



Sarah Deutsch-Lang¹ · Isabel Valeske¹ · Maria Kuchling² · Petra Hulle-Wegl¹ · Robert Stepansky³ · Wilfried Lang^{2,3}

¹ Fakultät für Psychotherapiewissenschaften, Sigmund Freud Universität, Wien, Österreich

² Medizinische Fakultät, Sigmund Freud Universität, Wien, Österreich

³ Abteilung für Neurologie, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Wien, Wien, Österreich

Kognitive Verhaltenstherapie der nichtorganischen Insomnie

Erste Ergebnisse der prospektiven Fallserie eines neurologisch geführten Schlaflabors

Einleitung

Die nichtorganische Insomnie (F51.0) ist die häufigste schlafmedizinische Erkrankung und beeinträchtigt die körperliche und seelische Gesundheit. Die Prävalenz in europäischen Ländern liegt zwischen 8 und 12 %. Aktuelle Richtlinien der Fachgesellschaften in den USA und Europa empfehlen die kognitive Verhaltenstherapie (CBT-I; Cognitive Behavioural Therapy of Insomnia) als „First-line-Behandlung“. Gegenwärtig dominiert allerdings die medikamentöse Therapie. In einem Überblick zur Situation der verschiedenen europäischen Länder wurde im Jahr 2020 mitgeteilt, dass die Zahl der Patient*innen, die in Österreich aufgrund einer nichtorganischen Insomnie mittels CBT-I jährlich behandelt werden, bei 40–60 liegt [1].

» Kognitive Verhaltenstherapie ist „First-line-Therapie“ der nichtorganischen Insomnie

Im neurologisch geführten Schlaflabor des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder Wien liegt der Anteil der Personen, welche die alleinige schlafmedizinische Diagnose „nichtorganische Insomnie“ (F51.0) erhalten, bei 15 % [2]. Seit November 2020 erhalten alle Patient*innen mit dieser Diagnose das Angebot der CBT-I. Im Jahr 2021 nahmen 43 von 68 Personen das Therapieangebot an. Von den 43 Personen

litten 34 unter einer psychiatrisch komorbiden Insomnie, wobei das Spektrum der psychiatrischen Komorbidität sehr breit war (Persönlichkeitsstörungen, Depression, Angststörungen, somatoforme Störungen, Anpassungsstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen; [3]). Wir berichten hier die Ergebnisse der CBT-I bei dieser ersten Kohorte von Patient*innen und beschreiben

1. Ansprechraten,
2. Effekte der CBT-I auf dysfunktionale Gedanken und Einstellungen zum Schlaf, auf konditioniertes Hyperarousal und maladaptives Schlafverhalten sowie
3. Effekte der CBT-I auf die Symptome der Depression (Beck-Depressions-Index) und Veränderungen der Lebensqualität (SF-36, psychische Komponente).

Methode

Seit dem 01.10.2020 erhalten konsekutiv alle Patient*innen des Schlaflabors des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder eine Einladung zur weitergehenden Diagnostik und zur nachfolgenden Teilnahme an einem Therapieprogramm. Die kognitive Verhaltenstherapie der Insomnie wird von der Fakultät für Psychotherapiewissenschaft der Sigmund Freud Privatuniversität gestaltet sowie durchgeführt (Fachspezifikum Verhaltenstherapie; P. Hulle-Wegl, I. Valeske) und umfasst 9 Therapieeinheiten mit jeweils 2 h über einen Zeitraum von

11 Wochen. Alle Patient*innen erhalten vor Beginn der CBT-I und nach Abschluss der CBT-I ein strukturiertes Interview und werden – unter Verwendung standardisierter Fragebögen – testpsychologisch untersucht (Interview und Evaluation S. Deutsch-Lang; [3]). Im vorliegenden Projekt werden „Per-protocol-Analysen“ durchgeführt: Berücksichtigt werden Patient*innen, welche die CBT-I vollständig durchführten und an der nachfolgenden Therapieevaluation teilnahmen. Von 43 Patient*innen, die der Einladung zur Therapie und zur ersten Besprechung mit strukturiertem Interview und Testpsychologie folgten, nahmen 38 Personen an der CBT-I teil. Fünf Personen brachen die Therapie ab, 4 Personen kamen nicht zur abschließenden Therapieevaluation. Gründe für die Therapieabbrüche waren: 1. niedriges Strukturniveau (eine Person), 2. posttraumatische Belastungsstörungen, wobei die Therapie des Traumas im Vordergrund stand (2 Personen) bzw. die Schlafrestriktion nicht toleriert wurde (eine Person), und 3. Persönlichkeitsstörung (eine Person). Die Ergebnisse, die hier berichtet werden, beziehen sich somit auf 29 Patient*innen.

Primärer Ergebnisparameter zur Beurteilung der Wirksamkeit der CBT-I ist die Beseitigung der insomnischen Beschwerden bzw. eine klinisch relevante Abnahme der Beschwerden. International wird zur Beurteilung der „Insomnia Severity Index“ (ISI) berechnet, der das Ausmaß der insomnischen Beschwerden

Tab. 1 Meinungen-zum-Schlaf-Fragebogen [7]

Frage 1	Ich brauche 8 h Schlaf, um mich erholt zu fühlen und am Tag gut zu funktionieren.
Frage 2	Wenn ich in einer Nacht nicht in der richtigen Menge Schlaf bekomme, muss ich das wieder aufholen, indem ich tagsüber kurz schlafe oder in der nächsten Nacht länger schlafe.
Frage 3	Ich befürchte, dass chronische Schlaflosigkeit ernste Folgen für meine körperliche Gesundheit haben könnte.
Frage 4	Ich befürchte, dass ich die Kontrolle über meine Schlaffähigkeit verlieren könnte.
Frage 5	Wenn ich eine Nacht schlecht schlafe, weiß ich, dass sich dies auf meine täglichen Aktivitäten am nächsten Tag auswirkt.
Frage 6	Damit ich munter bin und tagsüber gut funktioniere, sollte ich besser eine Schlaftablette nehmen, als eine Nacht schlecht zu schlafen.
Frage 7	Wenn ich mich am Tag reizbar, niedergeschlagen oder ängstlich fühle, ist es meistens, weil, ich die Nacht davor nicht gut geschlafen habe.
Frage 8	Wenn ich eine Nacht schlecht geschlafen habe, weiß ich, dass es meinen Schlafrhythmus in der ganzen Woche durcheinanderbringen wird.
Frage 9	Ohne einen angemessenen Nachtschlaf kann ich am nächsten Tag kaum funktionieren.
Frage 10	Ich kann nie voraussagen, ob ich einen guten oder schlechten Nachtschlaf haben werde.
Frage 11	Ich bin nur schlecht in der Lage, mit den negativen Konsequenzen gestörten Schlafs fertigzuwerden.
Frage 12	Wenn ich mich müde fühle, keine Energie habe oder einfach am Tag nicht richtig funktioniere, dann liegt das gewöhnlich daran, dass ich die Nacht davor nicht gut geschlafen habe.
Frage 13	Ich glaube, dass Schlaflosigkeit im Wesentlichen das Resultat eines chemischen Ungleichgewichts ist.
Frage 14	Ich glaube, dass Schlaflosigkeit meine Fähigkeit ruiniert, das Leben zu genießen, und mich davon abhält zu tun, was ich möchte.
Frage 15	Medikamente sind wahrscheinlich die einzige Lösung für Schlaflosigkeit.
Frage 16	Nach einer Nacht mit schlechtem Schlaf vermeide ich soziale oder familiäre Verpflichtungen oder sage sie ab.

Tab. 2 Fragen zum konditionierten „kognitiven Hyperarousal“

Frage 1	Ich bemühe mich sehr, nachts einzuschlafen.
Frage 2	Ich möchte einschlafen, kann aber nicht aufhören nachzudenken.
Frage 3	Mich belastet der Gedanke, dass meine Gesundheit und Leistungsfähigkeit gefährdet sind, wenn ich nicht gut schlafe.
Frage 4	Ich erinnere mich an die Grübeleien, die ich in der Nacht hatte.

auf einer Summenskala von 0–28 bewertet, wobei Werte < 8 als unauffällig gelten. Die Ausprägung der Insomnie ist „mild“ bei Werten von 8–14, „mäßiggradig“ (15–21) bzw. „schwer“ (22–28). Der primäre Ergebnisparameter wird definiert als der Anteil der Personen (%), die entweder einen ISI-Wert < 8 erreichen oder bei denen der Ausgangswert des ISI um mehr als 8 Punkte abnimmt [4, 5]. Bei Patient*innen mit psychiatrisch komorbider Insomnie wurden im Rahmen von randomisierten Therapiestudien Ansprechraten von 40–60 % erzielt. Manber

et al. [6] berichteten beispielsweise über eine Ansprechrate von ca. 44 %.

Der „Meinungen-zum-Schlaf-Fragebogen“ [7] untersucht das Vorhandensein von dysfunktionalen Überzeugungen und Einstellungen zum Schlaf und basiert auf einem Fragebogen, der von Morin entwickelt wurde (DBAS; Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep; [8]). Der Fragebogen umfasst 16 Items. Auf einer 10-stufigen Skala beschreiben die Patient*innen ihre Überzeugung zum Thema Schlaf (stimme gar nicht zu: 0; stimme völlig zu: 10). Die Fragen sind in **Tab. 1** aufgelistet.

Kognitive Aspekte des konditionierten *Hyperarousal* werden mit vier Fragen erfasst (**Tab. 2**). Auf einer 6-stufigen Skala wird die Ausprägung des Merkmals erfragt (niemals/keinesfalls: 0; selten: 1; gelegentlich: 2; häufig: 3; meistens: 4; immer: 5). Der Summenscore variiert von 0–20.

Patient*innen mit nichtorganischer Insomnie entwickeln *maladaptive Verhaltensweisen*. Eine solche Verhaltensweise ist die Verlängerung der Zeit im Bett (TIB; Time in Bed) bei Abnahme der Schlaffeizienz. Die Schlaffeizienz (SE; „Sleep Efficacy“, angegeben in %) wird berechnet durch das Verhältnis der „Totalen Schlafzeit“ (TST; Total Sleep Time) zur Zeit im Bett (TIB). Die Werte für TST und TIB ergeben sich aus den Schlafprotokollen vor bzw. nach der Therapie sowie aus den Angaben im PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index).

Der „Ford Insomnia Response to Stress Test“ (FIRST; [9]) untersucht die *Wahrscheinlichkeit der Beeinträchtigung des Schlafs vor oder nach einer „stressbelasteten Situation“*. Gestellt werden neun Fragen (z. B. „Wie wahrscheinlich ist es für Sie, nach einem stresshaften Ereignis am Abend unter Schlafstörungen zu leiden“). Es besteht eine 4-stufige Antwortskala (sehr wahrscheinlich: 3 Punkte, mäßig wahrscheinlich: 2 Punkte, könnte vorkommen: 1 Punkt; unwahrscheinlich: 0 Punkte). Der Summenscore variiert von 0–27.

Die Symptome der „*Depressivität*“ werden im BDI-II (Beck-Depressions-Index; Version II) quantifiziert. Anhand des Summenwertes aus dem BDI-II werden Kategorien für die Ausprägung des Symptoms „*Depression*“ gebildet: keine Depression (0–8), minimale Depression (9–13), leichte Depression (14–19), mittelschwere Depression (20–28) und schwere Depression (29–63). Die *Lebensqualität* wird nach SF-36 (Short Form-36) berechnet. Dabei werden die Rohwerte in ein Zahlensystem von 0–100 transformiert, wobei höhere Werte eine bessere Gesundheit angeben. In der vorliegenden Arbeit werden wir die „psychische Komponente“ des SF-36 berichten.

Ergebnisse

▣ **Abb. 1** visualisiert das individuelle Ansprechen auf die CBT-I. Von den 29 Patient*innen erreichten 16 das primäre Ergebnisziel: Senkung des ISI-Score auf einen Wert < 8 Punkte bzw. Reduktion des Ausgangswertes um > 8 Punkte. Damit ergibt sich eine *Ansprechrate auf die CBT-I* von 55,17%. ▣ **Abb. 1** zeigt aber auch, dass die „Non-Responder“ leichte, jedoch international nicht als relevant betrachtete Therapieerfolge aufweisen. In diesem Zusammenhang ist erwähnenswert, dass 3 der 13 „Non-Responder“ zum Ende der CBT-I deutlich ihre sedierende Medikation reduzierten bzw. absetzten. Sie selbst waren der Auffassung, dass das Ansprechen besser gewesen wäre, wenn sie eine langsamere Reduktion der Medikation vorgenommen hätten.

» Die Studie zeigte eine Ansprechrate auf die kognitive Verhaltenstherapie von 55,17 %

▣ **Abb. 2** zeigt, wie sich die *Meinungen zum Schlaf* (s. ▣ **Tab. 1**) bei den Patient*innen veränderten, die auf die CBT-I ansprachen („Responder“). Hervorzuheben sind die Fragen mit hoher Zustimmung vor Beginn der Therapie (Median der Zustimmung > 8) und relevanter Abnahme der Zustimmung durch die Therapie. Frage 4 („Ich befürchte, dass ich die Kontrolle über meine Schlafähigkeit verlieren könnte“) ist hier besonders bemerkenswert. Unter der CBT-I nimmt diese Befürchtung signifikant ab. Die Patient*innen mit Ansprechen auf die CBT-I haben „die Kontrolle über ihre Schlafähigkeit“ wiedererlangt, was eigentlich ein Paradoxon darstellt, wenn man das Einschlafen als einen Vorgang betrachtet, bei dem Kontrolle abgegeben wird. Die Fragen 3 und 14 bringen das „katastrophisierende Denken“ der Patient*innen mit Insomnie zum Ausdruck (z. B. Frage 14: „Ich glaube, dass Schlaflosigkeit meine Fähigkeit ruiniert, das Leben zu genießen, und mich davon abhält zu tun, was ich möchte“). Die Zustimmung zu diesen Fragen nimmt bei „Therapie-Respondern“ signifikant ab. Patient*innen mit Insomnie neigen

psychopraxis. neuropraxis <https://doi.org/10.1007/s00739-022-00817-5>
© Der/die Autor(en) 2022

S. Deutsch-Lang · I. Valeske · M. Kuchling · P. Hulle-Wegl · R. Stepansky · W. Lang

Kognitive Verhaltenstherapie der nichtorganischen Insomnie. Erste Ergebnisse der prospektiven Fallserie eines neurologisch geführten Schlaflabors

Zusammenfassung

Im Schlaflabor der neurologischen Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder Wien erhalten alle Patient*innen mit der Diagnose „nichtorganische Insomnie“ (F51.0) prospektiv das Angebot einer kognitiven Verhaltenstherapie. Im Jahr 2021 nahmen 38 Personen am Therapieprogramm teil, 5 Personen brachen die Therapie ab, 4 Personen standen für eine Nachuntersuchung nicht zur Verfügung. Von den verbliebenen 29 Personen (55,17 %) erreichten 16 das primäre Therapieziel, die Beseitigung der insomnischen Beschwerden bzw. eine klinisch relevante Abnahme der Ausprägung der Symptomatik, bemessen nach dem Insomnia Severity Index. Diese

„Responder“ zeigten auch eine Abnahme der „Depressivität“ (Beck-Depressions-Index) und eine Verbesserung der Lebensqualität (psychische Komponente des SF-36; Short Form-36). Die kognitive Verhaltenstherapie verbesserte die Schlafeffizienz, bewirkte ein kognitives Umstrukturieren dysfunktionaler Einstellungen zum Schlaf („Meinungen-zum-Schlaf-Fragebogen“) und reduzierte Mechanismen des konditionierten „Hyperarousal“ vor dem Einschlafen.

Schlüsselwörter

Primäre Insomnie · Psychiatrische Komorbidität bei Insomnie · Kognitive Verhaltenstherapie der Insomnie · Schlaflabor

Cognitive Behavioural Therapy of Non-organic Insomnia. First Results of the Prospective case Series of a Neurologically Managed Sleep Laboratory

Abstract

In the sleep laboratory of the neurological department of the hospital of the Brothers of Mercy in Vienna, all patients receiving the diagnosis “non-organic insomnia” are prospectively offered cognitive behavioral therapy. In 2021, 38 patients participated in the therapy program, 5 discontinued the therapy, and 4 patients were not available for a follow-up examination. Of the remaining 29 people, 16 (55.17%) achieved the primary treatment goal, elimination or a clinically relevant reduction in the severity of symptoms, measured according to the Insomnia Severity Index. These responders also showed a decrease in symptoms of

depression (Beck Depression Index), and an improvement in the quality of life (SF-36, Short Form-36, mental health dimension). Cognitive behavioral therapy improved sleep efficiency, caused a cognitive restructuring of dysfunctional attitudes toward sleep (Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep scale), and reduced mechanisms of conditioned hyperarousal before sleep onset.

Keywords

Primary insomnia · Psychiatric comorbidity in insomnia · Cognitive behavioral therapy of insomnia · Sleep laboratory

auch dazu, ihre Tagesbeschwerden als Folge der Insomnie zu betrachten. So fand die Frage 3 („Ich befürchte, dass chronische Schlaflosigkeit ernste Folgen für meine körperliche Gesundheit haben könnte“) vor der Therapie eine starke Zustimmung. Durch die Therapie nahm die Zustimmung zu dieser Frage signifikant ab (▣ **Abb. 2**). Durch kognitives Umstrukturieren lernten die „Therapie-Responder“, dass auf eine schlechte Nacht eine gute folgen wird. In diesem

Zusammenhang erwähnenswert ist, dass Patient*innen, die nicht auf die CBT-I ansprachen, keine Veränderungen ihrer Meinungen zum Schlaf zeigten (Daten nicht dargestellt). Die Fallzahl ist aber aktuell zu gering, um statistische Analysen durchzuführen.

Die CBT-I verändert das *konditionierte Hyperarousal*. Der Summenscore zu den Fragen (s. ▣ **Tab. 2**) nahm von 14 (Median) (9,5 bzw. 17; Q1 bzw. Q3) auf 6 (Median) (3 bzw. 10; Q1 bzw. Q3) signifi-

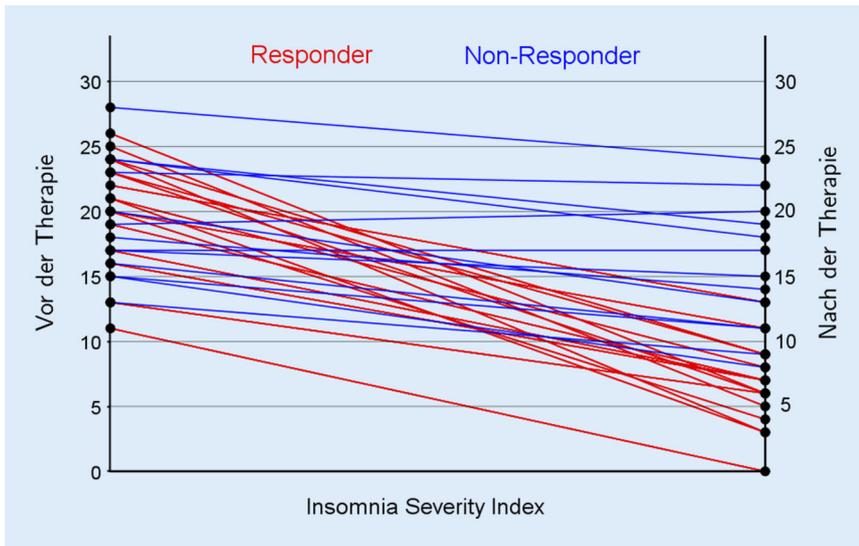


Abb. 1 ▲ Ansprechen auf die kognitive Verhaltenstherapie der Insomnie. (© Deutsch-Lang S. et al.)

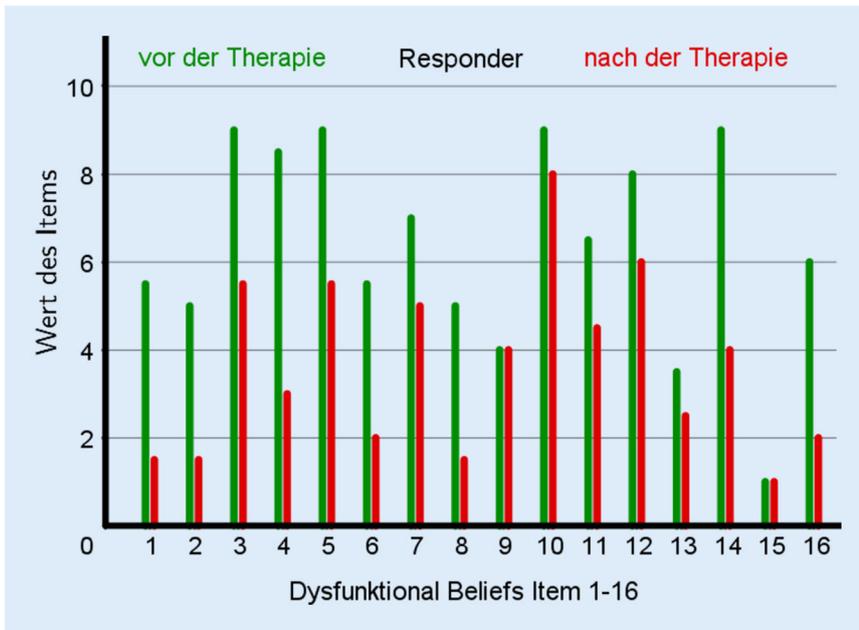


Abb. 2 ▲ Veränderung der Meinungen zum Schlaf bei „Respondern“. (© Deutsch-Lang S. et al.)

fikant ab. ■ Abb. 3 zeigt die Veränderungen bei „Respondern“ und „Non-Respondern“. Auch bei „Non-Respondern“ nimmt das konditionierte Hyperarousal ab (13 auf 8; Median vor bzw. nach der Therapie). Auch die Indikatoren für ein muskuläres bzw. vegetatives Hyperarousal nahmen bei den Respondern signifikant ab (Daten nicht dargestellt).

Es veränderten sich unter der CBT-I die *maladaptiven Verhaltensweisen*: Die *Schlafeffizienz* nahm bei den „Therapie-Respondern“ von 67,5% (Median) (53%

bzw. 76,5%; Q1 bzw. Q3) auf 90% (82% bzw. 99,5%; Q1 bzw. Q3) signifikant zu. Die verbrachte „Zeit im Bett“ („Time in Bed“) nahm von 8,25h (Median) (7,25 bzw. 8,63; Q1 bzw. Q3) auf 7h (Median) (6,25 bzw. 8; Q1 bzw. Q3) ab. Dies bedeutet, dass die Zeit im Bett effektiv mit Schlafen verbracht wurde.

Die Wahrscheinlichkeit der Beeinträchtigung des Schlafs vor oder nach einem „stressbelasteten“ Ereignis blieb bemerkenswerterweise bei den „Respondern“ der CBT-I unverändert: Median

vor Therapie mit 17 (15 bzw. 21; Q1 bzw. Q3), Median nach der Therapie 16 (15 bzw. 19; Q1 bzw. Q3).

» CBT-I reduziert kognitives Hyperarousal und modifiziert dysfunktionale Meinungen

Bei „Therapie-Respondern“ bewirkte die CBT-I nicht nur eine klinisch relevante Reduktion bzw. eine Beseitigung der insomnischen Beschwerden. Der Beck-Depressions-Index (BDI-II) quantifiziert die *depressiven Symptome* auf einer Skala von 0–63. Der Summenscore des BDI-II nahm bei den „Therapie-Respondern“ unter der CBT-I von 17,5 (Median; 10 bzw. 22,5; Q1 bzw. Q3) auf 9 (Median; 2,5 bzw. 14,5; Q1 bzw. Q3) ab.

Die *Lebensqualität* wird nach SF-36 berechnet. Dabei werden die Rohwerte in ein Zahlensystem von 0–100 transformiert, wobei höhere Werte eine bessere Gesundheit angeben. Die „psychische Komponente“ der Lebensqualität nahm bei „Respondern“ unter der Therapie von 33,65 (Median; 25,92 bzw. 46,37; Q1 bzw. Q3) auf 39,02 (Median; 35,37 bzw. 53,49; Q1 bzw. Q3) zu.

Diskussion

Wir untersuchten prospektiv die Wirksamkeit der CBT-I in der klinischen Praxis und berichten die Ergebnisse der ersten Fallserie von Patient*innen mit nichtorganischer Insomnie, deren Psychopathologie bereits mitgeteilt wurde [3]. Die Ansprechrate liegt bei den ersten 29 Personen bei 55,17%. Es handelt sich um eine „Per-protocol-Analyse“. Ausgeschlossen waren Personen mit Therapieabbruch bzw. Personen, die nicht zur Nachuntersuchung erschienen. Es besteht somit ein Unterschied zu randomisierten klinischen Studien mit „Intention-to-treat-Analyse“ und Kontrollgruppe. Die Ansprechrate in randomisierten Studien lag bei 40–60% [6]. Die kognitive Verhaltenstherapie ist eine „evidenzbasierte Therapie“. Insofern stellt sich die Frage nach der Bedeutung von nicht randomisierten Anwendungsstudien. Lilienfeld et al. [10] beschreiben eine „Forschungslücke“

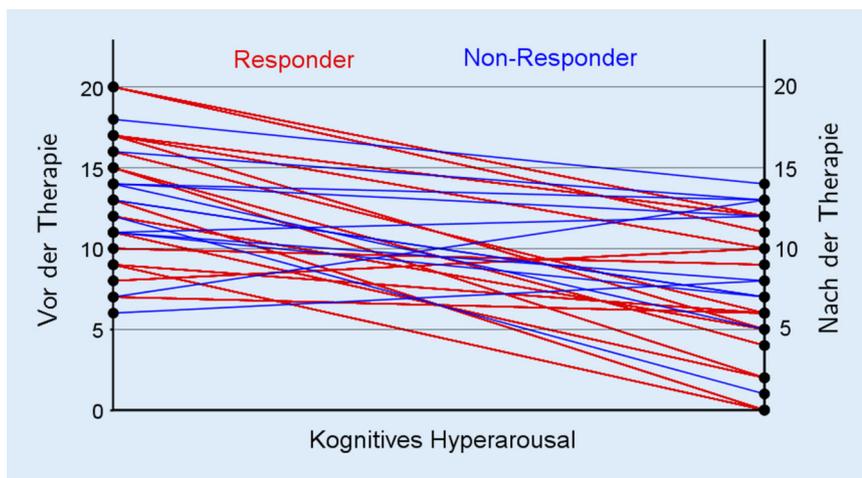


Abb. 3 ▲ Veränderungen des konditionierten (kognitiven) Hyperarousal. (© Deutsch-Lang S. et al.)

und die Notwendigkeit, die Umsetzung psychotherapeutischer Methoden in die Praxis zu untersuchen. Sie unterscheiden zwischen „efficacy“ randomisierter, kontrollierter Studien und „effectiveness“ bei Anwendung in der Praxis. Randomisierte Studien haben strenge Ein- und Ausschlusskriterien. Bei Patient*innen mit der Abschlussdiagnose „nichtorganische Insomnie“ in einem neurologisch geführten Schlaflabor könnte das Spektrum der Patient*innen verschieden sein. Es wird auch darauf hingewiesen, dass bei der praktischen Umsetzung einer psychotherapeutischen Methode in die Praxis neue Hypothesen generiert werden können, die – in weiterer Folge – in randomisierten Studien überprüft werden können („Practice-based Evidence“; [11, 12]). Eine aktuell diskutierte Frage ist, ob aus der Praxis Prädiktoren für das Ansprechen auf die CBT-I gewonnen werden können.

» CBT-I verbessert die Schlaffeffizienz

Die Elemente der CBT-I sind Edukation, Verhaltensadaptation (Stimuluskontrolle, Schlafrestriktion), kognitives Umstrukturieren dysfunktionaler Gedanken und Entspannungstechniken. Ziel im vorgestellten Projekt, das prospektiv weitergeführt wird, war, die Wirksamkeit der einzelnen Elemente zu untersuchen. Mit den Methoden von Stimuluskontrolle und Schlafrestriktion

soll die Schlaffeffizienz erhöht werden. Es erreichten 15 der 16 „Responder“ eine Schlaffeffizienz von über 80 %, bei 8 Personen wurde eine Schlaffeffizienz von über 90 % erreicht. Zunahme der Schlaffeffizienz, Abnahme der Wachzeiten vor und nach Schlafbeginn sowie Reduktion des konditionierten Hyperarousal sind nach Spielman und Mitarbeiter [13] die wesentlichen Faktoren, das maladaptive Verhalten zu überwinden, welches zur Perpetuierung der Insomnie beiträgt.

Die CBT-I war in unserem heterogenen Kollektiv mit hohem Anteil an Personen mit psychiatrisch komorbider Insomnie (34 von 43) wirksam. Patient*innen mit psychiatrisch komorbider Insomnie (Persönlichkeitsstörungen, Angststörungen, Depression, somatoformen Störungen, Zwangsstörungen, Anpassungsstörungen oder posttraumatischen Belastungsstörungen) haben verschiedene prädisponierende und auslösende Faktoren der Insomnie. Die CBT-I erwies sich dennoch als wirksam, ganz offensichtlich weil die Therapie an einer gemeinsamen „Endstrecke“, dem maladaptiven Verhalten und den dysfunktionalen Gedanken und Einstellungen ansetzt. Eine vergleichende Auswertung der Wirksamkeit der CBT-I bei Patient*innen mit primärer Insomnie bzw. psychiatrisch komorbider Insomnie ist aufgrund der noch kleinen Fallzahl in unserer Fallserie aktuell nicht möglich. In der Literatur gibt es aber Evidenz dafür, dass Personen mit primärer Insomnie und solche mit psychiatrisch

komorbider Insomnie eine vergleichbar hohe Ansprechraten auf die CBT-I haben [14, 15]. Allerdings gab es auch frühe Studien mit Hinweisen dafür, dass die Erfolgsrate der CBT-I bei psychiatrisch komorbider Insomnie geringer sei [16].

Bei Patient*innen, die auf die CBT-I positiv ansprechen („Responder“), gelang die Umstrukturierung dysfunktionaler Gedanken und Einstellungen. Reduziert wurde die Angst, die Kontrolle über die Schlaffähigkeit zu verlieren. Reduziert wurde das „katastrophisierende Denken“. Eine schlechte Nacht wird akzeptiert, da ein Wissen aufgebaut wird, dass auf eine schlechte Nacht eine gute Nacht folgen wird. Kalmbach et al. [17] untersuchten die Wirksamkeit der CBT-I bei Frauen mit Insomnie nach der Menopause und zeigten, dass dysfunktionale Gedanken durch die CBT-I modifiziert werden können. Dysfunktionale Gedanken zeigten eine signifikante Korrelation mit dem Schweregrad der Insomnie, der Ausprägung von Angst sowie von Depression [8]. In einer rezent durchgeführten Studie an 320 Studierenden der Medizinischen Fakultät der Sigmund Freud Universität korrelierten die dysfunktionalen Gedanken und Einstellungen zum Schlaf mit dem Schweregrad der Insomnie, wobei die Frage 4 („Ich befürchte, dass ich die Kontrolle über meine Schlaffähigkeit verlieren könnte“) die höchste Korrelation mit der Ausprägung der Insomnie aufwies ($r = 0,528$; Obermaier und Deutsch-Lang 2022).

Neurobiologisch wird die Fragmentierung des Schlafs als wesentliches Merkmal der Insomnie betrachtet [18]. Fragmentierung bedeutet, dass die einzelnen Schlafstadien verlassen werden und die Häufigkeit von „endogenem Arousal“ erhöht ist. Der „endogene Arousal-Index“ beschreibt abrupte EEG-Frequenzbeschleunigungen über mindestens 3s. Patient*innen in der vorgestellten Studie gaben oft ein „Aufschrecken“ beim Einschlafvorgang an, bzw. dass sie sich am Morgen noch an die Ängste und Sorgen in der Nacht erinnern können (s. Tab. 2). Belastende Erlebnisse beeinträchtigen den Schlaf, wie im „Ford Insomnia Response to Stress Test“ (FIRST) auch nach der CBT-I noch unverändert nachweisbar

ist. Dies zeigt, dass auch nach Wiedererwerb eines erfolgreichen Schlafs bzw. nach signifikanter Reduktion der insomnischen Beschwerden („Kriterien des Therapieerfolgs“) der Schlaf durch „stresshafte“ Ereignisse leicht irritierbar bleibt. Leuschner [19] untersuchte die introspektiv erlebten Stufen beim Einschlafvorgang und beschreibt einen „Zerfall“ der Außenwahrnehmung und der Wahrnehmungen des Körpers. Für ihn stellt das Einschlafen ein Zurückziehen aus der Welt der Wahrnehmung und des Handelns dar, gleichsam eine „Einschlafregression“, einen Rückzug in eine „frühkindliche Geborgenheit“. In diesem Zusammenhang ist erwähnenswert, dass bei 33 der 43 Personen erheblich belastende und traumatisierende Erlebnisse in der Kindheit und Jugend bestanden, wie Scheidung, Gewalt und sexueller Missbrauch, Tod bzw. schwere Erkrankung einer engen Bezugsperson. Der Rückzug in eine „frühkindliche Geborgenheit“ bleibt oftmals verwehrt.

» Die CBT-I reduziert auch die Symptome der Depressivität

In Einklang mit der Literatur konnte auch in unserer Auswertung gezeigt werden, dass die Umsetzung der CBT-I in die Praxis nicht nur das Merkmal „Insomnie“ positiv beeinflusst. Personen, die auf die Therapie ansprechen, zeigen auch eine Abnahme depressiver Symptome und eine Verbesserung der Lebensqualität [20–24].

Ausblick

Die kognitive Verhaltenstherapie der Insomnie sollte systematisch zur Therapie der nichtorganischen Insomnie eingesetzt werden, wie auch von den Fachgesellschaften gefordert wird [1]. Es gibt Hinweise, dass diese Therapie auch in einer digital angebotenen Form wirksam ist. In anderen Ländern werden digitale Gesundheitsanwendungen zur Behandlung von Ein- und Durchschlafstörungen mit Kostenübernahme durch die Krankenkasse eingesetzt. In Anbetracht der hohen Prävalenz der chronischen, nichtorganischen Insomnie in Österreich

und Europa mit Hinweisen auf eine Verdoppelung der Prävalenz innerhalb von 15 Jahren [25] und aufgrund der Bedeutung der Insomnie als Risikofaktor für körperliche und seelische Gesundheit sind eHealth-Lösungen wohl dringend erforderlich. Den Patient*innen mit nichtorganischer Insomnie des Schlaflabors des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder wird die CBT-I entweder digital oder in Präsenz in Kleingruppen angeboten.

Fazit für die Praxis

- Die chronische, nichtorganische Insomnie (F51.0) ist die häufigste schlafmedizinische Erkrankung und beeinträchtigt die körperliche und seelische Gesundheit. Die Prävalenz in europäischen Ländern liegt zwischen 8 und 12 %.
- Aktuelle Richtlinien der Fachgesellschaften in den USA und Europa empfehlen die kognitive Verhaltenstherapie (CBT-I; Cognitive Behavioural Therapy of Insomnia) als „First-line-Behandlung“. Gegenwärtig dominiert allerdings die medikamentöse Therapie.
- Die kognitive Verhaltenstherapie (CBT-I) erwies sich auch bei den Patient*innen als wirksam, die in einem neurologisch geführten Schlaflabor die Diagnose „nichtorganische Insomnie“ erhielten. Die Wirksamkeit (Beseitigung bzw. klinisch relevante Reduktion der insomnischen Beschwerden) in der „Per-protocol-Analyse“ betrug 55,17 %.
- Die kognitive Verhaltenstherapie reduziert maladaptives Verhalten, das als wesentlicher Faktor für eine Perpetuierung der Insomnie erkannt wurde. Die CBT-I verbessert die Schlafeffizienz und reduziert ein konditioniertes Hyperarousal. Durch kognitives Umstrukturieren im Rahmen der CBT-I werden dysfunktionale Meinungen modifiziert. Die Patient*innen erleben es als positiv, die „Kontrolle über ihre Schlaffähigkeit wiedererworben zu haben“.
- Auch bei Ansprechen auf die CBT-I haben die Patient*innen ein erhöhtes Risiko, auf belastende Ereignisse mit

Schlafstörungen zu reagieren. Die „reale Welt“ lässt sie nicht zur Ruhe kommen, eine „Einschlafregression“ ist erschwert.

- Die CBT-I reduziert nicht nur die insomnischen Beschwerden, sondern auch depressive Symptome und verbessert die Lebensqualität.

Korrespondenzadresse



© Privat

Mag.a pth Sarah Deutsch-Lang
Fakultät für Psychotherapiewissenschaften, Sigmund Freud Universität
Sigmund Freud Platz 1, 1020 Wien, Österreich
sarah.deutsch@gmx.at



© Privat

Mag. Dr. Robert Stepansky
Abteilung für Neurologie, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Wien
Johannes von Gott Platz 1, 1020 Wien, Österreich
robert.stepansky@bbwien.at



© schedl/khbbwien

Prim. Univ. Prof. Dr. Wilfried Lang
Abteilung für Neurologie, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Wien
Johannes von Gott Platz 1, 1020 Wien, Österreich
wilfried.lang@bbwien.at

Danksagung. Dank an das Team des Schlaflabors und des Sekretariats für die Unterstützung des Projekts.

Förderung. Open access funding provided by Neurological Department, Hospital St. John of God

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S. Deutsch-Lang, I. Valeske, M. Kuchling, P. Hulle-Wegl, R. Stepansky und W. Lang geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Alle beschriebenen Untersuchungen am Menschen oder an menschlichem Gewebe wurden mit Zustimmung der zuständigen Ethikkommission, im Einklang mit nationalem Recht sowie gemäß der Deklaration von Helsinki von 1975 (in der aktuellen, überarbeiteten Fassung) durchgeführt. Das Projekt wurde bewilligt von der Ethikkommission des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder Wien, Österreich. Von allen beteiligten Patienten liegt eine Einverständniserklärung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung,

Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Baglioni C, Altena E, Bjorvatn B, Blom K, Bothelius K, Devoto A, Espie CA, Frase L, Gavriloff D, Tuulikki H, Hoflehner A, Högl B, Holzinger B, Järnfeldt H, Jernelöv S, Johann AF, Lombardo C, Nissen C, Palagini L, Peeters G, Perlis ML, Posner D, Schlarb A, Spiegelhalder K, Wichniak A, Riemann D (2020) The European academy for cognitive behavioural therapy for insomnia: an initiative of the European insomnia network to promote implementation and dissemination of treatment. *J Sleep Res* 29(2):e12967. <https://doi.org/10.1111/jsr.12967>
2. Deutsch-Lang S (2019) Insomnie – Diagnostik und aktuelle Aspekte der Psychotherapie
3. Deutsch-Lang S, Kuchling M, Valeske I, Hulle-Weglp, Stepansky R, Lang W (2022) Die primäre und die psychiatrisch-„komorbide“, nichtorganische Insomnie in einem neurologisch geführten Schlaflabor. *Psychoprax Neuroprax*. <https://doi.org/10.1007/s00739-022-00790-z>
4. Morin CM, Belleville G, Bélanger L, Ivers H (2011) The insomnia severity index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep* 34(5):601–608. <https://doi.org/10.1093/sleep/34.5.601>
5. Wu JQ, Appleman ER, Salazar RD, Ong JC (2015) Cognitive behavioral therapy for insomnia comorbid with psychiatric and medical conditions: a meta-analysis. *JAMA Intern Med* 175(9):1461–1472. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.3006>
6. Manber R, Buysse DJ, Edinger J, Krystal A, Luther JF, Wisniewski SR, Trockel M, Kraemer HC, Thase ME (2016) Efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia combined with antidepressant pharmacotherapy in patients with comorbid depression and insomnia: a randomized controlled trial. *J Clin Psychiatry* 77(10):e1316–e1323. <https://doi.org/10.4088/JCP.15m10244>
7. Weingartz S, Pillmann F (2009) Meinung zum Schlaf-Fragebogen. *Somnologie* 13:29–36. <https://doi.org/10.1007/s11818-008-0356-6>
8. Morin CM, Vallières A, Ivers H (2007) Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep (DBAS): validation of a brief version (DBAS-16). *Sleep* 30(11):1547–1554. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.11.1547>
9. Drake CL, Pillai V, Roth T (2014) Stress and sleep reactivity: a prospective investigation of the stress-diathesis model of insomnia. *Sleep* 37(8):1295–1304. <https://doi.org/10.5665/sleep.3916>
10. Lilienfeld SO, Ritschel LA, Lynn SJ, Cautin RL, Latzman RD (2015) Science–practice gap. In: Cautin RL, Lilienfeld SO (Hrsg) *The encyclopedia of clinical psychology*, 1. Aufl. John Wiley & Sons, Inc, S 2–7 <https://doi.org/10.1002/9781118625392.wbecp56>
11. Barkham M, Mellor-Clark J (2003) Bridging evidence-based practice and practice-based evidence: developing a rigorous and relevant knowledge for the psychological therapies. *Clin Psychol Psychother* 10:319–327
12. Holmqvist R, Philips B, Barkham M (2015) Developing practice-based evidence: benefits, challenges, and tensions. *Psychother Res* 25(1):20–31. <https://doi.org/10.1080/10503307.2013.861093>
13. Spielman AJ, Caruso LS, Givinsky PB (1987) A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am* 10(4):541–553
14. Edinger JD, Olsen MK, Stechuchak KM, Means MK, Lineberger MD, Kirby A, Carney CE (2009) Cognitive behavioral therapy for patients with primary insomnia or insomnia associated predominantly with mixed psychiatric disorders: a randomized clinical trial. *Sleep* 32(4):499–510. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.4.499>
15. Manber R, Bernert RA, Suh S, Nowakowski S, Siebern AT, Ong JC (2011) CBT for insomnia in patients with high and low depressive symptom severity: adherence and clinical outcomes. *J Clin Sleep Med* 7(6):645–652. <https://doi.org/10.5664/jcsm.1472>
16. Morgan K, Dixon S, Mathers N, Thompson J, Tomeny M (2004) Psychological treatment for insomnia in the regulation of long-term hypnotic drug use. *Health Technol Assess* 8(8):1–68. <https://doi.org/10.3310/hta8080>
17. Kalmbach DA, Anderson JR, Drake CL (2018) The impact of stress on sleep: pathogenic sleep reactivity as a vulnerability to insomnia and circadian disorders. *J Sleep Res* 27(6):e12710. <https://doi.org/10.1111/jsr.12710>
18. Van Someren EJW (2021) Brain mechanisms of insomnia: new perspectives on causes and consequences. *Physiol Rev* 101(3):995–1046. <https://doi.org/10.1152/physrev.00046.2019>
19. Leuschner W (2011) Einschlafen und Traumbildung. Psychoanalytische Studie zur Struktur und Funktion des Ichs und des Körperbildes im Schlaf. Brandes & Apsel, Frankfurt am Main
20. Taylor DJ, Lichstein KL, Weinstock J, Sanford S, Temple JR (2007) A pilot study of cognitive-behavioral therapy of insomnia in people with mild depression. *Behav Ther* 38(1):49–57. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.04.002>
21. Manber R, Edinger JD, Gress JL, San Pedro-Salcedo MG, Kuo TF, Kalista T (2008) Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep* 31(4):489–495. <https://doi.org/10.1093/sleep/31.4.489>
22. Edinger JD, Olsen MK, Stechuchak KM, Means MK, Lineberger MD, Kirby A, Carney CE (2009) Cognitive behavioral therapy for patients with primary insomnia or insomnia associated predominantly with mixed psychiatric disorders: a randomized clinical trial. *Sleep* 32(4):499–510. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.4.499>
23. Lancee J, van den Bout J, van Straten A, Spoormaker VI (2013) Baseline depression levels do not affect efficacy of cognitive-behavioral self-help treatment for insomnia. *Depress Anxiety* 30(2):149–156. <https://doi.org/10.1002/da.22004>
24. Christensen H, Batterham PJ, Gosling JA, Ritterband LM, Griffiths KM, Thorndike FP, Glozier N, O’Dea B, Hickie IB, Mackinnon AJ (2016) Effectiveness of an online insomnia program (SHUTi) for prevention of depressive episodes (the GoodNight study): a randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry* 3(4):333–341. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00536-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00536-2) (Erratum in: *Lancet Psychiatry*. 2016 Apr;3(4):320)
25. Calem M, Bisla J, Begum A, Dewey M, Bebbington PE, Brugha T, Cooper C, Jenkins R, Lindsay J, McManus S, Meltzer H, Spiers N, Weich S, Stewart A (2012) Increased prevalence of insomnia and changes in hypnotics use in England over 15 years: analysis of the 1993, 2000, and 2007 national psychiatric morbidity surveys. *Sleep* 35:377–384. <https://doi.org/10.5665/sleep.1700>

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.