

**FACHBEREICH ERZIEHUNGSWISSENSCHAFT UND PSYCHOLOGIE
DER FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN**

Interindividuelle Auswirkungen von Schlafentzug

Eine experimentelle Untersuchung mit
peripherphysiologischen, subjektiven und
leistungsbezogenen Komponenten

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktorin der Philosophie
(Dr. phil.)

vorgelegt von
Dipl.-Psych.
Becker, Ruth

Berlin, 2008

Erstgutachter: Univ.-Prof. Dr. P. Walschburger

Zweitgutachter: Prof. Dr. R. Bösel

Tag der Disputation: 28.1.2009

Danksagung

Bei allen Personen, die mich bei der Konzeption, Durchführung und Auswertung der vorliegenden Untersuchung beraten und unterstützt haben, möchte ich mich bedanken.

Herrn Professor Dr. Walschburger danke ich sehr herzlich für seine Unterstützung bei der Durchführung der vorliegenden Arbeit und für konstruktive Diskussionen während der Fertigstellung des Manuskripts.

Herrn Professor Dr. Hartmut Schulz danke ich für die anregenden Gespräche im Rahmen der Entwicklung der Fragestellung und des Untersuchungsdesigns.

Mein großer Dank gilt den Probandinnen und Probanden, die sich für diese für sie persönlich recht herausfordernde Untersuchung zur Verfügung gestellt haben, sowie den Kolleginnen und Kollegen des Arbeitsbereichs Biopsychologie, die an der Durchführung der Schlafentzugsuntersuchungen mitgewirkt haben.

Besonders herzlich möchte ich mich bei Dipl.-Psych. Lars Michael bedanken, ohne dessen kompetente und engagierte Unterstützung diese Arbeit niemals möglich gewesen wäre.

Mein besonderer Dank gilt meinem Mann Peter Adler für seine Hilfe und Ermutigung in jeder Arbeitsphase.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	7
Zusammenfassung	8
Summary/Abstract	9
Einleitung und Überblick.....	10
1 THEORETISCHER TEIL.....	13
1.1 Schlaf und seine Regulation.....	13
1.1.1 Einführung	13
1.1.2 Schlafdruck	17
1.1.3 Wachdruck.....	19
1.2 Allgemeine Auswirkungen von Schlafentzug auf Erleben, Leistung und Verhalten	22
1.2.1 Einführung	22
1.2.2 Subjektiv empfundene Schläfrigkeit.....	25
1.2.2.1 Erleben und Selbstbeobachtung unter Schlafentzug	25
1.2.2.2 Begriffsabgrenzungen von Schläfrigkeit.....	26
1.2.3 Vigilanz und Aufmerksamkeit unter Schlafentzug.....	30
1.2.4 Verhaltens- und leistungsbezogene Aspekte von Schlafentzug	33
1.2.4.1 Leistungstests	33
1.2.4.2 Kriterien für Leistungstests unter Schlafentzug	35
1.2.4.3 Speed-Accuracy-Trade Off	38
1.2.4.4 Verhaltensaspekte.....	40
1.2.4.5 Annahmen über den Wirkmechanismus von Schlafentzug.....	42
1.2.4.5.1 Auslassungshypothese	42
1.2.4.5.2 Interaktions- und Aufmerksamkeitshypothese	43
1.2.4.5.3 Anstrengungs- und Kompensationshypothese	44
1.2.5 Auswirkungen von Schlafentzug unter verschiedenen Umweltbedingungen.....	45
1.2.5.1 Geräusche	45
1.2.5.2 Licht	46
1.2.5.3 Temperatur	47
1.2.5.4 Geruch	48
1.3 Allgemeine Auswirkungen von Schlafentzug auf körperliche Funktionen und Funktionsstörungen	49

1.3.1	Überblick	49
1.3.1.1	Effekte auf Sinnesleistungen	49
1.3.1.2	Kardiovaskuläre Effekte	49
1.3.1.3	Atmungseffekte	50
1.3.1.4	Gastrointestinale Effekte	51
1.3.1.5	Neurologische Effekte	51
1.3.1.6	Motorische Effekte	52
1.3.1.7	Immunologische Effekte	53
1.3.1.8	Metabolische/endokrine Effekte	54
1.3.1.9	Effekte von Schlafentzug auf depressive Patienten	55
1.3.1.10	Weitere Effekte	56
1.3.2	Elektrodermale Aktivität als peripherphysiologisches Korrelat von Schlafentzug	56
1.3.2.1	Einführung	56
1.3.2.2	Hautleitfähigkeitsniveau	61
1.3.2.3	Spontanfluktuationen	63
1.3.2.4	Orientierungsreaktion und Habituation	64
1.3.2.5	Veränderungen der EDA während des Schlafs	65
1.3.2.6	Das Untersuchungsdesign von Miró	67
1.3.3	Circadiane Periodik und Schlafentzug	67
1.3.4	Körpertemperaturmessung als peripherphysiologisches Korrelat	70
1.4	Differentielle Aspekte von Schlafentzug	74
1.4.1	Einleitung	74
1.4.2	Individuelle Schlafqualität	78
1.4.3	Individuelle Schläfrigkeit und Einschlaf tendenz	79
1.4.4	Individuelle Vulnerabilität gegenüber Stress und Beanspruchung	80
1.4.5	Individuelle Erregungsbereitschaft gegenüber Umweltstimulation	83
1.4.6	Individuelle Leistungsfähigkeit unter Schlafentzug	85
1.4.7	Chronotyp und Schlafentzug	86
1.4.8	Somnotyp und Schlafentzug	87
1.4.9	Elektrodermale Labilität und Schlafentzug	89
1.4.9.1	Einführung	89
1.4.9.2	Elektrodermale Labilität und Leistungsdisposition	92
1.4.9.3	Elektrodermale Labilität und Persönlichkeit	93
1.4.9.4	Elektrodermale und psychische Labilität	96
1.4.9.4.1	Schizophrenie und psychotische Symptomatik	97

1.4.9.4.2	Depression und Angst	98
2	EMPIRISCHER TEIL.....	100
2.1	Zentrale Fragestellung und Konzeption der Untersuchung.....	100
2.2	Methoden.....	101
2.2.1	Wahl des Forschungsdesigns	101
2.2.1.1	Versuchsablauf	102
2.2.1.2	Verwendete Screeningverfahren:	105
2.2.1.2.1	Tiredness - Symptoms - Scale (TSS)	105
2.2.1.2.2	Visuelle Analogskala (VAS)	106
2.2.1.2.3	Epworth – Sleepiness - Scale (ESS)	107
2.2.1.2.4	Fragebogen zum Chronotyp (D-MEQ)	107
2.2.1.2.5	Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI)	107
2.2.1.2.6	Physiologische Verfahren	107
2.2.1.2.7	Leistungsmessungen	108
2.2.2	Beschreibung der Stichprobe	109
2.2.3	Vorgehen bei der Datenerhebung	110
2.2.4	Statistische Auswertungsverfahren.....	111
2.2.4.1	Einleitung	111
2.2.4.2	Zu prüfende Hypothesen	113
2.2.4.3	Umgang mit fehlenden Werten	113
2.2.4.4	Zum Zusammenhang Reaktionszeiten – Fehler	114
2.2.4.5	Zum individuellen Umgang mit Genauigkeit und Geschwindigkeit	115
2.3	Ergebnisse	116
2.3.1	Verlaufsmessungen der Gesamtgruppe	116
2.3.1.1	Subjektiv empfundene Müdigkeit	116
2.3.1.2	Physiologische Daten	119
2.3.1.3	Leistung.....	123
2.3.2	Gruppenvergleich Labilere – Stabilere	132
2.3.2.1	Subjektiv empfundene Müdigkeit unter dem Aspekt der Gruppenzugehörigkeit.....	135
2.3.2.1.1	Visuelle Analogskala	135
2.3.2.1.2	TSS-Werte	136
2.3.2.2	Leistung unter dem Aspekt der Gruppenzugehörigkeit	143
2.3.2.2.1	Reaktionszeiten	143
2.3.2.2.2	Fehler	143
2.3.2.2.3	Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index	143

2.3.2.2.4	Individuelle Strategie	143
2.3.3	Einzelverläufe	143
2.4	Diskussion	143
2.4.1	Diskussion der Ergebnisse der Gesamtgruppe	143
2.4.1.1	Zu den subjektiven Daten:	143
2.4.1.2	Zu den Leistungsparametern	143
2.4.1.3	Zu den physiologischen Daten	143
2.4.1.4	Zusammenfassung	143
2.4.2	Diskussion der Ergebnisse der Extremgruppen	143
2.4.2.1	Zu den subjektiven Werten	143
2.4.2.2	Zu den leistungsbezogenen Werten	143
2.4.3	Methodische Aspekte	143
2.4.4	Zusammenfassende Bewertung der Ergebnisse und Ausblick	143
ANHANG		143
	Literaturverzeichnis	143
	Abkürzungsverzeichnis	143
	Abbildungsverzeichnis	143
	Tabellenverzeichnis	143
	Tests	143
	Ersetzte Werte	143
	Ergänzende Grafiken zu den circadianen Verläufen	143
	Ergänzende Kennwerte der Varianzanalysen	143
	Ergänzende Grafiken zu den Kasuistiken	143
	Kreuztabellen	143
	Boxplots der TSS-Summenwerte der drei maximal verschiedenen Messzeitpunkte	143
	Erklärung	143

Zusammenfassung

Übermüdung ist ein Hauptrisikofaktor zum Beispiel im Verkehr, in Produktionsbetrieben oder am Operationstisch. Gleichzeitig haben jüngere Studien ergeben, dass sich die Auswirkungen von Schlafentzug von Person zu Person erheblich unterscheiden, wobei es bislang keine ausreichenden Möglichkeiten gibt, die individuelle Vulnerabilität gegenüber Schlafdeprivation abzubilden und zu prognostizieren.

Im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit stehen daher zwei Fragenstellungen: Bildet zum einen die regelmäßig gemessene elektrodermale Aktivität die Auswirkungen eines Schlafentzugs ebenso zuverlässig ab, wie parallel erhobene Werte aus subjektiven Selbsteinschätzungstests und Leistungsaufgaben? Und kann zum anderen aus der im Vorfeld als stabiles Personenmerkmal gemessenen elektrodermalen Aktivität eine Aussage zur Vulnerabilität einer Person gegenüber Schlafentzug abgeleitet werden?

Zur Überprüfung dieser Fragen wurde eine Stichprobe von 25 gesunden Probanden einem 60-stündigen totalen Schlafentzug ausgesetzt, wobei alle zwei Stunden peripherphysiologische, subjektive und leistungsbezogene Daten erhoben wurden. Es erwies sich zum einen, dass die elektrodermale Aktivität sowohl in Beziehung steht zu der abnehmenden Vigilanz, zu den circadianen Schwankungen unter dem Schlafentzug und zu den subjektiven Einschätzungen der Probanden und den Ergebnissen der Leistungstests. Weiterhin zeigte sich, dass die im Ruhezustand erhobene stabile Anzahl sogenannter Spontanfluktuationen als Personenmerkmal eine Voraussage über die subjektiv empfundene Belastung einer Person durch Schlafentzug erlaubt, dass eine Aussage über das zu erwartende Verhalten in Leistungstests aber nicht ableitbar war.

Dieses Ergebnis ist vereinbar mit der Aussage, dass die subjektive Einschätzung von Müdigkeit und die kognitiven Fähigkeiten unter Schlafentzug unterschiedlichen neurobehavioralen Funktionsbereichen zuzuordnen sein können, wobei das Personenmerkmal der elektrodermalen Aktivität im ausgeruhten Zustand nur Aussagen über den Teilbereich der subjektiven Müdigkeit erlaubt. Unter der Bedingung eines 60-stündigen totalen Schlafentzugs kommt es somit zum einen zu Leistungsabnahmen und zum anderen zu Copingaktivitäten mit begleitendem subjektiven Erleben. Beide Bereiche können unabhängig voneinander variieren, wobei der Grad der subjektiven Belastung den mehr oder weniger großen Bewältigungsaufwand zur Aufrechterhaltung der erforderlichen Leistungen darstellt.

Summary/Abstract

Sleepiness is a major risk factor in areas such as traffic, production work places, and medical settings such as at the operating table. Recent studies have shown that the effects of sleep deprivation vary significantly between individuals, but up to now, there are no satisfactory methods to describe and predict the individual vulnerability with regards to sleep deprivation.

This study focuses on two central questions: Firstly, do periodic measurements of the electrodermal activity show the effects of sleep deprivation as reliably as indicators collected at the same time from subjective self-evaluation tests and performance-focused tasks? And secondly, can the electrodermal activity measured beforehand as robust personal characteristic be used to derive an indication of an individual's vulnerability with regards to sleep deprivation?

To investigate these questions, a sample of 25 healthy adults were subjected to total sleep deprivation for a period of 60 hours. During this period, peripheral-physiological, subjective and performance-related data were collected every two hours. It was found that the electrodermal activity was related to decreasing vigilance, to the circadian oscillations during sleep deprivation, to the subject's subjective assessments, and to the results of the performance tests. It was also found that the strain due to sleep deprivation subjectively perceived by an individual could be predicted based on the stable number of spontaneous electrodermal responses (as personal characteristic) determined during resting conditions, but no indication of the expected behavior in performance tests could be derived.

This result is consistent with the statement that the subjective assessment of sleepiness and cognitive performance under conditions of sleep deprivation may be linked to different neurobehavioral functional areas, where the personal characteristic of electrodermal activity under resting conditions only affords an indication of the partial area of subjective sleepiness. Conditions of total sleep deprivation over a period of 60 hours will lead to performance deterioration on one hand and coping activities accompanied by subjective experience on the other. Both areas may vary independently, where the degree of subjective strain represents the smaller or larger coping effort to maintain the required performance.

Einleitung und Überblick

Schlafentzug ist ein immer wieder genannter Grund für Unfälle und verhängnisvolle Fehler, deren Folgen oft sehr weit reichen können (Mitler, Carscadon, Czeisler et al., 1988) und dessen Gefährlichkeit häufig unterschätzt wird. Erst kürzlich konnte gezeigt werden (Chee, Tan, Zheng, Weissman, Zagorodnev & Dinges, 2008), dass trotz der nachgewiesenen starken Leistungseinbrüche unter Schlafentzug besonders in Seh- und Aufmerksamkeitsarealen im Bewusstsein in gefährlicher Weise oftmals trügerische Wachheit vorherrscht, die zu Selbstüberschätzung führen kann. Dabei gilt es allgemein als gesichert, dass sowohl das allgemeine Aktiviertheitsniveau eines Menschen, als auch seine kognitive Leistungsfähigkeit durch Schlafentzug eingeschränkt sind (Thomas et al., 2000). Schlafdeprivation, ob durch entsprechende Arbeitsbedingungen, familiäre Vereinbarungen oder physiologische Störungen aller Art verursacht, kann sich somit empfindlich auch auf die individuelle und allgemeine Gesundheitssituation auswirken und wird immer wieder übersehen oder unterschätzt, wobei Studien den intuitiven Eindruck unterstützen, dass es sowohl eine persönliche wie eine gesellschaftliche „Schmerzgrenze“ gibt, jenseits derer Schlafentzug nicht mehr tolerabel ist (Murphy & Delanty, 2007). Für den Menschen weisen seit Ende des 19. Jahrhunderts eine große Anzahl von Studien die ausgeprägten kognitiven, physiologischen, emotionalen und behaviorale Folgen eines totalen Schlafentzugs (TSE) nach, die außerdem positiv mit circadianen Rhythmen korrelieren (Patrick & Gilbert, 1896; Pilcher & Huffcutt, 1996; Jones & Harrison, 2002; Van Dongen, Maislin, Mullington & Dinges, 2003b).

Inzwischen ist bekannt, dass es deutliche individuelle Unterschiede bei der Schläfrigkeit, bei der Schlafdauer und bei Schlafstörungen von Personen gibt. Van Dongen, Vitellaro und Dinges (2005) sprechen in diesem Zusammenhang von Schlafeigenschaften. Menschen reagieren somit auch im Rahmen eines Schlafentzugs unterschiedlich und die Art, wie sie reagieren, ist für viele Alltagsbereiche höchst relevant. Daher bemüht sich die Forschung, biologische Marker in Blut oder Hirn zu finden, mit deren Hilfe sich der Grad des Schlafentzugs einer Person identifizieren lässt. Wegen der komplexen Natur menschlicher Schlafarchitektur ist dies bislang jedoch

noch nicht gelungen (Kushida, 2005a). Auch für die individuelle Vulnerabilität gegenüber Schlafentzug konnte bislang kein reliabler Prädiktor gefunden werden (Van Dongen et al., 2005). Studien, die der Suche nach solchen Prädiktoren nachgehen, könnten möglicherweise neue Erkenntnisse zur Schlaf-Wach-Regulation bringen, die auch für die Gesundheitsversorgung und für den klinischen Alltag von Bedeutung sein könnten, ganz abgesehen vom Erkenntniszugewinn hinsichtlich des allgemeinen Wohlbefindens.

In der vorliegenden Arbeit soll der Versuch gemacht werden, die Aussagekraft des psychophysiologischen Maßes der elektrodermalen Aktivität für die Schlafentzugsforschung einzuschätzen. Entsprechend den Auffassungen von Fahrenberg, Leonhard und Foerster (2002) sollten psychophysiologische Untersuchungen auch auf alltagsnahe Bereiche ausgerichtet sein, in denen psychologische Probleme entstehen oder sich hauptsächlich manifestieren. Die Auswirkungen von längerer Schlafdeprivation auf verschiedene Personen stellen einen solchen Alltagsbereich dar. Daher wird hier der Versuch unternommen, im Rahmen eines 60-stündigen Schlafentzugs unter möglichst kontrollierten Bedingungen die Belastungen für die betroffenen Personen einigermaßen alltagsnah abzubilden. Nach Becker-Carus, Heyden und Ziegler (1979) ist das Ziel der Psychophysiologie die Definition der Beziehungszusammenhänge zwischen dem beobachteten Verhalten des Organismus einerseits und den physiologischen Prozessen andererseits. Danach können sich interindividuelle Unterschiede auf vier verschiedenen Ebenen abspielen: auf der Ebene der physiologischen Vorgänge, auf der Ebene des subjektiven introspektiven Erlebens, auf der Ebene des beobachtbaren nonverbalen Verhaltens und schließlich auf der Ebene der verbalen Verhaltensäußerungen. Diese Ebenen werden im Untersuchungsdesign so vollständig wie möglich erfasst.

Diese Arbeit gliedert sich wie folgt: Zunächst folgt ein Überblickskapitel über die Regulationsmechanismen des Schlafs, die zum Verständnis der Auswirkungen von Schlafdeprivation wichtig sind. Weil die zahlreichen Einzelbefunde im Rahmen der Schlafentzugsforschung sowohl sehr unterschiedlichen Fragestellungen folgen als auch sich unterschiedlicher Methoden bedienen, wird dann in einem nächsten Schritt der Versuch unternommen, die für die hier im Zentrum stehende Fragestellung relevanten Befunde nach folgender Systematik zu ordnen: Zuerst werden die allgemein-

psychophysiologischen Auswirkungen von Schlafentzug auf den Menschen diskutiert, wobei zunächst die primär psychologischen und in einem zweiten Schritt die primär physiologischen Effekte dargestellt werden. Danach stehen die differentiellen Auswirkungen im Vordergrund, also die Bereiche, in denen sich Schlafdeprivation individuell unterschiedlich auswirken kann. Auch hier werden, soweit sie sich gegeneinander abgrenzen lassen, sowohl die primär psychologischen als auch die primär physiologischen Effekte nachgezeichnet. Tabelle 1 verdeutlicht diese Systematik.

Tabelle 1: Auswirkungen von Schlafentzug auf dem Menschen

<p>Allgemeine Auswirkungen: personenübergreifende Veränderungen</p>	<p>Primär psychologisch: Veränderungen des Erlebens, Verhaltens und der Leistung</p>
<p>Differentielle Auswirkungen: personenspezifische Veränderungen</p>	<p>Primär physiologisch: Veränderungen körperbezogener Parameter</p>

In den folgenden Kapiteln wird auf Hypothesen, Methoden und Ergebnisse eingegangen, gefolgt von einer Diskussion der beiden großen Hauptfragestellungen und einer kritischen Auseinandersetzung mit den hier verwandten Untersuchungsmethoden. Abschließend wird ein Fazit, verbunden mit einem Ausblick gegeben.

1 THEORETISCHER TEIL

1.1 Schlaf und seine Regulation

Nach einer Einführung in die Mechanismen der Schlafregulation im engeren Sinne werden in der Folge die Auswirkungen von Schlafentzug dargestellt, die Beziehungen zu begleitenden Umweltfaktoren umrissen und individuelle Unterschiede der Bewältigung der Schlafdeprivation erörtert.

1.1.1 Einführung

Nur scheinbar ist der Schlaf ein passiver Vorgang, der periodisch den Wachzustand unterbricht. Seit der Entwicklung des EEG durch Berger in den zwanziger Jahren des letzten Jahrhunderts, das einen Meilenstein in der Schlafforschung darstellt, ist die Aufzeichnung zentralnervöser Aktivität in Form von elektrischen Entladungen ermöglicht worden. Auf dieser methodischen Grundlage beobachteten Loomis, Harvey und Hobart (1937) als erste Forschergruppe elektrophysiologische Veränderungen im Schlaf und stellten einen Zusammenhang von Schlaftiefe und der Vergrößerung der Wellen fest. Schließlich zeigte die Entdeckung des sogenannten rapid-eye-movement (REM)-Schlafs mit einem annähernd dem Wachzustand entsprechenden neuronalen Aktivitätsniveau, dass der Schlaf in elektrophysiologischer Hinsicht als eine zyklische Abfolge von synchronisiertem NonREM- und desynchronisiertem REM-Schlaf zu beschreiben ist (Aserinsky & Kleitman, 1953). Neben den zentralnervösen Veränderungen ist der Schlaf auch durch typische vegetative, motorische und peripher-endokrine Verlaufskarakteristika gekennzeichnet. Abbildung 1 zeigt, dass neben dem EEG auch elektrookkulo-graphische (EOG) und elektromyographische (EMG) Ableitungen zur polygraphischen Standardregistrierung des Schlafs herangezogen werden, um die verschiedenen Schlafstadien zu klassifizieren.

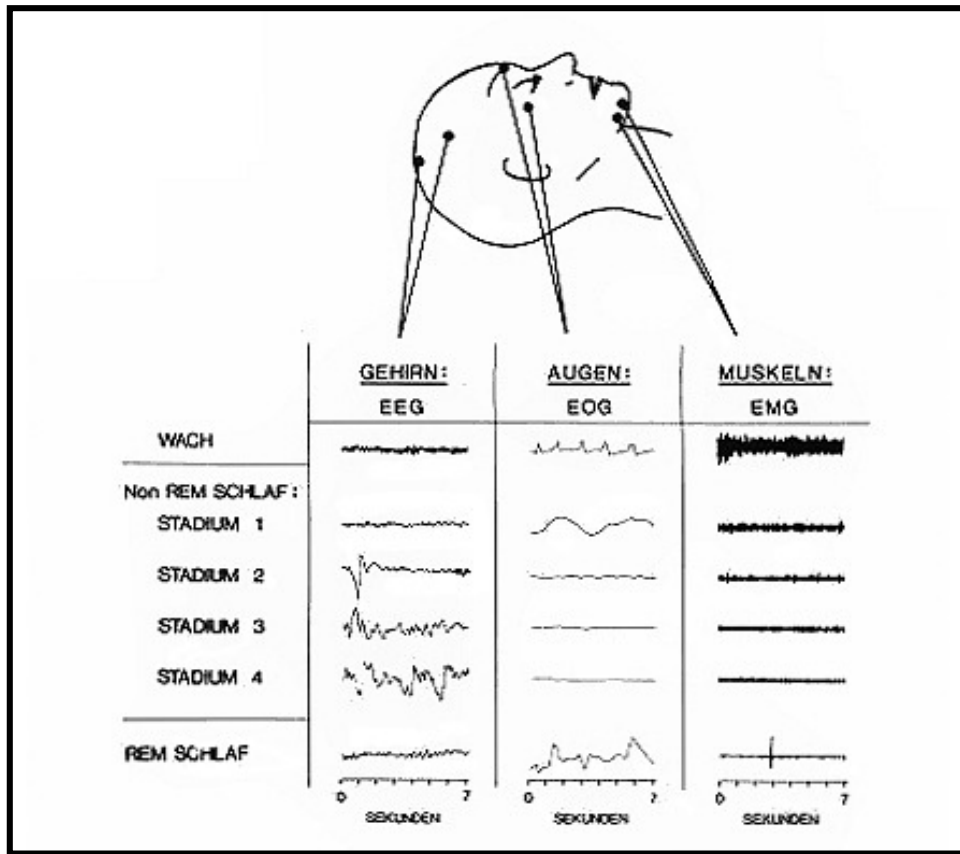


Abbildung 1: Biosignale der Polysomnographie (aus Borbély, 1998)

Der NonREM-Schlaf kann entsprechend dem Klassifikationssystem von Rechtschaffen und Kales (1968) in vier Stadien unterteilt werden, wobei es vom NonREM Stadium 1 zum NonREM Stadium 4 zu einer Zunahme der langsameren Frequenzbänder kommt. Während Stadium 1 noch durch Frequenzen im Alpha-Bereich (8-12Hz) bei einem niedrigen Anteil von Theta-Aktivität (4-7 Hz) geprägt ist, dominieren im NonREM-Stadium 2 bereits die langsameren und höherwelligen Theta-Wellen. Hinzu kommen Schlafspindeln (rhythmische Wellen mit einer Frequenz zwischen 11 und 15 Hz mit anfangs zunehmender, dann wieder abnehmender Amplitude) und K-Komplexe (langsame hochamplitudige Wellen im Deltafrequenzbereich, d.h. zwischen 0,5 und 3 Hz). Die NonREM-Schlafstadien 3 und 4, die zusammengefasst auch als Tiefschlaf (slow wave sleep) angesehen werden, sind durch langsame Delta-Wellen gekennzeichnet. Im Kontrast dazu ist das REM-Stadium durch ein niedrig-amplitudiges EEG gekennzeichnet, das einem Wachstadium ohne Alphawellen oder auch dem NonREM-Stadium 1 ähnelt. Das EOG zeigt während des REM-Schlafes einen minimalen Muskeltonus (Atonie) begleitet von den typischen schnellen Augenbewegungen (Borbély, 1998). Bildgebende Verfahren wie die Positronen-

Emissions-Tomographie (PET) ermöglichen einen weiteren Zugang zur Hirnaktivität während des Schlafs und zeigen, dass im NonREM-Schlaf in vielen Strukturen die Stoffwechselaktivität des Gehirns durchgängig reduziert ist, während cerebrale Metabolismusraten im REM-Schlaf dem Wachzustand entsprechen oder sogar darüber hinaus gehen (Buchsbaum et al., 1989).

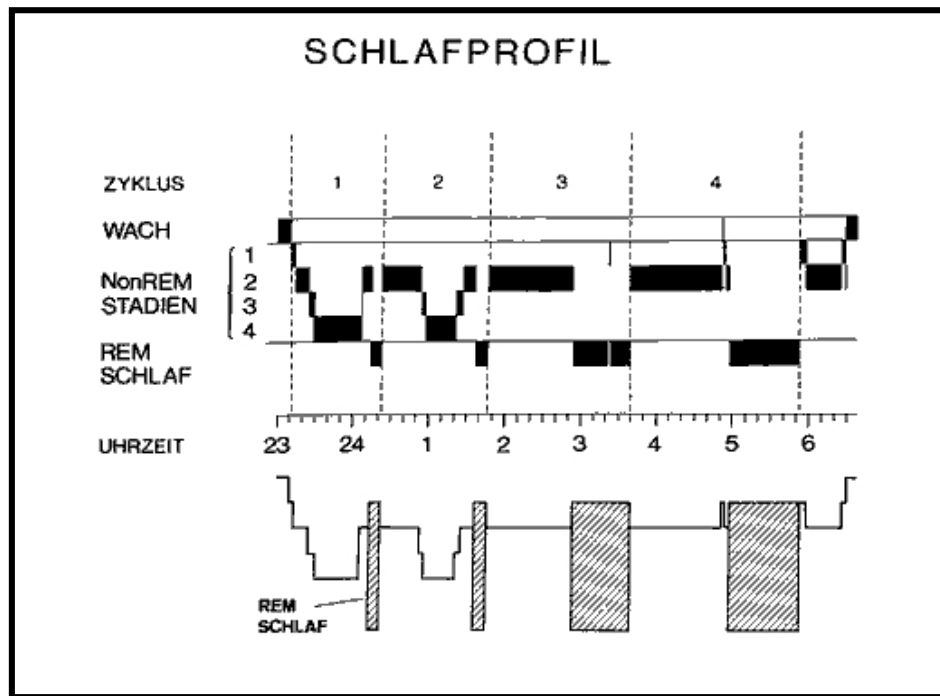


Abbildung 2: Zyklischer Ablauf von REM und NonREM Schlaf (aus Borbély, 1998)

Im Verlauf einer Nacht kommt es zu einem zyklischen Ablauf von NonREM- und REM-Perioden, wie Abbildung 2 zeigt. Bei einer gesunden Person dauert ein Zyklus zwischen etwa 80 Minuten und knapp zwei Stunden und wird pro Nacht etwa vier bis fünf mal durchlaufen. Dabei ist der Anteil der einzelnen Schlafstadien im zeitlichen Verlauf einer Nacht nicht gleichverteilt, sondern durch einen relativ hohen Anteil der Schlafstadien 3 und 4 in der ersten Nachthälfte und der Dominanz des REM-Schlafstadiums und des NonREM-Stadiums 2 in der zweiten Nachthälfte gekennzeichnet. Dem SWS (slow wave sleep, Schlafstadien 3 und 4) scheint eine wichtige Rolle bei der Regulation von Schlafen und Wachen zuzukommen und er kann vereinfachend für den Prozess S (vgl. auch Abbildung 3) gesetzt werden, da der Delta-Schlaf der Schlafanteil ist, der nach Schlafentzug praktisch vollständig auf Kosten der anderen Schlafstadien nachgeholt wird (Steinberg, Weeß & Landwehr, 2000; Borbély, 1998). Die Schlafarchitektur unterliegt Altersvariationen (Feinberg, 1974)

und ist beeinflussbar durch Pharmaka und körperliche und psychische Erkrankungen. So lässt sich das Schlafprofil psychiatrisch erkrankter Patienten durch Störungen der Schlafkontinuität, verlängerte Schlaflatenz, häufigeres nächtliches Erwachen, reduzierter Delta-Schlaf, erhöhte REM-Dichte sowie eine verkürzte REM-Latenz kennzeichnen (Benca, Obermeyer, Thisted & Gillin, 1992; Riemann, Schnitzler, Hohagen & Berger, 1994). Die Hypothese, dass der REM-Schlaf wichtig für kognitive Prozesse ist, gilt heute als gut belegt (Hobson & Pace-Schott, 2002). Die am umfassendsten wissenschaftlich überprüften Konzepte dazu sind lerntheoretischer Natur und beziehen sich auf eine dauerhafte Integration von umweltbedingten Abwandlungen. Diese schreiben dem Schlaf (vor allem dem REM-Schlaf) eine gedächtnisfördernde Wirkung zu, indem gespeicherte Informationen durch die Förderung der Informationsübertragung vom Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis aufgenommen und weiter verarbeitet werden (Steinberg et al., 2000).

Bei Neugeborenen macht der REM-Schlaf etwa 50% des Gesamtschlafvolumens aus und fällt innerhalb des ersten Lebensjahrzehnts auf etwa 25% ab. Im jungen Erwachsenenalter werden etwa 20% erreicht, dieser Wert bleibt stabil bis ins Alter (Hobson & Pace-Schott, 2002). Zwar gibt es auch heute noch keine restlos befriedigende wissenschaftliche Antwort auf die Frage nach den Funktionen des Schlafes, unstrittig ist jedoch, dass von einer wichtigen organismischen Erholungsfunktion des REM- und Tiefschlafs auszugehen ist, während man dem oberflächlichen Schlaf (Schlafstadien 1 und 2) keine besonderen Funktionen zuschreibt (Steinberg et al., 2000). Neben der Bedeutung des Schlafes für die Gedächtnisbildung und die psychische Stabilität spielt auch der Einfluss auf den Stoffwechsel und das Immunsystem eine zentrale Rolle (Born, Rasch & Gais, 2007; Dimitrov, Lange, Tieken, Fehm & Born, 2004; Peters et al., 2004; vgl. auch Kap. 1.3.1.7 und 1.3.1.8). Die zyklische Struktur des Schlafes erreicht den Höhepunkt ihrer Entwicklung im mittleren Erwachsenenalter, um dann wieder abzunehmen. Es wurde auch postuliert, dass die Differenzierung des menschlichen Schlafes einhergeht mit einer Differenzierung des Gehirns und somit die Schlafarchitektur ein Ausdruck komplexer Hirnfunktionen sei (Hobson & Pace-Schott, 2002; Pace-Schott & Hobson, 2002).

Die Körpertemperatur fällt während des Schlafes um einige Zehntel-Grad ab, Atmung und Puls werden langsamer, der Blutdruck sinkt. Die Cortisolwerte sind nach

dem Einschlafen niedriger, als im vorangehenden Wachzustand (Fehm & Born, 1991). Umgekehrt verhält es sich mit dem Wachstumshormon, welches in der ersten Tiefschlafphase extrem hohe Werte erreicht. Es ist möglich, dass diese hormonellen Veränderungen nach Schlafbeginn eine Aktivierung von Aufbauvorgängen im Stoffwechsel bewirken (Borbély, 1998).

Anders als im Non-REM-Schlaf kommt es im REM-Schlaf zu einer Aktivierung von Körpervorgängen. Mit Beginn einer REM-Schlafepisode wird die Atmung unregelmäßig, Puls und Blutdruck zeigen kurzfristige Schwankungen, eine typische Begleiterscheinung ist beim Mann die Erektion des Penis. Das Schlafende kündigt sich bereits vor dem Erwachen an: Körpertemperatur und Cortisol zeigen eine steigende Tendenz, die Körperbewegungen werden häufiger (Borbély, 1998).

1.1.2 Schlafdruck

Das gegenwärtig am meisten akzeptierte Modell der Schlafregulation ist die sogenannte Zwei-Prozess-Theorie (Borbély, 1991), innerhalb derer auch die circadianen Modulationen der Schlaftendenz mit berücksichtigt sind. Die beiden grundlegenden Prozesse der Schlafhomöostase einerseits und der rhythmischen Änderung der Schlaftendenz durch die innere Uhr andererseits (vgl. Abbildung 3) scheinen im Widerspruch zueinander zu stehen: einerseits nimmt die Schlafbereitschaft des Organismus mit fortschreitender Wachzeit zu. Andererseits steht einer unbegrenzten Verlängerung des Schlafs die Einbettung der Schlaf-Wach-Dynamik in die circadiane Rhythmik entgegen. Der Zwei-Prozess-Theorie zufolge interagieren dann beide Prozess miteinander, wenn man zusätzlich die Dimension der Schlafintensität berücksichtigt. Es zeigt sich, dass nach Schlafentzug zunächst der Theta-Delta-Schlaf nachgeholt wird und dass dieser hoch mit den circadianen Schwankungen der Müdigkeit kovariiert (zusammenfassend Birbaumer & Schmidt, 2003).

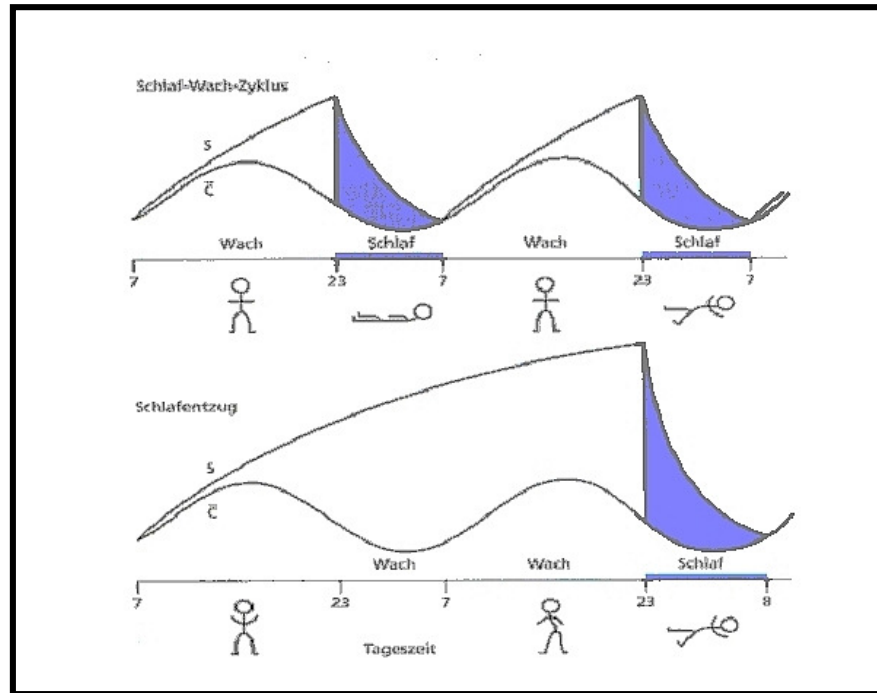


Abbildung 3: Borbély's Zwei-Prozess-Modell der Schlafregulation (aus Borbély, 2005)

Nach einer Nacht ohne Schlaf erhöht sich die Schlafbereitschaft, der Erholungsschlaf wird intensiver aber nur wenig länger als der Normalschlaf, so dass die Tagesperiodik des Schlaf-Wach-Rhythmus erhalten bleibt (Abbildung 3). Die obere Kurve (Prozess S) zeigt den exponentiellen Anstieg des Schlafdrucks, die untere (Prozess C) die circadiane REM-Schlaf-Bereitschaft und gleichzeitig die Körpertemperatur an. Die dunklen Flächen kennzeichnen die sogenannte Schlaftiefe. Das Modell erklärt, warum das Einschlafen besser am absteigenden Ast der Temperaturkurve gelingt: Wäre die Temperatur z.B. um 23.00 Uhr hoch (niedriger REM-Druck), wäre die Differenz zwischen S und C niedrig und die Schlaftiefe somit gering (Borbély, 1998; Birbaumer & Schmidt, 2003). Auch erlaubt das Zwei-Prozess-Modell Vorhersagen über die Effekte von Schlafdeprivation auf Depression (vgl. Kap. 1.3.1.9).

Die schlafendokrine Regulation wird maßgeblich beeinflusst durch den Hypothalamus (v.a. das paraventriculäre Kerngebiet PVN). Ebenso beteiligt sind limbische Areale wie Hippocampus und Amygdala, der präfrontale Kortex (PFC) sowie die afferenten Kerngebiete im Hirnstamm, insbesondere der Locus coeruleus (LC) und die Raphé Kerne (Nofzinger et al., 2002; Stickgold, 2001; Wagner, Gais & Born, 2001). Der Schlaf und die nächtliche Hormonsekretion können als dynamische Prozesse

begriffen werden, die gekennzeichnet sind durch eine fein abgestimmte Abfolge neuronaler Aktivitäten in bestimmten Kerngebieten im Verlauf einer Nacht. Dabei ist der Prozess C hauptsächlich kontrolliert durch die genetisch bedingte rhythmische Aktivität des Nucleus suprachiasmaticus (SCN) im ventralen Hypothalamus über der Kreuzung des Nervus opticus (Chiasma opticum). Die SCN-Aktivität wird vor allem über das Tageslicht an die aktuellen Tag-Nacht-Verhältnisse angepasst. Der Prozess S wird von mehreren interagierenden Systemen in Hypothalamus, basalem Vorderhirn und Kernen des Hirnstammes kontrolliert (Pace-Schott & Hobson, 2002; Espana & Scammell, 2004). Weiterhin wird die Schlafregulation durch mehrere Neurotransmitter beeinflusst: ein zu Wachzeiten aktives System besteht aus neuronalen Netzen, die Acetylcholine, Aminosäuren und Orexine produzieren. Neurone, die den Schlaf befördern, sind im ventrolateralen präoptischen Areal des anterioren Hypothalamus angesiedelt und enthalten die hemmenden Transmitterstoffe Gammaaminobuttersäure (GABA) und Galanin; diese produzieren Schlaf durch Inhibition der Wachheit-fördernden Regionen.

1.1.3 Wachdruck

Johns (1998) erweiterte das Borbély'sche Zwei-Prozess-Modell auf ein Vier-Prozess-Modell, indem er als Kategorie neben dem oben beschriebenen Schlafdruck als Arousalkomponente zusätzlich den sogenannten Wachdruck einführte. Ob und wann eine Person einschläft, ist Johns zufolge nicht ausschließlich von Ausmaß des Schlafdrucks, sondern gleichermaßen vom Grad seiner Aktiviertheit, seines Arousal abhängig (vgl. auch Kap. 1.2.3). Schlafdruck und Wachdruck sind gegenläufige Phänomene, die sich gegenseitig hemmen, wie auch Edgar und Kollegen (1993) im Tierversuch zu zeigen versuchten. Johns fand für diese Wechselwirkung die Metapher einer Wippe, die von Hagemeyer (2007) ins Bild gesetzt wurde (vgl. Abbildung 4). Die Einschlaf tendenz einer Person ist von der relativen Höhe und vom Gewicht dieser beiden Faktoren abhängig. Ist eine Person beispielsweise im Rahmen einer monotonen Situation wenig angeregt und tendenziell gelangweilt (niedriger Wachdruck), kann sie trotz geringen Schlafdrucks relativ schnell einnicken. Andererseits kann auch eine aktivierende und stimulierende Situation zum Einschlafen führen, wenn der Schlafdruck hoch ist. Sowohl Schlafdruck als auch Wachdruck werden weiterhin von Johns in einen primären und einen sekundären Aspekt unterteilt. Der primäre Wachdruck variiert mit dem circadianen Rhythmus (vgl. Kap. 1.3.3), ent-

spricht dem Prozess C des Borbély'schen Modells und bestimmt periodisch die Körperkerntemperatur, die Cortisolausschüttung, die Melatoninproduktion und das Auftreten des REM - Schlafs. Zwar lassen sich die Terminierung und die Intensität des circadianen Rhythmus durch äußere Umweltumstände oder Verhalten beeinflussen, die Generierung des Rhythmus selber ist jedoch davon unabhängig. Der primäre Wachdruck hat sein neurophysiologisches Korrelat in der zentralnervösen Aktivierung derjenigen neuronalen Zentren, die für die Steuerung der Wachheit entscheidend sind. Theoretisch ermöglicht dieser Aspekt des Vier-Prozess-Modells weitergehende Erklärungen für die ausgeprägten interindividuellen Unterschiede im Schlafverhalten und bei der Ermüdung sowohl bei gesunden wie bei schlafgestörten Individuen.

Der sekundäre Wachdruck kommt zum primären Wachdruck ergänzend hinzu. Durch Bewegungen oder Körperhaltungen sowie visuelle und akustische Reizverarbeitung wird das zentralnervöse Aktivierungsniveau zusätzlich angehoben. Der sekundäre Wachdruck ist zum Teil willentlich beeinflussbar.

Um die großen interindividuellen Unterschiede beim Wiederauftreten von Tiefschlafphasen in der zweiten Nachthälfte zu erklären, wurde im Vier-Prozess-Modell weiterhin auch der Borbély'sche Begriff des Schlafdrucks in eine primäre und eine sekundäre Komponente unterteilt. Johns nimmt an, dass das neurophysiologische Korrelat des primären Schlafdrucks in Zusammenhang mit neuronalen Zentren wie dem SCN steht, die den Non-REM-Schlaf steuern. Möglicherweise steht der Prozess mit der Ausschüttung von Thyroid-stimulierenden Hormonen in Zusammenhang. Im Rahmen des Vier-Prozess-Modells ist diese Komponente am wenigsten belegt und eher als hypothetisch anzusehen. Der sekundäre Schlafdruck nimmt mit dem Anstieg der Wachzeit zu und entspricht dem Prozess S aus dem Borbély'schen Modell. Der sekundäre Schlafdruck wird durch nächtlichen NonREM-Schlaf abgebaut. Abgemildert wird er durch über den Tag verteilte Nickerchen. Primärer und sekundärer Schlaf- bzw. Wachdruck verstärken sich in diesem Modell additiv und hemmen sich gegenseitig, wie Johns mit dem Bild der Wippe vereinfachend verdeutlichte. Allerdings verweist Johns auch darauf, dass die zugrundeliegenden physiologischen und neuroanatomischen Mechanismen noch weiter spezifiziert werden müssen. Johns nimmt an, dass mit dem Vier-Prozess-Modell interindividuelle Unterschiede im

Schlaf-Wach-Verhalten beschrieben werden können: ein starkes Schlafbedürfnis könnte entweder auf erhöhten Schlafdruck oder auf niedrigen Wachdruck oder auf beides zurückgeführt werden. Möglicherweise könnte auch eine ungewöhnlich starke Hemmung des Wachdrucks durch den Schlafdruck beteiligt sein. Solche interindividuellen Unterschiede, die „psychophysiologischen traits“ (Johns, 1998) könnten zum Teil prädisponiert und teilweise erlernt sein.

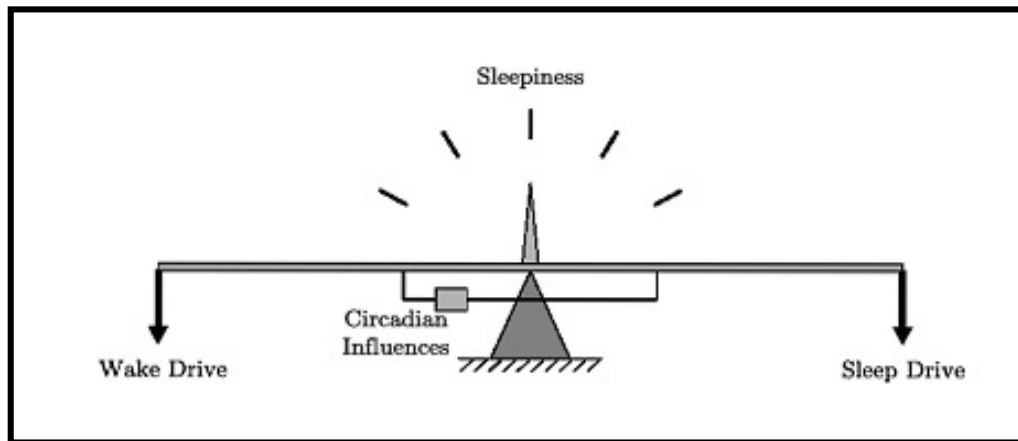


Abbildung 4: Wechselwirkung von Schlafdruck und Wachdruck (Hagemeyer, 2007)

Das Vier-Prozess-Modell auf der Basis der Erkenntnisse von Borbély kann trotz seines bislang vorläufigen Charakters einen hilfreichen Erklärungsansatz für die interindividuellen Unterschiede von Schlafbedürfnis und Wachheitsniveau gesunder Personen bieten.

1.2 Allgemeine Auswirkungen von Schlafentzug auf Erleben, Leistung und Verhalten

1.2.1 Einführung

Experimenteller Schlafentzug hat seit der ersten dokumentierten Untersuchung 1896 an drei erwachsenen Männern an der Universität Iowa über 90 Stunden (Borbély, 1998) für die Grundlagen- und angewandte Forschung eine wichtige Funktion (Popp & Fulda, 2004). Den Weltrekord im längsten dokumentierten Nicht-Schlafen stellte 2007 der 42-jährige Brite Tony Wright mit 266 Stunden auf (Möhring, 2007). Damit übertraf er den kalifornischen College-Studenten Randy Gardner, dessen Schlafentzug über 264 Stunden und 12 Minuten bereits im Jahr 1965 Schlagzeilen machte (Gulevich, Dement & Johnson, 1966). Zahlreiche Studien untersuchten seit diesem Experiment die Auswirkungen von Schlafentzug auf unterschiedliche Messgrößen, wobei Dauer und Art der Schlafdeprivation immer wieder stark variiert wurde.

Schlafentzug unter kontrollierten Bedingungen gilt als ein Paradigma, das die Funktionen des Schlafs selber und seine Auswirkungen auf das Wachverhalten zu beleuchten erlaubt, wobei zwischen totalem, partiellen und selektiven Schlafentzug an gesunden Probanden zu unterscheiden ist (Pilcher & Huffcutt, 1996; Koslowsky & Babkoff, 1992; Koella, 1988). Pilcher & Huffcutt (1996) kommen nach Sichtung der aktuellen Forschungsergebnisse zu dem Schluss, dass sich partieller Schlafentzug (PSE) stärker auf Stimmungen und Kognitionen auswirkt als kurzfristiger oder längerfristiger totaler Schlafentzug (TSE). Allerdings wird von den Autoren der Studie nicht nach der Dauer des PSE differenziert. Zwar spielt PSE im Alltag eine erhebliche Rolle und kann als weitverbreitetes und oft unerkanntes Gesundheitsproblem angesehen werden, es liegen in diesem Zusammenhang jedoch relativ wenige Studien vor. Das mag mit der großen Anzahl möglicher konfundierender Variablen zu tun haben, die sich experimentell nur sehr schwer ausschließen lassen (Kushida, 2005a). Bei der Untersuchung von PSE schlagen außerdem weitere methodische Schwierigkeiten zu Buche, z.B. kann es interindividuell von erheblichem Unterschied sein, ob die Schlafzeit durch vorzeitiges Wecken oder Hinauszögern der Einschlafzeit verkürzt wurde (Popp, 2005).

Die wichtigsten Studien zum kurzfristigen oder chronischen PSE richten sich zum einen auf den Einfluss von PSE auf die Schlafstruktur und zum anderen auf die Leistungsfähigkeit in verschiedenen Verhaltenssituationen. PSE führt danach zu einer drastischen Verminderung des REM-Schlafes, während Stadium NonREM-4 nach anfänglicher Reduktion auf fast normale Werte ansteigt (Koella, 1988; Pilcher & Huffcutt, 1996). Im Verhaltensbereich lassen sich Beeinträchtigungen von Tagesleistungen belegen und das subjektive Befinden verschlechtert sich. Festzuhalten ist bei der längeren partiellen Schlafdeprivation eine signifikante Zunahme der subjektiv empfundenen Tagesschläfrigkeit, Müdigkeit und Erschöpfung. Vielfach belegt ist eine Verlangsamung der Informationsaufnahme, fehlerhafte Wahrnehmungen (Missdeutungen) und eine Vergrößerung des Ausmaßes optischer Täuschungen (Schmidtke, 1965). Bemerkenswert ist weiterhin, dass in allen Studien, innerhalb derer nach einem längeren Zeitraum eine Nachuntersuchung durchgeführt wurde, dass zumindest ein Teil der Teilnehmer auch nach Abschluss des Versuches weiterhin an verkürzter Schlafdauer festhielt (Popp, 2005).

Beim selektiven Schlafentzug (der gezielten Vermeidung bestimmter Schlafstadien) stellen sich die methodischen Schwierigkeiten als noch problematischer dar. Insgesamt zeigen sich keine oder nur inkonsistente Befunde, die nicht hinreichend von den Befunden der PSE oder TSE-Forschung zu unterscheiden sind (Popp, 2005).

Ein physiologisches Hauptkennzeichen von Schlafentzug ist wie oben beschrieben ein länger andauernder Erholungsschlaf (Bonnet & Arrand, 1999), dem eine zunehmende Einschlafbereitschaft und Einschlafneigung vorausgeht (Abbildung 5). Diese ist im Rahmen von TSE deshalb deutlich erhöht, weil die homöostatische Komponente S der Schlafregulation beeinträchtigt wird, also eine deutliche Abweichung des IST-Werts vom SOLL-Wert der Schlafregulation vorliegt (vgl. Abbildung 3).

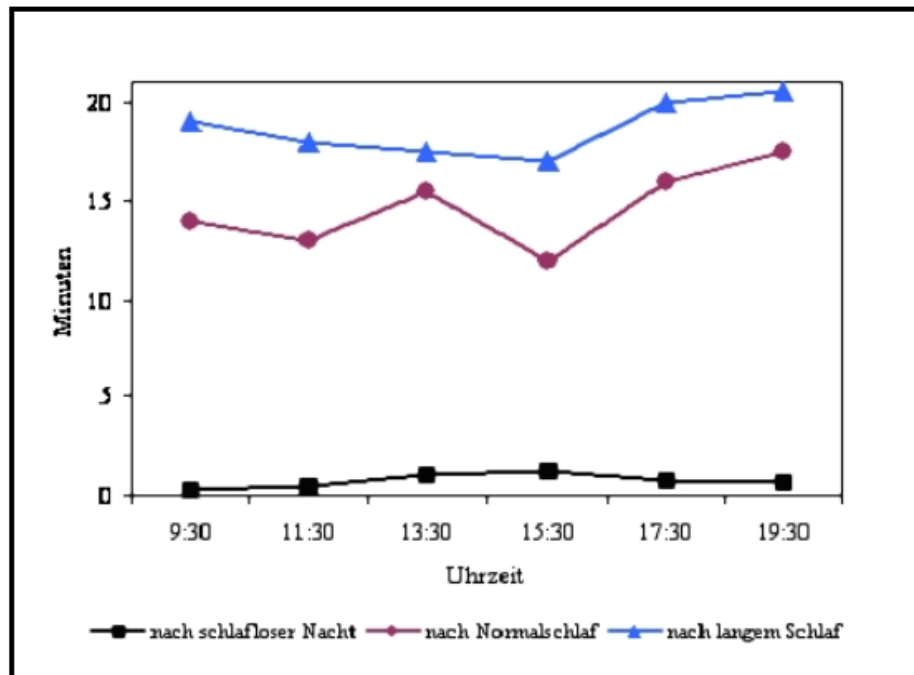


Abbildung 5: Dauer bis zum Einschlafen (nach Carskadon und Dement, 1981): wiederholte Einschlafversuche tagsüber nach langem Schlaf, Normalschlaf und schlafloser Nacht. Die Versuchsperson legt sich zwischen 9.30 und 19.30 Uhr alle 2 Stunden nieder und versucht einzuschlafen. Schläft sie ein, wird sie sofort geweckt. Die Einschlafzeit wird als Messgröße für die Schlafbereitschaft bestimmt. Nach einem langen Schlaf in der vorangegangenen Nacht ist die Einschlafzeit verlängert, nach einer schlaflosen Nacht stark verkürzt.

Ein akkumulierendes Schlafdefizit (sleep debt) bei weniger als sechs Stunden Nachtschlaf über einen längeren Zeitpunkt kann zu subjektiv empfundener Erschöpfung und abnehmender geistiger Leistung führen und ist in seiner Intensität wie die Schlafdauer als personenspezifisch anzusehen, wie Van Dongen und Kollegen (2003a) bei Untersuchungen unter EEG-Kontrolle zeigen konnten. Es zeigte sich, dass sich vier Stunden Schlaf pro Nacht auf die geistige Leistung gleich negativ auswirkten wie ein dreitägiger Schlafentzug. Bei dieser Menge an Schlaf verschlechtert sich die Reaktionsfähigkeit auf ein Niveau, das Autofahren oder Steuern eines Flugzeuges riskant machen würde. Auch das Unfallrisiko ist in Nachtschichten höher als während des Tages und nimmt in hintereinanderliegenden Nachtschichten von der ersten bis zur vierten Schicht deutlich zu. Insgesamt mangelt es aber an methodisch gut kontrollierten Längsschnittstudien. Bedenklich ist in diesem Zusammenhang, dass eine Reihe großer Katastrophen und Unfälle in der Nachtschicht stattfand, z.B. Three Mile Island, Tschernobyl, Bophal, Exxon Valdez (Knauth, 2003).

Einen anwendungsorientierten aktuellen Überblick über Schlafentzug aus klinischer Perspektive geben in einem Übersichtsartikel Murphy und Delanty (2007). Hier stehen die Auswirkungen der Schlafdeprivation auf Immunsystem, Sterblichkeitsrate, psychische Krankheiten, sowie auf öffentliche Sicherheit, und medizinische Kunstfehler im Mittelpunkt. Während der negative Effekt von Umwelteinflüssen wie Licht, Lärm, Gerüche, Temperatur und Bettpartner sowie extreme Einflüsse wie große Höhe, starke Medikation oder Raumfahrt auf die Qualität des Schlafes hinreichend belegt sind, sind solche Umwelteinflüsse in ihrer Wirkweise unter Schlafentzug bislang nur punktuell charakterisiert (vgl. Kap. 1.2.5). Möglicherweise tragen Umweltfaktoren, die den Schlaf stören auch zu einem chronischem Schlafmangel und folgender Tagesschläfrigkeit bei.

Beim Einfluss von Geräuschen auf die Ergebnisse von Leistungstests unter Schlafentzug gibt es uneinheitliche Befunde (Kushida, 2005a). Hier bedarf es weiterer Forschung, um den Einfluss umweltbedingter Schlafunterbrechung auf die Hirnfunktionen und das Verhalten während der anschließenden Wachperiode zu quantifizieren. Dies gilt auch für die Überprüfung von Faktoren wie Alter, Geschlecht und interindividuelle Unterschiede (vgl. Kap. 1.4), die mit spezifischen Umweltfaktoren interagieren könnten.

1.2.2 Subjektiv empfundene Schläfrigkeit

1.2.2.1 Erleben und Selbstbeobachtung unter Schlafentzug

Subjektives Müdigkeitsempfinden ist der Fremdbeobachtung weitgehend entzogen und durch nur von der jeweiligen Person wahrnehmbare und beschreibbare Symptome gekennzeichnet. Den ersten Versuch zur Dimensionierung des Begriffs der Ermüdung unternahm Bornemann (1956/57). Er unterscheidet eine Willenskomponente (Anspannung-Abspannung), eine Gefühlskomponente (Angeregtheit-Sättigung), eine vegetative Komponente (Wachheit-Schläfrigkeit) und eine muskulär-nervöse Komponente (Kraftgefühl-Kraftlosigkeit) (zit. nach Kleinbeck & Rutenfranz, 1987). Schmidke (1965) fasst die subjektiv empfundene Schläfrigkeit als einen Teil der psychischen Ermüdung (als Gegenstück zur physischen Ermüdung) auf und grenzt sie ab von objektiv erfassbaren Symptomen der psychischen Ermüdung wie Rezeptions-

und Wahrnehmungsstörungen, Problemen mit Koordination, Konzentration, Störungen des Denkens, des Antriebs sowie der sozialen Beziehungen. Der Grad der subjektiven Wahrnehmung von Müdigkeit kann von Person zu Person variieren, insbesondere bei chronisch schläfrigen Personen kommt es häufig zu einer Unterschätzung der eigenen Schläfrigkeit gemessen an EEG-Parametern oder im Leistungsverhalten (Popp, 2005). Auch hat sich gezeigt, dass Müdigkeitstests auf Selbstbeobachtungsbasis wie die ESS (vgl. Kap. 2.2.1.2.3) mit physiologisch erfassten Parametern der Schläfrigkeit wie dem MSLT (vgl. Kap. 1.4.3) oft nur gering korrelieren (Johns, 2000). Es zeigt sich also, dass der Begriff der Schläfrigkeit im allgemeinen und der Begriff der subjektiv empfundenen Schläfrigkeit im Besonderen schwierig zu operationalisierende und mehrdimensionale Konstrukte darstellen und für sie bislang keine einheitliche wissenschaftliche Definition und Begriffsbestimmung existiert. Auch eine Abgrenzung gegenüber dem im Englischen als fatigue bezeichneten verwandten Phänomen der Müdigkeit ist bislang nicht eindeutig erfolgt (Weeß, 2004).

1.2.2.2 Begriffsabgrenzungen von Schläfrigkeit

Cluydts, DeValck, Verstraeten und Theys (2002) haben die in der Literatur vorgeschlagenen unterschiedlichen meist dichotomen Operationalisierungsversuche von Schläfrigkeit ausgewertet sowie die verschiedenen Dimensionen zusammengetragen und überblicksartig dargestellt (Tabelle 2). Die **physiologisch messbare Schläfrigkeit** drückt sich danach als verstärktes Schlafbedürfnis und erhöhte Einschlafneigung aus, wobei die Begriffe „Einschlafneigung“ oder „Einschlafbedürfnis“ (sleep propensity) auch als Synonym für Schläfrigkeit verwendet werden (Johns, 1998; Carsacaddon & Dement, 1982; Torphy, 1992). Der Grad der Schläfrigkeit lässt sich hier von der Schnelligkeit ableiten, mit der jemand einschläft und versucht, das Bedürfnis nach Schlaf zu befriedigen. Operationalisiert wird dieses Konzept durch die Messung des Einschlafverhaltens unter kontrollierten, reizarmen Bedingungen wie etwa im Multiplen Schlaflatenz Test (MSLT). Allerdings muss eine zugrundeliegende physiologische Schläfrigkeit nicht zwangsläufig in Erscheinung treten, da durch Stimulation, Aktivität, hohe Motivation, Erregung oder andere physiologische Bedürfnisse diese Schläfrigkeit unterdrückt wird (Kushida, 2005b).

Der physiologischen Schlafneigung steht tatsächliche, **manifeste Müdigkeit** gegenüber, da Schläfrigkeit durch Stimulation, Aktivität, hohe Motivation, Erregung oder

andere physiologische Bedürfnisse unterdrückt werden kann, d.h. auf der subjektiven Ebene oder im Einschlafverhalten muss Müdigkeit nicht immer manifest werden. Monotone Situationen und schlaffördernde Rahmenbedingungen (liegende Position, ruhige Umgebung, angenehme Raumtemperatur etc.) hingegen sind dem physiologischen Schlafbedürfnis zuträglich, verursachen aber nicht per se Schläfrigkeit bei ausgeruhten, alerten Personen. Weiterhin wird eine häufig getroffene Unterscheidung zwischen Schläfrigkeit bzw. physiologischer Schlafneigung und **Müdigkeit** gemacht (Shapiro, Flanigan & Fleming, 2002; Weeß, 2006), wobei der Begriff der Müdigkeit keine einheitliche Definition darstellt. Sie bezieht sich auf die oben erwähnte subjektive Wahrnehmung von Schläfrigkeit, das heißt auf die erlebten Symptome und Gefühle, die mit dem Zustand der Schläfrigkeit einhergehen. Daher wird das Gefühl der Müdigkeit häufig mit „subjektiver Schläfrigkeit“ gleichgesetzt. Diese Empfindung korreliert mit verschiedenen subjektiven Komponenten: mit dem subjektiv erlebten Bedürfnis und Wunsch nach Schlaf, mit dem Gefühl einer schnelleren Ermüdbarkeit und reduzierten Leistungsfähigkeit bei körperlichen und kognitiven Aufgaben, einem reduzierten Antrieb, Interesselosigkeit, herabgesetzter Kommunikationsbereitschaft und Abnahme des Leistungswillens, Eigenwahrnehmung von körperlichen Müdigkeitssymptomen (z. B. Schwere der Augenlider, Gähnen, Frösteln, Bewegungsdrang etc.). Müdigkeitssymptome lassen sich z. B. in der Tiredness Symptoms Scale (TSS) (vgl. Kap. 2.2.1.2.1) erfragen oder durch visuelle Analogskalen abbilden (vgl. Kap. 2.2.1.2.2). Cluydts und Kollegen (2002) betonen den Unterschied von kurzfristigen Änderungen der Schläfrigkeit aufgrund situativer Gegebenheiten (sog. „**state**“-**sleepiness**) einerseits und einem charakteristischen Level an Schläfrigkeit einer Person aufgrund individueller Gegebenheiten (sog. „**trait**“-**sleepiness**) andererseits. Der Einfluss von langanhaltenden, personenspezifischen physiologischen Variablen auf das Schlaf- und Wachverhalten – unabhängig von chronischen Schlafstörungen – ist wissenschaftlich bislang nur punktuell erörtert worden. Einen Überblick über den Stand der Diskussion gibt das Kapitel 1.4.

Tabelle 2: Überblick über verschiedene dichotome Gegenüberstellungen zum Konzept Schläfrigkeit (nach Cluydts et al., zit. nach Popp, 2005)

Grundlegende Unterscheidungen	Physiologisch messbares Schlafbedürfnis Wird erfasst mittels Einschlafneigung und Schlaflatenz unter schlafunterstützenden Rahmenbedingungen	Manifeste Schläfrigkeit Äußere und innere Einflussfaktoren können das physiologische Schlafbedürfnis maskieren und die Einschlafdauer verlängern
	Schläfrigkeit (im engeren Sinne) Physiologische Schlafneigung, Einschlafwahrscheinlichkeit oder die Schwierigkeit, wach zu bleiben	Müdigkeit Subjektive Wahrnehmung von Schläfrigkeit, d.h. von körperlichen und kognitiven Symptomen, die häufig mit dem Zustand der Schläfrigkeit assoziiert sind
	Schläfrigkeit als „state“ kurzfristige Änderung der Schläfrigkeit, des Schlafbedürfnisses und der Einschlafneigung aufgrund von situativen Gegebenheiten (Schlafentzug, monotone Aufgabe etc.)	Schläfrigkeit als „trait“ charakteristische Maß an Schläfrigkeit einer Person als langanhaltende, individuelle physiologische Variable
	Schläfrigkeit (im engeren Sinne) Physiologische Schlafneigung, Einschlafwahrscheinlichkeit oder die Schwierigkeit, wach zu bleiben	Erschöpfung (fatigue) Gefühl der Mattigkeit, Ermüdung oder Erschöpfung; vermehrtes Rast- und Ruhebedürfnis; kein Verlangen nach Schlaf
Spezielle Unterscheidungen	Normale Schläfrigkeit als Folge der circadianen Rhythmik und einer längeren Wachzeit	Pathologische Schläfrigkeit Konsequenz von zu wenig oder unerholsamen Schlafes
	Gelegentliche Schläfrigkeit hervorgerufene pathologische Schläfrigkeit aufgrund eines kurzzeitigen spezifischen Faktors (z.B. Jetlag, Medikamente)	Chronische Schläfrigkeit Längeranhaltende pathologische Schläfrigkeit aufgrund eines stabilen Zustandes (z.B. Hypersomnie)
	Schläfrigkeit (im engeren Sinne) Physiologische Schlafneigung, Einschlafwahrscheinlichkeit oder die Schwierigkeit, wach zu bleiben	Schlaftrunkenheit reduzierte Phase der Alertness und herabgesetzter Vigilanz nach dem Erwachen
	Optionale Schläfrigkeit Fähigkeit, in sozial erlaubten Situationen einzuschlafen (z.B. Siesta)	Exzessive Schläfrigkeit ungewolltes Einschlafen in unerwünschten Situationen (Sekundenschlaf am Steuer)

Eine weitere Unterscheidung ist die zwischen Schläfrigkeit im engeren Sinne und verwandten Konzepten wie Mattigkeit, Ermüdung oder **Erschöpfung (fatigue)**. Fatigue wird generell als ein Zustand betrachtet, der aus körperlicher Anstrengung und ausgedehnter, längerer Aktivität resultiert, und bezeichnet dabei ein unangenehmes Gefühl der Schwäche, Zerschlagenheit oder Erschöpfung, das sich negativ auf Motivation, körperliche Aktivität und Leistungsfähigkeit auswirkt (Högl & Poewe, 2001). Fatigue kann anhand verschiedener Skalen, z. B. mit der Fatigue Severity Scale, erfasst werden (Krupp, LaRocca, Muir-Nash & Steinberg, 1999). Ruhepausen, ohne dabei notwendigerweise schlafen zu müssen, können den Zustand von Ermüdung oder Erschöpfung wieder aufheben. Im Kontrast dazu setzt Schläfrigkeit keine vorausgehende körperliche Anstrengung per se voraus und ist ausschließlich durch eine Schlafperiode zu beenden. Moldowsky (1992) unterscheidet die normale von der **pa-**

thologischen Schläfrigkeit. Die normale Schläfrigkeit ist in engem Zusammenhang mit der circadianen Rhythmik zu sehen und nimmt im Laufe des Tages zu. Die pathologische Schläfrigkeit hingegen ist verursacht durch veränderte Schlafgewohnheiten, Drogen oder Schlafrestriktion und kann mit Hilfe von Schlaf-Wachtagebüchern genauer eingegrenzt werden. Dabei gliedert sich die pathologische Schläfrigkeit weiterhin auf: zum einen in chronische Schläfrigkeit, z.B. exzessive Tagesschläfrigkeit als erstes Symptom der Narkolepsie (Fischer et al., 2004)) und zum anderen in gelegentliche Schläfrigkeit, hervorgerufen durch unregelmäßige Nachtarbeit, Jetlag oder Medikamenteneinnahme. Anders als Schläfrigkeit im engeren Sinne kommt **Schlaftrunkenheit** (Aufwachen im Verwirrheitszustand) am häufigsten bei Säuglingen und Kleinkindern, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen vor. Die Episoden werden oft durch heftiges Schreien und wilde Bewegungen eingeleitet. Der Schlafende macht den Eindruck, als sei er wach, wirkt äußerst verwirrt und aufgeregt und weist alle Versuche des Tröstens oder der Beruhigung zurück. Es ist schwer, Schlafende während dieser parasomnischen Episode aufzuwecken. Die Schlaftrunkenheit kann bis zu einer halben Stunde anhalten und klingt in der Regel ab, wenn die Erregung nachlässt. Am Ende der Episode wacht der Schlafende kurz auf und schläft anschließend sofort wieder ein (Penzel, 2000). Ruggles & Hausman (2003) unterscheiden **exzessive** von **optionaler Schläfrigkeit**. Optionale Schläfrigkeit wird beschrieben als die Fähigkeit in sozial akzeptierten Situationen einzuschlafen, wohingegen exzessive Schläfrigkeit unerwünscht ist und als medizinisches Symptom für eine Reihe von Schlafstörungen wie Narkolepsie gilt, aber auch als Folge von Schlafmangelsyndrom, circadianen Störungen, Restless Legs Syndrom und periodische Beinbewegungen im Schlaf. Darüber hinaus gilt exzessive Tagesschläfrigkeit jedoch auch als unspezifisches Symptom vieler medizinischer, pharmakologischer, psychologischer und neuropsychiatrischer Bedingungen (Popp, 2005). Keine dieser Operationalisierungen kann alle Schläfrigkeitsaspekte berücksichtigen, die Untersuchungsergebnisse zu einzelnen Schläfrigkeitsaspekten korrelieren kaum untereinander, auch kann kein einzelnes Verfahren als Goldstandard angesehen werden (Cluydts et al., 2002).

Die oben diskutierten subjektiven Symptome von Schläfrigkeit in Folge von TSE, die in dieser Arbeit im Mittelpunkt stehen, können am besten mit Hilfe von Selbstevaluation durch Selbsteinschätzungsbögen, Schlafstagebücher oder visuelle Analog-

skalen festgestellt werden. Allerdings ist diese Methode wie alle Selbsteinschätzungsmethoden anfällig gegenüber Antwortneigungen, unbeabsichtigtem Bias und/oder absichtlichen Verfälschungen (Popp, 2005). Einen umfassenden Überblick über verfügbare Messinstrumente liefert ein Übersichtsartikel der Arbeitsgruppe Vigilanz der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). Dort werden diagnostische Gütekriterien für die unterschiedlichen Verfahren dargestellt und ihre Normierung und Ökonomie berücksichtigt (Weeß et al., 2000).

1.2.3 Vigilanz und Aufmerksamkeit unter Schlafentzug

Aufmerksamkeit kann als eine Funktion der Wachheit, also der Bereitschaft des Organismus zur Kommunikation mit der Umwelt aufgefasst werden, wobei man als Daueraufmerksamkeit (Vigilanz/Alertness) die Fähigkeit bezeichnet, das Aufmerksamkeitsniveau über einen längeren Zeitraum aufrecht zu erhalten. Die dem Reaktionsprozess zugrundeliegende Aufmerksamkeitssteuerung wird als mindestens in zwei regulatorische Hauptsysteme aufgegliedert beschrieben (van der Molen, 1996): das System „Arousal“ antwortet mit einer phasischen Reaktion auf einen Input und dient der Orientierung und das System „Aktivierung“ ist verantwortlich zur Aufrechterhaltung der Reaktionsbereitschaft. Im Rahmen des neuropsychologischen Modells von Posner und Rafal (1987) werden fünf hierarchisch angeordnete Ebenen der Aufmerksamkeit unterschieden (Abbildung 6): die zentralnervöse Aktivierung, die selektive Aufmerksamkeit, die geteilte Aufmerksamkeit und die Vigilanz. Die zentralnervöse Aktivierung bildet das niedrigste Niveau der Aufmerksamkeitsleistungen. Es wird zwischen der tonischen und der phasischen Komponente der zentralnervösen Aktivierung unterschieden (vgl. auch Kap. 1.3.2.1), wobei die **tonische** Komponente z.B. mit dem MSLT erfasst werden kann. Der auch weiter oben schon kurz erwähnte „Multiple Sleep Latency Test“ wurde von Carskadon und Dement (1977) als ein objektives Messinstrument von Schlafentzug eingeführt. Er gilt als das international anerkannteste Verfahren zu Erfassung von Schläfrigkeit. Im MSLT wird am Tage nach einer nächtlichen Polysomnographie unter standardisierten Bedingungen die Zeit vom Löschen des Lichtes mit der Aufforderung einzuschlafen bis zum Erreichen des Leichtschlafstadiums NonREM-1 gemessen. Ein Test umfasst vier bis fünf Untersuchungsgänge in zweistündigen Abständen. So lässt sich die mittlere Schlaflatenz zum Stadium 1 (MSLT 1) berechnen, welche bei Gesunden ca. 10 Minuten oder darüber beträgt. Die Testentwickler wiesen nach, dass die Schlafbereit-

schaft mit zunehmender Schlafdeprivation ansteigt und erst nach einer zweiten Erholungsnacht auf die ursprüngliche Baseline zurückfällt. Der MSLT wird auch zur Erfassung pathologischer Schläfrigkeit im klinischen Bereich verwendet (Kushida, 2005a). Ein weiterer in einigen Studien verwendeter Test ist der „Maintenance of Wakefulness-Test“ (MWT). Bei diesem Test (Hartse, Roth & Zorick, 1981) werden die Patienten gebeten, sich wach zu halten, ihrer Einschlafneigung also zu widerstehen. Der MWT ist ansonsten in Bezug auf die Ableitung, den zeitlichen Ablauf und die Testbedingungen (abgedunkelter Raum, geschlossene Augen) mit dem MSLT vergleichbar. Er fand längst nicht so eine starke Verbreitung wie der MSLT und gilt auch nicht als entsprechend gut validiert. Dennoch erweist er sich z.B. in Therapiekontrollen als vorteilhaft, um eine subjektiv empfundene Fähigkeit, sich wach zu halten, zu verifizieren, die er entsprechend der Intention des Testkonzeptes im Gegensatz zum MSLT direkt abbildet. Einen Zugang zur Erfassung zentralnervöser Aktivierung, neben der tonischen auch der **phasischen** Komponente, bietet auch die elektrodermale Aktivität (EDA, vgl. Kap. 1.3.2). Der durch Reize oder Signale vorübergehend ausgelöste Anstieg der zentralnervösen Aktivierung spiegelt sich auch in einer Steigerung der Hirnaktivität und der Herzfrequenz wider und kann somit darüber hinaus anhand evozierter Potentiale gemessen werden.

Unter der **selektiven Aufmerksamkeit** versteht man die Fähigkeit eines Individuums, aus einer Vielzahl von gleichzeitig einwirkenden Reizen eine Auswahl relevanter Stimuli zu treffen. Der Begriff der **geteilten Aufmerksamkeit** drückt die Fähigkeit zur schnellen, automatisierten und kontrollierten, sowohl seriellen als auch parallelen Informationsverarbeitung aus (Weeß et al., 2000). **Vigilanz** schließlich beschreibt eine unspezifische Reaktionsbereitschaft, die Aufmerksamkeit über einen längeren Zeitraum auf einem hohen oder höheren Niveau zu halten, um auf in unregelmäßigen Abständen, zufällig oder selten auftretende Reize adäquat zu reagieren. Eine Erhebungsmethode stellt der Psychomotorische Vigilanztest PVT (Wilkinson & Houghton, 1982) dar. In dieser 10-minütigen Reaktionsaufgabe muss der Proband auf ein visuelles Signal per Knopfdruck reagieren, wodurch Überwachungsaussetzer und vermindertes Reaktionsvermögen sichtbar werden.

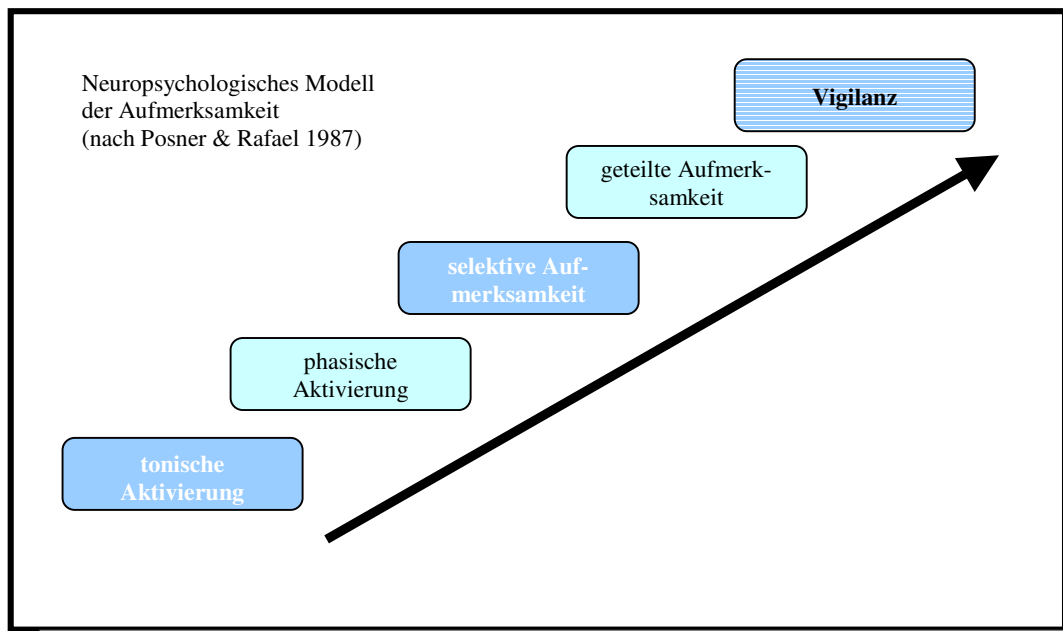


Abbildung 6: Neuropsychologisches Modell der Aufmerksamkeit (nach Posner & Rafal, 1987)

Automatische (nichtbewusste) Aufmerksamkeit und kontrollierte (bewusste) Aufmerksamkeit beanspruchen unterschiedliche Hirnstrukturen. Erstere findet im sensorischen Gedächtnis und im Langzeitgedächtnis statt (Spillmann & Werner, 1996), letztere im limitierten Kapazitätskontrollsystem. Kontrollierte Aufmerksamkeit, die Ziele setzt und Handlungen auswählt, tritt nur nach neuen, nicht eindeutigen oder biologisch bedeutsamen Reizen in Aktion und führt zu einer Begrenzung der Reizverarbeitung und Reaktionsausführung. Der bewussten Aufmerksamkeit liegt die synchrone Depolarisation der apikalen Dendriten des Neokortex zugrunde. Die Aufzeichnung langsamer Hirnpotentiale (Negativierung bei Aufmerksamkeitsmobilisierung), ereigniskorrelierter Potentiale (zum Erfassen des Zeitablaufs) und der lokalen Hirndurchblutung (Zunahme bei erhöhter Aufmerksamkeit) erlauben die Registrierung dieser Vorgänge am Menschen (Weeß et al., 2000). Für die Steuerung der tonischen Aktivierung ist das anatomisch und neurochemisch heterogene System des medialen Hirnstamms ARAS (aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem) verantwortlich. Die diencephalen Strukturen dieses Systems, vor allem der Nucleus reticularis thalami, und Teile der Basalganglien sind mit selektiven Aufmerksamkeitsprozessen befasst. Präfrontaler und parietaler Kortex sind die obersten Entscheidungsinstanzen für die Auswahl biologisch bedeutsamer und die Hemmung irrele-

vanter Informationen. Die Gesamtheit aller an der Steuerung kontrollierter (bewusster) Aufmerksamkeit beteiligten Hirnstrukturen wird als limitiertes Kapazitätskontrollsystem (LCCS) bezeichnet. Wesentliche Anteile sind der retikuläre Thalamus, Teile der Basalganglien und der präfrontale und parietale Neokortex (Birbaumer & Schmidt, 2003). Unter Schlafentzug verändert sich die Vigilanz und Aufmerksamkeit: Schmidtke (1965) spricht von nachlassender Konzentration, Zunahme von Fehlern und Auftreten von "Blockierungen" mit dem Charakter von Zwangspausen in zunehmend kürzeren Abständen und mit zunehmend längerer Dauer.

1.2.4 Verhaltens- und leistungsbezogene Aspekte von Schlafentzug

1.2.4.1 Leistungstests

Weil bei einem Schlafentzug unter der Abnahme der Aufmerksamkeit die kognitive Leistung insgesamt instabil wird und die Reaktionszeiten und die Fehleranzahl zunehmen, spricht Schmidtke (1965) zusammenfassend von einer Verlangsamung der Denkabläufe. Weiterhin nennt er in seiner heute noch als aktuell anzusehen Systematik der Ermüdungssymptomatik: Störungen der Ordnung des Gedankenablaufs und Tendenzen zu Ideenflucht, weiterhin Abschweifen der Gedanken (Tagträumen), Nachlassen der Schärfe des Denkens und vorschnelle und unkritische Urteilsbildung. Allgemein ist die Fehlerhäufigkeit, die aus einem Abnehmen der Vigilanz resultiert maximal gegen etwa 3 Uhr morgens. Ein weiterer Fehlgipfel bei beruflichen Leistungen findet sich zwischen 14 und 15 Uhr. Besonders komplexere Aufgaben werden unter Schlafentzug schlechter (Heuer, Kleinsorge, Klein & Kohlisch., 2004; Heuer, Kohlisch & Klein, 2005), sehr einfache reflektorische Reaktionsaufgaben hingegen gegen drei Uhr morgens hingegen am besten gelöst (Birbaumer & Schmidt, 2003). In der Regel sind 24 Stunden totalen Schlafentzugs ausreichend, um abnehmende Leistungen sowohl in langen, einfachen wie auch in kurzen, komplexen kognitiven Leistungsaufgaben nachzuweisen (Pilcher & Huffcutt, 1996; Harrison & Horne, 1998; Thomas et al., 2000; Van Dongen, Rogers & Dinges, 2003a). Während des Schlafentzugs wird insgesamt die kognitive Leistung instabil (Doran, Van Dongen & Dinges, 2001), die Reaktionszeiten verlängern sich (Adam, Retey, Khatami & Landolt, 2006) und die Anzahl der Fehler bei den Aufgaben nimmt zu (Smith, McEvoy & Gevins, 2002). Die Leistungseinbußen unter Schlafentzug im Leistungsbe- reich sind nicht eindimensional zu erklären und vor allem hinsichtlich des Komplexi-

tätsgrades der kognitiven Aufgaben zu differenzieren (Pilcher, Band, Odle-Dusseau & Huth, 2007a), da unterschiedlich komplexe Aufgaben zu unterschiedlichen Auswirkungen von Schlafentzug führen: Besonders empfindlich reagieren Probanden auf Schlafdeprivation bei Aufgaben, die wie einfache Reaktionszeittests oder psychomotorische Vigilanzaufgaben Schnelligkeit in der Reaktion und Aufmerksamkeit erfordern (Gillberg & Akerstedt, 1998; Van Dongen et al., 2003b; Loh et al., 2004). Diese Aufgaben sind oft einfach zu lösen, wiederholbar und leicht anzuwenden und die Lernkurve ist kurz. Mehrere Befunde legen (wie in Kapitel 1.4.6 ausgeführt) auch substantielle interindividuelle Unterschiede bei solchen Leistungsminderungen nahe. Möglicherweise werden diese auf Schnelligkeit abzielenden Aufgaben bei häufigerer Wiederholung über die Dauer des Schlafentzugs hinweg monoton und einförmig, so dass mit einkalkuliert werden muss, dass ein Teil der verminderten Leistung auf abnehmende Motivation zurückzuführen sein könnte. Gleichzeitig hat sich nämlich auch herausgestellt, dass Aufgaben, die stärker kreative Denk- oder Exekutivleistungen abfordern, ebenfalls anfällig für die Auswirkungen von Schlafentzug sind (Horne, 1988; Harrison & Horne, 1998; Harrison et al., 2000; Muzur, Pace-Schott & Hobson, 2002; Nielsson et al., 2005). Diese komplexeren Aufgaben enthalten zum Beispiel Lernanforderungen wie das wiederholte Abrufen von Wörtern (Horne, 1988; Harrison & Horne, 1997; 1998; Drummond et al., 2000) und arithmetische Aufgaben (Drummond et al., 1999; Thomas et al., 2003). Die Erfüllung von Anforderungen wie diesen basiert vor allem auf der Aktivierung des PFC. Diese ist beeinträchtigt durch die Auswirkungen von Schlafdeprivation, wie mit Hilfe bildgebender Verfahren nachgewiesen werden konnte (Drummond et al., 1999; Thomas et al., 2000; 2003). Auch das Kurzzeitgedächtnis kann durch Schlafdeprivation einer ganzen Nacht beeinträchtigt werden (Deming, Zhennyn, Daosheng & Shaxun, 1991). Fehlerentdeckung und Fehlerkorrektur bei sogenannten Flanker-Aufgaben (Vergleich zweier Stimuli) unter Schlafentzug untersuchten Shulan, I-Chen und Ling-Ling (2007) mit Hilfe ereigniskorrelierter Potentiale (EKP) und befanden signifikant verminderte Ergebnisse bei der Fehlerkorrektur, wobei die Ergebnisse nur für nicht-kongruente Stimulus-Target-Paare galten, nicht aber für solche, die kongruent waren. Überblicksartig fassen Pilcher & Huffcutt (1996) in ihrer Meta-Analyse zu Leistungsaufgaben während experimentellen Schlafentzugs insgesamt 19 Studien zusammen, deren Ergebnisse in Tabelle 3 dargestellt sind.

Tabelle 3: Ergebnisse der Meta-Analyse zu Schlafdeprivation (nach Pilcher & Huffcutt 1996; ES=Effektgröße: standardisierter Unterschied zwischen Schlafentzugs- und Kontrollbedingung; VP=Versuchspersonen)

	Vollständiger Schlafentzug			
	≤ 45 h		> 45 h	
	ES	Anzahl VP	ES	Anzahl VP
Kognitive Leistungstests	-1.36	510	-1.04	278
Komplexität				
Einfach	-0.37	76	-1.17	134
Komplex	-1.53	434	-0.91	144
Aufgabenlänge				
Kurz: < 7 Min.	-0.36	178	-1.64	32
Lang: > 9 Min.	-1.90	332	-0.96	246
Motorik	-0.77	173	-0.92	386
Aufgabenlänge				
Kurz: < 7 Min.	-0.52	110	-0.02	275
Lang: > 9 Min.	-1.22	63	-3.26	111
Stimmung	---		-2.75	135

Diese Ergebnisse zeigen, dass Schlafdeprivation sich signifikant auf die menschliche Leistungs- und Funktionsfähigkeit auswirken wobei die Leistungseinschränkungen mit der Länge des Schlafentzuges und der Schwierigkeit der Aufgaben korrelieren. Die Beeinträchtigungen durch Schlafentzug können von schlafdeprivierten Personen allerdings auch subjektiv überschätzt werden. Bei einer Untersuchung mit dem Ravens Matrizen Test zum logischen Schlussfolgern unter 50-stündigem TSE zeigte sich, dass die Probanden ihre Leistung deutlich schlechter einschätzten, als die Kontrollgruppe, ohne allerdings tatsächlich schlechter zu sein (Blagrove & Akehurst, 2000). Auch könnten die Beeinträchtigungen Ausdruck einer stark ausgeprägten Coping-Aktivität sein, die ihrerseits auch eine Leistungsverbesserung nach sich ziehen kann, so dass es - alles in allem - zu einer Unabhängigkeit des Leistungsbereichs und des subjektiven Bereichs - bei interindividueller Betrachtung - kommen kann (vgl. Kapitel 1.2.4.5.3).

1.2.4.2 Kriterien für Leistungstests unter Schlafentzug

Um den Effekt zu messen, den TSE auf verschiedene Aspekte kognitiver Funktionen hat, verwendet man vor allem Leistungstests mit Reaktionszeiten und/oder Anzahl

der Fehler als abhängiger Variablen. Das Reaktionszeitparadigma ist ein elementares und leicht interpretierbares „Mikroparadigma“ (Vossel, 1990), zu dem vor allem aus der allgemeinen Psychologie und Psychophysiologie fundierte Erkenntnisse vorliegen. Dabei ist die Reaktionszeit als ein Prozess zu verstehen, der parallel zu einer Aktualisierung von Gedächtnisinhalten in Gang gesetzt werden kann. Ihr Tempo ist von der Erkennbarkeit des Signals und der Bereitschaft der Motorik abhängig, Gedankenflucht und Ermüdung verlängern die Reaktionszeit (Bösel, 2001). Auch die Wahrscheinlichkeit, dass die Beantwortung einer Aufgabe fehlerhaft ausgeführt wird, wird neben externen Faktoren wie die Anzahl simultan zu bearbeitender Einzelaufgaben oder die Gestaltung von Reizvorlagen vor allem von internen Einflussfaktoren wie Vertrautheit mit der Aufgabe und Aktiviertheitsniveau oder Ermüdungszustand bestimmt (Christ, 2001).

Leistungsaufgaben, welche die Auswirkungen von Schlafdefiziten auf Tests während der Wachperiode untersuchen, sollten also idealer Weise einen kognitiven Aspekt ansprechen, der essentiell ist für viele Performanzausprägungen und sensitiv ist für den zunehmenden Schlafdruck gekoppelt an die circadianen Rhythmen. Die Aufgabe sollte leicht zu lernen und auszuführen sein (mit möglichst geringen interindividuellen Differenzen, die an individuelle Fähigkeiten gekoppelt sind). Schließlich sollte die verwendete Leistungsaufgabe sinnvoll in komplexere Messungen integrierbar sein (Kushida, 2005b). Tabelle 4 fasst die Kriterien für angemessen konzipierte Reaktionszeitaufgaben zur Einschätzung von Schlafdeprivationseffekte zusammen.

Tabelle 4: Kriterien für Leistungsaufgaben zur Einschätzung von Schlafentzugseffekten (nach Kushida, 2005b, S. 42)

Kriterium	Erklärung/Beispiel
Reflektiert einen fundamentalen Aspekt der wachen kognitiven Funktionen	Misst Aufmerksamkeit oder Gedächtnis über die Zeit. Aktiviert Hirnstrukturen, die für basale kognitive Funktionen verantwortlich sind
Geeignet für wiederholte Anwendung	Minimale Lernkurve
Einfache Anwendbarkeit ohne Lerneffekte	Ergibt konsistente Ergebnisse innerhalb einer weitgefassten Stichprobe individuell unterschiedlicher Probanden. Leicht vermittelbar. Für Labor-, Feld und Simulationsstudien geeignet
Kurze Aufgabendauer	Trennt irrelevante Faktoren wie Interessenverlust von real abnehmender Leistung. Leicht in Zeitreihenmessungen integrierbar. Keine übergroße Belastung der Versuchsperson
Hohe Signalwirkung	Erfordert eine große Anzahl von Verhaltensmustern in kurzer Zeitperiode
Reliabilität	Fordert den Probanden, die bestmögliche kognitive Leistung zu bringen. Stabilität im Re-Test. Reflektiert „trait-like“ interindividuelle Unterschiede
Validität	Konvergente Validität: ist sensitiv für verschiedene Formen von Schlafdeprivation Ökologische Validität: sensitiv für Leistung, die in alltäglichen zusammenhängen relevant ist Theoretische Validität: bildet Veränderungen im Sinne theoretischer Ergebnisse der Schlafdeprivationsforschung ab
Aussagekräftige Interpretationsmöglichkeit	Daten können mit Alltagsleistungen in Verbindungen gebracht werden Daten können mit physiologischen Messungen in Verbindung gebracht werden

Eine komprimierte Auflistung von Faktoren in Testaufgaben, die die Wirkung der Schlafdeprivation durch Erhöhung oder Verminderung des Arousalniveaus beeinflussen, bietet Bonnet (2000). Neben Monotonie, Testdauer, Rückmeldung über das Testergebnis, Schwierigkeit/Komplexität der Aufgabe, Tempo der Aufgabe und Anforderung an das Arbeitsgedächtnis sind vor allem Vertrautheit und Überlerntheit einer Aufgabe zu nennen. Weiterhin seien situative Faktoren zu berücksichtigen wie hoher Geräuschpegel, Temperatur, helles Licht, körperliche Aktivität, pharmakologische Wirkstoffe und die Körperhaltung (vgl. Kap. 1.2.5). Ein adäquates Mittel zur wiederholten Messung der selektiven Aufmerksamkeit über einen bestimmten Zeit-

verlauf bilden Go-NoGo-Tests, die unter der Vorgabe einer standardisierten Instruktion am Bildschirm durchgeführt werden und aufgrund der relativ kurzen Durchführungsdauer als ein ökonomisches Verfahren zur Beurteilung der selektiven Aufmerksamkeit angesehen werden können (Weeß et al., 2000). Hier wird die Fähigkeit zur Reaktionsunterdrückung bei irrelevanten Reizen und die Reaktionszeit unter Reizselektionsbedingungen erhoben (z.B. Zimmermann & Fimm, 1992).

1.2.4.3 Speed-Accuracy-Trade Off

Die Erfassung einer besondere Form von Qualitätsveränderung über die Zeit ermöglicht das Go-NoGo-Paradigma, wenn es unter Zeitdruck durchgeführt werden soll, durch die Relationsfunktion zwischen Geschwindigkeit und Genauigkeit, die in der Terminologie der Informationstheorie als Speed-Accuracy-Trade Off (SAT) bezeichnet wird (Wickens, 1984; Wickens & Hollands, 2000). Da im Go-NoGo-Paradigma sowohl Informationsverarbeitung (Einordnen eines Stimulus als relevant oder irrelevant) als auch motorische Variabilität bei Zielbewegungen (Drücken einer Taste) erfordert werden, lässt sich das Verhältnis dieser beiden Leistungsvariablen als Kennwert bilden, der Auskunft gibt über den Grad der Optimierung bei der Ausbalancierung von möglichst geringer Reaktionszeit einerseits und möglichst wenigen Fehlern andererseits.

Auf der Basis des sogenannten Fitts'schen Gesetzes (Fitts, 1954), das sich auf möglichst schnell ausgeführten Zielbewegungen mit vorgegebener räumlicher Genauigkeitsanforderung erstreckt, ergibt sich die in Abbildung 7 dargestellte Speed-Accuracy-Trade Off-Funktion, nach der die Reaktionszeit um so länger ist, je weniger Fehler in der Aufgabe gemacht werden.

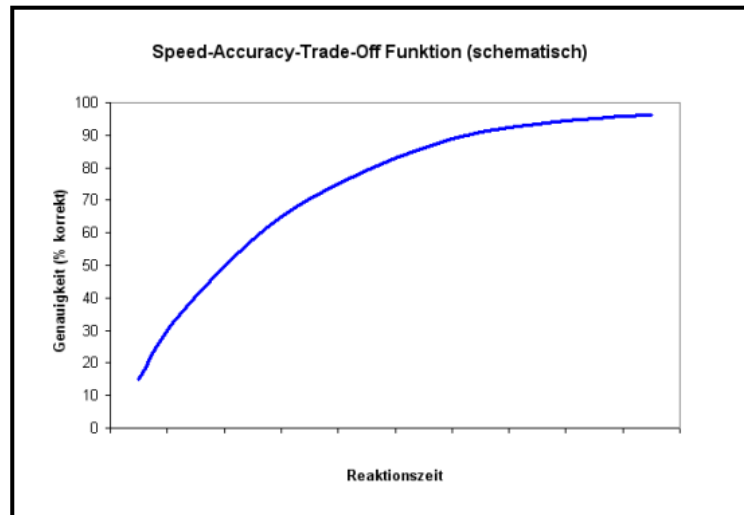


Abbildung 7: Die Speed-Accuracy-Trade Off Funktion (nach Wickens, 1984)

Reaktionszeitaufgaben können demnach über eine längere Zeit auch bei Ermüdung dennoch konstante Leistungen hervorrufen, wenn nur die Reaktionszeiten alleine betrachtet werden. Eine geringe Veränderung des Speed-Accuracy-Trade Off kann jedoch zu sehr großen Unterschieden in der Reaktionszeit führen. (Luszczak, 1998). Zugrunde liegt die oben beschriebene SAT-Funktion, die anzeigt, dass die Anzahl der richtigen Antworten mit zunehmender Reaktionszeit immer größer wird (Wickens, 1984). Man erhält somit neben der Reaktionszeit und den Fehlern als Leistungsvariablen auch die Information, welcher der beiden möglichen Strategien ein Proband folgt, die nach Fitts (1954) als sogenannte kognitive Sets anzusehen sind: eine schnelle und intuitive Entscheidung auf die Gefahr hin, mehr Fehler zu machen oder eine längere Überlegungszeit zugunsten möglichst weniger Fehler.

Auch die Informationsübermittlung funktioniert optimal im Rahmen eines mittleren Geschwindigkeits-Genauigkeitslevel, wie z.B. in der Gestaltung von Design-Features von Maschinen und Fahrzeugen deutlich wird: z.B. führt eine auditive Präsentation im Gegensatz zu einer visuellen öfter zu schnellerem aber auch fehlerhaften Verhalten. Daher verwenden Flugzeugdesigner auditive Signale zumeist für die kritischsten Alarmsignale, bei denen die Antwortgeschwindigkeit lebenswichtig ist. Visuelle Displays werden für Information mit größerer Präzision verwendet, deren Verarbeitung eine genauere Leistung erfordert (Wickens & Hollands, 2000).

1.2.4.4 Verhaltensaspekte

Beim sozialen Verhalten wird unter dem Einfluss von Schlafentzug erhöhte Reizbarkeit, unangemessene affektive Reaktionen, aber auch verringerte Durchsetzungs- und damit gesteigerte Kompromissbereitschaft beobachtet (Schmidtke, 1969). Die Effekte der Schlafdeprivation während einer Nacht auf impulsives Verhalten im Rahmen von mehreren Risikotests untersuchten Acheson, Richards und de Witt (2007) und stellten unterschiedliche Effekte im Risikoverhalten von Männern und Frauen fest: unter Schlafentzug zeigten weibliche Probandinnen teilweise eingeschränkte Risikobereitschaft. Dass sich längerer TSE (im Gegensatz zum antidepressiven Effekt für 60% der depressiven Patienten, vgl. Kap. 1.3.1.9) in der Regel deutlich negativ auf die Stimmung gesunder Probanden auswirkt, liegt nahe und ist vielfach bestätigt worden (Gerner, Post, Gillin & Bunney, 1979; Pilcher & Huffcutt, 1996). Gleichzeitig werden partiell Euphorie und übersteigerte Gesprächigkeit bei einzelnen Probanden in den späteren Nachtstunden im Zuge von Schlafentzugsexperimenten berichtet (Cutler & Cohen, 1979). Allerdings werfen Pilcher und Huffcutt die Frage auf, ob im Rahmen der verschiedenen Self-Report-Methoden, die in der Regel zur Überprüfung der Stimmung unter Schlafentzug angewandt wurden, möglicherweise die subjektiv empfundene negative Stimmung überproportional verzerrt zum Ausdruck gebracht wurde.

Auf sprachbasierte Tests wirkt sich Schlafentzug dahingehend aus, dass Aufgaben, die stärker lang anhaltende Aufmerksamkeit erfordern, im Vergleich zu automatisierter lösbarer Sprachtests negativ beeinflusst werden (Pilcher et al., 2007b). Van Thriel, Kleinsorge und Zupanic (2001) haben im Rahmen einer Studie zur Wirkung von Schlafentzug auf eigenverantwortliches Handeln die Teilnehmer mit Tests zu Aufgabenwechseln konfrontiert und konnten zeigen, dass besonders komplexere, selbstverantwortungsvolle Aufgaben unter Schlafentzug schlechter gelöst werden (Abbildung 8).

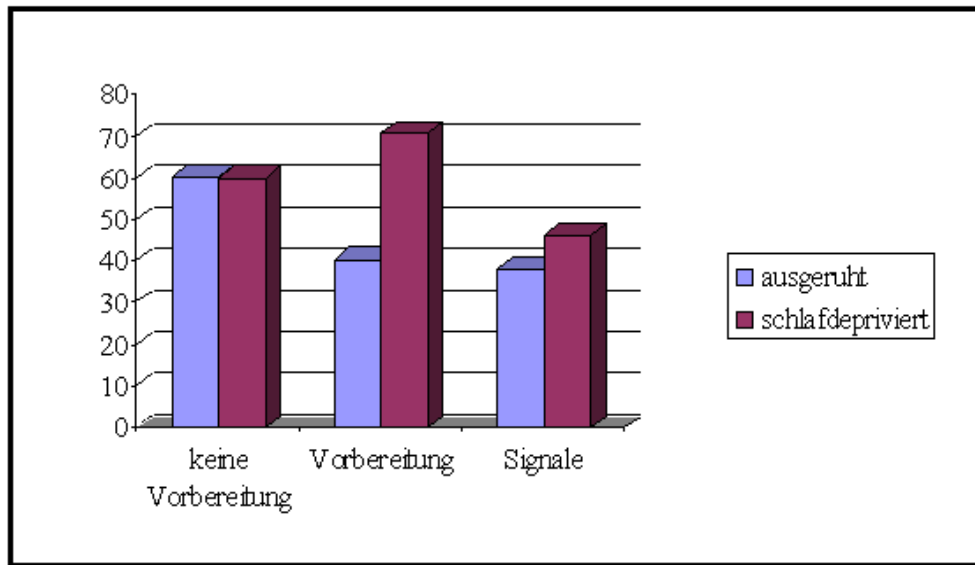


Abbildung 8: Auswirkungen von Schlafentzug auf die Kosten eines Aufgabenwechsels (nach van Thriel et al., 2001, willkürliche Masseinheiten). In einer Bedingung hatten die Teilnehmer keine Zeit, sich auf die nächste Aufgabe vorzubereiten (Säule 1). In einer anderen Bedingung hatten sie dafür ausreichend Zeit, sie mussten sich dabei jedoch auf ihr bloßes Wissen über die Regelmäßigkeit der Aufgabe stützen (Säule 2). In einer dritten Bedingung wurde die nächste Bedingung durch ein Signal angekündigt, und die Teilnehmer hatten genügend Zeit, diese Information zu nutzen (Säule 3)

Hinsichtlich der Verhaltensmotivation spricht Schmidtke (1965) von Antriebsverminderung, zunehmender Gleichgültigkeit, Abnahme des Leistungswillens, Arbeitsunlust, Interessenverlust, reduzierter Kommunikationsbereitschaft, verminderter Steuerungsfähigkeit und Enthemmungserscheinungen (expansiv-hypomanischen Tendenzen). Die affektive Stabilität ist ebenfalls in hohem Maße störbar durch Schlafentzug. Die top-down-Inhibition der Amygdalafunktionen durch den medialen PFC wird bei Schlafentzug vermindert und negative emotionale Reaktion auf aversive Stimuli steigen unter Schlafentzug unangemessen an, wie Yoo, Gujar, H, Jolesz & Walker (2007) in einer fMRI-Studie zeigten. Die Gruppe untersuchte die neurobiologischen Reaktionen von 26 gesunden Probanden, wovon die Hälfte der Versuchspersonen zum Testzeitpunkt bereits 35 Stunden wach war, wohingegen die andere Probandengruppe eine Nacht geschlafen hatte. Neben den deutlich verstärkten Reaktionen der Amygdala auf negative visuelle Reize und eine schwächere Aktivität des PFC ließ sich eine Aktivierung des Locus coeruleus, (der für Ausschüttung des Hormons Noradrenalin sorgt) bei der Schlafentzugsgruppe zeigen. Es scheint, als würde das menschliche Hirn bei Schlafmangel in einen primitiveren Zustand zurückfallen und an Fähigkeit einbüßen, Emotionen kognitiv adäquat einzubinden, fassen die For-

scher um Yoo ihre Ergebnisse zusammen. Das Erinnerungsvermögen ist durch Schlafentzug nicht beeinträchtigt, anders als das Neulernen von Informationen (Harrison & Horn, 2000b). Die Entscheidungsfreude und Risikofreudigkeit, die mit Arealen des ventromedialen PFC in Verbindung gebracht werden, wird durch TSE eingeschränkt, wie Studien mit dem Iowa-gambling-task (Killgore, Balkin & Wesenstehn, 2006) zeigten. Die Befunde legen die Vermutung nahe, dass eine mögliche Vulnerabilität der Entscheidungsfähigkeit unter TSE-Bedingungen mit steigendem Alter stärker wird. Nach länger andauerndem Schlafentzug können weiterhin Wahrnehmungsstörungen (Fehldeutungen oder Halluzinationen) oder motorische Störungen (der Gleichgewichts oder der Koordination komplizierter Bewegungen) auftreten (Bösel, 1981).

1.2.4.5 Annahmen über den Wirkmechanismus von Schlafentzug

Trotzdem das Feld von Verhalten und Leistung während der Schlafdeprivation wie oben beschrieben mittlerweile recht gut untersucht ist, sind die exakten Mechanismen der Symptome des Schlafentzugs sowie des Erholungsphänomens während des Schlafes auf neuronaler und molekularer Ebene nach wie vor relativ unklar (Kushida, 2005b). Verschiedene Annahmen dienen als Erklärungsansätze für den Wirkmechanismus auf psychologischer Ebene.

1.2.4.5.1 AUSLASSUNGSHYPOTHESE

Die Auslassungs- oder „lapse“-Hypothese stützt sich auf z.T. sehr frühe Forschungsergebnisse (z.B. Warren & Clark, 1937) und geht von der Annahme aus, dass es zwar als Folge akuten Schlafentzugs zu motorischen oder kognitiven Auslassungen kommt, die Reaktionsgenauigkeit und die Reaktionsgeschwindigkeit zwischen den Auslassungen jedoch unverändert bleiben (Lubin, 1967). Die kurzzeitige Einbrüche der Aufmerksamkeit (lapses of attention) manifestieren sich in Form von Auslassungsfehlern oder stark verzögerten Reizantworten und spielen vor allem bei Aufgaben eine zentrale Rolle, bei denen der Zeitablauf und die Reizdarbietung extern kontrolliert werden. Ebenso nimmt nach dieser Hypothese die Häufigkeit der Auslassungen zu, wenn die Testaufgabe verlängert wird, da es zu einer zusätzlichen Beanspruchung geistiger Ressourcen kommt. Begleitet sind die „Blocks“ von Leistungseinbrüchen von klar erkennbaren Wechseln der Hirnaktivität, die sich im EEG oder EOG nachweisen lassen (Bjerner, 1949). Beobachtungen von Forschern des ameri-

kanischen „Walter Reed Army Research Institutes“ stützten die Auslassungshypothese und sahen in den „lapses“ Mikroschlafsequenzen, die sich in den Unregelmäßigkeiten des EEG und EOG ausdrücken würden (Williams, Lubin & Goodnow, 1959). Damit wurde die Auslassungshypothese für die 60er und 70 Jahre des 20. Jh. zur wichtigsten Hypothese für Leistungsverschlechterungen unter Schlafentzug und die Zahl der Auslassungen bzw. der Nichtantworten zum sensitivsten und wichtigsten Parameter für die Reaktionsfähigkeit. Auch wenn viele der Postulate durch bisherige vorliegende jüngere Studien bestätigt werden konnten, kann die Auslassungshypothese jedoch nicht alle Befunde zum experimentellen Schlafentzug erklären (vgl. Kjellberg, 1977, der in einer Serie von Artikeln alle problematischen Punkte der Auslassungshypothese diskutiert). Insbesondere erklärt die Auslassungshypothese nicht, warum die Variabilität der Leistungen unterschiedlicher Versuchspersonen mit der Länge des Schlafentzug immer mehr zunimmt und dies unabhängig von Aufgabenlänge und Aufgabenkomplexität, sowie unabhängig davon, ob ein Erfolgsfeedback durch den Versuchsleiter gegeben wurde oder nicht (Kushida, 2005b). Weiterhin ist ungeklärt, warum sich Reaktionszeiten zwischen den Auslassungen im Zuge von Schlafentzug verlangsamen und nicht, wie die Auslassungshypothese proklamiert, annähernd auf gleichem Niveau bleiben (Kjellberg, 1977). Diese time-on-task-Effekte (Dinges & Powell, 1988; 1989) bezeichnen eine Abnahme der Leistungsfähigkeit über die Zeit (Anstieg der Reaktionszeiten, Zunahme der Fehler, vermehrte Auslassungen). Dieser Leistungsabfall macht sich v.a. bei monotonen, länger andauernden Aufgaben bemerkbar, können u. U. aber auch bei kürzeren Aufgaben sichtbar werden.

1.2.4.5.2 INTERAKTIONS- UND AUFMERKSAMKEITSHYPOTHESE

Die Interaktions- und Aufmerksamkeitshypothese, die vor allem von Kjellberg (1977) vertreten wird, postuliert hingegen eine allgemeine Arousalmindering, die bei Schlafentzug Auslassungen als extreme Ausdrucksform nach sich ziehe. Bei Verwendung sensitiver Maße würde man neben den Auslassungen auch noch weitere Verhaltensänderungen, besonders im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit finden. Nach Kjellberg würde der Schlafentzug nicht automatisch zu einem verminderten Arousalniveau führen, sondern nur in Interaktion mit anderen Faktoren.

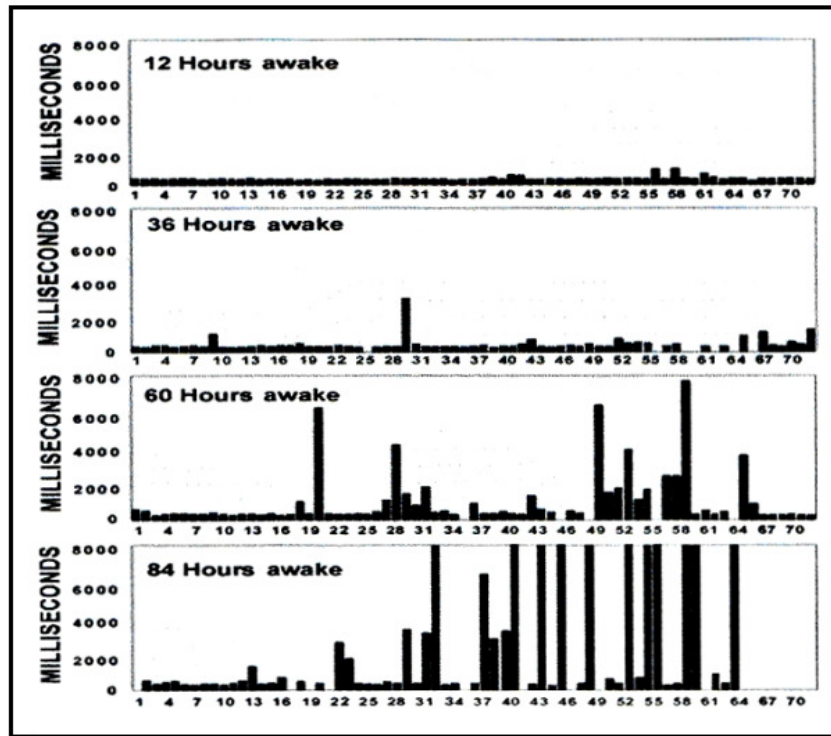


Abbildung 9: Reaktionszeiten eines repräsentativen Individuums im PVT (Doran et al., 2001, zit. nach Kushida 2005 b, S. 48). Reaktionszeiten eines 20-minütigen visuellen PVT, beginnend um 20.00 Uhr jeden Tages des Schlafentzuges, also nach 12, 36, 60 und 84 Stunden dauernden Wachseins. Weiße Zwischenräume zwischen mehreren Säulen pro Zeiteinheit repräsentieren falschen Aufgabenstart. „performance lapses“ oder Aufmerksamkeitseinbrüche sind definiert als Reaktionszeiten > 500 msec.

1.2.4.5.3 ANSTRENGUNGS- UND KOMPENSATIONSHYPOTHESE

Selbst nach länger anhaltendem Schlafentzug lässt sich beobachten, dass das Leistungsniveau im kognitiven Bereich weitgehend erhalten werden kann, was sich durch vermehrte Anstrengungs- oder Kompensationsmechanismen erklären lassen könnte. Engle-Friedman und Kollegen (2003) überließen schlafdeprivierten Probanden die Wahl, zwischen einfacheren und anspruchsvolleren Aufgaben zu wählen. Abweichend von einer Kontrollgruppe entschieden sich die schlafdeprivierten Personen für Aufgaben mit geringeren Anforderungen, die sie dann so korrekt lösten, wie die Vergleichsgruppe ihre schwereren Aufgaben. Die Anstrengungs- und Kompensationshypothese steht im Einklang mit neueren Forschungsergebnissen mit bildgebenden Verfahren. So findet sich nach Schlafentzug keine generelle Deaktivierung, sondern es zeigt sich ein komplexes Muster aus verminderter, vermehrter, neu auftretender

der, lokaler und kortikaler Aktivierung. Es sieht so aus, als ob bei detaillierter Untersuchung zentralnervöser Hirnfunktionen das (eindimensional gemeinte) Arousal-Konzept einem komplexeren dynamischen Geschehen weicht. Die unter den Auswirkungen von Schlafentzug neu aufgetretenen Aktivierungen werden dabei als Kompensationsmechanismen aufgefasst (Drummond et al., 2000; Drummond et al., 1999).

Chee, Tan, Theng, Weissman, Zagorov und Dinges (2008) konnten erst kürzlich mit einer vielbeachteten fMRI-Untersuchung zeigen, dass Leistungseinbrüche in den visuellen- und Aufmerksamkeitsarealen unter Schlafentzug mit reduzierter Aktivität in frontalen und parietalen Kontrollarealen einher gehen, die unter nicht schlafdeprivierten Bedingungen bei kurzfristig abfallender Aufmerksamkeit der Kompensation dienen. Dies habe vor allem eine Verminderung der Fähigkeit, dem Gesehenen einen Sinn zu verleihen und es kontextuell einzuordnen, zur Folge. Da diese Beeinträchtigung aber nicht dauerhaft erfolgt, sondern immer wieder von Perioden mit normaler Aufmerksamkeit abgelöst wird, merkten die schlafdeprivierten Probanden häufig nicht, dass ihnen nicht die volle Denkkapazität zur Verfügung steht.

1.2.5 Auswirkungen von Schlafentzug unter verschiedenen Umweltbedingungen

1.2.5.1 Geräusche

Die beeinträchtigende Wirkung von Geräuschen und Lärm auf kognitive Leistung und Stimmung ausgeruhter Probanden ist bekannt (Popp, 2005). Ebenso wurde mehrfach belegt, dass sich störende Geräusche schädlich auf die Qualität des Nachtschlafes eines Menschen auswirken (Kushida, 2004a). Zur möglichen Einwirkung von Umweltgeräuschen auf schlafdeprivierte Individuen hingegen existieren nur sehr wenige Befunde, die einen schwach ausgeprägten positiven Effekt auf Leistung und Stimmung schlafdeprivierter Versuchspersonen zeigten (Tassi, Nicolas, Seegmüller, Dewasmes, Libert & Muzet, 1993; Hartley & Shirley, 1977). Wilkinson (1963) stellte fest, dass unangenehme Geräusche (weißes Rauschen bei 90-100 dB) einem schlafbedingten Leistungsabfall bei einem dreißigminütigen Vigilanztest entgegen wirken konnten.

1.2.5.2 Licht

Anders als der bislang wenig geklärte Einfluss von Geräuschen ist der Einfluss hellen Lichts auf Probanden unter Schlafentzug jedoch häufig untersucht worden. Während der natürlichen „biologischen“ Nacht vermag helles Licht das Melatoninniveau zu senken und die Körpertemperatur zu heben, sowie das Leistungsniveau unter Schlafentzugsbedingungen und die circadianen Rhythmen zu verschieben (Myers & Badia, 1993; Daurat et al., 1993; Murphy, Badia, Wright, Boecker & Hakel, 1995; Leproult et al., 1997; Wright, Badia, Myers & Plenzler, 1997a; Wright, Badia, Myers, Plenzler & Hakel, 1997b). Einen Überblick über weitere bislang vorliegende Einzeluntersuchungen hierzu bieten Czeisler & Wright (1999). Die Bedingung andauernden hellen Lichts wirkt sich, wie Abbildung 10 zeigt, auf Melatonin, Körpertemperatur und Leistung aus. Unter kontinuierlicher Einstrahlung hellen Lichts über 2000 Lux ist der Melatoninspiegel niedriger und Temperatur sowie Leistungsergebnisse höher, als bei Probanden, die unter sonst gleichen Bedingungen gedimmtem Licht unter 100 Lux ausgesetzt waren. Diese Wirkung ist auf die Nachtstunden beschränkt, außerhalb der „biologischen Nacht“ verursacht zusätzliche Lichteinstrahlung kaum Effekte (Daurat et al., 1993; Badia, Myers, Boecker, Culpepper & Harsch, 1991). Einige Studien haben darüber hinaus Hinweise für den Effekt hellen Lichts auf EEG-Arousal gefunden (Daurat et al., 1993; Badia et al., 1991), während andere keine Belege für eine erhöhte Alertness durch hellen Licht finden konnten (Myers & Badia, 1993; Wright et al., 1997a; Cajochen, Dijk & Borbély, 1992).

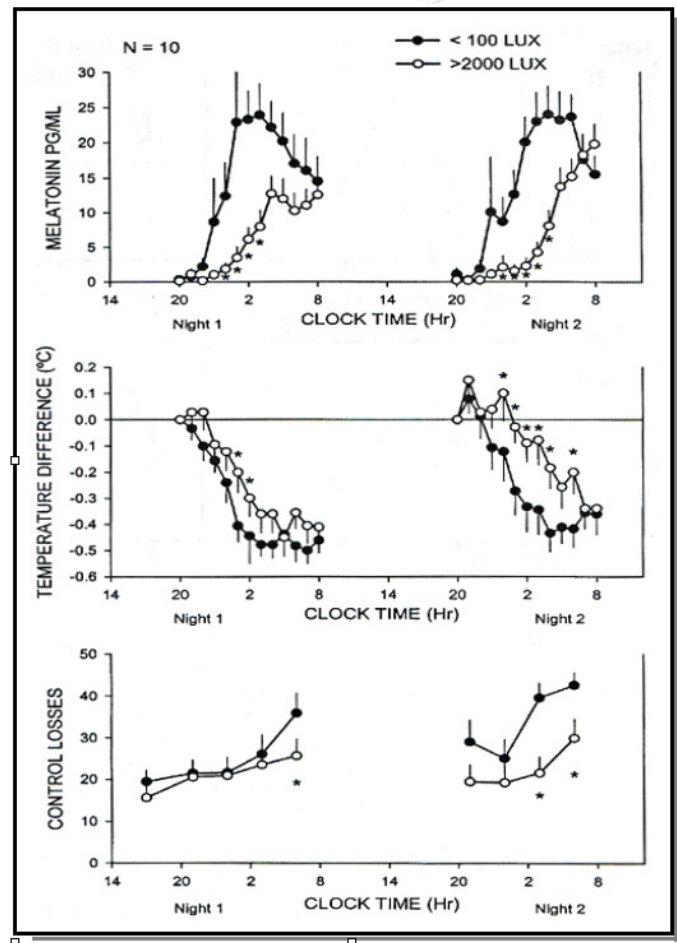


Abbildung 10: Lichteinwirkung während nächtlichen Schlafentzugs (nach Kushida 2005a; Speichermelatonin (A), Mittelohrtemperatur (B) und Leistung in Kontrollaufgaben (C) während zweier Nächte TSE, höhere Level repräsentieren schlechtere Leistung. Während der Tageszeit waren alle Probanden Lichteinstrahlungen unter 100 Lux ausgesetzt, zwischen 2.00 und 8.00 Uhr wurden die Probanden der „Helligkeitsgruppe“ Lichteinstrahlung über 2000 Lux ausgesetzt

1.2.5.3 Temperatur

Zum Einfluss von Außentemperatur auf die Leistungsergebnisse schlafdeprivierter Personen existiert lediglich eine Untersuchung von Pepler (1959), der die Ergebnisse von Leistungstests während einer Nacht unter Schlafentzug bei 21 bzw. 38 Grad Celsius untersuchte und zu dem Ergebnis kam, dass die Fehleranzahl in sogenannten Trackingaufgaben (Folgen einer Linie) unabhängig von Schlafentzug im hochtemperierten Raum höher war, als im niedriger temperierten, dass aber die meisten Fehlern unter den kombinierten Bedingungen Schlafentzug und Hochtemperierung gemacht wurden. Es ist also weitere Forschung vonnöten, um diverse Umwelteinflüsse auf die

menschlichen Hirnfunktionen und das Verhalten während andauernden Wachseins zu quantifizieren.

1.2.5.4 Geruch

Es liegen bislang bis auf eine Ausnahme keine systematischen Untersuchungen von der Auswirkung von Geruchsreizen auf subjektiv empfundene Schläfrigkeit oder objektivierbare Leistungseinbußen unter Schlafentzug vor. Popp (2005) konnte allerdings zeigen, dass eine olfaktorische Stimulation schlafdeprivierter Probanden mit dem Duftstoff Methanol in den Morgenstunden zu einer signifikanten Verringerung der subjektiv empfundenen Schläfrigkeit (gemessen mit SSS und TSS) und der psychomotorischen Vigilanz (PVT) kommt. Er führt diesen Effekt auf eine Erhöhung des Arousalniveaus zurück.

1.3 Allgemeine Auswirkungen von Schlafentzug auf körperliche Funktionen und Funktionsstörungen

1.3.1 Überblick

Psychophysiologische Aktivierungsprozesse wie der von Schlafen und Wachen sind ebenso universelle Funktionen wie die Informationsverarbeitung und das Lernen (Fahrenberg, Walschburger, Foerster, Myrtek & Müllerr, 1979). Die physiologischen Effekte von TSE sind vielfältig und zum Teil gut untersucht. In der Folge werden überblicksartig die wichtigsten Auswirkungen dargestellt.

1.3.1.1 Effekte auf Sinnesleistungen

Neben einer Einengung des Gesichtsfeldes und Abnahme der Akkommodationsfähigkeit des Auges ist als Folge von Schlafentzug der Pupillenreflex beeinträchtigt und die Konvergenz der Sehachsen gestört (Ermüdungsschielen, Strabismus, Divergenz). Als Vorstufe dazu nimmt die räumliche Tiefensehschärfe ab und die optische Flimmerverschmelzungsfrequenz vermindert (Schmidke, 1965).

1.3.1.2 Kardiovaskuläre Effekte

Das kardiovaskuläre System scheint auf verschiedene Weise von Schlafentzug beeinträchtigt zu werden, so dass uneinheitliche Befunde dazu existieren: In einer Kohorte gesunder Probanden mittels Selbsteinschätzungsbögen über zehn Jahre hinweg als kurz eingestufte regelmäßiger Schlafentzug steht in keinem Zusammenhang zu einem erhöhten Risiko koronarer Erkrankungen (Ayas et al., 2003). In weiteren Studien wird die Hypothese diskutiert, dass eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems durch Schlafentzug möglicherweise kardiovaskuläre Vorfälle in den frühen Morgenstunden auslösen könnte (Lusardi et al., 1999; Lusardi et al. 1996; Tochikubo, Ikeda, Miyajima & Ishii, 1996). Bei total schlafdeprivierten Ratten nimmt die Herzrate progressiv zu (Kushida, Bergmann & Rechtschaffen, 1989). Die Ruhe- und maximale Herzrate nach 30-stündigem Schlafentzug bei Menschen hingegen ist abnehmend (Chen, 1991). Möglicherweise bietet die Herunterregulierung der autonomen Herzfunktionen während lang andauerndem Schlaf und lang andauernden Wachheitsperioden gleichermaßen Schutz und Erholung vor temporärer kardiovaskulärer Überbeanspruchung (Holmes, Burgess & Dawson, 2002). Schlafentzug scheint

eine Erhöhung des Blutdrucks im Ruhezustand bei gleichzeitig abnehmender Muskelaktivität zur Folge haben zu können (Kushida 2005a). In einer Reihe epidemiologischer Studien wird darüber hinaus ein Zusammenhang zwischen Nachtarbeit und kardiovaskulären Erkrankungen vermuten (Knauth, 2003).

1.3.1.3 Atmungseffekte

Die Atmung ist ein komplex geregelter Prozess. Beteiligt sind die autonom-vegetative Regulation, zentralnervösen Funktionssysteme auf verschiedenen Ebenen, vielfältige Strukturen des peripheren Nervensystems sowie die hormonelle Regulation. Zusammen bestimmen sie elementare Parameter der Atmung wie Atemzugvolumina, Atemfrequenz und Blutgase. Diese wiederum stehen in Wechselwirkung zum Kreislauf und seiner Regulation. Im Wachzustand sind bewusste Funktionsleistungen mit willkürlicher Steuerungsmöglichkeit wie Sprechen, Schlucken, Singen oder Atemtechniken der vegetativen Atmungsregulation überlagert, die im Schlaf dann wegfallen. Sämtliche Atemfunktionen und Atemkenngrößen ändern sich daher grundlegend beim Übergang vom Wach- in den Schlafzustand. Die Atmung ist demnach im Gegensatz zu anderen, rein vegetativen Funktionen, wie Herzschlagaktivität, Durchblutung, Kreislauf und Peristaltik innerhalb des autonomen Systems eine zweifach geregelte Größe, deren bewusste Kontrollfunktionen im Schlaf entfallen (Chesson et al., 1997). Im Wachzustand vermindert sich unter Schlafentzug die Atmungsleistung, was sich über die Messung des Ventilationsvolumens, den CO₂-Verbrauch, die Messung des Atemdrucks oder den Grad der Erschöpfung bei Körperübungen erfassen lässt (Cooper & Phillips, 1982). Der Effekt verminderter Atmungsleistung verstärkt sich bei akut kranken Personen, die durch ihre Krankheit anhaltend schlafdepriviert sind (Kushida, 2005a). Einige Anhaltspunkte zum plötzlichen Kindstod-Syndrom erbrachte eine Studie an gesunden 3-Monate-alten Kurzzeitschlafdeprivierten Säuglingen (Thomas et al., 1996): es erwies sich, dass die Sauerstoffaufnahme in den Spitzenwerten anstieg und die Terminierung der Atemzüge verglichen mit denjenigen während des ruhigen Schlafs wechselte, wohingegen die Analyse der Körperbewegungen keine Veränderung des Arousalniveaus nahe legte. Die Wissenschaftler stellen die Hypothese auf, dass dieser Befund mit einer erhöhten Vulnerabilität gegenüber obstruktiven Atemwegssyndromen einhergehen könnte.

1.3.1.4 Gastrointestinale Effekte

Knauth (2003) wertete jüngere epidemiologische Untersuchungen aus, die eine höhere Prävalenz von gastrointestinalen Erkrankungen (z.B. Gastritis, Gastroduodenitis, peptisches Ulcus, Kolitis) bei Schicht- und Nachtarbeitern bzw. bei Arbeitern, die aus Gesundheitsgründen von Schicht- zur Tagarbeit wechselten, ausweisen. Hier sei der Erholungsschlaf eingeschränkt, chronisch unzureichend an die circadiane Rhythmik angepasst und auch hinsichtlich des REM-Schlaf-Anteils verkürzt. Viele hintereinander liegende Nachtschichten führten zu Akkumulation des Schlafdefizits mit der Folge chronischer Müdigkeit und zur Verschiebung der Mahlzeiten in die Nacht, also in einer Zeit, in der die Magensaftsekretion reduziert ist. Die besondere Rolle psychischen Stresses, der durch Störungen des Nachtschlafes ausgelöst wird, betonen Jarrett, Heitkämper, Kevin, Robert und Hertig (2000) im Rahmen einer Untersuchung einer Stichprobe von Patientinnen mit und ohne Colitis Ulcerosa. Es erwies sich, dass wenig Schlaf mit verstärkten gastrointestinalen Symptomen am folgenden Tag einherging.

1.3.1.5 Neurologische Effekte

Beim Menschen lassen sich im hirnphysiologischen Bereich vor allem mit Hilfe des EEG Veränderungen nachweisen. Es kommt unter Schlafentzug zu einer Reduktion von Alpha-Aktivität, sowie zu einem vermehrten Auftreten von Theta- und Delta-Aktivität. Der im Zuge des Wachseins zunehmende Schlafdruck manifestiert sich also im EEG als Zunahme von Delta-Wellen und Abnahme von Alpha-Wellen (Kushida, 2005a). Außerdem lassen sich bei schlafdeprivierten Probanden vereinzelt Mikroschlafepisoden detektieren, während derer die Person im EEG alle physiologischen Anzeichen des Schlafes zeigt, die Augen allerdings bleiben in diesem Falle offen. Hormonelle und Änderungen des autonomen Nervensystems (Blutdruck, Herzfrequenz, Atemfrequenz etc.) lassen sich jedoch kaum beobachten (Harrison & Horne, 1996). Schon relativ moderater Schlafentzug von 40 Stunden oder weniger führt Dijk, Brunner und Borbély (1990) zufolge auch zu verstärkter Delta-Aktivität während des nachfolgenden Erholungsschlafes (Abbildung 11). Die Zunahme der Tiefschlafphasen und langsamen Delta-Wellen während der Schlafdeprivation folgendes Erholungsschlafes korreliert mit der Dauer des vorangegangenen Schlafentzugs (Franken, Dijk, Tobler & Borbély, 1991; Turek & Zee, 1999).

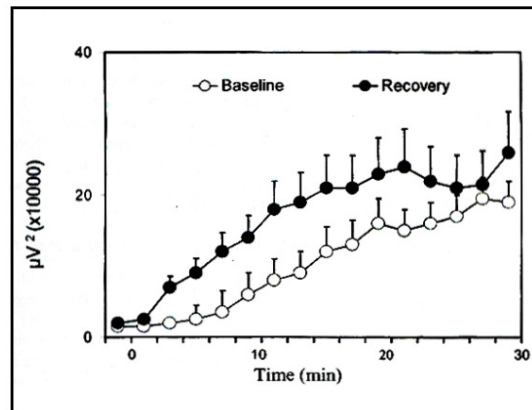


Abbildung 11: Zunehmende slow-wave-Aktivität beim Erholungsschlaf (nach Kushida 2005a, Deltaktivität während der ersten 30 Minuten Erholungsschlafs nach Schlafentzug von 40 Stunden)

Tiefschlaf (slow wave sleep) könnte somit als die lebenswichtige Komponente des Schlafes angesehen werden, die nach Schlafentzug zuerst wieder ergänzt werden muss.

1.3.1.6 Motorische Effekte

Neben der Abnahme der Präzision von Zielbewegungen durch Verschlechterung der Auge-Hand-Koordination und Zunahme von Fehlhandlungen ist eine Abnahme der Geschwindigkeit und Steuerung von Bewegungen speziell im Fall der Okulomotorik zu verzeichnen: Hier nimmt die Fixationszeit zu und die Anzahl von Augenbewegungen je Zeiteinheit sowie die Bewegungsgeschwindigkeit des Auges bei Fixationswechsel bei einer Zunahme von Korrekturbewegungen ab. Die Dauer und Frequenz von Lidschlässen steigt an (Schmidtke, 1965).

1.3.1.7 Immunologische Effekte

Die Annahme, dass der Schlaf eine immunsupportive Funktion hat, ist weit verbreitet, (Everson & Toth, 2000). Im Tierversuch führt Schlafentzug nach wenigen Tagen zu immunologischen Störungen und Organversagen insbesondere von Herz, Haut, Lunge und Nieren (Birbaumer & Schmidt, 2003; Rechtschaffen & Bergmann, 2002). Bei Ratten vermindert der Schlafentzug die Körpertemperatur, den Stoffwechsel und die Immunfunktionen (Rechtschaffen & Bergmann, 2002). Siegel (2004) fand bei Schlafentzugsversuchen an Ratten Schädigungen an der Außenmembran von Hirnzellen; ein Beleg dafür, dass die reduzierte Aktivität von Hirnzellen im NonREM-Schlaf durch verminderte Körper- und Gehirntemperatur und Stoffwechselrate sogenannten Reparaturenzymen die Gelegenheit bietet, Schäden zu beheben, die während des Wachzustands im Gehirn entstanden sind. Entsprechend dieser restaurativen Theorie können Tiere mit umfangreicherer Körpergröße unabhängig von ihrer taxonomischen Stellung mit vergleichsweise weniger Stunden an Schlaf auskommen, als kleinere Tiere, die wegen ihres aktiveren Stoffwechsels und ihrer höheren Gehirn- und Körpertemperatur ein erhöhtes Schlafbedürfnis haben.

Einige Funktionen des Immunsystems funktionieren im Schlaf anders als im Wachstadium und verändern sich unter Schlafentzug: so ist die Antikörperbildung nach Impfungen verändert (Pollmächer et al., 2000). Das Schlaf-Wachheits-Verhalten reagiert auf eine experimentelle Aktivierung immunologischer Prozesse (z. B. durch die Gabe von bakteriellem Endotoxin) sehr sensibel. Neben der durch Endotoxingabe ausgelösten Fieberreaktion und neuroendokrinen Aktivierung kommt es oft auch zu einer Störung der Nachtschlafkontinuität. Wenn durch geringere Mengen Endotoxin die Freisetzung inflammatorischer Zytokine stimuliert wird, aber weder die Körpertemperatur noch neuroendokrine Systeme beeinflusst werden, so kommt es zu einer Zunahme des NonREM-Schlafes (Schuld, Haak, Hinze-Selch, Muulington & Pollmächer, 2005). Schlaf und Immunsystem scheinen sich also in zwei Richtungen wechselseitig zu beeinflussen.

Dinges und Kollegen (1994) zeigten während nächtlicher Messungen, dass 64 Stunden TSE bei 20 gesunden Männern und Frauen eine progressive Zunahme weißer Blutkörperchen, Granulozyten und Monozyten verursachten, während die T-Helferzellenanzahl abnahm und B-Zellen sich nicht veränderten. Akuter Schlafent-

zug von bis zu 55 Stunden hat zwar keinen nennenswerten Einfluss auf die endotoxininduzierte primäre Wirtsantwort, allerdings gibt es einige, wenn auch bisher nicht konsistente Hinweise darauf, dass Schlafentzug möglicherweise Aspekte spezifischer Immunität, wie etwa die Bildung von Antikörpern gegen virale Antigene negativ beeinflusst (Schuld et al., 2005). In Studien an der Medizinischen Universität Lübeck (Born, Rasch & Gais, 2007; Dimitrov, Lange, Ticken, Fehm & Born, 2004; Peters et al., 2004) konnte gezeigt werden, dass partieller Schlafentzug schon über einen Zeitraum von vier Wochen mit verschlechterter Antikörperbildung gegen Hepatitis-Erreger einher ging. Kushida (2005a) betont die Wichtigkeit weiterer Forschung an klinischen Populationen, um Erkenntnisse zu Auswirkungen andauernden partiellen Schlafentzugs auf Krankheitssymptome zu gewinnen.

1.3.1.8 Metabolische/endokrine Effekte

Die Schlaf-Wach-Homöostase (Borbély, 1998, vgl. auch Kap. 1.1.2) und die circadianen Rhythmen (vgl. Kap. 1.3.3) sind von großer Wichtigkeit für die Hormon- und Glukoseregulation des Organismus. Weiterhin eine Rolle spielen die Hell-Dunkel-Regulation und die Nahrungsaufnahme für das Sekretionsverhalten vieler endokriner Organe (Kushida, 2005a). Alle Zellen des Organismus folgen in ihrer Funktion und ihrem Teilungsverhalten einer definierten Rhythmik. Die Synchronisierung dieser peripheren Rhythmen wird durch eine übergeordnete Rhythmusebene, eine sogenannte „master-clock“ gesteuert, die im suprachiasmatischen Kern (SCN) lokalisiert ist. Zur efferenten Steuerung dient neben dem vegetativen Nervensystem vor allem das Endokrinum. Die Messung zeitlicher Konzentrationsänderungen im Blut zirkulierender Hormone ermöglicht wesentliche Rückschlüsse auf die Funktionsweise circadianer Rhythmen und ist daher ein zentraler Ansatzpunkt endokrinologischer Forschung. Komplexe Interaktionen einzelner Hormone machen es zusätzlich notwendig, die Aktivität mehrerer endokriner Systeme während des Tagesverlaufs gleichzeitig zu erfassen. Nur so kann die Bedeutung endokriner Rhythmen im Hinblick auf die komplex regulierte Homöostase lebenswichtiger biologischer Funktionen wie z.B. Glukosestoffwechsel oder Immunsystem umfassend verstanden werden (Schultes & Fehm, 2004). In Untersuchungen der Medizinischen Universität Lübeck werden daher in einem umfangreicheren Forschungsprogramm immunologische Werte gemeinsam mit Daten zum Stoffwechsel unter Schlafentzug erhoben und mit Ergebnissen aus Lerne- und Gedächtnistests in Beziehung gesetzt (Born, Rasch & Gais,

2007; Dimitrov, Lange, Tieken, Fehm & Born, 2004; Schultes & Fehm, 2004; Peters et al., 2004). Es erwies sich, dass selbst bei jungen Testpersonen, die eine Woche nur mit vier Stunden Schlaf pro Tag auskommen mussten, der Blutzuckerspiegel vom Organismus nicht mehr ausreichend stabilisiert werden konnte und eine erhöhte Insulinresistenz sowie erhöhter Blutdruck und erhöhter Cortisolspiegel zu verzeichnen war. Die Forschergruppe vermutet, dass Schlaf notwendig ist, um den Stoffwechsel auf einen genetisch vorgegebenen Soll-Wert zu regulieren. Dieser Soll-Wert müsse der Schlaf andauernd immer wieder neu festschreiben, weil er sonst vergessen werde. Hinsichtlich der Wirkung von Schlafdeprivation müssen daher auch die Folgen totalen Schlafentzugs von denen chronischen partiellen Schlafentzugs unterschieden werden. Besonders das sukzessive ansteigende „sleep-debt“ (vgl. Kap. 1.2.1) wirkt sich störend auf die Hormonproduktion der Hypothalamus-Hypophyse-Achse aus (Kushida, 2005a).

Schlafentzug wirkt sich weiterhin auch problematisch auf die Glukosemetabolisierung aus (Spiegel, Leproult & Van Cauter, 1999). Thomas und Kollegen (2000) zeigten mit Hilfe der Positronenemissionstomographie (PET), dass schon Kurzzeitschlafentzug (24 Stunden) globale Deaktivierung im Hirn mit größeren Reduktionen in den cortiko-thalamischen Strukturen nach sich zieht (die für Aufmerksamkeitsleistungen und höhere kognitive Prozesse verantwortlich sind) und dass hier besonders die Metabolisierungsaktivitäten des anterioren cingulären Kortex (ACC) beeinträchtigt sind.

1.3.1.9 Effekte von Schlafentzug auf depressive Patienten

Der Schlafentzug spielt bei der Behandlung depressiver Patienten besonders im Zusammenhang mit antidepressiv wirkenden Medikamenten kurzfristig eine positive Rolle. Eine Reihe gut kontrollierter Studien weisen die antidepressive Wirksamkeit des Verfahrens nach, wobei zwischen partiellem und totalem Schlafentzug nur geringfügige Unterschiede zu verzeichnen sind (Pflug & Tölle, 1971; Giedke & Schwarzler, 2002; Kundermann, 2005).

Bei rund 60 Prozent der Patienten (responder) bessert eine durchwachte Nacht die depressive Stimmung, auch psychomotorische und emotionale Hemmung sowie Unruhe, innere Spannung, Getriebenheit und Angst sprechen manchmal auf Schlafentzug günstig an. Als Grund wird die Freisetzung von Serotonin durch die Fasern der

hypnogenen Kerne der Raphé, die den Schlaf einleiten sollen, diskutiert. Man nimmt an, dass bei einer depressiven Erkrankung der Prozess der Schlaffähigkeit (S) defizient ist, was die Symptome der Depression nach sich zieht. Da sich der Prozess S im Wachzustand nicht genügend aufbaut, ist der folgende Schlaf in seiner Intensität und Qualität gestört. Das verlängerte Wachsein in der Deprivationsphase führt zu einer Stärkung des Prozess S und zu einer Besserung des Befindens und des anschließenden Schlafes (Wu & Bunney, 1990; Kundermann, 2005). Die hohe Anzahl an Nonrespondern von 40 % lässt allerdings den Schluss zu, dass erhebliche individuelle Unterschiede mit dem therapeutischen Ansprechen assoziiert sind. Giedke & Schwarzler (2002) nehmen an, dass das Vorhandensein starker Stimmungsschwankungen ein Prädiktor für die Wirkung von Schlafentzug zur kurzfristigen Symptom-minderung bei depressiven Syndromen darstellt. Auch somatische Variablen wie hoher Metabolismus in ventral-anterioren Bereichen des Cingulums scheinen mit besserem Ansprechen auf Schlafentzug assoziiert zu sein (Wu et al., 1999). Insgesamt ist der Wirkmechanismus des therapeutischen Schlafentzugs jedoch noch weitgehend unverstanden. Leider hält sein Effekt meist auch nur kurz an, selten länger als einen oder wenige Tage.

1.3.1.10 Weitere Effekte

Einen möglichen Einfluss von TSE auf die Vestibularfunktionen untersuchten Quarck, Ventre, Etard & Denise (2006). Unter TSE (26-29 Stunden) und nach normalem Schlaf wurden die Probanden im Dunklen einer vertikalen Rotation des Bodens um 60 Grad ausgesetzt. Es unterschieden sich in einer ersten Studie mit abruptem und unerwartetem Beginn der Rotation unter TSE und Normalbedingungen die Vestibulo-okular-Reflexe signifikant, in einer zweiten Studie bei einer gleitenden Rotation des Bodens jedoch nicht.

1.3.2 Elektrodermale Aktivität als peripherphysiologisches Korrelat von Schlafentzug

1.3.2.1 Einführung

Elektrodermale Aktivität (dermis = Haut) ist ein von Johnson und Lubin (1966) eingeführter Sammelbegriff für die verschiedensten elektrischen Phänomene der Haut. Die elektrodermale Aktivität umfasst alle hautelektrischen Phänomene (Venables &

Christie, 1980), weist mit ihrer ökonomischen und für die Versuchsperson nicht invasiven Erfassung alle Vorteile peripherphysiologischer Messungen auf und spiegelt gleichzeitig so wie die elektrische Hirnaktivität, die Herzfrequenz und die Pupillenweite das Aktivitätsniveau der zentralnervösen Aktivierung wieder (Posner & Rafal, 1987). Die hohe Attraktivität der EDA ist auf ihre relativ leichte Mess- und Quantifizierbarkeit zurückzuführen, so dass sie in der Literatur in Zusammenhang mit den unterschiedlichsten Fragestellungen zu finden ist. (vgl. Lykken & Venables, 1971). Die Geschichte der EDA begann mit einer Veröffentlichung des französischen Elektrotherapeuten Romain Vigouroux im Jahr 1879, eines Mitarbeiters des Neurologen und Hypnotiseurs Charcot am Salpêtrière-Krankenhaus in Paris im Rahmen der Forschungen zur Hysterie (Neumann & Blanton, 1970). Der Neurologe Charles Féré, ein weiterer Mitarbeiter Charcots, gilt als Entdecker der elektrodermalen Reaktion. Er war 1888 der erste, der phasische Reaktionen mit dem externen Reizgeschehen in Verbindung brachte. Wenig später deckte der russische Forscher Jean de Tarchanoff (1890) die Verknüpfung sensorischer Reize und elektrischer Leitfähigkeitsänderungen in der Haut auf. Er zog die Schlussfolgerung, dass nahezu jede Art zentralnervöser Aktivität, von der einfachsten sensorischen Stimulation, über Willkürbewegungen bis hin zur differenzierten mentalen Belastung durch Rechenaufgaben oder das Erinnern emotionaler Ereignisse von einem Aktivitätsanstieg der Hautdrüsen begleitet wird (Dawson, Schell & Filion, 2000; Burk, 2005). Parallel leitete der Schweizer Ingenieur E. K. Müller seine Beobachtungen zur elektrischen Hautleitfähigkeit an O. Veraguth weiter, der für das mutmaßlich neu entdeckte Phänomen den Namen „Psychogalvanisches Reflexphänomen“ (PGR) schuf und seinerseits C.G. Jung diese Forschungsmethode nahe brachte. Dieser bezog die EDA in seine Wortassoziationsexperimente mit ein (Jaffé, 1971) und führte, gemeinsam mit dem Amerikaner Frederick Peterson, Untersuchungen mit dem Galvanometer bei psychisch kranken Patienten durch. In Amerika kam es Anfang des 20. Jh. neben der Einbeziehung der EDA in zahlreiche andere Studien dann zur Entwicklung des „Galvanometers“ zum Zwecke des apparativen Gedankenlesens (Burk, 2005).

Unterschieden wird die EDA in eine tonische und eine phasische Komponente, wobei bei der tonischen Komponente die Leitfähigkeit der Haut über einen längeren Zeitraum gemessen wird. Sie drückt sich aus im Hautleitfähigkeitsniveau (SCL) und im Hautwiderstandsniveau (SRL), unterliegt circadianen Schwankungen und entzieht

sich der bewussten Kontrolle. Die phasische Komponente wie Hautleitwertsreaktion (SCR bzw. SCR-Amplitude) oder Hautwiderstandsreaktion (SRR) bezieht sich auf intermittierende, in der Regel durch einen Warnreiz ausgelöste Signale, die vom Organismus eine Reaktion erfordern und in der Folge zu einem vorübergehenden Anstieg der zentralnervösen Aktivierung führen (z.B. in der psychophysiologischen Aussagebeurteilung, den sogenannten „Lügendetektortests“ oder als Reaktion auf einzelne Bilder in der Emotionsforschung). Die Terminologie der EDA-Maße ist in Abbildung 12 zusammengestellt.

Englisch		Deutsch
Electrodermal Activity	EDA	Elektrodermale Aktivität
Skin Conductance Level	SCL	Hautleitfähigkeitsniveau Hautleitwertsniveau
Skin Conductance Response	SCR	Hautleitfähigkeitsreaktion Hautleitwertsreaktion
Skin Resistance Level	SRL	Hautwiderstandsniveau
Skin Resistance Response	SRR	Hautwiderstandsreaktion
Skin Potential Level	SPL	Hauptpotentialniveau
Skin Potential Response	SPR	Hauptpotentialreaktion

Abbildung 12: Terminologie elektrodermaler Größen (Schandry 1998, S. 187)

Die EDA im engeren Sinne bezeichnet systematische Veränderungen des elektrischen Leitwerts (verursacht durch Veränderungen des elektrischen Widerstandes) der Haut. Die Haut selber wird in den Systematiken der Anatomie einerseits als eigenes Organsystem betrachtet, andererseits aufgrund ihrer reichen Ausstattung mit Rezeptoren verschiedener Hautsinne (z.B. Druck-, Berührungs-, Vibrations- und Schmerzrezeptoren) den Sinnesorganen zugerechnet (Vossel, 1990). Das Wechselspiel der anatomischen und physiologischen Vielgestaltigkeit der Haut mit psychischen und psychosomatischen Prozessen diskutiert z.B. Anzieu (1996).

Die Haut besteht aus drei Schichten:

- Die Oberhaut (Epidermis)
- Die Lederhaut (Corium)
- Die Unterhaut (Subcutis)

Die Epidermis entstammt entwicklungsgeschichtlich dem Ektoderm und bildet die gefäßlose äußere Hautschicht. Ihre Ernährung erfolgt über das Stratum papillare des Corium. Sie besteht aus mehreren Schichten, die die Funktion einer mechanischen und chemischen Barriere sowie die Zellteilung und die Gewährung der Elastizität hat. Über das Stratum papillare wird das Corium eng mit der Epidermis verzahnt.

Das Corium entspringt dem Mesoderm und besitzt zwei Schichten:

- Das Stratum papillare ist reich an Zellen und Kapillaren und enthält neben elastischen und retikulären Fasern auch Nervenendorgane,
- Das Stratum reticulare ist eine zellarme Schicht, die neben größeren Nerven und Blutgefäßen, Schweißdrüsen, Haarfollikel und reichlich kollagene Fasernbündel enthält, die der Haut Elastizität verleihen.

Die Subcutis ist das Unterhautzellgewebe und enthält fast den gesamten Fettanteil der Haut mit Bindegewebssepten, in die träubchenförmige Fettzellenhaufen, Blutgefäße und Nerven eingelagert sind (Pschyrembel, 2002).

Zu unterscheiden sind im Hinblick auf die EDA die exosomatischen Größen wie Hautleitfähigkeit und Hautwiderstand (hier kann das Biosignal nur unter Zufuhr äußerer Energie, also durch die angelegte Spannung erhoben werden) und die endosomatische Größe des Hautpotentials, das von der Haut selber generiert wird (Schandry, 1998). Walschburger (1975) spricht im Zusammenhang mit den phasischen und tonischen Widerstandsphänomenen von einem Prozess, der im engen Zusammenhang mit der Aktivität der Schweißdrüsen und mit Permeabilitätsänderungen einer selektiv durchlässigen Membran steht. Für EDA-Messungen ist die Epidermis (oberhalb der Dermis und Subcutis, vgl. Abbildung 13) die wichtigste Hautschicht, die hinsichtlich der elektrodermalen Phänomene eine Art Barriere bildet, Dermis und Subcutis hingegen sind als stabile elektrische Leiter anzusehen.

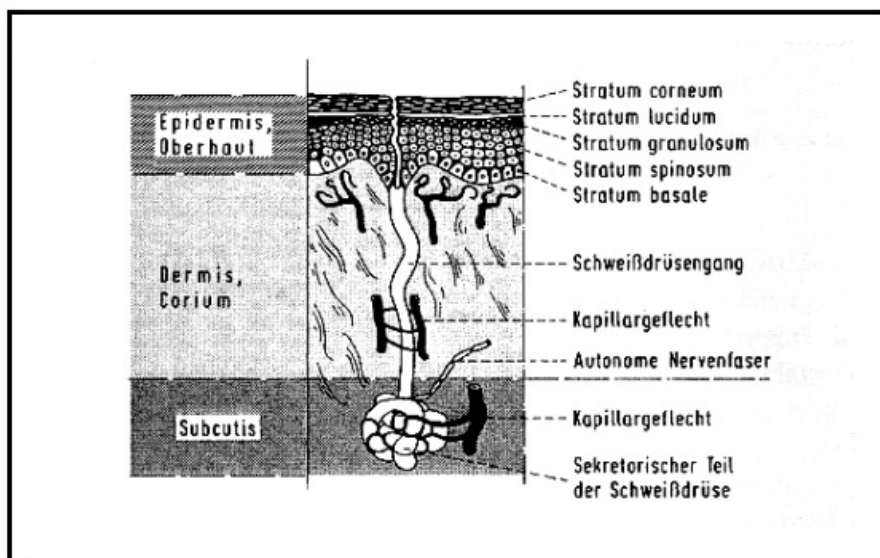


Abbildung 13: Schematischer Schnitt durch die Haut (Schandry 1998, S. 185)

Die Schweißdrüse gilt als die wichtigste Komponente im elektrodermalen Geschehen. Bereits Tarchanoff sah in den Schweißdrüsen den peripheren Auslöser elektrodermalen Phänomene und formulierte die im Kern heute noch gültige „sekretorische Theorie“ (Burk, 2005). Elektrodermale Aktivität ist demnach bedingt durch eine Erhöhung des Sympathikotonus, der mit einer erhöhten Schweißsekretion und einem kurzfristigen Absinken des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut einhergeht. Die Schweißdrüsenaktivität wird sympathisch angeregt, die Überträgersubstanz an der postganglionären Synapse ist Acetylcholin, wobei das Aufsteigen der Flüssigkeit im Schweißdrüsengang von rhythmischen Kontraktionen der umgebenden Myoepithelzellen unterstützt zu werden scheint (Schandry, 1998). Die Schweißdrüsenaktivität ist deshalb von so zentraler Bedeutung, weil selbst bei einem vergleichsweise geringen Energieumsatz von 10 000 kJ/Tag Wärme im Umfang von rund 6000 kJ anfällt. Rund ein Drittel davon ist unerwünscht. Dieser Wärmeanteil wird durch Verdunstung von etwa 1l Wasser täglich abgegeben. Bei erhöhtem Energieumsatz und erhöhter Umgebungswärme muss sogar erheblich mehr Wasser verdunstet werden (Bösel, 1981). Die EDA-Phänomene werden also ausgelöst durch Auffüllen der Schweißdrüsengänge mit Schweißflüssigkeit und anschließender Reabsorption der Schweißflüssigkeit durch Membranen in den Schweißdrüsengängen (vgl. Abbildung 13). Diese sympathische Reaktion tritt in einem systematischen Zusammenhang mit inneren und/oder äußeren Reizen auf. Obwohl die Schweißdrüsengänge durch sym-

pathische Fasern innerviert werden, ist eine parasympathische Beteiligung nicht völlig auszuschließen, die auslösenden zentralnervösen Prozesse gelten im Einzelnen jedoch noch als wenig erforscht. Es wird inzwischen jedoch als gesichert angesehen, dass Strukturen im Rückenmark, der *Formatio reticularis*, des limbischen Systems (hier besonders der Hippocampusformation und der Amygdala), des Hypothalamus und des Kortex (v. a. frontotemporale Region) beteiligt sind (Schandry, 1998; Boucsein, 1988). Weil für die Vermittlung von Aktivierungszuständen das Netzwerk der *Formatio reticularis* im Hirnstamm eine der wichtigsten Funktionen darstellt, wurde ihr von Eysenck (1967) der funktionale persönlichkeitsbezogene Begriff des aufsteigenden retikulären Aktivierungssystems (ARAS) zugeordnet. (vgl. Kap. 1.4.9.3). Der Hypothalamus, der für Kontrolle und Regulation vegetativer Körperfunktionen eine zentrale Funktion hat, kontrolliert mit der Thermoregulation die Schweißdrüsenaktivität und gilt somit auch als eine zentrale Schaltzentrale elektrodermalen Prozesse. Allerdings stehen die ekkrinen Schweißdrüsen sowohl mit der Thermoregulation als auch dem emotionalen Schwitzen in Zusammenhang und stehen nicht nur unter hypothalamischer Kontrolle (Burk, 2005). Der Hippocampus scheint eine eher inhibitorische oder regulatorische Wirkung auf elektrodermale Orientierungsreaktionen zu haben (Sokolov, 1975). Weiterhin ist das Zusammenspiel von limbischen und kortikalen Strukturen relevant für die EDA, so zeigten Johnson und Lubin (1966), dass eine Erhöhung elektrodermalen Aktivität zu verzeichnen ist, wenn der hemmende kortikale Einfluss auf subkortikale Zentren während des slow-wave-Schlafes verringert ist.

Die EDA kann nur an den ekkrinen Schweißdrüsen der Hand- und Fußinnenflächen, wo die meisten Schweißdrüsen vorhanden sind, registriert werden (palmare und plantare Ableitung). Diese Schweißdrüsen nehmen eine Sonderstellung gegenüber den primär thermoregulatorisch tätigen Schweißdrüsen des Rumpfes (und der Stirnhaut) ein und sprechen auf sensorische Reize und emotionale Veränderungen an (Walschburger, 1975).

1.3.2.2 Hautleitfähigkeitsniveau

Bei der Messung wird an den Organismus über zwei Elektroden eine niedrige elektrische Fremdspannung angelegt und somit ein Stromkreis geschaffen. In diesem Stromkreis gilt das Ohmsche Gesetz: $I \sim U$, $I = U/R = U \cdot C$ (C entspricht der Hautleitfä-

higkeit in Siemens; R entspricht dem Hautwiderstand in Ohm; U entspricht der Spannung in Volt; I entspricht der Stromstärke in Ampere).

Misst man mit konstanter Spannung den Strom, der durch diesen Kreis fließt, zeigt sich, dass er zeitlich nicht konstant ist, was bedeutet, dass sich die Hautleitfähigkeit bzw. ihr Reziprokes, der Hautwiderstand unter dem Einfluss von z.B. mentaler Aktivität, Stressfaktoren, Artefakten wie Bewegungen und Atemholen verändert. Man geht davon aus, dass sich die Schweißdrüsen in dem Stromkreis wie parallel geschaltete Widerstände verhalten. Demnach wird nach dem Gesetz für die Addition parallel geschalteter Widerstände bei der Aktivierung zusätzlicher Schweißdrüsen nur die Leitfähigkeit linear anwachsen, nicht jedoch der Widerstand (Schandry, 1998). Die exosomatische Gleichstromspannungsmessung hat sich als Meßmethode für die Hautleitfähigkeit in der Praxis weitgehend durchgesetzt, weil sie bezüglich der Registrierung und Parametrisierung den höchsten Entwicklungsstand erreicht hat (Venables & Christie, 1980).

Das SCL-Niveau kann man wie oben beschrieben sowohl allgemein als auch innerhalb des elektrodermalen Systems als Arousalindikator ansehen. Neben der Anzahl der Spontanfluktuationen gehört es zu den tonischen Maßen, wobei als physiologische Ursachen für die Verschiebung des SCL die Füllung der Schweißdrüsengänge, die Durchfeuchtung des Corneums und (in geringerem Ausmaß) die Permeabilitätsveränderungen der Wände der Schweißdrüsengänge anzusehen sind (Schandry, 1998; Boucsein, 1988). Das Hautleitfähigkeitsniveau steigt auch an als Zeichen erhöhter mentaler Beanspruchung, wie im Zusammenhang mit Arithmetikaufgaben (Frederikson, 1990) oder bei Untersuchungen mit dem Stroop-Test (Moya-Albiol et al., 2001) gezeigt werden konnte. Da die Zahlenwerte des SCL eine hohe Schwankungsbreite der absoluten Niveauewerte zwischen den Individuen unter gleichartigen situativen Bedingungen aufweisen, sind sie vor allem im Rahmen von within-subject-Designs aussagekräftig. Die Untersuchung von Niveauparametern wie dem SCL ist auch insgesamt kritischer zu sehen, als die von phasischen Reaktionen, weil sie eher von Problemen des Elektroden-Haut-Verstärker-Systems z.B. zeitlichen Drifts überlagert werden könnten (Walschburger, 1975), so dass es in jedem Fall sinnvoll erscheint, als weiteres Maß auch die Anzahl der Spontanfluktuationen mit zu erheben.

1.3.2.3 Spontanfluktuationen

Die Anzahl spontaner phasischer Hautleitwertserhöhungen in der Zeiteinheit, z.B. einer Minute, ist ein psychophysiologisches Aktivierungs- bzw. Erregungsmaß. Je mehr Spontanfluktuationen auftreten, desto größer ist die Aktiviertheit. Vossel (1990) definiert Spontanfluktuationen als phasische Veränderungen in Abwesenheit identifizierbarer externer Reize, die ein bestimmtes Amplitudenkriterium erfüllen müssen (vgl. auch Schandry, 1998). Venables und Christies (1980) schlagen den Terminus „non-specific-responses“ (NSR) vor. In vielen Untersuchungen wurde ein extern definierter Stimuli-Kriterienwert herangezogen (z.B. Siddle, O’Gormann & Wood, 1979; Vossel, 1990; Zimmer, Vossel & Fröhlich, 1990). Vossel weist darauf hin, dass ein solches Kriterium sich auf die Stärke der Veränderung beziehen muss und daher abhängig von der Sensibilität des verwendeten Messinstruments und der physikalischen Messeinheit der EDA ist; weiterhin sei der Zeitraum anzugeben, in dem NSR’s erfasst werden. Bei dem Auftreten von Spontanfluktuationen ist mit großen interindividuellen Unterschieden zu rechnen (vgl. Kap. 1.4.9), als mittlerer Ruhewert gelten 3-7 Fluktuationen pro Minute, wobei intraindividuelle Vergleichswerte grundsätzlich mehr aussagen, als Absolutwerte (Schandry, 1998). Ein Problem bei Untersuchungen von Spontanfluktuationen kann darin bestehen, dass sie oftmals mit reizbezogenen SCR’s konfundiert sind (Vossel, 1990), so dass es im Untersuchungsdesign vorrangig darauf ankommt, reizfreie Untersuchungsphasen zu ermöglichen. Methodisch ist es von Bedeutung, die situativen Bedingungen, unter denen die spontane Aktivität erfasst wird, die Zeitdauer ihrer Erfassung und die Art der Quantifizierung im Hinblick auf optimale Vergleichbarkeit zu beschreiben.

Unter Ruhebedingungen ist zwar ein Zusammenhang zwischen sympathischer und elektrodermalen Aktivität zu erkennen, ein sympathischer Impuls ist aber nicht in allen Fällen eine notwendige oder hinreichende Bedingung für eine Spontanfluktuation (Hagbarth, 1972, zit. nach Burk, 2005). Dieser Zusammenhang ist unter Reizbedingungen viel enger (vgl. Kap. 1.3.2.4). Die Bedingungen für spontane Aktivität, die also irregulär und nicht vorhersagbar auftreten, sind im gesamten Organismus zu suchen, wobei zu diesen internen Faktoren Veränderungen im chemischen Milieu einzelner Nervenzellen, interozeptive Reize, aber auch Gedanken und Vorstellungen gerechnet werden (Vossel, 1990).

Es existiert auch ein Zusammenhang zwischen Spontanfluktuationen der Hautleitfähigkeit und kognitiven Prozessen. Nikula (1991) untersuchte 31 Psychologiestudenten, bei denen das Einsetzen von Spontanfluktuationen das Signal auslöste, ihre zu diesem Zeitpunkt unmittelbar präsenten Gedanken in mehrere Dimensionen einzustufen. Diese Einschätzungen wurden mit solchen verglichen, die durch dasselbe Signal im Zustand elektrodermalen Inaktivität initiiert wurden. Die Mittelwerte von „Anliegen“, „negativer Emotion“, „Anspannung“ und „innerem Sprechen“ lagen bei Spontanfluktuationen signifikant höher als bei elektrodermalen Inaktivität. Spontanfluktuationen sind demnach von kognitiven Prozessen begleitet, deren Merkmale den Bedingungen ähneln, die reizgebundene elektrodermale Reaktionen auslösen.

Darüber hinaus hat der Grad von Entspannung und Entspanntheit neben neuromuskulären (Abnahme des Tonus der Skelettmuskulatur, Verminderung der Reflexfähigkeit), kardiovaskulären (periphere Gefäßerweiterung, geringfügige Verlangsamung der Herzrate, Senkung des arteriellen Blutdrucks), respiratorischen (Abnahme von Atemfrequenz und Sauerstoffverbrauch) und zentralnervösen auch elektrodermale Kennzeichen: es sinkt die Hautleitfähigkeit und die Anzahl an Spontanfluktuationen (Paulus, 1983).

Die Mittelwerte der Amplituden von Spontanfluktuationen (NSR) haben eine andere Bedeutung als die Anzahl der NSR und sind nicht als Indikator für das Hautleitfähigkeitsniveau anzusehen. Zwar scheint bei höherer Erregung auch die mittlere Amplitude der Fluktuationen vergrößert zu sein (Schandry, 1998), allerdings könnte sich hier auch zeigen, wie stark auf einen Reiz reagiert wird, was besonders im Rahmen der Orientierungsreaktionen von Bedeutung ist.

1.3.2.4 Orientierungsreaktion und Habituation

Die Konfrontation mit neuen oder relevanten Umweltinformationen führt in der Regel zu einer elektrodermalen Reaktion (vgl. Michael, 2008). Es ist davon auszugehen, dass die reizbezogene phasische elektrodermale Aktivität der ekkrinen Schweißdrüsen unter sympathischer Kontrolle steht (Burk, 2005). Nach dem neuronalen Modell Sokolovs (1963) werden die Eigenschaften eintreffender Reize vom Organismus mit schon bestehenden kortikalen Modellen verglichen, im Falle der Diskrepanz (mismatch) wird eine Orientierungsreaktion (OR) ausgelöst, deren Stärke

nach Sokolov eine direkte Funktion des Ausmaßes der Diskrepanz darstellen soll. Da die kortikalen Modelle nicht durch einmalige Darbietung vollständig entstehen, können auch folgende Reizdarbietungen OR's auslösen, sie werden jedoch zunehmend schwächer, bis bei vollständiger Übereinstimmung (match) von Reiz und Modell keine OR mehr ausgelöst wird, der mismatch ist vollkommen habituiert. Habituation ist also ein gradueller Prozess, der kontinuierlich verläuft in Abhängigkeit von der Präzisierung des neuronalen Modells. Im Rahmen der hier diskutierten Schlaf- und Schlafentzugsforschung sind allerdings vorrangig Hautleitfähigkeits- bzw. Spontanfluktuationenwerte von zentraler Bedeutung, während die Erfassung von reizbezogenen OR's eine untergeordnete Rolle spielt.

1.3.2.5 Veränderungen der EDA während des Schlafs

Besonders während des niedrigwelligen Schlafs ist der niedrigste Punkt von Vigilanz und Alertness erreicht. Dennoch zeichnen sich währenddessen hervorstechende Muster elektrodermalen Aktivität ab - die Anzahl der Spontanfluktuationen steigt besonders während des niedrigwelligen Schlafes in den Stadien 3 und 4, wohingegen sie in den REM-Phasen abnimmt (Johnson & Lubin, 1966). Auch übertrifft die Frequenz der Spontanfluktuationen während des niedrigwelligen Schlafs deutlich den wachen Perioden. Das widerspricht der verbreiteten Annahme, dass elektrodermale Aktivität generell als Maß für Arousal, Alertness oder Vigilanz angesehen werden kann. Vielmehr präferieren Johnson und Lubin eine Sicht, nach der hemmende Mechanismen während des Schlafs und insbesondere während des Tiefschlafs außer Kraft gesetzt werden und somit einen Anstieg der Anzahl an Spontanfluktuationen ermöglichen. Das heißt: ein Zusammenhang zwischen spontaner EDA während des Schlafes und während des Wachseins existiert nicht. Die physiologischen Mechanismen und die zugrundeliegende psychologische Relevanz der Häufigkeit von Spontanfluktuationen im Wachzustand müssen von der elektrodermalen Aktivität des Schlafes unterschieden werden. Die jeweiligen Muster ihres Auftretens unterscheiden sich signifikant (Johnson & Lubin, 1966).

Den zahlreichen Untersuchungen, die die normalen Muster elektrodermalen Aktivität während einzelner Schlafphasen beschreiben, stehen kaum Ergebnisse gegenüber, die EDA-Messungen, bevor jemand einschläft zum Inhalt haben (Kushniruk, Rustenburg & Ogilvie, 1985). Der Übergang zum Schlaf scheint das EDA-Level

nicht zu berühren. Kushniruk und Kollegen untersuchen den Zusammenhang von EDA während des Schlafes und damit zusammenhängenden psychologischen Aktivitäten mit Hilfe von selbstberichteten Reports über Traum Inhalte, um Aussagen zur psychologischen Signifikanz der EDA während des REM-Schlafes machen zu können. Allerdings konnte kein Zusammenhang zwischen EDA und berichtetem Emotionsgehalt der Träume hergestellt werden.

Zu EDA-Veränderungen unter Schlafentzug gibt es bislang ausgesprochen wenige Befunde: Malmö (1959) konnte anlässlich eines 60-stündigen TSE-Experiments an drei männlichen Probanden zeigen, dass Hautwiderstandsmessungen deutlich mit Reaktionszeitmessungen korrelieren. Einen Überblick über die wenigen weiteren ältere Studien, die die Veränderungen von SCL oder SCR auf minimale elektrische Impulse oder die Stimulierung durch Eis unter Schlafentzug zum Inhalt hatten gibt Horne (1978) im Rahmen eines globaler angelegten Reviews zu biologischen Effekten von TSE: etwa die Ergebnisse der Hälfte der Studien, die elektrodermale Aktivität einbezogen (vier Studien, Zeitraum 24 bis 205 Stunden TSE), zeigten eine Abnahme von Hautleitfähigkeit unter Schlafentzug, die andere Hälfte (weitere vier Studien, Zeitraum 24-264 Stunden TSE) wiesen auf eine Zunahme der SCL hin. Allerdings gibt es erhebliche methodische Unklarheiten und Unterschiede, in einigen Untersuchungen wurden lediglich ein oder zwei Male während des TSE Datenerhebungen durchgeführt, in anderen fehlen statistische Analysen.

McCarthy und Waters (1997) teilten für eine weitere Studie 71 männliche Studenten in Experimental- und Kontrollgruppe auf und setzten erstere einem 36-stündigen Schlafentzug aus. Es wurde die elektrodermale Orientierungsreaktion SCR in Beziehung zu neuen bzw. wiederholten Stimuli gemessen. Es erwies sich, dass sich die SCR auf bestimmte Aufmerksamkeitsaufgaben zwischen den Gruppen signifikant unterschied: die Experimentalgruppe wies insgesamt verlangsamte Reaktionszeiten und eine größere Varianz im Hinblick auf die Lösung der Aufgaben auf. Auch das Hautleitfähigkeitsniveau war hier signifikant niedriger, die Hautleitfähigkeitsreaktionen nahmen an Stärke ab und die Habituation der OR war deutlich schneller. Die Autoren werteten diese Ergebnisse als einen Beleg, dass schlafdeprivierte Individuen deutlich langsamer auf Umweltreize reagieren, weniger intensiv reagieren und das Interesse an den entsprechenden Stimuli schneller verlieren. Eine kombinierte Unter-

suchung zu elektrodermalen Reaktionen sowie Leistungsverhalten und subjektivem Empfinden führte bislang lediglich eine Forschergruppe der Universität Granada um Miró und Kollegen (2002) durch, die dieser Arbeit zugrunde liegt .

1.3.2.6 Das Untersuchungsdesign von Miró

Miro, Cano-Lozano und Buela-Casa (2002) verweisen auf das bisherige Versäumnis der Schlafentzugsforschung, die elektrodermale Aktivität als sonst im Rahmen der psychophysiologischen Forschung anerkanntes Maß mit einzubeziehen. Sie nahmen die Ergebnisse von McCarthy und Waters (1997) zum Anlass, das Niveau des Hautwiderstands (skin-resistance level SRL) an einer Versuchsgruppe (N=30) während eines 48-stündigen TSE zu messen und in Beziehung zu anderen Aktiviertheits- und Leistungsmessungen zu setzen. Die Gruppe um Miró erhob an der Stichprobe aus Studentinnen und Studenten der Universität Granada jede Stunde SRL, axillare Körpertemperatur und Reaktionszeiten in einer Aufmerksamkeitsaufgabe (Drücken einer Taste nach Darbietung eines Reizes am Bildschirm; 50malige Darbietung pro Session in randomisiert dargebotene Länge zwischen 0,5 und 3 ms.) und subjektiv empfundene Schläfrigkeit gemessen (Stanford Sleepiness Scale, SSS). Die Varianzanalyse mit den Faktoren Tag des Schlafentzugs und Tageszeit und den abhängigen Variablen SRL, SSS, Reaktionszeit und Körpertemperatur zeigte eine substantielle Zunahme von SRL, SSS und eine Abnahme der mittleren Körpertemperatur, die den circadianen Rhythmen überlagert war. Für die Reaktionszeiten gab es keine eindeutigen Ergebnisse. Interessant ist, dass die über alle Versuchspersonen gemittelten Werte der subjektiv empfundenen Schläfrigkeit an jedem der 48 Messzeitpunkte mit den entsprechenden SRL-Werten deutlich korrelierte ($r = .509$). Dies stützt die Annahme, dass die EDA im Hinblick auf TSE ein sensibles Instrument darstellen könnte.

1.3.3 Circadiane Periodik und Schlafentzug

Im Rahmen der Chronobiologie werden die biologischen Rhythmen und deren Mechanismen untersucht, wobei die Rhythmik ein zentrales ubiquitäres Phänomen und eine Grundeigenschaft lebender Systeme ist (Moore-Ede, Sulzman & Fuller, 1982). Die periodischen Rhythmen teilen sich auf in infradiane (> 28 h), circadiane (um 24 h) und ultradiane (> 24 h) Periodizitäten. Neben den Rhythmusgebern für die circadiane Periodik (SCN) existieren eine Vielzahl weiterer endogener Oszillatoren: Die

ultradianen Rhythmen umfassen EEG, Atmung und einige vegetative Rhythmen; die infradianen Rhythmen hingen z.B. den etwa 28 Tage dauernden Ovarialzyklus der Frau sowie Winterschlafperioden bestimmter Tierarten (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Zentraler Schrittmacher der circadianen Periodik ist der bilateral angelegte Nucleus suprachiasmaticus SCN im ventralen Teil des Hypothalamus oberhalb der Kreuzung der Sehbahnen. Läsionen dort führen zum weitgehenden Verlust aller circadianen Rhythmen, auch des Schlaf-Wach-Rhythmus, wie frühe Versuche an Ratten ergeben haben (Stephan & Zucker, 1972; Moore & Eichler, 1972). Seither haben weitere Untersuchungen die zentrale Rolle des SCN als circadianer Oszillator bestätigt (Turek, 1983; Minors & Waterhouse, 1990). Der SCN enthält Afferenzen vom retinohthalmischen Trakt, vom Thalamus, vom Chiasma opticum sowie von serotonergen Raphé-Kernen. Efferenzen des SCN gehen zu anderen hypothalamischen Kernen, zu Hypophyse, Hirnstamm und Rückenmark. Jede Zelle enthält eine circadiane Uhr, die das Resultat von sogenannten Uhrengenen, deren Eiweißprodukten und verschiedenen Rückkoppelungsschleifen zwischen diesen beiden darstellt. Ihre Synchronisation erfolgt humoral und neuronal durch den SCN und unter normalen Umständen unter dem Einfluss externer Zeitgeber (Zulley & Knab, 2000).

Lange Zeit wurde angenommen, dass beim Menschen die zeitstrukturierenden sozialen Einflüsse über den Hell-Dunkel Zyklus dominieren, weitere Untersuchungen ergaben jedoch dann, dass Tageslicht und künstliches Licht als Zeitgeber für den Menschen von größerer Bedeutung sind (Czeisler et al., 1981; Czeisler et al., 1986; Czeisler, Kronauer & Duffy, 1989). Circadiane Uhren werden mit Hilfe der sogenannten retinalen Ganglionzellen von periodisch sich wiederholenden Reizen der Umwelt synchronisiert. Ein kleiner Teil dieser Zellen enthält das lichtempfindliche Pigment Melanopsin. Wenn diese Zellen Licht registrieren, verändern sie ihre elektrische Leitfähigkeit. Diese neuronalen Signale empfängt der SCN und übermittelt sie an die inneren Uhren in sämtlichen Organen und Zellen, die dadurch sowohl mit dem Tageslauf als auch untereinander synchronisiert werden (Berson, 2002).

Der circadianen Periodik folgen neben Schlaf und Körpertemperatur, Blutdruck und Herzfrequenz auch die psychische Leistungsbereitschaft wie Aufmerksamkeit, Reak-

tionszeit, sensomotorische Koordination und Sinnesleistungen, die wie die anderen Funktionen einmal pro Tag ein Hoch und ein Tief haben. Dieser Verlauf zeigt sich meist in Form des Leistungsmaximums in den Nachmittagsstunden (Akrophase 12 bis 18 Uhr) und eines Leistungsminimums in den frühen Morgenstunden (Zulley, 1990). Die circadiane Modulation der Schlafendenz ist dargestellt im Zwei-Prozess-Modell (Borbely, 1991, vgl. Kap. 1.1.2). Die Körpertemperatur steigt von einem Minimum kurz vor Ende der Schlafenszeit zu einem Maximum am späteren Nachmittag; einen ähnlichen Rhythmus hat die Ausscheidung der Katecholamine (dazu gehören die Hormone Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin) mit dem Harn. Nur wenige circadiane Rhythmen erreichen ihren Höchstwert während der Nacht (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5: Beispiele von Akrophasen physiologischer Rhythmen und Verhaltensrhythmen (nach Comperatore, 1990)

<u>Rhythmen</u>	<u>Akrophasen</u>
REM-Phase	Nacht
Körperliche Leistungsfähigkeit	Tag
Aktivität	Tag
Kognitive Leistungsfähigkeit	Tag
Körpertemperatur	Tag
Katecholaminausscheidung	Tag
Elektrolyt- und Kortisonausscheidung im Urin	Tag
Melatoninsekretion	Tag
Magensäuresekretion	Tag

Auch die Ereignisse Geburt und Tod verteilen sich, statistisch gesehen, nicht gleichmäßig über die 24 Stunden des Tages (Hildebrandt, Moser & Lehofer, 1998). Bei Menschen besteht die Möglichkeit, sowohl experimentell als auch willkürlich den Schlaf-Wach-Rhythmus abzukoppeln, aber auch dann zeigt sich die Anbindung an den circadianen Oszillator in der Bevorzugung bestimmter Einschlafzeitpunkte innerhalb der circadianen Periodik und in der Abhängigkeit der Schlafdauer von diesem Einschlafzeitpunkt (Zulley, 1990). Eine Dysregulation des circadianen Zeitsystems ist zum einen möglich durch Defekte in den endogenen Kontrollmechanismen, die sich z.B. in saisonal abhängigen Depressionen SAD (Winkler et al., 2002) ausdrücken. Es gilt heute als nachgewiesen, dass ein Zusammenhang zwischen SAD und

einer Störung der endogenen Kontrollmechanismen der circadianen Rhythmen vorliegt. Daher werden Lichtexposition (Phototherapie) und kurzfristiger Schlafentzug (vgl. auch Kap. 1.3.1.9) in die Behandlung mit einbezogen (Kasper, Wehr & Rosenthal, 1988; Kasper, 1991). Eine weitere Verschiebung des normalen Tagesrhythmus kann durch eine Verschiebung der Schlaf-Wachzeiten z.B. durch ein langes Wochenende erreicht werden, auch verschobene Hauptmahlzeiten haben sich als gute Synchrongeber erwiesen (Bösel, 1981). Personen, die sich nicht an einen veränderten Rhythmus circadianer Perioden anpassen können, leiden häufig unter Schlaflosigkeit. Diese Form der Schlafstörung wird mit „delayed sleep phase syndrom“ DSPS bezeichnet (Minors & Waterhouse, 1990; Zulley, 1997). Personen, die verglichen mit der Normalbevölkerung überproportional früh zu Bett gehen (18-21 Uhr) und wegen der nach vorne verschobenen Schlafzeiten nur schwer einen normalen Tagesablauf strukturieren können, leiden unter einer Schlafstörung, die als „advanced sleep phase syndrom“ ASPS bezeichnet wird. Auch das Phänomen des Jetlag bringt Störungen der vegetativen Funktionen wie Hunger, Wachheit, Schlafbedürfnis und gastrointestinaler Motilität mit sich (Wegmann & Esser, 1982).

Im Rahmen von Tests am Fahrsimulator ließ sich zeigen, dass sowohl die Reaktionszeiten auf Signale wie auch die Anzahl von Fehlern ihre schlechtesten Werte während der chronobiologischen Tiefs in den frühen Morgenstunden und am Nachmittag erreichten (Hildebrandt et al., 1998). Eine ganze Reihe älterer Studien belegten, dass die subjektive Erschöpfung unter Schlafentzug circadianen Rhythmen folgt (Wilkinson, 1965).

1.3.4 Körpertemperaturmessung als peripherphysiologisches Korrelat

Die Körpertemperatur eines Menschen spiegelt dessen circadianen Rhythmus wieder, wobei die Thermoregulation des Körpers den circadianen Rhythmen unabhängig von der Außentemperatur folgt (Fiorica, Higgins, Iampietro, Lategola & Davis, 1968; Horne, 1978). Die Körpertemperatur wird vom hinteren Hypothalamus (Area hypothalamica posterior) aus gesteuert, ist in den frühen Morgenstunden am tiefsten und liegt am frühen Abend um etwa ein Grad Celsius über dem Tagesdurchschnitt (Birbaumer & Schmid, 2003; Bösel, 1981). Es ist zwischen Körperschalentemperatur

und Körperkerntemperatur (Birbaumer & Schmidt, 2003) zu unterscheiden: Aschoff, Günther und Kramer (1971) bezeichnen jede in einer Körperhöhle gemessene Temperatur im Gegensatz zu den Extremitätentemperaturen als Kerntemperatur:

Bis zum Abend sinken die Extremitätentemperaturen ab, die Kerntemperaturen und mit ihnen die des Kopfes steigen an: die Wärmeabgabe ist bei leicht gesteigertem Umsatz gedrosselt. Dieser „Aufheizeffekt“ (...), psychisch von Frischegefühl begleitet, schlägt gegen Abend relativ plötzlich in den „Erwärmungseffekt“ um, in welchem unter dem Gefühl wohliger Behaglichkeit die aufgespeicherte Wärme bei steigender Hauttemperatur abströmt und die Kerntemperatur sinkt (...). Dieser Tagesgang ist nicht die Folge körperlicher Tätigkeit oder gar das Zeichen unvollkommener Regelung. Der Sollwert der Temperatur unterliegt vielmehr, wie alle anderen Körperfunktionen und Sollwerte von Regelkreisen, der dem Organismus angeborenen Tagesperiodik (...). Die Schwingungsbreite der Temperaturperiodik kann mehr als 1,5 Grad betragen (a.a.O., S. 49f).

Beim nicht schlafdeprivierten Organismus sind Körpertemperatur und Schlaf-Wachrhythmus im selben Takt. Wenn sich der Schlaf-Wach-Zyklus verschiebt, folgt die Körpertemperatur zunächst nicht: egal, ob sich der Schlafrhythmus kurzfristig verkürzt, verlängert oder unregelmäßig wird – die Körpertemperatur schwingt weiter in einem etwa 25-Stunden-Rhythmus (Knauth, Keller & Schindele, 1995). Das verdeutlichte auch Wever (1979) mit seinen Bunker-Experimenten für zwei - voneinander getrennt lebenden - Versuchspersonen, die von Tageslicht, Geräuschen und Uhren abgeschirmt waren. In den ersten 14 Tagen verliefen die täglichen Maxima und Minima der Körpertemperatur parallel zum Schlaf-Wach-Rhythmus (Abbildung 14). Die Periodenlänge betrug für beide Vorgänge 25,7 Stunden. Danach verlängerte sich im Rahmen der internen Desynchronisation die Periode des Schlaf-Wach-Rhythmus auf 33,4 Stunden.

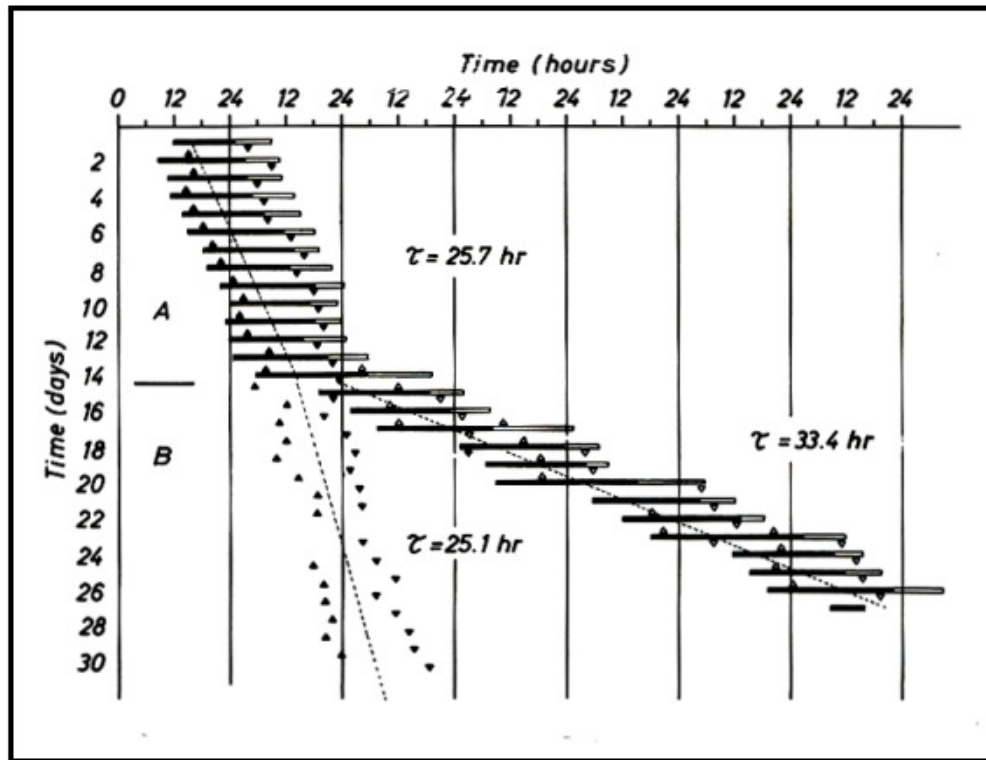


Abbildung 14: Interne Desynchronisation von Temperatur und Schlaf-Wach-Rhythmus (Wever, 1979, S.48; Dreiecke = Maxima/Minima Körpertemperatur)

Allerdings unterscheiden sich die freilaufenden Rhythmen entsprechend des Chronotyps (vgl. Kap. 1.4.7) der jeweiligen Versuchsperson. Bei den Abendtypen pendelt sich in solchen Experimenten der freilaufende Tagesrhythmus tendenziell bei etwas mehr als 25 Stunden ein, während die Morgentypen in der Regel jeden Abend etwas früher zu Bett gehen und sich auf einen Rhythmus unter 25 Stunden einrichten (Roenneberg, Wirtz-Justice & Mellow, 2003). Auch der Höchstwert der Körpertemperatur im Tagesverlauf ist bei Morgentypen signifikant früher erreicht als bei Abendtypen. Darüber hinaus zeigen Morgentypen tendenziell eine höhere Amplitude der Körpertemperatur im Tagesverlauf und eine niedrigere Temperatur nach der Tagesspitze als Abendtypen. Die Körpertemperatur steigt bei Abendtypen im Tagesverlauf stetiger an (Horne & Östberg, 1976). Insgesamt verläuft die Höhe der Körpertemperatur spiegelbildlich zum Rhythmus der Schlafbereitschaft, das heißt: ist die Schlaftendenz hoch, ist die Körpertemperatur niedrig, wenn die Körpertemperatur ihr Maximum erreicht hat, ist die Schlafbereitschaft am geringsten. (Borbély, 1991, vgl. auch Abbildung 3).

Unabhängig von circadianen Schwankungen beeinträchtigt auch Schlafdeprivation die Thermoregulation und geht mit einer Abnahme der Körpertemperatur einher (Kushida, 2005a). Allerdings sind die Befunde widersprüchlich, da auch Temperaturmessungen immer wieder entweder oral, axillar oder rektal und auch in sehr unterschiedlichen zeitlichen Abständen erhoben wurden. Horne (1978) referiert in seinem Review eine ganze Reihe von oralen Temperaturmessungsstudien unter Schlafentzug, die einen abnehmenden Trend der absoluten Temperatur analog zur Länge des TSE zum Ergebnis hatten. Krieder (1961) berichtete von einer Abnahme der Rektaltemperatur während gleichzeitig stabiler Hauttemperatur unter Schlafentzug. Johnson und Kollegen hingegen (1965) wiesen auch abnehmende Hauttemperatur nach. Unstrittig ist, dass die circadianen Rhythmen der Körpertemperatur unter Schlafentzug stabil bleiben. Die axillar gemessene Körpertemperatur korreliert unter Schlafentzugsbedingungen positiv mit dem Hautleitfähigkeitslevel und negativ mit dem Hautwiderstandslevel (Miró et al., 2002).

1.4 Differentielle Aspekte von Schlafentzug

1.4.1 Einleitung

Die Existenz individueller Differenzen im Verhalten, im Befinden und im körperlichen Erscheinungsbild eines Menschen ist eine Trivialität. Auch physiologische Merkmale, die als Aktiviertheitsindikatoren dienen können, weisen eine markante interindividuelle Variabilität auf, welche von Individuum zu Individuum in Varianz und Mittelwert verschieden ausgeprägt ist. Fahrenberg (1969) zufolge gibt es keinen Anlass, bei der Morphologie und Physiologie des retikulären und limbischen Systems oder bei den peripheren Anteilen der vegetativ-endokrinen und motorischen Teilsysteme, an denen Aktivierungsänderungen gemessen werden sollen, eine geringere Variabilität anzunehmen. Genetisch bedingte oder erworbene individualspezifische Reaktionsmuster sind auch für die mögliche Entstehung von funktionellen (psychosomatischen) Beschwerden wichtig: jemand ist ein „Blutdruckreagierer“, ein „Magen-Reagierer“ oder ein „Muskelspannungs-Reagierer“ (Fahrenberg, Leonhard & Foerster, 2002, S. 141). Es ist also unstrittig, dass die durch Stimulation oder Belastung induzierten Aktivierungsprozesse große individuelle Unterschiede erkennen lassen. Weil sich diese Unterschiede in einigen physiologischen Funktionen auch über längere Intervalle hinweg reproduzieren lassen, postulieren Fahrenberg und Myrtek (2005) – dem Eigenschaftsbegriff der Psychologie entsprechend – eine individuelle Disposition zu psychophysischer Reaktivität. Für eine relativ breite, viele konsistente Facetten (Aktivierungsvariablen) umfassende und über viele Situationen generalisierbare Disposition zu physiologischer Reaktivität gebe es jedoch keine ausreichende empirische Grundlage.

Der Zusammenhang von einzelnen Personvariablen wie Alter und Geschlecht und der Vulnerabilität gegenüber Schlafentzug, wie sie in subjektiv empfundener Schläfrigkeit oder Leistungseinbußen zum Ausdruck kommen, sowie ihre Interaktion mit Umweltbedingungen sind an der Schnittstelle von Persönlichkeitspsychologie und Schlafforschung allerdings bislang wenig aufgearbeitet worden. In einer älteren Untersuchung gingen zunächst Horne und Östberg (1977) der Frage nach, inwieweit Introversion und Extraversion mit unterschiedliche Bettgewohnheiten korrelieren. Die Hypothese, dass introvertiertere Personen ein früheres Schlafbedürfnis und frühere Aufstehgewohnheiten aufweisen als extrovertiertere Personen, ließ sich jedoch

nicht belegen. Allerdings flossen die Erkenntnisse zu individuell unterschiedlichen circadianen Rhythmen ein in das Konzept des Chronotyps (vgl. Kap. 1.4.7). Beim Merkmal Alter ist lediglich bekannt, dass mit zunehmendem Lebensalter die Empfindlichkeit gegenüber Schlaf-verhindernden akustischen Reizen steigt, altersabhängige Empfindlichkeiten gegenüber anderen Umweltbedingungen sind bislang aber wenig untersucht (Kushida, 2005a).

In neurobehavioraler Hinsicht zeigen Laborexperimente, dass es stabile interindividuelle Unterschiede der Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses und der Exekutivfunktionen unter Schlafentzug gibt und dass diese als trait-Vulnerabilität zu betrachten sind (Van Dongen et al., 2004). Auch sind die Exekutivfunktionen des PFC wie Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis und höhere kognitive Funktionen bei manchen Individuen anfälliger für die Auswirkungen von Schlafdeprivation, als bei anderen, wie Experimente unter chronischem partiellen Schlafentzug gezeigt haben (Durmer & Dinges, 2005). In diesen neueren Untersuchungen von partiellem Schlafentzug, durch deren Studiendesign möglichst realistisch das unter modernen Lebensbedingungen entstehende chronische Schlafdefizit nachgebildet werden sollte, ließ sich zeigen, dass es zu einer von Person zu Person abweichenden Akkumulation des neurokognitiven Defizits kommt (a.a.O.). Ähnliches gilt auch für die Folgen von Schlafentzug aufgrund von klinischen Erkrankungen wie dem Schlafapnoesyndrom. Die Leistungseinbußen aufgrund von klinisch relevanten Schlafstörungen werden häufig als allgemeine symptomatische Begleiterscheinungen angesehen, nach Ansicht von Durmer und Dinges jedoch dürften die bislang wenig untersuchten individuellen Vulnerabilitäten gegenüber Schlafentzug auch im klinischen Kontext eine bedeutendere Rolle spielen, als bislang gedacht.

In jüngerer Zeit ist die Untersuchung von individuellen Eigenschaften im Zusammenhang mit Schlaf (wie Schlafdauer, Schlafstörungen und subjektiv empfundener Schläfrigkeit) von erwachsenen Probanden in der Schlafforschungsliteratur zunehmend in den Mittelpunkt gerückt, wobei noch weitgehend ungeklärt ist, welche neurophysiologischen und genetischen Mechanismen diesen Unterschieden zugrunde liegen, wie ihre Beziehungen untereinander beschaffen ist und welche funktionellen Bedeutungen mit ihnen zusammen hängen könnten. Van Dongen, Vitellaro und Dinges (2005) sprechen in diesem Zusammenhang von Schlafeigenschaften und haben

in einer Übersichtsarbeit die bisherigen Ergebnisse dazu überblicksartig zusammengestellt. Daraus ergeben sich den Autoren zufolge eine Reihe neuer Hypothesen. Zu klären ist zum Beispiel die Frage, ob die individuelle Schlafdauer (Kurzschläfer vs. Langschläfer) auf eine unterschiedliche Toleranzschwelle gegenüber homöostatischem Druck zurückzuführen sei, ob spezifische Gene den individuellen Unterschieden bei der circadianen Rhythmik zugrunde liegen oder ob die subjektiv empfundene Qualität des Schlafs, wie sie über Selbstreportmethoden zu erheben ist, als ein trait-Merkmal zu werten sei.

Das individuell verschieden ausgeprägte Ausmaß von Müdigkeit und kognitiver Beeinträchtigung während eines Schlafentzuges ist in einer Studie von Van Dongen und Kollegen (2004) untersucht worden, in der die Beziehung der individuell ausgeprägten neurobehavioralen Wachheitsfunktionen zu den individuellen Merkmalen der Schlafphysiologie hergestellt werden soll. In der bislang quantitativ umfangreichsten und weitgehendsten Untersuchung dieser Art wurden die Probanden drei mal jeweils 36 Stunden totalem Schlafentzug ausgesetzt, wobei die Unterschiede der Rahmenbedingungen sorgfältig minimiert waren. Es zeigte sich, dass über 92% der subjektiven Müdigkeit und der kognitiven Beeinträchtigung durch die Varianz zwischen den Individuen aufgeklärt werden konnte. Trotz der unterschiedlichen Basisrate der individuellen kognitiven Fähigkeiten blieben die individuell verschiedenen neurobehavioralen Antworten auf den Schlafentzug in zehn von dreizehn Fällen unter den verschiedenen Bedingungen stabil, wenn die Basisraten-Differenz statistisch kontrolliert wurde. Auch blieben die individuellen Unterschiede unter experimentellen Manipulationen (sechs bzw. zwölf Stunden Verweildauer im Bett an den sieben dem Experiment vorangehenden Tagen) klar erhalten. Die Auswirkungen der Manipulationen blieben unter 10% der Spannbreite aller individuell möglicher Reaktionen. Die Arbeitsgruppe um Van Dongen schlägt für das Merkmal unterschiedlicher Empfindlichkeit gegenüber Schlafentzug (in Anlehnung an das griechische Wort *trotos* für Empfindlichkeit und in einer Reihe mit den Begriffen Chronotyp und Somnotyp) den Ausdruck „Trototyp“ vor (Van Dongen et al., 2005; Van Dongen et al., 2004). In der oben diskutierten Studie zur differentiellen Vulnerabilität wurde die Reihenfolge von „sehr empfindlich“ bis „wenig empfindlich“ nicht einfach für alle der 13 untersuchten neurobehavioralen Reaktionen verallgemeinert. Vielmehr ließen sich drei Dimensionen von Variablen extrahieren: die subjektive Einschätzung von Schläfrigkeit und

Stimmung, die kognitive Fähigkeit und die anhaltende Aufmerksamkeitsleistung. Allerdings wurden hier psychophysiologische Dimensionen (wie z.B. EDA) nicht einbezogen. Zu fragen ist nach Ansicht der Autoren nach diesen Ergebnissen, ob andere Kategorien von Outcome-Variablen, (z.B. durch MSLT gemessene Schläfrigkeit), möglicherweise noch andere orthogonale Dimensionen individueller Variabilität im Rahmen von Schlafentzug enthalten. Die Identifikation biologischer Implikationen der Empfindlichkeit bei Schlafentzug würde außerdem helfen, Sicherheit und Produktivität solcher experimenteller Settings zu verbessern, in denen Schlafentzug eine Rolle spielt. Weiterhin wäre es sinnvoll zu untersuchen, ob individuelle Unterschiede in der Vulnerabilität gegenüber Schlafentzug mit individuellen Unterschieden im basalen Schlafverhalten kovariieren. Das würde aufklären, ob individuelle Schlafentzugs - Vulnerabilitäten Teil der natürlichen Schläfrigkeits- und Wachheitsneigung sind (Van Dongen et al., 2005).

Quantitative Muster kortikaler Aktivität könnten eine mögliche Erklärung für individuell unterschiedliche Vulnerabilität gegenüber Schlafentzug sein, wie Caldwell und Kollegen (2005) mit einer fMRI-Untersuchung an Militärpiloten zeigten, deren persönliche Vulnerabilität für Schlafdeprivation vorher quantifiziert worden war. Das Ausmaß kortikaler Aktivierung der schlafdeprivierten Piloten während eines Leistungstests (Sternberg Working Memory Task SWMT) korrelierte signifikant mit der persönlichen fatigue-Anfälligkeit (zuvor im Flugsimulator-Leistungstest ermittelt).

Ein biomathematisches Verfahren als methodisch neuer Vorschlag zur Erhebung individueller Vulnerabilität gegenüber Schlafentzug jenseits regten in allerjüngster Zeit Van Dongen, Mott, Jen-Kuang, Mollicone, McKetzie und Dinges (2007) an. Die von ihnen beschriebene prospektive Computersimulation lässt sich in die Zwei-Prozess-Theorie von Borbély (vgl. Kap. 1.1.2) implementieren, bedient sich dabei der Bayes-Vorhersage-Gleichung und ermöglicht auf der Basis von für die Zielgruppe zuvor erhobener Datensätze die individualisierte Vorhersage der kognitiven Leistungsminde- rung als Folge totalen Schlafentzugs. In einem TSE-Experiment wurde der psychomotorische Vigilanztest (PVT) angewendet, der Veränderungen der kognitiven Leistung aufgrund von circadianen Rhythmen einerseits und homöostatischen Effekten andererseits misst. Die tatsächlich erhobenen Daten wurden mit den prospektiv er-

rechneten verglichen. Das ermutigende Ergebnis: Die Werte für ein Individuum konnten im Rahmen eines 95% Konfidenzintervalls vorhergesagt werden.

In der Folge werden die im Hinblick auf Schlafentzug relevanten bisherigen Erkenntnisse zu individualspezifischen Aspekten im einzelnen dargestellt.

1.4.2 Individuelle Schlafqualität

Beim Schlafverhalten gesunder Erwachsenen geht man von messbaren individuellen Unterschieden aus (William, Karacan & Hirsch, 1974), die mit zunehmendem Alter größer werden und darüber hinaus geschlechtsspezifisch verschieden sind: obwohl besonders ältere Frauen zunehmend über Insomnie klagen, weisen sie einen größeren Anteil an niedrigwelligem Schlaf auf als gleichaltrige Männer (Webb, 1982; Mourtazaev, Kemp, Zwirnerman & Kamphuisen, 1995). Insgesamt nimmt der Anteil von slow-wave-Schlaf mit zunehmendem Alter ab (Dijk, Brunner & Borbély, 2000; Kushida, 2005a). Die Schlafqualität von Erholungsschlaf nach einem Schlafentzug weist ebenfalls individuelle Unterschiede auf, wie Van Dongen und Dinges (2003a) mit Hilfe von EEG-Kontrollen zeigen konnten. Die selbsteingeschätzte Schlafqualität variierte hier zwischen Personen und korrelierte mit dem Grad an Reguliertheit von Lebensgewohnheiten, was auf den Grad der Anpassung an circadiane Anforderungen hinweist (Monk, Reynolds, Buysse, DeGrazia & Kupfer, 2003).

Bei depressiven Patienten unterscheidet sich vor allem die Qualität des REM-Schlafs von der gesunder Probanden. Im Schlaflabor zeigen sich hier klare beobachtbare Unterschiede der Schlafqualität, wie reduzierte Schlafkontinuität, Schlaffragmentierung, Reduktion des Tiefschlafs, verkürzte 1.REM-Latenz, erhöhte REM-Dichte und verlängerte 1.REM-Phase (Benca, Obermeyer, Thisted & Gillin, 1992). Der homöostatische Faktor im Zwei-Prozesse-Modell von Borbély (Prozess S) (vgl. Kap. 1.1.2) ist in der Depression schwächer ausgeprägt, als im gesunden Zustand. Die Schlafstörung ist daher oft ein erstes Symptom einer Depression und nicht selten wird die nachfolgende Entwicklung des vollen depressiven Syndroms kausal auf die initiale Schlafstörung attribuiert. Beim simultanen Vorliegen einer Insomnie und einer milden depressiven Symptomatik ist es oft nicht einfach zu entscheiden, ob primär eine Depression mit Insomnie oder eine psychophysiologische Insomnie mit reaktiver depressiver Symptomatik vorliegt. (Lauer, 1997; Wiegand, 1995).

1.4.3 Individuelle Schläfrigkeit und Einschlaf tendenz

Schläfrigkeit lässt sich unter dem differentiellen Aspekt unterscheiden in kurzfristige, situationsgebundene sogenannte „state“-sleepiness und die „trait“-sleepiness als ein charakteristisches Level an Schläfrigkeit einer Person aufgrund individueller Gegebenheiten (Cluuyds, De Valck, Verstraaten & Theys, 2002, vgl. auch Kap. 1.2.2.2). Der Einfluss langanhaltender, personenspezifischer physiologischer Variablen – unabhängig von chronischen Schlafstörungen – wurde bislang jedoch nur wenig untersucht. Müller (1996) moniert, dass die Auswirkungen von Schlafreduktion in Abhängigkeit von intervenierenden Variablen wie Alter, Geschlecht, Persönlichkeit und Morgen-Abend-Typus in der Forschung unterrepräsentiert sind. Außerdem sei kaum berücksichtigt worden, dass das Schlafbedürfnis und damit auch die Effekte von Schlafentzug jahreszeitlichen Einflüssen unterliegen könnten.

Auch die Einschlaffähigkeit oder das persönliche habituelle Bedürfnis an Schlaf ist individuell unterschiedlich ausgeprägt. Klinisch operationalisieren lässt sich dieses Verständnis von Schläfrigkeit als eine verstärkte Neigung, tagsüber unter kontrollierten Schlaflaborbedingungen einzuschlafen. So dient im Multiplen Schlaflatenz Test MSLT die Schnelligkeit des Einschlafens, die sogenannte Schlaflatenz, als Maß für die Einschlafneigung, sprich Schläfrigkeit (Carscadon & Dement, 1982). Die Einschlaf latenzen wird dabei über physiologische Parameter (Auftreten von Schlafstadium I in der Polysomnographie) bestimmt. Diese operationale Definition, welche eine direkte Beziehung zur physiologischen Schläfrigkeit herstellt, gilt in der Schlafmedizin weithin als „Goldstandard“ zur Erfassung der Tagesschläfrigkeit. Allerdings mehren sich die Hinweise, dass bestimmte Personen tagsüber auch einschlafen können, wenn sie ausgeschlafen sind und sich subjektiv fit und alert fühlen (Popp, 2005). Diese Personen scheinen über eine gute „Einschlaffähigkeit“ oder ein gutes „Einschlaf talent“ zu verfügen, d. h. die Fähigkeit gut entspannen, „abschalten“ und einschlafen zu können (Harrison & Horne, 1996). Auch bei gesunden Probanden ohne Wach- oder Schläfrigkeitsprobleme kommt es häufig zu schnellem Einschlafen. So konnten, gemessen am MSLT, klare individuelle Unterschiede in der Tagschlafneigung festgestellt werden (Johnson, Spinweber, Gomez & Matteson, 1990). In der Grundlagenstudie von Carscadon und Dement (1982) wurde gezeigt, dass eine geringe Einschlaf latenzen nicht immer als ein Resultat eines chronisch partiellen Schlafentzugs erklärt werden kann. Eine Untergruppe von Insomniepatienten, die nachweislich in der

Nacht nicht genug erholsamen Schlaf erreichten und am Tag ein verstärktes Bedürfnis nach „Schlafen können“ angaben, zeigt im MSLT - trotz erhöhter subjektiv empfundener Müdigkeit - keine kurzen Einschlaf latenzen (Popp, 2005). Hier besteht das Problem darin, dass die Personen zwar schlafen wollen, aber nicht einschlafen können. Am Insomniemodell stößt folglich auch die Konzeptualisierung von Schläfrigkeit über Einschlafneigung, Einschlafbedürfnis und Schlafdruck an seine Grenzen.

Des Weiteren besteht die Schwierigkeit der Operationalisierung von Schläfrigkeit über das Einschlafverhalten darin, dass das Auftreten des tatsächlichen Einschlafens oder sleep onset (Rechtschaffen & Kales, 1968) von verschiedenen situativen und intrinsischen Rahmenbedingungen abhängig ist. Dazu gehören: Lärmeinfluss, Raumtemperatur, Aktivität, Körperhaltung, innere Anspannung, Tageszeit oder die Einnahme von Stimulanzien (vgl. Kap. 1.2.5). Auch die verringerte Einschlafneigung im Rahmen einer depressiven Erkrankung lässt sich schlafpolygraphisch objektivieren (Benca et al., 1992).

1.4.4 Individuelle Vulnerabilität gegenüber Stress und Beanspruchung

Stressoren werden im Rahmen der stimulusorientierten Sicht im Sinne unabhängiger Variablen über bestimmte Reiz-, Situations- oder Bedingungsmerkmale operationalisiert. Dabei hat sich ergeben, dass Personen unterschiedlich auf denselben Reiz reagieren (Häcker & Stapf, 2004, S. 916). Personen reagieren somit auch unterschiedlich auf extreme Beanspruchungssituationen, wie sie zum Beispiel durch langanhaltenden totalen Schlafentzug verursacht werden. Dabei ließe sich Beanspruchung im Sinne Schöpflings (1987) als Handlung zur Bewältigung einer Belastung definieren. Individualspezifische Reaktionsformen in Beanspruchungsreaktionen wurden sehr umfangreich im Rahmen der Stress-Experimente von Lazarus (1991) beschrieben, der im Vorfeld der Formulierung seiner kognitiven Emotionstheorie zwischen 1952 und 1965 mit Hilfe der EDA die Bedingungen und Beschaffenheit von Stressreaktionen untersuchte und befand, dass trotz Induzierung von Stress mittels durchgängig einheitlicher Stressreize Versuchspersonen kognitiv ganz unterschiedlich auf die gestellte Leistungsaufgabe reagierten (Lazarus & Eriksen, 1952; Speisman, Lazarus, Mordkoff & Davison, 1964). Diese interindividuellen Unterschiede in der Reizbe-

wertung führten Lazarus und Kollegen auf unterschiedlich positive oder negative Bewertungen (appraisals) hinsichtlich der Auswirkungen des Stimulus auf das eigene Wohlergehen zurück, wobei die Stressreaktion als Bewältigung der Bedrohung anzusehen sei. Zu unterscheiden ist ein primärer Bewältigungsprozess (Beurteilung der Situation) und einen sekundärer Bewältigungsprozess (Beurteilung der Möglichkeiten des Umgangs mit der gegebenen Situation).

Malmö und Shagass (1949) konnten bei psychiatrischen Patienten mit körperlichen Beschwerden zeigen, dass in Belastungssituationen die Patienten primär Reaktionen in denjenigen physiologischen Systemen aufwiesen, die auch ihren Symptomen zugrunde lagen. So zeigten im Stress-Experiment Patienten mit kardiovaskulären Beschwerden bevorzugt Veränderungen in kardiovaskulären und respiratorischen Variablen, Patienten mit Spannungssymptomen und Kopfschmerzen hingegen bevorzugt Veränderungen des Muskeltonus im Nackenbereich. Lacey (1950) erweiterte das Konzept der Symptomspezifität auf den Normalbereich und konnte zeigen, dass Individuen auf verschiedenartige Stressoren mit spezifisch weitgehend konstanten Reaktionsmustern antworten, wenngleich dies nicht bei allen Individuen der Fall war. Einen Überblick über ältere Studien, in denen biochemische Befunde und Persönlichkeit zusammengebracht wurden, bietet Myrtek (1980). Fahrenberg (1969) unterscheidet zwischen individualspezifischen, stimulusspezifischen und motivationsspezifischen Reaktionsmustern. Das Prinzip der individualspezifischen Reaktionsmuster besagt, dass psychophysische Belastungen (Stressoren) nicht zu einer einheitlichen und verallgemeinernden Aktivierung des vegetativen Systems führen. Vielmehr werden individualspezifische Reaktionsmuster ausgelöst, die intraindividuell über verschiedene Stressoren-Arten konstant bleiben. Ein Individuum kann demnach in einer Funktion oder einem Organsystem gleichbleibend hyperreaktiv und in einem anderen Organsystem gleichbleibend hyporeaktiv erscheinen, so dass ein charakteristisches Reaktionsprofil zu bestimmen ist.

Eine zentrale Problematik in solchen Untersuchungen, die auf die Beschreibung von Veränderungen angelegt sind, stellt die sogenannte Ausgangswert-Problematik dar. In der Regel wird ein Ausgangswert (baseline, pre-test score) festgelegt und der gemessene Wert (Verlaufswert, post-test score) darauf bezogen, indem ein Reaktionswert (Prä-Post-Differenz) berechnet wird. Dies ist mit methodischen Schwierigkeiten

verbunden (Fahrenberg et al., 2002). Das in der physiologischen Messmethodik bekannte sogenannte Ausgangswertgesetz (Wilder, 1931) geht davon aus, dass eine negative Ausgangswert-Abhängigkeit wegen der Homöostase des Organismus existiert, das heißt, dass bei hohen Ausgangswerten ein geringerer Anstieg der weiteren gemessenen Werte zu verzeichnen ist, als bei niedrigeren Ausgangswerten. Danach ist der höhere Erregungszustand vegetativer Parameter verbunden mit stärkerer Ansprechbarkeit auf hemmende Reize und niedrigerer Ansprechbarkeit auf aktivierende Reize, es gibt eine negative Korrelation zwischen der Aktivierungsstärke und der Reaktionsstärke. Je höher also der Ausgangswert, desto geringer ist die Reaktion auf einen funktionsfördernden Stimulus und desto größere Abnahme bewirkt ein funktionshemmender Stimulus. Allerdings monierte schon Winne (1960) die mathematische Beweisführung Wilders, die in der rechnerischen Abhängigkeit der Reaktionsgröße vom Ausgangswert bestehe. Auch Fahrenberg (1969) hält eine echte biologische Ausgangswertabhängigkeit von Reaktionsgrößen für nicht belegt. Weiterhin haben umfangreiche empirische Studien gezeigt, dass es auch eine positive Ausgangswert-Abhängigkeit gibt, dass also z.B. Personen mit hohem Blutdruck unter Belastungen noch höhere Anstiege aufweisen, als Personen mit durchschnittlichem Blutdruck. Ausgangswert-Abhängigkeiten sind also schwer aufzuklären, weil sich statistische und homöostatische Effekte wie die formale Abhängigkeit durch die Bildung von Differenzen, die Regression zur Mitte und die biologische Regulation überlagern. In Methodenstudien konnte gezeigt werden, dass eine Interpretation einer Untersuchung von der Definition des Ausgangswertes abhängen kann (Fahrenberg et al., 2002).

Rösler (1983) diskutiert im Rahmen der differentiellen Psychologie anhand der drei Varianzquellen individuelle Personenmerkmale, Biosignale und spezifische Situationen die Forderungen an geeignete Versuchspläne für differentielle noninvasive psychophysiologische Untersuchungen. Ziel eines geeigneten psychophysiologischen Untersuchungsplans sei es, die Kovariation zwischen Verhaltensmerkmalen (z.B. Fragebogendaten, klinischen Diagnosen etc.) und den physiologisch abgegrenzten Regulationssystemen aufzudecken. Dabei betont Rösler, dass neben einer repräsentativen Stichprobe von Probanden auch eine repräsentative Stichprobe von Situationen und Biosignalen berücksichtigt werden muss.

In jüngerer Zeit gewinnt das ambulante Assessment individuell unterschiedlich ausgeprägter Belastbarkeit in Alltagssituationen gemessen an diversen physiologischen Parametern an Bedeutung. Diese immer häufiger eingesetzten Datenerhebungsverfahren mit Hilfe tragbarer hand-held Computer orientieren sich zwar an der Methodenlehre der Verhaltensbeobachtung, allerdings sind eine ganze Reihe von Besonderheiten hinsichtlich der Auswahl des Setting, des Zeitrasters, der Segmentierung sowie der Akzeptanz, Compliance und methodischen Reaktivität zu beachten (Fahrenberg et al., 2002). Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Untersuchung individueller Stressbelastung mithilfe physiologischer Parameter den Blick für die Proportion erfordert: wie viel an einem beobachteten Aktivierungsmuster ist individualspezifisch, wie viel ist biometrisches Artefakt und wie viel ist von allgemeiner gesetzlicher Bedeutung (Fahrenberg, 1969).

1.4.5 Individuelle Erregungsbereitschaft gegenüber Umweltstimulation

Personen unterscheiden sich auch hinsichtlich ihres psychophysiologischen Erregungsniveaus. Åkerstedt und Fröberg (1976) zeigten zum Beispiel, dass die selbst eingeschätzte Wachheit von Personen in einem positiven Zusammenhang mit dem Katecholaminniveau im Urin steht. Im Rahmen der Aggressionsforschung ist der Begriff der trait-arousability aufgebracht worden, die als relevant für die latente Aggressionsbereitschaft einer Person diskutiert wird (Mehrabian, 1997). Trait arousability wird definiert als die Stärke der reaktiven Erregungsbereitschaft als Antwort auf eine plötzliche Zunahme an Komplexität, Varianz, Neuheit und/oder Unerwartetheit eines Stimulusreizes. Sie lässt sich mit Hilfe der sogenannten Trait Arousability Scale (Mehrabian, 1995) erfassen, ist also eine Fragebogen-Messmethode. Aron und Aron (1997) haben darüber hinaus das Konstrukt der Hochsensibilität eingeführt. Hochsensible reagieren auf die Konfrontation mit Reizen anders als die übrigen Populationsmitglieder, was an einer vergleichsweise offeneren und subtileren Wahrnehmung sowie einer intensiveren zentralnervösen Verarbeitung von inneren und äußeren Reizen liege. Diese Reizoffenheit gehe außerdem mit einer stärkeren Erregbarkeit einher, die in reizintensiven Situationen leicht zu Übererregung führe. Aron und Aron nennen das dieser starken Erregbarkeit zugrunde liegende Temperamentsmerkmal „sensory-processing sensitivity“ und sprechen auch von „highly sensitive persons“.

Die Messung von Hochsensibilität wird ebenfalls mit einem Fragebogen, der von Aron und Aron entwickelten Highly Sensitive Person Scale (HSPS) – einer aus 27 Fragen bestehenden psychometrischen Skala – vorgenommen. Allerdings ist die Frage, ob Hochsensibilität ein homogenes Konstrukt ist, oder sich aus mehreren auch getrennt auftretenden Komponenten zusammensetzt, derzeit nicht abschließend geklärt. Smolewska, McCabe und Woody (2006) finden bei ihrer Überprüfung der HSPS die drei schwach korrelierenden Faktoren Ästhetische Sensibilität, Niedrige Reizschwelle und Erregbarkeit. Auch das Konzept des in Kap. 1.1.3 eingeführten Wachdrucks (Johns, 1998) beschreibt wie weiter oben dargestellt die Arousal-Komponente, die sich als Erregungs- oder Wachdruck ausdrückt als Gegenteil zum sogenannten Schlafdruck (Borbély, 1999).

Moduliert werden die Effekte des TSE auf die Einschlafbereitschaft, sowie Leistung und Stimmung durch situative, aufgaben- und personenbezogene sowie circadiane Faktoren, für die Bonnet (2000) ein eigenes Klassifikationssystem entwickelt hat, wobei er die Arousalfunktion als gemeinsamen Wirkmechanismus einführt. Zu nennen sind neben vorangegangener Schlafmenge, Dauer der Wachzeit und Tageszeitpunkt vor allem personenbezogene Merkmale wie Alter, Persönlichkeit und Psychopathologie, Motivation, Interesse und wiederholte Erfahrung von Schlafentzug. Die ebenfalls sich auf das Arousalniveau auswirkenden Eigenschaften von Testaufgaben werden in Kapitel 1.2.4.2 diskutiert. Ähnlich wie hier wurden in einer weiteren Studie (Leproult et al., 2003) individuelle Differenzen bei Elan und Aufmerksamkeitsleistung während eines Schlafentzuges unterschieden, in dessen Verlauf acht Probanden zweimal unter gleichen Bedingungen einer 27-stündigen gleichbleibenden Routine ausgesetzt waren. Die subjektive und objektive Alertness wurde zum einen durch Selbstbeschreibung und Leistungstest in stündlichen Abständen, zum anderen durch die Erhebung von EEG mit offenen und geschlossenen Augen bzw. der wiederholten Feststellung von Melatonin- und Glucoselevel (zur Schätzung des individuellen circadianen Niveaus) erhoben. Es stellte sich heraus, dass subjektive Alertness und Leistung für das konkrete Individuum in hohem Maße reproduzierbar war, dass es aber keinen Zusammenhang zwischen der Verringerung der subjektiven und der objektiven Alertness gab. Je länger der TSE andauerte, um so mehr dominierten bei den EEG-Messungen mit geschlossenen Augen Messungen im Deltabereich, während sich Ergebnisse im Alphabereich reduzierten. Die Autoren schlussfolgern, dass TSE

klar reproduzierbare aber unabhängige Effekte auf die Hirnbereiche haben, die zum einen die subjektive und zum anderen die objektive Alertness kontrollieren.

1.4.6 Individuelle Leistungsfähigkeit unter Schlafentzug

Die Auswirkungen andauernden Schlafentzugs auf individuelle kognitive Leistungen und physische Leistungsfähigkeit treten auch unabhängig von Mikroschlafepisoden und ungewolltem Eindösen auf und weisen ebenfalls eine deutliche Variabilität zwischen Personen auf. Das Ausmaß der kognitiven Leistungsminderung ist unter Schlafentzug über wiederholte Messungen hinweg klar replizierbar (Van Dongen et al., 2004; Leproult et al., 2003; Morgan, Winne & Dugan, 1980). Zu personenbezogenem Leistungsverhalten und Schlafentzug veröffentlichten Taylor und McFatter (2003) mit Hilfe des Eysenck Personality Questionnaire und einer Batterie von acht neuropsychologischen Testverfahren eine Untersuchung (N=28), der zufolge der Effekt von Schlafentzug bei Leistungsaufgaben abgeschwächt wird, wenn eine Versuchsperson intrinsisch interessiert und hochmotiviert ist und die Aktivität als stimulierend empfindet. Fühlt sich eine Person gelangweilt, wird dadurch der Beeinträchtigungseffekt durch Schlafentzug im Leistungsbereich verstärkt. Persönlichkeitsmerkmale wie Extraversion sind im Gegensatz zu Introversion ebenfalls mit einer verminderten Testleistung nach Schlafentzug assoziiert, während Alter und Geschlecht nur einen geringen oder gar keinen Einfluss haben. Ein wichtiges Charakteristikum von Tagesschläfrigkeit besteht also im kompensatorischen Bemühen, den funktionellen Grad an Wachheit (Alertness) in Anforderungssituationen aufrecht zu erhalten. Diese kompensatorische Leistung einer Person, Anforderungen zu erfüllen, obwohl das zentrale Nervensystem versucht, auf Schlaf zu schalten (Åkerstedt, 1998), differiert von Person zu Person, wie eine Untersuchung von Doran, Van Dongen und Dinges (2001) zeigt .

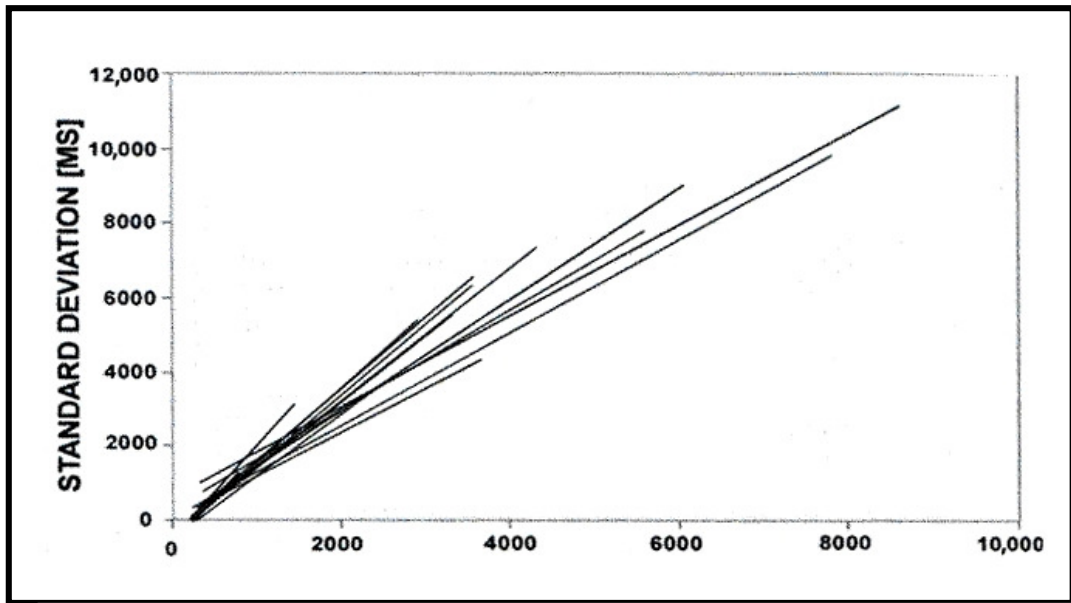


Abbildung 15: Individuelle Abweichungen der Reaktionszeit (ms) (Doran et al., 2000; Abweichungen der individuellen Reaktionszeiten eines 20-minütigen visuellen PVT vom Durchschnitt, beginnend um 20.00 Uhr jeden Tages eines 88 stündigen Schlafentzuges, also nach 12, 36, 60 und 84 Stunden dauernden Wachseins. Lineare Regression der quadrierten Abweichung vom Mittelwert von $N=13$. Die interindividuellen Differenzen drücken sich durch die unterschiedlichen Längen der Linien aus)

1.4.7 Chronotyp und Schlafentzug

Der Chronotyp ist ein langfristiges stabiles und in der Bevölkerung normal verteiltes Persönlichkeitsmerkmal, das zwischen dem Morgen- und Abendtyp bzw. Lerchen- und Eulentyp unterscheidet, genetisch prädisponiert ist und sich schon im Kindesalter manifestiert (Griefahn, 2002; Horne und Östberg, 1976; Taillard, Philip & Bioulac, 1999; Taillard, Philip & Coste, 2003). Der so genannte Morgentyp ist morgens schneller aktiv, wobei die Leistungsfähigkeit dann im Verlauf des Tages abfällt. Umgekehrt brauchen Abendtypen nach dem Aufstehen etwas länger Zeit, um ihr volles Aktivitätsniveau zu erreichen (Griefahn et al., 2001). Trotz Synchronisationszwang im sozialen Alltag unterscheiden sich die mittleren Bettgehzeiten zwischen den Chronotypen um ca. ein bis zwei Stunden. Zudem haben Morgen- und Abendtypen ausgeprägte Unterschiede in der Phasenlage ihrer circadianen Rhythmik (z.B. ist das Tagesmaximum der Körpertemperatur bei Morgentypen zeitlich deutlich vor den Abendtypen), die aufgrund der kaum unterschiedlichen Schlafdauer nicht allein durch den Zeitversatz ihrer Bettgehzeiten zu erklären sind. Abendtypen zeigen in der Arbeitsorganisation eher Anpassungsschwierigkeiten an Frühschichten, wohingegen

Morgentypen eher Anpassungsprobleme an Wechselschichtsysteme haben (Folkard & Monk, 1981; Griefahn, 2002). Auch in der subjektiven Einschätzung der Müdigkeit unterscheiden sich die beiden Chronotypen. Die subjektive Morgenmüdigkeit ist an Standardarbeitstagen bei Abendtypen höher als bei Morgentypen (Stephan, 2004). Allerdings finden sich die Unterschiede hauptsächlich unter Berücksichtigung der von Horne und Östberg (1976) gefunden sogenannten Extremtypen und weniger bei sogenannten indifferenten Typen, die weder extreme Morgen- noch Abendtypen sind.

1.4.8 Somnotyp und Schlafentzug

Ein dauerhaft erhöhter Grad an Schläfrigkeit wirkt sich einschränkend auf die Lebensqualität eines Menschen aus. Roth, Roehrs und Kollegen haben in einer ganzen Serie von Einzeluntersuchungen (Roehrs, Timms, Zwyghuizen-Doorenbos & Roth, 1989; Roehrs, Timms, Zwyghuizen-Doorenbos, Buzenski & Roth, 1990; Roehrs, Shore, Papineua, Rosenthal & Roth, 1996) schläfrige und wache Personen miteinander verglichen. Sie haben dabei den Multiplen Schlaf Latenztest MSLT verwendet, um Schläfrigkeit und Wachheit zu definieren. Um die Tagesschläfrigkeit einer Person zu messen, soll sich im Rahmen dieses Tests diese vier oder fünf Mal am Tag im Abstand von je zwei Stunden ins Bett legen und versuchen, einzuschlafen. Dabei wurde wie in der Polysomnographie eine Messung von EEG, Muskelspannung (EMG) und Augenbewegungen (EOG) durchgeführt und damit die Zeit bestimmt, die die Person benötigte, um einzuschlafen und in dem REM-Schlaf zu kommen. Die Gruppe um Roth fand eine hohe Test-Retest-Reliabilität für diese individuelle Einschlafneigung, die sich zwischen 16 Minuten und mehr bei den „eher wachen“ bzw. 6 Minuten und weniger bei den „schläfrigen“ Probanden bewegte. Auch eine Reihe weiterer Untersuchungen sprachen für die Hypothese, dass „schläfrige“ Personen unter chronischem Schlafentzug leiden und ihren täglichen Schlafbedarf regelmäßig nicht decken würden. Angesichts der Tatsache, dass hier kein Unterschied in gewohnheitsmäßiger Schlafdauer zwischen den „Wachen“ und den „Schläfrigen“ zu Buche schlägt, sprechen alle Ergebnisse dafür, dass die „Schläfrigen“ einen größeren Schlafbedarf aufweisen und die Ergebnisse damit in Richtung systematischer individueller Unterschiede im biologischen Schlafbedürfnis hinweisen.

Lavie und Zvuluni (1992) teilten eher wache und eher schläfrige Personen nach ihren charakteristischen Schlafneigungsmustern in sogenannte Somnotypen ein. Um den 24-Stunden-Verlauf zu untersuchen, wählten sie ein 7 Minuten ultrakurz-Schlaf/13 Minuten Wachheits-Wechsel-Paradigma. Acht Versuchspersonen machen, unter der Maßgabe, einmal dem Schlaf zu widerstehen und einmal möglichst einzuschlafen, dieses Paradigma zwei mal für jeweils zwei Tage durch. Die individuellen Schlafmuster erwiesen sich in den beiden Gruppen von Somnotypen als außerordentlich charakteristisch, sowohl über die Dauer der zwei Tage als auch hinsichtlich der Bedingungen, möglichst wach zu bleiben oder möglichst einzuschlafen. Diejenigen mit der größeren Schlaftendenz am Tage wiesen auch kürzere Einschlafzeiten auf sowie eine höhere Schlafeffizienz während des dokumentierten Nachtschlafes, was sich mit den Ergebnissen der Arbeitsgruppe um Roth deckt. Dennoch interpretieren Lavie und Kollegen ihre Befunde als Beleg, dass Schlafneigung partiell von individueller Variabilität in der Schlaf-Wachheits-Organisation determiniert wird, anstatt von individuellen Unterschieden des Schlafbedarfs.

Für die Befunde unterschiedlicher Schlafneigung und unterschiedlicher Einschlafdauer werden in der Literatur auch noch weitere mögliche Erklärungen diskutiert: zum Beispiel könnten Personen unterschiedlich auf die mit den Experimenten verbundenen Schlaflabor-Bedingungen reagieren. De Valck und Cluydts (2003) schlagen den Begriff der „trait-Schläfrigkeit“ als ein zusammengesetztes Phänomen von Schlafbedarf, Schlaffähigkeit und anderen individuellen Faktoren vor, was von Befunden unterstützt wird, die eine erbliche Komponente selbstberichteter grundsätzlicher Wachheit unabhängig von zeitlicher Schlafgestaltung und Schlafdauer nahe legen. Van Dongen und Kollegen (2005) halten nach Sichtung aller relevanten Befunde die Frage nicht für abschließend geklärt, warum es „wache“ und „schläfrige“ Individuen nachweislich gibt und halten weitere Forschung für notwendig, um die den systematischen individuellen Unterschieden in Schläfrigkeit und Wachheit zugrundeliegenden Faktoren eindeutig voneinander zu unterscheiden.

Für diese Unterschiede sprechen auch (in der Schlafforschung häufig vernachlässigte) EEG-Befunde von Schläfrigkeit und Wachheit an wachen Versuchspersonen, die keinem Schlafentzug ausgesetzt waren und deren Untersuchungsergebnisse ihrer in-

dividuellen Unterschiede klar replizierbar sind und auch erblich weitergegeben werden (Van Dongen et al., 2005).

1.4.9 Elektrodermale Labilität und Schlafentzug

1.4.9.1 Einführung

Personen mit zahlreichen Spontanfluktuationen im Ruhezustand werden elektrodermal labil, Personen mit wenigen Fluktuationen elektrodermal stabil genannt (vgl. Kap. 1.3.2.3). Die Operationalisierung erfolgt über die Häufigkeit von Spontanfluktuationen im reizfreien Ruhezustand (Boucsein, 1988). Eine solche Personeneinteilung wird durch die akzeptable zeitliche und transsituative Stabilität der Häufigkeit von Spontanfluktuationen gerechtfertigt, sie wird üblicherweise anhand eines Mediansplits von Ruhe-NSR's vorgenommen (Vossel & Zimmer, 1998). Der Median liegt nach den Befunden von Vossel und Zimmer (1990) etwa im Bereich von 27-30 NSR's in fünf Minuten. Das Phänomen der elektrodermalen Labilität (EL) wird in der Literatur allerdings sehr uneinheitlich gehandhabt, von einigen Autoren werden sogar deutlich abweichende Werte mitgeteilt, was möglicherweise auf verschiedenartige und teilweise methodisch auch uneinheitliche Vorgehensweisen zurück zu führen ist, wie Vossel (1990) kritisiert. In vielen Untersuchungen wurde die EL nicht als quasi-unabhängige Variable in die Versuchsplanung mit einbezogen, sondern im Nachhinein erhoben und berücksichtigt.

Psychologisch ist der Verlauf der EDA ist nicht unabhängig von kognitiven und emotionalen Prozessen eines Menschen zu sehen. Katkin (1975) entwickelte mit Hilfe von Reanalysen einer Reihe früherer Experimente die Hypothese, dass eine hohe Spontanfluktuationsrate möglicherweise nicht nur für eine defensive Hyperreaktivität auf Umweltreize spräche, sondern einen zuverlässigen Indikator für state-Angst darstelle (zit. nach Boucsein, 1988). Nikula und Kollegen (1991; 1993) zeigten in einer Stichprobe von 31 Psychologiestudenten, dass das Auftreten von Spontanfluktuationen mit Gedanken assoziiert sind, die einen aktuellen persönlichen Bezug und eine negative Valenz haben und als nicht kontrollierbar erlebt werden. Die Probanden wurden aufgefordert, im Moment des Einsetzens von Spontanfluktuationen ihre zu diesem Zeitpunkt unmittelbar präsenten Gedanken in mehrere Dimensionen einzustufen. Diese Einschätzungen wurden mit solchen verglichen, die durch das selbe

Signal im Zustand elektrodermalen Inaktivität initiiert wurden. Die Mittelwerte von „Anliegen“, „negative Emotion“, „Anspannung“ und „inneres Sprechen“ lagen bei Spontanfluktuationen signifikant höher als bei elektrodermalen Inaktivität. Spontanfluktuationen sind demzufolge von kognitiven Prozessen begleitet, deren Merkmale den Bedingungen ähneln, die reizgebundene elektrodermale Reaktionen auslösen.

Die Einteilung in elektrodermal stabilere und labilere Typen als Personmerkmal ist als unabhängige Variable auch in somatischen und psychosomatischen Kontexten einbezogen worden, ohne dass hier eindeutige Befunde vorliegen (Jensen, Hasle & Birket-Smith, 1996; Kesley, 1991; Wilson & Graham, 1989; Wilson, 1987). Die EL ist somit als wertneutraler Begriff zu verstehen, es lassen sich also keine Aussagen potentiell höhere allgemeine Störanfälligkeit elektrodermal labilerer Personengruppen treffen. Allerdings ist die EL als ein individuelles trait anzusehen, das sich über den Zeitverlauf als relativ reliabel erwiesen hat und das auch mit interindividuellen Differenzen in anderen EDA-Parametern kovariiert, z.B. der Stärke der OR und der Schnelligkeit der Habituation (Vossel, 1990; Dawson, Schell & Filion, 2000). Daher scheint es gerechtfertigt, anzunehmen, dass sich hier ein für das zentrale Steuersystem charakteristischer Funktionsunterschied abbildet (Rösler, 1984).

Dass sich bei der Häufigkeit der Spontanfluktuationen trotz situativer Einflüsse ein erheblicher Varianzanteil auf den Personfaktor zurückführen lässt, belegen auch die bislang einzigen systematisch erhobenen Befunde zur längerfristigen Konsistenz (O’Gorman & Horneman, 1979), die von Vossel (1990) mit Hilfe statistischer Berechnungen weiterverarbeitet wurden. In dieser Untersuchung von O’Gorman und Horneman wurde die Konsistenz der Spontanfluktuationen über drei situative Bedingungen hinweg überprüft: Entspannung, Vigilanz und Kopfrechnen. Diese Bedingungen wurden in einem Zeitabstand von zwei Wochen wiederholt, wobei alle Probanden jeweils alle 12 Minuten dauernden Bedingungen durchliefen. Bei der Vigilanzaufgabe musste ein kurzer Ton von 45 dB entdeckt werden, beim Rechnen war von Tausend an in 7er-Schritten rückwärts zu zählen und parallel zu multiplizieren und während der Entspannung fehlten Aufgaben. Die von Vossel errechneten Ergebnisse auf der Basis eines varianzanalytischen Untersuchungsplans mit den Faktoren Personen, Termine und Situationen lassen erkennen, dass bei beiden Terminen deutliche Unterschiede zwischen den drei Situationen bestehen, wobei von der Bedin-

gung Entspannung über Vigilanz zu Kopfrechnen ansteigende Werte erhalten wurden. Die Individuelle Konsistenz wurde über Intra-Klassen Korrelationen bestimmt: für die stärkeren NSRs ergab sich ein Koeffizient von .58, für die schwächeren NSRs von .50. In Abbildung 16 sind stärkere und schwächere NRS's zusammengefasst.

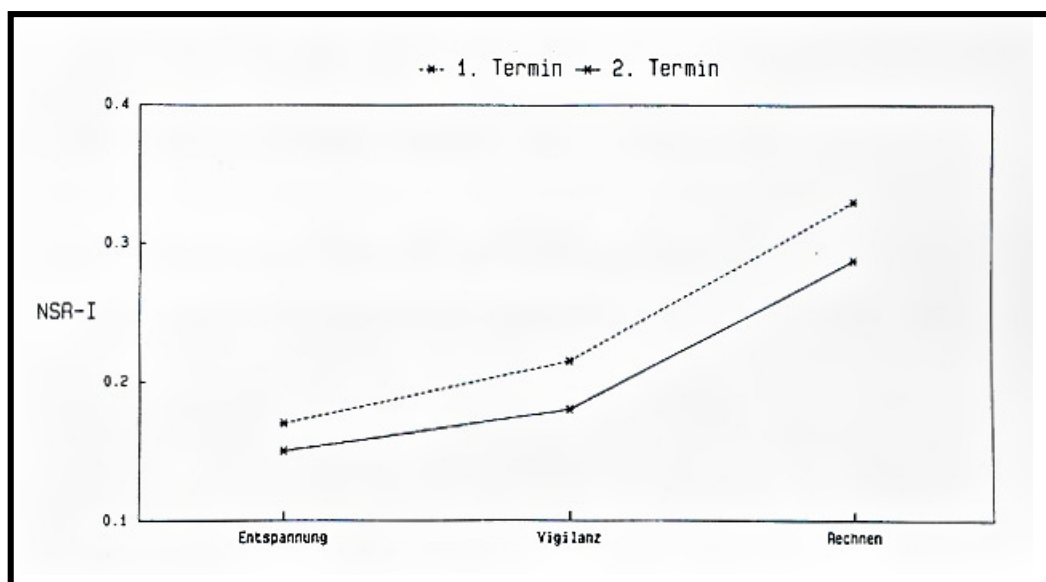


Abbildung 16: NSR-Intervallwerte des 1. und 2. Termins bei Entspannung, Vigilanz und Kopfrechnen (Vossel, 1990, S.89)

Elektrodermal labilere und stabilere Personen unterscheiden sich wie oben beschrieben auch in ihrem Verhalten auf wiederholte Reizung (Habituation). In der Habituationsgeschwindigkeit (vgl. Kap. 1.3.2.4) und Reaktionsstärke auf Änderungen externer Reize lassen sich durchgängig stärkere Orientierungsreaktionen der labileren Personen nachweisen, die sich außerdem durch ein höheres Hautleitfähigkeitsniveau sowie kürzere Latenz- und Anstiegszeiten ausweisen (Vossel & Zimmer, 1992). Labilere reagieren anfänglich stärker und benötigen mehr Reizdarbietungen bis zum Erreichen eines definierten Habituationkriteriums, als stabilere Probanden. Wichtig ist, dass die Reizbedeutung einen differentiellen Effekt auf das Habituationsverhalten labilerer und stabilerer Personen hat, wobei labilere Personen auf bedeutungsvolles Reizmaterial langsamer als stabilere Personen habituierten. In seiner umfangreichen Arbeit konnte Vossel (1990) zeigen, dass die EL allgemein signifikant zwischen Personen differenziert, eine befriedigende zeitliche Stabilität und transsituative Konsistenz aufweist und somit für differentielle Fragestellungen prinzipiell geeignet ist. Interpretationsgrundlage für diesen Befund ist die stärkere Orientierungsaktivität,

durch die elektrodermal Labilere charakterisiert sind, und für die man als auslösenden Faktor (wie oben dargestellt) die Reizbedeutung in Betracht ziehen müsse. Während elektrodermal stabilere Personen oft Nonresponder sind und keine NSR's liefern, liegen für die elektrodermal labileren Personen Befunde vor: das heißt, bei ihnen sei das System (eventuell auch anatomisch-funktionell) reaktiver. Vossel zufolge seien elektrodermal labilere Personen somit primär dadurch charakterisiert, dass sie für längeren Zeit verstärkt Aufmerksamkeit in die Analyse, Verarbeitung und Speicherung von Reizen investieren, als elektrodermal stabilere Probanden.

1.4.9.2 Elektrodermale Labilität und Leistungsdisposition

Labilere Probanden scheinen im Leistungstest zunächst schneller zu reagieren, als stabilere Versuchspersonen. Wilson (1987) konnte an zwei Gruppen labilerer und stabilerer Versuchspersonen (jeweils N=10) in einem einfachen Reaktionszeit-Leistungstest mit langen variablen Vorlaufzeiten (8 bis 19 Sekunden) jeweils vor der Stimuluspräsentation zeigen, dass über alle Vorlaufzeiten hinweg die labileren Probanden kürzere Reaktionszeiten aufwiesen, als die elektrodermal stabileren Probanden. Die Varianz der Reaktionszeiten war jedoch ebenso wie die der parallel erhobenen Herzrate in beiden Gruppen gleich. In einer weiteren Untersuchung (Wilson & Graham, 1989) labilerer (N=19) und stabilerer (N=17) Probanden wurden unterschiedliche Komplexitätsgrades eines Stimulusreizes unterschieden: hier erwies sich, dass die Reaktionsschnelligkeit der labileren Versuchspersonen mit der Komplexität des Reizes abnahm.

Auch Vossel (1990) plädiert für eine Überlegenheit Labilerer in eher monotonen, länger andauernden Aufgaben, und für eine Überlegenheit Stabilerer eher in komplexen, Flexibilität erfordernden Anforderungen im Leistungsbereich. Weiterhin formuliert Vossel die Hypothese, dass labilere Personen mehr oder längere Aufmerksamkeit in innere und äußere Reize investieren und dass ihre Tendenz zu schnelleren Entscheidungen auf Kosten einer exakten Reizanalyse geht. Die weniger exakte Reizanalyse führe zu einem langsameren Modellaufbau. Unterschiede in der elektrodermalen Labilität würden somit auf Unterschiede von kortikal gesteuerten Prozesse wie Entscheidungsfindung und Modellaufbau hinweisen. Das stehe nicht im Widerspruch dazu, dass die EDA überwiegend vom sympathischen Nervensystem beeinflusst ist, da davon ausgegangen werden könne, dass im intakten Organismus die

EDA letzten Endes kortikal kontrolliert werde, da es eine über das retikuläre Aktivationsystem vermittelte enge Beziehung zwischen autonomer und kortikaler Aktivität gebe (Lacey & Lacey, 1958; Venables & Christie, 1973). Bei Fehlern in Leistungstests existiert weiterhin eine Tendenz für elektrodermal labilere Personen, weniger Falsch-Antworten zu produzieren, gemeint ist z.B. eine Taste zu drücken, wenn es zu diesem Zeitpunkt richtig wäre, nicht zu reagieren (Vossel, 1988).

1.4.9.3 Elektrodermale Labilität und Persönlichkeit

Die Elektrodermale Labilität könnte auf den ersten Blick als ein Aspekt einer allgemeinen vegetativen Labilität angesehen werden, die im Zusammenhang mit Persönlichkeitseigenschaften sehr ausführlich dargestellt worden ist (z.B. Eysenck 1957; 1967). Das Konstrukt der vegetativen Labilität hat sich – obschon viel diskutiert (Fahrenberg et al., 2002) – jedoch als problematisch und letztlich nicht haltbar erwiesen. Lediglich auf der Ebene von Fragebogendaten lässt sich ein enger Zusammenhang zwischen emotionaler und allgemeiner vegetativer Labilität bestätigen: zwischen Testwerten der Emotionalität und den Aussagen über häufige körperliche Beschwerden (Summe der Beschwerden) Art existieren hohe bis mittlere Korrelationen. Ängstlich - unsichere und stimmungslabile Menschen äußern überdurchschnittlich viele körperliche Beschwerden verschiedenster Art. Je nach untersuchter Personengruppe und Art der verwendeten Fragebogen-Skalen werden zwischen $r=.50$ und $r=.70$, d.h. wechselseitig bis zu 50% der Varianz aufgeklärt. Dieser Zusammenhang wurde schon von Eysenck gesehen und seither mehrfach bestätigt (Fahrenberg et al., 2002).

Eine habituelle vegetative Labilität, erkennbar in physiologischen Ruhewerten und Reaktionen auf verschiedene Stimuli, die mit der Persönlichkeitsdimension der emotionalen Labilität sensu Eysenck in Verbindung steht, lässt sich allerdings Myrtek (1980) zufolge als globale Dimension nicht objektivieren. Dies soll in der Folge für die Konstrukte Extraversion, Neurotizismus und Ängstlichkeit im Zusammenhang mit der Spontanfluktuationsrate kurz erörtert werden: Nach der Arousaltheorie von Eysenck (1967) lassen sich die Wesenszüge einer Person auf die zwei unabhängige Dimensionen Extraversion/Introversion und Neurotizismus reduzieren. Eysenck postulierte zwei Feedback-Schleifen, die den kortikalen Erregungszustand modifizieren und somit die Persönlichkeit prägen. Von zentraler Bedeutung für die erste Feed-

back-Schleife ist das aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem ARAS, das auch für die elektrodermale Aktivität bedeutsam ist (vgl. Kap. 1.3.2.1), das den Kortex aktiviert und für die Regulation von Schlaf und Wachheit sowie für den Einfluss auf die Muskulatur und die Steuerung der Aufmerksamkeit zuständig ist. Nach der Theorie Eysencks existiert grundsätzlich ein höheres Erregungsniveau für introvertiertere Personen, verbunden mit einer schnelleren und überdauernderen Disposition zur Ausbildung exzitatorischer Prozesse, als für extravertiertere Personen. Es ließe sich also zunächst eine negative Beziehung zwischen Grad der Extraversion und zum Beispiel Anzahl der Spontanaktivität als vegetativer Parameter erwarten, wenn man von Spontanfluktuationen als Ausdruck der Erregungskomponente ausgeht. Allerdings zeigt eine zusammenfassende Bewertung von Vossel (1990) aller fünf bis dato vorliegenden Analysen, dass lediglich in einer Untersuchung eine auf dem 5%-Niveau signifikante negative Korrelation erhalten wurde, die von ihm als Zufallsbefund bewertet wird. In allen anderen Analysen erwies sich die Beziehung zwischen Extraversion und Spontanfluktuationsrate im Ruhezustand als nicht signifikant von Null verschieden. Die zweite Feedback-Schleife nach Eysenck wird vom limbischen System dominiert, das an der Steuerung aller Denk- und Verhaltensprozesse integral beteiligt ist – ihm werden die autonom nervalen und emotionalen Prozesse zugeordnet. Auch zum Begriff des Neurotizismus - besonders der vom früheren Eysenck (1957) vertretenen Auffassung von Neurotizismus als emotionale Labilität oder leichtere Erregbarkeit des autonomen Nervensystems - ist festzuhalten, dass keine konsistenten Beziehungen zwischen elektrodermalen Spontanaktivität und Neurotizismus nachweisbar sind. Vielmehr konnten Dickinson und Smith (1973) paradoxerweise zeigen, dass Personen, die über viele unspezifische körperliche Beschwerden klagen, (hoher Neurotizismus), weniger Spontanaktivität zeigen, als normale Probanden.

Auch für das Persönlichkeitskonstrukt Ängstlichkeit als stabiles Persönlichkeitsmerkmal (wobei hier davon auszugehen ist, dass eine gesteigerte Aktivität des autonomen Nervensystems ein wichtiges Korrelat von Angstreaktionen bildet) lässt sich ebenfalls für den Normalbereich unterschiedlicher Ausprägungsgrade von Ängstlichkeit kein replizierbarer Zusammenhang zu elektrodermalen Spontanfluktuationen belegen (Vossel, 1990). Werden psychiatrisch diagnostizierte Angstpatienten mit normalen Kontrollgruppen verglichen, erweist sich allerdings, dass erstere in Ruhepha-

sen oder reizfreien Phasen zwischen Stimulusintervallen eine höhere NSR-Häufigkeit aufweisen (vgl. Kap. 1.4.9.4). Als ungelöstes Problem bei der Bewertung des Vergleiches von Patientengruppen mit Normalen muss allerdings berücksichtigt werden, dass Medikationseffekte, Auswirkungen von Hospitalisierung, veränderte Wahrnehmung einer als neutral angelegten Experimentalsituation durch den einzelnen Patienten, Mehrdeutigkeit der psychiatrischen Diagnose und Komorbidität (z.B. eventuelle der Achse 1-Symptomatik zugrundeliegende Persönlichkeitsstörungen) als schwer kontrollierbare Faktoren einzubeziehen sind (Öhmann, 1981).

Etwas differenzierter stellt sich die Fragestellung zum Zusammenhang von EL und Ängstlichkeit dar, wenn man die von Catell und Scheier (1961) getroffene Unterscheidung zwischen Angst als Eigenschaft (trait) und Angst als Zustand (state) aufgreift. Spielberger, Gorsuch & Lushene (1970) entwickelten aus dieser Differenzierung das state-trait-anxiety Inventar, das noch heute regelmäßig im klinischen Kontext eingesetzt wird. Die hier als vorübergehend klassifizierte Angst als Zustand und ihr Verhältnis zu Spontanaktivitäten ist von Katkin (1966) mit Hilfe der „affect adjective check list“ zur Erfassung von Zustandsangst in einem Design, in dem eine Stress-Situation durch Ankündigung elektrischer Schläge erzeugt wurde, untersucht worden. Es ließ sich kein Zusammenhang zwischen Zustandsangst und Spontanaktivität (weder in der Ruhephase, noch in der Phase der Stress-Induktion) nachweisen. Zum gleichen Ergebnis kommen O’Gorman & Horneman (1979), die ebenfalls Adjektivlisten unter den Bedingungen Entspannung, Vigilanz und Kopfrechnen (vgl. Kap. 1.4.9.1) einsetzen. Und auch Vossel (1990) erfasst in seiner Untersuchung von 60 männlichen Probanden unter den Bedingungen „neutral“ (Betrachten von Landschaften), „ich-involvierender Stressor“ (freie Rede) und „physikalischer Stressor“ (Lärm) trait- und state- Ängstlichkeit mit Hilfe des STAI, und findet keine Korrelationen der einzelnen Phasen des Experiments (Ruhephasen, Vor- und Nachphasen der Belastungssituationen) mit den NSR’s. Spontanfluktuationen und Zustandsangst sind somit zwei voneinander unabhängige Größen. Zusammenfassend kommt Vossel zu dem Ergebnis, dass Persönlichkeitsmerkmale wie Ängstlichkeit oder Extravertiertheit multifaktoriell determiniert sind. Neben signifikanter Korrelation sei daher die Replizierbarkeit des Befundes als Anspruch an diejenigen Studien zu stellen, die diesen Zusammenhang untersuchen.

Die Aussagekraft der EL bezogen auf überdauernde Persönlichkeitsanteile ist also äußerst beschränkt: es lässt sich grundsätzlich lediglich sagen, dass sich über Fragebogen erfassbare Persönlichkeitsvariablen (Eigenschaften und Zustände) nicht in konsistent replizierbare Beziehung zur elektrodermalen Labilität setzen lassen. Somit ist diese als eigenständiges Personenmerkmal anzusehen, das sich durch Selbstbeschreibung nicht vorhersagen lässt (Vossel & Zimmer, 1992). Ob es bei den psychiatrischen Störungsbildern klarere Zusammenhänge mit der EL gibt, ist Vossel (1990) zufolge derzeit noch weitgehend ungeklärt (vgl. auch Kap. 1.4.9.4.1). Weiterhin korrelieren Unterschiede in der EL nicht mit habituellen oder aktuellen Temperamentsunterschieden im emotionalen Bereich (Rösler, 1984).

Nach Sichtung aller verfügbaren Studienergebnisse kommt auch Myrtek (1980) zu dem Ergebnis, dass zwar verschiedene Theorien zum allgemeinen Begriff der psychovegetativen Labilität existierten, dass sich aber ein Zusammenhang zwischen physiologischen Funktionsprüfungen und der durch Persönlichkeitstests psychometrisch operationalisierten Dimension der emotionalen Labilität nicht überzeugend nachweisen lassen. Die Korrelationen zwischen den verschiedenen vegetativen Variablen bzw. möglichen Komponenten (z.B. auch Herzfrequenz, Herzminutenvolumen, Pulswellengeschwindigkeit, Blutdruck, Atemfrequenz, Atemminutenvolumen) sind zu gering, um eine einheitliche Dimension behaupten zu können, die Labilität äußert sich vielmehr nur in einzelnen Funktionen (Fahrenberg et al., 2002).

1.4.9.4 Elektrodermale und psychische Labilität

Der Hauptanteil der Forschung zu interindividuellen Unterschieden in elektrodermaler Aktivität ist an psychisch kranken Patienten, v.a. des schizophrenen und affektiv-psychotischen Formenkreis durchgeführt worden (Burk, 2005), weshalb die Hauptergebnisse klinischer Untersuchungen unter Berücksichtigung der EL an psychisch erkrankten Personen hier in die Herleitung der Fragestellung mit einbezogen werden sollen. Allgemein können EDA-Erhebungen im klinischen Bereich als hypothesengenerierendes Instrument zur Untersuchung interindividuelle Unterschiede angesehen werden. Im Zentrum der klinischen EDA-Forschung stehen Studien zur elektrodermalen Responsivität auf möglichst neutrale Reize und deren Habituation. Abweichungen sowohl in Richtung Hypo- als auch in Richtung Hyperresponsivität können, wie Burk zeigt, wiederholt mit psychopathologischen Störungen in Verbindung ge-

bracht werden. Dabei habe sich elektrodermale Hypo- bzw. Nonresponding als die häufigste psychophysiologische Auffälligkeit herausgestellt.

Vossel (1990) hat ausführlich dargelegt, dass elektrodermal labilere Personen auf identische Reize von relativ geringer Bedeutung durchgängig mit stärkeren SCR's reagieren, als stabilere Personen, dass sie mehr Reizdarbietungen bis zum Erreichen eines definierten Habituationkriteriums benötigen, anfänglich eine höhere Reaktionsstärke zeigen, während eines Habitationsversuchs höhere SCL-Werte aufweisen und dass höhere Reizbedeutung bei labileren Versuchspersonen zu verzögerter Habituation führt. Diese Befunde legen nahe, dass die langsamere Habituation labilerer Personen primär deren Tendenz reflektiert, für längere Zeit Aufmerksamkeit in die Verarbeitung von Reizen zu investieren. Vossel vermutet, dass Labilere deshalb für längere Zeit Aufmerksamkeit in Reize investieren, weil diese für sie längere Zeit potentielle Bedeutung besitzen (a.a.O., S. 155). In der Folge sollen überblicksartig klinische Befunde dargestellt werden, in deren Rahmen Aussagen zur elektrodermalen Aktivität gemacht werden.

1.4.9.4.1 SCHIZOPHRENIE UND PSYCHOTISCHE SYMPTOMATIK

Bei Gruppen schizophrener Patienten ergibt sich gegenüber gesunden Kontrollgruppen eine erhöhte Proportion von 50% an elektrodermalen Nonrespondern gegenüber einem Anteil von 5-10 % bei gesunden Versuchspersonen, diese Ergebnisse wurden trotz häufig kritisierten methodischen Uneinheitlichkeiten in der klinischen EDA-Forschung immer wieder repliziert (Gruzelier & Venables, 1972; Dawson & Nüchterlein, 1984; Bernstein, 1987). Gegenüber den Respondern unter den schizophrenen Patienten zeichnet sich die Untergruppe der Nonresponder durch schwerwiegendere psychotische Symptomatik und ein geringeres Verhältnis zwischen reizbedingten Reaktionen und Spontanfluktuationen aus (Alm, Lindstrom, Ost & Öhmann, 1984). Unter denjenigen an Schizophrenie erkrankten Personen, die als Responder eingestuft wurden, befinden sich gehäuft solche mit erhöhten SCL, ausbleibender Habituation sowie erhöhter Rate von Spontanfluktuationen (Gruzelier & Venables, 1972; Öhmann, 1981; Dawson & Nüchterlein, 1984). Auch Schell und Kollegen (2002) zeigen ein erhöhtes sympathisches Arousal in Form häufiger Spontanfluktuationen, also stärkerer elektrodermalen Labilität bei den Respondern unter den Schizophrenen als bei den Nonrespondern. Eine erhöhte elektrodermale Labilität unter Verwandten

ersten Grades eines Probanden könnte auch einen genetischen Vulnerabilitätsmarker für Schizophrenie und psychotische Depression darstellen, wie Iacono, Ficken und Beiser (1999) in einer Untersuchung schizophrener und psychotischer Patienten (N=196), und ihrer nahen Verwandten (N=178) im Vergleich mit gesunden Probanden (N=104) zeigten: Die Responder unter den Patienten zeigten eine exzessiv hohe Spontanfluktuationsrate und dies galt auch für ihre Verwandten ersten Grades. Burk (2005) schlägt vor, den Grad elektrodermalen Dysfunktionen (also Hypo- oder Hyperreaktivität) mit der Erfassung von Persönlichkeitsmerkmalen zu kombinieren, um eine spezifischere Vorhersagequalität möglicher schizophrener Erkrankungen zu ermöglichen.

1.4.9.4.2 DEPRESSION UND ANGST

Für die Diskrimination depressiver von gesunden Probanden in Ruhe- und unter Stressbedingungen eignet sich von den psychophysiologischen Verfahren (verglichen mit Herzrate und Fingerpulsamplitude) besonders die EDA (Donath & McCullough, 1983). Allerdings ist bei der elektrodermalen Untersuchung depressiver Patienten stets auch die anticholinergen Nebenwirkungen eines etwaigen Antidepressivums als Erklärung in Betracht zu ziehen, da die Innervation ekkriner Schweißdrüsen postganglionär über Acetylcholin vermittelt wird (vgl. Kap. 1.3.2.1). Depressive reagieren insgesamt schwächer und seltener auf neutrale Reize als gesunde Versuchspersonen (Ban, Choi, Lehmann & Adamo, 1966). Auch Reus, Peeke und Miner (1985) beobachteten eine schnellere Habituation bei Depressiven sowie eine verminderte Dishabituation auf Stimulusveränderungen, insbesondere bei solchen Patienten, bei denen durch einen Dexamethason-Suppressions-Test keine verringerte Cortisolkonzentration herbeigeführt werden konnte, was auf die biologischen Besonderheiten der depressiven Erkrankung hinweist. Depressive Patienten, die eine erhöhte elektrodermale Labilität aufweisen, zeigten gleichzeitig Anzeichen eines erhöhten nächtlichen Cortisolspiegels sowie ausbleibenden Dexamethason-Suppression (Thorell, Kjellmann & d'Elia, 1993).

Depressive Probanden mit bereits erfolgtem Suizidversuch (verglichen mit solchen Patienten, die lediglich Suizidgedanken äußerten und gesunden Probanden) zeichneten sich in Längsschnittuntersuchungen durch verringerte Spontanfluktuationsraten und Hyporesponding aus (Thorell, 1987). Diese Befunde scheinen habituellen Cha-

rakter zu haben, da sie über die Zeit stabil waren, unabhängig davon, in welcher Phase der depressiven Erkrankung sich die Patienten befanden und wie viel Zeit jeweils seit dem Suizidversuch vergangen war. Wolfersdorf (1996) teilte eine depressive Patientengruppe (N=100) mit Hilfe der Hopelessness-Skala von Beck (Beck & Steer, 1988) in zwei Subgruppen ein (stark und weniger hoffnungslos): die stark hoffnungslosen Patienten (score >9) habituierten schneller, reagierten mit einem schwächeren Amplitudenwert auf den ersten Reiz und wiesen weniger Spontanfluktuationen im Ruhezustand also eine stärkere elektrodermale Stabilität auf, als die Gruppe der weniger hoffnungslosen Patienten.

Allgemein hat schon Malmö (1959) auf ein chronisch erhöhtes Erregungsniveau und somit erhöhte EDA-Werte bei Angstpatienten hingewiesen. Bei ihnen ist im Gegensatz zu den Patienten mit depressiven Syndromen auch eine langsamere Habituation und Hyperresponsivität zu verzeichnen (Lader & Wing, 1964). Insbesondere Personen mit Panikstörungen und Agoraphobie zeigen verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe das Bild elektrodermalen Hyperresponsivität: sie weisen neben langsamer Habituationsgeschwindigkeit eine erhöhte Anzahl von Spontanfluktuationen im Ruhezustand auf (Birket-Smith, Hasle & Jensen, 1993). Personen mit einer generalisierbaren Angststörung ließen sich diesbezüglich allerdings nicht von gesunden Probanden unterscheiden. Elektrodermal labile Angstpatienten wiesen geringere Werte in Extraversion und erhöhte Werte im Psychotizismus auf als vergleichsweise elektrodermal stabilere Patienten oder Gesunde (Jensen, Hasle & Birket-Smith, 1996).

Allgemein ist jedoch einschränkend hinzuzufügen, dass im Rahmen klinischer EDA-Forschung nicht leicht einzuschätzen ist, welche Anteile der elektrodermalen Reaktionen auf zentrale, periphere, situative oder habituelle Anteile zurückzuführen sind. So kann sich beim Vergleich psychiatrischer Patientengruppen mit Gesunden eine vergleichsweise stärkere emotional-situative Übererregung der Patienten auf die Ergebnisse auswirken (Burk, 2005).

2 EMPIRISCHER TEIL

2.1 Zentrale Fragestellung und Konzeption der Untersuchung

Die vorliegende Untersuchung folgt zwei Fragestellungen. Zum einen soll zur Klärung beigetragen werden, ob die elektrodermale Aktivität über den zeitlichen Verlauf eines langandauernden Schlafentzugs ein sensitives Maß darstellt, obwohl sie als peripherphysiologische Outcome-Variable in der bisherigen Forschung wenig einbezogen wurde. In diesem Zusammenhang wird hier geprüft, ob die über den Zeitverlauf des Schlafentzugs erhobenen elektrodermalen Werte mit der Körpertemperatur sowie mit subjektivem Schläfrigkeitsempfinden und Leistungsergebnissen konform gehen. Zum anderen stellt sich die Frage, ob es bei Versuchspersonen eine unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber Schlafentzug gibt, die sich in der elektrodermalen Aktivität im Ruhezustand widerspiegelt, ob also die elektrodermale Aktivität im Ruhezustand Voraussagen über die individuelle Vulnerabilität gegenüber Schlafentzug erlaubt. Zugrunde liegen hier jüngere Forschungsergebnisse (vgl. Kap. 1.4), die nahe legen, dass Schlafentzug sich auf unterschiedliche Personen – je länger er andauert – umso unterschiedlicher auswirkt. Es ist somit im zweiten Teil der Arbeit zu klären, ob der Grad der elektrodermalen Labilität einer Person im Sinne Vossels als trait-Merkmal eine Vorhersage über die Vulnerabilität einer Person gegenüber lang andauerndem totalen Schlafentzug erlaubt.

Zur Überprüfung dieser beiden Fragestellungen mussten Versuchspersonen über einen Zeitraum von 60 Stunden vollständig wach bleiben und sich in Abständen von jeweils zwei Stunden einer Batterie von Tests zu elektrodermalen Aktivität, Körpertemperatur, subjektivem Befinden und Leistungen unterziehen. Im folgenden Methodenkapitel werden der Versuchsablauf, die verwendeten Tests und die statistischen Verfahren zur Überprüfung der oben genannten Annahmen im Detail dargestellt, es folgen der Ergebnis- und der Diskussionsteil.

2.2 Methoden

Erhoben wurden behaviorale, peripherphysiologische und leistungsbezogene Daten entsprechend der Empfehlungen von Fahrenberg und Kollegen (2002) für psychophysiologische Untersuchungen, nach denen methodisch zwischen verschiedenen Aktivierungskomponenten und speziellen Reaktionsmustern unterschieden werden sollte, die stimuluspezifisch von der Aufgabe, kontextspezifisch von den Rahmenbedingungen, individualspezifisch von der untersuchten Person, motivationsspezifisch von speziellen Interaktionen und symptomspezifisch von einer Funktionsstörung abhängen können (a.a.O., S.143). Daraus folgt für die Methodik, dass es nicht einen optimalen Aktivierungsindikator geben kann, sondern dass möglichst mehrere Funktionssysteme zu messen und Unterschiede zwischen Personen zu berücksichtigen sind.

2.2.1 Wahl des Forschungsdesigns

Dem mehrdimensionalen Aspekt des hypothetischen Konstrukts Schläfrigkeit (vgl. Kap. 1.2.2.2) wurde Rechnung getragen, indem parallel mehrere Messverfahren eingesetzt wurden, um auf unterschiedlichen Ebenen die experimentell erhöhte Schläfrigkeit zu untersuchen. Der (verglichen mit der bislang vorliegenden Literatur ausgedehnte) zeitliche Rahmen des totalen Schlafentzugs von 60 Stunden stellte einen Kompromiss zwischen einem im Interesse deutlicher Ergebnisse möglichst langen TSE-Verlauf einerseits und der Zumutbarkeit der Untersuchung den Probanden gegenüber andererseits dar. Ab etwa 36 Stunden totalen Schlafentzugs lassen sich interindividuell verschiedene Auswirkungen von Schlafentzug registrieren (Van Dongen et al., 2005). Um die Auswirkungen des Schlafentzugs darzustellen, wurde ein Messwiederholungsplan gewählt, der eine zeitlich geordnete Folge von Beobachtungen für subjektive, psychophysiologische und leistungsbezogene Untersuchungen ermöglicht. Da die Erhebungen äquidistant (in gleichen Zeitabständen) erfolgten, konnte hier der Begriff der Zeitreihenmessung verwendet werden (Fahrenberg et al., 2003). Wie Vossel (1990) für die Untersuchung der Elektrodermale Labilität empfiehlt, sollten immer dann, wenn es vom Aufwand zu vertreten ist, Experimente an Teilstichproben repliziert bzw. in ähnlicher Form wiederholt werden, um die Gefahr von Fehlinterpretationen zu minimieren (vgl. auch Myrtek, 1980). Daher wurden die

Untersuchungen in vier Durchgängen wiederholt. Jeder Messzeitpunkt ist dabei als standardisierte Mikrosituation anzusehen (Rösler, 1984).

Das Design der vorliegenden Untersuchung wurde mit Bezug auf eine Untersuchung von Miró und Kollegen (2002) entwickelt. In dieser wurde eine TSE-Dauer von 48 Stunden an einer Stichprobe von 15 männlichen und 15 weiblichen Studenten mit dem Schwerpunkt auf EDA-Messungen überprüft (vgl. Kap. 2.2.1.1). Auf diese Versuchsanordnung aufbauend fungierte in der hier dargestellten Untersuchung als unabhängige Variable (UV) die Zeit (28 Messzeitpunkte über 60 Stunden hinweg) und als abhängige Variablen (AV) neben dem Hautleitwert SCL weitere Aktivierungs- und Vigilanzvariablen: Um die circadianen Schwankungen, die positiv mit dem Hautleitfähigkeitsniveau korrelieren (Buéla-Casal, 1990, zit. nach Miró et al., 2002) zu erfassen, erfolgten kontinuierliche Axillarkörpertemperaturmessungen (vgl. Kap. 1.3.4). Eine weitere abhängige Variable stellte die jeweilige Reaktionszeit und die Anzahl von Fehlern dar (vgl. Kap. 1.2.4.1), sowie die Erhebung der subjektiv empfundenen Schläfrigkeit (1.2.2). Um gleichzeitig ein möglichst alltagsnahes Verhalten der Probanden zu ermöglichen und Standard-Testbedingungen für wiederholte Messungen herzustellen, die für alle VP möglichst gleichartig sind (Fahrenberg et al., 2002), wurde der durchgängige Aufenthalt der Versuchspersonen in und vor universitätseigenen Räumen und dem Labor über den gesamten TSE Zeitraum von 60 Stunden sichergestellt. Entsprechende identische Instruktionen im Labor vereinheitlichten die Messabläufe, konfundierende und mögliche Störvariablen wurden in die Registrierung aufgenommen und in die Bewertung der Ergebnisse einbezogen.

2.2.1.1 Versuchsablauf

Die Vorbereitung und Durchführung der Untersuchung folgte der „Satzung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ der Freien Universität Berlin (FU-Mitteilungen, 2002) und den „Ethischen Richtlinien der DGP's und des BDP“ (Deutsche Gesellschaft für Psychologie, 1998).

14 Tage vor Versuchsbeginn wurde mit den freiwilligen Probanden telefonisch anamnestisch abgeklärt, dass keine Schlaf-Wachstörungen vorliegen, dass die Versuchspersonen über psychisches und physisches Wohlbefinden verfügen und motiviert sind, das Ziel eines 60-stündigen Schlafentzug in einer Gruppe von 6-7 Perso-

nen in den Räumen der FU auch persönlich mitzutragen. Die Probanden wurden von der Versuchsleiterin ausführlich mündlich und schriftlich über Sinn, eventuelle Risiken und Verlauf der Untersuchung informiert und konnten zu jeder Zeit und ohne persönliche Folgen ihr Einverständnis der Teilnahme widerrufen. Sie wurden er- sucht, in der Nacht vor Beginn der Untersuchung für ausreichende Nachschlafdauer zu sorgen. Weiterhin wurden die Versuchspersonen gebeten, im Vorfeld den Chrono- tpytest (Griefahn, Künemund, Bröde & Mehnert, 2001) durchzuführen. Einen Über- blick über den Ablauf auf aus Sicht einer der insgesamt 25 Versuchspersonen, die in vier Staffeln gemessen wurden, gibt die untenstehende Übersicht.

Tageszeit	1. Tag	2. Tag	3. Tag	
22.00		MZ 7	MZ 19	
20.00		MZ 6	MZ 18	
18.00		MZ 5	MZ 17	
16.00		MZ 4	MZ 16	MZ 28
14.00		MZ 3	MZ 15	MZ 27
12.00		MZ 2	MZ 14	MZ 26
10.00		MZ 1	MZ 13	MZ 25
8.00			MZ 12	MZ 24
6.00			MZ 11	MZ 23
4.00			MZ 10	MZ 22
2.00			MZ 9	MZ 21
0.00			MZ 8	MZ 20

Abbildung 17: Ablauf des TSE-Experiments aus Sicht einer VP (MZ = Messzyklus; alle Messzyklen enthalten die gleichen Messungen in gleicher Reihenfolge)

Die Messzeitpunkte verschoben sich für die nachfolgenden Versuchspersonen um jeweils 15 Minuten, so dass bei sechs bis sieben Probanden die gesamte Testbatterie im Zweistundenrhythmus durchgeführt werden konnte. Die Dauer des TSE wurde auf 60 Stunden festgelegt. Es erwies sich als praktikabel, die Untersuchungen jeweils von Donnerstagmorgen bis Samstagabend durchzuführen, da an den beiden ersten Tagen für die studentischen Versuchspersonen die Möglichkeit bestand, wie gewohnt

ihre Lehrveranstaltungen zu besuchen, sie jedoch am beeinträchtigenden dritten Tag keine weiteren Verpflichtungen wahrnehmen mussten.

Die vier Probandengruppen wurden in vier Durchgängen getestet. Jede Gruppe versammelte sich jeweils um neun Uhr am Tag 1 im psychologischen Institut der FU Berlin. Anschließend wurde eine Führung durch die Räumlichkeiten angeboten, die den Probanden für die Dauer des Experiments zur Verfügung stand. Dann wurde eine Reihenfolge für die Messungen festgelegt: jede Versuchsperson erhielt eine Nummer und einen festen Zeitpunkt, zu dem die Messungen im Zweistundenrhythmus realisiert werden sollten. Es war für die Probanden möglich, vor und nach den Messperioden auch außerhalb der Untersuchungsräume z.B. Lehrveranstaltungen, die Mensa oder die Bibliothek zu besuchen oder sich im Freien zu bewegen. Zwischen 22.00 und 6.00 Uhr wurden die Teilnehmer aus organisatorischen Gründen jedoch gebeten, sich nur in den Räumen des physiologischen Labors der Universität aufzuhalten. Koffeinhaltige Getränke sollten falls gewünscht nur unmittelbar nach einer Messeinheit konsumiert werden, damit sich die Wirkung möglichst gering auf den folgenden Messdurchgang auswirkt. Waschräume und Duschen sowie ein Abspielgerät für Filme standen zur Verfügung. Die Aufenthaltsräume waren konstant beheizt, im Hauptaufenthaltsraum war Tageslicht sichtbar.

Vor Beginn wurden die Teilnehmer gebeten, Probandeninformation und Einverständniserklärung zu unterzeichnen, und diverse Fragebögen auszufüllen: Im einzelnen wurden die Epworth-Sleepiness-Scale (ESS), der FPI, der STAI und ein Fragebogen zur persönlichen Motivation vorgelegt. Die eigentliche Untersuchung begann um 10.00 Uhr des ersten Tages und endete um 18.00 Uhr des dritten Tages. Anschließend wurden die Probanden gebeten, einen weiteren Fragebogen zum aktuellen subjektiven Befinden sowie nochmals die ESS auszufüllen und wurden schließlich durch Hilfspersonen nach Hause begleitet. Die im Abstand von zwei Stunden durchgeführten Messdurchgänge folgten immer der gleichen Reihenfolge. Zunächst wurde die Versuchsperson gebeten, auf einem bequemen Stuhl im Untersuchungsraum Platz zu nehmen und rechts axillar die aktuelle Körpertemperatur abzunehmen. Parallel wurden an der linken Hand durch die Versuchsleiter am Thenar und Hypothenar die Elektroden mit Hilfe doppelseitig haftender Kleberinge befestigt. Alle Versuchspersonen waren Rechtshänder, die linke Hand konnte somit durch mögli-

cherweise geringere Hornhautausprägung als leitfähiger angesehen werden. Zuvor wurden die Ableitflächen der Haut durch Reinigen mit einer 70%igen Alkohollösung vorbereitet, um ein zuverlässiges Haften der Elektroden und Kleberinge möglichst optimal zu gewährleisten. Nach Abschluss der Temperaturmessung wurden die Elektroden über spezielle Hohlleiterverbindungen an einen Verstärker angeschlossen. Die Versuchsperson wurde gebeten, möglichst ruhig mit geöffneten Augen für die kommenden fünf Minuten im Stuhl sitzen zu bleiben und sich zu entspannen. Wegen der hohen Frequenz der Messungen und der dichten zeitlichen Abfolge wurde aus Zeitgründen auf das Anlegen eines Atemgurtes verzichtet. Um Ablenkungen und die damit verbundene Konfundierung der Messwerte mit reizbezogenen SCR's zu vermeiden, wurden die Bildschirme der laufenden Computer während der Messung ausgeschaltet. Der Versuchsleiter verließ für diesen Zeitraum den Raum und wartete die Messung im angrenzenden Raum, der durch eine Glasscheibe Sichtkontakt ermöglichte, ab. Das Signal wurde während der Messung über einen AD-Wandler von einem PC eingelesen und gespeichert. Nach Abschluss der Messung betrat der Versuchsleiter wieder den Raum, aktivierte erneut die Bildschirme und speicherte die Messdaten. Da die elektrodermale Messung dieses Messdurchgangs für die Versuchsperson jetzt beendet war, wurden die Elektroden entfernt und die entsprechende Hand gesäubert. Der Proband bekam in der Folge zur subjektiv erlebten Müdigkeit die TSS und eine VAS (vgl. Anhang) vorgelegt. Nach Absolvierung der Tests wurde über den direkt vor dem Probanden platzierten Computerbildschirm und dazu gehöriger Tastatur ein Reaktionstest dargeboten (vgl. Kapitel 2.2.1.2.7).

2.2.1.2 Verwendete Screeningverfahren:

2.2.1.2.1 TIREDNESS - SYMPTOMS - SCALE (TSS)

Der Fragebogen wurde von Schulz, Volk und Yassouridis (1991) entwickelt und fasst in einer Liste 14 charakteristische Müdigkeitssymptome zusammen. Die TSS fragt nach der momentanen Anwesenheit dieser subjektiv empfundenen Symptome, die eher körperbezogen/motorischer (Bewegungsdrang, Schweregefühl in den Beinen) oder eher mentaler Natur (Interesselosigkeit, Konzentrationsmangel) sein können. Die Items wurden systematisch nach Befragungen schlafdeprivierter Medizinstudenten, sowie weiterer Stichproben von studentischen Probanden und Narkolepsiepatienten extrahiert und anschließend einer Stichprobe von 68 normalen Erwachsenen (N=68, 35 männliche, 33 weibliche, Mittelwert des Alters 37,3, Range

13,5 Jahre) vorgelegt, die den Fragebogen in stündlichen Abständen zusammen mit einer visuellen Analogskala ausfüllten. Die Ergebnisse aller Studien waren signifikant übereinstimmend. In Untersuchungen mit schlafdeprivierten Versuchspersonen zeigte sich bei einer stündlichen Präsentation der TSS ein ausgeprägter Zeitverlauf mit höchsten Werten während der frühen Morgenstunden (Bes, Wilde-Frenz & Schulz, 1992; Schulz et al., 1991). Im TSE-Experiment während einer Nacht erwies sich, dass in der Regel zeitlich die körperlichen vor den mentalen Symptomen auftreten, während im Verlauf der frühen Morgenstunden beide Symptomgruppen das selbe hohe Niveau erreichen.

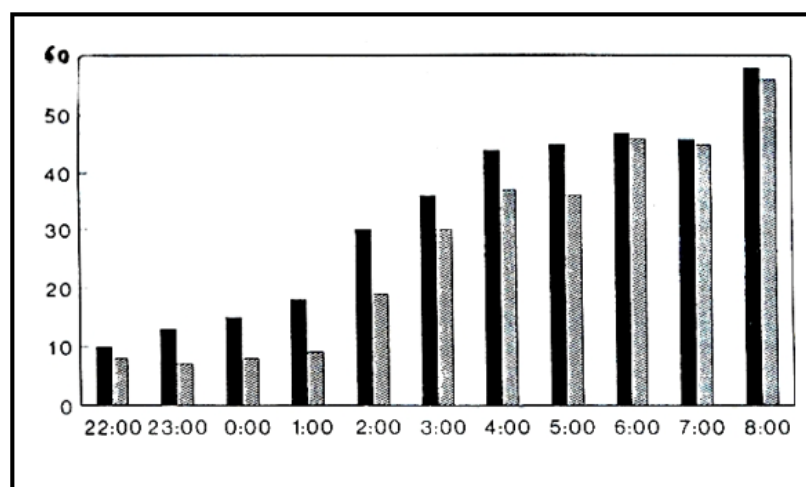


Abbildung 18: Entwicklung der körperbezogenen und mentalen Müdigkeitssymptome (Bes et al., 1991; schwarz = körperbezogene Symptome, grau = mentale Symptome)

Diese Befunde legen nahe, dass das Konstrukt der Schläfrigkeit als ein komplexes Konzept mit den zwei großen Hauptkomponenten der eher physischen und der eher mentalen Symptome anzusehen ist, weswegen die TSS als ein geeignetes Instrument zur differenzierten Erfassung von Müdigkeitssymptomen erscheint.

2.2.1.2.2 VISUELLE ANALOGSKALA (VAS)

In vielen Studien bewährte sich ein Papier und Bleistifttest in Form einer 10 cm langen Skala, um das Ausmaß der Schläfrigkeit zu einem konkreten Zeitpunkt zu erfassen (vgl. Anhang). Die Pole der hier dargestellten und in dieser Untersuchung verwendeten kontinuierlichen Skala reichen von „sehr schläfrig“ (0 Punkte) auf der linken bis zu „sehr wach“ (10 Punkte) auf der rechten Seite.

2.2.1.2.3 EPWORTH – SLEEPINESS - SCALE (ESS)

Diese im Rahmen der Schlafforschung weitverbreitete Skala existiert seit 1991, um die Tagesschläfrigkeit zu erfassen (Johns, 1991). Das Instrument ermöglicht es, Gesundheit gegen Krankheitssymptomen abzugrenzen und eine habituell auftretenden Tagesschläfrigkeit des Probanden generell abzuschätzen. Konkret sollen die Probanden bei diesem Selbstbeurteilungsverfahren die Wahrscheinlichkeit einschätzen, bei unterschiedlichen nicht stimulierenden Aktivitäten einzuschlafen. Acht Items, in denen Alltagssituationen beschrieben werden, die von 0 („würde niemals einnicken“) bis zu 3 („hohe Wahrscheinlichkeit einzunicken“) variieren. Die Einzelwerte werden zu einem Gesamtergebnis zwischen 0 und 24 summiert und weisen ab dem Wert 10 auf erhöhte Tagesschläfrigkeit hin, wohin normale Werte zwischen 2 und 10 liegen.

2.2.1.2.4 FRAGEBOGEN ZUM CHRONOTYP (D-MEQ)

Die hier vorliegende deutsche Übersetzung des Morningness-Eveningness-Questionnaires MEQ (Horne & Östberg, 1979) von Griefahn und Kollegen (2001) am Institut für Arbeitspsychologie der Universität Dortmund enthält 19 Items, anhand derer die subjektive circadiane Phasenlage einer Person identifiziert werden soll. Die individuelle circadiane Phasenlage ist als ein normal verteiltes Merkmal (Chronotyp) anzusehen, dessen extreme Ausprägungen - als Morgen oder Abendtyp - besondere Beachtung finden.

2.2.1.2.5 FREIBURGER PERSÖNLICHKEITSINVENTAR (FPI)

Um die Stichprobe möglichst gut zu beschreiben, wurde weiterhin im Vorfeld der Messreihen das FPI (Fahrenberg, Hampel & Selg, 1994) durchgeführt. Von Interesse war, sicherzustellen, dass die Versuchspersonen hinsichtlich der unterschiedlichen Persönlichkeitsdimensionen (Gelassenheit, Offenheit, Nervosität usw.) im Normbereich (Stanine-Wert von 4-6, das ist ein Prozentrang von 23-77) liegen.

2.2.1.2.6 PHYSIOLOGISCHE VERFAHREN

Zur Messung der elektrodermalen Aktivität wurden als Elektroden gesinterte Silber-Silberchlorid-Napfelektroden mit 8 mm Durchmesser verwendet. Diese wurden gefüllt mit einer NaCl-ionenhaltigen Elektrodenpaste (wie die Elektroden produziert von der Firma PAR Medizintechnik), ihre Qualität besteht vor allem darin, sich im

System-Haut-Schweißdrüse neutral zu verhalten. Die Rohdaten wurden schließlich mit dem Programm MATLAB 7.0.4. (MathWorks Inc., Natick, Massachusetts, USA) weiterverarbeitet, in dem die Schwankungen des Hautleitwertes nach Amplituden von mindestens 50 nanoSiemens abgesucht, sowie Vorhandensein bzw. Anstieg und Abfall der Kurven ausgewertet wurden. Die Werte werden mit μmho bzw. mit μS angegeben. Die Maßeinheit des Leitwertes ist in Deutschland das *Siemens* (S), im angelsächsischen Bereich *mho*, wobei gilt: $1\text{S} = 1\text{ Ohm}^{-1} = 1\text{mho}$. Da der Leitwert eines bestimmten Materials oder Gewebes proportional zum Querschnitt zunimmt, sind die Zahlen auf den Elektrodenquerschnitt in cm^2 zu beziehen (Schandry, 1998). Die elektrodermalen Messungen wurden wie oben beschrieben und allgemein üblich an der nichtdominanten Hand (geringere Hornhautschicht) durchgeführt, in Form einer bipolaren Ableitung im Abstand weniger Zentimeter vom Daumenballen (thenar) und vom gegenüberliegenden proximalen Drittel des Kleinfingerballens (hypothenar) (vgl. Walschburger 1975). Die verwendeten Elektroden mit einer Fläche von $0,64\text{ cm}^2$ ließen sich an diesen Stellen mit besserem Sitz als anderswo sowie druck- und artefaktfreier anbringen.

Die Körpertemperatur wurde durchgängig mit einem handelsüblichen digitalen Fieberthermometer der Firma SCALA Elektr. GmbH mit einer Skala mit einer Stelle hinter dem Komma axillar gemessen.

2.2.1.2.7 LEISTUNGSMESSUNGEN

Der Reaktionszeittest wurde mit Hilfe des E-Prime Programms 1.2. (Psychology Software Tools Inc., Pittsburgh, USA) auf einem 19-Zoll Bildschirm (schwarzer Hintergrund, weiße Schrift, Schriftgröße Arial 18, zentriert) dargeboten, die Versuchspersonen reagierten auf den Stimulus mit Hilfe der Entertaste der vor ihnen liegenden Tastatur auf das Go-NoGo-Paradigma: Bei der Go-Kondition (Zielreizkondition) erschien mit maximaler Länge von einer Sekunde als Stimulus ein „A“ auf dem Bildschirm und es sollte daraufhin die Reaktionstaste (Leertaste auf der Tastatur) gedrückt werden. Bei der NoGo-Kondition (Hemmreizkondition) erschien als Stimulus ein „B“, es sollte jetzt die Reaktionstaste nicht gedrückt werden. Die Buchstaben erschienen in pseudorandomisierter Sequenz, d.h. die Reihenfolge ist zufällig, die Gesamthäufigkeit ist jedoch festgelegt. Zwischen den Stimuli blieb der Bildschirm schwarz, die Länge der Unterbrechung bewegte sich zwischen 500 und 3000 Milli-

sekunden (Ms). Sowohl für den Stimulus „A“ wie auch für den Stimulus „B“ werden je fünf Darbietungen nach Interstimulusintervallen von 500, 1000, 1500, 2000, 2500 und 3000 Ms veranschlagt, so dass pro Messeinheit mit 60 trials (Durchgängen) zu rechnen ist. Die Gesamtlänge des Messdurchgangs betrug 2,5 Minuten. Eine besondere Qualitätsveränderung über die Zeit ermöglicht in Aufgaben mit Zeitdruck die Relation zwischen Geschwindigkeit und Genauigkeit. Wegen der Speed-Accuracy-Trade Off-Problematik (vgl. Kap. 1.2.4.3) lautete hier die Instruktion: „Reagieren Sie so schnell Sie können, ohne dabei Fehler zu machen“.

2.2.2 Beschreibung der Stichprobe

Es nahmen insgesamt 25 Versuchspersonen (13 Frauen und 12 Männer) im Alter zwischen 19 und 34 Jahren teil. ($M = 21,68$; $SD = 3,556$), alle waren Studenten der ersten Semester (Psychologie=21; sowie jeweils eine Person aus den Fächern Biologie, Erziehungswissenschaften, Mathematik und Informatik). Keiner der Probanden zeigte im ausführlichen Vorgespräch Hinweise auf erhöhte Tagesschläfrigkeit oder eine Schlafstörung. Die Summenwerte in der Epworth Sleepiness Scale ($M = 7,9$, $SD = 2,8$) lagen jeweils im Normalbereich.

Nach dem Fragebogen zum Chronotyp (D-MEQ) (Griefahn et al., 2001) wies die Stichprobe 15 Personen vom moderater Abendtyp sowie 2 Personen vom definitiven Abendtyp auf, 8 Personen erwiesen sich als neutraler Typ. Morgentypen hatten sich für die hier dargestellte Untersuchung nicht zur Verfügung gestellt. Dies deckt sich mit laborexperimentellen Untersuchungen (Folkard & Monk, 1981; Kerkhof, 1985; Moog, 1988), nach denen Morgentypen erheblich größere Schwierigkeiten mit Nacharbeit und verlängerten Wachzeiten in die Nacht hinein haben und somit eine geringere Motivation haben dürften, an Schlafentzugsexperimenten teilzunehmen.

Die für die Gesamtgruppe berechneten Mittelwerte der 12 mit dem Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) erfassten Merkmale wichen nicht von den von Fahrenberg et al. (1994) für eine vergleichbare Gruppe mitgeteilten Werten ab. Angeworben wurden die Probanden über Aushänge und durch persönliche Werbung für die Teilnahme am Experiment in Lehrveranstaltungen. Über den Erwerb des Teilnahmebeweises hinaus gaben alle 25 Probanden im Vorfeld des Experiments als Motivation neben Interesse an der Teilnahme an einem umfangreichen Experiment an, sich

im Rahmen der geforderten zwei schlaflosen Nächte auch persönlich erproben zu wollen. Die Akzeptanz und Compliance unter den Versuchsteilnehmern war bemerkenswert groß. Bis auf eine Person, die vor Beginn der ersten Nacht abbrach, weil sie mit Magenproblemen zu kämpfen hatte, hielten alle Teilnehmer das Experiment bis zum Ende durch und blieben (abgesehen von vereinzelt Mikroschlafsequenzen, die durch die Versuchsleiter dokumentiert wurden) auch durchgängig wach. Nach Abschluss der Untersuchung zogen die allermeisten Probanden ein positives persönliches Resumé. In den Auswertungsfragebögen wurde zwar die streckenweise schwer überwindbare Müdigkeit und Gereiztheit hervorgehoben, aber auch die Euphorie, das gesetzte Ziel erreicht und sich innerhalb der Gruppe konstruktiv und solidarisch unterstützt zu haben. Die Psychologiestudenten unter der Probanden erhielten für ihre Teilnahme für die Meldung zur Prüfung erforderliche Bescheinigungen über abgeleistete Versuchspersonenstunden.

2.2.3 Vorgehen bei der Datenerhebung

Die Untersuchung folgte einem Datenerhebungsplan mit automatischen Messungen in festen Intervallen und kontinuierlicher Datenerhebung (Fahrenberg et al., 2002). In vier Durchgängen á 60 Stunden TSE wurden jeweils für Probandengruppen von 6-7 Personen Verlaufskurven über den gesamten Messzeitraum hinweg für jede einzelne Variable erstellt. Dazu wurden zunächst die Signale der elektrodermalen Aktivität von einem Computer mit Hilfe des PARON-Programms (PAR Medizintechnik GmbH, Berlin) eingelesen und in zerlegten Datenparametern gespeichert. Die hier interessierenden Daten zum Hautleitwert wurden in einem Bereich von 0,02 bis 10 μ S (mikroSiemens) registriert und gespeichert. Die Daten konnten von dem durch PARON-Programm jeweils einzeln in ein ASCII-Format transformiert und mit Hilfe des MATLAB Programms weiterverarbeitet werden. Hier erfolgte per Hand die Ermittlung der SCL-Mittelwerte und die Anzahl und Größe der Spontanfluktuationen entsprechend der Fuß- und Gipfelpunkte, die für die zweite der insgesamt fünf aufgezeichneten Minuten ausgewertet wurden. Es wurde angenommen, dass während dieser zweiten Minute von der größtmöglichen Ruhe und Bewegungslosigkeit des Probanden auszugehen ist: die Unruhe des Untersuchungsbeginns ist abgeklungen, das subjektiv erwartete Messende steht noch nicht unmittelbar bevor. Die ausgewerteten EDA-Daten (Mittelwert SCL, Anzahl der Spontanfluktuationen und ergänzend

der Mittelwert der Spontanfluktuationen) wurden dann anschließend in eine SPSS-Matrix eingefügt und weiteren statistischen Berechnungen unterzogen.

Die vierzehn dichotomen Items der TSS (vgl. Kap. 2.2.1.2.1) wurden mit den Werten 0 (nein) und 1 (ja) codiert und ebenfalls in eine SPSS-Matrix zusammen mit den in cm angegebenen Werten der VAS eingefügt. Die statistische Weiterverarbeitung erfolgte sowohl insgesamt als auch aufgegliedert jeweils nach körperlichen und mentalen Symptomen. In dieselbe Matrix wurden auch die Körpertemperaturwerte in Grad Celsius mit einer Stelle hinter dem Komma eingefügt.

Die Reaktionen und Fehler wurden im Rahmen des Reaktionstests (vgl. Kap. 2.2.1.2.7) mit Hilfe des E-Prime Präsentationsprogramms ermittelt: Die Reize A (Drücken) und B (nicht Drücken) wurden im Experiment mit randomisiert dargebotenen unterschiedlichen Vorlaufzeiten präsentiert. Die Daten wurden dann in der Folge mit Hilfe des E-Prime Programmes in Exeltabellen transformiert, die relevanten Informationen ausgewählt und sortiert und schließlich geordnet nach Dauer der Vorlaufzeit und Art des Reizes in SPSS eingelesen und weiterverarbeitet.

Im Rahmen einer Nachbefragung wurden Besonderheiten und Störungen während des gesamten Messungszeitraums exploriert und problematische Episoden in die Auswertung einbezogen.

2.2.4 Statistische Auswertungsverfahren

2.2.4.1 Einleitung

Bei der Messung der elektrodermalen Aktivität ist mit großen präexperimentellen interindividuellen Unterschieden in der Ausprägung zu rechnen (Boucsein, 1988; Schandry, 1998, vgl. auch Kap. 1.4.1). Daher wurde bei der Auswertung eine Zeitreihenuntersuchung im Rahmen eines inner-subject-Designs gewählt. Ein zentraler Problempunkt bei einer Zeitreihenuntersuchung ist die serielle Abhängigkeit der Daten, weil die Reaktionen und Handlungen in einem funktionellen Zusammenhang stehen. Da sich die Koeffizienten der Autokorrelation mit zunehmendem zeitlichen Abstand rasch abschwächen, werden für physiologische Zeitreihenmessungen hinreichend lange Serien von > 20 Messzeitpunkten empfohlen, die in äquidistanten Ab-

ständen und ohne fehlende Daten erhoben werden (Fahrenberg et al., 2002). Weil die Trends der im Verlauf des 60-stündigen TSE, die von der individuellen Wachheit bzw. Erschöpfung abhängigen Veränderungen inklusive der circadianen Periodik in dieser Untersuchung gerade den Informationsgehalt der Werte ausmachen, ist die Erhebung der Autokorrelationskoeffizienten und die anschließende Eliminierung der seriellen Abhängigkeit durch Datentransformation, anders als in physiologischen Zeitreihenanalysen mit anderer inhaltlicher Zielrichtung, hier nicht erforderlich. Auch die in anderen Zusammenhängen sinnvollen Korrekturverfahren der EDA-Daten, die eine Standardisierung der Personenvarianz zum Ziel haben, werden in dieser Untersuchung nicht angewendet, da die Personenvarianz ja gerade das Kriterium für die Gruppenbildung darstellt.

Aus messtheoretischer Sicht erfüllen die EDA-Daten, Reaktionszeiten, Fehlerraten und die numerischen Testscores, die auf absoluten Häufigkeiten beruhen, die Kriterien des Absolutskalenniveaus. Daher wurden die Daten parametrisch (ANOVA) ausgewertet. Als Voraussetzung für die Varianzanalyse mit abhängigen Stichproben ist die Sphärizität zu sehen. Dieser Begriff beschreibt den Umstand, dass die Varianzen der Differenzen der Messwerte in allen Paaren von Bedingungen gleich groß sind. Die Sphärizität ist nach Sedlmeyer und Renkewitz (2008) hinreichend, um zu gewährleisten, dass die Varianzanalyse zu einem korrekten p-Wert führt. Daher wird in dieser Untersuchung die Korrektur mit Greenhouse-Geisser durchgeführt. Zur Auswertung der Daten wurde das Statistikprogramm SPSS 13 verwendet, als Signifikanzniveau die konventionelle Fehlerwahrscheinlichkeit von $\alpha = .05$ gewählt.

Die während des 60-stündigen TSE alle zwei Stunden aufgezeichneten Daten der elektrodermalen Aktivität, der subjektiven Schläfrigkeitsskalen TSS und VAS sowie der Reaktionszeiten und Fehler des Typs A und B wurden zunächst jeweils als Zeitreihen aufbereitet und grafisch dargestellt. Da die individuellen Verläufe unterschiedlich sein können, wurden darüber hinaus zur Verdeutlichung ausgewählter Aspekte Einzelfallanalysen durchgeführt. Um den möglichen circadianen Einfluss abzuschätzen, wurden die Daten für jede Variable und jeden Messzeitpunkt (h1 – h12) zur gleichen Tageszeit (von Tag eins bis Tag drei) zusammengefasst, gemittelt und ergänzend dargestellt.

Die Durchführung der einfaktoriellen ANOVA ermöglicht eine Signifikanzüberprüfung der Veränderung der Messwerte über den gesamten Zeitraum. Weiterhin wurden aufgrund der ersten Messung der elektrodermalen Aktivität im ausgeruhten Zustand (10 Uhr morgens am ersten Messtag) die Anzahl der Spontanfluktuationen als Baseline erfasst und daraus zwei Extremgruppen per Mediansplit (split-half-Verfahren) gebildet. Für die ANOVA-Varianzanalyse mit Messwiederholungen bestand der Inner-Subjekt-Faktor aus den zwei Faktorstufen elektrodermal labilerer Probanden im Sinne Vossels (Gruppe mit häufigen Spontanfluktuationen) und elektrodermal stabilerer Probanden (Gruppe mit wenigen Spontanfluktuationen) und der Inner-Subjekt-Faktor Zeit mit den 28 Faktorstufen der Messzeitpunkte. Mit dem Levene Test wird weiterhin die Homogenität von Varianzen zwischen Gruppen zu jedem Messzeitpunkt überprüft.

2.2.4.2 Zu prüfende Hypothesen

Bei der subjektiv empfundenen Müdigkeit kommt es bei den mittleren Scorewerten der TSS und VAS zu einer signifikanten Veränderung über den Zeitverlauf von 60 Stunden TSE, die Kurvenverläufe sind moderiert von circadianen Rhythmen. Es zeigen sich weiterhin signifikante Interaktionseffekte bei den Extremgruppen elektrodermal labilerer und elektrodermal stabilerer Probanden.

Bei der Leistung kommt es bei den mittleren Scorewerten der Reaktionszeit und bei der Anzahl aller Fehler (Typ A und Typ B) zu einem signifikanten Anstieg im Zeitverlauf, ebenfalls moduliert von circadianen Rhythmen. Es zeigen sich signifikante Interaktionseffekte bei Reaktionszeiten und Fehlern in den Extremgruppen elektrodermal labilerer und elektrodermal stabilerer Probanden.

Bei den physiologischen Daten kommt es bei den mittleren Scorewerte des SCL und bei Anzahl und Mittelwert der SCR sowie bei der Körpertemperatur zu einer signifikanten Abnahme über den Zeitverlauf, moderiert von circadianen Rhythmen.

2.2.4.3 Umgang mit fehlenden Werten

Die in dieser Untersuchung vereinzelt aufgrund technischer Probleme auftretenden Messwertlücken sind ausnahmslos zufällig eingetreten und daher, obwohl es hinsichtlich der missing-data-Ersetzung keine allgemeine Konvention gibt, nach den

Empfehlungen von Fahrenberg und Kollegen (2002) ergänzbar. Dabei ersetzen Mittelwerte der betreffenden Person über eine bestimmte Auswahl möglichst homogener Bedingungen (immer die beiden gemittelten zeitlich nächstliegenden Messdaten) den fehlenden Wert. Wegen technischer Probleme mit der EDA-EDV oder Messwertaufzeichnungsfehlern ersetzte Einzelwerte werden in einer Tabelle (vgl. Anhang) aufgeführt.

2.2.4.4 Zum Zusammenhang Reaktionszeiten – Fehler

Im Rahmen der Überlegungen im Rahmen des Speed-Accuracy-Trade Off (vgl. Kap. 1.2.4.3) wurde ein weiterer Kennwert gebildet, der die Balance zwischen Geschwindigkeit und Genauigkeit im Leistungstest möglichst zu illustrieren versucht, da ja kürzere Reaktionszeiten tendenziell zu Lasten der Fehlerlosigkeit gehen und umgekehrt. Dies wird hier durch einen sogenannten „Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index“ abgebildet. Er soll zeigen, inwieweit eine Optimierung in der Balancierung von Geschwindigkeit und Genauigkeit im Go-NoGo-Paradigma geleistet werden konnte. Berechnet wird die Genauigkeit der Reaktion im Verhältnis zur benötigten Zeit. Die Genauigkeit ist hier definiert als Anzahl der richtigen Entscheidungen (Anzahl der gesamten trials minus Anzahl der Fehler insgesamt, also minus Fehler A plus Fehler B summiert) in Relation zur benötigten Reaktionszeit. Die Zeiteinheit, durch die dabei geteilt wird, wurde dabei auf 1 Sekunde normiert.

$$\frac{\text{60-summierte Fehler}}{\text{Rt in Sek.}}$$

Der so errechnete Index soll das leistungsmäßige Resultat einer gewählten Strategie vor dem Hintergrund des persönlichen Leistungsvermögens abbilden. Der Index soll also aussagen, wie gut die Optimierung der beiden Parameter Genauigkeit und Reaktionsgeschwindigkeit im Verhältnis gegeneinander gelingt. Über die Strategie selber sagt er ohne Kenntnis der persönlichen Baseline des Leistungsvermögens eines einzelnen Probanden jedoch nichts aus (hierfür wurde ein weiterer Kennwert gebildet, vgl. Kap. 2.2.4.5). Die Zahlen des Kennwertes stehen für das Ausmaß der Optimierung in der Ausbalancierung von Geschwindigkeit und Korrektheit – also für das, wofür das „Trade Off“ im Terminus „Speed-Accuracy-Trade Off“ steht.

2.2.4.5 Zum individuellen Umgang mit Genauigkeit und Geschwindigkeit

Bei der Erfassung der Strategie geht es darum, auf welche Weise jeder einzelne Proband zu einem gegebenen Zeitpunkt das Verhältnis von Genauigkeit und Geschwindigkeit gestaltet. Dies wird hier durch einen sogenannten „Strategie-Index“ abgebildet. Bezugsrahmen ist dabei der jeweils individuelle Wert zum ersten Messzeitpunkt. Bezogen auf diese jeweiligen Baseline-Werte in der Genauigkeit und der Reaktionsgeschwindigkeit werden die Werte der jeweiligen Person zum ersten Messzeitpunkt als 1 bzw. als 100% gesetzt. Für alle weiteren Messzeitpunkte wird für jede Personen ein prozentualer Ausdruck errechnet, wie sich die Parameter Genauigkeit und Geschwindigkeit verbessern oder verschlechtern. Liegt der Wert der Genauigkeit über 100%, so hat die Genauigkeit zugenommen. Liegt er unter 100%, hat die Genauigkeit abgenommen. Ebensolches gilt für die Geschwindigkeit. Beide Parameter werden dann ins Verhältnis gesetzt:

$$\frac{\text{Prozentualer Anteil an der persönlichen Fehler – Baseline (60-summierte Fehler/erste Messung)}}{\text{Prozentualer Anteil an der persönlichen Reaktionszeit – Baseline (Sek.)}}$$

Der Strategie-Index ist unabhängig von der Entwicklung der Leistung. Daher werden weiterhin auch die Veränderungen von Genauigkeit und Geschwindigkeit (ausgedrückt als Prozentwerte relativ zur Ausgangsleistung) als weitere einzelne Variablen erfasst. Diese sagen dann jeweils aus, in welchem Ausmaß und in welche Richtung sich die beiden Leistungsparameter für sich betrachtet entwickeln.

2.3 Ergebnisse

2.3.1 Verlaufsmessungen der Gesamtgruppe

Die gemittelten Werte aller teilnehmenden Probanden über den Zeitverlauf der 60 Stunden werden hier zunächst sowohl grafisch dargestellt, als auch mit Hilfe von ANOVA für wiederholte Messungen ausgewertet.

2.3.1.1 Subjektiv empfundene Müdigkeit

Das subjektive Müdigkeitsempfinden wurde zunächst mit Hilfe der visuellen Analogskala VAS über den gesamten Messzeitraum von 60 Stunden erfasst, wie untenstehende Grafik für den Gesamtverlauf der Stichprobe verdeutlicht.

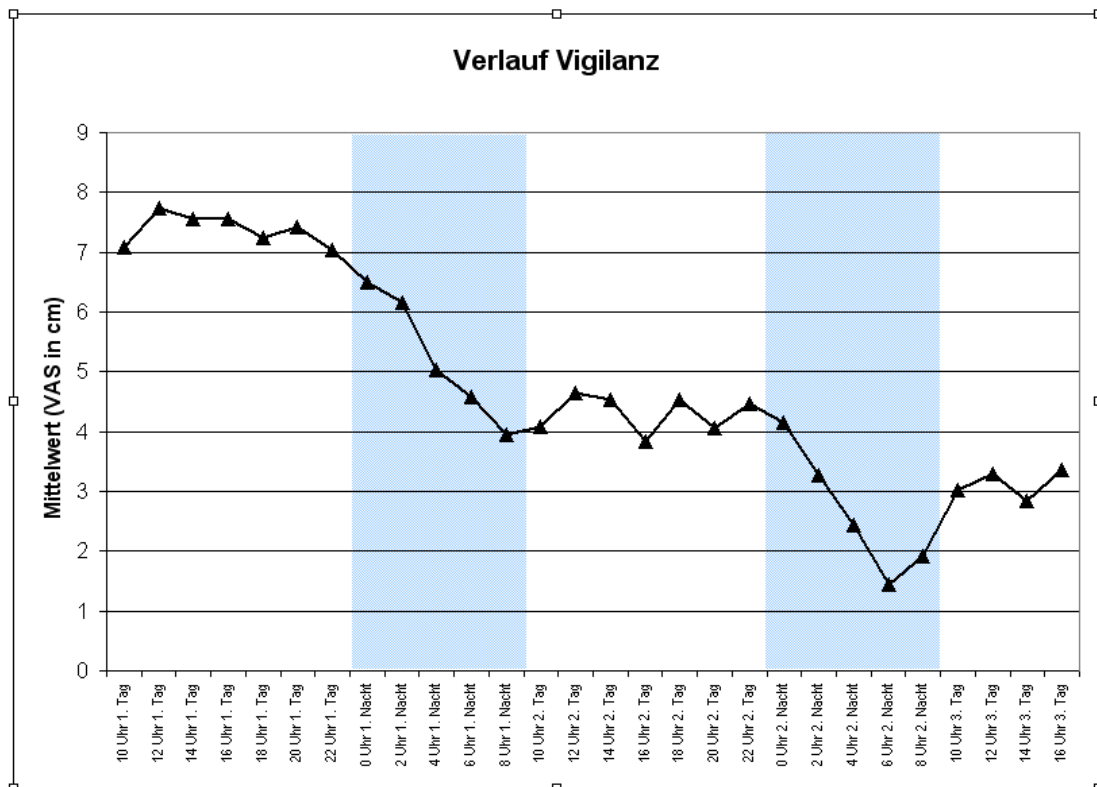


Abbildung 19: Verlauf der Ergebnisse der visuellen Analogskala VAS

Die Werte sinken zunächst ab etwa 22.00 Uhr der ersten Nacht von einem sehr wachen Niveau von 7 bis 8 (Punkt 10 der kontinuierlichen Skala = sehr wach; Punkt 0 = sehr müde) bis etwa 6.00 Uhr des zweiten Morgens auf einen vorläufigen Tiefpunkt von 4. Den gesamten zweiten Versuchstag bis etwa 22.00 der zweiten Versuchsnacht schwanken die Werte stabil zwischen 4 und 5. Ab dann sinken die Werte bis zum

frühen Morgen des dritten Versuchstages um 6.00 Uhr auf den Tiefstpunkt der subjektiv empfundenen Müdigkeit. Seit dem Hellwerden zu etwa dieser Zeit am frühen Morgen erholen sich die Werte, bleiben jedoch unter dem Niveau des vorigen Tages. Zu beobachten ist also sowohl ein absolutes Absinken der Werte wie auch ein klar circadianer Verlauf. Die einfaktorielle ANOVA mit Messwiederholungen verdeutlicht, dass 55 % der Gesamtvarianz der VAS-Werte durch den Zeitverlauf aufgeklärt werden (alle ANOVA-Werte vgl. Tabelle am Ende dieses Kapitels). Weniger als die Hälfte wird hier nur durch individuelle Differenzen der Probanden aufgeklärt. Dieser Effekt ist auf 0,01 % -Niveau höchst signifikant. Umgekehrt proportional verhalten sich die TSS-Messergebnisse, da diese Skala gegenteilig gepolt ist: eine Zunahme der Werte (Maximum 14 Items) bedeutet hier eine Zunahme der Müdigkeitssymptome. Deren Summenverlauf, noch nicht aufgeschlüsselt nach körperlichen und mentalen Symptomen ist ähnlich klar:

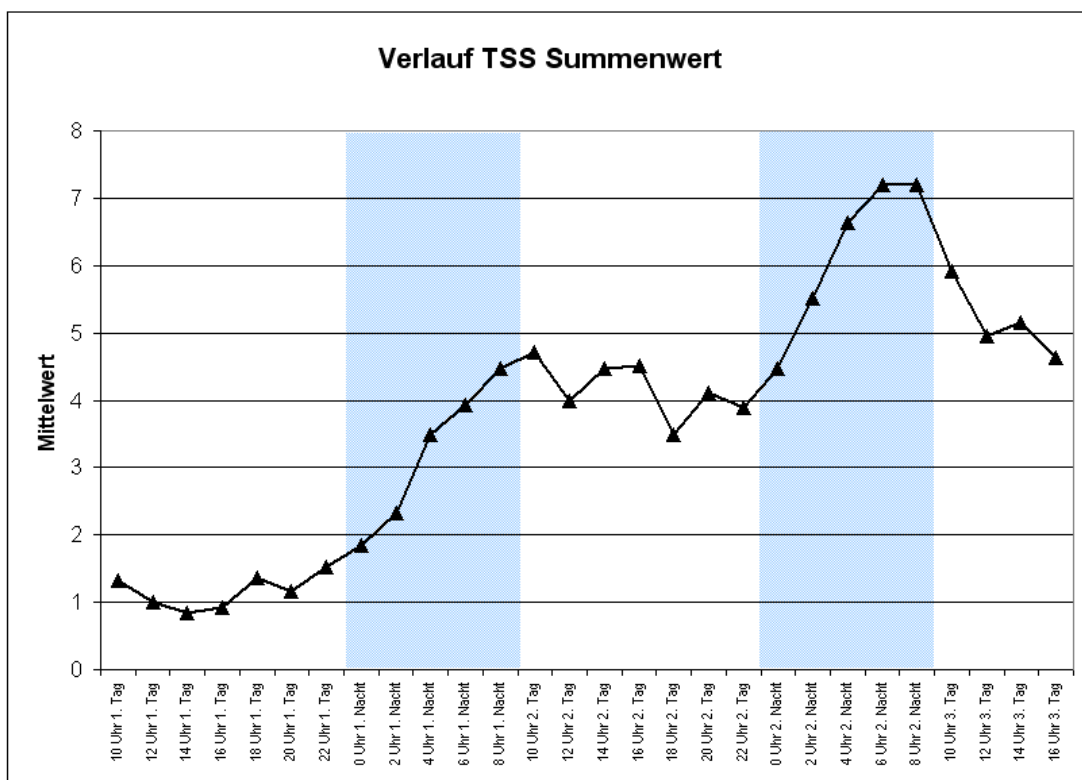


Abbildung 20: Verlauf der Summe der TSS-Müdigkeitssymptome

Die Versuchspersonen beginnen das Experiment am ersten Versuchstag um 10.00 Uhr sehr wach und berichten wie bei den VAS-Daten ab etwa 22.00 Uhr des ersten Abends zunehmend über verschiedene Müdigkeitssymptome. Der vorläufige Höhe-

punkt der subjektiven Müdigkeit ist etwa gegen 8.00 Uhr am zweiten Versuchstag erreicht. Während des zweiten Versuchstages schwanken die Werte relativ stabil um den Wert 3, steigen dann ab Beginn der zweiten TSE-Nacht gegen 22.00 Uhr kontinuierlich an und erreichen den Maximalwert (knapp 8 Items) ebenfalls am früheren Morgen des dritten Versuchstages gegen 8.00 Uhr. Die Varianzaufklärung ist mit einem Wert von 0,528 wie bei den VAS-Daten sehr hoch, der Effekt ist auf 0,01%-Niveau höchst signifikant. Ein ähnliches Bild ergibt sich bei den nach körperlichen und mentalen Werten aufgeschlüsselten TSS-Daten:

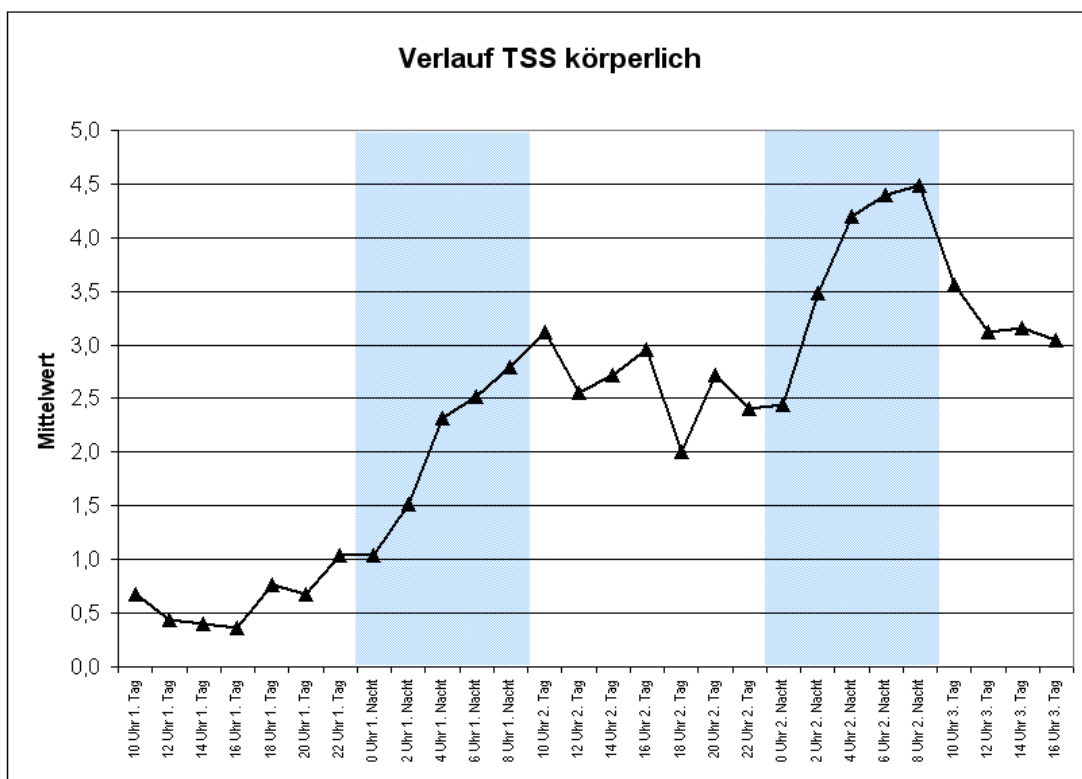


Abbildung 21: Verlauf der körperbezogenen TSS-Müdigkeitssymptome

Insgesamt beginnen die Probanden hinsichtlich der Körpersymptome bei ansonsten dem der TSS-Summenwerte sehr ähnlichen Verlauf auf einem etwas niedrigeren Niveau (0-1 Item vs. 1-2 Items bei den Summenwerten). Gegen 10.00 Uhr des zweiten Versuchstages ist ein vorläufiger Müdigkeitshöhepunkt von etwa 3 Items erreicht. Moduliert von circadianen Rhythmen findet sich ein zweiter höherer Belastungsgipfel von 4-5 Items gegen 10.00 Uhr des dritten Untersuchungstages. Die Varianzaufklärung liegt bei 0.506 (der Effekt ist auf 0,01%-Niveau höchst signifikant). Ein ähnliches Bild ergibt sich für die mentalen TSS-Müdigkeitssymptome:

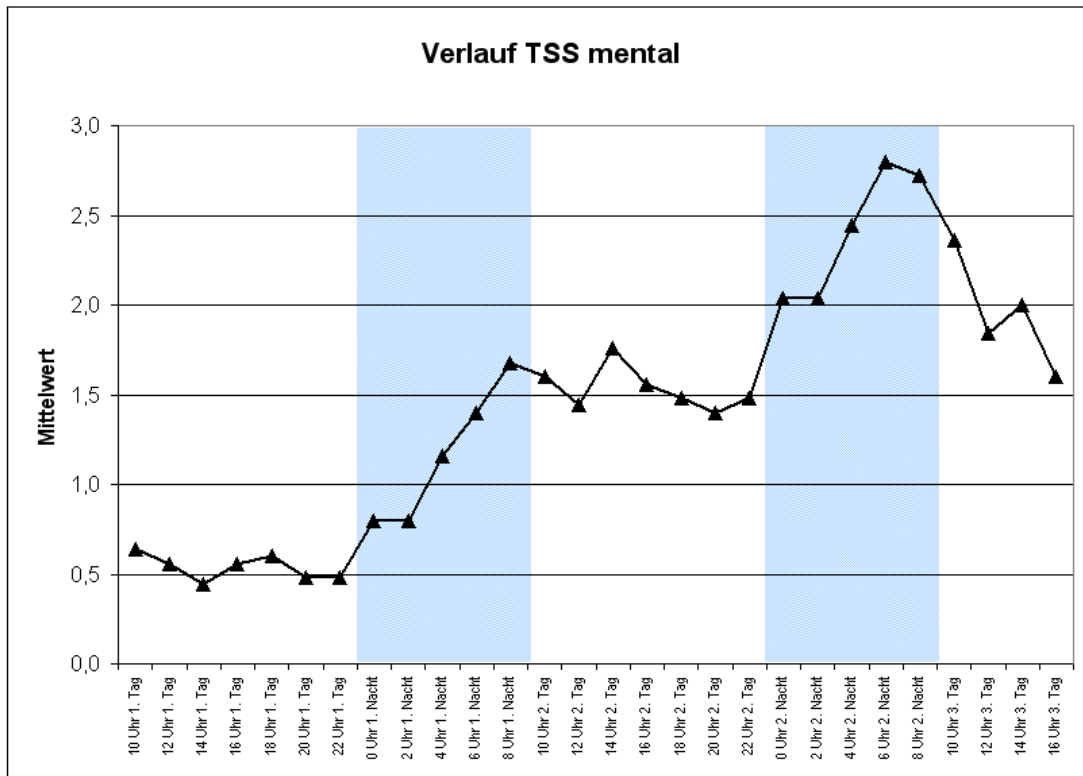


Abbildung 22: Verlauf der mentalen TSS-Müdigkeitssymptome

Die Varianzaufklärung ist hier mit einem Wert von 0,367 ($p < 0,01$) etwas niedriger, als bei den körperlichen TSS-Symptomen, das heißt, die individuellen Unterschiede zwischen den Probanden kommen bei den mentalen Müdigkeitssymptomen stärker zum Tragen. Die Symptome steigen deutlich in den Nächten an, die circadianen Modulationen sind somit ebenfalls sehr deutlich zu erkennen.

Bei allen subjektiven Müdigkeitsparametern (VAS-Werte und alle TSS-Werte) wiederholt sich der Verlauf: absolute Symptomzunahme über die 60 Stunden hinweg, stärkere Symptomatik während der Nachtstunden und am frühen Morgen, klare Unterschiede zwischen der ersten und der zweiten TSE-Nacht. Während der letzten Messungen des dritten Tages ist eine gewisse Symptomverbesserung in Form eines „Auftriebes“ zum Experimentende hin zu erkennen.

2.3.1.2 Physiologische Daten

Als physiologische Daten wurden die Körpertemperatur, das SCL-Niveau sowie Anzahl und Mittelwerte der Spontanfluktuationen der Probandengesamtgruppe erhoben.

Die Körpertemperatur zeigt eine klare Abnahme über den Gesamtverlauf mit circadianen Schwankungen:

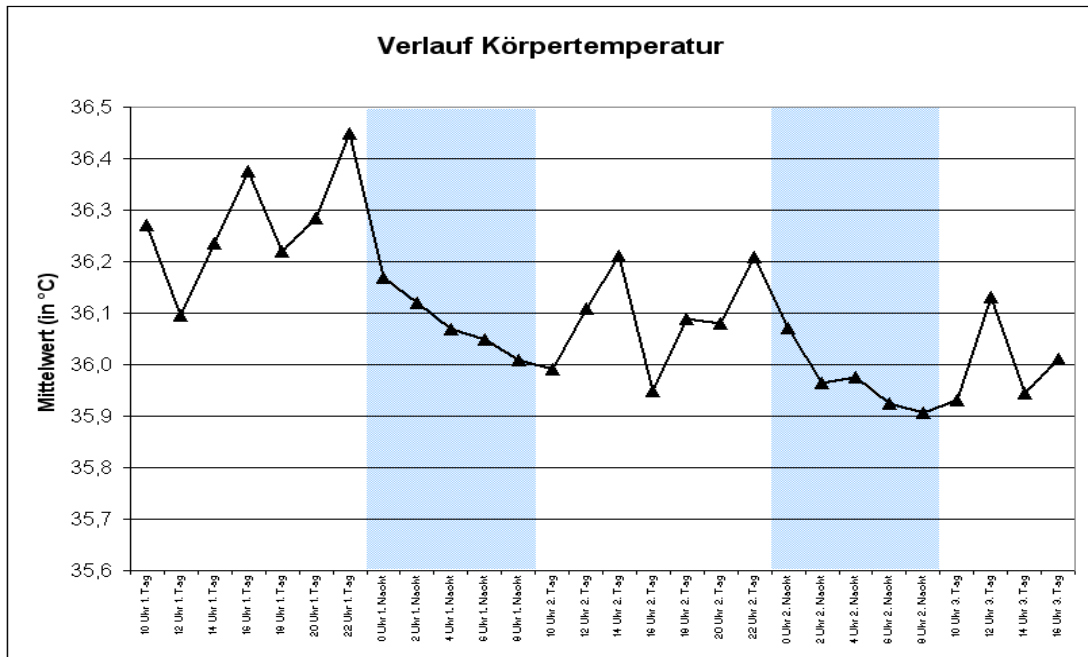


Abbildung 23: Verlauf der Körpertemperatur

Neben einer Verringerung der Körpertemperatur über die 60 Stunden (die aufgeklärte Varianz beträgt hier 0,069, die Veränderung über die Zeit ist mit $p = 0,178$ nicht signifikant) weisen die Werte im Verlauf Absenkungen während der Nachstunden und höhere Werte während der Tage auf. Die niedrigsten Körpertemperaturwerte finden sich während der früheren Morgenstunden gegen 8.00 Uhr. Die Tagesmaximumwerte des zweiten und dritten Untersuchungstages liegen etwas unter denen des ersten Tages. Ein ähnliches Bild ergibt sich bei den Hautleitfähigkeitswerten:

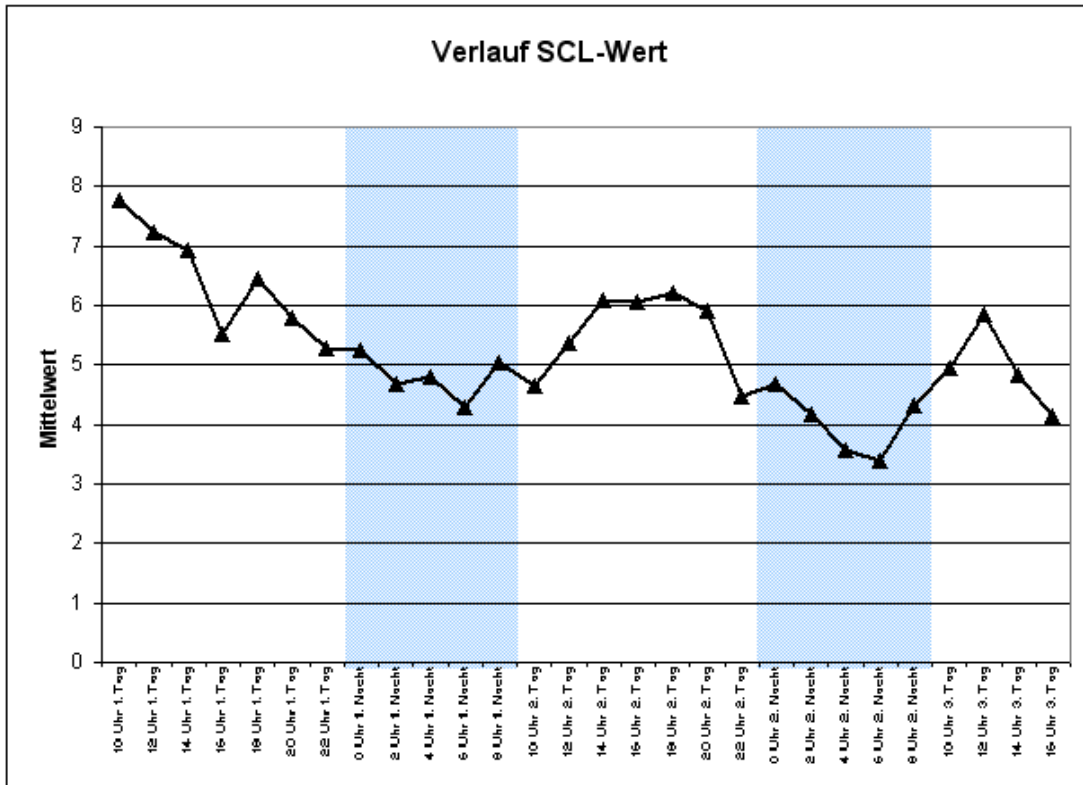


Abbildung 24: Verlauf des SCL-Wertes

Die Werte sinken erkennbar unter das Anfangsniveau ab, die niedrigsten Werte liegen in den Nachstunden gegen 4.00 Uhr, Maximalwerte hingegen in den Nachmittagsstunden der Untersuchungstage. Die circadianen Schwankungen sind klar erkennbar, die Werte nehmen über den Zeitverlauf hinweg ab, die Varianzaufklärung durch den Zeitverlauf liegt bei 0,197, der Effekt ist mit $p < 0,01$ höchst signifikant. Ein vergleichbarer Verlauf ergibt sich bei den gemittelten Anzahlwerten der Spontanfluktuationen aller Probanden:

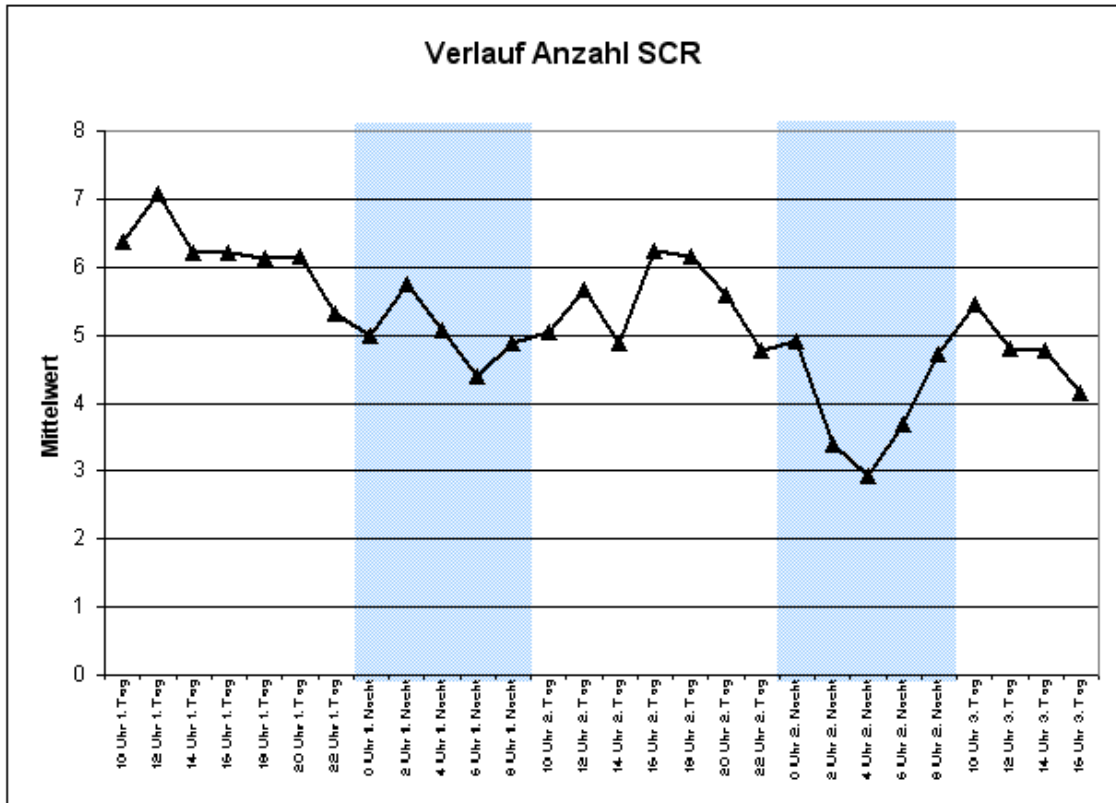


Abbildung 25: Verlauf der Anzahl an Spontanfluktuationen

Die Absolutwerte sind hochsignifikant nicht stabil im Zeitverlauf (Wert der Varianzauflarung = 0,107; $p = .005$) und werden begleitet von erkennbaren circadianen Modulationen. Es fällt vor allem der Niveauunterschied von der ersten bis zur zweiten Nacht (jeweils gegen 4.00 Uhr) auf. Auch hier zeigt sich die klare Zunahme der Werte am Nachmittag des dritten Untersuchungstages vor Beendigung des Experiments. Ergänzend die Ergebnisse für die Mittelwerte der Spontanfluktuationen, die weniger klar ausfallen:

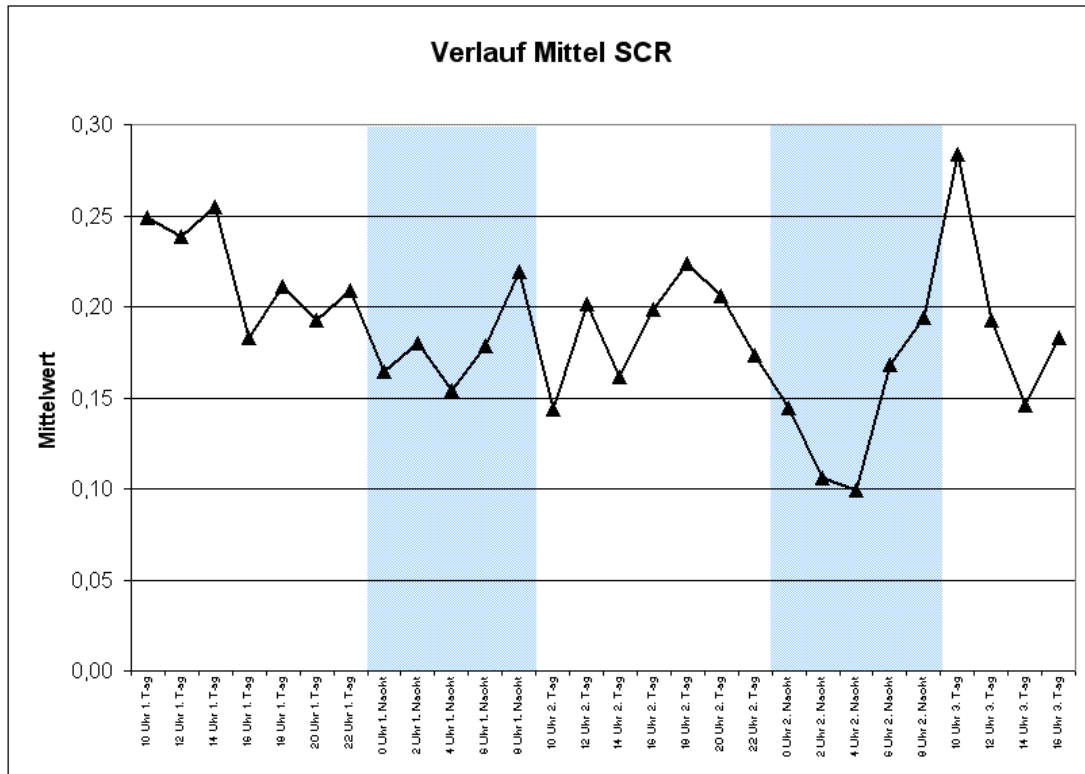


Abbildung 26: Verlauf des Mittelwerts der Spontanfluktuationen

Zwar ist auch hier ein circadianer Verlauf angedeutet, weiterhin zeigt sich ein klarer Tiefpunkt um 4.00 Uhr in der zweiten Untersuchungsnacht und eine abnehmende Tendenz der Werte, die ANOVA ergibt allerdings keine signifikante Veränderung über die Zeit (Wert der Varianzaufklärung = 0,067, $p = 0,165$).

2.3.1.3 Leistung

Neben den Reaktionszeiten im Go-NoGo-Paradigma sind unter diesen Punkt die gemachten Fehler A (Nichtdrücken der zu drückenden Taste) und Fehler B (Drücken der nicht zu drückenden Taste) subsumiert, sowie der aus beiden Größen gebildete Leistungskennwert (vgl. Kap. 2.2.4.4) und der aufgrund der kombinierten Ausgangswerte jeder VP errechnete persönliche Strategiekennwert (vgl. Kap. 2.2.4.5). Die Reaktionszeiten nehmen über den TSE-Verlauf bei deutlicher Verschlechterung in der zweiten Nacht signifikant zu, wie folgende Verlaufsgrafik zeigt:

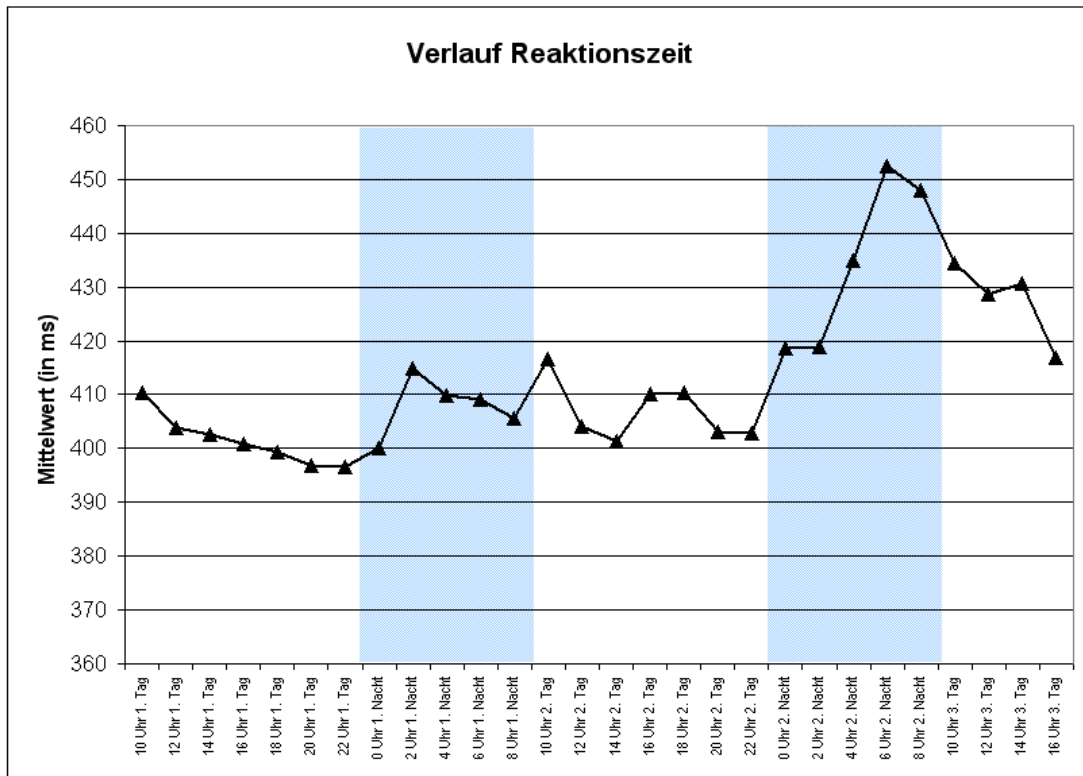


Abbildung 27: Verlauf der Reaktionszeiten

Zwischen 24.00 Uhr und zwei Uhr der ersten Untersuchungsnacht ist eine erste klare Verlangsamung der Reaktionszeit über das Niveau des ersten zu diesem Zeitpunkt noch unbekanntem und ungewohnten Testdurchlaufs zu beobachten, nachdem sich die Zeiten bis dahin kontinuierlich verbesserten und um etwa 22.00 Uhr ihren Spitzenwert von unter 400 ms. erreichten. Nach erneuter Stabilisierung findet sich ein weiterer langsamer Spitzenwert gegen 10.00 Uhr des zweiten Untersuchungstages und ein weitere maßvolle Erhöhung gegen 18.00 Uhr. Zwischen 20.00 und 22.00 Uhr erreichen die Reaktionszeiten erneut fast den schnellen Spitzenwert des Vorabends, um dann relativ rasch deutlich schlechter zu werden und den langsamsten Wert von über 450 ms. gegen 8.00 Uhr am dritten Untersuchungstag zu erreichen. Circadiane Verläufe sind hier vor allem durch die schlechten Werte in den Morgenstunden gekennzeichnet. So steil wie sie zunahm, fallen die Werte bis zum Ende des TSE dann wieder ab. Dennoch verändern sich die Reaktionszeiten entsprechend der ANOVA über den Zeitverlauf höchstsignifikant (Wert der Varianzaufklärung = 0,215 bei $p < 0,001$).

In die Richtung einer zunehmenden Verschlechterung im Zeitverlauf weisen auch die Fehlererhebungen. Zunächst zeigt die Verlaufskurve der Fehler insgesamt eine Verschlechterung über den TSE-Verlauf hinweg, die von circadianen Schwankungen moduliert werden und Spitzenwerten in beiden Nächten aufweisen, wobei sich die Fehleranzahl in der zweiten Nacht deutlich erhöht. Die Veränderung der Gesamtfehler über die 60 Stunden ist signifikant (Wert der Varianzaufklärung = 0,117 bei $p = 0,017$).

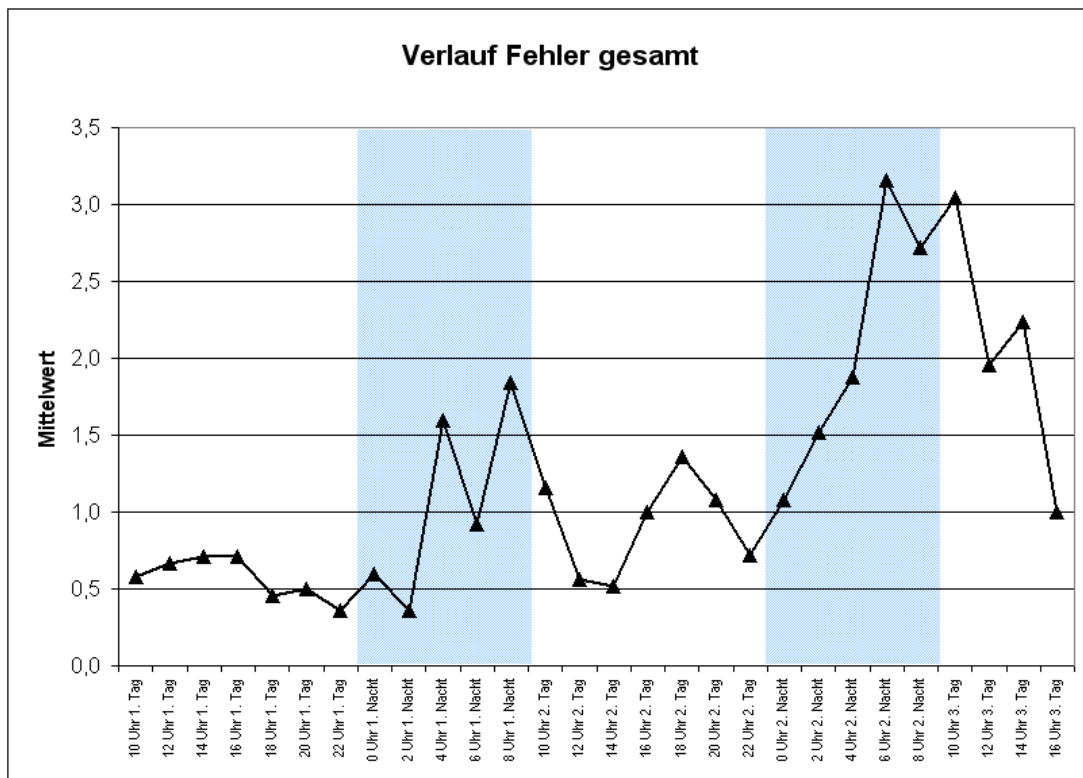


Abbildung 28: Verlauf der Gesamtfehler

Die Werte lassen sich nun aufschlüsseln nach Fehlern A (fälschliches Nichtdrücken der Taste) und Fehler B (fälschliches Drücken der Taste). Während der ersten neun Untersuchungsdurchgänge, also bis zwei Uhr in der ersten Untersuchungsnacht wurden so gut wie keine Fehler A gemacht. Während sich zu diesem Zeitpunkt auch das Reaktionszeitniveau deutlich verschlechtert (vgl. Abbildung 27), ist ein erster Fehleranstieg zu verzeichnen, gefolgt von einem zweiten um 8.00 Uhr des zweiten Untersuchungsmorgens und einem dritten um 18.00 Uhr des zweiten Untersuchungstages. Auch dies deckt sich mit den zu diesen Zeiten verschlechterten Reaktionszeitwerten. Der Spitzenwert von durchschnittlich fast 2,5 Fehlern findet sich gegen

10.00 Uhr des dritten Untersuchungstages, kurz nach dem langsamsten Reaktionszeit-Wert des gesamten Messdurchgangs.

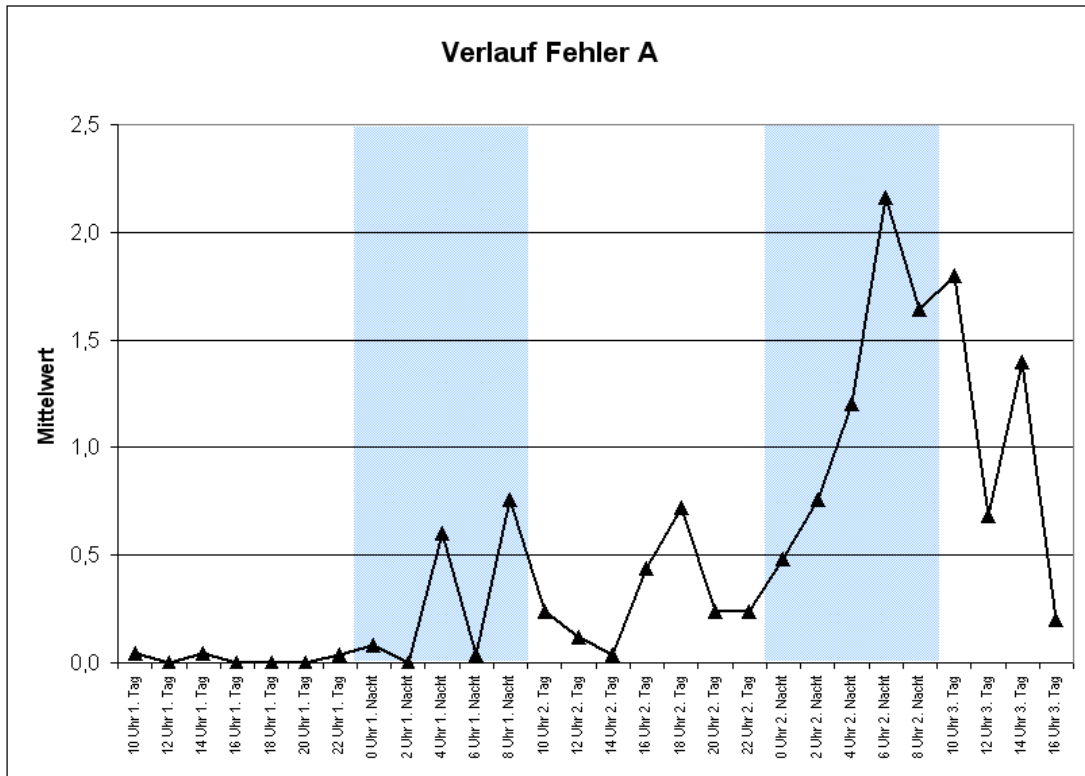


Abbildung 29: Verlauf der Fehler A

Bei der Fehlerart A nehmen verändern sich die Fehlerzahlen signifikant über den TSE-Verlauf (Wert der Varianzaufklärung = 0,133 bei $p = 0,014$) und folgen in ihrer circadianen Beschaffenheit den Werten der Reaktionszeiten.

Von circadianen Schwankungen geprägt, wenn auch in der statistischen Auswertung nichtsignifikant ist hingegen der Verlauf der Fehler B:

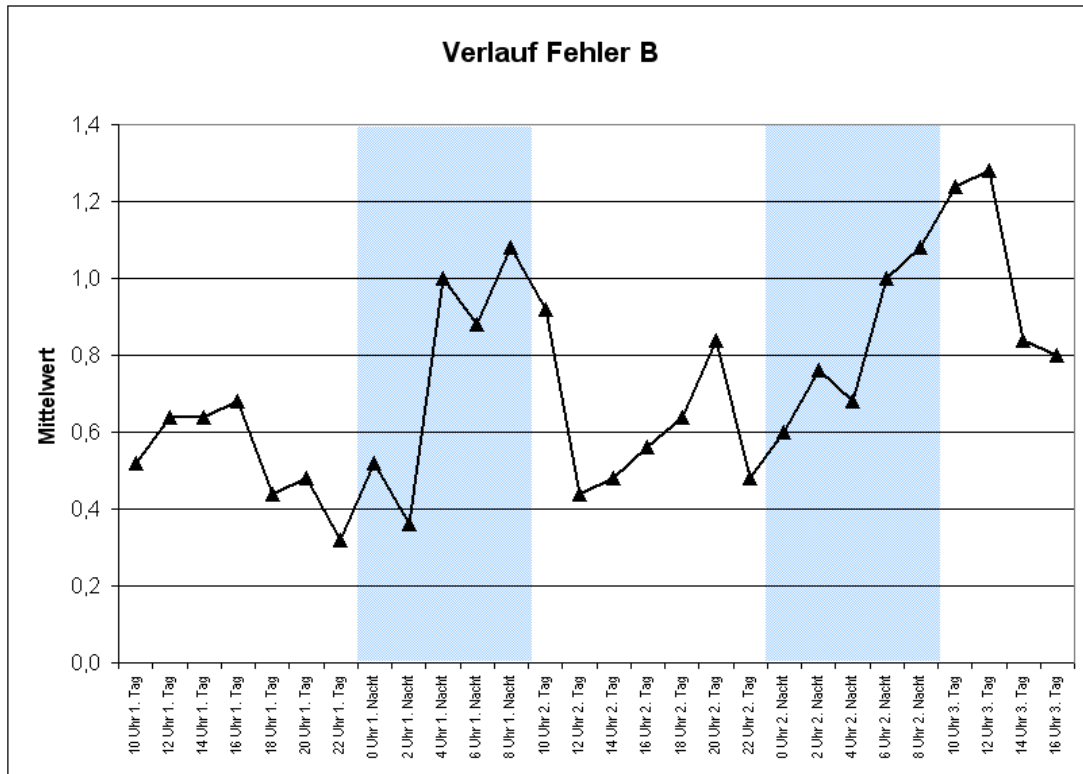


Abbildung 30: Verlauf der Fehler B

Anders als bei den Fehlern A (aber vergleichbar mit den zunächst schlechteren Reaktionszeit-Anfangswerten) werden in den ersten Messdurchgängen mehr Fehler beim Nichtdrücken des Buchstaben B gemacht, als dann zunächst um 20.00 Uhr des ersten Untersuchungsabends. Höhere Werte beim Nichtdrücken des Buchstaben B sind um 4.00 Uhr bzw. wieder um 8.00 Uhr des zweiten Untersuchungsmorgens festzustellen. Zwischen 8.00 Uhr und 12.00 Uhr des zweiten Untersuchungsmorgens steigt dieser Wert nochmalig um 25% an, um wie in den anderen Leistungsvariablen gegen Ende des Experiments hin abzufallen. Das Niveau übersteigt wiederum die Werte in den ersten Messdurchläufen ist aber entsprechend der ANOVA mit einer Varianzaufklärung von 0,069 bei $p = 0,236$ nicht signifikant.

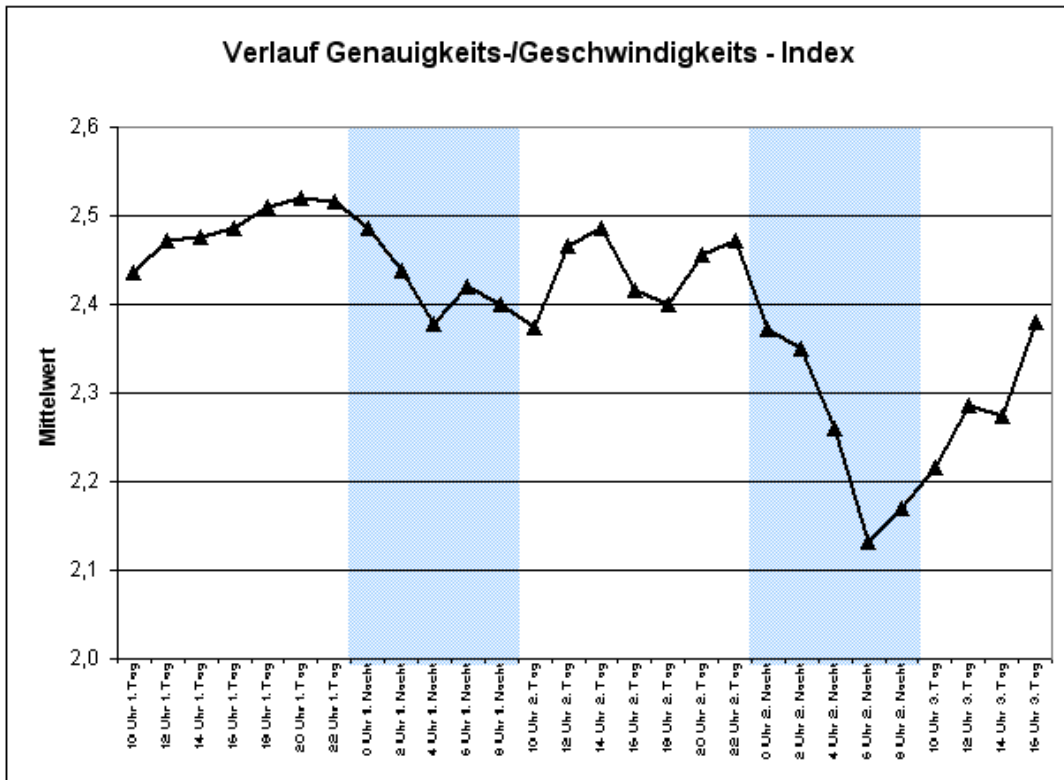


Abbildung 31: Verlauf des Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index

Über den Zeitverlauf des Schlafentzuges hinweg verändert sich, wie ergänzend obenstehende Abbildung zeigt, in der Gesamtgruppe der Leistungsindex, also der Kennwert, der Genauigkeit und Geschwindigkeit ins Verhältnis setzt (vgl. Kap.2.2.4.4) höchst signifikant mit $p < 0,01$. Der Wert der Varianzaufklärung beträgt 0,250.

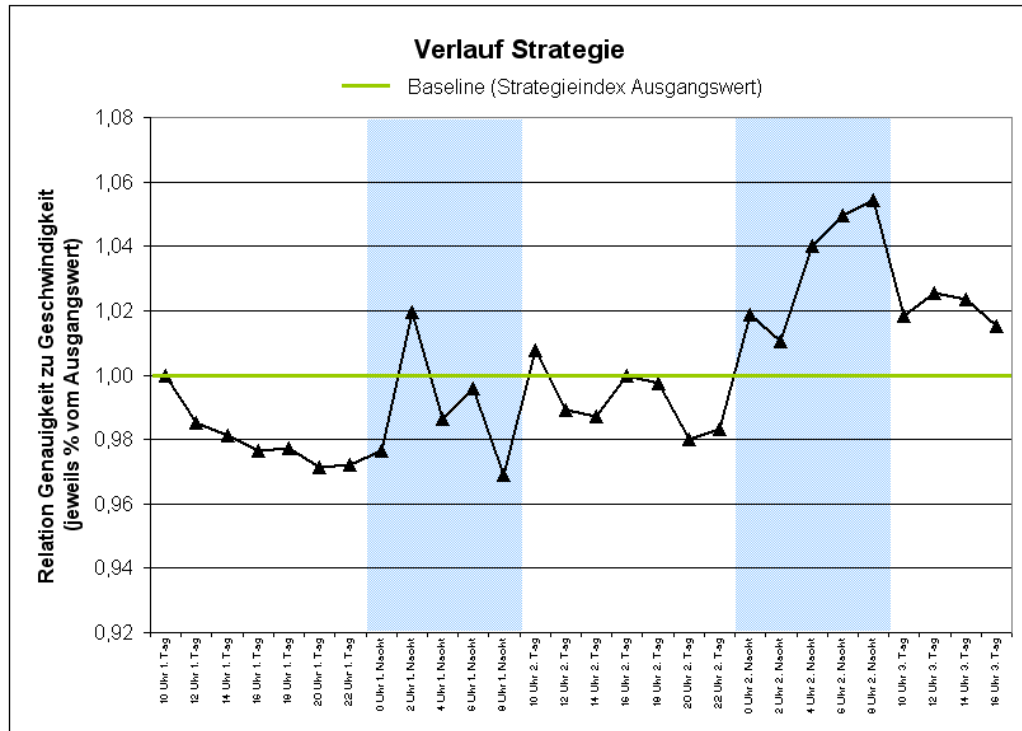


Abbildung 32: Verlauf des Strategieindex

Der Strategieindex zeigt die persönliche Gewichtung von Geschwindigkeit und Genauigkeit durch die einzelnen Probanden (vgl. Kap. 2.2.4.5), wobei der Wert 1 auf der Y-Achse den Baseline-Wert der Versuchspersonen markiert. Die Kurve des Strategieindex der Gesamtgruppe weist unterschiedliche Verläufe an den Tagen und zur Nachtzeit auf. Sowohl am ersten wie am zweiten Untersuchungstag wird der persönliche Ausgangswert der Probanden in Richtung Geschwindigkeit jeweils unterschritten, und am dritten Untersuchungstag nur leicht überschritten. In den Nächten kehrt sich dies um, es zeigen sich deutliche Richtungswechsel zugunsten der Genauigkeit und zulasten der Geschwindigkeit. Die Veränderung über die Messzeitpunkte hinweg ist mit $p = 0,012$ signifikant, die Varianzaufklärung beträgt 0,103.

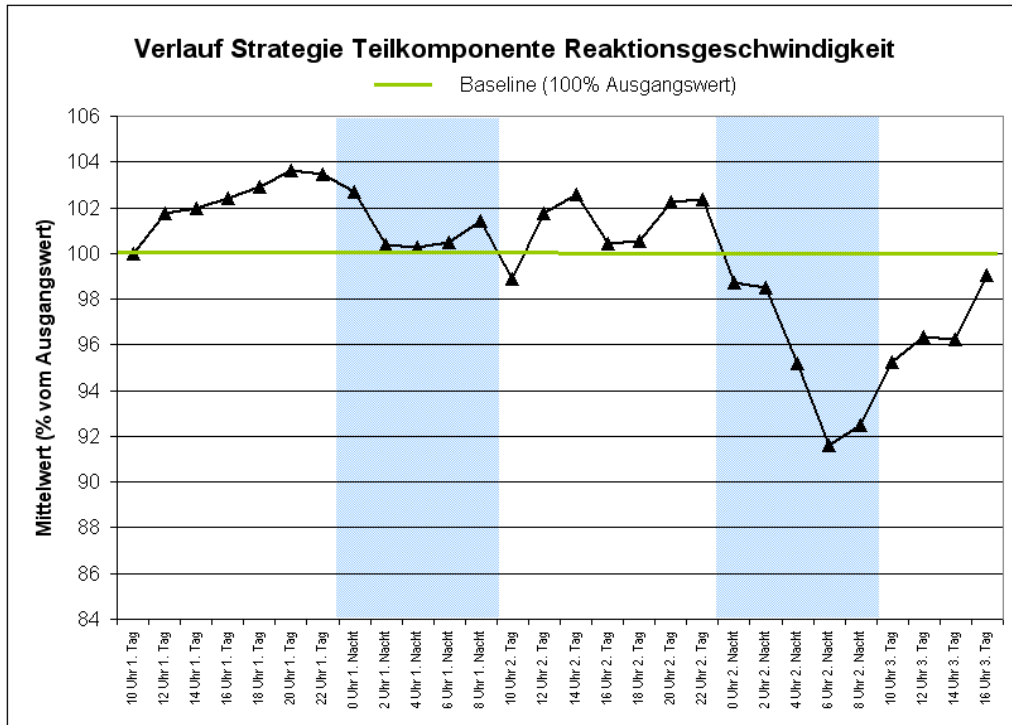


Abbildung 33: Verlauf der Teilkomponente Reaktionsgeschwindigkeit

Die Reaktionsgeschwindigkeit nimmt am ersten Messtag verglichen mit dem Ausgangswert bis zum ersten Abend gegen 22.00 Uhr zu. In der ersten Nacht bis etwa 10.00 Uhr am zweiten Morgen werden die Probanden relativ zu ihrem Ausgangswert langsamer. Das Muster wiederholt sich am zweiten Tag mit Werten etwas oberhalb des Ausgangswertes, abgelöst von einer dramatischen Verlangsamung in den Nachstunden der zweiten Nacht ab 0.00 Uhr. Am dritten Tag verbessern sich die Probanden auf niedrigerem Niveau wiederum am Tage und erreichen in der letzten Messung um 16.00 Uhr annähernd den Ausgangswert. Die Veränderung über die Zeit ist mit $p > 0,001$ höchst signifikant, die Varianzaufklärung beträgt 0,222.

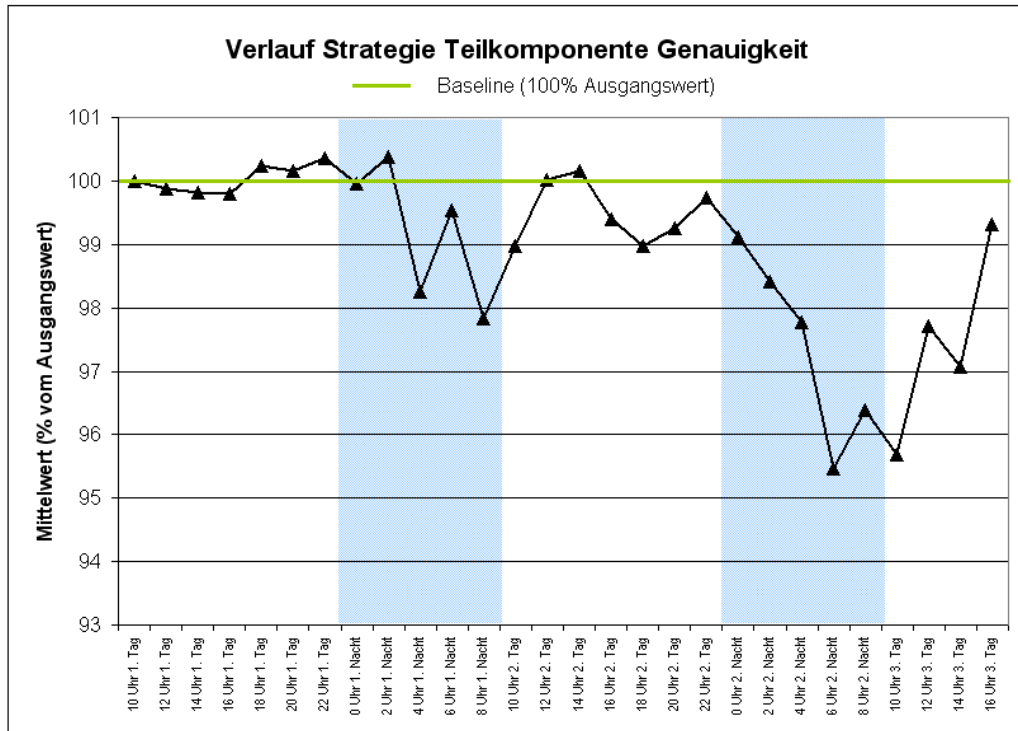


Abbildung 34: Verlauf der Teilkomponente Genauigkeit

Ein vergleichbares Bild bietet die Teilkomponente der Genauigkeit. Am ersten Untersuchungstag wird das Ausgangsniveau gehalten, am zweiten Tag unter Schwankungen leicht unterschritten und gegen Ende des dritten Tages knapp wieder erreicht. In den beiden Nächten jedoch, besonders in der zweiten, sinken die Genauigkeitswerte weit unter das persönliche Ausgangsniveau. Auch hier zeigt sich mit $p = 0,018$ ein signifikanter Wert für die Veränderung über die Zeit, die Varianzaufklärung beträgt 0,116. Untenstehende Tabelle fasst den Messwiederholungsfaktor für abhängige Messungen der Gesamtgruppe zusammen.

Tabelle 6: Messwiederholungsfaktor für alle Messzeitpunkte
(Kennwerte: Greenhouse-Geisser)

Parameter	F-Wert	Freiheitsgrade (df _{treatm.} ; df _{error})	Varianz- aufklärung	Sign.
Vigilanz (VAS-Skala)	28,143	10,193 ; 234,433	0,550	<0,001 ^{**}
Körpertemperatur	1,711	2,729 ; 62,762	0,069	0,178
SCL-Wert	5,658	8,267 ; 190,131	0,197	<0,001 ^{**}
Anzahl SCR	2,750	8,812 ; 202,687	0,107	0,005 ^{**}
Mittel SCR	1,650	4,2 ; 96,595	0,067	0,165
TSS Summe	25,763	9,701 ; 223,119	0,528	<0,001 ^{**}
TSS mental	13,354	10,385 ; 238,859	0,367	<0,001 ^{**}
TSS körper	23,561	9,756 ; 227,387	0,506	<0,001 ^{**}
Reaktionszeit	6,306	6,863 ; 157,850	0,215	<0,001 ^{**}
Fehler A	3,361	3,843 ; 84,543	0,133	0,014 [*]
Fehler B	1,390	4,778 ; 109,898	0,069	0,236
Fehler Gesamt	2,915	4,904 ; 107,895	0,117	0,017 [*]
Genauigkeits-Geschw.-Index	7,315	7,244 ; 159,357	0,250	<0,001 ^{**}
Strategie: Genauigkeit	2,887	4,891 ; 107,593	0,116	0,018 [*]
Strategie: Geschwindigkeit	6,576	8,279 ; 190,413	0,222	<0,001 ^{**}
Strategie-Index	2,519	8,138 ; 179,043	0,103	0,012 [*]

Bei allen Variablen sind auch circadiane Verläufe im Zeitverlauf zu erkennen. Zur weiteren Verdeutlichung sind die Messzeitpunkte mit gleicher Uhrzeit (z.B. 10.00 Uhr am ersten, 10.00 Uhr am zweiten und 10.00 Uhr am dritten Untersuchungstag) weiterhin zusammenfasst und gemittelt worden, so dass für einen durchschnittlichen Tagesverlauf und Nachtverlauf Kurven für alle Parameter den mittleren circadianen Verlauf verdeutlichen. Die Grafiken und eine Übersicht der ANOVA finden sich im Anhang.

2.3.2 Gruppenvergleich Labilere – Stabilere

Die Extremgruppen in labilere und stabilere Probanden wurde per Mediansplit der Baseline (SCR-Anzahl des ersten Messzeitpunktes) vorgenommen. Im Hinblick auf die demographischen Daten (Alter, Geschlecht) sowie auf Testergebnisse (ESS, FPI,

Chronotyp) unterscheiden sich die beiden Gruppen nicht signifikant voneinander. Es lässt sich zeigen, dass sich die Extremgruppen allerdings mit deutlichem Niveauunterschied hinsichtlich ihrer SCL-Kurven unterscheiden und dass diese Niveauunterschiede auch über den Zeitverlauf des TSE hinweg stabil sind. Die Absolutwerte der stabileren Probanden liegen deutlich und kontinuierlich unter denen der labileren Versuchspersonen.

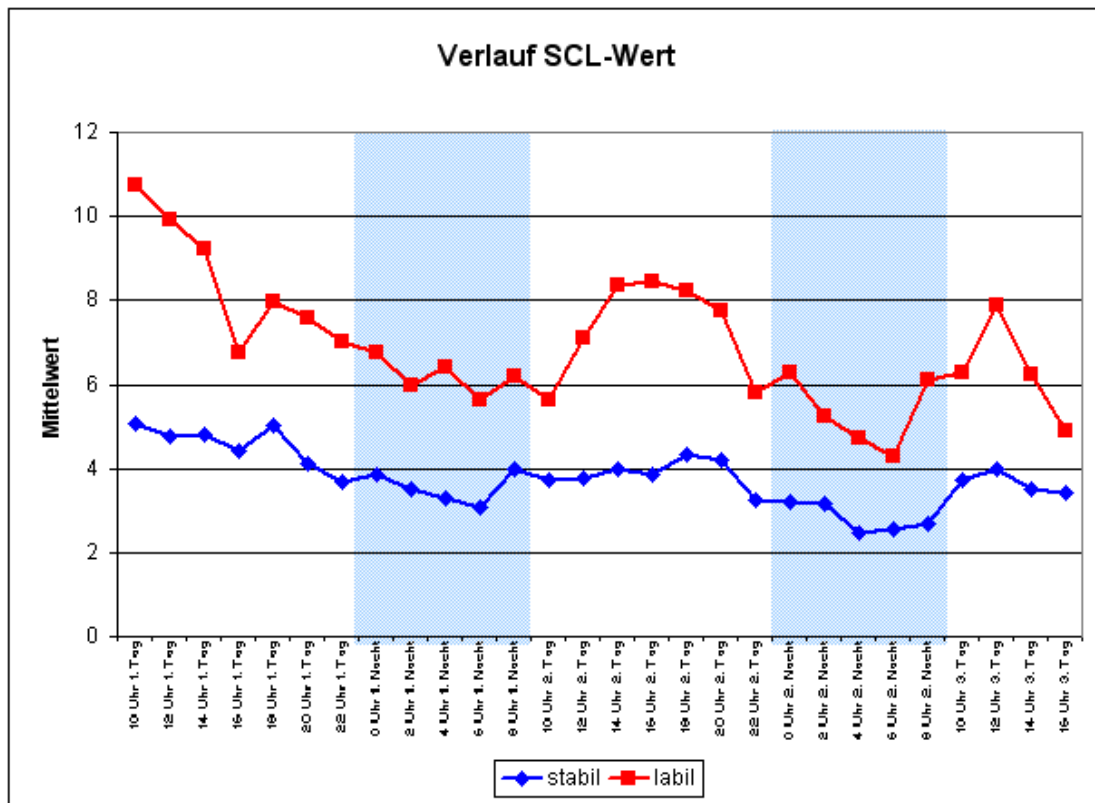


Abbildung 35: SCL-Verlauf labilerer und stabilerer VP

Laut ANOVA ist der Effekt des Faktors Gruppenzugehörigkeit signifikant (Varianzaufklärung = 0,285 bei $p = 0,006$), das Hautleitfähigkeitsniveau als Arousalindikator ist somit zwischen den Gruppen klar unterschieden. Der Interaktionseffekt Gruppenzugehörigkeit und Messzeitpunkte ist mit einer Varianzaufklärung von 0,053 bei $p = 0,248$ deutlich nicht signifikant, es ist somit beim SCL-Niveau über die Zeit von einem relativ parallelen Verlauf auszugehen. Ergänzend sei hier hinzugefügt, dass sich die Körpertemperaturwerte der beiden Extremgruppen sowohl hinsichtlich der Gruppenzugehörigkeit im Niveau nicht unterscheiden (die Varianzaufklärung beträgt 0,001 bei $p = 0,913$) als auch hinsichtlich der Interaktion der Faktoren Gruppenzuge-

hörigkeit und Messzeitpunkte nicht signifikant sind (die Varianzaufklärung beträgt 0,039 bei $p = 0,426$), wie auch Abbildung 36 verdeutlicht.

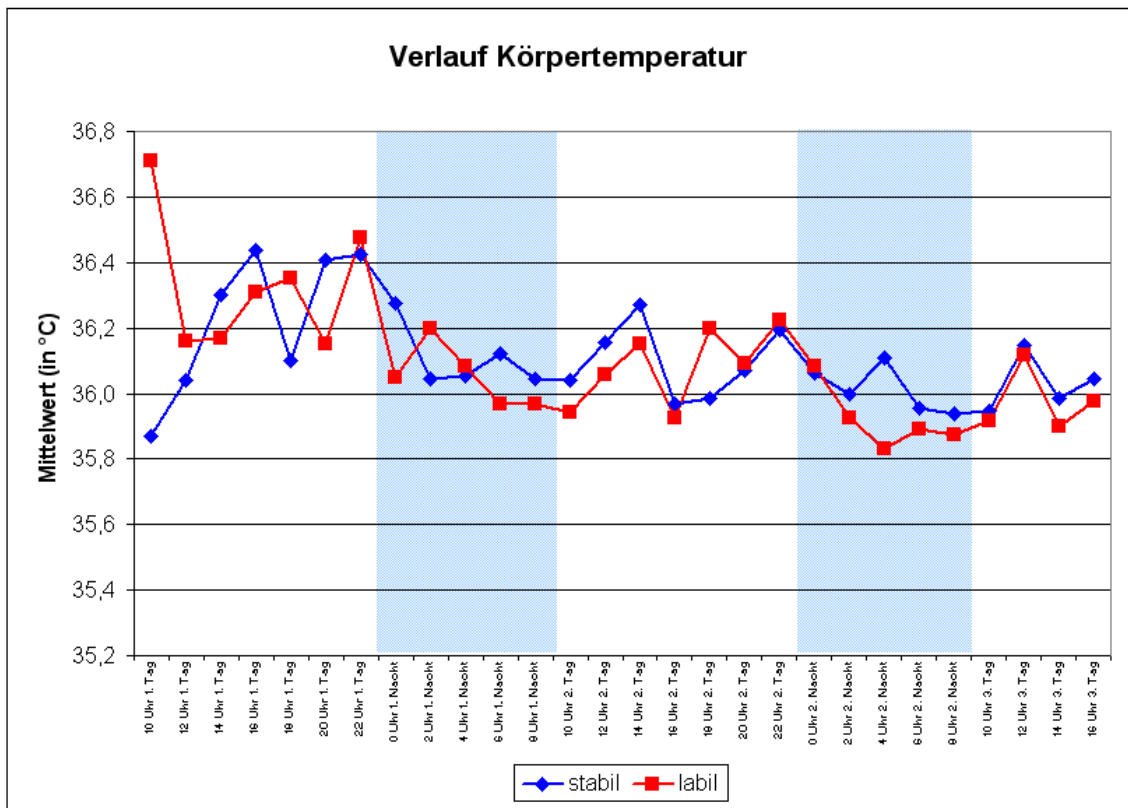


Abbildung 36: Temperaturverlauf labilerer und stabilerer VP

In der Folge werden die Ergebnisse der subjektiven Müdigkeitsparameter und die Leistungsparameter unter dem Aspekt der Gruppenzugehörigkeit der Probanden zur elektrodermal labileren bzw. stabileren Versuchspersonengruppe dargestellt. Es werden neben den nach Gruppen getrennten Zeitverlaufskurven dazu die Ergebnisse der Interaktionseffekte der ANOVA mit abhängigen Messungen herangezogen. Alle Ergebnisse sind am Ende des Kapitels zur besseren Übersicht wieder in einer Tabelle zusammen gefasst.

2.3.2.1 Subjektiv empfundene Müdigkeit unter dem Aspekt der Gruppenzugehörigkeit

2.3.2.1.1 VISUELLE ANALOGSKALA

Bei der subjektiv empfundenen Wachheit auf einer anzukreuzenden Skala zwischen Zehn und Null sind die Verläufe beider Gruppen über die ersten Messzeitpunkte hinweg zunächst parallel.

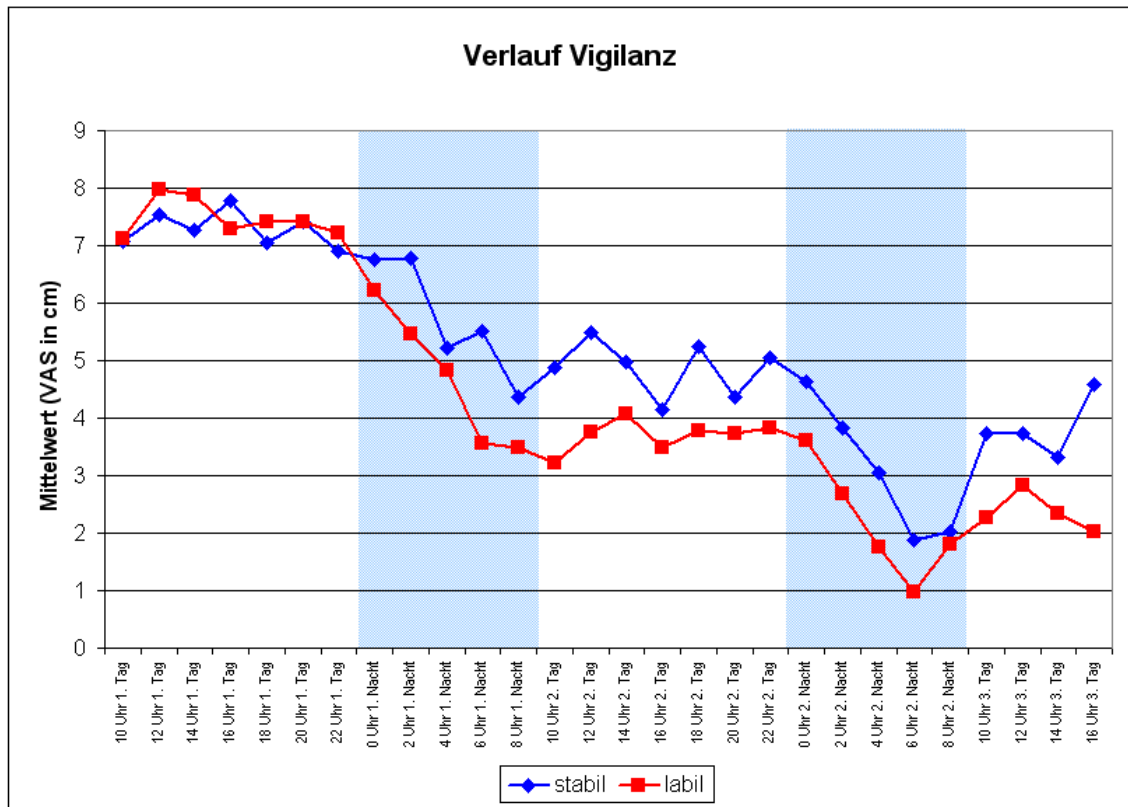


Abbildung 37: VAS- Werte labilerer und stabilerer VP

Im weiteren Verlauf zeigt die Verlaufskurve nach der Parallelentwicklung über die ersten acht Messzeitpunkte bis etwa 22.00 Uhr der ersten Untersuchungsnacht eine auf der VAS-Skala markierte im Vergleich zu den stabileren Probanden höhere subjektiv empfundene Müdigkeit der labileren Versuchspersonen bis zum Ende des TSE. Die Werte der stabileren Probanden liegen hier kontinuierlich über denen der labileren Personen, wobei die Differenz am deutlichsten im mittleren Messzeitraum zwischen 4.00 Uhr der zweiten Nacht und etwa 8.00 Uhr des dritten Morgens sichtbar ist. Der Interaktionseffekt des Faktors Gruppenzugehörigkeit und des Faktors Messzeitpunkte ist aber nicht gegen den Zufall abgesichert (die Varianzaufklärung

hat den Wert 0,050 bei $p = 0,290$). Im Niveau unterschieden sich die Gruppen mit $p = 0,024$, die Varianzaufklärung beträgt 0,203.

2.3.2.1.2 TSS-WERTE

Verglichen mit der VAS bieten die Werte der nach Items differenzierenden TSS-Skala klarere Ergebnisse besonders beim Interaktionseffekt zwischen Gruppenzugehörigkeit und Zeitverlauf. Für alle TSS-Skalen gibt es zunächst signifikante Gruppeneffekte. Im einzelnen zeigt die Verlaufskurve der TSS-Summenwerte für beide Untergruppen differierende Verläufe:

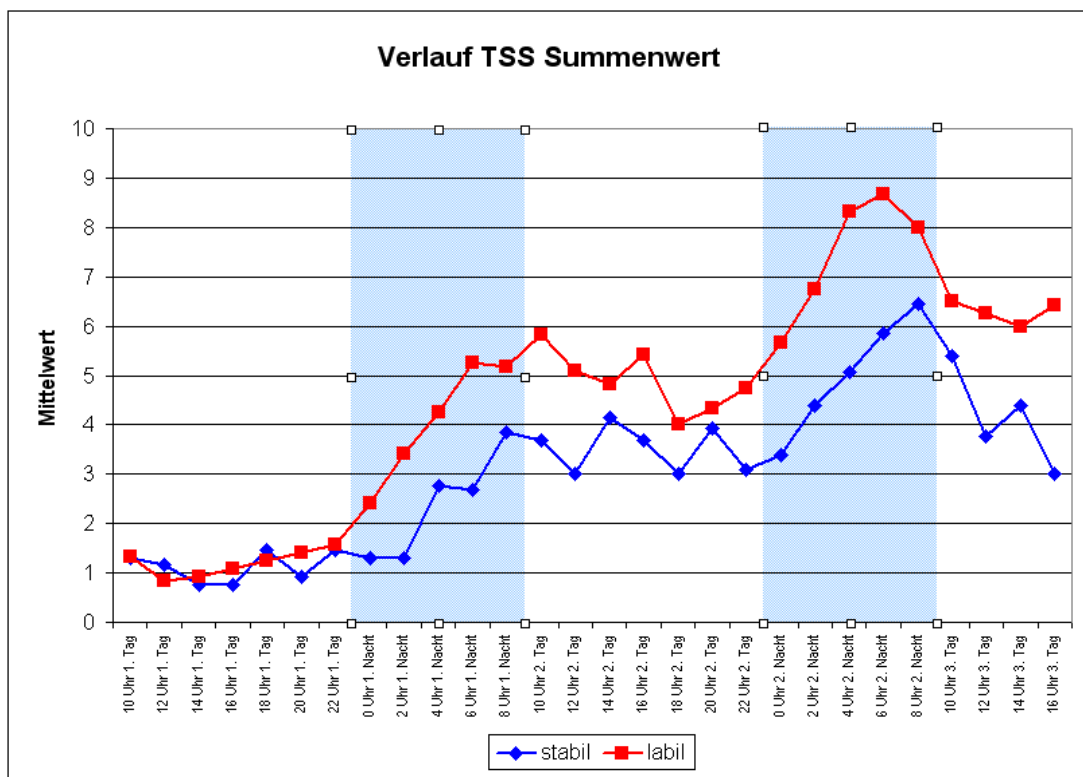


Abbildung 38: TSS- Summenwerte labilerer und stabilerer VP

Bei den Summenwerten der TSS lässt sich ablesen, dass die Labileren insgesamt über den TSE-Verlauf subjektiv erschöpfter sind als die stabileren Probanden. Über die ersten acht Messzeitpunkte hinweg bis gegen 22.00 Uhr der ersten Untersuchungsnacht sind kaum Unterschiede zu erkennen, dies deckt sich mit den VAS-Ergebnissen. Ab diesem Zeitpunkt geben die labileren VP jedoch mehr Müdigkeitssymptome an und das je mehr, umso länger der Schlafentzug andauert. Im mittleren Bereich (10.00 bis 20.00 Uhr des zweiten Untersuchungstages) scheinen die labile-

ren Probanden gegen die Müdigkeitssymptome anzukämpfen, dieser Zeitraum ist für die Labileren von circadian anmutenden Schwankungen gekennzeichnet. Insgesamt fällt hingegen auf, dass die elektrodermal stabileren Probanden besonders im mittleren Bereich des Zeitverlaufs einen weniger ausgeprägten circadianen Verlauf aufweisen als die elektrodermal labileren, der Erschöpfungsgrad hat bei dieser Gruppe eher einen gewissen Plateaucharakter.

In der ersten Nacht steigt die subjektive Erschöpftheitskurve bei den Labileren zwei Messzeitpunkte früher an, wohingegen die Stabileren (blaue Kurve) mit ihren Erschöpftheitswerten über zwei Messzeitpunkte stärker im unteren Bereich bleiben. Auch in der zweiten Nacht des TSE steigt die Erschöpftheitskurve der Stabileren wieder etwas später an, als die der Labileren. Insgesamt zeigt sich, dass die Kurve der subjektiven Erschöpftheits-symptome der labileren Probanden früher und eindeutiger nach oben geht und insgesamt ein höheres Niveau erreicht. Die Kurve fällt außerdem nach den Maxima wieder deutlicher ab als die der stabileren Versuchspersonen. Dieser unterschiedliche Verlauf über die 60 Stunden hinweg spiegelt sich in dem ANOVA-Interaktionswert, er ist mit $p = 0,050$ bei einer Varianzaufklärung von 0,076 signifikant.

Gliedert man die Ergebnisse der TSS-Skala in körperliche und mentale Müdigkeitssymptome auf, zeigt sich, dass es bei den körperbezogenen Items der TSS eine etwas schlechtere Differenzierung der beiden Gruppen gibt, als bei den mentalen Symptomen.

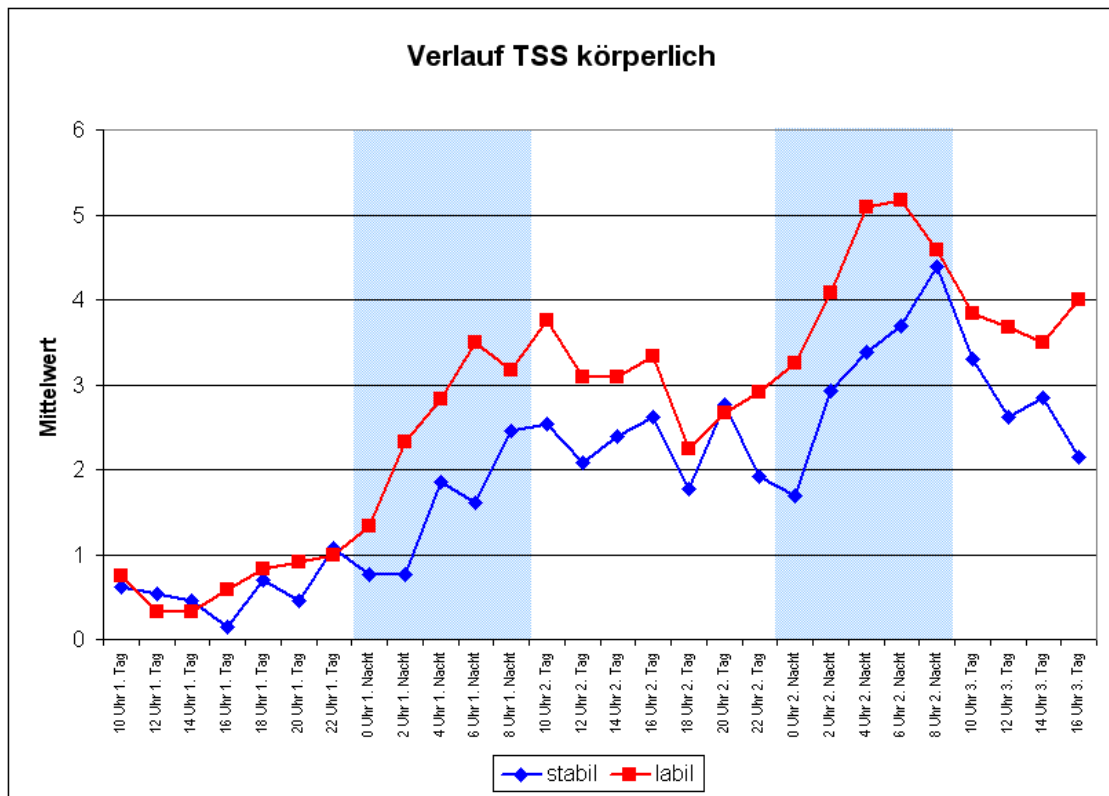


Abbildung 39: TSS-Körperwerte labilerer und stabilerer VP

Hier wie auch beim TSS-Summenscore verlaufen die Symptome beider Gruppen über die ersten sieben Messzeitpunkte in etwa parallel, um dann wie auch bei den Summenwerten mit höheren Itemwerten bei den labileren und niedrigeren Itemwerten bei den stabileren Probanden im Verlauf auseinander zu streben. Etwa zwischen 18.00 und 20.00 Uhr des zweiten Untersuchungsabends sind die Werte fast gleichauf, um dann bei den stabileren Versuchspersonen zunächst abzusinken, um dann auf niedrigerem Niveau anzusteigen, während sie bei den labileren Versuchspersonen gleich relativ steil bis zum Spitzenwert von 5 am dritten Untersuchungstag zwischen 6.00 und 8.00 Uhr morgens ansteigen. Der Niveauunterschied zum letzten Messzeitpunkt um 16.00 Uhr des dritten Tages beträgt trotz vorheriger Besserung der Körpersymptome bei den Labileren fast zwei Items. Der unterschiedliche Zeitverlauf ist zwar erkennbar, gemäß des Interaktionseffekts von $p = 0,164$ bei einer Varianzaufklärung von 0,059 jedoch nicht signifikant. Die für die beiden Extremgruppen deutlichsten differentiellen Verläufe finden sich bei den mentalen Müdigkeitssymptomen:

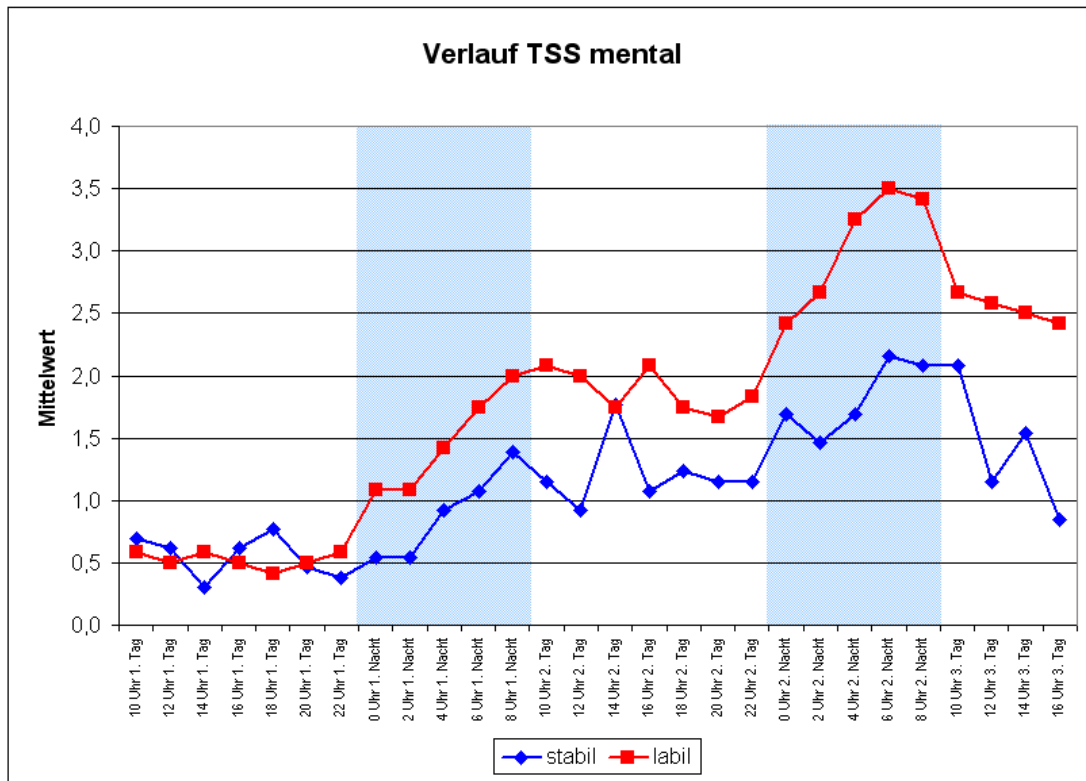


Abbildung 40: TSS – mentale Werte labilerer und stabilerer VP

Nach dem sechsten Messzeitpunkt beginnen hier die Verlaufskurven auseinander zu streben, um dann bis gegen 8.00 Uhr am zweiten Untersuchungsmorgen parallel auf unterschiedlichem Niveau anzusteigen. Aber während sich die elektrodermal stabileren Probanden zu diesem Zeitpunkt wieder erholen, steigen die Werte der labileren Versuchspersonen weiter an. Zwischen 12.00 und 14.00 Uhr nennt die stabilere Gruppe dann mehr mentale Müdigkeitssymptome, während die labilere Gruppe sich leicht erholt. Um 14.00 Uhr weisen beide Gruppen jeweils durchschnittlich zwischen 1,5 und 2 Items auf. Während die stabileren Probanden sich anschließend wieder erholen, steigt die mentale Müdigkeit bei den labileren Probanden jedoch an. Ab 2.00 Uhr der zweiten Untersuchungsnacht driften die Werte dann endgültig auseinander. Ein steiler Anstieg bei den Labileren bis etwa 8.00 Uhr am dritten Morgen unterscheidet sich von einem maßvollen Anstieg der Stabileren zur gleichen Zeit. Letztere stabilisieren sich zum letzten Messzeitpunkt um 16.00 Uhr hin fast auf das Ausgangsniveau des TSE-Beginns, während die Labileren trotz einer Verbesserung auf hohem Niveau zum Ende etwas 2 Items über den stabileren Versuchspersonen liegen. Insgesamt fällt auf, dass die beiden Verläufe um so stärker auseinander streben, je länger der TSE dauert. Nach der ANOVA unterscheiden sich die Verläufe mit $p =$

0,036 signifikant (Wert der Varianzaufklärung = 0,078). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Extremgruppen der elektrodermal labileren und elektrodermal stabileren Probanden in ihren Ergebnissen in der 14 Items berücksichtigenden TSS deutlicher differieren als in der eindimensionalen VAS und dass nochmals differenzierte Verläufe bei den mentalen Müdigkeitssymptomen als bei den körperbezogenen Müdigkeitssymptomen zu verzeichnen sind.

Um die Unterschiede der Extremgruppen auf TSS-Itemebene auszuwerten, sind in einem nächsten Schritt alle Messzeitpunkte hinsichtlich der Größe der Differenz der TSS-Werte ausgewertet worden. Die nachfolgende Tabelle fasst die Differenzen zusammen.

Tabelle 7: Differenzen der TSS-Werte beider Gruppen

	stabil	labil	Differenz
10 Uhr 1. Tag	1,31	1,33	0,03
12 Uhr 1. Tag	1,15	0,83	-0,32
14 Uhr 1. Tag	0,77	0,92	0,15
16 Uhr 1. Tag	0,77	1,08	0,31
18 Uhr 1. Tag	1,46	1,25	-0,21
20 Uhr 1. Tag	0,92	1,42	0,49
22 Uhr 1. Tag	1,46	1,58	0,12
0 Uhr 1. Nacht	1,31	2,42	1,11
2 Uhr 1. Nacht	1,31	3,42	2,11
4 Uhr 1. Nacht	2,77	4,25	1,48
6 Uhr 1. Nacht	2,69	5,25	2,56
8 Uhr 1. Nacht	3,85	5,17	1,32
10 Uhr 2. Tag	3,69	5,83	2,14
12 Uhr 2. Tag	3,00	5,08	2,08
14 Uhr 2. Tag	4,15	4,83	0,68
16 Uhr 2. Tag	3,69	5,42	1,72
18 Uhr 2. Tag	3,00	4,00	1,00
20 Uhr 2. Tag	3,92	4,33	0,41
22 Uhr 2. Tag	3,08	4,75	1,67
0 Uhr 2. Nacht	3,38	5,67	2,28
2 Uhr 2. Nacht	4,38	6,75	2,37
4 Uhr 2. Nacht	5,08	8,33	3,26
6 Uhr 2. Nacht	5,85	8,67	2,82
8 Uhr 2. Nacht	6,46	8,00	1,54
10 Uhr 3. Tag	5,38	6,50	1,12
12 Uhr 3. Tag	3,77	6,25	2,48
14 Uhr 3. Tag	4,38	6,00	1,62
16 Uhr 3. Tag	3,00	6,42	3,42

Die größten Unterschiede der beiden Gruppen ergeben sich zum letzten Messzeitpunkt (MZ 28) um 16 Uhr am 3. Tag. Die zweitgrößten Unterschiede finden sich um

4 Uhr in der 2. Nacht (MZ 22) und die drittgrößten um 6 Uhr in der 1. Nacht (MZ 11). Für diese drei Messzeitpunkte wurden die Unterschiede der beiden Extremgruppen auf TSS-Einzelitemebene mittels Kreuztabellen und χ^2 -Signifikanztest auf überzufällige Unterschiede in der Ankreuzhäufigkeit der jeweiligen Items zwischen den beiden Gruppen geprüft. Aufgrund der geringen Fallzahl ergaben sich in den meisten Fällen mehr als 20% an Zellen in der Kreuztabelle, die einen Erwartungswert < 5 aufweisen und/oder kleinste Erwartungswerte in den Zellen < 1 . In diesen Fällen ist die Signifikanzprüfung über den χ^2 -Wert nach Pearson nicht zuverlässig, es wird in diesen Fällen stattdessen die exakte Signifikanz nach Fisher zur statistischen Prüfung der Hypothese herangezogen. Lediglich in den Fällen, bei denen der kleinste Erwartungswert > 1 ist und nicht mehr als 20% der Zellen in der Kreuztabelle einen Erwartungswert < 5 aufweisen, wurde der χ^2 -Test nach Pearson zur Signifikanzprüfung herangezogen. In den folgenden Tabellen wird in diesen Fällen der χ^2 -Wert nach Pearson als Prüfgröße berichtet und die zugehörigen Freiheitsgrade angegeben. Wenn in den Tabellen die Angabe der Prüfgröße und der Freiheitsgrade fehlt, bezieht sich die Signifikanzaussage auf den exakten Signifikanztest nach Fisher. Für den MZ 11 ergab sich, wie die folgende Tabelle verdeutlicht, für keines der 14 Items ein signifikanter Unterschied.

Tabelle 8: TSS-Itemunterschiede zum Zeitpunkt 11 – 6 Uhr 1. Nacht

TSS-Item	χ^2 -Wert (Pearson)	df	Sig.	Anmerkungen / Richtung der Unterschiede
1	1,924	1	0,165	keine
2	-	-	0,378	keine
3	-	-	0,096	keine
4	-	-	0,411	keine
5	-	-	0,593	keine
6	-	-	0,111	keine
7	-	-	0,322	keine
8	-	-	0,220	keine
9	-	-	0,111	keine
10	-	-	0,593	keine
11	1,066	1	0,302	keine
12	-	-	0,220	keine
13	-	-	0,378	keine
14	-	-	0,673	keine

Ein etwas anderes Bild zeigt sich während des Messzeitpunkts 22.

Tabelle 9: TSS-Itemunterschiede zum Zeitpunkt 22 – 4 Uhr 2. Nacht

TSS-Item	Chi ² -Wert (Pearson)	df	Sig.	Anmerkungen / Richtung der Unterschiede
1	-	-	0,073	keine
2	6,997	1	0,008*	Mehr Ankreuzungen bei labil als bei stabil
3	-	-	0,322	keine
4	-	-	1,000	keine
5	1,924	1	0,165	keine
6	1,006	1	0,302	keine
7	-	-	1,000	keine
8	-	-	0,378	keine
9	0,371	1	0,543	keine
10	6,740	1	0,009**	Mehr Ankreuzungen bei labil als bei stabil
11	-	-	0,160	keine
12	-	-	0,640	keine
13	-	-	0,659	keine
14	1,924	1	0,165	keine

Nachweisliche Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zeigen sich in den Items 2 („Brennen in den Augen“) und 10 („Interesselosigkeit“). In beiden Fällen geht die Richtungen der Häufigkeitsunterschiede in die Richtung, dass die labileren Probanden häufiger ankreuzen als die stabileren Versuchspersonen. Zum dritten Messzeitpunkt nehmen die signifikanten Unterschieden noch zu.

Tabelle 10: TSS-Itemunterschiede zum Zeitpunkt 28 – 16 Uhr 3. Tag

TSS-Item	Chi ² -Wert (Pearson)	df	Sig.	Anmerkungen / Richtung der Unterschiede
1	1,989	1	0,158	keine
2	-	-	0,041*	Mehr Ankreuzungen bei labil als bei stabil
3	-	-	0,240	keine
4	-	-	1,000	keine
5	-	-	0,041*	Mehr Ankreuzungen bei labil als bei stabil
6	1,989	1	0,158	keine
7	-	-	0,645	keine
8	-	-	0,039*	Mehr Ankreuzungen bei labil als bei stabil
9	-	-	0,378	keine
10	-	-	0,030*	Mehr Ankreuzungen bei labil als bei stabil
11	4,891	1	0,027*	Mehr Ankreuzungen bei labil als bei stabil
12	-	-	0,220	keine
13	-	-	0,097	keine
14	-	-	0,640	keine

Nachweisbare Unterscheidungen zeigen sich in den Items 2 („Brennen der Augen“), 5 („Schweregefühl in den Beinen“), 8 („Geräuschempfindlichkeit“), 10 („Interesselosigkeit“) und 11 („Konzentrationsmangel“). Eine Unterscheidung im Trend gibt es beim Item 13 („Herabgesetzte Kommunikationsbereitschaft“). In allen Fällen gab es mehr Ankreuzungen bei den labileren Personen. Die Kreuztabellen zu den signifikant unterschiedenen Items aus MZ 22 und MZ 28 sowie die Boxplots für MZ 11, MZ 22 und MZ 28 finden sich im Anhang.

2.3.2.2 Leistung unter dem Aspekt der Gruppenzugehörigkeit

Im Leistungsbereich lassen sich die Ergebnisse des Go-NoGo-Paradigmas zunächst in Reaktionszeiten einerseits und Fehler A bzw. Fehler B andererseits aufgliedern. Die Ergebnisse werden zunächst einzeln dargestellt, die Interaktionseffekte genannt und die Größen anschließend rechnerisch zueinander in Beziehung gesetzt.

2.3.2.2.1 REAKTIONENZEITEN

Die gemessenen Reaktionszeiten der labileren und stabileren Versuchspersonen weichen kaum voneinander ab, es gibt keinen signifikanten Gruppeneffekt. Bis auf den Messzeitpunkt 2.00 Uhr der ersten Untersuchungsnacht verlaufen die Kurven verhältnismäßig parallel, wobei die Werte der Labileren ab 8.00 Uhr des zweiten Untersuchungstages höher liegen. Ein deutlich steilerer Anstieg der Labileren erfolgt etwa

ab 0.00 Uhr der zweiten Nacht, am nächsten Morgen um 8.00 Uhr treffen sich die Werte wieder und verlaufen bis zum Ende der Untersuchung parallel.

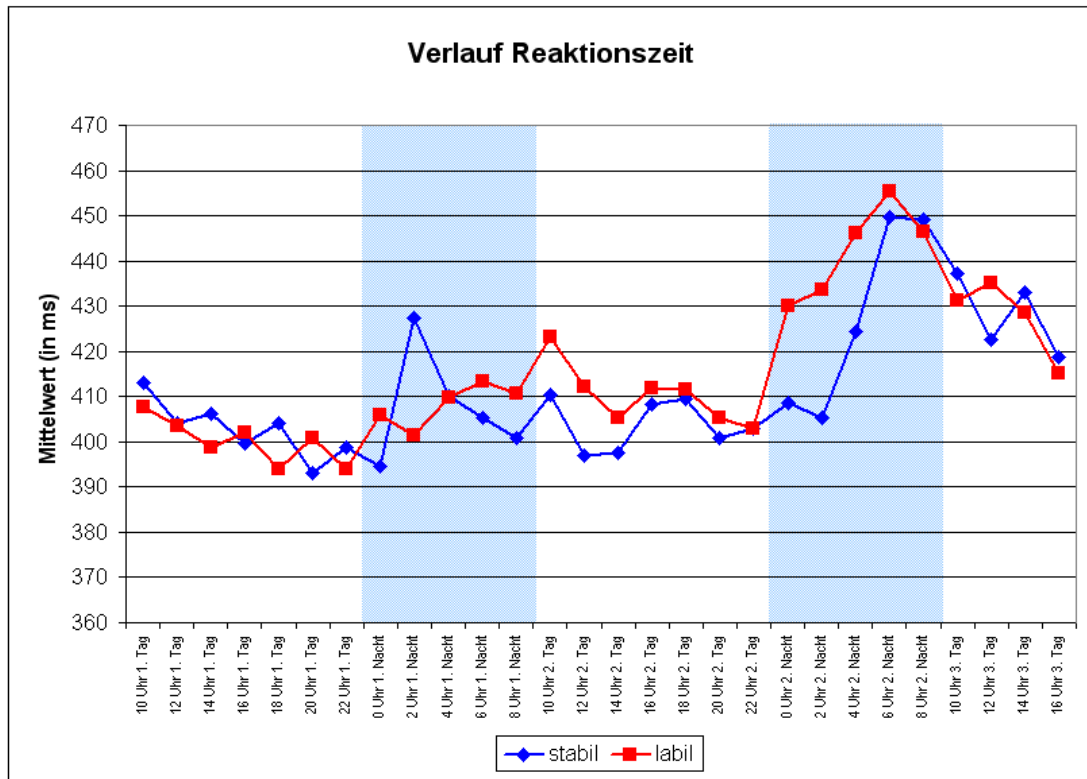


Abbildung 41: Reaktionszeiten bei labileren und stabileren Versuchspersonen

Die Differenzen sind zwischen den Extremgruppen deutlich geringer als bei den subjektiven Daten. Entsprechend der ANOVA ist der Interaktionseffekt mit $p = 0,541$ bei einer Varianzaufklärung von 0,036 deutlich nicht signifikant.

2.3.2.2.2 FEHLER

Ein ähnliches Bild ergibt sich für die Fehler, die hier zunächst zusammengefasst und anschließend aufgeschlüsselt nach Fehler A und Fehler B dargestellt werden. Für keine Fehlerart existiert ein signifikanter Gruppenunterschied.

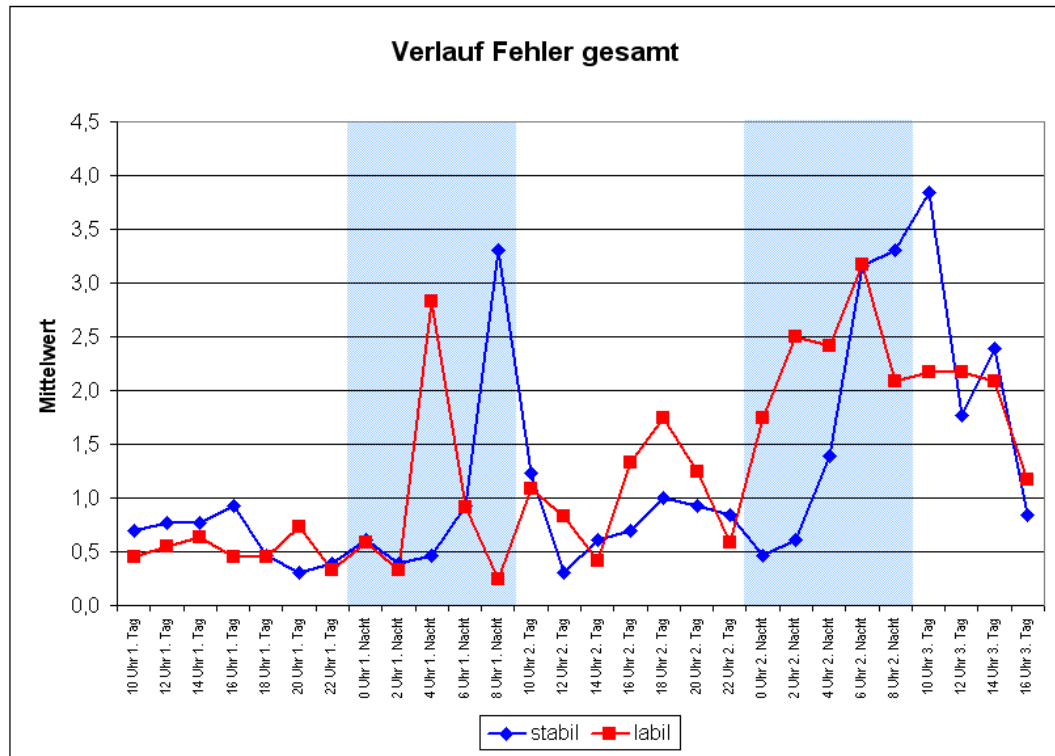


Abbildung 42: Zusammengefasste Fehler bei labileren und stabileren Versuchspersonen

Die Kurve der Gesamtfehler verläuft weitgehend parallel bis 2.00 Uhr der ersten Nacht. Ein deutlicher Einbruch der Werte bei den Labileren zeigt sich um 4.00 Uhr, während die Stabileren später, nämlich um 8.00 Uhr des nächsten Morgen eine Fehlerspitzenwert aufweisen. Auch in der zweiten Nacht verschlechtern sich die Fehlerwerte der labileren Gruppe zuerst. Allerdings stabilisieren sich diese in den frühen Morgenstunden, während die Fehlerrate der Stabileren auf einen Spitzenwert von 3,5 ansteigt. Beide Gruppe stabilisieren sich anschließend parallel auf einen Wert nahe des Ausgangswerts. Es gibt mit $p = 0,345$ bei einer Varianzaufklärung von 0,049 keinen signifikanten Interaktionseffekt.

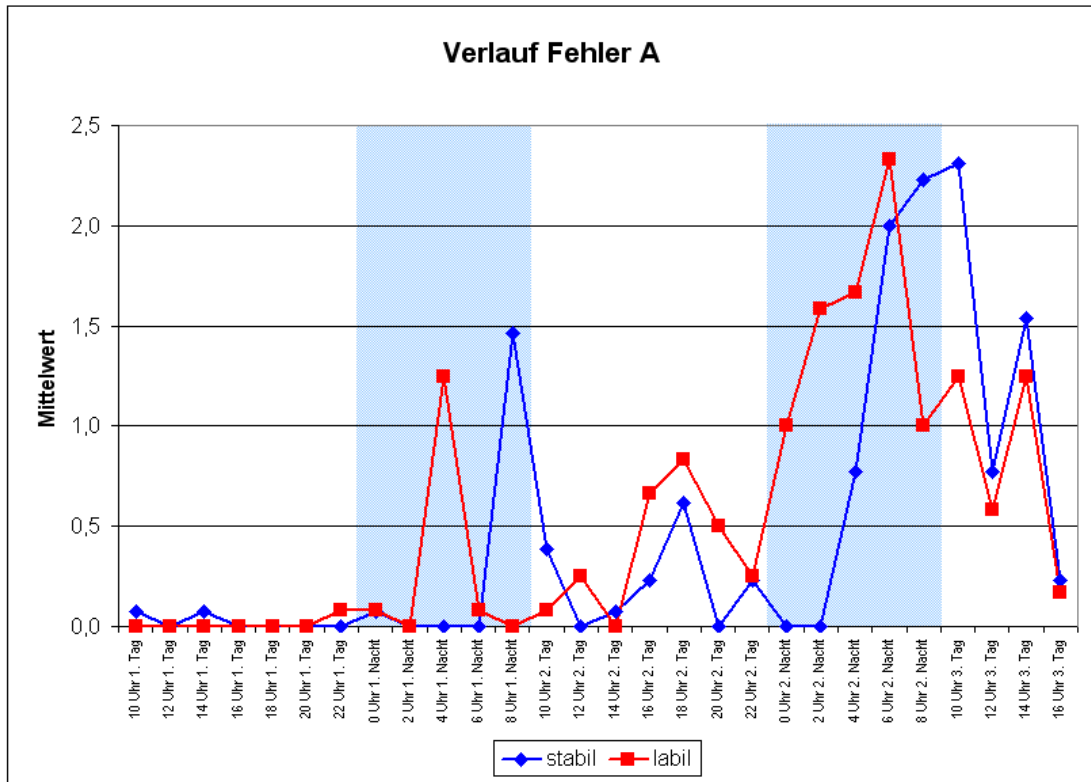


Abbildung 43: Fehler A bei labileren und stabileren Versuchspersonen

Auch die Verläufe beider Extremgruppen sind beim Fehler A zunächst sehr parallel, wobei insgesamt auffällt, dass ab 2.00 Uhr der ersten Untersuchungsnacht hier die in etwa gleichen Fehlerwerte bei den labileren Probanden durchgängig zeitlich vorher erfolgen als die der stabileren Probanden. Die Unterschiede über den Messverlauf hinweg sind jedoch nicht signifikant ($p = 0,444$ bei einer Varianzaufklärung von $0,057$).

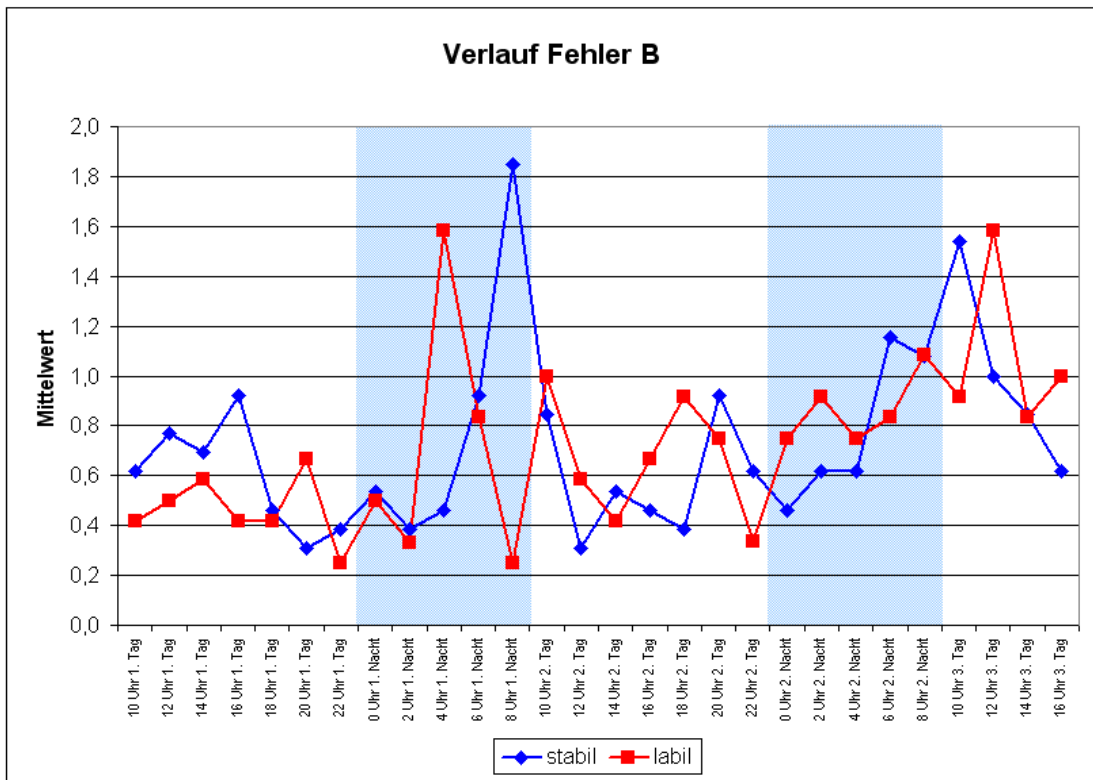


Abbildung 44: Fehler B bei labileren und stabileren Versuchspersonen

Beim Fehler B weisen bis etwa 18.00 Uhr des ersten Untersuchungstages anders als beim Fehler A die stabileren Probanden höhere Fehlerwerte auf, als die labileren. Bis 2.00 Uhr morgens sind die Verläufe in etwa parallel. Seit diesem Messzeitpunkt sind die Verläufe beider Gruppen von großen Schwankungen geprägt, wobei hier ähnlich wie beim Fehler A die labileren Versuchspersonen etwas früher mit schlechteren Fehlerwerten aufwarten. Beide Gruppen stabilisieren sich jedoch bis etwa 0.00 der zweiten Nacht auf niedrigem Fehlerniveau. Dieses kann anschließend jedoch nicht mehr gehalten werden und bleibt bis zum Nachmittag des dritten Untersuchungstages relativ hoch. Der nicht signifikante Interaktionseffekt beträgt $p = 0,345$ bei einer Varianzaufklärung von 0,039.

2.3.2.2.3 GENAUIGKEITS-/GESCHWINDIGKEITS-INDEX

Hier wurde zunächst als Versuch einer weiteren Differenzierung der Leistungsdaten ein Leistungskennwert als Balance zwischen Geschwindigkeit (Reaktionszeit) und Genauigkeit (Anzahl der Fehler) errechnet (vgl. Kap. 2.2.4.4). Die beiden Extremgruppen unterscheiden sich hinsichtlich dieses Leistungsindex nur zum Teil, wie untenstehende Verlaufsgrafik verdeutlicht.

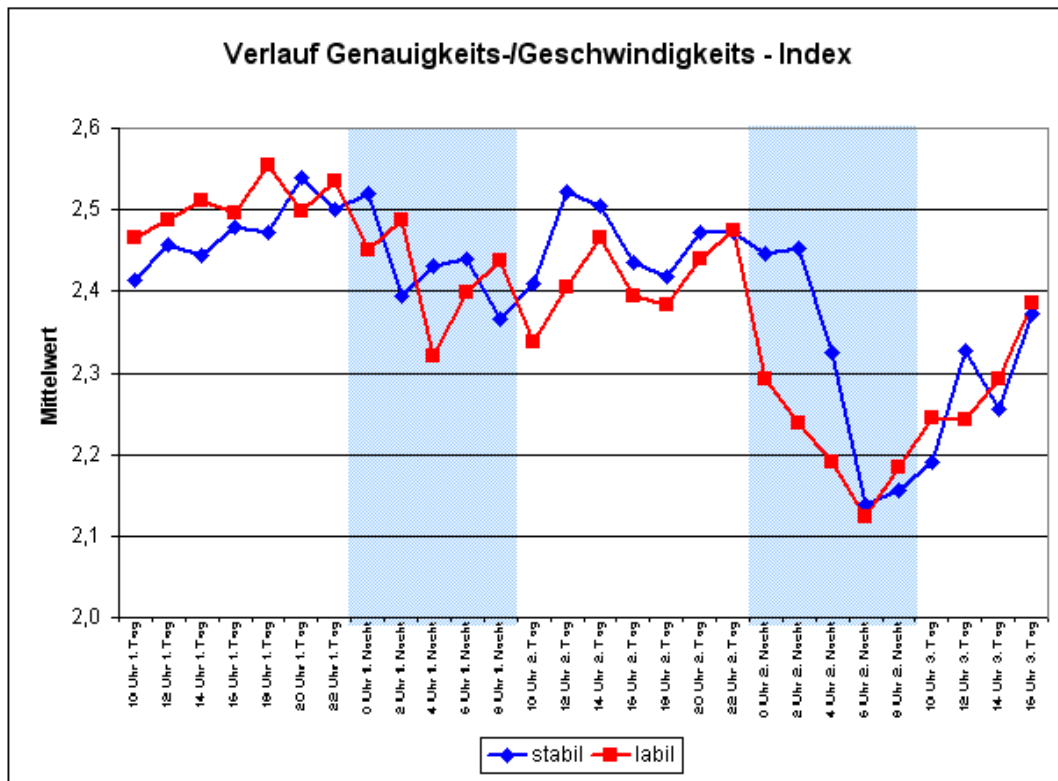


Abbildung 45: Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index bei labileren und stabileren Versuchspersonen

Die stabileren Probanden beginnen den TSE auf etwas höherem Leistungsniveau, das sie auch bis etwa 22.00 Uhr der ersten Untersuchungsnacht noch steigern können. Ab diesem Zeitpunkt haben die labileren Versuchspersonen aufgeholt. Bis 2.00 Uhr halten diese in etwa ihr Level, um dann zum ersten Mal unter ihr Ausgangsniveau abzusinken. Auch die stabileren Versuchspersonen haben bis zum nächsten Mittag gegen 12.00 Uhr zu kämpfen. Beide Gruppen bleiben jetzt unter circadianen Schwankungen in etwa parallel auf einem Niveau, wobei die stabileren Probanden durchgängig knapp über den labileren liegen. Diese lassen ab 0.00 Uhr der zweiten Untersuchungsnacht sehr deutlich an Leistung nach, während die stabileren Versuchspersonen noch über vier weitere Stunden in ihrer Leistung stabil bleiben. Dann sinken auch diese ab, beide Gruppen treffen sich um 6.00 Uhr des dritten Tages auf ihrem gemeinsamen Leistungstiefpunkt. Der anschließende Leistungsanstieg über die letzten Messzeitpunkte hinweg verläuft parallel. Obwohl der Verlauf der Kurve die stabileren Probanden als länger bzw. qualitativ stärker leistungsfähig zeigt, ist dieser In-

teraktionseffekt mit $p = 0,409$ bei einer Varianzaufklärung von 0,045 nicht signifikant.

2.3.2.2.4 INDIVIDUELLE STRATEGIE

Bei dem darüber hinaus errechneten Strategieindex (vgl. Kap. 2.2.4.5) gilt: ein Wert von genau 1 steht für eine unveränderte Strategie des Ausbalancierens von Genauigkeit und Geschwindigkeit als Leistungsparameter. Werte kleiner 1 sprechen für eine Veränderung in der Akzentuierung der Kriterienbalance in Richtung Geschwindigkeit, Werte oberhalb von 1 indizieren dagegen eine Verlagerung des Schwerpunktes in Richtung Genauigkeit.

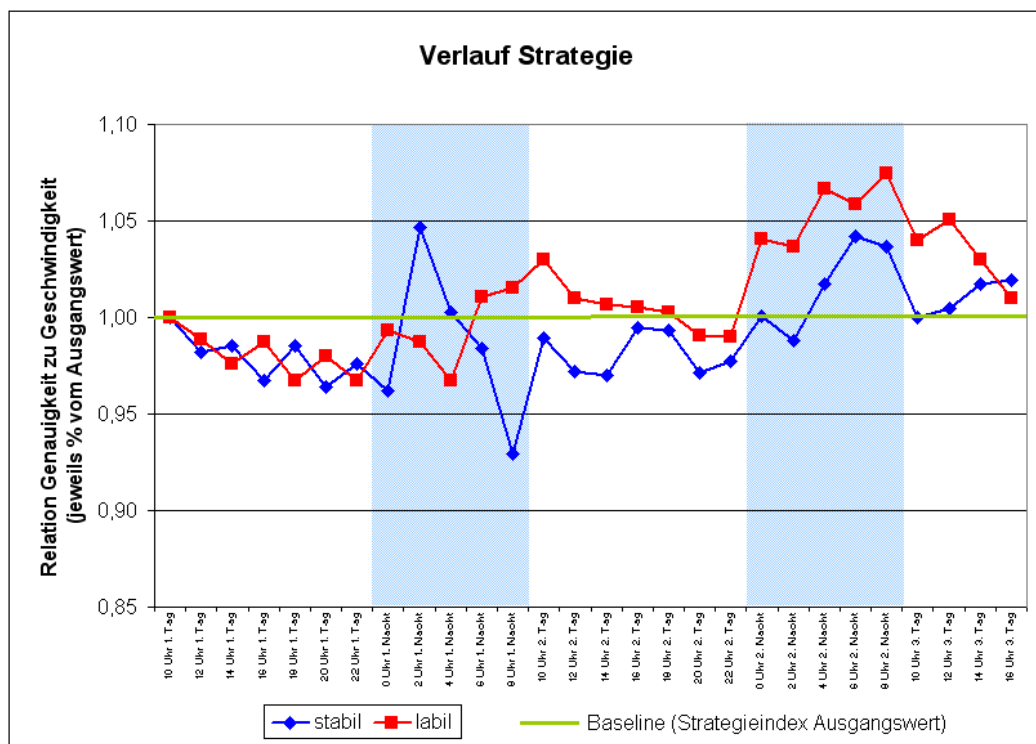


Abbildung 46: Strategieindex bei labileren und stabileren Versuchspersonen

Bis etwa 2.00 Uhr der ersten Nacht folgen die beiden Gruppen laut Kurvenverlauf der gleichen Strategie und verbessern gegenüber dem Ausgangswert in geringerem Maße ihre Geschwindigkeit. In der ersten Nacht verlaufen die Kurven unterschiedlich. Über den gesamten restlichen Verlauf der Untersuchung konzentrieren sich die elektrodermal labileren Probanden stärker auf das Erreichen genauer Leistungsergebnisse, während die elektrodermal stabileren Personen stärker auf eine möglichst

schnelle Geschwindigkeit achten. Allerdings sind weder der Gruppeneffekt ($p = 0,507$ bei einer Varianzaufklärung von $0,020$) noch der Interaktionseffekt ($p = 0,508$ bei einer Varianzaufklärung von $0,040$) signifikant.

Unterschiede während der Nächte liefert der ergänzend errechnete circadiane Verlauf aus den gemittelten Messwerten der jeweils gleichen Tages- und Nachtzeitpunkte (die circadianen Verlaufskurven für alle Variablen finden sich im Anhang). Die gemittelten Werte der späteren Nachtstunden ab etwa 4.00 Uhr beider Nächte zeigen unterschiedliche Verläufe, der Interaktionsfaktor über den Gesamtverlauf ist allerdings nicht signifikant ($p = 571$, Wert der Varianzaufklärung = $0,033$).

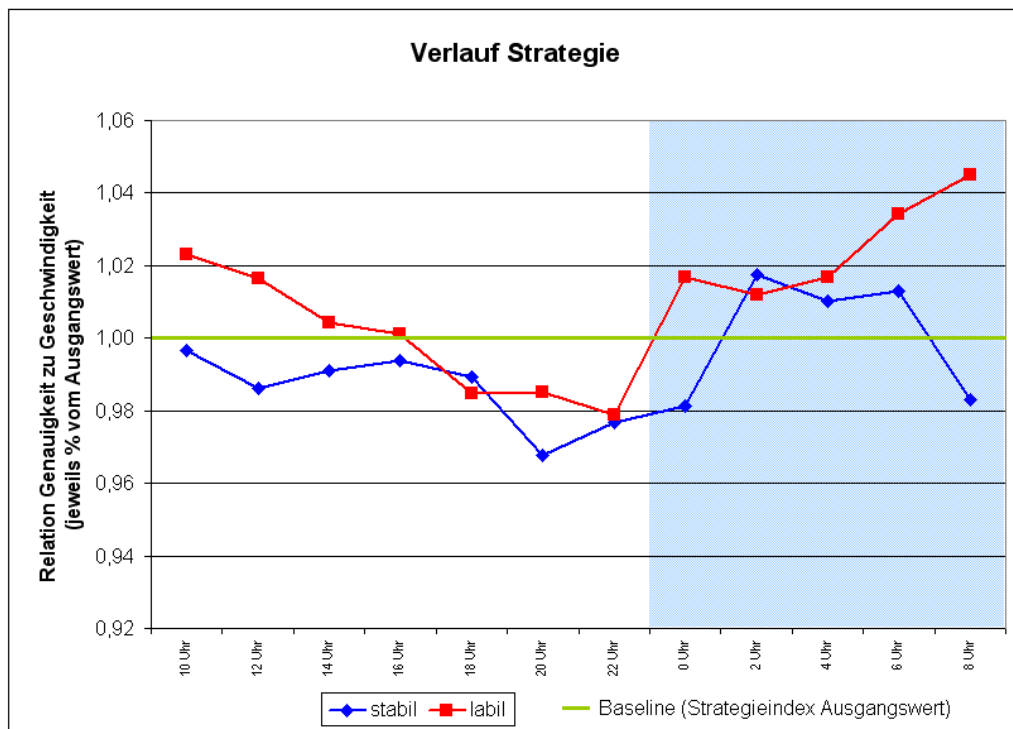


Abbildung 47: Circadianer Verlauf des Strategieindex bei labileren und stabileren Versuchspersonen

Während die stabileren Probanden bis etwa 6.00 Uhr verglichen mit ihren Ausgangswerten den Akzent etwas stärker in Richtung Genauigkeit richten und dann wieder schneller werden, steigt die Tendenz labilerer Personen zugunsten der Genauigkeit und zulasten der Geschwindigkeit weiter an.

In der Folge werden ergänzend die Veränderung von Genauigkeit und Geschwindigkeit ausgedrückt als Prozentwerte relativ zur Ausgangsleistung einzeln als Variable erfasst, das heißt, Zähler und Nenner des Bruches, der den Strategie-Index bildet werden separat als Parameter ausgewertet. Hier zeigt sich bei der Reaktionsgeschwindigkeit bei verhältnismäßig parallelem Verlauf beider Kurven eine leichte durchgängige Akzentuierung der Stabileren in Richtung höherer Reaktionsgeschwindigkeit, die im mittleren Bereich der Untersuchung etwas vergrößert. Ab den frühen Morgenstunden des dritten Tages verlaufen die Kurven wieder parallel. Gruppeneffekt ($p = 0,452$) und Interaktionseffekt ($p = 676$) sind nicht signifikant.

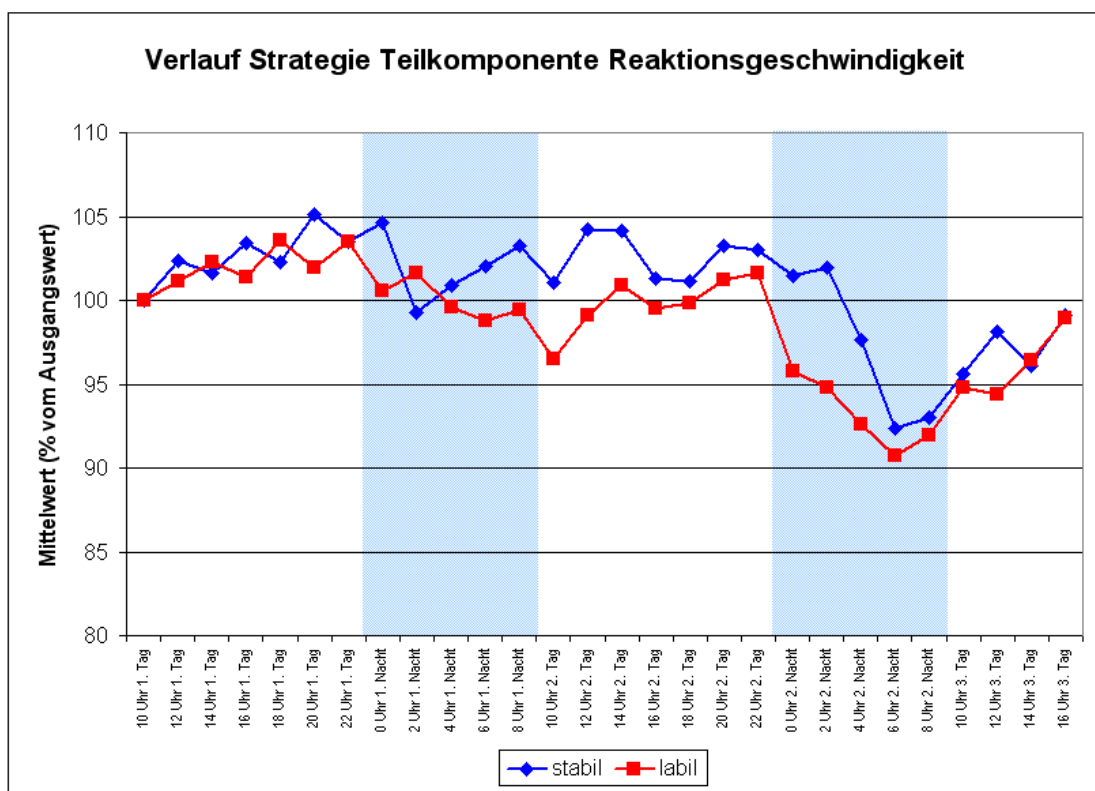


Abbildung 48: Verlauf der Teilkomponente Geschwindigkeit bei labileren und stabileren Versuchspersonen

Beim Teilaspekt der Genauigkeit sieht das Bild etwas anders aus. Wie schon in der Grafik zum circadianen Verlauf sichtbar (Abbildung 47) ändert sich das Verhältnis der Kurven beider Teilgruppen ab der ersten Nacht über den TSE-Verlauf. Zu den meisten Messzeitpunkten, besonders an den Tagen, sind die Stabileren stärker Richtung Genauigkeit orientiert, als die Labileren. Weder für den Gruppeneffekt ($p =$

0,442) noch für den Interaktionseffekt ($p = 0,103$) existieren jedoch signifikante Ergebnisse in der ANOVA.

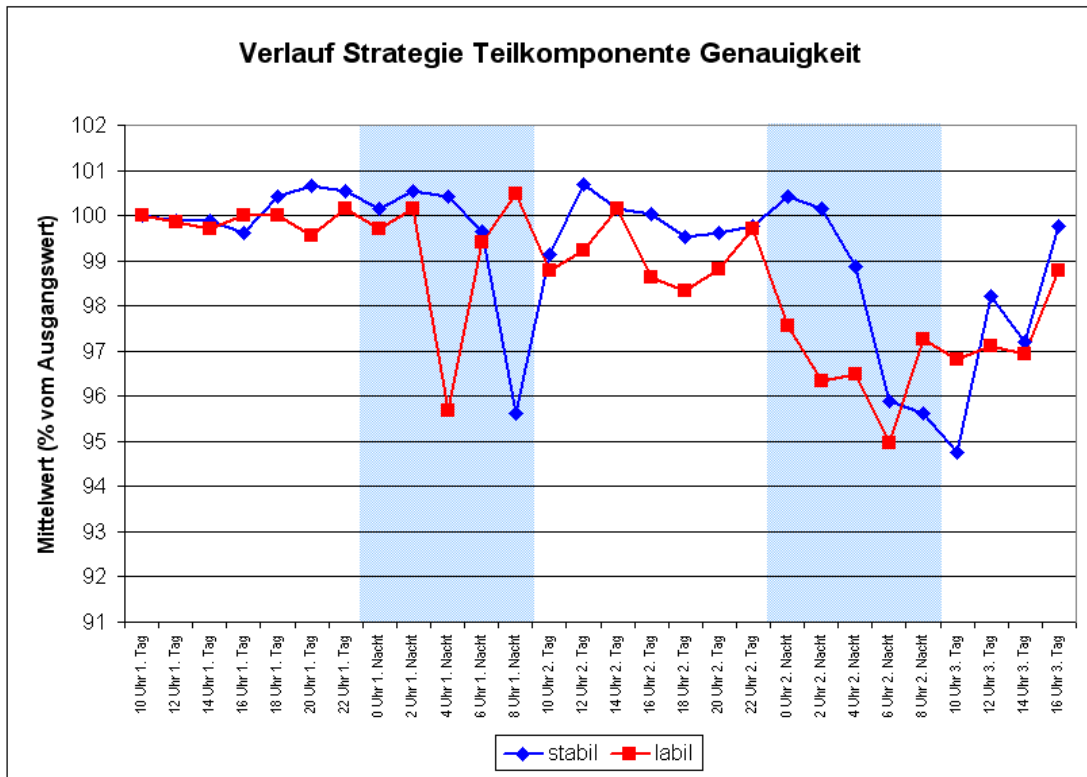


Abbildung 49: Verlauf der Teilkomponente Genauigkeit bei labileren und stabileren Versuchspersonen

Während in den Nächten etwa in den beiden ersten Hälften die stabileren Probanden einen größeren Akzent Richtung Genauigkeit aufweisen, zeigen in den zweiten Hälften der beiden Nächte die labileren Versuchspersonen diesen Akzent. Über die Tage verlaufen die Kurven bei minimaler Überlegenheit der Stabileren relativ parallel. Zur besseren Übersicht sind in den untenstehenden Tabellen Interaktionsfaktor und Gruppenfaktor der Extremgruppen zusammen gefasst.

Tabelle 11: Interaktionsfaktor der Extremgruppen

Parameter	F-Wert	Freiheitsgrade (df_{treatm.} ; df_{error})	Varianz- aufklärung	Sign.
Vigilanz (VAS-Skala)	1,202	10,193 ; 234,433	0,050	0,290
Körpertemperatur	0,926	2,729 ; 62,762	0,039	0,426
SCL-Wert	1,292	8,267 ; 190,131	0,053	0,248
Anzahl SCR	2,130	8,812 ; 202,687	0,085	0,030*
Mittel SCR	0,896	4,2 ; 96,595	0,037	0,474
TSS Summe	1,886	9,701 ; 223,119	0,076	0,050*
TSS mental	1,958	10,385 ; 238,859	0,078	0,036*
TSS körper	1,444	9,756 ; 227,387	0,059	0,164
Reaktionszeit	0,856	27 ; 621	0,036	0,541
Fehler A	0,936	3,843 ; 84,543	0,057	0,444
Fehler B	1,136	4,778 ; 109,898	0,039	0,345
Fehler Gesamt	1,138	4,904 ; 107,895	0,049	0,345
Genauigkeits-Geschw.-Index	1,037	7,244 ; 159,357	0,045	0,409
Strategie: Genauigkeit	1,140	4,891 ; 107,593	0,049	0,344
Strategie: Geschwindigkeit	0,810	8,279 ; 190,413	0,034	0,599
Strategie-Index	0,917	8,138 ; 179,043	0,040	0,508

Tabelle 12: Gruppenfaktor der Extremgruppen

Parameter	F-Wert	Freiheitsgrade (df _{treatm.} ; df _{error})	Varianz- aufklärung	Sign.
Vigilanz (VAS-Skala)	5,857	1 ; 23	0,203	0,024 [*]
Körpertemperatur	0,012	1 ; 23	0,001	0,913
SCL-Wert	9,160	1 ; 23	0,285	0,006 ^{**}
Anzahl SCR	8,042	1 ; 23	0,259	0,009 ^{**}
Mittel SCR	9,706	1 ; 23	0,297	0,005 ^{**}
TSS Summe	8,791	1 ; 23	0,277	0,007 ^{**}
TSS mental	6,185	1 ; 23	0,212	0,021 [*]
TSS körper	6,078	1 ; 23	0,209	0,022 [*]
Reaktionszeit	0,115	1 ; 23	0,005	0,737
Fehler A	0,130	1 ; 22	0,005	0,752
Fehler B	0,003	1 ; 23	<0,000	0,956
Fehler Gesamt	0,091	1 ; 22	0,004	0,765
Genauigkeits-Geschwindigkeits- Index	0,071	1 ; 22	0,003	0,792
Strategie: Genauigkeit	0,534	1 ; 22	0,024	0,473
Strategie: Geschwindigkeit	0,579	1 ; 23	0,025	0,454
Strategie-Index	0,455	1 ; 22	0,020	0,507

2.3.3 Einzelverläufe

Exemplarisch sollen weiterhin zentrale Verlaufsdaten zweier Versuchspersonen dargestellt werden, die sich in der Ausprägung ihrer elektrodermalen Labilität klar unterscheiden (ergänzende Verlaufsdiagramme der beiden Vergleichspersonen finden sich im Anhang). Beide Personen (VP 10 = männlich; VP 19 = weiblich) sind vom Chronotyp her moderate Abendtypen, liegen vom Alter her mit 19 bzw. 20 Jahren eng beieinander und unterschieden sich im Verlauf der Körpertemperatur, wie Abbildung 50 zeigt, über den Zeitverlauf des TSE kaum.

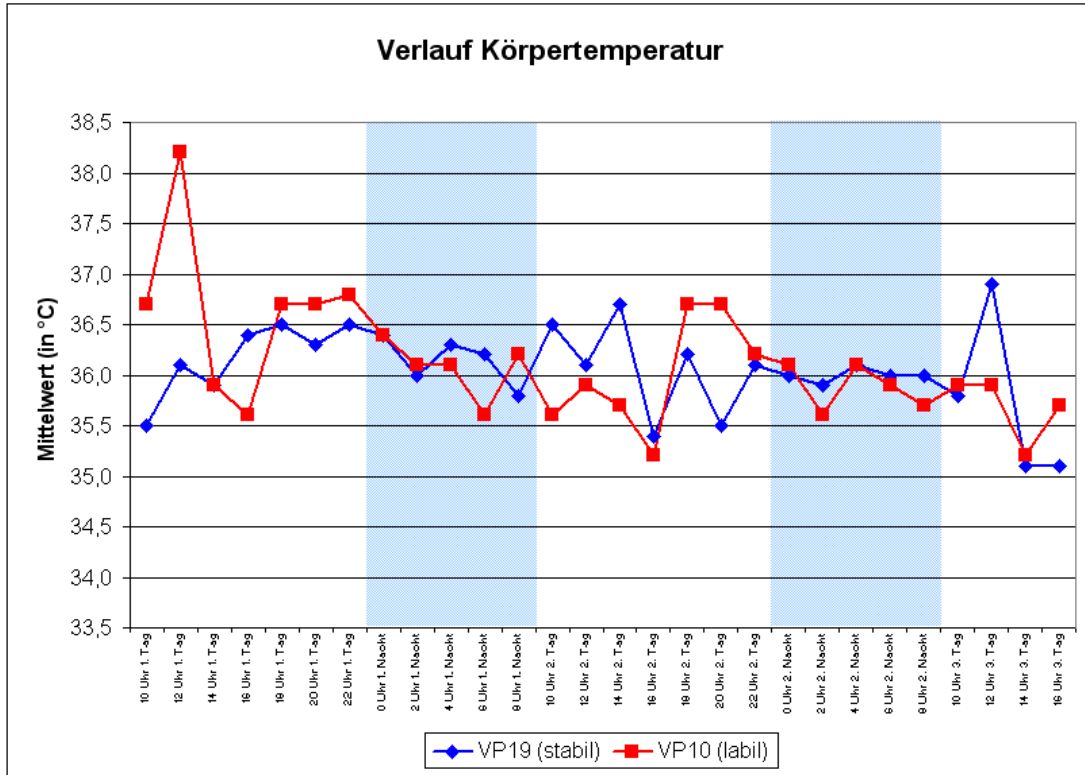


Abbildung 50: Verlauf der Körpertemperatur beider Versuchspersonen

Die beiden Probanden unterscheiden sich allerdings deutlich hinsichtlich ihrer elektrodermalen Labilität: Während VP 19 bei der Baseline-Messung im Ruhezustand 1 Spontanfluktuation aufwies und somit als elektrodermal stabil anzusehen ist, wurden bei der als elektrodermal labiler eingestuften VP 10 bei der Baseline-Messung 17 Spontanfluktuationen festgestellt. Entsprechend unterscheiden sich die Verläufe des SCL- Niveaus beider Personen, wie Abbildung 51 zeigt.

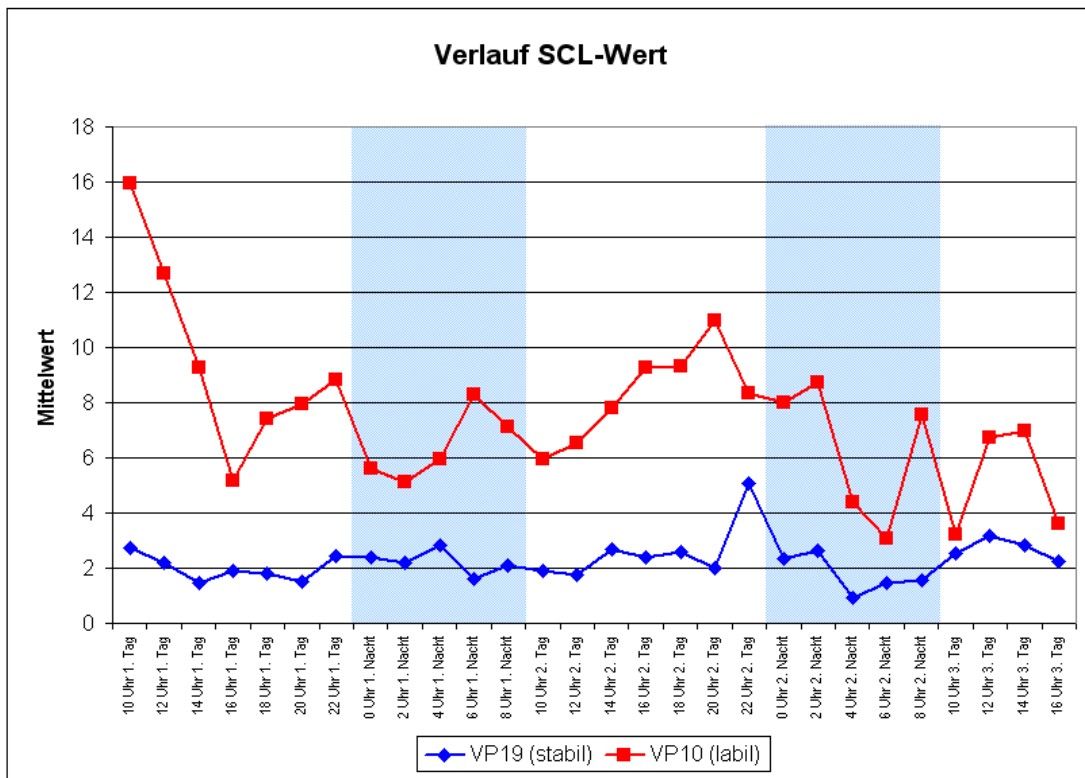


Abbildung 51: Verlauf des SCL-Niveaus beider Versuchspersonen

Im subjektiven Verlauf unterscheiden sich die beiden Versuchspersonen voneinander: während sich die labilere VP entsprechend der VAS-Werte (Abbildung 52) zunächst subjektiv wacher fühlte und dieses Niveau am ersten Untersuchungstag auch weitgehend hielt, lagen die Werte der elektrodermal stabileren VP in diesem ersten Zeitraum etwas unterhalb der labileren VP. Während der gesamten ersten Nacht fühlte sich die stabilere VP jedoch deutlich wacher. Erst gegen 8.00 Uhr am zweiten Morgen treffen sich die Werte wieder auf einem gemeinsamen Tiefpunkt von etwa 1. Auch über den folgenden Untersuchungszeitraum fühlt sich die stabilere VP fast ständig deutlich wacher und kann sich auch immer wieder Richtung relativ hoher Werte erneut stabilisieren. Die labilere Versuchsperson hingegen erreicht in der Mitte der zweiten Nacht das niedrigste Niveau (Werte zwischen 0 und 1), von dem sie sich bis zum Ende des TSE nicht mehr wegbewegt.

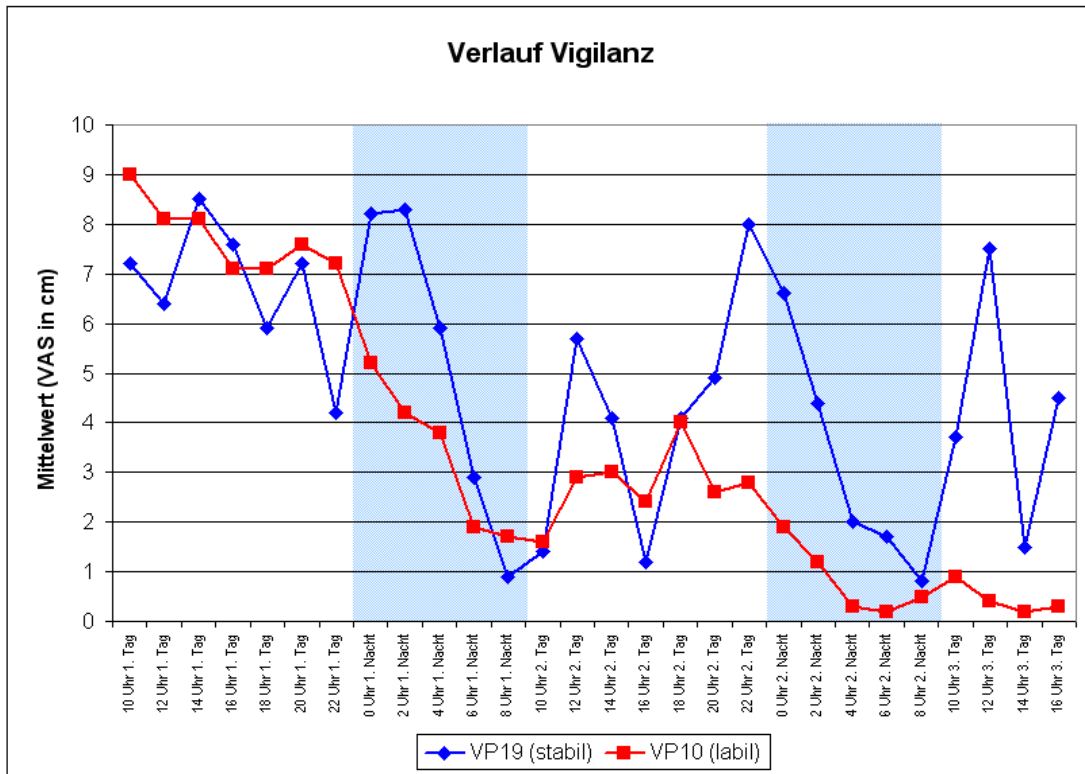


Abbildung 52: Verlauf der VAS-Werte subjektiver Müdigkeit beider Versuchspersonen

Das Bild wird noch klarer angesichts der TSS-Werte. Die Summenwerte (Abbildung 53) zeigen bis Mitternacht der ersten Untersuchungsnacht zunächst für beide Personen kaum Müdigkeitssymptome. Dann steigen die TSS-Werte der labileren VP stark an, während sie bei der stabileren VP weiter absinken. Erst zwischen 4.00 und 6.00 Uhr verschlechtern sich auch deren Werte, und nachdem sich die labilere VP am frühen Morgen leicht erholte, treffen sich beide um 8.00 Uhr auf dem gemeinsamen relativ hohen Wert von 8 Items. Nach annähernd gleichem Verlauf über den zweiten Untersuchungstag wiederholt sich der Verlauf in der zweiten Untersuchungsnacht: die stabilere VP ist zwar stärker beeinträchtigt, als in der Vornacht, kann sich aber immer wieder kurzfristig stabilisieren und am dritten Tag sogar wieder annähernd das Ausgangsniveau erreichen. Die labilere VP jedoch bleibt durchgehend mit Werten zwischen 8 und 12 Items subjektiv sehr beeinträchtigt.

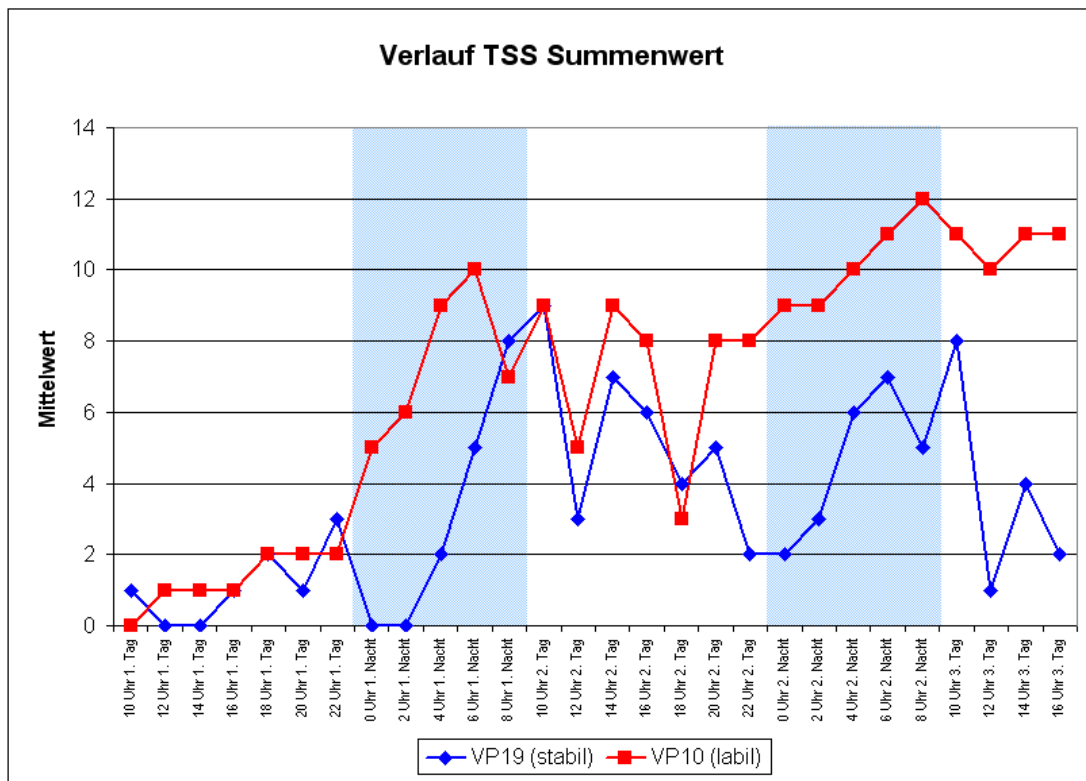


Abbildung 53: Verlauf der TSS-Summenwerte beider Versuchspersonen

Wie die beiden Verlaufskurven für die eher körperbezogenen und die eher mentalen Müdigkeitssymptome (Abbildung 54 und Abbildung 55) zeigen, sind die Unterschiede bei den mentalen Ermüdungserscheinungen zwischen beiden Personen deutlicher, während der Verlauf der körperbezogenen Müdigkeitssymptome näher beieinander liegt und erst gegen Ende des TSE auseinanderstrebt. Bei den mentalen Symptomen liegen die Werte der labileren durchgängig über denen der stabileren Versuchsperson. Die stabilere VP 19 gibt vor allem gelegentliches Gähnen und Bewegungsdrang an und klagt während der circadianen Tiefpunkte vor allem über herabgesetzte Kommunikationsbereitschaft und Interesselosigkeit, erholt sich aber hinsichtlich der mentalen Müdigkeitssymptome über die Tage fast vollständig. Die labilere VP 13 hingegen gibt ab der ersten Nacht durchgängig Konzentrationsmangel und Reizbarkeit an, ergänzt von Interesselosigkeit und herabgesetzter Kommunikationsbereitschaft, sowie Bewegungsdrang. Eine Erholung entlang der circadianen Rhythmik ist nicht zu verzeichnen.

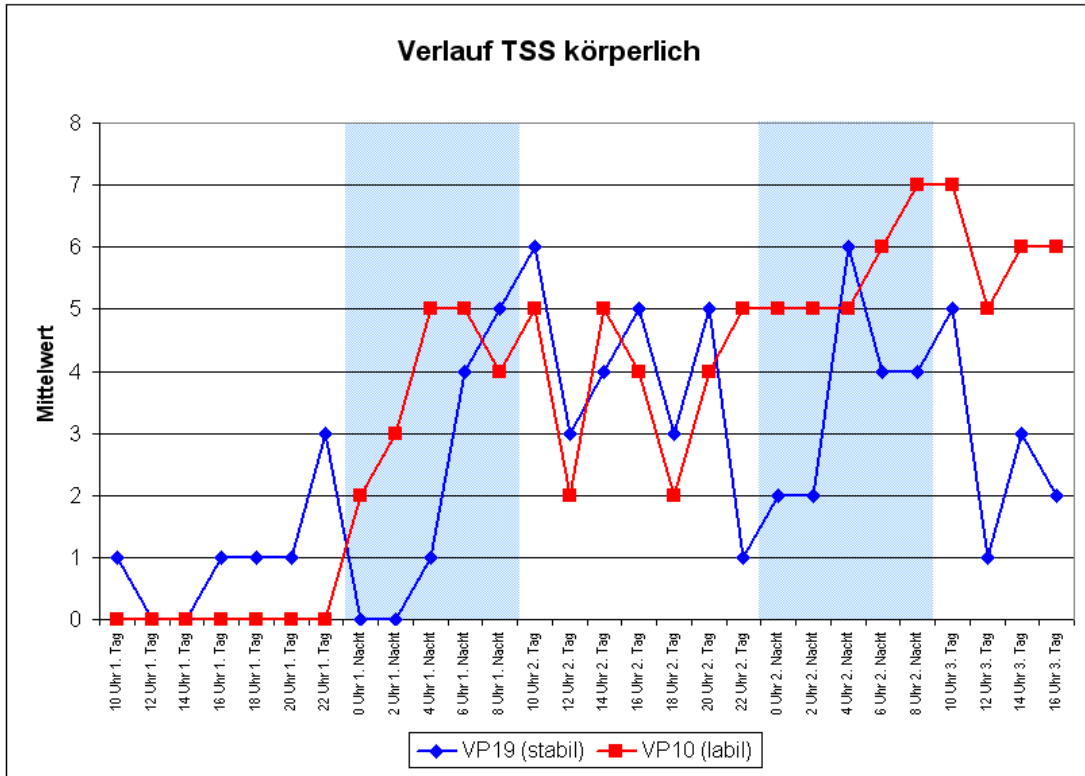


Abbildung 54: Verlauf der TSS-Körperwerte beider Versuchspersonen

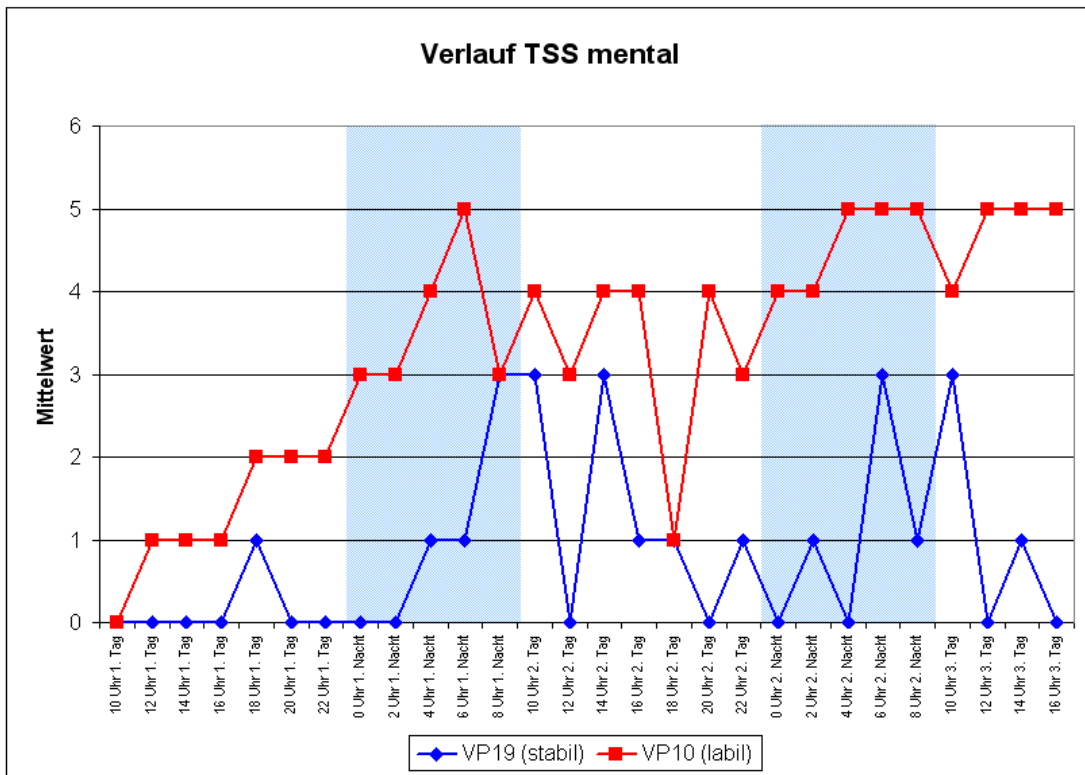


Abbildung 55: Verlauf der TSS - mentalen Werte beider Versuchspersonen

Die leistungsbezogenen Parameter hingegen unterscheiden sich für die beiden Versuchspersonen kaum. Abbildung 56 zeigt einen annähernd identischen Verlauf der Reaktionszeiten.

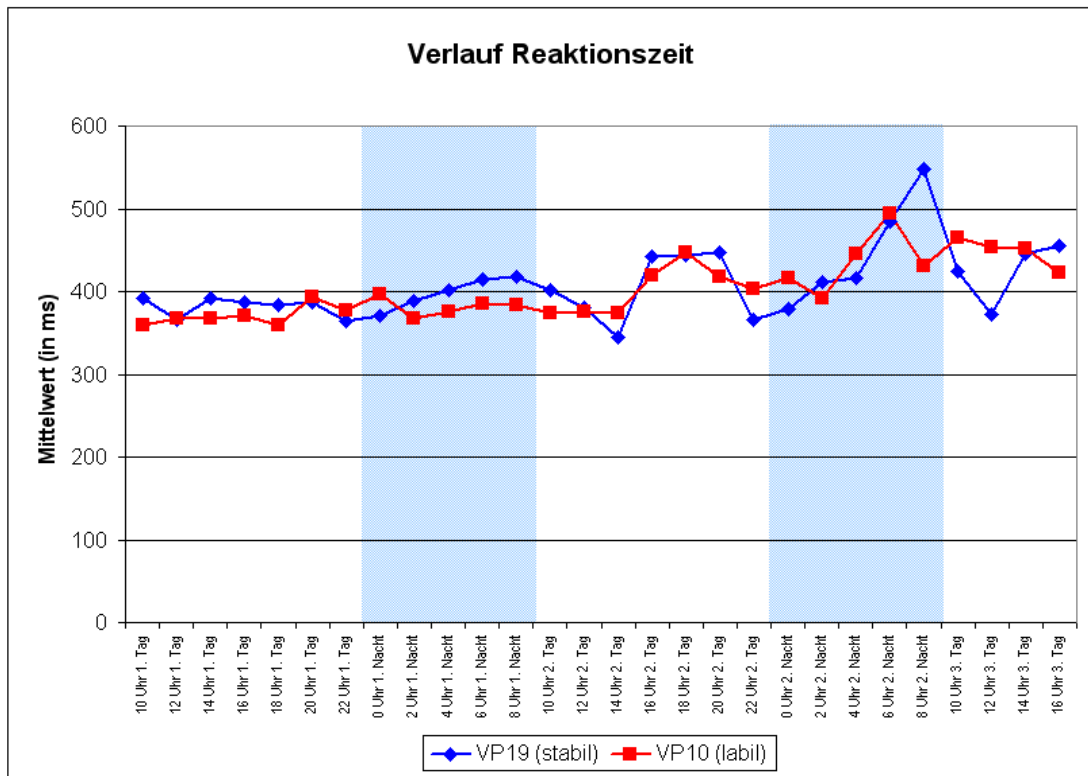


Abbildung 56: Verlauf der Reaktionszeiten beider Versuchspersonen

Bei den Fehlern wiederholt sich dieser Trend. Hier weist allerdings die stabilere Versuchsperson ab 2.00 Uhr der zweiten Nacht einen erheblichen Anstieg an Fehlern auf, während die elektrodermal labilere Versuchsperson bis zum Ende des Experiments kontinuierlich nur wenige Fehler macht.

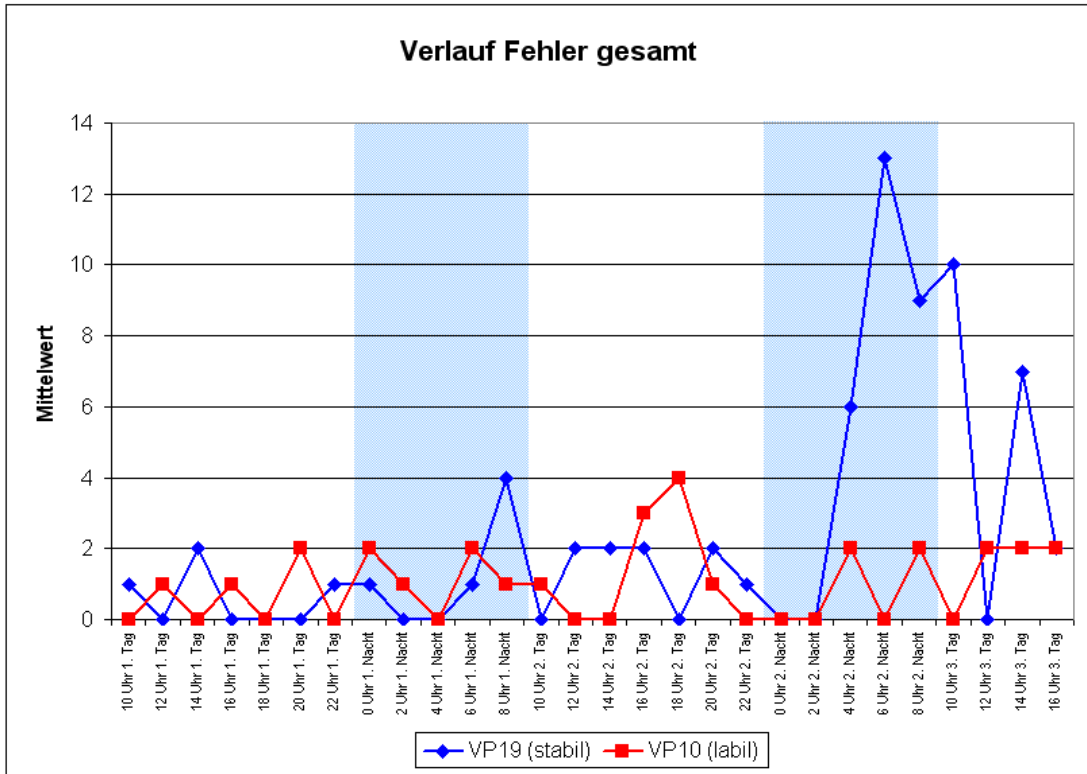


Abbildung 57: Verlauf der Gesamtfehler beider Versuchspersonen

2.4 Diskussion

Im folgenden Kapitel sollen die oben dargestellten Ergebnisse erörtert werden, wobei zunächst die grundsätzliche Eignung der EDA als bislang wenig eingesetztes Maß für die Auswirkungen von Schlafdeprivation im Rahmen der Ergebnisse der Gesamtgruppe eingeschätzt wird. Anschließend steht die Frage im Mittelpunkt, ob und inwieweit sich die Entwicklung leistungsbezogener oder subjektiver Parameter unter langandauerndem Schlafentzug mit der Hilfe der elektrodermalen Labilität vorhersagen lässt. Ergänzend werden die oben dargestellten Kasuistiken einbezogen.

2.4.1 Diskussion der Ergebnisse der Gesamtgruppe

Insgesamt bestätigen die Verläufe der Variablen zum subjektiven Müdigkeitserleben und die Verläufe der Reaktionszeiten sowie beider Fehlerarten hinsichtlich der Gesamtgruppe die aufgestellten Hypothesen (vgl. Kap. 2.1). Es ist für die gemittelten Werte der Probanden der Gesamtgruppe sowohl ein klarer circadianer Zeitverlauf sowie eine signifikante Veränderung der jeweiligen Messwerte im Rahmen der ANOVA festzustellen. Parallel dazu verhalten sich auch die Verläufe der Messwerte, die im Rahmen der elektrodermalen Aktivität erhoben wurden. Damit konnten unter differenzierten Bedingungen die Ergebnisse von Miró und Kollegen (2002) in allen Punkten gestützt werden. Im Falle der Reaktionszeiten konnten hier klarere Beeinträchtigungen durch TSE nachgewiesen werden, als in der Untersuchung von Miró. Die besseren Ergebnisse lassen sich möglicherweise auf den längeren TSE-Zeitraum von 60 Stunden gegenüber den 48 Stunden dieser Untersuchung erklären.

2.4.1.1 Zu den subjektiven Daten:

Bei der subjektiv empfundenen Müdigkeit decken sich die Ergebnisse der VAS in erheblichem Maße mit denen der verschiedenen TSS-Skalen. Weiterhin gibt es klare Übereinstimmung mit den Ergebnissen subjektiv empfundener Müdigkeit von Miró und Kollegen (2002) unter Verwendung der SSS. Der Einsatz zweier Erfassungsinstrumente konnte in dieser Untersuchung somit dazu beitragen, die bei der Erfassung immer gegebenen Gefahr des Bias (Popp, 2005) bei der Erfassung subjektiver Daten zu minimieren. Wie die Verläufe der TSS-Subskalen „mentale Symptome“ und „körperbezogene Symptome“ zeigen, haben die körperbezogenen Müdigkeitssym-

ptome der Probanden im Verlauf des TSE etwa zwei Stunden vor den mentalen Müdigkeitssymptomen eingesetzt. Das deckt sich mit den Befunden der TSS-Testautoren (Schulz et al., 1991; vgl. auch Bes et al., 1992), die ihrerseits beobachteten, dass der Summenscore der körperlichen Symptome früher als der der mentalen Symptome zunahm, während sich in den frühen Morgenstunden beide Itemgruppen auf einem vergleichbaren, hohen Niveau annähern (vgl. auch Abbildung 18). Die hier vorliegenden Ergebnisse unterstützen diesen Befund. Die Ergebnisse legen nahe, dass das mehrdimensionale Konstrukt der Schläfrigkeit (vgl. Kap. 1.2.2.2), wie es mit dem Instrument der TSS erfasst wird, ein komplexes Geschehen mit mindestens zwei unterscheidbaren Komponenten zu sein scheint. Das deckt sich auch mit dem Befund, dass Müdigkeitstests auf Selbstbeobachtungsbasis mit physiologischen Parametern der Schläfrigkeit oft nur gering korrelieren (Johns, 2000). Für den schwierig zu operationalisierenden und allgemeinen Begriff der Schläfrigkeit könnte die von den TSS-Testautoren vorgenommene Dichotomisierung in mentale und körperbezogene Symptome möglicherweise eine Erleichterung in der Gewichtung der unterschiedlichen Dimensionen des Konstrukts der Schläfrigkeit (Schmidtke, 1965) bringen. Die weitere Untersuchung von qualitativ unterschiedlichen subjektiv empfundenen Müdigkeitssymptomen könnte nach Ansicht der Testautoren in weiteren Untersuchungen auf das Feld der im klinischen Sinne schlafgestörten Versuchspersonen ausgeweitet werden.

2.4.1.2 Zu den Leistungsparametern

Die Reaktionszeiten nehmen über den Gesamtverlauf von 60 Stunden TSE signifikant zu, wie es aufgrund der dargestellten Literatur (Kap. 1.2.4) zu erwarten gewesen war. Der hier zusätzlich explorativ einbezogene Genauigkeits-/ Geschwindigkeitsindex der Probanden verschlechtert sich signifikant über den TSE-Zeitverlauf, was bedeutet, dass die Optimierung der beiden Parameter Genauigkeit und Reaktionsgeschwindigkeit im Verhältnis gegeneinander den Probanden im Laufe des Schlafentzugs immer schlechter gelingt. Zusammen mit dem signifikanten Anstieg der Fehler A (Auslassungsfehler) weisen diese Ergebnisse auf die vielfach beschriebenen Leistungseinbußen unter Schlafentzug aufgrund abnehmender Vigilanz hin. Wegen des nicht signifikanten Ergebnisses der Fehler B (Impulsivitätsfehler) weist jedoch auch der Gesamtverlauf der Fehler keine signifikante Verschlechterung auf. Die Verlaufskurve des Fehlers B zeigt Zunahmen in den späten Nachtstunden und früheren Mor-

genstunden, zwischendurch stabilisieren sich die Werte jedoch fast auf dem Ausgangsniveau. Fehler B wurde gemacht, wenn fälschlich eine nicht zu drückende Taste gedrückt wurde und ist somit ein Indikator für die Impulsivität der Probanden unter der Einwirkung des Schlafentzugs. Die Ergebnisse zeigen somit eine partielle Impulskontrollhemmung in den circadian besonders vulnerablen Perioden der späteren Nacht- und früheren Morgenstunden, die jedoch von einer sehr weitgehenden Erholung bei der Impulskontrollhemmung abgelöst werden. Auch die Reaktionszeiten sind mehrmals von Stabilisierungsperioden mit Werten, die sich dem Ausgangsniveau annähern, geprägt. Diese erneuten punktuellen reaktiven Leistungssteigerungen unter den erschwerten Bedingungen der Schlafdeprivation mussten jedoch von den Probanden durch einen erhöhten subjektiven Aufwand kompensiert werden, wie die gleichzeitig ansteigenden Messdaten von VAS und TSS (vgl. Abbildung 37 und Abbildung 38) belegen. Diese subjektiv empfundene Belastungszunahme schien auch mit einer vegetativen Veränderung einher gegangen zu sein: die signifikante Abnahme des Hautleitfähigkeitslevels SCL und der Anzahl der Spontanfluktuationen zur gleichen Zeit (vgl. Abbildung 24, Abbildung 25 und Abbildung 26) weisen auf einen erniedrigten Sympathikotonus hin.

Möglicherweise sind bei den punktuell unerwartet guten Leistungsergebnissen von den Probanden Mechanismen von Volition und kognitiver Kontrolle zum Tragen gekommen. Gemeint ist die im Rahmen der allgemeinen Psychologie vielfach diskutierte psychische Fähigkeit einer Person, eine Absicht trotz starker gegenteiliger Impulse (in diesem Falle denen nach Schlaf und Ausstieg aus der als aversiv erlebten experimentellen Situation) zu verwirklichen (zusammenfassend Müsseler & Prinz, 2005). Beschrieben wurde dieser Mechanismus des kontrollierten Willens zuerst im sogenannten Schwierigkeitsgesetz (Ach, 1935), nach dem volitionale Prozesse automatisch mobilisiert werden, wenn die Realisierung der beabsichtigten Handlung durch konkurrierende Reaktionstendenzen erschwert wird. Dieses Schwierigkeitsgesetz ist auch Bestandteil neuerer Volitionstheorien (Kuhl, 1983; Heckhausen, 1989) und wird durch experimentelle Ergebnisse bestätigt (Goschke, 2000; Heise, Gerjets & Westermann, 1997; Rothermund, 1998). Als ein zentraler Kontrollmechanismus könnte hier ein übergeordnetes Aufmerksamkeitssystem (supervisory attentional system SAS) fungieren. Das SAS moduliert die Selektion von Schemata, indem es Schemata, die mit übergeordneten Intentionen kongruent sind, aktiviert und inadä-

quate Schemata inhibiert (Norman & Shallice, 1986). Allerdings sind beim SAS-Modell relevante Fragen offen: insbesondere wird nicht spezifiziert, woher das SAS eigentlich weiß, wann es in die Schemaselektion eingreifen soll und welche Schemata es selektiv verstärken soll. Zudem ist umstritten, ob es sich beim SAS um ein einheitliches System handelt, oder ob es in Teilsysteme mit unterschiedlichen Kontrollfunktionen dekomponiert werden kann (Müsseler & Prinz, 2005). Nach Norman und Shallice existieren fünf Situationen, in denen das SAS als top-down Prozess abläuft: wenn Planung- oder Entscheidungsprozesse erforderlich sind, wenn Probleme behoben werden müssen, wenn neue oder wenig geübte Handlungssequenzen ausgeführt werden müssen, wenn gefährliche oder schwierige Handlungen auszuführen sind oder wenn Absichten gegen starke habituelle oder emotionale Versuchungen durchgesetzt werden müssen. Diese starke habituelle Versuchung könnte auch ein Nachlassen in der Konzentration bei übermächtiger Müdigkeit sein. Handlungen an deren Aktivierung das SAS beteiligt ist, werden Norman und Shallice zufolge subjektiv als willentlich kontrolliert erlebt. Åkerstedt, (1998) beschrieb diese kompensatorische Leistung, Anforderungen zu erfüllen, obwohl das zentrale Nervensystem versucht, auf Schlaf zu schalten, für schlafdeprivierte Personen in Schichtarbeit.

Ab etwa 0.00 Uhr in der zweiten Untersuchungsnacht versagen jedoch diese kompensatorischen Strategien, wie der klare und steile Anstieg der Reaktionszeitdauer und der Fehler A zeigt. Erst gegen 10.00 Uhr am dritten Untersuchungsmorgen, möglicherweise im Rahmen der circadianen Wachphase oder wegen des sich abzeichnenden Endes des Schlafdeprivationsversuchs, ist eine erneute Leistungsverbesserung bei der Reaktionszeit, allerdings auf ein erheblich langsames Niveau, möglich. Die Werte beim Nicht-Drücken einer Taste bei randomisiert dargebotenen Stimuli (Fehler A) verlaufen parallel zu denen der Reaktionszeit: in beiden Fällen ist Konzentration gefordert, um adäquat und richtig reagieren zu können. Die schlechten Werte beim Fehler B setzen später ein, was nahe legen könnte, dass eine Impulshemmung unter Schlafentzug zeitlich länger zu kompensieren ist, als ein Nachlassen in der Konzentration.

Interessant sind weiterhin die Ergebnisse des hier ergänzend dargestellten Strategieindex: hier soll abgebildet werden, wie jeder einzelne Proband das Verhältnis von Genauigkeit und Geschwindigkeit über den Zeitverlauf gestaltet. Es zeigt sich, dass

insgesamt in der Strategie und in beiden Einzelaspekten der Verlauf dahin geht, dass das Ausgangsniveau zu den Tagzeiten annähernd gehalten, bzw. im Verlauf des dritten Tages wieder erreicht werden kann, was für die oben diskutierte Kompensationshypothese sprechen würde. Verschlechterungen erfolgen in den Nachstunden, wobei die zweite TSE-Nacht erwartungsgemäß noch stärkere Abweichungen aufweist, als die erste Nacht.

2.4.1.3 Zu den physiologischen Daten

Zunächst ist hier festzuhalten, dass sich die Körpertemperaturwerte über den TSE-Verlauf verringerten, wenn auch diese Abnahme der Werte nicht signifikant ist. Diese Tendenz war trotz uneinheitlicher Befunde prinzipiell zu erwarten gewesen (Kushida, 2005a). Die Werte weisen weiterhin Tiefs während der Nachstunden und höhere Werte während der Tage auf, wobei die niedrigsten Körpertemperaturwerte während der früheren Morgenstunden gemessen wurden und die Tagesmaximumwerte des zweiten und dritten Untersuchungstages unter denen des ersten Tages liegen. Dies zeigt erwartungsgemäß, dass bei den hier untersuchten Probanden die Höhe der Körpertemperatur spiegelbildlich zum Rhythmus der Schlafbereitschaft verlief (Borbély, 1991). (In den frühen Morgenstunden wurde auch die Raumtemperatur von den Probanden subjektiv als kälter empfunden, ohne dass die tatsächliche Raumtemperatur verändert war.) Da es sich bei den hier untersuchten Probanden in überwiegender Anzahl (vgl. Kap. 2.2.2) um gemäßigte oder ausgeprägte Abendtypen handelt, sind die Maximalwerte in den beiden Untersuchungs Nächten zwischen 22.00 und 24.00 Uhr nicht überraschend, allerdings lassen sich aufgrund der Einseitigkeit bei der Chronotyp-Zuordnung hier keine Aussagen über Unterschiede von Teilgruppen (Morgentyp vs. Abendtyp) im TSE-Verlauf machen. Die Körpertemperaturwerte wurden, dem Untersuchungsdesign Mirós folgend, durchgängig axillar erhoben, da die vielen Messwiederholungen unter zunehmend steigender subjektiven Belastung der Probanden eine Erhebung der aussagekräftigeren Körperkerntemperatur (Pušnik & Drnovšek, 2005) nur schwer zuließ. Es ist jedoch anzunehmen, dass letztere zu noch präziseren Ergebnissen geführt hätte.

Bei den SCL-Werten und bei den Werten „Anzahl der Spontanfluktuationen“ zeigt sich ein paralleler Verlauf. Dies war zu erwarten, da die Anzahl an Spontanfluktuationen als Indikatoren unspezifischer phasischer Aktivierungsvorgänge zu den toni-

schen Maßen gerechnet werden, weil über die möglicherweise verursachende interne oder externe Stimulation nichts bekannt ist. Die Anzahl an Spontanfluktuationen ist zwar ein eigenständiges tonisches Maß, aber mit den SCL-Werten korreliert (Boucsein, 2001).

In beiden Kurven sind die Maximalwerte während der drei Tageszeiträume zu verzeichnen, die Werte sinken in den Nachstunden deutlich ab. Es ist ein klarer circadianer Verlauf zu erkennen und die Werte verringern sich weiterhin über den gesamten Zeitverlauf signifikant. Die starke Abnahme des SCL und der Anzahl der Spontanfluktuationen weist auf ein Absinken der sympathischen Aktiviertheit des autonomen Nervensystems im Zuge des totalen Schlafentzugs hin. Die deutliche Zunahme der Werte am Nachmittag des dritten Untersuchungstages in den letzten Stunden vor Beendigung des Experiments verweist auf ein Ansteigen des Arousal aufgrund des zu erwartenden erfolgreichen Bestehens des Experiments. Die hier vorliegenden Werte weisen eine klare Parallelität zu den anderen in dieser Untersuchung erhobenen Aktiviertheits- und Leistungsmessungen auf. Dies lässt darauf schließen, dass die Messung von Hautleitfähigkeit und Anzahl der Spontanfluktuationen ein sensibles Instrument für die physiologischen Auswirkungen von Schlafentzug darstellt. Die elektrodermale Aktivität ist in der aktuelleren Schlafentzugsforschung als anerkanntes Maß bislang kaum einbezogen worden (Miro et al., 2002), daher stützt dieses Teilergebnis Mirós Annahme, dass die EDA ein adäquates Messverfahren in der Schlafentzugsforschung darstellt. Die Verlaufskurve des Mittelwertes der Spontanfluktuationen ist flacher und weniger klar in der Aussage als die der Anzahl der Spontanfluktuationen, obwohl auch hier eine signifikante Änderung über den Zeitverlauf und circadiane Modulationen feststellbar sind. Die Mittelwerte von Spontanaktivitäten sind weniger aussagekräftig und wurden in dieser Untersuchung lediglich ergänzend und eher explorativ mitberechnet, da schon laut Vossel (1990) bei der quantitativen Analyse der Spontanaktivität nicht primär die Stärke einzelner Veränderungen, sondern deren Häufigkeit pro Zeiteinheit von Interesse ist.

2.4.1.4 Zusammenfassung

60 Stunden totalen Schlafentzug produzieren eine deutliche Verschlechterung im subjektiven Empfinden und in der Aktiviertheit und Vigilanz. Insgesamt existieren deutliche Parallelen zwischen den objektiven und subjektiven Parametern. Für die

Bereiche der subjektiven Müdigkeit, der Leistung und der elektrodermalen Aktivität (hinsichtlich der Signifikanz der Werte jedoch nicht für die Körpertemperatur) konnten jeweils die beiden ersten Hypothesen (vgl. Kap. 2.1) als bestätigt angesehen werden:

- bei den mittleren Scorewerte kommt es jeweils zu einem deutlichen Anstieg im Zeitverlauf, moderiert von circadianen Rhythmen,
- und die Werte verändern sich signifikant über die 60 Stunden des TSE.

Somit lässt sich aufbauend auf die Ergebnisse von Miró und Kollegen (2002) zeigen, dass auf der Basis der hier erhobenen Daten die Kennwerte elektrodermalen Aktivität (SCL und Anzahl der Spontanfluktuationen) die Auswirkungen totalen Schlafentzugs abbilden. Die Nähe der EDA-Ergebnisse zu den behavioralen und leistungsbezogenen Variablen sowie zur Körpertemperatur der Probanden, deren Sensitivität gegenüber den Auswirkungen von TSE als belegt gelten, untermauern die Annahme, dass EDA-Verlaufsmessungen bei der qualitativen Einordnung der Auswirkungen von Schlafentzug hilfreich sein können. Wegen ihres non-invasiven Charakters, ihrer verhältnismäßig einfachen Handhabbarkeit und ihres andernorts hohen Erprobungs- und Validierungsgrades ist die EDA als ein geeignetes Instrument für die physiologischen Auswirkungen im Rahmen von Verlaufsuntersuchungen bei Schlafentzug anzusehen.

2.4.2 Diskussion der Ergebnisse der Extremgruppen

Die Gruppenbildung elektrodermal labilerer und stabilerer Probanden folgte der Empfehlung von Rösler (1984), der nahe legt, bei der Durchführung von Untersuchungen verhaltensrelevanter, physiologisch definierter Regulationssysteme möglichst auf einen Bezug zu komplexen Persönlichkeitsmerkmalen zu verzichten. Statt dessen wäre zu prüfen, ob in der in Mikrosituationen aufgedeckten psychophysiologische Reaktivität systematische interindividuelle Differenzen existieren und ob Beziehungen zu gleichermaßen elementaren Verhaltensunterschieden wie zum Beispiel bei Reaktionszeittests existieren. Entsprechend wurden die hier näher untersuchten Extremgruppen ausschließlich aufgrund eines Baseline-Wertes „Anzahl der Spontanfluktuationen im Ruhezustand“ gebildet und darauf geachtet, dass es bei Alter, Geschlecht, Chronotyp und Persönlichkeitsmerkmalen nach dem FPI keine signifikanten Unterschiede gab. Im folgenden werden die Ergebnisse in den Bereichen subjektives Empfinden und Leistung im Gruppenvergleich erörtert.

2.4.2.1 Zu den subjektiven Werten

Bei den Ergebnissen der VAS (vgl. Abbildung 37) sind nach dem parallelen Verlauf über die ersten acht Messzeitpunkte die subjektiven Werte der stabileren Probanden durchgängig besser als die der labileren Versuchspersonen. Dieser in der ANOVA allerdings nicht signifikante unterschiedliche Verlauf wird klarer in den Ergebnissen der TSS. Die im Sinne Vossels (1990) elektrodermal labileren Versuchspersonen reagieren, wie der TSS-Summenscore sowie die Verläufe der mentalen Müdigkeitssymptome zeigen (Abbildung 38, Abbildung 39, Abbildung 40), signifikant schneller und stärker auf den Schlafentzug als die elektrodermal stabileren Probanden. Bei den körperbezogenen Items gibt es keinen signifikanten Interaktionseffekt. Die Gruppeneffekte sind überall signifikant. Im Verlauf zeigt sich, dass sich die Werte in allen Kurven der ersten etwa acht Stunden des TSE nicht unterscheiden und erst danach auseinander laufen.

Unterstützt wird dies auch durch den Verlauf der subjektiven Werte der beiden gesondert beschriebenen Versuchspersonen (Abbildung 55). Die subjektiv empfundene Erschöpfung der elektrodermal labileren Versuchsperson steigt rascher an und stabilisiert sich auf höherem Niveau als die der elektrodermal stabilen Person, auch vermag sie es weit weniger, sich im subjektiven Befinden im Gesamtverlauf des Schlafentzugs zeitweilig wieder zu erholen. Somit kann insgesamt die Hypothese, dass sich im Zeitverlauf des TSE für die labileren und stabileren Probanden signifikante Interaktionseffekte zeigen, für die auf den TSS-Summenscore und die TSS-mentalen Symptome bezogenen Werte als bestätigt angesehen werden.

Bei den körperbezogenen Items unterschieden sich die Verläufe über die Zeit im Trend. In den Streudiagrammen der maximal unterschiedlichen Messzeitpunkte zeigte sich, dass die labileren Probanden eine breitere Palette von Müdigkeitssymptomen angaben, wobei die mentalen Symptome überwogen. Dort, wo inhomogene Varianzen auftreten, ist der Streuungsfaktor der labileren Probanden immer größer als der der stabileren Versuchspersonen. Dies ist jedoch im statistischen Sinne zu erwarten gewesen, da die labileren Probanden über die höheren Werte und damit ein umfangreicheres Streuungsspektrum verfügen. Von Interesse scheint bei den Ergebnissen der subjektiven Werte vor allem zu sein, dass die Unterteilung in elektrodermal stabili-

lere und labilere Extremgruppen überhaupt unterschiedliche Verläufe bei der subjektiv empfundenen Müdigkeit nach sich zieht. In der jüngeren Schlafentzugsforschung wird zwar zunehmend der Blickwinkel weg von gemittelten Werten möglichst großer Stichproben hin zur Vorhersage interindividueller Unterschiede gerichtet. Denn dass es über die Zeit stabile interindividuelle Unterschiede im subjektiven Müdigkeitsempfinden unter Schlafentzug gibt, ist inzwischen belegt (Leproult et al., 2003; vgl. auch Kap. 1.4.1). In einigen Studien sind auch bereits verschiedene Prädiktorvariablen für die Vulnerabilität gegenüber Schlafentzug erwogen worden (Meney, Waterhouse, Atkinson, Reilly & Davenne, 1998), aber es erwiesen sich weder Körpertemperaturprofile, noch Muskelstärke, Herzrate oder selbstgewählte Arbeitsanstrengung am Ergometer als aussagekräftig für die dann folgende interindividuell unterschiedlich empfundene Müdigkeit durch Schlafentzug. Auch die Persönlichkeitseigenschaften Extraversion/Introversion und Neurotizismus korrelierten zwar mit interindividuell unterschiedlichen Stimmungen unter Schlafentzug, nicht jedoch mit subjektiv eingeschätzter Schläfrigkeit (Blagrove & Akehurst, 2001; Horne & Östberg, 1977).

Van Dongen und Kollegen (2005) schätzen in ihrer großen Überblicksarbeit zu interindividuellen Unterschieden im Zusammenhang mit Schlaf und Wachheit die Suche nach eventuellen Prädiktorvariablen mit guter Voraussagequalität als sehr wichtig ein. Die Identifikation biologischer Implikationen der Empfindlichkeit bei Schlafentzug würde ihrer Ansicht nach helfen, Sicherheit und Produktivität solcher experimenteller Settings zu verbessern, in denen Schlafentzug eine Rolle spielt. Die hier vorgestellten Ergebnisse lassen die Überlegung zu, dass die elektrodermale Aktivität möglicherweise eine solche Prädiktorvariable sein könnte. Gestützt wird dies durch die Tatsache, dass sich die labileren und stabileren Probanden in Verlauf und Höhe ihrer Körpertemperatur nicht unterscheiden (vgl. Abbildung 36). Somit scheint sich die elektrodermale Labilität als ein eigenständiges Differenzierungsmaß hinsichtlich subjektiv empfundener Müdigkeit anzubieten und mehr darzustellen, als ein Surrogatparameter der Körperkerntemperatur, die an anderer Stelle als von zentraler Bedeutung für die Schlafentzugsforschung und besonders für die Abbildung circadianer Rhythmen beschrieben worden ist (z.B. Borbély, 1999). Auch die Ergebnisse des Morningness-Eveningness-Tests unterstützen diese Annahme. Da es sich bei den 25 Versuchspersonen, wie in Kap 2.2.2 dargestellt, ausschließlich um Abendtypen und

Neutrale handelt, ist auszuschließen, dass eine eventuell unterschiedliche Chronotyp-Zugehörigkeit der Grund für die unterschiedliche subjektive Ermüdung der beiden EDA-Extremgruppen darstellt.

Daher stellt sich die Frage, warum sich eine höhere Anzahl an Spontanfluktuationen im Ruhezustand belastend auf die subjektive Müdigkeitsentwicklung unter Schlafentzug auswirkt. Für die stärkere und schnellere besonders mentale Ermüdbarkeit elektrodermal labilerer Versuchspersonen sind folgende Erklärungsansätze denkbar:

1. Der frühere Anstieg der Müdigkeitssymptome der labileren Probanden könnte als Ausdruck eines größeren Schlafdrucks dieser Personen im Sinne des Zwei-Prozess-Modells von Borbély gewertet werden. Nach diesem in Kap. 1.1.2 dargestellten Modell wird die Schlafregulation (wie die Schlafarchitektur und das Einschlafverhalten) eines Menschen gleichzeitig von circadianen Rhythmen, dem Prozess C und vom sogenannten Schlafdruck, dem Prozess S (als dem Produkt der Schlafhomöostase) moduliert. Dabei ist bekannt, dass jeder Mensch über ein individuelles habituelles Einschlafverhalten verfügt, dass über die Zeit stabil ist (Borbély & Achermann, 1999; vgl. auch Kap. 1.4.3). Auch der individuelle Schlafbedarf verschiedener Personen ist sehr unterschiedlich, der Mittelwert liegt bei Erwachsenen zwischen 7 und 9 Stunden, es gibt aber auch Personen, die mit 4 Stunden auskommen, andere brauchen 10 Stunden (Groeger, Zijstra & Dijk, 2004). Die genauen biologischen Ursachen des individuell unterschiedlichen Schlafdrucks verschiedener Personen sind jedoch noch weitgehend ungeklärt (Van Dongen et al., 2005). Bei den TSS-Skalen steigen die Kurven der elektrodermal labileren Probanden steiler und schneller an, sie haben je länger der Schlafentzug andauert, umso mehr mit subjektiv empfundener Müdigkeit, also auch erhöhtem Schlafdruck zu kämpfen. In ihren circadianen Rhythmen (dem Prozess C) unterscheiden sich labilere und stabilere Personen, wie der parallele Verlauf der Körpertemperatur (Abbildung 36) zeigt, nicht signifikant. Es lässt sich also die vorläufige Annahme ableiten, dass das Ausmaß des Schlafdrucks im Sinne Borbélys mit der elektrodermalen Labilität einer Person in Zusammenhang steht.

2. Weitergehende Überlegungen ermöglicht dazu das Vier-Prozess-Modell von Johns (1998), das auf dem Modell von Borbély aufbaut und das im Kapitel 1.1.3 dargestellt wurde. Hier spielt neben dem Schlafdruck eine Arousal-Komponente, der sogenannte

Wachdruck bei der Erklärung der Regulation von Schläfrigkeit und Wachheit eine Rolle, beide hemmen sich gegenseitig, wie Johns mit dem Bild einer Wippe verdeutlichte. Beide Prozesse werden von Johns weiterhin in einen primären und einen sekundären Aspekt differenziert. Den primären Wachdruck definiert Johns als den circadianen Prozess C aus dem Zwei-Prozess-Modell, der periodisch die Körperkern-temperatur, die Cortisolausschüttung, die Melatoninproduktion und das Auftreten des REM-Schlafs bestimmt. Der sekundäre Wachdruck wird durch Bewegungen oder Körperhaltungen sowie visuelle und akustische Reizverarbeitung beeinflusst, die das zentralnervöse Aktivierungsniveau zusätzlich anheben und ist zum Teil willentlich beeinflussbar. Wie oben angemerkt unterscheiden sich labilere und stabilere Probanden in ihrem circadianen Verlauf nicht signifikant, wie die Verlaufskurve der Körpertemperatur zeigt. Auch die Länge des Schlafentzugs, die den Schlafdruck verstärkt, war für alle Versuchspersonen gleichermaßen lang. Möglicherweise gibt es jedoch Unterschiede im sogenannten sekundären Wachdruck. Dieser könnte bei den labileren Personen stärker abnehmen und somit den Schlafdruck erhöhen, was zu stärkeren Müdigkeitssymptomen führen könnte. Folgt man dem Modell, könnte der fortschreitende Schlafentzug sich auf das subjektive Belastungsempfinden der labileren Probanden möglicherweise stärker auswirken, weil diese normalerweise (unter nicht schlafdeprivierten Bedingungen) insgesamt mehr Energie in die Reizverarbeitung investieren und im ausgeschlafenen Zustand insgesamt mehr „Umsatz“ in der Wahrnehmung des eigenen körperlichen und mentalen Empfindens haben, was zu einer erhöhten unspezifischen Spannung, dem sogenannten Wachdruck nach Johns führt. Nimmt dieser Wachdruck nun durch den TSE ab, könnte die Diskrepanz als größer und damit unangenehmer empfunden werden, als die Situation der elektrodermal stabileren Personen, die eine weniger starke Diskrepanz zwischen schlafdepriviertem und nicht schlafdepriviertem Zustand empfinden.

Gestützt wird diese Überlegung dadurch, dass in Momenten maximaler Unterscheidung der Kurven labilerer und stabilerer Personen, wie um 4.00 Uhr in der zweiten Nacht besonders die Items signifikant häufiger angekreuzt wurden, die in enger Verbindung mit der Reizverarbeitung stehen wie „Geräuschempfindlichkeit“, „Konzentrationsmangel“ und „herabgesetzte Kommunikationsbereitschaft“. Keine nennenswerten Unterschiede gibt es bei körperbezogenen Items wie „tränenenden Augen“, „Schwere der Augenlider“ oder „Bewegungsdrang“. Eine Hypothese könnte hier al-

so sein, dass sich elektrodermal labilere Personen in nicht schlafdepriviertem Zustand einen quantitativ höheren reizverarbeitenden Aufwand betreiben und eine stärkere Körperspannung aufweisen, als vergleichsweise Stabilere. Die elektrodermale Labilität gilt als Indikator einer allgemeinen Aktiviertheit (Boucsein, 2001). Wenn nun, induziert durch den Schlafentzug, der Aktivierungszustand nachlässt, könnte also der so veränderte unspezifische Zustand von den Labileren subjektiv vergleichsweise negativer empfunden werden, als von den elektrodermal stabileren Personen. Unter fortschreitendem Schlafentzug würde sich dies verstärken. Diese Überlegung muss jedoch an dieser Stelle hypothetisch bleiben und böte Ansatzpunkte für weitere Untersuchungen.

3. Die Konzentration bei der Suche nach möglichen Erklärungen der Müdigkeit Labilerer auf eine unspezifische Arousal-Komponente, wie in der oben ausgeführten Betrachtung eines Unterschieds im Wachdruck steht allerdings in einem gewissen Widerspruch zu den jüngeren psychophysiologischen Befunden. Überlegungen zu Sympathikotonie und vegetativer Labilität im Zusammenhang zum Beispiel mit Leistungsfähigkeit und emotionaler Stabilität im Rahmen der älteren psychophysiologischen Aktivierungsforschung (vgl. Kap. 1.4.9.4) gelten inzwischen als relativiert. Myrtek (1980) spricht von der Nullhypothese der psycho-physischen Kovariation. Solche globalen Konzepte würden den hoch komplexen und bislang kaum ansatzweise bekannten psychophysischen Mechanismen des Menschen nicht gerecht werden. Auch Vossel (1990) weist für die elektrodermale Labilität eine reine Gleichsetzung mit einem unspezifischen Arousal-Konzept zurück und verweist darauf, dass die Spontanaktivität von anderen physiologischen Systemen relativ unabhängig sei. Dennoch zeigt sich in der hier vorgestellten Arbeit, dass die elektrodermale Labilität – sollten sich diese Daten auch an größeren Stichproben replizieren lassen – gewisse Vorhersagen über den Grad an subjektiv empfundener Beeinträchtigung durch Schlafentzug erlaubt: Labilere Probanden sind schneller und stärker erschöpft und können sich schlechter erholen. Das bezieht sich v.a. auf Müdigkeitssymptome, die weniger körperbezogen als stärker mental zentriert sind, wie Konzentrationsmangel und Interesselosigkeit.

Die größere subjektiv empfundene Belastung der labileren Probanden durch Schlafentzug wirkt sich also stärker auf Bereiche aus, die in Verbindung mit mentalen Pro-

zessen stehen. Inwieweit ist nun die Anzahl der Spontanfluktuationen als Personenmerkmal mit diesen mentalen Prozessen in Verbindung zu bringen? Vossel (1990) kommt zu dem Ergebnis, dass elektrodermale Labilität nicht primär oder ausschließlich als Indikator unspezifischen Arousals anzusehen ist. Vielmehr würden insbesondere die von ihm gesichteten und zusammengefassten Befunde aus der Habitationsforschung nahe legen, dass elektrodermal Labilere durch eine stärkere Orientierungsaktivität charakterisiert seien. Bei ihnen würde auch der mentale Modellaufbau langsamer erfolgen, als bei elektrodermal stabileren Personen, mit der Konsequenz, dass sie noch zu einem späteren Zeitpunkt stärkere Orientierungsreaktionen abgeben würden. Labilere Personen wären nach dieser Interpretation primär dadurch gekennzeichnet, dass sie für längere Zeit verstärkt Aufmerksamkeit in die Analyse, Verarbeitung und Speicherung von Reizen investierten (Vossel, 1990, S. 229f). Das vergleichsweise schlechtere subjektive Befinden labilerer Personen unter fortschreitendem Schlafentzug besonders in eher mentaler Hinsicht könnte diese Überlegungen stützen. Die größere Aufmerksamkeit, und die damit verbundene Anstrengung, die die schlafdeprivierten labileren Probanden dabei aufbringen müssen, um sich im experimentellen TSE-Setting adäquat zu verhalten, könnte möglicherweise - bei annähernd gleichen Leistungen wie die stabileren Probanden - zu stärkerer subjektiv empfundener Müdigkeit führen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die schnellere und stärkere subjektive Müdigkeit der labileren Probanden und ihre schlechtere Fähigkeit, sich wieder zu konsolidieren auf einen höheren Schlafdruck im Sinne Borbélys, einen stärker abnehmenden Wachdruck im Sinne Johns oder eine stärkere Aufmerksamkeitsleistung im Sinne Vossels zurückgeführt werden könnte. Denkbar wäre auch ein Zusammenspiel dieser Faktoren. Die ungeklärten Fragen bieten Ansatzpunkte für weitere Untersuchungen (vgl. Kap. 2.4.4).

2.4.2.2 Zu den leistungsbezogenen Werten

Die Ergebnisse zeigten weder bei den Reaktionszeiten noch bei den Fehlern und somit auch nicht beim Leistungsindex signifikant unterschiedliche Zeitverläufe für die Teilgruppen der labileren und stabileren Probanden, obwohl für die Gesamtgruppe signifikante Leistungseinschränkungen belegt werden konnten (Kap. 2.3.1.3). Auch verlaufen die gemittelten Werte der Reaktionszeiten und der Fehler der elektroder-

mal besonders labilen und der elektrodermal besonders stabilen Versuchsperson weitgehend parallel (Abbildung 56; Abbildung 57). Es konnte also zwar eine elektrodermale Differenzierung für das subjektive Empfinden, nicht aber für die Leistung unter Schlafentzug nachgewiesen werden.

Dies war nicht unbedingt zu erwarten gewesen, da sich - unabhängig vom Schlafentzug - Labilere und Stabilere in ihrem Leistungsverhalten prinzipiell unterscheiden (vgl. Kap. 1.4.9.2). Labilere reagieren in einfachen Leistungstests schneller als stabilere Personen (Wilson, 1987), dieser Vorsprung nimmt mit zunehmender Aufgabenkomplexität ab (Wilson & Graham, 1989; Vossel, 1990), Labilere tendieren allerdings auch dazu, weniger Fehler zu machen, als stabilere Probanden (Vossel, 1990). Eine mögliche Erklärung wäre nach Vossel, dass labilere Personen deshalb mehr und/oder länger Aufmerksamkeit in Reize investierten, weil ihre Tendenz zu schnellen Entscheidungen auf Kosten einer exakteren Reizeanalyse gehe, was zu einem langsameren Modellaufbau führe mit der Konsequenz, dass Reizereignisse länger beachtet und auch länger als potentiell bedeutsam angesehen werden. Daher könne man global für den Leistungsbereich eine Überlegenheit Labilerer in eher monotonen und einfachen, länger andauernden Aufgaben und für Stabile eher in komplexen, Flexibilität erfordernden Anforderungen sehen.

Die Ergebnisse des Strategieindex, der in dieser Untersuchung die Ausrichtung der Versuchspersonen in Richtung einer größeren Genauigkeit oder aber einer größerer Geschwindigkeit im Verhältnis zu ihrem Baseline-Wert markieren soll, zeigt im Verlauf eine (wenn auch nicht signifikante) Differenz von Labileren und Stabileren etwa ab der zweiten Hälfte der ersten Nacht. Während die stabileren Probanden ihren Schwerpunkt stärker in Richtung Geschwindigkeit verlagern, orientieren sich die Labileren eher in Richtung Genauigkeit. Am deutlichsten sichtbar ist dies in den beiden späteren Nachthälften des TSE, also in den Zeiträumen, in denen die belastenden Auswirkungen des Schlafentzuges als am stärksten anzusehen sind, wie die gemittelten Werte des circadianen Verlaufs (Abbildung 47) zeigen.

Dieses Ergebnis stimmt mit Vossels Annahme überein, dass labilere Personen eine vergleichsweise stärkere Aufmerksamkeit in die Fehlervermeidung investieren müssen als stabilere Personen. Möglicherweise verstärkt die unspezifische Stresssituation

des Schlafentzugs besonders während der belastenden späten Nachtstunden diese Tendenz. Allerdings ist die verhältnismäßig einfache und undifferenzierte Aufgabenstellung des Go-NoGo-Paradigmas für solche Schlussfolgerungen nur eingeschränkt geeignet, da keine Differenzierung der Gruppen nach einfacherer und komplexerer Aufgabenstellung ermöglicht wurde. Bei den Reaktionszeitverläufen fällt (obwohl die beiden Extremgruppen keinen signifikanten Interaktionseffekt aufweisen) weiterhin auf, dass die Kurve der elektrodermal labileren Versuchspersonen in der zweiten Nacht während dreier Messzeitpunkte höher ist und schneller ansteigt. Es stellt sich auch hier die Frage, ob bei einer spezifischeren Leistungsaufgabe das Defizit der labileren Probanden deutlicher würde. Das hier verwendete Go-NoGo-Paradigma ist als Kapazitätsaufgabe anzusehen und testet die Verfügbarkeit des kognitiven Materials. Gemäß der Lapse-Theorie (vgl. Kap. 1.2.4.5) ermöglicht die relativ langsame Darbietung der Stimulusreize immer wieder minimale Erholungsmomente für die Probanden, die sich nivellierend auf die Leistungsergebnisse beider Gruppen auswirken könnten. Es bliebe in weiteren Untersuchungen zu überprüfen, ob ausgewiesene Speed-Aufgaben ein klareres Ergebnis auch für den Leistungsbereich hervorbringen würden. Zusammenfassend lässt sich also feststellen, dass die Leistungsaufgaben weder eine Differenzierung in komplexere und weniger komplexe Teilaufgaben ermöglicht, noch bei der zu leistenden Reaktionsgeschwindigkeit möglicherweise einen genügend großen Druck erzeugt, dass somit eine nur leichte Tendenz in Richtung Genauigkeitsorientierung labilerer Probanden mit den vorliegenden Daten nicht hinreichend belegt werden konnte.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit für die fehlende Unterscheidung labilerer und stabilerer Probanden im Leistungsbereich könnte sein, dass es, anders als bei der subjektiv empfundenen Schläfrigkeit, tatsächlich gar keine Differenzierung zwischen labileren und stabileren Probanden unter Schlafentzug im Leistungsbereich gibt. Dies wäre denkbar, wenn sich Schlafentzug prinzipiell unterschiedlich auf verschiedene neurobehaviorale Funktionen auswirken würde, die ihrerseits unterschiedliche Beziehungen zur elektrodermalen Labilität haben. Van Dongen und Kollegen (2004; 2005) warfen diese Überlegung auf und unterschieden nach Sichtung der bislang relevanten Studien der jüngeren Schlafentzugsforschung drei unterschiedliche Dimensionen von Auswirkungen von Schlafentzug auf Personen: die subjektive Einschätzung von Schläfrigkeit und Stimmung, die kognitive Fähigkeit und die anhaltende

Aufmerksamkeitsleistung. Sie schließen aber nicht aus, dass es noch weitere Dimensionen geben könnte.

Frey, Badia und Wright (2005) untersuchten die inter- und intraindividuelle Variabilität bei Leistungstests zu den circadianen Tiefpunkten eines Schlafentzug von zwei Nächten: Es stellte sich heraus, dass im Leistungsbereich keiner der 25 Probanden besonders vulnerabel oder resistent gegenüber Schlafentzug war und dass die inter- und intrapersonelle Variabilität aufgabenabhängig war. Das subjektive Befinden (gemessen mit der SSS) und der objektive Aktivierungsgrad (gemessen mit dem MWT) waren beide von den Leistungsergebnissen unabhängig, so dass auch Frey und Kollegen vermuten, dass voneinander getrennte Hirnfunktionen für subjektive Schläfrigkeit und Leistung unter Schlafentzug verantwortlich sind.

Auch Leproult und Kollegen (2003) kamen zu einem vergleichbaren Ergebnis: in 27 Stunden kontinuierlichen Wachseins reproduzierten 8 Probanden, die in zwei Durchgängen jeweils zweistündig eine Messbatterie durchliefen über die beiden Versuchsdurchläufe individuell stabile EEG-Kurven und Melatoninspiegelwerte mit jeweils individuell verschiedenen circadianen Schwankungen. Auch die subjektiven und leistungsbezogenen Daten jeder Person waren über die Zeit stabil, wenn auch voneinander unabhängig. Die Dimensionen des subjektiven Befindens und der Leistungsergebnisse unter Schlafentzug sind diesen Befunden zufolge miteinander unverbundene Größen. Gestützt wird diese Annahme auch von einer erst kürzlich veröffentlichten Pilotstudie von Franzen (2008), in der objektive und subjektive Messmethoden von Schlafentzug gegeneinander gestellt wurden. Nach einer Nacht Schlafentzug wurden die Bereiche Schläfrigkeit (VAS versus MSLT), Affekt (VAS und Positive and Negative Affect Schedule PANAS versus pupillometrische Reaktionen auf emotionale Stimuli) und Leistung (PVT: Fehler und Geschwindigkeit) erhoben und die subjektiv und objektiv gewonnenen Ergebnisse in einer Faktorenanalyse verarbeitet. Es zeigte sich, dass die objektiven physiologischen Ergebnisse und die physiologischen Reaktionen auf die affektiven Stimuli auf den ersten Faktor luden, die selbstberichtete Schläfrigkeit und die selbstberichtete Stimmung auf den zweiten und die Fehler und Reaktionszeiten im Leistungstest auf den dritten. Der Autor wirft allerdings die Frage auf, ob die in der Untersuchung nachweisbaren teilweisen Überlappungen von kognitiven und affektiven Beeinträchtigungen durch eine Beeinflussung der kogniti-

ven Leistungen durch schlechtere affektive Werte unter zunehmendem Schlafentzug oder durch den umgekehrten Prozess zustande kämen. Diese Ergebnisse seien als vorläufig anzusehen, würden aber Hinweise bieten, dass Schlafentzug starke Effekte über multiple neurobehaviorale Domänen hinweg erzeugen würde, die stärker homogen bezogen auf die Messmethode (subjektive oder objektive Messung) sind, als bezogen auf die spezifische neurobehaviorale Domäne (Affekt, Schläfrigkeit oder Vigilanz) selbst. Diese Ergebnisse sind neu und lassen, wie die Autoren einräumen, bislang keine genaueren Spezifizierung der neurophysiologischen Prozesse zu.

Folgt man jedoch dieser Differenzierung in eine subjektiv erfahrbare und eine objektive messbare Auswirkung von Schlafentzug, könnten die hier gewonnenen Daten darauf hinweisen, dass sich elektrodermal Labilere und Stabilere lediglich im Grad ihrer selbsterlebten Beeinträchtigung durch den Schlafentzug und in der Höhe des Aufwandes bei der Bewältigung der TSE-Stresssituation unterscheiden. Dieser Unterschied drückt sich in den subjektiv eingeschätzten Werten aus. Die in Kap. 1.2.3 beschriebene Kompensations- oder Vigilanzleistung einer Person, unter Schlafentzug Leistungsanforderungen zu erfüllen, obwohl das zentrale Nervensystem versucht, auf Schlaf zu schalten (Åkerstedt, 1998), differiert von Person zu Person, wie auch eine Untersuchung von Doran und Kollegen (2001) zeigte und ist nach den hier diskutierten Ergebnissen für elektrodermal labilere Personen insgesamt stärker ausgeprägt als für elektrodermal stabilere Probanden. In den objektiven Leistungsergebnissen schlägt sich dieser unterschiedliche Bewältigungsaufwand jedoch nicht nieder, diese unterscheiden sich bei elektrodermal labileren und labileren Probanden kaum.

2.4.3 Methodische Aspekte

Durch die lange Dauer des totalen Schlafentzugs von 60 Stunden ist keine optimale durchgängig standardisierte Untersuchungssituation herstellbar gewesen: Die Versuchsbedingungen (Kap. 2.2.1.1) ermöglichten über den zeitlichen Verlauf auch individuelle Gestaltungsmöglichkeiten der Versuchsteilnehmer. Dabei ist bei statistischer Auswertung von Daten in Zusammenhang mit Schlaf zu berücksichtigen, dass Versuchspersonen unterschiedlich auf die Testsituation und die Umgebung reagieren (Burdick, 1972). Die Probanden konnten sich während dieser Untersuchung in den Räumen und bei Bedarf auch außerhalb frei bewegen und hatten sich lediglich während der im zweistündigen Rhythmus stattfindenden Messungen in den durchgängig

standardisierten Ablauf einzufügen. Damit war zumindest partiell auch die Möglichkeit gegeben, gegen die zunehmende Müdigkeit differentiell verschieden anzuarbeiten: Frischluft, Konversation, Bewegung bzw. Passivität, Nahrungsaufnahme oder Konsum von verschiedenen Medien.

Somit kamen im TSE-Verlauf interindividuell verschiedene Copingstrategien zum Tragen, die Lazarus und Folkman (1984) zufolge im Spannungsfeld zwischen Anforderungssituation und individuellen Bewältigungsmöglichkeiten anzusiedeln sind. Entsprechend einer neueren, weitgehend akzeptierten Auffassung der Copingforschung, die auf dem Modell von Lazarus und Folkman aufbaut, sind die individuellen Stressbewältigungsstrategien multiaxial (Starke, 2000; Buchwald, Schwarzer & Hobfoll, 2004). Sie unterscheiden sich in den Dimensionen Aktivität/Passivität, prosoziales/antisoziales Coping und indirektes/direktes Coping.

Diese Dimensionierung des Copingbegriffes ermöglicht neben der Einordnung individueller Verhaltensweisen auch den Grad einer Person in eine soziale Situation. Die erste Dimension beschreibt das Ausmaß an Aktivität bei der Bewältigung von Stress. Ohne dass dies systematisch miterhoben wurde, war für die Versuchsleiter sichtbar, dass einige Probanden sehr viel stärker in Bewegung waren und gezielt wechselnde Stimuli anstrebten, um dann erfolgreicher der zunehmenden Müdigkeit zu begegnen, als andere. Auch die in der zweiten Dimension genannte Soziabilität spielte in diesem TSE eine zentrale Rolle. Nach eigenen Angaben konnten Gespräche und wechselseitiges Ablenken besonders den Probanden gut bei der Müdigkeitsbewältigung helfen, die diese Kontakte in der Gruppe hoch bewerteten. Der Aspekt der direkteren oder weniger direkten Konfrontation mit einer Konfliktsituation spielte in diesem Setting eine eher untergeordnete Rolle. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der Stil des kompensatorischen Verhaltens besonders mit der subjektiv empfundenen Müdigkeit assoziiert ist und dass die subjektiv empfundene Müdigkeit bei labileren und stabileren Versuchspersonen unterscheidbar ist. Eine denkbare Fragestellung für weitere Untersuchungen könnte es also sein, die Copingstrategien der labileren und stabileren Probanden unter TSE mit zu erheben und auf mögliche Differenzierungen hin zu untersuchen. Dass die Leistungsergebnisse zum einen relativ wenige Unterscheidungen zwischen labileren und stabileren Versuchspersonen aufweisen, und sich die Ergebnisse jenseits der circadianen Tiefpunkte auch immer wieder stabili-

sierten, könnte ebenfalls vielleicht mit den interindividuell verschiedenen Copingstrategien zusammenhängen. Möglicherweise unterstützen diese gerade durch ihre Anpasstheit an individuelle Bedürfnisse die kompensatorischen Leistungen der Versuchspersonen.

Ein weiterer zu hinterfragender Punkt stellt die Auswahl der Leistungsaufgabe selbst dar. Die Aufgabe musste unterschiedlichen Kriterien genügen (vgl. Kap. 1.2.4.2). Sie sollte einen kognitiven Aspekt ansprechen, der seinerseits essentiell für viele Performanzausprägungen ist, sensitiv ist für den zunehmenden Schlafdruck und der darüber hinaus an die circadianen Rhythmen gekoppelt ist. Die Aufgabe sollte weiterhin, um möglichst gering ausgeprägte interindividuelle Differenzen hervorzurufen, leicht zu lernen und auszuführen sein, aber auch bei wiederholter Darbietung keinen möglichen Lerneffekt aufweisen. Schließlich sollte die verwendete Leistungsaufgabe sinnvoll in komplexere Messungen integrierbar sein (Kushida, 2005b).

Das hier verwendete Go-NoGo-Paradigma erfüllte diese Bedingungen, legte aber möglicherweise einen gewissen Schwerpunkt auf den Aspekt der Genauigkeit zulasten der Geschwindigkeit. Möglicherweise hätte eine modifizierte Leistungsaufgabe mit einer höheren Go-Rate und mehr trials besonders für den Aspekt der Geschwindigkeit differenzierte Ergebnisse bei der Unterscheidung der Extremgruppen gebracht. Auch wäre die Einführung einer zweiten, komplexeren Aufgabe sicher wertvoll gewesen, um hier eventuelle Gruppendifferenzierungen zu ermöglichen. Bei der Aufgabenauswahl wären für nachfolgende Untersuchungen also bessere Lösungen denkbar. Als ein ergänzendes Testverfahren würden sich neben einer eher geschwindigkeitsorientierten Reaktionsaufgaben zum Beispiel möglicherweise auch Einzelaufgaben des Progressiven Matrizen Tests von Raven (2003) für jeden Messdurchgang anbieten, dessen Anforderungen relativ leicht zu verstehen sind, der sprachfrei ist, und der das logische Schlussfolgern mit abstraktem, geometrisch-figuralem Material erfasst. Der Test mit seinen vielen Einzelaufgaben könnte anders als die verschiedenen Go-NoGo-Paradigmen einen komplexeren kognitiven Aspekt abbilden. In einer Untersuchung von Balgrove und Akehurst (2000) wurde deutlich, dass Probanden unter Schlafentzug ihre Leistungen in diesem Test subjektiv deutlich schlechter einschätzen, als eine Kontrollgruppe, ohne in der tatsächlichen Leistung schlechter zu sein. Somit könnte diese Leistungsaufgabe vielleicht mögliche Diskrepanzen

im subjektiven Empfinden und der messbaren Leistung noch besser abbilden und auch Differenzierungen zwischen einfacher und komplexerer Leistungsaufgabe ermöglichen.

2.4.4 Zusammenfassende Bewertung der Ergebnisse und Ausblick

Die vorliegenden Ergebnisse, sollten sie Überprüfungen an größeren Stichproben standhalten, stellen einen sehr kleinen Mosaikstein in der gegenwärtigen Diskussion um individuelle Eigenschaften im Zusammenhang mit Schlaf (wie Schlafdauer, Schlafstörungen und subjektiv empfundener Schläfrigkeit) dar. Es konnte hier gezeigt werden, dass sich elektrodermal labilere und elektrodermal stabilere Probanden im Zeitverlauf eines 60-stündigen TSE hinsichtlich ihrer subjektiv empfundenen Schläfrigkeit, nicht aber hinsichtlich ihrer Leistung unterscheiden. Somit schließt sich die Frage an, welche neurobehavioralen Mechanismen mit der Anzahl der Spontanfluktuation im Ruhezustand einerseits und zunehmender Schläfrigkeit unter Schlafentzug andererseits zusammen hängen. Auch allgemein ist in der Schlafentzugsforschung der letzten Jahre die Frage nach neurophysiologischen und genetischen Mechanismen in den Mittelpunkt gerückt, die für die interindividuellen Unterschiede bei den sogenannten Schlafeigenschaften (Van Dongen et al., 2005) verantwortlich sein könnten.

Bei weiteren TSE-Messungen im Zusammenhang mit der elektrodermalen Labilität könnte zum Beispiel von Interesse sein, den auf einen TSE folgenden Erholungsschlaf der Probanden im Schlaflabor zu untersuchen. Eine denkbare Frage: wie verändert sich die Menge an niedrigwelligem Schlaf, die für den Schlafdruck (Borbély, 1999) verantwortlich zeichnet? Ist das Ausmaß niedrigwelligen Schlafes bei labileren Probanden höher? Unterscheidet sich der Erholungsschlaf nach Schlafentzug von dem normalerweise üblichen Erholungsschlaf der Probanden und wie sehen mögliche Differenzen zwischen elektrodermal labileren und elektrodermal stabileren Versuchspersonen aus? Bislang konnte in der Schlafforschung nicht abschließend geklärt werden, welche Funktion die auftretenden Spontanfluktuationen während des niedrigwelligen Schlafes haben, und warum mehr Spontanfluktuationen im niedrigwelligen Schlaf auftreten, als im REM-Schlaf. Auch die großen interindividuellen Unterschiede beim Wiederauftreten von Tiefschlafphasen in der zweiten Nachthälfte sind bislang ungeklärt. Im theoretischen Modell erklärte Johns (1998) dies mit dem so-

nannten primären Schlafdruck (im Gegensatz zum sekundären Schlafdruck, dem Prozess S) und nimmt an, dass das neurophysiologische Korrelat des primären Schlafdrucks in Zusammenhang mit neuronalen Zentren steht, die den Non-REM-Schlaf steuern. Eine weitere Frage wäre also, ob elektrodermal labileren Personen einen stärkeren primären Schlafdruck nach TSE haben als elektrodermal stabilere Probanden.

Bei dem hier durchgeführten Reaktionszeittest ist zu berücksichtigen, dass im Rahmen des Go-NoGo-Paradigmas bei jeder Messung kurzfristige kognitive Einzelleistungen erbracht werden mussten. Dies wirkt sich als weniger belastend aus als langfristig andauernde Vigilanzleistungen unter Schlafentzug, die als deutlich beanspruchender eingeschätzt werden können. Es wäre also zu klären, ob sich die elektrodermale Labilität auf andauernde Vigilanz eines Menschen ähnlich auswirkt, wie auf die subjektive Schläfrigkeit und stärker, als auf die hier erhobene punktuelle Leistung. Hypovigilanz stellt, wie eingangs ausgeführt, ein erhebliches Risiko in vielen Bereichen dar: Zulley, Crönlein, Hell und Langwieder (1995) konnten zum Beispiel zeigen, dass beim Autofahren (als Dauervigilanzaufgabe) das Einschlafen am Steuer mit 24% aller Fälle eine viel häufigere Unfallursache darstellt, als oft angenommen; 38% aller tödlichen Unfälle sind auf verminderte Vigilanz zurückzuführen.

Eine über diese Arbeit hinausgehende Frage könnte also weiterhin sein, ob die elektrodermale Aktivität bei der Früherkennung von Hypovigilanz dienlich sein könnte. Bisher existiert in diesem Zusammenhang lediglich das Frühwarnsystem „Dormalert“ (Haarmann, 2007), das die EDA (Hautwiderstand in kOhm) als Vigilanzindikator verwendet. Hierbei werden zwei Ringelektroden an einem Finger oder einer Fußzehe für die Messung angebracht und per Kabel mit einer Streichholzsachtelgroßen Box verbunden. In einer zehn- bis fünfzehnminütigen Kalibrierungsphase wird der Schwellenwert der Person bestimmt, womit bestimmt wird, ab wann ein Alarm auszulösen ist. Allerdings brachten die Tests mit „Dormalert“ keine eindeutigen Befunde, da der Alarm in der Schläfrigkeitsphase in der Praxis bislang nicht funktionierte und außerdem negative Beeinträchtigungen der Probanden durch die Verkabelung zu Buche schlugen. Hagemeyer (2007) nennt nach Analyse des wahrnehmungspsychologischen und arbeitswissenschaftlichen Forschungsstandes umfassende Produktanforderungen an Hypovigilanz-Management-Systeme: sie sollten Mobilität er-

möglichen, prädiktive Warnfähigkeit aufweisen und auf inhaltliche Überzeugungen des Nutzers abzielen. Um effektiv zu sein, muss eine Warnung zunächst Aufmerksamkeit erregen, dann Detailinformationen über den Grund der Warnung und Handlungsempfehlungen darstellen und schließlich eine Quittierung einfordern. Ebenso muss eine kontinuierliche Vigilanzanzeige und eine Funktion zur kurzfristigen Wachhaltung des Nutzers integriert sein. Der Autor stellt fest, dass die Entwicklung eines solchen Systems bislang nicht erfolgt ist. Für ein auf der Basis seines Anforderungsprofils entwickeltes System als Prototyp konnten jedoch bislang ebenfalls keine kurzfristigen positiven Effekte nach einer Nacht TSE nachgewiesen werden. Weitere Forschung unter Einbeziehung des Grades der elektrodermalen Labilität als individuelle Eigenschaft könnte möglicherweise dazu beitragen, eine bessere Basis für personenbezogene Daten herzustellen, die auch solchen physiologischen Warnsystemen für abnehmende Vigilanz bei Schläfrigkeit zugute käme.

ANHANG

Literaturverzeichnis

- Ach, N. (1935). Analyse des Willens. In E. Abderhalden (Hrsg.), *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden (Vol. 6)*. Berlin: Urban & Schwarzenberg.
- Acheson, A., Richards, J.B. & de Witt, H. (2007). Effects of sleep deprivation on impulsive behaviors in men and women. *Physiology and Behavior*, 91, 579-587.
- Adam, M., Retey, J.V., Khatami, R. & Landolt, H.P. (2006). Age-related changes in the time course of vigilant attention during 40 hours without sleep in men. *Sleep*, 29, 55-57.
- Åkerstedt, T. & Fröberg, J.E.. (1976). Interindividual differences in circadian patterns of catecholamine excretion, body temperature, performance, and subjective arousal. *Biological Psychology*, 4, 277-292.
- Åkerstedt, T., Gillberg, M., Hjemdahl, P. & Sigurdson, K. (1983). Comparison of urinary and plasma catecholamine response to mental stress. *Acta Physiologica Scandinavica*, 117, 19-26.
- Åkerstedt, T. (1988). Sleepiness as a consequence of shift work. *Sleep*, 11, 17-34.
- Åkerstedt, T. & Gillberg, M. (1990). Subjective and objective sleepiness in the active individual. *International Journal of Neuroscience*, 52, 29-37.
- Åkerstedt, T. & Folkard, S. (1995). Validation of the S and C components of the three-process model of alertness regulation. *Sleep*, 18, 1-6.
- Åkerstedt, T. (1998). Shift work and disturbed sleep/wakefulness. *Sleep Medical Review*, 2, 117-128.
- Åkerstedt, T. & Kecklund, G. (2001). Age, gender and early morning highway accidents. *Journal of Sleep Research*, 10, 105-110.
- Alm, T., Lindstrom, L. H., Ost, L. G. & Öhman, A. (1984). Electrodermal nonresponding in schizophrenia: relationships to attentional, clinical, biochemical, computed tomographical and genetic factors. *International Journal of Psychophysiology*, 1, 195-208.
- Anzieu, D. (1996). *Das Haut-Ich*. Frankfurt/M.: Suhrkamp.
- Aschhoff, J, Günther, B. & Kramer, K. (1971). Energiehaushalt und Temperaturregulation. In: Gauer/Kramer/Jung, *Physiologie des Menschen, Band 2*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 118, 273-274.

- Aron, E. N., & Aron, A. (1997). Sensory-processing sensitivity and its relation to introversion and emotionality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73, 345-368
- Ayas, N.T., White, D.P., Manson, J.E., Stampfer, M.J., Speizer, F.E., Malhotra, A. & Hu, F.B. (2003). A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. *Archives of Internal Medicine*, 163, 205-209.
- Badia, P., Myers, B., Boecker, M., Culpepper, J., & Harsch, J.R. (1991). Bright light effects on body, temperature, alertness, EEG and behavior. *Physiology and Behavior*, 50, 583-588.
- Ban, T. A., Choi, S. M., Lehmann, H. E. & Adamo, E. (1966). Conditional reflex studies in depression. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 11, 100-104.
- Beck, A. T. & Steer, R. A. (1988). *Manual for the Beck-Hopelessness-Scale*. San Antonio: Psychological Corporation.
- Becker, R. (2007). Psychophysiologische und behaviorale Korrelate von Müdigkeit bei einem mehrtägigen Schlafentzug. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Freie Universität Berlin.
- Becker, R., Michael, L. & Walschburger, P. (2007). Psychophysiologische und behaviorale Korrelate von Müdigkeit während eines 60-stündigen totalen Schlafentzugs [Abstract]. In K. F. Wender, S. Mecklenbräuker, G. D. Rey & T. Wehr (Hrsg.), *Beiträge zur 49. Tagung experimentell arbeitender Psychologen* (S. 274). Lengerich: Pabst.
- Becker-Carus, C. Heyden, T & Ziegler, G. (1979). *Psychophysiologische Methoden. Eine Einführung*. Stuttgart: Enke-Verlag.
- Benca, R.M., Obermeyer, W.H., Thisted, R.A. & Gillin, J.C. (1992). Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 49, 651-668.
- Bernstein, A. S. (1987). Orienting response research in schizophrenia: where we have come and where we might go. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 623-641.
- Berson, D.M., Dunn, F.A. & Takao, M. (2002). Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock. *Science*, 295, 1070-73.
- Bes, F., Wilde-Frenz, J. & Schulz, H. (1992). Application of the tiredness Symptoms scale during sleep deprivation. *Sleep-Wake Research in The Netherlands*, 3, 19-20.
- Birbaumer, N. & Schmid, R. (2003). *Biologische Psychologie* (5. Aufl.). Berlin: Springer.
- Birket-Smith, M., Hasle, N. & Jensen, H. H. (1993). Electrodermal activity in anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88, 350-355.

- Bjerner, B. (1949). Alpha depression and lowered pulse rate during delayed actions in a serial reaction test: a study of sleep deprivation. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 6, 233-235.
- Blagrove, M. & Akehurst, L. (2000). Effects of sleep loss on confidence-accuracy relationships for reasoning and eyewitness memory. *Journal of Experimental Psychology*, 6, 59-73.
- Blagrove, M. & Akehurst, L. (2001). Personality and the modulation of effects of sleep loss on mood and cognition. *Personality and Individual Differences*, 30, 819-828.
- Bösel, R. (1981). *Physiologische Psychologie. Einführung in die biologischen und physiologischen Grundlagen der Psychologie*. Berlin: Walter de Gruyter.
- Bösel, R. (2001). *Denken. Ein Lehrbuch*. Göttingen: Hogrefe.
- Bonnet, M.H. & Arrand, M.L. (1998). Sleepiness as measured by modified multiple sleep latency testing varies as a function of preceding activity. *Sleep*, 21, 477-483.
- Bonnet, M.H. & Arrand, M.L. (1999). Level of arousal and the ability to maintain wakefulness. *Journal of Sleep Research*, 8, 247-254.
- Bonnet, M. H. (2000). Sleep deprivation. In M.H. Kryger, T. Roth & W.C. Dement (Hrsg.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (3. A., 53-71). Philadelphia: Saunders Company.
- Borbély, A. (1998). *Das Geheimnis des Schlafs. Neue Wege & Erkenntnisse der Forschung*. Ausgabe für das Internet.
URL: <http://www.pharma.unizh.ch/sleep/buch/INHALT.htm> (07-09-24)
- Borbély, A. & Achermann, P. (1999). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *Journal of Biological Rhythms*, 14, 557-568.
- Borbély, A. (2005). „Wer arbeitet, dem ist der Schlaf süß...“ *Ausschau nach Dem Wesen des Schlafs. Rede anlässlich der 172. Stiftungsfeier der Universität Zürich*. Zürcher Universitätsschriften 7.
- Born, J., Rasch, B. & Gais, S. (2006). Sleep to remember. *The Neuroscientist*, 12, 410-424.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Boucsein, W. (1988). *Elektrodermale Aktivität. Grundlagen, Methoden und Anwendungen*. Berlin: Springer.
- Boucsein, W. (2001). Physiologische Grundlagen und Meßmethoden der dermalen Aktivität. In: F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Bereich Psychophysiologie, Band 1: Grundlagen und Methoden der Psychophysiologie* (S. 551-623). Göttingen: Hogrefe.

- Buchsbaum, M.S., Gillin, J.C., Wu, J., Hazlett, E., Sicotte, N., Dupont, R.M., Bunney, W.E. (1989). Regional cerebral glucose metabolic rate in human sleep assessed by positron emission tomography. *Life Sciences*, 45, 1349-1356.
- Buchwald, P., Schwarzer, C. & Hobfoll, S.E. (2004). *Stress gemeinsam bewältigen. Ressourcenmanagement und multiaxiales Coping*. Göttingen: Hogrefe.
- Burdick, J. A. (1972). Inter- and intrasubject correlations of sleep data. *Journal of General Psychology*, 87, 259-276.
- Burk, C. L. (2005). *Phasische elektrodermale Aktivität als Persönlichkeitsindikator*. Dissertation, Universität Gießen.
- Cajochen, C., Dijk, D. & Borbély, A. (1992). Dynamics of EEG slow-wave activity and core body temperature in human sleep after exposure to bright light. *Sleep*, 15, 337-343.
- Caldwell, J. A., Mu, Q., Smith, J. K., Mishory, A., Caldwell, J.L., Peters, G. et al. (2005). Are individual differences in fatigue vulnerability related to baseline differences in cortical activation? *Behavioral Neuroscience*, 119, 694-707.
- Carscadon, M. A. & Dement, W.C. (1977). Sleep tendency; an objective measure of sleep loss. *Journal of Sleep Research*, 6, 200.
- Carscadon, M. A. & Dement, W.C. (1981). Cumulative effects of sleep restriction on daytime sleepiness. *Psychophysiology*, 18, 107-113.
- Carscadon M. A. & Dement, W.C. (1982). Nocturnal determinants of daytime sleepiness. *Sleep*, 5, 73-81.
- Catell, R.B. & Scheier, I.H. (1961). *The meaning and measurement of neuroticism and anxiety*. New York: Ronald Press.
- Chee, M.W., Tan, J.C., Zheng, H., Weissman, D.H., Zagorodnov, V & Dinges, D.F. (2008). Lapsing during sleep deprivation is associated with distributed changes in brain activation. *Journal of Neuroscience*, 28, 5519-5528.
- Chen, H.I. (1991). Effects of 30-h sleep loss on cardiorespiratory functions at rest and in exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 23, 193-198.
- Chesson, A.L. Jr., Ferber, R.A., Fry, J.M., Grigg-Damberger, M., Hartse, K.M., Hurwitz, T.D., Johnson, S., Kader, G.A., Littner, M., Rosen, G., Sangal, R.B., Schmidt-Nowara, W. & Sher A. (1997). The Indications for Polysomnography and Related Procedures. *Sleep*, 20: 423-487, 1997.
- Christ, S. (2001). *Fehler und fehlerbezogene Hirnpotentiale in räumlichen Reiz-Reaktions-Kompatibilitätstests*. Dissertation, Ruhr-Universität Bochum.
- Cluydts, R., De Valck, E., Verstraeten, E., & Theys, P. (2002). Daytime sleepiness and its evaluation. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 83-96.
- Comperatore, C.A. & Krueger, G.P.(1990). Circadian rhythm, resynchronization, jet lag, shift lag and coping strategies. *Occupational Medicine*, 5, 323-341.

- Cooper, K.R. & Phillips, B.A. (1982). Effect of short-term sleep loss on breathing. *Journal of Applied Physiology*, 53, 855-858.
- Cutler, N.R. & Cohen, H.B. (1979). The effect of one night's sleep loss on mood and memory in normal subjects. *Comprehensive Psychiatry*, 20,1, 61-66.
- Czeisler, C.A., Richardson, G.S., Zimmermann, J.C., Moore, M.C. & Weitzmann, E.D. (1981). Entrainment of human circadian rhythm by light-dark cycles: a reassessment. *Photochemistry & Photobiology*, 34, 239-247.
- Czeisler, C.A., Allan, J.S., Strogatz, S.H., Ronda, J.M., Sanchez, R., Rios, C.D., Freitag, W.O., Richardson, G.S. & Kronauer, R.E. (1986). Bright light resets the human circadian pacemaker independent of the timing of the sleepwake cycle. *Science*, 233, 667-671.
- Czeisler, C.A., Kronauer, R.E. & Duffy, J.F. (1989). Bright light induction of strong (type 0) resetting of the human circadian pacemaker. *Science*, 244, 1328-1333 (1989)
- Czeisler, C.A. & Wright, K.P. (1999). Influence of light on circadian rhythmicity in humans. In: F.W. Turek & P.C. Zee (Hrsg.), *Regulation of Sleep and Circadian Rhythms*. (149-180). New York: Marcel Dekker
- Daurat, A., Aguirre, A., Foret, J., Gonnet P., Keromes, A. & Benoit, O. (1993). Bright light affects alertness and performance rhythms during a 24-h constant routine. *Physiology and Behavior*, 53, 929-936.
- Dawson, M. E. & Nuechterlein, K. H. (1984). Psychophysiological dysfunctions in the developmental course of schizophrenic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 204-232.
- Dawson, M.E., Schell, A.M & Fillion, D.L. (2000). The electrodermal system. In: J.T. Cacioppo, L.G. Tassinari & G.G. Berntson (Hrsg.), *Handbook of Psychophysiology*, 2nd ed. (200-223). Cambridge: University Press.
- Deutsche Gesellschaft für Psychologie e.V. (DGP's) (1998). Ethische Richtlinien der DGPs und des BDP. *Aktuelle Mitteilungen der DGP's*.
- De Valck, E. & Cluyds, R. (2003). Sleepiness as a state-trait-phenomenon, comprising both a sleep drive and a wake drive. *Medical Hypotheses*, 60, 509-512.
- Deming, L, Zhenynn, W., Daosheng, S. & Shaxun, L. (1991). The relationship of sleep to reading and memory. *International Journal of Mental Health*, 20, 41-47.
- Dickinson, J.R. & Smith, B.D. (1973). Nonspecific activity and habituation of tonic and phasic skin conductance in somatic complainers and controls as a function of auditory stimulus intensity. *Journal of Abnormal Physiology*, 82, 404-413.
- Dimitrov, S., Lange, T., Ticken, S., Fehm, H. & Born, J. (2004). Sleep associated regulation of T helper 1/T helper 2 cytokine balance in humans. *Brain, Behavior and Immunity*, 18, 341-348.

- Dinges, D.F. & Powell, J.W. (1988). Sleepiness I more than lapsing. *Journal of Sleep Research*, 17, 84.
- Dinges, D.F. & Powell, J.W. (1989). Sleepiness impairs optimum response capability. *Journal of Sleep Research*, 18, 366.
- Dinges, D.F., Douglas, S.D., Zaugg, L., Campbell, D.E., McMann, J.M., Whitehouse, W.G., Orne, E.C., Kapoor, S.C., Icaza, E. & Orne, M.T. (1994). Leukocytosis and natural killer cell function parallel neurobehavioral fatigue induced by 64 hours of sleep deprivation. *The Journal of Clinical Investigation*, 93, 1930-1939.
- Dijk, D.J., Brunner, D.P. & Borbely, A.A. (1990). Time course of EEG power density during long sleep in humans. *American Journal of Physiology*, 258, 650-661.
- Dijk, D.J., Duffy, J.F. & Czeisler, C.A. (2000). Contribution of circadian physiology and sleep homeostasis to age-related changes in human sleep. *Chronobiology International*, 17, 285-311.
- Donat, D. C. & McCullough, J. P. (1983). Psychophysiological discriminants of depression at rest and in response to stress. *Journal of Clinical Psychology*, 39, 315-320.
- Doran, S.M., Van Dongen, H.P. & Dinges, D.F. (2001). Sustained attention performance during sleep deprivation: Evidence of state instability. *Archives Italiennes de Biologie (Pisa)*, 139, 253-267.
- Drummond, S.P., Brown, G. G., Stricker, J.L., Buxton, R.B., Wong, E.C. & Gillin, J.C. (1999). Sleep deprivation-induced reduction in cortical functional response to serial subtraction. *Neuroreport*, 10, 3745-3748.
- Drummond, S.P., Brown, G. G., Gillin, J.C., Stricker, J.L., Wong, E.C. & Buxton, R.B. (2000). Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature*, 403, 655-657.
- Durmer, J.S. & Dinges, D.F. (2005). Neurocognitive Consequences of Sleep Deprivation. *Seminars in Neurology*, 25, 117-129.
- Edgar, D. M., Dement, W. C., & Fuller, C. A. (1993). Effect of SCN lesions on sleep in squirrel monkeys: evidence for opponent processes in sleep-wake regulation. *Journal of Neuroscience*, 13, 1065-1079.
- Engle-Friedman, M., Riela, S., Golan, R., Ventuneac, A.M., Davis, C.M., Jefferson, A.D. et al. (2003). The effect of sleep loss on next day effort. *Journal of Sleep Research*, 12, 113-124.
- Espana, R.A. & Scammell, T.E. (2004). Sleep neurobiology for the clinician. *Sleep*, 27, 811-827.
- Everson, C.A. & Toth, L.A. (2000). Systemic bacterial invasion induced by sleep deprivation. *Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 278, 905-916.

- Eysenck, H. J. (1957). *The dynamics of anxiety and hysteria*. London: Routledge & Paul.
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield: Thomas.
- Fahrenberg, J. (1969). Die Bedeutung individueller Unterschiede für die Methodik der Aktivierungsforschung. In W. Schönplflug (Hrsg.), *Methoden der Aktivierungsforschung* (S. 95-121). Bern: Huber.
- Fahrenberg, J., Walschburger, P., Foerster, F., Myrtek, M. & Müller, W. (1979). *Psychophysiologische Aktivierungsforschung. Ein Beitrag zu den Grundlagen der multivariaten Emotions- und Stress- Theorie*. München: Minerva-Fachserie Psychologie.
- Fahrenberg, J., Hampel, R. & Selg, H. (1994). *Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI (6. Aufl.)*. Göttingen: Hogrefe.
- Fahrenberg, J., Leonhard, R. & Foerster, F. (2002). *Alltagsnahe Psychologie. Datenerhebung im Feld mit hand-held PC und physiologischem Mess-System*. Bern: Verlag Hans Huber
- Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (2005). Psychophysiologie in Labor, Klinik und Alltag. 40 Jahre Projektarbeit der Freiburger Forschungsgruppe Psychophysiologie. Kommentare und neue Perspektiven. In M. Myrtek & J. Fahrenberg (Hrsg.), *Psychophysiologie in Labor und Feld, Band 14*. Frankfurt/M.: Peter Lang.
- Fehm, H.L. & Born, J. (1991). Evidence for entrainment of nocturnal cortisol secretion to sleep processes in human beings. *Neuroendocrinology*, 53, 171-176.
- Feinberg, J. (1974). Changes in sleep cycle patterns with age. *Journal of Psychiatric Research*, 10, 283-306-
- Fiorica, V. Higgins, E.A., Iampietro, P.F., Lategola, M.T. & Davis, A.W. (1968). Physiological responses of men during sleep deprivation. *Journal of Applied Physiology*, 24, 167-176.
- Fischer, J., Mayer, G., Penzel, T. Riemann, D. & Sitter H. (Hrsg.) (2004). *Nicht erholsamer Schlaf. Leitlinie „S2“ der DGSM, Kurzfassung*. Stuttgart: Thieme.
- Fitts, P.M. (1954). The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement. *Journal of Experimental Psychology*, 47, 381-391.
- Folkard, S. & Monk, T.H. (1981). Individual differences in the circadian response to a weekly rotating shift system. In A. Reinberg (Hrsg.), *Night and shift work. Biological and social aspects* (S. 367-374). Oxford: Pergamon Press.
- Franken, P., Dijk, D.J., Tobler, I. & Borbély, A.A. (1991). Sleep deprivation in rats: Effects on EEG power spectra, vigilance states and cortical temperature. *American Journal of Physiology*, 261, 198-208.
- Franzen, P.L. (2008). Relationships between affect, vigilance and sleepiness following sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, 17, 34-41.

- Frederikson, M. (1990). Effects of autogenic training on cardiovascular and electrodermal reactivity to mental stress: an exploratory study. *Psychophysiology*, 4, 289-294.
- Frey, D.J., Badia, P. & Wright, K.P. Jr. (2004). Inter- and intra-individual variability in performance near the circadian nadir during sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, 13, 305-315
- FU-Berlin (2002). Satzung guter wissenschaftlicher Praxis. *Amtsblatt der Freien Universität*, 29, 2-4.
- Gerner, T.H., Post, R.M., Gillin, J.C. & Bunney, W.E. Jr.(1979). Biological and behavioral effects of one night of sleep deprivation in depressed patients and normals. *Journal of Psychiatric Research*, 15, 21-40.
- Giedke H. & Schwarzler F. (2002). Therapeutic use of sleep deprivation in depression. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 361-377.
- Gillberg, M. & Akerstedt, T. (1998). Sleep loss and performance. No "safe" duration of a monotonous task. *Physiology & Behavior*, 64, 599-604.
- Goschke, G. (2000). Involuntary persistence and intentional reconfiguration in task set switching. In S. Monsel & J. Driver (Hrsg.), *Attention and Performance XVIII: Control of Cognitive Processes* (331-356). Cambridge, MA: MIT-Press.
- Griefahn, B., Künemund, C., Bröde, P. & Mehnert, P. (2001). Zur Validität der deutschen Übersetzung des Morningness – Eveningness - Questionnaires von Horne und Östberg. *Somnologie* 5 (2), 71-80.
- Griefahn, B. (2002). Chronotypen - Beurteilung der Schichtarbeitstoleranz. In Konietzko & Dupuis (Hrsg.), *Handbuch der Arbeitsmedizin III* (S. 29-51). Heidelberg: Hüthig-Jehle-Rehm.
- Groeger, J.A., Zijstra, F.R & Dijk, D.J. (2004). Sleep quantity, sleep difficulties and their perceived consequences in a representative sample of some 2000 British adults. *Journal of Sleep Research*, 13, 359-371.
- Gruzelier, J. H. & Venables, P. H. (1972). Skin conductance orienting activity in a heterogeneous sample of schizophrenics. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 155, 277-287.
- Gulevich, G., Dement, W. & Johnson, L. (1966). Psychiatric and EEG observations on a case of prolonged (264 hours) wakefulness. *Arch. Gen. Psychiatry*, 15, 25-39.
- Haarmann, A. (2007). *Der Einsatz psychophysiologischer Variablen bei der adaptiven Automatisierung am Beispiel einer Flugsimulationsaufgabe*. Dissertation, Bergische Universität Wuppertal.
- Häcker, H. & Stapf, K.H. (Hrsg.). (2004). *Dorsch Psychologisches Wörterbuch* (14. vollständig überarbeitete und erweiterte Aufl.). Bern: Huber.

- Hagemeyer, L. (2007). *Development of a multimodal, universal human-machine-interface for hypovigilance-management-systems*. Dissertation: Universität Bamberg.
- Harrison, Y. & Horne, J.A. (1996). Occurrence of “microsleeps” during daytime sleep onset in normal subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 26, 15-20.
- Harrison, Y. & Horne, J.A. (1997). Sleep deprivation affects speech. *Sleep*, 20, 871-877.
- Harrison, Y. & Horne, J.A. (1998). Sleep loss impairs short and novel language tasks having a prefrontal focus. *Journal of Sleep Research*, 7, 95-100.
- Harrison, Y., Horne, J.A. & Rothwell, A. (2000). Prefrontal neuropsychological effects of sleep deprivation in young adults – a model for healthy aging? *Sleep*, 23, 1067-1073.
- Harrison, Y. & Horne, J.A. (2000b). Sleep Loss and Temporal Memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology, Section A*, 53, 271-279.
- Hartley, L. & Shirley, E. (1977). Sleep-loss, noise and decisions. *Ergonomics*, 20, 481-489.
- Hartse, K.M., Roth, T., Zorick, F.J. (1981). Daytime sleepiness and daytime wakefulness: The effect of instruction. *Sleep* 5, 107-118.
- Heckhausen, H. (1989). *Motivation und Handeln* (2. Auflage). Berlin: Springer
- Heise, E., Gerjets, P & Westermann, R. (1997). The influence of a competing intention on action performance: *efficiency impairment and volitional protection in tasks of varying difficulty*. *Acta Psychologica*, 97, 167-182.
- Heuer, H., Kleinsorge, T., Klein, W. & Kohlisch, O. (2004). Total sleep deprivation increases the costs of shifting between simple cognitive tasks. *Acta Psychologica* 117, 29-64.
- Heuer, H., Kohlisch, O. & Klein, W. (2005). The effects of total sleep deprivation on the generation of random sequences of key-presses, numbers and nouns. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*. 58A (2), 275-307.
- Hildebrandt, G., Moser, M. & Lehofer, M. (1998). *Chronobiologie und Chronomedizin*. Stuttgart: Hippokrates Verlag.
- Hobson, J.A & Pace-Schott, E.F. (2002). The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness and learning. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 679-693.
- Högl, B. & Poewe, W. (2001). Exzessive Tagesschläfrigkeit: Ursachen, Differentialdiagnosen und Untersuchungsmethoden. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 113, 278-284.

- Holmes, A.L., Burgess, H.J. & Dawson, D. (2002). Effects of sleep pressure on endogenous cardiac autonomic activity and body temperature. *Journal of Applied Physiology*, 92, 2578-2584.
- Horne, J.A. & Östberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, 4, 97-110.
- Horne, J.A. & Östberg, O. (1977). Individual differences in human circadian rhythms. *Biological Psychology*, 5, 179-190.
- Horne, J.A. (1978). A review of biological effects of total sleep deprivation in man. *Biological Psychology*, 7, 55-102.
- Horne, J.A. (1988). Sleep loss and « divergent » thinking ability. *Sleep*, 11, 528-536.
- Iacono W.G., Ficken J.W. & Beiser, M. (1999). Electrodermal activation in first episode psychotic patients and their first-degree relatives. *Psychiatry Research*, 18, 25-39
- Jaffé, A. (Hrsg.) (1971). *Erinnerungen, Träume, Gedanken von C. G. Jung*. Zürich: Walter-Verlag.
- Jarrett, M., Heitkemper, M., Kevin C., Robert L. & Hertig, V. (2000). Sleep Disturbance Influences Gastrointestinal Symptoms in Women with Irritable Bowel Syndrome. *Digestive Diseases and Sciences*, 45, 839-1043.
- Jensen, H.H., Hasle, N. & Birket-Smith, M. (1996). Electrodermal lability in anxiety disorders. *Scandinavian Journal of Psychology*, 37, 103-108.
- Johns, M. W. (1991). A new method of measuring sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14, 540-545.
- Johns, M. W. (1998). Rethinking the assessment of sleepiness. *Sleep Medicine Reviews*, 2, 3-15.
- Johns, M. W. (2000). Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *Journal of Sleep Research*, 9, 5-11.
- Johnson, L.C., Slye, E.S. & Dement, W.C. (1965). Electroencephalographic and autonomic activity during and after prolonged sleep deprivation. *Psychosomatic Medicine*, 27, 415-423.
- Johnson, L.C. & Lubin, A. (1966). Spontaneous electrodermal activity during waking and sleeping. *Psychophysiology*, 3, 898-901.
- Johnson, L.C., Spinweber, C. L., Gomez, S. A., & Matteson, L. T. (1990). Daytime sleepiness, performance, mood, nocturnal sleep: the effect of benzodiazepine and caffeine on their relationship. *Sleep*, 13, 121-135.

- Jones, K. & Harrison, Y. (2001). Frontal lobe function, sleep loss and fragmented sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 5, 463-475.
- Kasper, S., Wehr, T.A. & Rosenthal, N.E. (1988). Saisonal abhängige Depressionsformen (SAD). *Nervenarzt*, 59, 191-199.
- Kasper, S. (1991). Chronobiologie und Depressionsbehandlung. *Medizinische Welt* 42, 896-903.
- Katkin, E.S. (1966). The relationship between a measure of transitory anxiety and spontaneous autonomic activity. *Journal of Abnormal Psychology*, 71, 142-146.
- Katkin, E.S. (1975). Electrodermal lability: a psychophysiological analysis of individual differences in response to stress. In: Sarason, I.G. & Spielberger, C.D. (Hrsg.), *Stress and Anxiety*, Vol. 2. New York: Wiley, 141-176.
- Kelsey, R.M. (1991). Electrodermal lability and myocardial reactivity to stress. *Psychophysiology*, 28, 619-31.
- Kerkhof, G.A. (1985). Inter-individual differences in the human circadian system: A review. *Biological Psychology*, 20, 83-112.
- Killgore, W.S., Balkin, T.J. & Wesensteh, N.J. (2006). Impaired decision making following 49h of sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, 15, 7-13.
- Kjellberg, A. (1977). Sleep deprivation and some aspects of performance. I Problems of arousal changing. *Waking and Sleeping*, 1, 139-143.
- Kjellberg, A. (1977). Sleep deprivation and some aspects of performance. II Lapses and other attentional effects. *Waking and Sleeping*, 1, 145-148.
- Kjellberg, A. (1977). Sleep deprivation and some aspects of performance. III Motivation, comment and conclusions. *Waking and Sleeping*, 1, 149-153.
- Kleinbeck, U. & Rutenfranz, J. (1987). Arbeitspsychologie. In: *Enzyklopädie der Psychologie* (130-172). Göttingen: Hogrefe.
- Knauth, P., Keller, J. & Schindele, G. (1995). A 14-h night-shift in the control room of a fire brigade. *Work & Stress*, 9, 2/3, 176-186
- Knauth, P. (2003). Schichtarbeit, Nachtarbeit. In: Triebig, G., Kentner, M. & Schiele, R., *Arbeitsmedizin. Handbuch für Theorie und Praxis*. Stuttgart: Gantner, 733-42.
- Koella, W.P. (1988). *Die Physiologie des Schlafes. Eine Einführung*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Koslowski, M. & Babkoff, H. (1992). Meta-analysis of the relationship between total sleep deprivation and performance. *Chronobiology International*, 9, 132-136.
- Krieger, M.B. (1961). Effects of sleep deprivation on body temperature. *Federation Proceedings*, 20, 214.

- Krupp, L. B., LaRocca, N. G., Muir-Nash, J., & Steinberg, A. D. (1999). The fatigue severity scale. Application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. *Archives of Neurology*, 46, 1121-1123.
- Kuhl, J. (1983). *Motivation, Konflikt und Handlungskontrolle*. Berlin: Springer.
- Kundermann, B. (2005). *Schlafentzug und dessen Wirkung auf explizite und implizite Gedächtnisfunktionen bei depressiven Patienten*. Dissertation, Universität Bamberg.
- Kushida, C.A., Bergmann, B.M. & Rechtschaffen, A. (1989). Sleep deprivation in the rat. *Sleep*, 12, 22-30.
- Kushida, C.A. (2005a). *Sleep Deprivation. Basic Science, Physiology, and Behavior*. New York: Marcel Dekker.
- Kushida, C.A. (2005b). *Sleep Deprivation. Clinical Issues, Pharmacology and Sleep Loss Effects*. New York: Marcel Dekker.
- Kushniruk, A., Rustenburg, J & Ogilvie, R. (1985). Psychological correlates of electrodermal activity during rem-sleep. *Sleep*, 8, 146-154.
- Lader, M. H. & Wing, L. (1964). Habituation of the psychogalvanic reflex in patients with anxiety states and in normal subjects. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 27, 210-218.
- Lacey, J.I. (1950). Individual differences in somatic response patterns. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 43, 338-350.
- Lacey, J.I. & Lacey, B.C. (1958). The relationship of resting autonomic activity to motor impulsivity. *Research publications - Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 36, 144-209.
- Lauer CJ (1997). *Der Schlaf bei psychiatrischen Erkrankungen. Der Beitrag der Polysomnographie zum Verständnis der Pathophysiologie psychiatrischer Erkrankungen*. München: MMV Medizin Verlag.
- Lavie, P. & Zvuluny, A. (1992). The 24-hour sleep propensity function: experimental bases for somnology. *Psychophysiology*, 29, 566-75.
- Lazarus, R.S. & Eriksen, C.W. (1952). Effects of failure stress upon skilled performance. *Journal of Experimental Psychology*, 43, 100-105.
- Lazarus, R.S., Speisman, J.C. & Mordkoff, A.M. (1963). The relationship between autonomic indicators of psychological stress: heart rate and skin conductance. *Psychosomatic Medicine*, 25, 19-21.
- Lazarus, R S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill.
- Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.

- Lazarus, R.S. (1991). *Emotion and Adaptation*. London: Oxford University Press.
- Leproult, R., Van Reeth, O., Byrne, M.M., Sturis, J. & Van Cauter, E. (1997). Sleepiness, Performance, and neuroendocrine function during sleep deprivation: effects on exposure to bright light or exercise. *Journal of Biological Rhythms*, 12, 245-258.
- Leproult, R., Colecchia, E.B., Berardi, A.M., Stickgold, R., Kosslyn, S.M. & Van Cauter, E. (2003). Individual differences in subjective and objective are stable and unrelated. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 284, 280-90.
- Loh, S., Lahmond, N., Dorrian, J., Roach, G. & Dawson, D. (2004). The validity of psychomotor vigilance tasks of less than 10-minute duration. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 36, 339-346.
- Loomis, A., Harvey, E.N. & Hobart, G. (1937). Potential rhythms of the cortex during sleep. *Science*, 81, 597-598.
- Lubin, A. (1967). Performance under sleep loss and fatigue. In S. S.Kethy, E. V. Evarts & L. H. Williams (Hrsg.), *Sleep and Altered States of Consciousness* (506-513). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Luczak, H. (1998). *Arbeitswissenschaft. 2. vollst. Neubearb.* A. Berlin: Springer.
- Lusardi, P., Mufellini, A., Preti, P., Zoppi, A., Derosa, G. & Fogari, R. (1996). Effects of a restricted sleep regimen on ambulatory blood pressure monitoring in normotensive subjects. *American Journal of Hypertension*, 9, 503-505.
- Lusardi, P., Zoppi, A., Preti, P., Pesce, R.M., Piazza, E. & Forari, R. (1999). Effects of insufficient sleep on blood pressure in hypertensive patients. *American Journal of Hypertension*, 12, 63-68.
- Lykken, D.T. & Venables, P.H. (1971). Direct measurement of skin conductance: a proposal for standardization. *Psychophysiology*, 8, 656-672.
- Malmo, R.B. & Shagass, C. (1949). Physiologic study of symptom mechanism in psychiatric patients under stress. *Psychosomatic Medicine*, 11, 25-29.
- Malmo, R.B. (1959). Activation: A neuropsychological dimension. *Psychological Review*, 66, 367-386.
- McCarthy, M. & Waters, W.F. (1997). Decreased attentional responsivity during sleep deprivation: Orienting response latency, amplitude, and habituation. *Sleep*, 20, 115-123.
- McClelland, L.E. & Pilcher, J.J. (2007). Assessing subjective sleepiness during a night of sleep deprivation: examining the internal state and behavioral dimensions of sleepiness. *Behavioral Medicine*, 33, 17-26.
- Mehrabian, A. (1995). Theory and evidence bearing on a Scale of Trait Arousability. *Current Psychology*, 14, 3-28.

- Mehrabian, A. (1997). Relations among personality scales of aggression, violence, and empathy: Validation evidence bearing on the risk of eruptive violence scale. *Aggressive Behavior*, 23,6, 433-445.
- Meney I, Waterhouse J, Atkinson G, Reilly T & Davenne D. (1998). The effect of one night's sleep deprivation on temperature, mood, and physical performance in subjects with different amounts of habitual physical activity. *Chronobiology International*, 15, 349-363.
- Michael, L. (2008). *Ereignisbezogene Hautleitfähigkeitsreaktionen als Indikatoren für Aufmerksamkeitswechsel*. Dissertation (in Vorbereitung), Freie Universität Berlin.
- Minors, D.S. & Waterhouse, J.M. (1981). *Circadian Thythms and the Human*. Bristol: Wright PSG.
- Minors, D.S. & Waterhouse, J.M. (1990). Circadian rhythm in general. *Occupational Medicine: State of the art reviews* 5, 165-182.
- Miró, E., Cano-Lozano M.C. & Buela-Casal G. (2002). Electrodermal activity during total sleep deprivation and its relationship with other activation and performance measures. *Journal of Sleep Research*. 11, 105-112.
- Mitler, M., Carscadon, M., Czeisler, C., Dement, W., Dinges, D. & Graeber, R.C. (1988). Catastrophes, sleep and public policy: consensus report. *Sleep*, 11, 100-109.
- Möhring, H. (2007). Brite stellt Weltrekord im Wachbleiben auf. *Welt online Wissen*. URL http://www.welt.de/wissenschaft/medizin/article960426/Brite_stellt_Weltrekord_im_Wachbleiben_auf.html (08/05/25)
- Moldofsky, H. (1992). Evaluation of daytime sleepiness. *Clinics in Chest Medicine*, 13, 417-425.
- Monk, T.H., Reynolds, C.F., Buysse, D.J., De Grazia, J.M. & Kupfer, D.J. (2003). The relationship between lifestyle and subjective sleep quality. *Chronobiology*, 20, 97-107.
- Moog, R. (1988). *Individuelle circadiane Phasenlage – ein Prädiktor der Nacht- und Schichtarbeitstoleranz*. Dissertation, Universität Marburg.
- Moore, R.Y. & Eichler, V.B. (1972). Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. *Brain Research*, 42, 201-206.
- Moore-Ede, M.C. Sulzmann, F.M. Fuller, C.A. (1982). *The clock that times us. Physiology of the circadian timing System*. Cambridge MA/London: Havard University Press.
- Morgan, B., Winne, P.S. & Dugan, J. (1980). The range and consistency of individual differences in continuous work. *Human Factors*, 22, 331-340.

- Mourtazaev, M. S., Kemp, B., Zwinderman, A.H., & Kamphuisen, A.h. (1995). Age and gender affect different characteristics of slow-waves in the sleep EEG. *Sleep, 48*, 557-564.
- Moya-Albiol, L., Salvator, A., Costa, R., Martinez-Sanchiz, S., Goncalvez-Bono, E., Ricarte, J. & Arnedo, M. (2001). Psychophysiological responses to the Stroop task after a maximal cycle ergometry in elite sportsmen and physically active subjects. *Psychophysiology, 40*, 47-59.
- Müller, T.H. (1996). Wie viel Schlaf braucht der Mensch? Auswirkungen chronischer Schlafrestriktion. In: Becker-Carus, C. (Hrsg.): *Forum Stress- und Schlafforschung, 5*. Münster: Lit-Verlag.
- Müsseler, J. & Prinz, W. (2005). *Allgemeine Psychologie*. Heidelberg: Spektrum.
- Murphy, K., Badia, P., Wright, K.P. Jr., Boecker, M. & Hakel, M. (1995). Bright light and nonsteroidal anti-inflammatory drug effects on performance and alertness during extended sleep deprivation. *Journal of Sleep Research, 24*, 532.
- Murphy, K. & Delanty, N. (2007). Review article. Sleep deprivation: a clinical perspective. *Sleep and Biological Rhythms, 5*, 2-14.
- Muzur, A., Pace-Schott, E.F. & Hobson, J.A. (2002). The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Sciences, 6*, 475-481.
- Myers, B.L. & Badia, P. (1993). Immediate effects of different light intensities on body temperature and alertness. *Physiology and Behavior, 54*. 199-202.
- Myrtek, M. (1980). *Psychophysiologische Konstitutionsforschung. Ein Beitrag zur Psychosomatik*. Göttingen: Hogrefe.
- Neumann, E. & Blanton, R. (1970). The early history of electrodermal research. *Psychophysiology, 6*, 453-475.
- Nikula, R. (1991). Psychological correlates of nonspecific skin conductance Responses. *Psychophysiology, 28, 1*, 86-90.
- Nikula, R., Klinger, E. & Larson-Gutmann, M.K. (1993). Current concerns and electrodermal reactivity: response to words and thoughts. *Journal of Personality, 61*, 63-84.
- Nielsson, J.P., Söderström, M., Karlson, A.U., Lekander, M., Akerstedt, T., Lindroth, N.E. & Axelsson, J. (2005). Less effective executive functioning after one night's sleep deprivation. *Journal of Sleep Research, 14*, 1-6.
- Nofzinger, E.A., Buysse, E.J., Miewald, J.M., Meltzer, C.C., Price, J.C., Sembrat, R.C. et al. (2002). 'Human regional cerebral glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in relation to waking. *Brain, 125*, 1105-1115.
- Norman, D.A. & Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behavior. In R.J. Davidson, G.E. Schwartz & D. Shapiro (Hrsg.), *Consciousness and self-regulation: Advances in research* (Vol. 4, 1-18). New York: Plenum Press.

- Öhman, A. (1981). Electrodermal activity and vulnerability to schizophrenia: a review. *Biological Psychology*, 12, 87-145.
- O'Gorman, J.G. & Horneman, C. (1979). Consistency of individual differences in non-specific electrodermal activity. *Biological Psychology*, 9, 13-21.
- Pace-Schott, E.F. & Hobson, J.A. (2002). The neurobiology of sleep: Genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 591-605.
- Paulus, B. (1983). *Unmittelbare Auswirkungen des autogenen Trainings. Eine Studie über Veränderungen vegetativer Parameter peripherer Regulation und die dabei auftretenden Empfindungen während des Trainings*. Unveröffentlichte Dissertation, Universität Salzburg.
- Patrick, G.T. & Gilbert, J.A. (1896). On the effects of sleep loss. *Psychological Review*, 3, 469-483.
- Penzel, T. (2000). *Schlafstörungen und ihre Behandlungsmethoden*. Ausgabe für das Internet. URL <http://web.unimarburg.de/sleep//dgsm/rat/welcome.html> (07-11-18)
- Pepler, R.D. (1959). Warmth and lack of sleep: accuracy or activity reduced. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 52, 446-450.
- Peters, A., Schweiger, U., Pellerin, L., Hubold, C., Oltmanns, K.M., Conrad, M., Schultes, B., Born, J. & Fehm, H. (2004). The selfish brain: competition for energy resources. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28, 143-180.
- Pflug, B. & Tölle R. (1971). Therapie endogener Depressionen durch Schlafentzug. *Nervenarzt* 42, 117-124.
- Pilcher, J.J. & Huffcutt, A. I. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep*, 19, 318-326.
- Pilcher, J.J., Band, D., Odle-Dusseau, H.N. & Muth, E.R. (2007a). Human performance under sustained operations and acute sleep deprivation conditions: toward a model of controlled attention. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 78, 15-24.
- Pilcher, J.J., McClelland, L.E., Moore, D.D., Haarmann, H., Baron, J., Wallsten, T.S. & McCubbin, J.A. (2007b). Language performance under sustained work and sleep deprivation conditions. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 78, 25-38.
- Pollmächer, T., Schuld, A., Kraus, T., Haak, M., Hinze-Selch, D. & Mullington, J. (2000). Schlaf und Schläfrigkeit im Rahmen von Infektionen und im Rahmen experimenteller Immunmodulation beim Menschen. *Somnologie*, 2, 68-78.
- Popp, R. & Fulda, S. (2004). Schlafdeprivation als experimentelle Methode.Einführung. In: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin & H. Schulz (Hrsg.): *Kompendium für Schlafmedizin, Forschung und Praxis* (7. Ergänzungslieferung), 1-3. Landsberg: eco med.

- Popp, R. (2005). *Gegenmaßnahmen bei Schläfrigkeit: Der Effekt von kurzweiligem Licht und olfaktorischer Stimulation*. Dissertation, Universität Regensburg.
- Posner, M., Rafal, R. (1987). Cognitive theories of attention and the rehabilitation of attentional deficits. In M. Meier, A. Benton & L. Diller (Hrsg.), *Neurophysiological Rehabilitation* (182-201). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Pschyrembel (2002). *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. 259. Aufl. Berlin: Walter de Gruyter.
- Pušnik, I. & Drnovšek, J. (2005). Infrared ear thermometers – parameters influencing their reading and accuracy. *Physiological Measurements*, 26, 1075-1084.
- Quarck, G., Ventre, V., Etard, O & Denise, P. (2006). Total sleep deprivation can increase vestibulo-ocular-responses. *Journal of Sleep Research*, 15, 369-375.
- Raven, J.C. (2003). *Standard progressive matrices*. Oxford : Oxford Psychologists Press.
- Rechtschaffen, A. & Kales, A. (Hrsg.) (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages in human subjects*. Washington D.C.: U.S. Department of Health.
- Rechtschaffen, A. & Bergmann, E.M. (2002). Sleep deprivation in the rat: an update of the 1989 paper. *Sleep*, 25, 18-24.
- Reus, V. I., Peeke, H. V. & Miner, C. (1985). Habituation and cortisol dysregulation in depression. *Biological Psychiatry*, 20, 980-989.
- Ribback, S. (2003). *Psychophysiologische Untersuchung mentaler Beanspruchung in simulierten Mensch-Maschine-Interaktionen*. Dissertation, Universität Potsdam.
- Riemann, D., Schnitzler, M., Hohagen, F. & Berger, M. (1994). Depression und Schlaf – der gegenwärtige Forschungsstand. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 62, 458-478.
- Roehrs, T., Timms, V. Zwyghuizen-Doorenbos, A. & Roth, T. (1989). Extension in sleep and alert normals. *Sleep*, 12, 449-57.
- Roehrs, T., Timms, V. Zwyghuizen-Doorenbos, A., Buzenski, R. & Roth, T. (1990). Polysomnographic, performance, and personality differences of sleepy and alert normals. *Sleep*, 13, 395-402.
- Roehrs, T., Shore, E., Papineau, K., Rosenthal, L. & Roth, K. (1996). A two-week sleep extension in sleepy normals. *Sleep*, 18, 576-582.
- Roenneberg, T., Wirz-Justice, A., Mrosovsky, M., (2003). Life between clocks – daily temporal patterns of human chronotypes. *Journal of biological rhythms*, 18, 80-90.

- Rösler, F. (1983). Physiologisch orientierte Forschungsstrategien in der differentiellen und diagnostischen Psychologie: I Zur Konzeption des psychophysiologischen Untersuchungsansatzes. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 4, 283-299.
- Rösler, F. (1984). Physiologisch orientierte Forschungsstrategien in der differentiellen und diagnostischen Psychologie: II Zur Systematisierung psychophysiologischer Untersuchungen. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 5, 7-36.
- Roth, K., Roehrs, T. & Rosenthal, L. (1997). Daytime sleepiness in normals: individual differences in sleep need not ability to fall asleep. In: Hayaishi, O. & Inoué, S. (Hrsg.): *Sleep and sleep disorders: from molecule to behavior*. Tokio: Academic Press, 163-175.
- Rothermund, K. (1998). *Persistenz und Neuorientierung. Mechanismus der Aufrechterhaltung und Auflösung zielbezogener kognitiver Einstellungen*. Dissertation, Universität Trier.
- Ruggles, K. & Hausman, N. (2003). Evaluation of excessive daytime sleepiness. *The World Medical Journal*, 102, 21-24.
- Sanders, A.F. (1990). Issues and trends in the debate of discrete vs. continuous processing of information. *Acta Psychologica*, 74, 123-67.
- Schandry, R. (1998). *Lehrbuch Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens (3., korr. Aufl.)*. München: Belz PsychologieVerlagsUnion.
- Schell, A. M., Dawson, M. E., Nuechterlein, K. H., Subotnik, K. L. & Ventura, J. (2002). The temporal stability of electrodermal variables over a one-year period in patients with recent-onset schizophrenia and in normal subjects. *Psychophysiology*, 39, 124-132.
- Schmidtke, H. (1965). *Die Ermüdung: Symptome, Theorien, Messversuche*. Bern: Huber-Verlag.
- Schönpflug, W. (1987). Beanspruchung und Belastung bei der Arbeit – Konzepte und Theorien. In U. Kleinbeck & J. Rutenfranz (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Arbeitspsychologie* Bd.1 (130-184). Göttingen: Hogrefe.
- Schuld, A., Haak, M., Hinze-Selch, D., Mullington, J. & Pollmächer, T. (2005). Experimentelle Untersuchungen der Interaktion zwischen Schlaf und Immunsystem beim Menschen. *Psychotherapie – Psychosomatik – Medizinische Psychologie*, 55, 29-35.
- Schultes, B & Fehm, H.L. (2005). Zirkadiane Rhythmen in der Endokrinologie. *Der Internist*, 9, 983-993.
- Schulz, H., Volk, S. & Yassouridis, A. (1991). Measuring tiredness by symptoms. *Sleep Research* 20 A, 515.

- Sedlmeyer, P & Renkewitz, F. (2008). *Forschungsmethoden und Statistik in der Psychologie*. München: Pearson.
- Shapiro, C.M., Flanigan, M., Fleming, J.A. (2002). Development on an adjective checklist to measure five faces of fatigue and sleepiness. Datas from a national survey of insomniacs. *Journal Of Psychosomatic Research*, 52, 467-473.
- Shulan, H., I-Chen, C. & Ling-Ling, T. (2007). Immediate error correction process following sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, 16, 137-147.
- Siddle, D.A., O'Gorman, J.G. & Wood, L. (1979). Effects of electrodermal lability and stimulus significance on electrodermal response amplitude to stimulus change. *Psychophysiology*, 16, 520-527.
- Siegel, J.M. (2004). Warum schlafen wir? *Spektrum der Wissenschaft*, Januar 2004, 30-35.
- Smith, B. D., Wilson, R.J. & Rypma, C.B. (1981). Overhabituation and dishabituation: effects of extraversion and amount of training. *Journal of Research in Personality*, 15, 475-487.
- Smith, M.E., McEvoy, L.K. & Gevins, A. (2002). The impact of moderate sleep loss on neurophysiological signals during work memory task performance. *Sleep*, 25, 784-794.
- Smolewska, K. A., McCabe, S. B., & Woody, E. Z. (2006). A psychometric evaluation of the Highly Sensitive Person Scale: The components of sensory-processing sensitivity and their relation to the BIS/BAS and "Big Five". *Personality and Individual Differences*, 40, 1269-1279.
- Sokolov, E.N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford: Pergamon Press.
- Sokolov, E.N. (1975). The neural mechanism of the orienting reflex. In: E. N. Sokolov & O. S. Vinogradova (Hrsg.), *Neuronal mechanisms of the orienting reflex* (217-235). Hillsdale: Erlbaum.
- Speisman, J.C., Lazarus, R.S., Mordkoff, A.M. & Davison, L.A. (1964). The experimental reduction of stress based on ego-defensive theory. *Journal of abnormal and social psychology*, 72, 267-380.
- Spiegel, K, Leproult, R. & Van Cauter, E. (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*, 354, 1435-1439.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L. & Lushene, R.E. (1970). *Manual für the State Trait-Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Spillmann, L. & Werner, J.S. (1996). Long-range interactions in visual perception. *Trends in Neurosciences*, 19, 409-447.

- Stephan, F.K. & Zucker, J. (1972). Circadian rhythms in drinking behavior and locomotor activity of rats are eliminated by hypothalamic lesions. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 69, 1683-1686.
- Starke, D. (2000). *Kognitive, emotionale und soziale Aspekte menschlicher Problembewältigung. Ein Beitrag zur aktuellen Stressforschung*. Münster: Lit-Verlag.
- Steinberg, R., Weeß, H.G. & Landwehr, R. (2000). *Schlafmedizin, Grundlagen und Praxis*. Bremen: UNI-MEDVerlag.
- Stickgold, R. (2001). Watching the sleep brain watch us – sensory processing during sleep. *Trends Neuroscience*, 24, 307-309.
- Taillard, J., Philip, P. & Bioulac, B. (1999). Morningness/eveningness and the need for sleep. *Journal of Sleep Research*, 8, 291-295.
- Taillard, J. & Philip, P. & Coste, O. (2003). The circadian and homeostatic modulation of sleep pressure during wakefulness differs between morning and evening chronotypes. *Journal of Sleep Research* 12, 275-282.
- Tarchanoff, I. (1890). Über die galvanischen Erscheinungen an der Haut des Menschen bei Reizung der Sinnesorgane und bei verschiedenen Formen der psychischen Tätigkeit. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie*, 46, 46-55.
- Tassi, P., Nicolas, A., Seegmüller, C., Dewasmes, G., Libert, J. P., & Muzet, A. (1993). Interaction of the alerting effect of noise with partial sleep deprivation and circadian rhythmicity of vigilance. *Perceptual & Motor Skills*, 77, 1239-1248.
- Taylor, D.J. & MacFatter, R.M. (2003). Cognitive performance after sleep deprivation: does personality make a difference? *Personality and Individual Differences*, 33, 1179-1193.
- Thoma, D.A., Poole, K., McArdle, E.K., Goodenough, P.C., Thompson, J., Beardsmore, C.S. & H Simpson (1996). The effect of sleep deprivation on sleep states, breathing events, peripheral chemoresponsiveness and arousal propensity in healthy 3 month old infants. *European Respiratory Journal*, 9, 932-938.
- Thomas, M.L., Sing, H., Belenky, G., Holcomb, H., Mayberg, H.S., Dannals, R.F., Wagner, H.N.J., Thorne, D.R., Popp, K.A., Rowland, L., Welsh, A.B., Balwinski, S. & Redmond, D. (2000). Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. I Effects of 24 hours of sleep deprivation on waking human brain activity. *Journal of Sleep Research*, 9, 335-352.
- Thomas, M.L., Sing, H., Belenky, G., Holcomb, H., Mayberg, H.S., Dannals, R.F., Wagner, H.N.J., Thorne, D.R., Popp, K.A., Rowland, L., Welsh, A.B., Balwinski, S. & Redmond, D. (2003). Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. II Effects of 48 and 72 hours of sleep deprivation on waking human brain activity. *Thalamus & Related Systems*, 2, 199-229.

- Thorell, L. H. (1987). Electrodermal activity in suicidal and nonsuicidal depressive patients and in matched healthy subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76, 420-430.
- Thorell, L. H., Kjellman, B. F. & d'Elia, G. (1993). Electrodermal activity in relation to basal and postdexamethasone levels of thyroid stimulating hormone and basal levels of thyroid hormones in major depressive patients and healthy subjects. *Psychiatry Research*, 47, 23-36.
- Thorpy, M.J. (1992). The clinical use of the Multiple Sleep Latency Test. The standards of practice committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*, 15, 268-276.
- Tochikubo, O., Ikeda, A., Miyajima, E. & Ishii, M. (1996). Effects of insufficient sleep on blood pressure monitored by a new multibiomedical recorder. *Hypertension*, 27, 1318-1324.
- Turek, F.W. (1983). Neurobiology of circadian rhythms in mammals. *Bioscience* 33, 439-444.
- Turek, F.W. & Zee, P.C. (1999). *Regulation of sleep and circadian rhythms*. New York: Marcel Decker Inc.
- Van der Molen, M.W. (1996). Energetik und der Reaktionsprozess. Zwei Leitlinien der Experimentalpsychologie. In O. Neumann (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Bereich Kognition, Band 2* (332-401). Göttingen: Hogrefe.
- Van Dongen, H.P.A., Rogers, N.L., & Dinges, D.F. (2003a). Sleep dept: Theoretical and empirical issues. *Sleep and Biological Rhythms*, 1, 5-13.
- Van Dongen, H.P.A., Maislin, G., Mullington, J.M., & Dinges, D.F. (2003b). The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects of behavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep*, 26, 117-126.
- Van Dongen, H.P.A., Baynard, M.D., Maislin, G. & Dinges, D.F.(2004). Systematic interindividual differences in neurobehavioral impairment from sleep loss. Evidence of trait-like differential vulnerability. *Sleep*, 27, 423-433.
- Van Dongen, H.P.A., Vitellaro, K.M. & Dinges, D.F. (2005). Individual differences in adult human sleep and wakefulness: leitmotif for a research agenda. *Sleep*, 28, 479-486.
- Van Dongen, H.P.A., Mott, C.G., Jen-Kuang, H., Mollicone, D.J., McKentzie, F.D. & Dinges, D.F. (2007). Optimization of biomathematical model predictions for cognitive performance impairment in individuals: accounting for unknown traits and uncertain states in homeostatic and circadian processes. *Sleep*, 30, 1129-1143.
- Van Thriel, C., Kleinsorge, T. & Zupanic, M. (2001). Arbeitspsychologische Untersuchungen geistiger Flexibilität. *Arbeitsphysiologie heute*, 3, 37-47.

- Venables, P.H. & Christie, M.J. (1980). Electrodermal activity. In I. Martin & P.H. Venables (Eds.), *Techniques in psychophysiology* (3-67). Chichester: Wiley.
- Vossel, G. (1988). Electrodermal lability, errors, and reaction times: an examination of the motor impulsivity hypothesis. *International Journal of Psychophysiology*, 6, 15-24.
- Vossel, G. (1990). *Elektrodermale Labilität. Ein Beitrag zur Differentiellen Psychophysiology*. Göttingen: Hogrefe.
- Vossel, G. & Zimmer, H. (1990). Psychometric properties of non-specific electrodermal response frequency for a sample of male students. *International Journal of Psychophysiology*, 10, 89-101.
- Vossel, G. & Zimmer, H. (1992). Elektrodermale Labilität, Habituation und Reizänderungseffekte. Eine psychophysiologische Analyse. *Schweizerische Zeitschrift für Psychologie*, 51, 2, 89-101.
- Vossel, G. & Zimmer, H. (1998). *Psychophysiology*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Wagner, U., Gais, S. & Born, J. (2001). Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amount of rapid-eye movement sleep. *Learnig & Memory*, 8, 112-119.
- Walschburger, P. (1975). Zur Standardisierung und Interpretation elektrodermalen Messwerte in psychologischen Experimenten. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie* 12, 3, 514-533.
- Walschburger, P. (2002). Ansätze zu einer psychophysiologischen Diagnostik der persönlichen Bedeutsamkeit von Kognitionen und Umweltinformationen. In M. Myrtek (Hrsg.), *Die Person im biologischen und sozialen Kontext* (143-63). Göttingen: Hogrefe.
- Wauschkuhn, C.A. (2005). *Circadiane Periodizität des cerebralen Blutflusses: experimentelle und klinische Untersuchungen*. Dissertation, Ruprecht-Karls-Universität, Heidelberg.
- Webb, W.B. (1982). The measurement and characteristics of sleep in older persons. *Neurobiology of Aging*, 3, 311-319.
- Weeß, H.G., Sauter, G., Geisler, P., Böhning, W., Wilhelm, B., Rotte, M., Gresele, C., Schneider, C., Schulz, H., Lund, R. & Steinberg, R. (2000). Vigilanz, Einschlafneigung, Daueraufmerksamkeit, Müdigkeit, Schläfrigkeit - Diagnostische Instrumentarien zur Messung müdigkeits- und schläfrigkeitsbezogener Prozesse und deren Gütekriterien. *Somnologie*, 4, 20-38.
- Weeß, H.G. (2004). Tagesschläfrigkeit. In J.C. Virchow, R Staats & H. Matthys, *Handbuch Schlafmedizin*, 3.A. (71-98). München: Dustri.
- Weeß, H.G. (2006). Multifaktorielles Symptom vieler Einschlafstörungen. Tageschläfrigkeit birgt ein hohes Risiko. *Klinikerzt*, 35,4, 109-115.

- Wegmann, H.M. & Esser, P. (1982). *Sleep after time zone flights. Sixth European Congress of Sleep Research*, Zürich: March.
- Wever, R.A. (1979). *The Circadian System of Man. Results of Experiments under Temporal Isolation*. New York: Springer.
- Wickens, C.D. (1984). Processing resources in attention. In R. Parasuraman & R. Davies (Hrsg.), *Varieties of Attention* (63-101). Orlando, FL: Academic Press.
- Wickens, C.D. & Hollands, J.G. (2000). *Engineering Psychology and Human Performance*. New Jersey: Prentice Hall.
- Wiegand MH (1995): *Schlaf, Schlafentzug und Depression. Experimentelle Studien zum therapeutischen Schlafentzug*. Berlin/Heidelberg/New York: Springer
- Wilder, J. (1931). Das „Ausgangswert-Gesetz“, ein unbeachtetes biologisches Gesetz und seine Bedeutung für Forschung und Praxis. *Zeitschrift für Neurologie*, 137, 317-338.
- Wilkinson, R. T. (1963). Interaction of noise with knowledge of results and sleep deprivation. *Journal of Experimental Psychology*, 66, 332-337.
- Wilkinson, R.T. (1965). Sleep deprivation. In O.G. Edholm & A.L. Bacharach (Hrsg.), *Physiology of Survival* (399-430). London: Academic Press.
- Wilkinson, R.T. & Houghton, D. (1982). Field test of arousal. A portable reaction timer with data storage. *Human Factors*, 24, 487-493.
- Williams, H.L., Lubin, A & Goodnow, J.J. (1959). Impaired performance with acute sleep loss. *Psychological Monographs: General and Applied*, 73, 1-25.
- Williams, R.L., Karacan, I. & Hirsch, C.J. (1974). *EEG of Human Sleep. Clinical Applications*. New York: John Wiley & Sons.
- Wilson, K.G. (1987). Electrodermal lability and simple reaction time. *Biological Psychology*, 24, 257-289.
- Wilson, K.G. & Graham, R.S. (1989). Electrodermal lability and visual information processing. *Psychophysiology*, 26, 321-328.
- Winkler, D., Prashak-Rieder, N., Willeit, M. Lucht, J. Hilger, E., Konstantinidis, A., Stastny, J., Thierry, N., Pjrek, E., Neumeister, A., Möller, H.J. & Kasper, S. (2002). Saisonal abhängige Depression in zwei deutschsprachigen Universitätszentren: Bonn und Wien. Klinische und demographische Charakteristika. *Der Nervenarzt*, 73, 7, 637-643.
- Winne, D. (1960). Bemerkungen zum Wilderschen Ausgangswert-Gesetz. *Journal of Moleculare Medicine*, 38, 1233-1225.
- Wolfersdorf, M. (1996). Hoffnungslosigkeit, Suizidalität und Psychophysiologie bei Depression. *Suizidprophylaxe*, 4, 148-152.

- Wright, K.P. Jr., Badia, P., Myers, B. L. & Plenzler, S.C. (1997a). Combination of bright light as a countermeasure for impaired alertness and performance during extended sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, 6, 26-35.
- Wright, K.P. Jr., Badia, P., Myers, B.L., Plenzler, S.C. & Hakel, M. (1997b). Caffeine and light effects on nighttime melatonin and temperature levels in sleep-deprived humans. *Brain Research*, 747, 78-84.
- Wu, J. & Bunney, W.E. (1990). The biological basis of an antidepressant response to sleep deprivation and relapse: review and hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 147, 14-21.
- Wu, J., Buchsbaum, M.S., Gillin, J.C., Tang, C., Cadwell, S., Wiegand, M., Najafi, A., Klein, E., Hazen, K., Bunney, W.E. Jr., Fallon, J.H. & Keator, D. (1999). Prediction of antidepressant effects of sleep deprivation by metabolic rates in the ventral anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1149-1158.
- Yoo, S, Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F.A. & Walker, M.P. (2007). The human emotional brain without sleep – a prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology*, 17, 877-878.
- Zimmer, H., Vossel, G & Fröhlich, W.D. (1990). Individual differences in resting heart rate and spontaneous electrodermal activities as predictors of attentional processes: Effects of anticipatory heart rate deceleration and task performance. *International Journal of Psychophysiology*, 8, 249-259.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (1992). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung. Version 1.02*. Freiburg: Psytest.
- Zulley, J. (1990). Schlaf und Chronobiologie. In K. Meyer-Ewert & H. Schulz (Hrsg.), *Schlaf und Schlafstörungen* (38-44). Berlin: Springer.
- Zulley, J., Crönlein, T.A.M., Hell, W. & Langwieder, K. (1995). Einschlafen am Steuer, Hauptursache schwerer Verkehrsunfälle. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 17/18, 473.
- Zulley, J. (1997). Lichttherapie bei Schlafstörungen. In J. Zulley & A. Wirz-Justice, (Hrsg.), *Biologische Rhythmen und Schlaf* (79-94). Regensburg: Roderer.
- Zulley, J. & Knab, B. (2000). *Unsere innere Uhr* (3. Aufl.). Freiburg: Herder.
- Zulley, J & Hajak, G. (2005). Grundlegendes Wissen über den Schlaf. *Verhaltenstherapie*, 15, 212-218.

Abkürzungsverzeichnis

ACC	anteriorer cingulärer Kortex
ARAS	aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem
ASPS	advanced sleep phase syndrom
AV	abhängige Variable
DSPS	delayed sleep phase syndrom
EDA	elektrodermale Aktivität
EKP	ereigniskorrelierte Potentiale
EL	elektrodermale Labilität
fMRI	funktionale Magnetresonanztomographie
HSPS	highly sensitiv person scale
Hz	Hertz
KSS	Karolinska sleepiness scale
LC	Locus coeruleus
LCCS	limitiertes Kapazitätskontrollsystem
Ms	Millisekunden
MSLT	multiple sleep latency test
MWT	maintenance of wakefulness test
MZ	Messzeitpunkt
NSR	non-specific-responses (Spontanfluktuationen)
OR	Orientierungsreaktion
PFC	präfrontaler Kortex
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PSE	partieller Schlafentzug
PVN	paraventriculäres Kerngebiet
PVT	psychomotorischer Vigilanztest
REM	rapid eye movement
RT	reaction time
S	Siemens (Maßeinheit der Hautleitfähigkeit)
SAS	supervisory attentional system
SAT	speed-accuracy-trade off
SCL	skin conductance level (Hautleitfähigkeitsniveau)
SCN	Nucleus suprachiasmaticus

Abkürzungsverzeichnis

SCR	skin conductance response (Hautleitfähigkeitsreaktion, Hautleitwertsreaktion)
SRL	skin resistance level (Hautwiderstandsniveau)
SRR	skin resistance response (Hautwiderstandsreaktion)
SSE	selektiver Schlafentzug
SSS	Stanford sleepiness scale
SWMT	Sternberg working memory task
SWS	slow wave sleep
Temp	Temperatur
TSE	totaler Schlafentzug
TSS	tiredness symptoms scale
UV	unabhängige Variable
VAS	visuelle Analogskala

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Biosignale der Polysomnographie	14
Abbildung 2: Zyklischer Ablauf von REM und NonREM Schlaf.....	15
Abbildung 3: Borbélys Zwei-Prozess-Modell der Schlafregulation.....	18
Abbildung 4: Wechselwirkung von Schlafdruck und Wachdruck	21
Abbildung 5: Dauer bis zum Einschlafen	24
Abbildung 6: Neuropsychologisches Modell der Aufmerksamkeit	32
Abbildung 7: Die Speed-Accuracy-Trade Off Funktion	39
Abbildung 8: Auswirkungen von Schlafentzug auf die Kosten eines Aufgabenwechsels.....	41
Abbildung 9: Reaktionszeiten eines repräsentativen Individuums im PVT.....	44
Abbildung 10: Lichteinwirkung während nächtlichen Schlafentzugs	47
Abbildung 11: Zunehmende slow-wave-Aktivität beim Erholungsschlaf	52
Abbildung 12: Terminologie elektrodermalen Größen	58
Abbildung 13: Schematischer Schnitt durch die Haut.....	60
Abbildung 14: Interne Desynchronisation von Temperatur und Schlaf-Wach- Rhythmus	72
Abbildung 15: Individuelle Abweichungen der Reaktionszeit.....	86
Abbildung 16: NSR-Intervallwerte des 1. und 2. Termins bei Entspannung, Vigilanz und Kopfrechnen	91
Abbildung 17: Ablauf des TSE-Experiments aus Sicht einer VP	103
Abbildung 18: Entwicklung der körperbezogenen und mentalen Müdigkeitssymptome	106
Abbildung 19: Verlauf der Ergebnisse der visuellen Analogskala VAS.....	116
Abbildung 20: Verlauf der Summe der TSS-Müdigkeitssymptome	117
Abbildung 21: Verlauf der körperbezogenen TSS-Müdigkeitssymptome	118
Abbildung 22: Verlauf der mentalen TSS-Müdigkeitssymptome	119
Abbildung 23: Verlauf der Körpertemperatur	120
Abbildung 24: Verlauf des SCl-Wertes	121
Abbildung 25: Verlauf der Anzahl an Spontanfluktuationen	122
Abbildung 26: Verlauf des Mittelwerts der Spontanfluktuationen.....	123
Abbildung 27: Verlauf der Reaktionszeiten	124
Abbildung 28: Verlauf der Gesamtfehler	125

Abbildung 29: Verlauf der Fehler A.....	126
Abbildung 30: Verlauf der Fehler B	127
Abbildung 31: Verlauf des Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index	128
Abbildung 32: Verlauf des Strategieindex.....	129
Abbildung 33: Verlauf der Teilkomponente Reaktionsgeschwindigkeit	130
Abbildung 34: Verlauf der Teilkomponente Genauigkeit	131
Abbildung 35: SCL-Verlauf labilerer und stabilerer VP	133
Abbildung 36: Temperaturverlauf labilerer und stabilerer VP	134
Abbildung 37: VAS- Werte labilerer und stabilerer VP.....	135
Abbildung 38: TSS- Summenwerte labilerer und stabilerer VP.....	136
Abbildung 39: TSS-Körperwerte labilerer und stabilerer VP	138
Abbildung 40: TSS – mentale Werte labilerer und stabilerer VP.....	139
Abbildung 41: Reaktionszeiten bei labileren und stabileren Versuchspersonen....	143
Abbildung 42: Zusammengefasste Fehler bei labileren und stabileren Versuchspersonen	143
Abbildung 43: Fehler A bei labileren und stabileren Versuchspersonen	143
Abbildung 44: Fehler B bei labileren und stabileren Versuchspersonen.....	143
Abbildung 45: Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index bei labileren und stabileren Versuchspersonen	143
Abbildung 46: Strategieindex bei labileren und stabileren Versuchspersonen	143
Abbildung 47: Circadianer Verlauf des Strategieindexes bei labileren und stabileren Versuchspersonen	143
Abbildung 48: Verlauf der Teilkomponente Geschwindigkeit bei labileren und stabileren Versuchspersonen.....	143
Abbildung 49: Verlauf der Teilkomponente Genauigkeit bei labileren und stabileren Versuchspersonen	143
Abbildung 50: Verlauf der Körpertemperatur beider Versuchspersonen.....	143
Abbildung 51: Verlauf des SCL-Niveaus beider Versuchspersonen.....	143
Abbildung 52: Verlauf der VAS-Werte subjektiver Müdigkeit beider Versuchspersonen	143
Abbildung 53: Verlauf der TSS–Summenwerte beider Versuchspersonen.....	143
Abbildung 54: Verlauf der TSS-Körperwerte beider Versuchspersonen	143
Abbildung 55: Verlauf der TSS - mentalen Werte beider Versuchspersonen.....	143
Abbildung 56: Verlauf der Reaktionszeiten beider Versuchspersonen	143

Abbildung 57: Verlauf der Gesamtfehler beider Versuchspersonen	143
Abbildung 58: Circadianer Verlauf der VAS-Daten der Gesamtgruppe	143
Abbildung 59: Circadianer Verlauf der VAS-Daten der Extremgruppen	143
Abbildung 60: Circadianer Verlauf der Körpertemperatur der Gesamtgruppe	143
Abbildung 61: Circadianer Verlauf der Körpertemperatur der Extremgruppen.....	143
Abbildung 62: Circadianer Verlauf der TSS-Daten der Gesamtgruppe	143
Abbildung 63: Circadianer Verlauf der TSS-Daten der Extremgruppen	143
Abbildung 64: Circadianer Verlauf der SCL-Daten der Gesamtgruppe.....	143
Abbildung 65: Circadianer Verlauf der SCL-Daten der Extremgruppen	143
Abbildung 66: Circadianer Verlauf der SCR-Anzahl der Gesamtgruppe	143
Abbildung 67: Circadianer Verlauf der SCR-Anzahl der Extremgruppen.....	143
Abbildung 68: Circadianer Verlauf der Reaktionszeit der Gesamtgruppe	143
Abbildung 69: Circadianer Verlauf der Reaktionszeit der Extremgruppen	143
Abbildung 70: Circadianer Verlauf der Gesamtfehler der Gesamtgruppe	143
Abbildung 71: Circadianer Verlauf des Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index der Gesamtgruppe	143
Abbildung 72: Circadianer Verlauf des Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index der Extremgruppen.....	143
Abbildung 73: Verlauf der Anzahl der SCR beider Versuchspersonen	143
Abbildung 74: Verlauf des Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index beider Versuchspersonen	143
Abbildung 75: Verlauf des Strategie-Index beider Versuchspersonen.....	143
Abbildung 76: Verlauf der Teilkomponente Genauigkeit beider Versuchspersonen	143
Abbildung 77: Verlauf der Teilkomponente Geschwindigkeit beider Versuchspersonen	143
Abbildung 78: Boxplots für die TSS - Summenwerte zum Messzeitpunkt 11.....	143
Abbildung 79: Boxplots für die TSS - Summenwerte zum Messzeitpunkt 22.....	143
Abbildung 80: Boxplots für die TSS - Summenwerte zum Messzeitpunkt 28.....	143

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Auswirkungen von Schlafentzug auf dem Menschen	12
Tabelle 2: Überblick zum Konzept Schläfrigkeit	28
Tabelle 3: Ergebnisse der Meta-Analyse zu Schlafdeprivation	35
Tabelle 4: Kriterien für Leistungsaufgaben	37
Tabelle 5: Beispiele von Akrophasen physiologischer Rhythmen und Verhaltensrhythmen	69
Tabelle 6: Messwiederholungsfaktor für alle Messzeitpunkte	132
Tabelle 7: Differenzen der TSS–Werte beider Gruppen	140
Tabelle 8: TSS-Itemunterschiede zum Zeitpunkt 11	141
Tabelle 9: TSS-Itemunterschiede zum Zeitpunkt 22	142
Tabelle 10: TSS-Itemunterschiede zum Zeitpunkt 28	143
Tabelle 11: Interaktionsfaktor der Extremgruppen.....	143
Tabelle 12: Gruppenfaktor der Extremgruppen.....	143
Tabelle 13: Ergänzte Einzelwerte im Rohdatensatz	143
Tabelle 14: Messwiederholungsfaktor der Gesamtgruppe	143
Tabelle 15: Interaktionsfaktor der Extremgruppen.....	143
Tabelle 16: Gruppenfaktor der Extremgruppen.....	143
Tabelle 17: Kreuztabellen zu den signifikant unterschiedlichen TSS-Einzelitems des MZ 22	143
Tabelle 18: Kreuztabellen zu den signifikant unterschiedlichen TSS-Einzelitems des MZ 28	143

Tests

Tiredness Symptom Scale (TSS)

Datum: _____

Uhrzeit: _____

Vp: _____

Ich bemerke derzeit an mir:	Ja	Nein
Schweregefühl im Kopf.....	___	___
Brennen der Augen.....	___	___
Tränen der Augen.....	___	___
Schwere der Augenlider.....	___	___
Schweregefühl in den Beinen.....	___	___
Allgemeine Kraftlosigkeit.....	___	___
Frösteln.....	___	___
Geräuschempfindlichkeit.....	___	___
Gähnen.....	___	___
Interesselosigkeit.....	___	___
Konzentrationsmangel.....	___	___
Reizbarkeit.....	___	___
Herabgesetzte		
Kommunikationsbereitschaft.....	___	___
Bewegungsdrang.....	___	___

Visuelle Analogskala (VAS)

Datum: _____

Uhrzeit: _____

Vp: _____

Wie schläfrig oder wach fühlen Sie sich momentan?

0	10
sehr	sehr
schläfrig	wach

Ersetzte Werte

Tabelle 13: Ergänzte Einzelwerte im Rohdatensatz (die Zahlen der linken Spalte geben die Messzeitpunkte wieder)

	VAS	Temp	EDA	TSS	RT
1	3,4,5				
3			26		28
4			25		1-6 ungültig
5	18	18	10,18	18	
6			12		
7			23,27		28
8					19
9					13
10			8,15		
11					1-6
12			2,5,20		
13	10				
14			15		
15			1		18
16					9
17			7,13		5,17,18
18					14
19					4,10,17
20			11		26
21			19,21,22		14,22
22			19,21		23
23			21		
24			3,9,21		12

Ergänzende Grafiken zu den circadianen Verläufen

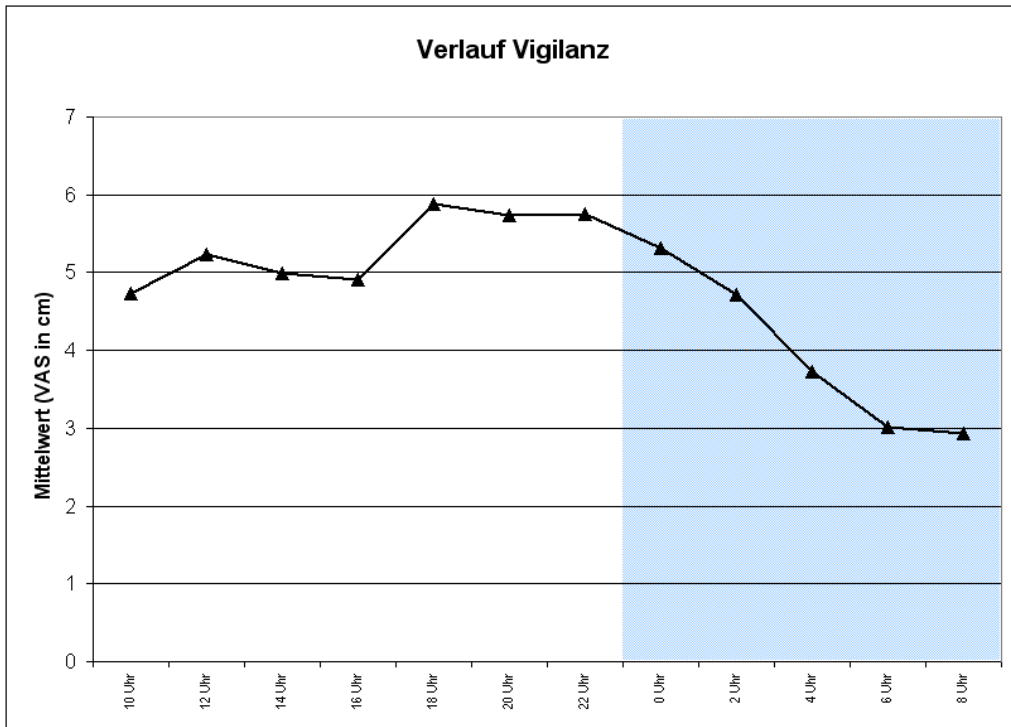


Abbildung 58: Circadianer Verlauf der VAS-Daten der Gesamtgruppe

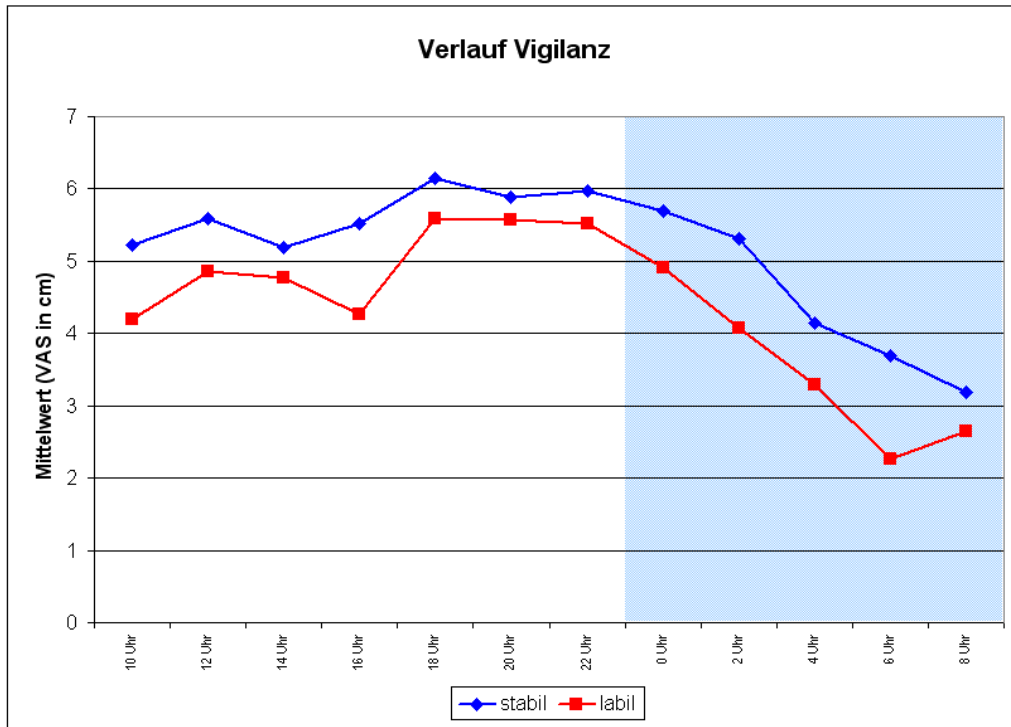


Abbildung 59: Circadianer Verlauf der VAS-Daten der Extremgruppen

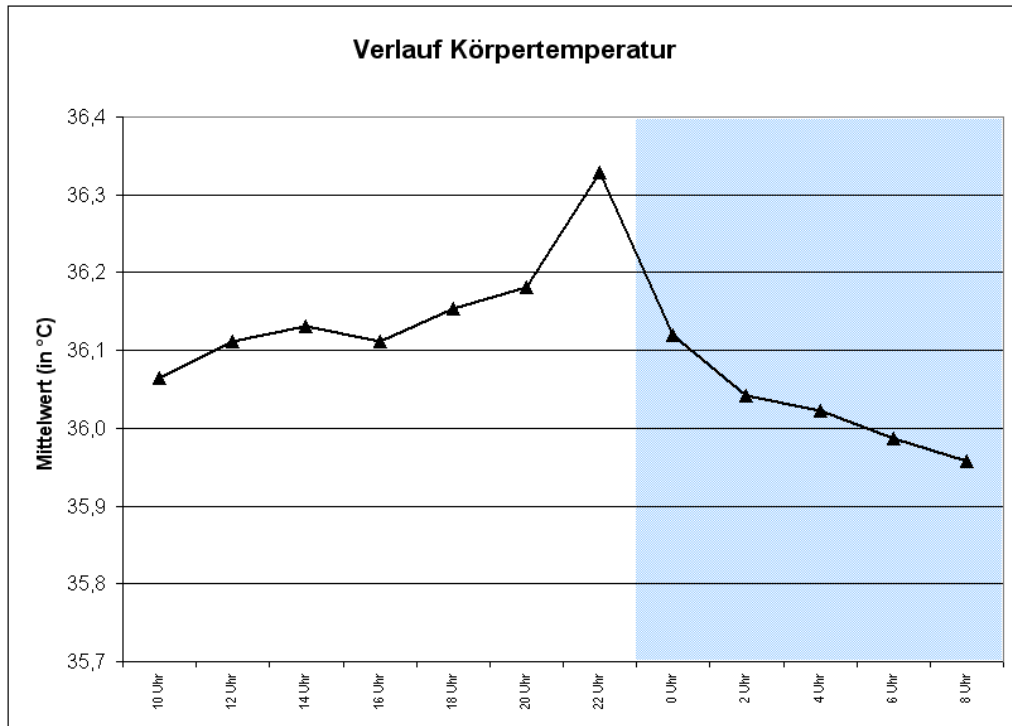


Abbildung 60: Circadianer Verlauf der Körpertemperatur der Gesamtgruppe

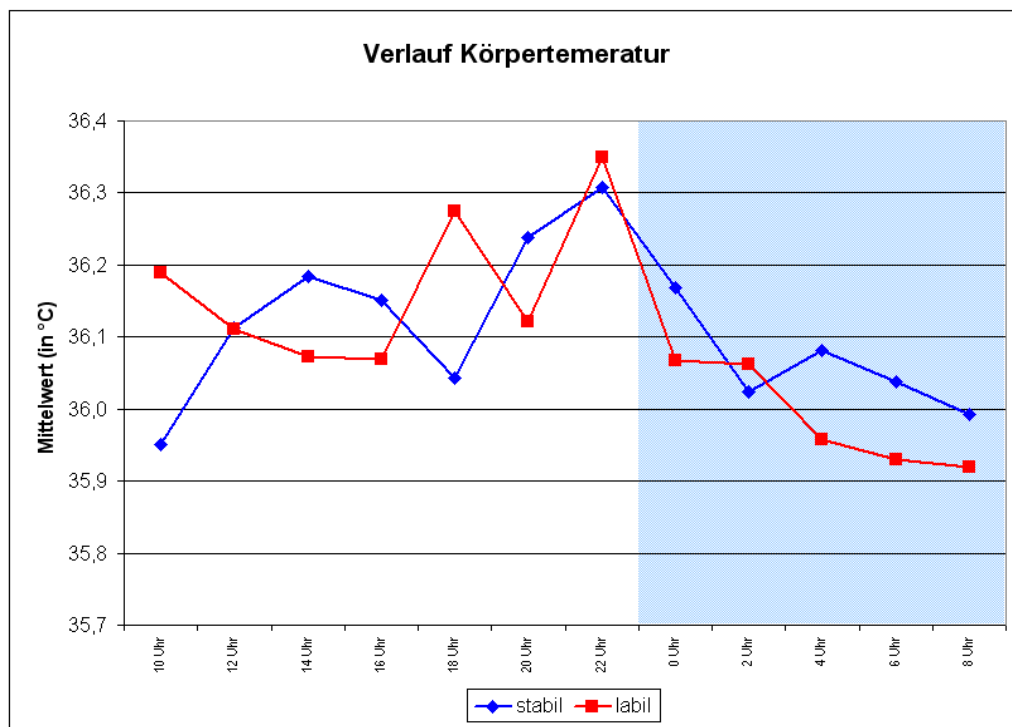


Abbildung 61: Circadianer Verlauf der Körpertemperatur der Extremgruppen

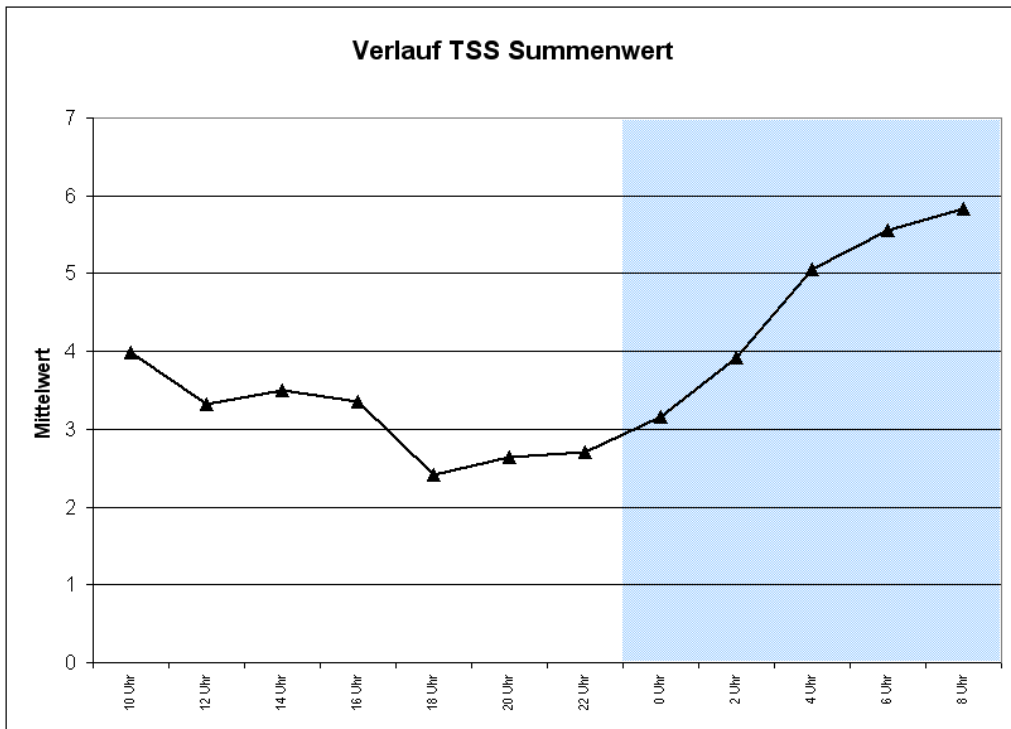


Abbildung 62: Circadianer Verlauf der TSS-Daten der Gesamtgruppe

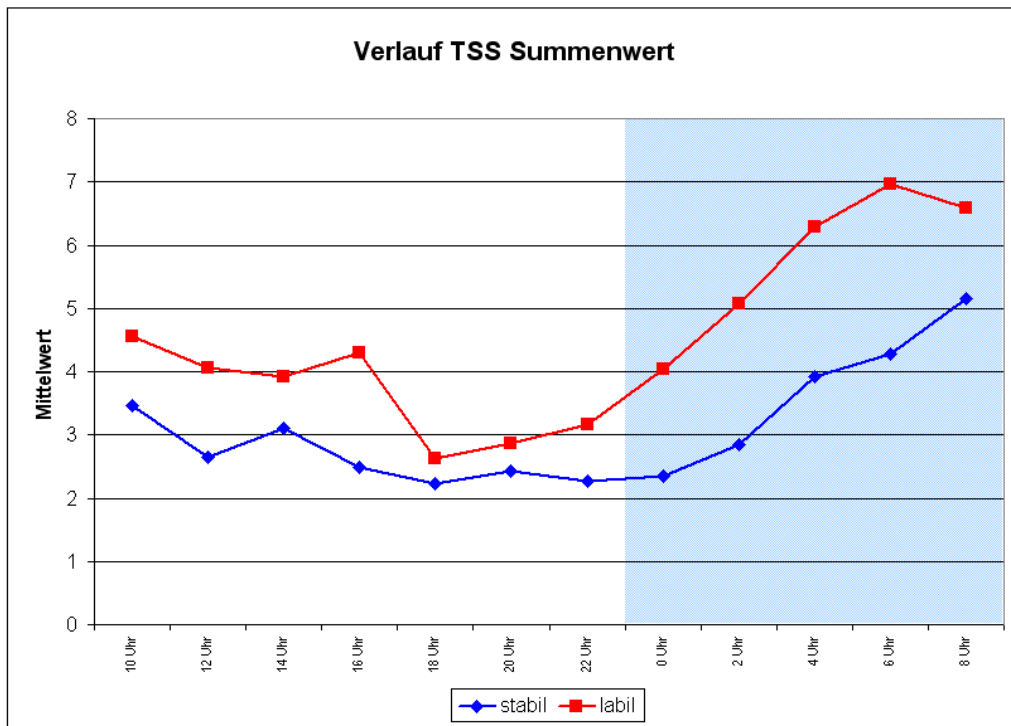


Abbildung 63: Circadianer Verlauf der TSS-Daten der Extremgruppen

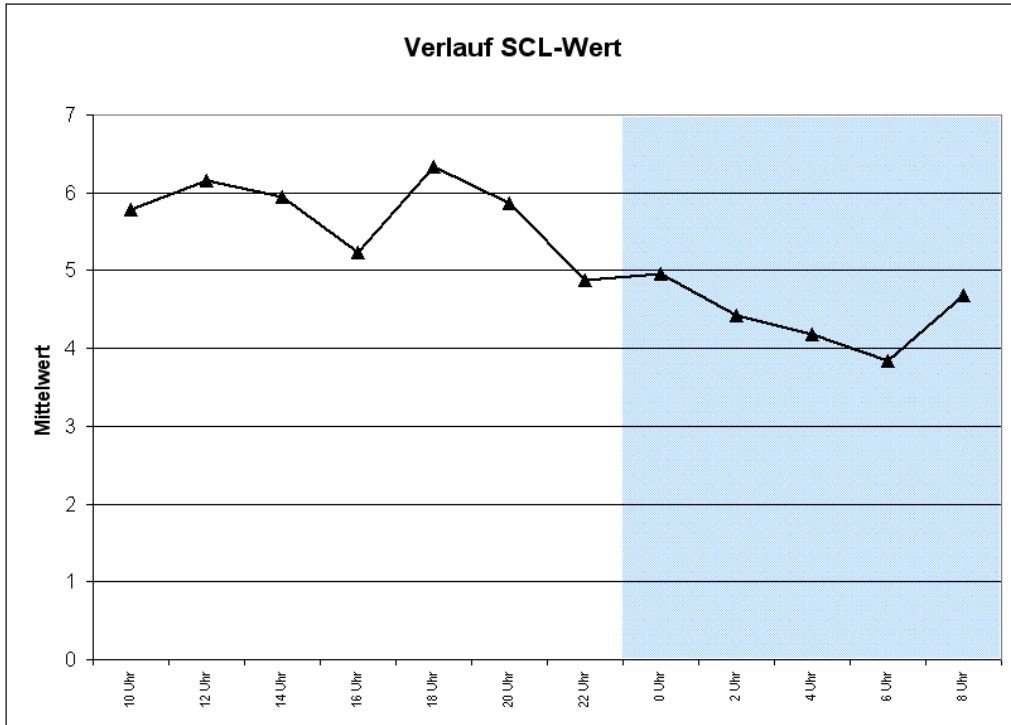


Abbildung 64: Circadianer Verlauf der SCL-Daten der Gesamtgruppe

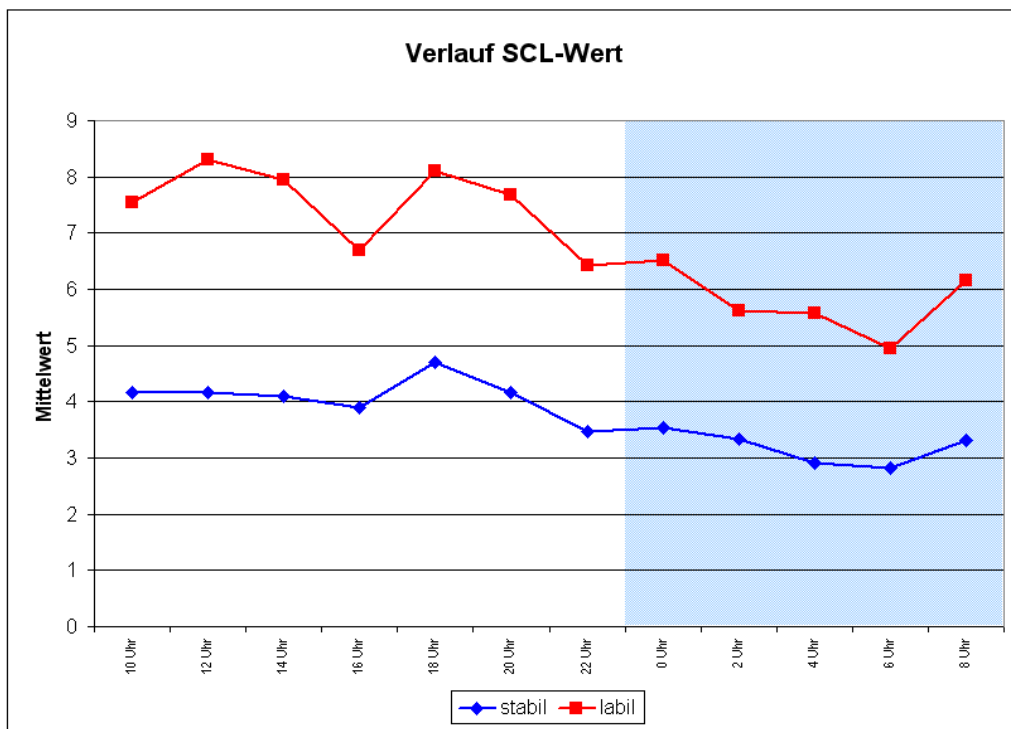


Abbildung 65: Circadianer Verlauf der SCL-Daten der Extremgruppen

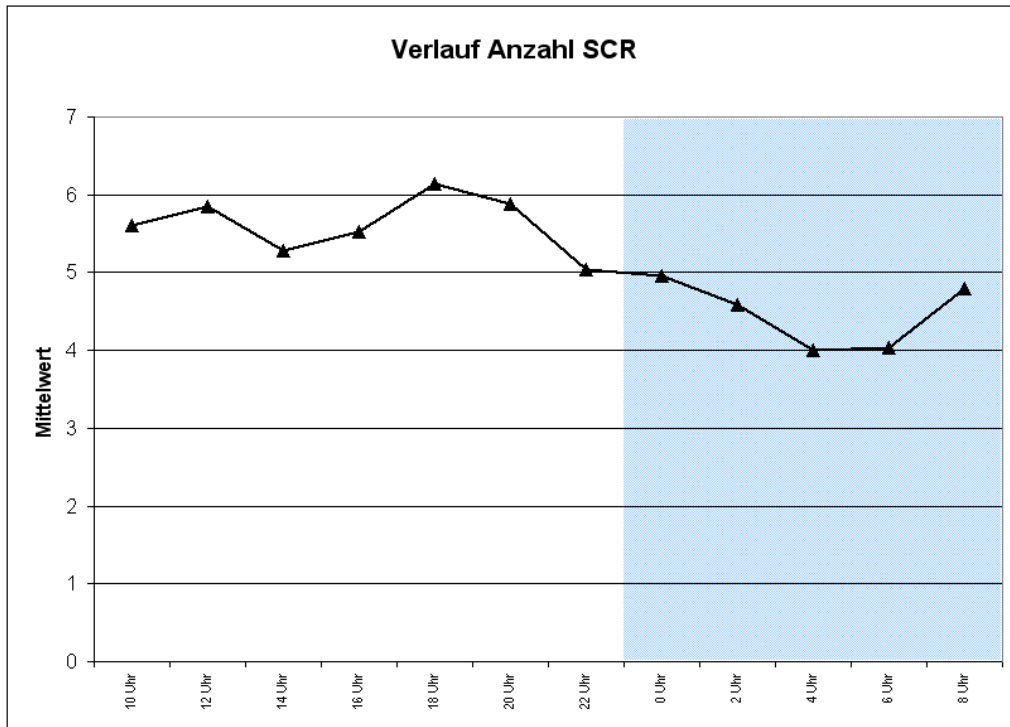


Abbildung 66: Circadianer Verlauf der SCR-Anzahl der Gesamtgruppe

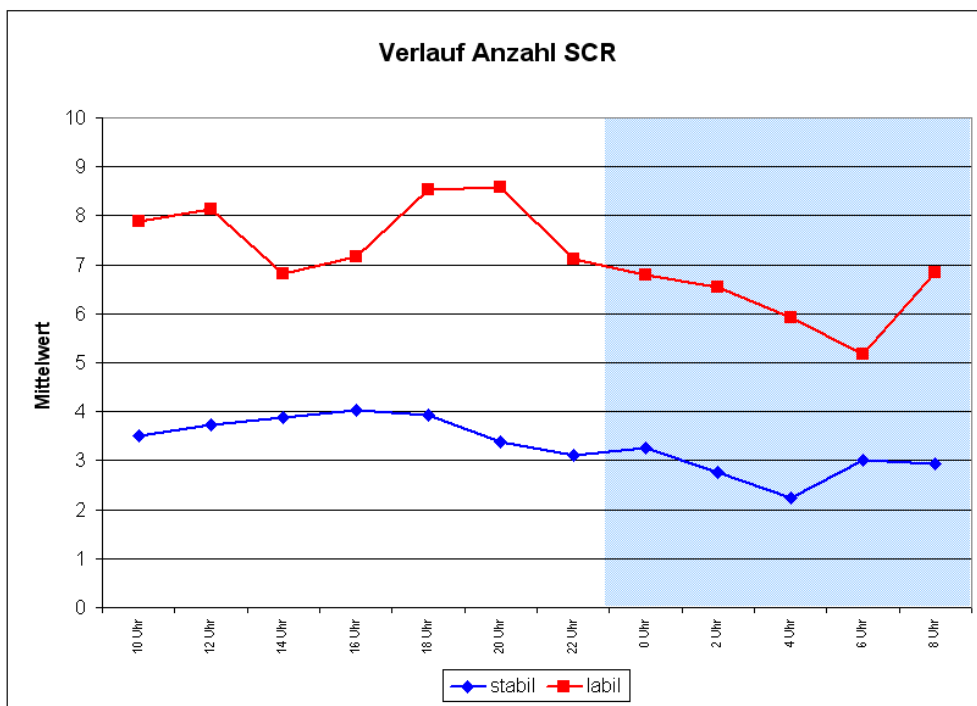


Abbildung 67: Circadianer Verlauf der SCR-Anzahl der Extremgruppen

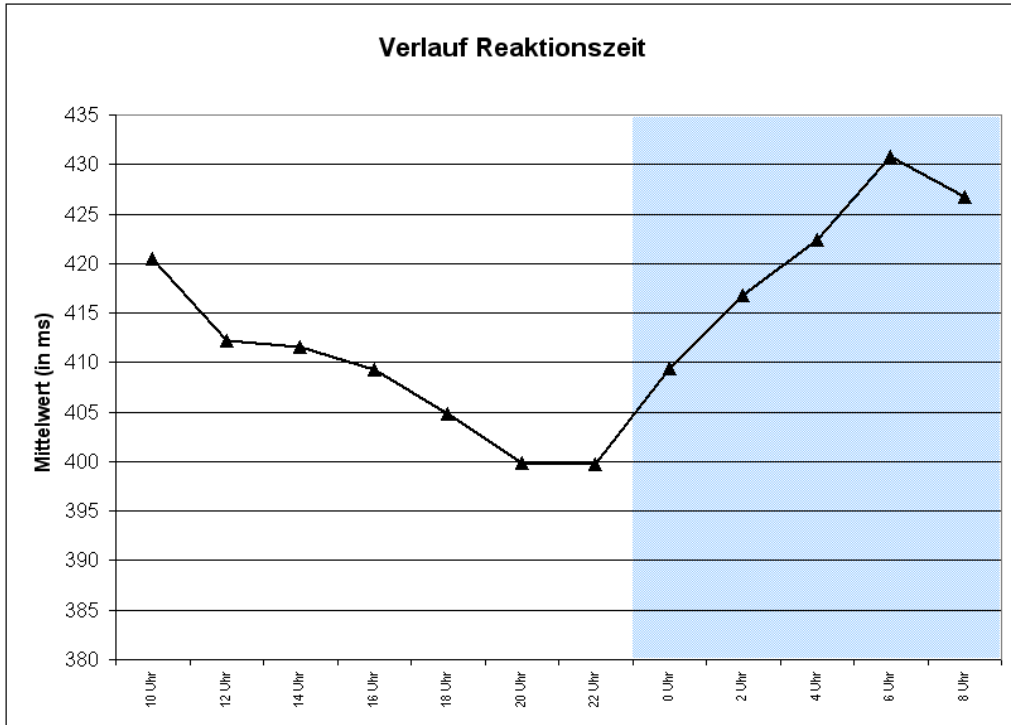


Abbildung 68: Circadianer Verlauf der Reaktionszeit der Gesamtgruppe

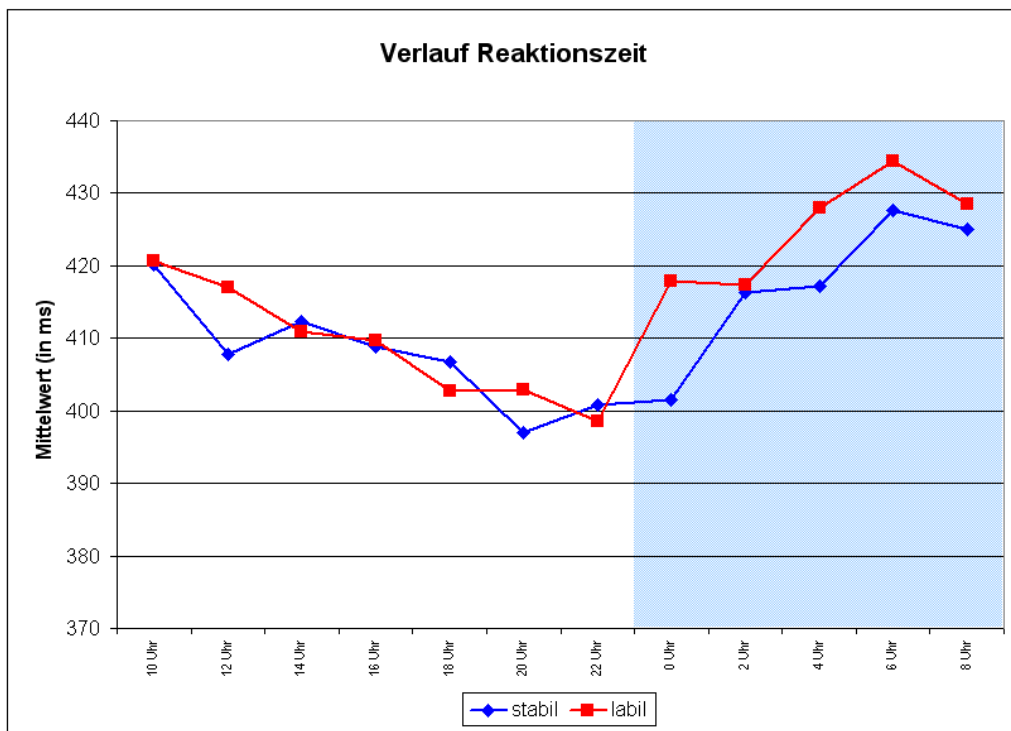


Abbildung 69: Circadianer Verlauf der Reaktionszeit der Extremgruppen

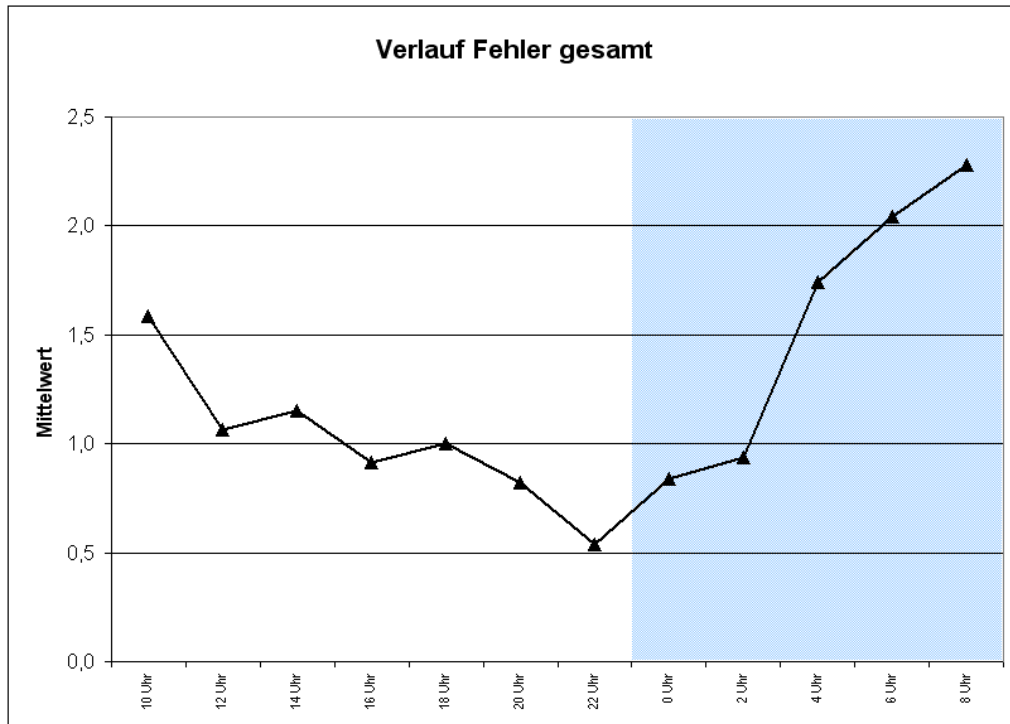


Abbildung 70: Circadianer Verlauf der Gesamtfehler der Gesamtgruppe

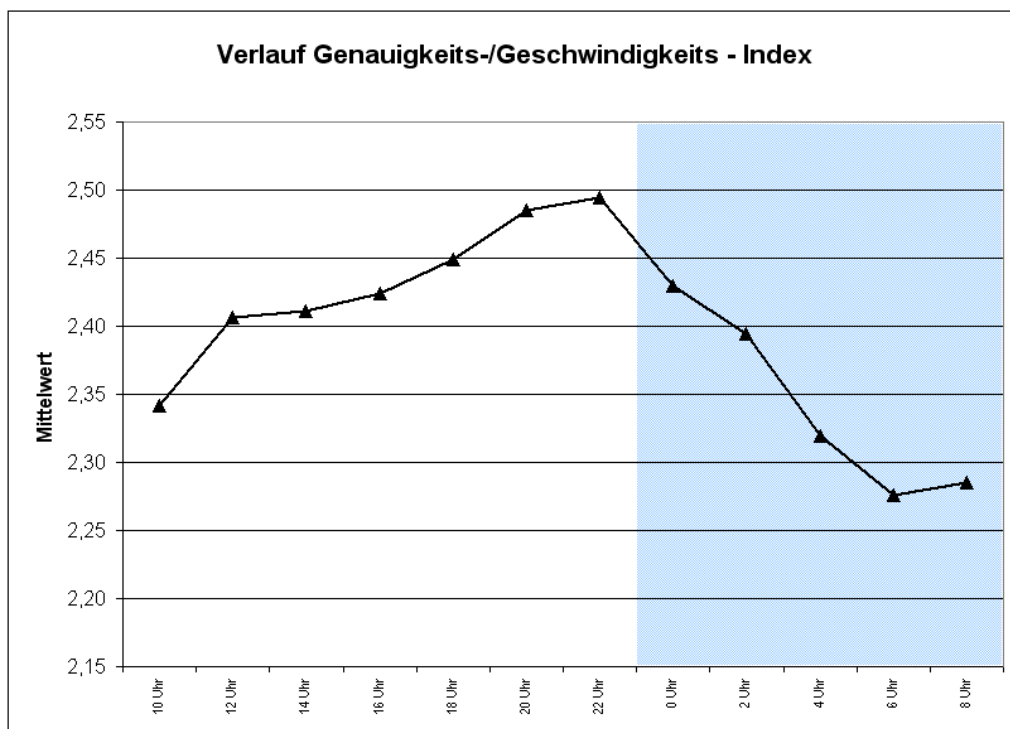


Abbildung 71: Circadianer Verlauf des Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index der Gesamtgruppe

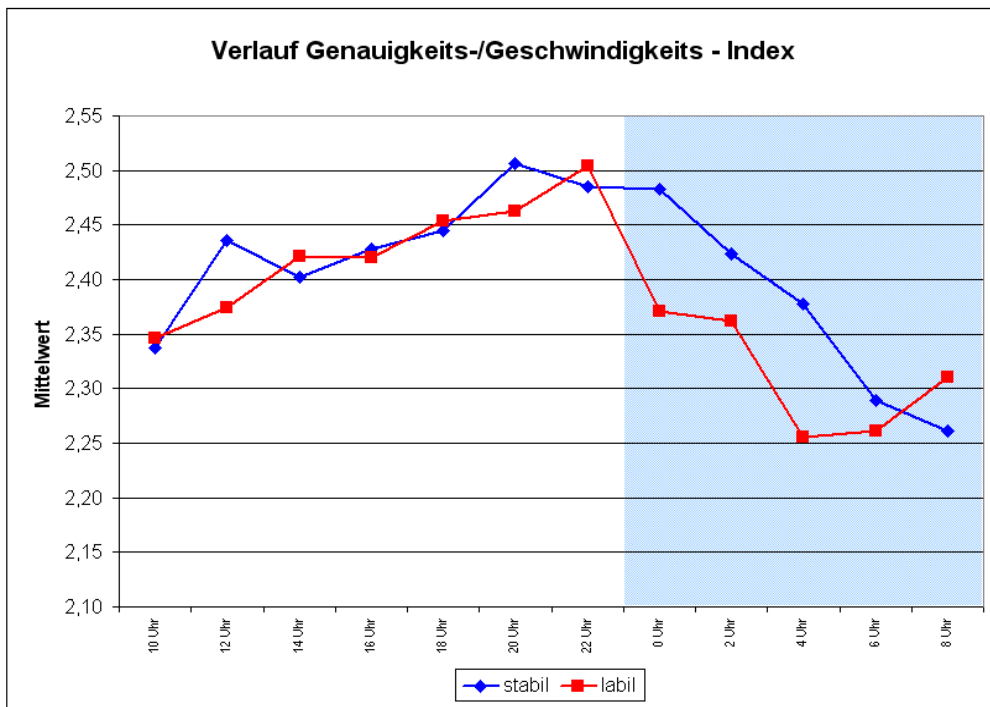


Abbildung 72: Circadianer Verlauf des Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index der Extremgruppen

Ergänzende Kennwerte der Varianzanalysen

Tabelle 14: Messwiederholungsfaktor der Gesamtgruppe über die gemittelten Daten (Kennwerte: Greenhouse-Geisser)

Parameter	F-Wert	Freiheitsgrade (df _{treat} ; df _{Fehler})	Varianz- aufklärung	Sign.
Vigilanz (VAS-Skala)	20,185	6,146 ; 141,348	0,467	<0,001 ^{**}
Körpertemperatur	2,463	3,601 ; 82,823	0,097	0,057
SCL-Wert	9,417	6,258 ; 143,925	0,197	<0,001 ^{**}
Anzahl SCR	2,934	4,840 ; 111,320	0,113	0,017 [*]
Mittel SCR	2,346	4,845 ; 111,444	0,093	0,048 [*]
TSS Summe	18,960	5,866 ; 134,919	0,452	<0,001 ^{**}
TSS mental	9,903	5,011 ; 115,248	0,301	<0,001 ^{**}
TSS körper	17,895	6,276 ; 144,341	0,438	<0,001 ^{**}
Reaktionszeit	5,724	3,854 ; 88,640	0,199	<0,001 ^{**}
Fehler A	2,968	3,997 ; 91,941	0,111	0,027 [*]
Fehler B	1,347	3,197 ; 73,534	0,055	0,265
Fehler Gesamt	2,662	3,751 ; 86,267	0,104	0,041 [*]
Genauigkeits-Geschw.-Index	7,763	5,052 ; 116,196	0,252	<0,001 ^{**}
Strategie: Genauigkeit	2,697	3,573 ; 78,612	0,109	0,042 [*]
Strategie: Geschwindigkeit	6,814	4,828 ; 111,049	0,229	<0,001 ^{**}
Strategie-Index	1,847	4,524 ; 99,526	0,077	0,117

Tabelle 15: Interaktionsfaktor der Extremgruppen über die gemittelten Daten (Kennwerte: Greenhouse-Geisser)

Parameter	F-Wert	Freiheitsgrade (df_{treat} ; df_{Fehler})	Varianz- aufklärung	Sign.
Vigilanz (VAS-Skala)	0,660	6,146 ; 141,348	0,028	0,686
Körpertemperatur	1,065	3,601 ; 82,823	0,044	0,376
SCL-Wert	1,226	6,258 ; 143,925	0,053	0,295
Anzahl SCR	0,954	4,840 ; 111,320	0,040	0,448
Mittel SCR	0,802	4,845 ; 111,444	0,034	0,547
TSS Summe	2,002	5,866 ; 134,919	0,080	0,071
TSS mental	1,415	5,011 ; 115,248	0,058	0,224
TSS körper	1,861	6,276 ; 144,341	0,075	0,088
Reaktionszeit	0,517	3,854 ; 88,640	0,022	0,717
Fehler A	2,007	3,997 ; 91,941	0,080	0,100
Fehler B	1,071	3,197 ; 73,534	0,044	0,369
Fehler Gesamt	2,070	3,751 ; 86,267	0,083	0,096
Genauigkeits-Geschwindigkeits- Index	1,054	5,052 ; 116,196	0,044	0,390
Strategie: Genauigkeit	2,049	3,573 ; 78,612	0,085	0,103
Strategie: Geschwindigkeit	0,625	4,828 ; 111,049	0,026	0,676
Strategie-Index	0,756	4,524 ; 99,526	0,033	0,571

Tabelle 16: Gruppenfaktor der Extremgruppen über die gemittelten Daten (Kennwerte: Greenhouse-Geisser)

Parameter	Effekt	F-Wert	Freiheitsgrade (df _{treat} ; df _{Fehler})	Varianzaufklärung	Sign.
Vigilanz (VAS-Skala)	Gruppe (stabil – labil)	5,798	1 ; 23	0,201	0,024*
Körpertemperatur	Gruppe (stabil – labil)	0,022	1 ; 23	0,001	0,885
SCL-Wert	Gruppe (stabil – labil)	8,888	1 ; 23	0,279	0,007**
Anzahl SCR	Gruppe (stabil – labil)	8,625	1 ; 23	0,273	0,007**
Mittel SCR	Gruppe (stabil – labil)	8,939	1 ; 23	0,280	0,007**
TSS Summe	Gruppe (stabil – labil)	8,907	1 ; 23	0,279	0,007**
TSS mental	Gruppe (stabil – labil)	6,161	1 ; 23	0,211	0,021*
TSS körper	Gruppe (stabil – labil)	6,294	1 ; 23	0,215	0,020*
Reaktionszeit	Gruppe (stabil – labil)	0,131	1 ; 23	0,006	0,720
Fehler A	Gruppe (stabil – labil)	0,135	1 ; 23	0,006	0,716
Fehler B	Gruppe (stabil – labil)	0,003	1 ; 23	0,002	0,967
Fehler Gesamt	Gruppe (stabil – labil)	0,091	1 ; 23	0,004	0,765
Genauigkeits-Geschw.-Index	Gruppe (stabil – labil)	0,176	1 ; 23	0,008	0,678
Strategie-Index	Gruppe (stabil – labil)	0,428	1 ; 22	0,019	0,520
Strategie: Geschwindigkeit	Gruppe (stabil – labil)	0,585	1 ; 23	0,025	0,452
Strategie: Genauigkeit	Gruppe (stabil – labil)	0,611	1 ; 22	0,027	0,442

Ergänzende Grafiken zu den Kasuistiken

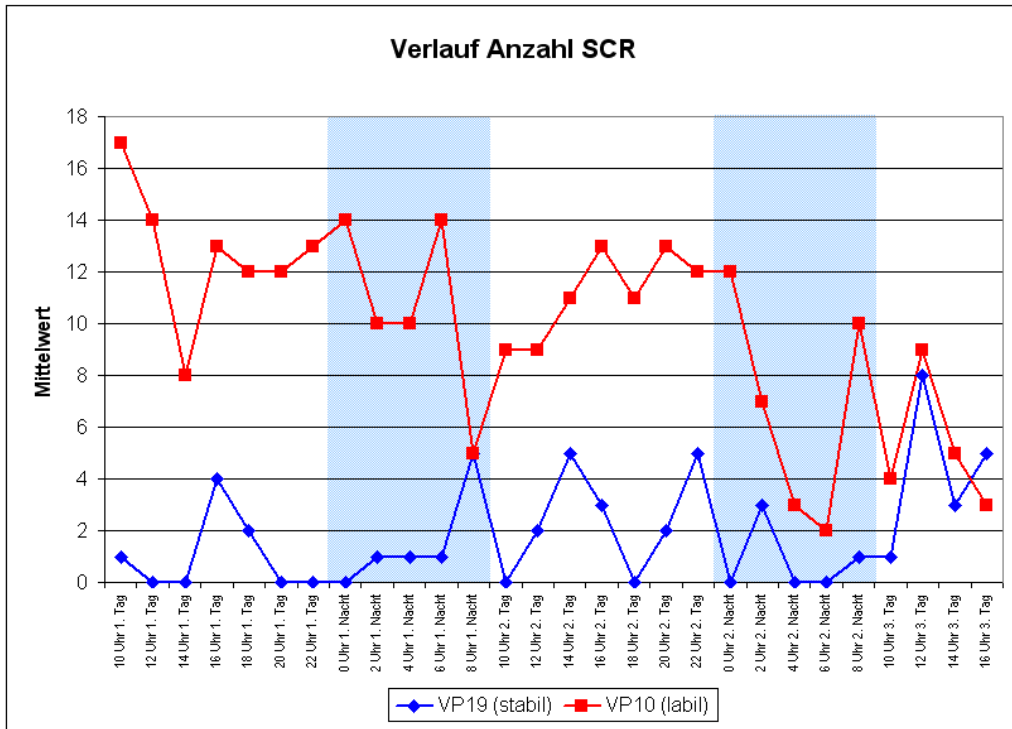


Abbildung 73: Verlauf der Anzahl der SCR beider Versuchspersonen

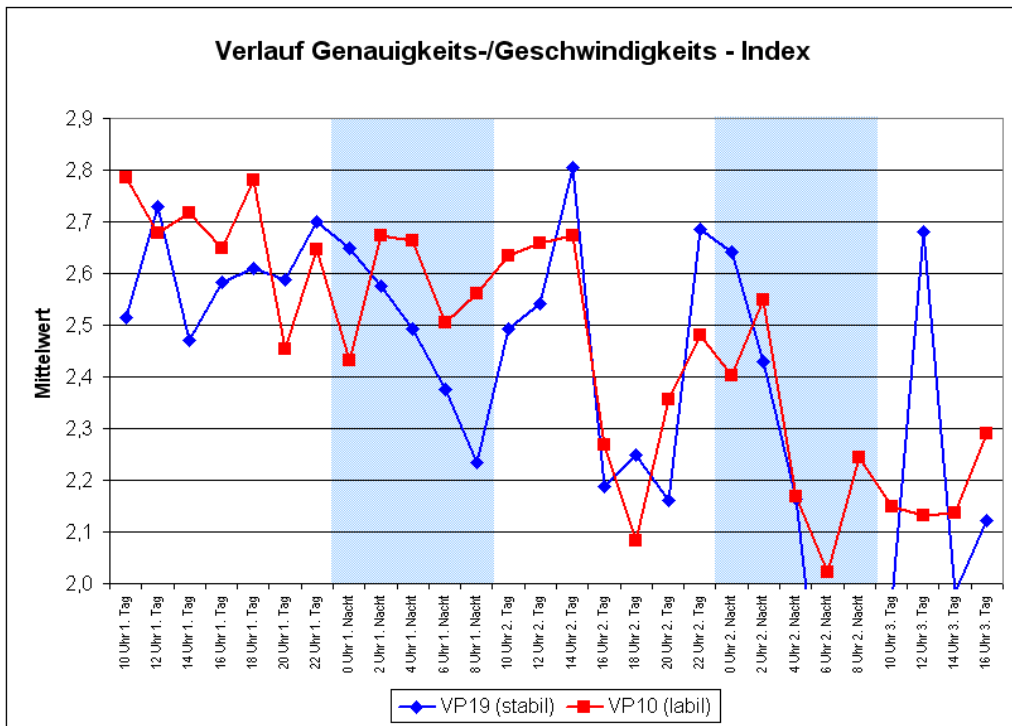


Abbildung 74: Verlauf des Genauigkeits-/Geschwindigkeits-Index beider Versuchspersonen

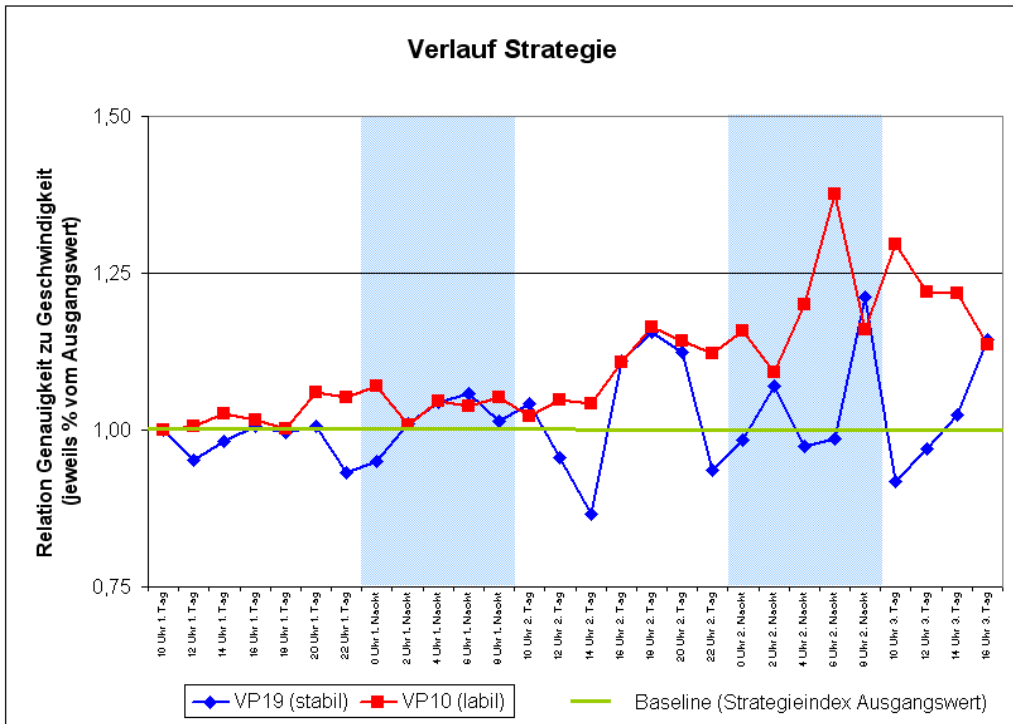


Abbildung 75: Verlauf des Strategie-Index beider Versuchspersonen

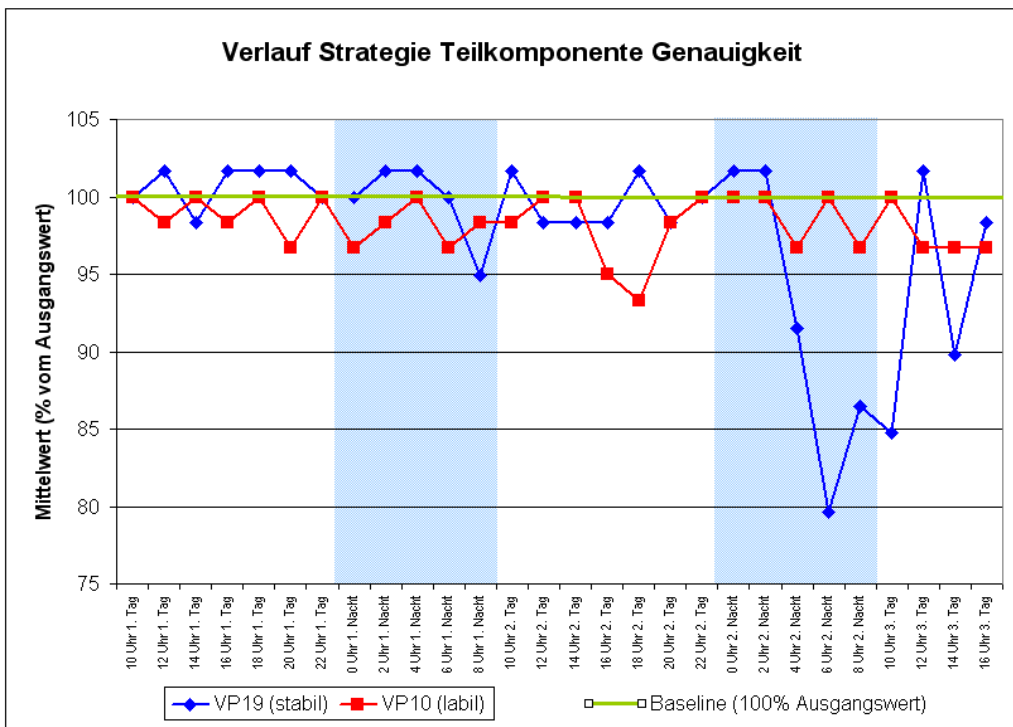


Abbildung 76: Verlauf der Teilkomponente Genauigkeit beider Versuchspersonen

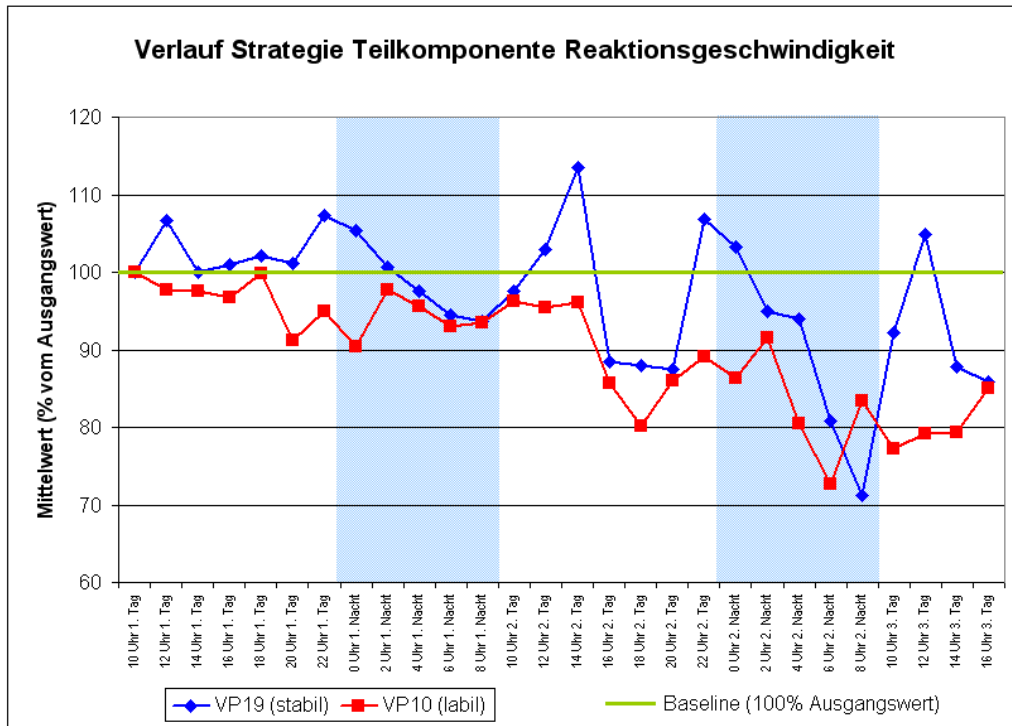


Abbildung 77: Verlauf der Teilkomponente Geschwindigkeit beider Versuchspersonen

Kreuztabellen

Tabelle 17: Kreuztabellen zu den signifikant unterschiedlichen TSS-Einzelitems des MZ 22

TSS2.22 * Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert) Kreuztabelle

			Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert)		Gesamt
			stabil	labil	
TSS2.22	,00	Anzahl	9	2	11
		Erwartete Anzahl	5,7	5,3	11,0
		Standardisierte Residuen	1,4	-1,4	
	1,00	Anzahl	4	10	14
		Erwartete Anzahl	7,3	6,7	14,0
		Standardisierte Residuen	-1,2	1,3	
Gesamt		Anzahl	13	12	25
		Erwartete Anzahl	13,0	12,0	25,0

TSS10.22 * Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert) Kreuztabelle

			Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert)		Gesamt
			stabil	labil	
TSS10.22	,00	Anzahl	10	3	13
		Erwartete Anzahl	6,8	6,2	13,0
		Standardisierte Residuen	1,2	-1,3	
	1,00	Anzahl	3	9	12
		Erwartete Anzahl	6,2	5,8	12,0
		Standardisierte Residuen	-1,3	1,4	
Gesamt		Anzahl	13	12	25
		Erwartete Anzahl	13,0	12,0	25,0

Sowohl nach der Signifikanz als auch nach den standardisierten Residuen sind die Abweichungen in den beiden Items in etwas gleich stark, ganz leicht stärker im Item 2.

Tabelle 18: Kreuztabellen zu den signifikant unterschiedlichen TSS-Einzelitems des MZ 28

TSS2.28 * Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert) Kreuztabelle

			Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert)		Gesamt
			stabil	labil	
TSS2.28	,00	Anzahl	11	5	16
		Erwartete Anzahl	8,3	7,7	16,0
		Standardisierte Residuen	,9	-1,0	
	1,00	Anzahl	2	7	9
		Erwartete Anzahl	4,7	4,3	9,0
		Standardisierte Residuen	-1,2	1,3	
Gesamt		Anzahl	13	12	25
		Erwartete Anzahl	13,0	12,0	25,0

TSS5.28 * Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert) Kreuztabelle

			Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert)		Gesamt
			stabil	labil	
TSS5.28	,00	Anzahl	11	5	16
		Erwartete Anzahl	8,3	7,7	16,0
		Standardisierte Residuen	,9	-1,0	
	1,00	Anzahl	2	7	9
		Erwartete Anzahl	4,7	4,3	9,0
		Standardisierte Residuen	-1,2	1,3	
Gesamt		Anzahl	13	12	25
		Erwartete Anzahl	13,0	12,0	25,0

TSS8.28 * Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert) Kreuztabelle

			Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert)		Gesamt
			stabil	labil	
TSS8.28	,00	Anzahl	13	8	21
		Erwartete Anzahl	10,9	10,1	21,0
		Standardisierte Residuen	,6	-,7	
	1,00	Anzahl	0	4	4
		Erwartete Anzahl	2,1	1,9	4,0
		Standardisierte Residuen	-1,4	1,5	
Gesamt		Anzahl	13	12	25
		Erwartete Anzahl	13,0	12,0	25,0

TSS10.28 * Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert) Kreuztabelle

			Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert)		Gesamt
			stabil	labil	
TSS10.28	,00	Anzahl	12	6	18
		Erwartete Anzahl	9,4	8,6	18,0
		Standardisierte Residuen	,9	-,9	
	1,00	Anzahl	1	6	7
		Erwartete Anzahl	3,6	3,4	7,0
		Standardisierte Residuen	-1,4	1,4	
Gesamt		Anzahl	13	12	25
		Erwartete Anzahl	13,0	12,0	25,0

TSS11.28 * Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert) Kreuztabelle

			Ausgangswert SCR-Anzahl (dichotomisiert)		Gesamt
			stabil	labil	
TSS11.28	,00	Anzahl	9	3	12
		Erwartete Anzahl	6,2	5,8	12,0
		Standardisierte Residuen	1,1	-1,2	
	1,00	Anzahl	4	9	13
		Erwartete Anzahl	6,8	6,2	13,0
		Standardisierte Residuen	-1,1	1,1	
Gesamt		Anzahl	13	12	25
		Erwartete Anzahl	13,0	12,0	25,0

Geht man nach der Signifikanz, dann sind die Abweichungen in den Items 11, 10, 8, 2/5 in dieser Reihenfolge am bedeutsamsten in den Unterschieden. Geht man nach den standardisierten Residuen, so lautet die Reihenfolge der Bedeutsamkeit der Unterschiede: Item 8, 10, 2/5, 11.

Boxplots der TSS-Summenwerte der drei maximal verschiedenen Messzeitpunkte

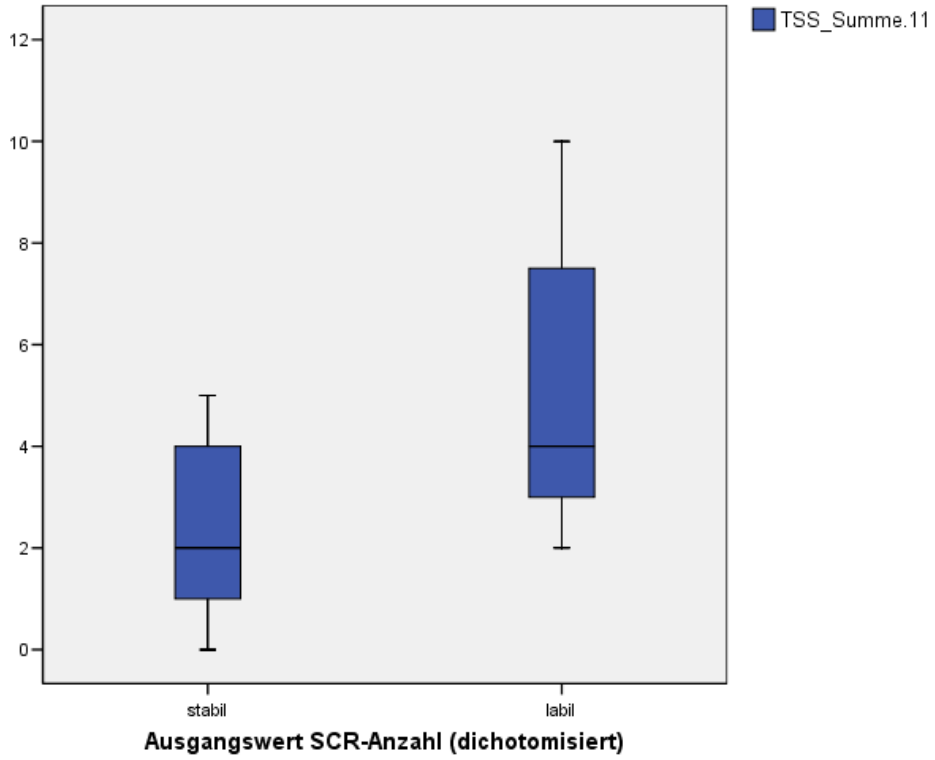


Abbildung 78: Boxplots für die TSS - Summenwerte zum Messzeitpunkt 11

Boxplots

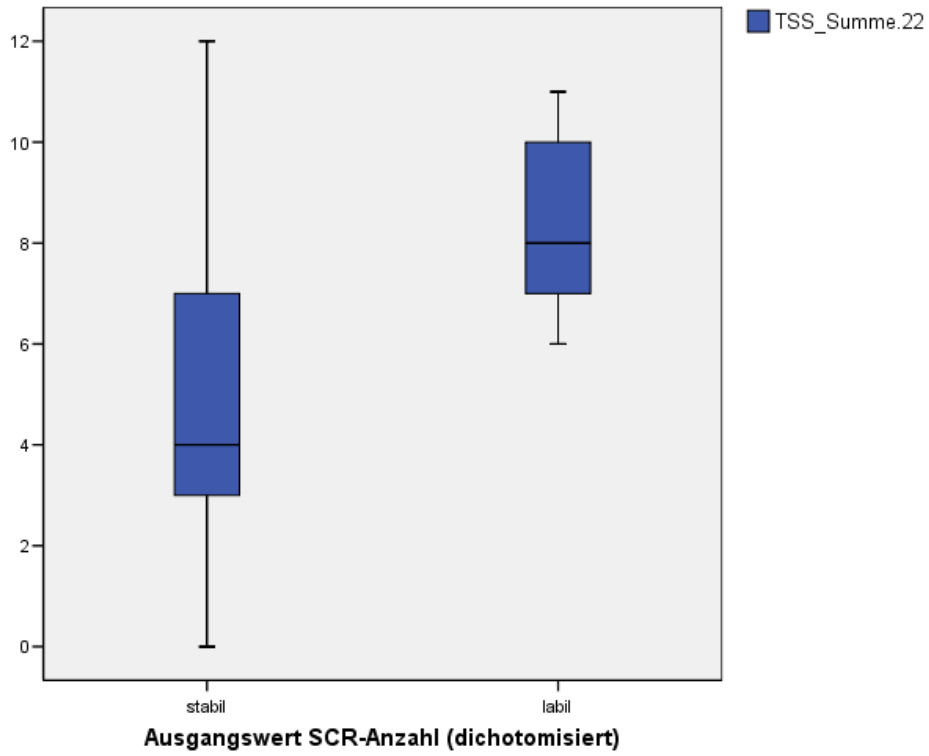


Abbildung 79: Boxplots für die TSS - Summenwerte zum Messzeitpunkt 22

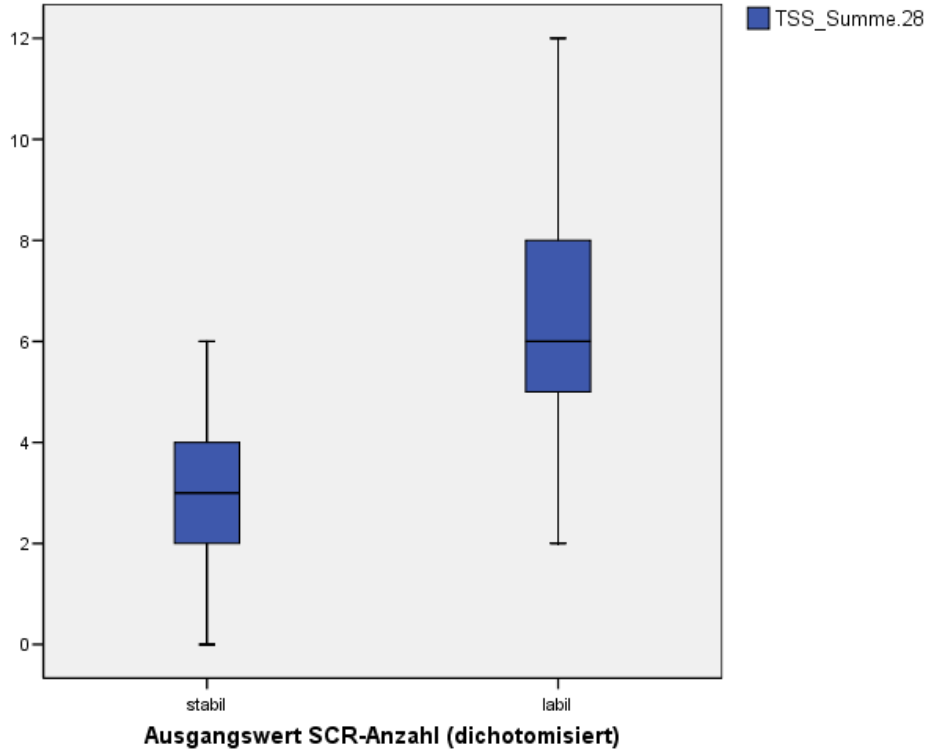


Abbildung 80: Boxplots für die TSS - Summenwerte zum Messzeitpunkt 28

Erklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die vorgelegte Arbeit selbständig verfasst habe.

Andere als die angegebenen Hilfsmittel habe ich nicht verwendet.

Diese Arbeit ist in keinem früheren Promotionsverfahren angenommen oder abgelehnt worden.

Berlin, den 21.10.2008

(Ruth Becker)

