



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Diplomarbeit

Exekutivfunktionen bei obstruktiver
Schlafapnoe und Insomnie

Verfasser

Rafael Materia

Angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im Oktober 2012

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Univ. Prof. Dr. Claus Lamm

Danksagung

Ich danke folgenden Personen (ungeachtet der Reihenfolge):

Univ. Prof. Dr. Claus Lamm für die umfangreiche universitäre Betreuung

OA Dr. Robert Stepansky für externe Betreuung und Unterstützung

Univ. Prof. Lang und dem gesamten Schlaflaborteam des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder, besonders Judith Knollmüller, Ingrid Klicpera und Elfriede Antoni für Unterstützung und Rücksichtnahme

Mag. Marco Vetter von der Schuhfried GmbH für die freundliche und großzügige Unterstützung

meinen Freunden Franziska Knoop und David Jäckle für wertvolles Feedback

allen Patientinnen und Patienten für ihre freiwillige und engagierte Teilnahme an dieser Studie.

Erklärung:

In der folgenden Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit auf eine geschlechtsspezifische Differenzierung (z. B. PatientInnen) verzichtet und durchgehend die männliche Form verwendet. Entsprechende Begriffe sind nicht als geschlechtsspezifisch zu betrachten, sondern gelten für beide Geschlechter gleichermaßen.

INHALTSVERZEICHNIS

Zusammenfassung.....	7
Abstract.....	8

I. THEORETISCHER TEIL

1. Der gesunde Schlaf - Charakteristika.....	9
1.1 Definition und Funktion von Schlaf.....	9
1.2 Schlafgewohnheiten.....	10
1.3 Schlafstruktur und Schlafstadienklassifikation.....	10
2. Der gestörte Schlaf.....	11
2.1 Wann ist der Schlaf gestört?.....	11
2.2 Auswirkungen von Schlafentzug.....	12
2.3 Klassifikation der Schlafstörungen.....	12
3. Das Schlafapnoe-Syndrom (SAS).....	15
3.1 Was ist Schlafapnoe?.....	15
3.2 Normales und pathologisches Schnarchen.....	16
3.3 Ursachen und Risikofaktoren.....	17
3.4 Formen des Schlafapnoe-Syndroms.....	19
3.4.1 <i>Obstruktive Schlafapne (OSA)</i>	19
3.4.2 <i>Zentrale Schlafapnoe (ZSA)</i>	20
3.5 körperliche Folgen und Begleiterscheinungen.....	20
3.6 psychiatrische und kognitive Folgen/Begleiterscheinungen.....	21
3.6.1 <i>Exekutivfunktionen</i>	22
3.6.2 <i>Gedächtnis</i>	24
3.6.3 <i>Aufmerksamkeit und Vigilanz</i>	26

3.6.4 <i>Klinisch-psychiatrische Begleiterscheinungen</i>	27
3.7 Kognitionspsychologisch bedeutsame Symptome der Schlafapnoe.....	28
3.7.1 <i>Schlaffragmentierung und Exzessive Müdigkeit am Tag</i>	28
3.7.2 <i>Sauerstoffentsättigung und Hypoxie</i>	30
3.7.3 <i>Zusammenfassung</i>	32
4. Insomnie	33
4.1 Was ist Insomnie?.....	33
4.2 Formen der Insomnie.....	33
4.2.1 <i>Insomnie bei organischen Störungen</i>	33
4.2.2 <i>Substanzinduzierte Insomnie</i>	34
4.2.3 <i>Insomnie bei psychischen Störungen</i>	35
4.2.4 <i>primäre Insomnie</i>	35
4.3 Epidemiologie, Verlauf und Prognose.....	37
4.4 Diagnostik der Insomnie.....	38
4.5 Ursachen - und Störungsmodelle	39
4.6 psychische Beeinträchtigungen am Tag.....	40
4.6.1 <i>Exzessive Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit (TM/S)</i>	41
4.6.2 <i>Kognitive Leistungsbeeinträchtigungen</i>	42
4.6.3 <i>Andere psychische Beeinträchtigungen</i>	44
4.6.4 <i>Zusammenfassung</i>	45
5. Exekutivfunktionen (EF)	47
5.1 Definitionen und Konzepte.....	47
5.2 Neuroanatomie der exekutiven Funktionen.....	49
5.3 Arbeitsgedächtnis.....	50
5.4 Aufmerksamkeit.....	51

II. EMPIRISCHER TEIL

6. Theoretische Zusammenfassung und Ziele der Studie.....	53
7. Fragestellung und Hypothesen.....	53
8. Untersuchungsdesign	55
9. Untersuchungsdurchführung.....	56
10. Stichprobe.....	57
11. Untersuchungsmaterialien.....	58
11.1 Polysomnografie (PSG).....	58
11.2 Wortschatztest (WST).....	61
11.3 Wahrnehmungs- & Aufmerksamkeitsfunkt.: Vigilanz (WAFV)...	62
11.4 N-back-verbal (NBV).....	62
11.5 Interferenztest nach Stroop (STROOP).....	63
11.6 Turm von London-Freiburger Version (ToL-F).....	64
12. Auswertung.....	64
13. Ergebnisse.....	65
13.1 Deskriptivstatistische Ergebnisse.....	65
13.2 Inferenzstatistische Ergebnisse.....	68
14. Diskussion.....	71
14.1 Interpretation der Ergebnisse.....	72
14.2 Methodische Probleme und Einschränkungen.....	75
 Literaturverzeichnis.....	 78
Abbildungsverzeichnis und Tabellenverzeichnis.....	85
Anhang.....	86
Lebenslauf	87

Zusammenfassung

EINFÜHRUNG: Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen bei Personen mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom (OSA) sind wiederholt nachgewiesen worden. Die Rolle der Ursachen und Wirkfaktoren, die zu den Beeinträchtigungen beitragen sind jedoch weitgehend unbekannt. Kognitive Beeinträchtigungen bei Insomnie konnten nur selten nachgewiesen werden, gerade im Bereich exekutiver Funktionen gibt es kaum einschlägige Studien. Personen mit OSA dürften im Bereich exekutiver Funktionen größere Beeinträchtigungen zeigen als Insomniebetroffene. Die Wirkfaktoren dieser Beeinträchtigungen sollen ermittelt werden. METHODEN: 37 Männer und Frauen unterzogen sich einer nächtlichen Polysomnografie (PSG) im Schlaflabor und bearbeiteten zuvor die Tests Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsfunktionen: Vigilanz (WAFV), N-back verbal (NBV), Stroop-Test (STROOP), Turm von London-Test (ToL-F) und Wortschatztest (WST). Es wurde eine Schlafapnoe- und eine Insomniegruppe aus den Versuchspersonen gebildet und auf Unterschiede hinsichtlich der Testleistungen untersucht. Zwischen den Indices der PSG und den Testwerten wurden Korrelationen errechnet. ERGEBNISSE: Es zeigten sich keine kognitiven Leistungsunterschiede zwischen OSA- und Insomniegruppe, außer bei der Lese-Interferenzneigung – Insomniepatienten zeigten sich störungsanfälliger. Mit niedrigerer Schlaffeffizienz sank, unabhängig von der Schlafstörung, auch die Testleistung im NBV. DISKUSSION: Zwischen Personen mit leichtem OSA und Personen mit Insomnie zeigen sich keine Leistungsunterschiede exekutiver Funktionen. Niedrige Schlaffeffizienz trägt zu schlechterer Leistung im Bereich des Arbeitsgedächtnisses bei.

Abstract INTRODUCTION: Impairment of executive functions in persons with sleep apnea has been reported frequently, but contributing factors still remain unclear. Contrary in persons with insomnia, executive function deficits mostly could not be found. Persons with sleep apnea should therefore show stronger executive function impairment compared to insomniacs. Contributing factors should be examined. METHODS: 37 males and females undertook full polysomnography (PSG) at night in a sleep laboratory and participated in the tests Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsfunktionen: Vigilanz (WAFV), N-back verbal (NBV), Stroop-Test (STROOP), Tower of London-Test (ToL-F) and Wortschatztest (WST). Sleep apnea- and insomnia group have been compared in test performance. Indices of PSG have been correlated to test parameters. RESULTS: No differences between sleep apnea- and insomnia group were found except in the domain of reading interference – insomniacs were more prone to interference. Lower sleep efficiency was generally related to lower test performance in NBV. DISCUSSION: There is no difference in executive function performance level between persons with slight sleep apnea and insomniacs. Low sleep efficiency contributes to deficits in working memory.

I. Theoretischer Teil

1. Der gesunde Schlaf

1.1 Definition und Funktion von Schlaf

Jeder Mensch weiß was Schlaf ist und doch fällt es uns schwer die Frage „Warum schlafen wir überhaupt?“ zu beantworten. Diese Frage ist in der Schlafforschung weit weniger klar als man annehmen könnte. Ebenso verhält es sich mit dem gesunden Schlaf: Jeder weiß was gesunder Schlaf in etwa bedeutet: eine unauffällige Nacht und morgens ausgeruht aufwachen. Doch was genau den gesunden Schlaf ausmacht ist im Detail nicht leicht zu beantworten.

Entgegen der allgemeinen Intuition handelt es sich beim Schlaf jedenfalls nicht um einen passiven Zustand des „inneren Abschaltens“, ganz im Gegenteil: das Gehirn ist im Schlaf aktiver als im Wachzustand. Allein diese Tatsache deutet auf die Wichtigkeit des Schlafes für das Gehirn hin und gibt uns einen Hinweis auf die möglicherweise wichtigste Funktion des Schlafes: die Erhaltung der Gehirnfunktion.

Als Antwort auf die Frage nach der Funktion des Schlafes haben sich im Wesentlichen zwei Arten von Theorien entwickelt: Regenerative und circadiane Theorien. Regenerative Theorien gehen davon aus, dass es ein homöostatisches Gleichgewicht zwischen Schlaf- und Wachzustand gibt. Müdigkeit wird hier als Signal eines gestörten Gleichgewichts gesehen, das durch Schlaf wiederhergestellt werden soll. Es werden hierbei unterschiedliche physiologische Auslöser dieses Ungleichgewichtes je nach regenerativer Theorie angenommen. Circadiane Theorien gehen von einer anderen Grundannahme aus: Schlafen und Wachsein werden durch eine Art „innere biologische Uhr“ gesteuert, man ist also quasi auf Schlafen und Wachsein „programmiert“. Nach diesen Theorien hat es sich aufgrund evolutionärer Anpassungsvorteile (Energie sparen, Schutz vor Feinden) als sinnvoll erwiesen, nachts zu schlafen und tagsüber wach zu sein. Ein regenerativer, organischer Ausgleich wird hierbei nicht unbedingt angenommen, sondern der Schlafrhythmus wird einfach durch die circadiane Uhr gesteuert. Für beide Theoriegruppen gibt es Hinweise, die deren Grundannahmen bestätigen (Pinel, 2007).

Weiters gibt es deutliche Belege dafür, dass Schlaf der metabolischen Erholung dient, denn während des Schlafens – vor allem im Stadium des Tiefschlafs – nimmt die

Proteinsynthese im Körper zu (Backhaus & Riemann, 1999). Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass Schlaf eine wichtige Rolle bei der Erhaltung der körpereigenen Immunabwehr erfüllt: längere Schlaflosigkeit könnte das Immunsystem schwächen (Backhaus & Riemann, 1999).

1.2 Schlafgewohnheiten

Nicht alle Menschen schlafen gleich. Dies zeigt sich am offensichtlichsten bei Schlafdauer und Schlafrhythmus: die meisten erwachsenen Menschen in Österreich schlafen heutzutage zwischen sieben und acht Stunden pro Nacht (Klösch, Zeitlhofer & Dittami, 2008). Die individuelle Schlafdauer nimmt mit dem Alter ab: während Neugeborene noch 16 Stunden pro Tag schlafen, sind es bei Menschen ab ca. 50 Jahren nur noch etwa 6 Stunden durchschnittlich. Viele Menschen stellen sich die Frage, wie lange man für optimale Gesundheit schlafen sollte – dies hängt natürlich stark von individuellen Bedürfnissen, Anlagen und dem Lebensstil ab. Kripke (2002) berichtet von einer Untersuchung an einer Stichprobe von etwa 1,1 Millionen Männern und Frauen: Dabei zeigten diejenigen Personen, die 7 Stunden pro Nacht schliefen das geringste Sterblichkeitsrisiko, während dieses Risiko mit kürzerer, aber auch mit längerer Schlafdauer zunehmend anstieg.

Was den Schlafrhythmus angeht, also regelmäßige Bettgeh- und Aufstehzeiten, so spricht man häufig von „Lerchen“ (Menschen, die früh ins Bett gehen und früh aufstehen) und „Eulen“ (Menschen, die spät ins Bett gehen und spät aufstehen) als Enden eines Kontinuums aus „Morgen- und Abendmenschen“. Zwar gibt es einige Hinweise auf Unterschiede in Bezug auf subjektive Bewertung der Schlafqualität („Lerchen“ bewerten ihren Schlaf besser als „Eulen“), aber keine konkreten Belege dafür, dass einer der beiden Rhythmustypen dem anderen hinsichtlich gesundheitlicher Aspekte überlegen wäre (Klösch et al., 2008).

1.3 Schlafstruktur und Schlafstadienklassifikation

Mittels Elektroenzephalografie (EEG) lässt sich während des Schlafes die elektrische Spannung an der Hautoberfläche im Kopfbereich ableiten. Hieraus ergeben sich unterschiedliche Aktivitätsmuster des Elektroenzephalogramms während einer typischen, gesunden Nacht. Zusätzlich werden Augenbewegungen mit der Elektrookulografie (EOG), sowie die Muskelspannung im Kinnbereich durch Elektromyografie (EMG) aufgezeichnet.

Aus diesen drei physiologischen Parametern (EEG, EOG und EMG), die Teil der Polysomnografie (PSG), also der Schlaflaboraufzeichnung sind, lassen sich die Schlafstadien I, II, III, IV und REM ableiten – diese Schlafstadien finden sich bei allen Menschen in ganz ähnlicher Form (Rechtschaffen & Kales, 1968, zitiert nach Pinel, 2007). Die Stadien I bis IV werden als NonRem-Schlaf (NREM) bezeichnet und somit vom REM-Schlaf (REM) abgegrenzt. Während einer Nacht durchläuft jeder Mensch mehrmals Zyklen aus diesen verschiedenen Schlafstadien – die individuelle Struktur des zyklischen Durchlaufens von Schlafstadien wird „Schlafarchitektur“ genannt.

2. Der gestörte Schlaf

2.1 Wann ist der Schlaf gestört?

Die Grenze zwischen gesundem und gestörtem Schlaf ist fließend und es gibt bei der Feststellung der Schlafqualität mehrere ganz verschiedene Indikatoren, die berücksichtigt werden sollten. Somit ist es nicht immer leicht, gesunden von gestörtem Schlaf abzugrenzen. Ein deutliches Zeichen von gestörtem Schlaf ist Tagesmüdigkeit mit einhergehender Beeinträchtigung der alltäglichen Leistungsfähigkeit oder Lebensqualität. Probleme beim Einschlafen und Durchschlafen deuten auch häufig auf eine Schlafstörung hin. Sowohl Symptome und Beeinträchtigungen am Tag als auch in der Nacht sind also entscheidend.

Es muss bei Beurteilung der Schlafqualität zwischen subjektivem Empfinden und objektiver Messung unterschieden werden. Häufig bemerken Patienten mit Schlafstörungen lange keine wesentlichen Beeinträchtigungen, dennoch kann deren Schlafqualität oder -quantität beeinträchtigt sein (z. B. durch nächtliche Atemaussetzer, die den Schlaf stören ohne dass der Patient dies bemerkt). Umgekehrt können subjektive Beeinträchtigungen wahrgenommen werden, wie z. B. zu wenig Schlaf und beeinträchtigte Konzentrations- oder Gedächtnisleistung, ohne dass sich dies in der Diagnostik bestätigen ließe. In beiden Fällen (subjektive und objektive Beeinträchtigung) kann der Schlaf als gestört gelten.

2.2 Auswirkungen von Schlafentzug

Man nimmt allgemein an, dass ein Schlafentzug (auch: Schlafdeprivation) von mehreren Tagen drastische körperliche und psychische Beeinträchtigungen mit sich bringt. Allerdings ist dem nicht so.

Es wurde in Schlafentzugsexperimenten an Menschen festgestellt, dass Wachzeiten von 5-10 Tagen kaum zu organischen oder psychischen Schäden führen, es war bei den Probanden lediglich eine sehr große Müdigkeit und Mikroschlaf (Sekundenschlaf) zu beobachten (Backhaus & Riemann, 1998). Dennoch zeigen sich schon bei geringer Schlafdeprivation von nur einigen Stunden im Wesentlichen drei Effekte: Schläfrigkeit und Müdigkeit nehmen zu, die Stimmung verschlechtert sich und die Leistung der Vigilanz (Daueraufmerksamkeit) nimmt ab (Pinel, 2007).

In Tierversuchen hat sich gezeigt, dass Schlafentzug zu massiven Körpertemperatur- und Stoffwechseldysregulationen mit tödlichem Ausgang führen kann; dies spricht für die Unentbehrlichkeit des Schlafes (Backhaus & Riemann, 1998). Hierbei sollte aber beachtet werden, dass die Ergebnisse der Tierversuche nicht direkt auf den Menschen übertragbar sein dürften: In den Designs waren die Tiere oft starkem Stress ausgesetzt (z. B. liefen Ratten permanent Gefahr, ins Wasser zu fallen wenn sie einschliefen) – möglicherweise war eben dieser Stress tödlich und nicht der Schlafentzug an sich (Pinel, 2007). Solche Experimente können selbstverständlich nicht an Menschen durchgeführt werden. Es lässt sich festhalten, dass die Auswirkungen von Schlafentzug sowohl körperlich als auch psychisch eher gering ausfallen.

Interessant sind auch Befunde, die den Schlaf nach der Deprivation untersuchen. Es zeigte sich hierbei, dass das allgemein verbreitete „Schlaf nachholen“ nicht wirklich stattfindet: Personen, die an Schlafentzugsexperimente teilnahmen, holten nur einen kleinen Teil des verlorenen Schlafes nach, dafür war ihr Schlaf danach aber tiefer – er enthielt einen höheren Anteil an Slow-Wave-Schlaf (Stadium 3 und 4). Man kann also sagen, dass Menschen unter Schlafentzug effizienter statt länger schlafen. „Nachgeholt“ wird nur der Tiefschlaf (Pinel, 2007).

2.3 Klassifikation der Schlafstörungen

Wie für alle anderen körperlichen und psychischen Krankheiten, gibt es auch für Schlafstörungen umfassende Klassifikationssysteme. Die einzelnen Schlafstörungen finden sich sowohl in den bekannten Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV als auch im

eigens geschaffenen ICSD-2 (International Classification of Sleep Disorders) wieder. Die drei genannten Klassifikationssysteme verwenden hierbei teilweise unterschiedliche Bezeichnungen für einzelne Störungsbilder, bzw. ordnen diese unterschiedlich ein, dennoch zeigt sich rein inhaltlich eine hohe Übereinstimmung der drei Systeme (Morgan & Closs, 2000). Abbildung 1 zeigt eine Übersicht der Klassifikation von Schlafstörungen nach DSM-IV (Backhaus & Riemann, 1998).

Abbildung 1: Klassifikation der Schlafstörungen nach DSM-IV

I Primäre Schlafstörungen	II Schlafstörungen im Rahmen einer psychiatrischen Erkrankung	III Andere Schlafstörungen
<i>Dyssomnien</i> - Primäre Insomnie (307.42) - Primäre Hypersomnie (307.44) - Narkolepsie (347) - Atmungsgebundene Schlafstörungen (780.59) - Schlafstörung mit Störung des zirkadianen Rhythmus (307.45) - Verzögerte Schlafphase - Jet Leg - Schichtarbeit - Unspezifisch - Andernorts nicht spezifizierte Dyssomnie (307. 47) <i>Parasomnien</i> - Nächtliche Alpträume (307.47) - Pavor Nacturnus (307.46) - Somnambulismus (307.46) (Schlafwandeln) - Andernorts nicht spezifizierte Parasomnie (307.47)	- Insomnie im Rahmen einer Achse I/II -Störung (307.42) - Hypersomnie im Rahmen einer Achse I/II-Störung (307.44)	- Schlafstörung im Rahmen einer organischen Erkrankung (780.xx) - Insomnie .52 - Hypersomnie .54 - Parasomnie .59 - Mischtypus .59 - Substanzinduzierte Schlafstörung - Insomnie - Hypersomnie - Parasomnie - Mischtypus (differenziert nach dem Beginn: während der Intoxikation/während der Entzugssphase)

DSM = Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders

Backhaus & Riemann, 1998, S. 2

3. Das Schlafapnoe - Syndrom (SAS)

3.1 Was ist Schlafapnoe?

Die Schlafapnoe oder das Schlafapnoe-Syndrom (SAS) ist eine schlafbezogene Atmungsstörung, bei der es während der Nacht zu wiederholten Atemaussetzern kommt, welche den Schlaf beeinträchtigen und zu Beschwerden nachts und tagsüber führen. Prävalenzraten werden bei 30-60-Jährigen mit 2-4% angegeben, Männer sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Frauen (Sanner & Lamwers, 2010, S.24). Das Risiko für die Erkrankung steigt mit zunehmendem Alter (und für die Gruppe der über 60-jährigen) wesentlich. Einige nächtliche Atemstillstände finden zwar normalerweise bei jedem Menschen statt, Patienten mit Schlafapnoe erfahren diese Atemstillstände jedoch häufiger und schwerer und leiden daher unter einer Vielzahl von Begleitsymptomen.

Man unterscheidet dabei die deutlich häufigere obstruktive Schlafapnoe (OSA) von der wesentlich selteneren Form der zentralen Schlafapnoe (ZSA). Bei der obstruktiven Schlafapnoe kommt es nachts mehrmals pro Stunde zu einer Verengung (Hypopnoe) oder vollständigen Verschließung (Apnoe) der oberen Atemwege und dadurch zu einer Verminderung bzw. zum Stillstand des Atemflusses für einige Sekunden bis zu über zwei Minuten. Bei der zentralen Schlafapnoe hingegen ist das Aussetzen der Atmung durch das Gehirn bedingt, also neuronal bzw. zentralnervös gesteuert (daher der Name „zentrale“ Schlafapnoe). Auch Mischformen aus obstruktiver und zentraler Apnoe können auftreten.

Durch das häufige Aussetzen der nächtlichen Atmung kommt es zu Durchschlafstörungen, da die Betroffenen ständig aufwachen – diese Weckreaktion (engl.: Arousal) ist bedingt durch verstärkte Atemanstrengungen, Sauerstoffmangel (Apnoen und Hypopnoen führen meist zu einem akuten Blutsauerstoffmangel) oder den Anstieg der Kohlenstoffdioxidkonzentration im Blut (Maier, 2004). Das ständige Erwachen wird dabei häufig ebenso wenig bemerkt, wie die Atemaussetzer selbst.

Patienten mit SAS leiden vor allem unter exzessiver Müdigkeit und Einschlafneigung am Tag; damit verbunden ist eine verminderte Leistungsfähigkeit. Schlafapnoe ist außerdem ein Risikofaktor für Herz-Kreislaufkrankungen, wie Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Bluthochdruck sowie Diabetes, Schlaganfall und weitere somatische Krankheiten. Außerdem zeigen sich psychische Beeinträchtigungen vor allem bei kognitiver Leistungsfähigkeit in den Bereichen

Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen, aber auch depressive Symptome können auftreten (Knoepke & Aloia, 2009).

Standardtherapiemethode des Schlafapnoe-Syndroms ist die CPAP-Therapie (CPAP = continuous positive airway pressure), bei der durch allnächtliches Tragen einer Beatmungsmaske ein Überdruck erzeugt wird, der die oberen Atemwege offen hält und somit Apnoen und Hypopnoen verhindert. Entsprechende Geräte gibt es auch für Patienten mit zentralem Apnoe-Syndrom: bei jenen wird auch das Ausatmen durch den Maskendruck unterstützt. Bei leichten Fällen von SAS können gesundheitsfördernde Maßnahmen, wie z. B. Verzicht auf Alkohol, Koffein am Abend, allein ausreichend sein. Bei manchen Fällen sind auch operative Eingriffe im Rachen- oder Nasenbereich hilfreich.

3.2 Normales und pathologisches Schnarchen

Schnarchen steht eng mit der Schlafapnoe in Verbindung – es kann als Vorstufe eines SAS betrachtet werden oder auch ein Hinweis auf eine schon bestehende obstruktive Schlafapnoe sein. Allerdings ist nicht jede Form von Schnarchen pathologisch: gleichmäßiges, nicht allzu lautes Schnarchen ist meist unbedenklich und birgt keine gesundheitlichen Risiken für die schnarchende Person. Allerdings ist Schnarchen – normal oder pathologisch – eine störende Lärmquelle für die Partner der Betroffenen.

Wie kommt es zum Schnarchen? Ob jemand schnarcht oder nicht lässt sich tagsüber kaum vorhersagen, oft merkt auch der Schnarchende nichts davon. Beim nächtlichen Atemfluss durch den Mund kommt es durch den Luftzug zu Vibrationen der Rachenweichteile – dadurch entstehen Schnarchgeräusche. Hierbei kommt es auf das Ausmaß der Entspannung der Rachenmuskulatur an: je tiefer der Schlaf, desto eher sind die Rachenmuskeln entspannt und umso eher kommt es zum Schnarchen. Somit tritt Schnarchen vor allem in Tief- und REM-Schlafphasen auf, denn in diesen Phasen ist die Muskulatur besonders entspannt. Man unterscheidet velares Schnarchen (Entstehungsort: Gaumensegel) und pharyngeales Schnarchen (Entstehungsort: Rachen) (Maier, 2004).

Welches Schnarchen ist nun als pathologisch im Sinne atmungsbezogener Schlafstörung zu betrachten? Lautes, unregelmäßiges Schnarchen weist auf eine Verengung der oberen Atemwege hin und sollte vom Arzt untersucht werden, denn es könnte sich um obstruktives Schnarchen handeln. Diese Form des Schnarchens wird auch Upper Airway Resistance Syndrome (UARS) genannt. Obwohl es hierbei nicht zu Unterbrechungen des Atemflusses in Form von Hypopnoen oder Apnoen kommt, sondern

nur zu erhöhter Atemarbeit, berichten Betroffene von Tagesmüdigkeit (Sanner & Lamwers, 2010). Sobald Schnarchen in Zusammenhang mit Tagesmüdigkeit und exzessiver Schläfrigkeit auftritt, ist es ratsam einen Arzt aufzusuchen, um ein mögliches SAS abklären zu lassen. Es hat sich auch gezeigt, dass morgendliche Kopfschmerzen ein Alarmsignal im Sinne einer zugrunde liegenden Schlafstörung sein können (Chen et al., 2011).

Es erscheint wichtig anzumerken, dass das Phänomen Schnarchen von vielen Menschen nicht ernst genug genommen wird. Es ist eher Gegenstand von Witzen und wird allgemein belächelt, wenn auch als lästig empfunden. Diese Einstellung trägt aber dazu bei, dass krankheitswertiges Schnarchen und Schlafapnoe-Syndrom nur spät erkannt werden; so kann es zu lebensgefährlichen Folgeerkrankungen kommen, welche durch rechtzeitige Behandlung hätten verhindert werden können. Aufklärung zum Thema Schnarchen und Schlafapnoe sollte daher größere Priorität in der Gesundheitsversorgung erhalten.

3.3 Ursachen und Risikofaktoren

Es stellt sich die Frage, warum es bei vielen Menschen überhaupt zu einem Syndrom nächtlicher Atemaussetzer mit den bereits genannten körperlichen und psychischen Symptomen und Beeinträchtigungen kommt. Es konnte eine Reihe von Ursachen und Risikofaktoren identifiziert werden:

Zunächst kann festgehalten werden, dass es eine familiäre Häufung des Schlafapnoe-Syndroms gibt: Je mehr Angehörige betroffen sind, desto stärker erhöht sich das Risiko (um das 2-4 fache) einer erblich bedingten Erkrankung, ähnlich wie bei Adipositas (Maier, 2004). Welche Gene bei der familiären Häufung von Schlafapnoe eine Rolle spielen konnte noch nicht geklärt werden, es hat sich aber gezeigt, dass das Apolipoprotein E (APOE) 4-Allel eine Rolle spielt (Gottlieb et al., 2004, zitiert nach Cremer, 2009).

Männer sind von der Krankheit wesentlich häufiger betroffen. Bei Frauen erhöht sich das Erkrankungsrisiko jedoch nach der Menopause. Gleichzeitig steigt das Risiko für das obstruktive-, wie für zentrale Schlafapnoe-Syndrom mit dem Alter: Bei den über 65-jährigen wird eine Prävalenzrate von 42% angenommen. (Ancoli-Israel, 1991, zitiert nach Knoepke & Aloia, 2009).

Etwa zwei Drittel aller Schlafapnoepatienten sind übergewichtig. Durch stärker vorhandene Gewebmassen im Halsbereich kommt es zu verstärktem Druck auf den Rachen und dadurch zu einer Verengung der oberen Atemwege. Somit kann Übergewicht (Body Mass Index > 25) als ein deutlicher Risikofaktor für das Auftreten von Schlafapnoe betrachtet werden (Sanner & Lamwers, 2010). Pierobon, Giardini, Fanfulla, Callegari und Majani (2008) verglichen übergewichtige OSA-Patienten mit Normalgewichtigen und stellten fest, dass übergewichtige Patienten im kognitiven Bereich, vor allem bei der Gedächtnisfunktion stärker beeinträchtigt waren; sie neigten auch eher zu depressiven Symptomen als normalgewichtige Patienten. Es hat sich auch gezeigt, dass viele normalgewichtige Personen überdurchschnittlich großen Mengen an Fetteinlagerungen im Halsbereich haben. Wichtig ist jedenfalls anzumerken, dass die kausale Richtung von obstruktiver Schlafapnoe und Adipositas noch nicht genau geklärt ist: es wäre auch möglich, dass OSA zu verstärktem Appetit führt (Maier, 2004).

Auch anatomische Abweichungen im Ober- oder Unterkieferbereich können Schlafapnoe begünstigen. Hierbei gilt vor allem eine Verkürzung des Unterkiefers als gesicherte Ursache (Maier, 2004). Ob eine Operation sinnvoll ist oder nicht kann nur im Einzelfall unter Abwägung aller Bedingungen (Komplikationen durch die Operation, Schwere des SAS, Aussicht auf Erfolg usw.) entschieden werden.

Alkohol, Beruhigungsmittel und bestimmte Schlafmittel (Hypnotika) können Schlafapnoe fördern, indem sie zur Entspannung/Erschlaffung der Rachenmuskulatur beitragen und deren Kollaps herbeiführen (Maier, 2004; Sanner & Lamwers, 2010).

Auch Schlafentzug kann begünstigend wirken: durch ein längeres Schlafdefizit kommt es zu einer stärkeren Entspannung der Rachenmuskulatur, wenn der Betroffenen schließlich schläft – es kommt dann wieder zur bereits mehrfach erwähnten Kaskade von Verengung, Apnoen und Weckreaktion (Arousal).

Schließlich wurde auch Zigarettenrauchen mit obstruktiver Schlafapnoe in Zusammenhang gebracht. Zwar ist der Einfluss des Rauchens noch nicht sicher nachgewiesen, aber es wird vermutet, dass Rauchen zu chronischer Entzündung der oberen Atemwege führen kann, wodurch es zu einer Schleimhautschwellung und Verengung kommen könnte (Maier, 2004).

3.4 Formen des Schlafapnoe-Syndroms

Es gibt im Wesentlichen zwei Formen von Schlafapnoe: obstruktive und zentrale Schlafapnoe. Diese beiden werden im Folgenden jeweils vorgestellt.

3.4.1 Obstruktive Schlafapnoe (OSA)

Wie bereits weiter oben erwähnt, handelt es sich bei der obstruktiven Schlafapnoe um die mit Abstand am häufigsten auftretende Form der Schlafapnoe. Es kommt hierbei zu einer Verminderung des Luftflusses durch Nase und Mund auf mindestens 25% des Ausgangsniveaus oder weniger, welche durch eine Verengung der oberen Atemwege im Rachenbereich (Pharynxbereich) bedingt ist. Durch das Aussetzen des Luftflusses bei der Apnoe kommt in deren Verlauf kein Sauerstoff mehr durch die Atmung in den Körper, wodurch es zu einem Abfall des Sauerstoffgehaltes im Blut kommt (Sauerstoffentsättigung). Wie bereits unter 3.1 erwähnt, kommt es dann zu einer Weckreaktion. Diese Kaskade bildet das allnächtliche Symptommuster der Betroffenen und wiederholt sich mehrmals pro Stunde. Weitere nächtliche Symptome sind Schweißausbrüche, Herzrasen, gefühlte Luftnot und hormonell bedingte vermehrte Urinproduktion, die zu Einnässen führen kann (Sanner & Lamwers, 2010).

Um die Schwere eines Schlafapnoe-Syndroms richtig diagnostizieren zu können, wird im Schlaflabor die Anzahl der Apnoen (Atmungsstillstände) und Hypopnoen (Verminderungen des Atemflusses) pro Stunde gemessen und in einer Indexzahl, dem AHI (Apnoe/Hypopnoe-Index), festgehalten. Ein SAS wird in der Regel ab einem AHI von 5 diagnostiziert. Es wird bei einem AHI von 5-15 als leicht, bei 15-30 als mittelschwer und bei einem AHI über 30 als schwer eingeordnet (Gharibeh, 2010). Bei der Einordnung des Schweregrads sollten auch die Länge der Apnoen/Hypopnoen, das Ausmaß der Sauerstoffentsättigung und die Anzahl der Weckreaktionen miteinbezogen werden (Sanner & Lamwers, 2010). Auch wäre es nützlich zu wissen wie lange die Erkrankung bereits besteht, dies ist aber in der Praxis meist kaum abschätzbar.

Leitsymptome der obstruktiven Schlafapnoe am Tage sind Müdigkeit und verstärkte Einschlafneigung sowie verminderte Lebensqualität und Leistungsbeeinträchtigung. Häufig treten auch morgendliche Kopfschmerzen, Libidoverlust und depressive Verstimmung auf (Sanner & Lamwers, 2010). Kognitive Beeinträchtigungen von Patienten mit OSA bilden den Hauptgegenstand dieser Arbeit und werden weiter unten ausführlich dargestellt.

3.4.2 Zentrale Schlafapnoe (ZSA)

Von einer zentralen Schlafapnoe spricht man bei einem häufigen nächtlichen Abfall des Luftflusses auf mindestens 25% des Ausgangsniveaus oder weniger. Anders als bei der OSA kommt es bei der ZSA dabei nicht zu einer Verengung der oberen Atemwege. Stattdessen ist eine gehirnbedingte Fehlsteuerung der Atemkontrolle für die Atemaussetzer verantwortlich. Ähnlich wie bei der obstruktiven Form der Schlafapnoe kommt es zum Zeitpunkt des Wiedereinsetzens der Atmung zu einer Weckreaktion und daher zu einer gestörten Schlafstruktur mit Schlaffragmentierung und Durchschlafstörung; auch nächtliches Erwachen mit Atemnot kann auftreten (Sanner & Lamwers, 2010). Folge der gestörten Schlafstruktur ist Müdigkeit am Tag und das Gefühl, schlecht geschlafen zu haben. Wie auch bei der OSA sind einige vereinzelte zentrale Apnoen ohne weitere Beschwerden auch bei Gesunden während der Nacht normal.

Ein reines zentrales Schlafapnoe-Syndrom (primäre oder idiopathische zentrale Schlafapnoe) ist sehr selten und besteht von Geburt an. Meist tritt die Erkrankung jedoch bei einem bestimmten Personenkreis oder in bestimmten Situationen auf: So wird das ZSA in der frühen Kindheit, oder bei Drogen- oder Medikamentenmissbrauch sowie als Begleiterscheinung vieler internistischer und neurologischer Erkrankungen beschrieben (Sanner & Lamwers, 2010). Bei raschem Anstieg auf Höhen ab ca. 3500-4000 Meter kommt es häufig zu zentraler Schlafapnoe, ab einem Höhengedächtnis von ca. 7500 Metern kommt es bei fast jedem Menschen zu zentraler Schlafapnoe mit Phasen vertiefter Atmung (Hyperpnoen) und Weckreaktionen (Sanner & Lamners, 2010). Eine spezielle Form der ZSA ist die Cheyne-Stokes-Atmung. Es handelt sich hierbei um Apnoen mit einem spezifischen Atemmuster: Die Atemtiefe nimmt mit jedem Atemzug stetig zu, bis sie ein Maximum erreicht hat und nimmt dann stetig wieder ab, bis es schließlich zum Aussetzen der Atmung für einige Sekunden kommt. Dieser Prozess wiederholt sich mehrmals hintereinander. Auch hierbei kommt es häufig zu Weckreaktionen mit entsprechend gestörter Schlafstruktur. Cheyne-Stokes-Atmung wird besonders häufig bei internistischen und neurologischen Erkrankungen, wie Herzinsuffizienz oder Schlaganfall beschrieben oder tritt in der ersten Nacht bei einem Höhengedächtnis auf (Sanner & Lamwers, 2010).

3.5 körperliche Folgen und Begleiterscheinungen

Das Schlafapnoe-Syndrom besteht meist schon über längere Zeit bis die Symptome von Betroffenen oder deren Angehörigen bemerkt werden und schließlich ein Arzt

aufgesucht bzw. im Schlaflabor die Diagnose gestellt wird. Daher haben sich zu diesem Zeitpunkt oft schon Folgeerkrankungen manifestiert.

Patienten mit Schlafapnoe haben ein besonders hohes Risiko für viele Arten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Dies hängt mit Hypoxie und Apnoen, aber auch mit hohen Druckschwankungen im Brustkorb und den durch die Weckreaktionen verstärkt ausgeschütteten Stresshormonen zusammen (Sanner & Lamwers, 2010). Es entwickeln sich also häufig Bluthochdruck (systemisch-arterielle und pulmonal-arterielle Hypertonie), Herzinsuffizienz (Pumpschwäche des Herzens), Herzrhythmusstörungen und Durchblutungsstörung des Herzens (koronare Herzerkrankungen) (Sanner & Lamwers, 2010). Mit dem Schlafapnoe-Syndrom steigt außerdem das Risiko für Schlaganfall, Herzinfarkt, Diabetes und plötzlichen Herztod.

3.6 psychiatrische und kognitive Folgen/Begleiterscheinungen

Während somatische Komorbiditäten bei Schlafapnoe schon lange bekannt sind, hat die Forschung über psychische Folgen dieses Syndroms erst später eingesetzt. Da es sich bei den einschlägigen Studien fast ausschließlich um Untersuchungen an Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe handelt, wird sich der folgende Abschnitt ausschließlich mit OSA und nicht mit zentraler Schlafapnoe beschäftigen.

Verschiedene psychische Beeinträchtigungen konnten bei obstruktiver Schlafapnoe nachgewiesen werden, folgende beeinträchtigte Funktionen wurden in einschlägigen Studien mehrfach genannt: Exekutivfunktionen und Arbeitsgedächtnis, räumliches, episodisches und prozedurales Gedächtnis, Verarbeitungsgeschwindigkeit, Wortflüssigkeit, Aufmerksamkeit und Vigilanz, motorische Fähigkeiten, konstruktive Fertigkeiten und Lernen; außerdem wurden Depression und Angst berichtet (Ed-Al & Lavie, 2005; Naegele et al., 2006; Saunamäki & Jehkonen, 2007). Meistens wurden diese funktionellen Probleme bei Erwachsenen nachgewiesen, allerdings zeigen Kinder mit Schlafapnoe-Syndrom ähnliche Beeinträchtigungen (Bourke, 2011).

Bei den einschlägigen Studien handelt es sich zumeist um quasiexperimentelle Designs, in denen eine Patientengruppe mit einer gesunden Kontrollgruppe hinsichtlich kognitiver Leistungsfähigkeit verglichen wurde. In der Regel verbrachten die Versuchspersonen hierbei eine Nacht in einem Schlaflabor, wo mittels Polysomnografie Vorhandensein und Schwere des unbehandelten Schlafapnoe-Syndroms festgestellt

wurde. Regelmäßig berichtete und nachgewiesene Bereiche psychischer Leistungs- und Funktionsbeeinträchtigungen sollen im Folgenden genauer betrachtet werden.

3.6.1 Exekutivfunktionen

Exekutive Funktionen (EF) sind kognitive Funktionen „höherer Ordnung“, d.h. sie haben metakognitiven Charakter. Im Allgemeinen versteht man unter EF beim Menschen die Planung, Initiierung, Überwachung, Steuerung und Ausführung von zielgerichtetem Handeln. Es gibt eine ganze Reihe kognitiver Funktionen die zu den EF gezählt werden können oder für deren Funktion wichtig sind – so zum Beispiel das Arbeitsgedächtnis. Die exekutiven Funktionen werden in Abschnitt 5 ausführlich dargestellt.

Saunamäki und Jehkonen (2007) kommen in ihrer Metastudie nach einer Analyse von 40 einschlägigen Studien (von denen allerdings nur 12 eine gesunde Kontrollgruppe miteinbezogen) zu dem Schluss, dass EF die am stärksten beeinträchtigten kognitiven Funktionen bei Schlafapnoe-Syndrom sind. Innerhalb dieser Funktionsgruppe identifizierten sie Arbeitsgedächtnis, Planungsfähigkeit, Wortflüssigkeit und kognitive Flexibilität als am stärksten durch Schlafapnoe betroffen. Auch in einer neueren Studie von Bawden, Oliveira und Caramelli (2011) zeigten OSA-Patienten gegenüber gesunden Versuchspersonen schlechtere Leistungen bei Wortflüssigkeit und Arbeitsgedächtnis.

Lis et al. (2009) gingen der Frage nach, ob die beobachteten Beeinträchtigungen auf EF oder auf ihnen untergeordnete Subprozesse der Wahrnehmung und Motorik zurückzuführen sind. Hierzu wurden verschiedene Stufen des N-back- Tests zur Messung des Arbeitsgedächtnisses verwendet, während kognitive Subprozesse durch Reaktionszeit auf einfache visuelle und auditive Stimuli erfasst wurden. Die OSA-Versuchsgruppe zeigte durchgehend langsamere Reaktionszeiten als die Kontrollgruppe. Eine größere Fehlerneigung konnte bei OSA-Patienten aber nur beim N-back-Test und nicht bei den einfachen Reaktionsaufgaben festgestellt werden. Die Autoren schlossen aus den komplexen Ergebnissen, dass die Verlangsamung der Reaktionszeit Ausdruck einer Beeinträchtigung auf kognitivem Basisniveau ist, während die Fehleranfälligkeit der OSA-Patienten auf höhere kognitive Funktionen zurück gehen dürfte. Insgesamt sprechen diese Ergebnisse für eine Beeinträchtigung auch einfachster kognitiver Funktionen bei OSA (vgl. auch Lau, Eskes, Morrison, Rajda & Spurr, 2010).

Auch wenn beeinträchtigte EF bei Schlafapnoe-Syndrom mittlerweile als gut abgesichert gelten können, waren die Ergebnisse nicht immer konsistent: Salorio, White,

Piccirillo, Duntley und Uhles (2002) verglichen 28 OSA-Patienten mit 24 Gesunden hinsichtlich verschiedener kognitiver Funktionen und konnten im Bereich der EF (gemessen durch den Wisconsin Card Sorting Test und durch die Aufgabe, möglichst viele Wörter mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben bzw. zu einer bestimmten Kategorie passend zu generieren) nur bei der Generierung von Wörtern eines bestimmten Anfangsbuchstabens signifikante Unterschiede zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe feststellen.

Besonders interessant sind Befunde zur Frage ob die nachgewiesenen Defizite der EF durch „Continuous Positive Airway Pressure“ (CPAP)-Therapie bei Personen mit OSA wieder verschwinden. Da die CPAP-Therapie als sehr erfolgreich bei Schlafapnoe-Syndrom gilt und sich bei richtigem Maskendruck und guter Compliance in der Regel keine Apnoen und Hypopnoen mehr zeigen, könnte man annehmen, dass auch kognitiven Beeinträchtigungen bei erfolgreicher Anwendung ausbleiben. In mehreren Verlaufsstudien wurde in verschieden langen Zeiträumen untersucht, ob sich kognitive Leistungen durch CPAP-Therapie verbessern. Die Ergebnisse sind insgesamt recht inkonsistent: meistens zeigte sich eine teilweise Verbesserung, manchmal nur in einigen kognitiven Bereichen oder Teilbereichen der EF oder auch nur bei einigen Tests (Lau et al., 2010; Saunamäki & Jehkonen, 2007).

Beispielweise untersuchten Ferini-Strambi et al. (2003) in einer CPAP-Therapie-Verlaufsstudie 46 Versuchspersonen – 23 davon waren OSA-Patienten und 23 hinsichtlich Bildung und Geschlecht parallelisierte Kontrollpersonen – bezüglich neuropsychologischer Leistungen. Personen der OSA-Gruppe erhielten dabei Behandlung durch CPAP und zeigten zu Beginn der Studie (noch keine CPAP-Behandlung) signifikant schlechtere Leistungen bei Aufmerksamkeit, EF, Lernen, motorischen und konstruktiven Fähigkeiten. Nach 15 Tagen CPAP-Behandlung verbesserten sich die Leistungen der OSA-Patienten in den Bereichen Lernen, Aufmerksamkeit und motorischer Fertigkeiten bis auf das Niveau der Kontrollgruppe, nach 4 Monaten CPAP Anwendung konnten keine weitere Verbesserungen mehr festgestellt werden. Leistungsverbesserungen bei EF und konstruktiven Fähigkeiten zeigten sich gar nicht. Die Autoren schlossen auf eine teilweise Reversibilität kognitiver Dysfunktionen.

Die inkonsistenten Untersuchungsergebnisse in der Vergangenheit konnten später, zumindest teilweise, auf methodisch verschiedene Vorgehensweisen oder Lerneffekte durch wiederholte Testung zurückgeführt werden (Lau et al. 2010). Neuste Ergebnisse bestätigen die Irreversibilität von Beeinträchtigungen der EF: Lau et al. (2010) stellten

ebenso wie Saunamäki und Jehkonen (2010) fest, dass sich beeinträchtigte EF bei OSA-Patienten durch CPAP kaum verbesserten. Die letztgenannte Studie zeigte außerdem, dass sich bei Personen der OSA-Gruppe, im Gegensatz zu Personen der gesunden Kontrollgruppe, keine Lerneffekte bei Tests zu EF zeigten.

3.6.2 Gedächtnis

Die wichtige Rolle des Schlafes bei der Speicherung von Wissen aller Art ist mittlerweile fast allgemein bekannt, umso nahe liegender ist es, dass Personen mit Schlafstörungen oft unter Gedächtnisproblemen leiden dürften. Wie auch im Bereich der Exekutivfunktionen haben eine Reihe von Studien die Folgen von Schlafapnoe auf verschiedene Teilbereiche menschlicher Gedächtnisleistungen untersucht.

Kloepfer et al. (2009) verglichen jeweils eine Gruppe von OSA- und Insomniepatienten mit einer Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer verbal-deklarativen und prozeduralen Gedächtnisfähigkeiten. Das deklarative Gedächtnis beinhaltet bewusst abrufbare und verbalisierbare Gedächtnisinhalte, während das prozedurale Gedächtnis für das Lernen von Fähigkeiten verantwortlich ist. Während sich am Abend vor der Untersuchungsnacht keine Unterschiede in der Lernleistung zeigten, schnitten am folgenden Morgen beide Versuchsgruppen in beiden Aufgaben schlechter ab als ihre jeweilige Referenzgruppe. Dieses Ergebnis stützt die Hypothese beeinträchtigter nächtlicher Gedächtniskonsolidierung bei obstruktiver Schlafapnoe und Insomnie (Kloepfer et al., 2009). Eine Folgeuntersuchung von Cremer (2009) an einer anderen Stichprobe (9 Patienten mit OSA und 18 Kontrollpersonen) kam zu dem interessanten Ergebnis, dass sich die prozedurale, nicht aber die deklarative Gedächtnisleistung durch CPAP-Therapie verbesserte. Durch die sehr kleine Stichprobe hat das Ergebnis aber nur bedingte Aussagekraft (vgl. Cremer, 2009, S.76). Es gibt in anderen Studien Belege dafür, dass sich Gedächtnisfunktionen bei OSA-Patienten durch CPAP-Therapie verbessern (Castronovo, 2009; Reinhold, Clarenbach & Markowitsch, 2008).

In einer französischen Studie gingen Naegele et al. (2006) der Frage nach, welche Bereiche des Gedächtnisses bei obstruktiver Schlafapnoe wie stark beeinträchtigt sind. Dazu untersuchten sie insgesamt 190 Versuchspersonen in jeweils drei Versuchs- und Kontrollgruppen: Gruppe 1 bearbeitete Aufgaben zu Arbeitsgedächtnis, prozeduralem und verbal-episodischem Gedächtnis. Gruppe 2 bearbeitete nur Aufgaben zum prozeduralen Gedächtnis und Gruppe 3 nur Aufgaben zum Arbeitsgedächtnis. Jede der drei Gruppen

bestand aus einer genau gleich großen Versuchs- wie Kontrollgruppe. Die Ergebnisse zeigten, dass prozedurales Gedächtnis und Arbeitsgedächtnis bei Personen der OSA-Gruppe größtenteils beeinträchtigt waren. Beim episodischen Gedächtnis zeigten sich nur im Bereich des Wiederauffindens (retrieval) von Gedächtnisinhalten signifikante Unterschiede zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe. Die Gedächtnisleistungen korrelierten dabei kaum mit der Schwere des Schlafapnoe-Syndroms und wurden insgesamt als eher gering beeinträchtigt beurteilt.

Daurat, Forbet, Bret-Dibat, Fureix und Tiberge (2008) untersuchten eine Gruppe von Personen mit OSA und eine gesunde Kontrollgruppe – die Versuchspersonen mussten Wörter lernen und deren richtige Position in einem Netz aus Quadraten bzw. deren Zugehörigkeit zu einer Liste wieder erkennen. Versuchspersonen aus der OSA-Gruppe unterzogen sich zusätzlich einer Polysomnografie, inklusive Messung von nächtlicher Sauerstoffsättigung und Einschlafneigung am Tag. Die Gedächtnisleistung der OSA-Gruppe war dabei deutlich schlechter als die der Kontrollgruppe – OSA-Patienten waren weniger gut in der Lage räumliche und zeitliche Informationen zu lernen und richtig wiederzugeben. Die schlechteren Leistungen der Versuchsgruppe korrelierten mit AHI und vor allem mit der Anzahl nächtlicher Weckreaktionen. Die Autoren schlossen, dass Hypoxie und vor allem Schlaffragmentierung über eine Schädigung des Hippocampus das episodische Gedächtnis beeinträchtigen können. Eine spätere Studie der gleichen Forschergruppe stellt zusätzlich fest, dass Personen mit obstruktiver Schlafapnoe ihre eigene episodische Gedächtnisleistung schlechter einschätzen können als Gesunde – die Autoren schlossen, dass auch der präfrontale Cortex, der eng mit metakognitiven Funktionen in Verbindung steht, durch OSA beeinträchtigt sein dürfte (Daurat, Huet & Tiberge, 2010).

Die angeführten Studien sprechen deutlich dafür, dass das Gedächtnis unter den Effekten des Schlafapnoe-Syndroms leidet. Dabei kam man allerdings zu unterschiedlichen Ergebnissen was die Schwere der Beeinträchtigungen und die einzelnen Gedächtnisfähigkeiten angeht. Wie bereits unter 3.3. erwähnt, sind genetische Wirkfaktoren bei OSA noch weitgehend unbekannt. Der Bereich des APOE 4-Allels auf Chromosoms 19 wurde aber mit Schlafapnoe in Verbindung gebracht. Interessanterweise hat sich gezeigt, dass Beeinträchtigungen der Gedächtnisfunktionen anscheinend mit diesem Allel in Verbindung stehen: zwei Studien fanden schlechtere Gedächtnisleistungen des räumlichen Arbeitsgedächtnisses (Consentino et al., 2008) bzw. des verbalen Gedächtnisses (O'Hara et al., 2005) bei OSA-Patienten, die Träger des APOE-4 Allels

waren im Vergleich zu OSA-Patienten ohne dieses Allel. Die Wirkmechanismen in diesem Bereich sind allerdings noch unklar.

3.6.3 Aufmerksamkeit und Vigilanz

Unter Aufmerksamkeit versteht man die Fokussierung eines Großteils der vorhandenen Bewusstseinsressourcen auf bestimmte Bewusstseinsinhalte. In Kapitel 5 wird ausführlicher auf Aufmerksamkeit eingegangen.

Vigilanz (auch Vigilität genannt) hängt eng mit dem Aufmerksamkeitsbegriff zusammen und steht für Daueraufmerksamkeit oder auch aufmerksame Wachheit. Stark herabgesetzte Vigilanz am Tag ist oft ein Symptom von Schlafstörungen und Folge exzessiver Müdigkeit (siehe 3.7.1).

Die meisten Menschen wissen aus eigener Erfahrung, dass sich gestörter Schlaf negativ auf die Aufmerksamkeitsleistung auswirkt. Dies gilt auch für den von OSA gestörten Schlaf. Ed-Al und Lavie (2005) fassen die Bereiche beeinträchtigter Aufmerksamkeit bei OSA folgendermaßen zusammen: verlängerte Spanne der Auffassungsgabe, beeinträchtigte Daueraufmerksamkeit, Vigilanz, Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und Reaktionszeit (vgl. Ed-Al & Lavie, 2005, S. 278).

Betrachtet man die einschlägige Forschung zur Aufmerksamkeitsleistung von Menschen, die unter Schlafapnoe leiden, so zeigt sich ziemlich eindeutig und konsistent deren Beeinträchtigung in diesem Bereich. Kim, Dinges und Young (2007) untersuchten 256 Frauen und 346 Männer aus dem Versuchspersonenpool der „Wisconsin Sleep Cohort Study“ in Bezug auf den Zusammenhang zwischen (unbehandelter) obstruktiver Schlafapnoe und Vigilanz. Die Versuchspersonen unterzogen sich dabei einer Polysomnografie und bearbeiteten eine Aufgabe zur psychomotorischen Vigilanz, bei der sie aufgefordert waren, so schnell wie möglich per Tastendruck auf ein rotes Licht am Bildschirm zu reagieren. Es zeigte sich hierbei ein Zusammenhang zwischen Apnoe/Hypopnoe-Index (AHI) einerseits und Reaktionszeit und Fehleranfälligkeit andererseits: Personen mit hohem AHI machten mehr Fehler und waren langsamer. Dies zeigte sich vor allem bei Personen über 65 Jahren und unabhängig von Body Mass Index (BMI) und Geschlecht.

Tippin, Sparks und Rizzo (2009) untersuchten OSA-Patienten und Kontrollpersonen mit einem Fahrzensimulator am Computer. Das Programm erforderte

regelmäßige Reaktionen der Versuchsperson auf Lichtreize, die am Horizont erschienen. Zusätzlich wurde die subjektive Müdigkeit der Teilnehmer mittels Fragebogen erfasst. Hierbei zeigte sich, dass Teilnehmer der OSA-Gruppe signifikant weniger Treffer bei der Reaktion auf die Lichter landeten. Interessanterweise zeigte sich ein Zusammenhang von Müdigkeit und Trefferrate ($r = -.49$) nur bei Personen der OSA-Gruppe.

Mehrere Studien konnten nachweisen, dass sich Konzentration und Vigilanzniveau durch CPAP-Therapie verbessern (Bakker, Campbell & Neill, 2010; Bedard, Montplaisir, Malo, Richter & Rouleau 1993; Beebe & Byars, 2011; Sanchez, Buela-Casal, Bermudez & Cabello-Salas, 2004).

All diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass Aufmerksamkeit und Vigilanz beim Schlafapnoe-Syndrom durch Müdigkeit oder Schlaffragmentierung beeinträchtigt sind und diese Defizite durch den erfolgreichen Einsatz von CPAP mit den anderen Symptomen wieder verschwinden.

3.6.4 Klinisch-psychiatrische Begleiterscheinungen

Neben kognitiv-neuropsychologischen werden auch psychiatrische Auffälligkeiten mit dem Schlafapnoe-Syndrom in Verbindung gebracht. Häufigstes Störungsbild hierbei ist die Depression, welche häufig im Zusammenhang mit Schlafapnoe berichtet wird (Ed-Al & Lavie, 2005). Depressive Symptome spielen bei den betroffenen Patienten eine besonders große Rolle bei der subjektiven Bewertung der Lebensqualität (Akashiba, 2002), dies unterstreicht die Wichtigkeit dieser Komorbidität für die Therapie des Schlafapnoe-Syndroms.

Pillar und Lavie (1998) befragten 1977 Männer und 294 Frauen mit Verdachtsdiagnose Schlafapnoe mittels psychiatrischer Symptomcheckliste (SCL-90). Alle Versuchspersonen unterzogen sich außerdem einer Polysomnografie. Die Versuchsteilnehmer berichteten häufig von Angst und Depression – beide Störungsbilder waren bei Frauen häufiger als bei Männern. Frauen mit schwerem Schlafapnoe-Syndrom zeigten höhere Depressionsscores als Frauen mit leichtem Schlafapnoe-Syndrom. Bei den Männern zeigte sich allerdings kein signifikanter Zusammenhang zwischen Schlafapnoe und Depression bzw. Angst.

Bei Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom zeigen sich häufig Symptome, die an das Chronische Erschöpfungssyndrom (engl.: chronic fatigue syndrome – CFS) erinnern: Energielosigkeit, Abgeschlagenheit oder das Gefühl von Erschöpfung werden von

Schlafapnoe-Betroffenen sogar häufiger in ihrer subjektiven Beschreibung gewählt als Müdigkeit oder Schläfrigkeit (Chervin, 2000, zitiert nach Bailes et al., 2011). Dieser immer wieder berichtete Zusammenhang von chronischer Erschöpfung und Schlafapnoe lässt sich möglicherweise durch Depression erklären. Bei Konstanthalten des Schlafapnoe-Schweregrades hat sich gezeigt, dass das Ausmaß der depressiven Symptomatik bei OSA-Patienten deutlich mit dem Ausmaß chronischer Erschöpfung einhergeht. Auch dieses Ergebnis deutet darauf hin, wie wichtig auch die Behandlung affektiver/emotionaler Symptome beim Schlafapnoe-Syndrom ist (vgl. auch Bardwell, Moore, Ancoli-Israel & Dimsdale, 2003).

Neben Depression werden vereinzelt auch andere psychiatrische Auffälligkeiten bei Patienten mit Schlafapnoe berichtet: Angststörungen, Zwangsstörungen, Aggressivität und somatoforme Störungen (Ed-Al & Lavie, 2005).

3.7 Kognitionspsychologisch bedeutsame Symptome der Schlafapnoe

Da es in der vorliegenden Arbeit um kognitive Beeinträchtigung von Schlafstörungen gehen soll, werden die wichtigsten Symptome, von denen nachgewiesen wurde, dass sie mit verschiedenen Beeinträchtigungen in Verbindung stehen im Folgenden ausgeführt. Schlaffragmentierung, exzessive Müdigkeit und Schläfrigkeit am Tag sind Symptome sowohl der Insomnie, als auch schlafbezogener Atmungsstörungen. Sauerstoffentsättigung und Hypoxie sind hingegen spezifische Symptome des Schlafapnoe-Syndroms.

3.7.1 Schlaffragmentierung, exzessive Müdigkeit und Schläfrigkeit am Tag

Unter Schlaffragmentierung versteht man das „Zerlegtwerden“ des Schlafes in Fragmente, wie es durch häufige Unterbrechungen des Schlafes bei allen Durchschlafstörungen mehr oder weniger stattfindet, sei es durch Schlafapnoe oder durch Insomnie. Hierbei kann der Schlaf unterbrochen werden ohne dass der Betroffene die Störung bewusst wahrnimmt, wie es eben bei Schlafapnoe oft der Fall ist. Schlaffragmentierung ist nicht zu verwechseln mit Schlafdeprivation – letztere bezeichnet ein Schlafdefizit durch langes Wachbleiben. Viele Studien haben den störenden Einfluss der Schlaffragmentierung nachgewiesen. Meist wurde hierbei in experimentellen Studien Schlaffragmentierung durch auditorische Signale herbeigeführt (Martin, Wraith, Deary & Douglas, 1997; Philip, Stoohs & Guilleminault, 1994).

Schlaffragmentierung führt (ebenso wie Schlafdeprivation) zu exzessiver Müdigkeit und Schläfrigkeit am Tag (TM/S): deren Ausmaß kann dabei per Fragebogen erfasst werden - weit verbreitet sind Epworth Sleepiness Scale (Johns, 1991) und Stanford Sleepiness Scale (Hoddes, Zarcone & Smythe, 1973), während als objektives Messinstrument gewöhnlich der Multiple Schlaflatenztest (MSLT) verwendet wird. Bei diesem Test wird beim ruhenden Probanden die Einschlafneigung am Tag in mehreren Intervallen gemessen, bei denen die Gelegenheit zu einer kurzen Schlafphase gegeben wird. Eine Einschlaflatenz von fünf Minuten oder weniger gilt dabei in der Regel als exzessive Einschlafneigung. Der MSLT kommt besonders bei der Diagnose der Narkolepsie zum Einsatz. Personen mit Schlaffragmentierung zeigen im Vergleich zu Kontrollpersonen eine deutlich größere Einschlafneigung beim MSLT (Knoepke & Aloia, 2009). Das Ausmaß der beobachteten Zunahme der Schläfrigkeit ist dabei nicht von der Art oder dem Rhythmus der Schlaffragmentierung abhängig, sondern vom Ausmaß des Schlafverlustes durch die Fragmentierung (Bonnet & Arand, 2003).

Häufig beobachtete kognitive Folgen von Schlaffragmentierung und Schlafdeprivation sind psychomotorische Beeinträchtigungen, sowie Beeinträchtigungen bei Aufmerksamkeit, Kurzzeitgedächtnis, Vigilanz, Reaktionszeit und Exekutivfunktionen (Bonnet & Arand, 2003; Knoepke & Aloia, 2009).

Dass Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit selbst zu Beeinträchtigungen am Tage führt erscheint offensichtlich. Dean et al. (2010) konnten, bei einer großen Stichprobe aus mehreren tausend kranken und gesunden Versuchspersonen (in getrennten Versuchsgruppen), Beeinträchtigungen der Gesundheit, der kognitiven Leistungsfähigkeit und der Arbeitsproduktivität bei allen Personen mit Tagesmüdigkeit, unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit, feststellen. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass Tagesmüdigkeit einen negativen Einfluss hat, der über die bloße Beeinträchtigung durch Krankheiten wie Schlafapnoe hinausgeht.

Viele, aber nicht alle, Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom leiden unter Müdigkeit und Schläfrigkeit am Tag. Hayashida et al. (2007) untersuchten mittels Regressionsanalysen, welche Faktoren bei OSA-Patienten mit exzessiver Müdigkeit und Schläfrigkeit in Verbindung stehen. Es zeigte sich, dass der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) sowie das Ausmaß der Hypochondrie bei betroffenen Personen einen positiven, das Alter einen negativen Zusammenhang mit Müdigkeit und Schläfrigkeit aufweisen. Die Autoren schlossen, dass das Phänomen exzessiver Müdigkeit und Schläfrigkeit bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe nicht allein auf die nächtlichen Atemstörungen zurückzuführen

sind. Zu diesem Schluss kam auch Ye (2011) bei einer Studie mit chinesischen OSA-Patienten: Übergewicht und Angst standen zusätzlich zum AHI mit exzessiver Müdigkeit und Schläfrigkeit in Zusammenhang.

Es ist schwierig zu sagen, ob Beeinträchtigungen aller Art bei Personen, die unter fragmentiertem Schlaf leiden auf die Schlaffragmentierung selbst oder auf die dadurch entstehende Tagesmüdigkeit zurückzuführen sind. Wie bereits erwähnt, konnte aber aus einigen Studien geschlossen werden, dass mit stärkerer Schlaffragmentierung das Ausmaß von Müdigkeit und Schläfrigkeit zunimmt, was auf einen linearen Zusammenhang beider Faktoren hindeutet (Bonnet & Arand, 2003; Knoepke & Aloia, 2009). Was kognitive Beeinträchtigungen angeht so stehen, einer einschlägigen Metastudie nach, sowohl Müdigkeit und Schläfrigkeit, als auch Schlaffragmentierung in Zusammenhang mit reduzierter Vigilanz und Aufmerksamkeit. Wobei im Zusammenhang mit Schlaffragmentierung zusätzlich Beeinträchtigungen im Bereich der Exekutivfunktionen gezeigt werden konnten (Knoepke & Aloia, 2009).

3.7.2 Sauerstoffsättigung und Hypoxie

Die Sauerstoffsättigung im menschlichen Blut ist ein Wert, der angibt wie viel Prozent des Hämoglobins im Blut mit Sauerstoff beladen ist. Ein normaler Wert liegt bei den meisten Menschen nahe bei hundert Prozent, meistens zwischen 96% und 99%. Bei der schlafmedizinischen Untersuchung im Schlaflabor wird die Sauerstoffsättigung pulsoxymetrisch am Finger gemessen (SpO_2 -Wert).

Eine nächtliche Apnoe, wie sie unter 3.4.1. genauer beschrieben wurde, führt bei vielen Betroffenen zu einem akuten, rapiden Abfall des Sauerstoffsättigungswertes, denn als Folge des zeitweiligen Aussetzens der Atmung kommt es meist zu einer unmittelbaren, zeitweiligen Sauerstoffunterversorgung. Nachiedereinsetzender Atmungsaktivität steigt der Wert wieder an und das Blut sättigt sich wieder mit Sauerstoff. In den meisten Fällen von Schlafapnoe kann man Sauerstoffsättigungsabfälle auf 85-90% beobachten, in schweren Fällen können Werte von 70% oder weniger auftreten. Manche Menschen haben allerdings auch ohne Apnoen einen niedrigen Ausgangswert von z. B. nur 93% – dies gilt es bei der Diagnosestellung zu beachten.

Warum ist das Phänomen Sauerstoffsättigung bei Schlafapnoe nun kognitionspsychologisch bedeutsam? Zeitweise einsetzende Sauerstoffunterversorgung im Blut hat Folgen für das Kreislauf- und Hormonsystem im Körper und kann sich auch auf

die Funktion des Zentralnervensystems auswirken. So führt zeitweise nächtliche Sauerstoffentsättigung zu einem Mangel an Sauerstoff im Gewebe (Hypoxie) und im arteriellen Blut (Hypoxämie). Hypoxie und Hypoxämie stehen derart in direktem Zusammenhang, dass die beiden Begriffe heutzutage synonym verwendet werden, weshalb im Folgenden nur noch der Terminus „Hypoxie“ verwendet wird. Es wird nun vermutet, dass in mittelschweren und schweren Fällen von Schlafapnoe-Syndrom die regelmäßig eintretende Hypoxie zu irreversiblen Schäden im Hirngewebe des präfrontalen Cortex, des Hippocampus und eventuell anderer Hirnareale führen kann und es dadurch zu kognitiven Beeinträchtigungen kommen kann (Beebe & Gozal, 2002). Zusammen mit den oben beschriebenen Faktoren – exzessiver Tagesmüdigkeit/Schläfrigkeit und Schlaffragmentierung – gilt Hypoxie als ursächlicher Einflussfaktor der kognitiven Beeinträchtigungen durch das Schlafapnoe-Syndrom (Knoepke & Aloia, 2009).

Es wurde mehrfach versucht, den schädigenden Einfluss der Hypoxie auf das Hirngewebe nachzuweisen: Yaouhi et al. (2009) konnten in einer MRI- und PET-Studie zerebrale Veränderungen bei der grauen Substanz sowie metabolische Veränderungen im Gehirn von Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe im Vergleich zu Kontrollpersonen feststellen. Auch Torelli et al. (2011) konnten geringere Volumen der grauen Substanz bei OSA-Betroffenen beobachten. Es zeigten sich auch Verkleinerungen im Hippocampus und im Nucleus Caudatus. Toth et al. (2009) untersuchten die elektrische Hirnaktivität bei Personen mit obstruktiver Schlafapnoe und stellten hier charakteristische Veränderungen fest, welche sie auf Hypoxie zurückführten.

Trotz der genannten neuroanatomischen Nachweise ist das Ausmaß kognitiver Beeinträchtigungen durch Hypoxie umstritten. In der oben erwähnten Studie von Yaouhi und Kollegen (2009) zeigten die Versuchspersonen keine signifikanten Leistungsbeeinträchtigungen bei Aufmerksamkeit, Vigilanz und Exekutivfunktionen und nur kleine Beeinträchtigungen im motorischen Bereich und beim Gedächtnis. Die Autoren führten dies auf kompensatorische Mechanismen im Sinne kognitiver Reserve zurück (Stern, 2002). Thomas et al. (2007) führten bei ihren Versuchspersonen gezielt nächtliche Hypoxien in einem Zeitraum von zwei Wochen herbei. Die Versuchsteilnehmer wurden in einigen Abständen hinsichtlich Arbeitsgedächtnis und Vigilanz mit einschlägigen Tests untersucht. Es zeigten sich hierbei keine Leistungsunterschiede im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne induzierte Hypoxie.

Quan et. al (2011) untersuchten in einer groß angelegten Studie 1204 Erwachsene mit OSA hinsichtlich schlafphysiologischer und neurokognitiver Daten. Es zeigte sich

hierbei allgemein nur ein schwacher Zusammenhang zwischen OSA und neurokognitiver Leistung, welcher aber am ehesten auf Hypoxie zurückführbar war.

Insgesamt kann man davon ausgehen, dass Hypoxie zumindest in schwereren Fällen zu einigen kognitiven Beeinträchtigungen bei OSA-Patienten beiträgt. Knoepke und Aloia (2009) nennen in ihrer Metastudie eine Reihe von Leistungsbeeinträchtigungen, die mit Hypoxie in Verbindung gebracht wurden: psychomotorische Koordination und Wahrnehmungsfähigkeit, Exekutivfunktionen, Gedächtnis und feinmotorische Geschicklichkeit.

3.7.3 Zusammenfassung

Zusammenfassend kann man festhalten, dass sowohl exzessive Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit, als auch Schlafragmentierung und Hypoxie bei der Ätiologie kognitiver Einbußen bei Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom als Einflussfaktoren beteiligt sind, auch wenn entsprechende Studienergebnisse selten eindeutig ausfielen. El-Ad und Lavie (2005) vermuten, dass Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen auf Hypoxie zurückzuführen sind, während Beeinträchtigungen von Aufmerksamkeit und Gedächtnisfähigkeit eher mit Schlafragmentierung und Müdigkeit korrelieren. Diese Hypothese passt zu Befunden, nach denen sich vor allem die Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen als resistent gegenüber der CPAP-Therapie erwiesen haben (Bedard et al., 1993; Ferini-Strambi et al., 2003; Lau et al., 2010; Saunamäki & Jehkonen, 2010), während sich Konzentration und Vigilanzniveau fast durchgehend durch CPAP verbesserten (Bakker, Campbell & Neill, 2010; Bedard et al., 1993; Beebe & Byars, 2011; Ferini-Strambi et al., 2003; Sanchez et al., 2004).

Unter Experten ist die Gewichtung des Einflusses der einzelnen Faktoren noch immer umstritten, auch weil der Zusammenhang zwischen Schwere des Schlafapnoe-Syndrom und Schwere der kognitiven Beeinträchtigungen meist nur schwach ist (Alchantis et al., 2005). Ebenso ist der Zusammenhang der genannten drei kognitionspsychologisch bedeutsamen Symptome untereinander noch weitgehend unklar.

4. Insomnie

4.1 Was ist Insomnie?

Unter Insomnie versteht man eine Beeinträchtigung von Schlafqualität oder -quantität (im Sinne von zu wenig Schlaf). Hauptmerkmal des Störungsbildes sind Ein- und Durchschlafstörungen. Die Formen der Insomnie unterscheiden sich dabei hinsichtlich auslösender und aufrechterhaltender Faktoren. Bei der Therapie der Insomnie kommen Medikamente und kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen zum Einsatz. Auch niederschwellige schlafhygienische Maßnahmen spielen eine große Rolle bei der erfolgreichen Therapie der Insomnie (Backhaus & Riemann, 1998).

4.2 Formen der Insomnie

Eine Insomnie kann durch körperliche oder psychische Krankheiten ausgelöst werden oder mit ihnen in Verbindung stehen. Außerdem gibt es substanzinduzierte (durch Drogen oder Medikamente ausgelöste) Insomnien sowie „reine“ primäre Insomnien, bei denen keiner der genannten Faktoren für die Insomnie verantwortlich ist. Da die verschiedenen Klassifikationssysteme für die Insomnieformen ganz unterschiedliche Begriffe verwenden, soll im Folgenden unabhängig von ICD, DSM und ICSD kategorisiert werden.

4.2.1 Insomnie bei organischen Störungen

Eine organische Insomnie steht mit einer körperlichen Erkrankung in Verbindung. Zwar kann praktisch jede Erkrankung zu Schlafproblemen führen, einige organische Störungen führen jedoch typischerweise zu einer krankheitswertigen organischen Insomnie. Backhaus und Riemann (1998) nennen in diesem Zusammenhang: Herz- und Lungenerkrankungen, Chronische Nierenerkrankungen, Magen-Darm-Erkrankungen, Endokrinologische Erkrankungen, Chronischer Schmerz (z. B. bei rheumatischen Erkrankungen), maligne Erkrankungen und chronische Infektionen, Epilepsien, extrapyramidalmotorische Erkrankungen, sowie Polyneuropathien (S. 6ff). Insomnie im weiteren Sinne (als Symptom anderer Schlafstörungen) kommt auch beim Schlafapnoe-Syndrom, beim Restless Legs-Syndrom (abendliche/nächtliche Unruhegefühle in den Beinen) und dem Syndrom periodischer Beinbewegungen vor.

Die Art und Weise wie die jeweilige Erkrankung den Schlaf stören kann ist je nach Erkrankung ganz unterschiedlich: So führt Schmerz ganz allgemein zu Anspannung und Schlafproblemen, während bei anderen Erkrankungen Angst und Unruhe wegen des körperlichen Zustandes zu psychischem Stress führt, welcher dann seinerseits für die Insomnie verantwortlich ist. Manche organischen Krankheiten führen zu bestimmten Veränderungen der Schlafregulation – so leiden z. B. Patienten mit Niereninsuffizienz häufig unter dem Restless Legs-Syndrom. Nicht zuletzt haben die verordneten Medikamente der jeweiligen organischen Erkrankung manchmal erhebliche Nebenwirkungen auf den Schlaf (Backhaus & Riemann, 1998).

Da bei der organischen Insomnie die körperliche Grunderkrankung im Vordergrund steht, wird auch eine Besserung des Schlafes durch die Therapie der Grunderkrankung erreicht. Hierbei sollte natürlich beachtet werden, dass dies nicht gelingen kann, wenn die Medikamente zur Behandlung der organischen Krankheit ihrerseits die Insomnie hervorrufen. Hier muss im Einzelfall nach medikamentösen Alternativen gesucht oder (wenn dies nicht möglich ist) auf spezielle verhaltenstherapeutische Maßnahmen zurückgegriffen werden (siehe 4.4).

4.2.2 Substanzinduzierte Insomnie

Insomnie kann auch durch Medikamente oder Drogen ausgelöst werden – man spricht dann von einer substanzinduzierten Insomnie. Diese kann durch akuten oder chronischen Substanzgebrauch zu Stande kommen. Es gibt viele verschiedene zentral wirksame Substanzen die zu einer Insomnie führen können: Backhaus und Riemann (1998) nennen Hypnotika (z. B. Benzodiazepine), Antihypertensiva (z. B. Beta-Blocker), Hormonpräparate, Antibiotika, Nootropika, Diuretika, antriebssteigernde Antidepressive (z. B. MAO-Hemmer, SSRIs), Alkohol und andere Rauschmittel sowie stimulierende Substanzen (z. B. Koffein oder Amphetamine) (S. 8).

Besonders bedenklich ist die aus der Schlafmedizin wohlbekannte Tatsache, dass viele Insomnien als iatrogen (vom Arzt verursacht) anzusehen sind: Wie aus der o.g. Aufzählung ersichtlich, zählen paradoxerweise auch Hypnotika, (z. B. Benzodiazepine, Barbiturate) welche eigentlich zur Behandlung von Schlafstörungen gedacht sind, zu den Substanzen mit deren Gebrauch Insomnie einhergehen kann. Gerade Benzodiazepine werden hierbei von Ärzten oft zur Behandlung von Schlafstörungen eingesetzt. Diese Mittel zeigen eine sehr gute kurzfristige Wirksamkeit, können aber bei längerer Einnahme

zu Toleranzentwicklung und erheblicher Abhängigkeit führen, wodurch sie das Problem letztlich noch verschlimmern.

4.2.3 Insomnie bei psychischen Störungen

Besonders häufig kommt es bei Depressionen, Angststörungen, dementiellen Erkrankungen und Schizophrenien zu Ein- und Durchschlafstörungen (Backhaus & Riemann, 1998; Shekleton, Rogers & Rajaratnam, 2010). Aber auch andere psychische Störungen können mit Insomnie einhergehen (Essstörungen und Borderline-Persönlichkeitsstörung).

Innerhalb der psychischen Störungen ist die Insomnie im Rahmen der Depression am weitesten verbreitet. Meistens kann man davon ausgehen, dass die Schlafstörung durch die Depression entstanden ist, es gibt aber auch Hinweise auf Insomnien, welche zu einer Depression führen (Backhaus & Riemann, 1998). Wichtig ist auch anzumerken, dass die Schlafstörung trotz erfolgreich behandelter psychischer Störung weiter anhalten kann.

Eine Studie von Ford und Kamerow (1989, zitiert nach Morgan & Closs, 2000) zeigt, wie verbreitet Insomnie bei psychischen Störungen ist: Die Autoren schätzen dass etwa 40% aller Insomniefälle mit psychischen Störungen einhergehen.

Neben der störungsspezifischen Behandlung der psychiatrischen Grunderkrankung (Medikamente, Psychotherapie) sind hier oft allgemeine therapeutische Maßnahmen wie Entspannungstechniken und allgemein kognitiv-verhaltenstherapeutische Maßnahmen indiziert.

4.2.4 primäre Insomnie

Man spricht von einer primären Insomnie, wenn die Schlaflosigkeit nicht auf eine körperliche/psychische Erkrankung oder auf Substanzgebrauch zurückzuführen ist oder im Rahmen einer anderen Schlafstörung auftritt. Abbildung 2 zeigt die Diagnosekriterien der primären Insomnien nach DSM-IV, welche mit denjenigen aus der ICD-10 fast genau übereinstimmen.

Abbildung 2: Diagnosekriterien für primäre Insomnien nach DSM-IV

A) Die vorherrschende Beschwerde besteht in Einschlaf- und Durchschlafschwierigkeiten oder nicht erholsamem Schlaf für mindesten einen Monat.

B) Die Schlafstörung (oder damit assoziierte Tagesmüdigkeit) führt zu klinisch signifikantem Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

C) Die Schlafstörungen sind nicht ausschließlich zurückzuführen auf eine Narkolepsie, atmungsgebundene Schlafstörung, Schlafstörung mit Störung des zirkadianen Rhythmus oder eine Parasomnie.

D) Die Schlafstörung ist nicht primär zurückzuführen auf eine psychische Erkrankung (z.B. Major Depression, generalisierte Angststörung, Demenz etc.)

E) Die Schlafstörung ist nicht direkt auf die Wirkung einer Substanz (Droge, Medikament) oder auf eine medizinische Erkrankung zurückzuführen.

DSM = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

Backhaus & Riemann, 1998, S. 4

Anstelle substantieller, körperlicher oder psychischer Ursachen treten bei der primären Insomnie andere Bedingungsgefüge auf. Die wohl häufigste Subform primärer Insomnie ist die psychophysiologische Insomnie. Betroffene entwickeln hier einen inneren psychischen Leistungsdruck schlafen zu müssen, verbunden mit Besorgnis über negative Folgen des möglicherweise bevorstehenden Schlafmangels. Dieser „Leistungsdruck“ führt zu starker Anspannung und verhindert gerade das Ein- oder Durchschlafen. Wird dieser Druck über längere Zeit aufrechterhalten so kann er zu (chronischer) Insomnie führen – man steckt dann in einem „Teufelskreis“ aus „schlafen müssen“ und nicht schlafen können.

Weitere verbreitete Formen sind die idiopathische Insomnie, hier bestehen Ein- oder Durchschlafprobleme seit dem Kindesalter (Ursache unbekannt) und die Insomnie im Rahmen inadäquater Schlafhygiene – diese kann entstehen wenn eine Person im Bett häufig fernsieht, grübelt, isst oder ähnliche, für den Schlaf ungünstige, Angewohnheiten über einen längeren Zeitraum hinweg aufrecht erhält. Bett oder Schlafzimmer können dadurch ihre ursprüngliche Hinweisreizfunktion für Schlaf und Müdigkeit verlieren – man hat dann also quasi verlernt sich im Bett zu entspannen und kann nicht mehr schlafen.

Auch anhaltend ungünstige Umgebungsbedingungen wie Lärm, zu hohe/niedrige Temperatur oder aber Schichtarbeit können eine (akute) Insomnie auslösen.

Es soll nicht der Eindruck entstehen, dass die o.g. Kategorisierung der Insomnieformen in der Praxis immer streng getrennt vorkommt oder immer so verwendet werden kann. Im Gegenteil: meistens sind mehrere der genannten Faktoren für das Störungsbild verantwortlich.

4.3 Epidemiologie, Verlauf und Prognose

Prävalenzraten der Insomnie werden relativ übereinstimmend mit 10-15% in der erwachsenen Bevölkerung angegeben (Morgan & Closs, 2000). Einige Studien kommen aber zu dem Ergebnis einer höheren Verbreitung von 15-35% (Backaus & Riemann, 1998). Es ist anzunehmen, dass diese Prävalenzraten nicht für alle Teile der Bevölkerung gleich gelten: Insomnie ist vor allem bei Frauen und bei älteren Menschen verbreitet. Weiter gibt es Hinweise auf ein häufigeres Vorkommen bei Personengruppen mit niedrigem Ausbildungs- und Einkommensstatus (Morgan & Closs, 2000).

Es zeigt sich in fast allen Studien ein deutlicher positiver Zusammenhang zwischen Alter und Insomnievorkommen. Sowohl Frauen als auch Männer geben mit zunehmendem Alter länger anhaltende Schlafprobleme an (Morgan & Closs, 2000). Hierbei nehmen anscheinend nicht die Einschlaf-, sondern die Durchschlafprobleme mit dem Alter zu (Gislason & Almqvist, 1987, zitiert nach Morgan & Closs, 2000). Richtigerweise merken Morgan und Closs (2000) auch an, dass die Insomnie schon lange vor der Erhebung in den jeweiligen Studien begonnen haben könnte und sich die Fälle (da nicht tödlich) im Alter kumulieren. Die Autoren ziehen den Schluss, „dass die hohe Prävalenz von Insomnien im hohen Alter nicht unbedingt nur *durch* das Alter *alleine* bedingt ist“ (Morgan & Closs, 2000, S. 44).

Insomnie verläuft oft chronisch – die meisten Insomniepatienten leiden also lange Zeit unter den Schlafproblemen. Es wurde zudem in Untersuchungen festgestellt, dass Insomnien das Risiko an einer psychischen Störung zu erkranken erhöhen; vor allem Depressionen, Angststörungen und Alkoholabhängigkeit werden in diesem Zusammenhang berichtet (siehe auch 4.2.3).

Auch Hypnotika können wahrscheinlich zu einem chronischen Verlauf und ungünstiger Prognose beitragen. Nämlich dann, wenn sie über einen längeren Zeitraum

eingegenommen werden und sich dadurch Toleranzeffekte und Abhängigkeiten entwickeln. Wird das Medikament dann abgesetzt kommt es zu einem „Insomnie-Rebound“ – die Betroffenen können dann ohne das Mittel nicht mehr schlafen.

Nicht eindeutig geklärt ist die Frage, ob Insomnie auch ein Risikofaktor für die Entstehung organischer Krankheiten sein kann. Obwohl Ergebnisse aus entsprechenden Querschnittstudien mit Vorsicht zu interpretieren sind (vgl. Backhaus & Riemann, 1998), sprechen Zusammenhänge zwischen Schlaf und Immunabwehr doch generell für einen möglichen Zusammenhang (siehe auch 1.1).

4.4 Diagnostik der Insomnie

Die Diagnostik beginnt in der Regel mit körperlicher Untersuchung und Anamnese. Bei der Anamnese sollte immer auf die Geschichte körperlicher und psychischer Krankheiten (inklusive des momentanen Gesundheitszustandes) sowie auf den bisherigen und momentanen Medikamentengebrauch (Schlafmittel) und Drogenkonsum eingegangen werden. Es sollen auch ganz bewusst momentane Lebensumstände, wie z. B. die berufliche Lage oder soziale Konflikte erfragt werden, um mögliche auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen identifizieren zu können.

Dann ist natürlich eine spezifische Schlafanamnese notwendig: Hier werden Schlafqualität, Schlafgewohnheiten, wie Bettgeh-, Aufstehzeiten und Schlafdauer, sowie Tagesschlaf, Tagesbefindlichkeit oder andere relevante Informationen erfragt. Hierzu kann eine strukturiertes Interview, ein Schlaffragebogen oder auch ein Schlaftagebuch zum Einsatz kommen. Schlaftagebücher gelten für eine treffsichere Diagnostik der Insomnie als unerlässlich, da spezifische Informationen häufig schlecht erinnert werden und nur durch ein Tagebuch über einen längeren Zeitraum hinweg zuverlässig festgehalten und mit anderen wichtigen Faktoren (z. B. Drogenkonsum oder aktuelle psychische Belastungen) in Zusammenhang gebracht werden können.

Um andere Schlafstörungen, vor allem schlafbezogene Atmungsstörungen (Schlafapnoe) ausschließen zu können, ist eine apparative Diagnostik notwendig. Diese wird in der Regel in einem Schlaflabor durchgeführt, zunehmend werden aber auch Geräte auf den Markt gebracht, welche einfach zuhause eingesetzt werden können. Die zuverlässigste und umfangreichste Form der apparativen Schlafstörungsdiagnostik ist die Polysomnografie – Standarddiagnosemethode im Schlaflabor – auf die in Kapitel 11.1 noch näher eingegangen wird. Da eine andere Schlafstörungen als die primäre Insomnie

(vor allem schlafbezogene Atmungsstörungen, aber auch z. B. das Restless Legs-Syndrom) als Verdachtsdiagnose häufig in Frage kommen, ist in der Praxis der Besuch eines Schlaflabors die Regel. Ein großer Vorteil des Schlaflabors beziehungsweise des Sammelns physiologischer schlafbezogener Daten generell besteht darin, dass subjektive Angaben der Patienten validiert werden können. Dies ist gerade bei der Insomniadiagnostik wichtig, da Betroffene die eigene Schlafdauer und Einschlaf latenz häufig schlechter beurteilen, als diese tatsächlich ist. So erweisen sich Aussagen wie „ich schlafe jede Nacht höchstens 2-3 Stunden“ häufig als übertrieben. Hierbei ist es sinnvoll und notwendig den Schlafenden am Morgen nach der Repräsentativität der Nacht im Schlaflabor, sowie nach seiner persönlichen Einschätzung der Nacht (gut oder schlecht geschlafen?) zu fragen. Es ist auch denkbar, dass die eigene Schlafquantität und -qualität überschätzt wird (Schlafwahrnehmungsstörung); typisch für Patienten mit (primärer) Insomnie sind aber die Unterschätzung des eigenen Schlafes und die Überschätzung der Bedeutung von Schlaf für die eigene Gesundheit und Leistungsfähigkeit.

4.5 Ursachen - und Störungsmodelle

Da es bei der Insomnie fast immer viele verschiedene auslösende und aufrechterhaltende Faktoren gibt und diese bei jedem Fall ganz unterschiedlich ausfallen, ist es schwierig, allgemein gültige Störungsmodelle aufzustellen. Zunächst lassen sich einige Umgebungsfaktoren und Verhaltensweisen anführen, welche sich ungünstig auf den Schlaf auswirken können. Morgan & Closs (2000) nennen in diesem Zusammenhang ungünstige Licht- und Temperaturverhältnisse, Lärm sowie Konsum und Gebrauch von Drogen, Koffein und Arzneimitteln. Der Einfluss der Ernährung und der körperlichen Bewegung ist trotz zahlreicher Studien noch nicht wirklich geklärt (Morgan & Closs, 2000).

Während die Ursachen einer psychiatrisch oder somatisch bedingten Insomnie noch relativ schnell erkennbar sind, fällt dies bei primären Insomnieformen (siehe 4.2.4) schwerer. Backhaus und Riemann (1998) schlagen ein psychophysiologisches Bedingungsmodell der primären Insomnie vor, in welchem mutmaßlich aufrechterhaltende Faktoren der Störung integriert sind (siehe Abbildung 3). Aus Platzgründen soll hier nicht vertiefend auf diese einzelnen Faktoren eingegangen werden.

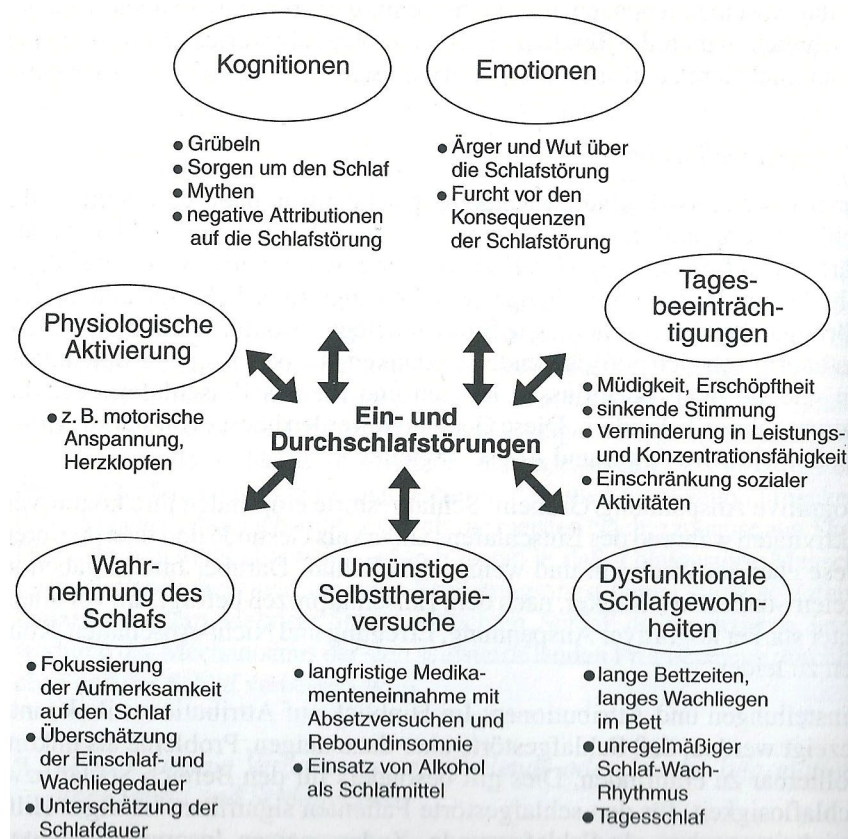


Abbildung 3: psychophysiologisches Bedingungsmodell der primären Insomnie
(Backhaus & Riemann, 1998, S. 18)

4.6 psychische Beeinträchtigungen am Tag

Die Symptome der Insomnie begrenzen sich nicht auf nächtliche Ein- und Durchschlafstörungen. In allen gängigen Schlafstörungsklassifikationssystemen werden Beeinträchtigungen am Tag als immer vorhandenes Hauptkriterium für die Diagnose Insomnie genannt (siehe Abb. 4.1.) Eine Insomnie gilt also eigentlich nur mit Leistungsbeeinträchtigungen am Tag als krankheitswertig. Gleichzeitig tragen diese Beeinträchtigungen entscheidend zum Leidensdruck und dem Verlust von Lebensqualität der Insomniebetroffenen bei. Exzessive Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit, kognitive Leistungseinbußen, Erschöpfung und Stimmungsschwankungen werden von Patienten als belastend beschrieben, daher ist die genaue Erforschung von Art und Ausmaß dieser Beeinträchtigungen wichtig (Riedel & Lichstein, 2000).

Trotzdem hat sich die Forschung in diesem Bereich nur relativ langsam entwickelt und bis heute ist die Befundlage in einigen Bereichen nicht eindeutig oder unzureichend.

Im Folgenden soll genauer auf den aktuellen Stand der Forschung in den jeweiligen Bereichen der verschiedenen psychischen Tagesbeeinträchtigungen von Insomniepatienten eingegangen werden.

4.6.1 Exzessive Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit (TM/S)

Das Symptom exzessiver Müdigkeit und -schläfrigkeit am Tage wurde schon im Zusammenhang mit dem Schlafapnoe-Syndrom behandelt (siehe 3.7.1) und spielt auch bei der Insomnie eine Rolle. Bei Personen mit Insomnie erscheint das Vorhandensein von Müdigkeit und -schläfrigkeit als geradezu trivial. Umso überraschender waren Studienergebnisse, die deutlich gezeigt haben, dass Betroffene tagsüber keine erhöhte Einschlafneigung beim Multiplen Schlaflatenztest – MSLT (siehe 3.7.1) zeigen; der MSLT gilt als Standardmethode zur Erfassung von objektiver Tagesschläfrigkeit. Zwei einschlägige Metastudien haben die eindrucksvolle Konstanz dieser Befundlage festgestellt (Riedel & Lichstein, 2000; Shekleton et al., 2010), wobei beide Autorengruppen betont haben, dass trotz gleicher oder sogar längerer Einschlafatenz, exzessive Tagesmüdigkeit oder -schläfrigkeit (TM/S) bei Patienten mit Insomnie bestehen kann: Wahrscheinlich haben Insomniepatienten trotz vorhandener Müdigkeit generelle Einschlafschwierigkeiten, die sich auch beim Multiplen Schlaflatenztest zeigen. Dieser Test kann somit nicht als valides Instrument zur Messung von TM/S bei Patienten mit Insomnie gelten.

Eine andere Möglichkeit wäre, dass Personen mit Insomnie gar nicht unter TM/S leiden oder zumindest nicht so stark, dass sich dies im multiplen Schlaflatenztest zeigen würde (Shekleton et al., 2010). Gegen das komplette Fehlen von TM/S sprechen aber Fragebogenstudien mit subjektiven Messungen – hier waren die bisherigen Ergebnisse zumindest unterschiedlich, in einigen Studien berichteten Insomniepatienten signifikant mehr TM/S im Vergleich zu Kontrollgruppen, in anderen hingegen nicht (Riedel & Lichstein, 2000; Shekleton et al., 2010).

Interessanterweise hat sich gezeigt, dass Personen mit induzierter Schlafdeprivation eine größere TM/S zeigen als Personen mit Insomnie. Bei letzteren stiegen weiters auch bei induzierter Reduktion der Gesamtschlafzeit weder objektive noch subjektive TM/S an. Dieses Studienergebnis unterstreicht, dass sich die Insomniesymptomatik von derjenigen künstlicher Schlafdeprivation deutlich unterscheidet (Bonnet & Arand, 1996; zitiert nach Shekleton et al., 2010).

4.6.2 Kognitive Leistungsbeeinträchtigungen

Während bei Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen kognitive Leistungsbeeinträchtigungen mittlerweile als relativ gut abgesichert gelten können, ist dies bei Insomniepatienten nicht der Fall. Insgesamt gibt es noch relativ wenige Studien, die solche Beeinträchtigungen bei Insomnie untersucht haben und diese wenigen Studien konnten keine konsistenten Beeinträchtigungen der kognitiven Leistung von Patienten mit Insomnie im Vergleich zu Kontrollgruppen nachweisen (Shekleton et al., 2010). Typischerweise werden in diesen Studien (wie bei den weiter oben angeführten Studien mit Schlafapnoepatienten) neuropsychologische Tests bzw. Testbatterien bei Insomniepatienten und Kontrollpersonen vorgegeben und es wird eine nächtliche Polysomnografie in einem Schlaflabor durchgeführt. Die verschiedenen kognitiven Funktionen sind bei Insomnie hierbei unterschiedlich gut erforscht, es sollen nachfolgend die wichtigsten genauer betrachtet werden.

Aufmerksamkeit und Vigilanz

Aufmerksamkeitsleistung und Vigilanzniveau zählen zu den am besten untersuchten Leistungsbereichen bei Insomnie und können in dieser Population im Vergleich zu anderen Bereichen als stärker beeinträchtigt gelten. Vignola, Lamoureaux, Bastien und Morin (2000) beispielsweise, verglichen therapeutisch (mit Benzodiazepinen) behandelte und unbehandelte Insomniepatienten hinsichtlich ihrer Leistung bei Exekutivfunktionen, psychomotorischer Verarbeitungsgeschwindigkeit, Gedächtnis und Aufmerksamkeit mit Kontrollpersonen. Es zeigten sich signifikant schlechtere Leistungen beider Insomnie-Gruppen nur bei Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis.

Da sich die in den Studien verwendeten Testverfahren oft voneinander unterscheiden, fällt ein Vergleich der Studienergebnisse schwer. In ihrer Metastudie kategorisierten Shekleton et al. (2010) die vorhandenen Studien in diesem Bereich nach Aufmerksamkeitsbereich: Die meisten signifikanten Studienergebnisse finden sich bei komplexeren Aufmerksamkeitsaufgaben bei denen Ablenkungsstimuli vorhanden waren oder geteilte Aufmerksamkeit getestet wurde. Bei Studien mit einfachen Vigilanzaufgaben (ohne Ablenkung bzw. Antwortalternativen) fanden sich wenige und bei solchen mit Aufgaben reiner fokussierter Aufmerksamkeit praktisch keine signifikanten Unterschiede zwischen Kontrollgruppen und Insomniepatienten.

Arbeitsgedächtnis

Die wenigen Studien in diesem Bereich kamen zu unterschiedlichen Ergebnissen – es gab in etwa gleich viele signifikante wie nicht signifikante Ergebnisse. Varkevisser und Kerfthof (2005) untersuchten Insomniepatienten und Kontrollpersonen über die Dauer eines vollen Tages in bestimmten Abständen hinsichtlich kognitiver und psychomotorischer Leistungsfähigkeit. Hierbei zeigten sich beim 2-back-Arbeitsgedächtnistest (N-back- Test) signifikante Defizite von Patienten mit Insomnie im Vergleich zu Kontrollpersonen.

Exekutivfunktionen

Ganz im Gegensatz zum Forschungsstand bei schlafbezogenen Atmungsstörungen (siehe oben), wurden mögliche Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen bei Insomnie noch sehr wenig untersucht. Vorhandene Studien kamen dabei fast durchgehend zu nicht signifikanten Ergebnissen beim Vergleich der Leistungen von Personen mit Insomnie und Kontrollpersonen (Shekleton et al., 2010).

Beispielsweise untersuchten Orff et al. (2007) 32 Personen mit primärer Insomnie und 17 Kontrollpersonen hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit bei Wortflüssigkeit, Aufmerksamkeit, verbalem Gedächtnis und motorischer Verarbeitungsgeschwindigkeit. Der Bereich Aufmerksamkeit enthielt hierbei durch Vorgabe des Stroop-Tests und des Digit-Span-Tests eine deutliche Komponente der Exekutivfunktionen. Gleichzeitig sollten die Versuchspersonen mit einem Tagebuch auch subjektive Einschätzungen ihres Schlafes und ihrer Beeinträchtigungen am Tage abgeben. Obwohl Insomniepatienten hierbei angaben, schlechter zu schlafen und von kognitiven Beeinträchtigungen am Tage berichteten, zeigten sich in keinem der getesteten Bereiche signifikante Leistungsunterschiede zwischen Insomnie-Gruppe und Kontrollgruppe.

Interessanterweise wies eine ältere bildgebende Studie darauf hin, dass der mediale und inferiore Kortex bei Insomniepatienten während der Bearbeitung von Aufgaben zu exekutiven Funktionen stärker aktiviert sein dürfte als bei Kontrollpersonen, was wiederum für eine gewisse Beeinträchtigung dieser Funktionen sprechen würde (Sugerman, Stern & Walsh, 1985). Orff (2010) kommt bei seiner FMRI-Studie zu einem ähnlichen Ergebnis: Personen mit Insomnie zeigten höhere kortikale Aktivierungsniveaus bei Aufgaben der Aufmerksamkeit, des Arbeitsgedächtnisses und des leichten verbalen Lernens im Vergleich zu Kontrollpersonen. Allerdings zeigten sie beim schwierigen verbalen Lernen und bei der Inhibition geringere Aktivierungsniveaus gegenüber der Kontrollgruppe. Möglicherweise kompensieren Insomniepatienten ihre Defizite durch ein

höheres kortikales Aktivierungsniveau und können dadurch ein niedrigeres Leistungsniveau im Bereich der Exekutivfunktionen verhindern. Shekleton et al. (2010) betonen jedenfalls, dass gerade der Bereich der exekutiven Funktionen bei Insomnie noch mangelhaft erforscht ist.

Auch in den Bereichen Psychomotorik und Verarbeitungsgeschwindigkeit sowie Lernen und Gedächtnis werden weitgehend konstante, nicht signifikante Untersuchungsergebnisse berichtet (Shekleton et al., 2010). So kann zunächst festgehalten werden, dass bisher nur im Bereich einiger Aufmerksamkeitsleistungen und (bedingt) des Arbeitsgedächtnisses objektive kognitive Leistungsdefizite bei Insomniepatienten im Vergleich zu Personen ohne Insomnie nachgewiesen werden konnten. Bei verschiedenen Aufgabentypen zeigte sich außerdem nur, dass Patienten mit Insomnie im Vergleich zu Kontrollpersonen bei der Genauigkeit größere Schwierigkeiten haben, als bei reiner Schnelligkeit (Shekleton et al., 2010).

4.6.3 Andere psychische Beeinträchtigungen

Neben kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen und Tagesmüdigkeit/-schlaftrigkeit werden bei Insomnie verschiedene andere Symptome berichtet. Kyle, Espie und Morgan (2010) führten eine Fokusgruppen- und Tagebuchstudie mit 11 Insomniepatienten durch, in der typische Auswirkungen des schlechten Schlafes auf die Lebensqualität aufgezeichnet und diskutiert wurden. Die Patienten beschrieben in dieser Studie neben kognitiven auch physische, soziale und emotionale Beeinträchtigungen.

Die schon erwähnte Metastudie von Riedel und Lichstein (2000) fasst Studienergebnisse zu verschiedensten Defiziten von Insomniepatienten zusammen. Eine bedeutende Rolle spielt hierbei das Syndrom chronischer Erschöpfung (engl.: chronic fatigue syndrom – CFS), welches immer wieder mit Schlafstörungen allgemein in Zusammenhang gebracht wird und einen Zustand subjektiv empfundener Schwäche und Energielosigkeit beschreibt (siehe auch 3.6.4.). Die Autoren berichten hier von sechs Studien in denen Insomniepatienten mit Kontrollpersonen hinsichtlich des Ausmaßes chronischer Erschöpfung verglichen wurden. In allen sechs lag das Ausmaß der Erschöpfung bei Patienten mit Insomnie über demjenigen der Kontrollgruppe; vier der Studien stellten hierbei signifikante Unterschiede fest. Es konnte auch gezeigt werden, dass sich das chronic fatigue-Syndrom bei Insomniepatienten mit reduzierter Schlafdauer

signifikant verstärkt, während das Niveau von Tagesmüdigkeit gleich blieb (Bonnet & Arand, 1998, zitiert nach Shekleton et al., 2010).

Wie bereits weiter oben erwähnt, besteht eine hohe Komorbidität der Insomnie mit psychischen Störungen. Bei Personen mit Insomnie muss daher von vornherein mit Symptomen der Angst und der Depressionen gerechnet werden, wobei der kausale Zusammenhang von Schlafstörung und psychischen Störungen unterschiedlich und wechselseitig sein kann. Diese immer wieder berichteten Komorbiditäten spiegeln sich auch in den Ergebnissen einschlägiger Studien wider: wenn die Befundlage auch nicht eindeutig ist, so kann insgesamt häufig zumindest von leichten Angst- und Depressionssymptomen bei Insomnie ausgegangen werden (Riedel & Lichstein, 2000).

In vielen theoretischen Störungsmodellen der Insomnie (siehe z. B. 4.5.) spielt das physiologische Aktivierungsniveau der Patienten eine große Rolle. Dieser Zustand allgemeiner körperlicher Erregung gilt bei Insomnie in der Nacht als entscheidender Faktor für Schlaflosigkeit. Studien kamen hier allerdings zu unterschiedlichen Ergebnissen, es konnte nur in manchen Forschungsarbeiten ein höheres physiologisches Erregungsniveau (meist gemessen durch Pupillometrie oder Körpertemperatur) bei Insomniepatienten im Vergleich zu Kontrollpersonen festgestellt werden (Riedel & Lichstein, 2000).

4.6.4 Zusammenfassung

Die vielfältigen, in diesem Abschnitt angeführten, psychischen Beeinträchtigungen bei Insomnie sollten nicht als isoliert vorhanden betrachtet werden, sondern hängen oft miteinander zusammen. So kann (wie auch im Falle der Schlafapnoe) davon ausgegangen werden, dass Symptome wie Tagesmüdigkeit oder chronische Erschöpfung zur Symptomatik kognitiver Leistungseinbußen beitragen.

Hinsichtlich möglicher kognitiver Leistungsbeeinträchtigungen lässt sich zusammenfassen, dass Personen mit Insomnie jene zwar häufig berichten, diese subjektiven Daten aber selten durch objektive, neuropsychologische Tests bestätigt werden konnten. Die Gesamtheit der Studienergebnisse in diesem Bereich spricht deutlich dafür, dass Insomniepatienten höchstens einige leichte Beeinträchtigungen der kognitiven Leistung zeigen und diese möglicherweise auch nicht direkt mit der Insomnie selbst, sondern mit anderen Faktoren wie psychischem Stress oder erhöhter physiologischer Aktivierung in Verbindung stehen (Riedel & Lichstein, 2000). Möglicherweise führen schlafbezogene Sorgen und Unruhegefühle zu einer überzogenen negativen Einschätzung

bezüglich der eigenen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Insomnie – dies würde die vorhandenen subjektiven und fehlenden objektiven Befunde erklären.

Riedel & Lichstein (2000) weisen aber auch auf methodische Besonderheiten hin, welche die fehlenden signifikanten Ergebnisse zumindest teilweise erklären könnten: Die meisten Studien verwendeten relativ kleine Stichproben, wodurch Signifikanz möglicherweise oft durch mangelnde Teststärke ausblieb. Möglich wäre auch, dass die verwendeten Testverfahren in ihrer Testdauer zu kurz waren, um vorhandene Beeinträchtigungen nachweisen zu können: Insomniepatienten mag es gelingen, die Testaufgaben einzelner Studien konzentriert durchzuführen, während sie bei längeren Herausforderungen des Alltages möglicherweise Schwierigkeiten zeigen würden. Shekleton et al. (2010) betonen weiterhin, dass viele der verwendeten neuropsychologische Testverfahren wahrscheinlich nicht geeignet sind, um die mutmaßlich leichten, selektiven Defizite Insomniebetroffener diagnostizieren zu können. All diese Aspekte könnten zu einer Unterschätzung der Leistungsdefizite bei Insomnie geführt haben.

Unklar ist bisher, ob ein Mechanismus kognitiver Kompensation von leistungsmindernden Faktoren im Sinne der Theorie der kognitiven Reserve, ähnlich wie er bei Personen mit obstruktiver Schlafapnoe nachgewiesen wurde (Alchantis et al., 2005), auch bei Personen mit Insomnie vorhanden sein könnte. Ein solcher Mechanismus, nämlich dass Patienten durch erhöhte kognitive Anstrengung ihre Defizite ausgleichen können, würde Untersuchungsergebnisse erklären, in denen Patienten keine objektiven Beeinträchtigungen zeigten, jedoch subjektiv Beeinträchtigungen angaben. Eine neuere FMRI-Studie, welche die Aktivität zerebraler Regionen während der Bearbeitung von Aufmerksamkeitstest und Test zu exekutiven Funktionen bei Insomnie untersuchte, legt eine solche Interpretation nahe. Allerdings konnte die Annahme kognitiver Kompensation die uneindeutigen Ergebnisse, nämlich dass ein erhöhtes kortikales Aktivierungsniveau sich nur bei einigen kognitiven Leistungsbereichen zeigte, nicht vollständig erklären (Orff, 2010). Weitere bildgebende Studien werden zur Klärung dieser und anderer Fragen möglicherweise beitragen können.

Trotz der angeführten methodischen Probleme und der häufig mangelhaften Vergleichbarkeit der Studien (verschiedene Stichproben, Leistungsbereiche und Testverfahren), lässt sich festhalten, dass bei Personen mit Insomnie (im Gegensatz zu Personen mit Schlafapnoe-Syndrom) keine oder nur leichte schlafbezogene Leistungsbeeinträchtigungen bestehen dürften. In vielen Bereichen sind aber einfach noch zu wenige Studien vorhanden, um sichere Aussagen machen zu können.

5. Exekutivfunktionen (EF)

In diesem Abschnitt soll zunächst eine Definition des Sammelbegriffes Exekutivfunktionen (EF) gegeben werden und es soll kurz auf ein theoretisches Konzept zu diesen Funktionen eingegangen werden. Außerdem wird die neuroanatomische Lokalisation der EF besprochen. Zum Schluss werden die Funktionen Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeit einzeln etwas genauer betrachtet.

5.1 Definitionen und Konzepte

Bei den exekutiven Funktionen oder Exekutivfunktionen handelt es sich um einen neuropsychologischen Sammelbegriff „höherer“ mentaler Funktionen – sie steuern und regulieren menschliches Verhalten. „EF spielen eine Rolle, wenn Handlungen geplant oder Absichten und Ziele über mehrere Schritte verfolgt werden“ (Gwiggner, 2004, S. 8). Nach Drechsler, Heinemann, Schellig und Sturm (2009) kommen EF „...ins Spiel wenn die Situation ein Abweichen von eingeschliffenen Handlungsrouinen erfordert“ (Drechsler et al., 2009, S. 763). Eine genaue Definition fällt allerdings aufgrund der Vielzahl und begrifflichen Unschärfe der subsumierten Funktionen schwer. Gwiggner (2004) gibt einen Überblick über in der Literatur einheitlich verwendete Leistungsmerkmale der EF. Sie nennt hier „Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit, Selbstkontrolle, adäquate Anpassung an neue Situationen, kognitive Flexibilität, Strategie und zielgerichtetes Verhalten, Planen, Handeln und Problemlösen, abstraktes Denken, Entscheidungsfähigkeit, Organisation und Überwachung von simultanen Aktivitäten, Verhaltensoptimierung durch Feedback-Stimulus, sowie Dekodierung von Information“ (Gwiggner, 2004, S. 10). Zu einer ähnlich großen Zahl exekutiver Funktionen kommen Powell und Voeller (2004), wobei hier nicht nur kognitive und verhaltensbezogene, sondern auch Funktionen der Emotionsregulation in die Definition miteinbezogen werden – siehe Abbildung 4. Für eine solch erweiterte Definition plädieren auch Drechsler et al. (2009) und weisen darauf hin, dass auch Regulation von Gefühlen, Antrieb und Motivation zu den EF zu zählen sind. Man erkennt jedenfalls anhand dieser Definitionsversuche, dass die EF ein nicht deutlich abgrenzbarer Bereich verschiedener Funktionen sind. In der vorliegenden Arbeit wird der Begriff der EF in erster Linie auf die kognitiven Funktionen bezogen verwendet.

Abbildung 4: Subdomänen der Exekutivfunktionen

Cognitive Regulation

Working memory
Regulation of attention (detection, vigilance, control of distractability, shifting attention)
Planning
Goal setting and monitoring
Time estimation
Organizational strategies
Mental flexibility or ability to shift cognitive “sets”
Fluency or efficiency of processing
Abstract reasoning and concept formation
Novel problem solving and judgement
Maintaining self-awareness and identity across time and place
Integration of social-emotional information into future plans and behaviors (sensitivity to the emotional and cognitive states of others)

Behavioral Regulation

Initiation of movements or behaviour
Inhibition of automatic motor responses
Sustaining motor performance through time
Shifting motor responses when appropriate
Ability to delay immediate gratification (impulse control)
Anticipation and sensitivity to future consequences of present actions

Emotional Regulation

Modulation of emotional arousal
Modulation of mood
Self-soothing strategies

Powell & Voeller, 2004, S. 786

Strittig ist auch die Frage, ob es sich bei den EF um separate, weitgehend unabhängige Funktionen handelt oder ob ihnen eine gemeinsame zentrale Komponente zu Grunde liegt. Für beide Standpunkte gibt es Belege aus verschiedenen Studien (Miyake, Emerson & Friedman, 2000; vgl. auch Drechsler et al., 2009). In den letzten Jahren hat sich aber eher die Auffassung der EF als Gruppe weitgehend separater Einzelfunktionen durchgesetzt (Drechsler et al., 2009). Zur Klärung der Frage, wie viele latente gemeinsame Faktoren den EF zu Grunde liegen, wählten Miyake et al. (2000) ein faktorenanalytisches Vorgehen: In ihrer Studie verwendeten sie neun verschiedene Tests zu exekutiven Funktionen zur Untersuchung an einer Stichprobe von Studenten. Mittels konfirmatorischer Faktorenanalyse wurden dann drei von den Autoren aus der psychologischen Literatur abgeleitete Faktoren exekutiver Kontrolle geprüft:

- (1) shifting back and forth between multiple tasks or mental sets (Shifting),
 - (2) monitoring incoming information for relevance to the task at hand and then appropriately updating the informational content by replacing old, no longer relevant information with newer, more relevant information (Updating),
 - (3) deliberately inhibiting dominant, automatic or prepotent responses (Inhibition)
- (Miyake et al. 2000, S. 176f)

Es ergaben sich für diese drei Faktoren Korrelationen im mittleren Bereich (.42 bis .63). Die Autoren schlossen daraus, dass diese drei EF zwar in einem gewissen Ausmaß zusammenhängen, aber nicht identisch sind und daher eher als separate Funktionen anzusehen sind. Neben diesen drei grundlegenden Funktionen gilt vor allem das Arbeitsgedächtnis als grundlegende und wichtige Komponente der EF – auf jenes wird weiter unten noch genauer eingegangen.

5.2 Neuroanatomie der exekutiven Funktionen

EF werden dem Frontalhirnbereich, besonders dem präfrontalen Kortex zugeordnet. Den Begriff der Exekutivfunktionen hierbei durch „Frontalhirn-Funktionen“ zu ersetzen bzw. synonym zu gebrauchen (wie häufig in der medizinischen Literatur üblich) ist dennoch irreführend, da nicht alle frontalen Funktionen als exekutiv und nicht alle EF als (nur) Frontalhirn-assoziiert gelten können – Läsionsstudien bestätigen dies (Drechsler et al., 2009; Miyake et al., 2000). Außerdem beinhalten die EF – wie in 5.1. deutlich gemacht – viele verschiedene Fähigkeiten, die auch unterschiedlichen Hirnbereichen zuzuordnen sein dürften. Die Lokalisation exekutiver Funktionen im präfrontalen Kortex ist somit eher als grobe Vereinfachung zu beurteilen.

Eine genauere Zuordnung schlägt Cummings (1993) in seinen fronto-striatalen Kreisläufen neuropsychologischer Störungen vor. Diese werden bei Drechsler et al. (2009) folgendermaßen beschrieben: Der Autor

beschreibt vor allem drei wichtige fronto-striatale Kreisläufe, die für neuropsychologische Störungen relevant sind: einen dorsolateralen präfrontalen Kreislauf, einen orbifrontalen Kreislauf und einen Kreislauf, der vom anterioren Cingulum ausgeht. Das dorsolateral-präfrontale Netzwerk projiziert vom

dorsolateralen präfrontalen Cortex zum dorsolateralen Teil des Nucleus caudatus, von dort zum lateralen dorsomedialen Teil des Globus Pallidus, dann zum Thalamus (ventromedial und mediodorsal) und von dort zurück zum präfrontalen Cortex. Läsionen dieses Netzwerkes werden von Cummings mit Störungen exekutiver Funktionen in Zusammenhang gebracht, womit bei ihm Beeinträchtigungen kognitiver Prozesse im engeren Sinn gemeint sind (Drechsler et al., 2009, S. 767).

5.3 Arbeitsgedächtnis

Unter Arbeitsgedächtnis versteht man die menschliche Kurzzeitgedächtnisfähigkeit, später benötigte Information zwischenspeichern. Esgate und Groome (2005, S. 90) definieren: „the term working memory refers to the system responsible for the temporary storage and concurrent processing of information.“

Das Arbeitsgedächtnis gilt hinsichtlich der EF als besonders bedeutend. Manche Autoren gehen soweit, EF mit Arbeitsgedächtnisprozessen gleichzusetzen. So findet sich eine Komponente der exekutiven Kontrolle zum Beispiel in der bekanntesten Arbeitsgedächtnistheorie (Baddeley, 1986): in diesem Modell ist das Arbeitsgedächtnis hierarchisch aufgebaut – es gibt die zentrale Exekutive, der zwei „Sklavensysteme“ unterstellt sind. Diese sind (1) die artikulatorische Schleife und (2) der räumliche Notizblock. Die artikulatorische Schleife besteht wiederum aus einem phonologischen Speicher (1a) und aus dem artikulatorischen Kontrollprozess (1b). Die beiden „Sklavensysteme“ erfüllen hierbei (vereinfacht ausgedrückt) die Aufgabe, räumliche, visuelle und sprachbasierte Informationen im Gedächtnis zu behalten. Die zentrale Exekutive hingegen erfüllt Aufmerksamkeits-, Planungs- und Entscheidungsaufgaben und kontrolliert als übergeordnete Instanz simultane Informationen (vgl. Trimmel, 2003).

In der vorliegenden Arbeit wird das Arbeitsgedächtnis als ein Teilbereich exekutiver Funktionen aufgefasst. Taxonomisch ist auch eine Zuordnung dieser Funktion zum Gedächtnis sinnvoll.

5.4 Aufmerksamkeit

Unter Aufmerksamkeit versteht man die Zuweisung begrenzter Bewusstseinsressourcen auf bestimmte Bewusstseinsinhalte. Diese Inhalte können in der Umwelt oder in eigenem Verhalten, Gefühlen oder Gedanken liegen. Der verwandte Begriff Konzentration bezieht sich hierbei auf die willentlich fokussierte Aufmerksamkeit, während Aufmerksamkeit an sich auch unbewusst ablaufen kann.

In der vorliegenden Arbeit wird das Konzept der Aufmerksamkeit getrennt von dem der Exekutivfunktionen aufgefasst. Dennoch finden sich in der Literatur immer wieder Überlappungen z. B. in Begriffen wie „set switching/task switching attention“ oder auch „shifting attention“: hiermit sind sowohl Prozesse der Aufmerksamkeit als auch der Verhaltensinhibition (EF) gemeint. Auch im oben genannten Arbeitsgedächtnismodell erfüllt die zentrale Exekutive Aufgaben der Aufmerksamkeitssteuerung. Gleichzeitig kann man davon ausgehen, dass eine beeinträchtigte Aufmerksamkeitsleistung (z. B. durch chronische Schlafstörungen) mit Beeinträchtigungen der EF einhergeht,

Trimmel (2003) unterscheidet in seiner „Taxonomie der Aufmerksamkeit(en)“ fokussierte, geteilte und automatisierte Aufmerksamkeit. Zur fokussierten (gefilterten) Aufmerksamkeit, bei der es ein (bewusst oder unbewusst) ausgewähltes Aufmerksamkeitsziel gibt, zählen selektive Aufmerksamkeit sowie Vigilanz/Daueraufmerksamkeit. Vigilanz und Daueraufmerksamkeit werden oft synonym verwendet und bezeichnen die Fähigkeit zur anhaltenden Aufmerksamkeit und Wachsamkeit über einen längeren Zeitraum. Vigilanz bezieht sich hierbei, stärker als Daueraufmerksamkeit, auf den Aspekt der Wachheit und einer (zeitlich) längeren Aufmerksamkeitsdauer. Bei Tests zu Vigilanz- und Daueraufmerksamkeitsleistung wird dann der Grad der Bereitschaft zur Reaktion auf kleine (visuelle oder auditive) Veränderungen erfasst.

Bei der geteilten Aufmerksamkeit steht nicht nur ein Objekt im Fokus des Bewusstseins, sondern mehrere. Die geteilte Aufmerksamkeit kann diagnostisch mit Doppelt- oder Mehrfachaufgaben erfasst werden.

Automatisierte Aufmerksamkeit läuft unbewusst, quasi automatisch ab. Nach Trimmel (2003) ist der Stroop-Effekt ein Beispiel für einen automatischen Aufmerksamkeitsprozess: durch das automatische Lesen der Wörter „kommt es zu einer Interferenz von Farb- und Wortbedeutung“ (Trimmel, 2003, S.171), wenn z. B. das Wort „grün“ in blauer Farbe geschrieben ist.

II. Empirischer Teil

6. Theoretische Zusammenfassung und Ziele der Studie

Wie im theoretischen Teil dieser Arbeit ausführlich dargelegt wurde, sind Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen bei Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom wiederholt nachgewiesen worden, wenn die Befundlage auch nicht ganz eindeutig ist. Hierbei sind die genauen Ursachen und Wirkfaktoren der gefundenen Leistungsdefizite noch weitgehend unklar – welche Rolle spielen Tagesmüdigkeit/-schläfrigkeit, Schlaffragmentierung und Hypoxie?

Es wurde auch ausführlich auf kognitive Beeinträchtigung von Insomniepatienten eingegangen. Hier hat sich gezeigt, dass nur wenige, eher selektive Beeinträchtigungen bestehen und diese wahrscheinlich nicht direkt auf die Schlafstörung selbst zurückzuführen sind. Gerade im Bereich der EF gibt es aber noch kaum einschlägige Forschung zur Beeinträchtigung von Insomniebetroffenen, daher ist eine genaue Einschätzung schwierig.

In Anlehnung an den dargelegten theoretischen Hintergrund werden für die vorliegende empirische Studie folgende Ziele definiert:

- Einschätzung und Vergleich von Vorhandensein, Art und Ausmaß exekutiver Beeinträchtigungen bei Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom und Insomnie.
- Beitrag zu einem genaueren Verständnis der Wirkfaktoren exekutiver Beeinträchtigungen bei Personen mit Schlafstörungen.

Der genaue Vergleich der beiden Patientengruppen (Schlafapnoe-Syndrom und Insomnie) soll Erkenntnisse über die schlafbezogenen Wirkfaktoren der kognitiven Defizite bringen: die beiden Schlafstörungen unterscheiden sich wie oben dargestellt in ihrer Symptomatik – welche der krankheitsspezifischen Symptome gehen mit kognitiven Beeinträchtigungen in welchen Bereichen einher? Die Beantwortung dieser Frage sollte letztlich auch zu frühzeitigem Erkennen und besserer Behandlung der Schlafstörungen bzw. kognitiver Beeinträchtigungen und anderer vermeidbarer sekundärer Krankheitssymptome beitragen können.

7. Fragestellung und Hypothesen

Im Folgenden sollen die Hauptfragestellungen der Untersuchung deutlich gemacht werden, anschließend werden entsprechende Hypothesen aufgestellt.

Bisherige Forschungsergebnisse legen nahe, dass die Leistungen im Bereich der EF bei Personen mit Schlafapnoe schlechter sein dürften als bei Personen mit Insomnie. Ein direkter Vergleich der beiden Populationen in einer Studie wurde bisher aber fast nie realisiert.

Fragestellung 1: Zeigen Personen mit Schlafapnoe-Syndrom schlechtere exekutive Testleistungen als Personen mit Insomnie?

Diese anzunehmenden schlechteren exekutiven Leistungen bei Schlafapnoe-Betroffenen wären möglicherweise auf die Symptome Hypoxie und Schlaffragmentierung zurückzuführen. Außerdem soll ein möglicher Zusammenhang zwischen Schlaffeffizienz und exekutivem Leistungsniveau untersucht werden.

Fragestellung 2: Zeigen Personen mit niedrigem Blutsauerstoffgehalt schlechtere Testleistungen?

Fragestellung 3: Zeigen Personen mit hohem Ausmaß an Schlaffragmentierung schlechtere Testleistungen?

Fragestellung 4: Zeigen Personen mit niedriger Schlaffeffizienz schlechtere Testleistungen?

Weiters kann angenommen werden, dass die Leistung der EF auch von allgemeiner Intelligenz (Alchantis et al., 2005), Alter, Bildung, psychischer Gesundheit sowie Aufmerksamkeitsleistung (Verstraeten, Cluydts, Pevernagie & Hoffmann, 2004) abhängt, daher werden diese Variablen zur Kontrolle miteingefasst. Zusätzlich soll untersucht werden, ob es auch im Bereich der Daueraufmerksamkeit Unterschiede zwischen den Schlafstörungsgruppen und Zusammenhänge mit Schlaffragmentierung, Hypoxie oder Schlaffeffizienz gibt.

Es werden daher folgende Hypothesen aufgestellt:

Exekutivfunktionen und Aufmerksamkeit

- **H1:** Personen mit Schlafapnoe-Syndrom zeigen schlechtere Leistungen bei allen Tests als Personen mit Insomnie.
- **H2:** Je höher das Ausmaß der Blutsauerstoffsättigung, desto schlechter die Testleistungen.
- **H3:** Je höher das Ausmaß der Schlaffragmentierung, desto schlechter die Testleistungen.
- **H4:** Je niedriger die Schlaffeffizienz, desto schlechter die Testleistungen

Intelligenz

- **H5:** Je höher die Intelligenz, desto besser die Leistung der EF (Daueraufmerksamkeit ausgenommen).

8. Untersuchungsdesign

Zum Vergleich der Leistungsfähigkeit im Bereich der Exekutivfunktionen von Schlafapnoe- und Insomniebetroffenen wurden entsprechende Patientengruppen gebildet: Eine Gruppe aus 20 unbehandelten Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe (OSA) und eine Gruppe aus 11 Insomniepatienten bearbeiteten jeweils die Verfahren Wortschatztest (Schmidt & Metzler, 1992), Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsfunktionen: Vigilanz (Testform Daueraufmerksamkeit visuell; Sturm, 2006), N-back verbal (Testform 2-back; Schellig & Schuri, 2009), Interferenztest nach Stroop (Testform S8; Schuhfried, 1999) und Turm von London - Freiburger Version (Standardtestform; Kaller, Unterrainer, Kaiser, Weisbrod & Aschenbrenner, 2011) – so wurden verbale Intelligenz, Daueraufmerksamkeitsleistung, Arbeitsgedächtnisfähigkeit, Interferenzanfälligkeit, Problemlöse- und Planungsfähigkeit erhoben. Zusätzlich wurden Alter, Geschlecht, Bildungsgrad und Krankheitsgeschichte der Versuchspersonen dokumentiert – diese Variablen sollten als Kontrollvariablen dienen, selbiges gilt für die verbale Intelligenzleistung. Außerdem wurde eine subjektive Einschätzung von Qualität und Repräsentativität der im Schlaflabor verbrachten Nacht erhoben, um eine Einschätzung der Repräsentativität der Polysomnografiedaten zu gewinnen.

Die Diagnostik des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (es befanden sich keine Personen mit zentralem Schlafapnoe-Syndrom in der Stichprobe) und der Insomnie wurden mittels Polysomnografie (PSG) im Schlaflabor durchgeführt (es wurde das Gerät SomnoscreenTM plus Version 2.2.0 der Firma Somnomedics verwendet). Auf Basis der Ergebnisse der nächtlichen PSG wurde dann die Gruppeneinteilung (OSA-Gruppe oder Insomniegruppe) vorgenommen. Die PSG lieferte außerdem Daten zu Ausmaß von Schlaffeffizienz, Sauerstoffentsättigung (Entsättigungsindex) und Schlaffragmentierung (Schlafstadienwechselindex) sowie einen Index zur Einordnung der Schwere des Schlafapnoe-Syndroms, den Apnoe/Hypopnoe-Index. All diese Werte wurden nicht nur zur Diagnosestellung der Schlafstörungen verwendet, sondern auch statistisch in Zusammenhang mit den Testergebnissen der EF-Tests gebracht. So sollte der Einfluss von Schlaffragmentierung, Sauerstoffentsättigung und Schlaffeffizienz auf die kognitive Leistungsfähigkeit im Bereich von Aufmerksamkeit und EF überprüft werden. Außerdem wurden die beiden Versuchsgruppen (OSA und Insomnie) hinsichtlich ihrer gezeigten Testleistungen verglichen, um festzustellen ob es Leistungsunterschiede zwischen ihnen gibt.

9. Untersuchungsdurchführung

Die gesamte Datenerhebung fand im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Wien im Zeitraum von November 2011 bis März 2012 statt. Im Zuge der im dortigen Schlaflabor stattfindenden Schlafambulanz kamen Patienten unabhängig von der vorliegenden Untersuchung zur Abklärung einer möglichen Schlafstörung ins Schlaflabor.

Diese Patienten trafen am frühen Abend einzeln auf der Station ein, wo zunächst eine medizinische Untersuchung durchgeführt wurde. Danach wurden persönliche Daten (Name, Gewicht, Größe, Alter), Krankheitsgeschichte und schlafbezogene Gewohnheiten und Beschwerden erfragt. Etwa zwischen 18.30 Uhr und 20.00 Uhr wurden schließlich die Sensoren für die Polysomnografie angelegt. Die Testung der Versuchspersonen fand meistens direkt im Anschluss an das Anlegen der Sensoren, ab und zu auch unmittelbar davor statt (also zwischen 18 Uhr und 21 Uhr abends).

Zunächst wurden mögliche Versuchspersonen gefragt, ob sie bereit wären, an einer Studie teilzunehmen – es wurde ihnen mitgeteilt, die Untersuchung werde in etwa eine Stunde dauern und es ginge um die Bearbeitung von Aufgaben am Computer; auf die Freiwilligkeit der Teilnahme wurde hingewiesen. Im Falle vorhandener

Teilnahmebereitschaft und ausreichender Deutschkenntnisse wurden zunächst kurze schriftliche Informationen zu Hintergrund, Anonymität und Dauer der Studie gegeben, sowie Alter und Bildungsabschluss erfragt – der entsprechende Bogen findet sich im Anhang. Auf diesem Bogen befand sich auch der Wortschatztest (WST), welcher an dieser Stelle (in Papierform) bearbeitet werden sollte.

Im Anschluss an die Bearbeitung des WST wurde ohne zeitliche Verzögerung ein Computer bereitgestellt, an dem die Versuchspersonen folgende Tests in dieser Reihenfolge bearbeiteten: Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsfunktionen: Vigilanz (WAFV), N-Back verbal (NBV), Interferenztest nach Stroop (STROOP) und Turm von London-Freiburger Version (ToL-F); alle in computergestützter Form. Vor Testbeginn wurden die Versuchspersonen kurz mit Probandentastatur und Maus vertraut gemacht und es wurde darauf hingewiesen, dass sie bei Verständnisschwierigkeiten und technischen Problemen jederzeit den Testleiter (per Patientenruf) verständigen könnten. Sie wurden außerdem aufgefordert, die laufende Testbatterie nicht zu unterbrechen und nach Testende den Patientenruf zu betätigen.

Im Anschluss an die Testung folgte die nächtliche, polysomnografische Schlafableitung. Patienten konnten hier selbst bestimmen, wann sie schlafen gehen wollten, um einen möglichst natürlichen Ablauf zu gewährleisten. Die polysomnografischen Sensoren wurden am Morgen zwischen 6.30 Uhr und 8 Uhr wieder abgenommen. Die Versuchspersonen wurden dabei am Morgen nach subjektiver Einschätzung der Qualität der Nacht (gut oder schlecht geschlafen?), sowie nach der Repräsentativität der Nacht (typische oder untypische Nacht?) gefragt – diese Einschätzungen wurden in dieser Form schriftlich dokumentiert.

10. Stichprobe

Es wurden im Zeitraum von Ende November 2011 bis Ende März 2012 nicht alle Patienten des Schlaflabors in die vorliegende Untersuchung mit einbezogen. Als Ausschlusskriterien wurden stark eingeschränkte Deutschkenntnisse, starke Sehprobleme sowie Schlaganfälle festgelegt. Die medizinische Anamnese am Vorabend der Diagnosenacht lieferte die entsprechenden diagnostischen Informationen, außerdem waren Informationen aus Arztbriefen verfügbar. Patienten mit akuten Erkrankungen, von welchen zu erwarten war, dass sie die Testleistungen beeinflussen, nahmen nicht an der Untersuchung teil. Personen mit nur leicht eingeschränkten Deutschkenntnissen oder einer

nicht deutschen Muttersprache wurde lediglich der WST aufgrund seiner Sprachbezogenheit nicht vorgelegt, alle anderen Verfahren wurden durchgeführt. Bei der Gruppe der OSA-Betroffenen wurden diejenigen, welche sich bereits in einer laufenden CPAP-Therapie befanden und zur Kontrolle der Maskendruckeinstellung ins Schlaflabor kamen, von der Untersuchung ausgeschlossen.

Insgesamt wurden drei Versuchspersonen wegen zu schlechter Deutschkenntnisse und weitere drei Versuchspersonen wegen Schlaganfällen ausgeschlossen. Von den um Teilnahme gebetenen Personen verweigerten 11 die Teilnahme wegen mangelnder Teilnahmebereitschaft, fünf konnten nach eigenen Angaben wegen Krankheit oder allgemeinem Unwohlsein nicht teilnehmen. Bei sechs Versuchspersonen wurde wegen eingeschränkten Deutschkenntnissen auf die Vorgabe des Wortschatztests verzichtet.

Es ergab sich ein Stichprobenumfang von N=37 Personen im Alter von 26 bis 71 Jahren. 24 waren männlich, 13 weiblich. Rund 60% der Versuchspersonen hatten einen Matura- oder Universität-/Hochschulabschluss, rund 40% einen Pflicht-, Real-, Berufs- oder Fachschulabschluss (Pflichtschul-/Realschulabschluss n=4, Fachschul-/Berufsausbildungsabschluss n=11, Matura/Abitur n=7 und Universitäts-/Hochschulabschluss n=15). Bei 20 Versuchspersonen wurde ein, meist leicht ausgeprägtes, obstruktives Schlafapnoe-Syndrom festgestellt, 11 Versuchspersonen bekamen die Diagnose Insomnie und bei den übrigen sechs Versuchspersonen wurde eine andere Schlafstörung diagnostiziert.

11. Untersuchungsmaterialien

In diesem Abschnitt wird auf die einzelnen Untersuchungsmaterialien eingegangen, die in der vorliegenden Untersuchung verwendet worden sind. Dies sind einerseits die nächtliche Polysomnografie sowie andererseits die Testbatterie zu verbaler Intelligenz, Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen: WST (~10 Minuten), WAFV (~18 Minuten), NBV (~9 Minuten), STROOP (~10 Minuten) und ToL-F (~16 Minuten), welche somit eine Gesamtdauer von etwa 70 Minuten hat.

11.1 Polysomnografie (PSG)

Die PSG ist die Standardmethode und gleichzeitig das derzeit umfangreichste und zuverlässigste Verfahren zur Diagnostik von Schlafstörungen. Meistens wird die PSG stationär im Schlaflabor angewendet, es kommen aber in jüngerer Zeit auch immer mehr

ambulante Geräte zum Einsatz. Die Testperson verbringt bei der PSG mindestens eine komplette Nacht im Bett mit angelegten Sensoren. Es werden hierbei Elektroden am Kopf, im Gesicht, auf der Brust und an den Beinen befestigt. Zusätzlich werden Gurte an Bauch und Brust angebracht, weitere Sensoren werden an Finger und Nase befestigt. Das PSG-Messgerät selbst ist vorne an der Brust befestigt und kann die aufgezeichneten Signale simultan per Funk an einen Computer übertragen. Die Patienten werden während der gesamten Nacht per Video gefilmt und sind über diese Aufzeichnung informiert. Abbildung 5 zeigt eine Person mit angelegten Sensoren während der nächtlichen PSG. Die Kabel und Sensoren werden manchmal als etwas lästig empfunden, die gesamte Prozedur ist jedoch völlig schmerzfrei und die Testperson kann sich frei bewegen. Abbildung 6 zeigt eine Übersicht über die bei der PSG gemessenen Signale und deren Bedeutung.



Abbildung 5: angelegte Sensoren bei nächtlicher PSG

(<http://www.somnomedics.de/produkte/polysomnographie-18-33-kanale.html>)

Abbildung 6: Signale der Polysomnografie (PSG)

PSG-Signal	Abkürzung	Gemessen wird	Sensoren
Elektroenzephalografie	EEG	Elektrische Hirnaktivität	6 Goldnapfelektroden (GE) am Kopf
Elektrookulografie	EOG	Augenbewegungen	2 GE an den Augen
Elektromyografie	EMG	Muskeltonus am Kinn	2 GE am Kinn
Elektrokardiografie	EKG	Elektrische Herzaktivität	2 Klebeelektroden auf der Brust
Elektromyogramm der Beinbewegungen	PLM	Beinbewegungen	2 Klebeelektroden an den Beinen
Schnarchmikrofon	Druck Snore	Schnarchgeräusche	Mikrofon
Atemfluss	AF	Atemfluss nasal	Nasenbrille
Brustatmung	Thorax	Atembewegungen Brust	Brustgurt
Bauchatmung	Abdomen	Atembewegungen Bauch	Bauchgurt
Pulsoxymetrie	SPO ₂	Arterielle Blutssauerstoffsättigung	Fingerhut
Pulsoxymetrie	Puls	Pulsfrequenz	Fingerhut
Plethysmografie	Pleth	Volumenschwankungen der Durchblutung	Fingerhut
Lage	aufrecht/Bauchlage/Rückenlage/linksseitig/rechtsseitig		
Licht	an/aus		

Häufig verbringt die Testperson bei der PSG zunächst eine „Gewöhnungsnacht“ im Schlaflabor, ohne dass diese zur Diagnostik verwendet wird. So soll die Repräsentativität der folgenden Diagnosenacht gesichert werden und verzerrende Eingewöhnungseffekte umgangen werden. In der vorliegenden Studie wurde aus ökonomischen Gründen auf diese Eingewöhnungsnacht verzichtet.

Für diese Forschungsarbeit wurde die PSG einerseits zur diagnostischen Einordnung der Schlafstörungsgruppe verwendet (Schlafapnoe oder Insomnie) und

andererseits zur Ermittlung der Werte Schlaffragmentierung, Sauerstoffentsättigung und Schlaffeffizienz für alle Versuchspersonen. Als Maß für die Fragmentierung des Schlafes in der Diagnosenacht wurde hierbei der Schlafstadienwechselindex (SWI) verwendet. Der SWI gibt die Anzahl der Schlafstadienwechsel pro Stunde an – häufige Wechsel deuten auf einen unruhigen Schlaf hin. Das Ausmaß der Blutsauerstoffentsättigung und somit das Ausmaß der Hypoxie beim jeweiligen Versuchsteilnehmer wurde durch den Entsättigungsindex (EI) berechnet – dieser gibt die Anzahl der Sauerstoffsättigungsabfälle (mind. 4% unter dem individuellen basalen Sättigungsniveau) pro Stunde an. Die Schlaffeffizienz (SE) wird berechnet, indem die tatsächlich geschlafene Zeit durch die mit Schlafintention im Bett verbrachte Zeit geteilt wird. Das Ergebnis wird mit 100 multipliziert und ergibt dann einen Prozentwert.

$$SE \text{ (in \%)} = (\text{Schlafdauer} : \text{Bettzeit}) \times 100$$

Die SE ist typischerweise bei Insomniebetroffenen besonders niedrig.

11.2 Wortschatztest (WST)

Der Wortschatztest ist ein Papier-Bleistift-Verfahren zur schnellen Einschätzung von verbaler Intelligenz und Sprachverständnis. Es besteht aus 42 Items, jedes davon beinhaltet 6 Wörter von denen 5 Phantasiewörter sind, während eines real ist. Aufgabe der Testperson ist es, das reale Wort zu erkennen und zu markieren, hierbei ist keine Zeitbeschränkung vorgesehen. Testkennwert ist die Anzahl der richtig erkannten Wörter. Die Durchführungsdauer wird mit 13 Minuten angegeben, die Reliabilität (Cronbach Alpha) beträgt .94 (Hogrefe Verlag, 2012).

Dieses Verfahren wurde angewendet, weil davon ausgegangen werden kann, dass die allgemeine Intelligenz der Versuchspersonen deren Leistung in den Tests zu exekutiven Funktionen unabhängig von der jeweiligen Schlafstörung mitbeeinflusst. Aus ökonomischen Gründen sollte hier ein möglichst kurzes Verfahren zur Anwendung kommen, denn eine grobe Einschätzung des Intelligenzniveaus sollte hier ausreichend sein, um dieses als Kontrollvariable zu erfassen.

11.3 Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsfunktionen: Vigilanz (WAFV)

Die Testbatterie WAF besteht aus insgesamt 6 Tests zu verschiedenen Formen der Aufmerksamkeit. In der vorliegenden Studie kam ausschließlich der WAFV zur Anwendung. Dieser ist ein computergestütztes Verfahren, bei dem die Testperson möglichst schnell und korrekt auf dunkler werdende Quadrate per Tastendruck reagieren soll. Diese dunkleren Quadrate erscheinen nur in einigen Fällen – Aufgabe der Testperson ist es, die Aufmerksamkeit während der Testzeit möglichst durchgehend aufrecht zu erhalten, um schnell und richtig auf die einfachen Stimuli reagieren zu können.

Es wurde in dieser Studie die Kurzform für Daueraufmerksamkeit visuell verwendet, welche mit einer Testdauer von 18 Minuten wesentlich zumutbarer erschien als die lange Version für Vigilanz (32 Minuten Testdauer). Für diese Testform wird eine Reliabilität (Cronbach Alpha) von .96 - .97 angegeben, die Zielstimuli (dunklere Quadrate auf die reagiert werden soll) machen hier 25% aller Fälle aus. Testkennwerte sind die Reaktionszeit, die Anzahl der Auslassungen und die Anzahl der Fehler (Schuhfried GmbH, 2012).

Die Daueraufmerksamkeit wurde erfasst, um Aufmerksamkeitsleistungsunterschiede zwischen den Schlafstörungsgruppen und Aufmerksamkeitsleistungen in Abhängigkeit von Schlaffragmentierung, Hypoxie und Schlafeffizienz untersuchen zu können.

11.4 N-back-Test verbal (NBV)

Das N-back Paradigma besteht immer aus einer Reihe von visuellen oder auditiven Stimuli, bei denen die Testperson im Falle eines bestimmten Wiederholungsmusters möglichst schnell reagieren soll. Hierzu ist es stets notwendig, mehrere zuvor erschienene oder gehörte Stimuli im Gedächtnis zu behalten und diese jeweils mit dem aktuellen Stimulus zu vergleichen. N-back-Tests sind somit eine geläufige Methode zur Erfassung der Arbeitsgedächtnisleistung.

Beim NBV erscheinen der Reihe nach einzelne Buchstaben (Konsonanten) auf dem Bildschirm des Computers. Die Testperson wird aufgefordert, genau dann per Tastendruck zu reagieren, wenn der aktuelle Buchstabe mit dem vorletzten Buchstaben übereinstimmt – dies entspricht einem 2-back-task ($n=2$). Haupttestkennwerte sind richtige und falsche Antworten, sowie Auslassungen.

Für die in dieser Studie verwendete Version des 2-back verbal wird eine Durchführungsdauer von 9 Minuten angegeben (Schuhfried GmbH, 2012).

In der vorliegenden Studie dient der NBV der Erfassung der Arbeitsgedächtnisleistung als grundlegende Komponente der Exekutivfunktionen. Im Sinne der in Abschnitt 5.1. zitierten Arbeit von Miyake et al. (2000) kann die hier erfasste Fähigkeit dem Bereich der „Updating“-Funktionen zugeordnet werden.

11.5 Interferenztest nach Stroop (STROOP)

Das in der psychologischen Forschung weithin bekannte Paradigma der Farb-Wort-Interferenz geht auf Stroop (1935) zurück und besagt, dass die Verarbeitungsgeschwindigkeit eines Farbwortes (z. B. das Wort „gelb“) langsamer ist, wenn dieses in einer mit dem semantischen Inhalt nicht übereinstimmenden Farbe geschrieben ist (das Wort „gelb“ also beispielsweise in blauer Farbe). Dieses Paradigma findet sich in der Computerversion des STROOP in mehreren Testformen realisiert, in denen die Fähigkeit zur Inhibition und zur richtigen Verarbeitung sich widersprechender Informationen (Interferenz) gemessen wird.

In dieser Studie wurde die Version S8 verwendet, in der kongruente (z. B. „gelb“ in gelber Farbe) und inkongruente Wörter (z. B. „gelb“ in blauer Farbe) vorkommen. Die Testperson soll bei Erscheinen des Wortes am Computerbildschirm möglichst schnell die richtige Farbtaste auf der Probandentastatur drücken. Dabei soll in der ersten Testhälfte das jeweils aktuelle Wort (unabhängig von der Farbe) gelesen und in der zweiten Testhälfte die Farbe (unabhängig von der Wortbedeutung) benannt werden.

Erfasst werden dann die Reaktionszeiten auf jedes Wort und aus diesen werden die Testkennwerte „Lese-Interferenzanfälligkeit“ und „Benenn-Interferenzanfälligkeit“ durch die Differenz zwischen Reaktionszeit kongruent und Reaktionszeit inkongruent berechnet.

Die Durchführungsdauer der Testversion S8 wird mit 10 Minuten angegeben, Split-Half-Reliabilitäten des STROOP liegen zwischen .85 und .99 (Schuhfried GmbH, 2012).

Das Konzept der Interferenz, wie es im STROOP realisiert worden ist, passt sehr gut zu exekutiven Funktionen, da Fähigkeiten wie kognitive Flexibilität, geteilte Aufmerksamkeit und Verhaltensinhibition verlangt werden – daher fand dieses Verfahren in der vorliegenden Studie Anwendung. Der STROOP sollte hier die Komponente „Inhibition“ aus der Theorie von Miyake et al. (2000) abdecken (siehe Abschnitt 5.1).

11.6 Tower of London- Freiburger Version (ToL-F)

Bei diesem Test wird in erster Linie Planungsfähigkeit, aber auch Problemlösefähigkeit erfasst. Die Testperson wird mit einem Ausgangs- und Zielzustand aus drei farbigen Kugeln auf drei unterschiedlich großen Stäben konfrontiert und aufgefordert, in der vorgegebenen Minimalzahl von Zügen den Ausgangszustand in den Zielzustand zu überführen, indem die Kugeln per Maus am Computer auf die Stäbe umverteilt werden. Die Testperson wird dabei auch explizit aufgefordert, ihre Züge zunächst sorgfältig zu planen. Korrekturen sind nicht möglich, pro Item steht 1 Minute zur Verfügung.

Testkennwert des Verfahrens ist die Anzahl der richtig gelösten Items (insgesamt gibt es 28 Items). Die in dieser Untersuchung verwendete Standardform des ToL-F dauert 16 Minuten. Reliabilitätswerte werden von den Autoren mit über .70 als sehr zufrieden stellend angegeben (Schuhfried GmbH, 2012).

Im Vergleich zu den zuvor angeführten und vorgegebenen Tests misst der ToL-F Exekutivfunktionen auf einer „höheren“ Ebene: Planungs- und Problemlösefähigkeit geht über Basisprozesse wie Arbeitsgedächtnis oder Inhibition hinaus. Die „höheren“ kognitiven Fähigkeiten entsprechen aber ebenso dem Konzept der Exekutivfunktionen und mit dem Ziel deren Erfassung möglichst heterogen zu gestalten, wurde der ToL-F ergänzend zu den zuvor ausgeführten, eher auf basalere kognitive Funktionen abzielenden, Testverfahren ausgewählt.

12. Auswertung

Bei den computergestützten Testverfahren WAFV, NBV, ToL-F und STROOP erfolgte auch die Auswertung automatisch am Computer mit Hilfe der testeigenen Schuhfried-Software und gab die jeweiligen Haupttestkennwerte aus. Die Testergebnisse des Papier-Bleistifttests WST wurden manuell berechnet.

Die Auswertung der PSG Daten erfolgte (unabhängig von der vorliegenden Untersuchung) durch das Fachpersonal des Schlaflabors. Auch hier erfolgte die Auswertung am Computer, die im Schlaflabor verwendete Analysesoftware Domino (Version 2.2.0, Firma: Somnoscreen) berechnete die Werte AHI, EI, SWI und SE: Bei den drei erstgenannten entstanden so durchschnittliche Werte für die Anzahl der entsprechenden Ereignisse pro Stunde (ein AHI von 15 bedeutet beispielsweise, dass sich bei der betreffenden Person durchschnittlich 15 Apnoen und Hypopnoen pro Stunde in der

Diagnosenacht zeigten). Bei der SE handelt es sich hingegen um einen Prozentwert, welcher bereits unter 11.1 (Polysomnografie) erklärt wurde. Gemeinsam mit der gestellten Diagnose und allen anderen gesammelten Daten, wurden diese Indices in das Statistikprogramm SPSS 20 eingegeben.

13. Ergebnisse

Hier werden die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung angeführt. Das Kapitel gliedert sich in deskriptivstatistische und inferenzstatistische Ergebnisse.

13.1 Deskriptivstatistische Ergebnisse

Weiter oben wurde unter Punkt 10 bereits auf die Zusammensetzung der Stichprobe insgesamt hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildung eingegangen. In Tabelle 1 finden sich die durchschnittlichen Alterswerte insgesamt und pro Versuchsgruppe. Es zeigt sich, dass die Gruppe der Insomniepatienten – wie zu erwarten war – im Durchschnitt jünger war als die Gruppe der OSA-Patienten.

Tabelle 1: Durchschnittsalter der Versuchspersonen pro Gruppe und insgesamt

Alter	Mittelwert	Standardabweichung	Median
OSA	54,9	15,3	57,0
Insomnie	44,0	15,9	40,0
Gesamtstichprobe	49,7	15,9	52,0

OSA = obstruktives Schlafapnoesyndrom

Tabelle 2 zeigt die Verteilung des angegebenen höchsten Bildungsabschlusses insgesamt und pro Gruppe. Es sind hier keine auffallenden Bildungsunterschiede zwischen den einzelnen Gruppen festzustellen.

Tabelle 2: Bildungsgrad der Versuchspersonen

Bildung	Kein Schulabschluss	Pflichtschul-/ Realschulabschluss	Fachschul- abschluss	Matura	Hochschul- abschluss
OSA	0	2	7	4	7
Insomnie	0	1	3	2	5
Andere Diagnose	0	1	1	1	3
Gesamt	0	4	11	7	15

OSA = obstruktives Schlafapnoesyndrom

Tabelle 3 zeigt die Geschlechterverteilung insgesamt und in den einzelnen Diagnosegruppen. Es zeigt sich hier – wie erwartet – ein deutliches Ungleichgewicht: Fast alle OSA-Patienten waren männlich, während fast alle Insomniepatienten weiblich waren.

Tabelle 3: Geschlecht der Versuchspersonen

Geschlecht	männlich	weiblich
OSA	18	2
Insomnie	2	9
Andere Diagnose	4	2
Gesamt	24	13

Die bei der Auswertung der Polysomnografiedaten berechneten Indexwerte Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI), Entsättigungsindex (EI), Schlafstadienwechselindex (SWI) und Schlaffeffizienz (SE) finden sich in Tabelle 4 als durchschnittliche Werte pro Gruppe. Bemerkenswert ist hierbei vor allem der niedrige Durchschnitts-AHI in der OSA-Gruppe: hier zeigt sich, dass sich in dieser Stichprobe größtenteils Personen mit leichtem Schlafapnoesyndrom befanden. Zur Einordnung des AHI in Bezug auf Schwere des Schlafapnoe-Syndroms siehe Abschnitt 3.4.1. Bemerkenswerterweise war die

durchschnittliche Schlaffeffizienz in der Insomniegruppe nur geringfügig niedriger als in der Schlafapnoegruppe.

Tabelle 4: Durchschnittliche schlafphysiologische Indices

OSA	Mittelwert	Standardabweichung	Median
AHI	15,8	21,3	7,4
EI	15,9	10,3	14,7
SWI	11,2	6,0	9,2
SE	67,6	13,8	69,3
Insomnie	Mittelwert	Standardabweichung	Median
AHI	0,8	0,2	1,3
EI	1,7	1,7	1,4
SWI	8,3	2,8	7,7
SE	62,5	14,5	60,7

AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index, EI = Entsättigungsindex.

SWI = Schlafstadienwechselindex, SE = Schlaffeffizienz

In Tabelle 5 finden sich die Ergebnisse der subjektiven Einschätzung von Qualität (gut oder schlecht geschlafen?) und Repräsentativität (typische oder untypische Nacht?). In Bezug auf die Repräsentativität der Diagnosenacht wurden von den Versuchspersonen häufig die untypische Schlafumgebung und die PSG-Sensoren als ungewöhnlich genannt. Insomniepatienten schliefen subjektiv schlechter als OSA-Patienten und hatten auch seltener repräsentative Nächte im Schlaflabor. Insgesamt konnten hier häufig keine Daten erhoben werden (siehe „keine Angabe“). Es zeigt sich außerdem, dass in vielen Fällen die Nacht im Schlaflabor nicht repräsentativ im Vergleich zu den Nächten zu Hause gewesen ist: nur 17 Patienten gaben an, die Nacht sei repräsentativ gewesen (von 9 Patienten liegt keine Angabe vor).

Tabelle 5: Subjektive Einschätzungen der Diagnosenacht

Einschätzung Qualität Diagnosenacht	Gut	Schlecht	Keine Angabe
OSA	12	6	2
Insomnie	3	4	4
Andere	1	4	1
Gesamt	16	14	7

Einschätzung Repräsentativität Diagnosenacht	Ja	Nein	Keine Angabe
OSA	12	5	3
Insomnie	5	3	3
Andere	2	3	1
Gesamt	17	11	9

OSA = obstruktives Schlafapnoesyndrom

13.2 Inferenzstatistische Ergebnisse

Zur Prüfung der aufgestellten Hypothesen wurden statistische Tests berechnet, um die Testleistungen im Bereich exekutiver Funktionen und Aufmerksamkeit zwischen den beiden Versuchsgruppen vergleichen zu können; die Daten der sechs Versuchspersonen, die keiner der beiden Gruppen zugeordnet werden konnten, wurden nicht in diese Analyse einbezogen. Je nach statistischen Voraussetzungen wurden Student's t-tests oder Mann-Whitney-U-Tests jeweils für die einzelnen Durchschnittsscores der Testwerte berechnet. So sollte die Hypothese getestet werden ob Personen mit OSA schlechtere Testleistungen zeigen als Personen mit Insomnie. Es zeigten sich hierbei fast durchgehend nicht-signifikante Ergebnisse: in nahezu allen Bereichen exekutiver Funktionen und Aufmerksamkeit konnten keine signifikanten Leistungsunterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen (OSA und Insomnie) festgestellt werden.

Dies zeigte sich im Bereich der Aufmerksamkeit bei der Reaktionszeit auf Stimuli mit $t(29) = 0.57$, $p = .964$, beim falschen Tastendruck mit $u = 109$, $p = .984$ und bei den verpassten Zielstimuli mit $u = 83.5$, $p = .279$.

Im Bereich des Arbeitsgedächtnisses ergab sich bei den richtigen Antworten $u = 69$, $p = .247$, bei den Fehlern $u = 94.5$, $p = .982$, bei den Auslassungen $u = 69$, $p = .247$ und bei der Reaktionszeit auf richtige Antworten $t(27) = -.98$, $p = .923$.

Die statistische Analyse ergab weiter für Planungsfähigkeit $t(28) = .70$, $p = .489$, für Benenn-Interferenzneigung $u = 93$, $p = .502$ und für Fehler beim Benennen $u = 84.5$, $p = .289$.

Das einzig signifikante Ergebnis bei der statistischen Prüfung von Unterschieden zeigte sich bei der Lese-Interferenzneigung mit $u = 36$ und $p = .002$. Entgegen der aufgestellten Hypothese zeigten allerdings Insomniepatienten (mittlerer Rang: 22,73) eine höhere Anfälligkeit für Leseinterferenz als OSA-Patienten (mittlerer Rang: 12,30). Gleichzeitig zeigte sich kein Gruppenunterschied bei den Lesefehlern ($u = 98$, $p = .640$).

Ein wichtiges Ziel dieser Studie war es, Wirkfaktoren und Zusammenhänge zwischen den spezifischen Symptomen der Schlafstörungen und kognitiven Leistungen zu identifizieren. Zu diesem Zweck wurden Spearman-Korrelationen zwischen den schlafphysiologischen Indices und den Scores der einzelnen Testkennwerte berechnet. Auch zwischen den Kennwerten der Tests zu exekutiven Funktionen/Aufmerksamkeit und der Testleistung im Bereich der verbalen Intelligenz wurden Korrelationen berechnet. Für diese Korrelationen wurden die Daten aller Versuchspersonen ohne Rücksicht auf Versuchsgruppenzugehörigkeit verwendet. Tabelle 6 zeigt all diese Spearman-Korrelationskoeffizienten.

Tabelle 6: Spearman Korrelationen

KORRELATIONEN	AHI	EI	SWI	SE	WST
NBV - Richtige	-.05	-.07	.04	.42*	.47**
NBV - Mittlere Zeit Richtige	.28	.26	.28	-.33	-.30
NBV - Fehler	.22	.21	-.08	-.43**	-.36
NBV - Auslassungen	.05	.07	-.04	-.42*	-.47**
STROOP - Leseinterferenz	-.39*	-.27	-.05	-.10	-.24
STROOP - Benenninterferenz	.28	.27	-.02	-.15	-.38*
STROOP - Fehler Lesen	-.14	-.15	-.13	-.05	-.27
STROOP - Fehler Benennen	.18	.04	.02	-.12	.07
TOL-F - Planungsfähigkeit	-.07	-.09	-.07	.23	.23
WAFV - Falscher Alarm	.02	-.03	.18	.17	-.39*
WAFV - Verpasste	.07	-.01	.17	.01	-.23
WAFV – Reaktionszeit	.25	.14	.18	-.23	-.21

* = sig. .05; ** = sig. .01; $r(\text{SE} - \text{WST}) = .53^{**}$

AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index, EI = Entsättigungsindex.

SWI = Schlafstadienwechselindex, SE = Schlafeffizienz,

WST = Wortschatztest, NBV = N-back verbal, STROOP = Interferenztest nach Stroop

TOL-F = Tower of London Test – Freiburger Version

WAFV = Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsfunktionen: Vigilanz

An dieser Tabelle fällt zunächst auf, dass es nur wenige substanzielle und signifikante Zusammenhänge gibt. Es zeigen sich allerdings durchgehend geringe bis mittelstarke Zusammenhänge zwischen WST-Score und den Scores aller anderen Tests; dies ist ein für diese Untersuchung irrelevantes Nebenergebnis. Interessant ist jedoch der durchgehend vorhandene Zusammenhang zwischen Schlafeffizienz und der Arbeitsgedächtnisleistung: Je höher die Schlafeffizienz, desto mehr richtige Antworten gaben Versuchspersonen beim N-back-verbal-Test ($r = .42^*$), desto weniger Zeit brauchten sie für diese Antworten ($r = -.33$) und desto weniger Fehler machten sie dabei ($r = -.43^{**}$ und $r = -.42^*$). Eine signifikante Korrelation findet sich zwischen AHI und Lese-Interferenzneigung: je höher der AHI desto weniger interferenzanfällig waren

Versuchspersonen ($r = -.39^*$) – dieses Ergebnis ist inhaltlich nicht sinnvoll zu erklären und kann als Zufallsergebnis betrachtet werden. Insgesamt kann nur zwischen Arbeitsgedächtnisleistung und Schlafeffizienz ein (kleiner bis mittelgroßer) Zusammenhang festgestellt werden, drei dieser vier Korrelationen waren signifikant. Alle anderen Scores korrelierten nicht substanziell mit den schlafphysiologischen Indices mit Ausnahme von Schlafeffizienz und WST-Score ($r = .53^{**}$).

Um eine Scheinkorrelation durch andere Variablen auszuschließen, wurden für die gefundenen Zusammenhänge zwischen Arbeitsgedächtnisfähigkeit und Schlafeffizienz zusätzlich partielle Korrelationen mit den Kontrollvariablen Alter und verbale Intelligenzleistung berechnet: siehe Tabelle 7. Die Stärke des Zusammenhangs nimmt dabei etwas ab und verschwindet im Falle des Testkennwertes „Fehler“ sogar ganz. Dennoch bleibt insgesamt ein substanzieller Zusammenhang in der erwarteten Richtung erhalten.

Tabelle 7: Partielle Korrelationen

NBV: PARTIELLE KORRELATIONEN	SE	WST	SE mit WST kontrolliert	SE mit Alter kontrolliert	SE mit Alter und WST kontrolliert
NBV - Richtige	.42*	.47**	.33	.35*	.36
NBV - Mittlere Zeit Richtige	-.33	-.30	-.48*	-.22	-.39*
NBV – Fehler	-.43**	-.36	-.25	-.23	.01
NBV – Auslassungen	-.42*	-.47**	-.33	-.35*	-.36

* = sig. .05; ** = sig. .01

SE = Schlafeffizienz, WST = Wortschatztest, NBV = N-back verbal

14. Diskussion

Die zuvor angeführten Ergebnisse sollen hier interpretiert und hinsichtlich ihrer Bedeutung diskutiert werden. Außerdem wird auf Probleme und Einschränkungen der Studie eingegangen.

14.1 Interpretation der Ergebnisse

Die Schlafapnoegruppe war in dieser Studie gekennzeichnet durch ein nur leicht ausgeprägtes Krankheitssyndrom. Es haben sich in der vorliegenden Studie keine Leistungsunterschiede zwischen OSA-Gruppe und Insomniegruppe gezeigt. Einzige Ausnahme war hier die Lese-Interferenzneigung, welche entgegen der aufgestellten Hypothese bei den Insomniepatienten größer war als bei den Schlafapnoepatienten. Weiters standen Apnoe-Hypopnoe-Index, Entsättigungsindex und Schlafstadienwechselindex in keinem Zusammenhang mit den Leistungen im Bereich exekutiver Funktionen und Aufmerksamkeit. Es zeigte sich jedoch ein positiver Zusammenhang zwischen Schlaffeffizienz und Arbeitsgedächtnisleistung: je ineffizienter der Schlaf, desto schlechter die Leistung des Arbeitsgedächtnisses.

Obwohl sich die beiden Versuchsgruppen in ihrer Lese-Interferenzanfälligkeit unterschieden haben – Insomniepatienten brauchten länger für das Lesen von mehrdeutigen Wörtern (im Vergleich zu Eindeutigen) als OSA-Patienten – muss dieses Ergebnis doch im Gesamtkontext dieser Studie als Einzel- und Zufallsergebnis interpretiert werden. Dafür spricht auch, dass es in Bezug auf falsche Antworten beim Lesen keine Unterschiede gab: Insomniepatienten brauchten zwar länger für das Lesen von mehrdeutigen Wörtern (signifikantes Ergebnis), machten dabei aber nicht mehr Fehler als OSA-Patienten.

Es kann daher aus diesen Daten geschlossen werden, dass es zwischen Personen mit leicht ausgeprägter obstruktiver Schlafapnoe und Personen mit Insomnie keine Leistungsunterschiede im Bereich Exekutivfunktionen/Aufmerksamkeit gibt (Hypothese 1 nicht bestätigt). Auch zeigt sich kein Einfluss von Blutsauerstoffentsättigung und Schlaffragmentierung (Hypothesen 2 und 3 nicht bestätigt). Jedoch konnte Hypothese 4 angenommen werden: Niedrigere Schlaffeffizienz geht mit einer schlechteren Leistung der Exekutivfunktion Arbeitsgedächtnis einher.

Wie sind diese Ergebnisse zu erklären? Eine plausible Erklärung wäre, dass einfach keine Unterschiede in der kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen Personen mit leichter obstruktiver Schlafapnoe und Personen mit Insomnie bestehen. Die kognitive Leistungsfähigkeit eines Menschen ist selbst bei Kontrolle einflussreicher Variablen wie allgemeiner Intelligenz, Bildung oder Alter noch von vielen weiteren, teils instabilen, Faktoren abhängig. Schlaf ist hierbei nur einer von vielen und spielt möglicherweise eine

kleinere Rolle als bisher angenommen – die kognitive Leistungsfähigkeit könnte also von anderen Variablen überlagert worden sein.

Zwar handelt es sich bei Insomnie und Schlafapnoe um ganz verschiedene Störungen, aber es kann sein, dass sich die unterschiedlichen Beeinträchtigungen in Schlafarchitektur, Schlafdauer und Schlafqualität in gleichen Ausmaßen kognitiver Beeinträchtigungen niederschlagen. Dafür spricht auch die einzige (dem Autor bekannte) Studie, welche Patientengruppen mit Schlafapnoe-Syndrom und Insomnie verglichen hat. Sie stammt aus dem Jahr 1994 und kommt ebenso zu dem Ergebnis, dass keine kognitiven Leistungsunterschiede zwischen den Versuchsgruppen feststellbar waren (Stone, Morin, Hart, Remsberg & Mercer, 1994). Die Autoren identifizieren zwar, in Übereinstimmung mit anderen Studien, Wirkfaktoren wie Hypoxie und Schlaffragmentierung, schließen jedoch, dass bei konstant halten dieser und anderer Faktoren der Schlafqualität und -quantität, keine Unterschiede zwischen Schlafapnoe- und Insomniepatienten mehr bestehen. Betrachtet man diese Ergebnisse gemeinsam, dann kann geschlossen werden, dass die Schlafstörung an sich (möglicherweise mit Ausnahme eines schweren Schlafapnoesyndroms) kein geeigneter Prädiktor für Vorhandensein und Ausmaß kognitiver Beeinträchtigungen ist. Allenfalls kann dies das Vorhandensein einzelner Symptome sein – in der vorliegenden Studie konnte jedoch nur niedrige Schlaffeffizienz als solch ein Prädiktor identifiziert werden.

Eventuell ist die mangelnde Repräsentativität der Nächte im Schlaflabor für die zu Stande gekommenen Ergebnisse mitverantwortlich. In der vorliegenden Studie gaben nur rund 46% der Patienten an, die Nacht sei repräsentativ gewesen. Von vielen anderen Patienten fehlten hier zwar entsprechende Daten (siehe Tabelle 5), doch es kann davon ausgegangen werden, dass sich die Nächte im Schlaflabor bei vielen Patienten gegenüber den Nächten zu Hause unterscheiden haben. Es könnte hier also durch die unnatürliche Laborumgebung zu verzerrten Ergebnissen hinsichtlich der ermittelten PSG-Schlafindices gekommen sein. Jedoch fällt es schwer zu beurteilen, in welche Richtung diese Verzerrung gehen könnte. Einzig von einigen Insomniepatienten könnte man annehmen, dass sie im Schlaflabor besser schlafen als zuhause, da maladaptive Hinweisreize und Gedanken aus ihrer gewohnten Schlafumgebung im Schlaflabor nicht auftreten dürften. Dies war aber in dieser Studie anscheinend nicht der Fall: Insomniepatienten beurteilten die Labornacht relativ häufig als schlecht.

Wie ist der gefundene Zusammenhang zwischen Schlaffeffizienz und Arbeitsgedächtnisleistung in dieser Studie zu bewerten? Bereits in früheren Studien

konnten Leistungsdefizite des Arbeitsgedächtnisses auf mangelnde Schlaffeffizienz zurückgeführt werden. Steenari et al. (2003) führten eine Studie an Schulkindern durch und verwendeten dabei den N-back-Test zur Messung der visuellen und auditiven Arbeitsgedächtnisfähigkeit. Es zeigten sich hierbei signifikante Zusammenhänge zwischen Schlaffeffizienz, Schlafdauer und Einschlaf latenz mit der Leistungsfähigkeit des Arbeitsgedächtnisses: diese war bei den genannten Schlafproblemen niedriger. Die Autoren wiesen diesbezüglich auf die Bedeutung der Schlafqualität gegenüber der -quantität hin und vermuten, dass mangelnde Schlafqualität zu einer abfallenden Aufmerksamkeitsspanne und so zur beeinträchtigten Arbeitsgedächtnisleistung führen kann.

Varkevisser und Kerkhof (2005) fanden in ihrer unter 4.7.2. bereits erwähnten Studie bei einer Stichprobe von 11 erwachsenen Insomniepatienten signifikante Unterschiede im Leistungsniveau beim N-back-Test im Vergleich zu 13 gesunden Kontrollpersonen: Personen mit Insomnie zeigten schlechtere Arbeitsgedächtnisleistungen. Niedrige Schlaffeffizienz könnte (als typisches Symptom der Insomnie) für diesen Leistungsunterschied verantwortlich sein.

In einer kürzlich veröffentlichten Studie untersuchten Stavitsky, Neargarder, Bogdanova, McNamara und Chronin-Golimb (2012) Zusammenhänge zwischen Schlafqualität einerseits und Exekutivfunktionen, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und psychomotorischen Funktionen andererseits an Patienten mit Morbus Parkinson sowie einer Kontrollgruppe mittels Aktigrafie (einer einfacheren Form der Schlafaufzeichnung). Interessanterweise zeigte sich in dieser Studie, dass die Schlaffeffizienz ein Prädiktor für die Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionsleistung war, nicht aber für die Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses.

Obwohl niedrige Schlaffeffizienz ein charakteristisches Symptom der Insomnie ist, zeigen Patienten mit Insomnie – nach bisherigem Forschungsstand – kaum spezifisch schlafmangelbedingte Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen. Die angeführten Ergebnisse der gerade genannten Studien sowie der hier vorliegenden Studie legen jedoch nahe, dass dies im Falle der Exekutivfunktionen, bzw. zumindest im Falle des Arbeitsgedächtnisses anders sein dürfte. Zu einem besseren Verständnis des Zusammenhanges zwischen Schlaffeffizienz und Arbeitsgedächtnis könnte eine genauere Analyse unter Berücksichtigung von Gesamtschlafdauer sowie Schlafzeit in den einzelnen Schlafstadien beitragen. Es kann angenommen werden, dass Personen mit niedriger

Schlafeffizienz (oder Schlafdauer) durch Tagesmüdigkeit Beeinträchtigungen der Kapazität des Arbeitsgedächtnisses ausgesetzt sind.

Das Studienziel der genaueren Abklärung der Wirkfaktoren Schlaffragmentierung und Hypoxie konnte in dieser Studie nicht im erhofften Ausmaß erreicht werden – wahrscheinlich aufgrund des zu leicht ausgeprägten Schlafapnoe-Syndroms. Hinsichtlich der Leistungsbeeinträchtigungen zwischen OSA- und Insomniepatienten konnte hier ein gleichrangiges Leistungsniveau zwischen Personen mit leichtem OSA und Personen mit Insomnie gezeigt werden. Um genauere Erkenntnisse über die Wirkfaktoren Hypoxie und Schlaffragmentierung sowie auch exzessiver Tagesmüdigkeit zu bekommen, wäre ein ähnliches Studiendesign, jedoch mit einer Stichprobe mit schwererem Schlafapnoe-Syndrom hilfreich – möglicherweise würden sich hier sichtbare Effekte zeigen.

Es darf vor allem nicht vergessen werden, welche Belastung gerade kognitive Einschränkungen für die betroffenen Patienten mit sich bringen. Kyle, Espie und Morgan (2010) haben zu Recht darauf hingewiesen, dass bei vielen Studien die Patientenperspektive vernachlässigt wird: Nicht mehr klar denken zu können und sich nicht richtig konzentrieren zu können bedeutet nicht nur eine wesentliche Einschränkung in der Bewältigung des alltäglichen Lebens, sondern auch deutliche emotionale und soziale Belastungen. Die Betroffenen erleben sich dabei häufig als ungeschickt im Alltag oder als nur mit „halber Kraft“ funktionsfähig, ohne aber ihre Beeinträchtigungen genau verstehen und nachvollziehen zu können. Ein besseres Verständnis kognitiver Beeinträchtigungen bei Schlafstörungen, wie in dieser Studie angestrebt, muss also auch mit der Förderung eines besseren Verständnisses des Krankheitsbildes von Seiten der Patienten einhergehen.

14.2 Methodische Probleme und Einschränkungen

Es muss auf die relativ kleine Stichprobe in dieser Studie hingewiesen werden. Möglicherweise konnten tatsächlich vorhandene Leistungsunterschiede in der erwarteten Richtung durch das statistische Artefakt einer zu kleinen Stichprobe bei den t- und u-Tests nicht nachgewiesen werden. Bezüglich der Geschlechterverteilung kam eine deutliche Asymmetrie in den Gruppen zu Stande: fast alle OSA-Patienten waren Männer, fast alle Insomniepatienten Frauen. Da jedoch davon ausgegangen werden kann, dass sich Männer und Frauen in ihren exekutiven Fähigkeiten nicht unterscheiden, dürfte diese Asymmetrie weitgehend unbedeutend sein.

In der vorliegenden Studie wurde keine Kontrollgruppe aus gesunden Schläfern gebildet. Dies lag hauptsächlich an fehlenden Ressourcen bzw. Rahmenbedingungen des Krankenhauses: Es wäre wegen des zu großen Aufwandes nicht möglich gewesen eine Kontrollgruppe im Schlaflabor zu untersuchen. Bei Bildung einer Kontrollgruppe außerhalb des Schlaflabors wäre es jedoch zu zahlreichen unerwünschten und weitgehend unkontrollierbaren Verzerrungseffekten in Bezug auf die Untersuchungssituation und -umgebung gekommen und Schlafstörungen hätten außerdem nicht gänzlich ausgeschlossen werden können. Dennoch hätte die Einbeziehung einer gesunden Kontrollgruppe zusätzliche Erkenntnisse in Bezug auf das Ausmaß der kognitiven Beeinträchtigungen bringen können.

Ebenfalls aus praktischen Gründen musste die Testbatterie vor der Diagnosenacht (Polysomnografie) vorgegeben werden, es bestand somit keine Kontrolle über die vor der Testung verbrachte Nacht, wodurch es gerade im Hinblick auf die kleine Stichprobe möglicherweise zu Störeffekten mit unbekanntem Ausmaß gekommen sein könnten. Einen Vorteil hatte dieses Vorgehen aber in Bezug auf die natürliche Umgebung der Nacht vor der Testung: eine Nacht im Schlaflabor vor der Testung hätte ihrerseits zu Verzerrungseffekten geführt.

Bei der statistischen Auswertung wurde keine Korrektur des kumulierten Alpha-Fehlers vorgenommen, somit besteht keine explizite Kontrolle über diesen. Dies geschah aufgrund des explorativen Charakters der vorliegenden Studie. Der gefundene Zusammenhang zwischen Schlafeffizienz und Arbeitsgedächtnisfähigkeit bedarf daher weiterer Untersuchungen.

Literaturverzeichnis

- Akashiba, T. (2002). Relationship between quality of life and mood or depression in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 122(3), 861–865.
- Alchanatis, M., Zias, N., Deligiorgis, N., Amfilochiou, A., Dionellis, G. & Orphanidou, D. (2005) Sleep apnea-related cognitive deficits and intelligence: an implication of cognitive reserve theory. *Journal of Sleep Research*. 14, 69–75.
- Backhaus, J., & Riemann, D. (1998). *Schlafstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Bailes, S., Libman, E., Baltzan, M., Grad, R., Kassissia, I., Creti, L. & Rizzo, D. (2011). Fatigue: The forgotten symptom of sleep apnea. *Journal of psychosomatic research*, 70(4), 346–354.
- Bakker, J., Campbell, A., & Neill, A. (2010). randomized controlled trial comparing flexible and continuous positive airway pressure delivery: effects on compliance, objective and subjective sleepiness and vigilance. *Sleep*, 33(4), 523-529.
- Bardwell, W. A., Moore, P., Ancoli-Israel, S., & Dimsdale, J. E. (2003). Fatigue in obstructive sleep apnea: driven by depressive symptoms instead of apnea severity? *American Journal of Psychiatry*, 160(2), 350–355.
- Bawden, F. C., Oliveira, C. A., & Caramelli, P. (2011). Impact of obstructive sleep apnea on cognitive performance. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 69(4), 585–589.
- Bedard, M. A., Montplaisir, J., Malo, J., Richter, F. & Rouleau, I. (1993). Persistent neuropsychological deficits and vigilance impairment in sleep apnea syndrome after treatment with continuous positive airways pressure (CPAP). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15(2), 330-341.
- Beebe, D. W. & Byars, K. C. (2011). Adolescents with obstructive sleep apnea adhere poorly to positive airway pressure (PAP), but PAP users show improved attention and school performance. (N. Rogers, Hrsg.) *Plos One*, 6(3), e16924.
- Beebe, D. W. & Gozal, D. (2002). Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioural deficits. *Journal of Sleep Research*, 11, 1-16.
- Bonnet, M. H. & Arand, D. L. (2003). Clinical effects of sleep fragmentation versus sleep deprivation. *Sleep Medicine Reviews* 7(4), 297-310.
- Bourke, R. S., Anderson, V., Yang, J. S. ., Jackman, A. R., Killedar, A., Nixon G. M. & Davey, M. J. (2011). Neurobehavioral function is impaired in children with all

- severities of sleep disordered breathing. *Sleep Medicine*, 12(3), 222–229.
- Castronovo, V., Canessa, N., Strambi, L. F., Aloia, M. S., Consonni, M., Marelli, S. & Iadanza, A. (2009). Brain activation changes before and after PAP treatment in obstructive sleep apnea. *Sleep*, 32(9), 1161.
- Chen, P.-K., Fuh, J.-L., Lane, H.-Y., Chiu, P.-Y., Tien, H.-C., & Wang, S.-J. (2011). Morning headache in habitual snorers: Frequency, characteristics, predictors and impacts. *Cephalalgia*, 31(7), 829–836.
- Consentino, F., Bosco, P., Drago, V., Prestianni, G., Lanuzza, B., Iero, I., Tripodi, M., Spada, R.S., Toscano, G., Caraci, F. & Ferri, R. (2008). The APOE ε4 allele increases the risk of impaired spatial working memory in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine* 9, 831-839.
- Cremer, R. (2009) *Nächtliche Gedächtniskonsolidierung bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom vor und nach Therapie*. Unveröffentlichte Dissertation. Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i.Br.
- Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol*, 50(8), 873–880.
- Daurat, A., Foret, J., Bret-Dibat, J.-L., Fureix, C., & Tiberge, M. (2008). Spatial and temporal memories are affected by sleep fragmentation in obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 30(1), 91–101.
- Daurat, A., Huet, N., & Tiberge, M. (2010). Metamemory beliefs and episodic memory in obstructive sleep apnea syndrome. *Psychological Reports*, 107(1), 289–302.
- Drechsler, R., Heinemann, D., Schellig, D., & Sturm, W. (2009). *Handbuch neuropsychologischer Testverfahren 1: Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutive Funktionen* (1. Aufl.). Hogrefe-Verlag.
- El-Ad, B., & Lavie, P. (2005). Effect of sleep apnea on cognition and mood. *International Review of Psychiatry*, 17(4), 277–282.
- Esgate, A., Groome, D., & Heathcote, D. (2005). *An introduction to applied cognitive psychology* (illustrated edition.). New York: Psychology Press.
- Ferini-Strambi, L., Baietto, C., Di Gioia, M. R., Castaldi, P., Castronovo, C., Zucconi, M. & Cappa, S. F. (2003). Cognitive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea (OSA) partial reversibility after continuous positive airway pressure CPAP. *Brain Research Bulletin* 61, 87–92.
- Gharibeh, T. & Mehra, R. (2010). Obstructive sleep spnea syndrom: satural history, diagnosis and emerging treatment options. *Nature and Science of Sleep*, 2, 233–

- Gwiggner, N. (2004). *Die exekutiven Funktionen im Jugendsalter*. Unveröffentlichte Dissertation. Ludwigs-Maximilians-Universität München.
- Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, H., Phillips, R. & Dement, W. C. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*, 110, 431–436.
- Hayashida, K., Inoue, Y., Chiba, S., Yagi, T., Urashima, M., Honda, Y. & Itoh, H. (2007). Factors influencing subjective sleepiness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Psychiatry and Clinical Neuroscience* 61, 558-563.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14(6), 540-545.
- Kim, H., Dinges, D. F., & Young, T. (2007). Sleep-disordered breathing and psychomotor vigilance in a community-based sample. *Sleep*, 30(10), 1309.
- Kloepfer, C., Riemann, D., Nofzinger, E.A., Feige, B., Unterrainer, J., O'Hara, R., Sorichter, S. & Nissen, C. (2009). Memory before and after sleep in patients with moderate obstructive sleep apnea. *Journal of clinical Sleep Medicine* 5(6), 540-548.
- Klösch, G., Zeitlhofer, J., & Dittami, J. (2008). *Ein Bett für zwei. Unsere Schlafgewohnheiten neu erforscht* (1. Aufl.). München: Herbig.
- Knoepke, C. & Aloia, M. (2009). Proposed mechanisms of cognitive dysfunction in Obstructive Sleep Apnea. *Primary Psychiatry*. 16(10), 51-56.
- Kripke, D. F., Garfinkel, L., Wingard, D. L., Klauber, M. R., & Marler, M. R. (2002). Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Archives of general psychiatry*, 59(2), 131.
- Kyle, S. D., Espie, C. A., & Morgan, K. (2010). "... Not just a minor thing, it is something major, which stops you from functioning daily": quality of life and daytime functioning in insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, 8(3), 123–140.
- Lau, E. Y. ., Eskes, G. A., Morrison, D. L., Rajda, M., & Spurr, K. F. (2010). Executive function in patients with obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(6), 1077.
- Lis, S., Krieger, S., Hennig, D., Röder, C., Kirsch, P., Seeger, W. & Gallhofer, B. (2008). Executive functions and cognitive subprocesses in patients with obstructive sleep apnoea. *Journal of Sleep Research*, 17(3), 271–280.
- Maier, K. F. (2004). *Besser schlafen - nicht schnarchen: Einfaches und krankhaftes Schnarchen. Schnarch-Test. Schlafapnoe. Behandlung. Medikamente. Sauerstoff.*

Wien: Kneipp.

- Martin, S. E., Wraith, P. K., Deary, I. J. & Douglas, N. J. (1997). The effect of nonvisible sleep fragmentation on daytime function. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*, 155(5), 1596-1601.
- Miyake, A., Emerson, M. J. & Friedman, M. P. (2000). Assessment of executive functions in clinical settings: Problems and recommendations. *Seminars in Speech and Language*, 21(2), 169-183.
- Morgan, K., & Closs, J. S. (2000). *Schlaf - Schlafstörungen - Schlafförderung: Ein Handbuch für die Pflegepraxis*. Bern: Huber.
- Naëgelé, B., Launois, S. H., Mazza, S., Feuerstein, C., Pepin, J. & Lévy, P. (2006). Which memory processes are affected in patients with obstructive sleep apnea? An evaluation of 3 types of memory. *Sleep*, 29(4), 533.
- NBV. N-Back verbal. (o. J.). *Schuhfried GmbH*. Abgerufen März 24, 2012, von <http://www.schuhfried.at/wiener-testsystem-wts/alle-testverfahren-von-a-z/test/nbv-nback-verbal/>
- O'Hara, R., Schröder, C. M., Kraemer, H. C., Kryla, N., Cao, C., Miller, E. & Schatzberg, A. F. (2005). Nocturnal sleep apnea/hypopnea is associated with lower memory performance in APOE ε4 carriers. *Neurology*, 65(4), 642–644.
- Orff, H. J. (2010). *Neurobiology of Insomnia as measured by FMRI*. Unveröffentlichte Dissertation. University of California San Diego.
- Orff, H. J., Drummond, S. P. ., Nowakowski, S., & Perlis, M. L. (2007). Discrepancy between subjective symptomatology and objective neuropsychological performance in insomnia. *Sleep*, 30(9), 1205.
- Philip, P., Stoohs, R., & Guilleminault, C. (1994). Short note sleep fragmentation in normals: A model for sleepiness associated with upper airway resistance syndrome. *Sleep*, 17(3), 242–247.
- Pierobon, A., Giardini, A., Fanfulla, F., Callegari, S., & Majani, G. (2008). A multidimensional assessment of obese patients with obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS): A study of psychological, neuropsychological and clinical relationships in a disabling multifaceted disease. *Sleep Medicine*, 9(8), 882–889.
- Pillar, G., & Lavie, P. (1998). Psychiatric symptoms in sleep apnea syndrome: Effects of gender and respiratory disturbance index. *Chest*, 114(3), 697–703.
- Pinel, J. P. J., & Pauli, P. (2007). *Biopsychologie* (6. Aufl.). München: Pearson Studium.
- Powell, K. B., & Voeller, K. K. (2004). Prefrontal executive function syndromes in

- children. *Journal of Child Neurology*, 19(10), 785–797.
- Quan, S. F., Chan, C. S., Dement, W. C., Gevins, A., Goodwin, J. L., Gottlieb, D. L., Green, S., Guilleminault, C., Hirshkowitz, M., Hyde, P. R., Kay, G. G., Leary, E. B., Nichols, D. A., Schweitzer, P. K., Simon, R. D., Walsh, J. K. & Kushida, C. A. (2011). The Association between obstructive sleep apnea and neurocognitive performance — the apnea positive pressure long-term efficacy study (APPLES). *Sleep*, 34(3), 303-314.
- Reinhold, N., Clarenbach, P., & Markowitsch, H. J. (2008). Kognition und Gedächtnis bei Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 19(1), 15–22.
- Riedel, B. W. & Lichstein, K. L. (2000). Insomnia and daytime functioning. *Sleep Medicine Reviews*, 4(3), 277-298.
- Salorio, C. F., White, D. A., Piccirillo, J., Duntley, S. P., & Uhles, M. L. (2002). Learning, memory, and executive control in individuals with obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 24(1), 93–100.
- Sanchez, A. I., Buela-Casal, G., Bermudez, M. P. & Cabello-Salas, R. (2004) Effects of nCPAP treatment over reaction time and sleepiness levels during vigilance. *The Clinical Neuropsychologist*, 18(2), 277-283.
- Sanner, B., & Lamwers, S. (2010). *Schnarchen und Schlafapnoe - Rat und Hilfe für Betroffene und Angehörige*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Saunamäki, T., & Jehkonen, M. (2007). A review of executive functions in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Neurologica Scandinavica*, 115(1), 1–11.
- Saunamäki, Tiia, Himanen, S.-L., Polo, O., & Jehkonen, M. (2010). Executive dysfunction and learning effect after continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *European Neurology*, 63(4), 215–220.
- Shekleton, J. A., Rogers, N. L., & Rajaratnam, S. M. W. (2010). Searching for the daytime impairments of primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 47–60.
- Stavitsky, K., Nearing, S., Bogdanova, Y., McNamara, P. & Cronin-Golomb, A. (2012). The impact of sleep quality on cognitive functioning in parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 18, 108–117.
- Steenari, M., Vuontela, V., Paavonen, J., Carlson, S., Fjällberg, M. & Aronen, E. (2003). Working memory and sleep in 6- to 13- year old schoolchildren. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 42(1), 85–92.
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve

- concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(3), 448-460.
- Stone, J., Morin, C. M., Hart, R. P., Remsberg, S. & Mercer, J. (1994). Neuropsychological functioning in older insomniacs with or without obstructive sleep apnea. *Psychology and Aging*, 9(2), 231-236.
- Stroop, R. J. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643-662.
- STROOP. Interferenztest nach Stroop. (o. J.). *Schuhfried GmbH*. Abgerufen März 24, 2012, von <http://www.schuhfried.at/wiener-testsystem-wts/alle-testverfahren-von-a-z/test/stroop-interferenztest-nach-stroop/>
- Sugerman, J. L., Stern, J. A. & Walsh, J. K. (1985). Daytime alertness in subjective and objective insomnia: Some preliminary findings. *Biological Psychiatry*, 20(7), 741-750.
- Thomas, R. J., Tamisier, R., Boucher, J., Kotlar, Y., Vigneault, K., Weiss, J. W. & Gilmartin, G. (2007). Nocturnal hypoxia exposure with simulated altitude for 14 days does not significantly alter working memory or vigilance in humans. *Sleep*, 30(9), 1195.
- Tippin, J., Sparks, J. D. & Rizzo, M. (2009). Visual vigilance in drivers with obstructive sleep apnea. *Journal of Psychosomatic Research*, 67(2), 143-151.
- ToL-F. Tower of London - Freiburger Version. (o. J.). *Schuhfried GmbH*. Abgerufen März 24, 2012, von <http://www.schuhfried.at/wiener-testsystem-wts/alle-testverfahren-von-a-z/test/tol-f-tower-of-london-freiburger-version/>
- Torelli, F., Moscufo, N., Garreffa, G., Placidi, F., Romigi, A., Zannino, S., Bozzali & M. (2011). Cognitive profile and brain morphological changes in obstructive sleep apnea. *Neuroimage*, 54(2), 787-793.
- Toth, M., Faludi, B., Wackermann, J., Czopf, J. & Kondakor, I. (2009). Characteristic changes in brain electrical activity due to chronic hypoxia in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS): A combined EEG study using LORETA and omega complexity. *Brain Topography*, 22(3), 185-190.
- Trimmel, M. (2003). *Allgemeine Psychologie* (1. Aufl.). Facultas: Wien
- Varkevisser, M., & Kerkhof, G. A. (2005). Chronic insomnia and performance in a 24-h constant routine study. *Journal of sleep research*, 14(1), 49-59.
- Verstraaten, E., Cluydts, R., Pevernagie, D. & Hoffmann, G. (2004). Executive function in sleep apnea: Controlling for attentional capacity in assessing executive attention. *Sleep*, 27(4), 685-693.

- Vignola, A., Lamoureux, C., Bastien, C. H. & Morin, C. M. (2000). Effects of chronic insomnia and use of benzodiazepines on daytime performance in older adults. *Journal of Gerontology*, 55B(1), 54-62.
- WAFV. Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsfunktionen: Vigilanz. (o. J.). *Schuhfried GmbH*. Abgerufen März 24, 2012, von <http://www.schuhfried.at/wiener-testsystem-wts/alle-testverfahren-von-a-z/test/wafv-wahrnehmungs-und-aufmerksamkeitsfunktionen/>
- WST. Handbuch. (o. J.). Abgerufen April 5, 2012, von <http://www.unifr.ch/ztd/HTS/infest/WEB-Informationssystem/de/4de001/d92d7208f51111d380fc005004431da2/hb.htm>
- Yaouhi, K., Bertran, F., Clochon, P., MéZenge, F., Denise, P., Foret, J. & Eustache, F. (2009). A combined neuropsychological and brain imaging study of obstructive sleep apnea. *Journal of Sleep Research*, 18(1), 36–48.
- Ye, L. (2011). Factors influencing daytime sleepiness in chinese patients with obstructive sleep apnea. *Behavioral Sleep Medicine*, 9(2), 117–127.

Abbildungsverzeichnis	Seite
Abbildung 1: Klassifikation der Schlafstörungen nach DSM-IV	11
Abbildung 2: Diagnosekriterien für primäre Insomnie nach DSM-IV	32
Abbildung 3: psychophysiologisches Bedingungsmodell der primären Insomnie	36
Abbildung 4: Subdomänen der Exekutivfunktionen	44
Abbildung 5: angelegte Sensoren bei nächtlicher PSG	54
Abbildung 6: Signale der Polysomnografie	55

Tabellenverzeichnis	Seite
Tabelle 1: Durchschnittsalter der Versuchspersonen pro Gruppe und insgesamt	60
Tabelle 2: Bildungsgrad der Versuchspersonen	60
Tabelle 3: Geschlecht der Versuchspersonen	61
Tabelle 4: Durchschnittliche schlafphysiologische Indices	61
Tabelle 5: Subjektive Einschätzungen der Diagnosenacht	62
Tabelle 6: Spearman-Korrelationen	64
Tabelle 7: Partielle Korrelationen	65

Anhang

Sehr geehrte Patientin/ sehr geehrter Patient,

vielen Dank für Ihre Bereitschaft zur Teilnahme an unserer Studie!

Sie werden im Folgenden gebeten, einige Aufgaben am Computer zu bearbeiten.

Diese Aufgaben werden insgesamt etwa eine Stunde in Anspruch nehmen. Bitte halten Sie sich dabei jeweils genau an die Anleitung.

Die Daten werden im Rahmen einer Diplomarbeit an der Universität Wien in Zusammenarbeit mit dem Schlaflabor des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder gesammelt. Alle Ergebnisse und Angaben werden vertraulich behandelt, nur für Forschungszwecke verwendet und nicht an Dritte weitergegeben.

Wenn Sie mit dem oben genannten einverstanden sind, bitten wir Sie um folgende Angaben:

Wie alt sind Sie?

_____ Jahre

Welches ist ihr höchster abgeschlossener Bildungsabschluss?

Bitte ankreuzen

- ☐ Kein Schulabschluss
- ☐ Pflichtschul-/ Realschulabschluss
- ☐ Fachschule/ Berufsausbildung abgeschlossen
- ☐ Matura/ Abitur
- ☐ Universitäts-/ Hochschulabschluss

Vielen Dank für Ihre Unterstützung!

Lebenslauf Rafael Materia

Persönliches: geboren am 29.07.1985 in Lörrach, Deutschland;
ledig

Schulbildung:

1996 - 2005 Gymnasium Schönau, Deutschland
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife (2,0)

Universitätsbildung:

WS 2008/2009 Vordiplom (2,0)

seit SS 2007 Diplomstudium Psychologie an der Universität
Wien.

Auslandserfahrung:

09/2005 - 08/2006 „Work and Travel“ - Programm in Australien

Praktika:

02/12 - 03/12 Sechswöchiges Praktikum in der
allgemeinpsychiatrischen Tagesambulanz des
Otto Wagner Spitals, Wien

04/10 - 01/11 Assistenz und Mitarbeit als „Junior Consultant“
bei Dr. Bardia Monshi, Institut für
Gesundheitsmanagement und Institut für
Vitalpsychologie, Wien

08/09 - 10/09 Sechswöchiges Praktikum im Legasthenie- und
Familienzentrum Kreuzberg, Berlin

Arbeitserfahrung:

seit 07/2009

Assistenztätigkeit im Schlaflabor, Neurologie des
Krankenhauses der Barmherzigen Brüder, Wien

09/2008 - 03/2009

Promotionstätigkeit für digitale Fotoentwicklung
von CEWE bei Adverta Werbeges., Wien

Besondere Kenntnisse:

Englisch: fließend in Wort und Schrift
MS-Office und Excel, SPSS
Führerschein Klasse B

Hobbys und Interessen:

Tischtennis, Skat, Volleyball, Skifahren,
Kronkorken Sammeln

