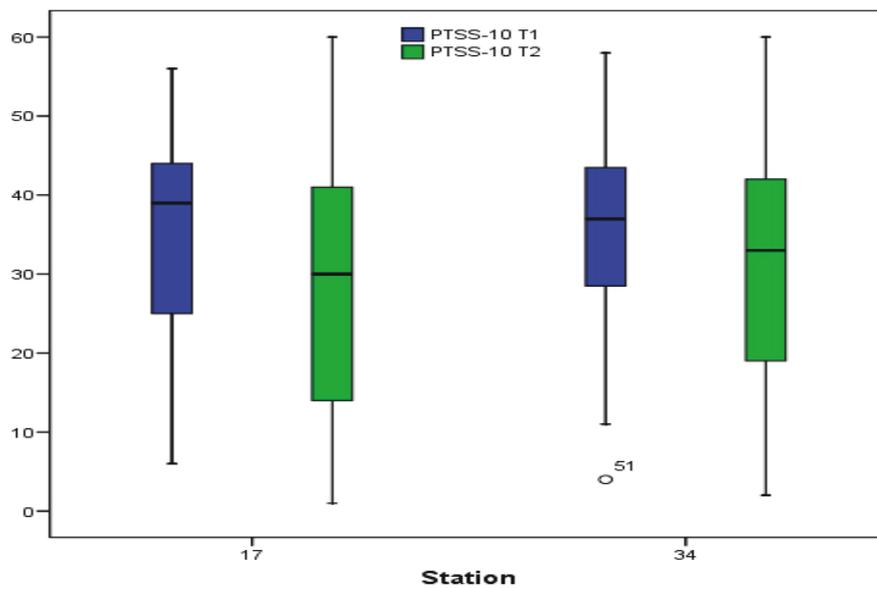
ZUSAMMENFASSUNG (IES-R)

- Entsprechend der in der Einleitung erwähnten intervallskalierten Beurteilung ist hinsichtlich des Mittelwertvergleichs für den IES-R folgendes festzuhalten: Bei dem vorliegenden Probandenkollektiv ist bei Therapiebeginn im Mittel von einer schweren psychotraumatologischen Belastung (44-75 Punkte, nach Bering 2005) auszugehen, wobei die männliche Gruppe herausgenommen im Mittel den Cut-off Wert knapp nicht überschreitet ($40,36 \pm 16,411$) und eine mittelschwere psychotraumatologische Belastung zu konstatieren ist (26-43 Punkte, nach Bering 2005).
- Auch in der Subgruppenanalyse liegt tendentiell eine Verbesserung der psychotraumatologischen Belastung vor - im Mittel wird im Verlauf der Therapie eine Reduktion auf „mittelschwere psychotraumatologische Belastung“ erreicht, wobei sich nur für die weiblichen Probanden ein signifikanter Therapieerfolg im IES-R ableiten läßt. Ansonsten nicht signifikante Ergebnisse könnten mit den auffällig größeren Streuung an T2 zusammenhängen, welche bei zu diesem Zeitpunkt erhöhten Auslassung (bzw. nicht durchgeführter Diagnostik, bei $n=11= 17,46\%$) in Zusammenhang stehen.

Auch in der Betrachtung der „Symptomstärke Hyperarousal“ läßt sich tendentiell ein Therapieerfolg im Sinne einer Verbesserung der Verlaufstestung ableiten, welche für das weibliche Geschlecht und die Probanden der Station 17 durch die Signifikanzprüfung bestätigt wird.



Tab. 17: Psychometrische Verlaufswerte des PTSS-10 nach Geschlecht



Tab. 18: Psychometrische Verlaufswerte des PTSS-10 nach Station

	(PTSS-10) T1	(PTSS-10) T2	
gesamt	36,34 ±12,460 (n=61)	30,38 ±15,248 (n=53)	
männlich	32,9 ±15,276 (n=26)	31,30 ±18,079 (n=23)	(p=0,380)
weiblich	38,89 ±9,317 (n=35)	29,67 ±12,952 (n=30)	(p= 0,000**)
Akutstation	36,24 ±12,872 (n=24)	28,48 ±16,494 (n=21)	(p= 0,003*)
Rehastation	36,42 ±12,351 (n=36)	31,63 ±14,506 (n=32)	(p= 0,023*)

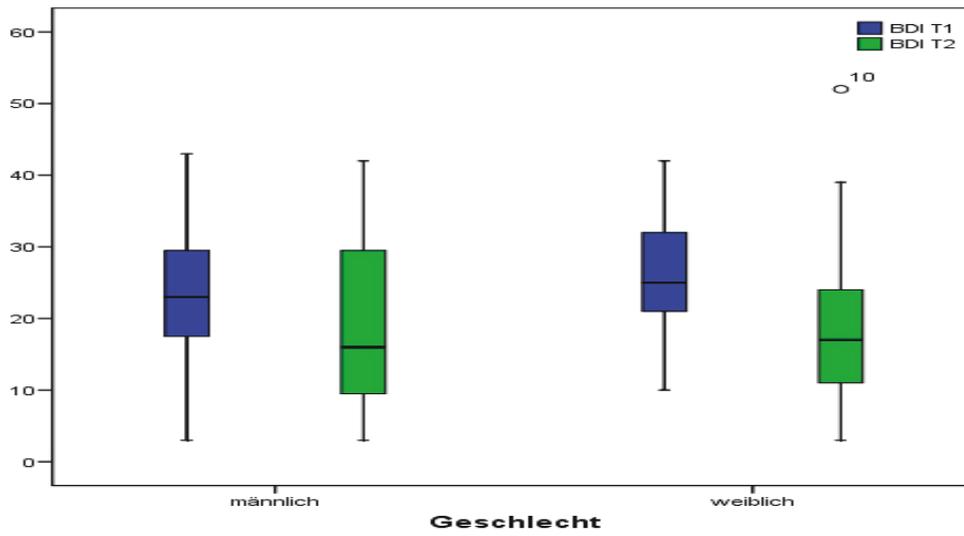
Tab. 19: Übersicht Mittelwerte PTSS-10

Der Mittelwert der im Gesamtstudienkollektiv ($n(T1)= 62$, $n(T2)= 55$) durch Addition der Einzelitems ermittelten Symptomstärke beträgt zum Zeitpunkt T1 $36,50 \pm 12,419$. Dies entspricht per definitionem einer wahrscheinlichen PTBS. Zum Zeitpunkt T2 ist der Gesamtwert mit $30,64 \pm 15,076$ deutlich geringer und entspricht der Einordnung in die PTBS-Risikogruppe (24-35 Punkte). Im Mittelwertsvergleich von T1 zu T2 zeigt sich für das Gesamtstudienkollektiv also eine tendentielle Abnahme der Symptomstärke. Diese Tendenz zeigt sich auch in der Subgruppenanalyse nach Station, der Unterschied ist jedoch nur für das weibliche Geschlecht (T1: $39,08 \pm 9,259$ zu T2: $30,16 \pm 12,781$ vs. männlich T1: $32,92 \pm 15,276$ zu T2: $31,30 \pm 18,079$) signifikant ($p= 0,000$).

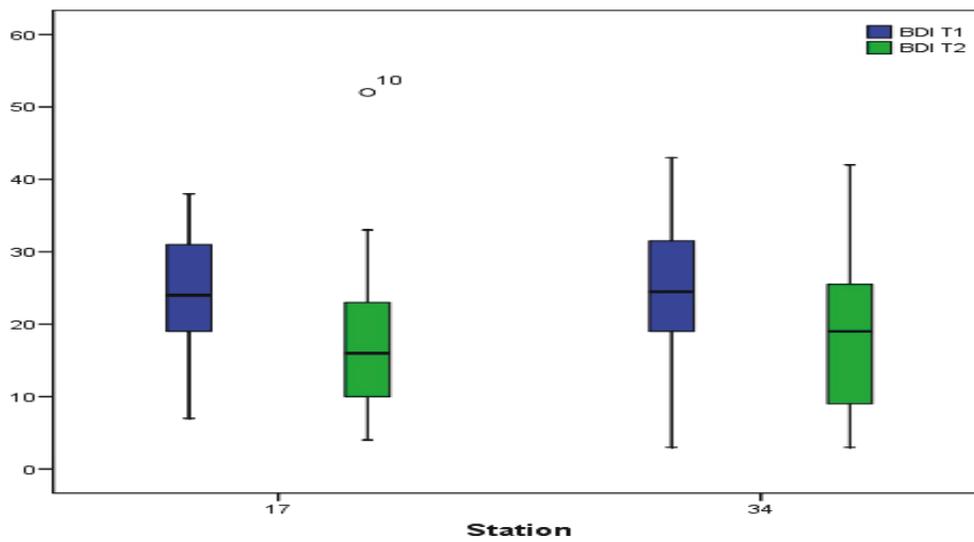
ZUSAMMENFASSUNG (PTSS-10)

- Ausgehend vom Mittelwert ist das Gesamtkollektiv der höchsten Symptomstärke-Gruppe mit Verweis auf eine wahrscheinlich PTBS zuzuordnen, welche tendentiell in allen Subgruppen - mit Signifikanz nur in der weiblichen Gruppe - abnimmt, was bezogen auf dieses Erhebungsinstrument als positiver Therapieverlauf zu werten ist.

BDI



Tab. 20: Psychometrische Verlaufsdaten des BDI nach Geschlecht



Tab. 21: Psychometrische Verlaufsdaten des BDI nach Station

	(BDI) T1	(BDI) T2	
gesamt	25,10 ±9,568 (n=60)	18,42 ±11,212 (n=53)	
männlich	22,28 ±10,139 (n=25)	18,30 ±11,745 (n=23)	(p= 0,048*)
weiblich	27,11 ±8,734 (n=35)	18,50 ±10,988 (n=30)	(p= 0,0000**)

	23,88 ±8,546	18,38 ±11,227	
Akustation	(n=25)	(n=21)	(p= 0,008*)
	25,97 ±10,268	18,44 ±11,382	
Rehastation	(n=35)	(n=32)	(p= 0,000**)

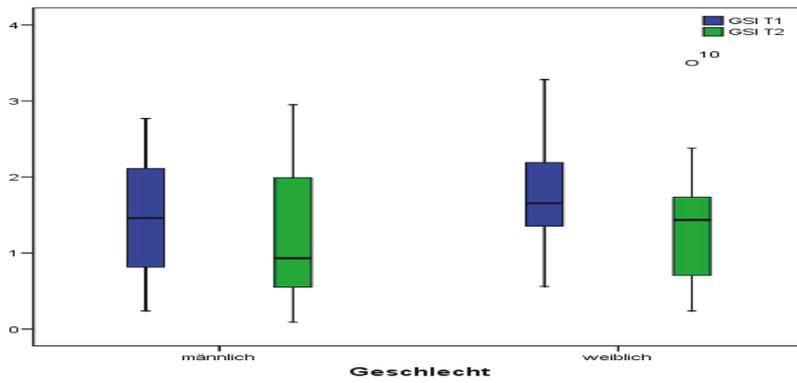
Tab. 22: Übersicht Mittelwerte BDI

Der in der Depressionsdiagnostik etablierte Becks Depressionsinventar dient der Beschwerdegradmessung. Im Rahmen einer Schlafstudie ist zu bedenken, ob der BDI ausreichende Symptomtrennschärfe besitzt, um hypersomnische Symptome nicht zu missinterpretieren (s.a. Kühner, Bürger, Keller 2007). Die Betrachtung der BDI-Mittelwerte für das Studienkollektiv (n(T1)= 61, n(T2)= 55) ergab undifferenziert an T1 25,97±9,529 Punkte und fiel an T2 auf 18,75±11,139 Punkte. Der Mittelwertsvergleich läßt eine Reduktion der subjektiven depressiven Beschwerden noch innerhalb des Interpretationsintervalls „mittelschwere depressive Symptomatik“ (18-26 Punkte) nachvollziehen. Die Gruppenvariablen Geschlecht und Station unterscheiden sich nicht signifikant (für Station: an T1 ist p=0,502 und an T2=0,824. Für Geschlecht: an T1 ist p=0,079 und an T2=0,791), so daß auf eine Darstellung der Subgruppenergebnisse verzichtet werden kann. Die Signifikanzprüfung nach Wilcoxon weist für die T2-T1 Differenzen sowohl für beide Stations- als auch beide Geschlechtssupgruppen signifikante Werte nach, so dass es sehr wahrscheinlich ist, dass die Abnahme des BDI-Punktwertes als eine Verbesserung zu werten ist.

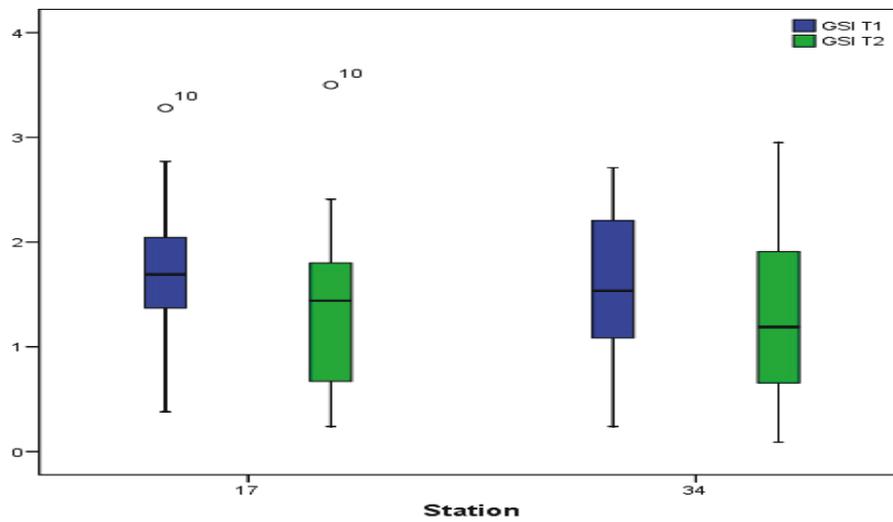
ZUSAMMENFASSUNG (BDI)

- Die mittels BDI gemessene Depressivität der Probanden zeigt eine signifikante Verbesserung im Therapieverlauf - auch für alle Subgruppen - bewegt sich im Mittel jedoch weiterhin im Bereich einer „mittelschweren depressiven Symptomatik“.

GSI



Tab. 23: Psychometrische Verlaufswerte des GSI nach Geschlecht



Tab. 24: Psychometrische Verlaufswerte des GSI nach Station

	(GSI) T1	(GSI) T2	
gesamt	1,672 ±0,696 (n=58)	1,282 ±0,778 (n=53)	
männlich	1,471 ±0,744 (n=23)	1,274 ±0,873 (n=23)	(p= 0,046*)
weiblich	1,824 ±0,627 (n=33)	1,287 ±0,712 (n=30)	(p= 0,0000**)
Akutstation	1,709 ±0,662 (n=23)	1,269 ±0,822 (n=21)	(p= 0,005*)
Rehastation	1,647 ±0,726	1,29 ±0,761	(p= 0,002*)

(n=35)

(n=32)

Tab. 25: Übersicht Mittelwerte GSI

Der globale Symptom-Index ermöglicht die Verlaufsbeobachtung und den Vergleich von bis zu 90 Items (wie Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, Phobie, paranoide Gedanken und Psychotizismus etc) welche entsprechend der Symptomcheckliste nach Derogatis (1973) analysiert werden können. Die Beurteilung der Ergebnisse ist lediglich relativ und nicht absolut möglich. Für unser Studienkollektiv gesamt ($n(T1)= 59$, $n(T2)= 55$) ergibt sich in der GSI-T1-T2-Betrachtung bei Punktwerten von $1,6719 \pm 0,69642$ an T1 und $1,2815 \pm 0,77819$ an T2 eine positive Verlaufsbeurteilung. Für die Überprüfung der Mittelwerte der Gruppenvariablen „Station“ und „Geschlecht“ ergeben sich in der statistischen Überprüfung mittels Mann-Whitney-Testung keine signifikanten Unterschiede („Geschlecht“ T1 $p= 0,071$, T2 $p=0,831$; „Station“ T1 $p=0,775$, T2 $p=0,980$), so dass auf eine Darstellung der Gruppenergebnisse verzichtet werden kann. In der Überprüfung der Therapieverläufe der Subgruppen „Geschlecht“ und „Station“ ergeben sich aus der Differenz der Mittelwerte jedoch sowohl für die beiden Stationen (17: $p=0,005$, 34: $p=0,002$) als auch für die beiden Geschlechter (männlich: $p=0,046$, weiblich: $p=0,000$) signifikant verschiedene Ergebnisse, so dass auch in der Subgruppenbetrachtung ein hinsichtlich des GSI verbessertes Therapieergebnis zu erwarten ist.

ZUSAMMENFASSUNG (GSI)

- In der relativen Verlaufsbeurteilung zeigt der GSI in der vorliegenden Studie im Mittel positive Verläufe an, wobei die Unterschiede zu den zwei Messzeitpunkten in

den Subgruppenanalysen nach Station und Geschlecht jeweils signifikante Unterschiede zeigen.

KRI

Der KRI läßt das persönliche Risiko für die Entwicklung einer PTBS nach Traumatischem Lebensereignis ermitteln. Entsprechend der Klassifizierung in die Selbsterholer-, Wechsler- oder Risikogruppe ist dann eine abgestufte risikoadaptierte zielgruppenorientierte Intervention möglich (nach Bering, 2005, S. 111).

Die KRI-Ergebnisse des für die vorliegende Studie ausgewertete Probandenkollektivs sprechen folgende Sprache: Die größte Gruppe machen die sog. „Wechsler“ aus (34= 70,8%), gefolgt von der sog. „Risikogruppe“ (11= 22,9%) und sog. „Selbsteilern“ (3= 6,3%). Auf Station 17 gehören tendentiell mehr Probanden den Gruppen „Risiko“ (6= 25% vs. auf Station 34: 5= 20,4%) und „Selbsteiler“ (2= 8,3% vs. auf Station 34: 1=4,2%) an als den „Wechsler“ (17: 16=66,7% vs. 34: 18=75%). Die Geschlechtsdifferenzierung ergibt annähernd gleiche prozentuale Anteile wie für das Gesamtkollektiv dargestellt. Signifikante Unterschiede ergeben sich in der Subgruppenanalyse nicht (Geschlecht: $p= 0,968$, Station: $p= 0,713$).

ZUSAMMENFASSUNG (KRI)

- Die Probanden der Station 17 tragen offensichtlich ein höheres Risiko einer Chronifizierung der PTBS.

ZUSAMMENFASSUNG (Psychometrie gesamt)

- Es handelt sich bei diesen Ergebnissen in der Aussage bezüglich des Therapieerfolgs um eine Reproduktion der bereits bei Bering 2005 dargestellten Behandlungsergebnisse des Krefelder Zentrums für Psychotraumatologie, wobei sich hinsichtlich des Therapiesettings unterscheidende Grundgesamtheiten bestehen.

Bering wies 2005 signifikante Therapieeffekte mit der Mehrdimensionalen psychodynamischen Traumatherapie MPTT für alle verwendeten Symptomskalen nach. Ersteres gelang aktuell für BDI, GSI und die weibliche Subgruppe in der IES-R ebenfalls signifikant, für PTSS-10, IES-R gesamt incl. Subskala „Hyperarousal“ des IES-R nur tendentiell.

Eine weiterführende Subgruppenanalyse zur Traumaentität, - latenz und Komorbiditäten wurde in der vorliegenden Studie aufgrund geringer Fallzahlen unterlassen.

3.4.2 Schlafstörungen vor stationärer Aufnahme und ihre Dynamik im Therapieverlauf

Es werden zunächst die Mittelwerte (mit Standardabweichungen) der einzelnen somnologischen Fragebogenergebnisse (im folgenden „Items“) der Probandengesamtheit dargestellt, eingeordnet und dann nach Station und Geschlecht differenziert. In diesen Gruppen werden die an den Mittelwerten der Items absehbaren tendenziellen Aussagen zum Therapieverlauf auf Signifikanz überprüft. Daran schliessen sich die polysomnographischen Ergebnisse - ebenso analysiert - an.

PTSS-CK

Der Fragebogen zu peritraumatischen Schlafstörungen wurde für diese Studie konzipiert, um strukturiert und damit vergleichbar die Aussagen der Probanden zur Entwicklung, Art und den Einflussfaktoren ihrer möglichen Schlafstörungen festzuhalten. Es wurden drei Zeitintervalle festgelegt: Prä-, posttraumatisch und stationär. Betrachtet wurden also: eine Woche vor dem am meisten belastenden Lebensereignis, eine Woche nach diesem Ereignis und die Woche vor der stationären Aufnahme. Für alle drei Zeitintervalle wurden identische Items abgefragt: Zunächst sollte eine ja/nein Auswahl getroffen werden bzgl. der Frage, ob global gesehen subjektiv Schlafstörungen vorhanden waren. Die weiteren Fragen werden quantitativ beantwortet („An wieviel Tagen der Woche wurde die genauer klassifizierte

Störung erlebt“). Neben einer umfangreichen Batterie zu Schlafhygienestörungen stehen Durchschlafstörungen, Alpträume, Parasomnien und organische schlafstörende Faktoren (z.B. orthopädisch-traumatologischer Art) im Fokus.

Im befragten Studienkollektiv haben bei 44 (=69,84%) - teilweise unvollständig ausgefüllten - bearbeiteten Fragebögen 38 (=60,32%) der adressierten 63 Probanden die ja/nein Frage nach prätraumatischen Schlafstörungen beantwortet, zum Zeitintervall „posttraumatisch“ wurde diese Frage von 35 (=55,56% der 63) beantwortet und „stationär“ um einen weiteren Auslasser reduziert von 37 (58,73%). Die vielen Auslassungen innerhalb ausgefüllter Fragebögen ziehen sich durch die ganze Studie und sind - wie in der Studienadhärenz bereits dargestellt - möglicherweise Ausdruck krankheitsimmanenter Faktoren. Da es sich um eine Pilotstudie handelt, wird dieser natürlich auch in seiner Aussagekraft so mangelhafte Datensatz trotzdem einer deskriptiven Analyse zugeführt, um Tendenzen als Ansatzpunkt einer Folgeuntersuchung abbilden zu können. Die prozentualen Angaben beziehen sich weiterhin auf die rekrutierte Grundgesamtheit n=63, die in der Summe fehlenden Prozentangaben repräsentieren die Auslassungen zum entsprechenden Item.

Subjektive Schlafstörungen (PTSS-CK), prätraumatisch

Es ergibt sich hinsichtlich der subjektiven Einschätzungen im PTSS-CK, ob in dem Zeitintervall „Woche vor Traumatisierung“ Schlafstörungen vorlagen, eine Mehrheit an Probanden, die dies verneinen (23= 34,92%; 59% bezogen auf n= 39) im Gegensatz zu dem Anteil derer (16= 25,4%; 41% bezogen auf n= 39), welche vor dem Trauma bereits bedeutsame Schlafstörungen kannten. Diese Tendenz zeigt auch der Stationsvergleich, der Unterschied ist jedoch nicht signifikant ($p= 0,433$) ab. Im Subgruppenvergleich Geschlecht wird deutlich, dass Frauen zu gleichen Teilen ja/ nein antworten (je 11= 30,56%). Dementsprechend ist der Prozentsatz der Männer, die angaben vor dem Trauma keine für

sie bedeutsamen Schlafstörungen erlebt zu haben, wesentlich höher als der Mittelwert gesamt bedeutet (11= 40,74% „nein“ vs. 5=18,52% „ja“). Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind nicht signifikant ($p= 0,19$

Subjektive Schlafstörungen (PTSS-CK), posttraumatisch

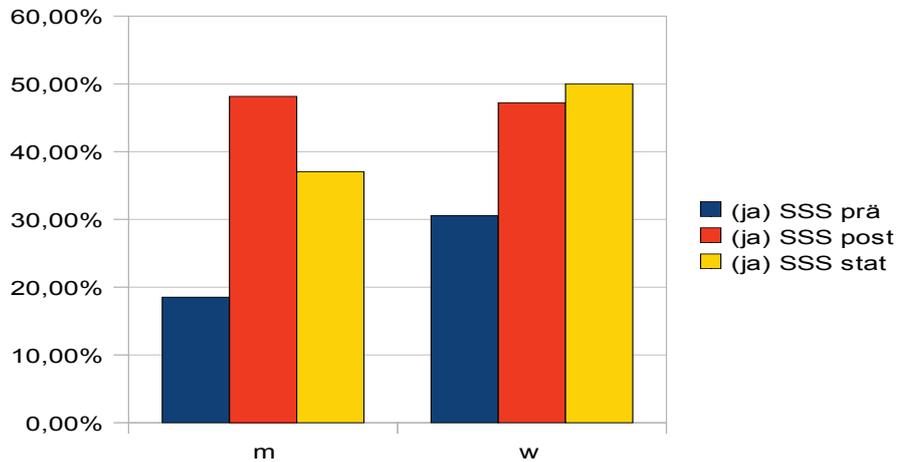
Für das Zeitintervall „eine Woche nach dem traumatischen Erlebnis“ zeigte sich nahezu eine Verdopplung der Angabe, „bedeutsame Schlafstörungen“ erlebt zu haben (32= 50,79%; 82,1% bezogen auf $n= 39$) wohingegen nur noch 11% (7= 11,11%; 17,9% bezogen auf $n=39$) dies verneinten. Diese marginale Tendenz ($p= 0,139$ n.s.) zeigte sich in der Differenzierung nach Geschlecht weiterhin („ja“ männlich: 48,15%, weiblich: 47,22%). Die Subgruppenanalyse nach Station zeigt, dass auf der Akutstation posttraumatische Schlafstörungen tendentiell ($p= 0,847\%$ n.s.) eher bejaht wurden (17: 14= 50%, 34: 45,71%).

Subjektive Schlafstörungen (PTSS-CK), vor stat. Aufnahme

Nun gilt es noch - um eine sinnvolle Einordnung in Zusammenschau mit den anderen somnologischen Erhebungsinstrumenten (T1 des ESS, PSQI, LISST) vornehmen zu können - die Angaben zu dem Zeitintervall „Woche vor stationärer Aufnahme“ zu betrachten: In diesem Zeitraum haben 52% (33= 52,38%; 84,6% bezogen auf $n= 39$) des Gesamtstudienkollektivs für sie bedeutsame Schlafstörungen erlebt. Die Subgruppenanalyse nach Geschlecht offenbart andere Ergebnisse („ja“: 10= 37,04% männlich, 18= 50% weiblich) und verändert die Bewertung im Verlauf für das weibliche Geschlecht: Es findet sich vor stationärer Aufnahme im Vergleich der Zeitintervalle der höchste Anteil an Frauen mit Angabe für sie bedeutsamer Schlafstörungen. Differenziert nach Stationszugehörigkeit haben die Hälfte der akutstationären Probanden (17: 14= 50%) und ein geringere Anteil von Probanden des Rehabilitationsbereiches (34: 14= 40%) vor stationärer Aufnahme bedeutsame Schlafstörungen erlebt. Weder im Vergleich der

Geschlechter- ($p = 0,123$) noch der Stationssubgruppen ($p = 0,946$) ergeben sich in der Chi-Quadrat-Testung signifikante Unterschiede.

ZUSAMMENFASSUNG (Subj. Schlafstörungen im PTSS-CK)



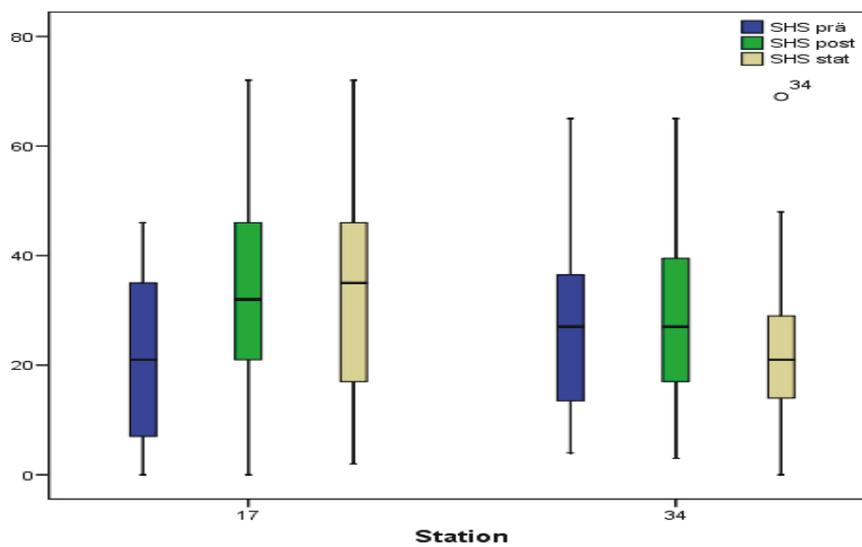
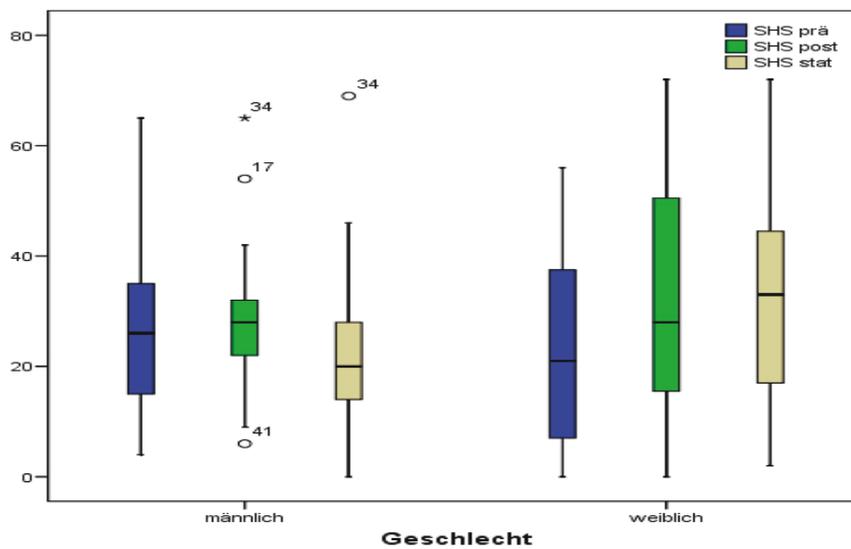
Tab 26:

Subjektive Schlafstörungen prä-posttraumatisch und vor stationärer Aufnahme erfahren nach der traumatischen Situation zunächst einen Anstieg, fallen dann vor Stationärer Aufnahme in der männlichen Gruppe ab, während sie in der weiblichen Gruppe vor stationärer Aufnahme im Mittel ihre maximale Ausprägung erreichen.

- Bedeutsame Schlafstörungen vor dem Trauma sind ein eher weibliches Problem ($w = 31\%$, $m = 19\%$).
- Nahezu die Hälfte der Probanden erlebten nach dem traumatischen Lebensereignis für sie bedeutsame Schlafstörungen - im Vergleich zum Schlaferleben vor der traumatischen Situation sind fast doppelt so viele Probanden von Schlafstörungen betroffen - ob das Trauma das wesentliche unmittelbare Agens ist? Zu diesem Zeitpunkt unterschieden sich die Geschlechter- und Stationssubgruppen nicht wesentlich.

- Die weibliche Gruppe gab im Mittel vor stationärer Aufnahme eine weitere Zunahme von Schlafstörungen an - hier ist die Hälfte der Probandengruppe betroffen.

Schlafhygienestörungen (PTSS-CK)



Tab. 27: Verlaufswerte der Schlafhygiene im PTSS-CK nach Geschlecht und Station

Als möglicher Schlafstörungen provozierender bzw. aufrechterhaltender Faktor wurden dann zu den genannten drei Zeitpunkten Schlafhygienestörungen (17 Einzelitems) abgefragt -

jeweils bezogen auf „an wievielen Tagen/ Woche“, im Ergebnis bildet sich also ein Summenwert von maximal 119 Punkten ab, welche einer maximalen Schlafhygienestörung entsprechen. Der Mittelwert dieses Summenwertes betrug für die Probandengesamtheit prätraumatisch $24,88 \pm 16,280$, posttraumatisch $30,29 \pm 18,201$ und vor stationärer Aufnahme $28,86 \pm 16,746$, d.h. nach einem deutlichen Anstieg in der Woche nach Traumatisierung ist vor der stationären Aufnahme bereits eine tendenzielle Verbesserung des Schlafhygieneverhaltens im Gesamtstudienkollektiv zu erkennen. Die Subgruppenanalyse nach Geschlecht zeigt, dass dieser tendentielle Verlauf durch das männliche Geschlecht bestimmt wird. Die weibliche Gruppe erfährt nach der Traumatisierung einen deutlichen Zuwachs an Schlafhygienestörungen mit weiterer leichter Zunahme vor stationärer Aufnahme (w: $23,96 \pm 17,211 \rightarrow 31,24 \pm 20,278 \rightarrow 32,52 \pm 16,363$; m: $26 \pm 15,467 \rightarrow 29,12 \pm 14,785 \rightarrow 23,47 \pm 16,310$). Die Männer scheinen zudem weit weniger von Schlafhygienestörungen betroffen zu sein. Der Anstieg der Schlafhygienestörungen der weiblichen Probanden nach der Traumatisierung erweist sich in der Wilcoxon-Testung als signifikant (w-prä/post: $p = 0,044$). Die weiteren Unterschiede zwischen den Zeitpunkten innerhalb der Subgruppe Geschlecht sind entsprechend der Wilcoxon-Testung nicht signifikant. Die Subgruppenanalyse zeigt für Station 17 eine Tendenz der weiblichen Gruppe (Mehrzahl der Station) entsprechend, während die Station 34 ein Bild entsprechend der männlichen Gruppe zeigt (17: $21,84 \pm 15,747 \rightarrow 31,78 \pm 19,628 \rightarrow 33 \pm 17,589$; 34: $27,39 \pm 16,623 \rightarrow 28,95 \pm 17,218 \rightarrow 25,09 \pm 15,396$). Der Anstieg der Schlafhygienestörungen der Probanden auf Station 17 nach der Traumatisierung erweist sich in der Wilcoxon-Testung als signifikant (17-SHSprä/post: $p = 0,009$). Die weiteren Unterschiede zwischen den Zeitpunkten innerhalb der Subgruppe Station sind nicht signifikant.

ZUSAMMENFASSUNG (Schlafhygienestörungen PTSS-CK)

- Schlafhygienestörungen sind im Stationsvergleich bei den Rehabilitationsprobanden nur prätraumatisch höher und zu den anderen Zeitpunkten niedriger anzusetzen als bei den akutpsychotraumatologisch Behandelten.
- Der deutliche Anstieg der Schlafhygienestörungen in der akutstationären Gruppe nach Traumatischem Ereignis erwies sich als signifikant.
- In der männlichen Gruppe steigt der Summenwert der Schlafhygienestörungen im Mittel von prä- nach posttraumatisch an und fällt bereits vor stationärer Aufnahme wieder ab, verbleibt jedoch über dem Ausgangsniveau.
- In der weiblichen Gruppe ist das Ausgangsniveau der prätraumatischen Schlafstörungen etwas niedriger, umso größer und signifikant ist der Anstieg posttraumatisch, welcher sich auch in der Woche vor stationärer Aufnahme weiter fortsetzt.

Im weiteren Fragebogen soll die bejahte Schlafstörung ätiologisch differenziert werden:

Einschlafstörungen (PTSS-CK)

Bezogen auf die Frage nach „Einschlafstörungen - an wievielen Tagen der Woche“ ergab sich ein Mittelwert aus den Angaben aller Probanden von prätraumatisch $2,68 \pm 2,859$, posttraumatisch $4,76 \pm 2,596$ und $4,95 \pm 2,507$ vor stationärer Aufnahme. Die Subgruppenanalyse nach Station in Mittelwerten zeigte eine vergleichbare Tendenz, wobei die Werte auf Station 17 höher ausfallen als auf Station 34 (17: $2,95 \pm 3,223 \rightarrow 5,16 \pm 2,794 \rightarrow 5,50 \pm 2,373$; 34: $2,45 \pm 2,558 \rightarrow 4,41 \pm 2,432 \rightarrow 4,48 \pm 2,574$). Der Anstieg der Einschlafstörungen der Probanden auf Station 17 nach der Traumatisierung erweist sich in der Wilcoxon-Testung als signifikant (17-ESSprä/post: $p = 0,013$). Dies gilt auch für die Subgruppe der Station 34. Der deutliche Anstieg der Einschlafstörungen nach Traumatisierung ist signifikant ($p = 0,038$). Die Unterschiede zwischen den Zeiträumen

posttraumatisch und vor stationärer Aufnahme sind innerhalb der Subgruppe Station nicht signifikant. Nach Geschlecht differenzierte Mittelwerte waren bezogen auf das weibliche Geschlecht vergleichbar mit dem Gesamtverlauf und dem im Stationsvergleich (w: $3,30 \pm 3,125 \rightarrow 5,35 \pm 2,551 \rightarrow 5,96 \pm 1,947$), wobei die männlich Subgruppe zunächst eine Verdopplung der Ausprägung der Einschlafstörungen zeigt, welche dann vor stationärer Aufnahme diskret abfallen (m: $1,89 \pm 2,324 \rightarrow 4,00 \pm 2,521 \rightarrow 3,56 \pm 2,572$). Der Anstieg der Einschlafstörungen im weiblichen Probandenkollektiv nach der Traumatisierung erweist sich in der Wilcoxon-Testung als signifikant (w-ESSprä/post: $p = 0,019$). Dies gilt auch für die männliche Subgruppe der Station 34: Der deutliche Anstieg der Einschlafstörungen nach Traumatisierung ist signifikant ($p = 0,027$).

Die Unterschiede zwischen den Zeiträumen posttraumatisch und vor stationärer Aufnahme sind innerhalb der Subgruppe Station nicht signifikant.

ZUSAMMENFASSUNG (Einschlafstörungen PTSS-CK)

- Die Einschlafstörungen hatten sich im Verlauf tendentiell zunächst fast verdoppelt und stiegen auch vor Aufnahme noch leicht an.
- Diese Aussage über das Gesamtprobandenkollektiv findet sich für die weibliche Subgruppe ebenfalls bestätigt, wobei die Rate an Einschlafstörungen der Frauen insgesamt höher ist.
- In der männlichen Gruppe ist bereits in der Woche vor stationärer Aufnahme eine Reduktion der Einschlafstörungen zu verzeichnen.
- Die Probanden der Station 17 haben an den Mittelwerten gemessen - fast auf dem Niveau der weiblichen Gruppe) - global eine höhere Belastung durch Einschlafstörungen angegeben.
- In allen Subgruppen ist der Anstieg der Einschlafstörungen nach Traumatisierung signifikant.

Durchschlafstörungen (PTSS-CK)

Bezogen auf die Frage nach „Durchschlafstörungen - an wievielen Tagen der Woche“ ergab sich ein Mittelwert aus den Angaben aller Probanden von prätraumatisch $2,27 \pm 2,490$, posttraumatisch $4,26 \pm 2,673$ und $3,91 \pm 2,776$ vor stationärer Aufnahme. Die Subgruppenanalyse nach Station in Mittelwerten zeigte tendentiell den Verlauf wie für die Gesamtheit beschrieben. Auf Station 17 stieg der etwas niedrigere Ausgangswert jedoch etwas stärker an um dann vor stationärer Aufnahme unter den Mittelwert der Probanden auf Station 34 abzufallen (17: $2,17 \pm 2,431 \rightarrow 4,33 \pm 2,931 \rightarrow 3,80 \pm 3,002$; 34: $2,35 \pm 2,587 \rightarrow 4,19 \pm 2,502 \rightarrow 4,00 \pm 2,629$). Nach Geschlecht differenzierte Mittelwerte zeigten einen deutlichen Unterschied: während bei niedrigeren Ausgangswerten der männlichen Gruppe der Anstieg von prä- nach posttraumatisch noch parallel verlief, war bei den Männern vor stationärer Aufnahme ein deutlicher Abfall der Rate der Durchschlafstörungen zu verzeichnen (m: $2,11 \pm 2,601 \rightarrow 4,06 \pm 4,411 \rightarrow 2,83 \pm 2,550$), während das weibliche Geschlecht im Mittel noch eine weitere Verschlechterung der Durchschlafstörungen erfuhr (w: $2,41 \pm 2,448 \rightarrow 4,41 \pm 2,856 \rightarrow 4,68 \pm 2,719$). Der Anstieg der Durchschlafstörungen erweist sich nach der Traumatisierung für alle Subgruppen in der Wilcoxon-Testung als signifikant (m-DSSprä/post: $p = 0,009$; w-DSSprä/post: $p = 0,004$; 17-DSSprä/post: $p = 0,05$; 34-DSSprä/post: $p = 0,010$).

Signifikante Unterschiede werden zudem in der männlichen Subgruppe hinsichtlich des deutlichen Abfalls des Mittelwertes der Durchschlafstörungen registriert ($p = 0,036$).

ZUSAMMENFASSUNG (Durchschlafstörungen PTSS-CK)

- Die geklagten Durchschlafstörungen zeigten im Studienkollektiv gesamt zunächst einen Verlauf entsprechend den Einschlafstörungen, fielen jedoch vor stationärer Aufnahme leicht wieder ab.

- Dieser Abfall vor stationärer Aufnahme war - gemessen an den Mittelwerten - in der Subgruppe Station 17 deutlicher als in der Subgruppe Station 34.
- Die weibliche Subgruppe jedoch wies in der Einzelbetrachtung noch einen weiteren Anstieg des Mittelwerts für die Durchschlafstörungen auf.
- Der Anstieg der Durchschlafstörungen nach Traumatisierung war in allen Subgruppen signifikant.

Albtraumbelastung (PTSS-CK)

Bezogen auf die Frage nach „Albträume - an wievielen Tagen der Woche“ ergab sich ein Mittelwert aus den Angaben aller Probanden von prätraumatisch $1,71 \pm 2,380$, posttraumatisch $3,32 \pm 2,548$ und $2,80 \pm 2,619$ vor stationärer Aufnahme. Die Subgruppenanalyse nach Station in Mittelwerten zeigte für die Albtraumbelastung bei insgesamt erhöhten Ausgangswerten auf Station 17 einen posttraumatisch geringeren Wert und damit geringeren Wert bei dann dort vergleichsweise nur diskretem Abfall. Die maximale Albtraumbelastung ist im Mittel bei den Probanden der Station 34 im posttraumatischen Intervall gegeben. (17: $1,84 \pm 2,693 \rightarrow 3,16 \pm 2,651 \rightarrow 3,11 \pm 2,826$; 34: $1,59 \pm 2,130 \rightarrow 3,47 \pm 2,503 \rightarrow 2,55 \pm 2,464$). Hier waren alle Unterschiede signifikant (34-Alb prä/post: $p = 0,005$; 34-Alb post/stat: $p = 0,007$), während auf Station 17 dies nur für den Unterschied vor-nach Traumatisierung gilt (17-Alb post/prä: $p = 0,007$). Nach Geschlecht differenzierte Mittelwerte der Albtraumbelastung waren in der männlichen Subgruppe im Vergleich zur weiblichen prätraumatisch etwas geringer (m-prä: $1,11 \pm 1,912$ vs. w-prä: $2,23 \pm 2,654$), um dann verhältnismäßig deutlicher anzusteigen (m-post: $3,33 \pm 2,351$ vs. w-post: $3,30 \pm 2,774$) und ebenso deutlicher abzufallen (m-stat: $2,35 \pm 2,532$ vs. w-stat: $3,13 \pm 2,692$). Hinsichtlich des Anstiegs der Albtraumbelastung nach der Traumatisierung erwies sich diese für männliches und weibliches Probandenkollektiv als

signifikant (m-Alb prä/post: $p = 0,005$; w-Alb prä/post: $p = 0,007$), während im weiteren Verlauf dies nur für die männliche Gruppe gilt (m-Alb post/stat: $p = 0,017$).

ZUSAMMENFASSUNG (Alpträume PTSS-CK)

- Alpträume waren nach dem traumatischen Ereignis im Mittel zunächst fast doppelt so häufig vorhanden (signifikanter Anstieg in allen Subgruppen) und fielen vor der stationären Aufnahme wiederum leicht ab.
- Die Ausgangswerte auf Station 17 waren vergleichsweise höher, der maximale Mittelwert der Alptraubelastung ergab die Subgruppenanalyse für Station 34 posttraumatisch.
- Frauen haben eine vergleichsweise höhere Alptraubelastung, wobei in der männlichen Gruppe stärkere Veränderungen im Verlauf auffallen - ist die männliche Gruppe anfälliger für eine Alteration durch Alpträume?

Parasomnische Symptome (PTSS-CK)

Bezogen auf die Frage nach „Schlafwandeln/ panikbesetztes Aufschreien (Parasomnie) - an wievielen Tagen der Woche“ ergab sich ein Mittelwert aus den Angaben aller Probanden von prätraumatisch $0,74 \pm 1,563$, posttraumatisch $1,63 \pm 2,096$ und $1,21 \pm 1,726$ vor stationärer Aufnahme. Die Subgruppenanalyse nach Station in Mittelwerten zeigte basal eher gering ausgeprägte Werte mit initial höheren Werten in der akutstationären Gruppe, dann dort eine geringere Zunahme nach dem Trauma und nur leichtem Abfall vor stationärer Aufnahme. Das rehabilitative Probandenkollektiv ist also leicht geringer betroffen, erlebt posttraumatisch hinsichtlich parasomnischer Symptome eine deutlichere Veränderung um sich dann vor stationärer Aufnahme bereits deutlicher davon zu erholen (17: $0,84 \pm 1,864 \rightarrow 1,56 \pm 2,007 \rightarrow 1,5 \pm 1,906$; 34: $0,65 \pm 1,301 \rightarrow 1,68 \pm 2,212 \rightarrow 0,96 \pm 1,551$). Nach Geschlecht differenzierte Mittelwerte der parasomnischen Symptome zeigten insgesamt höhere Werte in der weiblichen Gruppe bei ähnlichen Verläufen (w: $0,91 \pm 1,832 \rightarrow 1,82 \pm 2,363 \rightarrow$

1,32±1,725; m: 0,53±1,172 → 1,39±1,754 → 1,06±1,765). Der Anstieg der Durchschlafstörungen erweist sich nach der Traumatisierung für alle Subgruppen in der Wilcoxon-Testung als signifikant (m-Para prä/post: p= 0,046; w-Para prä/post: p= 0,027; 17-Para prä/post: p= 0,026; 34-Para prä/post: p= 0,046).

ZUSAMMENFASSUNG (Parasomnie - PTSS-CK)

- Parasomnische Symptome waren im Mittel insgesamt wesentlich weniger häufig, verdoppelten sich auch nach dem Traumatischen Ereignis und liessen bereits vor stationärer Aufnahme wieder leicht nach.
- In der akutstationären Gruppe waren die Mittelwerte insgesamt höher als bei den Probanden der Rehabilitation.
- Auch die weibliche Gruppe zeigt im Geschlechtervergleich höhere Werte.

Organische Schlafstörungen (PTSS-CK)

Bezogen auf die Frage nach „organisch schlafstörenden Faktoren durch körperliche Erkrankungen- an wievielen Tagen der Woche“ ergab sich ein Mittelwert aus den Angaben aller Probanden von prätraumatisch 3,09±3,228, posttraumatisch 3,59±3,244 und 3,72±3,220 vor stationärer Aufnahme. Die Subgruppenanalyse der Belastung durch „organisch schlafstörende Faktoren“ nach Station in Mittelwerten zeigte insgesamt marginal geringere Ausgangswerte der Probanden auf Station 17 (17-prä: 3,06±3,249 vs. 34-prä: 3,12±3,295) welche dann posttraumatisch deutlicher ansteigen (17-post: 3,79±3,207 vs. 34-post: 3,39±3,363) und vor der stationären Aufnahme in die Akutherapie ihren insgesamt höchsten Wert erreicht (17-stat: 3,65±3,300 vs. 34-stat: 3,47±3,204). Die Unterschiede zwischen den Zeitpunkten innerhalb der Subgruppen Station erweisen sich nach Wilcoxon-Testung als nicht signifikant. Nach Geschlecht differenzierte Mittelwerte wiesen in der männlichen Gruppe initial zunächst geringere Belastungswerte auf (m-prä: 2,94±3,395 vs. w-prä: 3,22±3,154), wobei die männliche Gruppe eine deutlichere Zunahme posttraumatisch

erlebte, welche in der weiblichen Gruppe eher gering ausfiel (m-post: $4,00 \pm 3,295$ vs. w-post: $3,32 \pm 3,257$) und vor stationärer Aufnahme bei den Frauen nicht bei den Männern des Probandenkollektivs noch weiter anstieg (m-post: $3,27 \pm 3,150$ vs. w-post: $4,00 \pm 3,297$). Die Unterschiede zwischen den Zeitpunkten innerhalb der Subgruppen Geschlecht erweisen sich nach Wilcoxon-Testung als nicht signifikant.

ZUSAMMENFASSUNG (Organ. Schlafstörungen PTSS-CK)

- Schlafstörungen durch organisch-schlafstörende Faktoren spielten im Mittel an drei Tagen prätraumatisch eine Rolle, erfuhren posttraumatisch einen geringen Anstieg um dann bis kurz vor dem stationären Aufenthalt noch wesentlich geringer weiter anzusteigen.
- Dieser Trend findet sich auch in der Subgruppenanalyse, wobei die Mittelwerte im akutstationären Probandenkollektiv deutlicher ansteigen.
- Die männliche Subgruppe erlebt im Mittel posttraumatisch zunächst eine höhere Belastung durch organisch schlafstörende Faktoren, welche jedoch nur in dieser Subgruppe bereits vor stationärer Aufnahme wieder reduziert ist.

ZUSAMMENFASSUNG (PTSS-CK)

- Zusammengefaßt bietet die Mittelwertbetrachtung des Gesamtprobandenkollektivs aus dem Fragebogen für peritraumatische Schlafstörungen (PTSS-CK) folgendes Bild: Vom prä- zum posttraumatischen Beobachtungsintervall steigen alle Mittelwerte für Einschlaf- und Durchschlafstörungen, Alpträume, parasomnische Symptome und organisch-schlafstörende Faktoren mehr oder minder deutlich an (Natürlicher Verlauf“).
- Vor stationärer Aufnahme erleben im Studienkollektiv die Mittelwerte aller Kategorien bereits wieder einen Abfall, mit Ausnahme der Einschlafstörungen und

der Schlafstörungen durch somatische Erkrankungen, welche einen weiteren Anstieg erfahren.

- Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme führen in der quantitativen Betrachtung die Einschlafstörungen (vier Tage/Woche), gefolgt von Durchschlafstörungen (drei Tage/ Woche), Alpträume (zwei Tage/Woche) und parasomnischen Symptomen (ein Tag/Woche). Schlafstörungen durch organische Komorbiditäten wurde häufig erlebt (vier Tage/ Woche).
- In den Subgruppenanalysen der Mittelwerte entsprechen die Verläufe in den meisten Gruppen denen des Gesamtkollektivs. Ausnahmen bilden: Schlafhygienestörungen der weiblichen und akutstationären Gruppe steigen vor stationärer Aufnahme weiter an („somnologisch besonders interventionsbedürftige Gruppe“). Die männliche Gruppe zeigt diskrepante Verläufe bzgl. der Einschlafstörungen, welche allein hier vor stationärer Aufnahme etwas abfallen, und gleichzeitig die somatisch-schlafstörende Belastung nur hier abnimmt. In der weiblichen Gruppe allein steigen die Durchschlafstörungen vor stationärer Aufnahme noch etwas an.

Tagesmüdigkeit (im ESS, LISST)

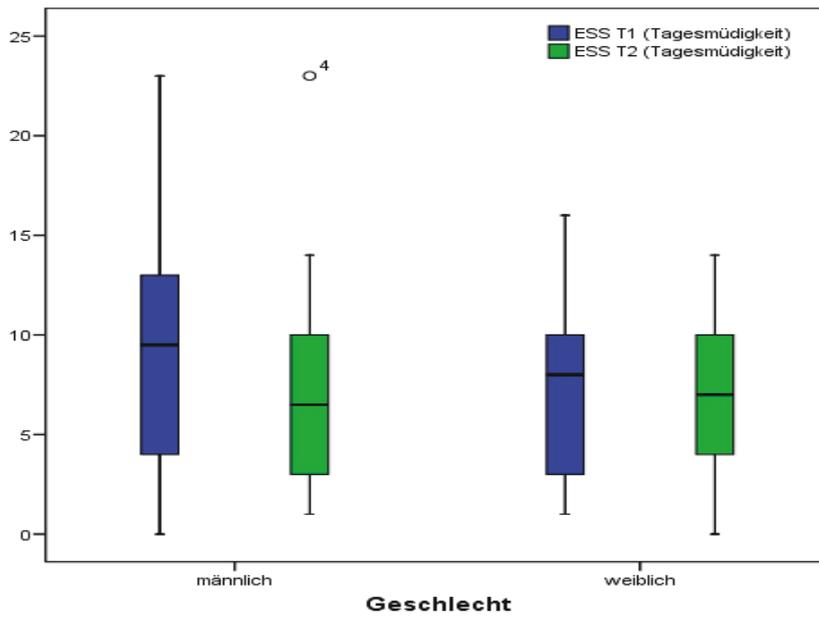
	(ESS) T1	(ESS) T2		(LISST) T1
gesamt	8,02 ±4,983 (n=48)	6,975 ±4,616 (n=40)		3,787 ±1,347 (n=47)
männlich	8,750 ±5,693 (n=20)	7,333 ±5,358 (n=18)	(<i>p</i> = 0,115)	3,324 ±1,57 (n=18)
weiblich	7,500 ±4,443 (n=28)	6,682 ±4,016 (n=22)	(<i>p</i> = 0,109)	4,075 ±1,122 (n=29)
Akutstation	9,261 ±5,319 (n=23)	7,824 ±5,33 (n=17)	(<i>p</i> = 0,035 *)	3,951 ±1,273 (n=24)
Rehastation		6,348 ±4,018	(<i>p</i> = 0,303)	3,616 ±1,429

6,880 ± 4,456 (n=23)
(n=25)

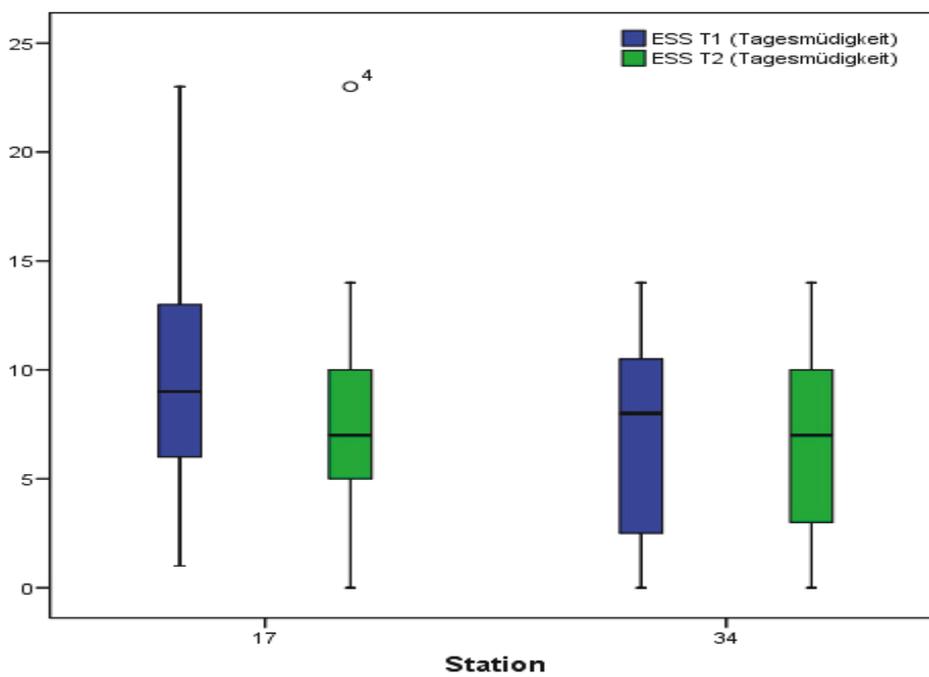
(n=23)

Tab. 28: Übersicht Mittelwerte Tagesmüdigkeit

ESS



Tab. 29: Verlaufswerte der Tagesschläfrigkeit im ESS nach Geschlecht



Tab. 30: Verlaufswerte der Tagesschläfrigkeit im ESS nach Station

Die *Epworth sleepiness scale* (Johns, 1991, deutsch: Müller et al., 2000) ist ein Routineinstrument der somnologischen Diagnostik zur Messung von subjektiver Tagesschläfrigkeit. Normwerte liegen für die deutsche Version nicht vor. Orientiert an der angloamerikanischen Version (Johns, 1991/1994) sind Werte > 10 klinisch auffällig und Werte > 14 weisen auf eine klinisch relevant erhöhte Tagesschläfrigkeit hin (nach Weyer 1995, 2005). In unserem Studienkollektiv wurde der Fragebogen zum Erhebungszeitpunkt T1 (Aufnahmewoche) von 48 der 63 Probanden ausgefüllt (76,2% gesamt, 82% der Probanden auf Station 17 und 71,43% der Probanden auf Station 34, 74,07% der männlichen und 77,78% der weiblichen Probanden). Der Rücklauf an T2 (Entlasswoche) war geringer und kam von 40 der 63 Probanden (63,5% gesamt, 60,74% der Probanden auf Station 17 und 65,71% der Probanden auf Station 34, 18= 66,67% aus der männlichen und 61,11% aus der weiblichen Gruppe). Diese Diskrepanz lässt sich auch durch die Therapieabbrecherquote von mind. sieben Probanden (11,11%) bei 14 (22,22%) nicht-regulären Entlassungen bzw. fehlenden Informationen zum Entlassmodus im Entlassbrief nur zum Teil erklären (auf Station 34 nur 1= 2,86% Behandlungsabbruch nachvollziehbar). Auf Grundlage dieser Fallzahlen zeigt das Gesamtkollektiv initial einen ESS-Wert von $8,02 \pm 4,98291$ und im Verlauf von $6,98 \pm 4,61596$. Es liegt in der Betrachtung der Mittelwerte des Gesamtstudienkollektivs also zu beiden Erhebungszeitpunkten eine klinisch nicht manifeste Tagesschläfrigkeit vor, welche während der stationären psychotraumatologischen Behandlung eine Verbesserung erfährt. Ob diese signifikant ist, wird in der Subgruppenanalyse einzeln überprüft. Nach Behandlungsmodus/ Station differenziert sind auf Station 17 die Mittelwerte für Tagesmüdigkeit initial ($9,26 \pm 5,32$) und im Verlauf ($7,82 \pm 5,33$) etwas höher als im Gesamtkollektiv, dementsprechend sind die Schläfrigkeits-Werte der Reha-Probanden vergleichsweise niedriger (T1: $6,88 \pm 4,46$, T2:

6,35±4,02). Die Tendenz einer insgesamt niedrigsten Tagesschläfrigkeit fällt für die Gruppe der Station 34 marginal und damit in der Wilcoxon-Testung auch nicht signifikant ($p= 0,303$) aus, wobei die Unterschiede der Tagesschläfrigkeit im Therapieverlauf in der Gruppe Station 17 ($p= 0,035$) signifikant ausfallen. In der männlichen Geschlechtergruppe zeigen sich höhere Mittelwerte als die des Gesamtkollektivs, wobei die sinkende Tendenz der Tagesschläfrigkeit sich auch in dieser Subgruppenanalyse bestätigt, jedoch nicht signifikant ist (m-T1: 8,75±5,32, m-T2: 7,33±5,36; $p= 0,115$). Die weibliche Gruppe weist im Mittel eine geringere (klinisch nicht relevante) Tagesschläfrigkeit auf (w-T1: 7,50±4,44, w-T2: 6,68±4,02) als die männliche, wobei hier auch eine Reduktion im Therapieverlauf zu beobachten ist, welche jedoch nicht signifikant ist ($p= 0,109$).

ZUSAMMENFASSUNG (ESS)

- Die im ESS abgebildete Tagesschläfrigkeit zeigt für alle Gruppen zu allen Zeitpunkten subklinische Werte (< 10) und im Verlauf der multimodalen psychotraumatologischen Therapie (Bering 2005) eine Reduktion der Mittelwerte.
- Nach Signifikanztestung kann jedoch nur für die Gruppe Station 17 eine signifikante Verbesserung der Tagesschläfrigkeit im Therapieverlauf festgestellt werden.
- Die männliche zeigt im Mittel eine höhere (subklinische) Tagesschläfrigkeit als die weibliche Subgruppe.

LISST

Der Landecker Inventar zur Erfassung von Schlafstörungen (Schürmann et al., 1997/1998) dient der Vorfelddiagnostik und kam in dieser Studie entsprechend an T1 zum Einsatz. In der Gesamtauswertung lassen sich Werte zur „subjektiven Leistungsfähigkeit am Tage“ (diametral im Vergleich zu „Tagesschläfrigkeit im ESS“) und subjektiven Schlafqualität (zum Vergleich PSQI) anhand zweier faktorenanalytisch gewonnener Skalen ermitteln. Die Skala „Subjektives Leistungsvermögen am Tage“ des LISST korreliert hoch ($r= 0,64$, $p= 0,00$) mit

der ESS (zitiert nach Wees, 1997). Da die Beurteilung von Therapieverläufen mit dieser Subskala des LISST nicht möglich ist, konzentrieren wir uns auf die Frage, ob für das spezielle Probandenkollektiv eines Zentrums für Psychotraumatologie die Analogien zwischen ESS und LISST ebenfalls bestehen und welche Unterschiede in der Subgruppenanalyse der Tagesschläfrigkeit der LISST zutage fördert. Nach Aussage von Wees (2007) wurde der Landecker Inventar für Schlafstörungen an PTBS-Patienten noch nicht validiert.

Wir erhalten für das Gesamtkollektiv aus dem LISST einen Mittelwert für Tagesschläfrigkeit von $3,79 \pm 1,35$. Die Korrelation zwischen den der mit ESS und der mit LISST erfaßten Tagesschläfrigkeit ist in dieser Studienpopulation ($n=46$) sogar hochsignifikant (an T1: $r=0,597^{**}$, $p=0,000$, an T2: $r=0,519^{**}$, $p=0,001$). Den höchsten Wert der Subgruppen erreichen im Mittel die weiblichen Probanden ($4,07 \pm 1,12$ vs. $3,32 \pm 1,57$ männlich) und im Stationsvergleich waren der LISST-Tagesschläfrigkeits-Mittelwert der Probanden Station 17 etwas höher als der der Station 34 ($3,95 \pm 1,27$ vs. $3,61 \pm 1,43$). Diese Verhältnisse bildet der ESS im Geschlechtervergleich diametral und in der Subgruppenanalyse nach Behandlungsmodus/ Station übereinstimmend ab.

ZUSAMMENFASSUNG (LISST)

- Die Subskala „Tagesschläfrigkeit“ des LISST zeigt in der Subgruppenanalyse - übereinstimmend mit dem ESS - die höchsten Mittelwerte für Tagesschläfrigkeit bei den Probanden der Station 17.
- Da die LISST-Subskala für die männliche Subgruppe eine höhere Tagesschläfrigkeit annimmt, ist hier die Aussage als konträr zum ESS-Subgruppenergebnis zu werten.

Schlafqualität/ Schlafgüte

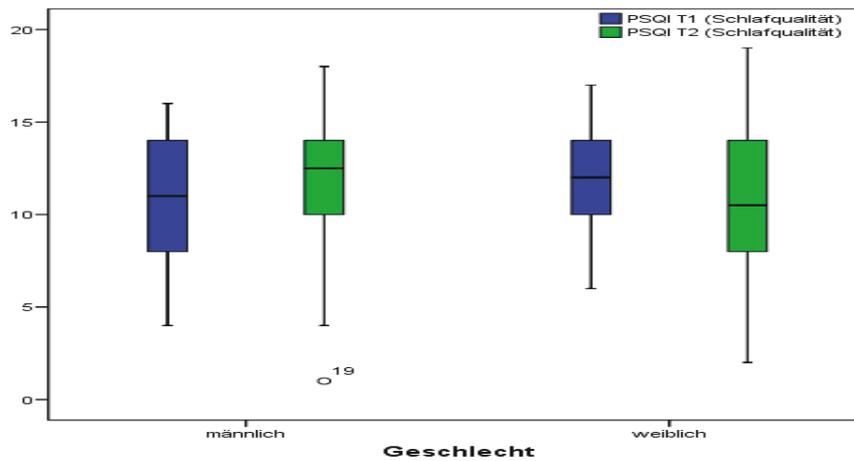
Die Schlafqualität wurde subjektiv zunächst ebenfalls mit einem Messinstrument der somnologischen Routinediagnostik (PSQI) erfaßt, im Therapieverlauf betrachtet und dann mit sowohl der Subskala „subjektive Schlafqualität“ des LISTT (Wees 1997) als auch der aus der Schlaflabormessung extrahierten „Schlafgüte“ (zum Algorithmus s. S. 88) hinsichtlich einer Korrelation überprüft.

	(PSQI) T1	(PSQI) T2	
	11,222 ±3,807	11,400 ±4,511	
gesamt	(n=45)	(n=40)	
	11,619 ±3,694	11,294 ±4,934	
männlich	(n=21)	(n=17)	(p= 0,376)
	10,875 ±3,949	11,478 ±4,283	
weiblich	(n=24)	(n=23)	(p= 0,395)
	10,526 ±4,208	11,667 ±4,511	
Akutstation	(n=19)	(n=18)	(p= 0,615)
	11,731 ±3,482	11,182 ±4,605	
Rehastation	(n=26)	(n=22)	(p= 0,675)
	(PSG) T1	(PSG) T2	(LISST) T1
	2,87 ±1,944	3,51 ±2,237	3,513 ±1,205
gesamt	(n=43)	(n=26)	(n=47)
	2,54 ±1,158	3,03 ±2,359	3,363 ±1,306
männlich	(n=21)	(n=14)	(n=18)
weiblich		4,06 ±2,040	(p= 0,209)
			3,606 ±1,151

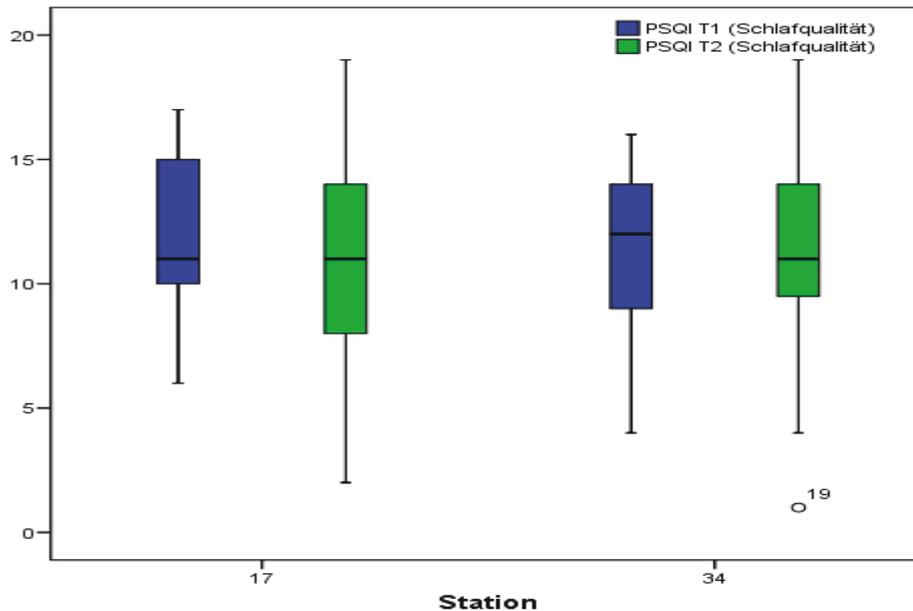
	3,19 ±2,462 (n=22)	(n=12)		(n=29)
Akutstation	2,62 ±1,699 (n=14)	2,96 ±1,797 (n=7)	(p= 0,866)	3,612 ±1,134 (n=24)
Rehastation	3,00 ±2,068 (n=22)	3,71 ±2,390 (n=19)	(p= 0,212)	3,409 ±1,291 (n=23)

Tab. 31: Übersicht der Schlafqualität/ Schlafgüte-Mittelwerte

PSQI



Tab. 32: Verlaufswerte der Schlafqualität im PSQI nach Geschlecht



Tab. 33: Verlaufswerte der Schlafqualität im PSQI nach Station

Der Pittsburgher-Schlafqualitätsindex läßt eine Differenzierung von guten und schlechten Schläfern zu und dient der globalen Schlafbeurteilung durch einen Selbsterhebungsfragebogen (Volk 1997). Normwerte für Interpretation der Skala 0-21 liegen nicht vor, jedoch wird ein Gesamtskalenwert von >5 als auffällig tradiert und Werte >10 als hinweisend auf eine klinisch relevante Schlafstörungen angesehen. Das Studienkollektiv weist initial einen Mittelwert von $11,22 \pm 3,81$ auf, welcher im psychotraumatologischen Therapieverlauf fast identisch bleibt (MW: $11,4 \pm 4,51$) und damit im Mittel eine gleichbleibende beginnend eingeschränkte Schlafqualität anzeigt. Die Subgruppenanalyse nach Behandlungsmodus ergibt initial auf Station 17 einen höheren Mittelwert für die Schlafqualität ($11,62 \pm 3,69$) als auf Station 34 ($10,88 \pm 3,95$). Im Verlauf sinkt bei den Probanden der Station 17 der Mittelwert (auf $11,29 \pm 4,93$) leicht, während er bei den Probanden der Station 34 ebenso leicht ansteigt (auf $11,48 \pm 4,28$). Der Unterschied der Schlafqualität im Therapieverlauf hat sich weder auf Station 17 ($p = 0,615$) noch auf Station 34 ($p = 0,675$) signifikant geändert. Differenziert nach Geschlecht zeigt sich für die

männliche Gruppe initial ein geringerer Mittelwert ($10,53 \pm 4,21$) als für die weibliche Gruppe ($11,73 \pm 3,48$), während die Schlafqualität im Therapieverlauf sich gegensätzlich verhält: Die Schlafqualität der Männer nimmt im Therapieverlauf leicht ab (m-T2: $11,67 \pm 4,51$), während die Schlafqualität der Frauen sich im Mittel leicht verbessert (w-T2: $11,18 \pm 4,60$) - ähnlich wie in der Subgruppenanalyse nach Station liegen hier gekreuzte Verhältnisse vor. Die Unterschiede im Therapieverlauf sind in der Testung nach Wilcoxon weder für die männliche ($p = 0,376$) noch für die weibliche Gruppe ($p = 0,395$) signifikant.

ZUSAMMENFASSUNG (PSQI)

- Mittels PSQI wird dem klinisch grenzwertig auffälligen Mittelwert der Schlafqualität des Studienkollektivs im Therapieverlauf keine wesentliche Veränderung nachgewiesen, daraus resultierend, dass die Subgruppenanalyse nach Geschlecht deutliche Unterschiede im Therapieverlauf zeigt: Die Schlafqualität der Frauen verbessert sich und die der Männer verschlechtert sich.
- Ebenso haben die Probanden auf Station 17 im Mittel eine Verbesserung der Schlafqualität erfahren, während die der Rehabilitanden im Mittel abgenommen hat.
- Sowohl Stationszugehörigkeit als auch Geschlecht stellen hier einen wesentlichen Einflussfaktor dar.

LISST-Schlafqualität

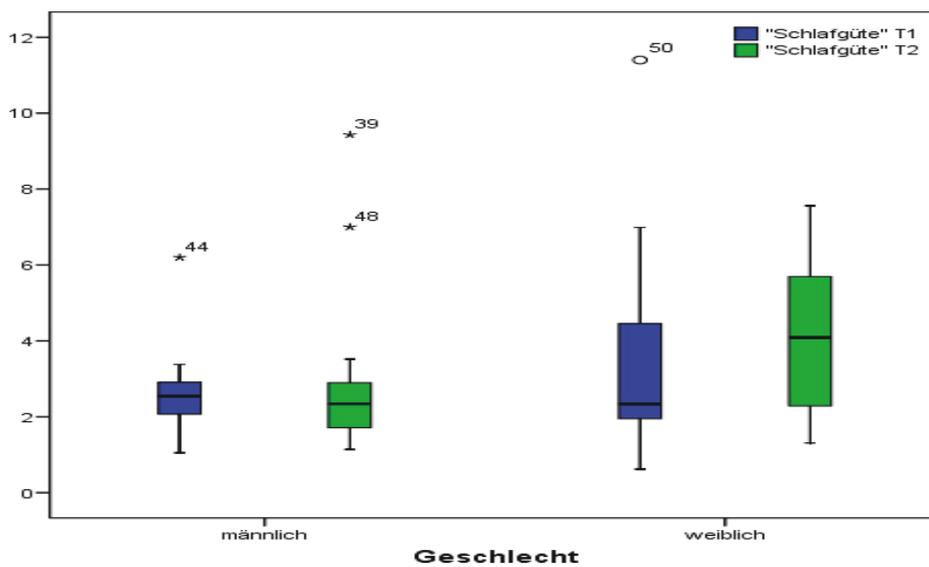
Wir erhalten für das Gesamtkollektiv aus dem LISST einen Mittelwert für Schlafqualität von $3,51 \pm 1,20$. Die Korrelation zwischen der mit PSQI und der mit LISST erfassten Schlafqualität ist in dieser Studienpopulation ($n=46$) sogar hochsignifikant (an T1: $r = 0,703$, $p = 0,000$; an T2: $r = 0,593$, $p = 0,000$). Den höchsten Mittelwert der Subskala „Schlafqualität“ der Subgruppen erreichen im Mittel die Probanden der Station 17 ($3,61 \pm 1,13$ vs. $3,41 \pm 1,29$ der Station 34) und im Geschlechtervergleich war der LISST-Schlafqualitäts-Mittelwert der weiblichen Probanden etwas höher als der der männlichen ($3,60 \pm 1,15$ vs.

3,36±1,31). Diese Verhältnisse bildet der PSQI im Geschlechter- und Stationsvergleich übereinstimmend ab.

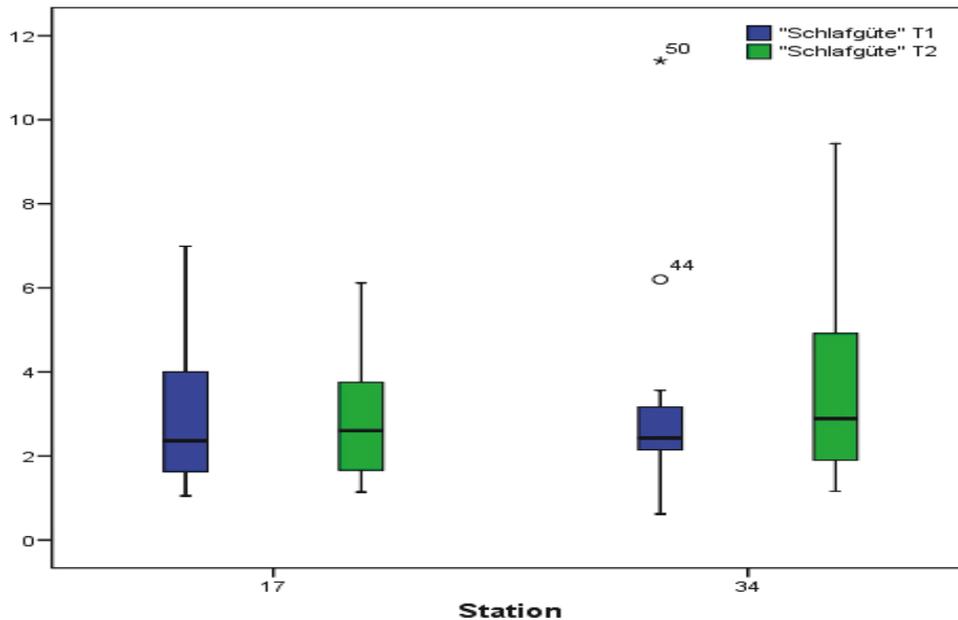
ZUSAMMENFASSUNG (LISST & PSQI)

- Die im LISST ermittelte „Subjektive Schlafqualität“ zeigt ebenso wie die mittels PSQI gemessene Schlafqualität höhere Mittelwerte der Schlafqualität für die Subgruppen der Frauen und Probanden von Station 17, d.h. Diese hatten im Subgruppenvergleich beider Fragebögen unter einer schlechteren Schlafqualität zu leiden.

PSG-Schlafgüte



Tab. 34: Verlaufswerte der Schlafgüte aus der PSG nach Geschlecht



Tab. 35: Verlaufswerte der Schlafgüte aus der PSG nach Station

Mittels eines im Teil „Material und Methoden“ vorgeschlagenen Algorithmus soll aus den umfangreichen Daten der im Schlaflabor gemessenen Polysomnographie ebenfalls ein Kennwert zur Schlafqualität („Schlafgüte“) ermittelt und mit den Ergebnissen des LISST (an T1) und des PSQI (an T1+T2) korreliert werden, um für zukünftige kondensierte Screeninguntersuchungen abschätzen zu können, welche Fragebögen einander ersetzen können, um dann nur noch den Fragebogen mit dem größten Informationsgehalt (hypothetisch LISST) zum Einsatz zu bringen. Das Studienkollektiv (PSG-T1: n= 43, PSG-T2: n= 26) weist initial einen Mittelwert der „polysomnographischen Schlafgüte“ von $2,87 \pm 1,94$ auf, welcher im psychotraumatologischen Therapieverlauf auf $3,51 \pm 2,24$ steigt und damit im Mittel zunehmende Schlafqualität anzeigt, da je höher der Wert bedeutet dass umso höher die Schlafqualität. Für die Subgruppenanalyse bedeutet dies: Im Stationsvergleich ist der T1-Mittelwert der Station 34 ($3,00 \pm 2,07$) höher als der der Station 17 ($2,62 \pm 1,7$), d.h. die Probanden der Station 17 schlafen - polysomnographisch gesehen - schlechter. Im Verlauf nimmt die polysomnographisch gemessene Schlafgüte in

beiden Gruppen (17-T2: $2,96 \pm 1,8$, 34-T2: $3,71 \pm 2,4$) nicht-signifikant (17: $p = 0,866$, 34: $p = 0,212$) zu. Nach Geschlecht betrachtet weist die weibliche Subgruppe eine initial und im Verlauf höhere polysomnographische Schlafgüte auf (w-T1: $3,19 \pm 2,46$ vs. m-T1: $2,54 \pm 1,16$; w-T2: $4,06 \pm 2,04$ vs. m-T2: $3,03 \pm 2,36$). Daraus läßt sich tendentiell für beide Subgruppen (m: $p = 0,683$; w: $p = 0,209$) ableiten, dass in der Polysomnographie die Schlafqualität im Therapieverlauf zunimmt. Bezüglich der Subgruppenanalyse ergeben sich hier im Vergleich zu PSQI und LISST einmalig homogene Verläufe. Entsprechend finden sich in Zusammenschau mit PSQI und LISST an den entsprechenden Zeitpunkten zur „polysomnographischen Schlafgüte“ keine signifikanten Korrelationen (Spearman-Rho Testung).

ZUSAMMENFASSUNG (PSG)

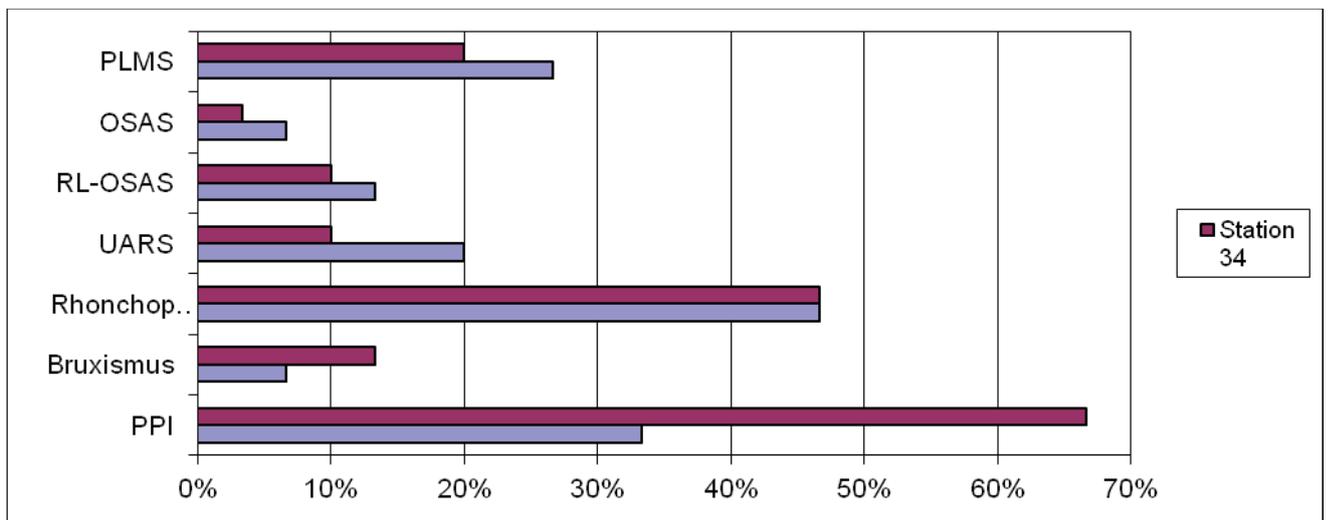
- Die aus der PSG ermittelte „Schlafgüte“ zeigt - ebenso wie im PSQI - eine Verbesserung im Therapieverlauf, wobei die weibliche Gruppe und die Rehabilitanden im Verlauf somnologisch betrachtet deutlichere Verbesserungen im Therapieverlauf zeigen..
- Nur in der Subgruppenanalyse liefern PSQI, LISST und PSG konsistente Ergebnisse bzgl. der „Schlafgüte“.
- Korrelationen zwischen PSG-Schlafgüte und Schlafqualität im PSQI respektive LISST sind nicht nachweisbar.

Diagnosen

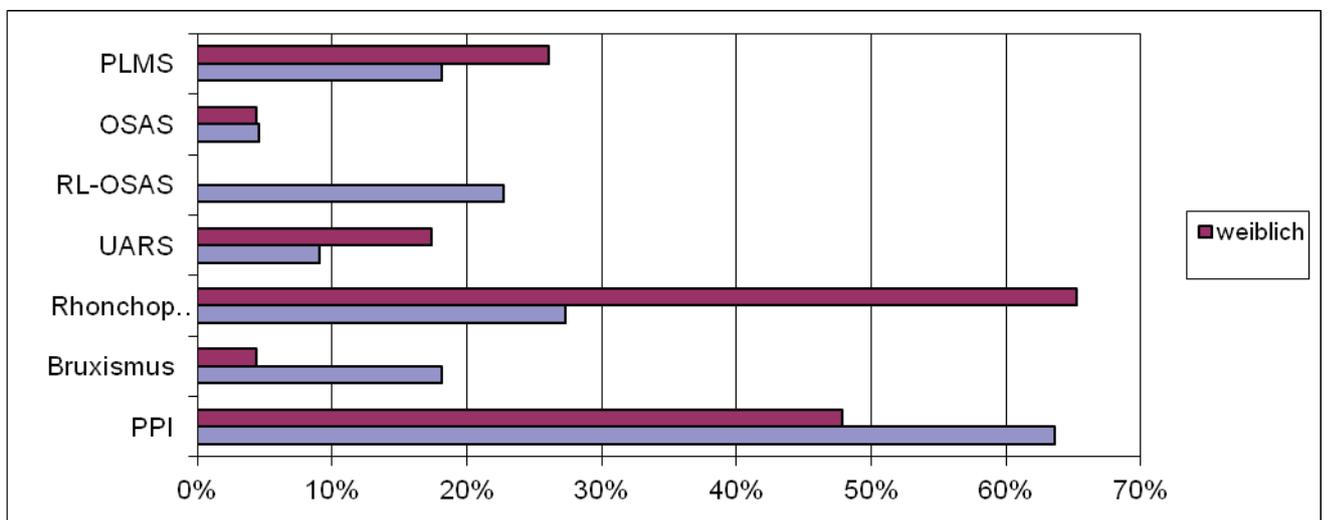
Für die Ermittlung der schlafbezogenen Diagnosen stellt die Polysomnographie den Goldstandard dar. Als somnologischer Fragebogen der Vorfelddiagnostik wurde für den LISST eine hohe Reliabilität und Validität nachgewiesen mit einem sehr hohen Grad an Übereinstimmungen zwischen LISST und im Schlaflabor polysomnographisch begründeten Diagnosen (Wees et al. 1997). Diese soll nun für das Studienkollektiv des Zentrums für

Psychotraumatologie überprüft werden. Auch die Übereinstimmung der in der PSG und im LISST ermittelten Diagnosen mit den im Entlassbrief dargestellten vorbeschriebenen somnologischen Diagnosen wird entsprechend geprüft.

PSG



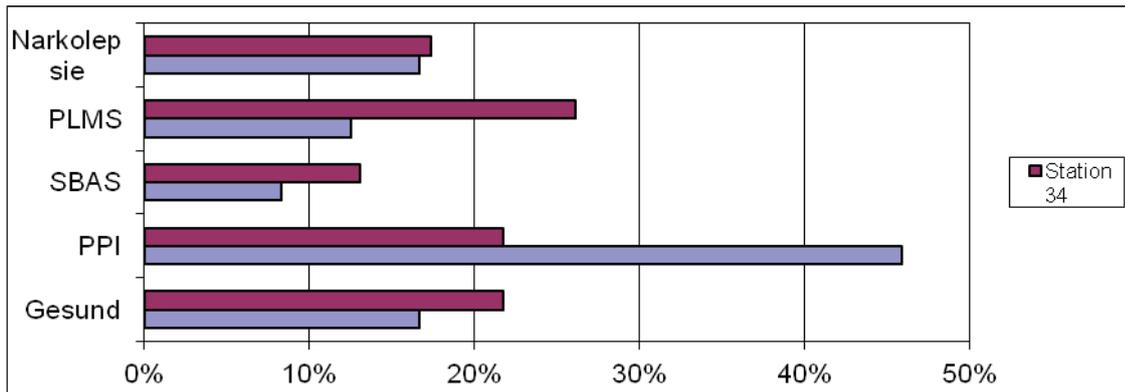
Tab. 36: Diagnosen aus der PSG im Stationsvergleich



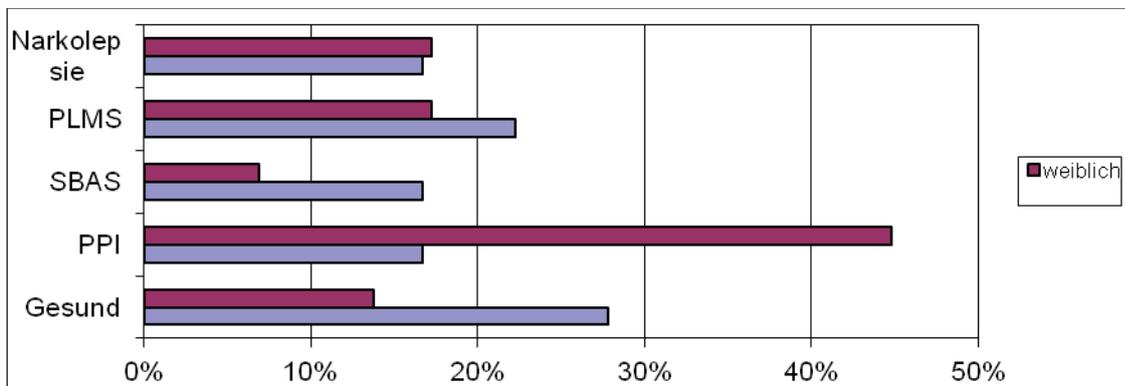
Tab. 37: Diagnosen aus der PSG im Geschlechtervergleich

Die im Schlaflabor innerhalb des Probandenkollektiv (n=44) am häufigsten nachgewiesene Diagnose war die Psychophysiologische Insomnie (25= 55,6% der Fälle), welche sich durch einen erhöhten Arousalindex bei stark fragmentiertem Schlafprofil, mangelnden Tiefschlaf

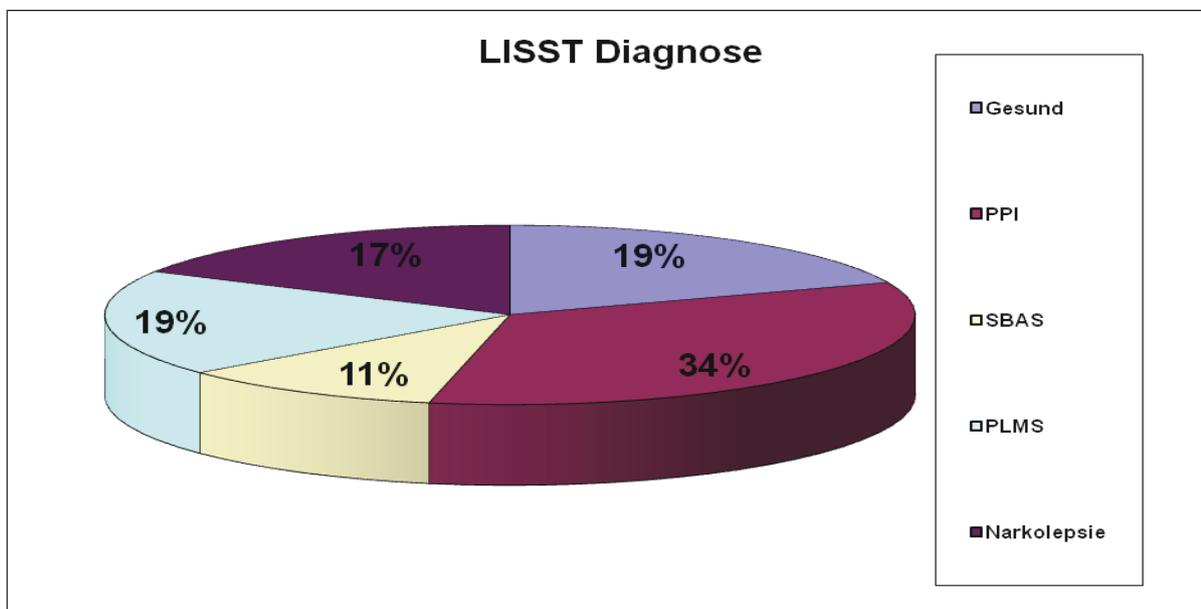
ohne organische Auffälligkeiten auszeichnet. Dem folgte die Rhonchopathie, ein somnologische Krankheitsbild eines starken nächtlichen Schnarchens einhergehend mit vermehrten Weckreaktionen, nach (21= 46,7% der Fälle). Als nächste organische Schlafstörung folgte das Periodic leg movement syndrome, welches bei 10 Probanden (22,2% der Fälle) diagnostiziert wurde. Die Vorform einer manifesten Schlafapnoe, ein sogenanntes „Upper airways resistance syndrome“, welches abhängig vom subjektiven Leidensdruck und der Anzahl der dadurch ausgelösten Weckreaktionen bereits therapiebedürftig sein kann, wurde in 6 Fällen nachgewiesen (13,3%). Gleichauf sind die Diagnosen Bruxismus - ein mit Weckreaktionen assoziiertes nächtliches Zähneknirschen - und einer Rückenlage-Schlafapnoe (OSAS, welche nur in Rückenlage einen RDI > 10/h aufweist) mit 11% (5 Probanden). Die Diagnose eines klassischen Obstruktiven Schlafapnoesyndroms (OSAS) erhielten 2 Probanden (4,4% der Fälle). Bei der Geschlechtsdifferenzierung fällt auf, dass die weibliche Gruppe hinsichtlich der häufigsten Diagnose von den Mittelwerten des Gesamtkollektivs abweichen: hier führt mit 65,2% betroffener Frauen (15) die Diagnose Rhonchopathie, erst dann folgt die Psychophysiologische Insomnie mit 47,8% betroffener Frauen (11) und als drittes das Periodic leg movement syndrome (6= 26,1% der Fälle). Die drei häufigsten Diagnosen in der männlichen Gruppe sind: Psychophysiologische Insomnie (14= 63,6% der Fälle), die Rhonchopathie (6= 27,3% der Fälle) und das OSAS in Rückenlage (5= 22,7% der Fälle). Nach Behandlungsmodus/ Station differenziert ist der Anteil der organischen Schlafstörungen auf der Akutstation 17 höher (bei Doppeldiagnose waren 120% der Fälle von einer organischen Schlafstörung betroffen) als auf der Rehabilitationsstation (103% der Fälle organische Schlafstörungen). Der Anteil der polysomnographischen Psychophysiologischen Insomnie war in der Rehabilitationsbehandlung doppelt so groß wie in der Akutbehandlung (34: 67% vs. 17: 33%).



Tab. 38: Diagnosen aus dem LISST im Stationsvergleich



Tab. 39: Diagnosen aus dem LISST im Geschlechtervergleich



Tab. 40: Übersicht Diagnosen aus dem LISST

Die Diagnosefestlegung aus dem LISTT erfolgt einmal nach dem Rohwert (RW) und des Weiteren nach dem Prozentrang der Gesunden (PR-G) bzw. nach dem Prozentrang der Diagnosenvergleichsgruppe (PR-V). Je nach zugrundeliegender Skala werden sieben (Prozentrang Gesunde) über acht (Rohwert Diagnosen) bis 14 (Prozentrang Vergleichsgruppe) schlafgesunde Probanden identifiziert. Aus den RW-Diagnosen (n=47) ist wiederum ein hoher Prozentsatz einer psychophysiologischen Insomnie (29= 61% der Untersuchten, 46% des Gesamtkollektivs - in PSG: 56% der Untersuchten, 40% des Gesamtkollektivs) abzulesen, wobei das PLMS die häufigste organische Schlafstörung darstellt (8= 12,7% - in PSG: 22%) und die Rhonchopathie nur in einem Fall (1= 1,6% - in PSG: 47%) zu diagnostizieren ist. Die Vergleichbarkeit zwischen LISST und PSG ist dadurch eingeschränkt, dass im LISST nur eine Diagnose resultierte, in der PSG sich häufig Mehrfachdiagnosen ergaben - dies schränkt auch die Aussagekraft der Korrelationsanalyse unter 3.3.5. im Vorfeld ein.

Entlassbriefe

Aus den Entlassbriefen war zu entnehmen, dass bei acht Probanden (=13,3%) des Studienkollektivs bereits eine somnologische Diagnose vorbestand, wobei die Hälfte (4= 6,7%) mit einer schlafbezogenen Atemstörung vordiagnostiziert war. Bei einem Patienten bestand bereits eine Geräteversorgung, dieser wurde - aus anderen Gründen - in dieser Studie nicht polysomnographisch untersucht. Zum Vergleich: In der Polysomnographischen Untersuchung wurden bei n=44 zwei Probanden mit einer manifesten Schlafapnoe identifiziert (4,4% der Fälle). Aus dem LISST geht bei n=47 ein postulierter höherer Anteil (5=7,9%) hervor. Sinnvolle Vergleiche sind aufgrund des Bias unterschiedlicher Probandenkollektive für LISST und PSG erschwert.

ZUSAMMENFASSUNG (Diagnosen)

- Polysomnographisch wird ein hoher Anteil Psychophysiologischer Insomnie (> 50% der Probanden) identifiziert.
- Es leiden zusammengefasst 75% der Studienteilnehmer an einer einzelnen organischen Schlafstörung (in Abgrenzung zur Rate der psychophysiologischen Insomnie wurden folglich in bis zu 25% der Fälle organische Mehrfachdiagnosen gestellt).
- In der weiblichen Gruppe traten organische Schlafstörungen noch häufiger aus, insbesondere führte die Rhonchopathie.
- Auch sind die organischen Schlafstörungen bei akutstationären Probanden häufiger.
- Während die Psychophysiologische Insomnie auch im LISST die häufigste Diagnose darstellte, waren die organischen Schlafstörungen in den LISST-Ergebnissen unterrepräsentiert und wurden angeführt vom PLMS (13%).
- Die Vergleichbarkeit ist aufgrund von Mehrfachdiagnosen aus der PSG stark eingeschränkt.
- Die Entlassbriefe weisen einen höheren Prozentsatz (tlw. Vordiagnostizierter) Schlafbezogener Atemstörungen aus, die aufgrund der Probandenselektion im Schlaflaborarm der Studie nicht, im LISST jedoch erfasst wurden.

Schlechter Schlaf = schlechte psychometrische Ergebnisse?

(Betrachtung der Einzelzeitpunkte)

Wesentlicher Fokus dieser multidimensionalen Studie war, die Qualität (Diagnosen, ja/nein) und Quantität (über „Tagesschläfrigkeit“, „Schlafqualität“) des Schlafes von Patienten innerhalb eines spezifischen PTBS- Therapiesettings zu untersuchen. Daher gilt es - nach Einzeldarstellung der somnologische und psychometrischen Ergebnisse (s.o.), etwaige Zusammenhänge zu überprüfen, welche dann im Folgenden hinsichtlich ihrer Wertigkeit (Einflussfaktoren, gar Prädiktoren?) weiter untersucht werden sollen.

Zunächst sollen die Ergebnisse der Korrelationsüberprüfung nach Spearman-Rho an den Einzelzeitpunkten T1 und T2 dargestellt werden - sofern an beiden Zeitpunkten sich Signifikanzen zeigen - um die inneren Bezüge zwischen signifikante Korrelationen zu überlegen. Im nächsten Schritt sollen dann die Verläufe einer Korrelationsanalyse unterzogen wurden, um die Forschungsfrage hinsichtlich eines Therapiebenefits auch auf den Schlaf beantworten zu können.

ESS - Psychometrie

Von der Epworth sleepiness scale (ESS) aus betrachtet korreliert an T1 die Subscala Hyperarousal der IES-R T2 ($r = 0,388$, $p = 0,010*$), an T2 die IES-R und ihre Subskala Hyperarousal beide an T2 jeweils hochsignifikant ($r = 0,438 / 0,497$, $p = 0,007 / 0,002$). Ebenfalls korreliert die ESS mit dem Becks depression inventory, wobei an ESS T1 einfache signifikante Korrelationen (BDI T1: $r = 0,290$, $p = 0,045$; BDI T2: $r = 0,333$, $p = 0,027*$) und an ESS T2 hochsignifikante Korrelationen bestehen (BDI T1: $p = 0,446$, $p = 0,004$; BDI T2: $0,541$, $p = 0,000$) bestehen. Einfach korreliert ist auch der Globale Symptomindex T2 an ESS T1 ($r = 0,333$, $p = 0,027$) und an ESS T2 ($r = 0,379$, $p = 0,019$).

> Während letzterem Einzelpunktbefund wenig Aussage zukommt, läßt die Korrelationsanalyse die Aussage zu dass Tagesschläfrigkeit (ESS) und Symptomstärke (IES-R) bzw. Übererregbarkeit in Zusammenhang stehen.

LISST, Tagesmüdigkeit - Psychometrie

Die LISST Subanalyse zur Tagesmüdigkeit weist zu jeweils zwei Zeitpunkten Korrelationen auf mit PTSS-10 (PTSS-10 T1: $r = 0,518$, $p = 0,000**$; PTSS-10: $r = 0,430$, $p = 0,005**$), BDI (BDI T1: $r = 0,583$, $p = 0,000**$; BDI T2: $0,411$, $p = 0,007**$), GSI (GSI T1: $r = 0,565$, $p = 0,000**$, GSI T2: $0,461$, $p = 0,002**$).

> Tagesmüdigkeit im LISTT zeigt also positive Zusammenhänge mit posttraumatischer Symptomstärke, Depression und globalen Symptomen.

PSQI - Psychometrie

Der PSQI wiederum zeigt für T1 und T2 übereinstimmende Korrelationen mit der IES-R (PSQI T1: $r = 0,377$, $p = 0,015$; PSQI T2: $r = 0,351$, $p = 0,033$) und der Subskala „Hyperarousal“ (PSQI T1: $r = 0,452$, $p = 0,003$; PSQI T2: $r = 0,451$, $p = 0,005^{**}$), letzere sogar hochsignifikant. Die Posttraumatic symptom scale korreliert an T2 ebenfalls hochsignifikant (PSQI T1: $r = 0,452$, $p = 0,003$; PSQI T2: $r = 0,451$, $p = 0,005$). An BDI T2 lassen sich ebenfalls Korrelationen ablesen (PSQI T1: $r = 0,481$, $p = 0,006$; PSQI T2: $r = 0,324$, $p = 0,047$). Ebenso für den GSI T2, und zwar hochsignifikant (PSQI T1: $r = 0,460$, $p = 0,002$; PSQI T2: $r = 0,413$, $p = 0,010$).

> Auch die Schlafqualität im PSQI weist demnach einen Zusammenhang zur Symptomstärke bzw. Übererregbarkeit und auch zur spezifischen Posttraumatischen Symptombelastung auf, sowie auch zum Globalen Symptom Index auf.

LISST, Schlafqualität - Psychometrie

Die im LISST gemessene Schlafqualität korreliert positiv an zwei Zeitpunkten mit dem PTSS-10 (PTSS-10 T1: $r = 0,481$, $p = 0,001^{**}$, PTSS-10 T2: $r = 0,544$, $p = 0,000^{**}$) und dem GSI (GSI T1: $r = 0,486$, $p = 0,001^{**}$, GSI T2: $r = 0,426$, $p = 0,005^{**}$).

> Damit besteht ein positiver Zusammenhang zwischen der im LISST gemessenen Schlafqualität und der Posttraumatischen Symptombelastung sowie globalen Symptomen.

PSG, Schlafqualität - Psychometrie

Die aus der PSG errechnete „Schlafgüte“ weist keine Korrelation und damit auch keinen Zusammenhang an verschiedenen Zeitpunkten auf.

ZUSAMMENFASSUNG (Schlafskalen - Psychometrie)

- ESS und PSQI korrelieren positiv mit IES-R, tlw. Subskala Hyperarousal, BDI und GSI, d.h. es gibt Zusammenhänge zwischen Tagesschläfrigkeit und der Schlafqualität auf der einen und Symptomausprägung, Übererregbarkeit, Depression und globalen Symptomen auf der anderen Seite.
- Der LISST korreliert hinsichtlich Tagesschläfrigkeit und Schlafqualität mit PTSS-10 und GSI, ist also möglicherweise aufgrund des Zusammenhangs zwischen Posttraumatischer Symptomstärke und den Aussagen des LISST zu Schlafqualität und Tagesperformance spezifischer für das PTBS-Kollektiv.
- Die „polysomnographische Schlafgüte“ zeigt in der Korrelationsanalyse keinen Zusammenhang mit psychometrischen Skalen zu zwei Zeitpunkten.

3.4.3 Schlaf im Therapieverlauf des ZfP

Die Zusammenhänge zwischen den Verläufen der Schlafdiagnostik und der Psychometrischen Ergebnisse werden nun anhand der Korrelationsanalyse dargestellt, um die Forschungsfrage beantworten zu können ob zwischen der globalen Verbesserung des Schlafes im Therapieverlauf und der der psychometrischen Werte vor Entlassung signifikante,- Zusammenhänge bestehen. Das bzgl. der somnologischen Diagnostik Verbesserungen im Therapieverlauf (beim PSQI eine klinisch grenzwertige Stagnation) nachgewiesen werden konnten und das psychometrisch verbesserte Outcome reproduziert werden konnte (zu Bering 2005) wurde bereits dargestellt.

ESS/ Psychometrie - Verlauf

Bezogen auf die im ESS gemessene Tagesschläfrigkeit sind keine Zusammenhänge im Verlauf mit psychometrischen Therapieergebnissen nachweisbar.

PSQI/ Psychometrie - Verlauf

Der PSQI korreliert bzgl. des Verlaufes signifikant mit dem PTSS-10 ($r = 0,342$, $p = 0,036*$) und dem GSI ($r = 0,413$, $p = 0,012*$), d.h. die Schlafqualität im Verlauf steht in positivem Zusammenhang mit dem Verlauf von posttraumatischer Symptomstärke und globalen Symptomen.

PSG/ Psychometrie - Verlauf

Die Ergebnisse der polysomnographisch bestimmten Schlafgüte im Verlauf korreliert positiv einzig mit dem Verlauf des psychometrischen Instrument GSI ($r = 0,412$, $p = 0,037*$).

„Schlechtes somnologisches Outcome“

Während bisher die Mittelwerte betrachtet, verglichen oder korreliert wurden, soll in einer weiteren Betrachtung rein makroskopisch erfaßt werden, wie viele Probanden ein schlechtes somnologisches Therapieergebnis aufweisen. Ziel ist es zu überprüfen, ob die Betrachtung individueller negativer somnologischer Verläufe Risikokonstellationen (Bedingungen der Chronifizierung eines schlechten Schlafes) sichtbar macht. Mittels der erhobenen Diagnostik zur Tagesschläfrigkeit/ Schlafqualität im Therapieverlauf (ESS, PSQI, PSG) wurden 40 Probanden identifiziert, welche mind. in einem Ergebnis eine Abweichung vom Trend der zumindest nicht verschlechterten somnologischen Parameter im Therapieverlauf zeigen. Fünf dieser Probanden widerliefen diesen Trend in zwei Erhebungsinstrumenten. Die Subgruppenanalyse zeigt, dass die größte Gruppe von Rehabilitanden (62,5%) gebildet wird, gefolgt von weiblichen Probanden (55%), dann männlichen Probanden (45%) und als kleinste Gruppe innerhalb dieser Probanden mit schlechterem Schlaf bei Entlassung sind Probanden der Station 17 zu nennen (37,5%). Die weitere Subgruppenanalyse macht deutlich, dass 71% der Probanden von Station 34, 54% der Probanden von Station 17, 67% der männlichen und 61% der weiblichen Probanden in mindestens einem Diagnostik-Ergebnis

dem Studententrend ein negatives somnologisches Outcome entgegensetzen. Es sind in dieser Betrachtung jedoch keine Muster im Vergleich der individuellen psychometrischen Verläufe oder der soziodemographischen Angaben zu entdecken, insbesondere nicht bezogen auf die Aussage des KRI.

ZUSAMMENFASSUNG (Schlafskalen/ Psychometrie - im Verlauf)

- Der Verlauf der Schlafgüte im PSQI korreliert positiv mit dem Verlauf der Posttraumatischen Symptombelastung im PTSS-10 und der Globalen Symptomausprägung im GSI.
- Mit dem GSI korreliert der Verlauf der aus der PSG erhaltenen Schlafgüte signifikant.
- Der Verlauf der Tagesschläfrigkeit im ESS zeigt keine Korrelation zu psychometrischen Verläufen auf.

3.4.4 Wertigkeit/ Einsetzbarkeit der Fragebogendiagnostik zwecks Screening

Die Korrelationen der somnologischen Instrumente untereinander bzgl.

- Tagesmüdigkeit
- Schlafgüte
- Diagnosen
- Schlafhygiene
- Hyperarousal

sollen anhand der Spearman-Rho Testung überprüft werden.

Die Erhebung der Items Tagesschläfrigkeit, Schlafqualität/ Schlafgüte und die Diagnosefestlegung folgte mittels mindestens zweier Instrumente: Entsprechend den Empfehlungen der DGSM wird die Tagesschläfrigkeit durch den ESS und die Schlafqualität

mittels PSQI bestimmt, während in der Diagnosefestlegung der PSG der Goldstandard zukommt. Mit dem Ziel, die Möglichkeiten einer kondensierten und ökonomischen Schlafscreeninguntersuchung für Risikogruppen und auch Akut-Traumatisierte auszuloten, sollen im Folgenden die Übereinstimmungen der Ergebnisse mit denen aus dem LISST (Tagesmüdigkeit, Schlafqualität und Diagnosen) und auch dem in dieser Studie eingeführten Algorithmus „Schlafgüte“ aus der PSG überprüft werden.

Messung Tagesschläfrigkeit

Das Item „Tageschläfrigkeit“ wird sowohl durch die Epworth sleepiness scale (ESS) als auch als Subskala des Landecker Inventar für Schlafstörungen (LISST) gemessen, wobei die Erhebung des LISST nur an T1 erfolgte, die Korrelation jedoch mit beiden Zeitpunkten des ESS berechnet wurde. Die Korrelation der Ergebnisse nach Spearman-Rho zeigt eine hochsignifikante Korrelation zu beiden Zeitpunkten (LISST & ESS-T1: $r = 0,597$, $p = 0,000$; LISST & ESS-T2: $r = 0,519$, $p = 0,001$).

Messung Schlafgüte

Das Item „Schlafgüte/ Schlafqualität“ wird sowohl durch den Pittsburgh sleep quality index (PSQI) als auch als Subskala des Landecker Inventar für Schlafstörungen (LISST) gemessen und zudem mittels eines für diese Studie entwickelten Algorithmus aus der Polysomnographie (PSG) berechnet. Die Erhebung des LISST erfolgte entsprechend seines Stellenwertes als Vorfelddiagnostikum nur an T1, die Korrelation wurde jedoch mit beiden Zeitpunkten des PSQI bzw. der PSG errechnet. Die mittels LISST ermittelte Schlafqualität korreliert zu beiden Zeitpunkten hochsignifikant (LISST & PSQI-T1: $r = 0,703^{**}$, $p = 0,000$; LISST & PSQI-T2: $r = 0,539^{**}$, $p = 0,000$) mit der durch den somnologischen Standardfragebogen PSQI erhobenen Schlafqualität. Eine signifikante Korrelation des LISST mit dem PSG-Algorithmus Schlafgüte liegt nicht vor (LISST & PSG-T1: $r = 0,183$, $p = 0,325$; LISST & PSG-T2: $r = 0,294$, $p = 0,185$). Ebenso wenig korreliert der PSG-Algorithmus

Schlafgüte mit im PSQI gemessenen Schlafqualität (PSG-T1 & PSQI-T1: $r = -0,012$, $p = 0,948$; PSG-T2 & PSQI-T2: $r = 0,199$, $p = 0,400$).

ZUSAMMENFASSUNG (somnologische Diagnostik)

- Während in beiden Kategorien „Schlafqualität“ und „Tagesmüdigkeit“ der LISST mit den entsprechenden Fragebögen der somnologischen Routinediagnostik an den Einzelzeitpunkten deutlich signifikant korreliert, besteht keine Korrelation der „PSG-Schlafgüte“ zu den beiden entsprechenden Fragebögen, welche - wie gesagt - untereinander korrelieren.

Von einer Korrelationsanalyse der durch PSG und LISST gewonnenen Diagnosen als auch von einem Vergleich der aus dem PTSS-CK gewonnenen Summenscore zur Schlafhygiene mit den entsprechenden Einzelergebnissen des LISST wurde aufgrund der unterschiedlichen methodischen Ansätze der Datengewinnung (Zeitpunkt, Doppeldiagnosen, nicht-validierter Fragebogen, kein Summenscore vorhanden) Abstand genommen.

Hyperarousal/ Arousalindex

In der Psychometrischen Diagnostik werden Items abgefragt, welche sich als Gegenstand der somnologischen Betrachtung in ähnlicher Form auch der Polysomnographie entnehmen lassen. Die im psychometrischen Instrument IES-R gemessene „Überregung“ könnte ein Resultat einer fortwährenden Wiedererinnerung der traumatischen Situation sein, wie einige Autoren annehmen (z.b. McFarlane 1992). Der Arousalindex, welcher polysomnographisch erfaßt wird, bildet bei Werten über 20/ h eine erhöhte Weckbereitschaft des Schläfers ab und kann zu einem fragmentierten Hypnogramm führen, welches wiederum - bei fehlenden organischen Einflussfaktoren, die Diagnose einer „Psychophysiologischen Insomnie“ nach sich zieht. Die Einzelbetrachtung der Items Hyperarousal (Subskala HA aus IES-R/

Psychometrie) und Arousalindex (AI aus PSG) zeigen ohne Ausnahme tendenzielle Verbesserungen (AI-T1: 21,18±8,355, AI-T2: 18,48±7,684; HA-T1: 23,83±8,432, HA-T2: 20,25±9,385).

Psychometrie: Hyperarousal in IES-R

Die Subgruppendifferenzierung und Testung nach Wilcoxon ergaben signifikante Unterschiede folgender Qualität: Probanden der Station 17 (n=15) zeigen nach Wilcoxon-Testung eine signifikante Reduktion des psychometrischen Hyperarousal-Mittelwertes (HA-17-T1: 24,92±7,447, HA-17-T2: 19,71±9,089; p= 0,002**). Nach Geschlechterdiskrimination konnte bezüglich der HA-Subskala des IES-R auch für das weibliche Geschlecht eine signifikante Verbesserung nachgewiesen werden (HA-w-T1: 26,66±5,795, HA-w-T2: 21,07±7,625; p= 0,001**).

Arousalindex

Probanden der Station 34 (n=28) zeigen nach Wilcoxon-Testung eine signifikante Reduktion des polysomnographischen Arousal-Index (AI-34-T1: 20,78±8,458, AI-34-T2: 17,62±6,931, p= 0,044*), welches einer klinischen Verbesserung von manifest erhöhtem Arousalindex hin zu unauffälligem Resultat gleichkommt. Im Fokus der Korrelationsanalyse steht der Arousalindex in der PSG dem der Subskala „Hyperarousal“ des IES-R gegenüber - zu zwei Messzeitpunkten. Hier konnte bei n=28 (PSG/AI T1) bis maximal n=51(HA T2) Korrelationspaaren keine Korrelation an den einzelnen Messpunkten (AI & HA-T1: r= -0,291, p= 0,065; AI & HA-T2: 0,054, p= 0,785) identifiziert werden.

Auf eine Korrelationsanalyse der Verläufe des psychometrischen Hyperarousal und des polysomnographischen *Arousalindex* wurde verzichtet, da die Signifikanzprüfung entscheidene Unterschiede ergab: Der psychometrische Hyperarousalverlauf zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den zwei Meßzeitpunkten des Gesamtkollektivs an T1

und T2 ($p= 0,133$), während die polysomnographische Verbesserung des Arousalindex signifikant ist ($p= 0,004$).

ZUSAMMENFASSUNG (*Hyperarousal/ Arousalindex*)

- Das psychometrische Hyperarousal und der Arousalindex aus der Schlaflabormessung zeigen Verbesserungen im Therapieverlauf - signifikant bzgl. Hyperarousal für die weibliche und akustationäre Subgruppe und bzgl. Arousal-Index für die Rehabilitanden.
- Wiederum zeigt sich ein Zusammenhang zwischen weiblichen Geschlecht und Station 17 in einer signifikanten Verringerung der psychometrischen Überregbarkeit.
- Die Konstrukte AI und HA scheinen inhaltlich nicht identisch zu sein bzw. es muss einbezogen werden, dass der HA unter ganz anderen Bedingungen als der AI (Bedeutung des „Stressors“ / „geschützter Raum“) erhoben wurde.

3.4.5 Prädiktoren somnologischer Einflüsse auf Gesamttherapieoutcome -

Ansatzpunkte für Primär-/Sekundär- Prävention ?

Auf eine statistische Analyse wird aufgrund der geringen Fallzahlen in der Einzelbetrachtung möglicher Einflussfaktoren oder gar Prädiktoren verzichtet. Jedoch bleibt festzuhalten, dass folgende Konstellationen in diesem Studienkollektiv (im Subgruppenvergleich) überaus häufig vorkamen:

- rauchende Frauen
- übergewichtige Männer
- geringer sozialer Rückhalt (v.a. Frauen, Station 17)

Dies lässt hinsichtlich der somnologischen Belastung und dem Risiko des Vorliegens bestimmter Diagnosen Rückschlüsse zu, die im folgenden Kapitel ausführlich diskutiert werden sollen.

3.5 Zusammenfassung der Studienergebnisse

Einleitend wurden die folgenden Forschungsfragen formuliert, die es nun zu beantworten gilt:

(1)

Welche diagnostischen Instrumente sind geeignet, im Rahmen einer PTBS-Behandlung Schlafstörungen valide zu erfassen ?

Zur somnologischen Diagnostik bei 63 Probanden aus multimodaler Therapie des Krefelder Zentrums für Psychotraumatologie kamen drei Fragebögen der schlafmedizinischen Routinediagnostik (LISST, ESS, PSQI) zum Einsatz, ergänzt durch einen eigens entwickelten zur Erfassung peritraumatischer Schlafalterationen (PTSS-CK). Zwei dieser Fragebögen sind zur Therapiekontrolle konzipiert (ESS, PSQI) und wurden dementsprechend zu zwei Zeitpunkten (T1= Aufnahmewoche und T2= Entlasswoche) eingesetzt. Bei belastbaren Probanden wurde - als Goldstandard der somnologischen Diagnostik - eine Schlaflaboruntersuchung (Polysomnographie) durchgeführt, um belastbare Diagnosen für den Vergleich mit und Einordnung der Fragebogendiagnostik zu erhalten. Schlafmedizinische Diagnosen soll entsprechend seiner Validierung der LISST erfassen, so dass diese mit den Schlaflaboregebnissen korreliert werden konnte. Berücksichtigt werden muss neben der geringen Probandenzahl die Tatsache, dass der LISST für ein potentielles PTBS-Kollektiv bisher nicht validiert wurde und bei der vorliegenden Fallzahl auch nicht validiert werden kann: Eine vollständige Schlaflabordiagnostik konnte nur bei 26 Probanden durchgeführt werden. Innerhalb dieser Gruppen wurden jedoch nicht alle Fragebögen vollständig

ausgefüllt. Jedoch liegt ein Vergleichskollektiv von 37 Probanden vor, welche nur die Fragebogendiagnostik durchlaufen haben. Übereinstimmend mit den Schlaflabordiagnosen weist das Ergebnis des LISST im Mittel eine hohe Rate Psychophysiologischer Insomnien (> 50%) aus - übereinstimmend mit den Schlaflaborergebnissen an T1. Hinsichtlich des Verdachts auf hohe Raten organischer Schlafstörungen ergab die Polysomnographie eine Bestätigung (75% der tlw. Mehrfachdiagnosen waren organischer Natur: Rhonchopathie, UARS, SBAS, PLMS). Die Vergleichbarkeit ist aufgrund der Mehrfachdiagnosen in der PSG zu den Absolut-Diagnosen im LISST eingeschränkt, jedoch sind in den LISST-Ergebnissen organische Schlafstörungen deutlich unterrepräsentiert. Zudem sind sie laut LISST eher motorischer (führende Diagnose: 13% PLMS) denn - wie in der PSG - respiratorischer (summa summarum Rhonchopathie + UARS + Rückenlage-OSAS + OSAS: 75 %) Natur.

Ergo kann die Eignung des LISST im Bezug auf in der Schlaflabordiagnostik verifizierbare somnologische Diagnosen nicht sicher beurteilt werden.

Abseits der Diagnosefindung stellen die anerkannten Konstrukte „Tagesschläfrigkeit“ und „Schlafqualität“ Möglichkeiten dar, Schlafstörungen hinsichtlich ihres Belastungsgrades zu erfassen. Diese Erfassung ermöglicht der LISST in einer Subskala für beide Konstrukte. Die anerkannten Schlafragebögen PSQI und ESS erfassen diese jeweils einzeln, so dass am Zeitpunkt T1 eine Vergleichsmöglichkeit bestand. Es lässt sich bezogen auf „Tagesschläfrigkeit“ und „Schlafqualität“ eine hochsignifikante Korrelation des „multi-target“ Fragebogens LISST mit den Einzelfragebögen ESS und PSQI nachweisen. Ergänzend zur Überprüfung der Vorhersagekraft des LISST bezogen auf in der PSG objektivierte Schlafqualität wurde ein eigens eingeführter Algorithmus „Schlafgüte“ aus der PSG mit den LISST- und PSQI Ergebnissen korreliert - ohne signifikantes Ergebnis. Die Gültigkeit des Algorithmus ist fraglich und muss daher an größeren Probandenkollektiven überprüft werden - gegen LISST und PSQI.

Ergo kann der LISST die Einzelfragebögen ESS und PSQI in der somnologischen Vorfelddiagnostik, z.B. dem prä- und posttraumatischen Screening von Risikopersonen vor Behandlungsbeginn ersetzen. Für einen erweiterten Einsatz ist zu prüfen, inwieweit der LISST auch für Therapieverlaufskontrollen anwendbar ist, zumal sein einmaliges Ergebnis zu beiden Zeitpunkten hochsignifikant mit dem PSQI korreliert. Möglicherweise ist bei größeren Probandenzahlen auch wiederum der neu eingeführte Algorithmus „Schlafgüte“ aus der PSG als Vergleichsparameter in Korrelationsanalysen sinnvoll einsetzbar.

Überprüft wurde ergänzend, ob bereits Einzelskalen aus der psychometrischen Diagnostik Hinweise auf Schlafstörungen liefern können. Hierzu wurde die Subskalen Hyperarousal des IES-R mit dem in der PSG gewonnenen Arousalindex korreliert. Da sich kein signifikanter Zusammenhang nachweisen liess, ist zumindest für dieses Probandenkollektiv keine prädiktive Aussage in der Betrachtung der IES-R Subskala „Hyperarousal“ für eine polysomnographisch verifizierbare Schlafunruhe festzustellen.

Ergo spiegelt das Item „Übererregbarkeit“ aus der Psychometrie hier nicht die in der Polysomnographie messbare Schlafunruhe wieder. Daher muss die Psychometrische Diagnostik um somnologische Erhebungsinstrumente ergänzt werden, um Aussagen über ein Begelitsymptom der PTBS treffen zu können, den alterierten Schlaf.

Eine Validierung des Fragebogens zur peritraumatischen Inzidenz, Qualität und Quantität von Schlafstörungen (PTSS-CK) konnte diese Studie aufgrund der geringen Probandenzahl nicht leisten. Die Bedeutung dieses Instrumentes zur Verlaufsabschätzung wurde im Subgruppenvergleich deutlich und sollte in größeren Kollektiven weiter überprüft werden.

(II)

Welche subjektiven und objektivierbaren Schlafstörungen finden sich bei PTBS-Patienten innerhalb eines einheitlichen Therapiesetting ?

Im peritraumatischen Schlafragebogen gaben 84% der ausfüllenden Probanden (entspricht 52,4% des Gesamtkollektivs) an, in der Woche vor stationärer Aufnahme eine wesentliche für sie subjektiv bedeutsame Schlafstörung erlebt zu haben. In dieser Teildiagnostik erlebten die Probanden prästationär vor allem Einschlafstörungen. Ebenso häufig wurden Schlafstörungen durch organische Komorbiditäten (an vier Tagen/ Woche) angegeben. Es findet sich in der Mittelwertbetrachtung aus dem PSQI in der Aufnahmewoche eine klinisch grenzwertig (leicht) eingeschränkte Schlafqualität, bei subklinischen Werten der im ESS gemessenen Tagesschläfrigkeit. Diese Befunde entspringen einer primär subjektiven, nur in Teilaspekten objektivierenden Beurteilung des Schlafzustandes bzw. der Tagesfitness. Für den LISST existieren keine klinischen Skalen der Beschwerdegradeinschätzung. Bei Ermittlung einer Verdachtsdiagnose aus dem wesentlich komplexeren Fragebogeninstrumentarium LISST werden aus den Rohwert-Diagnosen acht (17% der LISST-Teilnehmer, entspricht 12,7% des Gesamtkollektivs) Schlafgesunde identifiziert, d.h. 83% (entspricht 62% des Gesamtkollektivs) wurde eine somnologische Verdachtsdiagnose zugewiesen. In der Schlaflaboruntersuchung erfolgte in allen Fällen eine Diagnosezuweisung. Damit erhielten polysomnographisch untersucht 69,84% des Gesamtkollektivs eine somnologische Diagnose. Übereinstimmend weist die Vorfelddiagnostik mittels LISST als auch die polysomnographische Diagnosefestlegung einen hohen Anteil Psychophysiologischer Insomnien auf. Die Befunde hinsichtlich organischer Schlafstörungen sind im LISST und der PSG bezogen auf motorische Schlafstörungen vergleichbar: Während durch den LISST acht PLMS-Diagnosen gestellt werden (18% der LISST-Probanden, 13% der Gesamtprobanden), wird diese im Kollektiv der polysomnographierten Probanden bei zehn Probanden (22,22% des PSG-Kollektivs, 15,9% des Gesamtkollektivs) übereinstimmend verifiziert. Deutliche Unterschiede ergeben sich hinsichtlich der Einschätzung schlafbezogener Atemstörungen: Im Schlaflabor werden in über der Hälfte der Fälle respiratorische Schlafstörungen diagnostiziert, im LISST deutlich

weniger, wobei die für die Schlaflaborprobanden äußerst differenziert und niederschwellig (beginnend mit Arousal-assoziiertes Rhonchopathie, gefolgt von UARS über Rückenlage-OSAS zum OSAS mit AHI=10/h) vorgenommene Diagnoseeinschätzung im LISST weniger trennscharf ist.

Ergo läßt sich aufgrund der Heterogenität der verwendeten Diagnostikinstrumente hinsichtlich Aussagekraft und Trennschärfe nur festhalten, dass mindestens 50% -70% der Probanden dieser Studie eine manifeste Schlafstörung aufwiesen. Neben einem hohen Anteil psychophysiologischer Insomnien (mind. 40% nach LISST und PSG) wird eine hohe Prävalenz organischer Schlafstörungen (75% Inzidenz in der PSG) deutlich. Polysomnographisch führen schlafbezogene Atemstörungen (50% der PSG-Probanden). Schlafqualität (gemessen im PSQI) und Tagesschläfrigkeit (gemessen im ESS) scheinen diesbezüglich kein sinnvoller Marker zu sein, da diese nur marginal (Schlafqualität im PSQI) oder subklinisch (Tagesschläfrigkeit im ESS) verändert sind.

(III)

Wie entwickeln sich diese Schlafstörungen im Therapieverlauf (T1= erste Therapiewoche zu T2= letzte Therapiewoche)?

Zur Verlaufsdiagnostik des Schlafes stehen aus der T1-T2- Fragebogendiagnostik die Ergebnisse des ESS (Tagesschläfrigkeit) und des PSQI (Schlafqualität) zur Verfügung. Da die Polysomnographie als somnologischer Goldstandard gilt, wurde der Versuch gewagt, einen daraus errechneten Schlafgüte-Algorithmus einzuführen. Unabhängig voneinander zeigen psychometrische und somnologische Skalen sowie der PSG-Algorithmus Schlafgüte global im Mittel keine Verschlechterung der Symptomatik im Verlauf der multimodalen psychotraumatologischen Therapie: Während alle anderen Skalen im Mittel eine Verbesserung aufweisen (signifikant für: BDI, GSI; IES-R, PTSS-10 und ESS sowie PSG nur tendentiell), ist im Mittelwert des PSQI eine Stagnation der Symptomatik (unveränderte

Schlafqualität) ersichtlich. Zusammenhänge zwischen somnologischer und psychometrischer Therapieresponse weist die Korrelationsanalyse signifikant nach für PSQI mit PTSS-10 (Posttraumatischer Symptomstärke) und GSI (Globaler Symptomindex). Mit dem GSI-Verlauf korreliert auch die aus der PSG ermittelte Schlafgüte im Verlauf signifikant. Somit steht die Schlafqualität in unmittelbarem Zusammenhang mit auf die PTBS bezogenen Symptomausprägungen im Verlauf und verdient daher besondere Aufmerksamkeit.

Ergo muss konstatiert werden, dass die bereits zu Therapiebeginn in den Skalen nicht wesentlich ausgeprägten Schlafalterationen im Therapieverlauf keine wesentliche Änderung erfahren. Es muss daher in Frage gestellt werden, inwieweit die Probanden dieser Studie bei subjektiv und an den Diagnosen ablesbar deutlichen Schlafstörungen somnologisch gesehen von der spezifischen psychotraumatologischen Therapie profitieren konnten.

Anhand der Ergebnisse soll im Folgenden zusätzlich die Frage weiterführend diskutiert werden, wie das Interaktionspotential von Schlafstörungen und PTBS in der Konsequenz für die ärztlich-psychologische Betreuung von PTBS-Patienten und Risikopersonen zu werten ist. Diese Betrachtung wird die nachfolgende Diskussion abschließen, da die Studie hierzu nicht ausreichend belastbares und damit statistisch kaum überprüfbares Datenmaterial beinhaltet. So werden einzelne Aspekte aus dem Subgruppenvergleich Erwähnung finden und ansonsten im Wesentlichen die aktuelle Literatur zur Rate gezogen werden müssen.

4 Einzelfallstudie

Die nachfolgende Einzelfallstudie soll exemplarisch den Erkenntnisgewinn durch somnologische Diagnostik bei ausgewählten PTBS-Patienten illustrieren.

Titel

„Wenn der Schlaf ein Albtraum bleibt -

Problem der chronifizierten posttraumatischen Reaktualisierung im Traumschlaf -

ein Plädoyer für den somnologischen Fokus in der Akutversorgung“

Fokus

persistente Altraumbelastung bei verbesserter Alltagsbewältigung nach stationärer Psychotraumatologischer Therapie eines körperlich Schwersttraumatisierten.

Abstract

Präsentiert wird die Fallstudie eines 38jährigen Mannes, schwersttraumatisiert durch einen Arbeitsunfall in der Papierindustrie im Juni 2006. Im Folgejahr 2007 wurde er unter den Diagnosen: PTBS (ICD-10 F43.1), mittelgradige depressive Episode (ICD-10 F32.1), Z.n. Polytrauma mit ausgedehntem Quetschtrauma an beiden Armen (ICD-10 T04.2) mit Verbrennungen (ICD-10 T 31.11. 10-19% KOF und Z.n. Hauttransplantationen sowie Gesichtsschädelfrakturen Le Fort III (ICD-10 S 02.7) und Sternumfraktur (ICD-10 S22.2) mehrfach im Zentrum für Psychotraumatologie des Alexianer-Krankenhauses Krefeld nach einem multimodalen Therapiekonzept behandelt.

Währenddessen fand im Rahmen einer laufenden schlafmedizinischen Studie eine Schlaflaboruntersuchung statt. Die Polysomnografischen Messergebnisse sind in Zusammenschau mit Testpsychologischer Untersuchung und klinischer Symptomatik höchst auffällig und sollen im Zusammenhang mit dem vorausgegangenen somatischen Behandlungsverlauf dargestellt werden.

Alpträume - PTBS - Somatotrauma - Koma - Gedächtnis - Recall

Katamnese

Die genauen Angaben zur Katamnese wurden Klinikentlassberichten entnommen, welche uns vom Patienten uneingeschränkt zur Verfügung gestellt wurden. Wir erlauben uns hier eine

kritische Wertung eines komplexen Behandlungsverlaufes aus schlafmedizinischer Sicht. Es handelt sich um den Fall eines 38jährigen aus Bosnien-Herzegowina stammenden, in NRW lebenden Familienvaters, der beim Putzen einer Papiermaschine laut D-Arztbericht vom 19.08.200 mit beiden Armen zwischen die Walzen geriet. Konsekutiv festgestellt wurden ein ausgedehntes Verbrennungs- und Quetschtrauma mit Decollementverletzung von Unterarm und Oberarm beidseits. Am Hals und linken Oberarm sowie der linken Axilla fand sich ein offenes Weichteiltrauma und eine Verbrennung zweiten bis dritten Grades beider Schultern und des Gesichtes. Des Weiteren wurde eine Mittelgesichtsfraktur Le Fort III sowie eine Sternumfraktur mit retrosternalem Hämatom festgestellt.

Akutversorgung

Die Versorgung des Polytraumas erfolgte während eines fast 50tägigen Aufenthaltes in der Klinik für Plastische Chirurgie eines Universitätsklinikums in NRW. Es wurde zunächst ein Debridement der Wundstellen sowie eine temporäre Fremdhautdeckung und nachfolgend eine Deckung mit Spalt- und Vollhauttransplantaten aus der Leiste vorgenommen. Eine Dehiszenz in der Leiste musste mittels Sekundärnaht versorgt werden. Aufgrund der Beatmungspflichtigkeit bei vollständiger Mittelgesichtsfraktur erfolgte vier Tage nach dem Unfall eine permanente Tracheotomie und eine Reposition mittels Verplattung. Es wurde eine Rehabilitationsmaßnahme initiiert. Im Entlassbrief wurde das Meiden von Sonnenexposition sowie das Tragen von Kompressionskleidung über ein Jahr angeraten. Es wird die Diagnose einer mittelgradigen depressiven Episode angegeben. Angaben zum psychopathologischen klinischen Verlauf oder überhaupt zum Bewusstseinszustand des Patienten während der Therapie finden sich nicht (laut Eigenanamnese sei er temporär somnolent bis komatös gewesen und werde durch Erinnerungen an die intensivmedizinische Behandlungsphase geplagt). Arbeitsunfähigkeit für weitere fünf Wochen wurde bescheinigt und eine vorraussichtlich verbleibende Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) konstatiert.

Mit Zeichen deutlicher Schwäche nach Intensivaufenthalt, aber beginnender Rekonvaleszenz erfolgte die Entlassung.

Erster Rehabilitationsaufenthalt

Zwei Tage später erfolgte die Aufnahme in die Rehabilitationsklinik, deren Aufnahme ganz an der somatotraumatologischen Statuserhebung orientiert ist. In den Therapiezielen werden jedoch auch Unfallverarbeitung und Hirnleistungstraining integriert. Es wurde im Verlauf die Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung gestellt - ohne Angabe valider Skalen - sowie eine depressive Episode. Die neuropsychologische Testung ergab keine Hinweise auf Einschränkungen der kognitiven Leistungsfähigkeit. Eine ambulante Fortsetzung psychotherapeutischer Maßnahmen wurde als dringend indiziert gesehen. Von einem Wiedereinsatz am alten Arbeitsplatz wurde mit Verweis auf die posttraumatische Belastungsstörung explizit abgeraten. Der Patient erhielt Beratungsadressen der Opferhilfe. Die medikamentöse Behandlung erfolgte mit Citalopram 20mg/d, Diazepam 10mg zur Nacht und Tramadol long 100mg zur Nacht. Hier findet sich möglicherweise erstmalig der Hinweis auf einen pharmakosupportiven Ansatz bei gestörtem Nachtschlaf ohne explizite Nennung von Schlafstörungen.

Zweiter Rehabilitationsaufenthalt

Die erneute Aufnahme in die Rehabilitationsklinik fünf Monate später erfolgte unter einer ganzheitlicheren Sicht der Dinge. Es wurde aufgenommen, dass der Patient eine retrograde Amnesie für mehrere Tage vor dem Unfall habe. Für das Unfallgeschehen selbst bestehe eine intakte Erinnerung, danach habe er 3-4 Wochen im Koma gelegen. Der Aufnahmebefund bezieht sich jedoch nur auf die körperliche Funktionalität, die bzgl. der Beweglichkeit und starker Schmerzen noch stark eingeschränkt war. Eine konkrete Schmerzklassifikation oder psychopathologischer Status fehlen hier. Verordnet wurden Pregabalin 225mg/d und Citalopram 20mg. Eine Schlafmedikation findet sich ebensowenig

wie Angaben zur Schlafgüte. Es erfolgte eine die Akutklinik ergänzende Empfehlung einer traumaspezifischen Behandlung in einer psychotraumatologischen Abteilung. Der Patient wurde arbeitsunfähig entlassen - es wurde die Eingliederung in eine arbeitstherapeutische Maßnahme nach Abschluss der psychotraumatologischen Behandlung vorgeschlagen.

Schmerztherapie

Seit Februar 2007 befindet sich der Patient in schmerztherapeutischer Behandlung an einem Krankenhaus am Wohnort. Im Bericht wird neben der Schmerzanamnese und der Therapieempfehlung mit Pregabalin erstmals erwähnt, dass Herr I. im Rahmen einer PTBS besonders an „*alptraumhaften Wiederholungsgeschehen*“ leide und eine ausgeprägte angstneurotische Entwicklung bestehe.

Psychotraumatologische Behandlung

Zwei Monate später (insgesamt 8,5 Monate nach dem Unfall) erfolgte erstmals die stationäre Aufnahme in das Zentrum für Psychotraumatologie am Alexianer Krankenhaus in Krefeld. Es fand eine Intervallbehandlung mit insgesamt drei stationären Aufenthalten statt. Im kumulativen Entlassbefund wird deutlich, dass über die intrapsychische Belastung durch das schwere körperliche Trauma auch erhebliche familiendynamische Probleme bestehen. So werden die Diagnosen ICD-10 F52.0 (Mangel an sexuellem Verlangen) und F52.2 (Versagen genitaler Reaktionen) vergeben und erwähnt, dass der Sohn (12 J.) verhaltensauffällig geworden sei (Bettnässen), die Frau leide an Schlafstörungen und die Tochter (6 J.) gehe zum Vater auf Distanz. Erwähnung finden neben schweren Depressionen mit gemindertem Antrieb massive Schlafstörungen mit Alpträumen, aus denen er z.T. mit Todesangst erwache (z.B. weil ihm jemand den Tubus rausziehe und er ersticke). Konsekutiv wird Angst vor dem Einschlafen und das Gefühl im Schlaf zu ersticken angegeben. Nachts nehme die Grübelneigung noch zu. Halluzinatorische Erlebnisse mit Assoziation zur Komaerfahrung wurden als stark belastend erlebt. Er

äußerte das Gefühl nicht wieder im Leben angekommen zu sein und dass alles wie ein Traum sei. Körperliche Missempfindungen wurden als sehr ausgeprägt angegeben mit Pall- und Hypästhesien, außerdem wurden eine Hörminderung und gastroenterale Beschwerden beklagt. Die soziale Teilhabe wurde zum Zeitpunkt der Aufnahme als stark eingeschränkt konstatiert - sowohl aufgrund von Schamgefühlen wegen der körperlichen Entstellung als auch aufgrund rascher Reizüberflutung und Ermüdbarkeit. Als günstige Kontextfaktoren werden der bisherige körperliche Heilungsverlauf sowie die intensive Unterstützung durch das soziale Umfeld angegeben. Ungünstig stellt sich das Verhalten des Arbeitgebers und der bevorstehende Gerichtsprozess da. Die Konfrontation mit dem Arbeitgeber sowie die Perspektive einer Wiedereingliederung wurden im Behandlungsverlauf als noch zu belastend anerkannt. Im psychopathologischen Aufnahmebefund imponieren eingeengtes Denken, Konzentrationseinbußen sowie eine depressive Grundstimmung ohne Anhalt von Gefährdungsaspekten. Bei Fokussierung auf die somnologischen Einschränkungen ist im Verlauf erwähnenswert, dass er teilweise auch wieder guten Schlaf erlebte. Stress führe allerdings wieder zu einer Verschlechterung mit Erwachen aus Alpträumen (z.B. „ins Bodenlose stürzen“). Während der psychotraumatologischen Rehabilitation wurde ein Behandlungsversuch mit Doxazosin (Bering, Kuschel, de Broux 2004) durchgeführt, jedoch resultierte kein Einfluss auf die Alpträumsymptomatik. In der Konklusion bei Entlassung wurden eine klinische Reduktion der depressiven Symptomatik mit verbesserter sozialer Teilhabe, und Konfliktfähigkeit und sowie Lebensmut festgestellt. Bei Betrachtung der Somatik zeigten sich Kraft- und Leistungssteigerung sowie eine gewünschte Gewichtsreduktion bei persistenten Einschränkungen in Sensibilität, durch Schmerzen und Bewegungseinschränkungen. Bei Entlassung wurde für eine auf zwei Jahre befristete Berentung zur Entlastung plädiert bei mindestens für 6 Monate fortbestehender Arbeitsunfähigkeit. Es wurde die Notwendigkeit einer Weiterführung Einzel- und Familientherapeutischer Gespräche betont und eine wohnortnahe ambulante Weiterbetreuung

gebahnt. Nachdem intermittierend bedarfsweise Chlorprothixen 30-90mg/d zum Einsatz kam, erfolgte die Entlassung mit den Eingangsmedikamenten Pregabalin 75mg und Citalopram 20mg - ergänzt durch Esomeprazol.

Testpsychologie

In der testpsychologischen Routinediagnostik fanden u.a. diese Testverfahren Anwendung: IES-R (zur PTB-Diagnoseabschätzung auf den drei Subskalen „Übererregung“, „Vermeidung“ und „Intrusionen“), PTSS-10 (kurzes Screeninginstrument zur Erfassung der PTBS nach DSM-IV) sowie BDI (= Becks Depressionsinventar). Im Verlauf wurden in unserem Kasus folgende Ergebnisse erhoben:

Zeitpunkt:	09.04.07	10.05.07	14.08.07	
Verfahren:	Punkte	Punkte	Punkte	Ergebnis
IES-R Gesamtscore ohne Hyperarousal	46	33	62	26 - 43 Pkte. > mittelschweres Trauma 44 - 75 Pkte. > schweres Trauma
Intrusion	27	25	29	
Vermeidung	19	8	33	
Hyperarousal	21	18	27	
PTSS-10	38	15	42	0 -17 Pkte. > klin. Unauffällig ab 36 Pkte. > dringender V.a. PTBS

BDI	34	16	32	12 - 17 Pkte. > schwache Depression 27 - 63 Pkte. > schwere Depression
-----	----	----	----	---

Tab.41: Testpsychologische Verlaufsergebnisse aus dem ZfP Krefeld

Die Beurteilung des Entlassbriefes aus der psychotraumatologischen Rehabilitation resümiert: „Kurz vor der Entlassung sprechen die Ergebnis weiterhin für eine schwere psychotraumatische Belastung mit erhöhtem Intrusionswert. Der dringende Verdacht auf PTBS sowie eine schwere depressive Begleitsymptomatik bleibt bestehen. In der SCL-90-R liegen die Dimensionen SOMA, UNSI, DEPR, ANGS und PHOB im überdurchschnittlichen bzw. maximalen Bereich. Der SES weist auf eine deutlich erhöhte Schmerzbelastung hin, welche im sensorischen Bereich maximal ausgeprägt ist.“

Schlafmedizinische Untersuchung

38jähriger, leicht übergewichtiger Patient (BMI= 27,9) mit Z.n. vollständiger Mittelgesichtsfraktur und Z.n. Tracheotomie ohne somnologisch relevante Medikation. Angegeben werden eine verlängerte Einschlaf latenz mit Wachliegen bis zu drei Stunden, eine Durchschlafstörungen mit schweißnassem Aufwachen (welches einen Bettwäschewechsel erfordert) sowie eine massive Albtraumbelastung. Schnarchen ist bekannt, Apnoen fraglich. Das Bett sei morgens stets zerwühlt und es bestehe eine besondere Unruhe durch Kribbelparästhesien der rechten Körperhälfte. In einem exemplarischen Schlafprotokoll wurde der Schlaf als kaum erholsam beschrieben, er fühle sich in der Regel am Morgen eher bedrückt nachdem der Nachtschlaf insgesamt nur vier Stunden gedauert habe mit Früherwachen gegen sechs Uhr. Am Abend sei er laut Schlafprotokoll meist eher angespannt, schätze die Leistungsfähigkeit des vorangegangenen

Tages als eher schlecht ein, da er sich ziemlich erschöpft gefühlt habe. Am Tag lege er sich nicht regelmäßig hin. Die Zubettgehzeit liege meist nach Mitternacht. In einem eigens entwickelten Albraumtagebuch werden durchschnittlich weniger als drei Albraumepisoden/Nacht angegeben mit teilweise ähnlichem Inhalt, der noch am nächsten Abend als extrem belastend empfunden wurde und den halben Tag mittels Recall präsent war. Es wurden zwei kardiorespiratorisch-polysomnografische Messungen in Nächten des 3. stationären Reha-Aufenthaltes durchgeführt. Der Patient berichtete auch im Schlaflabor morgens stets von geringer Schlafqualität mit wiederkehrendem Albraumerleben, in dem ihn „ein Wolf zu verschlingen versuche“.

Schlafragebögen

Verwendet wurden drei gängige Fragebögen der Routinediagnostik, die den somnologischen Status 14 Monaten nach dem Unfallereignis schematisiert-standardisiert abfragen.

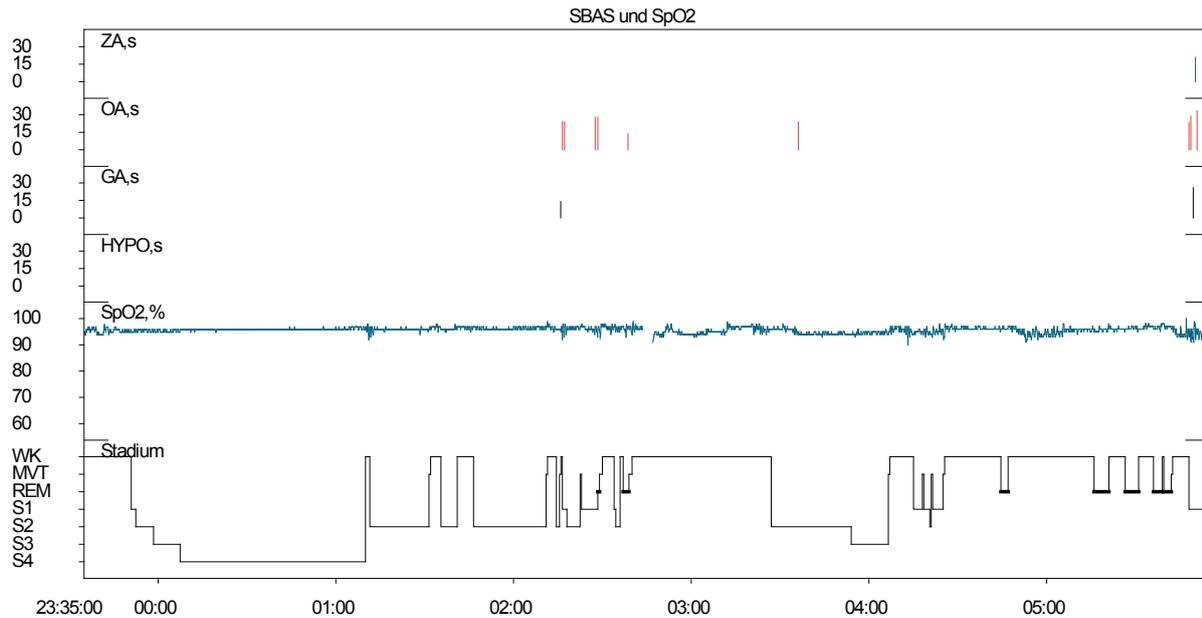
(LISST)

Hinsichtlich der Aspekte Tagesmüdigkeit und Schlafqualität werden die - im Einzelfall nicht vergleichbaren Werte - 4,67 und 4,25 erreicht. Die Fragebogenauswertung ergibt die Diagnose eines Periodic leg movement syndrome, welche sich bestätigt im höchsten Prozentrang im Vergleich zum Kollektiv der Gesunden.

(ESS)

Mit zehn von 24 Punkten besteht kein richtungsweisender Befund hinsichtlich der Tagesschläfrigkeit. PSQI (Pittsburgh Schlafqualitäts-Index): Mit neun von 21 Punkten besteht eine grenzwertig eingeschränkte Schlafqualität.

Polysomnographie



Tab.42: Ausschnitt Polysomnogramm einer Nacht mit Fokus auf Hypnogramm mit REM-Fragmentierung und auf Atmung mit vereinzelt obstruktiven Apnoen

Die Auswertung der Polysomnographie ergab, dass der Patient unter einer Rhonchopathie mit leichtem Widerstandssyndrom der oberen Atemwege (UARS) leidet. Außerdem zeigten sich wenige, aber deutlich sauerstoffrelevante Obstruktionen, jedoch keine therapiebedürftige Schlafapnoe (OSAS). Die Schlafstruktur ist auffällig gestört mit zunächst regelrechter Einschlafphase –inklusive Erreichen des Tiefschlafs. Es schließt sich eine längere Wachphase gefolgt von fragmentierten REM-Schlafabschnitten mit kurzen bis längeren Wachphasen an. Eine deutliche Herzfrequenzzunahme in diesen REM-Fragmenten lässt Angst-/Alpträume vermuten.

Diskussion

Dargestellt wurde zur Veranschaulichung der komplexen Interaktion von PTBS und Schlaf der Rehabilitationsverlauf eines körperlich und psychisch schwertraumatisierten Patienten über 14 Monate nach einem Arbeitsunfall. Nach einem fast zweimonatigen Aufenthalt in einer universitären Wiederherstellungschirurgie erfolgten zwei somaterehabilitative

Aufenthalte, wo bereits eine Depression konstatiert wurde und ein Antidepressivum zum Einsatz kam. Die psychotraumatologische Belastungsstörung wurde hier erstmals diagnostiziert. Der Patient wurde zunächst auf die Opferhilfe verwiesen und schlussendlich wurde die Notwendigkeit einer Behandlung in einer psychotraumatologischen Spezialeinrichtung geäußert. Entsprechend wurde der Patient ganze 8,5 Monate nach dem Unfall erstmals in das Zentrum für Psychotraumatologie am Alexianer Krankenhaus Krefeld aufgenommen. Klinisch gesehen erfolgte hier eine Verbesserung der depressiven Symptomatik mit Stabilisierung des Selbstwertgefühls und einer Neuordnung von Prioritäten sowie Erlernung autosuggestiver Techniken. Testpsychologisch findet sich jedoch eine deutliche Verschlechterung aller Parameter - abgesehen von einer leichten Besserung der Depression-, die auf eine Aggravierung und eventuelle Chronifizierung der PTBS hindeuten. Wodurch könnte dies bedingt sein? Der Therapieverlauf des Patienten wurde von ihm persönlich als durchweg positiv eingeschätzt. Beklagt wurden jedoch immer wieder nächtliche Alptraubelastung, die es ihm erschwere eine Distanz zu dem Geschehenen aufzubauen. Dieses Erleben scheint in diesem Einzelfall durch die polysomnographischen Messung objektiviert werden zu können, da sich hier im Vergleich zu im Alptrautagebuch angegebenen Alpträumeperioden möglicherweise korrespondierende REM-Fragmente zeigen. In internationalen Studien (Jones et al., 2001; Schelling, 2007) wurde postuliert, dass eine hohe Frequenz von „traumatischen Erinnerungen“ ein signifikanter Risikofaktor für die Entwicklung einer PTBS sei. Als „traumatische Erinnerungen“ seien hier jedoch nicht die faktischen Umstände des kritischen Ereignisses anzusehen, sondern allein (Jones et al., 2001) bzw. viel (Schelling, 2007)mehr das Wiederaufrufen von „Delusions“, wie lebhaftem Erinnern von Alpträumen, Angstgefühlen und Schmerz. Eine Arbeit näherte sich der Erinnerung nach Intensiv-Aufenthalt und der Entwicklung von PTBS-Symptomen mittels eines „memory tools“ und IES, wobei die Patienten mit wahnhaften (delusional) Erinnerungen höher IES-Scores aufwiesen (Badia-Castelló et al., 2006). Wenig faktische

Erinnerung bzgl. des Intensivaufenthaltes scheint die Entwicklung einer PTBS zu begünstigen, wobei nur fünf Prozent Patienten einer Allgemeinintensivstation dergleichen Symptome entwickelten (Capuzzo et al., 2005). Gewissermaßen protektiv könnte die Aktivierung der endogenen Stressachse mit Kortisolausschüttung wirken ebenso wie die intensivmedizinisch indizierte exogene Zufuhr der Stresshormone, da unter erhöhtem Serumcortisolspiegel eine verbesserte Konsolidierung emotionaler Gedächtnisinhalte stattfindet, während eine Reaktualisierung von Gedächtnisinhalten blockiert würde (de Quervain, 2008). Entsprechend der DSM-IV Kriterien sind Schlafstörungen ein Bestandteil der PTBS-Diagnose, einschließlich Erfahrungen des Wiedererlebens (Alpträumen) und Hyperarousals mit erhöhter Aufwachschwelle aus dem REM-Schlaf (Pillar et al., 2000). Angabe von insomnischen Beschwerden sowie erhöhte Alptraubelastung seien führend bei schlafgestörten PTBS-Patienten (Singareddy & Balon, 2002). Nach einer jüngst publizierten Züricher Review-Arbeit leiden bis zu 70% PTBS-Patienten an posttraumatischen Alpträumen. Durch alterierten REM-Schlaf sei dies allein nicht zu erklären, jedoch gehe die erhöhte Inzidenz von Alpträumen mit psychopathologischen Veränderungen einher (Wittmann et al., 2007).Erfolgsversprechend in der Therapie haben sich die Antidepressiva Nefazodone, Trazodone, Fluvoxamine erwiesen (Singaredd & Balon, 2002). Kongruente Schlaflaborstudien zu Objektivierung von PTBS assoziierten Schlafstörungen fehlen (Pillar et al., 2000).

Schlussfolgerung

Ließe sich der Teufelskreis des wahnhaften Wiedererlebens im Alptraum - möglicherweise sichtbar an fraktioniertem REM-Schlaf in der PSG - wirkungsvoll durchbrechen, kann ein wesentlicher Beitrag gegen die Chronifizierung der PTBS geleistet werden. Ein pharmako- oder psychotherapeutischer Ansatz sollte möglichst früh greifen, um die Inzidenz der Reaktualisierung möglichst gering zu halten. Eine darauf ausgerichtete Verzahnung

somatotraumatologischer Strukturen mit psychotraumatologischer Kompetenz wäre wünschenswert. Außerdem ist ein profundes Wissen somatorehabilitierender Ärzte hinsichtlich eines anti-insomnischer Pharmakoneinsatzes von großem Belang. Zum Ausschluss somnologischer Komorbiditäten, die insomnische Beschwerden verstärken könnten, ist eine polysomnographische Diagnostik hilfreich. Der Proband dieses Falls hat vor dem Unfallereignis keine Schlafprobleme erlebt. Hier scheint eine wechselseitige Kausalität von PTBS und insomnischen Beschwerden als aufrechterhaltende Faktoren relevant, welche in zukünftigen Studien systematisch betrachtet werden sollte.

5 Diskussion

Gegenstand der Diskussion soll zunächst eine kritische Rückschau auf das Studiendesign, die Probandenrekrutierung und die Datenverarbeitung sein, bevor eine kritische Wertung in Zusammenschau der Einzelbefunde und der klinischen Implikationen mit der aktuellen Literatur stattfindet. Neben einer Durchsicht aktueller Lehrbücher der Psychotraumatologie (Seidler et al., 2011; Maercker & Resick, 2003) wurden - entsprechend einer am Studienergebnis orientierten Fokussierung - in Medline für den Zeitraum 2007-2012, gefiltert nach Reviews - folgende Begriffskombinationen recherchiert:

- *PTSD - Sleep*
- *PTSD - Interrelation/ Interaction/ interference*
- *PTSD - prevention*
- *PTSD - early intervention*
- *PTSD - ESS/ PSQI/ LISST*
- *PTSD - sleep hygiene*
- *PTSD - gender*

- *PTSD - accident - male*
- *PTSD - pain*
- *PTSD - nicotine*

5.1 Methodenkritik (Probanden)

Der Rekrutierungsrücklauf bewegte sich in üblichem Rahmen. Die Analyse basaler Probandendaten ergab: nur 85% der rekrutierten Probanden wiesen im Entlassbrief die Diagnose einer PTBS auf. Der Aufenthalt auf der Akutstation betrug im Mittel 10 Tage und war damit signifikant kürzer als auf der Rehabilitationsstation 34. Da es sich nicht um eine Interventionsstudie handelte, wurde auf eine Fallzahlberechnung im Vorfeld verzichtet. Aus der Literatur ist ersichtlich, dass ein Rekrutierungserfolg von 29% im üblichen Rahmen liegt. Die Studie wurde unter den Mitarbeitern und Patienten als Pilotstudie propagiert. Möglicherweise herrschte auf Patientenseite dadurch Unsicherheit hinsichtlich der Untersuchung basaler Fragestellungen. Daher wurde im Nachgang eine schlafmedizinische Beratung auf Grundlage der individuellen Studienergebnisse angeboten, um die Studienadhärenz zu erhöhen.

5.2 Methodenkritik (Rekrutierung)

Als wesentliches Rekrutierungshindernis war der Faktor Zeit (konkurrierend mit psychotraumatologischer Erstdiagnostik und Therapie) als auch die psychopathologische Belastbarkeit (Z.n. Traumatisierung mit Intrusionen und Flashbacks, neue Bezugspersonen, Stationsdynamik) zu beobachten. Die Patienten waren aus krankheits- respektive persönlichkeitsimmanenten Gründen nur schwer in der Lage, die notwendige Konzentration für die umfangreiche schriftliche Diagnostik aufzubringen. Bei Angebot der Schlaflaboruntersuchung traten des Öfteren diffuse Ängste hinsichtlich der unbekanntenen Situation zutage, so daß ein nicht zu vernachlässigender Bias durch die Anspannung in der

Untersuchungssituation an sich auch bei den untersuchbaren Patienten zu erwarten war. Retrospektiv ist zu diskutieren, dass eine Inkludierung der Studiendiagnostik in die standardisierte psychometrische Eingangs- und Ausgangsuntersuchung möglicherweise die Fallzahl hätte erhöhen können, da diese in einem abgeschirmten Raum und in Sichtweite ansprechbarer Mitarbeiter stattfindet. Jedoch ergab sich hier das logistische Problem der Studienaufklärung durch die Studienärztin vor Unterschrift. Zudem war prima vista eine quantitative Überforderung durch das Diagnostikinstrumentarium zu befürchten, so dass den Patienten Raum und Zeit (innerhalb der vorgegebenen T1-T2 Definition) freistand, um so die inhaltliche Konzentration zu erhöhen. Selbstkritisch muss erwähnt werden, dass innerhalb der Studiendurchführung der Ansprachemodus potentieller Probanden zweimal optimiert wurde, um die Fallzahlen zu erhöhen. Nachdem zunächst das Angebot der Studienteilnahme in den wöchentlichen (organisatorisch-stationsdynamischen) Stationsrunden der Patienten mit dem Pflorgeteam der Akutstation erläutert worden war, gingen wir aufgrund der erhöhten Therapie- und damit auch Studienabbruchquoten der Akutstation (11% auf Station 17 vs. 3% im Rehabereich) dazu über, vermehrt Patienten aus dem Bereich der Rehabilitationsbehandlung (Station 34) einzuschließen. Auch eigneten sich diese Patienten aufgrund geringerer Medikamenteneinnahme und höherer Belastbarkeit als auch längerem Therapieaufenthalt besser für den Einschluss in den Schlaflaborarm - welcher stets in wöchentlicher Absprache im Therapeutenteam stattfand. Patienten der Akutstation gelangten in der Folge nur noch auf Vorschlag/ Vermittlung ihrer ärztlichen Therapeuten in den polysomnographischen Studienarm. Die Auswertung der Psychometrie dieses Studienkollektivs lehrt, dass die Probanden eine überproportional starke Dissoziationsneigung (PDEQ-Mittelwert >25) aufweisen, im Durchschnitt schwer psychotraumatologisch belastet sind (IES-R) und hinsichtlich ihrer Symptomstärke mit hoher statistischer Wahrscheinlichkeit einer PTBS-Diagnose zuzuordnen sind (PTSS-10). Der BDI konstatiert im Mittel für den gesamten Studienverlauf eine mittelschwere

depressive Symptomatik. Die somnologischen Fragestellungen treffen also auf psychisch deutlich belastete Probanden. Zudem ist von einer im Vergleich zur Normalbevölkerung (Punktprävalenz von Depressionen in der Allgemeinarztpraxis 10% - Becker & Abholz, 2005) erhöhten Depressionsrate im Studienkollektiv auszugehen. Angaben zur depressiven Komorbidität sind quantitativ nicht zu verallgemeinern, da die Studienlage sehr heterogen ist (PTBS- komorbide schwere depressive Störung: 16% bei Maercker & Schützwohl, 1997; Maercker, 1998; 42% bei Green et al., 1992; 51% bei McFarlane & Papay, 1992), wobei die Depression - analog zu unserem Befund - die häufigste gleichzeitig mit einer PTBS auftretende Störung sei (Maercker, 2003). Insgesamt muss bei der Betrachtung der Studienergebnisse von vornherein mit einbezogen werden, dass es sich - abgesehen von den polysomnographisch gewonnenen Daten - entsprechend der psychiatrischen Methodenlehre um die Darstellung und Beurteilung von Daten handelt, welche (nach Klosterkötter in Sass, 1996) der Innendimension der Erkrankung entstammen und mittels strukturierter Fragebogendiagnostik als subjektive Psychopathologie/ Funktionszustand "objektiviert" wurden. Es handelt sich nicht nur bezogen auf die methodische Herangehensweise sondern auch hinsichtlich krankheitsimmanenter Einschränkungen besonderes Patientenkollektiv, wodurch die relativ kleine Probandenzahl und die eingeschränkte konsequente Studienmitarbeit (ausgelassene Diagnostikbögen in der Probandenmappe) erklärt werden kann. Das genannte bezieht sich nicht nur auf die per se psychiatrischen Patienten, sondern auch auf meine Erfahrungen mit schlafgestörten Patienten. Deren Besonderheiten - für die therapeutische Beziehung nicht zu vernachlässigen - erhielt so auch in einem großen Standardwerk der Schlafmedizin ein eigenes Kapitel (Kapitel 1-7 in Schulz et al., 2010).

5.3 Methodenkritik (Diagnostische Instrumente)

Es wurden in der vorliegenden Pilotstudie Vergleiche zwischen einzelnen Diagnostikinstrumenten und deren Verläufen angestrebt. Zugegebener Maßen erfassen die verglichenen Instrumente (somnologische und psychometrische Skalen und Schlaflaboruntersuchung) die Konstrukte Tagesschläfrigkeit, Übererregbarkeit, Schlafqualität und Therapieoutcome auf ganz unterschiedliche Art und Weise, unterliegen der diagnostischen Situation geschuldeten differenten Voraussetzungen und werden nur scheinbar zu den gleichen Zeitpunkten erfaßt: T1 und T2 bilden im Schlaflabor Zeitpunkte ab, während in der Fragebogendiagnostik vergangene Zeiträume reflektiert werden sollen. Grundsätzlich ist auch die unterschiedliche Traumalatenz problematisch für eine Vergleichbarkeit, insbesondere im Geschlechtervergleich, da die Erinnerung an z.B. posttraumatischen Schlaf nicht nur mit zunehmender Latenz sondern möglicherweise auch abhängig von Traumaätiologie und PTBS-Schwere trügen kann.

Dieser Aspekt ist auch Gegenstand verschiedener Untersuchung, die geschlechtsspezifische Unterschiede herausarbeiten, und so ein höheres Erkrankungsrisiko bei Frauen finden. Diesbezüglich werden auch u.a. auch Traumalatenz und Traumatisierungsalter als kausale Variable angenommen (z.B. Olf et al., 2007).

So sind vor allem die Korrelationsanalysen in ihrer Aussagekraft nur im Sinne einer Pilotstudie zu verwerten und bedürfen, neben einem größeren Studienkollektiv, ergänzender und weiterführender Untersuchungen mit Fokus auf den in der abschließenden Zusammenfassung herausgestellten Ergebnissen dieser Arbeit. Bezogen auf den erstmals eingesetzten und für diese Studie entwickelten PTSS-CK ist in der Rückschau der Einsatz binominaler Antwortdifferenzierung kritisch zu werten. Die Antwortvariante „keine Erinnerung“ wurde hiermit vernachlässigt und verfälscht damit mutmaßlich die Zahlen der Antwortalternative „nein“ respektive könnte Auslassungen erklären.

5.4 Betrachtungsebenen

Trotz aller methodischer Kritik konnten in der Zusammenschau der Studienergebnisse zur Beantwortung der Forschungsfragen wesentliche Erkenntnisse - nachfolgend entsprechend ihrer möglichen inneren Bezüge geordnet - gewonnen werden. Die Darstellung der einzelnen Aspekte erfolgt auf drei Betrachtungsebenen - durch entsprechende Einrückungen gekennzeichnet: Zunächst werden die Studienergebnisse aus verschiedenen Blickwinkeln und in inhaltlichen Zusammenhängen gruppiert beleuchtet. Daraus ergeben sich für die Autorin Rückschlüsse, welche unter Verwendung der aktuellen Literatur überprüft und/ oder ergänzt werden. Wo hilfreich, erfolgt die Überleitung durch Fragen. Nicht deren Beantwortung sondern die Skizzierung aktueller Hypothesen aus eigener Arbeit und Literaturrecherche wird hier angestrebt. An diesen Stellen wird deutlich, wo die Schwerpunkte weiterführender Forschungsarbeiten zum Thema liegen sollten. Abschließend findet sich eine Schlussfolgerung hinsichtlich klinischer Implikationen/ und oder weiterführender Studienansätze. Da die Studie aufgrund der genannten Alleinstellungsmerkmale (Therapiemodus etc) sich einem prinzipiellen Vergleich entzieht, sollen doch einige ausgewählte Punkte anhand der aktuellen Literatur der letzten vier Jahre (nach Konzeption der Studie) weiter ausgeführt werden.

5.5 Einordnung der Ergebnisse

5.5.1 Subgruppenanalyse

Es wurden im Akutbereich dreimal mehr Frauen als Männer erreicht, während im Rehabilitationsbereich das Geschlechterverhältnis der Probanden ausgewogen ist.

Die weibliche Gruppe war tendentiell jünger und homogener über die Altersgruppen verteilt. Im Rehabilitationsbereich finden sich in der weiblichen Gruppe vermehrt Frauen mit drei oder mehr traumatischen Lebensereignissen. Eine mögliche Erklärung für diese

quantitativ erhöhte Traumatisierung der weiblichen Probanden könnte die im Geschlechtervergleich der qualitativen Betrachtung deutlich erhöhte weibliche Rate für die Kategorie „negative Intimität“ sein (20= 55,56% vs. 6= 22,22% männliche Betroffene). Da die weibliche Gruppe zudem für den Traumatisierungszeitraum der ersten zwölf Lebensjahre extrem hohe Zahlen aufweist (15= 41,67%), wäre dies eine mögliche Erklärung für über die Lebensspanne gehäufte Traumatisierungen bzw. eine Diskussionsgrundlage für die Frage, inwieweit Traumatisierung in der Kindheit einer „Traumabiographie“ Vorschub leisten kann. Es ist anhand der Vergleiche mit den Behandlungsstatistiken des Zentrums für Psychotraumatologie davon auszugehen, dass die Geschlechterverteilung dieser Studie den Realitäten der Behandlungseinheiten entspricht. Demnach ist die Behandlung in der Akutabteilung für die weibliche Gruppe möglicherweise ausreichend suffizient, da sich diese in geringerem Maße in der Rehabilitationsbehandlung wiederfinden oder dort quantitativ stärker traumatisiert - und damit nicht zur Studienteilnahme fähig- sind. Die Probanden der Akutbehandlung haben im Vergleich weniger familiären Rückhalt als die der Rehabilitationsbehandlung, jedoch sind tendenziell mehr ins Berufsleben eingebunden. Neben einem bekanntermaßen erhöhtem weiblichen PTBS-Erkrankungsrisiko (Palmieri et al. 2010, Olf et al., 2007) sind hier auch Studien erwähnenswert, welche die geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Inanspruchnahme von Gesundheitsversorgung von PTBS-Betroffenen herausstellen (z.B. Maguen et al., 2012). Zudem unterschieden sich die Geschlechter in Art des Traumas, dem jüngeren weiblichen Traumatisierungsalter, einem stärkeren peritraumatischen Kontrollverlust, einer insuffizienten sozialen Unterstützung der weiblichen Betroffenen posttraumatisch sowie einer höheren weiblichen Dissoziationsrate und deutlicherem Alkoholmissbrauch in der weiblichen Gruppe (Olf et al. 2007). In der weiblichen Gruppe stehen analysiert nach Traumaalter und auch Latenz Kindheitstraumatisierungen im Sinne von negativer Intimität am Beginn der Traumabiographie. Frauen sind in diesem Studienkollektiv dreimal häufiger von negativer

Intimität betroffen und unterschieden sich damit signifikant von der männlichen Gruppe. Die Probanden der Rehabilitationsbehandlung geben zur Hälfte Kindheitstraumatisierungen als Auslöser an. Nach Resick (Maercker & Resick, 2003) folgt nach Vergewaltigung mit höchster Wahrscheinlichkeit eine PTBS - bei Frauen und Männern gleichermaßen. Für Frauen beträgt die Lebenszeitprävalenz nach negativer Intimität über 30%, während sie nach Naturkatastrophen oder Unfällen im einstelligen Prozentbereich liegt (Resick et al., 1993).

Da die Rehabilitationsbehandlung sich üblicherweise an eine Akutpsychotraumatologische Therapie anschließt, liegen hier verkürzt gesprochen Längsschnittdaten vor, die weitergehend Verläufe betrachten lassen. Die weiblichen Probanden sind aufgrund der gehäuften Kindheitstraumatisierungen per se als eine besondere Riskogruppe hinsichtlich einer Chronifizierung anzusehen. Erstaunlicherweise zeigen sie sich in dieser Studie jedoch trotz sowohl somnologisch als auch psychotraumatologisch meist erhöhten Ausgangswerten ein besseres Therapieoutcome.

Woran mag dies liegen?

Möglicherweise ist die zugrundeliegenden multimodale stationäre Psychotraumatotherapie des ZfP (Bering 2005) eher an den Bedürfnissen der weiblichen Probanden und ihrer meist sehr komplexen Traumabiographien ausgerichtet, da diese - aufgrund der erhöhten weiblichen PTBS-Zahlen - zahlenmäßig die Behandlungssituation dominieren und meist auf weibliche Therapeuten und Bezugspflegerkräfte treffen. Der Zugang über die schlafgestörte Symptomatik der PTBS im Sinne einer Kerndysfunktion der PTSD (Germain et al., 2005) liesse evtl. besonders für die männliche Gruppe einen attraktiveren Boden für die nachfolgende Therapie schaffen. Zu diesem Zweck sollte neben der psychotraumatologischen eine somnologische Eingangdiagnostik erfolgen, welcher sich unter Einbeziehung von schlafmedizinischer Expertise eine Stufendiagnostik anschließt.

Diese ist abhängig von den sich auch aus dem Aufnahmegespräch ergebenden somnologischen Verdachtsdiagnose. Ziel ist die Ermöglichung einer zeitnahen Schlafstabilisierung und Förderung der Selbstwirksamkeit in diesem Bereich.

NIEDRIGSCHWELIGE PTBS-ANGEBOTE- SPEZIELL FÜR MÄNNER

Sollten sich aus einer primär schlafmedizinischen Stufen-Diagnostik selbst der Verdacht auf das Vorliegen einer PTBS ergeben, ist der Einsatz des PSQI-A (Germain et al., 2005) denkbar da er den Patienten quasi von der Schlafmedizin in die Psychotraumatologie begleitet. Bei guter Validität und interner Konsistenz soll er mit 93% Vorhersagekraft die Unterscheidung von PTBS-Betroffenen zu PTBS-Gesunden ermöglichen. Nach Posemato (2011), welcher die Möglichkeiten und Grenzen der PTBS-Diagnostik und Behandlung im Rahmen der Primärversorgung untersuchte, finden sich für die adäquate Erstversorgung von PTBS-Patienten mangels geeigneter Kurzinterventionen deutliche Barrieren. Im militärischen Bereich besonders wird die Inanspruchnahme psychologisch-psychiatrischer Hilfsangebote als Stigma erlebt, weshalb sich viele Militärangehörige an zivile Strukturen wenden (Kudler & Tröster, 2008). Weibliche Veteranen mit PTBS nehmen im Vergleich zu ihren männlichen Kollegen medizinische Hilfsangebote insgesamt signifikant häufiger an (Maguen et al., 2012). Diese Problematik besteht - soweit nach persönlichen Gesprächen beurteilbar - offensichtlich auch in der Bundeswehr, weshalb inzwischen zivile Kooperationen zur PTBS-Behandlung eingegangen werden.

5.5.2 Hypervigilanz/ Übererregbarkeit/ Tagesschläfrigkeit

Die Auswertung von psychometrischen und polysomnographischen Daten zur Übererregbarkeit (*Hyper-Arousal*) zeigen im Therapieverlauf für die Gesamtgruppe eine Verbesserung. Für die weibliche Gruppe und die der Station 17 ist diese Verbesserung signifikant. Zusammenhänge zwischen den einzelnen Skalen im Sinne signifikanter

Korrelationen finden sich nicht. Dennoch legt im Kontext von Hyperarousal und Hypervigilanzsyndrom die nachgewiesene Korrelation mit exzessiver Tagesschläfrigkeit (Westermeyer et al., 2010) den Verdacht nahe, dass auch eine fehlende Regenerationsfähigkeit im Schlaf für PTBS-Betroffene von Bedeutung ist. Daher sollten alle diagnostischen Verfahren, welche Übererregbarkeit bzw. eine gesteigerte Aufmerksamkeit erfassen, eine schlafspezifische Diagnostik nach sich ziehen, um Ansatzpunkte für eine Verbesserung des Tagesbefindens durch schlafmedizinisch-supportive Therapie zu erhalten.

5.5.3 Ansatzpunkte für die Frühintervention

STRESSFAKTOR THERAPIEBEGINN

Während die männlichen Probanden vor stationärer Aufnahme bereits eine leicht reduzierte Schlafstörungssymptomatik im PTSS-CK zeigen, steigt die Belastung bei Frauen generell und bezogen auf die Angabe von Ein- und Durchschlafstörungen noch weiter an. Auch sind Frauen von Alpträumen und parasomnischen Symptome stärker betroffen. Es hat in der weiblichen Gruppe zweifelsfrei im Posttraumatischen Verlauf eine Chronifizierung der durch die traumatische Situation aggravierten prämorbiditen Schlafstörungen stattgefunden. Ausdruck dessen ist sicherlich auch der erhöhte Nikotinkonsum unter den weiblichen Probanden - Ausdruck einer maladaptiven Kompensationsstrategie, deren globale Auswirkungen sich in einer im weiblichen Kollektiv deutlich veränderten Schlafhygiene zeigt. Schlafhygienestörungen sind möglicherweise lösungsresistenter als das in der männlichen Gruppe vor stationärer Aufnahme zu einer marginalen Remission führende Moment. Welches Moment ermöglicht als eine partielle Spontanremission in der männlichen Gruppe? Spielen für die weibliche Subgruppe die neue ungewohnte Situation und geschlechtsspezifische Attribute beim Einlassen auf die stationäre Therapie (Familie zurücklassen, im Mittelpunkt der therapeutischen Sorge stehen, Ängste vor therapieinduzierten Intrusionen) oder die Art des erfahrenen Traumas eine Rolle? Die

Differenzierung nach Behandlungsmodus zeigt, dass insgesamt gesehen die Rate der Schlafstörungen in der rehabilitativ behandelten Gruppe etwas gesunken war und bei der akutstationären Gruppe nahezu egal war. Möglicherweise ist der Stressfaktor „Stationäre Aufnahme“ für die Rehabilitanden geringer, da sie das akutstationäre Setting meist schon durchlaufen hatten und die Aufnahmesituation so berechenbarer schien.

EINFLUSSFAKTOR UNFALLVERLETZUNG/ SCHMERZ

Das häufigste auslösende Trauma stellt bei den Männern zur Hälfte die Kategorie Unfall dar, wobei der Unterschied zur weiblichen Gruppe bzgl. Verkehrsunfälle signifikant ist. Orthopädisch-Traumatologische Komorbiditäten sind in der männlichen Probandengruppe und in der Rehabilitationssubgruppe dementsprechend signifikant gehäuft. Dies bilden auch die Antworten der Fragebogenbefragung ab (PTSS-CK): Die männliche Gruppe weist kurz nach Traumatisierung ein höheres Maß an organisch-schlafstörenden Faktoren auf, erlebt in diesem Kontext aber bereits vor stationärer Aufnahme eine Schlafverbesserung. Dies weist auf eine Abheilung von Unfallfolgen, als unmittelbar traumaassoziierten Beschwerden hin, wohingegen z.B. Schlafbezogene Atemstörungen andere, u.U. gewichtsbezogene Tendenzen hätten. Möglicherweise stellen in der männlichen Gruppe aufgrund der hohen Unfalltraumatisierung Schmerzsyndrome einen wesentlichen schlafstörenden Faktor dar. Der Schlaf von Unfallverletzten im Vergleich zu nicht verletzten PTBS-Patienten wurde polysomnographisch untersucht und es fand sich bei den körperlich Verletzten eine längere Wachzeit nach dem ersten Einschlafen bis zum endgültigen Aufwachen (Mellman et al., 2002). Initialen Gewebsverletzungen folgt - nach bzw. durch den akuten Schmerz - die Aktivierung des zentralen Stresssystems (McLean et al., 2005). Im Rahmen der orthopädisch-traumatologischen Behandlung könnte diese Störung nach und nach in den Hintergrund getreten sein, was die leichte Spontanremission somnologischer Beeinträchtigungen vor stationär-psychotraumatologischer Aufnahme erklärt. Es werden für

diese Zielgruppe spezifische Interventionskonzepte gefordert (Liedl & Knaevelsrud, 2008), um das Therapieansprechen der PTBS zu verbessern durch Kontrolle der negativen Effekte durch den Schmerz (Alschuler & Otis, 2012). Es kann geschlußfolgert werden, dass anhand der somnologischen Indizien aus dem Krankheitsverlauf in einigen Fällen die schmerztherapeutische Behandlung zunächst optimiert werden sollte - mit Überprüfung des somnologischen Benefits.

EINFLUSS VON LEBENSSTILRISIKOFAKTOREN AUF PTBS

Die studienteilnehmenden Männer sind im Vergleich zu den weiblichen Probanden eher übergewichtig - dies entspricht den statistischen Realitäten der Gesamtbevölkerung:

Während Untergewicht im mittleren Lebensalter kaum eine Rolle spielt, sind je nach Altersgruppe zwischen 65 % und knapp 80 % aller Männer sowie 40 % bis 66 % aller Frauen übergewichtig. Bei beiden Geschlechtern sinkt der Anteil der Normalgewichtigen mit zunehmendem Alter ab, wobei deutlich mehr Männer übergewichtig sind als Frauen, während es weniger Unterschiede bezüglich der prozentualen Verteilung bei Adipositas gibt (zitiert nach Lademann & Kolip, 2005). Die Hälfte der Probanden konsumiert regelmäßig Nikotin, in der weiblichen Gruppe überproportional stark. Laut Batra & Buchkremer (2008) sind mehr als 27% der bundesdeutschen Bevölkerung Raucher - wir haben es hier also hinsichtlich selbstschädigenden Verhaltens mit einer deutlichen Normabweichung zu tun. Nach den Längsschnittaten aus Gesundheitssurveys der letzten 20 Jahre wird ersichtlich, dass der Anteil der Raucher einen rückläufigen Trend aufweist, während der Anteil der Raucherinnen über die Zeit zugenommen hat (Lademann & Kolip, 2005). Nach aktuellen Daten des Telefonischen Gesundheitssurveys 2003 des Robert Koch-Instituts, der repräsentativ für die über 18-jährige Bevölkerung ist, rauchen 28,0 % der Frauen und 37,3% der Männer regelmäßig oder gelegentlich (Lademann & Kolip, 2005). Nicht nur hinsichtlich der Geschlechterverteilung sind aktuelle Zahlen erwähnenswert:

Nach dem Originaldatensatz Mikrozensus 2009 rauchen in Nordrhein-Westfalen 37% der Männer und 28% der Frauen im erwerbsfähigem Alter von 15 bis 64 Jahren (N=9 219 Tsd.). Die Tabakprävalenz korreliert mit sozialen Einflussfaktoren. Je geringer der sozioökonomische Status und die Schulbildung, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit des Tabakgebrauchs. Arbeitsuchende rauchen überproportional häufig, ihre Chancen auf Tabakkonsumaufgabe sind relativ gering (Hollederer, 2012). Frauen rauchen offenbar häufiger als Männer, um Stresssituationen abzumildern (Payne, 2001), wodurch ihnen möglicherweise das Aufhören erschwert wird (Lademann & Kolip, 2005). Demnach gilt es dem Nikotinkonsum der weiblichen PTBS-Betroffenen als möglichen Hinderungsgrund einer erfolgreichen Therapie aufgrund auch schlafstörender Nebenwirkungen besonders in das Therapiekonzept einzubeziehen. Nikotin hat bekanntermaßen über Transmittersysteme wesentlichen Einfluss auf den Schlaf. Dies wird dadurch deutlich, dass Schlafstörungen nicht nur in Folge des Nikotinkonsums sondern auch während des Entzugs wirken. Die Stimmungsverbesserung durch Nikotin bei v.a. depressiven Patienten darf nicht unterschätzt werden und erschwert die Abstinenz (Jähne et al., 2010). Nikotin gilt als Mediator der Beziehung zwischen Insomnie und PTBS und wird als möglicher Mechanismus einer der PTBS zugrundeliegenden spezifischen Insomnischen Störung postuliert (Babson et al., 2008). Der Nikotingebrauch innerhalb einer Psychotraumatologischen Behandlung sollte in seinem Interaktionspotential mit der PTBS-Therapie besonders an Beachtung finden, auch wenn die Prävalenz des Rauchens in psychiatrischen Kliniken ungleich höher ist als in der Normalbevölkerung. Die TACOS-Studie (Lübeck und Umgebung, nur Deutsche) zeigte: Bei 8 % der Männer und 1,0 % der Frauen liegt ein Alkoholmissbrauch vor, bei 6,0 % der Männer und 1,5 % der Frauen wurde eine Alkoholabhängigkeit diagnostiziert. Ein erhöhtes Erkrankungsrisiko einer manifesten Alkoholkrankheit haben geschiedene, verwitwete oder getrennt lebende Personen (Lademann & Kolip, 2005). Auch für die Entwicklung einer PTBS wirkt soziale Unterstützung protektiv (Johnson, 2008). Die

Bedeutung der sozialen Eingebundenheit ist hier in Bezug des nach unserer Studie benachteiligten, da häufig allein lebenden weiblichen Geschlecht, auch als zusätzlicher Risikofaktor des Alkoholmissbrauchs zu sehen, welches damit den erhöhten PTBS-Raten im Geschlechtervergleich Vorschub leistet. Alkoholkonsum wird in der vorgelegten Studie häufiger angetroffen (10%), ist jedoch primär in der männlichen Gruppe (22%) zu finden. Bzgl. Rauchen und auch regelmäßiger Alkoholkonsum als Kofaktor von Schlafhygienestörungen fällt in der weiblichen Gruppe in der Fragebogendiagnostik (PTSS-CK) eine signifikante Zunahme der Schlafhygienestörungen nach dem traumatischen Ereignis auf. Im Kontrast zu den männlichen Probanden findet sich hier im weiteren prästationären Intervall eine Aggravierung. Dies könnte im Geschlechtervergleich bedeuten, dass Männer nach einem traumatischen Lebensereignis eher an Gewicht zunehmen (oder bereits übergewichtig waren), während Rauchen bzw. eine insgesamt nachlassende Schlafhygiene einen weiblichen Traumakompensations-mechanismus darstellt.

PTSD-KOMORBIDITÄTEN

Die häufigste Komorbidität Depression findet sich in der Rehabilitationsbehandlung noch häufiger als auf der Akutstation. Im Geschlechtervergleich sind die Frauen der Station 17 am häufigsten komorbid depressiv. Die hohe Rate depressiver PTBS-Komorbidität ist aus der Literatur lange bekannt (Maercker, 1997/1998/2003). Als Interaktionsfaktor zwischen Schlaf und PTBS ist die Depression möglicherweise ein wesentlicher Ausdruck von Chronifizierung. Die höhere weibliche Rate steht möglicherweise mit der längeren Traumabiographie in Zusammenhang. Die gemeinsame Betrachtung von PTBS und Depression läßt unter Hinzunahme der Interaktion mit Schlaf ein äußerst komplexes Gefüge entstehen, deren gemeinsamer Nenner die Insomnie zu sein scheint. In einer großen (n= 659) US-amerikanischen Längsschnittstudie auf deutschem Boden (Wright et al., 2011,

Heidelberg) an Iraq- und Afghanistan-Veteranen zeigte sich dass 4 Monate nach dem Einsatz Insomnie ein signifikanter Prädiktor für die Entwicklung einer Depression oder einer PTBS darstellt. Es wird daraus die Schlussfolgerung gezogen, dass zum einen ein längerfristiges Monitoring von Schlafstörungen bei Rückkehrern zu implementieren sei und zum anderen dies Hinweis sei auf eine frühe Interventionsnotwendigkeit.

5.5.3.1 Bedeutung und Art der Schlafstörungen

EINFLUSS PRÄMORBIDER SCHLAFSTÖRUNGEN AUF PTBS

Die Geschlechtsdifferenzierung der angegebenen Belastung durch Schlafstörungen im PTSS-CK zeigt interessanter Weise in der weiblichen Gruppe eine hohe prätraumatische Betroffenheit in der weiblichen (31%) und damit eine deutliche höhere als in der männlichen Gruppe (19%). Der insgesamt deutliche Anstieg der Rate an Schlafstörungen nach Einwirken des Traumas - hier sind nun fast die Hälfte der Probanden schlafgestört - zeigt keine Unterschiede im Geschlechtervergleich. Bei den Probanden der Rehabilitationsbehandlung fällt ein vergleichsweise höherer Anteil an prätraumatischen somit prämorbidem subjektiven Schlafstörungen im PTSS-CK auf. Der aktuellste Review zum Thema „Schlaf & PTBS“ (Bryant et al., 2010) hat zum Inhalt, dass Schlafstörungen im Vorfeld einer Traumatisierung eine prediktive Aussage bzgl. nachfolgender psychiatrischer Störungen zulässt. Dementsprechend kommt ihnen im Rahmen psychotraumatologischer Eingangsdiagnostik im ZfP bereits ein gewisser Stellenwert zu, da wie Babson & Feldner (2011) ganz global in den Raum stellen „exposure to traumatic event can interfere with sleep“. Aus Bevölkerungsstichproben wissen wir, dass die allgemeine Belastung mit Schlafstörungen bei 37,4% liegt, mögliche PTBS-Betroffene jedoch zu 81,8% belastet sind (Palmieri, 2010). Andere Autoren fanden in ähnlich großer Bevölkerungsstichprobe 70% schlafgestörte PTBS-Kranke, wobei bei 70-91% (Maher et al. 2006) im wesentlichen Probleme mit der Schlafinitiierung und -kontinuität bestehen. Trotzdem kommen Studien zu

dem Schluss, dass trotz polysomnographisch nachweisbarer Häufung von kurzen Arousals aus dem REM-Schlaf keine objektive Evidenz für klinisch bedeutsame Schlafstörungen bestehen (Breslau et al., 2009). Dem steht entgegen, dass eine Schlafstörungsbehandlung - empfohlen werden kognitiv-behaviorale Ansätze und imagery rehearsal therapy bei Albträumen - positiven Einfluss auf PTBS-Symptome und -ausprägung haben kann, weshalb eine schlafmedizinische Kollaboration dringend empfohlen wird (Lamarche et al., 2007).

EVIDENZ VON SCHLAFSTÖRUNGEN

Bereits im Aufnahmegespräch ergaben sich - entsprechend der Entlassbriefdokumentation - wesentliche Hinweise, dass nahezu alle Probanden (90%) an Ein- oder Durchschlafstörungen litten. Ein Großteil (70%) gab zudem eine Belastung durch Albträume an. Die im für diese Studie entwickelten Fragebogen PTSS-CK geäußerte Frage nach subjektiven Schlafstörungen erfaßt hingegen weniger als 50% Betroffene. Hier zeigt sich bereits, dass die Studienergebnisse möglicherweise dadurch an Aussagestärke verlieren, dass die kränkeren Patienten zu einer Studienteilnahme nicht in der Lage waren. Hier könnte auch eine höhere Tagesschläfrigkeit bzw. Folgen einer schlechteren Schlafqualität eine Rolle spielen, die in den Studienergebnissen so nicht erfaßt werden.

PARASOMNIEN/ ALBTRÄUME

Während die Rehabilitandengruppe die höchsten Werte für Albtraumbelastung innerhalb des Studienkollektivs aufweist, ist ihre Belastung durch parasomnische Symptome im Vergleich mit den akutstationären Probanden geringer. Sollte es sich hier um einen indirekten Ausdruck der Krankheitsbelastung handeln? Welches Krankheitsstadium reflektiert der gestörte REM- bzw. Traumschlaf? Kann er ein Hinweis auf Chronifizierung sein? REM-Schlaf-Dysfunktion werden als wesentlich für die Entwicklung und Aufrechterhaltung einer PTBS angenommen (Ross et al., 1989), da viele Berichte über parasomnische REM-

Symptome vorliegen (Ohayon & Shapiro, 2000). In diesem Rahmen wurden auch höhere Raten von Einschlaf-/Aufwachlähmungen im Sinne einer Dissoziation zwischen motorischen und perzeptivem System bei Opfern sexuellen Missbrauchs in der Kindheit berichtet (über 40% bei PTBS-Betroffenen vs. 13% in Kontrollgruppe). Dies sei wiederum assoziiert mit höheren Raten an Depression und Dissoziation, so McNally und Clancy (2004). Es wurde beobachtet, dass besonders schwere Ausprägungen von PTSD mit deutlicherem Ausagieren der Träume (REM-Schlaf-Verhaltensstörung) einhergeht (Jevtovic et al., 2011).

ALBTRAUMBELASTUNG/ GEDÄCHTNIS

Die Albtraumbelastung zeigte von prä- nach posttraumatisch in allen Gruppen einen signifikanten Anstieg und fielen vor stationärer Aufnahme nur leicht ab, wobei in der männlichen Gruppe eine stärkere Veränderung im Verlauf auffällt. Für die männliche Gruppe bietet die psychotherapeutische Bearbeitung des Albtraumerlebens unter Einbeziehung von Traumtagebüchern möglicherweise einen wertvollen therapeutischen Ansatz, einem Wiedererleben der traumatischen Situation im Albtraum in Zukunft und somit einer Chronifizierung der PTBS - wie in der Rehabilitationsgruppe anzunehmen - entgegenzuwirken. Möglicherweise findet auch eine Triggerung bzw. inhaltliche Ausgestaltung des Albtraumerlebens durch erlebte Unfallgewalt statt - hier sollte die männliche Gruppe besondere Beachtung finden. Es wird angenommen, dass der REM-Schlaf wesentlich an der Konsolidierung spezifischer Gedächtnisinhalte beteiligt ist. Korrespondierende Zielstruktur des durch REM-Schlaf Fragmentierung gestörten deklarativen Gedächtnisses ist der Hippocampus. So finden sich bei psychotraumatisierten Menschen in diesem Bereich hirnmorphologische Auffälligkeiten (Teicher et al., 2012). Es wird postuliert dass eine dauerhafte Schädigung des Hippocampus mit Volumenminderungen um 6% von Extrembelastungen der kindlichen Psyche herühren. Funktionell resultiere daraus eine gestörte Gedächtnisverarbeitung und in Folge eine erhöhte Vulnerabilität für

Depressionen, PTSD und Suchterkrankungen. Die Verbindung zu einer Häufung von Suchterkrankungen im Sinne einer Maladaptation bei Hypervigilanz wurde bereits hergestellt. Während Ross et al. in den 80er Jahren (1989) noch von recurrenten stereotypen Angstträumen als Gestalt der PTSD-Schlafstörungen ausgingen, so widersprechen 2007 Wittmann et al., indem sie von 70% posttraumatischen Träumen, jedoch nur 50% mit Trauma-Replikation ausgehen. In der PSG wurden dazu keine erklärenden Korrelate nachgewiesen, konstatieren sie in einem Review. Die in diese Studie eingebettete Einzelfallbetrachtung integriert verschiedene bereits angesprochene Aspekte illustrierend: männlicher PTSD-Betroffener, wiederholter Aufenthalt in ZfP bei Chronifizierter PTSD-Symptomatik laut Psychometrie, nach Arbeitsunfall mit konsekutivem Schmerzsyndrom, Gewichtszunahme, fragmentierter REM-Schlaf in PSG korrespondiert mit Alptraumschilderung. Die bisherige psychotraumatologische Fokussierung hatte eine nähere somnologische Betrachtung erst im Rahmen dieser Studie ermöglicht. Dem Patienten wurde bei leichter SBAS-Tendenz zunächst eine Gewichtsreduktion und eine schlafmedizinische Verlaufskontrolle zur Überprüfung einer spezifischenj Therapienotwendigkeit (C-PAP) empfohlen. Es erscheint sinnvoll, zum Kontrollzeitpunkt bei persistenter Symptomatik eine probatorische Beatmungstherapie im Sinne eines individuellen Heilversuches zu beantragen. Es existieren in der Literatur einige Belege, dass sich eine Beatmungstherapie bei marginalen SBAS-Befunden nicht nur positiv auf die Schlafkontinuität sondern insbesondere auch auf Alptraubelastung und PTBS-Symptombelastung an sich auswirkt (Krakow et al. 2000a). Leider stellte sich in einer Studie gerade die erhöhte Alptraufrequenz als Prädiktor einer geringeren Therapieadhärenz dar, während eine exzessive Tagesschläfrigkeit die Therapiemotivation erhöhte (El-Solh et al., 2010).

PERITRAUMATISCHE SCHLAFSTÖRUNGEN

Für diese Studie wurde mangels standardisierter diagnostischer Alternative zur Erfassung der peritraumatischen Dynamik von Schlafstörungen ein eigener Fragebogen entwickelt (PTSS-CK). Er liefert interessante Befunde und trägt sicherlich zu einem basalen Verständnis der PTBS-Schlaf-Interaktion bei. Eine weiterführende Evaluation der Aussagekraft (Validierung) ist in Folgestudien an größeren Kollektiven - evtl. im Rahmen von Interventionsstudien - anzustreben.

5.5.3.2 Prävention über Schlafhygiene

In allen Subgruppen (Geschlecht/ Behandlungsmodus) ergibt die PTSS-CK Befragung einen signifikanten Anstieg der Ein- und Durchschlafstörungen im Anschluss an die traumatische Situation, welche daher zunächst primär als schlafstörendes Agens zu sehen ist. Einen signifikanten Anstieg erfahren jedoch auch die Schlafhygienestörungen posttraumatisch. Während die traumatische Situation von Passivität und Kontrollverlust bestimmt ist, ist der Verlust von Schlafhygienekompetenz zum Teil auch aktiv beeinflussbar und bietet für die Krisenintervention wertvolle Ansatzpunkte. Die Chance, Schlafhygienestörungen keinen Raum zu geben, kann heilsam auf die verletzte Selbstwirksamkeit nach traumatischem Erleben wirken. Inwieweit die Rate der Ein- und Durchschlafstörungen posttraumatisch durch eine somnologische Frühintervention zur Beeinflussung der fragilen Schlafhygiene gesenkt werden können, müssen entsprechende Interventionsstudien in Risikopopulation (beispielsweise an Bundeswehrangehörigen im Auslandsweinsatz) oder nach Großschadenslagen klären. Während die Begriffe „Schlafhygiene“ oder „Schlafschule“ im Kontext der Diagnose einer primären Insomnie in deutschen Schlaflaboren immer fallen sollten, sind in der Literatur meist die allgemeineren Entsprechungen „psychosocial resource loss“ und „stress reduction skill training“ (Hourani et al., 2011) repetitive „cognitive behavioral interventions“ (Agorastos et al., 2011) zu finden. Der große Vorteil einer schlafhygienischen Intervention im Sinne einer kognitiv-behavioralen Therapie

(Schlafschule) liegt im zu vernachlässigenden Nebenwirkungspotential. Der Schlafstabilisierung kommt bereits in der Primärprävention eine wesentliche Bedeutung zu, auch wenn die Effektivität eines präexpositionellen Trainings bei Soldaten noch unklar ist (Hourani et al. 2011). Nach Flechter existiert eine Evidenz für den prophylaktischen Einsatz von Alkohol, Morphin, Propanolol und Hydrocortison, wobei insbesondere ethische Aspekte bzgl. möglicher unerwünschter Wirkungen zu diskutieren sind (Fletcher et al., 2010). Während eine israelische Arbeitsgruppe dem sekundärpräventiven Einsatz von Hydrocortison frühinterventionell einen Stellenwert einräumt, verweist sie doch auf die möglicherweise den Spontanverlauf und die Spontanheilung maskierenden Wirkungen von Debriefing und Psychopharmakotherapie (Zohar et al., 2011). Es wird eine „aiding recovery without interference with the potent natural resolution of symptoms that ist expected in most cases“ gewünscht. Hier bietet sich eine spezielle präexpositionelle Schlafschule und ein „stress reduction skill training“ (letzteres: Hourani et al., 2011) an. Da die weibliche Gruppe einen deutlicheren Anstieg der Schlafhygienestörungen von prä- nach posttraumatisch zeigt, profitiert sie möglicherweise insbesondere von frühzeitigen somnologischen Therapieansätzen. Wiederholt zu erwähnen ist an dieser Stelle auch der Befund einer hohen weiblichen Prävalenz des Nikotinkonsums, dem die zeitliche Differenzierung fehlt. Möglicherweise ist der Griff zur Zigarette in der weiblichen Gruppe eine besondere maladaptive Bewältigungsstrategie, die es aufzugreifen gilt. In der männlichen Gruppe steht dem der Befund eines vergleichsweise erhöhten Körpergewichtes entgegen - auch hier fehlt eine zeitliche Betrachtung. Längsschnittstudien an Risikopopulationen sollen zeigen, ob es sich hier um subgruppenspezifische Interventionsansätze handelt, die einen besonderen Fokus nötig haben. Ziel sollte es sein, möglichst nachhaltige und auch außerhalb des psychiatrisch-psychotraumatologischen Settings praktikierbare Interventionsmöglichkeiten aufzuzeigen, um zumindest die

somnologischen Einflussfaktoren der komplexen Interaktion von gestörtem Schlaf und PTBS kontrollieren zu können.

5.5.3.3 Schlaf-Screening und somnologische Diagnosestellung

Ausgehend von der deutlichen Belastung des Studienkollektivs durch Schlafstörungen (nach Aufnahmebefund: 90%, nach PTSS-CK fast 50%) ist es umso erstaunlicher, dass die somnologischen Fragebogeninstrumente bzgl. Schlafqualität (PSQI) und Tagesmüdigkeit (ESS) im Mittel subklinische Werte detektieren. Auch sind die durch ESS und PSQI gelieferten Befunde zur Abschätzung von Schlafstörungen in der Subgruppenanalyse wenig kongruent, so dass anzunehmen ist, dass diese für eine sinnvolle Vorfelddiagnostik zur Abgrenzung separat therapiebedürftiger somnologischer Störungen nicht geeignet sind. Zudem ist in Betracht zu ziehen, dass hinsichtlich des Einflusses der Psychopharmakotherapie bzw. anderer PTBS-assoziiertes Einschränkungen (z.B. Depression) im Anwendungsbereich der Psychotraumatologie die Trennschärfe nicht ausreichend ist.

DIAGNOSESTELLUNG SOMNOLOGISCH

Die Diagnosebetrachtung (als Verdachtsdiagnose aus den Daten des LISST bzw. als erwiesene Diagnose aus der PSG) spricht wiederum eine andere Sprache als die reine Funktionsdiagnostik mittels ESS und PSQI. Sie stützt der Eindruck einer syndromalen Führungsrolle der Schlafstörungen innerhalb der PTBS.

ORGANISCHE SCHLAFSTÖRUNGEN

Eine aktuelle Aussage zur OSAS-Prävalenz ist bei Lurie (2011) nachzulesen: „In the general adult population, the prevalence of OSA defined by apnea and hypopnea events per hour of sleep associated with excessive sleepiness is approximately 3-7% in men and 2-5% in women. Risk factors for OSA include obesity (the strongest risk factor), upper

airway abnormalities, male gender, menopause and age with sequelae such as psychological changes, alterations in the quality of life, and social, familial and professional performance including vehicle and industrial accidents.“ In der Gesamtbevölkerung beträgt die Prävalenz schlafbezogener Atemstörungen bis zu 20% , wobei in der Lebensmitte 4-5% Erkrankte zu finden sind, denen als Goldstandard der Therapie hierzulande die nächtliche C-PAP Beatmungstherapie zur Verfügung steht (Jennum & Riha, 2009). Der Therapiezugang bei leichtgradigen SBAS wie dem Upper airways resistnace syndrome (UARS) ist erschwert, jedoch sollte diesem besonders bei PTBS-Patienten Aufmerksamkeit geschenkt werden, da es deutlich mehr Weckreaktionen aus dem Schlaf - mit den beschriebenen Folgen für die PTBS-Pathogenese - nach sich zieht (Rees et al., 2000). Schlafstörungen durch somatische Erkrankungen kommen nach den Ergebnissen des PTSS-CK auch eine erhebliche Bedeutung zu, wobei Männer insgesamt stärker betroffen sind, jedoch vor stationärer Aufnahme eine marginale Spontanremission zeigen. Im Gesamtstudienkollektiv beschreibt die prä-post-stationäre Dynamik eine leichte Aggravierung im Verlauf. Bei den Frauen könnte eine Zunahme des Nikotinkonsums als Ausdruck einer posttraumatisch deutlich verschlechterten Schlafhygiene und bei Männern ein verändertes Körpergewicht Einfluss auf die Entwicklung schlafbezogener Atemstörungen haben, die in der Polysomnographiegruppe verhältnismäßig (4% manifestes OSAS, 75% Rhonchopathie+UARS+Rückenlage-OSAS, OSAS) häufig nachgewiesen wurde. In der männlichen Gruppe ist hinsichtlich des Abfalls der Rate organischer Schlafstörungen vor stationärer Aufnahme auch in Betracht zu ziehen, dass in dieser Gruppe das Trauma meist mit Unfallfolgen/ -verletzungen einherging, welche sich im Verlauf abgemildert haben. Hier wäre dann eine nächtliche motorische Unruhe, getriggert durch Schmerzen, zu erwarten. Dementsprechend detektiert die PSG eine hohe Rate an PLMS-Diagnosen (22%), während die Rate an PLMS-Verdachtsdiagnosen aus dem LISST geringer ausfällt (13%). Die Rate organischer Schlafstörungen wie Schlafbezogene Atemstörungen (SDB) oder

Schlafbezogene Bewegungsstörungen (SRMD) wird für PTBS-Patienten in der Literatur als sehr hoch postuliert und in kausalen Zusammenhang mit der Komplexität Schlaf-PTBS gebracht (Krakow et al., 2001a). Es werden Zahlen von 52% SDB und 60% SRMD genannt sowie 77% zusammengenommen (Krakow et al., 2000b/2001a). Für SDB wurde zudem eine starke Korrelation mit BMI, Arousal-Häufigkeit und PTBS-Ausprägung gefunden.

LISST

Die Vorhersagekraft des LISST in diesem Probandenkollektiv, für das er bisher nicht validiert wurde, ist anzuzweifeln. Der LISST sollte aufgrund der gut handhabbaren und für die Patienten wenig belastenden diagnostischen Breite und zudem der im Vergleich zur somnologischen Anamnese vorzuziehenden Standardisierung in weiteren größeren Studien dringend einer Validierung für das PTBS-Kollektiv unterzogen werden.

POLYSOMNOGRAPHIE & PTBS

Bezogen auf die Selektion der Schlaflaborprobanden hinsichtlich ihrer psychischen Belastbarkeit und - bezogen auf die Studieneinwilligung - ihrer möglicherweise durch persönliche Verdachtsmomente (hinsichtlich Vorliegen einer behandlungsbedürftigen Schlafstörung) motivierten Studienteilnahme, sind die polysomnographischen Ergebnisse mit Vorsicht zu werten. Es ist anzunehmen, dass die psychophysiologische Insomnie, welche bei der Hälfte der Probanden diagnostiziert wurde, überrepräsentiert ist. Möglicherweise fanden hier aufgrund des hohen Leidensdrucks diese Probanden den Weg ins Schlaflabor (über Interesse an Studienteilnahme) eher. Das könnte dazu führen, dass organisch schlafgestörte Patienten entweder aufgrund massiver Einschränkungen durch Schlafstörungen nicht zur Studienteilnahme in der Lage waren bzw. eine Schlaflaboruntersuchung scheuten. Ebenso machte vielen Patienten die Schwere bestimmter PTBS-Symptome (Angst vor wenig beeinflussbarer, starrer Untersuchungssituation) eine Schlaflaboruntersuchung unmöglich. Auch wurden (Schmerz-

)Patienten mit Opiatmedikation aufgrund der potentiell atemdepressiven Wirkung und damit Befundverfälschung gar nicht erst zum Schlaflabor-Studienarm zugelassen. Zusammengefasst kann angenommen werden, dass in der Polysomnographie psychophysiologische Schlafstörungen über- und organische Schlafstörungen unterdiagnostiziert sind. Es ist aufgrund des vermuteten Selektions-Bias auch nicht verwunderlich, dass der neu eingeführte Algorithmus Schlafgüte keine Korrelationen mit der Schlafqualität im PSQI oder LISST zeigt. Zur Berechtigung eines PSG-Algorithmus Schlafgüte in der somnologischen Therapiekontrolle müssten zunächst größere fokussierte Vergleichsstudien mit LISST und PSQI folgen. Ähnliches gilt für die Abschätzung, ob die psychometrische Subskala „Hyperarousal“ des IES-R in Analogie zum polysomnographischen Arousalindex Voraussagen zum somnologischen Status ermöglicht. Es gibt Hinweise, die dafür sprechen, da in der Subgruppenanalyse sich für die weibliche Gruppe und die Probanden der Station 17 Verläufe abzeichnen, welche in somnologischen Skalen identisch sind.

PSYCHOPHYSIOLOGISCHE INSOMNIE

Insomnische Störungen ohne organisches Korrelat - wie in dieser Studie als häufigste somnologische Diagnose im Rahmen der stationären Therapie im ZfP identifiziert - erfordern einen individualisierten Therapieansatz. Die Autoren des in Lancet (Morin & Benca, 2012) unlängst erschienenen Übersichtsartikels zur chronischen Insomnie betonen drei begünstigende Faktoren für das Entstehen: 1. eine gewisse Anfälligkeit für Schlafstörungen, 2. ein von chronischen Belastungen geprägter Alltag und 3. schwere Schicksalsschläge (nach Kaulen 2012). Während die beiden letzten Punkte die untrennbare Interaktion mit psychischen Belastung bis hin zur Erkrankungen wie der PTBS abbilden, wirft der erste Punkt für eine erfolgversprechende Therapie entscheidende Fragen auf: Worin besteht die gewisse Anfälligkeit für Schlafstörungen? Wie lassen sich Risikopersonen

zumindest sekundärpräventiv erkennen? Der diese Quelle zitierende FAZ-Artikel (Kaulen, 2012) leitet über zur Darstellung des Therapiestufenschemas der Chronischen Insomnie und betont dass am Anfang Empfehlungen für einen guten Schlaf (Schlafhygiene) stehen. Die Schlafmedizin (in diesem Artikel repräsentiert durch DGSM-Vorstand Fietze, Berlin) muss zunächst davon ausgehen, dass in einer gestörten Schlafhygiene Modifizierungs- wenn nicht sogar Heilungsansätze der Chronischen Insomnie zu finden sind. Während nach der aktuellen Lancet-Studie zur chronischen Insomnie Frauen eher anfällig sind (Benca, 2012), sind die Raten der Psychophysiologischen Insomnie in unserer Studie - im Schlaflabor nachgewiesen - bei den männlichen Probanden höher (64% vs. 48% weiblich). Da die weibliche Gruppe sonst mit der genannten Studie kongruente Befunde zeigt (deutlich mehr Schlafhygienestörungen, höhere Werte hinsichtlich Tagesschläfrigkeit und eingeschränkter Schlafqualität), muss der Einfluss der Schlaflaborsituation auf die beiden Geschlechter diskutiert werden. Sind die Männer in ZfP-Behandlung im Schlaflabor störungsanfälliger und schlafen damit schlechter? Zumindest zeigen sie im Therapieverlauf einen geringeren positiven Effekt auf die somnologische Symptomatik. Die initial somnologisch schwerer beeinträchtigten Frauen scheinen von der bezüglich der somnologischen Belastung unspezifischen Therapie von Seiten des Schlafes besser zu profitieren. Vielleicht liegt es daran, dass die Rhonchopathie beim im Schlaflabor untersuchten weiblichen Kollektiv eine wesentliche und stärkere Rolle spielt als die psychophysiologische Insomnie. Hier ist wieder der erhöhte Raucheranteil in der weiblichen Gruppe zu erwähnen - dieser schlafstörende Faktor lässt sich - hinsichtlich seines Effektes auf schlafbezogene Atemstörungen - kurzfristiger modifizieren als weniger distinkte Einflussfaktoren der psychophysiologischen Insomnie bei der männlichen Gruppe. Zur Beobachtung/ Kontrolle schlafhygienemodifizierender Faktoren wie den Nikotinkonsum sind fokussierte Therapieverlaufsstudien nötig, um diesen Aspekt in seiner Bedeutung einordnen zu können.

5.5.3.4 Im Fokus: SCHLAFSITUATION - NIKOTIN - SCHMERZ

Der deutliche Gruppenunterschied der stärkeren initialen Symptombelastung und dabei umso deutlicheren Therapiebenefits der Frauen läßt sich im Vergleich zu den Männern nicht nur in den Schlaflabor- ergebnissen (Algorithmus Schlafgüte) sondern auch psychometrischen Skalen ablesen. In den somnologischen Fragebogenergebnissen zeigt sich dieser Trend für die männlichen Probanden. Dies könnte als zusätzlicher Hinweis darauf gelten, dass der Einfluss der Schlaflaborsituation an sich geschlechtsspezifisch ist - oder aber traumaspezifisch. Während die Frauen am häufigsten durch negative Intimität traumatisiert wurden - und daher die beschützte Situation des beobachteten Schlafens während der Polysomnographie als schlaffördernd erleben - leiden die Probanden der männlichen Gruppe häufig noch unter Unfallfolgen, welche die Entspannung in der Polysomnographiesituation zusätzlich erschweren. Eventuell ist die diskrepante Traumaätiologie auch als ursächlich für das schlechtere Therapieansprechen der männlichen Gruppe anzusehen. Leider liegen keine das gesamte Studienkollektiv betreffenden Daten zur Schmerzbelastung vor - diese könnten weitere Aussagen liefern, inwieweit eine insuffiziente Schmerzbehandlung in der männlichen Gruppe deren Therapiebenefit und auch den Schlaf verbessern könnte.

5.5.4 Diagnostische Rationale

Abgesehen von ökonomischen Faktoren ist eine Integration der PSG in die Standarddiagnostik als zu belastend für - PTBS-Patienten anzusehen. Eine besonders belastete Gruppe stellen hier möglicherweise unfalltraumatisierte Männer dar. Bei PTBS-Patienten ist daher nur in begründeten Einzelfällen mit Therapiekonsequenz die Schlaflaboruntersuchung zur Rate zu ziehen. Also ist eine valide somnologische Vorfelddiagnostik in die Aufnahmeroutine zu integrieren, um Risikopatienten frühzeitig zu identifizieren und behandelbare Schlafstörungen fachgerecht zu behandeln. Dies sollte nach

Erkenntnissen dieser Studie aus der Korrelation zwischen psychometrischen und somnologischen Skalen das im Mittel insgesamt veritable Therapieergebnis auch für einzelne besonders und organisch schlafgestörte Patienten das individuelle Therapieergebnis verbessern helfen. Im Rückbezug auf den LISST soll hier nochmals für eine weiterführende Überprüfung eines Einsatzes als Screeninginstrument, möglicherweise - obwohl bisher dafür nicht vorgesehen - auch zur Evaluierung des somnologischen Therapieoutcomes plädiert werden. Zu betonen ist dass er inhaltlich nicht nur Verdachtsdiagnosen abbildet sondern auch die Einzelfragebögen zur Schlafqualität und Tagesmüdigkeit ersetzen könnte - die im Subgruppenvergleich meist untereinander konsistente Unterschiede abbilden.

NARKOLEPSIE

Ein diagnostisches Dilemma ergibt sich jedoch bei Verzicht auf eine PSG-Diagnostik bezogen auf das Krankheitsbild der Narkolepsie: Ausgehend von den Verdachtsdiagnosen(RW) aus dem LISST ergibt sich mit 4,8 % (= 3 Probanden) ein vergleichsweise hoher Prozentsatz von möglichen Narkolepsie-Betroffenen im Studienkollektiv. In keinem der polysomnographischen Datensätzen findet sich SOREM als Hinweis auf eine mögliche Narkolepsie, wobei auf weiterführende Tagesvigilanzmessungen im Rahmen der Fragestellung verzichtet wurde. In von G. Mayer 2006 zugrundegelegten Studienergebnissen wird eine Prävalenzrate von 25-60 / 100.000 einer Population angenommen. In der vorliegenden Studie ist also die Häufigkeit von vermeintlichen Narkolepsiediagnosen um das 10fache erhöht. Zunächst einmal ist an dieser Stelle die Trennschärfe der auf die Diagnose der Narkolepsie abzielenden Fragen kritisch zu bewerten, da die Probanden die Frage nach Aufwachlähmungen z.B. auch als dissoziative Zustände missinterpretieren könnten. Die hohe Tagesmüdigkeit und die dissoziativen Phänomene der PTBS-Symptomatik ähneln dem Störungsbild der Narkolepsie. Ebenso finden sich Übereinstimmungen beider Krankheitsbilder bezüglich einer hohen Altraumbelastung

und hinsichtlich der häufigen Komorbidität einer Depression (Mayer 2006). Als Vorgriff auf den nächsten Betrachtungspunkt der Frage nach klinischen Implikationen folgert die Autorin hinsichtlich des „Narkolepsie-Dilemmas“: Die Differenzierung PTBS-assoziierter Schlafstörungen von der Diagnosestellung einer Narkolepsie kann aktuell durch ein Anamnesegespräch leichter gelingen als bei Verwendung von Selbsterhebungsinstrumenten. Darüber hinaus sind auch pathogenetische Zusammenhänge zu diskutieren, da einzelne Studien Verbindungen über den Orexin-/Hypocretinmangel (Kuwaki, 2011; Berridge, 2010) respektive die Rolle einer Amygdalainsuffizienz (Talarovicova, 2007) herstellen. Sowohl Narkolepsie als auch die PTBS als Arousalstörung zu definieren (Berridge, 2012), bedarf zunächst weiterführender Grundlagenforschung unter somnologischen Aspekten.

5.5.5 Klinische Implikationen

Die in der somnologischen Routine eingesetzten Fragebögen zur Vorfeld- und Verlaufsdiagnostik (ESS und PSQI) sind für die Risikoabschätzung behandlungsbedürftiger Schlafstörungen in einem potentiell PTBS-erkrankten Behandlungskollektiv unzureichend. Es ist fraglich, ob damit nicht eher die schlafbezogenen Symptome der PTBS an sich in ihrer Auswirkung abgefragt werden denn eigenständige komorbide Schlafstörungen. Trotz eines erwartungsgemäß hohen Anteils psychophysiologischer Insomnien im Studienkollektiv ist die Bedeutung organischer Schlafstörungen zu berücksichtigen. Vieles spricht dafür, dass es sich bei den schlafgestörten Individuen um für eine PTBS besonders vulnerable Patienten handelt, die durch die Interaktion von PTBS und Schlaf besondere Therapieverläufe aufweisen - wie auch in der Einzelfallstudie aufgezeigt. Somnologische Kurzanamnesen, ggf. der Einsatz des LISST mit dem Ziel der Formulierung einer Verdachtsdiagnose wird diesen Schlafgestörten in der PTBS-Behandlung eher gerecht. Nur so können sie als zusätzlich behandlungsbedürftig identifiziert und fokussierte therapeutisch unterstützt werden. Die ergänzende schlafmedizinische Therapie sollte unter

Einbeziehung schlafmedizinisch versierter Therapeuten begründet und begleitet werden. Insbesondere Frauen könnten schon im Vorfeld einer spezifischen psychotraumatologischen Behandlung von schlafmedizinischer Unterstützung profitieren - sie weisen in dieser Studie deutlich traumagetriggerten Schlafhygienestörungen auf. Möglicherweise liegt in der stärkeren Fokussierung auf geschlechtsspezifische Unterschiede im Schlafhygieneverhalten und dem Einfluss von Schmerzbelastung ein wesentlicher Schlüssel zu einer Behandlungsgerechtigkeit aus somnologischer Sicht. Eine denkbare Frühinterventionsmöglichkeit nach Großschadensereignissen sekundär- oder für Risikogruppen (Rettungskräfte, Bundeswehrangehörige im Auslandseinsatz u.v.m.) primärpräventiv könnte die Durchführung von Schlafschulen zur Stärkung der Selbsthilfefähigkeit der Betroffenen bedeuten. Hier sind größere Studien an Risikopopulationen vonnöten, um den Effekt einer frühzeitigen schlafmedizinischen Beratung und ggf. Intervention vor bzw. kurzfristig nach traumatischer Situation auf die Entwicklung und das Therapienansprechen einer PTBS quantifizieren zu können.

6 Zusammenfassung (Abstract)

FRAGESTELLUNG

Entsprechend dem DSM-IV Manual sind Schlafstörungen ein Teil der Diagnose „Posttraumatische Belastungsstörung“ (PTBS). Das Interaktionspotential von Schlafstörungen mit der traumatischen Situation und der Einfluss auf eine PTBS-Entwicklung sind unbestritten. Zur Einschätzung der Bedeutung und konkreten Ausprägung von ko- oder vielmehr prämorbidem Schlafstörungen besteht noch Forschungsbedarf - insbesondere zwecks Entwicklung neuer Therapieansätze.

Ziel der vorliegenden Arbeit war eine Quantifizierung und Differenzierung von Schlafstörungen bei Patienten einer definierten stationären PTBS-Komplexbehandlung im Sinne einer Pilotstudie.

METHODIK

Die schlafmedizinische Diagnostik umfaßte neben der Polysomnographie im Schlaflabor Fragebögen der somnologischen Routinediagnostik (ESS, PSQI, LISST), ergänzt durch ein

eigens erstelltes Instrument zur standardisierten Erfassung peritraumatischer Schlafstörungen. (PTSS-CK). Der Auswertung zur Verfügung standen probandenbezogen die psychometrische Längsschnittdaten und Entlassberichte aus dem Zentrum für Psychotraumatologie Krefeld.

ERGEBNISSE

In einem fortlaufenden Rekrutierungszeitraum von 12 Monaten in 2007/2008 nahmen insgesamt 63 Probanden an der Studie teil. Dies entspricht einem Rekrutierungserfolg von 29%. Nur 9 (14%) der Probanden waren in der Lage, die umfangreiche Diagnostik vollständig zu absolvieren - dementsprechend liegen den Teilergebnissen der Studie teilweise nur geringe Fallzahlen zugrunde.

Die Gesamtschau der Ergebnisse zeigt, dass in den verwendeten Schlaffragebögen Schlafalterationen im Therapieverlauf keine wesentliche Änderung erfahren. Auch die Eignung des LISST als somnologisches Screeninginstrument kann anhand dieser Stichprobe nicht endgültig beurteilt werden. Es läßt sich festhalten, dass mindestens 50-70% der Probanden (je nach zugrundeliegendem Diagnostikinstrument) zu Beginn der stationären Traumatherapie eine manifeste Schlafstörung aufweisen. Neben einem hohen Anteil psychophysiologischer Insomnien (20-35% nach LISST und PSG) wird eine hohe Prävalenz organischer Schlafstörungen (75% Inzidenz in der PSG) deutlich. Polysomnographisch führen schlafbezogene Atemstörungen (50% der PSG-Probanden) - von Rhonchopathie mit Arousalstörung bis hin zum manifesten OSAS. Schlafqualität (gemessen im PSQI) und Tagesschläfrigkeit (gemessen im ESS) scheinen diesbezüglich kein sinnvoller Marker zu sein, da diese nur marginal (Schlafqualität im PSQI) oder subklinisch (Tagesschläfrigkeit im ESS) verändert sind.

DISKUSSION

Eine Validierung des Fragebogens zur peritraumatischen Inzidenz, Qualität und Quantität von Schlafstörungen (PTSS-CK) konnte diese Studie aufgrund der geringen Probandenzahl nicht leisten. Die Bedeutung dieses Instrumentes zur Verlaufsabschätzung wurde im Subgruppenvergleich deutlich und sollte in größeren Kollektiven weiter überprüft werden.

Die vorliegenden Daten lassen vermuten, dass dem Schlaf in der Entwicklung der PTBS eine bedeutende Rolle zukommt, die über die Annahme, dass die Schlafstörung nur als Traumafolgestörung anzusehen ist - wie mittels unserer Daten erneut nachvollziehbar - hinausgeht. In Hinsicht auf mögliche prämorbid organische Schlafstörungen erscheint es uns essentiell, diese Patienten möglichst frühzeitig objektiv zu identifizieren, da es sich möglicherweise um eine besondere Risikogruppe handelt, die einer individualisierten Therapie bedarf. Als ein Ansatzpunkt der Frühprävention könnte eine Fokussierung auf

peritraumatische Schlafhygienestörungen - insbesondere bei weiblichen Betroffenen - hilfreich sein.

SCHLUSSFOLGERUNG

Im Rahmen weiterführender Studien sollte ein möglicher Benefit somnologischer Frühinterventionen auf die Entwicklung einer PTBS z.B. in der (sekundär)präventiven Begleitung von Risikopopulationen und subakut nach Großschadenslagen untersucht werden. Vorerst ist die Einsetzbarkeit des LISST als umfassendes somnologisches Screeninginstrument an größeren Fallzahlen zu überprüfen. Eine niedrighschwellige Schlaflabordiagnostik erscheint aus PTBS-immanenten Gründen primär nicht sinnvoll. Eine Sensibilisierung der mit PTBS befassten Therapeuten ist essentiell, um insbesondere bei chronifizierter PTBS-Symptomatik mit rekurrenten, traumassozierten Albträumen den gestörten Schlaf als Hinderungsgrund einer erfolgreichen Therapie in Betracht zu ziehen.

7 Abkürzungsverzeichnis

AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index
BDI	Becks Depressionsinventar
BZ	Blutzucker
CISM	Critical Incident Stress Management
CFR	Corticotropin Releasing factor
DGSM	Deutsche Gesellschaft für Schlafmedizin
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEG	Elektroenzephalographie
EMDR	Eye Movement Desensitization and Reprocessing
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookulogramm
EKG	Elektrokardiogramm
ESS	Epworth Sleepiness Scale
GCP	Good clinical practice
ICD-10	International Classification of Diseases
IES-R	Impact of Event Scale-revised
kB	Kilobyte
KRI	Kölner Risiko-Index
MdE	Minderung der Erwerbsfähigkeit
MPTT	Mehrdimensionale psychodynamische Traumatherapie
MSLT	Multipler Schlaflatenztest
MWT	Multiple Wachbleibetest
NON-REM	Nicht-rapid eye movement Schlaf
PDEQ	Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire
PNP	Polyneuropathie
PSG	Polysomnographie
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PTSD	Posttraumatic stress disorder
PTSS-10	Posttraumatic Symptom Scale, 10 Items
PTSS-Kleen	peritraumatischen Schlafstörungen, Fragebogen zu
PSQI	Piitsburgh Sleep Quality Index
REM	rapid eye movement (sleep)
RDI	respiratory disturbance / <i>distress</i> Index
RLS	Restless Legs Syndrome
SCL-90-R	Symptom-Checkliste nach Derogatis
SKID	Strukturierte Klinische Interview für DSM
SOREM	Sleep-onset-REM
UARS	Upper airways resistance syndrome
WW II	2 nd world war
ZfP	Zentrum für Psychotraumatologie Krefeld

8 Literaturverzeichnis

Achermann P, Beersam DGM, Borbély AA (1990). The two-process model: Ultradian dynamics of sleep. In: Horne JA (ed.): Sleep '90. Pontenagel Press, Bochum. pp 296-300.

Alschuler KN, Otis JD (2012). Coping strategies and beliefs about pain in veterans with comorbid chronic pain and significant levels of posttraumatic stress disorder symptoms.

European Journal of Pain. 2012 Feb; 16(2):312-9.

Amadeo M, Gomez E (1966). Eye movements, attention and dreaming in subjects with lifelong blindness. Canadian Psychiatric Association Journal. 11, 501-507.

Arand D et al. (1972). Attitude toward Sleep and Dreams in Good versus Poor Sleepers. Sleep Research. 1, 130.

Argorastos A, Marmar CR, Otte C (2011): Immediate and early behavioral interventions for the prevention of acute and posttraumatic stress disorder. Current opinion in Psychiatry. 2001 Nov; 24(6): 526-32

Aserinsky E, Kleitman N (1953). Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. Science. 118, 273-274.

Babson KA, Feldner MT, Sachs-Ericsson N, Schmidt BN, Zvolensky MJ (2008). Nicotine dependence mediates the relations between insomnia and both panic and posttraumatic stress disorder in the NS-R sample. *Depression and Anxiety.* 2008; 25(8): 670-9.

Babson KA, Feldner MT (2010). *Temporal relations between sleep problems and both traumatic event exposure and PTSD: a critical review of the empirical literature. Journal of Anxiety Disorders.* 2010 Jan; 24(1): 1-15.

Backhaus J, Hohagen F, Vorderholzer U, Riemann D (2001). Long-term effectiveness of short-term cognitive-behavioral group treatment for primary insomnia.

European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences. 251, 35-41.

Backhaus J, Junghanns K, Broocks A, Riemann D, Hohagen F (2002). Test-retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia.

Journal of Psychosomatic Research. 53, 737-740.

Badia-Castelló M, Trujillano-Cabello J, Serviá-Goixart L, March-Llanes J, Rodríguez-Pozo A (2006). Recall and memory after intensive care unit stay. Development of posttraumatic stress disorder. Medicina Clínica (Barcelona). 22;126(15):561-6.

Batra A, Buchkremer G (2008). Tabakabhängigkeit. In: Psychiatrie und Psychotherapie, Springer-Verlag, Hrsg. Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP

Baust W, Engel R (1979). Korrelation von Herzfrequenz, Atmung und Trauminhalt: Pfluegers Archiv. 319, 139-140.

Becker N, Abholz HH (2005). Prävalenz und Erkennen von depressiven Störungen in deutschen Allgemeinarztpraxen - eine systematische Literaturübersicht. Zeitschrift für Allgemeinmedizin 2005; 81(11): 474-481.

Belleville G, Guay S, Mrachand A (2009). Impact of sleep disturbances on PTSD symptoms and perceived health. The Journal of Nervous and Mental Disease. 197(2), 126-132.

Berger W (1929). Über das Elektroenzephalogramm des Menschen. Archiv Psychiatrischer Nervenkrankheiten. 87, 527-570.

Bering R, Schedlich C, Zurek G, Fischer G (2003). Zielgruppenorientierte Intervention. Verfahrensvorschläge zur Reformierung des Truppenpsychologischen Konzeptes der Bundeswehr. Untersuchungen des Psychologischen Dienstes der Bundeswehr 2003, 9-131. Bundesministerium der Verteidigung- PSZ III 6. Verlag für Wehrwissenschaften, München.

Bering R, Schedlich C, Zurek G, Fischer G (2004). Target-Group-Intervention-Programm: A new approach in the debriefing controversy. European Trauma Bulletin. 11(1), 12-4.

- Bering R (2005).* Verlauf der Posttraumatischen Belastungsstörung - Grundlagenforschung, Prävention und Behandlung. Habil.-Schr. Universität zu Köln. Shaker-Verlag, Aachen.
- Bering R, Kuzmanovic B, Behmenburg C, Fischer G (2006).* Schlaf- und Traumastörungen - Psychotherapeutische und somatologische Behandlungsstrategien. Psychotraumatologie in der Medizin. Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin 2006; 4(1): 9-27.
- Biernacka H, Douglas NJ (1993).* Evaluation of a computerised polysomnography system. Thorax. 48, 280-3.
- Blake DD, Gómez MH (1998).* A scale for assessing sleep hygiene: preliminary data. Psychological reports. 83 (3 Pt 2), 1175-8.
- Bloch KE, Schoch OD, Zhang JN, Russi EW (1999).* German Version of the Epworth Sleepiness Scale. Respiration. 66, 440-447.
- Bohleber W (2007).* Remembrance, trauma and collective memory: the battle for memory in psychoanalysis. The International Journal of Psychoanalysis. 88(Pt 2), 329-52.
- Bonhoeffer K (1914a).* Psychiatrie und Krieg. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 39, 1777-1779.
- Bonhoeffer K (1914b).* Psychiatrisches zum Krieg. Monatsschrift Neurologie und Psychiatrie. 36, 435-448.
- Borbely AA (1982).* A two process model of sleep regulation. Human Neurobiology 1982.1: 195-204.
- Borbely A (1984).* Das Geheimnis des Schlafes. Neue Wege und Erkenntnisse der Forschung. Deutsche Verlagsanstalt, Stuttgart.
- Borbély AA (1987).* The S-deficiency hypothesis of depression and the two-process model of sleep regulation. Pharmakopsychiatrie. 20,23-29.
- Born J, Kern W, Bieber K, Fehm-Wolfdorf G, Schiebe M & Fehm HL (1986).* Nighttime plasma cortisol secretion is associated with specific sleep stages. Biological Psychiatry. 21, 1415-1424.
- Bortz J, Lienert GA (2008).* Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung. 3.

Auflage. Springer Medizin Verlag Heidelberg.

Boschan PJ (2008). Childhood and trauma. *American Journal of Psychoanalysis.* 68(1), 24-32.

Bremner D, Davis M, Southwick SM, Krystal JH, Charney DS (1993). Neurobiology of Posttraumatic Stress Disorder. *Review of Psychiatry, Vol. 12.* American Psychiatric Press, Washington DC.

Bremner JD, , Randall P, Scott TM, Capelli S, Delaney R, McCarthy G, Charney D (1995).

Deficits in short-time memory in adult survivors of childhood abuse.

Psychiatry research. 59, 97-107

Breslau N, Davis GC, Andreski P, Peterson E (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General psychiatry.* 48, 216-222.

Breslau N, Roth T, Burduvali E, Kapke A, Schultz L, Roehrs T (2004). Sleep in lifetime posttraumatic stress disorder: A community-based polysomnographic study.

Archives of General psychiatry. 61(5), 508-16.

Brewin CR (2003) Posttraumatic Stress Disorder - Malady or Myth.

Yale University Press, New Haven & London.

Brown P, van der Hart O (1998) Memories of sexual abuse: Janet's critique of Freud, a balanced approach. *Psychological reports.* 82 (3Pt1), 1027-43.

Bryant RA, Creamer M, O'Donnell M, Silove D, McFarlane AC (2010).

Sleep disturbances prior to trauma predicts subsequent psychiatric disorder.

Sleep 2010. Vol. 33, No. 1

Burgess AW, Holstrom LL (1974). Rape trauma syndrome. *American journal of Psychiatry.* 131(9), 981-6.

Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ (1989).

The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research.* 28, 193-213.

Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Hoch CC, Yeager AL, Kupfer DJ (1991).

Quantification of subjective sleep quality in healthy elderly men and women using

the Pittsburgh Sleep quality Index (PSQI). *Sleep*, 14, 331-338.

Capuzzo M, Valpondi V, Cingolani E, Gianstefani G, De Luca S, Grassi L, Alvisi R (2005) Post-traumatic stress disorder-related symptoms after intensive care.

Minerva Anestesiologica. 71(4):17-79

Carrasco E, Santamaria J, Iranzo A (2006). Changes in dreaming induced by CPAP in severe

obstructive sleep apnea syndrome patients. *Journal for Sleep Research* 2006;15:430-6.

Cartwright RD (1982). *Schlafen und Träumen*. Kindler-Verlag, München.

Cascardon MA, Demet WC (1994). Normal human sleep: An overview. In: *Principles and Practice of sleep medicine*, 2nd edition. Saunders Co, Philadelphia. pp16-25.

Cicchetti D, Toth SL (Eds.) (1994). Disorders and dysfunctions of the self. 5, 251-265. University of Rochester Press, New York

Clarenbach P, Hajak G, Klotz U, Koella WP, Lund R, Rudolf GAE, Rühle KH (1998):

Schering Lexikon Schlafmedizin (1991 - 2. Auflage 1998). MMV Medizin Verlag München.

Cohen H, Yehuda R (2011): Gender differences in animal models of posttraumatic stress disorder. *Disease Markers*. 30(2-3): 141-50.

Cole PM, Putnam FW (1992). Effect of incest on self and social functioning: a developmental psychopathology perspective. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 60(2), 174-84.

Creamer M, Burgess P, Pattison P (1992) Reaction to trauma: a cognitive processing model. *Journal of abnormal psychology*. 101(3), 452-9

Crick F & Mitchison G (1983). The function of dream sleep. *Nature*. 304, 11-114.

Dagan Y, Zinger Y, Peretz LV (1997). Actigraphic sleep monitoring in Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) patients. *Journal of Psychosomatic research*. 42(6), 577-581.

Dallet J (1973). Theories of dream function. *Psychological bulletin*. 79, 408-416.

Davidson J, Smith R, Kudler H (1989). Familial psychiatric illness in chronic posttraumatic stress Disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 1989 Jul Aug;30(4):339-45.

Dement WC, Kleitmann N (1957). The relations of eye movements during sleep to dream activity: An objective indicator for the study of dreaming. *Journal of Experimental Psychology*. 53, 339-346.

de Quervain DJ (2008). Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTSD. *Progress in Brain Research*. 167:239-47

Derogatis LR, Lippmann RS, Covi L (1973). SCL-90. An outpatient psychiatric rating scale- preliminary report. *Psychopharmacology Bulletin*. 9, 13-28.

Diaz-Guerro R, Gottlieb JS, Knott JR (1946). The sleep of patients with manic-depressive psychosis, depressed subtype. *Psychosomatic Medicine*. 8, 399-404.

Dietl L (2012). Bekommen Kriegstraumata einen neuen Namen ? Combat Post-Traumatic Stress Injury? Online: <http://www.angriff-auf-die-seele.de/ptbs/informationen/aktuelles/368-combat-post-traumatic-stress-injury-ptsd-ptbs.html> (22.01.2012)

Donovan DM (1991). Traumatology: A field whose time has come. *Journal of Traumatic Stress*. 4(3), 433.

Duden-Redaktion (2006). Die deutsche Rechtschreibung. 24. Auflage. Duden-Verlag. Mannheim

Duller C (2007). Einführung in die Statistik mit Excel und SPSS. 2. Auflage. Physica-Verlag Heidelberg.

Dunker SB (2007): Prognose und Verlauf der Posttraumatischen Belastungsstörung bei Soldaten der Bundeswehr - Längsschnittstudie zur Neuvalidierung des Kölner Risikoindex-Bundeswehr (KRI-Bw). Inauguraldissertation. Humanwissenschaftliche Fakultät der Universität zu Köln. 12.07.2007

DWDS (2003). Das Digitale Wörterbuch der Deutsche Sprache des 20. Jahrhunderts.

Berlin-Brandenburgische Akademie der Wissenschaften. Online-Ressource:

www.dwds.de

Eckart WU (1997). Aesculap in the Trenches: Aspects of German Medicine in the First World War, in: War, Violence and the Modern Condition. Bernd Hüppauf (ed.). European Cultures. Studies in Literature and the Arts. Vol 8. de Gruyter-Verlag, Berlin/ New York.

Eckart WU, Seidler HG (Hrsg.) (2005). Verletzte Seelen: Möglichkeiten und Perspektiven einer historischen Traumaforschung. Psychosozial-Verlag, Gießen.

Eckart WU (2004). Hilfe für verwundete Seelen - Der Beginn der Traumaforschung im Ersten Weltkrieg, Radio SWR 2, Sendung AULA, 5. Dezember 2004, 8.30 Uhr,

Eckhardt-Henn A, Hoffmann SO (Hrsg.) (2004). Dissoziative Bewußtseinsstörungen: Theorie, Symptomatik, Therapie. Schattauer-Verlag, Stuttgart.

Ehlenz K, Peter JH (1995). Volumenregulation und Hochdruckgenese beim OSAS. In: Peter JH, Penzel T, Cassel W, von Wichert P (Hrsg.): Schlaf- Atmung- Kreislauf. Springer-Verlag, Heidelberg/ New York. 134-141.

El-Sohl AA, Ayyar L, Akinnusi M, Relia S, Akinnusi O (2010): Positive Airway pressure adherence in veterans with posttraumatic stress disorder. Sleep. 2010 Nov 1; 33(11):1495-500.

Emery PE (1996). The inner world in the outer world: the phenomenology of posttraumatic stress disorder from a psychoanalytic perspective. The Journal of the American Academy of Psychoanalysis. 24(2), 273-91.

Erichsen JE (1866). "Railway Spine syndrome" nach Gerike 2005

Evans CR & Newman EA (1964). Dreaming: An analogy from computers. New Scientist. 419, 577-579.

Fahrion SL, Davison L, Breger L (1967). The relationship of heart rate and dream content in heart rate responders. Paper presented at the meeting at the meeting of the Association for the Psychophysiological Study of Sleep. Santa Monica,

California.

Fechner G (1869). Elemente der Psychophysik. Breitkopf und Hartel, Leipzig.

Fehm HL, Späth-Schwalbe E, Dodt C, Born J (1997). Schlafassoziierte Hemmung der ACTH-Kortisol-Sekretion. Somnologie. 1(1), 37-41.

Feinberg I, Koresko RL, Gottlieb F, Wender PH (1964). Sleep elektroencephalographic and eye movement patterns in schizophrenic patients. Comprehensive Psychiatry. 5, 44-53.

Feinberg I & Evarts E (1969). Changing concepts of the function of sleep: Discovery of intense brain activity during sleep calls for the revision of hypotheses as to its function. Biological psychiatry. 1, 331-348.

Fischer G, Becker-Fischer M, Düchting C (1999). Neue Wege in der Opferhilfe. Ergebnisse und Verfahrensvorschläge aus dem Kölner-Opferhilfe-Modell (KOM). Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen.

Fischer G (2000). Mehrdimensionale Psychodynamische Traumatherapie - MPTT. Manual zur Behandlung psychotraumatischer Störungen. Asanger-Verlag, Heidelberg.

Fischer G (2000b). KÖDOPS. Kölner Dokumentationssystem für Psychotherapie und Traumabehandlung. DIPT-Verlag, Köln.

Fischer G, Riedesser P (2003). Lehrbuch der Psychotraumatologie. E. Reinhardt-Verlag, München.

Fischer-Homberger E (1969). Hysterie und Misogynie - ein Aspekt der Hysteriegeschichte. Gesnerus 26, 117-127.

Fischer-Homberger E (1970). Railway Spine und traumatische Neurose - Seele und Rückenmark. Gesnerus 28, 96-111.

Fischer-Homberger E (1971). Charcot und die Aetiologie der Neurosen. Gesnerus 28, 1971, 35-46.

Fischer-Homberger E (1975). Die traumatische Neurose. Vom somatischen zum sozialen Leiden. Huber-Verlag, Bern-Stuttgart-Wien (Neudruck: [2004A]).

Fischer-Homberger E (1999). Zur Medizingeschichte des Traumas. *Gesnerus* 56, 260-294.

Fletcher S, Creamer M, Forbes D (2010): Preventing post-traumatic stress disorder: are drugs the answer? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2010 Dec;44(12): 1064-71.

Freud S, Breuer J (1895) Studien über Hysterie. Verlag Franz Deuticke, Leipzig + Wien 1895. Neudruck: Fischer, Frankfurt a. M. 1991.

Freud S (1900). Die Traumdeutung. Studienausgabe, Bd. II. . Fischer-Verlag, Frankfurt, 1972.

Freud S (1919). Einleitung zur Psychoanalyse der Kriegsneurosen, GW Bd. 12, S. 321ff

Freud S (1920/1972). Über Kriegsneurosen, Elektrotherapie und Psychoanalyse. *Psyche*. 12 , 939-951.

Freud S (1975). Schriften zur Behandlungstechnik, Studienausgabe, Ergänzungsband. S. Fischer Verlag, Frankfurt

Gaupp R (1911). Über den Begriff der Hysterie. *Zeitschrift für Neurologie*. 5 457-466.

Gaupp R (1915a). Hysterie und Kriegsdienst. *Münchener Medizinische Wochenschrift*. 62, 361-363.

Gaupp R (1915b). Ungewöhnliche Formen der Hysterie bei Soldaten. *Münchener Medizinische Wochenschrift*. 62, 1119-1120.

Gaupp R (1918). Über die Neurosen und Psychosen des Krieges. *Münchener Medizinische Wochenschrift*. 65, 493-494.

Gerike I (2005). Die Polysomnografische Schlafstruktur und subjektive Schlafeinschätzung bei posttraumatischer Belastungsstörung (PTSD). Inauguraldissertation. Medizinische Fakultät der Universität Göttingen.

Germain A, Hall M, Krakow B, Shear MK, Buysse DJ (2004). A brief Sleep Scale for Posttraumatic Stress Disorder: Pittsburgh Sleep Quality Index Addendum for PTSD. *Journal of Anxiety Disorders*. 19, 233-244.

Giles DE, Jarrett RB, Roffwarg HP, Rush AJ (1987). Reduced rapid eye movement

latency: A predictor of recurrence in depression. *Neuropsychopharmacology*. 1, 33-39.

Green B, Lindy J, Grace M, Leonard B (1992): Chronic posttraumatic stress disorder and diagnostic comorbidity in a disaster sample. *Journal of nervous and mental disease*. 180, 760-766.

Grimm J, Grimm W (Quellenverzeichnis 1972). Deutsches Wörterbuch 1854-1960. 16 Bde. [in 32 Teilbänden]. Verlag S. Hirzel, Leipzig

Grubrich-Simitis I (1998). Primal psychoanalytic manuscript. 100 years "Studies of Hysteria" by Josef Breuer and Sigmund Freud. *Psyche*. 49(12), 1117-55.

Gupta R (2005). Gibt es einen First Night Effect bei ambulanter Polysomnographie? Eine Untersuchung an fünfundzwanzig schlafgesunden Probanden. Inauguraldissertation. Medizinische Fakultät RWTH Aachen.

Hartmann E, Baekeland F, Zwillig GR (1972). Psychological differences between long and short sleepers. *Archives of General Psychiatry*. 26, 463-8.

Hauri P, Van de Castle RL (1970). Dream content and physiological arousal. *Psychophysiology*. 7, 330-331.

Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F (1995). Beck's Depressions Inventar(BDI) (2. Auflage). Hans Huber-Verlag, Bern.

He J, Kryger MH, Zorik FJ, Conway W, Roth T (1988). Mortality and apnea index in obstructive sleep disorder *Chest*. 94, 9-14.

Heim C, Owens MJ, Plotsky PM, Nemeroff CB (1997). The role of the early adverse life events in the etiology of depression and posttraumatic stress disorder. Focus on the corticotrophin-releasing factor. *Annals of the New York Academy of Science*. 821, 194-207.

Herman JL (1992). Trauma and Recovery. Basic Books, New York.

Hess WR (1933). Der Schlaf. *Klinische Wochenschrift*. 12(4), p10ff.

Hinton DE, Pich V, Chhean D, Pollack MH, McNally R (2005). Sleep paralysis among Cambodian refugees: Association with PTSD diagnosis and severity. *Depression*

and Anxiety. 22, 47-51.

Hockey GRJ, Davies S & Gray MM (1972). Forgetting as a function of sleep at different times of day. Quarterly Journal of Experimental Psychology. 24, 386-393.

Hoffstein V (1996). Snoring. Chest. 109(1), 201-22.

Holen A, Sund A, Weisaeth L (1989). A research method for the study of psychological and psychiatric aspects of disaster. Acta Psychiatrica Scandinavia. Suppl. 353, 88.

Hollenderer A (2012): Regionale und soziale Unterschiede im Tabakkonsumverhalten im Mikrozensus

2009: Ergebnisse für das Land Nordrhein-Westfalen und dessen Kreise. Das Gesundheitswesen-

pub first 8.2.2012

Holsboer F, Gerhard Gründer G, Benkert O (2011): Handbuch der Psychopharmakotherapie. Springer Verlag, Heidelberg.

Horne JA (2000). REM sleep - by default? Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 24, 777-797

Horowitz MJ (1974). Stress response syndromes. Archives of General Psychiatry. 31(6), 768-784.

Horowitz M, Wilner N, Alvarez W (1979) Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. Psychosomatic Medicine. 41(3):209-18.

Horowitz MJ (1986). Stress response syndromes (2nd ed.). Northvale: Jason Aronson

Hourani LL, Council CL, Hubal RC, Strange LB (2011): Approaches to the primary prevention of posttraumatic stress disorder in the military: a review of the stress control literature. Military Medicine. 2011 Jul; 176(7): 721-30.

Hudson JI, Manoach DS, Sabo AN, Sternbach SE (1991): Recurrent nightmares in Posttraumatic stress disorder: Association with sleep paralysis, hypnopompic hallucinations and REM sleep. The journal of nervous and

mental diseases. 1991; 179()): 572-573.

Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF (for the American Academy of Sleep Medicine 2007). The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. 1st ed.: Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine 2007.

Jähne A, Cohrs S, Rodenbeck A, Andreas S, Loessl B, Feige B, Kloepfer C, Hornyak M, Riemann D (2010). [Nicotine. Influence on sleep and its relevance for psychiatry and psychotherapy - Article in German]. *Nervenarzt.* 2010 Jul; 81(7): 844-59.

Janet P (1898). L'Automatisme psychologique: Essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine: Felix Alcan-Verlag, Paris.

Janet P (1904): L'amnésie et la dissociation des souvenirs par l'émotion. *Journal für Psychologie.* 4, 417-453.

Jasper HH (1958). The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 10, 371-375.

Jennum P, Riha RL (2009): Epidemiology of sleep apnoea/ hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *European respiratory journal.* 2009; 33: 907-14.

Jevtovic S, Gregurek R, Kalenic B, Brajkovic L, Bras M, Loncar M, Germain A (2011). Correlation of sleep disturbances, anxiety and depression in Croatian war veterans with posttraumatic stress disorder. *Collegium Antropologicum.* 2011 Jan; 35 Suppl 1:175-81.

Johns MW (1992). Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep.* 15, 376-381.

Johns MW (1994). Sleepiness in different situations measured by the Epworth sleepiness Scale. *Sleep.* 17, 703-710.

Johns MW (2002). Sleep propensity varies with behaviour and the situation in which it is measured.: The concept of Somnificity. *Journal of Sleep Research.* 11, 61-67. *Johnson H, Thompson A (2008):* The development and maintenance of post-

traumatic stress disorder (PTSD) in civilian survivors of war trauma and torture - a review. *Clinical Psychology Review*. 2008 Jan; 28(1):36-47. Epub 2007 Feb 22.

Jones C, Griffiths RD, Humphris G, Skirrow PM (2001). Memory, delusions, and the development of acute posttraumatic stress disorder-related symptoms after intensive care.

Critical Care Medicine. 29(3):573-80

Jung CG (1928). Allgemeine Gesichtspunkte zur Psychologie des Traumes. In: Gesamtwerk

Bd. 8, Walter, Olten, Freiburg im Breisgau. 319-338.

Kaparianos A, Sampsonas F, Karkoulas K, Spiropoulos K (2006). The metabolic aspects and hormonal derangements in obstructive sleep apnoea syndrome and the role of CPAP therapy. *European review for medical and pharmacological science*. 10(69, 319-26.

Kardiner A (1941/1959). Traumatic neurosis of war. *American Handbook of Psychiatry*. Vol 1. Basic Books, New York.

Kaulen H (2012). Schlafmangel - Krankheit ohne Definition. *Frankfurter Allgemeine Zeitung*, Nr. 39, S. N1 (15.02.2012)

Keane, Fairbank, Caddel, Zimering & Bender (1985). A behavioural approach in assessing and treating Posttraumatic stress disorder in Vietnam Veterans. In: *Trauma and its Wake*. Vol I. The Study and Treatment of Posttraumatic Stress disorder. Figley CR (Ed.). Psychology Press, Taylor & Francis Group, London.

Keenan SA (1992). Polysomnography: Technical aspects in adolescents and adults. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 9(1): 21-31.

Kempe CH (1978). Child abuse- the pediatrician's role in child advocacy and Preventive pediatrics. *American journal of diseases of children*. 132(3), 255-60.

Kernberg OF (1978). The diagnosis of borderline conditions in adolescence. *Adolescent Psychiatry*. 6, 298-319.

Kessler R, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson C (1995): Post-traumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry. 52,1048-1060.

Kirschbaum C, Wolf OT, May M, Wippich W & Hellhammer DH (1996): Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy subjects. Life Sciences. 58, 1475-1483

Klein E, Koren D, Arnon I, Lavie P (2002): No evidence of sleep disturbances in post-traumatic stress disorder: a polysomnographic study in injured victims of traffic accidents. Israel Journal of psychiatry and related science. 39(1), 3-10.

Kleinmann M (2005). Stress Management nach kritischen Ereignissen - in der Praxis. Bulletin Nr. 5 des VPST, Visp.

Kobayashi I, Boarts JM, Delahanty DL (2007): Polysomnographically measured sleep abnormalities in PTSD: a meta-analytic view. Psychophysiology. 44(4), 660-9.

Kobayashi I, Mellmann TA (2012): Gender differences in sleep during the aftermath of trauma and the development of posttraumatic stress disorder. Behavioral Sleep Medicine. 10(3): 180-90.

Koren D, Arnon I, Lavie P, Klein E (2002): Sleep complaints as early predictors of posttraumatic stress disorder: a 1-year prospective study of injured survivors of motor vehicle accidents. American Journal of Psychiatry. 159, 855-857.

Kotterba S, Schäfer D (1999): Schlafelektroenzephalogramm und Schlafanalyse. In: Schlafbezogene Atmungsstörungen in Klinik und Praxis. Rasche K, Sanner B, Schäfer T, Schläfke ME, Sturm A, Zide W, Schultze-Werninghaus (Hrsg.). Blackwell-Wissenschaftsverlag, Berlin/ Wien. P 83-92.

Krakov B, Lowry C, Germain A, Gaddy L, Hollifield M, Koss M, Tandberg D, Johnston L, Melendrez D (2000a): A retrospective study on improvements in nightmares and posttraumatic stress disorder following treatment for comorbid sleep disordered breathing. Journal of Psychosomatic research. 2000 Nov; 49(5): 291-8.

Krakov B, Germain A, Tandberg D, Koss M, Schrader R, Hollifield M, Cheng D, Edmond T (2000b): Sleep breathing and sleep movement disorders masquerading as insomnia in sexual-assault survivors. *Comprehensive Psychiatry*. 2000 Jan/Feb; 41(1): 49-56.

Krakov B, Germain A, Schrader R, Hollifield M, Koss M, Warner TD, Tandberg D, Melendrez D (2001a). The relationship between sleep quality and posttraumatic stress to potential sleep disorders in sexual assault survivors with chronic nightmares. *Journal of Traumatic Stress*. 14, 647-655.

Krakov B, Hollifield M, Johnston L, Koss M, Schrader R, Warner TD, Tandberg D, Lauriello J, McBride L, Cutchen L, Cheng D, Emmons S, Germain A, Melendrez D, Sandoval D, Prince H (2001b). Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder: a randomized control trial. *Journal of the American Medical Association*. 286, 537-545.

Krakov B, Germain A, Warner TD, , Schrader R, Koss M, Hollifield M, Tandberg D, Melendrez D (2001c). Sexual assault survivors with nightmares, insomnia, and PTSD. *Journal of Traumatic Stress*. 14, 647-665.

Kristo DA, Lettieri CJ, Andrada T, Taylor Y, Eliasson AH (2005): Silent upper airway resistance syndrome: Prevalence in a mixed military population. *Chest* 2005; 127: 1654-1657.

Kudler H, Straits-Tröster K (2008). Identifying and Treating Post Deployment Mental Health Problems among New Combat Veterans. *North Carline Medical Journal*. 69(1), 39- 42

Kühner C, Bürger C, Keller F (2007). Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressionsinventars (BDI-II). *Der Nervenarzt* 2007. Springer-Verlag, Heidelberg.

Kulka RA, Schlenger WE, Fairbank JA, Hough R, Jordan BK, Marmar CR, Weiss DS (1990).

Trauma and the Vietnam war generation: Report of findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study. Brunner/ Mazel, New York.

Kuschel B, de Broux J, Bredenbeck C, Bering R (2006): Doxazosin zur Behandlung von Albträumen bei der Posttraumatischen Belastungsstörung. Psychotraumatologie in der Medizin. Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin 2006; 4(1): 27-47

Lademann J, Kolip P (2005). Gesundheitsberichterstattung des Bundes - Gesundheit von Frauen und Männern im mittleren Lebensalter. Schwerpunktbericht der Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch-Institut, Berlin 2005

Lahl O (2006). Der Effekt von Schlaf auf Gedächtnis. Inauguraldissertation Math.-Naturwissenschaftlichen Fakultät, Universität Düsseldorf.

Lamarche LJ, de Koninck J (2007). Sleep disturbances in adults with posttraumatic stress disorder. Journal of Clinical psychiatry 2007 Aug; 68: 1257-1270.

Laub D, Auerhahn NC (1993). Knowing and not knowing massive psychic trauma: forms of traumatic memory. The International Journal of Psycho-Analysis. 74 (Pt 2), 287-302.

Lauer CJ (1997). Der Schlaf bei psychiatrischen Erkrankungen: der Beitrag der Polysomnografie zum Verständnis der Pathophysiologie psychiatrischer Erkrankungen. MMV-Medizin-Verlag, München.

Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, Rubin AE (1995). Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. Sleep. 18 149-157.

Lee KA (1997). An overview of sleep and common sleep problems. American Nephrology Nurses' Association Journal. 24(6), 614-23.

Lee KA, Vaillant GE, Torrey WC, Elder GH (1995). A 50-year prospective study of the psychological sequelae of World War II combat. The American Journal of Psychiatry. 152, 516-522.

Lehmann D, Dummermuth G, Lange B, Meier CA (1981). Dream recall related to EEG spectral power during REM periods. Journal of Sleep Research. 10, 151.

Lerner PF (1996). Hysterical men: war, neuroses and german mental medicine 1914-

1921. PhD-Dissertation, Columbia University.

Libbrecht K, Quackelbeen J(1995). On the early history of male hysteria and psychic trauma. Charcot's influence on Freudian thought. *Journal of the history of behavioural science*. 31(4), 370-84.

Liedl A, Knaevelsrud C (2008). [PTSD and chronic pain: development, maintainance and comorbidity - a review. -Article in German] *Schmerz*. 2008 Dec; 22(6): 644-51.

Loomis AL, Harvey EN, Hobart G (1937). Potential rhythms of the cortex during sleep. *Science*. 81, 597-98.

Lurie A (2011) Obstructive sleep apnea in adults: epidemiology, clinical presentation, and treatment options. *Advances in Cardiology*. 2011;46:1-42. Epub 2011 Oct 13.

Lyons MJ, Goldberg J, Eisen SA, True W, Tsuang MT, Meyer JM, Henderson WG (1993). Do genes influence exposure to trauma? A twin study of cobat. *American Journal of Medical Genetics* ; 48(1):22-7.

Maercker A (1998). Posttraumatische Belastungsstörungen: Psychologie der Extremlastungsfolgen bei Opfern politischer Gewalt. Lengerich: Pabst.

Maercker A, Resick PA (2003). Stress und Trauma. Grundlagen der Psychotraumatologie. Verlag Hans Huber, Bern-Göttingen-Toronto-Seattle

Maercker A, Schützwohl M (1997). Long-term effects of political imprisonment: A group comparison study. *Social psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 32, 435-442.

Maguen S, Cohen B, Cohen G, Madden E, Bertenthal D, Seal K (2012). Gender differences in Health utilization among Iraq and Afghanistan Veterans with Posttraumatic stress disorder. *Journal of Women's Health (Larchmt)*. 2012 Feb 7
Epub ahead of print.

Maher MJ, Rego SA, Asnis GM (2006). *Sleep disturbances in patients with posttraumatic stress disorder: epidemiology, impact and approaches to*

management. CNS drugs 2006; 20(7): 567-90.

Mai FM, Merskey H (1980). Briquet's Treatise on hysteria. A synopsis and commentary. Archives of General Psychiatry. 37(12), 1401-5

Mai FM, Merskey H (1981). Briquet's concept of hysteria: an historical perspective. Canadian Journal of Psychiatry. 26(1), 57-63.

Marieb NJ (1981). Physiology of the endocrine system. Otolaryngologic Clinics of North America. 14(2), 265-84.

Marmar CR, Weiss DS, Metzler TJ (1997) The peritraumatic dissociative experience questionnaire. In: Wilson JP & Keane TM (Eds.). Assessing psychological trauma and PTSD: A practitioner's handbook (pp. 412-28). Guilford Press, New York.

McFarlane AC (1987). Posttraumatic phenomena in a longitudinal study of children following a natural disaster. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 26(5), 764-9.

Mc Farlane AC (1992). Avoidance and intrusion in posttraumatic stress disorder. The journal of nervous and mental disease. 180(7), 439-45.

Mc Farlane AC, Papay P (1992). Multiple diagnoses in posttraumatic stress disorder in the victims of a natural disaster. Journal of nervous and mental diseases. 180, 498-504.

McFarlane AC, Weber DL, Clark CR (1993). Abnormal stimulus processing in posttraumatic stress disorder. Biological Psychiatry. 34, 311-320

McLean SA, Clauw DJ, Abelson JL, Liberzon I (2005). The development of persisting pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response system into biopsychosocial mode. Psychosomatic Medicine. 2005 Sep-Oct; 67(5): 783-90.

McNally RJ, Clancy SA (2004). Sleep paralysis in adults reporting repressed, recovered, or

continuous memories of childhood sexual abuse. Journal of anxiety disorders. 2004 ; 19:

595-602.

Mayer G (1997). Epworth Sleepiness Scale. In: DGSM & Schultz H (Hrsg.),
Kompendium Schlafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis (III-2.3.7).

Landsberg/Lech: Ecomed.

Meares R, Hampshire R, Gordon E, Krauhin C (1985). Whose hysteria: Briquet's,
Janet's or Freud's?. The Australian and Newzealand Journal of Psychiatry. 19(3),
256-83.

Mellman TA, David T Kulick-Bell R, Hebding J, Nolan B (1995). Sleep disturbances
and its relationship to psychiatric morbidity after Hurricane Andrew. American
Journal of Psychiatry. 152, 1659-1663.

Mellman TA (1997a). Psychobiology of sleep disturbances in posttraumatic stress
disorder. Annals of the New York Academy of Science. 821 142-9.

Mellman TA, Nolan B, Hebding J, Kulick-Bell R, Dominguez R (1997b). A
polysomnographic comparison of veterans with combat-related PTSD, depressed
men, and non-ill controles. Sleep. 20(1), 46-51.

Mellman TA, Bustamante V, Fins AI, Pigeon W, Nolan B (2002). REM sleep and the
early development of posttraumatic stress disorder. American Journal of
Psychiatry. 2002 Oct; 159(19): 1696-1701.

Mellman TA Knorr BR, Pigeon WR, Leiter JC, Akay M (2004). Heart rate variability
during sleep and the early development of posttraumatic stress disorder.

Biological Psychiatry. 55(9), 953-6.

Mitchell JT, Everly GS (1998). Stressbearbeitung nach belastenden Ereignissen. Zur
Prävention

psychischer Traumatisierung. Verlagsanstalt, Wien (deutsche Übersetzung).

Mosetter K, Mosetter R (2000). Myoreflextherapie. Vesalius-Verlag, Konstanz.

Myers CS (1940). Shell shock in France, 1914-18, Based on a War Diary kept by C. S.
Myers. The University Press, Cambridge, 1940.

Morin CM, Benca R (2012). Chronic insomnia. Lancet. 2012 Jan 19. [Epub ahead of
print]

Müller, T, Fulda S, Eger A, Wehrl R, Liendl S, Crönlein T, Wimmer S, Hein H, Geissler P (2000). Epworth Schläfrigkeitsskala - Deutsche Version. Internet: <http://www.uni-marburg.de/sleep/dgsm/fachinfo/fbogen.htm>.

Nesca M & Koulack D (1994). Recognition memory, sleep and circadian rhythms. Canadian Journal of Experimental Psychology. 48 359-379.

Newcomer JW, Craft S, Hershey T, Askins K, Bardgett ME (1994). Glucocorticoid-induced impairment in declarative memory performance in adult humans. Journal of Neuroscience. 14, 2047-2053

Newman EA & Evans CR (1965). Human dream processes as analogous to computer programme clearance. Nature. 206, 534.

Mignot E, Lammers GJ, Ripley B et al. (2002). The role of cerebrospinal fluid hypocretin measurement in the diagnosis of narcolepsy and other hypersomnias. Arch Neurol 59: 1553-1562.

Nonne M (1922). Therapeutische Erfahrungen an den Kriegsneurosen in den Jahren 1914 bis 1918. Bonhoeffer K (Hrsg.): Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/1918, Bd. I.IV, S. 102-121, 112, Leipzig.

Ohayon MM, Shapiro CM (2000). Sleep disturbances and psychiatric disorders associated with posttraumatic stress disorder in the general population. Comprehensive Psychiatry. 2000 Nov-Dec; 41(6): 469-78.

Olf M, Langeland W, Draijer N, Gersons BP (2007). Gender differences in posttraumatic stress disorder. Psychological Bulletin. 2007 Mar; 133(2): 183-204.

Orr WC, Robinson MG, Johnson LF (1991). The effect of esophageal acid volume on arousal from sleep und acic clearance. Chest. 99(2), 351-4.

Orr SP, Meyerhoff JL, Edwards JV, Pitmann RK (1998). Heart rate and blood pressure resting levels and responses to generic stressors in Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. Journal of Traumatic Stress. 11, 155-64.

Oswald I (1980). Sleep studies in clinical pharmacology. British Journal of Clinical Pharmacology. 10(4), 317-26.

Palmieri PA, Chipman KJ, Canetti D, Johnson RJ, Hobfoll SE (2010). Prevalence and correlates of sleep problems in adult israeli jews exposed actual or threatened terrorist or rocket attacks. *Journal of Clinical Sleep Medicine.* 2010 Dec 15; 6(6):557-64.

Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C (1988). Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest.* 94, 1200-1204.

Payk TR (1991). Schlafstörungen bei psychischen Erkrankungen. In: Schlaf und schlafbezogene autonome Störungen aus interdisziplinärer Sicht. Schläfke ME, Gehlen W und Schäfer T (Hrsg.). Brockmeyer-Verlag, Bochum.

Payne S (2001). Smoke like a man, die like a man? A review of the relationship between gender, sex and lung cancer. *Social Science & Medicine,* 53: 1067-1080.

Perkonig A, Kessler RC, Storz S, Wittchen HU (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 101,46-51

Perry JC, Herman JL, Van der Kolk BA, Hoke LA (1990). Psychotherapy and psychological trauma in borderline personality disorder. *Psychiatric Annals.*

Petry S (1996). Erlebnisgedächtnis und Posttraumatische Störungen - Begleitetes Wiedererleben als Therapie. Pfeiffer Verlag, München.

Pillar G, Malhotra A, Lavie P (2000). Post-traumatic stress disorder and sleep - what a nightmare!. *Sleep Medicine Reviews.* 4(2):183-200

Pollmächer T, Lauer CJ (1992). Physiologie von Schlaf und Schlafregulation. In: Berger M (Hrsg.): Handbuch des normalen und gestörten Schlafes. Springer-Verlag, Berlin. Pp 1-44.

Pollmächer T, Schuld A, Kraus T, Haack M, Hinze-Selch D, Mullington J (2000). Schlaf und Schläfrigkeit im Rahmen von Infektionen und im Rahmen experimenteller Immunmodulation beim Menschen. *Somnologie.* 4(2), 68-78.

Podszus T, Bauer W, Mayer J, Penzel T, Peter JH, von Wichert P (1986). Sleep apnea and pulmonary Hypertension. *Klinische Wochenschrift.* 64, 131-134.

Possemato K (2011). The current state of intervention research of posttraumatic stress disorder within the primary care setting. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*. 2011 Sep; 18(3): 268-80.

Priebe S, Nowak M, Schmiedebach HP (2002). Trauma and Psyche in German Psychiatry since 1889. *Psychiatrische Praxis*. 29(1), 3-9

Rasche K, Sanner B, Schäfer T, Schläfke ME, Sturm A, Zide W, Schultze-Werninghaus (Hrsg.) (1999). Schlafbezogene Atmungsstörungen in Klinik und Praxis. Blackwell-Wissenschaftsverlag, Berlin/ Wien.

Rauch SL, van der Kolk BA, Fisler RE, Alpert NM, Orr SP, Savage CR, Fischman AJ, Jenike MA, Pitman RK (1996). A symptom provocation study of Posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General psychiatry*. 53, 380-7

Rainey JM jr, Aleem A, Ortiz A, Yeragani V, Pohl R, Berchou R (1987). A laboratory procedure for the induction of flashbacks. *The American Journal of Psychiatry*. 144(10), 1317-9.

Rees K, Kingshott RN, Wraith PK, Douglas N (2000). Frequency and significance of Increased upper airway resistance during sleep. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2000, 162: 1210-1214.

Resick PA (2001). Stress and Trauma. Psychology Press Ltd.

Resnick HS, Kilpatrick DG, Dansky BS, Saunders BE, Best CL (1993). Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 61,984-991.

Resnick H, Yehuda R, Pitman R, Foy D (1995). Effect of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape. *Journal of consulting and Clinical Psychology*. 61, 984-91.

Reynolds CF (1989). Sleep Disturbances in Posttraumatic Stress Disorder: Pathogenetic or Epiphenomenal. *American Journal of Psychiatry*. 146(6), 695- 6.

Riedesser P, Verderber A (1985). Aufrüstung der Seelen: Militärpsychiatrie und

Militärpsychologie in Deutschland und Amerika. Dreisam-Verlag, Freiburg i.Br.

Riedesser P, Verderber A (1996). "Maschinengewehre hinter der Front": zur Geschichte der deutschen Militärpsychiatrie. Fischer-Taschenbuchverlag, Frankfurt am Main.

Riemann D, Berger M (1989). EEG sleep in depression and remission and the REM sleep response to the cholinergic agonist RS 86. *Neuropsychopharmacology*. 2, 145-152.

Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC (1966). Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. *Science*. 152, 604-619.

Ross RJ, Ball WA, Sullivan KA, Caroff SN (1989). Sleep disturbances as the hallmark of posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*. 146(6), 697-707.

Rush AJ, Erman MK, Giles DE, Schlessler MA, Carpender G, Vasavada N, Roffwarg HP (1986). Polysomnographic findings in recently drug-free and clinical remitted depressed patients. *Archives of General psychiatry*. 43, 878-884.

Sayar K, Arikian M, Yontem T (2002). Sleep quality in chronic pain patients. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2002, 844-848.

Saß H, Wittchen HU, Zaudig M und Houben I (2003). Diagnostische Kriterien DSM-IV-TR (Titel der Originalausgabe: Diagnostic criteria from DSM-IV-TR, American Psychiatric Association, Washington DC 2000). Hogrefe-Verlag, Göttingen

Saß H (Hrsg.) (1996). Psychopathologische Methoden und psychiatrische Forschung. Gustav Fischer Verlag Jena

Sanner B, Konermann M, Zidek W, Sturm A (1999). Herz-kreislaufferkrankungen und Schlaf. In: Schlafbezogene Atmungsstörungen in Klinik und Praxis. Rasche K, Sanner B, Schäfer T, Schläfke ME, Sturm A, Zide W, Schultze-Werninghaus (Hrsg.). Blackwell-Wissenschaftsverlag, Berlin/ Wien.

Schäfer T, Schläfke ME (1998). Respiratory changes associated with rapid eye movement in normo- und hypercapnia during sleep. *Journal of Applied Physiology*. 85(6), 2213-2219.

Schelling G (2002). Effects of stress hormones on traumatic memory formation and the development of posttraumatic stress disorder in critically ill patients. *Neurobiology of Learning and Memory*. 78(3):596-609

Schelling G (2007). Post-traumatic stress disorder in somatic diseases:

lessons from critically ill patients. *Progress in Brain Research*. 167:239-47

Schläpke ME, Schäfer T (1999). Physiologie des Schlafes. In: *Schlafbezogene Atmungsstörungen in Klinik und Praxis*. Rasche K, Sanner B, Schäfer T, Schläpke ME, Sturm A, Zide W, Schultze-Werninghaus (Hrsg.). Blackwell-Wissenschaftsverlag, Berlin/ Wien.

Schmiedebach HP (1990) Post-traumatic neurosis in nineteenth-century Germany: a disease in political, juridical and professional context. *History of psychiatry*. 10, 27-57.

Schneider MM (1990). Schlafarchitektur und Traumerinnerung. Dissertation an der Medizinischen Fakultät München.

Schnitt JM (1993). Traumatic stress studies: Whats' s in a name? . *Journal of Traumatic Stress*. 6(3), 405-408.

Schott H, Tölle R (2006). *Geschichte der Psychiatrie*. C.H. Beck Verlag, München.

Schredl M (2007) „personal communication“

Schredl M (2011). Gender differences in nightmare frequency: a meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*. 15(2): 115-21.

Schulz H (1988). Sleep in affective disorders. An experimental study in depressed and remitted patients. In: Smirne S, Franceschi M, Ferini-Strambi L (eds): *Sleep in Medical and Neuropsychiatric disorders*. Masson, Milano. Pp75-86.

Schulz H, Geisler P, Rodenbeck A (2010). Hrsg. *DGSM. Kompendium Schlafmedizin*. Ecomed Medizin Verlag, München

Schürmann T, Weeß H-G, Schneider CH, Steinberg R (1997). Entwicklung eines diagnostischen Instrumentariums für Schlafstörungen: Das Landecker Inventar für

die Erfassung von Schlafstörungen (LISST). *Somnologie*. 1(1), 36

Schürmann T, Weeß H-G, Todorova B, Höltmann B, Steinberg R (1998). Erste Ergebnisse zur Validität: Das Landecker Inventar für die Erfassung von Schlafstörungen (LISST). *Somnologie*. 2(Suppl 2), 25.

Schürmann T, Weeß H-G, Binder R, Steinberg R, Schredl M, Hofmann M, Maurer J, Höltmann B, Todorova-Rudolph A (2001). Validierung des Landecker Inventars zur Erfassung von Schlafstörungen. *Somnologie*. 5(Suppl 2), 9.

Schützwohl M (2000). Frühintervention nach traumatischen Erfahrungen: ein Überblick über Maßnahmen und deren Wirksamkeit. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*. 68(9). 423-30.

Segmann RH, Shalev AY (2003). Genetics of posttraumatic stress disorder. *CNS Spectrum*. 8(9): 693-8.

Seidler GH, Freyberger HF, Maercker A (Hrsg). (2011). Handbuch der Psychotraumatologie. Klett-Cotta, Stuttgart.

Shay J (1994). Achilles in Vietnam: Combat Trauma and the Undoing of Character. Scribner, New York.

Shay J (2002). Odysseus in America: Combat Trauma and the Trials of Homecoming. Scribner, New York.

Shulman LM, Taback RL, Bean J, Weiner WJ (2001). Comorbidity of the nonmotor symptoms of parkinson's disease. *Movement disorders*. 16, 507-510.

Singareddy RK, Balon R (2002). Sleep in posttraumatic stress disorder. *Annals of Clinical Psychiatry*. 14(3):183-90

Spoormaker VI, Montgomery P (2008). Disturbed sleep in posttraumatic stress disorder: Secondary symptom or core feature. *Sleep Medicine Reviews*. 12, 169-184.

Steiger A, Bardeleben U von, Herth T, Holsboer F (1989). Sleep-EEG and nocturnal secretion of cortisol and human growth hormone in male patients with

endogenous depression before treatment and after recovery. *Journal of Affective Disorders*. 16, 189-195.

Stein MB, Chartier M, Walker JR (1993). Sleep in non-depressed patients with panic disorder: I. Systematic assessment of subjective sleep quality and sleep disturbances. *Sleep*. 16, 724-726.

Stein M, Yehuda R, Koverla C, Hanna C (1997). Enhanced dexamethasone suppression of plasma cortisol in adult women traumatized by childhood sexual abuse. *Biological psychiatry*. 42, 680-90.

Stein MB, Walker JR, Hazen AL, Forde DR (1997). Full and partial posttraumatic stress disorder: findings from a community survey. *American Journal of Psychiatry*. 154 (8), 1114-9.

Stickgold R & Walker MP (2005). Sleep and Memory: The ongoing debate. *Sleep*. 28, 1227.

Sturm A (1997). Normaler Schlaf. In: Checkliste Schlafstörungen. Thieme-Verlag, Stuttgart/ New York.

Teicher MH, Anderson CM, Polcari A (2012). Childhood maltreatment is associated with reduced volume in the hippocampal subfields CA3, dentate gyrus, and subiculum. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012 Feb 13. [Epub ahead of print]

Tibblin G, Svärdsudd K, Welin L, Erikson H, Larsson B (1993). Quality of life as an outcome variable and a risk factor for total mortality and cardiovascular disease: a study of men born in 1913. *Journal of Hypertension. Supplement*. 11(4), S81-6.

Tokuda F, Sando Y, Matsui H, Koike H, Yokoyama T (2008). Serum levels of adipocytokines, adiponectin and leptin, in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Internal medicine*. 47(21), 1843-9.

Tyson PD, Ogilvie RD, Hunt HT (1984). Lucid, prelucid and nonlucid dreams related to the amount of EEG alpha activity during REM sleep. *Psychophysiology*. 21, 442-451.

van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L (Hrsg.) (1996/2000). *Traumatic Stress:*

Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Streß sowie Traumatherapie. Junfermann Verlag, Paderborn.

Vertes RP & Siegel JM (2005a). Time for the sleep community to take a critical look at the purported role of sleep in memory processing. *Sleep*. 28, 1228-1229.

Vertes RP & Siegel JM (2005b). Rebuttal. *Sleep*. 28, 1232-1233.

Van der Kolk BA (ed.) (1987). Psychological Trauma. American Psychiatric Press, Washington DC

Van der Kolk BA (1989). The compulsion to repeat trauma: Re-enactment, revictimization and masochism. *Psychiatric Clinics of North America*. 12, 389-411

Van der Kolk BA, Brown P, van der Hart O (1989). Pierre Janet on post-traumatic stress. *Journal of Posttraumatic stress*. 2, 365-379.

Volk S (1997). Der Pittsburgher-Schlafqualitätsindex (PSQI). In: DGSM & Schultz H (Hrsg.), *Kompodium Schlafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis (III-2.3.7)*. Landsberg/Lech: Ecomed.

Von Treuer K, Norman TR & Armstrong SM (1996). Overnight human plasma melatonin, cortisol, prolactin, TSH under condition of normal sleep, sleep deprivation, and sleep recovery. *Journal of Pineal Research*. 20, 7-14.

Wagner von Jauregg J (1917). Erfahrungen über die Kriegsneurosen. *Wiener Medizinische Wochenschrift*. 67, 189-193 und 930-33.

Wagner D, Heinrichs M, Kerber U, Wingefeld K, Hellhammer DH, Ehlert U (2001). Wirkfaktoren der Prävention sekundärer posttraumatischer Belastungsstörungen bei Hochrisikopopulationen.

In A. Maerker & U. Ehlert, *Psychotraumatologie*. Göttingen: Hogrefe. 201-225.

Weathers FW, Litz BT, Keane TM, Herman DS, Steinberg HR, Huska JA, Kraemer HC (1996). The utility of the SCL-90 for the Diagnosis of warzone-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*. 9(1), 111-28.

Weeß H-G, Schürmann T, Steinberg R (1997). Das Landecker Inventar für Schlafstörungen. In: DGSM & Schultz H (Hrsg.), *Kompodium Schlafmedizin für*

Ausbildung, Klinik und Praxis (III-2.3.7). Landsberg/Lech: Ecomed.

Weisaeth L, Eitinger L (1993). Posttraumatic stress phenomena: Common themes across wars, disasters, and traumatic events. International handbook of traumatic stress syndromes, Plenum Press, New York.

Westermeyer J, Khawaja I, Freerks M, Sutherland RJ, Engle K, Johnson D, Thuras P, Rossom R, Hurwitz T (2010). Correlates of daytime sleepiness in patients with posttraumatic stress disorder and sleep disturbances. The Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry. 2010; 12(2). pii: PCC.07m00563.

Weitzmann ED, Fukushima D, Nogeire C, Roffwarg H, Gallagher TF & Hellmann L (1971). Twenty-four hour pattern of the episodic secretion of cortisol in human subjects. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 33, 14-22.

Weitzmann ED, Zimmerman JC, Czeisler CA & Ronda J (1983). Cortisol secretion is inhibited during sleep in normal man. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 56, 352-358

Weyer G (1996+2005). Internationale Skalen für Psychiatrie. Beltz Test GmbH, Göttingen.

Wilson JP (1994). The historical evolution of PTSD diagnostic criteria: from Freud to DSM-IV. Journal of Traumatic stress. 7(4), 681-98.

Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T (1997). SKID-I und SKID-II. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Göttingen: Hogrefe.

Wittmann L, Schredl M, Kramer M (2007). Dreaming in posttraumatic stress disorder: a Critical review of the phenomenology, psychophysiology and treatment. Psychotherapy and psychosomatics. 2007; 76(25): 25-39.

Wolkowitz OM et al. (1990). Cognitive Effects of corticosteroids. American Journal of Psychiatry. 147, 1297-1303.

Woodward SH, Bliwise DL, Friedmann MJ, Gusma FD (1996). First night effects in posttraumatic stress disorder inpatients. Sleep. 19(4), 312-7.

Woodward SH, Arsenault NJ, Murray C, Bliwise DL (2000). Laboratory Sleep

Correlates of Nightmare Compliant in PTSD Inpatients. Society of Biological psychiatry.

Wright KM, Britt TW, Bliese PD, Adler AB, Picchioni D, Moore D (2011). Insomnia as a predictor versus outcome of PTSD and depression among Iraq combat veterans. *Journal of Clinical Psychology*. 2011 Dec; 67(12):1240-58.

Yehuda R (1997). Sensitization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 821, 57-75.

Young A (1995). The harmony of illusions. Inventing post-traumatic stress disorder. Princeton University Press, Princeton.

Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *New England Journal of Medicine*. 328, 1230-1235.

Zepf S, Zepf FD (2008). Trauma and traumatic neurosis: Freud's concepts revisited. *The International Journal of Psychoanalysis*. 89(2), 331-53.

Zohar J, Juven-Wetzler A, Sonnino R, Cwikel-Hamzany S, Balaban E, Cohen H (2011): New insights into secondary prevention in posttraumatic stress disorder. *Dialogues Clinical Neuroscience*. 2011; 13(3): 301-9.

Zubin J, Spring B (1977). Vulnerability - a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*. 86, 102-126.

Danksagung

Mein großer Dank gilt den Betreuern dieser Dissertation, Herrn Prof. Dr. med. von Giesen und Herrn Prof. Dr. med. Dipl. psych. Bering, für den thematischen Anstoß und die zur Verfügungstellung erheblicher Ressourcen für Studiendurchführung und -auswertung. Dieser Dank gilt auch der Geschäftsführung der Alexianer Krefeld GmbH und der dem Schlaflabor assoziierten Praxis Dres. Hermanns & Römer, Krefeld, für die Möglichkeit der polysomnographischen Untersuchungen. Für die sehr kollegiale und inhaltlich wie persönlich bereichernde Zusammenarbeit möchte ich mich zudem bedanken beim gesamten Team des Zentrums für Psychotraumatologie Krefeld (ZfP). Große Unterstützung logistischer und organisatorischer Art habe ich auch vom Team des Schlaflabors am Alexianer Krankenhaus Krefeld erfahren, das in der aufwendigen und zugewandten Betreuung von psychiatrischen Patienten Neuland betrat und sehr viel Geduld und Verständnis aufbrachte. Mein persönlicher Dank gilt hier insbesondere der technischen Leitung Carmen Kutschke. Für die ärztliche Supervision möchte ich mich bei meinem damaligen Oberarzt Herrn Dr. med. Peters bedanken. Für die Recherchemöglichkeiten habe ich vielen guten Geistern in der Universitätsbibliothek Düsseldorf und der Gemeindebücherei Hesel für ihre Unterstützung bei Fernleihbestellungen zu danken. Als Initiator meines schlafmedizinischen Interesses bereits im ersten Semester meines Medizinstudiums sei Herrn PD Dr. med. T. Schäfer, Bochum gedankt. Für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung gilt Herrn Dipl. psych. Wagner, ZfP Krefeld und Herrn Murat Karaman, Agentur Dencol Berlin für eine individuelle und zielorientierte Beratung mein gebührender Dank. Korrekturassistenz hat Frau Dipl. psych. Garthe geleistet - bei ihr möchte ich mich für die interessierte und engagierte Zusammenarbeit auch schon während der Konzeptionsphase ihrer Diplomarbeit herzlich bedanken. Das Verfassen und die Fertigstellung dieser Forschungsarbeit wäre ohne die Unterstützung meiner Familie nicht möglich gewesen. So bedanke ich mich aus vollem Herzen bei meinen Eltern für gewisse geisteswissenschaftlichen Grundlagen, die meine Freude am dialektischen Denken prägten. Dank für die zeitlichen Freiräume in der Betreuung meines kleinen Sohnes Lübbo gilt seinen beiden Großmüttern Astrid Halstrick und Friederike Kleen. Liebevoller Geduld mit dem psychopathologischen Zustand „Dissertationsvorhaben“ brachte mein geliebter Ehemann Dr. med.vet. Joachim Lübbo Kleen auf - ihm danke ich für sanften Druck und ein großes Maß an Verständnis ganz besonders.

Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere an Eides statt, dass die Dissertation selbstständig und ohne unzulässige fremde Hilfe erstellt worden ist und die hier vorgelegte Dissertation nicht von einer anderen Medizinischen Fakultät abgelehnt worden ist.

27.10.2013, Charlotte Kleen

Unterschrift

Charlotte Katharina Elisabeth Kleen, geb. Halstrick

25.04.1979

geboren in Duisburg

Schulzeit

1986 - 1989 Kath. Grundschule, Böhmerstrasse, Duisburg

1989 - 1998 St. Hildegardis - Gymnasium , Duisburg

Studium & Förderung

10.1998 - 03.2001 Vorklinisches Studium der Humanmedizin in Bochum

10.2001 - 12.2005 Stipendiatin der Konrad-Adenauer-Stiftung (Dt. Studentenförderung)

05.2001 - 11.2005 Klinisches Studium in Bonn + Göttingen , Abschluß Staatsexamen

13.12.2005

Approbation als Ärztin

Praktische Ausbildung

01.2005 - 09.2005 „Praktisches Jahr“
Pflicht-Tertial Innere Medizin: Klinikum Bremen Mitte, Prof. Arnold
Pflicht-Tertial Chirurgie: Jämtland Länssjukhus, Univ. Umea, Schweden
Wahl-Tertial Neurologie: Uniklinikum Bonn, Prof. T. Klockgether

01.2006 - 12.2006 Ass. Ärztin des Zentrums für Psychische Gesundheit,
Prof. T. Pollmächer, Klinikum Ingolstadt

01.2007 - 06.2008 Interdisziplinäres Zentrum für Schlafmedizin, Maria Hilf GmbH

01.2007 - 12.2009 Ass. Ärztin Klinik für Neurologie, Prof. H.-J. von Giesen,
Maria Hilf GmbH/ Alexianer Krankenhaus Krefeld

01.2010 - 06.2013 Ass. Ärztin für Neurologie und Schlafmedizin, Prof. S. Kotterba,
Ammerlandklinik GmbH, Westerstede

08.2013 - aktuell Weiterbildungsassistentin Spez. Schmerztherapie, M. Roth,
Zentrum für Schmerztherapie, Leer

verheiratet, 1 Kind.

wohnhaft 26670 Uplengen.

Information zur „Schlafstudie“ I.

Liebe Patientin, lieber Patient !

Im Rahmen Ihres Aufenthaltes in der Spezialabteilung für die Behandlung von Posttraumatischen Belastungsstörungen wird die Betrachtung möglicher Schlafstörungen in der Routinediagnostik eine besondere Rolle spielen.

Alle Patienten werden gebeten, in der Woche der stationären Aufnahme und in der Woche der Entlassung bestimmte Fragebögen auszufüllen, die sich mit Störungen des Schlafes beschäftigen. Über die Dauer des Aufenthaltes sollten Sie außerdem ein vorgegebenes Schlaftagebuch mit Alptraumfragebogen führen.

Alpträume definieren wir allgemein gesprochen als Träume deren Erleben oder die Erinnerung daran mit starken negativen Emotionen besetzt sind (Ekel, Furcht, Panik...).

Sollten beim Ausfüllen der Fragebögen Verständnisprobleme oder Fragen auftauchen, so notieren Sie diese gerne am Rand der Frage und wir kommen dann eventuell darauf zurück, wenn dies für die Auswertung relevant ist.

Die Fragebögen und Schlaf-bzw. Alptraumtagebücher erhalten alle Neuaufnahmen einer Woche in der Stationsrunde am Donnerstag (oder Ausweichtag bei Feiertagen etc.). Eine Woche später sollten dann alle Fragebögen ausgefüllt zurückgegeben werden – im Pflegezimmer werden diese dann entsprechend Datenschutzbestimmungen gesammelt. Falls Klärungsbedarf besteht, steht Ihnen die Studienverantwortliche gerne am Ende der wöchentlichen Stationsrunde zur Verfügung.

Sobald der Entlasstermin feststeht bitten wir über Ihre Therapeuten um Terminvereinbarung im Schlaflabor zum Abschlussgespräch. Einen Tag vorher sollten Sie die entsprechenden Fragebögen ausgefüllt und inklusive des Schlaf- und Alptraumtagebuches zur Auswertung abgegeben werden.

Das Ergebnis der Auswertung wird auch Erwähnung in Ihrem Entlassbefund finden.

Auf der folgenden Seite möchte wir um Ihr Einverständnis zu einer Studienteilnahme werben -> bitte wenden !

Mit freundlichen Grüßen

Dr.med. Dipl. Psych. R. Bering
Ltd. Arzt der Abteilung
Psychotraumatologie

C. Kleen
Assistenzärztin
Neurologische Klinik/ Schlaflabor

Information zur „Schlafstudie“ II.

Wie oben beschrieben, sind wir im Rahmen der Untersuchung von Schlafstörungen unbedingt auf Ihre Mitarbeit angewiesen. Das Ausfüllen der Fragebögen wird einige gut investierte Zeit in Anspruch nehmen, die Sie sich beliebig einteilen können. Wir bitten jedoch nach einer Woche unbedingt um Rückgabe der Fragebögen (ganz wichtig: Name nicht vergessen !) – falls sie dann nicht ausgefüllt sind, bitte mit kurzem Kommentar versehen, warum nicht.

Die Auswertung der Fragebögen wird uns im Vergleich Erkenntnisse über die Besonderheit von Schlafstörungen bei Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung liefern. Möglicherweise ergeben sich daraus für die Zukunft auch neue Therapieansätze.

Wenn Sie dazu beitragen möchten, eine vergleichende Auswertung der für Schlafstörungen relevanten Faktoren (auch Befunde aus Ihrer Patientenakte) zu ermöglichen, möchten wir Sie um Ihre schriftliche Zustimmung bitten.

Ihre Daten werden für die Verwendung in der Studie pseudonomisiert, d.h. in der Veröffentlichung tauchen keine Personennamen, Adressen oder andere Merkmale auf, anhand derer Außenstehende Sie direkt zuordnen können. Die Einsicht in die Originalunterlagen Ihrer Krankenakte durch die Studienärztin erfolgt nach den geltenden Bestimmungen der ärztl. Schweigepflicht entsprechend der ärztlichen Berufsordnung und den hausinternen Standards eines nach KTQ-zertifizierten Krankenhauses.

Nach Fertigstellung der Studie wird für alle Beteiligten eine Präsentation stattfinden, zu der wir jetzt schon herzlich einladen. Hier werden Ihre Daten natürlich ebenfalls pseudonomisiert. Wenn Sie daran interessiert sind, notieren Sie bitte auch Tel.Nr./ E-mail Adresse, damit wir Ihnen den Termin mitteilen können. Diese Angaben wird die Studienärztin nur zum Zwecke der späteren Kontaktaufnahme mit Ihnen und vertraulich behandeln.

NAME

VORNAME

TEL.NR.

E-MAIL

Weitere Erläuterungen und die Fragebögen erhalten Sie in der Stationsgruppe in der ersten Woche Ihrer Aufnahme. Hier können Sie auch Fragen dazu stellen und diesen Bogen abgeben.

Die Zustimmung zur pseudonomisierten Datenverwendung im Rahmen der Studie „Variablen des gestörten Schlafes bei Posttraumatischen Belastungsstörungen“ kann jederzeit (schriftlich!) durch Sie entzogen werden. Zu diesem Zeitpunkt bereits erhobene Daten gehen jedoch vollständig entsprechend der genannten Kriterien in die Studie ein.

Sie erhalten eine Kopie der Einverständniserklärung.

Einverstanden in Studienteilnahme ?

Krefeld, den _____

DATUM

UNTERSCHRIFT

Ergänzung zum „LISST“ nach Kleen:

Schlafstörungen vor/ während/ nach dem (meist) belastenden Lebensereigniss (hier: Trauma)

Name: _____ Datum: _____

21. Haben Sie schon vor dem Ereignis für Sie bedeutsame(!) Schlafstörungen erlebt

d.h. Sie sagen: Schlafstörungen sind nichts Neues für mich

ja nein

Warum?

Bitte denken Sie an eine für Ihren Schlaf vor dem Trauma typische Woche und benennen Sie bitte möglichst detailliert die Ursachen für Schlafstörungen und geben an an wievielen Tagen pro Woche diese zutrafen (eine ungefähre Einschätzung ist ausreichend !)

a) Störungen der Schlafhygiene

An wievielen Tagen pro Woche circa:

Kein fester Tagesrhythmus	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Kaffeekonsum	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Zu wenig Bewegung	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Zu später Sport	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schlafen am Tag > 30min	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schlaf(störende)- Medikamente	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schwere+späte Mahlzeiten	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Alkohol	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Rauchen (wieviel Zig./ Tag? _____)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Keine Ruhephase vor Schlaf	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Wechselnde Schlafumgebung	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>

<i>Zu kurze Schlafdauer (durch äußere Faktoren)</i>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
<i>Wach im Bett > 1h</i>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
<i>Wechselnde Bettzeiten (>2h abweichend)</i>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
<i>Schichtarbeit</i>								
<i>Von anderer Person am Schlafen gehindert (z.B. Kind)</i>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
<i>Schlafen vermieden (z.B. aus Furcht)</i>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>

b) Einschlafstörungen (durch z.B. Grübeln, Ängste/ Panik, innere Unruhe)

Wieviel Tage pro Woche circa:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

c) Durchschlafstörungen ohne erkennbare Gründe

(nicht: Toilettengang, äußere Störungen, andere typische _____)

Wieviel Tage pro Woche circa:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

d) Alpträume (mind. einen Angstraum)

Wieviel Tage pro Woche circa:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

e) Schlafwandeln/ panikbesetztes Aufschrecken (mit Schreien/ Schlagen/ Aufspringen)

Wieviel Tage pro Woche circa:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

f) körperliche Erkrankung(Welche insbesondere: _____)

An wievielen Tage pro Woche relevant:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

* * *

22. Haben Sie in der Woche nach dem am meisten belastenden Ereignis für Sie bedeutsame Schlafstörungen erlebt ja nein

Benennen Sie bitte möglichst detailliert die Ursachen und geben an an wievielen Tagen pro Woche diese zutrafen.

a) Störungen der Schlafhygiene

Wieviele Tage pro Woche:

Kein fester Tagesrhythmus	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Kaffeekonsum	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Zu wenig Bewegung	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Zu später Sport	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schlafen am Tag > 30min	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schlaf(störende)- Medikamente	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schwere+späte Mahlzeiten	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Alkohol	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Rauchen (wieviel Zig./ Tag? _____)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Keine Ruhephase vor Schlaf	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Wechselnde Schlafumgebung	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>

Zu kurze Schlafdauer (durch äußere Faktoren)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Wach im Bett > 1h	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Wechselnde Bettzeiten (>2h abweichend)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schichtarbeit								
Von anderer Person am Schlafen gehindert (z.B. Kind)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schlafen vermieden (z.B. aus Furcht)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>

b) Einschlafstörungen (durch z.B. Grübeln, Ängste/ Panik, innere Unruhe)

Wieviel Tage pro Woche:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

c) Durchschlafstörungen ohne erkennbare Gründe

(nicht: Toilettengang, äußere Störungen, andere typische _____)

Wieviele Tage pro Woche:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

d) Albträume

Wieviele Tage pro Woche:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

e) Schlafwandeln/ panikbesetztes Aufschrecken (mit Schreien/ Schlagen/ Aufspringen)

Wieviele Tage pro Woche:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

f) körperliche Erkrankung(Welche insbesondere: _____)

An wievielen Tagen pro Woche relevant:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

* * *

23. Haben Sie in der Woche vor Aufnahme für Sie bedeutsame Schlafstörungen erlebt

ja nein

Bitte benennen Sie bitte möglichst detailliert die Ursachen und geben an an wievielen Tagen pro Woche dies zutraf.

a) Störungen der Schlafhygiene

Wieviele Tage pro Woche:

Kein fester Tagesrhythmus	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Kaffeekonsum	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Zu wenig Bewegung	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Zu später Sport	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schlafen am Tag > 30min	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schlaf(störende)- Medikamente	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Schwere+späte Mahlzeiten	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Alkohol	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Rauchen (wieviel Zig./ Tag? _____)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Keine Ruhephase vor Schlaf	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Wechselnde Schlafumgebung	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
Zu kurze Schlafdauer (durch äußere Faktoren)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>

<i>Wach im Bett > 1h</i>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
<i>Wechselnde Bettzeiten (>2h abweichend)</i>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
<i>Schichtarbeit</i>								
<i>Von anderer Person am Schlafen gehindert</i>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
<i>Schlafen vermieden (z.B. aus Furcht)</i>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>

b) Einschlafstörungen (durch z.B. Grübeln, Ängste/ Panik, innere Unruhe)

Wieviele Tage pro Woche

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

c) Durchschlafstörungen ohne erkennbare Gründe

(nicht: Toilettengang, äußere Störungen, andere typische _____)

Wieviele Tage pro Woche:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

d) Alpträume

Wieviele Tage pro Woche:

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

e) Schlafwandeln/ panikbesetztes Aufschrecken (mit Schreien/ Schlagen/ Aufspringen)

Wieviele Tage pro Woche

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

f) körperliche Erkrankung(Welche insbesondere: _____)

Wieviele Tage pro Woche

0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>	7 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

--	--	--	--	--	--	--	--

Vielen Dank für die Beantwortung dieser Fragen !

Die vergleichende Auswertung wird dazu dienen, in Zukunft innerhalb einer Therapie intensiver auf die Entwicklung von Schlafstörungen im Rahmen belastender Lebensereignisse eingehen zu können.

Ergänzender Fragebogen zum Schlaftagebuch: nächtliche Altraumbelastung („Albtraum“ = Angsttraum) Name : _____

Bitte notieren Sie nach dem Aufstehen und vor dem Frühstück die Erinnerung an die vergangene Nacht. Möglichst immer ankreuzen was am ehesten zutrifft!

Datum	Wieviele Altraumepisoden (= mit Unterbrechungen)	Bekannter/ häufig ähnlicher Inhalt (wie in anderen Nächten ?)	Sehen Sie einen inhaltlichen oder emotionalen Zusammenhang zu Ihrem am meisten belastenden Lebensereignis ? (mehrere Kreuze möglich)	Am Morgen auszufüllen: Wie belastend war der schlimmste Albtraum der vergangenen Nacht für Sie ? (wie oft wiedererinnert nach dem Aufwachen)	Am Abend auszufüllen: Wie stark emotional belastend empfinden Sie den schlimmsten Albtraum der vergangenen Nacht am Abend danach ?
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 = gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 = gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 = gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 = gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 = gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 = gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem

	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 =gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 =gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 =gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 =gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 =gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 =gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 =gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem
	<input type="checkbox"/> Keine/eine <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> > 3	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> teilweise <input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> nur emotional ähnlich <input type="checkbox"/> emotional identisch <input type="checkbox"/> nur inhaltlich ähnlich <input type="checkbox"/> inhaltlich identisch <input type="checkbox"/> kein Zusammenhang erkennbar	<input type="checkbox"/> gar nicht <input type="checkbox"/> ein wenig <input type="checkbox"/> den halben Tag <input type="checkbox"/> mehr als den halben Tag <input type="checkbox"/> den ganzen Tag ständig	<input type="checkbox"/> 1 =gar nicht <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 = extrem

