



JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

Nicht-organische Schlafstörungen und deren Behandlung im Jugendalter

Externe Evaluation eines multimodalen
Behandlungskonzepts für 11-17-Jährige

vorgelegt von

Karolin Roeser

aus Würzburg

Würzburg

2014

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Philosophischen Fakultät II
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Erstgutachterin: Prof. Dr. Andrea Kübler

Zweitgutachterin: Prof. Dr. Angelika A. Schlarb

Tag des Kolloquiums: 20.03.2014

Erklärung zur Dissertation

Hiermit versichere ich, Karolin Roeser, an Eides Statt durch meine Unterschrift, dass ich die nachfolgende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt und alle Stellen, die ich wörtlich oder dem Sinne nach aus Veröffentlichungen entnommen habe, als solche kenntlich gemacht habe und mich keiner anderen als der angegebenen Literatur oder sonstiger Hilfsmittel bedient habe. Ich erkläre ferner, dass die Regeln der Universität Würzburg über gute wissenschaftliche Praxis eingehalten wurden und diese Dissertation, vollständig oder teilweise, keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt worden ist.

Ort, Datum

Unterschrift

Erklärung zur Sprache

Die Verfasserin befürwortet uneingeschränkt die Gleichstellung der Geschlechter. Dennoch wird im Folgenden zumeist die männliche Form gebraucht, um beide Geschlechter zu bezeichnen, z.B. „Teilnehmer“ für Teilnehmer und Teilnehmerinnen oder „Jugendliche“ für männliche und weibliche Jugendliche. Dies soll keinesfalls Geschlechterungerechtigkeit ausdrücken, sondern ist lediglich der Lesbarkeit des Textes geschuldet.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt zuallererst meinen Betreuerinnen Andrea Kübler und Angelika Schlarb. Beide haben mich im Entstehungsprozess dieser Arbeit jederzeit mit Rat und Tat unterstützt und mich auf meinem Weg während der letzten Jahre begleitet und geprägt. Vielen Dank an beide Professorinnen, dass sie für mich da waren, mich gefördert und gefordert haben und für alles, was ich von ihnen lernen durfte!

Ich danke allen Familien, die ich im Rahmen dieser Arbeit kennenlernen durfte, für ihre Kooperation, die ich sehr zu schätzen weiß! Die Zusammenarbeit mit den Jugendlichen und ihren Eltern empfand ich stets als sehr bereichernd. Mein Dank gilt weiterhin Frau Hasselmann aus dem Sekretariat des Lehrstuhls für Latinistik, die mich sehr freundlich und unkompliziert bei meinen Ausflügen in die klassische Philologie unterstützt hat.

Auch möchte ich mich herzlich bei meinen tollen und fleißigen Diplomandinnen Ruth, Friederike, Iris, Julia und Daniela, und den Bachelorkandidatinnen Barbara, Theresa und Sabine für ihr Engagement und die gute Zusammenarbeit bedanken. Danke auch an alle studentischen Helfer im Schlafprojekt für ihren Einsatz und natürlich an die Mitarbeiterinnen Barbara und Julia. Durch Euch habe ich mich fachlich und vor allem auch persönlich weiterentwickeln können, vielen Dank dafür! Danken möchte ich auch der gesamten Arbeitsgruppe um Andrea Kübler und besonders Ruben und Annie, die wahrscheinlich gar nicht wissen, wie wichtig sie für mich gerade im letzten Jahr waren und wie gut sie mir getan haben!

Auch bei Steffi, Sabrina und Karl, Julie und Frank, Jule, Markus und dem schönen Picco möchte ich mich herzlich bedanken für die Kraft, die Ihr mir im Privaten gegeben habt. Für ihre bedingungslose emotionale Unterstützung während der Entstehung dieser Arbeit, für ihre offenen Ohren und lieben Worte gebührt mein größter Dank meiner Familie, Micha und seine Eltern eingeschlossen. Ich liebe Euch! Ihr wart die Quelle, aus der ich für diese Arbeit schöpfen konnte.

Omiliese, das hier ist für dich...

Zusammenfassung

Das Jugendalter ist eine Zeit vielfältiger körperlicher, psychischer und sozialer Veränderungen und Herausforderungen. Auch der Schlaf unterliegt in diesem Lebensabschnitt entwicklungsbedingten Veränderungsprozessen. Diese betreffen eine biologisch determinierte Verkürzung der Schlafdauer, eine Abnahme der Schlaftiefe und eine Verzögerung der zirkadianen Phasenlage. Behaviorale und soziale Faktoren, wie vermehrte abendliche Aktivitäten oder weniger elterliche Kontrolle, beeinflussen zudem das Schlafverhalten Jugendlicher. Vor diesem Hintergrund kann es zu Störungen des Schlafs kommen, die sich zum Beispiel in Ein- und Durchschlafproblemen (Insomnie), verstärkter Tagesmüdigkeit oder einem verschobenen Schlaf-Wachrhythmus (zirkadiane Rhythmusstörung) äußern. Über unzureichenden Schlaf klagen 40-60% aller Jugendlichen, wobei ca. 10% eine klinisch bedeutsame insomnische Störung aufweisen. Diese führt häufig zu nicht unerheblichen negativen Folgen auf die körperliche und psychische Verfassung der Betroffenen und setzt sich in etwa der Hälfte aller Fälle bis ins Erwachsenenalter fort. Neben einer reduzierten Lebensqualität können auch Übergewicht, somatische Beschwerden, Konzentrations- und Leistungseinbußen, Stimmungsschwankungen bis hin zu affektiven Störungen sowie ein erhöhtes Unfall- und Verletzungsrisiko aus gestörtem Schlaf resultieren.

Die psychotherapeutische Behandlung nicht-organischer Schlafstörungen im Jugendalter bedient sich in der Regel bereits bewährter kognitiv-behavioraler Methoden für erwachsene Insomnierer, wie der Stimuluskontrolle, den Regeln der Schlafhygiene, kognitiver Umstrukturierung oder Entspannungstechniken. In der vorliegenden Arbeit wurde ein altersspezifisches, multimodales Gruppentherapieprogramm für Jugendliche (11-17 Jahre) mit nicht-organischen Schlafbeschwerden extern evaluiert, das neben den genannten Elementen auch hypnotherapeutische Techniken umfasste. Das eingesetzte Training für Jugendliche mit Schlafstörungen, „JuSt“ (Schlarb, im Druck-a; im Druck-b), bestand aus 6 Sitzungen zu je 100 Minuten, wobei sich 5 der Sitzungen an die Jugendlichen richteten und eine Sitzung als Elternabend stattfand. Zur Überprüfung der Wirksamkeit des JuSt-Programms am Institut für Psychologie der Universität Würzburg wurden schlafbezogene Parameter, z.B. Schlafdauer, Einschlaf latenz, nächtliches Erwachen, schlafbezogene Kognitionen, Schlafhygiene und Tagesmüdigkeit, sowie Maße aus assoziierten Bereichen, wie emotionale Probleme, Verhaltensauffälligkeiten und gesundheitsbezogene Lebensqualität, herangezogen. Zudem wurden Trainingseffekte auf den Schlaf und die psychische Belastung der Eltern untersucht.

Die Erfassung dieser Ergebnisgrößen erfolgte durch strukturierte Interviews, Fragebögen oder Selbstbeobachtungsprotokolle, die sowohl vor und nach der Trainingsteilnahme als auch über einen Katamnesezeitraum von bis zu 12 Monaten eingesetzt wurden. Neben der Untersuchung der kurz- und langfristigen Trainingseffekte umfasste das Studiendesign zudem eine Gruppe mit einer Wartephase vor Trainingsbeginn und die Überprüfung möglicher den Trainingserfolg moderierender Faktoren, wie Alter, Geschlecht und Chronotyp, d.h. zirkadiane Präferenz, der Teilnehmer.

Die Analysen zeigten, dass bereits die Anmeldung zum JuSt-Programm bzw. der diagnostische Erstkontakt eine Abnahme selbstberichteter externalisierender und internalisierender Probleme bei den jugendlichen Teilnehmern in der Gruppe mit Wartephase ($n = 9$) bewirkten. Alle anderen Parameter blieben dagegen von der Wartezeit unberührt. Unmittelbar nach dem Training zeigten die Schlaftagebücher der Teilnehmer ($n = 22$) ein verbessertes Durchschlafen und eine erhöhte Schlafeffizienz an. Die Fragebogendaten belegten zudem weniger selbst- und fremdberichtete Ein- und Durchschlafprobleme, seltenere dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen, eine bessere Schlafhygiene und weniger Tagesmüdigkeit in der Wahrnehmung der Eltern. Bis zur 3-Monatskatamnese hatten sich außerdem die Gesamtschlafdauer, die Einschlaf latenz und die selbstberichtete Tagesmüdigkeit positiv verändert. In den assoziierten Maßen zeigte sich ein unmittelbarer Trainingseffekt auf selbst- und fremdberichtete externalisierende Probleme sowie auf das Fremdurteil bezüglich internalisierender Probleme. Im Selbsturteil hatte sich dieses Maß erst zum 3-Monats Follow-Up verbessert.

Auf Elternseite verringerten sich während der Trainingsdurchführung die nächtliche Aufwachhäufigkeit der Mütter und die Schwere psychischer und somatischer Symptome beider Elternteile. Auf die Schlafeffizienz, die Dauer nächtlichen Wachseins von Vätern und Müttern sowie auf die nächtliche Aufwachhäufigkeit der Väter hatte das Training eine verzögerte positive Wirkung, da diese Effekte erst zum 3-Monats Follow-Up sichtbar wurden. Im Verlauf der Langzeitkatamnese (3-Monats- bis 1-Jahres Follow-Up, $n = 16$) blieben alle schlafbezogenen und assoziierten Ergebnisgrößen sowohl auf Kinder- als auch auf Elternseite auf konstantem Niveau. Darüber hinaus wurden explorativ die Merkmale Alter, Geschlecht und Chronotyp der Teilnehmer als mögliche Moderatoren des Trainingserfolgs untersucht. Es zeigte sich eine stärkere Abnahme der per Fragebogen gemessenen Ein- und Durchschlafprobleme bei Mädchen im Vergleich zu Jungen, keine der überprüften Eigenschaften beeinflusste jedoch den Verlauf der per Schlaftagebuch erfassten Ergebnisgrößen Einschlaf latenz und Schlafeffizienz. Auf den Verlauf internalisierender und

externalisierender Probleme hatte ebenfalls keines der untersuchten Teilnehmermerkmale einen moderierenden Effekt. Es kann somit davon ausgegangen werden, dass der Trainingserfolg nicht an ein bestimmtes Geschlecht, ein bestimmtes Alter zwischen 11 und 17 Jahren oder einen bestimmten Chronotyp gebunden ist.

Insgesamt kann ein positives Fazit bezüglich der Wirksamkeit des JuSt-Programms zur Behandlung nicht-organischer Insomnien bei Jugendlichen und zur Entlastung ihrer Eltern am Standort Würzburg gezogen werden. Diskutiert werden inhaltliche und methodische Aspekte der vorliegenden Arbeit, wie der mögliche Nutzen von Vorbereitungstreffen vor Trainingsdurchführung, die Verblindung des diagnostischen Prozesses oder die Erfassung zusätzlicher diagnostischer Informationen, z.B. durch objektive Messverfahren. Anregungen für weitere Forschung bestehen vor allem in der Analyse des Therapieprozesses und in der Untersuchung einzelner Therapiekomponenten. Für die klinische Versorgung jugendlicher Insomniker wird angeregt, das JuSt-Training im deutschsprachigen Raum zukünftig verstärkt in der therapeutischen Praxis zu implementieren.

INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|--|-----------|
| 1 EINLEITUNG | 1 |
| 1.1 GESUNDER SCHLAF IM JUGENDALTER..... | 4 |
| 1.1.1 SCHLAFARCHITEKTUR | 5 |
| 1.1.2 SCHLAFDAUER | 9 |
| 1.1.3 SCHLAFRHYTHMIK..... | 11 |
| <i>1.1.3.1 Ursachen der Phasenverschiebung.....</i> | <i>13</i> |
| <i>1.1.3.2 Auswirkungen der Phasenverschiebung.....</i> | <i>16</i> |
| <i>1.1.3.3 Eigene Arbeiten im Bereich Chronobiologie</i> | <i>18</i> |
| 1.2 GESTÖRTER SCHLAF IM JUGENDALTER | 22 |
| 1.2.1 HÄUFIGE SCHLAFSTÖRUNGEN DES JUGENDALTERS | 23 |
| <i>1.2.1.1 Psychophysiologische Insomnie.....</i> | <i>25</i> |
| <i>1.2.1.2 Verhaltensabhängige Schlafstörung in der Kindheit (Behaviorale Insomnie).....</i> | <i>25</i> |
| <i>1.2.1.3 Insomnie im Rahmen inadäquater Schlafhygiene.....</i> | <i>26</i> |
| <i>1.2.1.4 Weitere Insomnien.....</i> | <i>27</i> |
| <i>1.2.1.5 Zirkadiane Rhythmusstörungen</i> | <i>28</i> |
| <i>1.2.1.6 Parasomnien.....</i> | <i>29</i> |
| <i>1.2.1.7 Schlafbezogene Bewegungsstörungen.....</i> | <i>32</i> |
| 1.2.2 URSACHEN GESTÖRTEN SCHLAFS | 34 |
| <i>1.2.2.1 Ursachen auf physischer Ebene</i> | <i>36</i> |
| <i>1.2.2.2 Ursachen auf kognitiver Ebene</i> | <i>37</i> |
| <i>1.2.2.3 Ursachen auf emotionaler Ebene</i> | <i>39</i> |
| <i>1.2.2.4 Ursachen auf der Verhaltensebene</i> | <i>40</i> |
| <i>1.2.2.5 Ursachen in der Familie/Umgebung</i> | <i>42</i> |
| 1.2.3 AUSWIRKUNGEN GESTÖRTEN SCHLAFS..... | 43 |
| <i>1.2.3.1 Auswirkungen auf physischer Ebene</i> | <i>44</i> |
| <i>1.2.3.2 Auswirkungen auf kognitiver Ebene</i> | <i>45</i> |

| | | |
|------------|--|-----------|
| 1.2.3.3 | <i>Auswirkungen auf emotionaler Ebene</i> | 48 |
| 1.2.3.4 | <i>Auswirkungen auf der Verhaltensebene</i> | 49 |
| 1.2.3.5 | <i>Auswirkungen auf die Familie/Umfeld</i> | 50 |
| 1.3 | BEHANDLUNG JUGENDLICHER SCHLAFSTÖRUNGEN | 51 |
| 1.3.1 | PHARMAKOLOGISCHE THERAPIE..... | 53 |
| 1.3.2 | PSYCHOTHERAPIE | 55 |
| 1.3.2.1 | <i>Psychoedukative und schlafhygienische Ansätze</i> | 56 |
| 1.3.2.2 | <i>Verhaltenstherapeutische Ansätze</i> | 59 |
| 1.3.2.3 | <i>Kognitive Ansätze</i> | 60 |
| 1.3.2.4 | <i>Entspannungsverfahren und imaginative Ansätze</i> | 61 |
| 1.3.3 | SONSTIGE TECHNIKEN | 63 |
| 1.3.4 | KOMBINATIONSTHERAPIEN | 65 |
| 1.4 | FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN | 68 |
| 2 | METHODIK | 72 |
| 2.1 | DAS MULTIMODALE JUGENDLICHEN-SCHLAFTRAINING „JUST“ | 72 |
| 2.1.1 | AUFBAU DES „JUST“..... | 73 |
| 2.1.1.1 | <i>Die Jugendlichen-Sitzungen</i> | 76 |
| 2.1.1.2 | <i>Die Eltern-Sitzung</i> | 82 |
| 2.1.2 | DURCHFÜHRUNG DES „JUST“ | 83 |
| 2.2 | EXTERNE EVALUATION DES „JUST“ | 84 |
| 2.2.1 | EVALUATIONSDESIGN | 85 |
| 2.2.2 | STICHPROBE..... | 92 |
| 2.2.3 | INSTRUMENTE..... | 94 |
| 2.2.3.1 | <i>Exploration und Diagnosestellung</i> | 95 |
| 2.2.3.2 | <i>Instrumente für schlafbezogene Parameter</i> | 97 |
| 2.2.3.3 | <i>Instrumente für Parameter in assoziierten Bereichen</i> | 99 |
| 2.2.4 | DATENVERARBEITUNG | 102 |

| | |
|---|------------|
| 3 ERGEBNISSE | 107 |
| 3.1 AKZEPTANZ | 110 |
| 3.1.1 BEWERTUNG DER JUGENDLICHEN | 110 |
| 3.1.2 BEWERTUNG DER ELTERN | 111 |
| 3.2 EFFEKTE DER WARTEZEIT | 112 |
| 3.2.1 SCHLAFBEZOGENE EFFEKTE DER WARTEZEIT | 112 |
| 3.2.2 EFFEKTE DER WARTEZEIT IN DEN ASSOZIIERTEN MÄßEN..... | 115 |
| 3.2.3 EFFEKTE DER WARTEZEIT AUF DIE ELTERN | 117 |
| 3.2.3.1 <i>Effekte der Wartezeit auf den Schlaf der Eltern</i> | <i>117</i> |
| 3.2.3.2 <i>Effekte der Wartezeit auf das Befinden der Eltern</i> | <i>118</i> |
| 3.3 EFFEKTE DES TRAININGS..... | 119 |
| 3.3.1 SCHLAFBEZOGENE EFFEKTE DES TRAININGS | 120 |
| 3.3.2 EFFEKTE DES TRAININGS IN DEN ASSOZIIERTEN MÄßEN | 134 |
| 3.3.3 EFFEKTE DES TRAININGS AUF DIE ELTERN..... | 140 |
| 3.3.3.1 <i>Effekte des Trainings auf den Schlaf der Eltern.....</i> | <i>140</i> |
| 3.3.3.2 <i>Effekte des Trainings auf die Befindlichkeit Eltern</i> | <i>146</i> |
| 3.4 EFFEKTE IM KATAMNESEZEITRAUM | 150 |
| 3.4.1 SCHLAFBEZOGENE EFFEKTE IM KATAMNESEZEITRAUM | 150 |
| 3.4.2 EFFEKTE IN DEN ASSOZIIERTEN MÄßEN IM KATAMNESEZEITRAUM | 152 |
| 3.4.3 EFFEKTE AUF DIE ELTERN IM KATAMNESEZEITRAUM..... | 153 |
| 3.4.3.1 <i>Effekte auf den Schlaf der Eltern im Katamnesezeitraum</i> | <i>153</i> |
| 3.4.3.2 <i>Effekte auf die Befindlichkeit Eltern im Katamnesezeitraum</i> | <i>154</i> |
| 3.5 WIRKSAMKEIT DES „JUST“ IN ABHÄNGIGKEIT VON MODERATOREN.. | 155 |
| 3.5.1 MODERATOREN DER SCHLAFBEZOGENE EFFEKTE..... | 156 |
| 3.5.2 MODERATOREN DER EFFEKTE IN ASSOZIIERTEN BEREICHEN | 158 |
| 3.6 ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE | 159 |
| 3.6.1 ZUSAMMENFASSUNG DER SCHLAFBEZOGENEN ERGEBNISSE..... | 159 |

| | |
|--|------------|
| 3.6.2 ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE IN ASSOZIIERTEN BEREICHEN | 161 |
| 3.6.3 ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE AUF ELTERNSEITE..... | 162 |
| 3.6.4 ZUSAMMENFASSUNG DER MODERATOREN | 163 |
| 3.6.5 BEURTEILUNG DER HYPOTHESEN | 163 |
| 4 DISKUSSION | 166 |
| 4.1 DISKUSSION DER ERGEBNISSE | 167 |
| 4.1.1 DISKUSSION DER SCHLAFBEZOGENEN ERGEBNISSE | 167 |
| 4.1.2 DISKUSSION DER ERGEBNISSE IN ASSOZIIERTEN BEREICHEN | 172 |
| 4.1.3 DISKUSSION DER ERGEBNISSE AUF ELTERNSEITE | 176 |
| 4.1.4 DISKUSSION DER MODERATOREN | 178 |
| 4.2 DISKUSSION DER KLINISCH-THERAPEUTISCHEN ARBEIT | 180 |
| 4.2.1 STÄRKEN DES „JUSt“ | 181 |
| 4.2.2 VERBESSERUNGSMÖGLICHKEITEN IM „JUSt“ | 184 |
| 4.3 DISKUSSION DER EMPIRISCHEN EVALUATION | 186 |
| 4.3.1 STÄRKEN DER EVALUATION | 186 |
| 4.3.2 VERBESSERUNGSMÖGLICHKEITEN IN DER EVALUATION | 188 |
| 4.4 ABSCHLUSS UND AUSBLICK..... | 191 |
| LITERATUR | 194 |
| ANHANG | 225 |
| ANHANG I. DESKRIPTIVE DATEN: SCHLAFBEZOGENE PARAMETER (JUGENDLICHE)..... | 225 |
| ANHANG II. DESKRIPTIVE DATEN: ASSOZIIERTE MAßE (JUGENDLICHE). | 226 |
| ANHANG III. DESKRIPTIVE DATEN: SCHLAFBEZOGENE PARAMETER (ELTERN). | 227 |
| ANHANG IV. DESKRIPTIVE DATEN: PSYCHISCHE BELASTUNG (ELTERN). | 228 |
| ANHANG V. DESKRIPTIVE DATEN: MODERATORANALYSEN (SCHLAF). | 229 |
| ANHANG VI. DESKRIPTIVE DATEN: MODERATORANALYSEN (ASSOZIIERTE MAßE)..... | 230 |
| ANHANG VII. ERLAUBNIS ZUR NUTZUNG VON ABBILDUNG 1. | 231 |
| ANHANG VIII. ERLAUBNIS ZUR NUTZUNG VON ABBILDUNG 2..... | 232 |

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

| | |
|--|-----|
| Abbildung 1. Altersbezogene Veränderungen des Schlafs (Ohayon et al., 2004). | 8 |
| Abbildung 2. Das 2-Prozess-Modell der Schlafsteuerung (Borbély, 1998). | 15 |
| Abbildung 3. Multifaktorielles Ätiologie-Modell. | 35 |
| Abbildung 4. Ablauf der JuSt-Evaluation. | 86 |
| Abbildung 5. Wartezeiteffekt Internalisierende Probleme im Selbsturteil..... | 116 |
| Abbildung 6. Wartezeiteffekt Externalisierende Probleme im Selbsturteil..... | 116 |
| Abbildung 7. Trainingseffekt Gesamtschlafdauer..... | 120 |
| Abbildung 8. Trainingseffekt Einschlaf latenz..... | 121 |
| Abbildung 9. Trainingseffekt Häufigkeit nächtlichen Erwachens. | 122 |
| Abbildung 10. Trainingseffekt Dauer nächtlichen Wachseins..... | 123 |
| Abbildung 11. Trainingseffekt Schlaffeffizienz. | 124 |
| Abbildung 12. Trainingseffekt Ein- & Durchschlafprobleme im Selbsturteil. | 125 |
| Abbildung 13. Trainingseffekt Ein- & Durchschlafprobleme im Fremdurteil..... | 126 |
| Abbildung 14. Trainingseffekt Tagesmüdigkeit ESS-K..... | 127 |
| Abbildung 15. Trainingseffekt Tagesmüdigkeit SDSC im Selbsturteil. | 128 |
| Abbildung 16. Trainingseffekt Tagesmüdigkeit SDSC im Fremdurteil..... | 129 |
| Abbildung 17. Trainingseffekt Dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen. | 131 |
| Abbildung 18. Trainingseffekt Funktionale schlafbezogene Kognitionen..... | 132 |
| Abbildung 19. Trainingseffekt Schlafhygiene. | 133 |
| Abbildung 20. Trainingseffekt Gesundheitsbezogene Lebensqualität..... | 134 |
| Abbildung 21. Trainingseffekt Internalisierende Probleme im Selbsturteil..... | 135 |
| Abbildung 22. Trainingseffekt Internalisierende Probleme im Fremdurteil. | 136 |
| Abbildung 23. Trainingseffekt Externalisierende Probleme im Selbsturteil..... | 137 |
| Abbildung 24. Trainingseffekt Externalisierende Probleme im Fremdurteil. | 138 |
| Abbildung 25. Trainingseffekt Gesamtschlafdauer Eltern. | 140 |
| Abbildung 26. Trainingseffekt Einschlaf latenz Eltern. | 141 |
| Abbildung 27. Trainingseffekt Häufigkeit nächtlichen Erwachens Eltern..... | 143 |
| Abbildung 28. Trainingseffekt Dauer nächtlichen Wachseins Eltern. | 144 |
| Abbildung 29. Trainingseffekt Schlaffeffizienz Eltern. | 145 |
| Abbildung 30. Trainingseffekt Depressivität Eltern..... | 146 |
| Abbildung 31. Trainingseffekt Globale Symptomschwere Eltern (GSI). | 147 |
| Abbildung 32. Trainingseffekt Symptombelastung Eltern (PST). | 148 |
| Abbildung 33. Trainingseffekt Spezifische Symptomschwere Eltern (PSDI). | 149 |
| Abbildung 34. Geschlechtereffekt Ein- und Durchschlafprobleme (SDSC)..... | 157 |

TABELLENVERZEICHNIS

| | |
|--|-----|
| Tabelle 1. Themen der JuSt-Sitzungen..... | 75 |
| Tabelle 2. Schlafregeln aus dem Sleep Lab für Schlafhygiene I (JuSt-Jugendsitzung 2). | 78 |
| Tabelle 3. Übersicht der abhängigen Variablen (AVn)..... | 87 |
| Tabelle 4. Methoden zur Hypothesenprüfung. | 90 |
| Tabelle 5. Stichprobengröße nach abgeschlossenen Katamneseterminen..... | 94 |
| Tabelle 6. Instrumente zur Evaluation des JuSt-Programms..... | 101 |
| Tabelle 7. Operationalisierung der abhängigen Variablen. | 105 |
| Tabelle 8. Analoge Items des D-MEQ und JuSt-Fragebogens..... | 106 |
| Tabelle 9. Häufigkeit schlafbezogener Diagnosen im Evaluationsverlauf..... | 109 |
| Tabelle 10. Persönliche Beurteilung des JuSt-Programms..... | 110 |
| Tabelle 11. Übereinstimmung der Maße für Tagesschläfrigkeit. | 130 |
| Tabelle 12. Übereinstimmung der Maße für Problemverhalten. | 139 |
| Tabelle 13. Zusammenfassung der schlafbezogenen Effekte..... | 160 |
| Tabelle 14. Zusammenfassung der Effekte in assoziierten Bereichen. | 161 |
| Tabelle 15. Zusammenfassung der Effekte auf Elternseite. | 162 |
| Tabelle 16. Zusammenfassung der Effekte der Moderatoren..... | 163 |
| Tabelle 17. Beurteilung der Hypothesen. | 164 |

*Somne, quies rerum, placidissime, Somne, deorum,
pax animi, quem cura fugit, qui corpora duris
fessa ministeriis mulces reparasque labori*
Ovid, Metamorphosen, 11. 623-625

*Schlaf, du Labsal aller Wesen, du lieblichster aller Götter,
Schlaf, du Herzensberuhiger, vor dem die Sorge flieht,
der du vom harten Tagwerk ermattete Glieder erquickst und zu neuer Arbeit stärkst*

Übersetzung: Fink (2004)

*Crimine quo merui, iuvenis placidissime divum, quove errore miser,
donis ut solus egerem, Somne, tuis? tacet omne pecus volucresque feraeque
et simulant fessos curvata cacumina somnos, (...)
septima iam rediens Phoebe mihi respicit aegras stare genas;
totidem Oetaeae Paphiaeque revisunt lampades et totiens nostros Tithonia questus
praeterit et gelido spargit miserata flagella. unde ego sufficiam? (...)
nec te totas infundere pennas luminibus compello meis ++ hoc turba precatur laetior:
extremo me tange cacumine virgae, sufficit, aut leviter suspenso poplite transi.*
Statius, Silvae, V. IV. Somnus

*Schlafgott, holdester aller Götter, was hab' ich verbrochen,
welche Schuld beraubt mich allein der süßen Geschenke, die du spendest?
Es ruht das Vieh, das Wild und die Vögel, selbst die Gipfel der Berge scheinen müde zu
schlafen. (...) Doch zum siebten Mal schon erblickt die Göttin des Mondes meine kranken,
wachenden Augen, und ebenso oftmals sieht mich der Morgenstern, an meinen Klagen
vorüber schreitet die Morgenröte und sprengt mir Ärmsten aus Mitleid kühlenden Tau in die
Augen. Ich kann es nicht länger tragen (...) Nicht brauchst du mir über die Augen ganz die
Flügel zu breiten; das bleibe der Fröhlichen Bitte!
Streife mich nur mit der Spitze deines Stabes, so bin ich zufrieden,
oder rausche schwebend an meinem Lager vorüber!*

Übersetzung: Sebicht (1902)

1 Einleitung

Der griechische Schlafgott Hypnos (lat.: Somnus) ist ein Sohn der Göttin der Nacht, Nyx, und der Finsternis, Erebus. Sein Zwillingsbruder ist der Tod, Thanatos, und Hypnos' Söhne sind die Träume. Dargestellt wird er meist als zarter Jüngling mit Kopf- oder Schulterflügeln, die ihn über den Erdboden schweben lassen. Der Mythologie nach induziert Hypnos Schlaf durch bloßes Vorbeigehen, das Wehen seiner Fittiche oder durch seine Attribute. Diese sind Mohnstängel, ein Horn, aus dem sich einschläfernde Säfte oder Träume ergießen, und ein Stab, von dem Wasser vom Unterweltfluss des Vergessens, Lethe, tropft (Roscher, 1884). In Homers Ilias, einem der ältesten schriftlichen Werke Europas, hat Hypnos sogar die Macht, den Göttervater Zeus auf Geheiß Heras in den Schlaf zu versetzen. Hera wendet sich dabei mit folgender Anrede an Hypnos: „*Mächtiger Schlaf, der Menschen und ewigen Götter Beherrscher*“ (14. Buch, Zeile 233, dt. Übersetzung: Voß, 1793).

Der eingangs zitierte Text aus den Metamorphosen des römischen Dichters Ovid (ca. 43 v. Chr. - 17 n. Chr.) beschreibt die Ansprache der Götterbotin Iris an den Schlafgott. In Iunos Auftrag soll Somnus seinen Sohn, den Traumgott Morpheus, der sterblichen Alkyone im Traum erscheinen lassen. Morpheus soll ihr, in Gestalt ihres verunglückten Ehemanns Keyx, die Nachricht von dessen Tod überbringen.

Das zweite Zitat stammt aus den Silvae, einer Gedichtsammlung des römischen Dichters Statius (40 - 96 n. Chr.). Darin beklagt das lyrische Ich seine Schlaflosigkeit als nicht nachvollziehbare Strafe Somnus' und schildert eindrucksvoll die quälenden Konsequenzen dieses Zustands (...*erblickt die Göttin des Mondes meine kranken, wachenden Augen (...) an meinen Klagen vorüber schreitet die Morgenröte (...) Ich kann es nicht länger tragen*). Wer gut schlafen kann, könne sich fröhlich schätzen. Verzweifelt bittet der Sprecher Somnus lediglich darum, einen leichten Schlaf haben zu dürfen (*Streife mich nur mit der Spitze deines Stabes, so bin ich zufrieden*).

Durch den Ausspruch Heras in Homers Ilias zeigt sich, dass Schlaf bereits zu Beginn der abendländischen Kultur- und Geistesgeschichte als unverzichtbarer Bestandteil des Lebens anerkannt war. Ovids Text bestätigt, dass schon in der Antike die Bedeutung des Schlafs sowohl für die psychische Gesundheit (...*Schlaf, du Herzensberuhiger, vor dem die Sorge flieht...*) als auch für die körperliche Regeneration (...*der du vom harten Tagwerk ermattete Glieder erquickst...*) bekannt war. Darüber hinaus wird im Gedicht von Statius deutlich, dass ausreichender und erholsamer Schlaf jedoch schon damals für manche Menschen keine Selbstverständlichkeit war.

Der Rückblick in die antike Mythologie belegt, dass der Schlaf die Menschen schon seit mehreren Jahrtausenden beschäftigt. Das Wissen um die Wichtigkeit gesunden Schlafs war schon damals ebenso verbreitet wie das um die negativen Konsequenzen gestörten Nachtschlafs. Über die Ursachen von Schlaf und Schlaflosigkeit herrschte jedoch eine recht vage spirituelle Vorstellung. Die wissenschaftliche Annäherung an das Phänomen Schlaf ist, verglichen mit der kulturellen und religiösen Auseinandersetzung, noch sehr jung. Ein bedeutender Schritt für die Schlafforschung war die Entwicklung des Elektroenzephalogramms (EEG) durch Hans Berger im Jahre 1924 an der Psychiatrischen Klinik Jena (Karbowski, 2002). Mithilfe des EEGs kann seitdem die elektrochemische Aktivität des Gehirns durch die Messung von Spannungsschwankungen an der Schädeloberfläche graphisch dargestellt werden (Schandry, 2003). Die ersten EEG-Ableitungen bei schlafenden Personen wurden 1937 von Loomis und Kollegen beschrieben (Loomis, Harvey, & Hobart, 1937).

Aufgrund der unterschiedlichen Aktivitätsmuster im Laufe einer Nacht konnten verschiedene Zustände, die Schlafstadien 1-4 und der sog. REM-Schlaf, charakterisiert werden (Rechtschaffen & Kales, 1968). Beim Schlafen werden die verschiedenen Schlafstadien zyklisch in dieser Reihenfolge durchlaufen. Schlafstadium 1 charakterisiert den leichten Schlaf, in dem das EEG nur noch wenige Alpha-Wellen niedriger Amplitude und vermehrt Beta- und Theta-Wellen enthält. Das Schlafstadium 2 zeichnet sich im EEG durch typische Wellenmuster, die Schlafspindeln und K-Komplexe, aus. Schlafspindeln sind hochfrequente Wellen im Bereich von 12-14 Hz für eine Dauer von 0.5-1.5 Sekunden. Ihnen kommt eine schlafstabilisierende Funktion zu. K-Komplexe sind biphasische Wellen im Frequenzbereich von 1-2 Hz mit einer Amplitude von über 75 μ V. Es zeigt sich zuerst eine steile Negativierung, dann eine etwas langsamere Positivierung und abschließend die Rückkehr zur Nulllinie. K-Komplexe gelten als Antwortpotenziale auf externe, z.B. akustische, oder interne, z.B. propriozeptive, Reize (Kursawe & Kubicki, 2012). Die Schlafstadien 3 und 4 werden als Tiefschlaf, auch Slow-Wave-Sleep (SWS) oder Delta-Schlaf, bezeichnet. Die Delta-Wellen nehmen in Stadium 3 mind. 20%, in Stadium 4 mind. 50% des EEGs innerhalb eines 30-sekündigen Intervalls ein (Rechtschaffen & Kales, 1968). In einer von der *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) überarbeiteten Einteilung der Schlafstadien wurde diese graduelle Unterscheidung aufgehoben, so dass in der Klassifikation nach AASM lediglich ein Tiefschlafstadium vorkommt, in dem die Stadien 3 und 4 nach Rechtschaffen und Kales (1968) zusammengefasst sind (Iber, Ancoli-Israel, Chesson, Quan, & American Academy of Sleep Medicine, 2007).

Zur Abgrenzung vom REM-Schlaf (REM, engl. Rapid Eye Movements, dt. schnelle Augenbewegungen) werden die Schlafstadien 1-4 bzw. 1-3 nach AASM auch als Non-REM-Schlaf bezeichnet. Der überwiegende Anteil des Non-REM-Schlafs am Nachtschlaf findet sich in der ersten Nachthälfte; dabei ist der Delta-Schlaf-Anteil proportional zum Schlafdefizit eines Menschen erhöht (Berger & Oswald, 1962; Williams, Hammack, Daly, Dement, & Lubin, 1964). Im Verlauf der zweiten Nachthälfte nimmt der Anteil des Non-REM-Schlafs zugunsten eines höheren REM-Schlaf-Anteils ab (Doerr, Hirscher, Riemann, & Voderholzer, 2009).

Der REM-Schlaf zeichnet sich durch schnelle Augenbewegungen aus, die mit einer Frequenz von 1-4 Hz in Abschnitten von ca. 20 Sekunden Dauer auftreten. Mit den schnellen Augenbewegungen gehen kurze, phasische Muskelaktivitäten einher, wogegen der Muskeltonus durch neuronale Hemmung stark vermindert bis aufgehoben ist (Birbaumer & Schmidt, 2006). Von der Hemmung ausgenommen sind jedoch das Herz, das Zwerchfell und die Augenmuskeln. Das EEG zeigt eine hohe kortikale Grundaktivität, ähnlich der des Wachzustands, dennoch ist ein Schläfer aus dem REM-Schlaf nur sehr schwer erweckbar (Kursawe & Kubicki, 2012). Aufgrund dieses scheinbaren Widerspruchs wird der REM-Schlaf auch als paradoxer Schlaf bezeichnet. Dass im REM-Schlaf starke Weckreize benötigt werden, beruht laut Kursawe und Kubicki (2012) vermutlich auf der hohen Neuronenbesetzung bzw. der geringen Verfügbarkeit von Neuronen während des Träumens. Nach dieser Überlegung käme dem Traum eine den Schlaf erhaltende Funktion zu, was an die bereits 1900 von Sigmund Freud formulierte Idee vom Traum als „Hüter des Schlafs“ erinnert. Die differenziertere Betrachtung zeigt allerdings, dass die Weckbarkeit im tonischen REM-Schlaf, d.h. Episoden ohne schnelle Augenbewegungen, nicht erschwert ist, sondern nur in phasischen REM-Perioden, d.h. Episoden mit raschen Augenbewegungen. In diesen Perioden scheinen externe sensorische Reize unterdrückt zu werden (Wetter, 2005). Birbaumer und Schmitt sehen darin jedoch keinen Zusammenhang zum Träumen, sondern vielmehr eine Bedeutung für schlafbezogene Lern- und Gedächtnisprozesse (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Die heutigen neurophysiologischen Kenntnisse belegen, dass Schlaf ein komplexer Prozess ist, bei dem das Gehirn keinesfalls inaktiv ist. Es besteht somit keinerlei Ähnlichkeit zwischen Schlaf und Tod, wie es im antiken Verständnis durch die enge Beziehung von Hypnos und Thanatos ausgedrückt ist. Ein Zusammenhang besteht vielmehr zwischen Schlaflosigkeit und Tod. So sterben Ratten bei vollständigem Schlafenzug innerhalb von 4 Wochen (Rechtschaffen & Bergmann, 1995). Der Versuch, ohne Schlaf zu überleben, ist für

die Tiere vergleichbar mit dem Versuch, ohne Nahrung am Leben zu bleiben (Rechtschaffen, Bergmann, Everson, Kushida, & Gilliland, 1989). Die daraus folgende Annahme, dass der natürliche Schlaf die Grundbedingung für Gesundheit, Leistung und Wohlbefinden ist (Zulley & Hajak, 2005), gilt uneingeschränkt auch für den Menschen. Ebenso die Erkenntnis, dass gestörter Schlaf zu Beeinträchtigungen der Befindlichkeit und Leistungsfähigkeit am Tag sowie zu einem erhöhten Risiko für Folgeerkrankungen, z.B. Bluthochdruck, Magen-Darmerkrankungen oder psychiatrischen Störungen, führen kann (Zulley & Hajak, 2005).

1.1 Gesunder Schlaf im Jugendalter

Besonders wichtig scheint Schlaf in Phasen der Reifung des Gehirns zu sein. Seine diesbezügliche Funktion wird daran deutlich, dass der Schlafbedarf bei Vertretern verschiedener Spezies während der Reifung höher ist als bei ausgewachsenen Individuen (Dahl & Lewin, 2002). Vor dem Hintergrund, dass während des Schlafs im Gehirn Wachstumshormone ausgeschüttet, Genprodukte u.a. zur Stärkung des Immunsystems synthetisiert, Energiereserven aufgefüllt und der Aufbau synaptischer Verbindungen reguliert werden, wird die enorme Bedeutung des Schlafs für eine gesunde Entwicklung deutlich (Benington & Heller, 1995; Gilestro, Tononi, & Cirelli, 2009; Mackiewicz, Naidoo, Zimmerman, & Pack, 2008). Aber auch der Schlaf selbst, seine Architektur, Dauer und Rhythmik, entwickelt sich im Laufe eines Lebens und unterliegt tiefgreifenden Veränderungen.

Im Jugendalter ist es jedoch bei Weitem nicht nur der Schlaf, der bedeutende entwicklungsbedingte Veränderungen erfährt. Seit Beginn des 20. Jahrhunderts haben sich verschiedene Theorien mit der Jugend, dem Übergang zwischen Kindheit und Erwachsenenalter, befasst und versucht, die Dynamik, die sich aus dieser Zwischenposition ergibt, zu verstehen. Das älteste Modell der Adoleszenz, die biogenetische Rekapitulationstheorie von Hall (1904), beschreibt die individuelle Entwicklung eines Menschen (Ontogenese) als Rekapitulation der Menschheitsgeschichte (Phylogenese). Jugend wird dabei analog zur beginnenden Zivilisation betrachtet, die im Verlauf der Adoleszenz weiter fortschreitet. Mead (1971) dagegen sieht in ihrem kulturanthropologischen Konzept die Veränderungen im Jugendalter als maßgeblich durch die den Heranwachsenden umgebende Kultur bestimmt an. Andere umwelttheoretische Ansätze ziehen die Prinzipien des Reiz-Reaktions-Lernens in sozialen Kontexten zur Erklärung adoleszenter Entwicklungsphänomene heran (Davis, 1944; McCandless, 1970). Neuere Interaktionstheorien integrieren die personenzentrierte und die gesellschaftliche Perspektive

und gehen von einem sich wechselseitig beeinflussenden Individuum-Umwelt-System aus (Oerter & Dreher, 2002). Entwicklungen während der Lebensspanne werden als interaktive Beziehungen zwischen biologischen, physikalischen, psychologischen, sozialen und historischen Prozessen aufgefasst (Lerner, 1987). Das gegenwärtige Verständnis von Entwicklung im Jugendalter ist deutlich von dieser Position geprägt. Christie und Viner (2005) fassen die Entwicklungsschritte eines Jugendlichen in vier grundlegende Herausforderungen zusammen: (1) Das Erreichen biologischer und sexueller Reife, (2) die Entwicklung einer persönlichen Identität, (3) der Aufbau intimer sexueller Beziehungen und (4) das Erlangen von Unabhängigkeit und Autonomie im soziokulturellen Umfeld. Nach Auffassung der Autoren ist die körperliche und kognitive Entwicklung größtenteils als biologisch bedingt anzusehen, während die psychischen und sozialen Veränderungen überwiegend durch das Umfeld der Heranwachsenden beeinflusst werden. Diese Trennung wird jedoch den vielfältigen Wechselwirkungen nicht gerecht, die z.B. zwischen Umweltfaktoren, wie Ernährungsgewohnheiten oder Förderangeboten, und der physischen bzw. kognitiven Entwicklung Jugendlicher bestehen. Daher ist zu betonen, dass sich, im Sinne der Interaktionstheorie, interne und externe Gegebenheiten und Veränderungen gegenseitig beeinflussen und die Adoleszenz nur aus einer systemischen Perspektive heraus zu verstehen ist.

Auch die schlafspezifischen Veränderungen im Jugendalter sind als Zusammenwirken von biologischen, familiären und sozialen Einflüssen zu betrachten. Vor diesem Hintergrund wird im Folgenden der jugendliche Schlaf detailliert beschrieben.

1.1.1 Schlafarchitektur

Innerhalb einer Nacht wechseln die verschiedenen Schlafphasen in einer quasi-zyklischen Reihenfolge. Diesen Ablauf bezeichnet man als Schlafarchitektur. Die Dauer eines solchen Schlafzyklus, bei dem zunächst die Schlafstadien 1-4 durchlaufen werden und anschließend eine REM-Periode folgt, verlängert sich von 50-60 Minuten bei Säuglingen auf 90-110 Minuten bei Erwachsenen (Schäfer, 2011). Bei Neugeborenen können aufgrund fehlender charakteristischer EEG-Wellenmuster nur die zwei Hauptkategorien aktiver und ruhiger Schlaf unterschieden werden. In den ersten Lebensmonaten treten sehr häufig kurze Schlafperioden von 2-4 Stunden Länge auf, während sich ab dem 6. Lebensmonat die länger gewordenen Schlafperioden zunehmend auf die Nachtzeit konzentrieren (Sadeh, 2000). Ab diesem Alter erfüllt der ruhige Schlaf oft schon die Kriterien, die bei Erwachsenen zur Klassifikation des Non-REM-Schlafs angelegt werden. Das polyphasische Schlafverhalten

Neugeborener geht mit etwa 2-3 Jahren in ein biphasisches Schlafmuster mit einem Mittagsschlaf über (Weissbluth, 1995). Mit 5-6 Jahren zeigen die meisten Kinder dann bereits, wie auch Erwachsene, monophasischen Schlaf. Unter den 7-Jährigen schläft nur noch knapp 1% tagsüber (Iglowstein, Jenni, Molinari, & Largo, 2003). Im Grundschulalter treten erstmals Geschlechtsunterschiede dahingehend auf, dass Mädchen mehr Zeit im Schlafstadium 1 verbringen als Jungen (Schäfer, 2011). Die alters- und geschlechtsbezogenen Veränderungen in der Schlafarchitektur während der Kindheit setzen sich im Jugendalter fort.

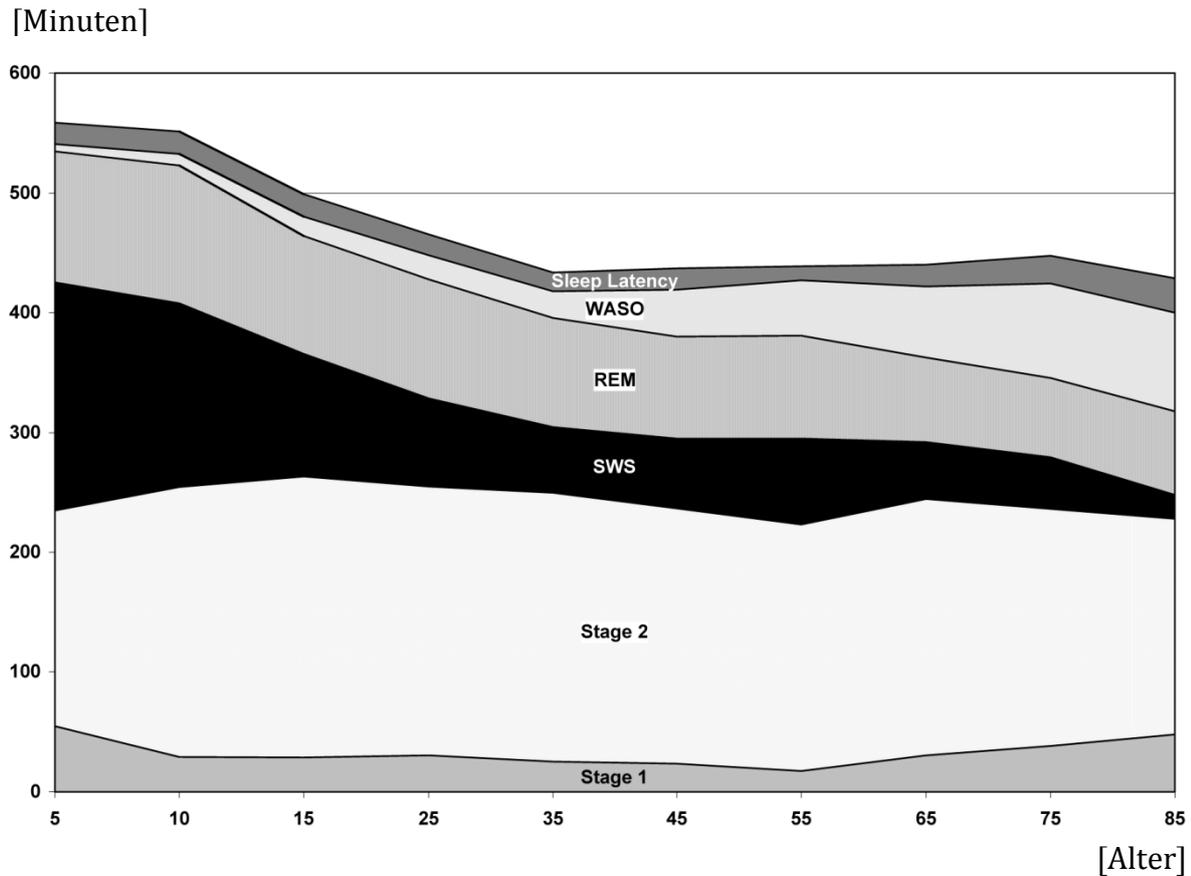
Die Schlafarchitektur des Jugendalters unterscheidet sich von der des Kindesalters insofern, als dass es zu einer Abnahme der Schlaftiefe kommt und sich die sogenannte REM-Latenz, die Zeitspanne zwischen Schlafbeginn und der ersten REM-Periode, verkürzt (Acebo, Millman, Rosenberg, Cavallo, & Carskadon, 1996; Dahl & Lewin, 2002). Außerdem sinkt die Arousal-Schwelle, so dass es leichter zu Aufwachreaktionen kommt, die den Schlaf fragmentieren (Busby & Pivik, 1983). Bezüglich der REM-Dichte, gemessen durch die Rate der Augenbewegungen während der REM-Periode, ist ebenfalls eine Verringerung festzustellen (Karacan, Anch, Thornby, Okawa, & Williams, 1975). Eine detaillierte Beschreibung der altersbedingten Veränderungen in verschiedenen Schlafparametern liefern Ohayon und Kollegen (2004) in einer Metaanalyse, die insgesamt über 3,500 gesunde Personen im Alter von 5-102 Jahren umfasst. Die 65 eingeschlossenen Studien waren zwischen 1960 und 2003 im Peer-Review-Verfahren veröffentlicht worden und hatten verschiedene Schlafcharakteristika an gesunden Teilnehmern entweder polysomnographisch, d.h. im Schlaflabor, oder aktigraphisch, d.h. mittels Bewegungsmessung, erfasst. Der Anteil von Kindern und Jugendlichen zwischen 5 und 19 Jahren an der untersuchten Stichprobe belief sich etwa auf ein Drittel ($n = 1,186$). Innerhalb dieser Altersgruppe fanden die Autoren eine negative Korrelation zwischen dem Alter der untersuchten Probanden und dem prozentualen Anteil von Tiefschlaf an der Gesamtschlafdauer. Dieser Zusammenhang wies eine mittlere Effektstärke¹ (Cohens $d = -0.57$) auf und bedeutet, dass mit zunehmendem Alter der Anteil des Delta-Schlafs zurückgeht. Das Ausmaß, in dem der Tiefschlafanteil bei Kindern und Jugendlichen zwischen 5 und 15 Jahren abnahm, bezifferten die Autoren auf etwa 7% pro 5-Jahresabschnitt. Laut den Ergebnissen von Ohayon und Kollegen (2004) verringerte sich auch die REM-Latenzzeit im Zuge des Älterwerdens mit mittlerer Effektstärke (Cohens $d = -0.68$). Dagegen nahm der Anteil des Schlafstadiums 2 am Gesamtschlaf mit höherem Alter zu, wobei für diesen Zusammenhang eine etwas kleinere

¹ Nach Cohen (1988) gilt ein Effekt als klein, wenn d zwischen 0.2 und 0.5 liegt. Ab $d = 0.5$ wird von einem mittleren Effekt ausgegangen, Effektstärken ab $d = 0.8$ gelten als groß.

Effektstärke berichtet wird (Cohens $d = 0.45$). Die Zunahme bei Kindern und Jugendlichen zwischen 5 und 15 Jahren ließ sich aber auch auf etwa 7% pro 5-Jahresabschnitt festsetzen. In geringerem Ausmaß (Cohens $d = 0.21$) erhöhte sich zudem der prozentuale Anteil von REM-Schlaf innerhalb der untersuchten Altersspanne. Obwohl die schlafarchitektonische Entwicklung als größtenteils biologisch bedingt anzusehen ist, wirken im Jugendalter auch soziale Einflüsse auf den Veränderungsprozess ein. So ergab die Analyse von Moderatorvariablen, dass der Einfluss des Alters auf die Parameter Delta-Schlaf und Schlafstadium 2 in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Untersuchung unterschiedlich groß ausfiel. Studien, die an Schultagen durchgeführt worden waren, erzielten signifikant schwächere Effekte als Studien an freien Tagen. Der Zusammenhang zwischen dem Alter der untersuchten Kinder und Jugendlichen und der REM-Latenz sowie dem REM-Anteil am gesamten Nachtschlaf wurde dagegen nicht durch die Wahl des Messzeitpunkts moderiert. Der bereits im Grundschulalter feststellbare Geschlechtereffekt auf die Schlaftiefe (Schäfer, 2011) hält im Jugendalter an. Für die Altersgruppe der 9-16-Jährigen berichten Acebo und Kollegen (1996) einen höheren Tiefschlafanteil bei Jungen im Vergleich zu Mädchen, der jedoch bei Jungen mit zunehmender Reife steiler abfällt als bei Mädchen. Geschlechterunterschiede bestehen auch im Erwachsenenalter: Frauen zeigen weniger Tiefschlaf und eine kürzere REM-Latenz als Männer, während der Anteil des Schlafstadiums 2 bei Frauen erhöht ist. Im Erwachsenenalter sind die Effekte des Geschlechts auf die genannten Schlafparameter von mittlerer Größe (Ohayon et al., 2004).

Insgesamt ist festzuhalten, dass sich der Schlaf des Jugendalters in Bezug auf seine Architektur immer mehr vom kindlichen Schlaf entfernt und stärker dem Schlaf Erwachsener ähnelt (Dahl & Lewin, 2002). Abbildung 1 verdeutlicht diese Entwicklung anhand der metaanalytischen Ergebnisse von Ohayon und Kollegen (2004).

Abbildung 1. Altersbezogene Veränderungen des Schlafs (Ohayon et al., 2004).



Auftrittsdauer verschiedener Schlafstadien in Abhängigkeit vom Lebensalter.

Stage 1: Schlafstadium 1; Stage 2: Schlafstadium 2; SWS: Slow-Wave-Sleep;

REM: REM-Schlaf; WASO: Dauer nächtlichen Wachseins; Sleep Latency: Einschlaf latenz

1.1.2 Schlafdauer

Im Durchschnitt schlafen Erwachsene etwa 8 Stunden am Tag, während Säuglinge noch etwa 16 Stunden pro Tag mit Schlafen verbringen (Dahl & Lewin, 2002). Auch die interindividuelle Variabilität der Schlafdauer nimmt mit zunehmendem Alter ab. Eine repräsentative Längsschnittstudie an Schweizer Kindern und Jugendlichen ergab, dass sich der Interquartilsabstand, d.h. die Spanne, innerhalb derer 50% der Messwerte lagen, von 2,5 Stunden bei 6 Monate alten Kindern auf 1 Stunde bei 16-Jährigen reduzierte (Iglowstein et al., 2003). Die Studie zeigte außerdem, dass die durchschnittliche Schlafdauer bei 16-Jährigen bereits den Durchschnitt des Erwachsenenalters von etwa 8 Stunden erreicht hatte.

Neben den unter 1.1.1 beschriebenen Veränderungen der Schlafarchitektur verdeutlicht Abbildung 1, wie sich die Gesamtschlafdauer mit steigendem Alter verringert. Im Erwachsenenalter verläuft die Verkürzung linear und beträgt etwa 10 Minuten pro Altersdekade (Ohayon et al., 2004). Für Kinder und Jugendliche zwischen 5 und 15 Jahren kamen die metaanalytischen Auswertungen von Ohayon und Kollegen (2004) zu dem Ergebnis, dass das Alter einen mittleren Effekt von $d = -0.48$ auf die Gesamtschlafdauer ausübt. Dieser Effekt wird jedoch deutlich vom Zeitpunkt der Messung moderiert. Die Gesamtschlafdauer verringerte sich mit zunehmendem Alter nur in den Studien, die an Schultagen durchgeführt worden waren. Bei Messungen an freien Tagen blieb die Schlafdauer von der Kindheit bis zum Ende der Adoleszenz in etwa konstant. Obwohl Jugendliche vor allem unter der Woche weniger Schlaf bekommen, gibt es bis heute keine empirischen Belege für die Annahme, dass sie tatsächlich weniger Schlaf als Kinder bräuchten. Vielmehr gibt es Hinweise darauf, dass sich der natürliche Schlafbedarf Jugendlicher im Verlauf der Pubertät sogar erhöht. Möglicherweise stehen diese Befunde mit der eingangs in Abschnitt 1.1 erwähnten Reifung des Gehirns in Zusammenhang: Das kindliche Gehirn, das sich durch hohe Plastizität, einen hohen Energieverbrauch und hohe Vernetzung auszeichnet, reift zu einem erwachsenen Gehirn mit geringerem Energieverbrauch, höherer Effizienz und schnellerer Verarbeitungsgeschwindigkeit (Colrain & Baker, 2011). Carskadon und Kollegen begannen 1976 eine Langzeitstudie mit 10-12-jährigen Kindern, deren Schlaf über 5-6 Jahre jeden Sommer in einem „Sommer-Schlaf-Camp“ an der Stanford University untersucht wurde (Carskadon & Dement, 1987; Carskadon, 1990; Carskadon et al., 1980). Alle Teilnehmer hatten während der Aufenthalte im Camp die Möglichkeit, jede Nacht 10 Stunden zu schlafen und nutzten davon gleichermaßen ca. 9 Stunden und 15 Minuten unabhängig von ihrem Alter und Entwicklungsstand. Die Schlafenszeit blieb folglich während des Reifungsprozesses konstant. Veränderungen zeigten sich allerdings im Befinden der Teilnehmer tagsüber. Dies

wurde mittels des Multiplen Schlaflatenztests (MSLT, Carskadon & Dement, 1982), einem häufig eingesetzten Verfahren zur Überprüfung der Vigilanzfunktionen, getestet. Dabei wurden die Jugendlichen unter standardisierten Bedingungen in einem abgedunkelten Raum aufgefordert, sich für 20 Minuten zu entspannen und einzuschlafen. Der Test misst die Einschlafneigung, die umso größer ist, je schneller der Proband einschläft. Umgekehrt wird davon ausgegangen, dass die Aufmerksamkeit des Untersuchten umso größer ist, je länger dieser wach bleibt. Weiter entwickelte Jugendliche (Tanner-Stadien² 3-4) zeigten im MSLT weniger Aufmerksamkeit und erhöhte Schläfrigkeit als vorpubertäre Teilnehmer (Tanner-Stadien 1-2). Diese Befunde sprechen dafür, dass Jugendliche mit zunehmender körperlicher Reife mehr Schlaf bräuchten, um ihre Vigilanz tagsüber aufrechterhalten zu können.

Tatsächlich schlafen Jugendliche im Verlauf der Pubertät jedoch immer weniger. Innerhalb eines Jahres sank die Schlafdauer in einer 2005 veröffentlichten repräsentativen US-amerikanischen Längsschnittuntersuchung an 12-16-jährigen Jugendlichen um durchschnittlich 20 Minuten. Mädchen schliefen in dieser Untersuchung unabhängig von Alter und Entwicklung sogar noch ca. 10 Minuten kürzer als Jungen (Knutson, 2005). Vor allem unter der Woche bekommen die meisten Jugendlichen zu wenig Schlaf und weisen daher oftmals ein chronisches Schlafdefizit auf, das sie durch längere Schlafdauer am Wochenende ausgleichen müssen (Andrade, Beditosilva, Domenice, Arnhold, & Mennabarreto, 1993; Carskadon & Acebo, 2002; Wolfson & Carskadon, 1998). Die Gründe dafür liegen in einem Zusammenspiel unterschiedlicher Aspekte. Da die Aufstehzeit der Jugendlichen unter der Woche in der Regel durch den Schulbeginn vorgegeben ist, wird die Schlafdauer an solchen Tagen hauptsächlich durch den Zeitpunkt des Zubettgehens bestimmt. Die biologischen Prozesse, die im Jugendalter zu einer Verzögerung des Schlafengehens bzw. Einschlafens führen, sollen im nächsten Abschnitt (1.1.3) genauer beleuchtet werden. Ein wichtiger psychosozialer Faktor in dieser Entwicklung ist die zunehmende Autonomie Jugendlicher. Sie führt unter anderem dazu, dass Eltern oftmals nur noch einen reduzierten Einfluss auf die Zubettgehzeiten ihrer jugendlichen Kinder nehmen können. Jugendliche entscheiden vermehrt selbst darüber, wann sie ihren Tag beenden und geben „Fernsehen“, „Hausaufgaben“ und „soziale Kontakte“ als häufigste Gründe für spätes Zubettgehen an (Carskadon, 2002; Wolfson & Carskadon, 1998). Die während der Pubertät wachsende Bedeutung der Altersgenossen, der sogenannten *Peer-Group*, die vermehrten

² Die Tanner-Stadien wurden 1969 von James M. Tanner entwickelt und definieren unterschiedliche Entwicklungsstufen (Tanner-Stadien 1-5) während der Pubertät auf der Grundlage von externen primären und sekundären Geschlechtsmerkmalen (Marshall & Tanner, 1969, 1970).

außerschulischen Aktivitäten und das Erfüllen der akademischen Anforderungen stehen somit in Zusammenhang mit der reduzierten Schlafdauer bei Jugendlichen. In besonderem Maße scheint sich das Ausführen eines Nebenjobs negativ auf die Schlafdauer auszuwirken (Carskadon, 2002). Dahl & Lewin (2002) argumentieren, dass das moderne Zeitalter durch Fernsehen, Telefon und Internet mehr anregende Aktivitäten für die Abendstunden bereit hält als dies in früheren Generationen der Fall war. Möglicherweise ist so auch der Kohorteneffekt zu erklären, den Iglowstein und Kollegen in der Schweizer Längsschnittstudie fanden: Kinder, die Mitte der 70er Jahre geboren waren, gingen im gleichem Alter früher zu Bett als Kinder, die Mitte der 80er zur Welt gekommen waren. Ein vergleichbarer Trend in den Aufstehzeiten der untersuchten Kohorten war dagegen nicht festzustellen (Iglowstein et al., 2003).

1.1.3 Schlafrhythmik

Die einzelnen Schlafstadien werden innerhalb einer Nacht in Zyklen von etwa 90 Minuten Dauer durchlaufen (siehe 1.1.1). Ein solcher Rhythmus mit einer Periodenlänge, die weniger als 24 Stunden beträgt, wird als ultradianer Rhythmus bezeichnet. Der Schlaf-Wachrhythmus des Menschen folgt dagegen einem Zyklus von etwa 24 Stunden Länge und ist somit ein zirkadianer Rhythmus (lat. „circa“: ungefähr, „dies“: Tag). Diese Periodizität gibt das Eintreten des Schlafes zum optimalen Zeitpunkt vor (Zulley & Hajak, 2005), so dass Erholungsfunktionen aktiviert werden und lebensnotwendige Prozesse, wie etwa die Synthese von Adenosintriphosphat (ATP), der Energiequelle unseres Körpers, ablaufen können (Dworak, McCarley, Kim, Kalinchuk, & Basheer, 2010). Der körpereigene Ruhe-Aktivitäts-Rhythmus spiegelt sich aber auch in vielen anderen Funktionen des menschlichen Organismus, z.B. in der Körpertemperatur, der Nahrungsaufnahme oder der Stoffwechsel- und Immunregulation (endokrine Rhythmen), wider. Auch psychologische Variablen, wie Schmerzempfindlichkeit, Vigilanz oder Gedächtnis, unterliegen einer zirkadianen Periodizität. Das zirkadiane System wird vom suprachiasmatischen Nukleus (SCN) im ventralen Hypothalamus synchronisiert. Der SCN wird daher bei Säugetieren auch als zentraler Schrittmacher im Gehirn bezeichnet. Er wird über den retinohypothalamischen Trakt mit Licht-Dunkel-Informationen versorgt und gibt seinen endogenen Rhythmus an andere Gehirnregionen, wie den medialen Thalamus oder den paraventriculären Nukleus, weiter (Birbaumer & Schmidt, 2006). Das zirkadiane System passt sich nur sehr langsam an erzwungene Veränderungen des Schlaf-Wachrhythmus an und adaptiert leichter an Verzögerungen der Schlaf-Wachrhythmik als an eine Vorverlagerung. Das zeigt sich unter anderem darin, dass Schichtarbeit weniger Probleme im zirkadianen System verursacht, wenn

die Schichten vorwärts, d.h. mit der Uhr, rotieren (Knauth, 1995). Dass unser zirkadianer Rhythmus leichter an Verlängerungen als an Verkürzungen adaptiert, wird zudem daran deutlich, dass es in Bezug auf Jetlag-Symptomatik angenehmer erscheint, lange Strecken mit dem Flugzeug nach Westen zu reisen als nach Osten (Monk, Buysse, Carrier, & Kupfer, 2000; Waterhouse, Reilly, Atkinson, & Edwards, 2007), weil die Uhr bei einer Reise nach Westen zurück-, bei einem Flug Richtung Osten dagegen vorgestellt werden muss.

Die Wissenschaft, die sich mit der zeitlichen Organisation biologischer Prozesse und Verhaltens befasst, ist die Chronobiologie (griech. „chronos“: Zeit). Die Chronobiologie beschäftigt sich mit komplexen und vernetzten Zeitstrukturen, die miteinander interagieren und sich gegenseitig beeinflussen können. Sie versucht, Rhythmen zu quantifizieren, Vorhersagen über zyklische Abläufe zu geben und endogene Rhythmen von externen Prozessen zu unterscheiden (Scheving & Halberg, 1980). Das chronobiologische Konzept der *Chronotypen* beschreibt Unterschiede in der individuellen zirkadianen Phasenlage, die sich unter anderem in der präferierten Zeit, aufzustehen und schlafen zu gehen, manifestiert. Horne & Ostberg (1976) sprechen in diesem Zusammenhang von *Lerchen* (Morgentypen), *Neutraltypen* und *Eulen* (Abendtypen). Eulen bleiben abends lange wach und schlafen morgens lang, während Lerchen früh zu Bett gehen und morgens früher aufstehen. Zu betonen ist, dass Eulen und Lerchen die Extremgruppen unter den Chronotypen darstellen, während die Gruppe der Neutraltypen am häufigsten vertreten ist (Natale & Cicogna, 2002).

Veränderungen der Schlafzeiten treten je zu Beginn und zum Ende der Pubertät auf. Kinder sind eher morgenorientiert, verändern diese Präferenz jedoch mit Beginn der Pubertät und werden immer mehr zu einem späteren Chronotyp (Roenneberg et al., 2007). Das Maximum der Phasenverschiebung wird im durchschnittlichen Alter von etwa 20 Jahren erreicht. Dies wird als biologischer Marker für das Ende der Pubertät angesehen (Roenneberg et al., 2004). Die nun Erwachsenen entwickeln sich wieder zu im Durchschnitt früheren Chronotypen zurück, wobei die relative Position eines Individuums innerhalb der Verteilung erhalten bleibt.

1.1.3.1 Ursachen der Phasenverschiebung

Die Veränderung des Chronotyps in der Jugendzeit hängt nicht nur von sozialen Faktoren ab, wie man aufgrund der steigenden schulischen und außerschulischen Anforderungen an Jugendliche annehmen könnte. Zwar trägt ein hohes Ausmaß elterlicher Kontrolle zu früheren Zubettgehzeiten und längerer Schlafdauer unter der Woche bei, Veränderungen des Chronotyps scheinen jedoch hauptsächlich mit dem Alter der Jugendlichen zusammenzuhängen (Randler, Bilger, & Diaz-Morales, 2009). In einer Längsschnittstudie an israelischen 9-12-Jährigen fanden Sadeh und Kollegen (2009), dass die schlafbezogenen den körperlichen Veränderungen in der Pubertät vorangingen und dass der Schlaf, unabhängig von Alter und Geschlecht, Prädiktor für die weitere pubertäre körperliche Entwicklung war. Empirische Belege sprechen dafür, dass die Verschiebung vom „lerchenartigen“ zum „eulenartigen“ Schlafmuster während des Jugendalters und die damit verbundene Präferenz für abendliche Aktivitäten mit biologisch bedingten Veränderungen der Schlafregulation in Zusammenhang steht (Carskadon, 2002). Entsprechende Veränderungen des Schlaf-Wachrhythmus', die parallel zur sexuellen Reifung verlaufen, konnten auch bei anderen Säugetierarten wie Rhesusaffen, Degus, Mäusen und Ratten nachgewiesen werden (Hagenauer, Perryman, Lee, & Carskadon, 2009). Außerdem ist das Phänomen über verschiedene Kulturen hinweg zu beobachten (Kim, Dueker, Hasher, & Goldstein, 2002). Die Phasenverschiebung setzt, ebenso wie die Pubertätsentwicklung, bei Mädchen früher ein als bei Jungen und erreicht auch früher ihr Maximum (Roenneberg et al., 2004).

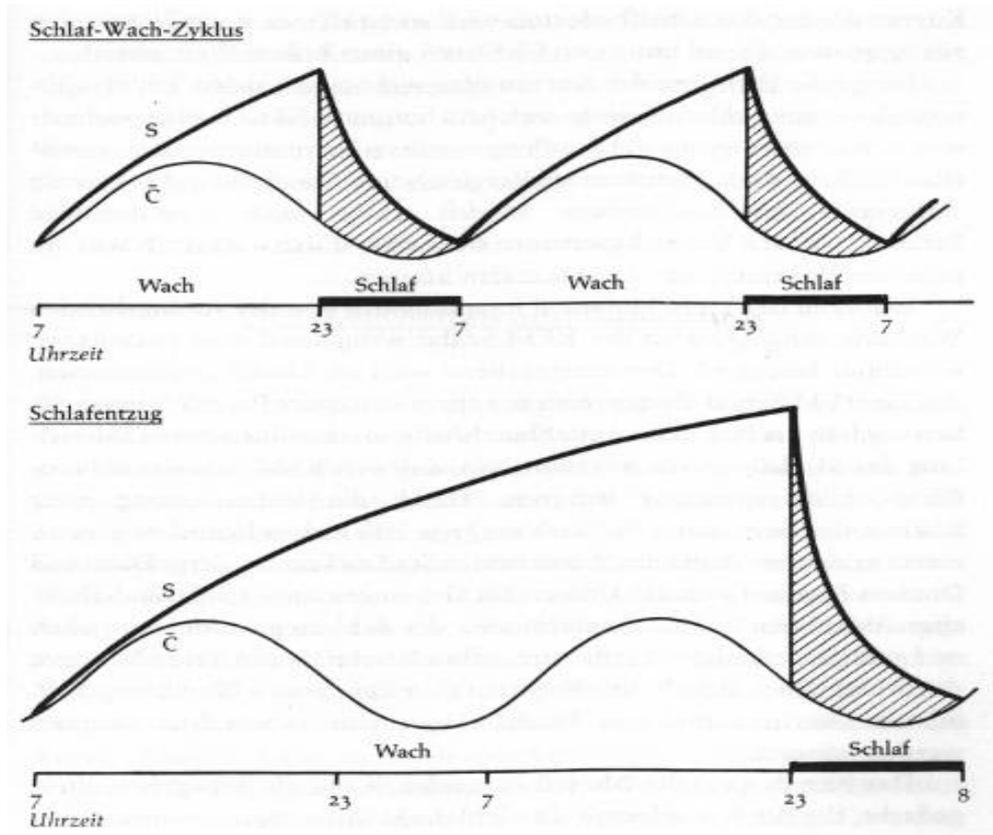
Grundlage dieser Entwicklung könnten altersspezifische Veränderungen im 2-Prozess-Modell der Schlafregulation sein. In diesem Modell von Borbély (1982) spielt neben dem zirkadianen Steuerungssystem das homöostatische Schlafsystem eine große Rolle bei der Schlafregulation. Es scheint unabhängig vom SCN zu sein, da es durch Läsionen im SCN nicht beeinträchtigt wird (Trachsel, Edgar, Seidel, & Craig Heller, 1992). Offenbar handelt es sich vielmehr um ein System auf neurochemischer und neurozellulärer Basis (Carskadon, Acebo, & Jenni, 2004; Dijk & von Schantz, 2005). Sowohl das zirkadiane (Prozess C) als auch das homöostatische System (Prozess S) leisten den gleichen Beitrag zur Einschlaf- und Aufwachneigung. Der homöostatische Schlafdruck steigert sich im Laufe der Dauer des Wachseins und nimmt während des Schlafens ab. Sein elektrophysiologischer Marker ist der Tiefschlaf, so dass Prozess S die Tiefschlafneigung widerspiegelt, deren Stärke von der Dauer vorangegangenen Schlafs bzw. Wachseins abhängt (Carskadon et al., 2004). Der zirkadiane Prozess ist dagegen tageszeitabhängig, unbeeinflusst von der vorangegangenen Schlafdauer und entspricht der REM-Schlafneigung. Der reziproke Wert \bar{C} entspricht dem zirkadianen

Verlauf der Aktivierung und verläuft weitgehend parallel zu den Schwankungen der Körpertemperatur (Schandry, 2003). Die gemeinsame Wirkung der zwei Systeme auf Schlafneigung und Schlafdauer ist in Abbildung 2 veranschaulicht.

Jenni und Kollegen (2005) fanden Hinweise darauf, dass bei älteren Jugendlichen der homöostatische Schlafdruck langsamer ansteigt als bei jüngeren Jugendlichen zu Beginn der Pubertät. Das Absinken des Schlafdruckes dauerte dagegen in beiden Altersgruppen gleich lang. Dies wird von den Autoren als eine mögliche Erklärung für das spätere Zubettgehen im Verlauf der Adoleszenz herangezogen. Auch das zirkadiane Steuerungssystem weist Veränderungen im Jugendalter auf. Hagenauer und Kollegen (2009) berichten in ihrem Review, dass Jugendliche eine längere intrinsische Periode haben als Erwachsene (24.27 Stunden gegenüber 24.12 Stunden). Die Differenz zwischen der Periode des zirkadianen Schrittmachers und dem 24-Stunden-Tag ist daher bei Heranwachsenden größer und erfordert entsprechend mehr Synchronisation durch äußere Zeitgeber, v.a. durch Licht. Die Sensitivität für den synchronisierenden Effekt von Lichtexposition ist laut der Autoren bei Jugendlichen möglicherweise verändert. Vermutlich besteht eine abgeschwächte Reaktion auf den phasenvorverlagernden Effekt von Licht am Morgen und eine verstärkte Reaktion auf den phasenverlängernden Effekt von Lichtexposition am Abend, so dass es zu den beschriebenen Verschiebungen der Schlafgewohnheiten kommt. Dennoch betonen die Autoren das Potenzial, das gezielte Lichtexposition am Morgen und die Vermeidung von Licht am Abend für die Beeinflussung des zirkadianen Rhythmus‘ Jugendlicher bietet.

Obwohl das zirkadiane System leichter an Verzögerungen als an Vorverlagerungen adaptiert und sich Veränderungen in der Schlaf-Wachrhythmik kaum erzwingen lassen (Kryger & Roth, 1994), scheint dieser Ansatz vielversprechend. Das unterstreichen auch die Ergebnisse von Vollmer, Michel und Randler (2012), die belegen konnten, dass höhere abendliche Lichtexposition mit verstärkter Abendorientierung zusammenhängt. Der Zusammenhang ließ sich sowohl für die intensivere Außenbeleuchtung in städtischen Gegenden als auch für die abendliche Lichtexposition durch Bildschirme nachweisen. Eine größeres Bewusstsein für den enormen Einfluss des Zeitgebers Licht auf Synchronisation des Schlaf-Wachrhythmus‘ könnte demnach die negativen Auswirkungen der biologisch bedingten Phasenverschiebung im Jugendalter, auf die im folgenden Kapitel eingegangen werden, abmildern.

Abbildung 2. Das 2-Prozess-Modell der Schlafsteuerung (Borbély, 1998).



Das vom Schlaf-Wach-Verhalten abhängige S steigt im Wachen an und sinkt im Schlaf ab. Prozeß C ist der durch die innere Uhr gesteuerte zirkadiane Vorgang, der unabhängig von Schlafen und Wachen abläuft. Die negative Funktion von C , durch die Kurve dargestellt, entspricht der tagesperiodisch variierenden Aufwachschwelle, wobei der Schlafdruck dem Abstand zwischen den beiden Kurven entspricht. Während des Schlafentzuges steigt S weiter an. Der anschließende Erholungsschlaf ist intensiver, aber nicht viel länger als der gewöhnliche Schlaf.

1.1.3.2 Auswirkungen der Phasenverschiebung

Als Folge der Phasenverschiebung fällt es vielen Jugendlichen schwer, sich an die frühmorgendlichen Zeiten des Schulalltags anzupassen. Ihre innere Uhr läuft langsamer und somit ist ihre innere, biologisch gesteuerte Zeit zur Außenzeit nicht synchron. Dieser Zustand ist vergleichbar mit dem Jetlag nach einer Flugreise über mehreren Zeitzonen und wird daher auch als *sozialer Jetlag* bezeichnet (Wittmann, Dinich, Mellow, & Roenneberg, 2006). Durch die verstärkte Abendorientierung und den vergleichsweise frühen Schulbeginn in Deutschland wird die Jetlag-Symptomatik aufrecht erhalten und es kommt bei vielen Jugendlichen zu einem Schlafdefizit an Schultagen und kompensatorisch zu einer erhöhten Schlafdauer am Wochenende (Wolfson & Carskadon, 1998). Jüngere Heranwachsende gehen, ihrer biologischen Zeit entsprechend, an freien Tagen später zu Bett als an Schultagen (Crowley, Acebo, & Carskadon, 2007). Diese Differenz, der sog. *weekend bedtime delay*, wächst im Verlauf der Adoleszenz auf bis zu 2 oder mehr Stunden an (Chung & Cheung, 2008). Der *weekend bedtime delay* kann als Maß des sozialen Jetlags betrachtet werden, da er die Differenz zwischen der sozialen und der biologischen Zeit der Jugendlichen widerspiegelt. Die Zubettgehzeit unter der Woche wird durch den frühen Schulbeginn und das Ausmaß der elterlichen Kontrolle bestimmt, während die Zubettgehzeit am Wochenende am ehesten dem inneren Rhythmus der Jugendlichen entspricht. Wolfson & Carskadon (1998) fanden, dass bei einem *weekend bedtime delay* von über 120 Minuten vermehrt Tagesschläfrigkeit und depressive Verstimmung von den untersuchten 13-19-Jährigen berichtet wurden. Schlafträgheit, Einschlafprobleme und Schläfrigkeit nach dem morgendlichen Erwachen sind ebenfalls häufige Probleme, die sich aus der Diskrepanz zwischen Chronotyp und sozialem Rhythmus ergeben (Buschkens, Graham, & Cottrell, 2010). Dies erscheint besonders nachvollziehbar vor dem Hintergrund, dass viele Jugendliche an Schultagen ihren Schlaf zu einem Zeitpunkt beenden müssen, an dem ihre Körpertemperatur das Minimum erreicht hat und der Körper physiologisch noch nicht bereit ist, aktiv und wach zu sein (Dahl & Lewin, 2002). Dementsprechend ist die Schläfrigkeit, abgesehen von einem Mittagstief zwischen 14 und 16 Uhr, morgens zwischen 8 und 10 Uhr besonders stark ausgeprägt, während an freien Tagen um diese Zeit noch geschlafen wird (Andrade et al., 1993). Auf der Verhaltensebene schlägt sich dieser Umstand unter anderem darin nieder, dass Abendtypen im Vergleich zu Morgentypen häufiger gähnen, wobei dieser Unterschied zwischen den Chronotypen in den Morgenstunden besonders groß ausfällt (Zilli, Giganti, & Salzarulo, 2007).

Die Auswirkungen der Phasenverschiebung bei Jugendlichen zeigen sich demnach besonders deutlich in der Schule. Systematischer Schlafmangel, der aufgrund des sozialen Jetlags bei den meisten Jugendlichen besteht, führt zu einer Verschlechterung der Leistung (Wolfson & Carskadon, 1998). Lehrer berichten bei schlafdeprivierten Schülern über verminderte Aufmerksamkeit und einen Anstieg der schulischen Schwierigkeiten (Fallone, Acebo, Seifer, & Carskadon, 2005). Die Ergebnisse von Randler & Frech (2009) zeigen, dass sowohl das Alter als auch der Chronotyp Einfluss auf die Schulleistung nehmen. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass sich Jugendliche mit zunehmendem Alter zu einem späteren Chronotyp hin verändern und in diesem Zusammenhang schlechtere Schulleistungen zeigen. Dadurch kann es sogar so weit kommen, dass stark abendorientierte Schüler ein schlechteres Abitur ablegen (Randler & Frech, 2006).

Des Weiteren fanden Gau und Kollegen (2007), dass jugendliche Eulen mehr Verhaltens- und emotionale Probleme zeigen als Neutraltypen oder Lerchen. Sie erzielten höhere Werte auf Skalen zu internalisierenden und externalisierenden Problembereichen als die beiden anderen Gruppen. Lerchen wiesen dagegen weniger Aufmerksamkeitsprobleme, weniger aggressives und delinquentes Verhalten und weniger externalisierende Probleme auf als die neutrale Mittelgruppe. Darüber hinaus ist von Abendtypen vermehrt Suizidalität berichtet worden. Abendorientierung und der daraus resultierende soziale Jetlag vieler Jugendlicher können also mit einer Bandbreite von Verhaltens- und emotionalen Problemen und gesundheitsschädlichem Verhalten, wie Substanzmissbrauch und Suizidalität in Verbindung gebracht werden (Andershed, 2005; Randler, 2008a; Vollmer, Schaal, Hummel, & Randler, 2011).

Bezüglich der Lebensqualität besteht ein negativer Zusammenhang zwischen Abendorientierung und subjektivem Wohlbefinden (Randler, 2008b; Tzischinsky & Shochat, 2011). Überdies zeigen Morgentypen weniger Depressivität (Chelminski, Ferraro, Petros, & Plaud, 1999; Tzischinsky & Shochat, 2011) und Impulsivität (Selvi et al., 2011) als Abendtypen. In einer eigenen, unveröffentlichten Untersuchung an 28 jugendlichen Morgen- und Abendtypen mit Schlafstörungen konnten die bereits beschriebenen Befunde bestätigt werden (Zirkler, 2011). Unterschiede in schlafbezogenen Parametern, wie Gesamtschlafdauer, Schlaffeffizienz und weekend-bedtime delay, waren in dieser klinischen Stichprobe, in der beide Gruppen unter insomnischen Beschwerden litten, zwar nicht evident, dennoch berichteten die untersuchten Abendtypen, verglichen mit den Morgentypen, vermehrt über exzessive Tagesschläfrigkeit, zeigten mehr internalisierendes sowie externalisierendes Problemverhalten und wiesen eine geringere gesundheitsbezogene Lebensqualität auf.

1.1.3.3 Eigene Arbeiten im Bereich Chronobiologie

In verschiedenen weiteren eigenen Studien wurden die Zusammenhänge zwischen Chronotyp, Schlaf und assoziierten Maßen wie Lebensqualität, Stressreagibilität und akademischer Leistung bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen näher untersucht. Den Ausgangspunkt dieser Forschungen stellte die Fragestellung dar, inwieweit sich Morgen- und Abendtypen in ihrer Stressreaktivität unterscheiden und ob diese in den beiden Gruppen zu unterschiedlichen Tageszeiten verschieden ausgeprägt sein könnte („Synchronizitätseffekt“). Hinweise auf eine erhöhte Stressanfälligkeit und/oder reduzierte Stressverarbeitungsfähigkeit bei Abendtypen entstammen den zahlreichen Befunden über die stärkere psychosoziale Belastung bei Abend- im Vergleich zu Morgentypen. So wurden bei Abendtypen erhöhte emotionale Instabilität (Cavallera & Giudici, 2008), psychosomatische Beschwerden (Mecacci & Rocchetti, 1998), Depressivität (Drennan, Klauber, Kripke, & Goyette, 1991) und vermehrter Stress in Form chronischer, unspezifischer Erregung (Buschkens et al., 2010) berichtet. Der Synchronizitätseffekt, d.h. die differentielle Präferenz einer bestimmten Tageszeit bei unterschiedlichen Chronotypen, war bereits für die kardiovaskuläre Stressreaktion in einer männlichen Stichprobe gezeigt worden (Nebel et al., 1996), hatte aber in einem gemischtgeschlechtlichen Sample nur für Abendtypen repliziert werden können (Willis, O'Connor, & Smith, 2005). Da die beiden letztgenannten Studien die Stressreaktion wiederholt morgens und abends an denselben Probanden durchgeführt hatten (sog. „within-subject-design“) und zudem die abendlichen Testungen um die Mittagszeit stattgefunden hatten, erschien eine methodisch verbesserte Replikation der Befunde angemessen. Zudem sollte neben der Stressreaktion auf kardiovaskulärer Ebene (Herzrate und Blutdruck) auch die Herzratenvariabilität als Indikator der individuellen Regulationsfähigkeit physiologischer, affektiver und kognitiver Prozesse (Thayer, Hansen, Saus-Rose, & Johnsen, 2009) erhoben werden. Regulatorische Defizite könnten als vermittelnder Mechanismus in der Assoziation von Abendorientierung und psychosozialer Belastung fungieren und deuten sich in Befunden über eine verminderte Fähigkeit zur situationsspezifischen Inhibition, Unterbrechung und Adaptation von Verhalten in ebendieser Gruppe an (Mecacci & Rocchetti, 1998). Um dieser Fragestellung nachzugehen, wurde bei $N = 471$ Studierenden der Universität Würzburg der Chronotyp mittels des *Morningness-Eveningness Questionnaire* (Griefahn, Künemund, Bröde, & Mehnert, 2001; Horne & Ostberg, 1976) bestimmt und $n = 55$ Morgen- und Abendtypen aus dieser Screening-Stichprobe morgens oder abends experimentell untersucht (Roeser, Oberfell et al., 2012). Obwohl sich im eingesetzten Fragebogenverfahren zur Identifikation von Copingstrategien bei Stress, dem *Stressverarbeitungsfragebogen SVF*

(Janke, Erdmann, & Kallus, 2002) in unserer Studie keine Unterschiede zwischen Abend- und Morgentypen zeigten, ergaben sich signifikante Effekte in den psychophysiologischen Maßen vor und nach der durchgeführten Stressinduktion. Abendtypen wiesen gegenüber Morgentypen insgesamt höhere Werte für Herzrate, Blutdruck und subjektives Stresserleben sowie eine niedrigere Herzratenvariabilität auf. Während die Stressinduktion, eine Kopfrechenaufgabe adaptiert nach dem *Trierer Sozialer Stress Test* (Kirschbaum, Pirke, & Hellhammer, 1993), abends größere Effekte auf die untersuchten physiologischen Maße als morgens zeigte, ergab sich keine signifikante Interaktion zwischen Chronotyp und Testzeitpunkt. Diese Ergebnisse deuten demnach auf einen grundlegenden Unterschied in der Regulationsfähigkeit bei Abendtypen hin, der tageszeit- und situationsübergreifend vorzuliegen scheint.

Ausgehend von diesem Befund wurde eine weiterführende Analyse der erhobenen Daten durchgeführt, um den Zusammenhang zwischen Abendorientierung und erhöhtem Stresserleben näher zu beleuchten (Roeser, Meule, Schwerdtle, Kübler, & Schlarb, 2012b). Dabei zeigte sich, dass Unterschiede in der Schlafqualität zwischen den Chronotypen eine entscheidende Rolle in der Vermittlung des genannten Zusammenhangs zu spielen schienen. Verglichen mit Morgentypen berichteten Abendtypen im *Pittsburgh Sleep Quality Index* (Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer, 1989) verlängerte Einschlafzeiten und schlechtere Schlafqualität. Das Ausmaß der Schlafprobleme erwies sich als Mediator im Zusammenhang zwischen Chronotyp und dem subjektiven Erleben von Stress bei der Kopfrechenaufgabe. Somit könnte nicht die Abendorientierung an sich, sondern die damit einhergehende schlechtere Schlafqualität für die höhere psychosoziale Belastung der Abendtypen ausschlaggebend sein.

Um weiteren Einblick in die Mechanismen zu gewinnen, die zu Auswirkungen des Chronotyps auf verschiedene Lebensbereiche und das Wohlbefinden führen, wurden weitere eigene Untersuchungen angestellt. Ausgehend von der bereits Anfang dieses Kapitels dargestellten Tatsache, dass Jugendliche in ihrem Entwicklungsverlauf eine Phasenverschiebung in Richtung Abendorientierung erfahren, wurde eine Stichprobe von $N = 280$ 14- bis 16-Jährigen untersucht (Roeser, Brückner, Schwerdtle, Schlarb, & Kübler, 2012). Diese Altersgruppe hat verstärkt mit dem sozialen Jetlag, d.h. der Diskrepanz zwischen der inneren, biologisch nach hinten verschobenen Phasenlage, und der sozial bzw. schulisch vorgegebenen Zeit, zu kämpfen. Daher erschien uns die Frage nach den vermittelnden Mechanismen in dem negativen Zusammenhang zwischen Abendorientierung und subjektivem Wohlbefinden (Randler, 2008b; Tzischinsky & Shochat, 2011) in dieser Gruppe

von besonderer Bedeutung. Um mögliche Risiko- bzw. Schutzfaktoren zu identifizieren und somit Anhaltspunkte für Lebensqualität steigernde Interventionen zu ermitteln, wurde anhand der erhobenen Fragebogendaten ein Modell entwickelt. Es zeigte sich, dass der Zusammenhang zwischen Chronotyp und gesundheitsbezogener Lebensqualität durch das Vorliegen insomnischer Symptome, d.h. Probleme beim Ein- und/oder Durchschlafen und erhöhte Tagesmüdigkeit, vermittelt wurde. Diese Symptome waren von Morgentypen signifikant seltener berichtet worden, wobei diese Gruppe gleichzeitig eine höhere gesundheitsbezogene Lebensqualität aufwies. Die differenzierte Betrachtung der einzelnen Gruppen ergab, dass die gesundheitsbezogene Lebensqualität von Morgen- und Neutraltypen am stärksten von deren Selbstwirksamkeitserwartung, d.h. der Erwartung, Situationen bewältigen und erwünschte Handlungen selbstständig durchführen zu können, und dem Vorliegen insomnischer Beschwerden beeinflusst wurde. Bei Abendtypen erwies sich das Ausmaß dysfunktionaler schlafbezogener Kognitionen als entscheidender Einflussfaktor auf die Lebensqualität der Jugendlichen. Auch die Selbstwirksamkeitserwartung der Abendtypen war durch deren Annahmen und Einstellungen gegenüber dem Schlaf beeinflusst.

Somit unterstreichen die bisherigen eigenen Arbeiten die Bedeutung des Schlafs für das Stresserleben (Roeser, Meule et al., 2012b) und die gesundheitsbezogene Lebensqualität (Roeser, Brückner et al., 2012) bei jungen Erwachsenen und Jugendlichen unter Berücksichtigung ihres Chronotyps. Bisherige Befunde über eine erhöhte psychosoziale Belastung und reduziertes Wohlbefinden bei Abendtypen können anhand der vorgestellten eigenen Untersuchungen durch die vermittelnde Funktion des Schlafs erklärt werden.

Ein ähnlicher Mechanismus wurde auch für die Tatsache vermutet, dass jugendliche Abendtypen im Durchschnitt schlechtere Schulleistungen als ihre morgenorientierten Mitschüler zeigen (Randler & Frech, 2006, 2009). Um vermittelnde Variablen in diesem Zusammenhang zu überprüfen, wurden neben den Schulnoten einer jugendlichen Stichprobe auch die Tagesmüdigkeit und die Lern- und Leistungsmotivation erfasst (Roeser, Schlarb, & Kübler, 2013a). Anhand der erhobenen Daten ließ sich ein Modell zum Zusammenhang von Chronotyp und akademischer Leistung, das *Chronotype-Academic Performance Model* (CAM) ableiten. Ähnlich wie in den bereits vorgestellten Studien zeigte sich auch im CAM keine unmittelbare Assoziation von Chronotyp und der Ergebnisgröße, hier schulische Leistung, sondern eine mediierende Funktion der Lernmotivation und der Tendenz zur Vermeidung von Arbeit. Diese Parameter waren zwischen den Gruppen unterschiedlich stark ausgeprägt, wobei Morgentypen eine stärkere Lernmotivation und weniger Neigung zur Arbeitsverweigerung zeigten als Abendtypen. Die Motivationsunterschiede beeinflussten die

schulische Leistung der Stichprobe. Ferner zeigt das CAM, dass Tagesmüdigkeit in Abend- und Neutraltypen höher als bei Morgentypen ausgeprägt war und in Zusammenhang zur unterschiedlich ausgeprägten Arbeitshaltung stand. Während der Zusammenhang zwischen Chronotyp und Lernmotivation unter Berücksichtigung der Tagesmüdigkeit nicht mehr signifikant ausfiel, blieb die Assoziation von Chronotyp und Arbeitsvermeidung auch nach statistischer Kontrolle der Tagesmüdigkeit bedeutsam. Somit zeigen sich auch in dieser Studie die Wichtigkeit quantitativ und qualitativ ausreichenden Schlafs und die Benachteiligung, die Abendtypen durch ihren sozialen Jetlag im Vergleich zu morgenorientierten Personen erleben. Allerdings scheint es auch schlafunabhängige Unterschiede zwischen Chronotypen zu geben, wie die bei Abendtypen stärker ausgeprägte Tendenz zur Arbeitsvermeidung, die sich im CAM als von der Tagesmüdigkeit unbeeinflusst erwies.

Ferner liegen eigene Arbeiten zum Thema Morgen- und Abendorientierung in Form von Kongressbeiträgen im Rahmen der 19. und 20. Jahrestagung der *Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin* (DGSM) und des Meetings der *International Society for the Study of Individual Differences* (ISSID) im Jahr 2013 vor. Diese Beiträge umfassen weitestgehend die Präsentation der bereits in diesem Kapitel dargestellten Forschungsergebnisse (Roeser, Meule, Schwerdtle, Kübler, & Schlarb, 2012a; Roeser, Schlarb, & Kübler, 2013b; Roeser, Zirkler, Kübler, & Schlarb, 2011). Die wissenschaftliche Tätigkeit der Verfasserin in diesem thematischen Zusammenhang beinhaltete weiterhin die Mitarbeit an einer Studie zur Erforschung von Unterschieden im Essverhalten zwischen morgen- und abendorientierten jungen Erwachsenen (Meule, Roeser, Randler, & Kübler, 2012). Dabei zeigte sich, dass Abendtypen häufiger als Morgentypen auf ein Frühstück verzichteten. Dieser Umstand schlug sich in unserer Untersuchung jedoch nicht in vermehrtem subjektivem Hungergefühl am Morgen oder verstärktem Verlangen nach Essen am Abend nieder. Trotz des nicht vorhandenen oder möglicherweise nicht wahrgenommenen morgendlichen Hungergefühls versprachen sich Abendtypen im Vergleich zu Morgentypen dennoch morgens mehr positive Verstärkung durch Essen. Ein vom Tageszeitpunkt unabhängiger Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen zeigte sich dahingehend, dass Morgentypen für die Fälle, in denen sie ihrem Verlangen nach Essen nachgeben, im Vergleich zu Abendtypen verstärkt Schuldgefühle berichteten. Diese Ergebnisse bieten eine Grundlage für die weitere Erforschung der Unterschiede zwischen Chronotypen im Hinblick auf ihren biologischen, sozialen oder gewohnheitsbedingten Ursprung.

1.2 Gestörter Schlaf im Jugendalter

Die bisherigen Ausführungen haben gezeigt, dass entwicklungs- und umweltbedingte Veränderungen im Jugendalter dazu führen, dass sich der Schlaf immer mehr dem des Erwachsenenalters annähert. Dieser Prozess ist jedoch nicht vor Störungen gefeit. Schlafstörungen sind bei Jugendlichen sogar sehr weit verbreitet (Blunden et al., 2004; Mindell & Owens, 2003a). Die in der Kindheit im Vordergrund stehenden Störungen, wie etwa Parasomnien, werden allerdings seltener, die Prävalenzen für Schlafstörungen des Erwachsenenalters, besonders für Insomnien, d.h. Ein- und Durchschlafstörungen, steigen dagegen an. Vor allem Jugendliche und junge Erwachsene mit später Phasenlage leiden häufiger unter Insomnie (Fernández-Mendoza et al., 2009). Der Wunsch, morgens länger schlafen zu dürfen, ist jedoch auch unabhängig vom Chronotyp bei über einem Drittel aller Jugendlichen vorhanden (Ohayon, Roberts, Zully, Smirne, & Priest, 2000). Schon in den 80er Jahren konnte gezeigt werden, dass über 50% der Jugendlichen den starken Wunsch nach mehr Schlaf äußerten (Strauch & Meier, 1988). Diese Ergebnisse konnten Anfang der 90er Jahre in einer repräsentativen Befragung von knapp 1,000 Jugendlichen repliziert werden (Morrison et al., 1992). Auch aktuellere Untersuchungen belegen vergleichbare Häufigkeiten für subjektivem Schlafmangel von 40-60% (Ohida et al., 2004; Roberts, Roberts, & Chen, 2002). In einer japanischen Studie von Gaina und Kollegen (2007) gaben 50% der befragten Schüler im durchschnittlichen Alter von 13 Jahren an, dass sie oft tagesschläfrig seien. Fast immer vorhandene Tagesschläfrigkeit wurde von 25% der Befragten bejaht. Das Vorhandensein exzessiver Tagesschläfrigkeit scheint aber auch von schulischen Rahmenbedingungen abhängig zu sein: Wolfson und Kollegen (2007) verglichen in ihrer Studie über 200 Jugendliche mit frühem (7:15 Uhr) und spätem (8:35 Uhr) Schulbeginn. Die untersuchten Jugendlichen unterschieden sich nicht hinsichtlich ihrer Zubettgehzeiten, der Schlafhygiene und den Schlafgewohnheiten an den Wochenenden. Allerdings bekam die Gruppe mit frühem Schulbeginn an Schultagen ca. eine Stunde weniger Schlaf und berichtete dementsprechend von stärkerer Tagesschläfrigkeit als ihre Altersgenossen.

Eine besondere Gefahr geht von Schlafproblemen aus, die in der Kindheit und Jugend entstehen und unbehandelt bleiben. Diese bestehen oft lebenslang (Wyatt, Stepanski, & Kirkby, 2006). Die allgemein weit verbreitete Ansicht, kindliche Schlafstörungen würden mit dem Älterwerden automatisch abnehmen, wird durch empirische Daten nur teilweise bestätigt. Zwar kann insgesamt von einem kontinuierlichen Rückgang der Schlafschwierigkeiten ab einem Alter von 4 Jahren bis in das mittlere Jugendalter ausgegangen werden (Gregory & O'Connor, 2002), es empfiehlt sich jedoch eine

differenzierte Betrachtung. Blunden und Kollegen (2004) berichten eine altersbedingte Abnahme von Problemen beim Schlaf-Wach-Übergang, schlafbezogenen Atmungs- und Arousalstörungen. Die Häufigkeit von Ein- und Durchschlafproblemen sowie exzessiver Müdigkeit ging dagegen nicht zurück. Im Jahr 2003 führten Paavonen und Kollegen eine über 4 Jahre angelegte Follow-Up-Untersuchung an einer Stichprobe von über 1.000 Kindern, die zu Beginn der Studie 8 Jahre und zum Ende der Studie 12 Jahre alt waren, durch. Die Autoren berichten, dass 33.3% der Kinder, die mit 8 Jahren eine Schlafstörung aufwiesen, im Alter von 12 Jahren immer noch unter dieser Problematik litten. Eine persistierende Schlafstörung führte in der Studie zu einem mehr als doppelt so hohen Risiko für die Entwicklung psychiatrischer Symptome, sowohl aus dem internalisierenden als auch dem externalisierenden Bereich.

Insgesamt ist die Persistenz der Schlafprobleme sowohl im Jugend- als auch im Erwachsenenalter mit ca. 50-80% im Vergleich zum Kindesalter deutlich erhöht (Johnson, Roth, Schultz, & Breslau, 2006; Ohayon & Roth, 2003; Roberts, Roberts, & Duong, 2008). Bereits im Alter zwischen 15 und 24 Jahren leiden ca. 13% der westeuropäischen Bevölkerung unter chronischen Insomniesymptomen. Von diesen berichtet knapp die Hälfte, dass ihre Beschwerden bereits seit über 5 Jahren bestünden (Ohayon & Roth, 2003). Daraus folgt, dass bei diesem Teil der Betroffenen Ein- und Durchschlafprobleme erstmals im Alter zwischen 10 und 19 Jahren aufgetreten sind. Das Jugendalter kann somit als kritische Lebensphase für die Erstmanifestation von insomnischen Beschwerden angesehen werden.

1.2.1 Häufige Schlafstörungen des Jugendalters

Für die Beschreibung von Schlafstörungen existiert ein eigenes, von der *American Sleep Disorders Association* (ASDA) veröffentlichtes Manual, die *Internationale Klassifikation von Schlafstörungen* (ICSD). Es wurde 1990 unter der Leitung der ASDA entwickelt und 1995 ins Deutsche übersetzt (Schramm & Riemann). Inzwischen liegt es in der weiterentwickelten Version ICSD-2 der *American Academy of Sleep Medicine* (AASM, 2005) vor. Aufgrund seiner Differenziertheit und Aktualität gilt das ICSD als Standard in der internationalen Schlafmedizin und -forschung und wurde 2003 von über 90% der amerikanischen Schlafstörungszentren zur Diagnosestellung eingesetzt. Außerdem bewerteten die Befragten den Aufbau und die Anwendung der ICSD im Vergleich zum DSM-IV besser (Buysse, Young, Edinger, Carroll, & Kotagal, 2003). Die einzelnen Störungen werden in der ICSD-2 nach Beginn, Verlauf, Pathologie und Pathophysiologie ausführlich beschrieben, enthalten exakte Diagnosekriterien, Angaben zu essentiellen und assoziierten Merkmalen,

demographischen Daten sowie auslösenden, prädisponierenden und familiären Faktoren. Auch polysomnographische Daten, Subtypen und Differenzialdiagnosen werden in der ICSD-2 angegeben (Weeß, 2005). Die Anordnung der Störungen beruht auf symptomatischen und pathophysiologischen Erkenntnissen und umfasst 85 ausführlich beschriebene Schlafstörungen, die in acht Hauptkategorien eingeteilt sind:

- (1) Insomnien
- (2) Schlafbezogene Atmungsstörungen
- (3) Hypersomnien zentralnervösen Ursprungs
- (4) Zirkadiane Rhythmus-Schlafstörungen
- (5) Parasomnien
- (6) Schlafbezogene Bewegungsstörungen
- (7) Isolierte Symptome, Normvarianten und ungelöste Fragen
- (8) Andere Schlafstörungen

Vor allem Insomnien weisen im Jugendalter eine hohe Prävalenz auf (Blunden, Lushington, Kennedy, Martin, & Dawson, 2000; Mindell & Meltzer, 2008). Es handelt sich bei dieser Störungsgruppe um Ein- und Durchschlafstörungen oder eine schlechte Qualität des Schlafes. Bei Jugendlichen kann die Angabe des Qualitätsverlustes fehlen, sie berichten eher über Tagesmüdigkeit und Beeinträchtigungen ihrer Alltagsaktivität. Im Gegensatz zu kindlichen Insomniepatienten neigen Jugendliche, wie auch betroffene Erwachsene, zu vermehrtem Nachdenken oder Grübeln über ihren Schlaf (Fricke-Oerkermann, 2009). Die Lebenszeitprävalenz für Insomnien liegt bei Jugendlichen im Alter von 13-16 Jahren bei 10.7% (Johnson, Roth, Schultz et al., 2006). Von den Betroffenen klagen 68.5% über Einschlafschwierigkeiten, 26.2% über Durchschlafschwierigkeiten und 48.1% über nicht-erholsamen Schlaf.

Nicht-organische Insomnien sind dabei aus psychologischer Sicht von besonderer Bedeutung, da nicht somatische, sondern vielmehr emotionale Ursachen den primären Faktor in der Ätiologie darstellen (Dilling, Mombour, & Schmidt, 2005). Außerdem sind im Folgenden zirkadiane Rhythmusstörungen sowie Parasomnien und schlafbezogene Bewegungsstörungen genauer beschrieben, da Störungen dieser Kategorien für das Jugendalter ebenfalls von Bedeutung sind.

1.2.1.1 Psychophysiologische Insomnie

Die häufigste Art der nicht-organischen Insomnien ist die psychophysiologische Insomnie mit einer Prävalenz von 6-10% (Weeß, 2009). Diese Schlafstörung ist durch ein kognitives, emotionales oder physiologisches Hyperarousal gekennzeichnet. Grübeln und das Unvermögen, Gedanken abzuschalten und zu entspannen, verhindern das Einschlafen und resultieren in weiteren Sorgen, d.h. einer sekundären Anspannungserhöhung (Sobanski, Feige, & Riemann, 1999). Das Thema Schlaf wird zur zentralen Beschäftigung, so dass ein Teufelskreis aus Anspannung und Schlaflosigkeit entsteht.

Der Beginn dieser Störung kann akut erfolgen oder sich über mehrere Monate langsam entwickeln. Bei einem akuten Beginn sind oft Belastungsfaktoren, wie Schmerzen oder Schichtarbeit, vorhanden, nach deren Abklingen die gelernte Verbindung zwischen Einschlafen und Arousal jedoch weiter bestehen bleibt. Außerhalb der gewohnten Schlafumgebung ist diese Verbindung weniger stark, so dass Patienten auswärts meist besser schlafen können. Während jüngere Kinder seltener von psychophysiologischer Insomnie betroffen sind, gewinnt diese Störung ab dem Jugendalter verstärkt an Bedeutung: In einer klinischen Stichprobe von 5-10-jährigen Kindern mit insomnischen Beschwerden wiesen lediglich 8% die Diagnose einer psychophysiologischen Insomnie auf, während in der Altersgruppe der 11-16-Jährigen 50% der Insomnier von dieser Form der Insomnie betroffen waren (Schlarb, Liddle, & Hautzinger, 2011; Schlarb, Velten-Schurian, Poets, & Hautzinger, 2011).

1.2.1.2 Verhaltensabhängige Schlafstörung in der Kindheit (Behaviorale Insomnie)

Die behaviorale Insomnie der Kindheit betrifft zwischen 10-30% aller Kinder und umfasst Ein- und Durchschlafprobleme, deren Ätiologie sich auf ein identifizierbares Verhalten bezieht (AASM, 2005). Dabei werden behaviorale Insomnien vom Typ Einschlafassoziation und vom Typ Grenzsetzung unterschieden. Einschlafassoziationen liegen vor, wenn das Einschlafen an eine bestimmte Form der Stimulation, ein Objekt oder besondere Umgebungsfaktoren gebunden ist. Sind diese Bedingungen nicht vorhanden, ist das Einschlafen stark verzögert oder das Durchschlafen gestört. Da viele jüngere Kinder Einschlafassoziationen aufweisen, wird im ICSD-2 nur dann von einer Störung gesprochen, wenn die Herstellung der zum Einschlafen oder Wiedereinschlafen notwendigen Bedingung problematisch oder sehr anstrengend ist.

Bei der behavioralen Insomnie vom Typ Grenzsetzung weigert sich das betroffene Kind, ins Bett zu gehen oder versucht, das Zubettgehen hinauszuzögern. Den Eltern fällt es schwer, dem Kind Grenzen zu setzen und sein Verhalten adäquat zu steuern. Teilweise erfolgt die Grenzsetzung auch inkonsistent oder für das Kind unvorhersehbar. In Verbindung mit einer behavioralen Insomnie des Kindes treten häufig auch Schlafprobleme und Tagesbeeinträchtigungen bei den Eltern auf (Schlarb, 2011b). Ebenfalls können auf Elternseite Depressivität, Ängstlichkeit und erhöhte elterliche Belastung mit diesem Störungsbild bei Kindern einhergehen (Schlarb et al., im Druck). Die ICSD-2 geht davon aus, dass behaviorale Insomnien bei älteren Kindern und Erwachsenen deutlich weniger stark auftreten, da diese Altersgruppen selbstständiger und unabhängiger in der Regulation ihres Einschlafverhaltens sind (AASM, 2005).

1.2.1.3 Insomnie im Rahmen inadäquater Schlafhygiene

Inadäquate Schlafhygiene beschreibt Verhaltensweisen, die von den Betroffenen selbst kontrolliert werden können und mit ausreichendem und erholsamem Schlaf nicht vereinbar sind. Diese Verhaltensweisen können einerseits erhöhtes Arousal erzeugen, z.B. dadurch, dass Betroffene häufig zu später Stunde noch Sport treiben, Koffein, Nikotin oder Alkohol zu sich nehmen oder im Bett lesen, spielen, essen, lernen oder anderen nicht schlafbezogenen Aktivitäten nachgehen. Andererseits kann das inadäquate Verhalten die Schlaforganisation beeinträchtigen, z.B. durch unregelmäßige Einschlaf- und Aufstehzeiten, Tagesschlaf oder ungewöhnlich langes Liegen im Bett. All diese Verhaltensweisen stören das Ein- und Durchschlafen. Obwohl dies den meisten Patienten durchaus bewusst ist, verhalten sie sich dennoch im Vergleich zu gesunden Personen häufiger schlafunhygienisch (Lacks & Rotert, 1986).

Während die Bedeutung von inadäquater Schlafhygiene für die Genese von Insomnien umstritten ist, trägt das schlafinkompatible Verhalten mit großer Sicherheit zur Aufrechterhaltung von Ein- und Durchschlafstörung bei (AASM, 2005). Die ICSD-2 geht davon aus, dass bei etwa 30% aller Schlafstörungen eine inadäquate Schlafhygiene als Haupt- oder Nebendiagnose vorliegt. Dementsprechend empfiehlt das Manual, auch bei anderen Formen der Insomnie die Schlafhygiene der Betroffenen zu prüfen und im Rahmen jeder Therapie inadäquate Verhaltensweisen zu modifizieren.

1.2.1.4 Weitere Insomnien

Neben den bisher beschriebenen Insomnien umfasst die ICSD-2 noch 7 weitere Insomniendiagnosen, die in diesem Abschnitt erwähnt sein sollen:

I) Die **akute Insomnie** tritt in Zusammenhang mit einem identifizierbaren psychologischen, psychosozialen, physischen oder medizinischen Stressor auf und klingt ab, sobald der Stressor entfällt oder der Betroffene an den Stressor adaptiert hat. Typischerweise dauert diese Schlafstörung einige Tage bis Wochen (AASM, 2005).

II) Die **paradoxe Insomnie** zeichnet sich durch das Beklagen von Insomniesymptomen aus, für die es jedoch keine objektiven Befunde gibt. Patienten berichten von bewussten Wahrnehmungen der Umwelt in der Nacht und unterschätzen ihre Schlafdauer im Vergleich zu objektiven Befunden. Tagesbeeinträchtigungen werden berichtet, entsprechen jedoch in ihrem Ausmaß nicht dem, was bei der subjektiv wahrgenommenen Schlaflosigkeit zu erwarten wäre.

III) Insomniebeschwerden ohne erkennbaren Auslöser werden im ICSD-2 als **idiopathische Insomnie** klassifiziert. Diese Störung beginnt meist in der frühen Kindheit und lässt sich weder durch eine andere Schlafstörung noch durch medizinische oder psychische Erkrankungen oder Medikamenten- und Drogenkonsum erklären.

IV) **Insomnien aufgrund psychischer Störungen** stehen dagegen in einem klaren Zusammenhang zu einer psychischen Erkrankung. Die Schlafbeschwerden können als Symptome der jeweiligen Grunderkrankungen aufgefasst werden und haben einen vergleichbaren Verlauf.

V) Ähnlich verhält es sich mit **Insomnien aufgrund von Substanzgebrauch**, die durch Medikamente, illegale Drogen, aber auch Koffein, Alkohol oder bestimmte Nahrungsmittel ausgelöst werden können. Die Symptome können dabei während des Gebrauchs, aber auch in abstinenter Phasen auftreten.

VI) Eine **Insomnie aufgrund medizinischer Faktoren** sollte laut ICSD-2 diagnostiziert werden, wenn die Schlafprobleme vom körperlich kranken Patienten als eigenständige Belastung erlebt werden oder sie, abgesehen von der Behandlung der Grunderkrankung, besonderer Aufmerksamkeit der Ärzte und Therapeuten bedürfen.

VII) Das ICSD-2 verfügt abschließend über zwei Restkategorien für Insomnien. Diese umfassen nicht näher bezeichnete organische und nicht näher bezeichnete nicht-organische Insomnien.

1.2.1.5 Zirkadiane Rhythmusstörungen

Ebenfalls eine wichtige Rolle spielen im Jugendalter die Schlafstörungen, die auf einer Verschiebung des zirkadianen Rhythmus‘ beruhen (Crowley et al., 2007). Ursache hierfür sind Veränderungen des zirkadianen Zeitsystems, die bei vielen Jugendlichen zu einer verzögerten Schlafphase führen (siehe 1.1.3.1). Durch langes Wachbleiben und sozial bedingtes frühes Aufstehen besteht die Gefahr eines chronischen Schlafmangels und weiteren assoziierten Problemen (siehe 1.1.3.2). Eine extrem späte Phasenlage bezeichnet man als *Delayed Sleep Phase Syndrome* (DSPS) oder zirkadiane Rhythmusstörung vom Typ verzögerte Schlafphase. Typisch für diese Störung sind Schwierigkeiten beim Einschlafen und Aufstehen zur gewünschten Schlafens- bzw. Aufstehzeit, wobei leichter eingeschlafen und aufgestanden wird, wenn der Betroffene später ins Bett geht bzw. aufsteht. Frühes Aufstehen wird bei DSPS-Patienten häufig von Schlaftrunkenheit (siehe 1.2.1.6 IV) begleitet. Wenn die Möglichkeit dazu besteht, wählen Betroffene einen stabilen Schlaf-Wachrhythmus, der im Vergleich zur sozialen Konvention über zwei Stunden verzögert ist. Die Prävalenz dieser Schlafstörung im Erwachsenen ist bisher unbekannt, bei Jugendlichen dagegen beträgt sie 7-16% (AASM, 2005). Bei 40% aller Betroffenen besteht eine positive Familienanamnese für DSPS, auch konnten verschiedene Genvarianten, z.B. Polymorphismen der Gene *hPer3* oder *Clock*, mit DSPS in Zusammenhang gebracht werden (Archer et al., 2003; Mishima, Tozawa, Satoh, Saitoh, & Mishima, 2004).

Eine zirkadiane Rhythmusstörung vom Typ verzögerte Schlafphase liegt bei ca. 10% aller Patienten mit chronischer Insomnie vor, weil DSPS-Patienten häufig durch langes Wachliegen und Selbstmedikation mit Alkohol oder Schlaf- und Aufputschmitteln sekundär Symptome einer Insomnie entwickeln.

Das Gegenteil der zirkadiane Rhythmusstörung vom Typ verzögerte Schlafphase ist das *Advanced Sleep Phase Syndrom* (ASPS). Diese Störung beginnt in der Regel bei Personen mittleren Alters und betrifft ca. 1% dieser Population. Daher spielt ASPS für das Jugendalter nur eine untergeordnete Rolle. Gleiches gilt für die zirkadiane Rhythmusstörung vom Typ unregelmäßiger Schlaf-Wachrhythmus, deren Prävalenz laut ICSD-2 unbekannt ist, und den freilaufenden Typus, der fast ausschließlich bei blinden Personen auftritt. Der Vollständigkeit halber sei hier noch die zirkadiane Rhythmusstörung vom Typ Jetlag erwähnt, die ein vorübergehendes Phänomen darstellt, und die zirkadiane Rhythmusstörung vom Typ Schichtarbeit, die ebenfalls für das Jugendalter von nicht allzu großer Bedeutung ist.

1.2.1.6 Parasomnien

Parasomnien sind durch physiologische Aktivitäten gekennzeichnet, die zu untypischen Zeitpunkten während des Schlafes oder im Übergang vom Schlafen zum Wachsein auftreten (Saß, Wittchen, & Zaudig, 2003). Von der Aktivierung können das autonome Nervensystem, das motorische System oder kognitive Prozesse betroffen sein. In der ICSD-2 wird zwischen REM- und Non-REM-assoziierten Parasomnien unterschieden. Erstere umfassen I) die Verhaltensstörung im REM-Schlaf, II) die Schlafparalyse und III) Alpträume. Zu den Non-REM-Parasomnien gehören IV) die Schlaftrunkenheit (confusional arousals), V) Schlafwandeln und VI) der Nachtschreck (Pavor nocturnus).

I) Die Verhaltensstörung im REM-Schlaf zeichnet sich durch ungewöhnliches Verhalten in REM-Schlafphasen aus, das frühestens 90 Minuten nach dem Einschlafen auftritt. Die verhaltensgestörten Episoden führen zu Schlafunterbrechungen oder sogar zu Verletzungen, nur selten hingegen zu Tagesbeeinträchtigungen. Das Verhalten der Patienten besteht im Ausagieren von Traumgehalten, das durch den Verlust der REM-typischen Muskelatonie möglich wird. Dabei reicht die Bandbreite dieses Verhaltens von Sprechen und Lachen bis hin zu Treten, Schlagen oder Aufspringen aus dem Bett. Die Augen sind dabei geschlossen. Während Patienten nur selten den Raum verlassen, verletzen sie sich oder ihren Bettpartner jedoch häufig. Nach dem Aufwachen sind die Betroffenen in der Regel rasch orientiert und berichten Traumhalte, die mit dem zuvor gezeigten Verhalten in Einklang stehen.

Insgesamt leidet schätzungsweise weniger als 1% der Gesamtbevölkerung an der Verhaltensstörung im REM-Schlaf. Betroffene sind meist männlich und älter als 50 Jahre. Gehäuft tritt die Verhaltensstörung im REM-Schlaf bei Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen wie Morbus Parkinson auf, akute Episoden können sich aber auch vorübergehend bei Drogenintoxikation oder im Rahmen von Entzugssymptomen ereignen (AASM, 2005).

II) Schlafparalysen, d.h. die Unfähigkeit, zu sprechen oder willentliche Bewegungen der Gliedmaßen, des Rumpfes oder Kopfs auszuführen, können beim Einschlafen (hypnagog) oder beim Aufwachen aus dem REM-Schlaf (hypnopomp) auftreten und dauern in der Regel einige Sekunden oder Minuten. Die Atmung ist normalerweise nicht eingeschränkt, die Patienten sind bei vollem Bewusstsein und können sich im Nachhinein an die Episode erinnern. Bei der Schlafparalyse vermischen sich Eigenschaften des REM-Schlafs, wie die Muskelatonie, mit solchen des Wachzustands, z.B. die Bewusstheit.

Schlafparalysen treten häufig erstmals im Jugendalter auf und sind relativ weit verbreitet: Die Prävalenz von mindestens einer Episode liegt bei 15-40% (AASM, 2005). Abgesehen davon, dass viele Betroffene beim erstmaligen Auftreten des Phänomens Angst verspüren, sind Schlafparalysen jedoch unbedenklich.

III) Alpträume sind furchterregende Träume, die wiederholt auftreten und meist zum Aufwachen führen, wobei sich die Betroffenen häufig an die Traum Inhalte erinnern können. In der Regel besteht im Traum eine körperliche Gefahr für den Träumenden, es können aber auch andere negative Emotionen, wie Wut, Scham oder Ekel auftreten. Diese Alpträume treten während des REM-Schlafs in den frühen Morgenstunden auf. Traumabezogene Alpträume bei Patienten mit akuter oder posttraumatischer Belastungsstörung ereignen sich dagegen auch häufig im Non-REM-Schlaf (Schredl, 1999).

Für das Kindesalter existieren hohe Prävalenzangaben für Schlafstörungen durch Alpträume. Es wird geschätzt, dass 10-50% aller 3- bis 5-jährigen Kinder so stark unter Alpträumen leiden, dass ihre Eltern sich dadurch beeinträchtigt fühlen (AASM, 2005). Etwa 5% aller Kinder leiden mindestens wöchentlich unter Alpträumen (Schredl, 2009; Spruyt, O'Brien, Cluydts, Verleye, & Ferri, 2005), wobei in einer Stichprobe deutscher Grundschul Kinder deutlich höhere Prävalenzen von 30-50% für mehrmals pro Woche auftretende Alpträume gefunden wurden (Wiechers et al., 2011). Zwischen dem 6. und dem 10. Lebensjahr treten Alpträume am häufigsten auf, danach sinkt ihre Häufigkeit. Allerdings beklagen auch über 50% der Erwachsenen gelegentliche Alpträume, 2-8% haben diese nach ICSD-2 sogar häufig.

IV) Schlaftrunkenheit bezeichnet geistige Verwirrtheit oder verwirrtes Verhalten während oder nach dem Aufwachen. Polysomnographische Daten haben gezeigt, dass Schlaftrunkenheit typischerweise beim Aufwachen aus dem Tiefschlaf auftritt, sich aber auch beim Erwachen aus anderen Non-REM-Schlafphasen ereignen kann. Der Betroffene ist während dieser Episoden zeitlich und räumlich nicht orientiert, spricht nur langsam und zeigt inadäquates Verhalten. Die Reaktivität auf externe Reize und die kognitiven Funktionen sind beeinträchtigt, obwohl die Person wach erscheinen mag. Dieser Zustand dauert in der Regel 5-15 Minuten, kann bei Kindern jedoch auch über eine halbe Stunde andauern.

Die Häufigkeit dieses Phänomens liegt laut ICSD-2 bei 17.3% für Kinder und junge Jugendliche (3-13 Jahre), ab dem 15. Lebensjahr beträgt sie etwa 3-4%. Wenn die Schlaftrunkenheit bis ins Erwachsenenalter bestehen bleibt, ist meist ein chronischer Verlauf ohne Spontanremission zu erwarten.

V) Personen, die **schlafwandeln (Somnambulismus)**, zeigen ein komplexes motorisches Verhalten im Schlaf. Meist tritt dieses im Tiefschlaf im ersten Drittel der Nacht auf. Die Bandbreite der durchgeführten Tätigkeiten erstreckt sich vom einfachen Aufsetzen im Bett bis hin zum Verlassen des Hauses (Saß et al., 2003).

Einmaliges Schlafwandeln zeigen laut ICSD-2 etwa 17% aller Kinder. Häufigere oder längere Episoden finden sich bei 2-5% (Kahn et al., 1989; Stein, Mendelsohn, Obermeyer, Amromin, & Benca, 2001). Meistens tritt Schlafwandeln zuerst im Alter von 4-8 Jahren auf, ist aber grundsätzlich ab dem Moment möglich, ab dem ein Kind Laufen gelernt hat. Während der Pubertät sinkt die Prävalenz des Schlafwandeln signifikant (LaBerge, Tremblay, Vitaro, & Montplaisir, 2000). Die Prävalenz der Störung bei Erwachsenen wird auf etwa 4% geschätzt (AASM, 2005).

VI) Charakteristisch für den **Nachtschreck (Pavor nocturnus)** ist das Hochschrecken aus dem Slow-Wave-Sleep, das häufig mit einem Schrei beginnt und von autonomen Angstreaktionen, wie Tachykardie (beschleunigter Puls), Tachypnoe (gesteigerte Atemfrequenz) oder Schwitzen, begleitet wird. Die Patienten sitzen für gewöhnlich aufrecht im Bett, reagieren in dieser Zeit nicht auf externe Reize und sind daher kaum zu beruhigen. Werden Betroffene aus einer solchen Episode heraus aufgeweckt, sind sie verwirrt und desorientiert. Werden sie nicht geweckt, herrscht dagegen am Morgen Amnesie über die nächtlichen Ereignisse.

Etwa 1-6% der Kinder leiden unter dieser Störung, jedoch erleben 10-20% aller Kinder mindestens eine solche Attacke (Schredl, 2009; Stein et al., 2001). Die Attacken beginnen in der Regel zwischen dem 4. und 12. Lebensjahr und remittieren, ähnlich wie das Schlafwandeln, im Laufe der Adoleszenz häufig spontan (LaBerge et al., 2000). Bei Erwachsenen liegt die Prävalenz behandlungsbedürftiger Anfälle bei unter 1% (Schredl, 2009).

Im Gegensatz zur Verhaltensstörung im REM-Schlaf sind die Augen bei Patienten mit Non-REM-Parasomnien (IV – VI) während entsprechender Episoden geöffnet (Mayer, 2009).

1.2.1.7 Schlafbezogene Bewegungsstörungen

Während viele Parasomnien, wie Schlafwandeln, Nachtschreck oder die Verhaltensstörung im REM-Schlaf, komplexes motorisches Verhalten umfassen, sind die schlafbezogenen Bewegungsstörungen primär durch einfache, stereotype Bewegungen bzw. Muskelaktivierungen gekennzeichnet. Da solches motorisches Verhalten im Schlaf häufig auftritt, wird ihm in der ICSD-2 nur dann Störungswert beigemessen, wenn der Schlaf des Betroffenen dadurch gestört ist oder Tagesmüdigkeit auftritt. Ferner muss sich das gestörte motorische Verhalten im Schlaf deutlich von eventuell vorliegenden Bewegungsstörungen tagsüber unterscheiden, um als eigenständige schlafbezogene Bewegungsstörung klassifiziert werden zu können. Unter diese Kategorie fasst die ICSD-2 die folgenden 8 Diagnosen:

I) Das Restless Legs Syndrom (RLS, dt. Syndrom der unruhigen Beine) ist eine sensomotorische Störung, die sich dadurch auszeichnet, dass Betroffene den nahezu unwiderstehlich starken Drang verspüren, ihre Beine zu bewegen. Oft ist dieses Bedürfnis von unangenehmen Parästhesien, wie Kribbeln oder Prickeln, begleitet. Die Missempfindungen treten vor allem während ruhigen Sitzens oder Liegens auf und lassen sich durch Bewegung der Beine lindern. Daraus ergeben sich für die Betroffenen Probleme beim Einschlafen und Tagesbeeinträchtigungen. Bei 80-90% aller RLS-Patienten treten auch periodische Bewegungen der Extremitäten (siehe 1.2.1.7 II) auf, die zu nächtlichem Erwachen führen, und somit den Schlaf zusätzlich stören.

Neben Veränderungen im Eisen- und Dopamin-Haushalt spielt die Genetik eine wichtige Rolle in der Entstehung des RLS: Angehörige ersten Grades von RLS-Patienten leiden 3-5 mal häufiger an RLS als die Normalbevölkerung (Mayer, 2009). Während die Prävalenz in Indien und Asien niedriger eingeschätzt wird, sind laut ICSD-2 insgesamt 5-10% aller Nordeuropäer betroffen. In einer repräsentativen Stichprobe kanadischer 13-Jähriger fanden LaBerge und Kollegen (2000) sogar eine Prävalenz von 17.6%. Mädchen waren in dieser Studie häufiger von RLS betroffen. Für das Kindes- und Jugendalter ist besonders zu beachten, RLS nicht fälschlicherweise als „Wachstumsschmerzen“ zu diagnostizieren.

II) Periodische Bewegungen der Extremitäten (PLMD, engl. Periodic Limb Movement Disorder) laufen wiederholt, stereotyp und unbewusst ab. Meistens betreffen sie die Beine und treten in den Non-REM-Stadien 1 und 2 auf. Vor, während oder nach der Bewegung zeigen sich autonome oder kortikale Arousals. Es kann auch zu Aufwachreaktionen kommen, so dass der Schlaf fragmentiert und weniger erholsam ist.

Bei Patienten mit RLS (siehe 1.2.1.7 I) oder einer Verhaltensstörung im REM-Schlaf (siehe 1.2.1.6 I) tritt PLMD in 70-90% aller Fälle auf. Auch bei anderen Erkrankungen, die mit Funktionsstörungen des dopaminergen Systems assoziiert sind, wie die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) oder Parkinson, kommt PLMD gehäuft vor. Die Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung ist dagegen laut ICSD-2 unbekannt, zumal die intraindividuelle Häufigkeit von nächtlichen periodischen Bewegungen stark variiert und diese nicht zwangsläufig zu beeinträchtigenden Störungen des Schlafs führen müssen. PLMD kann bereits im Kindesalter auftreten, scheint jedoch vor allem ältere Personen zu betreffen (AASM, 2005).

III) Schmerzhaftes nächtliches Beinmuskelkrämpfe können, wie auch PLMD, zu Aufwachreaktionen führen, die den Schlaf stören und Tagesbeeinträchtigungen nach sich ziehen. Die meisten dieser Krämpfe entstehen idiopathisch, d.h. ohne Verbindung zu einer anderen Störung. Anders als bei Dystonien kontrahieren bei nächtlichen Beinmuskelkrämpfen Agonist und Antagonist nicht gleichzeitig. Die Streckung der betroffenen Muskeln führt daher zu einer Lösung des Krampfes. Massagen und Wärmeanwendungen können ebenfalls zur Therapie eingesetzt werden.

Nächtliche Beinkrämpfe treten bei ca. 7% aller Kinder und Jugendlichen auf (Mayer, 2009). In höherem Alter steigen laut ICSD-2 Prävalenz und Frequenz von nächtlichen Krämpfen an. Bei Kleinkindern dagegen scheint diese Störung nicht aufzutreten.

IV) Als schlafbezogenes Zähneknirschen (Bruxismus) bezeichnet man stereotypes Zähneknirschen oder Zusammenbeißen der Zähne, das mit schlafstörenden Arousals einhergeht (Mayer, 2009). Die nächtlichen Kontraktionen der Kiefermuskulatur können tonischer oder phasischer Natur sein und führen ab einer gewissen Stärke zu Knirschgeräuschen, die neben den Betroffenen auch deren Bettpartner stören können. Zudem leiden Betroffene häufig unter Zahn-, Kiefer- oder Kopfschmerzen oder weisen sogar Schädigungen des Gebiss' auf. Als Risikofaktoren für Bruxismus gelten psychische Anspannung, Angst oder temporäre Belastungen. Vor diesem Hintergrund ist die Variabilität des Symptoms von Nacht zu Nacht sehr groß.

Hörbares Zähneknirschen tritt laut ICSD-2 am häufigsten in der Kindheit auf (14-17%) und wird im Verlauf der Lebensspanne seltener. Bei ca. einem Drittel der Betroffenen persistiert die Störung jedoch bis in das Erwachsenenalter (AASM, 2005; LaBerge et al., 2000). Für das frühe Jugendalter berichten LaBerge und Kollegen (2000) eine Prävalenz von etwa 11%, wobei Jungen und Mädchen gleich häufig betroffen waren.

V) Körperschaukeln, Kopfschlagen oder Kopffrollen sind Subtypen der **schlafbezogenen rhythmischen Bewegungsstörungen**, die vor allem im Kleinkindalter auftreten. Obwohl die Symptome jederzeit im Verlauf einer Nacht auftreten können, ereignen sie sich typischerweise beim Einschlafen bzw. im Non-REM-Stadium 2. Meist stören diese Verhaltensweisen den Schlaf nicht, zumal sie amnestisch sind. Vor allem das Kopfschlagen birgt aber ein Risiko für Selbstverletzungen. Im Falle einer Verletzung oder klinisch bedeutsamer Tagesbeeinträchtigungen ist das Phänomen als Störung zu diagnostizieren. Schlafbezogene rhythmische Bewegungen ohne diese Konsequenzen gelten dagegen als im Kleinkindalter durchaus üblich und nicht krankheitswertig.

Erstmals treten schlafbezogene rhythmische Bewegungen im ersten Lebensjahr auf, mit 9 Monaten werden Episoden bei 59% aller Kinder berichtet, mit 5 Jahren liegt die Häufigkeit nur noch bei 5% (AASM, 2005). Bis zum Alter von 10 Jahren ist das Verhalten in über 70% der Fälle sogar gänzlich verschwunden (LaBerge et al., 2000).

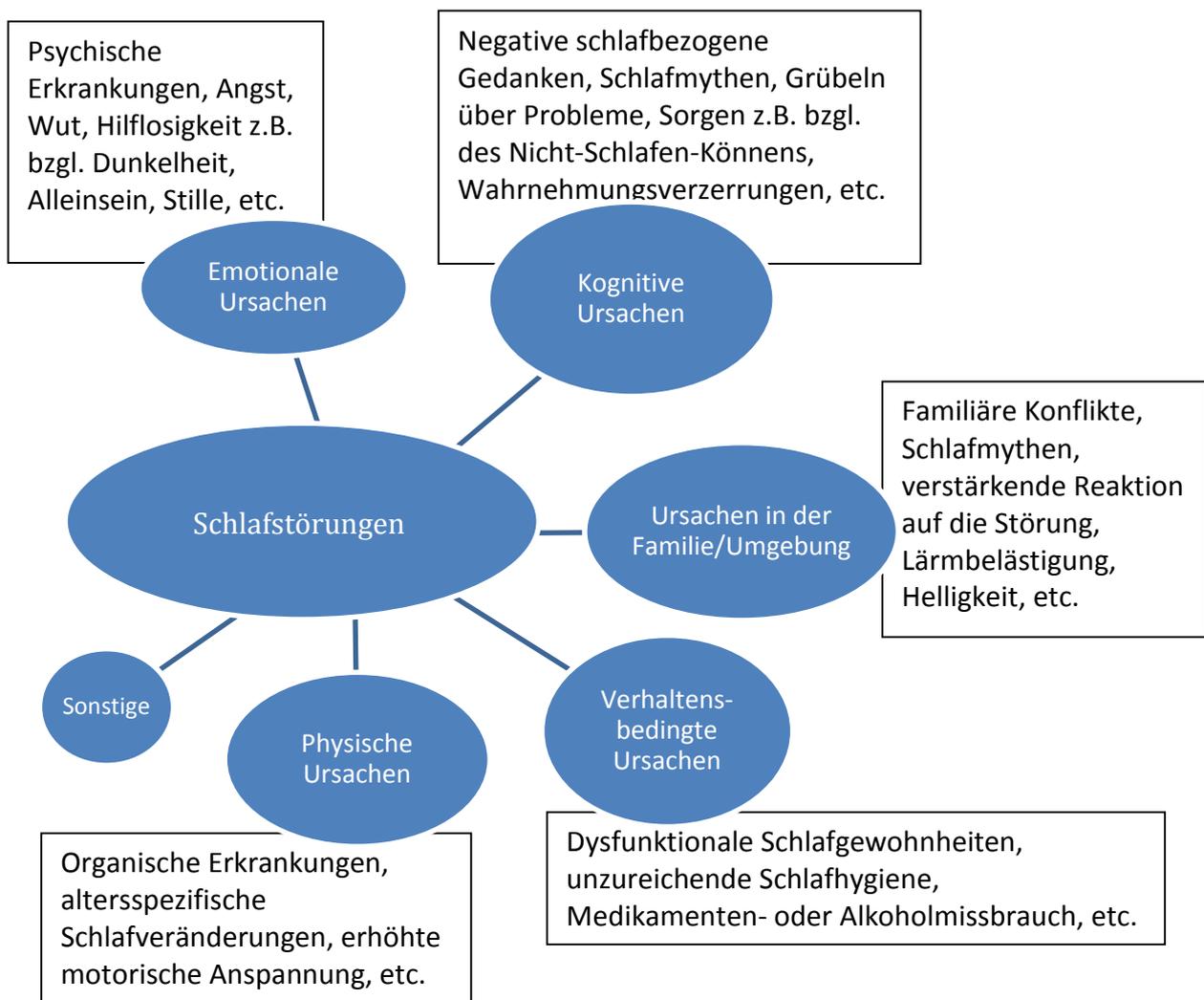
1.2.2 Ursachen gestörten Schlafs

In der Beschreibung der einzelnen Schlafstörungen wurde bereits teilweise auf Aspekte der Ätiologie eingegangen, wie Hyperarousal im Rahmen der psychophysiologischen Insomnie oder klassische Konditionierungsprozesse im Rahmen des objektgebundenen Einschlafens bei der behavioralen Insomnie vom Typ Einschlafassoziationen. Insgesamt wird in der modernen Schlafforschung jedoch davon ausgegangen, dass Ein- und Durchschlafprobleme im Kindes- und Jugendalter die Folge eines multifaktoriellen Geschehens sind, in dem verschiedene Faktoren und deren Interaktionen zur Entstehung und Aufrechterhaltung beitragen (Schlarb, 2011a; Stuck & Fricke-Oekermann, 2009).

Bei Parasomnien handelt es sich meist um passagere Störungen aufgrund einer Instabilität der Arousalmechanismen, die mit zunehmender Reifung der intrakortikalen Bahnen zurückgeht (Dhamija & Kotagal, 2011). Dennoch werden Parasomnien in ihrer Auftretenshäufigkeit und Schwere auch von nicht-organischen Aspekten beeinflusst. Vor allem für Alpträume scheinen Stress, belastende Ereignisse und Ängstlichkeit eine wichtige Rolle in Bezug auf Häufigkeit und Schwere der furchterregenden Träume zu spielen (Mindell & Barrett, 2002; Schredl, 2003). Pavor nocturnus oder Somnambulismus treten ebenfalls vermehrt im Zusammenhang mit Stress, Schlafentzug, ungewohnter Schlafumgebung oder Alkohol- und Koffeinkonsum auf. Ferner besteht auch für schlafbezogenen Bruxismus ein kausaler Zusammenhang zu psychischer Anspannung oder Stimulanziengebrauch (Mayer, 2009).

Mit zunehmendem Alter der Jugendlichen ähneln die ätiologischen Konzepte immer mehr denen, die auch zur Erklärung von Schlafstörungen im Erwachsenenalter herangezogen werden, z.B. das psychophysiologische Bedingungsmodell der Insomnie nach Backhaus und Riemann (1999) oder das Ätiologie- und Pathophysiologiemodell der Insomnie von Perlis und Kollegen (2007). Im Folgenden sollen einzelne Aspekte des multifaktoriellen Geschehens zur Entstehung und Aufrechterhaltung jugendlicher Schlafstörungen beschrieben werden. Dabei orientiert sich die Gliederung des folgenden Abschnitts an Abbildung 3, die in Anlehnung an Fricke-Oerkermann und Lehmkuhl (2006) und Backhaus und Riemann (1999) einen Überblick über die wichtigsten ätiologisch relevanten Einflussfaktoren gibt, die im Folgenden aufgegriffen werden.

Abbildung 3. Multifaktorielles Ätiologiemodell.



Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafstörungen im Jugendalter nach Fricke-Oerkermann und Lehmkuhl (2006) und Backhaus und Riemann (1999).

1.2.2.1 Ursachen auf physischer Ebene

Auf körperlicher Ebene wird der Schlaf vor allem von akuten oder chronischen Krankheiten beeinträchtigt. Schlafstörungen können komorbid zu z.B. Krebserkrankungen, Epilepsie oder allergischer Rhinitis auftreten oder sekundär als Folge von krankheitsbezogenen Symptomen, wie Schmerzen, Atemproblemen oder Entzündungen (Lewandowski, Ward, & Palermo, 2011). Chronische Schmerzstörungen und eine Vielzahl anderer psychosomatischer Beschwerden, wie Asthma, Tinnitus, Psoriasis oder Neurasthenie sind ebenfalls mit Schlafproblemen assoziiert (Alster, Shemesh, Ornan, & Attias, 1993; Duffin, Wong, Horn, & Krueger, 2009; Lewandowski et al., 2011; Sharpley, Clements, Hawton, & Sharpe, 1997).

Für Parasomnien und schlafbezogene Bewegungsstörungen kommt organischen Faktoren eine eindeutigere kausale Bedeutung zu. So konnten z.B. für Somnambulismus, Pavor nocturnus und RLS hohe genetische Anteile nachgewiesen werden (Young 2008). Die Verhaltensstörung im REM-Schlaf ist stark mit neurodegenerativen Erkrankungen wie Morbus Parkinson, Multisystematrophie oder Alzheimer-Demenz assoziiert (Young 2008; Mayer 2009) und tritt daher vor allem im höheren Alter auf (siehe 1.2.1.1 I).

Allerdings spielen auch bei Jugendlichen ohne akute oder chronische Krankheiten körperliche Prozesse eine Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafproblemen. Die entwicklungsbedingten Veränderungen der zirkadianen Rhythmik (siehe 1.1.3), die zu einem langsameren Anstieg des homöostatischen Schlafdrucks (Jenni et al., 2005) und einer Verlängerung der intrinsischen Periode führen (Hagenauer et al., 2009), erschweren das Einschlafen und morgendliche Aufstehen zur gewünschten Uhrzeit (Curcio, Ferrara, & De Gennaro, 2006). Altersspezifische Veränderungen der Schlafarchitektur (siehe 1.1.1) tragen ebenfalls zur Zunahme von Insomniesymptomen bei, da aufgrund des verringerten Slow-Wave-Sleep im Jugendalter weniger schlafstabilisierende Delta-Aktivität vorliegt (Colrain & Baker, 2011). Bei Mädchen scheinen auch die hormonellen Veränderungen in der Pubertät zu ungenügendem Schlaf und Tagesmüdigkeit beizutragen. Mit Einsetzen der Menarche verschiebt sich bei vielen Mädchen der Schlaf-Wachrhythmus nach hinten (Takeuchi, Oishi, & Harada, 2003), was möglicherweise auf einer sich hemmenden Interaktion von Melatonin und dem luteinisierenden Hormon (LH), das bei Frauen den Eisprung anregt, beruht (Carskadon, Vieira, & Acebo, 1993). Belege dafür stammen von Cagnacci und Kollegen (1996), die zeigen konnten, dass die Ausschüttung von Melatonin in der Lutealphase des Menstruationszyklus‘ unter dem Einfluss von LH und Progesteron um 90 Minuten verzögert war. Auch die Periodik der Körperkerntemperatur war

bei Frauen in der Lutealphase nach hinten verschoben. In dieser Phase reagierten Probandinnen im Gegensatz zu Frauen in der Follikelphase ihres Zyklus‘ zudem kaum auf die Verabreichung von Melatonin (Cagnacci et al., 1996).

Aus der Schlafforschung im Erwachsenenalter ist bekannt, dass mit Insomniesymptomen eine gesteigerte physiologische Aktivierung (Arousal) einhergeht, die sich in erhöhter Herzfrequenz, verringertem Hautwiderstand und erhöhtem Muskeltonus äußert (Backhaus & Riemann, 1999). Auch subjektiv empfinden schlechte Schläfer stärkere körperliche Anspannung als gute Schläfer (Nicassio, Mendlowitz, Fussell, & Petras, 1985). Da für Schlafstörungen vor allem bei älteren Jugendlichen Ähnlichkeiten zu den ätiologischen Konzepten des Erwachsenenalters bestehen (Fricke-Oerkermann, 2009), ist davon auszugehen, dass physiologisches Arousal auch mit jugendlichen Ein- und Durchschlafproblemen assoziiert ist. Es ist jedoch umstritten, ob das physiologische Hyperarousal, das erstmals von Monroe (1967) bei schlechten Schläfern in allen Schlafstadien und vor dem Einschlafen nachgewiesen werden konnte, für schlechten Schlaf ursächlich ist. Möglicherweise resultiert die verstärkte körperliche Anspannung eher aus kognitiven oder emotionalen Prozessen (Ascher & Efran, 1978; Lichstein & Rosenthal, 1980), die im Folgenden (1.2.2.2 und 1.2.2.3) ausgeführt werden.

1.2.2.2 Ursachen auf kognitiver Ebene

Im Unterschied zum Kindesalter spielen das Nachdenken oder Grübeln über den Schlaf und die Sorgen um die Konsequenzen des Nicht-Schlafen-Könnens im Jugendalter eine verstärkte Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Insomniebeschwerden (Schlarb, 2011a). Dieser Befund ist mit Erkenntnissen aus der Schlafforschung bei erwachsenen Insomniepatienten vergleichbar, nach denen Grübeln zu den stärksten aufrechterhaltenden Faktoren zählt (Backhaus & Riemann, 1999). Sich aufdrängende Gedanken, die von den Betroffenen als unkontrollierbar empfunden werden, führen in Einschlafsituationen zu Anspannung und Erregung. Dieses kognitive Hyperarousal ist mit dem Einschlafen inkompatibel, wodurch sich weitere Sorgen und eine verstärkte Aufmerksamkeitsausrichtung auf den Schlaf bzw. seine Störung ergeben (Lichstein & Rosenthal, 1980; Mitchell, 1979). Besonders die psychophysiologische Insomnie, die im Jugendalter besonders gehäuft auftritt (siehe 1.1.2.1) ist durch Grübeln und das Unvermögen, zu entspannen und Gedanken abzuschalten, gekennzeichnet (Sobanski et al., 1999).

Im Zuge der vermehrten Beschäftigung mit dem Schlaf kann es zu Verzerrungen der Wahrnehmung kommen, die das Schlafproblem subjektiv verstärken. Eine Überschätzung der Wachliegezeit und eine Unterschätzung der Schlafdauer konnten bereits in verschiedenen Studien im Zusammenhang mit Schlafproblemen bei Erwachsenen nachgewiesen werden (Frankel, Coursey, Buchbinder, & Snyder, 1976). Eine Polysomnographie-Untersuchung von Mercer und Kollegen (2002) liefert Hinweise auf einen dieser Fehleinschätzungen zugrunde liegenden Mechanismus: Insomniepatienten, die aus einem polysomnographisch definierten Schlafzustand geweckt werden, berichteten im Vergleich zu Gesunden häufiger, vor dem Aufwecken schon wach gewesen zu sein. Dieser Unterschied trat bei Weckungen aus dem REM- und Non-REM-Schlaf gleichermaßen auf und zeigte sich sowohl in der ersten als auch in der zweiten Nachthälfte. Zwischen den Weckungen unterschieden sich die Schlafparameter der beiden untersuchten Gruppen nicht. Somit resultieren die schlafbezogenen Fehlwahrnehmungen wohl nicht aus Problemen bei der Zeiteinschätzung, sondern eher aus einer unzureichenden Diskriminierungsfähigkeit zwischen Schlaf- und Wachzuständen (Mercer et al., 2002).

Bei Erwachsenen leisten schlafbezogene dysfunktionale Gedanken, wie überhöhte Anforderungen an den Schlaf (Schlafmythen) oder übertrieben negative Erwartungen bezüglich der Konsequenzen von Schlaflosigkeit einen zusätzlichen Beitrag, um kognitives Arousal und somit Einschlafprobleme aufrechtzuerhalten oder sogar zu verstärken (Weingartz & Pillmann, 2009). Auch Ursachenzuschreibung (Attribution) für Schlafen- und Nicht-Schlafen-Können spielt bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Insomniebeschwerden eine entscheidende Rolle. So konnten Van Egeren und Kollegen (1983) an einer erwachsenen Stichprobe zeigen, dass Schlafprobleme verstärkt auftreten, wenn die Gründe dafür als internal, unkontrollierbar und instabil wahrgenommen werden. Aus diesem Attributionsstil resultiert Hilflosigkeit gegenüber dem eigenen Schlaf, die von Schlafgestörten im Vergleich zu Gesunden häufiger erlebt wird (Backhaus & Riemann, 1999). Obwohl diese Befunde von erwachsenen Stichproben stammen, betonen Schlarb und Milicevic, dass schlafhinderliche Kognitionen auch im Jugendalter zu den wesentlichen Einflussfaktoren gehören (Schlarb & Milicevic, 2013).

1.2.2.3 Ursachen auf emotionaler Ebene

Neben physiologischer Anspannung und kognitiver Erregung können auch emotionale und affektive Zustände, wie Angst oder Trauer, zu schlafhinderlichem Hyperarousal führen. Schlafbezogene Ängste, z.B. vor Dunkelheit oder dem Alleinsein, treten typischerweise bei Kindern zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr auf (Sadeh, 2000), konnten jedoch mit einer Prävalenz von 15% auch bei 8-10-Jährigen festgestellt werden (Kahn et al., 1989). Aufgrund der vielfältigen Entwicklungsaufgaben des Jugendalters (siehe 1.1) ist anzunehmen, dass in dieser Altersgruppe zunehmende soziale oder zukunftsbezogene Ängste in der Einschlafsituation störend wirken (Schlarb & Milicevic, 2013). Stress und psychische Anspannung können neben Insomniesymptomen zudem auch Parasomnien und schlafbezogene Bewegungsstörungen, wie Alpträume, Bruxismus oder Somnambulismus, verstärken (Mayer, 2009).

Besonders stark ist die Assoziation zwischen Schlafstörungen und affektiven Störungen oder Angststörungen, die schon mehrfach in jugendlichen Stichproben nachgewiesen werden konnte (Buboltz, Brown, & Soper, 2001; Ducki, 2002; Patton, Coffey, Posterino, Carlin, & Wolfe, 2000). Bezüglich der Häufigkeit von Depressionen und Schlafproblemen wurde in den meisten Studien ein Geschlechtereffekt im Sinne einer höheren Prävalenz für Mädchen gefunden (Buboltz et al., 2001; Kaneita et al., 2007; Patton et al., 2000). Ebenfalls bei Kindern und Jugendlichen erwiesen ist die Assoziation von gestörtem Schlaf und traumatischen Erlebnissen, wie Unfällen oder Naturkatastrophen, wobei weibliches Geschlecht in diesem Zusammenhang einen Risikofaktor für schwerere Ein- und Durchschlafstörungen darstellt (Brown, Mellman, Alfano, & Weems, 2011; Wittmann, Zehnder, Jenni, & Landolt, 2012). Vor allem für Mädchen bedeutet auch emotionales Hyperarousal in Folge von sexuellem Missbrauch einen auslösenden Faktor für Ein- und Durchschlafprobleme, Alpträume und schlechte Schlafqualität (Vallido, Jackson, & O'Brien, 2009). Paradoxerweise konnten Noll und Kollegen (2006) in einer Längsschnittstudie zeigen, dass junge Frauen, die weniger starken Missbrauch erlebt hatten, mehr Schlafprobleme aufwiesen als Frauen, die länger oder brutaler missbraucht worden waren. Die Autoren vermuten, dass Letztere möglicherweise in Folge des schwereren Missbrauchs häufiger eine intensive Betreuung erfahren haben könnten und daher langfristig weniger problematischen Schlaf aufwiesen.

Im Sinne der multifaktoriellen Genese von Schlafstörungen ist es wichtig, physiologisches, kognitives und emotionales Hyperarousal nicht nur isoliert zu betrachten. Es ist davon auszugehen, dass dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen und Hilflosigkeit mit emotionalen Zustände, wie Angst oder Wut, interagieren, die sich in erhöhter physiologischer Anspannung niederschlagen (VanOyen Witvliet & Vrana, 1995).

1.2.2.4 Ursachen auf der Verhaltensebene

Auf der Verhaltensebene gelten aktivitätsanregende Tätigkeiten vor oder während des Einschlafens als Risikofaktoren für Schlafprobleme. Für die häufige Nutzung von Computern und Handys im Schlafzimmer konnte ein destabilisierender Einfluss auf den Schlafrhythmus festgestellt werden (Brunborg et al., 2011). Obwohl Burnborg und Kollegen (2011) in ihrer Studie an 16-40-jährigen Norwegern keinen Effekt von Fernsehen auf den Schlaf ihrer Probanden nachweisen konnten, finden sich Belege für eine Assoziation von TV-Konsum und gestörtem Schlaf im Kindesalter (Paavonen, Pennonen, Roine, Valkonen, & Lahikainen, 2006; Van den Bulck, 2004). Im Jugendalter scheint sich besonders die Benutzung des Handys für Anrufe oder SMS nach dem Ausschalten des Lichts auf die Befindlichkeit am Tag auszuwirken. Schon eine Gebrauchshäufigkeit von weniger als einmal pro Woche führte in einer Studie an 1,656 belgischen Jugendlichen zwischen 13 und 16 Jahren zu einem 2.2-fach erhöhten Risiko für starke Tagesschläfrigkeit. Probanden, die ihr Handy nach dem Löschen des Lichts häufiger als einmal pro Woche benutzten, gaben sogar mit 5.1-fach erhöhter Wahrscheinlichkeit an, tagsüber sehr müde zu sein (Van den Bulck, 2007). Eine Studie, die den vielfältigen modernen Kommunikations- und Unterhaltungsmedien der heutigen Zeit gerecht wird, wurde 2009 von Calamaro und Kollegen veröffentlicht. An 100 Jugendlichen untersuchten die Autoren den Zusammenhang von Technologiegebrauch, Schlaf und Tagesbefindlichkeit, indem sie die abend- und nächtliche Dauer des Gebrauchs jeglicher Unterhaltungstechnologie (Fernsehen, Computerspiele, Internet, Handy und MP3-Player) erfassten. Dieser von den Autoren als Multitasking-Index bezeichnete Wert hing signifikant mit einer reduzierten Schlafdauer, Einschlafproblemen und unwillkürlichem Einschlafen in der Schule zusammen.

Weitere dysfunktionale und zudem gesundheitsschädliche Verhaltensweisen, die Schlafprobleme im Jugendalter auslösen oder aufrechterhalten, sind der Konsum von Schlafmitteln, Alkohol oder Zigaretten (Johnson & Breslau, 2001). Unter amerikanischen High-School-Schülern gaben 6.0% an, zum Einschlafen Schlafmittel zu konsumieren, 5.7% rauchten und 2.9% tranken Alkohol als Einschlafhilfe (Noland, Price, Dake, & Telljohann,

2009). Auch allgemein scheint Rauchen mit Einschlaf- und Durchschlafproblemen assoziiert zu sein und hängt zudem mit häufigerem nächtlichen Zähneknirschen zusammen (Lavigne, Lobbezoo, Rompre, Nielsen, & Montplaisir, 1997; Patten, Choi, Gillin, & Pierce, 2000; Phillips & Danner, 1995). Im Zusammenhang mit schlafhinderlichen Verhaltensweisen muss erwähnt sein, dass diese auch über Konditionierungsprozesse zu persistierenden Ein- und Durchschlafproblemen im Jugendalter führen können (Fricke-Oerkermann, 2009). Wird das Bett häufig für anregende Aktivitäten, wie Fernsehen, Lesen, Lernen oder Nachdenken, genutzt, ist es nicht länger ein Hinweisreiz für Schlaf, sondern ruft eine konditionierte und schlafinkompatible Arousalreaktion hervor (Bootzin, 1972).

An dieser Stelle sei nun der Fokus auf schlafförderliche Verhaltensweisen gerichtet, die mit ausreichendem und erholsamem Schlaf assoziiert sind. Chen und Kollegen (2006) verglichen Jugendliche mit und ohne adäquatem Schlaf hinsichtlich ihres gesundheitsbezogenen Verhaltens. Eine regelmäßige Schlafdauer von 6-8 Stunden hing in ihrer Stichprobe von 656 taiwanesischen 13-18-Jährigen mit gesunder und regelmäßiger Ernährung, Verantwortungsübernahme für die eigene Gesundheit, Stressmanagement und regelmäßiger körperlicher Aktivität zusammen. Ein funktionaler Umgang mit Stress hatte den größten positiven Einfluss auf den Schlaf, gefolgt von bewusster Ernährung und sportlicher Betätigung. Metaanalytisch konnte für Erwachsene ebenfalls ein positiver Einfluss von Sport auf Schlafdauer und den SWS-Anteil am Schlaf nachgewiesen werden, obwohl die Effektgrößen lediglich als moderat zu bewerten sind (Driver & Taylor, 2000). Jugendliche Sportler weisen im Vergleich zu Kontrollpersonen weniger Ein- und Durchschlafschwierigkeiten, bessere Schlafqualität und erhöhte Konzentrationsfähigkeit tagsüber auf. Besonders nicht sportlich aktive Jungen berichten dagegen verstärkt Schlafbeschwerden (Brand et al., 2010), allerdings existiert auch ein gegenteiliger Befund von Schlarb und Kollegen, die bei $n = 11$ Jugendlichen keine schlafbezogenen Unterschiede zwischen Sportlern und Kontrollpersonen nachweisen konnten (Schlarb, Schwedler, & Feichtinger, 2012).

Außerdem ist im Jugendalter die Bedeutung von sozialen Faktoren, wie abendliche oder nächtliche Aktivitäten mit Gleichaltrigen, zu berücksichtigen. Aufgrund dieser psychosozialen Veränderungen und der zirkadianen Phasenverschiebung (siehe 1.1.3) nehmen viele Jugendliche in Bezug auf ihre Schlafdauer und Schlafzeit bereits ein erwachsenentypisches Schlafverhalten an (Kahn, Dan, Groswasser, Franco, & Sottiaux, 1996), obwohl ein im Vergleich zum Erwachsenenalter erhöhter Schlafbedarf für Jugendliche belegt ist (Jenni et al., 2005; Taylor, Jenni, Acebo, & Carskadon, 2005).

1.2.2.5 Ursachen in der Familie/Umgebung

Im Jugendalter beeinflussen auch immer noch die Eltern über ihre Persönlichkeit, Psychopathologie und ihr Interaktionsverhalten den Schlaf ihres Kindes (Sadeh, 2000). So können dysfunktionale schlafbezogene Annahmen, Einstellungen und Verhaltensweisen der Eltern Schlafprobleme auslösen und aufrechterhalten (Fricke-Oerkermann, 2009; Schlarb, Schwerdtle, & Kübler, 2012). Da nachgewiesen werden konnte, dass Eltern vor allem über den jugendlichen Schlaf wenig wissen und häufig falsche Vorstellungen über seine Entwicklung haben (Schreck & Richdale, 2011), besteht die Gefahr, dass sie negativen Einfluss auf das Schlafverhalten ihres Kindes nehmen können.

Ferner besteht ein Zusammenhang zwischen der Familienkonstellation und dem Schlaf von Jugendlichen. Vignau und Kollegen (1997) berichten in einer Gruppe schlafgestörter Jugendlicher eine doppelt so große Prävalenz von Trennung bzw. Scheidung der Eltern als in ihrer gesunden Kontrollgruppe. Vor allem bei Mädchen schien die Assoziation zwischen der Familiensituation und Schlafproblemen besonders ausgeprägt zu sein. Als protektive Faktoren für den Schlaf erweisen sich dagegen eine positive Beziehung zu den Eltern, elterliche Wärme und Struktur (Adam, Snell, & Pendry, 2007; Tynjälä, Kannas, Levälähti, & Välimaa, 1999).

Aus einer Studie an 6,464 Kölner Schulanfängern ist bekannt, dass neben familiärem Stress auch Licht- und Lärmbelästigung mit Ein- und Durchschlafproblemen sowie Tagesmüdigkeit assoziiert sind. Konstante Zubettgeh- und Aufwachzeiten wirkten sich in dieser Studie dagegen positiv auf das Einschlafen der Kinder aus (Kraenz et al., 2004). Auch für das Jugendalter ist ein schlafbegünstigender Effekt von elterlicher Kontrolle über die Zubettgehzeit durch Randler und Kollegen (2009) belegt, wobei die Studie auch zeigte, dass die Einflussnahme der Eltern auf das Schlafengehen ihrer Kinder mit zunehmendem Alter annahm und mit 17 Jahren fast vollständig ausblieb.

Als weiterer schlafbeeinflussender Faktor ist der sozioökonomische Status zu beachten. Bei Kindern in Familien mit niedrigem sozialen Status werden vor allem Zubettgehprobleme berichtet (Crabtree et al., 2005), aber auch Parasomnien wurden häufiger bei Kindern sozial schwacher Familien gefunden (Stein et al., 2001). Die Tatsache, dass der Zusammenhang zwischen Ein- und Durchschlafproblemen und sozioökonomischem Status in einigen Studien allerdings nicht gefunden werden konnte (Guerin et al., 2001; Stein et al., 2001), lässt darauf schließen, dass Moderatorvariablen für die Assoziation von sozioökonomischem Status und Schlaf verantwortlich sind. Solche den Zusammenhang vermittelnde Faktoren könnten z.B. Aspekte der Wohnsituation, wie Enge oder Lärmbelastung, sein (Poulizac, 1979; Veldi, Aluoja, & Vasar, 2005). Geringeres

Bildungsniveau der Eltern, inadäquates Erziehungsverhalten, weniger Förderungsangebote für die Kinder oder erhöhter familiärer Stress könnten ebenfalls den Zusammenhang von sozioökonomischem Status und Schlaf vermitteln (Crabtree et al., 2005; Jones et al., 2003).

1.2.3 Auswirkungen gestörten Schlafs

Obwohl die Gründe, warum Menschen und andere Lebewesen schlafen müssen, noch nicht mit letzter Gewissheit geklärt sind (Vallido et al., 2009), gilt Schlaf als notwendig für mentale und physische Ausgeglichenheit, Gedächtniskonsolidierung, Verarbeitung von Reizen, Wachstum und Restaurationsprozesse im Immunsystem (Stores, 2001). Angesichts dieser Funktionen, die guter und ausreichender Schlaf für unser Leben hat, ist naheliegend, dass mit problematischem Schlafverhalten negative Auswirkungen auf verschiedenste Bereiche, wie kognitive und soziale Fähigkeiten, Emotionalität und Verhalten, einhergehen. Die Breite der Einschränkungen, unter denen schlecht schlafende Jugendliche leiden, verdeutlichen auch die Befunde bezüglich einer reduzierten Lebensqualität in dieser Population (Hiscock, Canterford, Ukoumunne, & Wake, 2007; Quach, Hiscock, Canterford, & Wake, 2009). Auch in einer eigenen Untersuchung zu diesem Thema (Roeser, Eichholz, Schwerdtle, Schlarb, & Kübler, 2012) zeigte sich eine reduzierte gesundheitsbezogene Lebensqualität bei schlecht im Vergleich zu gut schlafenden Jugendlichen, obwohl beide Gruppen einer nicht-klinischen Stichprobe entstammten. Dieser Effekt konnte in unserer Studie sowohl im Selbsturteil der Jugendlichen als auch in der Fremdbeurteilung durch die Eltern nachgewiesen werden. Allerdings zeigten sich Diskrepanzen zwischen Selbst- und Fremdeinschätzung dahingehend, dass die Eltern die Schlafprobleme ihrer Kinder unter-, deren Lebensqualität dagegen überschätzten. Im Methodenteil der vorliegenden Arbeit (Kapitel 2.2) wird die daraus resultierende Notwendigkeit einer umfassenden Diagnostik auf Eltern- und Kinderseite wieder aufgegriffen werden.

Im Folgenden sollen die verschiedenen Folgen gestörten Schlafs im Jugendalter dargestellt werden. Die Gliederung dieser Darstellung folgt der des vorigen Kapitels über die Ursachen gestörten Schlafs. Es wird auffallen, dass einige Aspekte sowohl als Schlafstörungen auslösende als auch als aus Schlafstörungen resultierende Faktoren betrachtet werden können. Der Grund dafür liegt in der Methodik der herangezogenen Studien, die in der Regel auf Querschnittuntersuchungen beruhen und somit lediglich korrelative statt kausale Aussagen zulassen. Auch theoretisch lässt sich für einige Zusammenhänge nicht klar zwischen Ursache und Wirkung trennen. Vielmehr ist von einem Teufelskreis auszugehen, in dem z.B. negative Gefühle, wie Angst oder Hilflosigkeit, Schlaflosigkeit auslösen und

gleichzeitig aus ihr resultieren können (Fricke-Oerkermann & Lehmkuhl, 2006); Gleiches gilt für negative schlafbezogene Gedanken, dysfunktionale Gewohnheiten und Hyperarousal (Riemann & Backhaus, 1996).

1.2.3.1 Auswirkungen auf physischer Ebene

Die intuitive Annahme, dass Schlafstörungen zu Müdigkeit, Energieverlust und Erschöpfung führen, kann als erwiesen betrachtet werden (Millman, 2005; Reimer & Flemons, 2003; Riedel & Lichstein, 2000). Es lässt sich feststellen, dass Jugendliche mit nicht ausreichendem Schlaf häufiger Gesundheitsleistungen in Anspruch nehmen als Jugendliche, die regelmäßig ausreichend schlafen (Chen et al., 2006). Körperliche Folgesymptome bei Insomnie können neben Müdigkeit und reduzierter Energie auch Kopf-, Bauch- und Rückenschmerzen, eine Schwächung des Immunsystems sowie eine als schlecht wahrgenommene Gesundheit sein (Gau, 2000; Irwin et al., 1996; Liu, Uchiyama, Okawa, & Kurita, 2000; Tynjälä, Kannas, & Valimaa, 1993; Vignau et al., 1997). Bezüglich der Wirkrichtung dieses Zusammenhangs haben Längsschnittstudien gezeigt, dass Insomniebeschwerden zum ersten Erhebungszeitpunkt das Risiko für somatische Beschwerden bei der Follow-Up-Messung erhöhen (Roberts et al., 2002; Roberts et al., 2008).

Weitere körperliche Probleme entstehen durch die Assoziation von kurzer Schlafdauer und erhöhtem Body-Mass-Index (BMI³), genauer gesagt erhöhtem Fettgewebeanteil. Die Befunde bezüglich dieses Zusammenhangs scheinen bei Kindern weitaus konsistenter zu sein als bei Erwachsenen (siehe Review von Hense & Bayer, 2012). Im Jahr 2008 ergab eine Metaanalyse an Querschnittsdaten eine 1.89-fach erhöhte Prävalenz von Übergewicht bei Kindern mit kurzer Schlafdauer (Cappuccio et al., 2008). Längsschnittdaten zeigen allerdings uneinheitliche Ergebnisse, die möglicherweise mit dem Alter der untersuchten Stichproben zusammenhängen: Während bei Kindern bis zum Alter von 6 Jahren die negative Auswirkung von kurzer Schlafdauer auf den BMI bestätigt werden konnte, fanden sich bei älteren Kindern und Jugendlichen keine signifikanten Ergebnisse (Bell & Zimmerman, 2010; Calamaro et al., 2010; Seegers et al., 2011). Die querschnittlichen Befunde könnten sich demnach daraus ergeben, dass übergewichtige Kinder ein erhöhtes Risiko haben, mit zunehmendem Alter übergewichtig zu bleiben oder sogar adipös zu werden (Dietz, 1998), und Schlafstörungen erwiesenermaßen ebenfalls häufig persistieren (Roberts et al., 2008).

³ Der BMI errechnet sich aus Körpergewicht/Körpergröße²

Auf Verhaltensebene konnte speziell für das Jugendalter nachgewiesen werden, dass kürzere Schlafdauer mit vermehrtem Konsum fetthaltiger Lebensmittel einhergeht (Weiss et al., 2010). Psychologische Faktoren in diesem Zusammenhang könnten schlafbedingte exekutive Funktionsstörungen sein, die die Inhibition von Impulsen und die Fähigkeit zum Belohnungsaufschub betreffen (Killgore et al., 2008). Näheres dazu findet sich im nächsten Abschnitt (siehe 1.2.3.2).

Exkurs Schlaf und Körpergewicht

In ihrem Review diskutieren Hense und Bayer (2012) verschiedene biologische Mechanismen, die der Verknüpfung von Schlafdauer und Körpermasse zugrunde liegen könnten, obwohl keine der Theorien bisher eindeutig belegt werden konnte: Das Peptidhormon Somatotropin, das im Non-REM-Schlaf ausgeschüttet wird, beeinflusst die Aktivität des Enzyms Lipoproteinlipase, das an der Einlagerung von Fett ins Gewebe entscheidend mitwirkt (Mead, Irvine, & Ramji, 2002; Richelsen et al., 2000). Auch werden die Spiegel des appetitsteigernden Hormons Ghrelin und des appetithemmenden Hormons Leptin von verkürzter Schlafdauer beeinflusst (Spiegel, Tasali, Penev, & Van Cauter, 2004; Taheri, Lin, Austin, Young, & Mignot, 2004). Schlafabhängig verändern sich ferner die Konzentrationen der Hormone Insulin und Kortisol (Simon, Weibel, & Brandenberger, 2000; Spiegel, Leproult, & Van Cauter, 1999; Vgontzas et al., 1999), die ebenfalls am Fettstoffwechsel beteiligt sind.

1.2.3.2 Auswirkungen auf kognitiver Ebene

Die Tatsache, dass der Schlaf für das Gehirn wichtige Funktionen, wie die Erneuerung von Energiereserven und den Aufbau synaptischer Verbindungen, erfüllt, wurde bereits in Kapitel 1.1 dargelegt. Insofern liegt es nahe, anzunehmen, dass neben unserer körperlichen auch unsere geistige Funktionsfähigkeit von Schlafstörungen negativ betroffen ist. Es konnte bereits in vielen empirischen Studien gezeigt werden, dass die kognitiven Funktionen von Kindern und Jugendlichen unter ungenügendem Schlaf leiden (Curcio et al., 2006; Fallone, Acebo, Arnedt, Seifer, & Carskadon, 2001; Fallone et al., 2005; Millman, 2005; Schlarb, Milicevic, Schwerdtle, & Nuerk, 2012; Wolfson & Carskadon, 2003).

Steenari und Kollegen (2003) fanden einen Zusammenhang zwischen geringer Schlafdauer und schlechten Leistungen in visuellen und auditiven Arbeitsgedächtnisaufgaben bei Schülern im Alter von 6-13 Jahren. Gradisar und Kollegen (2008) zeigten ebenfalls, dass Jugendliche mit Schlafproblemen signifikant schlechtere Leistungen in

Arbeitsgedächtnisaufgaben erzielten als gleichaltrige gesunde Probanden. Zusätzlich gibt es Hinweise, dass das Lernen neuer Inhalte durch eine Schlafdauer von unter 8 Stunden beeinträchtigt wird (Smith & Lapp, 1991). Die Gedächtniseinbußen aufgrund von Schlafstörungen beruhen auf der Wichtigkeit des Schlafs für die Konsolidierung von Gedächtnisinhalten. Schlaf hat erwiesenermaßen einen günstigen Einfluss auf die Festigung deklarativer, prozeduraler und emotionaler Informationen (siehe Review von Diekelmann & Born, 2010). In ihrem 2-Phasen-Modell postulieren Diekelmann und Born (2010) eine sequentielle, komplementäre Beteiligung des SWS- und REM-Schlafs an der Konsolidierung von Gedächtnisspuren: Im SWS-Schlaf, der durch weitgehende Synchronizität der neuronalen Aktivität gekennzeichnet ist, werden neue Erinnerungen und bestehende, ähnlich repräsentierte Inhalte reaktiviert und reorganisiert. Im anschließenden REM-Schlaf, in dem die neuronalen Netzwerke desynchron aktiv sind, erfolgt innerhalb des jeweiligen Netzwerks die Stabilisierung der transformierten Inhalte auf synaptischer Ebene. Demnach hat der Schlaf sowohl für die qualitative Organisation, als auch für die quantitative Stärke von Assoziationen einen begünstigenden Effekt, der bei Schlafstörungen entsprechend abschwächt scheint.

Die Auswirkung von Schläfrigkeit auf verschiedene exekutive Funktionen⁴ bei Jugendlichen wurde von Anderson und Kollegen (2009) untersucht. Als abhängige Variablen verwendeten die Autoren subjektive Angaben zu Metakognitionen und zur Verhaltensregulation sowie ein Verhaltensmaß, über das Planungsfähigkeit, Zielgerichtetheit, Fähigkeit zur Reaktionsunterdrückung und die Funktion des Arbeitsgedächtnisses erfasst wurden. Sowohl in den subjektiv berichteten Daten als auch im beobachtbaren Verhalten schlug sich erhöhte Tagesschläfrigkeit negativ nieder. Im Einklang zu diesen Befunden steht, dass Schlafdeprivation die Impulskontrolle, die Fähigkeit zur Gratifikationsverzögerung und die Aufmerksamkeitsleistung verringert (Dahl, 1996; Killgore et al., 2008).

Einige Arbeiten konnten sogar zeigen, dass gestörter bzw. ungenügender Schlaf mit Symptomen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS, Kardinalsymptome nach ICD-10: beeinträchtigte Aufmerksamkeit und Überaktivität (Dilling et al., 2005)) in Zusammenhang steht (Cassoff, Wiebe, & Gruber, 2012; Owens, 2009). Die Assoziation von ADHS und Schlafproblemen scheint vor allem für den hyperaktiv-impulsiven Subtyp besonders stark zu sein, wie Wagner und Schlarb in einer Untersuchung an 6-13-Jährigen

⁴ Zu den exekutiven Funktionen zählen nach Ullsperger & von Cramon (2006) z.B. die Modulation der Aufmerksamkeit, die Hemmung (Inhibition) von Verarbeitung und Handlungsausführung, die Antizipation und Auswahl von Handlungszielen, das Problemlösen, das strategische Abwägen, das Überwachen (Monitoring) von Repräsentationen, das Beibehalten eines Zieles und die Evaluation von Rückmeldungen.

berichten (Wagner & Schlarb, 2012). Obwohl die Kausalität dieses Zusammenhangs noch nicht endgültig geklärt ist, belegen Langzeitstudien, dass Schlafprobleme der Aufmerksamkeitsstörung vorausgehen scheinen (Friedman, Corley, Hewitt, & Wright, 2009; Gregory & O'Connor, 2002; O'Callaghan et al., 2010).

Die Konsequenzen der vielfachen schlafbedingten kognitiven Beeinträchtigungen schlagen sich nicht selten bei Jugendlichen in ihren Schulleistungen nieder. So ist der Zusammenhang zwischen höherer Schlafdauer bzw. -qualität und besseren Noten bei jugendlichen Schülern vielfach nachgewiesen (Dewald, Meijer, Oort, Kerkhof, & Bogels, 2010; Fredriksen, Rhodes, Reddy, & Way, 2004; Meijer, Habekoth, & Van Den Wittenboer, 2000; Vignau et al., 1997; Wolfson & Carskadon, 1998, 2003). Zudem steigert gesunder Schlaf die Leistungsbereitschaft (Engle-Friedman et al., 2003). Schüler mit schlechtem Schlaf bleiben dagegen beinahe doppelt so häufig sitzen wie gute Schläfer (Colrain & Baker, 2011).

Exkurs Schlaf und ADHS

Die zugrundeliegenden Mechanismen sehen Cassoff und Kollegen (2012) im präfrontalen Kortex (PFC) und im dopaminergen System begründet. Der PFC ist sowohl an der Schlaf-Wachregulation beteiligt als auch zentral für die Ausführung exekutiver Funktionen (Walters, Silvestri, Zucconi, Chandrashekariah, & Konofal, 2008). Offenbar sind schlafbedingte Störungen der zellulären Homöostase im PFC für Störungen der Exekutivfunktionen, wie sie bei ADHS-Patienten auftreten, verantwortlich (Beebe & Gozal, 2002). Als gemeinsamer neurochemischer Mechanismus für Schlafstörungen und ADHS gelten Veränderungen im dopaminergen System. Eine hohe Konzentration des Neurotransmitters Dopamin in der Substantia nigra und dem ventralen tegmental Areal begünstigt die Aufrechterhaltung von Wachheit, während Dopamin im PFC für die Ausführung von exekutiven Funktionen erforderlich ist (Korotkova, Sergeeva, Eriksson, Haas, & Brown, 2003; Robbins & Roberts, 2007). Schlaf und exekutive Funktionsfähigkeit, die eng mit der ADHS-Symptomatik assoziiert ist (Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone, & Pennington, 2005), hängen demnach über den Botenstoff Dopamin zusammen.

1.2.3.3 Auswirkungen auf emotionaler Ebene

Obwohl emotionale Anspannung bereits als Auslöser für jugendliche Schlafprobleme diskutiert wurde (siehe 1.2.2.3), zählen Veränderungen in der emotionalen Befindlichkeit auch zu den kurz- und langfristigen Konsequenzen gestörten Schlafs. So können Schlafstörungen zu Stimmungsschwankungen, stärker ausgeprägten Sorgen, höherer Ängstlichkeit sowie depressiven Verstimmungen führen (Bootzin & Stevens, 2005; Colrain & Baker, 2011; Manni et al., 1997; Morrison, McGee, & Stanton, 1992). Es besteht im Jugendalter sogar eine Assoziation zwischen Insomnie- bzw. Hypersomniesymptomen und Suizidgedanken (Roberts, Roberts, & Chen, 2001). Gestörter Schlaf scheint die Emotionsregulationsfähigkeit Jugendlicher zu reduzieren und führt somit zu Reizbarkeit, Aggressivität und erhöhter Stimmungs labilität und -intensität (Dahl & Lewin, 2002; Haynes et al., 2006). Auch der Umgang mit Stress ist vom Schlafverhalten Jugendlicher betroffen. Schulische Anforderungen werden bei ungenügendem Schlaf als belastender und das soziale Klima in der Klasse als negativer erlebt (Meijer & van den Wittenboer, 2004; Wolfradt, 2006). Ein erhöhtes Risiko für das Vorliegen von Angststörungen, psychisch bedingte somatische Beschwerden oder das Begehen von Suizid konnte bei schlafgestörten Jugendlichen ebenfalls nachgewiesen werden (Goldstein, Bridge, & Brent, 2008; Neckelmann, Mykletun, & Dahl, 2007).

In verschiedenen Langzeitstudien ließen sich durch Schlafprobleme eine spätere Erkrankung an einer Depression bzw. das Auftreten depressiver Symptome vorhersagen (Gregory et al., 2005; Gregory, Van der Ende, Willis, & Verhulst, 2008; Johnson, Roth, & Breslau, 2006; Roane & Taylor, 2008).

Exkurs Schlaf und Depression

Als möglicher Mechanismus der Verbindung von Schlaf und Depression können Beeinträchtigungen im PFC betrachtet werden. Diese Hirnstruktur ist sowohl an der Koordination von Schlafen und Wachen beteiligt (Horne, 1993; Muzur, Pace-Schott, & Hobson, 2002), als auch aufgrund von Verbindungen zum limbischen System an der Affektregulation (Miller & Cohen, 2001). Schlafdeprivation ist mit reduzierter PFC-Aktivität assoziiert (Kahn-Greene, Killgore, Kamimori, Balkin, & Killgore, 2007), die zu affektiven Störungen führen kann (Horne, 1993). Neurochemisch spielen Veränderungen im Serotoninstoffwechsel eine Rolle: An Ratten zeigte sich, dass Schlafdeprivation zu einer dauerhaften Desensibilisierung des Serotonin-1A-Rezeptors führte (Meerlo, Roman, Walstra, & Luiten, 2005; Novati et al., 2008). Ein

herabgesetztes Ansprechen auf Serotonin weisen auch depressive Patienten auf (Benca, Obermeyer, Thisted, & Gillin, 1992). Unterstützt wird die Bedeutung des Serotonins für Schlaf und Depression durch genetische Untersuchungen an Tieren und Menschen, in denen sich die kurze Variante des Gens, das für den Serotonin-Transporter kodiert, als Risiko für sowohl Insomnie als auch Depressionen erwies (Barr et al., 2004; Caspi et al., 2003; Champoux et al., 2002; Deuschle et al., 2010).

In ihrem Review zu Schlaf und Depression weisen Wiebe und Kollegen (2012) jedoch darauf hin, dass die Assoziation von bestimmten Schlafparametern mit der Vulnerabilität für das Auftreten depressiver Symptome entwicklungsbedingten Veränderungen unterliegt. Der Einfluss pubertärer Veränderungen des Schlafs auf das Depressionsrisiko sei noch nicht hinreichend untersucht, ebenso wenig die Eignung und Wirksamkeit entsprechender Interventionsverfahren (Wiebe et al., 2012, S. 69).

1.2.3.4 Auswirkungen auf der Verhaltensebene

In den bisherigen Ausführungen zu den Auswirkungen von Schlafstörungen auf betroffene Jugendliche wurden bereits Problembereiche geschildert, die sich auch auf der Verhaltensebene niederschlagen. Die Assoziation von gestörtem Schlaf und ADHS (siehe 1.2.3.2) umfasst impulsives und motorisch unruhiges Verhalten, während bei Angst- und Depressionssymptomen Vermeidungs- bzw. Rückzugsverhalten auftritt. Darüber hinaus kann unzureichender Schlaf dazu führen, dass Jugendliche einen missbräuchlichen Konsum von psychotropen Substanzen, wie Alkohol, Koffein und Nikotin, betreiben (Pieters, Van Der Vorst, Burk, Wiers, & Engels, 2010; Tynälä, Kannas, & Levalahti, 1997). Die Selbstmedikation kann dabei Stimulanzien zur Förderung der Wachheit oder Sedativa zur Förderung des Schlafs umfassen (Johnson & Breslau, 2001; Noland et al., 2009; Roane & Taylor, 2008). Aus Kapitel 1.2.2.4 ist bekannt, dass Drogenkonsum nicht nur eine Folge, sondern auch einen Risikofaktor und eine aufrechterhaltende Bedingung für Schlafstörungen darstellt. Aufgrund des komplexen Zusammenwirkens von Substanzmissbrauch und Schlafproblematik (Mednick, Christakis, & Fowler, 2010) ist bei der Behandlung einer dieser Störungen die Berücksichtigung der jeweils anderen unbedingt erforderlich, um das Rückfallrisiko einzudämmen (Bootzin & Stevens, 2005; Brower, Aldrich, Robinson, Zucker, & Greden, 2001).

Abgesehen vom Drogenkonsum finden sich bei Jugendlichen auch Zusammenhänge zwischen gestörtem Schlaf und anderen risikoreichen Verhaltensweisen, wie ungeschütztem Geschlechtsverkehr, Gewalt, Schulverweigerung oder Diebstahl (O'Brien & Mindell, 2005;

Yen, King, & Tang, 2010). Risikoreiches Auto- und Motorradfahren konnte ebenfalls mit schlechter Schlafqualität in Verbindung gebracht werden (Pizza et al., 2010). Die durch die Schlafprobleme gestiegene Bereitschaft für riskantes Verhalten und die aus unzureichendem Schlaf resultierende Müdigkeit führen nachgewiesenermaßen zu einem erhöhten Unfallrisiko (Grunstein & Grunstein, 2001; Owens, Fernando, & McGuinn, 2005; Pack et al., 1995).

1.2.3.5 Auswirkungen auf die Familie/Umfeld

Leidet ein Kind unter einer Schlafstörung, sind zwangsläufig auch die Eltern in die Problematik involviert. Diese Assoziation ist vor allem für das Kindesalter bestätigt: In einer klinischen Stichprobe von über 100 Familien mit 2-12-jährigen Kindern fand sich ein Zusammenhang zwischen kindlicher und elterlicher Schlafdauer, der im Besonderen für die Mütter galt (Boergers, Hart, Owens, Streisand, & Spirito, 2007). Der kindliche Schlaf ist ein signifikanter Prädiktor für die Qualität des mütterlichen Schlafs, die wiederum Stimmung, Stress und Müdigkeit der Mütter vorhersagt (Meltzer & Mindell, 2007). Bestätigt wird die Assoziation zwischen kindlichen Schlafproblemen und der elterlichen bzw. mütterlichen Befindlichkeit dadurch, dass bei einer interventionsbedingten Abnahme der kindlichen Symptomatik die mütterliche Depressivität zurückgeht und sich die Zufriedenheit in der Familie verbessert (Hiscock, Bayer et al., 2007; Hiscock & Wake, 2002; Mindell & Durand, 1993; Schlarb, Brandhorst, & Hautzinger, 2011).

Im Jugendalter darf trotz zunehmender Selbstständigkeit und Unabhängigkeit von den Eltern die Perspektive auf die Familie nicht vernachlässigt werden, weshalb diese Untersuchung neben dem Schlaf und Befinden der Jugendlichen auch das ihrer Eltern umfassen wird. Prospektive Daten zeigen einen negativen Einfluss von jugendlichen Schlafproblemen auf das häusliche Umfeld und die Beziehung zu den Eltern (Roberts et al., 2002; Roberts, Roberts, & Duong, 2009). Bei einer stark ausgeprägten Abendorientierung des Jugendlichen haben Eltern häufig Schwierigkeiten, für das rechtzeitige Zubettgehen ihres Kindes zu sorgen und es morgens pünktlich zum Aufstehen zu bewegen (Andershed, 2005). Wenn Eltern zudem ihrem Jugendlichen Absicht unterstellen oder seine Müdigkeit als Faulheit oder Desinteresse interpretieren, kann dies zu dauerhaft negativen Interaktionen innerhalb der Familie führen und das Selbstwertgefühl des Nachwuchs' schädigen (Andershed, 2005; Givan, 2004). Neben den Eltern ist auch das weitere soziale Umfeld eines Jugendlichen von einer vorliegenden Schlafproblematik betroffen. So zeigen die bereits erwähnten Langzeitstudien von Roberts und Kollegen (2002; 2009), dass zu wenig Schlaf Probleme im Kontakt zu Gleichaltrigen und weniger soziale Unterstützung nach sich zieht.

1.3 Behandlung jugendlicher Schlafstörungen

Die Ausführungen in Kapitel 1.2 haben gezeigt, dass Schlafstörungen im Jugendalter aufgrund ihrer Häufigkeit, der Chronifizierungsgefahr und ihrer negativen kurz- und langfristigen Begleit- bzw. Folgesymptome ein ernstzunehmendes Problem und eine Gefährdung für die Betroffenen darstellen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit altersspezifischer Präventions- und Interventionsprogramme zur Linderung der akuten Schlafbeschwerden und zur Verringerung bzw. Vorbeugung assoziierter Probleme.

Allerdings kommt dem Schlaf und seinen Störungen in der Ausbildung von Mediziner*innen, Pflegekräften und Psycholog*innen nur eine sehr geringe bis gar keine Bedeutung zu (Meltzer, Phillips, & Mindell, 2009; Mindell, Moline, Zendell, Brown, & Fry, 1994; Mindell & Owens, 2003b; Stores & Crawford, 1998). Entsprechend groß sind Unwissenheit und Unsicherheit auf dem Gebiet des Schlafs bei Kinderärzt*innen und klinischen Psycholog*innen (Boreman, Thomasgard, Fernandez, & Coury, 2007; Owens, 2001), die eigentlich Experten für diese Thematik sein sollten. Während die meisten Pädiater noch nach dem kindlichen Schlaf fragen, exploriert nur gut die Hälfte aller Kinderärzt*innen den Schlaf ihrer jugendlichen Patienten (Owens, 2001). Auch die Eltern von betroffenen Kindern wenden sich nur selten mit diesem Anliegen an ihren Hausarzt (Blunden et al., 2004), so dass von einer Diskrepanz zwischen der Verbreitung von Schlafstörungen und ihrer Erkennung und Behandlung durch Fachleute auszugehen ist. Für die Größe der Versorgungslücke, die bei der Erkennung und Behandlung kindlicher und jugendlicher Schlafstörungen besteht, spricht der Befund, dass bereits die Anmeldung zu einem psychotherapeutischen Kinder-Schlaftraining bei den Eltern der betroffenen 6-10-Jährigen eine Verbesserung der Befindlichkeit bewirkte (Roeser, Wagner, Schwerdtle, Kübler, & Schlarb, 2010). Offenbar waren bereits die Aussicht auf baldige Hilfe bei der Bewältigung des Schlafproblems und die damit verbundenen Hoffnungen für die Familien von so großer Bedeutung, dass sich eine signifikante Stimmungsverbesserung bei den Eltern zeigte. Theoretisch lässt sich dieser Effekt damit begründen, dass dem Erstgespräch in der Verhaltenstherapie ein entlastender Effekt zukommt, der durch Informationsvermittlung, Entpathologisierung und Validierung vermittelt wird (Frank & Frank, 2000). Als Gründe für schnelle, initiale Verbesserungen in der Psychotherapie, die bereits vor der eigentlichen Problembearbeitung auftreten, führen Grawe und Grawe-Gerber unspezifische Wirkfaktoren an (Grawe & Grawe-Gerber, 1999). Dazu zählen u.a. die Kontaktaufnahme zu einem sozial legitimierten Hilfegeber, ein formalisiertes Beziehungsangebot, die Vermittlung eines bestimmten Behandlungsrationalis und die

Erwartung einer Behandlung, die diesem Rational entspricht (Frank, 1961; 1973; 1982, zit. nach Grawe & Grawe-Gerber, 1999). Vor diesem Hintergrund können Befunde erklärt werden, nach denen Verbesserungen sehr früh im Therapieverlauf (Howard, Lueger, Maling, & Matrinovich, 1993) oder sogar vor dem eigentlichen Therapiebeginn durch eine Vortestung entstehen (Barkham et al., 1996).

Die vorliegende Arbeit beinhaltet die Beschreibung und externe Evaluation eines psychotherapeutischen Programms, des Jugendlichen-Schlaftrainings „JuSt“ (Schlarb, im Druck-a), mit dem der Versorgungslücke bei Schlafstörungen bei 11-16-Jährigen entgegengewirkt werden soll. Zunächst werden jedoch die bereits bestehenden Therapieverfahren vorgestellt und Befunde bezüglich deren Wirksamkeit und Anwendbarkeit für das Jugendalter erläutert. Obwohl die Therapie von Schlafstörungen bei Jugendlichen mit zunehmendem Alter immer mehr der Behandlung von Erwachsenen ähnelt (Fricke-Oerkermann, 2009), beziehen sich die folgenden Ausführungen vorwiegend auf altersspezifische Befunde. An Stellen, an denen keine Studien mit jugendlichen Probanden bzw. Patienten verfügbar sind, werden auch Befunde aus dem Erwachsenenbereich beschrieben. In Anbetracht der entwicklungspezifischen Veränderungen im jugendlichen Schlaf, seiner Architektur, Dauer und Rhythmik (siehe 1.1), und der weiteren pubertätsbedingten Besonderheiten dieser Lebensphase ist eine an das Jugendalter angepasste Herangehensweise jedoch notwendig. Dementsprechend ist auch das zu evaluierende JuSt-Programm speziell für das Jugendalter konzeptioniert worden (Schlarb, im Druck-a).

Der Übersichtlichkeit halber gliedert sich das folgende Kapitel nach verschiedenen Therapieverfahren. Es wird aber deutlich werden, dass sich die meisten der existierenden Präventions- und Interventionsmaßnahmen, ebenso wie das JuSt-Programm, einer Kombination verschiedener therapeutischer Elemente bedienen, was aufgrund der multifaktoriellen Genese von Schlafstörungen in dieser Altersgruppe (Schlarb & Milicevic, 2013) auch durchaus zu empfehlen ist. Einige der vorgestellten Therapiebausteine (v.a. Schlafedukation, Schlafhygiene, Stimuluskontrolle, Techniken gegen Grübeln, Problemlösestrategien, kognitive Umstrukturierung, Entspannung und Hypnose) finden auch als Teile des JuSt-Programms Anwendung, so dass diese Techniken im Methodenteil der vorliegenden Arbeit (siehe 2.1) nochmals vertiefend dargestellt werden.

1.3.1 Pharmakologische Therapie

Obwohl nicht-organischen Schlafstörungen per Definition nach ICD-10 keine körperlichen Krankheiten, sondern emotionale Ursachen zugrunde liegen, können sie medikamentös behandelt werden. Eine Fragebogenstudie von Schlarb und Kollegen (2010) an 167 Kinderärzten ergab, dass 20% der Befragten bei Patienten mit Insomniebeschwerden pflanzliche Sedativa oder andere naturheilkundliche Mittel empfahlen. Zu verschreibungspflichtigen Medikamenten rieten 2.5% der untersuchten Kinderärzte. Für das Jugendalter untersucht ist der Einsatz von Methylcobalamin, eine Koenzym-Form des Vitamins B12, die Gabe von Melatonin, ein Zirbeldrüsenhormon zur Regulation des Schlaf-Wachrhythmus‘, und die Verabreichung von Benzodiazepinen mit anxiolytischer, sedierender und muskelrelaxierender Wirkung.

Vitamin B12 trägt zur Synchronisierung des zirkadianen Rhythmus‘ bei und kann bei Lebewesen mit Störungen der zirkadianen Rhythmik den Schlaf-Wachrhythmus normalisieren (Ebihara, Mano, Kurono, Komuro, & Yoshimura, 1996; Kamgar-Parsi, Wehr, & Gillin, 1983; Okawa et al., 1990). Die Wirksamkeit dieser Substanz wurde an Jugendlichen mit zirkadianen Rhythmusstörungen (siehe 1.2.1.5), denen Vitamin B12 in Form des Koenzyms Methylcobalamin verabreicht wurde, von Okawa und Kollegen (1998) und Ohta und Kollegen (1991) untersucht. Letztere beschreiben zwei Einzelfalluntersuchungen an jeweils einem jugendlichen Patienten mit verzögerter Schlafphase bzw. freilaufendem Schlaf-Wachrhythmus. Eine 15-jährige Schülerin, deren Schlafzeit auf von 2 Uhr nachts bis 12 Uhr mittags verschoben war, wurde mit täglich 0.5 mg Vitamin B12 über 6 Tage hinweg behandelt. Die Autoren berichten eine schrittweise Verkürzung der Schlafdauer auf 7 Stunden und eine Vorverschiebung der Einschlafzeit auf 24 Uhr. Als zweiten Fall beschreiben Ohta und Kollegen (1991) einen 17-jährigen Schüler, dessen Schlaf-Wachzyklus eine Periodenlänge von 24.6 Stunden betrug. Durch die tägliche Einnahme von 3 mg Vitamin B12 verkürzte sich die intrinsische Periode des Patienten im Verlauf eines Jahres auf 24 Stunden. Okawa und Kollegen (1998) untersuchten in ihrer Studie 12 Jungen und 8 Mädchen im Alter von $M = 16.2$ ($SD = 1.7$) Jahren mit zirkadianen Rhythmusstörungen. Die Autoren testeten die Effekte einer täglichen Gabe von 0.5-1.5 mg Methylcobalamin oder 0.125 mg Triazolam, einem oralen **Benzodiazepin**, isoliert oder in Kombination miteinander oder mit Licht- oder Chronotherapie (siehe 1.3.3). Die isolierte Methylcobalamin-Behandlung war lediglich in einem von 4 Fällen (25%) erfolgreich. Lichttherapie wurde in 4 Fällen erfolgreich mit Methylcobalamin und in 2 Fällen erfolgreich mit Triazolam kombiniert. Die anderen 4 Patienten, bei denen Lichttherapie zum Einsatz kam, profitierten ohne zusätzliche Medikation.

Chronotherapie war nur dann erfolgreich, wenn nach der Verschiebungsphase zur Stabilisierung des neuen Rhythmus‘ kurzfristig für 6 Tage Triazolam eingesetzt wurde. Alle der insgesamt 7 (35%) Non-Responder in der Studie waren Patienten, die ausschließlich medikamentös mit Methylcobalamin oder mit der kombinierten Gabe von Methylcobalamin und Triazolam behandelt worden waren. Folglich bewerteten die Autoren diese Therapien als ineffektiv (Okawa et al., 1998).

Ebenfalls zur Normalisierung des Schlaf-Wachrhythmus kann das körpereigene Hormon der Zirbeldrüse, **Melatonin**, verabreicht werden. Die Melatonin-Gabe am frühen Abend bewirkt eine Phasenvorverlagerung, während die Einnahme von Melatonin am frühen Morgen eine Phasenverschiebung nach hinten auslöst (Okawa & Uchiyama, 2007). Während der Einsatz von Melatonin bei erwachsenen Patienten mit verzögertem Schlafphasensyndrom bereits in randomisierten und Placebo-kontrollierten Studien erforscht wurde (Dahlitz et al., 1991; Kayumov, Brown, Jindal, Buttoo, & Shapiro, 2001; Nagtegaal, Kerkhof, Smits, Swart, & Van Der Meer, 1998), ist die Befundlage für das Kindes- und Jugendalter deutlich dünner.

Für ihr Review zu dieser Thematik fanden Armour und Paton (2004) 5 Fallstudien und ebenfalls 5 Untersuchungen mit Placebo-Kontrollgruppen, in denen schlafgestörte Kinder zum Teil mit und zum Teil ohne Entwicklungsstörungen untersucht wurden. Die Dosierungen des verabreichten Melatonins schwankten zwischen 0.5 und 25 mg am Tag. Aus den Falluntersuchungen sowie den experimentellen Studien werden gemischte Befunde berichtet: Teilweise zeigten sich Verbesserungen im Schlaf, vor allem in der Einschlafzeit (Dodge & Wilson, 2001; McArthur & Budden, 1998), teilweise wurden aber auch keine bzw. uneindeutige Effekte (Camfield, Gordon, Dooley, & Camfield, 1996; Miyamoto, Oki, Takahashi, & Okuno, 1999) oder unerwünschte Wirkungen in Form von Kopfschmerzen und einem gestiegenen Risiko für Anfallsleiden berichtet (Smits, Nagtegaal, van der Heijden, Coenen, & Kerkhof, 2001). Jan und Kollegen (1999) vermuten jedoch, dass Befunde über eine erhöhte Anfallshäufigkeit unter Melatoningabe auf die Interaktion von Melatonin und antiepileptischer Medikation zurückzuführen sind, da Melatonin eher eine leichte antikonvulsive Wirkung zu haben scheint. Neben entwicklungsgestörten Kindern profitieren auch Jugendliche mit einer komorbiden ADHS bezüglich Einschlafzeit und Schlafdauer von Melatonin (Weiss, Wasdell, Bomben, Rea, & Freeman, 2006). Eine aktuelle randomisierte, Placebo-kontrollierte Studie von Eckerberg und Kollegen (2012) berichtet ebenfalls positive Effekte einer geringen Melatondosis vom 1 mg auf Schlafdauer und Müdigkeit bei 14-19-jährigen Schülern mit Einschlafproblemen. Armour & Paton (2004) verweisen jedoch auf offene Fragen bezüglich der Dosierung, des Anwendungszeitraums und

möglicher negativer Langzeiteffekte auf den Verlauf der Pubertät (Weaver, 1997) oder die Exazerbation dysphorischer Symptome (Carman, Post, Buswell, & Goodwin, 1976) und Asthma (Sutherland, Ellison, Kraft, & Martin, 2003). Auch eine Arbeitsgruppe der amerikanischen *National Sleep Foundation* kam 2006 zu dem Schluss, dass ein dringender Bedarf an pharmakokinetischer und –dynamischer Forschung besteht, um Effizienz und Sicherheit von medikamentösen Insomnietherapien zu gewährleisten (Mindell et al., 2006).

1.3.2 Psychotherapie

Als besonders wirkungsvoll hat sich die Behandlung von Insomnien mit kognitiv-verhaltenstherapeutischen Techniken sowohl bei Erwachsenen (Riemann et al., 2007) als auch im Jugendalter (Schlarb & Milicevic, 2013) erwiesen. Metaanalysen zeigen mittlere bis große Effekte der kognitiven Verhaltenstherapie bei erwachsenen Insomnikern auf verschiedene Schlafparameter, wie Einschlaf latenz, Gesamtschlafdauer und Häufigkeit und Dauer nächtlichen Wachseins (Montgomery & Dennis, 2004; Morin, Culbert, & Schwartz, 1994; Murtagh & Greenwood, 1995). Während Pharmako- und Psychotherapie in ihrer mittelfristigen Effektivität als gleichwertig anzusehen sind, belegen Metaanalysen langfristig eine Überlegenheit der kognitiven Verhaltenstherapie bei erwachsenen Patienten (Jacobs, Pace-Schott, Stickgold, & Otto, 2004; McClusky, Milby, Switzer, Williams, & Wooten, 1991; Morin et al., 1994; Smith et al., 2002). Eine gesteigerte Wirksamkeit der Kombination von Pharmako- und Verhaltenstherapie im Vergleich zu einer jeweiligen Monotherapie konnte in den vorliegenden Studien an Erwachsenen nicht nachgewiesen werden. Sollte im Einzelfall eine Komedikation mit Hypnotika oder anderen sedierenden Substanzen indiziert sein, so weisen Riemann und Kollegen (2007) darauf hin, dass dies vor Beginn einer psychotherapeutischen Behandlung diskutiert werden sollte, um den Erfolg dieser nicht zu gefährden. Ebenfalls im Vorfeld abzuklären sind eventuell unrealistische Zielvorstellungen des Patienten sowie dessen Bereitschaft zur aktiven Mitarbeit in der Therapie. Voraussetzungen auf Seiten des Behandelnden umfassen fundierte Kenntnisse der Schlafmedizin sowie empathische Wertschätzung des Patienten und die Anerkennung seiner insomnischen Beschwerden. Bagatellisierungen von Schlaflosigkeit und ihren Folgen sind in jedem Fall zu vermeiden (Riemann et al., 2007).

Obwohl im Folgenden verschiedene psychotherapeutische Techniken der Übersicht halber getrennt beschrieben werden, sei darauf hingewiesen, dass die erfolgreiche Behandlung erwachsener und jugendlicher schlafgestörter Patienten in der Regel durch eine Kombinationstherapie aus den einzelnen Elementen erfolgt (Backhaus, Hohagen,

Voderholzer, & Riemann, 2001; Schlarb & Milicevic, 2013). Studien, die sich einzelnen Therapiebausteinen zuordnen lassen, werden im jeweiligen Abschnitt beschrieben. Programme, die sich einer Kombination verschiedener Ansätze bedienen, sind im Kapitel 1.3.4 dargestellt.

1.3.2.1 Psychoedukative und schlafhygienische Ansätze

Als Psychoedukation wird die strukturierte Informationsvermittlung über Symptome, Beschwerden und deren Zusammenhänge bezeichnet. Die vermittelten Informationen über das vorliegende Störungsbild tragen zur Entlastung des Patienten bei und fördern dessen Störungs- und Therapieverständnis (Boos, 2008). Teilweise können bereits durch Psychoedukation positive Effekte im Sinne einer Symptomreduktion, Verhaltensänderung, erhöhten wahrgenommenen Vorhersagbarkeit oder verbesserten Compliance erzielt werden (Margraf, 2005, S.606). Zur Psychoedukation im Rahmen der Insomnietherapie gehört die Vermittlung grundlegenden Wissens über den Schlaf und seine Störungen, wodurch eventuell überzogene Erwartungen oder Schlafmythen entkräftet und der Einsatz verschiedener Therapiemethoden begründet werden kann (Backhaus & Riemann, 1999; Riemann et al., 2007). Im Kindes- und Jugendalter sollte die Schlafedukation der Eltern und ihrer betroffenen Kinder auch Informationen zu den entwicklungsbedingten Veränderungen des Schlafs und der zirkadianen Rhythmik umfassen (Stuck & Fricke-Oerkermann, 2009). Die Vermittlung von Regeln der Schlafhygiene gehört ebenfalls als „Basisbaustein“ (Backhaus & Riemann, 1999, S.44) zu jeder Insomnietherapie. Schlafhygienische Regeln sind basale Regeln zum Umgang mit dem Schlaf, die in Abhängigkeit vom Alter des Patienten unterschiedliche Schwerpunkte enthalten. Eine speziell an das Jugendalter angepasste Liste mit Schlafhygieneregeln findet sich bei Schlarb und Kollegen (Schlarb, Hust, & Hautzinger, 2009/2010), Fricke-Oerkermann und Kollegen (2007) oder Stuck und Fricke-Oerkermann (2009). Die letztgenannten Autoren weisen jedoch im Zusammenhang mit den Schlafhygieneregeln darauf hin, dass die theoretische Vermittlung oft nur bedingt wirksam sei, da sie nicht zwangsläufig zu einer Realisierung der Regeln in Alltag führe.

In den vorliegenden Studien über die Wirksamkeit psychoedukativer und schlafhygienischer Ansätze zur Verbesserung des jugendlichen Schlafs wurden hauptsächlich nicht-klinische Stichproben untersucht, denen die Inhalte der jeweiligen Programme über Vorträge, Broschüren oder im Rahmen des Schulunterrichts vermittelt wurden. So evaluierten Bakotic und Kollegen (2009) den Effekt einer Edukationsbroschüre auf das schlafbezogene Wissen von etwa 1,200 Jugendlichen im Alter von 15-18 Jahren. Inhalte der Broschüre waren

Informationen über die Beschaffenheit des Schlafs im Jugendalter und über Zusammenhänge zwischen Schlaf und Gesundheit sowie Empfehlungen für eine angebrachte Schlafdauer und -zeit für Jugendliche. Zusätzlich wurden verschiedene die Schlafqualität beeinflussende Faktoren beschrieben und die Anwendung eines Schlaftagebuchs beispielhaft dargestellt. Die Experimentalgruppe wies im Vergleich zur Kontrollgruppe 2 Wochen nach Ausgabe der Broschüren ein größeres Wissen über Schlaf auf, wobei dieser Effekt vor allem auf einen signifikanten Wissenserwerb von jüngeren Jugendlichen und Mädchen zurückzuführen war. Veränderungen im schlafbezogenen Verhalten der Teilnehmer wurden im Rahmen der Studie nicht erfasst. Cortesi und Kollegen (2004) testeten den Effekt eines zweistündigen interaktiven Schlafedukationsvortrags auf das schlafbezogene Wissen von 225 italienischen Schülern im Alter zwischen 17 und 19 Jahren. Nach 3 Monaten zeigten diese Schüler im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, die nicht an dem Vortrag teilgenommen hatte, eine signifikante Steigerung ihres Wissens im Bereich Schlaf. Allerdings blieb auch in dieser Studie offen, ob und, wenn ja, wie sich das verbesserte Wissen über den Schlaf auf die Schlafgewohnheiten der Jugendlichen ausgewirkt hatte. Ein weiteres edukatives Programm zur Aufklärung Jugendlicher über ihren Schlaf wurde vom *Office of Science Education* der *National Institutes of Health* (NIH) entwickelt. Diese dem amerikanischen Gesundheitsministerium unterstellte Behörde stellt auf ihrer Internetseite Anleitung und Material für die Unterrichtseinheit „Schlaf, Schlafstörungen und biologische Rhythmen“ kostenfrei für Lehrer zur Verfügung (National Institutes of Health, 2003). Das Material umfasst 6 Unterrichtsstunden für 9. bis 12. Klassen und führte in einer eigenen Evaluation des NIH nach 4 Wochen zu einem signifikanten Wissenszuwachs bei 60 untersuchten Schülern. Wie in den Untersuchungen von Bakotic und Kollegen (2009) und Cortesi und Kollegen (2004) wurden allerdings auch vom NIH die Auswirkungen des Programms auf das schlafrelevante Verhalten nicht untersucht.

Im Gegensatz dazu erhoben de Sousa und Kollegen (2007) im Rahmen ihres einwöchigen Schlafhygieneprogramms in 4 brasilianischen Schulklassen schlafbezogene Daten in Form von Fragebögen und Schlaftagebüchern jeweils vor und nach der Durchführung des Programms. Die 5 täglichen 50-minütigen Unterrichtseinheiten umfassten die Vermittlung entwicklungsbedingter Veränderungen im Schlaf über die Lebensspanne hinweg, eine Diskussion über Ursachen und Folgen unzureichenden Schlafs sowie ein abschließendes Schlafhygienequiz. Nach dem Programm wiesen die 58 befragten Jugendlichen im Alter von $M = 15.98$ ($SD = 0.93$) Jahren einen etwas regelmäßigeren Schlaf-Wachrhythmus, eine verkürzte Einschlafzeit und eine Vorverschiebung ihres

Mittagsschlafes auf. Andere Schlafparameter, wie Schlafqualität und Tagesschläfrigkeit, zeigten sich dagegen unverändert. Maße des schlafbezogenen Wissens und verschiedene Schlafvariablen wurden ebenfalls im Rahmen der Evaluation des „Schlafbehandlungs- und Edukationsprogramm für Studenten (STEPS)“ erfasst (Brown, Buboltz, & Soper, 2006). Bei STEPS handelte es sich um einen 30-minütigen psychoedukativen Vortrag und ein ergänzendes Handout, in denen auf die Regeln der Schlafhygiene und auf die negativen Auswirkungen schlechten Schlaf hingewiesen wurden. Die Effektivität des STEPS‘ wurde untersucht, indem Fragebogendaten von 82 Studienanfängern, die den STEPS-Vortrag gehört hatten, mit den Angaben einer Kontrollgruppe von 95 Studenten, die an einer anderen Vorlesung teilgenommen hatten, verglichen wurden. Im Vergleich zur Kontrollgruppe bewirkte STEPS in der Experimentalgruppe nach 6 Wochen eine signifikante Abnahme von Schlafstörungen, eine Reduktion der Einnahme von Schlafmitteln sowie eine Verkürzung der Einschlafzeit und eine Verbesserung der Schlafhygiene. Veränderungen in der subjektiven Schlafqualität, der Schlafdauer, der Tagesfunktionalität und der Schlaffeizienz wurden dagegen nicht gemessen.

Insgesamt belegen die Befunde, dass sich schlafrelevantes Wissen bei Jugendlichen psychoedukativ steigern lässt und dass sich dadurch, sofern erfasst, einzelne Aspekte des Schlafs positiv beeinflussen lassen (Blunden, Kira, Hull, & Maddison, 2012; Blunden, Chapman, & Rigney, 2012). Da die dargestellten Untersuchungen jedoch ausnahmslos an gesunden Probanden durchgeführt wurden, bleibt fraglich, inwieweit sich die Ergebnisse auf klinische Stichproben übertragen lassen. Aus der Forschung an schlecht schlafenden Erwachsenen ist bekannt, dass vorhandenes Wissen um Schlafhygiene von der Ausführung entsprechender Verhaltensweisen und der Schlafqualität unabhängig ist (Gallasch & Gradisar, 2007; Lacks & Rotert, 1986). Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, bei der Behandlung schlafgestörter Patienten psychoedukative und schlafhygienische Maßnahmen mit weiteren Therapieelementen zu kombinieren (Schlarb & Milicevic, 2013), wie es auch im Just-Programm der Fall ist.

1.3.2.2 Verhaltenstherapeutische Ansätze

Zu den spezifischen verhaltenstherapeutischen Techniken in der Behandlung nicht-organischer Schlafstörungen bei Erwachsenen zählen nach Riemann und Kollegen (2007) die Methode der Stimuluskontrolle (Bootzin, 1972; Bootzin, Epstein, & Wood, 1991) und das Verfahren der Schlafrestriktion (Spielman, Saskin, & Thorpy, 1987). Instruktionen zur **Stimuluskontrolle** beinhalten, dass (1) das Bett ausschließlich bei Müdigkeit aufgesucht werden darf, (2) es für keinerlei Aktivitäten (außer sexuellen) verwendet werden darf, (3) es nach ca. 10-minütiger Wachliegezeit wieder verlassen werden muss, (4) morgens regelmäßig zur gleichen Zeit aufgestanden werden soll und (5) tagsüber und außerhalb des Bettes nicht geschlafen werden darf. Durch die Befolgung dieser Regeln soll die verloren gegangene Reiz-Reaktionsverbindung zwischen Bett und gesundem Schlaf rekonditioniert werden. Dieser Prozess erfordert in der Regel jedoch eine gewisse Zeit, worauf Patienten bei der Vermittlung der Stimuluskontrollregeln hingewiesen werden sollten (Backhaus & Riemann, 1999). Als Nebenwirkung kann zu Beginn der Maßnahme Tagesmüdigkeit auftreten, da die Einhaltung der Regeln meist zu einer kurzfristigen Verkürzung der Schlafdauer führt. Da sich der daraus resultierende erhöhte Schlafdruck allerdings negativ auf die Wachliegezeit und Aufwachhäufigkeit der Patienten auswirkt, könnte auch dadurch die Wirksamkeit der Stimuluskontrolltechnik zu erklären sein (Riemann et al., 2007). Als weiteren alternativen Wirkmechanismus diskutieren Riemann und Kollegen (2007), dass das Befolgen der Regeln für die Betroffenen so aversiv sei, dass diese ihre Schlaflosigkeit kognitiv neu bewerteten und als weniger stark ausgeprägt wahrnahmen (Riemann et al., 2007, S. 67). Andere Autoren liefern Hinweise darauf, dass möglicherweise die Unterbindung des Grübelns im Bett, die auch durch ablenkende Aktivitäten erreicht werden kann („Gegenkontrolle“), der ausschlaggebende Mechanismus im Verfahren der Stimuluskontrolle sein könnte (Davies, Lacks, Storandt, & Bertelson, 1986; Zwart & Lisman, 1979).

Die Methode der **Schlafrestriktion** (Spielman et al., 1987) basiert auf der Beobachtung, dass Schlafdeprivation bei Gesunden zu schnellerem Einschlafen, tieferem bzw. weniger störanfälligem Schlaf und seltenerem nächtlichen Aufwachen führt (Backhaus & Riemann, 1999). Entsprechend werden insomnische Erwachsene bei Schlafrestriktion angehalten, nur noch so viel Zeit im Bett zu verbringen, wie sie bisher subjektiv im Schlaf verbracht haben. Die daraus resultierende Müdigkeit erhöht den Schlafdruck und fördert das Ein- und Durchschlafen. Liegt der Anteil des Schlafs an der Bettliegezeit für die Dauer von einer Woche im Durchschnitt über 90%, kann die Bettzeit wieder schrittweise verlängert werden. Aufgrund der kurzfristig auftretenden Nebenwirkungen durch den partiellen

Schlafentzug sind die Akzeptanz des Verfahrens, seine Praktikabilität und sein Einsatz vor der späten Adoleszenz jedoch kritisch zu sehen (Fricke-Oekermann, Frölich et al., 2007; Spielman et al., 1987; Stuck & Fricke-Oekermann, 2009).

Einen Überblick über die wissenschaftlichen Befunde zur Verhaltenstherapie in der Behandlung kindlicher und jugendlicher Schlafprobleme bietet der Review von Wiggs und France (2000), in dem die Autoren die Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Techniken bei körperlich oder geistig behinderten Patienten untersuchten. Trotz inhomogener Stichproben, variierender Interventionen und wenigen kontrollierten Studien stellten die Autoren (Wiggs & France, 2000) fest, dass Verhaltenstherapie bei behavioralen Schlafproblemen verschiedenster Art, Schwere und Dauer bei behinderten Kindern und Jugendlichen nützlich ist und empfehlen ein abgestuftes Vorgehen zum schrittweisen Aufbau von gewünschtem bzw. Abbau von unerwünschtem Verhalten (z.B. „graduierte Extinktion“: die Eltern sollen auf die Ansprüche des Kindes in der Zubettgehensituation erst nach einer gewissen Latenz eingehen und diese Latenz jeden Abend sukzessiv steigern).

1.3.2.3 Kognitive Ansätze

In der Therapie nicht-organischer Schlafstörungen können kognitive Techniken zur Senkung des psychophysiologischen Arousals eingesetzt werden. Dies soll durch die Unterbindung von Grübelgedanken und die Korrektur unrealistischer Erwartungen und dysfunktionaler Annahmen bezüglich des Schlafs geschehen (Riemann et al., 2007). Als präventive Techniken bezeichnen Backhaus und Riemann (1999) Methoden, die den Patienten anleiten sollen, aktuellen Probleme und Entscheidungen systematisch tagsüber außerhalb des Bettes nachzugehen. Dazu zählen die Einführung einer **Grübelzeit** an einem bestimmten **Grübelort** sowie **systematisches Problemlösen**, z.B. nach der Methode von D'Zurilla und Goldfried (1971). Zu den ablenkenden Techniken gehören der **Gedankenstopp**, durch den Grübelprozesse unterbrochen werden sollen, und die Einführung angenehmer Vorstellungen (siehe 1.3.2.4), die dem Grübeln entgegengesetzt werden können. Zum Disput dysfunktionaler schlafbezogener Annahmen kann **kognitive Umstrukturierung** eingesetzt werden. Dabei werden gemeinsam mit dem Patienten seine negativen Annahmen und Erwartungen auf Wahrheitsgehalt und Funktionalität hin überprüft und durch schlafförderliche Alternativen ersetzt.

Die kognitive Therapie gilt als standardmäßiger Bestandteil einer effektiven Schlaftherapie bei erwachsenen Insomniepatienten (Morgenthaler et al., 2006). Da kognitive Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafproblemen im Jugendalter eine ähnlich große Rolle wie im Erwachsenenalter spielen (siehe 1.2.2.2), sind kognitive Techniken auch zur Therapie jugendlicher Schlafstörungen hilfreich (Fricke-Oerkermann, 2009; Schlarb, Liddle et al., 2011; Stuck & Fricke-Oerkermann, 2009). Als alleinige therapeutische Maßnahme scheint ein rein kognitiver Ansatz jedoch nicht ausreichend (Morgenthaler et al., 2006), weshalb im JuSt-Training ein multimodaler Ansatz verfolgt wird.

1.3.2.4 Entspannungsverfahren und imaginative Ansätze

Zur Reduktion nicht-organischer insomnischer Beschwerden wird auch der Einsatz von Entspannungstechniken, wie **autogenes Training (AT)** oder **progressive Muskelrelaxation (PMR)**, empfohlen (Morgenthaler et al., 2006). Schlafprobleme lassen sich durch PMR und AT gleichermaßen langfristig reduzieren, wobei sowohl ältere als auch jüngere Insomnierer von diesen Techniken zu profitieren scheinen (Friedman, Bliwise, Yesavage, & Salom, 1991; Means, Lichstein, Epperson, & Johnson, 2000; Nicassio & Bootzin, 1974). Verglichen mit der Wirksamkeit anderer Therapieansätze, wie der Stimuluskontrolle oder der paradoxen Instruktion (siehe 1.3.3), sind Entspannungsverfahren als durchaus gleichwertig anzusehen (Turner & Ascher, 1979). Die Wirkung der Entspannungstechniken beruht auf der Reduktion des schlafhinderlichen physiologischen, emotionalen oder kognitiven Arousals bzw. der Unterbrechung dysfunktionaler schlafbezogener Gedanken. Gegen kognitives Hyperarousal können Entspannungsverfahren auch im Anschluss an kognitive Techniken, z.B. Gedankenstopp, eingesetzt werden (Riemann et al., 2007). Da die schlafförderliche Wirkung von PMR und AT nicht unmittelbar einsetzt, sondern diese Verfahren einiger Übung bedürfen, sollten Patienten die Entspannung zunächst außerhalb des Bettes trainieren. Erst wenn das jeweilige Verfahren beherrscht wird, soll es vom Patienten in der Einschlafsituation angewendet werden, um Misserfolge und Demotivation zu vermeiden (Backhaus & Riemann, 1999; Riemann et al., 2007). Diese Empfehlung gilt uneingeschränkt ebenfalls für das Jugendalter (Fricke-Oerkermann, 2009; Stuck & Fricke-Oerkermann, 2009).

Abgesehen von der muskulären Ebene kann Entspannung auch durch die Vorstellung (**Imagination**) angenehmer und beruhigender Bilder auf gedanklicher Ebene ansetzen und somit den Schlaf positiv beeinflussen (Dautovich, McNamara, Williams, Cross, & McCrae, 2010). Dabei wirkt die Belegung kognitiver Ressourcen durch die Imagination

schlafhinderlichen Gedanken entgegen und die gezielte mentale Beschäftigung stärkt das Kontrollerleben der Patienten (Harvey & Payne, 2002). Die schlafförderliche Wirkung von muskulärer Relaxation und imaginativer Entspannung durch **Hypnose** erwies sich in einer kontrollierten Untersuchung von Borkovec und Fowles (1973) an Erwachsenen als vergleichbar groß. In der Hypnose wird die Aufmerksamkeit des Patienten durch Tranceinduktion nach innen gelenkt, wodurch sich ein veränderter Bewusstseinszustand, die Trance, ergibt. In diesem Zustand können physiologische Phänomene wie Immobilität durch Tonusverringerung, Wärme oder Kühle durch Vasokonstriktion bzw. -dilation, Analgesie durch Dissoziation von Körperwahrnehmungen oder Halluzinationen auftreten. Subjektive Aspekte des Tranceerlebens sind Fokussiertheit, Abwesenheit, Entspannung und Fremdheit (Revenstorf, 2000). In der Hypnotherapie wird der Trancezustand genutzt, um Veränderungen auf körperlicher und mentaler Ebene anzustoßen. Ziele in diesem Zusammenhang können nach Revenstorf (2000) die Aktivierung von Vorstellungen, die Veränderung physiologischer und sensorischer Prozesse, die Unterbrechung gewohnter Schemata, Dissoziation und Assoziation, die Anregung von Suchprozessen, die Nutzbarmachung von Ressourcen und die Umdeutung von Erfahrungen sein. Aufgrund von Metaanalysen zur Wirksamkeit hypnotherapeutischer Interventionen folgern Revenstorf und Prudlo (1994), dass hypnotherapeutisches Vorgehen unter anderem bei Schlaflosigkeit indiziert ist.

Die Wirksamkeit von Hypnotherapie zur Behandlung schlafgestörter Kinder wurde allerdings bislang kaum systematisch untersucht, obwohl in den wenigen bisher durchgeführten Untersuchungen vielversprechende Effekte erzielt werden konnten (Schlarb & Gulewitsch, 2010). In ihrem Review berichten Schlarb und Gulewitsch (2010), dass hypnotherapeutische Interventionen innerhalb relativ kurzer Zeit (1-5 Sitzungen) sowohl bei kindlichen Insomnien als auch bei schlafbezogenen Ängsten und Nachtschreck zu guten Ergebnissen führten. Allerdings kritisieren die Autoren methodische Mängel der Studien, wie kleine Stichproben, fehlende Kontrollbedingungen, mangelnde Objektivierbarkeit der Durchführung und Auswertung sowie das Fehlen standardisierter Instruktionen.

Empirische Daten zur Hypnosebehandlung von Insomnien im Jugendalter finden sich lediglich bei Anbar und Slothower (2006), die in einem unkontrollierten Design subjektive Angaben von 75 insomnischen Patienten im Alter von 7-17 Jahren erfassten. Die Teilnehmer wurden mit einer bzw. bei Bedarf mehreren Hypnosesitzung/en von jeweils ca. 15-60-minütiger Dauer behandelt. Inhalte der ersten Sitzung waren die Beschreibung von Hypnose, die Demonstration von 2-3 verschiedenen Induktionstechniken, die Durchführung progressiver Muskelrelaxation unter Hypnose, die Imagination eines Lieblingsortes und die

Entwicklung hilfreicher Vorstellungen gegen Insomnie. Als Beispiele für diese Vorstellungen nennen die Autoren unter anderem „Sag dir immer wieder, dass du müde bist“ oder „Stell dir vor, du schläfst ein und beobachte, wie du immer müder wirst und stelle dir vor, dass du durch diese Beobachtung einfacher einschlafen kannst“. Zuhause sollten die gelernten Hypnosetechniken täglich vor dem Einschlafen über mindestens 2 Wochen hinweg angewandt werden. Bei 35% der Teilnehmer erwies sich diese erste Sitzung als ausreichend, während die anderen Patienten in mindestens einer weiteren Sitzung lernten, durch Hypnose innere Stressoren zu erkennen. Als Technik wurde dabei z.B. die Analyse von Träumen eingesetzt oder das Sprechen über innere Stressoren unter Hypnose. Schlafhygieneregeln wurden zusätzlich mit den Teilnehmern besprochen, die unter Hypnose umweltbedingte Störfaktoren berichtet hatten. Nach der/n Sitzung/en berichteten 82% der Patienten mit Einschlafschwierigkeiten eine Reduktion ihrer Einschlafzeit auf unter 30 Minuten. Von den Patienten mit Durchschlafschwierigkeiten gaben 52% einen kompletten Rückgang der Symptomatik an, während 38% der übrigen Teilnehmer eine Verbesserung ihres Durchschlafens berichteten. Von den 41% der Patienten, die zu Beginn von somatischen Beschwerden, wie Brust-, Bauch- oder Kopfschmerzen, berichtet hatten, gaben 87% nach der Intervention an, eine Verbesserung bzw. einen kompletten Rückgang der Symptome erfahren zu haben.

1.3.3 Sonstige Techniken

Als Bestandteil der Behandlung zirkadianer Rhythmusstörungen wurde bereits im Rahmen der Studie von Okawa und Kollegen (1998, siehe 1.3.1) die **Lichttherapie** erwähnt. Bei Menschen und anderen Säugetieren stellt der natürliche Licht-Dunkel-Zyklus den wichtigsten Einflussfaktor in der Synchronisierung der inneren, biologischen mit der äußeren, chronologischen Zeit dar (Okawa & Uchiyama, 2007). Folglich kann Licht auch gezielt zur Normalisierung eines gestörten bzw. verschobenen Schlaf-Wachrhythmus‘ eingesetzt werden. Bei erwachsenen Patienten mit verzögertem Schlafphasensyndrom sollte die Exposition mit hellem Licht am Morgen, möglichst direkt nach dem Erwachen, erfolgen und schrittweise alle paar Tage um 15-30 Minuten vorgezogen werden. Bei Erreichen der gewünschten Aufwachzeit ist die Lichtexposition zu dieser Zeit zunächst beizubehalten (Okawa & Uchiyama, 2007). Dieses Verfahren erfordert eine genaue, möglichst auch physiologische Diagnostik der individuellen Phasenlage des Patienten, z.B. durch spezielle Fragebögen oder Messungen der Melatoninausschüttung im Tages- und Nachtverlauf (Horne & Ostberg, 1976; Lewy, Ahmed, Jackson, & Sack, 1992; Roenneberg, Wirz-Justice, & Mellow, 2003). Offene

Fragen die Durchführung der Lichttherapie betreffend existieren laut Okawa und Uchiyama (2007) noch bezüglich der optimalen Lichtintensität, der genauen Expositionszeiten und der Anwendungsdauer. Neben der Lichtexposition am Morgen sollten Patienten mit verzögertem Schlaf-Wachrhythmus auch darauf achten, dass sie helles Licht in den Stunden vor dem Einschlafen zu meiden, da Licht zu dieser Tageszeit die zirkadiane Periode verlängert (Vollmer et al., 2012). In einer Untersuchung an gesunden jungen Erwachsenen ließ sich durch spezielle Sonnenbrillen, die das für die Synchronisierung der biologischen Uhr besonders relevante kurzwellige (blaue) Licht filterten, Einfluss auf den Melatoninhaushalt der Untersuchten nehmen (Sasseville, Paquet, Seigny, & Hebert, 2006). Möglicherweise könnten von einer solchen Maßnahme auch Schichtarbeiter oder Patienten mit zirkadianen Rhythmusstörungen profitieren.

Ebenfalls zur Veränderung eines unerwünschten Schlaf-Wachrhythmus‘ kann **Chronotherapie** eingesetzt werden (Czeisler et al., 1981). Im Falle eines verzögerten Schlafphasensyndroms wird der Patient in der Chronotherapie dazu angehalten, seine Schlafphase jeden Tag um etwa 3 Stunden nach hinten zu verschieben, so dass sich die Schlafzeit sozusagen „einmal um die Uhr herum“ bis zur gewünschten Einschlafzeit verschiebt. Anschließend muss der erzielte Schlaf-Wachrhythmus rigoros eingehalten oder das Prozedere gegebenenfalls wiederholt werden (Kolla, Auger, & Morgenthaler, 2012; Okawa & Uchiyama, 2007). Verständlicherweise ist diese Therapie mit schulischen bzw. beruflichen Verpflichtungen tagsüber kaum vereinbar. Darüber hinaus besteht langfristig eine hohe Rückfallwahrscheinlichkeit (50% nach 12 Monaten, Ito et al., 1993) und in Einzelfällen sogar das Risiko, dass sich aus dem verzögerten Schlaf-Wachrhythmus ein freilaufender zirkadianer Rhythmus entwickelt (Oren & Wehr, 1992).

Abschließend sei in diesem Abschnitt die **paradoxe Intention** vorgestellt (Frankl, 1960, 1975). Nach dem Prinzip der Symptomverschreibung wird dabei der insomnische Patient angewiesen, nach dem Zubettgehen möglichst lange wach zu bleiben. Diese Intervention soll dazu führen, dass die Patienten nicht, wie sonst, versuchen, den Schlaf willentlich zu erzwingen oder sich über ihre Schlaflosigkeit ärgern. Das Erregungsniveau soll durch die Aufgabe der willentlichen Kontrolle über den Schlaf sinken, wodurch das Einschlafen erleichtert wird (Backhaus & Riemann, 1999). Studien aus den späten 1970er Jahren belegen die Wirksamkeit dieser Technik an erwachsenen Insomniepatienten (Ascher & Turner, 1979; Turner & Ascher, 1979) und auch aktuell wird das Verfahren als effektiv und empfehlenswert eingestuft (Morgenthaler et al., 2006). Espie und Lindsay wiesen 1985 jedoch darauf hin, dass bei einigen Patienten die Wirkung der Methode erst verspätet einsetzen kann,

und dass auch Nebenwirkungen im Sinne einer Verstärkung der Insomniesymptome auftreten können. Als Gründe für diese gewissermaßen paradoxe Wirkung der paradoxen Instruktion diskutieren die Autoren (Espie & Lindsay, 1985), dass bei den betroffenen Patienten die Anspannung, schlafen zu müssen, nicht wie gewünscht entfiel, sondern sich vielmehr in eine Anspannung, wach bleiben zu müssen, umgewandelt haben könnte. Der Wunsch dieser Patienten, das vom Therapeuten geforderte Verhalten zu zeigen, könnte, ebenso wie die Schwere ihrer Insomniesymptome und eine eventuell vorliegende zwanghafte Neigung, zu diesem Befund beigetragen haben. Gestützt werden diese Erklärungsansätze durch die Tatsache, dass alle Non-Responder in der Studie positiv auf eine anschließende Therapie mit Entspannungsverfahren ansprachen. Folglich gilt es, die Indikation von paradoxen Instruktionen differentiell zu prüfen und bei schweren Fällen von Insomnie oder Patienten mit zwanghaften Denkstilen gegebenenfalls von dieser Technik abzusehen. Da Wirksamkeitsbefunde für paradoxe Instruktionen bei schlafgestörten Jugendlichen dem Wissen der Verfasserin nach zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht vorliegen, können über den Einsatz dieser Methode im Jugendalter aktuell keine Empfehlungen ausgesprochen werden.

1.3.4 Kombinationstherapien

Für das Jugendalter evaluierte Therapieverfahren beinhalten entsprechend den Empfehlungen für das Erwachsenenalter (Morgenthaler et al., 2006) in der Regel eine Kombination aus psychoedukativen, schlafhygienischen und kognitiv-behavioralen Elementen. So entwickelten Moseley und Gradisar (2009) ein präventives Programm aus ebendiesen Komponenten mit dem Ziel, das Schlafwissen von Schülern zu verbessern und Schlafproblemen vorzubeugen. Das Programm umfasste 4 wöchentliche Unterrichtseinheiten à 50 Minuten, in denen die Teilnehmer über die Beschaffenheit ihres Schlafs, mögliche Folgen von Schlafdeprivation und Regeln zur positiven Beeinflussung des Schlafs aufgeklärt wurden. Neben den Schlafhygieneregeln umfassten diese Empfehlungen auch Anweisungen zur Stimuluskontrolle und die Exposition mit hellem Licht am Morgen (siehe 1.3.3). Die kognitive Komponente des Programms bestand in der Erkennung und Bearbeitung negativer Denkstile, die von den Teilnehmern identifiziert und im Sinne des ABCDE-Schemas (Rosner, 2011) positiv umformuliert werden sollten. Die Wirkung des Programms testeten die Autoren (Moseley & Gradisar, 2009) an 81 australischen Schülern im Alter von $M = 15.6$ ($SD = 0.6$) Jahren. Neben den Experimentalklassen mit 41 Schülern erhielten 40 Schüler regulären Unterricht als Kontrollbedingung. Nach dem Programm hatte sich das Schlafwissen der Teilnehmer im Vergleich zur Kontrollklasse signifikant verbessert, während sich schlaf- und

stimmungsbezogene Maße nicht verändert hatten. Allerdings zeigte sich bei der gesonderten Betrachtung von 36 Jugendlichen, bei denen die Autoren im Vorfeld ein verzögertes Schlafphasensyndrom diagnostiziert hatten, dass sich nach dem Programm die Diskrepanz der Aufwachzeiten an Schultagen und Wochenenden in der Experimentalgruppe reduziert hatte. Nach 6 Wochen bestand dieser Effekt jedoch nicht mehr. Um die Motivation der Teilnehmer zu erhöhen und den Alltagstransfer zu erleichtern, wurde das Programm 2011 um intrinsisch motivierende und Ambivalenz fördernde Techniken des sog. „Motivationalen Interviews“ (Miller & Rollnick, 2002) sowie um interaktive Elemente, Hausaufgaben und Verhaltensexperimente erweitert (Cain, Gradisar, & Moseley, 2011). Das erweiterte Programm wurde von seinen Autoren nach dem gleichen Design wie die Vorgängerversion (Moseley & Gradisar, 2009) evaluiert. Es zeigte sich auch in der erweiterten Version ein signifikanter Wissenszuwachs in der Experimentalgruppe, jedoch veränderten sich trotz der in Teilbereichen erfolgreichen Motivationssteigerung der Schlaf und die Befindlichkeit der Teilnehmer nicht signifikant. Als mögliche Ursachen diskutieren die Autoren (Cain et al., 2011) unter anderem den fehlenden Einbezug der Eltern sowie das Versäumnis, Hindernisse und entsprechende Bewältigungsstrategien für den Alltagstransfer aufgezeigt zu haben. Auch der fehlende Leidensdruck in der untersuchten nicht-klinischen Stichprobe oder die fehlende Möglichkeit zur individuellen Verlaufs Anpassung des Programms aufgrund der Gruppengröße könnten zu diesen Befunden beigetragen haben. Gestützt werden letztere Überlegungen durch Studien, die belegen, dass Kombinationstherapien aus u.a. Schlafedukation und kognitiv-behavioralen Elementen an klinischen Stichproben in Einzel- oder Kleingruppensettings durchaus erfolgreich sind (Bootzin & Stevens, 2005; Gradisar et al., 2011). Das kognitive Verhaltenstherapie, Schlafedukation und Lichttherapie umfassende Therapieprogramm von Gradisar und Kollegen (2011) richtet sich an Jugendliche mit einem verzögerten Schlaf-Wachrhythmus und besteht aus 6 Einzelsitzungen à 45-60 Minuten. In diesem Rahmen wurden dem betroffenen Jugendlichen und mindestens einem Elternteil die Regeln der Schlafhygiene und der Stimuluskontrolle vermittelt, automatische Gedanken zu funktionalen Alternativen umstrukturiert und Lichttherapie eingesetzt, die im Verlauf der Sitzungen an die individuellen Bedürfnisse des Patienten angepasst werden konnte. In einer randomisierten, kontrollierten Evaluation führte diese Kombinationstherapie zu kurz- und langfristigen Verbesserungen im Schlaf und der Tagesbefindlichkeit der Teilnehmer. Vergleichbare Ergebnisse wurden auch von Bootzin und Stevens (2005) erzielt, die Kombinationstherapie aus Stimuluskontrolle, Schlafhygiene, kognitiver Therapie, Lichttherapie und achtsamkeitsbasierter Stressreduktion (Kabat-Zinn, 1991; Kabat-Zinn, 1994) erfolgreich an

55 ehemaligen Drogenkonsumenten im Alter von 13-19 Jahren anwandten. Die 6 jeweils 90-minütigen Sitzungen wurden in Kleingruppen von 2-6 Teilnehmern abgehalten und bestanden je zur Hälfte aus praktischen Meditationsübungen. Abgesehen von Verbesserungen in Schlaffeffizienz, -qualität und -dauer sowie der Reduktion von Tagesbeeinträchtigungen, zeigte sich auch ein positiver Effekt des Programms auf die Rückfallwahrscheinlichkeit für Substanzmissbrauch innerhalb eines Katamnesezeitraums von 12 Monaten.

Insgesamt unterstreichen die Befunde die Wichtigkeit einer ausreichenden Motivation auf Seiten der Teilnehmer und zeigen, dass vom Behandler besonderer Wert auf den Alltagstransfer der vermittelten Inhalte gelegt werden muss, z.B. durch praktische Übungen, Hausaufgaben, Verhaltensexperimente, kleine Gruppengrößen, den Einbezug der Eltern oder eine gewisse Flexibilität in der Anpassung des Prozedere an den Einzelfall. Die Stärkung des Selbsthilfepotenzials der Patienten durch diese „Hilfe zur Selbsthilfe“ ist ein zentrales Prinzip der Verhaltenstherapie, durch das die selbstständige Bewältigung zukünftiger Probleme ermöglicht und Rückfällen vorgebeugt werden soll (Margraf, 2000). Die Beschreibung des untersuchten Jugendlichen-Schlaftraining „JuSt“ im folgenden Kapitel 2.1 wird zeigen, dass diese Forderungen in der Konzeption des Programms von seiner Verfasserin Prof. Dr. Schlarb aufgegriffen worden sind. Daher ist davon auszugehen, dass dieses Programm zur langfristig erfolgreichen Behandlung jugendlicher Schlafstörungen besonders geeignet ist. Tatsächlich belegen die Ergebnisse der Tübinger Arbeitsgruppe um die Autorin Prof. Schlarb, dass sich das JuSt-Programm an der Universität Tübingen nicht nur großer Akzeptanz bei den teilnehmenden Familien erfreute, sondern auch eine signifikante Reduktion der Schlafproblematik, wie weniger Ein- und Durchschlafprobleme, kürzere Einschlafzeit und höhere Gesamtschlafdauer, und eine Verbesserung in internalisierenden und externalisierenden Problembereichen der teilnehmenden Jugendlichen bewirkte (Schlarb, Liddle et al., 2011). Die positiven Effekte zeigten sich auch noch 3 Monate nach Therapieende (Schlarb & Milicevic, 2012), so dass eine nachhaltige Wirksamkeit des JuSt-Programms angenommen werden kann. Für die Implementierung des Programms in der klinischen Praxis ist es jedoch von zentraler Bedeutung, nachzuweisen, dass sich die positiven Ergebnisse der internen Evaluation am Standort Tübingen generalisieren lassen. Nur so kann sichergestellt werden, dass das JuSt auch an externen Standorten von unterschiedlichen Therapeuten erfolgreich angewendet werden und somit überregional einen Beitrag zur Verbesserung der Versorgungssituation schlafgestörter Jugendlicher im deutschsprachigen Raum leisten kann. Dieser Nachweis soll durch die vorliegende Untersuchung erbracht werden.

1.4 Fragestellung und Hypothesen

Das einleitende Kapitel hat gezeigt, dass Schlafprobleme im Jugendalter ernst genommen werden müssen, da sie weit verbreitet sind, mit diversen kurz- und langfristigen negativen Begleit- bzw. Folgeerscheinungen einhergehen und zur Chronifizierung neigen. Ferner wurde ausgeführt, dass die Versorgungssituation jugendlicher schlafgestörter Patienten trotzdem bislang als unbefriedigend angesehen werden muss, da Eltern, Ärzte und Psychologen oft über unzureichendes Wissen auf diesem Gebiet verfügen und es an systematischen Untersuchungen mit standardisierten und evaluierten Interventionen für Betroffene dieser Altersgruppe mangelt. Erschwerend kommt hinzu, dass, laut des Patientenratgebers „Schlafstörungen bei Säuglingen, Kleinkindern, Kindern und Jugendlichen“ der *Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin* (DGSM), die Beeinflussung des jugendlichen Schlafverhaltens „sehr schwierig“ sei, da „meist die Einsicht und die Kooperation“ fehlten (DGSM, 2011, S. 8).

Vor diesem Hintergrund ergeben sich verschiedene Anforderungen an die psychotherapeutische Behandlung nicht-organischer Schlafstörungen des Jugendalters, mit der sich die vorliegende Arbeit befasst. Auf klinischer Ebene erscheinen neben einer ausführlichen Diagnostik ein zielgerichtetes, problem- und handlungsorientiertes Vorgehen unerlässlich. Motivationsfördernde Therapieelemente sind dabei ebenso unverzichtbar wie eine altersspezifische Anpassung des Vorgehens an den Entwicklungsstand der Zielgruppe. Aus wissenschaftlicher Sicht müssen das Verfahren und seine Evaluation den Gütekriterien Objektivität, Reliabilität und Validität genügen.

Diese Anforderungen wurden in der vorliegenden Arbeit aufgegriffen. Es wurde der Fragestellung nachgegangen, ob sich jugendliche Schlafstörungen mit dem multimodalen, altersspezifischen Trainingsprogramm, dem Jugendlichen-Schlaftraining JuSt (Schlarb, im Druck-a) am Psychologischen Institut der Universität Würzburg erfolgreich behandeln lassen. An der Universität Tübingen, an der das JuSt von Prof. Dr. Schlarb entwickelt worden war, konnte dessen Akzeptanz und Wirksamkeit bei der Verbesserung von Schlafparametern, wie Einschlaf latenz und Gesamtschlafdauer, und Wohlbefinden der Teilnehmer bereits nachgewiesen werden (Schlarb, Liddle et al., 2011; Schlarb & Milicevic, 2012). Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war demnach, zu zeigen, dass der Erfolg der Behandlung nicht an den Standort Tübingen oder die unmittelbare Präsenz der Autorin des JuSt, Prof. Dr. Schlarb, gebunden ist, sondern dass sich in der externen Evaluation am Würzburger Standort ebenfalls ein kurz- und langfristiger Erfolg der Behandlung empirisch nachweisen lässt.

Neben dem Schlaf der Jugendlichen waren in dieser externen Evaluation auch mit Schlafstörungen assoziierte Bereiche, wie Problemverhalten, sowie Schlaf und Befindlichkeit der Eltern Gegenstand der Betrachtung, da von einer gegenseitigen Beeinflussung dieser Ebenen auszugehen ist (siehe 1.2.3). Veränderungen in den genannten Bereichen wurden über verschiedene Zeiträume (Wartezeit, Trainingszeitraum, Katamnese) hinweg und in Abhängigkeit bestimmter Teilnehmermerkmale, z.B. Geschlecht, betrachtet.

Die Analyse einer Wartephase vor Trainingsbeginn sollte Erkenntnisse darüber liefern, inwieweit die Anmeldung zum JuSt-Programm und der Erstkontakt mit dem Behandlersteam Einfluss auf die psychische Belastung und den Schlaf der Jugendlichen und ihrer Eltern nehmen. Dazu wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

H 1. Bereits die Anmeldung zur Trainingsteilnahme und der Erstkontakt bewirken eine psychische Entlastung der Jugendlichen und ihrer Eltern.

H1 basiert auf der Annahme, dass, vor dem Hintergrund der unzureichenden Versorgungssituation schlafgestörter Jugendlichen (siehe 1.3), unspezifische Wirkfaktoren, wie Aussicht auf baldige Hilfe und die Zuwendung durch das Behandlersteam, einen positiven Effekt auf die Befindlichkeit der betroffenen Jugendlichen ausübten. Auch die Eltern sollten, ähnlich wie die Eltern jüngerer Kinder (Roeser et al., 2010, siehe 1.3), eine psychische Entlastung durch die Aussicht auf die Teilnahme am JuSt-Programm erfahren.

H 2. Die Anmeldung zur Trainingsteilnahme und der Erstkontakt mit dem JuSt-Team bewirken keine Verbesserung der jugendlichen Schlafbeschwerden.

Vor dem Hintergrund einer hohen Persistenz jugendlicher Schlafprobleme (siehe 1.2) und aufgrund der Tatsache, dass während der Wartezeit keine schlafspezifischen Interventionen stattfanden, sollte die Schlafproblematik der Jugendlichen von der Wartezeit unberührt bleiben.

Bezüglich der unmittelbaren Effekte des JuSt-Trainings wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

H 3. Das Training erfährt eine hohe Akzeptanz bei den Jugendlichen und ihren Eltern.

Am Tübinger Standort konnte eine hohe Akzeptanz des Behandlungsprogramms auf Seiten der Jugendlichen und ihrer Eltern nachgewiesen werden (Schlarb, Liddle et al., 2011). Dieser Befund sollte sich auch in der vorliegenden externen Evaluation zeigen.

H 4. Nach dem JuSt-Training zeigen sich im Vergleich zu vor Trainingsbeginn Verbesserungen im Schlaf und in der Problembelastung der Jugendlichen und ihrer Eltern.

H4 beruht auf der Annahme, dass das ursprünglich an der Universität Tübingen entwickelte JuSt-Programm auch am Standort Würzburg zur wirksamen Behandlung jugendlicher Schlafstörungen geeignet ist. Ähnlich wie in der Tübinger Evaluation (Schlarb, Liddle et al., 2011) sollten sich Verbesserungen im jugendlichen Schlaf auch positiv auf assoziierte Bereiche auswirken. Aufgrund der negativen Folgen kindlicher und jugendlicher Schlafstörungen für die Familie (siehe 1.2.3.5) wurden im Zuge des JuSt-Trainings auch positive Veränderungen bei den Eltern erwartet.

Die langfristigen Auswirkungen des Trainings wurden anhand folgender Hypothese überprüft:

H 5. Die während des JuSt-Trainings erzielten Veränderungen haben auch nach Beendigung des Trainingsprogramms über den Katamnesezeitraum hinweg Bestand.

Die Begründung für H5 ergibt sich aus der Gestaltung des JuSt-Programms (siehe 2.1) nach dem Prinzip „Hilfe zur Selbsthilfe“ mit motivationsfördernden Elementen und besonderen Maßnahmen zum Transfer der Sitzungsinhalte in den Alltag (z.B. Hausaufgaben, privates Sleep Lab). Vor dem Hintergrund, dass diese Elemente das Selbsthilfepotenzial stärken und in der Tübinger Evaluation bereits langfristig stabile Erfolge nachgewiesen werden konnten (Schlarb & Milicevic, 2012), wird für die vorliegende Untersuchung ebenfalls eine geringe Rückfallwahrscheinlichkeit bei den Teilnehmern postuliert.

Die explorative Fragestellung, ob sich eine differentielle Wirksamkeit des Trainings in verschiedenen Teilnehmergruppen zeigt, wurde mit folgender Hypothese überprüft:

H 6. Der Erfolg des JuSt-Programms bezüglich des Schlafs und der Problembelastung der Jugendlichen ist von individuellen Merkmalen der Teilnehmer (Alter, Geschlecht, Chronotyp) unabhängig.

Da das JuSt für männliche und weibliche Jugendlichen zwischen 11 und 17 Jahren konzipiert wurde und zudem aufgrund seiner Multimodalität eine Vielzahl an therapeutischen Elementen enthält, sollte sich seine Wirksamkeit nicht auf spezielle Subgruppen beschränken. Als mögliche Moderatoren wurden das Alter beim Erstkontakt und das Geschlecht der Jugendlichen getestet. Vor dem Hintergrund der besonderen Bedeutung der Chronobiologie für Schlafstörungen des Jugendalters (siehe 1.1.3) wurde die Wirksamkeit des JuSt-

Programms im Rahmen der vorliegenden Arbeit auch im Hinblick auf die zirkadiane Orientierung der Teilnehmer untersucht.

Die zur Operationalisierung der Fragestellung und Überprüfung der genannten Hypothesen angewandte Methodik ist im nachfolgenden Kapitel 2 dargestellt.

2 Methodik

Die Darstellung der Methodik umfasst im Folgenden (Kapitel 2.1) eine Beschreibung der Inhalte und Durchführung des Jugendlichen-Schlaftrainings JuSt (Schlarb, im Druck-a), dessen Eignung für die Behandlung jugendlicher Schlafstörungen im Rahmen dieser externen Evaluation überprüft wurde. Im Anschluss (Kapitel 2.2) werden das Untersuchungsdesign, die Stichprobe, die Messinstrumente und die statistische Verfahren, die zur Überprüfung der aufgestellten Hypothesen herangezogen wurden, vorgestellt.

2.1 Das multimodale Jugendlichen-Schlaftraining „JuSt“

Bei dem Jugendlichen-Schlaftraining JuSt (Schlarb, im Druck-a) handelt es sich um eine manualbasierte psychologische Kurzintervention zur Behandlung nicht-organischer Insomnien und Parasomnien. Das multimodale Gruppenprogramm für Jugendliche von 11-17 Jahren entstand an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen, Lehrstuhl für Klinische Psychologie und Psychotherapie (Prof. Dr. Dipl.-Psych. M. Hautzinger), wo es unter der Leitung von Prof. Dr. Angelika A. Schlarb, psychologische Psychotherapeutin und Hypnotherapeutin mit Zusatzqualifikationen für Kinder- und Gruppentherapie, entwickelt wurde. Inhaltliche Grundlagen des multimodalen Behandlungsprogramms sind neben der Psychoedukation Elemente der Verhaltens-, Chrono-, Licht- und Hypnotherapie, auf die bei der Vorstellung der einzelnen Sitzungsinhalte gesondert eingegangen wird (siehe 2.1.2). Diese Behandlungskomponenten wurden ausgewählt, da sie sich bereits in der Behandlung nicht-organischer Schlafstörungen im Jugend- und Erwachsenenalter als wirksam erwiesen hatten (siehe 1.3). Mit der Breite der in das JuSt-Training einfließenden Interventionstechniken soll den verschiedenen Bedürfnissen und Wünschen der Teilnehmer Rechnung getragen werden, um somit größtmöglichen Einfluss auf deren Schlaf nehmen zu können.

Als allgemeine Ziele und Prinzipien des JuSt-Programms gelten ferner:

- Aufbau einer möglichst hohen Veränderungsmotivation
- Förderung der Eigenverantwortung und Selbstständigkeit der jugendlichen Teilnehmer („Hilfe zur Selbsthilfe“)
- Sicherstellung des Alltagstransfers der Sitzungsinhalte
- Vermittlung von allgemeinen Kompetenzen zur Entspannungsfähigkeit und Problembewältigung
- Transparenz im therapeutischen Vorgehen
- Durchführung in geschlossenen, homogenen Gruppen von 4-6 Teilnehmern

2.1.1 Aufbau des „JuSt“

Das JuSt-Training umfasst 6 wöchentliche Gruppensitzungen à 100 Minuten. Fünf dieser Sitzungen richten sich an die Jugendlichen, eine an deren Eltern. Dadurch soll die Eigenverantwortung und Selbstständigkeit der Jugendlichen gefördert werden, ohne jedoch dabei die Eltern der Betroffenen auszuschließen. Im Sinne der Hilfe zur Selbsthilfe lernen die Jugendlichen, wie sie ihren Schlaf selbstständig beeinflussen können, wobei gleichzeitig die Eltern darin geschult werden, ihre Kinder bei der Bewältigung des Schlafproblems adäquat zu unterstützen.

Der allgemeine Aufbau des JuSt-Programms besteht aus einzelnen Modulen, den sog. „Sleep Labs“, die im Rahmen des JuSt-Trainings sequenziell durchlaufen werden. Jedem dieser Sleep Labs ist ein Themenbereich zugeordnet, der mit den Teilnehmern beim Besuch des jeweiligen Sleep Labs während der Sitzungen erarbeitet wird. Durch das Programm führt ein fiktiver Schlafmediziner, der „Sleep Doc“ Paul Paulsen, der die Sleep Labs leitet. Die Jugendlichen sollen im Rahmen ihrer JuSt-Teilnahme als Assistenten des Sleep Docs fungieren und ihn bei der Erforschung des jugendlichen Schlafs unterstützen. Dadurch wird die Eigenverantwortlichkeit der Teilnehmer betont und zugleich ihre Motivation gestärkt, da sie auf spielerische Art interaktiv in das JuSt-Programm integriert werden. Während der Sleep Doc die JuSt-Teilnehmer an seinem theoretischen Wissen über Schlaf, Schlafstörungen und deren Behandlung teilhaben lässt, sollen diese im Gegenzug die vermittelten Strategien zuhause auf ihre Praxistauglichkeit hin überprüfen und somit den Transfer in ihren Alltag durchführen. In sog. „Feldexperimenten“ werden die erarbeiteten Interventionen in der Zeit zwischen den Sitzungen im alltäglichen Umfeld der Jugendlichen angewandt und ihre Durchführung dokumentiert. Die Feldexperimente können in einem gewissen Rahmen von den Jugendlichen selbst gestaltet werden, so dass eine individuelle Anpassung der

Interventionen möglich ist. Die Durchführung der Feldexperimente dient als Kriterium für die Punktevergabe auf dem individuellen Verstärkerplan der Teilnehmer, der als weiteres motivationsförderndes und verhaltensmodifizierendes Element fungiert.

Jeder Teilnehmer erhält zu Beginn des Programms ein Begleitheft (Schlarb, im Druck-b), in dem die Inhalte der einzelnen Sitzungen zusammengefasst sind. Dadurch besteht für jedes einzelne Gruppenmitglied die Möglichkeit, das im Training Besprochene auch außerhalb der Sitzungen nachzulesen oder die Inhalte des JuSt-Trainings nach dessen Beendigung selbstständig aufzufrischen. In diesem Heft sind ebenfalls die Hausaufgaben, die zwischen den Therapiesitzungen bearbeitet werden sollen, aufgeführt. Ein fester Bestandteil der Hausaufgaben ist das Üben der in der jeweiligen Therapiesitzung durchgeführten Trance mithilfe einer entsprechenden CD, die den Teilnehmern ausgehändigt wird. Außerdem enthält das Begleitheft Arbeitsblätter, die innerhalb der Sitzungen oder im Rahmen der Hausaufgaben auszufüllen sind, und Raum für persönliche Notizen. Das Führen des Begleithefts und das selbständige Arbeiten mit der Trance-CD unterstützen die Jugendlichen in der Übernahme von Eigenverantwortung für die Bearbeitung ihres Schlafproblems und dienen außerdem dem Alltagstransfer. Bei der Gestaltung der Arbeitsblätter gewährt das JuSt-Programm, ähnlich wie bei der Festlegung der Hausaufgaben, den Jugendlichen gewisse Freiräume, so dass sich das Training inhaltlich an die individuelle Situation der Teilnehmer anpassen lässt. Dadurch lassen sich die unterschiedliche Relevanz der Trainingsinhalte für die Lebenssituation der Betroffenen und deren individuelle Vorlieben berücksichtigen. Dies dient dazu, die Wahrscheinlichkeit für den Alltagstransfer der erarbeiteten Interventionsstrategien zu erhöhen und deren Indikation im Sinne einer optimalen Passung zwischen den Problemen der Jugendlichen und den angebotenen Lösungsstrategien sicherzustellen. Zudem sollen den Teilnehmern so frühestmöglich Erfolgserlebnisse durch Symptomreduktion vermittelt werden, um ihre Motivation zu steigern. Auch der Belohnungsplan, auf dem die Teilnehmer für die Umsetzung der vermittelten Strategien bzw. die Erledigung der Hausaufgaben Punkte sammeln können, ist im Begleitheft abgedruckt. Der Plan ermöglicht zu Trainingsende das Erreichen einer kleinen, mittleren oder großen Belohnung, die die Jugendlichen in Absprache mit ihren Eltern zu Beginn des Trainings individuell festlegen.

Tabelle 1 fasst die Inhalte der JuSt-Sitzungen zusammen und zeigt, welche Sleep Labs im Laufe des Trainings mit den Teilnehmern bearbeitet werden. Die Tabelle ist eine Übersetzung nach dem Original von Schlarb und Kollegen (2011).

Tabelle 1. Themen der JuSt-Sitzungen.

| Sitzung | Zielgruppe | Thema der Sitzung | Inhalte |
|----------------|-------------------|-----------------------------|--|
| I | Jugendliche | Begrüßung im Sleep Lab | Einführung: Sleep Doc, Sleep Lab, Gruppenregeln, Belohnungssystem |
| | | Labs für gesunden Schlaf | Schlafarchitektur, Warum schlafen wir? |
| | | Lab für gestörten Schlaf | Schlafstörungen: Prävalenz, Einflussfaktoren, Konsequenzen gestörten Schlafs |
| | | Lab für Hypnose | Was ist Hypnotherapie? Trance: „Schlafbaum“ |
| II | Jugendliche | Lab für Schlafhygiene I | Erfahrungen mit den Übungen, Schlafhygiene, Trance: „Selbsthypnose“ |
| III | Eltern | Schlaf und Elternverhalten | Schlaf und Schlafstörungen, Konsequenzen gestörten Schlafs, Elternverhalten und Schlaf, Stimuluskontrolle: Herstellung einer neuen Schlafumgebung |
| IV | Jugendliche | Lab für Schlafumgebung | Erfahrungen mit den Übungen, Stimuluskontrolle: Herstellung einer neuen Schlafumgebung, Zubettgehritual |
| | | Lab für Schlafhygiene II | Einfluss von Substanzen (Koffein, Alkohol, Drogen, Medikamente), Sport und Ernährung Trance: „Red Balloon“ |
| V | Jugendliche | Lab für Sorgen & Grübeleien | Erfahrungen mit den Übungen, Wie Ängste und Sorgen den Schlaf stören: Strategien gegen Ängste und Sorgen, Grübelzeit und Grübelort, Sorgenkiste, Techniken gegen Grübeln, Umwandlung negativer Gedanken in positive Trance: „Kugel“ |
| VI | Jugendliche | Lab für Stress | Erfahrungen mit den Übungen, Was stresst mich? Wie stört Stress den Schlaf? Stress-O-Meter, Wie kann ich Stress reduzieren? Problemlösestrategien |
| | | Lab für Entspannung | Progressive Muskelentspannung, Trance: „Selbsthypnose“ |
| | | privates Sleep Lab | Was kommt in mein privates Sleep Lab? Abschlussquiz: „Wer wird Schlafonär?“ |

2.1.1.1 Die Jugendlichen-Sitzungen

Inhalte der 5 wöchentlichen Jugendsitzungen sind Aufklärung über gesunden Schlaf und Schlafstörungen, Schlafhygiene, Gestaltung der Schlafumgebung, Progressive Muskelentspannung und therapeutische Trancen. Zudem werden den Teilnehmern Strategien zum Umgang mit Ängsten, Alpträumen, Sorgen und Stress vermittelt und ihre Problemlösefähigkeiten gestärkt. Zu Beginn jeder Sitzung erfolgt eine spielerische Auflockerung, im Rahmen derer die Jugendlichen vom Verlauf der vergangenen Woche oder ihrem aktuellen Befinden berichten sollen. Anschließend findet die Besprechung der Hausaufgaben („Feldexperimente“) statt. Entsprechend der Erledigung der Feldexperimente erfolgt die Punktevergabe auf dem Belohnungsplan der Teilnehmer. Das offene Besprechen der Feldexperimente dient nicht nur als Information für die Therapeuten, sondern auch zur Förderung der therapeutischen Wirkfaktoren Gruppenkohäsion, Offenheit, Vertrauen, Arbeitshaltung und Modelllernen. Am Ende jeder Sitzung werden eine Trance abgehalten und die Feldexperimente für die kommende Woche besprochen, die jede Woche das tägliche Hören der Trance-CD beinhalten.

Jugendsitzung 1 beginnt mit der Vorstellung der Gruppenleiter und –teilnehmer sowie einer Übersicht über die Sleep Labs und der Vorstellung des Sleep Docs Paul Paulsen. Anschließend wird die Laborordnung besprochen, die Gruppenregeln wie Schweigepflicht, Pünktlichkeit und respektvolles Zuhören umfasst. Zudem werden die Teilnehmer mit dem Punktesystem vertraut gemacht, über das sie zu Trainingsende entweder den Status eines Hilfwissenschaftlers (kleine Belohnung), Doktors (mittlere Belohnung) oder Professors (große Belohnung) erlangen können. Die in Sitzung 1 behandelten Sleep Labs sind die Sleep Labs für gesunden und gestörten Schlaf sowie das Sleep Lab für Hypnose. Psychoedukativ werden im Sleep Lab für gesunden Schlaf die Funktionen des Schlafs, seine Architektur und Veränderungen der Schlafdauer über die Lebensspanne hinweg vermittelt. Das Sleep Lab für gestörten Schlaf beinhaltet die Vorstellungen der für das Jugendalter relevanten Schlafstörungen (Insomnien, Parasomnien und Störungen der zirkadianen Rhythmik), eine Übersicht über auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen und die Besprechung der negativen Konsequenzen gestörten Schlafs. Besonders in die Bearbeitung der beiden letztgenannten Aspekte werden die Teilnehmer aktiv eingebunden, indem sie unter den vorgeschlagenen Bedingungen und Folgen diejenigen identifizieren oder ggf. ergänzen, die für sie persönlich relevant sind. So wird schon sehr früh im Verlauf des JuSt-Trainings die aktive Auseinandersetzung mit dem eigenen Schlafproblem gefördert und den individuellen Unterschieden zwischen den Teilnehmern Rechnung getragen. Ferner dient diese

psychoedukative Komponente des Trainings dem Abbau dysfunktionaler Annahmen und Unsicherheiten in Bezug auf den Schlaf sowie einer verbesserten Kenntnis über den Schlaf beeinflussende Faktoren und Zusammenhänge zwischen Schlaf und Tagesbefinden. Im Sleep Lab für Hypnose werden die Teilnehmer über die moderne Hypnotherapie aufgeklärt, bevor zum Abschluss der ersten Jugendsitzung die Trance durchgeführt wird. Dieses transparente Vorgehen soll Ängste und Vorurteile abbauen und die aktive, adhärente Mitarbeit der Jugendlichen fördern. Die Hausaufgaben für den Zeitraum bis zur Sitzung 2 bestehen aus dem täglichen Üben der Trance mit der entsprechenden CD, für das bereits die ersten Punkte von den Teilnehmern selbst eingetragen werden, und der Festlegung von 3 unterschiedlich großen Belohnungen für den Punkteplan.

In **Jugendsitzung 2** werden nach einem auflockernden Spiel zur Einführung in die Sitzung zunächst die Erfahrungen mit der Hypnose-CD aus der zurückliegenden Woche besprochen. Auch die 3 Belohnungen werden von jedem Teilnehmer genannt. Anschließend wird das Sleep Lab für Schlafhygiene I besucht, in dem mit den Teilnehmern verschiedene schlafhygienische, aber auch stimuluskontrollierende sowie chrono- und lichttherapeutische Empfehlungen erarbeitet werden. Tabelle 2 gibt eine Übersicht über diese Regeln und deren Rationale, die auch den Jugendlichen in altersentsprechender Form erklärt werden, um Verständnis und Adhärenz sicherzustellen. Die Informationsvermittlung beinhaltet im Zusammenhang mit den Schlafregeln die Aufklärung über Konditionierungsprozesse, Auslöser und Folgen von Arousal in der Schlafsituation und chronobiologische Grundlagen. Nach der Erarbeitung der Schlafregeln wird eine neue Trance eingeübt, die als Hausaufgabe zwischen Sitzung 2 und 3 täglich von den Jugendlichen auf CD angehört werden soll. Darüber hinaus besteht die Hausaufgabe der 2. Sitzung darin, die Regeln „Das Bett ausschließlich zum Schlafen benutzen“, „Immer etwa zur gleichen Zeit aufstehen und ins Bett gehen“ und noch 2 weitere, selbstgewählte Regeln aus der nachstehenden Tabelle zuhause einzuhalten und den Erfolg der Umsetzung täglich in ihrem Begleitheft protokollieren. Dadurch ist sichergestellt, dass die beiden wichtigsten und unpopulärsten Regeln auf jeden Fall in den Hausaufgaben enthalten sind, und dass gleichzeitig ein gewisser motivierender Freiraum bei der Wahl der anderen beiden Regeln für die Jugendlichen besteht. Außerdem erlaubt dieses Vorgehen, individuelle Gegebenheiten bei den Teilnehmern zu berücksichtigen, da für manche Jugendliche aufgrund bereits bestehender Schlafhygiene oder Aspekten der Familien- oder Wohnsituation bestimmte Regeln möglicherweise nicht relevant sind.

Tabelle 2. Schlafregeln aus dem Sleep Lab für Schlafhygiene I (JuSt-Jugendsitzung 2).

| Regel | Rational |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Das Bett ausschließlich zum Schlafen benutzen | Stimuluskontrolle: Aufbau einer eindeutigen Assoziation zwischen Bett und Schlaf (Bootzin, 1972; Bootzin et al., 1991; DGSM, 2011) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Immer etwa zur gleichen Zeit aufstehen und ins Bett gehen | Stabilisierung des Schlaf-Wachrhythmus‘ (DGSM, 2011) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Mind. 1 Stunde vor dem Schlafengehen TV, PC, u.ä. ausschalten | Vermeidung von emotionalem/kognitivem Hyperarousal in der Einschlafsituation (Calamaro et al., 2009; Durand et al., 2012) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Mittagsschlaf vor 17 Uhr für max. 20 Min abhalten | Stabilisierung des Schlaf-Wachrhythmus‘, Schlafhygiene: Aufbau ausreichenden Schlafdrucks zur Nacht (DGSM, 2011) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Uhr vom Bett entfernen | Vermeidung von emotionalem/kognitivem Hyperarousal in der Einschlafsituation oder bei nächtlichem Erwachen |
| <ul style="list-style-type: none"> • Sich morgens viel Sonnenlicht aussetzen & nachts das Zimmer dunkel halten | Lichttherapie zur Synchronisierung der Schlaf-Wachrhythmik (Okawa & Uchiyama, 2007; Okawa et al., 1998) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Nach 15 Min Wachliegen oder bei Grübeln/Ärger das Bett wieder verlassen | Stimuluskontrolle, Vermeidung von Hyperarousal in der Einschlafsituation (Bootzin, 1972; Bootzin et al., 1991) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Wenn Müdigkeit erst sehr spät einsetzt: Einschlafzeit jeden 2. Tag um 15 Min vorziehen | Modifizierte Chronotherapie bei verzögerter Schlafphase (Kolla et al., 2012; Okawa & Uchiyama, 2007) |

Nach dem allwöchentlichen Auflockerungsspiel und der Besprechung der Hypnose-Hausaufgabe werden zu Beginn von **Jugendsitzung 3** Punkte für das Einhalten der Schlafregeln an die Teilnehmer vergeben. Zusätzliche Sonderpunkte können für besondere Anstrengung oder Überwindung erzielt werden. Dafür bestimmen Teilnehmer und Therapeuten mehrheitlich einen Teilnehmer, der für sein außerordentliches Engagement ausgezeichnet wird. Dies stärkt die Motivation der Jugendlichen und fungiert als zeitnahe positive Verstärkung für das Befolgen der Schlafregeln, da die negative Verstärkung in Form einer Symptomreduktion erst verzögert auftritt (Backhaus & Riemann, 1999). Anschließend wird das Sleep Lab für Schlafumgebung aufgesucht, im Rahmen dessen die persönliche Schlafumgebung der Jugendlichen besprochen und Veränderungen hin zu mehr Gemütlichkeit und Wohlfühl geplant werden. Die bestehende Assoziation zwischen Bett und Schlaflosigkeit wird aufgebrochen und die umgestaltete Schlafumgebung soll von nun an Entspannung triggern. Auch zur Herstellung schlafförderlicher Umweltbedingungen im Schlafzimmer („Luft rein“, „Lärm raus“, „Licht aus“) werden die Teilnehmer angeregt. Ferner ist die Implementierung bzw. Modifizierung des Zubettgehrituals Bestandteil des Sleep Labs für Schlafumgebung. Dabei wird darauf geachtet, dass das Ritual beruhigende Elemente enthält und allabendlich nach dem gleichen Schema durchgeführt wird, um sich als Hinweisreiz für Einschlafen etablieren zu können. Die Umgestaltung der Schlafumgebung und die tägliche Durchführung des Zubettgehrituals werden den Jugendlichen als Hausaufgaben aufgegeben. Im nächsten Sleep Lab, dem Sleep Lab für Schlafhygiene II, werden die bereits erarbeiteten Schlafregeln (siehe Tabelle 2) um weitere schlafhygienische Maßnahmen ergänzt. Diese umfassen: Abendessen mind. 2 Stunden vor dem Schlafengehen einnehmen, regelmäßig Sport treiben, auf Koffein, Nikotin, Alkohol und Drogen verzichten sowie bei Verdacht auf medikamenteninduzierte Schlafprobleme ärztlichen Rat einholen. Die schlafhinderliche Wirkung der letztgenannten Substanzen kann je nach Entwicklungsstand und Vorerfahrung der Teilnehmer unterschiedlich ausführlich besprochen werden. Aufgrund uneinheitlicher Befunde zur Auswirkung von Sport auf den jugendlichen Schlaf (Brand et al., 2010; Schlarb, Schwedler et al., 2012; Youngstedt & Kline, 2006), übergibt das JuSt-Programm den Teilnehmern die Verantwortung dafür, selbst herauszufinden, ob und wann sportliche Aktivitäten auf ihren Schlaf Einfluss nehmen und ihr Verhalten entsprechend anzupassen. Zum Abschluss der Sitzung 3 wird wiederum eine neue Trance eingeübt, mit der sich die Jugendlichen durch tägliches Anhören zuhause Punkte verdienen können. Ferner sollen weiterhin die Regeln „Das Bett ausschließlich zum Schlafen benutzen“, „Immer etwa

zur gleichen Zeit aufstehen und ins Bett gehen“ und noch 2 weitere, aus den Sleep Labs für Schlafhygiene I und II selbstgewählte Regeln zuhause eingehalten und protokolliert werden.

Jugendsitzung 4 beginnt, vergleichbar mit Sitzung 3, mit einem kurzen Spiel, der Besprechung der Hausaufgaben und der Punktevergabe für deren Erledigung. Inhaltlich steht in dieser Sitzung das Sleep Lab für Sorgen & Grübeleien im Mittelpunkt. Darin werden verschiedene Strategien gegen Grübeln in der Einschlafsituation besprochen. Den Jugendlichen wird die Sorgenkiste vorgestellt, in die belastende Gedanken verschriftlicht und/oder imaginativ abgelegt werden können, um Gedankenkreisen zu durchbrechen. Die Sorgenkiste führt dazu, dass die Betroffenen nicht versuchen müssen, ihre Grübelgedanken aktiv zu unterdrücken, sondern dass diese neutral bewertet und, wörtlich wie bildlich, sicher verstaubt werden können. Auch die Strategien Grübelort und Grübelzeit werden mit dem Ziel eingeführt, Grübeln kontrolliert, zeitlich begrenzt und an einem festgelegten Ort außerhalb des Bettes stattfinden zu lassen. Darüber hinaus beinhaltet das Sleep Lab für Sorgen & Grübeleien Ansätze der kognitiven Therapie. Mithilfe zweier Spalten üben die Jugendlichen, negativen Gedanken glaubhafte funktionale Kognitionen entgegenzusetzen. Ferner wird der Gedanken-Stopp, d.h. das laute oder innerliche „Stopp“-Sagen, gegen belastende Gedanken eingeführt. Jeder Teilnehmer generiert unter Anleitung der Therapeuten die Vorstellung eines sicheren inneren Orts, ein Lieblingsbild, dessen Vorstellung an den Gedanken-Stopp angeschlossen werden kann. Die neue Trance wird, wie am Ende jeder Sitzung, eingeübt und soll als Hausaufgabe täglich angehört werden. Bezüglich der Schlafregeln gilt weiterhin dieselbe Regelung wie in den vorherigen Sitzungen. Ferner erhalten die Teilnehmer die Aufgabe, die erarbeiteten Strategien zum Umgang mit Sorgen (Sorgenkiste, Grübelzeit und Grübelort, 2-Spalten-Technik, Lieblingsbild) anzuwenden.

Die letzte Sitzung, **Jugendsitzung 5**, beginnt, wie jede Sitzung, mit einem Austausch über die Erfahrungen der letzten Woche und die Durchführung der Hausaufgaben inklusive der Punktevergabe. Anschließend wird das Sleep Lab für Stress besprochen, das mit der Aufklärung über physiologische und funktionale Aspekte von Stress beginnt. Um die persönliche Relevanz des Themas für die Teilnehmern herauszuarbeiten, reflektieren diese ihre typische, individuelle Stressreaktion auf körperlicher, kognitiver, emotionaler und behavioraler Ebene und ordnen verschieden starke stressauslösende Situationen auf einer Skala von 0-100, dem „Stress-O-Meter“. Als stressreduzierende kognitive Intervention wird ein 5-stufiges Problemlösetraining (1. Problemdefinition, 2. Generierung von Lösungsmöglichkeiten, 3. Bewertung und Auswahl der Möglichkeiten, 4. Planung der Umsetzung, 5. Bewertung des Verlaufs, D'Zurilla & Goldfried, 1971) vorgestellt und an

einem Beispiel veranschaulicht. Zur weiteren Verbesserung ihrer Stressbewältigungskompetenzen erhalten die Jugendlichen im Sleep Lab für progressive Muskelentspannung (PME) eine Einführung in diese Relaxationstechnik, die auf den US-amerikanischen Arzt und Physiologen Edmund Jacobson zurückgeht. Durch den Wechsel von An- und Entspannung in verschiedenen Gruppen der Skelettmuskulatur werden eine Senkung des Muskeltonus und eine bessere willkürliche Kontrolle der Muskelspannung erzielt, was in einem generellen Entspannungsgefühl resultiert. Da die PME leicht zu erlernen ist und besonders junge Patienten von ihr profitieren (Maercker, 2000), wird sie im Rahmen des JuSt-Programms vermittelt. Weniger suggestible Teilnehmer, die möglicherweise nur schwer auf die Trancen ansprechen, können die PME als alternative Entspannungstechnik zum Abbau psychophysiologischen Arousals nutzen. Zum Ende des Trainings wird der Fokus nochmal verstärkt auf die Eigenverantwortung der Jugendlichen für ihr weitergehendes Schlafverhalten gelegt. Jeder Teilnehmer richtet sich in seinem Begleitheft ein privates Sleep Lab mit den Strategien und Techniken ein, die er, als Experte für die eigene Erkrankung, als hilfreich erlebt oder erlebt hat. Somit entsteht ein Krisenplan, der für zukünftig eventuell wieder auftretende Schlafprobleme Gegenmaßnahmen bereithält. Ziel ist es, zu erreichen, dass die Jugendlichen ihrem Schlaf dadurch nun nicht mehr hilflos ausgeliefert sind, sondern über Handlungsspielräume verfügen und mithilfe der erarbeiteten Trainingsinhalte Selbstwirksamkeit erfahren können. Zum privaten Sleep Lab gehört auch ein weiterführendes Belohnungssystem, mit dem sich die Teilnehmer für die Einhaltung von Schlafregeln oder die Umsetzung anderer Trainingsinhalte verstärken können. Die zu erledigenden Aufgaben, eine kleine und große Belohnung für eine bzw. 4 erfolgreiche Wochen und den Schlüssel, nach dem Erfolge in Belohnungen umgerechnet werden, legen die Jugendlichen eigenständig fest und unterzeichnen diese Selbstvereinbarung in ihrem Begleitheft. Danach können alle Teilnehmer in einem Schlafquiz nochmals Punkte für ihren aktuellen Belohnungsplan sammeln, indem sie Wissensfragen zu den Inhalten des JuSt-Programms beantworten. Dieser spielerische Wettbewerb dient ferner dazu, den Jugendlichen ihren Wissenszuwachs aufzuzeigen und das Gelernte abschließend zusammenzufassen. Jeder Jugendliche erhält anschließend eine Urkunde über seine Teilnahme am JuSt-Programm, auf der der erreichte Status des Hilfswissenschaftlers, Doktors oder Professors angegeben ist. Dies entspricht jeweils der zu Trainingsbeginn gewählten kleinen, mittleren oder großen Belohnung, die die Jugendlichen nun zeitnah nach Trainingsende einlösen sollen.

2.1.1.2 Die Eltern-Sitzung

Der Elternabend des JuSt-Programms findet zwischen der 2. und 3. Jugendsitzung statt. Die Eltern der teilnehmenden Jugendlichen erhalten dazu ein Begleitheft (Schlarb, im Druck-b), dessen Inhalt im Laufe der Elternsitzung bearbeitet wird. Darüber hinaus besteht auch Raum für Fragen der Eltern, einen Austausch über den bisherigen Therapieverlauf und die Besprechung der individuellen Belohnungspläne ihrer Kinder. Dadurch können Unklarheiten und Missverständnisse ausgeräumt sowie möglichen Manipulationen durch die Jugendlichen vorgebeugt werden. Die Eltern erhalten einen Überblick über den Aufbau und die Inhalte des JuSt-Trainings und, ähnlich wie die Teilnehmer in Jugendsitzung 1, psychoedukative Informationen über gesunden und gestörten Schlaf im Jugendalter. Anhand eines Arbeitsblattes erarbeiten die Eltern ursächliche und aufrechterhaltende Bedingungen für die Schlafproblematik ihres Kindes, um diese besser verstehen und Ansatzpunkte für Veränderungen finden zu können. Ferner werden ihnen die in den Sleep Labs für Schlafhygiene I und II vorgestellten Schlafregeln erklärt, damit sie die Jugendlichen bei deren Umsetzung zuhause adäquat unterstützen können. Darüber hinaus verfolgt die Aufklärung der Eltern die Ziele, diese zu entlasten, Unsicherheit und Ängste abzubauen sowie Therapieabbrüche und Rückfälle zu minimieren (Eckert, 2007). Auch die Tatsache, dass viele Jugendliche nur ungern mit ihren Eltern über ihre Schlafprobleme sprechen und Ratschläge von den eigenen Eltern kaum annehmen, wird am Elternabend entlastend besprochen. Insgesamt gilt es, von Elternseite eine Gradwanderung zwischen Strukturvorgabe und Erziehung auf der einen und Achtung der Autonomie ihrer jugendlichen Kinder auf der anderen Seite zu vollziehen. Das Elternbegleitheft beinhaltet zu diesem Zweck auch allgemeine, nicht schlafbezogene Erziehungshinweise, z.B. zu den Themen Grenzsetzung, Formulierung von Lob und Kritik und Kommunikationsregeln. Die Schaffung eines positiveren Familienklimas und einer offenen, respektvollen Kommunikationskultur erscheint in Anbetracht der vielfältigen negativen Auswirkungen, die jugendliche Schlafprobleme auf die Betroffenen und ihre Angehörigen haben können (siehe 1.2.3) sinnvoll und wird durch den Elternabend im JuSt-Programm gefördert. Der Entlastung der Eltern wird dadurch genauso Rechnung getragen, wie dem Ziel, optimale Therapie- und Transferbedingungen für die Jugendlichen zu schaffen.

2.1.2 Durchführung des „JuSt“

Der klinisch-therapeutische Aspekt der vorliegenden Arbeit umfasste neben der Durchführung des JuSt-Trainings auch Öffentlichkeitsarbeit zur Rekrutierung und Auswahl der Teilnehmer. Zur Information interessierter Familien bestanden eine Homepage, Flyer und Plakate. Letztere wurden an Ärzte, Psychotherapeuten, Schulen und Jugendzentren sowie weitere Einrichtungen für Jugendliche, wie Tanz- und Musikschulen, Nachhilfezentren und Sportvereine, in der Stadt und im Landkreis Würzburg verschickt. Auch staatliche und kirchliche Anlaufstellen für Familien sowie Schulpsychologen und Beratungslehrer in Unterfranken wurden telefonisch oder persönlich über das Programm aufgeklärt und mit Informationsmaterial zur Weitergabe an Betroffene ausgestattet. Mehrfach fand das Trainingsangebot zudem in Pressemitteilungen der Universität Würzburg und in der lokalen Presse Erwähnung. Waren Familien auf das JuSt-Programm aufmerksam geworden, erhielten sie auf Anfrage ein standardisiertes Informationsschreiben zur Aufklärung über das Programm und die Teilnahmebedingungen. Diesem Schreiben war der JuSt-Fragebogen in seiner Jugendlichen- und analogen Eltern-Version (siehe 2.2.3.1) beigelegt. Die Anmeldung zur JuSt-Teilnahme erfolgte durch das Zurücksenden der ausgefüllten Bögen an die Verfasserin. Daraufhin wurde telefonisch Verbindung zu den Familien aufgenommen und ein Termin zum diagnostischen Erstgespräch inklusive Indikationsprüfung vereinbart. Erwies sich das JuSt-Programm aufgrund von Hinweisen auf eine organisch bedingte Schlafstörung oder einer anderen zugrunde liegenden schwerwiegenden somatischen oder psychischen Störung als ungeeignet, wurde die Familie an entsprechende Stellen, wie Schlaflabore oder Kinder- und Jugendpsychotherapeuten, weiter verwiesen.

Die Planung, Vorbereitung und Durchführung der Rekrutierung sowie der Trainings- und Evaluationstermine (siehe 2.2.1) oblag der Verfasserin. Diese Tätigkeit war eingebettet in das Kinderschlafprojekt der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, Lehrstuhl für Psychologie I, Arbeitsgruppe Prof. Dr. A. Kübler. Dem Kinderschlafprojekt unter Leitung von Dr. B. Schwerdtle gehörten inklusive der Verfasserin 3 Diplom-Psychologinnen sowie wechselnde Praktikanten, Diplomanden und wissenschaftliche Hilfskräfte an, die alle Studierende der Psychologie an der Universität Würzburg waren. Pro Trainingsgruppe nahmen jeweils 1-2 der studierenden Teammitglieder am JuSt-Programm als Kotherapeuten teil und wirkten darüber hinaus an der Durchführung der Evaluationstermine (siehe 2.2.1) mit. Die Arbeit des Kinderschlafprojekts stand unter Supervision von Prof. Dr. A. Kübler und Prof. Dr. A. A. Schlarb.

2.2 Externe Evaluation des „JuSt“

Die empirische Evaluation der klinisch-therapeutischen Arbeit anhand der aufgestellten Hypothesen (siehe 1.4) wird im Folgenden beschrieben. Die externe Evaluation verfolgt das Ziel, empirisch fundierte Aussagen über die kurz-, mittel- und langfristige Wirksamkeit des JuSt-Programms am Standort Würzburg bezüglich der Schlafproblematik der Teilnehmer treffen zu können und darüber hinaus Veränderungen in assoziierten Problembereichen und Elternvariablen quantitativ abzubilden. Um die Objektivität der vorliegenden Untersuchung zu gewährleisten, wird im Folgenden detailliert beschrieben, wie bei der Durchführung der Datenerhebung und der Auswertung und Interpretation des gesammelten Datenmaterials vorgegangen wurde. Die Reliabilität, d.h. die Genauigkeit der erhobenen Daten, soll durch den Einsatz standardisierter und evaluierter Verfahren von hoher psychometrischer Qualität sichergestellt werden (siehe 2.2.3). Ferner wird der Reliabilität der erhobenen Daten dadurch Rechnung getragen, dass für mehrere der erfassten Maße Selbst- und Fremdurteile der Jugendlichen bzw. ihrer Eltern erfragt wurden. Dies erscheint notwendig, da die Einschätzung schlafbezogener Probleme oder beispielsweise der gesundheitsbezogenen Lebensqualität zwischen Eltern und ihren jugendlichen Kindern durchaus divergieren (Roeser, Eichholz et al., 2012). Ein weiteres Gütekriterium, dem die Evaluation des JuSt-Programms gerecht zu werden beansprucht, ist interne Validität. Diese fordert, dass gemessene Veränderungen oder Unterschiede möglichst eindeutig einer bestimmten Ursache zugeschrieben werden können, ohne dass verschiedene plausible Alternativerklärungen in Betracht gezogen werden müssen (Bortz & Schuster, 2010). Obwohl es sich bei der vorliegenden Untersuchung nicht um ein randomisiertes, kontrolliertes Studiendesign handelt, das eine hohe interne Validität gewährleisten hätte, soll durch die Betrachtung unspezifischer therapeutischer Effekte, wie Zuwendung und Empathie (Grawe & Grawe-Gerber, 1999), die die Familien durch die Kontaktaufnahme mit dem JuSt-Team erfuhren, zur internen Validität beigetragen werden. Dazu umfasst das Studiendesign neben der Behandlungsgruppe (BG), die nach dem Erstkontakt unmittelbar mit dem Training begann, eine Gruppe mit Wartephase vor Trainingsbeginn (GWP). Da mit den Familien der GWP zu Beginn und am Ende ihrer Wartezeit ein diagnostisches Gespräch stattfand, lassen sich durch die Analyse möglicher Veränderungen während der Wartezeit in dieser Teilstichprobe Hinweise auf die unspezifischen therapeutischen Effekte ermitteln. Zur internen Validität der Untersuchung trägt zudem das manualbasierte Vorgehen im JuSt-Programm bei, das einen standardisierten Trainingsablauf ermöglicht. Gleichzeitig soll durch die Festlegung weitgefasster Einschlusskriterien für die zu untersuchende Stichprobe auch

eine hohe externe Validität der Ergebnisse erreicht werden, damit sich die Befunde dieser Arbeit mit möglichst großer Wahrscheinlichkeit auf die Grundgesamtheit schlafgestörter Jugendlicher übertragen lassen.

Zu Beginn der Diagnostik fanden eine umfassende Aufklärung der Eltern und Jugendlichen sowie das Einholen des Einverständnisses zur Teilnahme statt. Die Durchführung der Therapiesitzungen und deren Evaluation in der hier dargestellten Form erfolgten mit Einverständnis der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg und im Einklang mit den in der Deklaration von Helsinki festgehaltenen Richtlinien der *World Medical Association* (WMA).

2.2.1 Evaluationsdesign

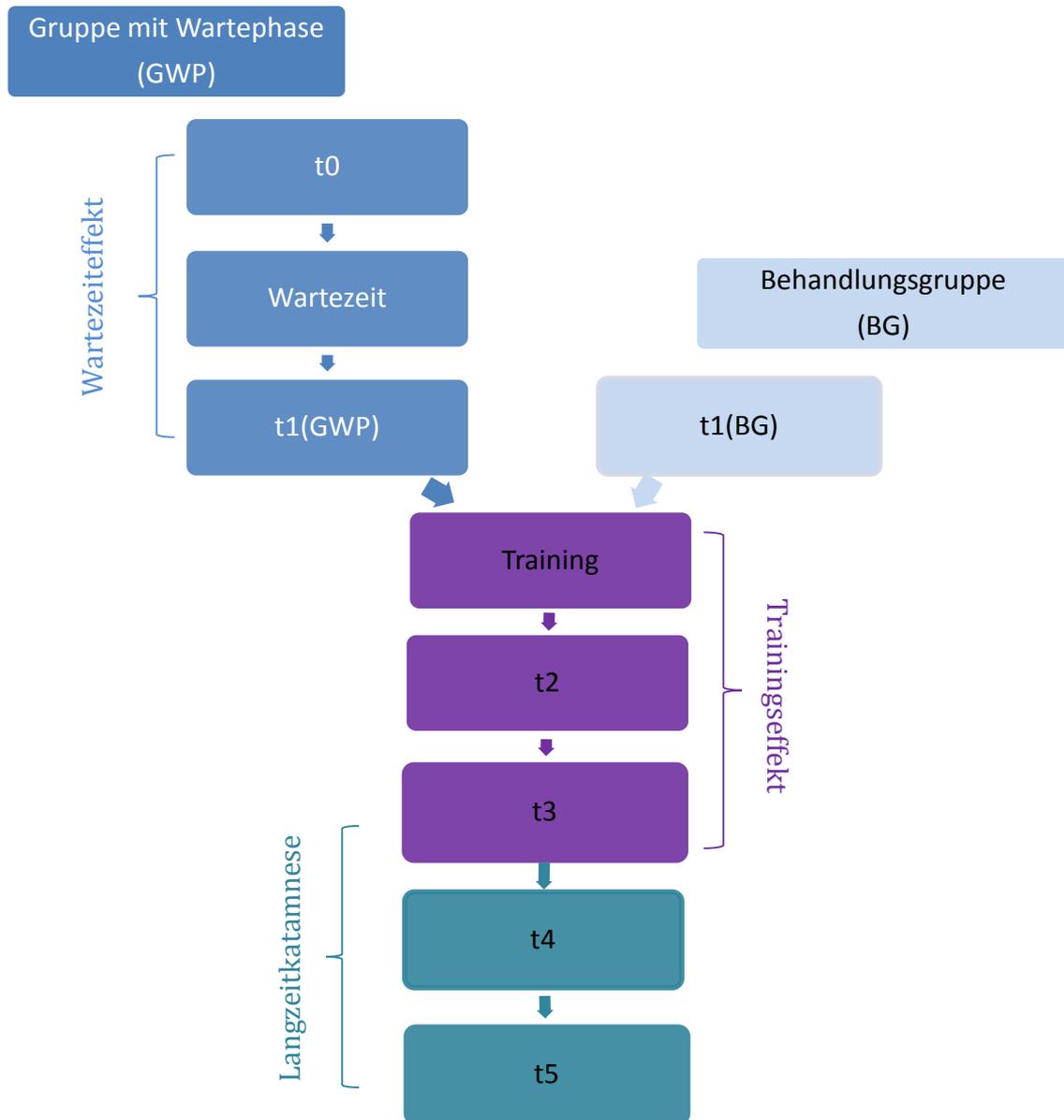
Die externe empirische Evaluation des JuSt-Programms umfasste für beide Gruppen BG und GWP einen Messzeitpunkt unmittelbar vor Trainingsbeginn (t1) und einen weiteren nach Abschluss des Trainings (t2). Außerdem erfolgten Katamnesetermine 3 (t3), 6 (t4) und 12 (t5) Monate nach Beendigung des Trainings. Die GWP absolvierte vor dem Termin t1 eine interventionsfreie Wartezeit, die durch einen zusätzlichen Messzeitpunkt t0 eingeleitet worden war. Ab dem Messzeitpunkt t1 durchliefen die Mitglieder der GWP und BG das Training und die Katamnesetermine gemeinsam. Abbildung 4 stellt den Ablauf der JuSt-Evaluation schematisch dar.

Zu jedem der in Abbildung 4 dargestellten Erhebungszeitpunkte wurden die Familien einzeln in die Räumlichkeiten des Lehrstuhls für Psychologie I der Universität Würzburg eingeladen und Kind und Eltern getrennt voneinander von Mitgliedern des JuSt-Teams exploriert. Für jeden der anamnestischen bzw. katamnestischen Messzeitpunkte wurden die in Kapitel 2.2.3 dargestellten Verfahren verwendet. Als klinisch relevante schlafbezogene Ergebnisgrößen wurden, entsprechend des Konsens einer Arbeitsgruppe der amerikanischen *National Sleep Foundation* (Mindell et al., 2006), die Gesamtschlafdauer, die Einschlaf latenz, die Dauer nächtlichen Wachseins und die Häufigkeit nächtlichen Erwachens untersucht. Weitere schlafbezogene abhängige Variablen (AVn) waren die Diagnosen der Teilnehmer, Schlafeffizienz⁵, Tagesmüdigkeit, schlafbezogene Kognitionen und schlafhygienisches Verhalten. Mit Schlafproblemen assoziierte Ergebnismaße stellten das Ausmaß internalisierender, d.h. nach innen gerichteter, und externalisierender, d.h. nach außen gerichteter Probleme sowie die gesundheitsbezogene Lebensqualität dar. Auch auf Elternseite wurden AVn gemessen, da von einem Zusammenhang zwischen Schlafstörungen bei Kindern

⁵ Die Schlaeffizienz drückt den Anteil der Zeit, in der geschlafen wurde, an der gesamten im Bett verbrachten Zeit in Prozent aus.

und Beeinträchtigungen des elterlichen Schlafs und Wohlbefinden auszugehen ist (siehe 1.2.3.5). Diese umfassten Gesamtschlafdauer, Einschlaf latenz, Dauer nächtlichen Wachseins und Häufigkeit nächtlichen Erwachens sowie Schlaffeffizienz als schlafbezogene Ergebnisgrößen und das Ausmaß von Depressivität und allgemeiner psychischer und somatischer Belastung als mit kindlichen Schlafproblemen assoziiertes Maß.

Abbildung 4. Ablauf der JuSt-Evaluation.



Schematische Darstellung des Evaluationsverlaufs.

Tabelle 3 zeigt eine Übersicht über die AVn der vorliegenden Untersuchung.

Tabelle 3. Übersicht der abhängigen Variablen (AVn).

| | Schlafbezogene Ergebnisgrößen | Assoziierte Maße |
|--------------------|--|--|
| Jugendliche | <ul style="list-style-type: none"> • Schlafbezogene Diagnosen • Gesamtschlafdauer • Einschlaf latenz • Dauer nächtlichen Wachseins • Häufigkeit nächtlichen Erwachens • Schlafeffizienz • Tagesmüdigkeit • Schlafbezogene Kognitionen • Schlafhygiene | <ul style="list-style-type: none"> • Gesundheitsbezogene Lebensqualität • Internalisierende Probleme • Externalisierende Probleme |
| Eltern | <ul style="list-style-type: none"> • Gesamtschlafdauer • Einschlaf latenz • Dauer nächtlichen Wachseins • Häufigkeit nächtlichen Erwachens • Schlafeffizienz | <ul style="list-style-type: none"> • Depressivität • Globale Symptombelastung |

H 1. Bereits die Anmeldung zur Trainingsteilnahme und der Erstkontakt mit dem JuSt-Team bewirken eine psychische Entlastung der Jugendlichen und ihrer Eltern.

und

H 2. Die Anmeldung zur Trainingsteilnahme und der Erstkontakt mit dem JuSt-Team bewirken keine Verbesserung der jugendlichen Schlafbeschwerden.

wurden durch die Analyse des **Wartezeiteffekts** überprüft. Dazu erfolgte ein intraindividuellem Vergleich der GWP-Mitglieder dahingehend, ob sich die Werte aller untersuchten Ergebnisgrößen zwischen den Zeitpunkten t0 und t1(GWP) signifikant veränderten. Gemäß H1 sollte sich die Entlastung der Betroffenen, die durch die Vorstellung beim JuSt-Team, dessen Zuwendung und die Erwartung baldiger Hilfe eintrat, in Verbesserungen der assoziierten Maße auf Kinder- und Elternseite zeigen. In den schlafbezogenen AVn sollten sich gemäß H2 jedoch keine signifikanten Veränderungen während der Wartezeit ergeben, da während der Wartezeit keine spezifischen Interventionen zur Verbesserung des Schlafs stattfanden.

H 3. Das Training erfährt eine hohe Akzeptanz bei den Jugendlichen und ihren Eltern.

wurde durch die deskriptive Auswertung einer Nachbefragung über die Zufriedenheit mit dem Training für die jugendlichen Teilnehmer und ihre Eltern überprüft. H3 postuliert hohe Zufriedenheit bei den teilnehmenden Jugendlichen. Durch die Entlastung und den gleichzeitigen Einbezug der Eltern in die Therapie ihrer jugendlichen Kinder sollte auch bei den Eltern die Akzeptanz des JuSt-Programms hoch ausfallen.

H 4. Nach dem JuSt-Training zeigen sich im Vergleich zu vor Trainingsbeginn Verbesserungen im Schlaf und in der Problembelastung der Jugendlichen und ihrer Eltern.

wurde durch die Analyse des **Trainingseffekts**, d.h. die Untersuchung des Verlaufs der AVn über den Evaluationszeitraum t1-3, überprüft. H4 postuliert signifikante Verbesserungen aller AVn in diesem Zeitraum. Das Design zur Überprüfung des Trainingseffekts ergab sich (1) aus der Analyse des Wartezeiteffekts und (2) aus dem Ergebnis eines vorausgehenden **Gruppenvergleichs** zwischen GWP und BG, durch den die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen bezüglich der jeweiligen AV zum Zeitpunkt t1 überprüft wurde. Bei nicht-signifikanter Veränderung der AV während der Wartezeit und einem nicht-signifikanten Ergebnis des Gruppenvergleichs, d.h. Vergleichbarkeit von GWP und BG zum Zeitpunkt t1, wurde der Trainingseffekt für beide Gruppen gemeinsam analysiert. Im Falle eines

signifikanten Wartezeiteffets und/oder eines bedeutsamen Unterschieds zwischen GWP und BG zu t1 sollte der Unterschiedlichkeit der beiden Gruppen in den weiteren Analysen Rechnung getragen werden. Dazu wurde für die Bestimmung des Trainingseffekts das sog. *Split-Plot-Design* gewählt, in dem die UV Gruppenzugehörigkeit als Zwischensubjektfaktor neben der UV Zeit als Innersubjektfaktor enthalten war, wodurch Gruppenunterschiede und unterschiedliche Verläufe der beiden Gruppen berücksichtigt werden konnten.

H 5. Die während des JuSt-Trainings erzielten Veränderungen haben auch nach Beendigung des Trainingsprogramms über den Katamnesezeitraum hinweg Bestand.

wurde durch Untersuchung der **Langzeitkatamnese** überprüft, für die die Entwicklung der AVn zwischen den Zeitpunkten t3-5 betrachtet wurde. In Fällen, in denen sich bei der Analyse des Trainingseffekts unterschiedliche Verläufe für GWP und BG zeigten, wurde auch in dieser Analyse die Gruppenzugehörigkeit als Zwischensubjektfaktor berücksichtigt. Gemäß H5 sollten sich keine Veränderungen der AVn im Verlauf des Katamnesezeitraums ergeben.

H 6. Der Erfolg des JuSt-Programms bezüglich des Schlafs und der Problembelastung der Jugendlichen ist von individuellen Merkmalen der Teilnehmer (Alter, Geschlecht, Chronotyp) unabhängig.

wurde überprüft, indem die Analyse des Trainingseffekts um die jeweilige Gruppenvariable Alter, Geschlecht und Chronotyp ergänzt wurde. H6 postuliert keine signifikanten Interaktionen aus Zeitverlauf und der jeweiligen Gruppenvariable.

Tabelle 4 fasst die Methoden zur Überprüfung der aufgestellten Hypothesen zusammen. Für signifikante Zeiteffekte während Wartezeit, Trainingszeitraum und Katamnese wurde auch die Stärke der Veränderung in Form der *Standardized Effect Size* (SES) berechnet. Zudem wurde für alle Maße, die in Form eines Selbst- und Fremdurteils vorliegen, das Ausmaß der Übereinstimmung zwischen Eltern- und Kindbewertungen durch Korrelationen nach Pearson überprüft. In allen Analysen, die die Elternstichprobe betrafen, wurde auch das Geschlecht der Eltern berücksichtigt, um mögliche Unterschiede zwischen Müttern und Vätern abbilden zu können.

Tabelle 4. Methoden zur Hypothesenprüfung.

| | |
|-----------|---|
| H1 | Bereits die Anmeldung zur Trainingsteilnahme und der Erstkontakt mit dem JuSt-Team bewirken eine psychische Entlastung der Jugendlichen und ihrer Eltern. |
| | Überprüfung: intraindividuelle Vergleiche (within-Design mit Messwiederholung) |
| | UVn: Zeit (2 Stufen: t0, t1(GWP)) Geschlecht (nur in Elternstichprobe) |
| | AVn: assoziierte Maße |
| H2 | Die Anmeldung zur Trainingsteilnahme und der Erstkontakt mit dem JuSt-Team bewirken keine Verbesserung der jugendlichen Schlafbeschwerden. |
| | Überprüfung: intraindividuelle Vergleiche (within-Design mit Messwiederholung) |
| | UV: Zeit (2 Stufen: t0, t1(GWP)) |
| | AVn: schlafbezogene Maße |
| H3 | Das Training erfährt eine hohe Akzeptanz bei den Jugendlichen und ihren Eltern. |
| | Überprüfung: deskriptive Auswertung der Nachbefragung |
| H4 | Nach dem JuSt-Training zeigen sich im Vergleich zu vor Trainingsbeginn Verbesserungen im Schlaf und in der Problembelastung der Jugendlichen und ihrer Eltern. |
| | Überprüfung: intraindividuelle Vergleiche (within-Design mit Messwiederholung) |
| | UV: Zeit (Stufen: t1, t2, t3) Geschlecht (nur in Elternstichprobe) Ergänzung des Designs um die UV Gruppe (Stufen: GWP, BG), wenn: <ul style="list-style-type: none"> • signifikanter Wartezeiteffekt • und/oder Vergleichbarkeit der GWP und BG zu t1 nicht gegeben |
| | AVn: alle Ergebnisgrößen |

Fortsetzung Tabelle 4. Methoden zur Hypothesenprüfung.**H5 Die während des JuSt-Trainings erzielten Veränderungen haben auch nach Beendigung des Trainingsprogramms über den Katamnesezeitraum hinweg Bestand.****Überprüfung:** intraindividuelle Vergleiche (within-Design mit Messwiederholung)**UV:** Zeit (Stufen: t3, t4, t5)
Geschlecht (nur in Elternstichprobe)
Ergänzung des Designs um die UV Gruppe (Stufen: GWP, BG), wenn:

- signifikanter Wartezeiteffekt
- und/oder Vergleichbarkeit der GWP und BG zu t1 nicht gegeben
- und unterschiedliche Verläufe für GWP und BG zwischen t1-3

AVn: alle Ergebnisgrößen**H6 Der Erfolg des JuSt-Programms bezüglich des Schlafs und der Problembelastung der Jugendlichen ist von individuellen Merkmalen der Teilnehmer (Alter, Geschlecht, Chronotyp) unabhängig.****Überprüfung:** interindividuelle Vergleiche mit Messwiederholung (Split-Plot-Design)**UV:** Zeit (Stufen: t1, t2, t3)
Gruppe (Stufen: älter, jünger / Mädchen, Junge / früher, später Chronotyp)**AVn:** ausgewählte schlafbezogene und assoziierte Ergebnisgrößen:
Einschlaflatenz, Schlafeffizienz, Ein- und Durchschlafprobleme, Tagesmüdigkeit, internalisierende und externalisierende Probleme

Für die Überprüfung von H6 wurde aus der Vielzahl der schlafbezogenen und assoziierten AVn eine Auswahl getroffen, um die Überschaubarkeit der Ergebnisse zu wahren. In diese Auswahl gingen Maße für die Hauptsymptome der Insomnie (Ein- und Durchschlafprobleme, Tagesmüdigkeit) sowie die Schlafeffizienz als globales Qualitätsmerkmal des Schlafs ein. Aus den assoziierten Maßen wurde das selbstberichtete Ausmaß internalisierender und externalisierender Probleme gewählt, da diese Werte das Befinden der jugendlichen Teilnehmer am zuverlässigsten widerspiegeln sollten.

2.2.2 Stichprobe

In die vorliegende Untersuchung eingeschlossen wurden Jugendliche zwischen 11 und 17 Jahren, die zum Zeitpunkt des Erstkontakts mit dem JuSt-Team die Kriterien einer nicht-organischen Schlafstörung nach ICSD-2 erfüllten. Als Ausschlusskriterien galten das Vorliegen bzw. der Verdacht auf eine organisch bedingte Schlafstörung und primäre psychische Erkrankungen in schwerwiegendem Ausmaß. Nicht ausgeschlossen wurden dagegen Teilnehmer mit moderaten komorbiden psychischen Begleiterkrankungen.

Insgesamt forderten 75 Familien Informationen zum JuSt-Programm an. Diagnostische Erstkontakte fanden mit $N = 29$ (38.7%) Jugendlichen und ihren Eltern statt. Eine Familie widerrief ihre Anmeldung jedoch aus familiären Gründen nach dem Erstgespräch (Ablehner: 3.4%). Eine Interessentin wurde aufgrund des Verdachts auf eine organisch bedingte Schlafstörung an ein Schlaflabor weiter verwiesen und ging gemäß dem Ausschlusskriterium nicht in die Datenanalyse ein. Schwerwiegende psychische Beschwerden, denen die Schlafproblematik untergeordnet war, wurden bei 3 weiteren Jugendlichen festgestellt, die somit ebenfalls aus der Analyse ausgeschlossen wurden. Zudem konnte eine weitere Familie nicht in die Analyse aufgenommen werden, da sie die Teilnahme an der Trainingsevaluation ohne Angabe von Gründen abbrach (Abbrecher: 3.4%). Somit ergab sich eine Evaluationsstichprobe von $n = 23$ Jugendlichen und ihren $n = 42$ Elternteilen.

Der Anteil der Mädchen in der Evaluationsstichprobe lag bei $n = 15$ (65.2%), die Anzahl der männlichen Teilnehmer betrug dementsprechend $n = 8$ (34.8%). Das Alter der Teilnehmer beim Erstkontakt mit dem JuSt-Team lag bei $M = 161.35$ ($SD = 19.38$) Monaten, das entspricht 13.45 Jahren. Die Altersspanne der Teilnehmer zum Erstkontakt erstreckte sich, entsprechend des Anwendungsbereichs des JuSt-Programms, zwischen 132 und 194 Monaten, das entspricht 11–16.17 Jahren. Die Mehrzahl der Jugendlichen besuchte zum Zeitpunkt ihrer Teilnahme das Gymnasium ($n = 12$, 52.2%), auf die Realschule gingen $n = 6$ (26.1%) Teilnehmer und $n = 2$ (8.7%) Jugendliche gaben an, die Hauptschule zu besuchen. Andere Schulformen, wie Montessori- oder Jena-Plan-Schulen, wurden von $n = 3$ (13.0%) Teilnehmern angegeben. Bezüglich ihrer Familiensituation berichteten $n = 4$ (17.4%) Jugendliche, bei ihrer alleinerziehenden Mutter zu leben, alle anderen Teilnehmer lebten dagegen bei beiden leiblichen Eltern. Jüngere oder ältere Geschwisterkinder waren in den Familien von $n = 16$ (69.6%) Jugendlichen vorhanden, $n = 1$ (4.3%) Jugendlicher hatte sowohl ältere als auch jüngere Geschwister, während $n = 6$ (26.1%) Einzelkinder waren. Die Mütter der JuSt-Teilnehmer waren $M = 43.95$ Jahre ($SD = 4.50$) alt, während die Väter im Durchschnitt 3 Jahre älter waren ($M = 46.95$ Jahre, $SD = 6.36$). Alle Väter in der

Evaluationsstichprobe waren zum Zeitpunkt der Datenerhebung in Vollzeit beschäftigt, die Mütter der JuSt-Teilnehmer waren dagegen in nur 4 Fällen (17.4%) in Vollzeit beschäftigt. Die Mehrzahl der Mütter, $n = 15$ (65.2%), arbeitete in Teilzeit, $n = 3$ (13.0%) waren nicht berufstätig und eine Mutter (4.3%) machte bezüglich ihrer Berufstätigkeit keine Angabe.

Die Schlafprobleme, die zur Vorstellung im JuSt-Programm geführt hatten, bestanden nach Angaben der Eltern seit $M = 58.35$ Monaten ($SD = 56.62$) bei ihren Kindern, allerdings gaben die Eltern in $n = 13$ (56.5%) Fällen an, dass Schlafprobleme bereits in der Vorgeschichte ihres Kindes aufgetreten seien. Das Vorhandensein von Schlafproblemen bei Familienmitgliedern des Jugendlichen wurde in $n = 17$ (73.9%) Fällen bejaht.

Die GWP umfasste $n = 9$ (39.1%) Jugendliche und war somit etwas schwächer besetzt als die BG, der $n = 14$ (60.9%) Jugendliche angehörten. Die durchschnittliche Wartezeit der GWP belief sich auf $M = 3.11$ Monate ($SD = 0.78$). Die kürzeste Wartezeit lag bei 2 Monaten, die längste Wartedauer betrug dagegen 5 Monate. Die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen bezüglich Alter und Erkrankungsdauer wurde mittels des non-parametrischen Mann-Whitney-U-Tests überprüft, da aufgrund der geringen und ungleichen Stichprobenumfänge die statistischen Voraussetzungen zur parametrischen Auswertung (Normalverteilungsannahme und Varianzhomogenität, Bortz & Schuster, 2010) als nicht erfüllt betrachtet werden müssen. Die jugendlichen Mitglieder der GWP und der BG unterschieden sich weder in ihrem Alter (GWP: $M = 161$ Monate ($SD = 19.38$), BG: $M = 161.57$ Monate ($SD = 16.79$), Mann-Whitney-U = 60.50, $p = .877$) noch der Erkrankungsdauer (GWP: $M = 54.44$ Monate ($SD = 55.21$), BG: $M = 60.86$ Monate ($SD = 59.43$), Mann-Whitney-U = 54.50, $p = .920$) signifikant voneinander. Die Geschlechter verteilten sich wie folgt auf die beiden Gruppen: GWP: $n = 4$ (44.4%) Jungen, $n = 5$ Mädchen (55.6%), BG: $n = 4$ (28.6%) Jungen, $n = 10$ Mädchen (71.4%)⁶.

Aufgrund der zeitversetzten Durchführung der Trainingsgruppen ergab es sich, dass zum Zeitpunkt der Berechnungen für die vorliegende Arbeit nicht die komplette Evaluationsstichprobe den gesamten Katamnesezeitraum durchlaufen hatte. Tabelle 5 zeigt die Anzahl der Jugendlichen, die zum Zeitpunkt der Datenauswertung für den jeweiligen Messzeitpunkt vorlagen. Daraus resultieren unterschiedliche Stichprobengrößen für die geplanten Analysen: Der Wartezeiteffekt wurde anhand der GWP mit einem Stichprobenumfang von $n = 9$ (Elternstichprobe: $n = 15$, 9 Mütter und 6 Väter) untersucht werden. Für die Untersuchung des Trainingseffekts lag eine Stichprobengröße von $n = 22$

⁶ Auf eine statistische Überprüfung dieser Verteilung wurde verzichtet, da die erwarteten Häufigkeiten pro Zelle kleiner als 5 sind und somit die Voraussetzung zur Durchführung eines Chi-Quadrat-Tests nicht erfüllt ist (Bortz & Schuster, 2010).

(Elternstichprobe: $n = 41$, 22 Mütter und 19 Väter) vor. Die Langzeitkatamnese hatten $n = 17$ Teilnehmer beendet. Allerdings konnten für die Analyse der Langzeitkatamnese nur $n = 16$ komplette Datensätze (Elternstichprobe: $n = 29$, 16 Mütter und 13 Väter) ausgewertet werden, weil eine Familie aufgrund gesundheitlicher Probleme der Mutter den t3-Termin hatte ausfallen lassen müssen.

Tabelle 5. Stichprobengröße nach abgeschlossenen Katamneterminen.

| | t0 (prä) | t1 (prä) | t2 (post) | t3 (3 Mon) | t4 (6 Mon) | t5 (12 Mon) |
|----------|-----------------------------|------------------------------|---------------------|--------------------------------|----------------------|-----------------------|
| <i>N</i> | 9 (GWP) | 9 (GWP) | 14 (BG) | 23 | 22 | 18 |
| | Wartezeiteffekt ($n = 9$) | | | | | |
| | | Trainingseffekt ($n = 22$) | | | | |
| | | | | Langzeitkatamnese ($n = 16$) | | |

2.2.3 Instrumente

Im Folgenden werden die zur empirischen Evaluation des JuSt-Programms eingesetzten Verfahren beschreiben. Für die jeweiligen Instrumente werden allgemeine Informationen zu Aufbau, Anwendung, Auswertung und, wenn vorhanden, zur psychometrischen Qualität dargestellt. Ein Teil der Unterlagen war den teilnehmenden Familien im Vorfeld der an der Universität Würzburg stattfindenden anamnestischen bzw. katamnestischen Termine zugesandt und von diesen zuhause ausgefüllt worden. Andere Verfahren wurden dagegen während der Termine vor Ort mit dem JuSt-Team bearbeitet. Für jedes Verfahren wird daher im jeweiligen Kapitel berichtet, wie es im Rahmen der vorliegenden Untersuchung zum Einsatz kam.

Ausnahmen bildeten das Interview psychischer Störungen (IPS) und das ärztliche Konsil, die lediglich beim Erstkontakt (t0 bei GWP, bzw. t1 bei BG) mit der Familie eingesetzt wurden. Ebenfalls nur einmalig kamen die JuSt-Evaluationsbögen zum Einsatz. Nach Abschluss der Trainingssitzungen füllten die jugendlichen Teilnehmer und ihre Eltern jeweils einen eigens zu diesem Zweck von der JuSt-Autorin Schlarb und Kollegen gestalteten Evaluationsbogen aus, in dem die Effektivität des Trainings subjektiv bewertet werden sollte. Auf Elternseite wurden die Verständlichkeit des Begleithefts, die Anwendbarkeit der vermittelten Inhalte, die Angemessenheit des Arbeitstempos für das Kind und mögliche Verbesserungsvorschläge in offenen Fragen erfasst. Die Jugendlichen gaben ihre persönliche

Beurteilung des Trainings dagegen anhand der Zustimmung zu 11 Aussagen auf einer 5-stufigen Skala von „*trifft für mich überhaupt nicht zu*“ bis „*trifft für mich voll und ganz zu*“ an. Auf der gleichen Skala wurde ferner beurteilt, wie interessant und hilfreich die einzelnen im Laufe des JuSt-Programms durchlaufenen Sleep Labs (siehe Tabelle 1) empfunden worden waren. Neben diesen Items enthielt der Evaluationsbogen auch Raum für die freie Formulierung positiver oder negativer Rückmeldungen.

2.2.3.1 Exploration und Diagnosestellung

JuSt-Fragebogen: Dieser speziell für die JuSt-Teilnahme entwickelte JuSt-Fragebogen (Schlarb, Velten, & Hust, 2006a) enthält verschiedene demographische und schlafbezogene Angaben und diente zur Diagnostik und Verlaufskontrolle. Er liegt in einer Jugendlichen- und einer analogen Elternversion vor und wurde den teilnehmenden Familien im Vorfeld der an der Universität Würzburg stattfindenden diagnostischen Termine zugesandt und zuhause ausgefüllt. Bezüglich der Schlafproblematik werden Art, Beginn, Dauer, Verlauf und Schweregrad sowie Auswirkungen auf die Tagesbefindlichkeit, Angaben zu bestehenden Schlafgewohnheiten, zur Schlafumgebung, zu schlafbezogenen Interaktionsmustern innerhalb der Familie, und zu eventuellen Vorbehandlungen erfasst. Der JuSt-Fragebogen deckt weiterhin Angaben zur Familie, Schulsituation, eventuell vorliegenden organischen oder psychischen Erkrankungen, TV-/PC- und Substanzkonsum und belastenden Lebensereignissen innerhalb der letzten 12 Monate ab. Zum Erstkontakt wurde der JuSt-Fragebogen in einer ausführlichen und zu den weiteren Kontakten in einer um einige der demographischen Angaben gekürzten Fassung eingesetzt.

JuSt-Interview: Im Rahmen der an der Universität Würzburg stattfindenden diagnostischen Termine vor und nach den JuSt-Sitzungen wurden die betroffenen Jugendlichen und ihre Eltern von Mitgliedern des JuSt-Teams getrennt voneinander exploriert. In diesem Setting erfolgte die Durchführung eines strukturierten diagnostischen Interviews für jugendliche Schlafstörungen (Schlarb, Velten, & Hust, 2006b). Das angewandte Interview liegt in einer Jugendlichen- und einer analogen Elternversion vor und basiert auf den Kriterien des ICSD-2. Es erlaubt die Vergabe einer Diagnose für die folgenden Schlafstörungen: Allgemeine Insomnie mit oder ohne Tagesbeeinträchtigungen, Anpassungsschlafstörung, Psychophysiologische Insomnie, Paradoxe Insomnie, Inadäquate Schlafhygiene, Behaviorale Insomnie vom Typ Einschlafassoziationen oder Grenzsetzung, Confusion Arousal, Schlafwandeln, Nachtschreck, wiederkehrende isolierte Schlafparalyse, Alpträume, schlafbezogene Beinkrämpfe und schlafbezogener Bruxismus. Ferner lassen sich aufgrund von Screening-Fragen Verdachtsdiagnosen über schlafbezogene Atemstörungen,

Hypersomnien aufgrund von Drogen oder Substanzen, Narkolepsie und zirkadiane Rhythmusstörungen, wie das verzögerte Schlafphasensyndrom oder ein unregelmäßiger Schlaf-Wachrhythmus, stellen.

Ärztliches Konsil: Zum Erstkontakt erfolgte die einmalige Einholung eines kinder- oder allgemeinärztlichen Konsils in Form eines Formulars, das den Familien zur Vorlage bei ihrem behandelnden Arzt ausgehändigt wurde. In diesem Konsil wurde von medizinischer Seite beurteilt, ob (1) der körperliche Entwicklungsstand des Jugendlichen altersgemäß oder nicht altersgemäß war und (2) Hinweise auf eine organisch bedingte Schlafstörung, insbesondere auf eine schlafbezogene Atmungsstörung, vorlagen. Außerdem erfragte das Konsil (3) weitere somatische Befunde, (4) aktuelle Behandlungsmaßnahmen, z.B. Medikation, (5) Kontraindikationen für eine psychotherapeutische Behandlung und (6) die Erforderlichkeit einer ärztliche Mitbehandlung.

Interview psychischer Störungen (IPS): Ebenfalls einmalig beim Erstkontakt wurde mithilfe dieses strukturierten Interviews (Schlarb, Velten, & Hust, 2007) abgeklärt, ob neben der Schlafstörung andere psychische Störungen vorlagen oder in der Vorgeschichte des Jugendlichen vorgelegen hatten. Dazu wurde das IPS, das von Schlarb und Kollegen in Anlehnung an das Diagnostische Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS, Schneider, Unnewehr, & Margraf, 2009) entwickelt worden war, in einer Version für den Jugendlichen und in einer analogen Version für dessen Eltern eingesetzt. Mithilfe des IPS wurden die DSM-VI-Kriterien für die folgenden psychischen Störungen abgefragt: Aufmerksamkeits- Hyperaktivitätsstörung (kombinierter, vorwiegend unaufmerksamer oder hyperaktiv-impulsiver Typ), Störung mit oppositionellem Trotzverhalten, Störung des Sozialverhaltens, funktionelle Enuresis/Enkopresis, schweres depressives Syndrom, dysthymes Syndrom, Störung mit Trennungsangst, Panikanfall/-syndrom, Agoraphobie mit/ohne Paniksyndrom, spezifische Phobie, Sozialphobie, Zwangssyndrom, generalisiertes Angstsyndrom, posttraumatische Belastungsstörung, Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Alkoholismus, Drogenmissbrauch, und nicht-organische Psychose.

2.2.3.2 Instrumente für schlafbezogene Parameter

Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC): Die SDSC (Bruni et al., 1996) ist ein validiertes Fremdbeurteilungsinstrument, um Eltern von Kindern und Jugendlichen im Alter von 6-16 Jahren über deren Schlafverhalten in den vergangenen 6 Monaten zu befragen. Der Fragebogen besteht aus 26 Items, die auf einer 5-stufigen Likertskala mit den Stufen *niemals*, *selten (1-2x/Monat)*, *gelegentlich (1-2x/Woche)*, *häufig (3-5x/Woche)* und *immer (nahezu täglich)* beantwortet werden. Die Items der SDSC lassen sich faktorenanalytisch zu 6 Subskalen zusammenfassen: Störung des Schlaf-Wachübergangs, Ein- und Durchschlafstörung, Arousalstörung, schlafbezogene Hyperhidrosis, exzessive Schläfrigkeit und schlafbezogene Atmungsstörung. Durch diese 6 Faktoren werden 44.21% der Gesamtvarianz aufgeklärt (Bruni et al., 1996). Zur Validierung der SDSC waren von seinen Autoren eine klinische und eine nicht-klinische Stichprobe in Rom untersucht und verschiedene psychometrische Kennwerte berechnet worden. Die interne Konsistenz (Cronbachs alpha) betrug für gesunde Jugendliche $\alpha = 0.79$ und für eine klinische Stichprobe mit Schlafstörungen $\alpha = 0.71$. Die Test-Retest-Reliabilität des Gesamtwertes über beide Gruppen belief sich auf $r = .71$ (Bruni et al., 1996). Zur Ergebnisinterpretation ermittelten die Autoren einen Cut-Off-Wert von 39, mit dem 73.4% der nicht-klinischen und 89.1% der klinischen Stichprobe korrekt identifiziert werden konnten. Außerdem berichten die Autoren T-Wert-Normen ($M = 50$, $SD = 10$), die zur Interpretation herangezogen werden können.

Die SDSC scheint somit ein nützliches diagnostisches Instrument für den Einsatz in der psychologischen Forschung und der klinischen Praxis zu sein. Im Rahmen des JuSt-Programms kamen eine bisher unveröffentlichte deutsche Übersetzung der SDSC der Universität Tübingen sowie eine analog zum Original erstellte Version zur Selbstbeurteilung für die Jugendlichen zum Einsatz. Die SDSC wurde von den teilnehmenden Familien zu allen Erhebungszeitpunkten selbstständig zuhause ausgefüllt.

Schlafstagebücher⁷: Schlafstagebücher sind ein verbreitetes und anerkanntes Instrument zur Erfassung von Schlafschwierigkeiten (Hoffmann, Müller, Gajak, & Cassel, 1997). Ihre psychometrische Güte ist durch eine interne Konsistenz von $\alpha = .77$ belegt (Minde et al., 1993). Sie dienen der täglichen Protokollierung des Schlaf-Wachrhythmus, um ein möglichst unverzerrtes Bild der Symptomatik zu erhalten. Außerdem werden gleichzeitig bestimmte Tagesereignisse notiert, um Zusammenhänge zwischen diesen und dem Schlaf erkennen zu können (Backhaus & Riemann, 1999). Schlafstagebücher werden in der Regel, wie auch im Rahmen des JuSt-Programms, über einen Zeitraum von 2 Wochen geführt und

⁷ Synonym: Schlafprotokolle

morgens und abends jeweils unmittelbar nach dem Aufwachen bzw. vor dem Einschlafen ausgefüllt. Während das Schlaftagebuch bei Kindern von den Eltern in Form einer Fremdbeurteilung zu führen ist, stehen im Jugendalter die Angaben des betroffenen Patienten selbst im Vordergrund, so dass das Schlafprotokoll im JuSt-Programm als Selbstbeurteilungsinstrument geführt wurde. Um die elterliche Belastung durch die Schlafproblematik des Jugendlichen einschätzen zu können, führten im JuSt-Programm die Eltern der teilnehmenden Jugendlichen ebenfalls im Vorfeld der anamnestischen und katamnestischen Untersuchungstermine 2 Wochen lang Protokoll über ihren eigenen Schlaf.

Inhaltlich fragten die eingesetzten Schlaftagebücher die Dauer des Tages- und Nachtschlafs ab, wobei für die zeitlichen Angaben des Zubettgehens, Lichtlöschens, morgendlichen Aufwachens und Aufstehens eine Uhr benötigt wurde. Andere Zeiträume, wie etwa die Einschlafzeit oder die Dauer des nächtlichen Wachseins sollten dagegen ohne Uhr subjektiv eingeschätzt werden (Fricke-Oerkermann et al., 2007; Hoffmann, Müller, Gajak, & Cassel, 1997). Bezüglich des Tagesgeschehens wurden Erholbarkeit des Nachtschlafs, Stimmung, Leistungsfähigkeit sowie besondere Tagesereignisse erfasst. Zusätzlich war der Konsum von Alkohol, Nikotin, Koffein, Drogen und Medikamenten, insbesondere Schlafmitteln, mit ungefährender Uhrzeit der Einnahme und Dosierung anzugeben.

Epworth Sleepiness Scale für Kinder (ESS-K): Bei der ESS-K (Handwerker, 2002) handelt es sich um eine Selbstbeurteilungsskala zur Messung der Tagesschläfrigkeit für 6-19-Jährige. Die ESS-K besteht aus 7 Items, die typische Alltagssituationen beschreiben. Für jede dieser Situationen soll der Befragte angeben, für wie wahrscheinlich er es hält, in dieser Situation einzuschlafen (*0 = ich nicke niemals ein, 1 = ich nicke selten ein, 2 = ich nicke oft ein, 3 = ich nicke fast immer ein*). Der Cut-Off für Kinder (Altersgruppe 6-12 Jahre) wird bei einem Summenwert von 8 Punkten, für Jugendliche (Altersgruppe 13-19 Jahre) bei einem Summenwert von 13 Punkten angegeben. Eine Überprüfung der psychometrischen Eigenschaften der ESS-K liegt zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht vor. Im Rahmen des JuSt-Programms wurde die ESS-K von den teilnehmenden Jugendlichen bei den Diagnostikterminen vor Ort bearbeitet.

Sleep Hygiene Index (SHI): Auf 13 Items erfasst der SHI (Mastin, Bryson, & Corwyn, 2006) die Diagnosekriterien für eine inadäquate Schlafhygiene. Die Häufigkeit, mit der der Befragte das in den Items formulierte schlafunhygienische Verhalten zeigt, ist auf einer 4-stufigen Skala von *immer* über *häufig*, *manchmal* und *selten* bis hin zu *nie* anzugeben. Der SHI weist eine interne Konsistenz von $\alpha = .66$ auf (Mastin et al., 2006), allerdings

existieren bisher keine Cut-Off- oder Normwerte. Der SHI wurde im Rahmen des JuSt-Programms von den jugendlichen Teilnehmern bei den Diagnostikterminen vor Ort bearbeitet.

Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen (FB-SK): Dieser Fragebogen erfasst insomniebezogene Kognitionen auf den 5 Faktoren Schlafangst, Katastrophisierung, Gelassenheit, Positive Selbstinstruktion und Schlafmittel (Scharfenstein, 1995). Die 30 Items, die als innere Sätze formuliert sind, werden auf einer 4-stufigen Häufigkeitsskala dahingehend bewertet, wie oft sie dem Befragten durch den Kopf gehen, wenn er/sie wach im Bett liegt ($1 = \textit{fast nie}$ bis $4 = \textit{fast immer}$). Die Skalen weisen interne Konsistenzen zwischen $\alpha = .72$ und $.86$ auf (Scharfenstein, 1995). Der FB-SK wurde zu allen Erhebungszeitpunkten selbstständig von den teilnehmenden Jugendlichen zuhause ausgefüllt. Für die weiteren Auswertungen wurden die Skalen Schlafangst und Katastrophisierung zu einem Wert für dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen addiert und die Summe der Skalen Positive Selbstinstruktion und Gelassenheit als Wert für funktionale schlafbezogene Kognitionen bestimmt.

2.2.3.3 Instrumente für Parameter in assoziierten Bereichen

Child Behavior Checklist (CBCL/4-18): Die CBCL (Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1993) erfasst Verhaltensauffälligkeiten im Elternurteil auf 112 Items. Die Eltern sollen beurteilen, ob die in dem jeweiligen Item beschriebene Eigenschaft oder Verhaltensweise in der letzten Woche bei ihrem Kind zu beobachten war. Dafür steht ein 3-stufiges Antwortformat zur Verfügung: $0 = \textit{nicht zutreffend}$, $1 = \textit{etwas oder manchmal zutreffend}$, $2 = \textit{genau oder häufig zutreffend}$. Neben dem Gesamtwert lassen sich internalisierende, d.h. nach innen gerichtete Auffälligkeiten (Unterskalen Sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden, ängstlich/depressiv) und externalisierende, d.h. nach außen gerichtete Auffälligkeiten (Unterskalen dissoziales Verhalten, aggressives Verhalten) als übergeordnete Problembereiche zusammenfassen. Die Skalenbildung der CBCL ist durch Faktorenanalysen in einer deutschsprachigen klinischen Stichprobe belegt. Außerdem existieren Normen für den deutschsprachigen Bereich. Die interne Konsistenz beträgt Cronbachs $\alpha = .93$ (Bettge, Ravens-Sieberer, Wietzker, & Hölling, 2002). Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde die CBCL zu allen Erhebungszeitpunkten von einem Elternteil selbstständig zuhause ausgefüllt.

Youth Self Report (YSR/11-18): Der YSR leitet sich von der CBCL ab und ist als Selbstbeurteilungsinstrument für Jugendliche im Alter von 11-18 Jahren ausgelegt. Aufbau und Auswertung des Fragebogens entsprechen der CBCL. Die interne Konsistenz liegt bei Cronbachs $\alpha = .93$ (Bettge et al., 2002). Der YSR wurde von den am JuSt-Programm teilnehmenden Jugendlichen zu allen Erhebungszeitpunkten selbstständig zuhause ausgefüllt.

Kiddo-KINDL: Der KINDL (Ravens-Sieberer & Bullinger, 1998) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität für Kinder im Alter von 12-16 Jahren. Er beinhaltet 24 Items, für die das Ausmaß der Zustimmung zwischen *nie*, *selten*, *manchmal*, *oft* und *immer* anzugeben ist. Die gesundheitsbezogene Lebensqualität kann durch den KINDL auf 6 Subskalen abgebildet werden: Körperliches Wohlbefinden, psychisches Wohlbefinden, Selbstwert, Familie, Freunde und Schule. Zusätzlich existiert die Skala Chronisch-Generisch, die nur im Falle einer chronischen oder schwerwiegenden Erkrankung ausgefüllt wird. Zur vereinfachten Interpretation werden die Werte für die weiteren Analysen auf 100 transformiert. Die interne Konsistenz liegt bei Cronbachs $\alpha = .84$ (Wee, Ravens-Sieberer, Erhart, & Li, 2007). Der KINDL wurde von den am JuSt-Programm teilnehmenden Jugendlichen zu allen Erhebungszeitpunkten selbstständig zuhause ausgefüllt.

Symptom-Checkliste (SCL-90-R): Die SCL-90-R (Franke, 2002) enthält 90 Items, mit denen per Selbstbeurteilung körperliche und psychische Symptome bei Erwachsenen erfasst werden. Die Stärke der Symptome in den vergangenen 7 Tagen wird auf einer 5-stufigen Likertskala von 0 = *überhaupt nicht* bis 4 = *sehr stark* angegeben. Die Items der SCL-90-R lassen sich den Skalen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus zuordnen. Ferner lassen sich globale Kennwerte der Belastung bestimmen. Der *Global Severity Index (GSI)* bezeichnet die durchschnittliche Stärke aller abgefragten Symptome, der Wert *PST (Positive Symptom Total)* berichtet die Anzahl der vorliegenden Symptome und der *Positive Symptom Distress Index (PSDI)* spiegelt die durchschnittliche Stärke der vorliegenden Symptome wider. Die Evaluation der SCL-90-R an einer repräsentativen Eichstichprobe im Alter zwischen 16 und 96 Jahren ergab eine sehr gute interne Konsistenz der globalen Kennwerte (Cronbachs $\alpha = .97$) und Werte von $\alpha = .75$ bis $.87$ für die einzelnen Skalen (Franke, 2002). Die SCL-90-R gilt als Standardinstrument für das Screening psychischer Auffälligkeiten (Lang & Hoyer, 2003) und wurde im Rahmen des JuSt-Programms zu allen Erhebungszeitpunkten von den Eltern der Teilnehmer zuhause ausgefüllt.

Eine Übersicht über alle im Ablauf der Evaluation eingesetzten diagnostischen Verfahren bietet Tabelle 6.

Tabelle 6. Instrumente zur Evaluation des JuSt-Programms.

| | Erstkontakt t0 & t1(BG) | Weitere Termine t1(WK) & t2-5 |
|---|--|--|
| Eltern¹ & Jugendliche² | JuSt- Fragebogen | JuSt- Fragebogen |
| | JuSt- Interview | JuSt- Interview |
| | SDSC | SDSC |
| | CBCL/4-18 bzw. YSR/11-18 | CBCL/4-18 bzw. YSR/11-18 |
| | IPS | |
| Jugendliche² | Kiddo- Kindl | Kiddo- Kindl |
| | ESS-K | ESS-K |
| | SHI | SHI |
| | FB-SK | FB-SK |
| | Schlafstagebücher | Schlafstagebücher |
| | | JuSt-Evaluationsbogen (nur t2) |
| Eltern² | SCL-90-R | SCL-90-R |
| | Schlafstagebücher | Schlafstagebücher |
| | | JuSt-Evaluationsbogen (nur t2) |
| Arzt¹ | Konsil | - |

¹ Fremdbeurteilung des Jugendlichen

² Selbstbeurteilung

2.2.4 Datenverarbeitung

Zur Auswertung der Schlafprotokolle wurden in der vorliegenden Untersuchung die Aufzeichnungen der jeweils zweiten Woche herangezogen, da die erste Woche gemeinhin als Adaptionswoche gilt (Müller & Paterok, 1999; Schlarb, Schwedler et al., 2012). In Ausnahmefällen, in denen die Aussagekraft der zweiten Schlaftagebuchwoche eingeschränkt war, z.B. bei fehlenden Angaben, Krankheit oder Schulferien, wurde auf die Daten der ersten Woche zurückgegriffen. Aus den Schlaftagebüchern der Patienten und ihrer Eltern wurden die durchschnittliche Gesamtschlafdauer, Einschlaf latenz und Häufigkeit und Dauer des nächtlichen Wachseins sowie die Schlafeffizienz in Prozent berechnet. Die weiteren unter 2.2.1 genannten Ergebnisgrößen wurden durch die in Kapitel 2.2.3 dargestellten Verfahren operationalisiert. Tabelle 7 liefert die Zuordnung der jeweiligen AV zu dem entsprechenden Erhebungsinstrument.

Die Überprüfung der aufgestellten Hypothesen erforderte den Einsatz unterschiedlicher statistischer Verfahren. Der intraindividuelle Vergleich der GWP-Mitglieder zur Überprüfung des **Wartezeiteffekts** auf die AVn (H1 und H2) wurde durch den verteilungsfreien Wilcoxon-Test für Paardifferenzen mit der 2-stufigen UV Zeit (Stufe 1: t0, Stufe 2: t1(GWP)) realisiert, da aufgrund der kleinen Gruppengröße ($n = 9$) die statistischen Voraussetzungen zur parametrischen Auswertung, z.B. mittels gepaarter t -Tests, als nicht erfüllt angesehen werden müssen. Um in der Elternstichprobe zusätzlich zum Innersubjektfaktor Zeit das Geschlecht des Elternteils als Zwischensubjektfaktor (Stufe 1: Mütter, Stufe 2: Väter) berücksichtigen zu können, kamen trotz des geringen Stichprobenumfangs von $n = 15$ in der Elternstichprobe Varianzanalysen (ANOVAn) mit Messwiederholung zum Einsatz. Die Sphärizitätsannahme wurde dabei mittels des Mauchly-Tests überprüft und die Freiheitsgrade im Falle einer Verletzung dieser Annahme nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Die Notwendigkeit, das elterliche Geschlecht als Zwischensubjektfaktor zu berücksichtigen, ergibt sich aus Vorbefunden über unterschiedlich starke Auswirkungen kindlicher Schlafprobleme bzw. deren Therapie auf Mütter und Väter (siehe 1.2.3.5). Daher wurde die beschriebene varianzanalytische Auswertung trotz der kleinen Stichprobengröße gewählt. Der **Gruppenvergleich** zwischen GWP ($n = 9$) und BG ($n = 14$) zum Zeitpunkt t1 erfolgte aufgrund der kleinen und ungleichen Stichprobengrößen mittels des verteilungsfreien Mann-Whitney-U-Tests mit der 2-stufigen UV Gruppe (Stufe 1: GWP, Stufe 2: BG). In der größeren Elternstichprobe ($n = 41$) kam dagegen ein parametrisches Verfahren, der unabhängige t -Test, zum Einsatz, wobei die Freiheitsgrade im Falle einer Verletzung der Varianzhomogenitätsannahme korrigiert wurden. Dieses Vorgehen

erscheint gerechtfertigt, da der *t*-Test für unabhängige Stichproben auf Verletzungen seiner Voraussetzungen robust reagiert (Bortz & Schuster, 2010). Bei nicht-signifikanten Ergebnissen im Wartezeiteffekt und Gruppenvergleich wurde die Berechnung des **Trainingseffekts** zur Überprüfung von H4 für GWP und BG gemeinsam ($n = 22$) durchgeführt. Dazu erfolgten Berechnungen mittels ANOVAn mit Messwiederholung, die die UV Zeit (Stufe 1: t1, Stufe 2: t2, Stufe 3: t3) enthielten. Auch dabei wurde, wie auch in allen folgenden Varianzanalysen, im Falle der Verletzung der Sphärizitätsannahme eine Korrektur der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser vorgenommen. Bei einem signifikanten Wartezeiteffekt und/oder Gruppenunterschied zwischen GWP und BG zum Zeitpunkt t1 wurde die Gruppenzugehörigkeit als zusätzliche UV Gruppe (Stufe 1: GWP, Stufe 2: BG) bei der Analyse des Trainingseffekts berücksichtigt, um möglicherweise unterschiedlichen Verläufen in den beiden Gruppen Rechnung zu tragen. Für die Elternvariablen wurden ANOVAn mit zusätzlicher UV Geschlecht berechnet, um eine Differenzierung zwischen Müttern und Vätern in der Elternstichprobe zu erlauben. Für die **Langzeitkatamnese** zur Prüfung von H5 wurden in der Gruppe der Teilnehmer, die den gesamten Katamnesezeitraum durchlaufen hatten ($n = 16$), ANOVAn mit Messwiederholung und der UV Zeit (Stufe 1: t3, Stufe 2: t4, Stufe 3: t5) eingesetzt.

Zur Überprüfung von H6 wurden ausgewählte Ergebnismaße explorativ dahingehend analysiert, ob ihre zeitbezogene Veränderung mit bestimmten Eigenschaften der Teilnehmer interagierte. Als mögliche Moderatoren wurden das Alter beim Erstkontakt, das Geschlecht der Jugendlichen und ihr Chronotyp getestet. Die Veränderungen in bestimmten schlafbezogenen und schlafassoziierten AVn wurden dabei abgesehen vom Zeitverlauf auch in Abhängigkeit der Gruppenzugehörigkeit der Teilnehmer analysiert. Da diese Aufteilungen jedoch zu kleinen und ungleichen Gruppengrößen führten, sei bereits an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass die Generalisierbarkeit der Befunde kritisch betrachtet werden muss. Daher kann im Zusammenhang der Moderatoranalysen lediglich von einer explorativen Auswertung gesprochen werden. Aus den Schlaftagebüchern wurden die Einschlaf latenz und die Schlafeffizienz als wichtige Ergebnisgrößen betrachtet, ferner die SDSC Skalen Ein- und Durchschlafprobleme und Tagesmüdigkeit und aus den assoziierten Maßen die YSR Skalen internalisierende und externalisierende Probleme. Die Auswertung erfolgte durch die Ergänzung der ANOVAn mit Messwiederholungsfaktor (UV Zeit) zur Berechnung des Trainingseffekts um den jeweiligen between-Faktor UV Geschlecht (Stufe 1: Jungen, Stufe 2: Mädchen), UV Alter (Stufe 1: 11– <14 Jahre, Stufe 2: 14–17 Jahre) und UV Chronotyp (Stufe 1: Morgentypen, Stufe 2: Abendtypen). Die Einteilung der Stichprobe in Morgen- und

Abendtypen wurde auf Basis des Morningness-Eveningness-Questionnaire (MEQ, Horne & Ostberg, 1976) bzw. der deutschen Version D-MEQ (Griefahn et al., 2001) vorgenommen. In Anlehnung an die Erkenntnisse von Adan und Almirall (1991), die mit einer reduzierten Version des MEQ (5 Fragen, 4-25 Punkte) eine verlässliche Einteilung der Chronotypen erreichen konnten, wurde die Einteilung in der vorliegenden Arbeit über die Fragen des JuSt-Fragebogens, die denen im D-MEQ entsprechen, geschaffen. Tabelle 8 gibt einen Überblick über analoge Items des D-MEQ und des JuSt-Fragebogens. Die Antworten der Teilnehmer im JuSt-Fragebogen wurden in Punktwerte entsprechend der D-MEQ Antwortkategorien transformiert und anschließend summiert, woraus sich eine Spannweite von 3-20 Punkten ergab. Die Stichprobe wurde statistisch am 50. Perzentil (Punktwert 11) halbiert, so dass dadurch eine Einteilung der Teilnehmer in Morgen- und Abendtypen erfolgte.

Tabelle 7. Operationalisierung der abhängigen Variablen.

| | Ergebnisgröße | Operationalisierung |
|------------------------------------|----------------------------------|---|
| Jugendliche | Akzeptanz | JuSt-Evaluationsbogen |
| | Diagnose(n) | JuSt-Fragebogen & JuSt-Interview |
| | Gesamtschlafdauer | } Schlaftagebuch & SDSC Skala Ein- und Durchschlafstörung |
| | Einschlaflatenz | |
| | Dauer nächtlichen Wachseins | |
| | Häufigkeit nächtlichen Erwachens | |
| | Schlafeffizienz | |
| | Tagesmüdigkeit | ESS-K & SDSC Skala Exzessive Schläfrigkeit |
| | schlafbezogene Kognitionen | FB-SK funktionale & dysfunktionale Kognitionen |
| | schlafhygienisches Verhalten | SHI |
| | internalisierende Probleme | YSR/CBCL Skala internalisierendes Problemverhalten |
| | externalisierende Probleme | YSR/CBCL Skala externalisierendes Problemverhalten |
| gesundheitsbezogene Lebensqualität | Kiddo-KINDL | |
| Eltern | Akzeptanz | JuSt-Evaluationsbogen |
| | Gesamtschlafdauer | } Schlaftagebuch |
| | Einschlaflatenz | |
| | Dauer nächtlichen Wachseins | |
| | Häufigkeit nächtlichen Erwachens | |
| | Schlafeffizienz | |
| | Psychische Belastung | SCL-90-R Skala Depressivität & globale Kennwerte |

Tabelle 8. Analoge Items des D-MEQ und JuSt-Fragebogens.

| Item | D-MEQ | Item | JuSt-Fragebogen |
|------|--|------|---|
| 1 | Wenn es nur nach Ihrem eigenen Wohlbefinden ginge und Sie ihren Tag völlig frei einteilen könnten, wann würden Sie dann aufstehen? | 38.2 | Wenn du jeden Tag bestimmen könntest wann du aufstehst und wann du ins Bett gehst, wann würdest du aufstehen? |
| 2 | Wenn es nur nach Ihrem eigenen Wohlbefinden ginge und Sie ihren Abend völlig frei gestalten könnten, wann würden Sie dann zu Bett gehen? | 12 | Wann gehst du an schulfreien Tagen normalerweise ins Bett? |
| 8 | Wenn Sie am folgenden Tag keine Verpflichtungen haben, wann gehen Sie dann verglichen mit Ihrer üblichen Schlafenszeit zu Bett? | 4 | Wann gehst du an Schultagen normalerweise ins Bett? |
| | | 12 | Wann gehst du an schulfreien Tagen normalerweise ins Bett? |
| 19 | Man spricht bei Menschen von „Morgen- und Abendtypen“. Zu welchen der folgenden Typen zählen Sie sich? | 39.1 | Es gibt „Morgenmenschen“ und „Nachtmenschen“. Was glaubst du, welcher Typ bist du? |

Für die gerichteten Hypothesen H1 und H4 werden im Zuge der inferenzstatistischen Auswertung einseitige p -Werte berichtet. Die gerichtete Hypothese H1, dass die Wartezeit einen positiven Effekt auf den emotionalen Zustand der Jugendlichen und die psychische Belastung ihrer Eltern haben könnte, sollte sich auf den YSR/CBCL Skalen internalisierendes und externalisierendes Problemverhalten und der SCL-90-R Skala Depressivität sowie den globalen Kennwerten widerspiegeln. Der gerichtet hypothetisierte Effekt des Trainings (H4) sollte sich in allen AVn dahingehend zeigen, dass nach dem Training bessere Werte als vor dem JuSt-Programm erzielt werden. Unterschiedsprüfungen, in denen ein $p \leq .05$ erzielt wird, werden als signifikant dargestellt und sind in den Abbildungen mit * gekennzeichnet. Ab $p \leq .01$ wird von einem hochsignifikanten Unterschied gesprochen werden, der in den Abbildungen mit ** angezeigt wird. Die standardisierte Effektgröße (SES), die für signifikante Zeiteffekte berechnet werden soll, ergibt sich aus der Mittelwertsdifferenz der jeweiligen Ergebnisgröße zu den zu vergleichenden Messzeitpunkten geteilt durch die Standardabweichung zum Zeitpunkt der ersten Messung: $SES = (m_1 - m_2) / SD_{prä}$. Alle angegebenen Korrelationen sind Korrelationskoeffizienten nach Pearson. Aufgrund einzelner fehlender Werte kann es in den Analysen zu abweichenden Stichprobengrößen und dementsprechend unterschiedlichen Freiheitsgraden kommen. In allen ANOVAn mit Messwiederholung, in denen die Sphärizitätsannahme nicht gegeben war, wurde eine Korrektur der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser vorgenommen.

3 Ergebnisse

Die ausführliche Eingangsdiagnostik ergab, dass alle Teilnehmer der Evaluationsstichprobe die ICSD-2 Kriterien für das Vorliegen einer nicht-organischen Insomnie erfüllten (AASM, 2005). Alle Teilnehmer litten also zum Zeitpunkt des Erstkontakts mit dem JuSt-Team seit mindestens 3 Monaten unter (A) Ein- und/oder Durchschlafschwierigkeiten, Früherwachen oder schlechter Schlafqualität. Diese Schwierigkeiten traten (B) trotz ausreichender Gelegenheit zum Schlaf und angemessener Schlafumstände auf und waren (C) von Einschränkungen in der Tagesfunktionalität, z.B. Müdigkeit, Konzentrationsproblemen, Stimmungsschwankungen oder somatischen Beschwerden begleitet. Die detaillierte Prüfung der ICSD-2 Diagnosen mithilfe des JuSt-Fragebogens und des JuSt-Interviews ergab die Vergabe der Diagnose psychophysiologische Insomnie in $n = 10$ (43.5%) Fällen. Die Hauptdiagnose inadäquate Schlafhygiene wurde an $n = 4$ (17.4%) Jugendliche vergeben. Ebenso häufig traten in der Evaluationsstichprobe behaviorale Insomnien auf, wobei in $n = 3$ (13.0%) Fällen der Subtyp Einschlafassoziationen und in $n = 1$ (4.3%) Fall eine behaviorale Insomnie vom Typ Grenzsetzung vorlag. Bei $n = 3$ (13.0%) Jugendlichen war von einer Insomnie aufgrund einer mentalen Störung auszugehen, bei denen es sich um eine bereits psychotherapeutisch behandelte kindliche posttraumatische Belastungsstörung (PTBS), eine zwanghafte Persönlichkeitsakzentuierung und die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) handelte. Die Diagnose allgemeine Insomnie wurde an $n = 2$ (8.6%) Jugendliche vergeben.

Während bei $n = 7$ (30.4%) Teilnehmern neben der Hauptdiagnose keine weiteren ICSD-2 Diagnosen erfüllt waren, lag in $n = 13$ (56.5%) Fällen die Nebendiagnose einer inadäquaten Schlafhygiene vor. Zusätzlich zur Hauptdiagnose lieferte der diagnostische Erstkontakt bei $n = 3$ (13.0%) Jugendlichen den Hinweis auf eine zirkadiane Rhythmusstörung vom Typ verzögerte Schlafphase. Ebenso viele Teilnehmer litten zusätzlich zu ihrer Hauptdiagnose unter Alpträumen und $n = 1$ (4.3%) Jugendlicher unter schlafbezogenen Bruxismus. Ein tabellarischer Überblick über die Häufigkeit der zum Erstkontakt vergebenen Diagnosen findet sich in Tabelle 9.

Das Screening der Teilnehmer bezüglich anderer psychischer Erkrankungen erbrachte neben den bereits genannten Fällen von PTBS, ADHS und zwanghaften Persönlichkeitszügen bei einem weiteren Teilnehmer Hinweise auf sozial phobische und zwanghafte Tendenzen. Eine komorbid zur Schlafstörung vorliegende ADHS war in 3 weiteren Fällen bereits von kinder- und jugendpsychiatrischen Kollegen vordiagnostiziert worden, wobei in einem Fall zusätzlich eine Dyskalkulie vorbeschrieben war. Körperliche Erkrankungen lagen bei jeweils

einem Jugendlichen in Form von Lebensmittelunverträglichkeiten (Fruktose- und Laktoseintoleranz), der gastroösophagealen Refluxkrankheit und einer medikamentös eingestellten juvenilen myoklonischen Epilepsie vor. In einem Fall ergab die Diagnostik, dass das Schlafproblem im Zusammenhang mit einer Erkrankung am Pfeifferschen Drüsenfieber aufgetreten war, welche jedoch zum Zeitpunkt der Kontaktaufnahme mit dem JuSt-Team bereits abgeklungen war.

Während der Wartezeit, d.h. zwischen den Terminen t_0 und t_1 (GWP) ergaben sich keine Veränderungen in den Hauptdiagnosen der $n = 9$ Teilnehmer in der GWP. Auch in den Nebendiagnosen gab es, abgesehen von einem Rückgang der Prävalenz von Alpträumen von $n = 3$ (33.3%) auf $n = 2$ (22.2%) Jugendliche, keine Veränderungen. Daher sind in Tabelle 9, die die Häufigkeit der schlafbezogenen Diagnosen in der gesamten Stichprobe über die verschiedenen Evaluationszeitpunkte hinweg dargestellt, als Ausgangswerte die Prävalenzen zum Erstkontakt berichtet. Die Anzahl der Jugendlichen, die eine Hauptdiagnose nach ICSD-2 aufwies, reduzierte sich von 100% zum Erstkontakt um über die Hälfte auf knapp 40% direkt nach der Trainingsdurchführung. Zum Follow-Up nach 3 bzw. 6 Monaten erhielten nur noch jeweils gut 20% der Stichprobe eine Hauptdiagnose nach ICSD-2. Dieser Anteil verringerte sich zur Nachuntersuchung nach 12 Monaten nochmals auf knapp 12%.

Tabelle 9. Häufigkeit schlafbezogener Diagnosen im Evaluationsverlauf.

| <i>n</i> (%) | Erstkontakt | | t2 (N = 23) | | t3 (N = 22) | | t4 (N = 18) | | t5 (N = 17) | |
|---|-----------------------|-----------------------|--------------------|-----------|--------------------|-----------|--------------------|-----------|--------------------|-----------|
| | HD¹ | ND² | HD | ND | HD | ND | HD | ND | HD | ND |
| Allgemeine Insomnie | 2 (8.7) | - | 4 (17.4) | - | 3 (13.6) | - | 2 (11.1) | - | 1 (5.9) | - |
| Psychophysiologische Insomnie | 10 (43.5) | - | 1 (4.3) | 1 (4.3) | 1 (4.5) | - | 1 (5.6) | - | - | - |
| Inadäquate Schlafhygiene | 4 (17.4) | 13 (56.6) | 1 (4.3) | 3 (13.0) | - | - | - | - | 1 (5.9) | - |
| Behaviorale Insomnie | | | | | | | | | | |
| <i>Typ Einschlafassoziation</i> | 3 (13.0) | - | 2 (8.7) | - | - | - | 1 (5.6) | - | - | - |
| <i>Typ Grenzsetzung</i> | 1 (4.3) | - | - | - | 1 (4.5) | - | - | - | - | - |
| Insomnie aufgr. mentaler Störung | 3 (13.0) | - | 1 (4.3) | - | - | - | - | - | - | - |
| V.a. Verzögerte Schlafphase | - | 3 (13.0) | - | 3 (13.0) | - | 1 (4.5) | - | 2 (11.1) | - | 2 (11.8) |
| Alpträume | - | 3 (13.0) | - | 2 (8.7) | - | 1 (4.5) | - | 1 (5.6) | - | 1 (5.9) |
| Bruxismus | - | 1 (4.3) | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Gesamt³/Stichprobenumfang | 23/23 (100) | | 9/23 (39.1) | | 5/22 (22.7) | | 4/18 (22.2) | | 2/17 (11.8) | |

¹ Hauptdiagnose² Nebendiagnose³ Anzahl der Teilnehmer, bei denen eine Hauptdiagnose vorlag

3.1 Akzeptanz

3.1.1 Bewertung der Jugendlichen

Die persönliche Bewertung der Jugendlichen am Ende des JuSt-Programms (letzte Jugendsitzung) zeigte hohe Zufriedenheit der Teilnehmer mit Inhalt und Form des Trainings. Wie in Tabelle 10 dargestellt, wurden für alle Items des Evaluationsfragebogens Mittelwerte zwischen 3 (*„trifft für mich eher zu“*) und 4 (*„trifft für mich voll und ganz zu“*) auf der Skala von 1 (*„trifft für mich überhaupt nicht zu“*) bis 4 erreicht.

Tabelle 10. Persönliche Beurteilung des JuSt-Programms.

| Item (Zustimmung) | M (SD) |
|--|--------------------|
| Ich fand die Themen des Trainings interessant. | 3.75 (0.44) |
| Ich habe die Dinge verstanden, die im Training erklärt wurden. | 3.75 (0.44) |
| Meine eigene Situation wurde ausreichend beachtet. | 3.45 (0.89) |
| Ich habe Antworten auf meine Fragen erhalten. | 3.80 (0.52) |
| Ich habe neue Dinge gelernt, die ich zu Hause umsetzen kann. | 3.85 (0.37) |
| Ich habe genügend Möglichkeiten bekommen, die neuen Dinge ausreichend zu üben. | 3.80 (0.41) |
| Im Training haben wir zusammen besprochen, wie ich die neuen Dinge in meinem Alltag umsetzen kann. | 3.75 (0.44) |
| Ich habe mich in dieser Gruppe wohl gefühlt. | 3.75 (0.55) |
| Es gab genug Möglichkeiten von den Erfahrungen der anderen Jugendlichen zu hören. | 3.50 (0.76) |
| Das Training hat mich dazu motiviert, auch weiterhin etwas dafür zu tun, dass ich gut schlafe. | 3.70 (0.57) |
| Das Training hat mir bei meinen Schlafproblemen geholfen. | 3.20 (1.20) |
| Gesamt | 3.66 (0.37) |

Fortsetzung Tabelle 10. Persönliche Beurteilung des JuSt-Programms.

| Item (War hilfreich und interessant) | <i>M (SD)</i> |
|---|----------------------|
| Labor für gesunden Schlaf | 3.35 (0.81) |
| Labor für gestörten Schlaf | 3.50 (0.69) |
| Labor für Schlafhygiene | 3.63 (0.60) |
| Labor für Schlafumgebung | 3.55 (0.69) |
| Labor für Sorgen/Grübeleien | 3.50 (0.89) |
| Labor für Stress | 3.30 (0.92) |
| Labor für Hypnose | 3.15 (1.09) |
| Labor für progressive Muskelentspannung | 3.00 (1.26) |
| Gesamt | 3.38 (0.59) |

3.1.2 Bewertung der Eltern

In der Nachbefragung im Anschluss an das JuSt-Trainings (Messzeitpunkt t2) gaben alle befragten Eltern an, dass das an sie ausgegebene Elternbegleitheft verständlich gewesen sei. Auch bejahten alle Eltern die Frage, ob ihr Kind dem Vorgehen im Training gut hatte folgen können. Bezüglich der Ausführlichkeit der Elterninformationen äußerten lediglich 2 der Befragten, dass sie sich zusätzliche Informationen gewünscht hätten. Bedarf hätte bei diesen beiden Teilnehmern in Angaben zum weiteren Vorgehen zuhause nach Trainingsabschluss, bzw. in Informationen zu Einschlafassoziationen bestanden. Alle Befragten konnten mindestens einen Trainingsinhalt angeben, von dem ihr Kind profitiert hatte. Dabei wurden die Einhaltung eines festen Schlaf-Wachrhythmus, die Nutzung der Hypnose-CDs und der ausschließliche Gebrauch des Bettes zum Schlafen am häufigsten genannt. Zudem waren über zwei Drittel (65%) der Eltern in der Lage, konkrete Maßnahmen zu benennen, mit denen sie ihr Kind im weiteren Verlauf beim Schlafen unterstützen könnten, z.B. durch Hilfestellung beim Einhalten der Schlafhygieneregeln oder der Umsetzung eines gemeinsamen Abendrituals.

3.2 Effekte der Wartezeit

Die Effekte der Wartezeit vor Trainingsbeginn wurden durch intraindividuelle Vergleiche der GWP-Mitglieder ($n = 9$) mittels des verteilungsfreien Wilcoxon-Test für Paardifferenzen mit der 2-stufigen UV Zeit (Stufe 1: t_0 , Stufe 2: $t_1(\text{GWP})$) überprüft. Um in der Elternstichprobe ($n = 15$) zusätzlich zur UV Zeit das Geschlecht des Elternteils als Zwischensubjektfaktor (Stufe 1: Mütter, Stufe 2: Väter) berücksichtigen zu können, kamen in der Elternstichprobe Varianzanalysen (ANOVAn) mit Messwiederholung zum Einsatz. Die Sphärizitätsannahme wurde dabei mittels des Mauchly-Tests überprüft und die Freiheitsgrade im Falle einer Verletzung dieser Annahme nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Der GWP ist in allen folgenden Abbildungen die Farbe Rot zugeordnet.

3.2.1 Schlafbezogene Effekte der Wartezeit

Im Folgenden sind die Effekte der Wartezeit auf die schlafbezogenen AVn dargestellt. Diese Berechnungen erfolgten vor dem Hintergrund der Hypothese, dass die Schlafproblematik der Jugendlichen von der interventionsfreien Wartezeit unberührt bleiben sollte (siehe 1.4).

Gesamtschlafdauer: In der GWP ergab sich während der Wartezeit keine signifikante Veränderung der per Schlaftagebuch erfassten Gesamtschlafdauer pro Nacht. Zu den Zeitpunkten t_0 ($M = 474.25$, $SD = 65.50$) und t_1 ($M = 474.19$, $SD = 56.31$) war die durchschnittliche Gesamtschlafdauer in Minuten nahezu gleich lang und somit nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.06$, $p = .953$).

Einschlaflatenz: Während der Wartezeit zeigte sich in der GWP keine signifikante Veränderung der per Schlaftagebuch erfassten Einschlaflatenz pro Nacht. Zu den Zeitpunkten t_0 ($M = 39.09$, $SD = 26.53$) und t_1 ($M = 52.01$, $SD = 37.32$) war die durchschnittliche Einschlaflatenz in Minuten nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.77$, $p = .441$).

Häufigkeit nächtlichen Erwachens: Bezüglich der per Schlaftagebuch erfassten durchschnittlichen Häufigkeit nächtlichen Erwachens pro Nacht ergaben sich während der Wartezeit in der GWP keine signifikanten Veränderungen. Die Häufigkeit nächtlichen Erwachens war zu den Zeitpunkten t_0 ($M = 0.36$, $SD = 0.54$) und t_1 ($M = 0.43$, $SD = 0.49$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.51$, $p = .610$).

Dauer nächtlichen Wachseins: Auf die ebenfalls per Schlaftagebuch gemessene Gesamtdauer nächtlichen Wachseins pro Nacht hatte die Wartezeit in der GWP keinen statistisch bedeutsamen Einfluss. Die nächtliche Wachliegezeit in Minuten war zu den Zeitpunkten t0 ($M = 13.09$, $SD = 30.71$) und t1 ($M = 8.65$, $SD = 17.93$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.51$, $p = .612$).

Schlafeffizienz: Die aus den Schlaftagebuchdaten errechnete Schlafeffizienz drückt den Anteil der geschlafenen Zeit an der gesamten im Bett verbrachten Zeit in Prozent aus. In der GWP war die Schlafeffizienz zu den Zeitpunkten t0 ($M = 86.59$, $SD = 10.04$) und t1 ($M = 84.10$, $SD = 7.42$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -1.01$, $p = .314$).

In Ergänzung zu den per Schlaftagebuch erfassten Daten wurden insomnische Symptome auch über die Skala Ein- und Durchschlafstörungen der *Sleep Disturbance Scale for Children* (SDSC) abgebildet. Die SDSC war in der Evaluationsstichprobe sowohl als Selbst- als auch als analoges Fremdbeurteilungsinstrument eingesetzt worden. Zum Zeitpunkt t0 verfehlte die Übereinstimmung zwischen Eltern und Jugendlichen in der GWP auf dieser Skala knapp das Signifikanzniveau ($r = .62$, $p = .067$), zu t1 divergierten die Aussagen sogar in noch größerem Ausmaß ($r = .19$, $p = .326$).

Ein- und Durchschlafstörungen (SDSC Selbsturteil): In der GWP waren die Werte der SDSC Skala Ein- und Durchschlafstörungen zu den Zeitpunkten t0 ($M = 20.63$, $SD = 4.27$) und t1 ($M = 19.88$, $SD = 5.46$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.74$, $p = .458$).

Ein- und Durchschlafstörungen (SDSC Fremdurteil): Ähnlich dem Selbsturteil waren die Werte der SDSC Skala Ein- und Durchschlafstörungen für die GWP auch im Fremdurteil zu den Zeitpunkten t0 ($M = 17.75$, $SD = 3.45$) und t1 ($M = 16.78$, $SD = 2.82$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -1.26$, $p = .207$).

Tagesmüdigkeit wurde in der vorliegenden Untersuchung durch die *Epworth Sleepiness Scale* für Kinder (ESS-K) und die Subskala Tagesschläfrigkeit der *Sleep Disturbance Scale for Children* (SDSC) operationalisiert. Für Letztere liegen Angaben sowohl als Selbst- als auch als Fremdurteil vor. Die Übereinstimmung zwischen Eltern und Jugendlichen in der GWP bezüglich der SDSC Werte für Tagesschläfrigkeit war zu beiden Messzeitpunkten t0 ($r = .76$, $p = .014$) und t1 ($r = .79$, $p = .010$) vergleichbar hoch ausgeprägt und statistisch signifikant. Dagegen korrelierten die ESS-K Werte zum Zeitpunkt t0 weder mit den Selbst- ($r = -.13$, $p = .377$) noch mit den Fremdurteilen ($r = .49$, $p = .088$) auf der SDSC Skala Tagesschläfrigkeit in signifikantem Ausmaß. Zu t1 erreichte die Übereinstimmung zwischen der ESS-K und der fremdbeurteilten Tagesschläfrigkeit mittels der SDSC das

Signifikanzniveau ($r = .60, p = .043$), die selbstbeurteilte Tagesschläfrigkeit hing jedoch nicht signifikant mit den ESS-K Werten zusammen ($r = .25, p = .275$).

Tagesschläfrigkeit (ESS-K): Es ergab sich in der GWP während der Wartezeit keine signifikante Veränderung der Tagesschläfrigkeit der Teilnehmer gemessen am Summenwert der ESS-K. Die ESS-K Werte waren zu den Zeitpunkten t0 ($M = 3.33, SD = 2.96$) und t1 ($M = 2.78, SD = 2.17$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -1.13, p = .257$).

Tagesschläfrigkeit (SDSC Selbsturteil): In der GWP waren die Selbstbeurteilungswerte der SDSC Skala Tagesschläfrigkeit zu den Zeitpunkten t0 ($M = 13.00, SD = 4.14$) und t1 ($M = 10.00, SD = 2.07$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -1.69, p = .091$).

Tagesschläfrigkeit (SDSC Fremdurteil): Die Fremdbeurteilungswerte der SDSC Skala Tagesschläfrigkeit waren in der GWP zu den Zeitpunkten t0 ($M = 9.22, SD = 2.17$) und t1 ($M = 8.44, SD = 1.81$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -1.50, p = .135$).

Die Subskalen des *Fragebogens zu schlafbezogenen Kognitionen* (FB-SK) bildeten für die vorliegenden Auswertungen folgende Konstrukte: Die Skalen Schlafangst und Katastrophisierung waren zu einem Wert für dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen addiert und die Summe der Skalen Positive Selbstinstruktion und Gelassenheit als Wert für funktionale schlafbezogene Kognitionen bestimmt worden.

Dysfunktionale Kognitionen: Auf die Häufigkeit dysfunktionaler Gedanken (FB-SK Subskalen Schlafangst und Katastrophisierung) hatte die Wartezeit in der GWP keinen statistisch bedeutsamen Einfluss (t0: $M = 4.44, SD = 1.64$; t1: $M = 3.68, SD = 0.91$; $Z = -1.36, p = .173$).

Funktionale Kognitionen: Die Häufigkeit funktionaler schlafbezogener Kognitionen (FB-SK Subskalen Gelassenheit und Positive Selbstinstruktion) war zu den Zeitpunkten t0 ($M = 4.35, SD = 0.73$) und t1 ($M = 3.93, SD = 0.84$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -1.25, p = .213$).

Schlafhygiene: Die Wartezeit erbrachte in der GWP keine signifikante Veränderung des schlafhygienischen Verhaltens der Teilnehmer. Die Summenwerte des *Sleep Hygiene Index* (SHI) waren zu den Zeitpunkten t0 ($M = 10.56, SD = 4.61$) und t1 ($M = 9.56, SD = 5.22$) nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.68, p = .495$).

3.2.2 Effekte der Wartezeit in den assoziierten Maßen

Im Folgenden sind die Effekte der Wartezeit auf die mit Schlafproblemen assoziierten AVn dargestellt. Diese Berechnungen erfolgten vor dem Hintergrund der Hypothese, dass die Anmeldung der Jugendlichen zur Trainingsteilnahme eine psychische Entlastung, d.h. eine Verbesserung in der Befindlichkeit, bewirken sollte (siehe 1.4).

Gesundheitsbezogene Lebensqualität: Die Wartezeit erbrachte in der GWP keine signifikante Veränderung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (HRQoL) der Teilnehmer. Der durchschnittliche Gesamtwerte des Kiddo-KINDL veränderte sich zwischen den Zeitpunkten t0 ($M = 68.75$, $SD = 9.21$) und t1 ($M = 70.72$, $SD = 5.97$) nicht signifikant ($Z = -0.83$, $p = .203$).

Zur Erfassung internalisierender und externalisierender Probleme in der Evaluationsstichprobe waren sowohl ein Selbst- als auch ein Fremdbeurteilungsinstrument eingesetzt worden. Zum Zeitpunkt t0 betrug die Übereinstimmung zwischen Selbst- und Fremdurteil $r = .58$ ($p = .052$) für internalisierende und $r = .57$ ($p = .054$) für externalisierende Probleme. Zu t1 stimmten Eltern und Jugendliche in ihren Angaben zu internalisierenden Problemen signifikant überein ($r = .60$, $p = .044$), die Übereinstimmung bezüglich externalisierender Probleme verfehlte jedoch das statistische Signifikanzniveau ($r = .44$, $p = .116$).

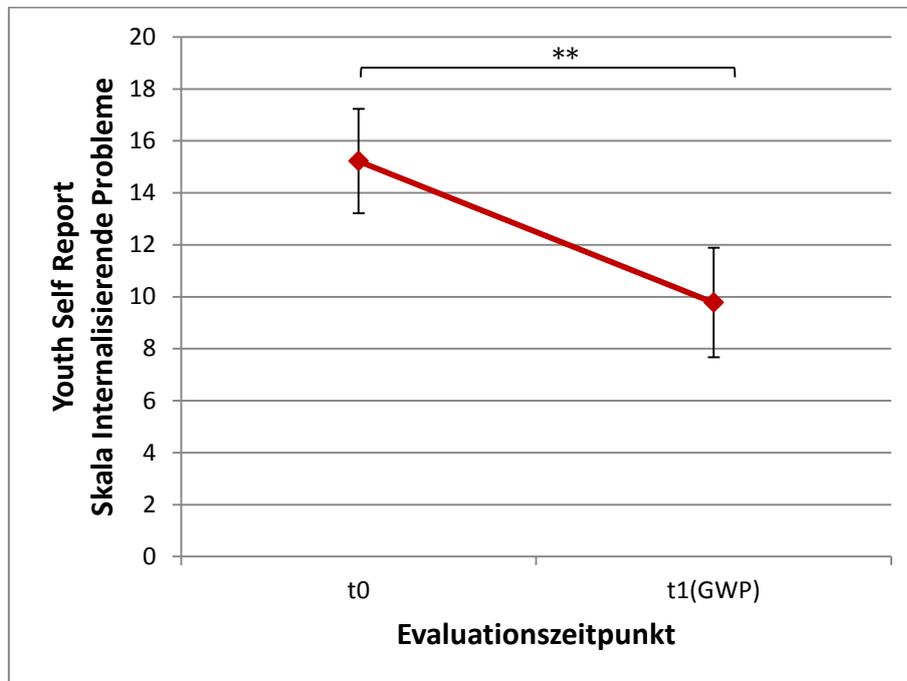
Internalisierende Probleme (YSR Selbsturteil): Im *Youth Self Report* (YSR) ergab sich in der GWP eine hochsignifikante Reduktion der Werte für internalisierendes Problemverhalten zwischen den Zeitpunkten t0 ($M = 15.22$, $SD = 6.02$) und t1 ($M = 9.78$, $SD = 6.32$; $Z = -2.43$, $p = .008$). Die standardisierte Größe des Wartezeiteffekts betrug $SES = 0.90$. Abbildung 5 zeigt die Entwicklung der YSR Werte für internalisierendes Problemverhalten während der Wartezeit.

Internalisierende Probleme (CBCL Fremdurteil) Die Werte der *Child Behavior Checklist* (CBCL) für internalisierendes Problemverhalten waren zu den Zeitpunkten t0 ($M = 9.56$, $SD = 7.38$) und t1 ($M = 9.56$, $SD = 7.88$) nahezu identisch und somit nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = 0.00$, $p = .500$).

Externalisierende Probleme (YSR Selbsturteil): Statistisch signifikant fiel der Effekt der Wartezeit in der GWP auf das Selbsturteil der Jugendlichen über externalisierendes Problemverhalten aus (Abbildung 6). Es zeigte sich zwischen den Zeitpunkten t0 ($M = 9.56$, $SD = 4.69$) und t1 ($M = 6.67$, $SD = 3.12$) eine Abnahme der YSR Werte ($Z = -1.99$, $p = .023$). Die standardisierte Größe dieses Wartezeiteffekts betrug $SES = 0.62$.

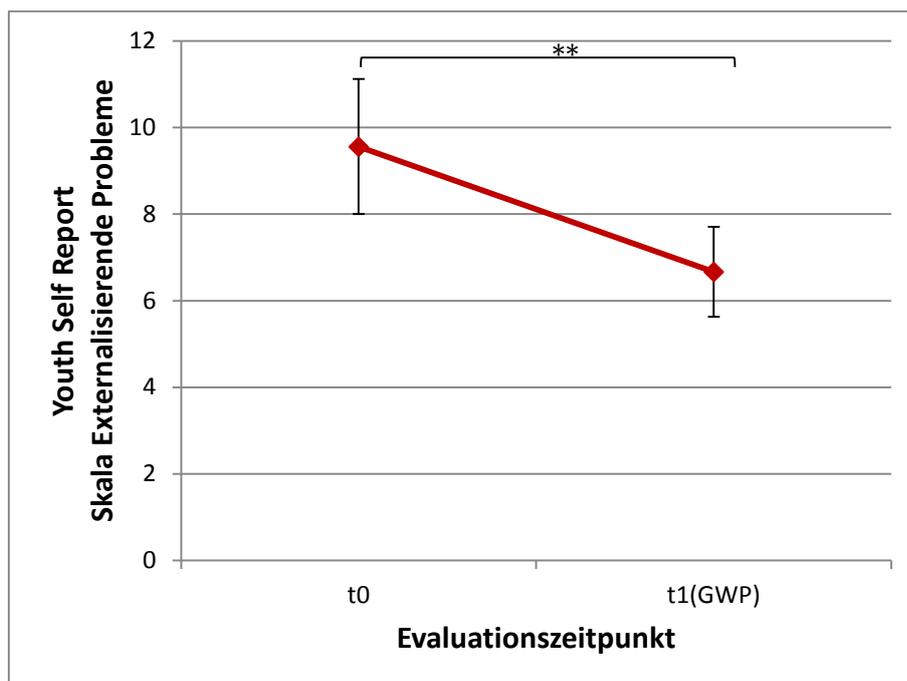
Externalisierende Probleme (CBCL Fremdurteil): Eltern berichteten externalisierendes Problemverhalten bei ihren Kindern zu den Zeitpunkten t_0 ($M = 5.00$, $SD = 3.67$) und t_1 ($M = 5.56$, $SD = 5.83$) in gleichem Ausmaß ($Z = -0.42$, $p = .337$).

Abbildung 5. Wartezeiteffekt Internalisierende Probleme im Selbsturteil.



Entwicklung der YSR Skala Internalisierende Probleme während der Wartezeit. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

Abbildung 6. Wartezeiteffekt Externalisierende Probleme im Selbsturteil.



Entwicklung der YSR Skala Externalisierende Probleme während der Wartezeit. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

3.2.3 Effekte der Wartezeit auf die Eltern

3.2.3.1 Effekte der Wartezeit auf den Schlaf der Eltern

Alle schlafbezogenen Maße auf Elternseite waren mittels Schlaftagebüchern erfasst worden. Gemäß der aufgestellten Hypothese, dass die interventionsfreie Zeit keinen schlafverbessernden Effekt bei den Jugendlichen haben sollte, sollten sich während der Wartezeit auch keine Veränderungen im elterlichen Schlaf zeigen.

Gesamtschlafdauer: Während der Wartezeit ergaben sich in der Elternstichprobe keine bedeutsamen Veränderungen in der durchschnittlichen Gesamtschlafdauer pro Nacht. Zu den Zeitpunkten t0 ($M = 423.46$, $SD = 48.14$) und t1 ($M = 433.18$, $SD = 44.77$) war die durchschnittliche Gesamtschlafdauer in Minuten nicht signifikant voneinander verschieden ($F_{(1,13)} = 1.81$, $p = .202$). Mütter und Väter unterschieden sich weder signifikant in ihrer Gesamtschlafdauer ($F_{(1,13)} = 0.37$, $p = .554$), noch in deren Verlauf während der Wartezeit ($F_{(1,13)} = 0.02$, $p = .905$).

Einschlaflatenz: Zu den Zeitpunkten t0 ($M = 13.16$, $SD = 13.21$) und t1 ($M = 21.68$, $SD = 23.61$) war die durchschnittliche Einschlaflatenz in Minuten nicht signifikant voneinander verschieden ($F_{(1,13)} = 1.47$, $p = .247$). Mütter und Väter unterschieden sich weder signifikant in ihrer Einschlaflatenz ($F_{(1,13)} = 1.74$, $p = .210$), noch in deren Verlauf während der Wartezeit ($F_{(1,13)} = 0.97$, $p = .343$).

Häufigkeit nächtlichen Erwachens: Die Abnahme der Häufigkeit nächtlichen Erwachens zwischen den Zeitpunkten t0 ($M = 0.87$, $SD = 0.86$) und t1 ($M = 0.43$, $SD = 0.66$) verfehlte knapp das Signifikanzniveau ($F_{(1,13)} = 4.54$, $p = .053$). Unterschiede zwischen Müttern und Vätern ergaben sich ebenso wenig ($F_{(1,13)} = 0.06$, $p = .805$) wie Unterschiede zwischen den Geschlechtern im Zeitverlauf ($F_{(1,13)} = 0.06$, $p = .810$).

Dauer nächtlichen Wachseins: In der durchschnittlichen Gesamtdauer nächtlichen Wachseins pro Nacht ergab sich in der Elternstichprobe keine signifikante Veränderung der Werte. Zwischen den Zeitpunkten t0 ($M = 12.02$, $SD = 14.24$) und t1 ($M = 5.68$, $SD = 7.83$) reduzierten sich die Werte in statistisch nicht bedeutsamen Ausmaß ($F_{(1,13)} = 3.45$, $p = .086$). Mütter und Väter unterschieden sich weder signifikant in der Gesamtdauer nächtlichen Wachseins ($F_{(1,13)} = 0.28$, $p = .608$), noch in deren Verlauf während der Wartezeit ($F_{(1,13)} \leq 0.01$, $p = .994$).

Schlafeffizienz: Die Schlafeffizienz der Eltern war zu den Zeitpunkten t0 ($M = 93.71$, $SD = 5.49$) und t1 ($M = 93.72$, $SD = 5.60$) nahezu identisch und somit nicht signifikant voneinander verschieden ($F_{(1,13)} = 0.01$, $p = .918$). Unterschiede zwischen Müttern und Vätern

ergaben sich ebenso wenig ($F_{(1,13)} = 1.21, p = .292$) wie Unterschiede zwischen den Geschlechtern im Zeitverlauf ($F_{(1,13)} = 0.22, p = .648$).

3.2.3.2 Effekte der Wartezeit auf das Befinden der Eltern

Im Folgenden sind die Effekte der Wartezeit auf das Befinden der Eltern dargestellt, das durch die globalen Kennwerte und die Subskala Depressivität der SCL-90-R operationalisiert worden war. Diese Berechnungen erfolgten vor dem Hintergrund der Hypothese, dass die Anmeldung zur Trainingsteilnahme, d.h. die Aussicht auf baldige Hilfe für ihre schlafgestörten Kinder, bei den Eltern eine psychische Entlastung bewirken sollte (siehe 1.4).

Depressivität: Auf der Subskala Depressivität der Symptomcheckliste (SCL-90-R) ergab sich in der Elternstichprobe keine signifikante Veränderung der SCL-90 Depressivitätswerte. Zwischen den Zeitpunkten t0 ($M = 2.47, SD = 1.64$) und t1 ($M = 2.00, SD = 1.51$) veränderten sich die Werte nicht in bedeutsamen Ausmaß ($F_{(1,13)} = 1.93, p = .094$). Mütter und Väter unterschieden sich weder signifikant in ihren Depressivitätswerten ($F_{(1,13)} \leq 0.01, p = .973$), noch in deren Verlauf während der Wartezeit ($F_{(1,13)} = 0.70, p = .420$).

Global Severity Index (GSI): Im globalen Kennwert GSI, der die durchschnittliche Stärke aller abgefragten Symptome widerspiegelt, zeigte sich zwischen den Zeitpunkten t0 ($M = 0.20, SD = 0.13$) und t1 ($M = 0.19, SD = 0.10$) keine statistisch bedeutsame Veränderung ($F_{(1,13)} = 1.05, p = .162$). Mütter und Väter unterschieden sich weder signifikant in ihrem GSI ($F_{(1,13)} = 0.36, p = .557$) noch in dessen Zeitverlauf ($F_{(1,13)} = 2.67, p = .126$).

Positive Symptom Total (PST): Im globalen Kennwert PST, der Summe aller vorliegenden Symptome, ergab sich in der gesamten Elternstichprobe keine signifikante Reduktion der Werte während der Wartezeit (t0: $M = 16.00, SD = 8.69$; t1: $M = 14.60, SD = 6.85$; $F_{(1,13)} = 1.57, p = .116$). Mütter und Väter unterschieden sich nicht bedeutsam ($F_{(1,13)} = 0.81, p = .385$) und auch im Verlauf der Wartezeit gab es keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern ($F_{(1,13)} = 3.54, p = .083$).

Positive Symptom Distress Index (PSDI): Keine signifikanten Ergebnisse wurden für den dritten globalen Kennwert, den PSDI erzielt, der die durchschnittliche Stärke der vorliegenden Symptome ausdrückt. Die Werte erwiesen sich als im Verlauf der Wartezeit stabil (t0: $M = 1.38, SD = 1.01$; t1: $M = 1.16, SD = 0.16$; $F_{(1,13)} = 0.36, p = .281$), zeigten weder Unterschiede zwischen Müttern und Vätern ($F_{(1,13)} = 0.86, p = .372$), noch einen unterschiedlichen Zeitverlauf für die Geschlechter ($F_{(1,13)} = 0.52, p = .485$).

3.3 Effekte des Trainings

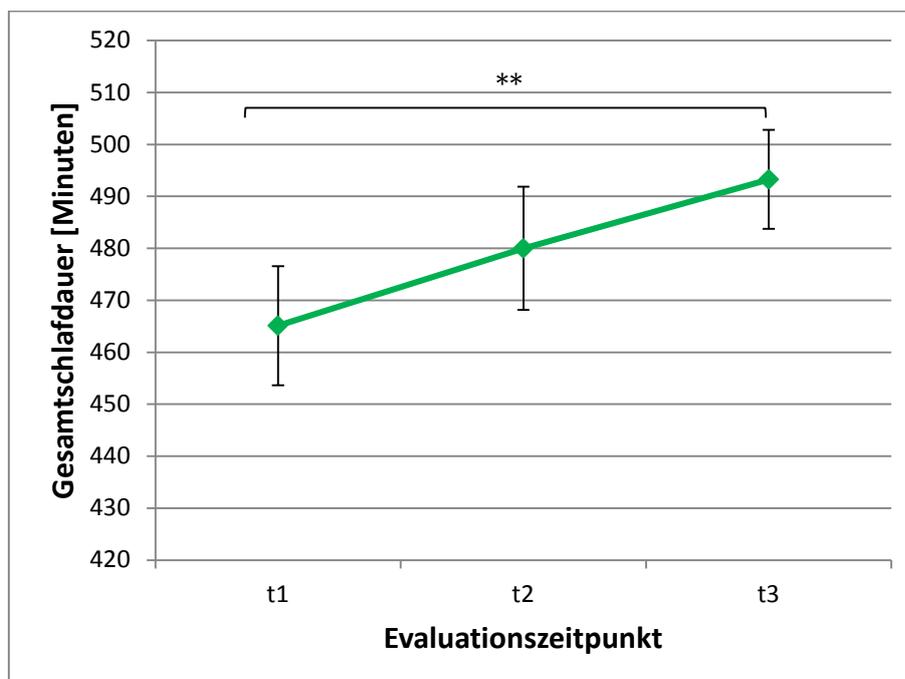
Für jede AVn wurde vor Analyse des Trainingseffekts überprüft, ob sich die Mitglieder der GWP ($n = 9$) und BG ($n = 14$) zum Zeitpunkt t1 signifikant unterschieden. Dieser Gruppenvergleich erfolgte aufgrund der kleinen und ungleichen Stichprobengrößen mittels des verteilungsfreien Mann-Whitney-U-Tests mit der 2-stufigen UV Gruppe (Stufe 1: GWP, Stufe 2: BG). Bei nicht-signifikanten Ergebnissen im Wartezeiteffekt und Gruppenvergleich wurde die Berechnung des Trainingseffekts für GWP und BG gemeinsam durchgeführt. Dazu erfolgten Berechnungen mittels ANOVAn mit Messwiederholung, die die UV Zeit (Stufe 1: t1, Stufe 2: t2, Stufe 3: t3) enthielten. Dabei wurde im Falle der Verletzung der Sphäritätsannahme eine Korrektur der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser vorgenommen. Bei einem signifikanten Wartezeiteffekt und/oder Gruppenunterschied zwischen GWP und BG zum Zeitpunkt t1 wurde die Gruppenzugehörigkeit als zusätzliche UV Gruppe (Stufe 1: GWP, Stufe 2: BG) bei der Analyse des Trainingseffekts berücksichtigt, um möglicherweise unterschiedlichen Verläufen in den beiden Gruppen Rechnung zu tragen. In der Elternstichprobe ($n = 41$) wurden für die Gruppenvergleiche unabhängige *t*-Tests durchgeführt, deren Freiheitsgrade bei Verletzung der Varianzhomogenitätsannahme korrigiert wurden. Der Trainingseffekt wurde für die Elternvariablen mittels ANOVAn mit zusätzlicher UV Geschlecht berechnet, um eine Differenzierung zwischen Müttern und Vätern in der Elternstichprobe zu erlauben. In allen folgenden Abbildungen ist den Mitgliedern der GWP die Farbe Rot, der BG dagegen die Farbe Blau zugeordnet. Grüne Datenreihen zeigen an, dass beide Gruppen gemeinsam analysiert wurden.

3.3.1 Schlafbezogene Effekte des Trainings

Im Folgenden sind die Effekte des Trainings auf die schlafbezogenen AVn dargestellt. Diese Berechnungen erfolgten vor dem Hintergrund der Hypothese, dass sich die Schlafproblematik der Jugendlichen im Zuge der Trainingsteilnahme verbessern sollte (siehe 1.4).

Gesamtschlafdauer: Die Mitglieder der GWP ($M = 474.19$, $SD = 56.31$) unterschieden sich zum Zeitpunkt t1 nicht signifikant von den Mitgliedern der BG ($M = 466.19$, $SD = 56.68$) in ihrer per Schlaftagebuch erfassten Gesamtschlafdauer ($Z = -0.25$, $p = .801$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen t1-3 stieg die durchschnittliche Gesamtschlafdauer pro Nacht signifikant an ($F_{(2,38)} = 3.20$, $p = .026$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben keine bedeutsame Steigerung der Gesamtschlafdauer zwischen t1 ($M = 465.12$, $SD = 51.27$) und t2 ($M = 479.99$, $SD = 52.96$, $t_{(19)} = -1.14$, $p = .135$) oder zwischen t2 und t3 ($M = 493.27$, $SD = 42.68$, $t_{(19)} = -1.30$, $p = .104$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich jedoch eine hochsignifikante Verlängerung der Gesamtschlafdauer ($t_{(19)} = -2.86$, $p = .005$) Die Stärke dieses Effekts betrug $SES = -0.29$. Die Ergebnisse zur Gesamtschlafdauer sind in Abbildung 7 dargestellt.

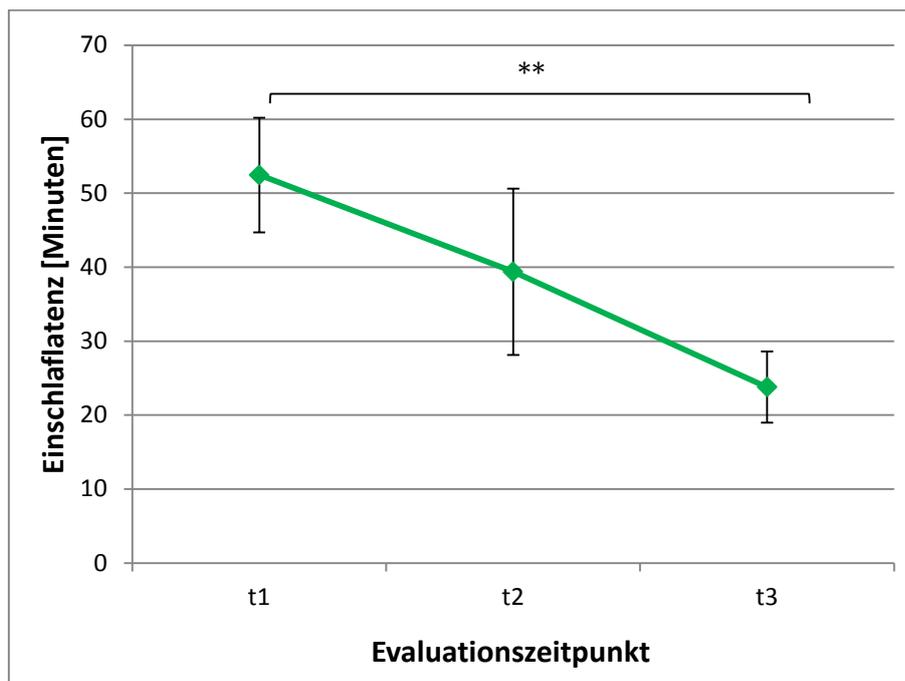
Abbildung 7. Trainingseffekt Gesamtschlafdauer.



Entwicklung der Gesamtschlafdauer zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

Einschlaflatenz: Die Mitglieder der GWP ($M = 52.01$, $SD = 37.32$) unterschieden sich zum Zeitpunkt t1 nicht signifikant von den Mitgliedern der BG ($M = 48.77$, $SD = 32.44$) in ihrer per Schlaftagebuch gemessenen Einschlaflatenz ($Z = -0.19$, $p = .850$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen t1-3 nahm die durchschnittliche Einschlaflatenz pro Nacht signifikant ab ($F_{(2,38)} = 4.19$, $p = .012$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben keine bedeutsame Abnahme der Einschlaflatenz zwischen t1 ($M = 52.47$, $SD = 34.72$) und t2 ($M = 39.39$, $SD = 50.28$, $t_{(19)} = 1.22$, $p = .120$) oder zwischen t2 und t3 ($M = 23.79$, $SD = 21.51$, $t_{(19)} = 1.42$, $p = .086$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich jedoch eine hochsignifikante Reduktion der Einschlaflatenz ($t_{(19)} = -3.71$, $p < .001$) mit einer Effektstärke von $SES = 0.83$. Abbildung 8 zeigt die Ergebnisse zur Einschlaflatenz im Überblick.

Abbildung 8. Trainingseffekt Einschlaflatenz.

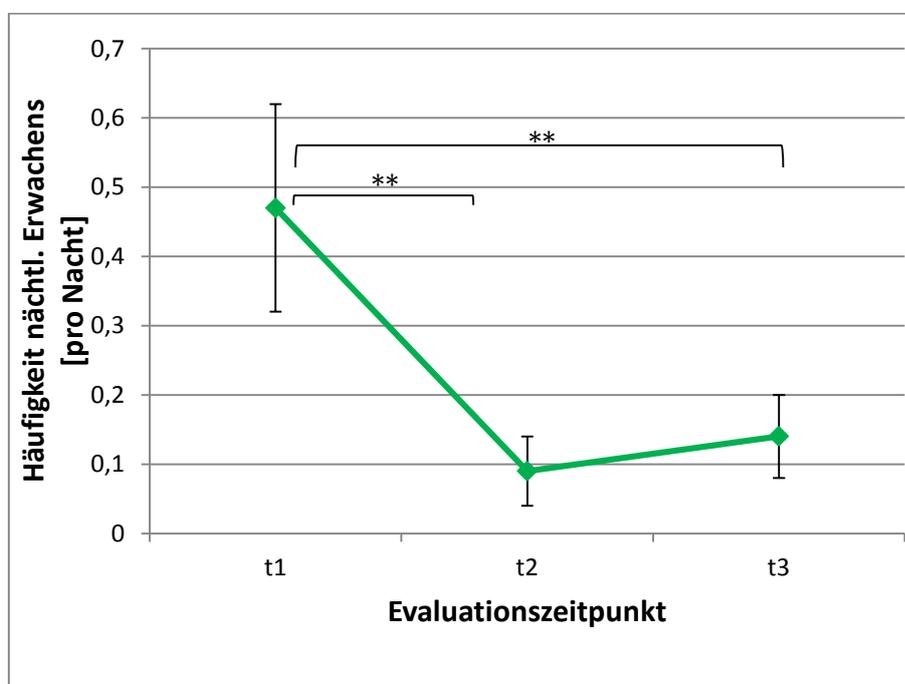


Entwicklung der Einschlaflatenz zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

Zur Analyse des nächtlichen Wachseins wurden sowohl die Häufigkeit nächtlichen Erwachens als auch die durchschnittliche Dauer des nächtlichen Wachseins herangezogen. Beide Parameter waren per Schlaftagebuch erfasst worden.

Häufigkeit nächtlichen Erwachens: Zu t1 unterschieden sich die Mitglieder der GWP ($M = 0.43$, $SD = 0.49$) bezüglich ihrer nächtlichen Aufwachhäufigkeit nicht signifikant von denen der BG ($M = 0.52$, $SD = 0.73$, $Z = -0.33$, $p = .738$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Die durchschnittliche Häufigkeit nächtlichen Erwachens pro Nacht nahm zwischen t1-3 hochsignifikant ab ($F_{(1,10,20,90)} = 8.71$, $p = .003$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Abnahme der Erwachenshäufigkeit zwischen t1 ($M = 0.47$, $SD = 0.65$) und t2 ($M = 0.09$, $SD = 0.21$, $t_{(19)} = 3.25$, $p = .002$). Die Stärke dieses Effekts betrug $SES = 0.58$. Keine bedeutsame Veränderung ergab sich zwischen t2 und t3 ($M = 0.14$, $SD = 0.25$, $t_{(19)} = -1.56$, $p = .068$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich wiederum die hochsignifikante Reduktion der Häufigkeit nächtlichen Erwachens ($t_{(19)} = -2.73$, $p = .007$) mit einer Effektstärke von $SES = 0.51$. Die Ergebnisse zur Häufigkeit nächtlichen Erwachens sind in Abbildung 9 dargestellt.

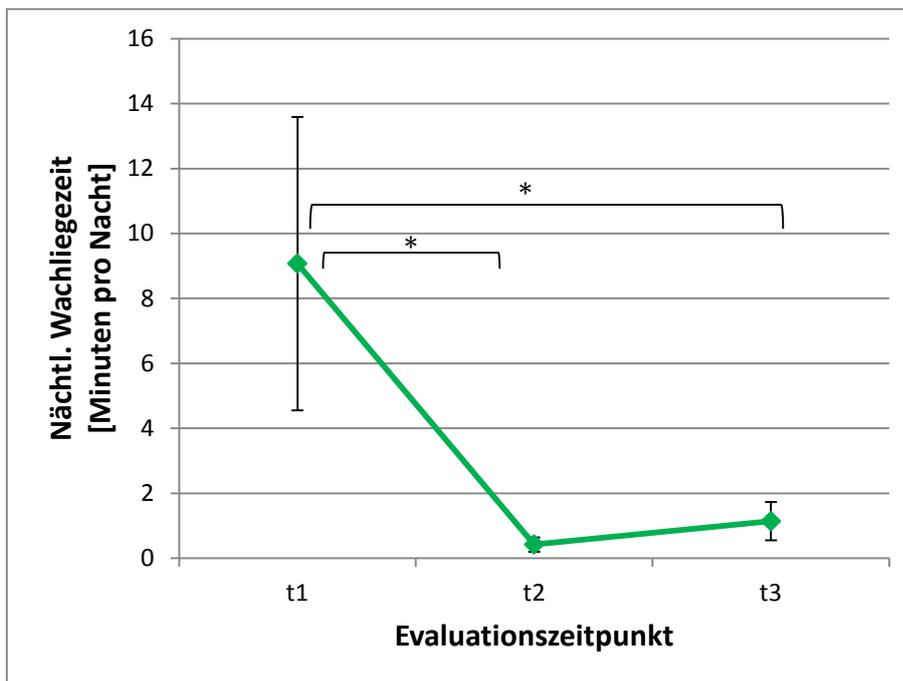
Abbildung 9. Trainingseffekt Häufigkeit nächtlichen Erwachens.



Entwicklung der nächtlichen Aufwachhäufigkeit zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

Dauer nächtlichen Wachseins: Zu t1 unterschieden sich die Mitglieder der GWP ($M = 8.65$, $SD = 17.93$) bezüglich ihrer nächtlichen Wachseinsdauer nicht signifikant von denen der BG ($M = 10.07$, $SD = 21.36$, $Z = -0.73$, $p = .463$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Die durchschnittliche Dauer nächtlichen Wachseins pro Nacht nahm zwischen t1-3 signifikant ab ($F_{(1,02,19,40)} = 3.32$, $p = .042$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Abnahme der Wachseinsdauer zwischen t1 ($M = 9.07$, $SD = 20.22$) und t2 ($M = 0.42$, $SD = 0.99$, $t_{(19)} = 1.95$, $p = .033$) mit einer Effektstärke von $SES = 0.43$. Keine bedeutsame Veränderung ergab sich zwischen t2 und t3 ($M = 1.14$, $SD = 2.62$, $t_{(19)} = -1.25$, $p = .114$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich wiederum die signifikante Reduktion der Häufigkeit nächtlichen Erwachens ($t_{(19)} = -1.71$, $p = .05$) mit einer Effektstärke von $SES = 0.39$. Die Ergebnisse zur Dauer nächtlichen Wachseins sind in Abbildung 10 dargestellt.

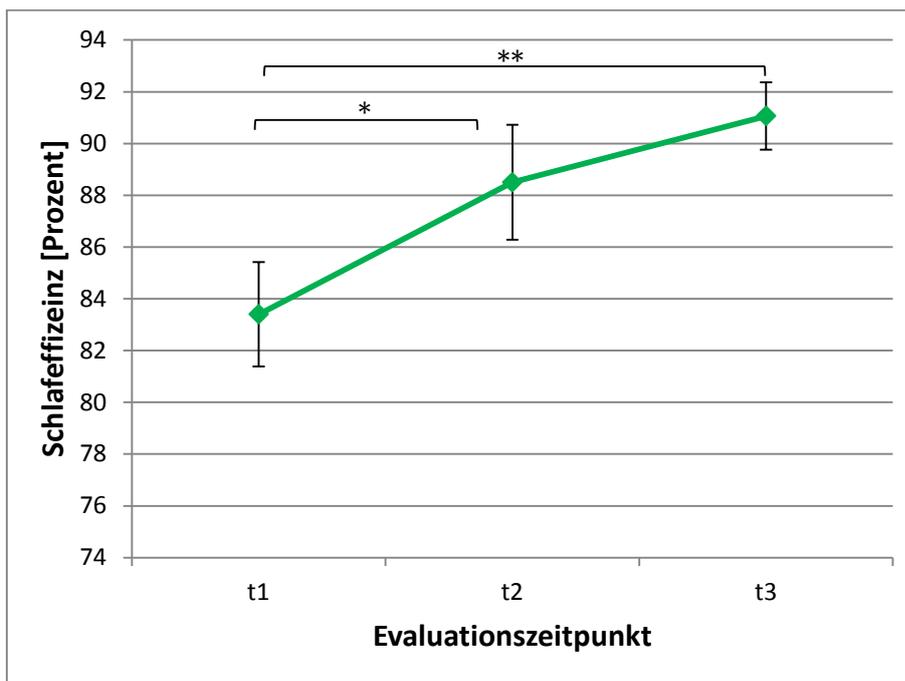
Abbildung 10. Trainingseffekt Dauer nächtlichen Wachseins.



Entwicklung der nächtlichen Wachliegezeit zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

Schlafeffizienz: Die Mitglieder der GWP ($M = 84.10$, $SD = 7.42$) unterschieden sich zum Zeitpunkt t1 nicht signifikant von den Mitgliedern der BG ($M = 83.47$, $SD = 9.99$) in ihrer Schlafeffizienz ($Z = -0.06$, $p = .950$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen t1-3 nahm die durchschnittliche Schlafeffizienz pro Nacht hochsignifikant zu ($F_{(2,38)} = 7.43$, $p = .001$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Zunahme der Schlafeffizienz zwischen t1 ($M = 83.40$, $SD = 9.04$) und t2 ($M = 88.50$, $SD = 9.94$, $t_{(19)} = -2.32$, $p = .016$) mit einer Effektstärke von $SES = -0.56$. Keine Veränderung ergab sich jedoch zwischen t2 und t3 ($M = 91.06$, $SD = 5.83$, $t_{(19)} = -1.50$, $p = .075$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich wiederum deutlich die Zunahme der Schlafeffizienz ($t_{(19)} = 3.58$, $p = .001$). Die Stärke dieses Effekts lag bei $SES = -0.85$. Abbildung 11 zeigt die Ergebnisse für die Schlafeffizienz im Überblick.

Abbildung 11. Trainingseffekt Schlafeffizienz.

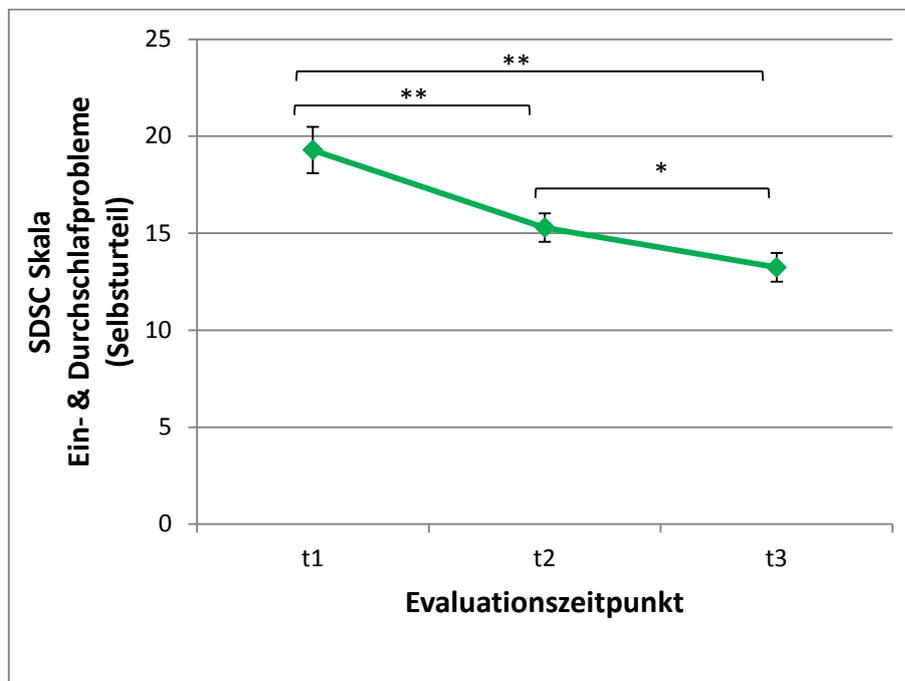


Entwicklung der Schlafeffizienz zwischen den Messzeitpunkten t1-3.
Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

In Ergänzung zu den per Schlaftagebuch erfassten Daten wurden insomnische Symptome auch über die Skala Ein- und Durchschlafstörungen der *Sleep Disturbance Scale for Children* (SDSC) abgebildet. Die SDSC war in der Evaluationsstichprobe sowohl als Selbst- als auch als analoges Fremdbeurteilungsinstrument eingesetzt worden.

Ein- und Durchschlafstörungen (SDSC Selbsturteil): Die Skalenwerte der GWP ($M = 19.88$, $SD = 5.46$) und der BG ($M = 19.40$, $SD = 4.79$) waren zum Zeitpunkt t1 nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.22$, $p = .824$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen t1-3 nahmen die Skalenwerte hochsignifikant ab ($F_{(2,32)} = 17.18$, $p < .001$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Abnahme der SDSC Werte für Ein- und Durchschlafstörungen zwischen t1 ($M = 19.29$, $SD = 4.91$) und t2 ($M = 15.29$, $SD = 3.04$, $t_{(16)} = 4.19$, $p < .001$) mit einer Stärke von $SES = 0.81$ und zwischen t2 und t3 ($M = 13.24$, $SD = 3.05$, $t_{(16)} = 2.10$, $p = .026$) mit einer Stärke von $SES = 0.42$. Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich ebenfalls deutlich die Abnahme der selbstbeurteilten Ein- und Durchschlafstörungen ($t_{(16)} = 5.04$, $p < .001$). Die Stärke dieses Effekts betrug $SES = 1.23$. Abbildung 12 zeigt die Ergebnisse für die Selbstbeurteilungsskala Ein- und Durchschlafstörungen der SDSC im Überblick.

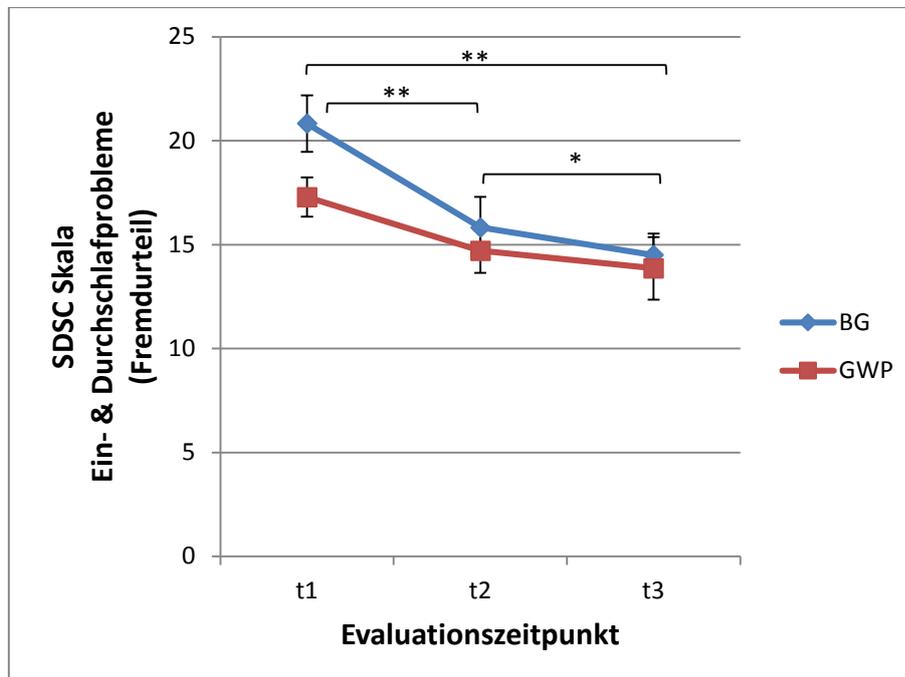
Abbildung 12. Trainingseffekt Ein- & Durchschlafprobleme im Selbsturteil.



Entwicklung der SDSC Skalenwerte „Ein- und Durchschlafprobleme“ im Selbsturteil zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Ein- und Durchschlafstörungen (SDSC Fremdurteil): Der Unterschied in den Skalenwerten der GWP ($M = 16.78$, $SD = 2.82$) und der BG ($M = 20.36$, $SD = 5.08$) zum Zeitpunkt t1 erreichte das statistische Signifikanzniveau ($Z = -1.99$, $p = .046$). Aufgrund des signifikanten Gruppenvergleichs wurde der Trainingseffekt unter Berücksichtigung der Gruppenzugehörigkeit analysiert. Zwischen t1-3 nahmen die Skalenwerte insgesamt hochsignifikant ab ($F_{(2,34)} = 21.45$, $p < .001$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Abnahme im Elternurteil für Ein- und Durchschlafstörungen zwischen t1 ($M = 19.53$, $SD = 3.84$) und t2 ($M = 15.42$, $SD = 3.86$, $t_{(18)} = 4.78$, $p < .001$) mit einer Stärke von $SES = 1.07$ und zwischen t2 und t3 ($M = 14.26$, $SD = 3.45$, $t_{(18)} = 1.83$, $p = .042$) mit einer Stärke von $SES = 0.30$. Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich ebenfalls deutlich die Abnahme der fremdbeurteilten Ein- und Durchschlafstörungen ($t_{(18)} = -6.45$, $p < .001$). Die Stärke dieses Effekts lag bei $SES = 1.37$. Die Gruppenzugehörigkeit nahm weder einen bedeutsamen Einfluss auf die SDSC Werte ($F_{(1,17)} = 1.41$, $p = .251$) noch auf deren Zeitverlauf ($F_{(2,34)} = 1.98$, $p = .153$). Abbildung 13 zeigt die Ergebnisse für die Fremdbeurteilungsskala Ein- und Durchschlafstörungen der SDSC im Überblick.

Abbildung 13. Trainingseffekt Ein- & Durchschlafprobleme im Fremdurteil.



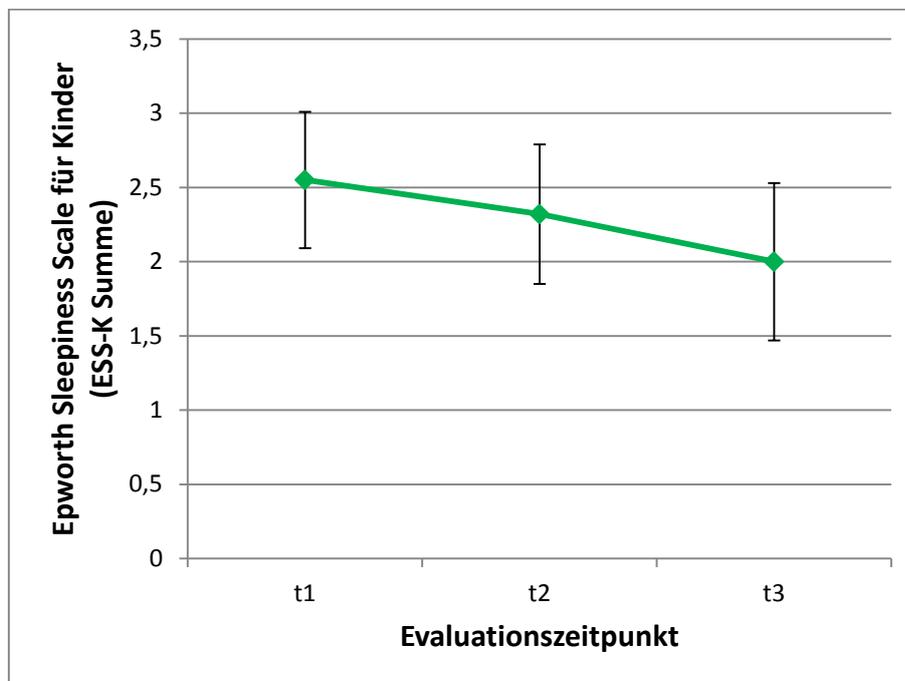
Entwicklung der SDSC Skalenwerte „Ein- und Durchschlafprobleme“ im Fremdurteil zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

In der gesamten Evaluationsstichprobe korrelierten Eltern- und Kindurteile auf der SDSC Skala Ein- und Durchschlafstörungen zum Zeitpunkt t1 signifikant miteinander ($r = .48, p = .021$). Zu t2 war die Übereinstimmung sogar noch höher ausgeprägt ($r = .64, p = .002$). Zu den Zeitpunkten t3 ($r = .35, p = .090$) divergierten die Eltern- und Kindaussagen jedoch so sehr, dass die Korrelation nicht das statistische Signifikanzniveau erreichte.

Tagesmüdigkeit wurde in der vorliegenden Untersuchung durch die *Epworth Sleepiness Scale* für Kinder (ESS-K) und die Subskala Tagesschläfrigkeit der *Sleep Disturbance Scale for Children* (SDSC) operationalisiert. Für Letztere liegen Angaben sowohl als Selbst- als auch als Fremdurteil vor.

Tagesschläfrigkeit (ESS-K): Die ESS-K Werte der GWP ($M = 2.78, SD = 2.17$) und der BG ($M = 2.29, SD = 2.16$) waren zum Zeitpunkt t1 nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.61, p = .545$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Obwohl die Mittelwerte im Zeitverlauf zurückgingen, veränderten sich die ESS-K Werte zwischen t1 ($M = 2.55, SD = 2.15$), t2 ($M = 2.32, SD = 2.21$) und t3 ($M = 2.00, SD = 2.51$) nicht in statistisch bedeutsamem Ausmaß ($F_{(1,39,29,28,30)} = 0.69, p = .229$). Einen Überblick über die Ergebnisse zur Tagesmüdigkeit auf der ESS-K Skala bietet Abbildung 14.

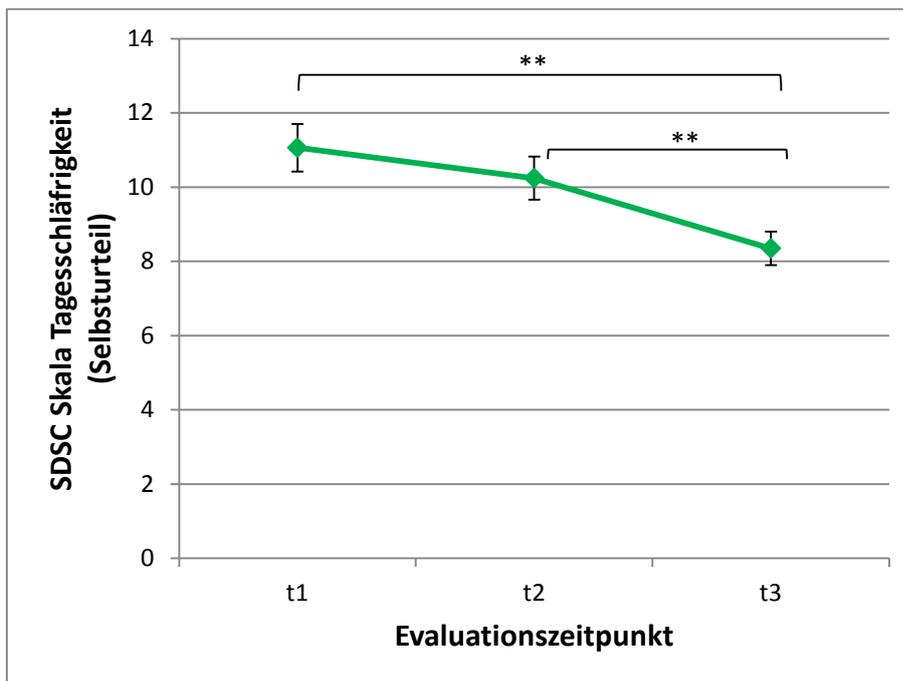
Abbildung 14. Trainingseffekt Tagesmüdigkeit ESS-K.



Entwicklung der ESS-K Werte zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Tagesschläfrigkeit (SDSC Selbsturteil): Der Unterschied in den Skalenwerten der GWP ($M = 10.00$, $SD = 2.07$) und der BG ($M = 12.20$, $SD = 2.74$) zum Zeitpunkt t1 erreichte nicht das statistische Signifikanzniveau ($Z = -1.72$, $p = .085$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen t1-3 nahmen die Skalenwerte hochsignifikant ab ($F_{(2,32)} = 9.82$, $p < .001$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben keine bedeutsame Abnahme der SDSC Werte für Tagesschläfrigkeit zwischen t1 ($M = 11.06$, $SD = 2.63$) und t2 ($M = 10.24$, $SD = 2.39$, $t_{(16)} = 1.28$, $p = .110$). Zwischen t2 und t3 ($M = 8.35$, $SD = 1.84$, $t_{(16)} = 3.43$, $p = .002$) und im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich jedoch eine hochsignifikante Abnahme der selbstbeurteilten Tagesschläfrigkeit ($t_{(16)} = -3.98$, $p < .001$) mit Effektstärken von $SES = 1.03$ bzw. $SES = 0.79$. Abbildung 15 zeigt einen Überblick über die Ergebnisse zur Tagesmüdigkeit gemessen mit der SDSC Skala Tagesschläfrigkeit im Selbsturteil.

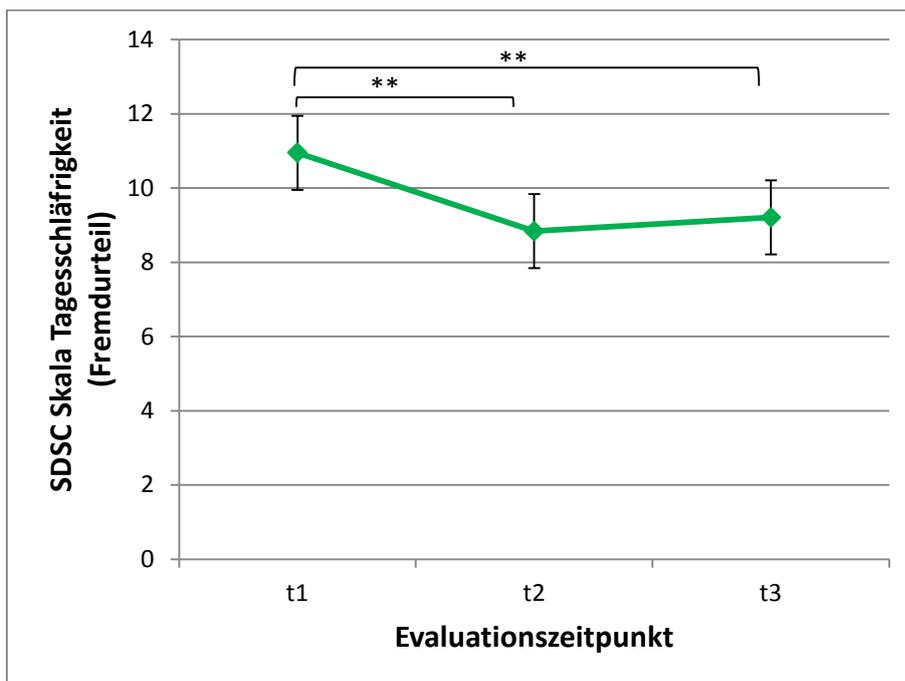
Abbildung 15. Trainingseffekt Tagesmüdigkeit SDSC im Selbsturteil.



Entwicklung der SDSC Skalenwerte „Tagesschläfrigkeit“ im Selbsturteil zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Tagesschläfrigkeit (SDSC Fremdurteil): Der Unterschied in den Skalenwerten der GWP ($M = 8.44$, $SD = 4.79$) und der BG ($M = 11.21$, $SD = 4.42$) zum Zeitpunkt t1 erreichte nicht das statistische Signifikanzniveau ($Z = -1.55$, $p = .121$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen t1-3 nahmen die Skalenwerte hochsignifikant ab ($F_{(2,36)} = 5.17$, $p = .001$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Abnahme der SDSC Werte für Tagesschläfrigkeit zwischen t1 ($M = 10.95$, $SD = 3.47$) und t2 ($M = 8.84$, $SD = 3.25$, $t_{(18)} = 2.59$, $p = .009$) mit einer Stärke von $SES = 0.61$, nicht jedoch zwischen t2 und t3 ($M = 9.21$, $SD = 3.17$, $t_{(18)} = -0.52$, $p = .305$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich eine hochsignifikante Abnahme der fremdbeurteilten Tagesschläfrigkeit ($t_{(18)} = -3.15$, $p = .001$) Die Stärke dieses Effekts betrug $SES = 0.50$. Abbildung 16 zeigt die Ergebnisse der SDSC Skala Tagesschläfrigkeit im Fremdurteil.

Abbildung 16. Trainingseffekt Tagesmüdigkeit SDSC im Fremdurteil.



Entwicklung der SDSC Skalenwerte „Tagesschläfrigkeit“ im Fremdurteil zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Während Eltern- und Kindurteile auf der SDSC Skala Tagesschläfrigkeit zu jedem der Messzeitpunkte t1-3 signifikant miteinander korrelierten, fiel die Übereinstimmung zwischen dieser Skala und den ESS-K Werten geringer aus. Bezüglich der SDSC Selbstbeurteilung fanden sich lediglich zu den Messzeitpunkten t2 und t3 bedeutsame Übereinstimmungen mit den Werten der ESS-K. Die Korrelation des SDSC Fremdurteils mit den ESS-K Werten erreichte nur zu t3 knapp das Signifikanzniveau. Eine Übersicht über die Korrelationskoeffizienten der Maße für Tagesschläfrigkeit und deren Signifikanzniveau zeigt Tabelle 11.

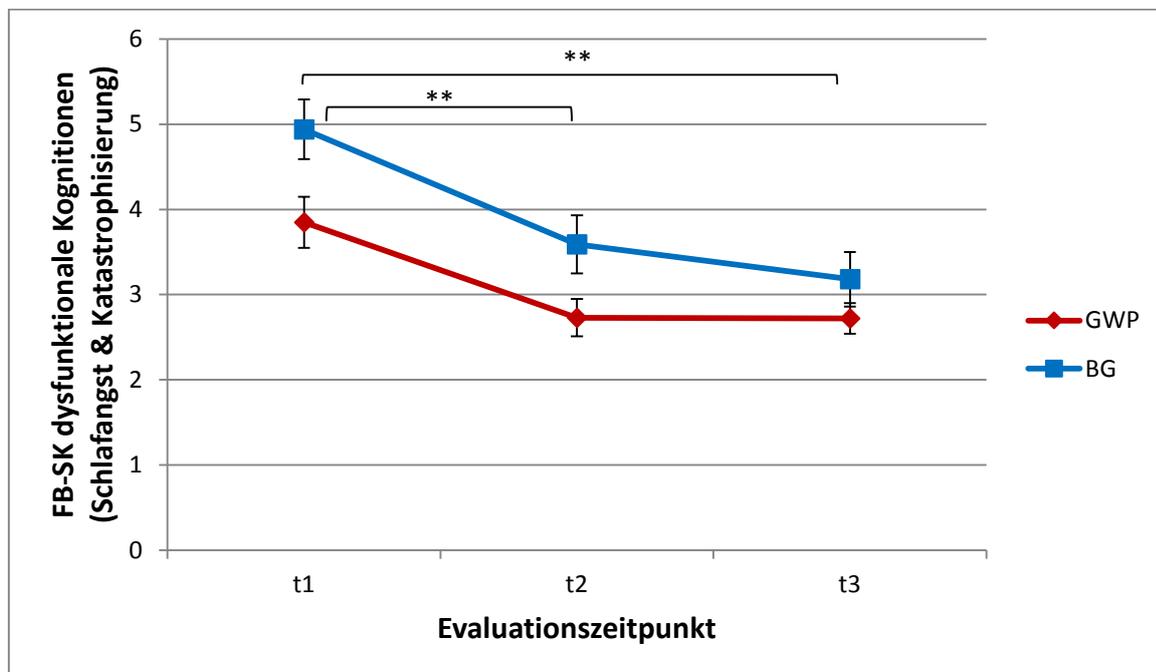
Tabelle 11. Übereinstimmung der Maße für Tagesschläfrigkeit.

| <i>r (p)</i> | t1 | t2 | t3 |
|----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| SDSC Kind x Eltern | .63 (.003) | .57 (.005) | .66 (003) |
| SDSC Kind x ESS-K | .39 (.056) | .54 (.009) | .55 (.009) |
| SDSC Eltern x ESS-K | .28 (.094) | .35 (.058) | .38 (.048) |

Die Subskalen des *Fragebogens zu schlafbezogenen Kognitionen* (FB-SK) bildeten für die vorliegenden Auswertungen folgende Konstrukte: Die Skalen Schlafangst und Katastrophisierung waren zu einem Wert für dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen addiert und die Summe der Skalen Positive Selbstinstruktion und Gelassenheit als Wert für funktionale schlafbezogene Kognitionen bestimmt worden.

Dysfunktionale Kognitionen: Bezüglich der Häufigkeit dysfunktionaler schlafbezogener Kognitionen ergab sich ein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 3.68$, $SD = 0.91$) und der BG ($M = 5.11$, $SD = 1.30$) zum Zeitpunkt t1 ($Z = -2.58$, $p = .010$). Aufgrund des signifikanten Gruppenunterschieds musste die Zugehörigkeit zur GWP bzw. BG in der Analyse des Trainingseffekts berücksichtigt werden. Der Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F_{(1,16)} = 3.31$, $p = .088$) verfehlte das statistische Signifikanzniveau ebenso wie die Interaktion aus Gruppenzugehörigkeit und Zeitverlauf ($F_{(2,32)} = 0.95$, $p = .399$). Der signifikante Haupteffekt der Zeit belegt, dass die Häufigkeit dysfunktionaler schlafbezogener Kognitionen zwischen t1-3 in der gesamten Stichprobe hochsignifikant abnahm ($F_{(2,32)} = 22.36$, $p < .001$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Reduktion dysfunktionaler schlafbezogener Kognitionen zwischen t1 ($M = 4.52$, $SD = 1.31$) und t2 ($M = 3.26$, $SD = 1.08$, $t_{(17)} = 5.89$, $p < .001$) mit einer Stärke von $SES = 0.96$, nicht jedoch zwischen t2 und t3 ($M = 3.00$, $SD = 0.94$, $t_{(17)} = 1.14$, $p = .135$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich dagegen wiederum die hochsignifikante Abnahme der dysfunktionalen schlafbezogenen Kognitionen ($t_{(17)} = -6.24$, $p < .001$). Die Stärke dieses Effekts betrug $SES = 1.16$. Die Ergebnisse der dysfunktionalen schlafbezogenen Kognitionen sind in Abbildung 17 dargestellt.

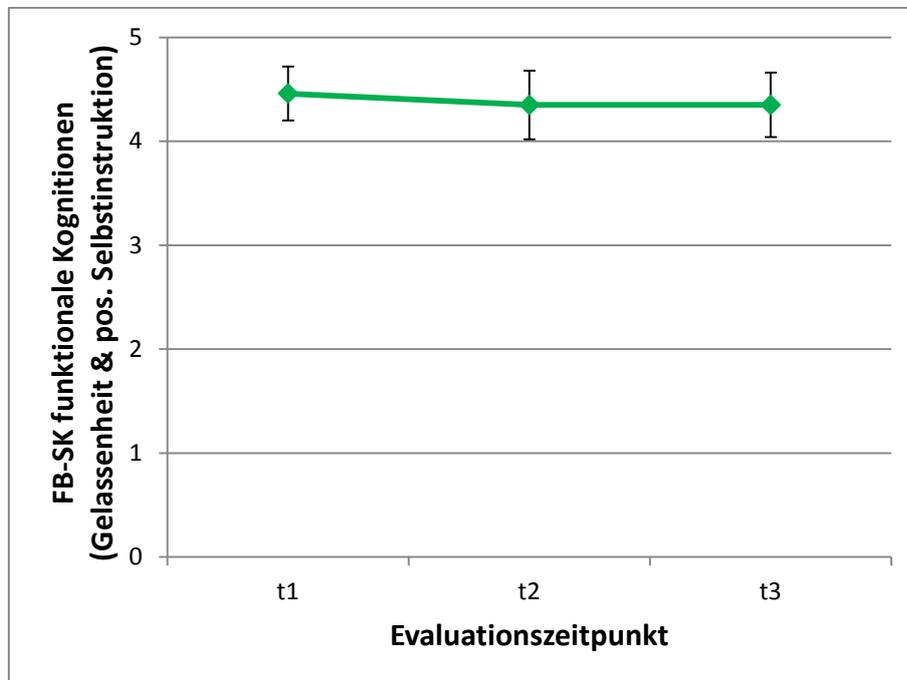
Abbildung 17. Trainingseffekt Dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen.



Entwicklung der FB-SK Werte für dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

Funktionale Kognitionen: Bezüglich der Häufigkeit funktionaler schlafbezogener Kognitionen ergab sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 3.39$, $SD = 0.84$) und der BG ($M = 4.61$, $SD = 1.20$) zum Zeitpunkt t1 ($Z = -1.42$, $p = .156$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Die Häufigkeit funktionaler schlafbezogener Kognitionen veränderte sich zwischen t1 ($M = 4.46$, $SD = 1.12$), t2 ($M = 4.35$, $SD = 1.38$) und t3 ($M = 4.36$, $SD = 1.32$) nicht signifikant ($F_{(2,34)} = 0.09$, $p = .457$). Die Ergebnisse der funktionalen schlafbezogenen Kognitionen sind in Abbildung 18 zusammengefasst.

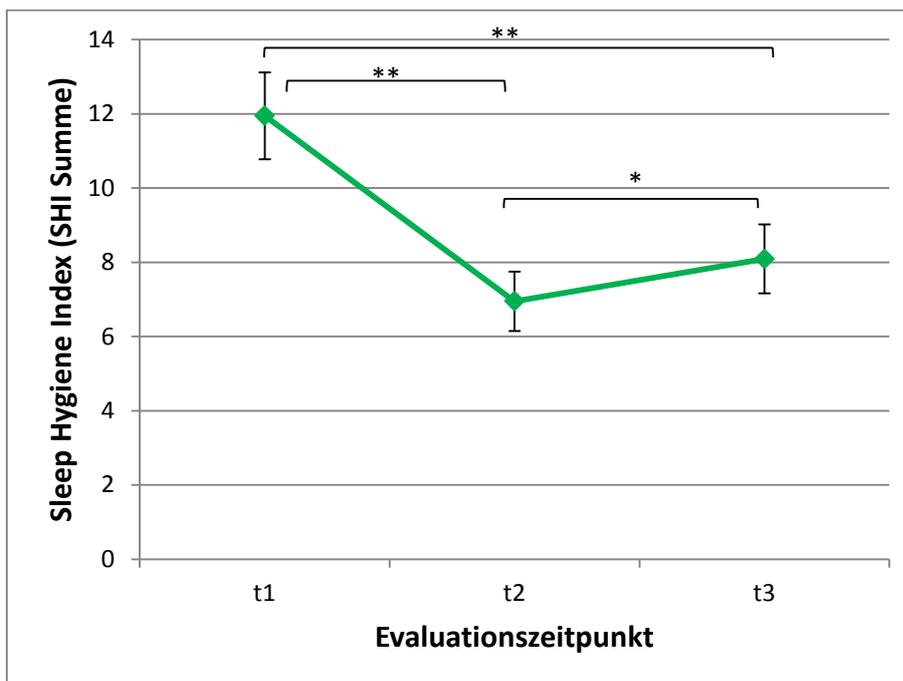
Abbildung 18. Trainingseffekt Funktionale schlafbezogene Kognitionen.



Entwicklung der FB-SK Werte für funktionale schlafbezogene Kognitionen zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Schlafhygiene: Der Unterschied zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 9.56$, $SD = 5.22$) und der BG ($M = 13.86$, $SD = 5.10$) zum Zeitpunkt t1 verfehlte das statistische Signifikanzniveau ($Z = -1.65$, $p = .100$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen t1-3 nahm die SHI Wert hochsignifikant ab ($F_{(1,44,30,21)} = 18.12$, $p < .001$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Reduktion des SHI Werts zwischen t1 ($M = 11.95$, $SD = 5.49$) und t2 ($M = 6.95$, $SD = 3.75$, $t_{(21)} = 5.12$, $p < .001$). Die Effektstärke lag bei $SES = 0.85$. Zwischen t2 und t3 ($M = 8.09$, $SD = 4.36$) stiegen die Werte dagegen mit einer Effektstärke von $SES = -0.03$ wieder an ($t_{(21)} = -2.12$, $p = .046$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich jedoch die hochsignifikante Abnahme der SHI Werte ($t_{(21)} = -3.80$, $p < .001$) Die Stärke dieses Effekts betrug $SES = 0.70$. Abbildung 19 zeigt die Ergebnisse zum schlafhygienischen Verhalten.

Abbildung 19. Trainingseffekt Schlafhygiene.



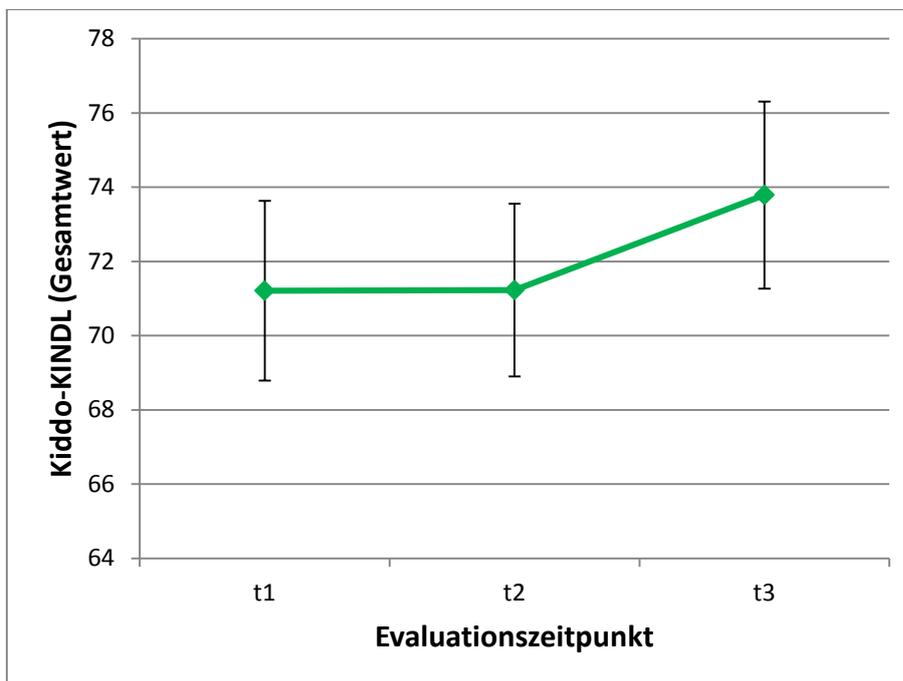
Entwicklung der SHI Werte zwischen den Messzeitpunkten t1-3.
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

3.3.2 Effekte des Trainings in den assoziierten Maßen

Im Folgenden sind die Effekte des Trainings auf die mit Schlafproblemen assoziierten AVn dargestellt. Diese Berechnungen erfolgten vor dem Hintergrund der Hypothese, dass sich die schlafbezogenen Verbesserungen durch die Trainingsteilnahme indirekt positiv auf die assoziierten Bereiche auswirken sollten (siehe 1.4).

Gesundheitsbezogene Lebensqualität: Bezüglich des KINDL Gesamtwerts ergab sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 70.72$, $SD = 5.97$) und der BG ($M = 71.54$, $SD = 12.92$) zum Zeitpunkt t1 ($Z = -0.25$, $p = .800$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Die HRQoL veränderte sich zwischen t1 ($M = 71.21$, $SD = 11.09$), t2 ($M = 71.23$, $SD = 10.68$) und t3 ($M = 73.79$, $SD = 11.53$) nicht signifikant ($F_{(2,40)} = 1.81$, $p = .089$). Abbildung 20 zeigt die Ergebnisse zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität.

Abbildung 20. Trainingseffekt Gesundheitsbezogene Lebensqualität.

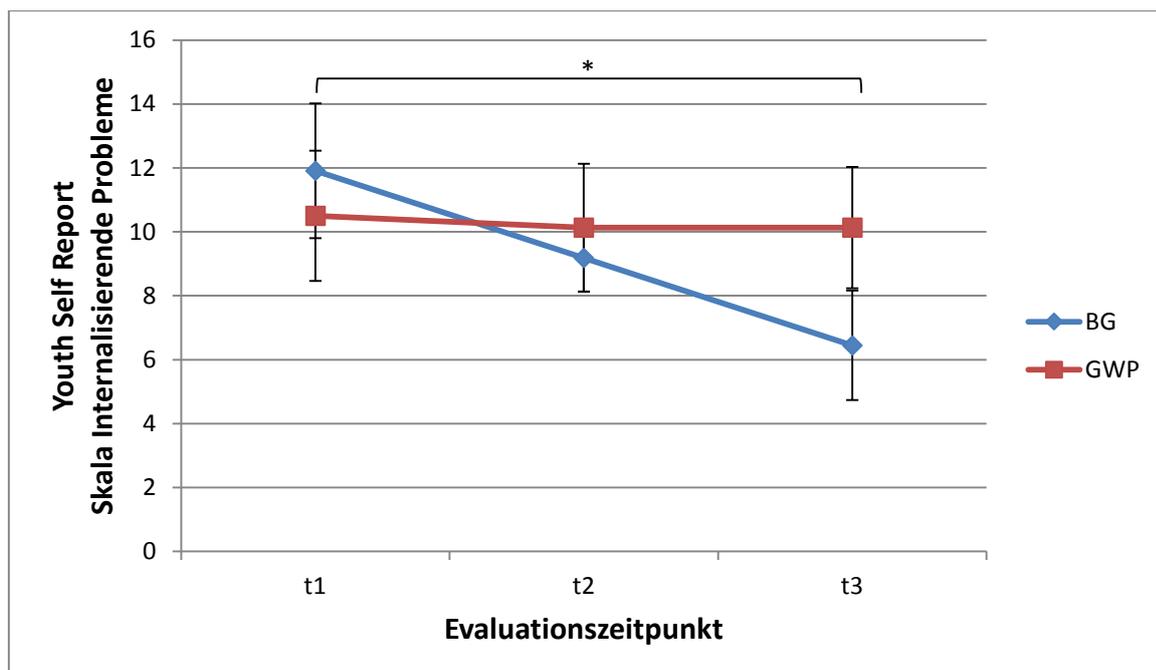


Entwicklung der Kiddo-KINDL Werte zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Zur Erfassung internalisierender und externalisierender Probleme in der Evaluationsstichprobe waren sowohl ein Selbst- als auch ein Fremdbeurteilungsinstrument eingesetzt worden.

Internalisierende Probleme (YSR Selbsturteil): Zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 9.78$, $SD = 6.32$) und der BG ($M = 12.86$, $SD = 7.64$) waren die YSR Werte für internalisierendes Problemverhalten zum Zeitpunkt t1 nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.83$, $p = .409$). Aufgrund des signifikanten Wartezeiteffekts wurde die Gruppenzugehörigkeit dennoch als Zwischensubjektfaktor in der Analyse des Trainingseffekts berücksichtigt. Die Abnahme der internalisierenden Probleme zwischen t1-3 bewegte sich an der Grenze zur statistischen Signifikanz ($F_{(2,34)} = 2.31$, $p = .058$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben keine bedeutsame Reduktion des YSR Werts zwischen t1 ($M = 11.32$, $SD = 7.39$) und t2 ($M = 9.58$, $SD = 5.32$, $t_{(18)} = 1.46$, $p = .081$) und zwischen t2 und t3 ($M = 8.00$, $SD = 6.34$, $t_{(18)} = 1.22$, $p = .119$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich jedoch die signifikante Abnahme der YSR Werte für internalisierendes Problemverhalten ($t_{(18)} = -2.08$, $p = .026$) mit einer Größe von $SES = 0.45$. Die Zugehörigkeit zur BG bzw. GWP ($F_{(1,17)} = 0.17$, $p = .683$) spielte ebenso wenig eine bedeutsame Rolle für die internalisierenden Problemwerte wie die Interaktion aus Gruppenzugehörigkeit und Zeitverlauf ($F_{(2,34)} = 1.75$, $p = .189$). Abbildung 21 zeigt die Ergebnisse zum selbstbeurteilten internalisierenden Problemverhalten.

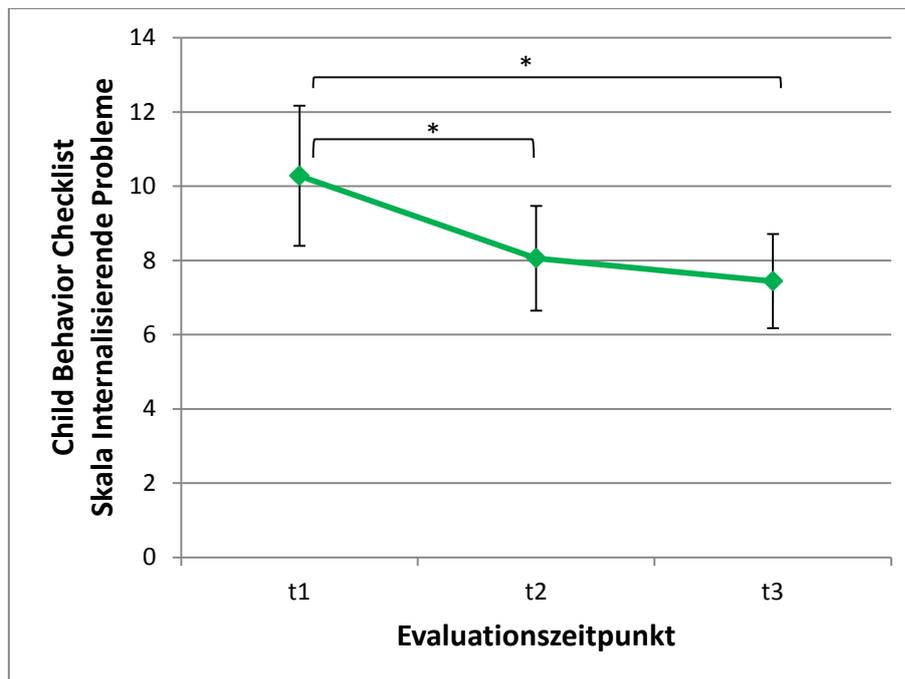
Abbildung 21. Trainingseffekt Internalisierende Probleme im Selbsturteil.



Die Entwicklung der YSR Werte für internalisierendes Problemverhalten zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Internalisierende Probleme (CBCL Fremdurteil): Bezüglich des CBCL Werts für internalisierendes Problemverhalten ergab sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 9.56$, $SD = 7.88$) und der BG ($M = 10.79$, $SD = 7.69$) zum Zeitpunkt t1 ($Z = -0.38$, $p = .705$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Die Abnahme der internalisierenden Probleme zwischen t1-3 fiel statistisch signifikant aus ($F_{(2,34)} = 3.96$, $p = .014$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Reduktion des CBCL Werts zwischen t1 ($M = 10.28$, $SD = 8.02$) und t2 ($M = 8.06$, $SD = 5.98$, $t_{(17)} = 2.21$, $p = .021$) mit einer Stärke von $SES = 0.28$, nicht jedoch zwischen t2 und t3 ($M = 7.44$, $SD = 5.39$, $t_{(17)} = 0.69$, $p = .250$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich wiederum die signifikante Abnahme der CBCL Werte für internalisierendes Problemverhalten ($t_{(17)} = -2.26$, $p = .019$) Die Stärke dieses Effekts betrug $SES = 0.35$. Die Ergebnisse zum fremdbeurteilten internalisierenden Problemverhalten sind in Abbildung 22 dargestellt.

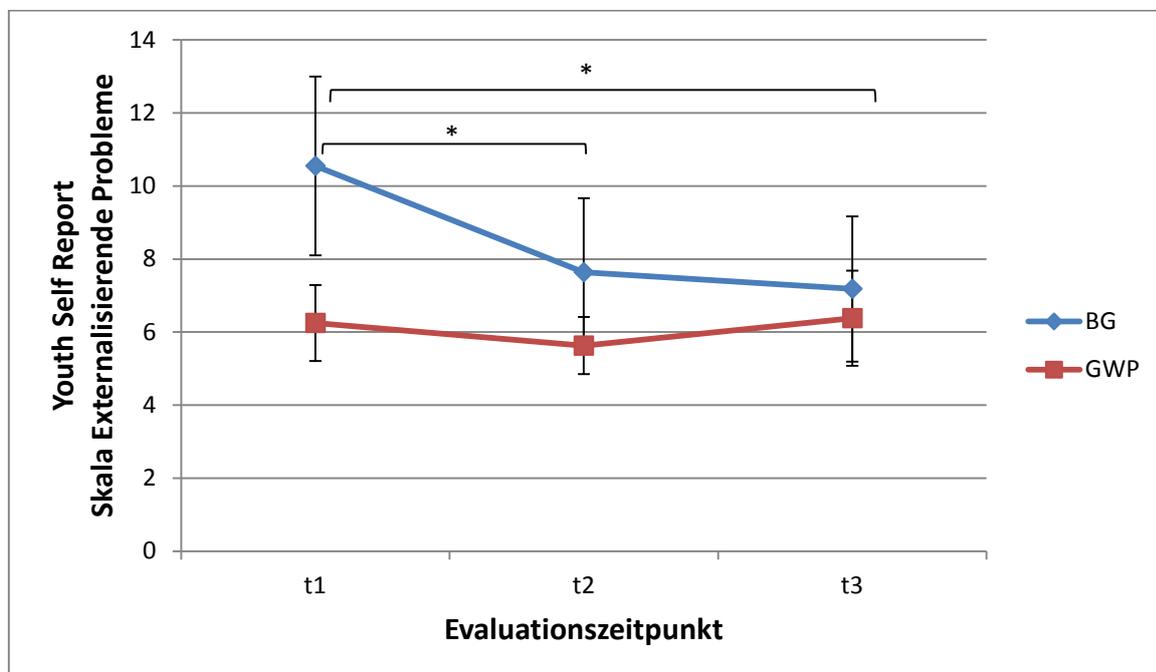
Abbildung 22. Trainingseffekt Internalisierende Probleme im Fremdurteil.



Entwicklung der CBCL Werte für internalisierendes Problemverhalten zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

Externalisierende Probleme (YSR Selbsturteil): Zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 6.67$, $SD = 3.12$) und der BG ($M = 10.00$, $SD = 9.18$) waren die YSR Werte für externalisierendes Problemverhalten zum Zeitpunkt t1 nicht signifikant voneinander verschieden ($Z = -0.13$, $p = .899$). Dennoch wurde aufgrund des signifikanten Wartezeiteffekts die Gruppenzugehörigkeit als Zwischensubjektfaktor in der Analyse des Trainingseffekts berücksichtigt. Externalisierenden Probleme nahmen zwischen t1-3 signifikant ab ($F_{(2,34)} = 2.73$, $p = .040$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Reduktion des YSR Werts zwischen t1 ($M = 8.74$, $SD = 8.21$) und t2 ($M = 6.79$, $SD = 5.72$, $t_{(18)} = 2.14$, $p = .023$) mit einer Stärke von $SES = 0.24$, nicht jedoch zwischen t2 und t3 ($M = 6.84$, $SD = 5.81$, $t_{(18)} = -0.08$, $p = .469$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich wiederum die signifikante Abnahme der YSR Werte für externalisierendes Problemverhalten ($t_{(18)} = -1.97$, $p = .032$) mit einer Effektstärke von $SES = 0.23$. Die Zugehörigkeit zur BG bzw. GWP ($F_{(1,17)} = 0.64$, $p = .435$) spielte ebenso wenig eine bedeutsame Rolle für die externalisierenden Problemwerte wie die Interaktion aus Gruppenzugehörigkeit und Zeitverlauf ($F_{(2,34)} = 2.23$, $p = .123$). Abbildung 23 zeigt die Ergebnisse zum selbstbeurteilten externalisierenden Problemverhalten.

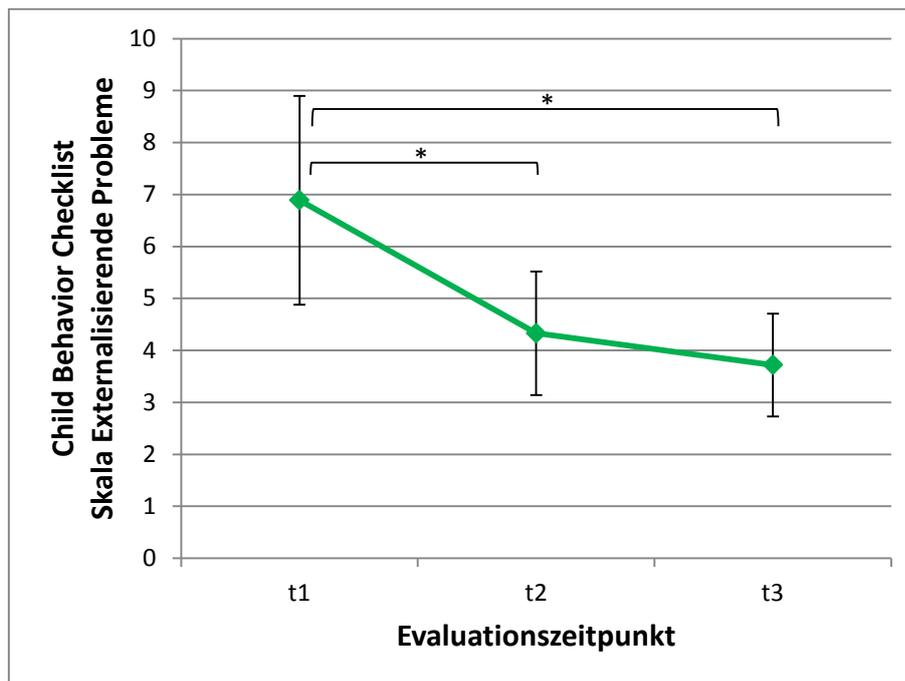
Abbildung 23. Trainingseffekt Externalisierende Probleme im Selbsturteil.



Entwicklung der YSR Werte für externalisierendes Problemverhalten zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Externalisierende Probleme (CBCL Fremdurteil): Bezüglich des CBCL Werts für externalisierendes Problemverhalten ergab sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 5.56$, $SD = 5.83$) und der BG ($M = 7.43$, $SD = 8.69$) zum Zeitpunkt t1 ($Z = -0.19$, $p = .849$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen t1-3 nahmen externalisierende Probleme statistisch hochsignifikant ab ($F_{(2,34)} = 4.43$, $p = .001$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine bedeutsame Reduktion des CBCL Werts zwischen t1 ($M = 6.89$, $SD = 8.55$) und t2 ($M = 4.33$, $SD = 5.05$, $t_{(17)} = 2.19$, $p = .022$) mit einer Stärke von $SES = 0.29$, nicht jedoch zwischen t2 und t3 ($M = 3.72$, $SD = 4.21$, $t_{(17)} = 0.67$, $p = .255$). Im Vergleich von t1 und t3 zeigte sich wiederum die signifikante Abnahme der CBCL Werte für externalisierendes Problemverhalten ($t_{(17)} = -2.48$, $p = .012$). Diese Effektstärke lag bei $SES = 0.37$. Die Ergebnisse zum fremdbeurteilten externalisierenden Problemverhalten sind in Abbildung 24 dargestellt.

Abbildung 24. Trainingseffekt Externalisierende Probleme im Fremdurteil.



Entwicklung der CBCL Werte für externalisierendes Problemverhalten zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittelwerts an.

Die Übereinstimmung der Eltern- und Kindangaben für internalisierende Probleme war zu allen Zeitpunkten t1-3 statistisch hochsignifikant, nahm jedoch im Zeitverlauf etwas ab. Die Korrelation bezüglich externalisierenden Problemverhaltens war zu anfangs etwas höher als die Übereinstimmung bezüglich internalisierender Probleme, sank jedoch ebenfalls im Verlauf. Tabelle 12 zeigt die Korrelationskoeffizienten der Eltern-Kind-Übereinstimmung und deren Signifikanzniveau getrennt nach den Messzeitpunkten t1-3.

Tabelle 12. Übereinstimmung der Maße für Problemverhalten.

| <i>r (p)</i> | t1 | t2 | t3 |
|-------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Intern. Probleme | .75 (.000) | .72 (.000) | .62 (.002) |
| Extern. Probleme | .86 (.000) | .61 (.004) | .66 (.001) |

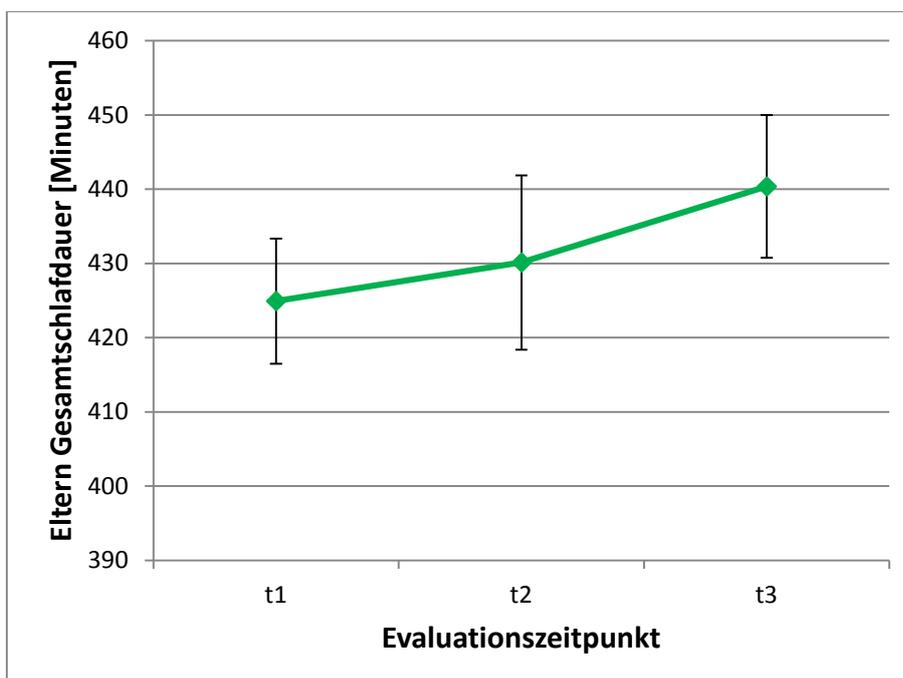
3.3.3 Effekte des Trainings auf die Eltern

Im Folgenden sind die Effekte des Trainings auf die Eltern der jugendlichen Trainingsteilnehmer dargestellt. Gemäß den aufgestellten Hypothesen sollte sich das Training durch die erzielten Verbesserungen im jugendlichen Schlaf und Problemverhalten indirekt auch auf den Schlaf und die Befindlichkeit der Eltern positiv auswirken

3.3.3.1 Effekte des Trainings auf den Schlaf der Eltern

Gesamtschlafdauer: Bezüglich der mittels Schlaftagebüchern erfassten durchschnittlichen Gesamtschlafdauer pro Nacht in Minuten ergab sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 433.18$, $SD = 44.77$) und der BG ($M = 422.83$, $SD = 42.19$) zum Zeitpunkt t1 ($t_{(37)} = 0.73$, $p = .471$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Obwohl die Schlafdauer der Eltern zwischen t1 ($M = 424.92$, $SD = 44.69$), t2 ($M = 430.12$, $SD = 62.11$) und t3 ($M = 440.36$, $SD = 50.83$) im Durchschnitt um etwa 15 Minuten anstieg, verfehlte diese Veränderung das statistische Signifikanzniveau ($F_{(2,52)} = 2.02$, $p = .072$). Das Geschlecht des Elternteils ($F_{(1,26)} < 0.01$, $p = .989$) sowie die Interaktion aus Geschlecht und Zeitverlauf ($F_{(2,52)} = 1.29$, $p = .283$) hatten ebenfalls keinen bedeutsamen Einfluss auf die Gesamtschlafdauer. Abbildung 25 zeigt die Ergebnisse für die elterliche Gesamtschlafdauer.

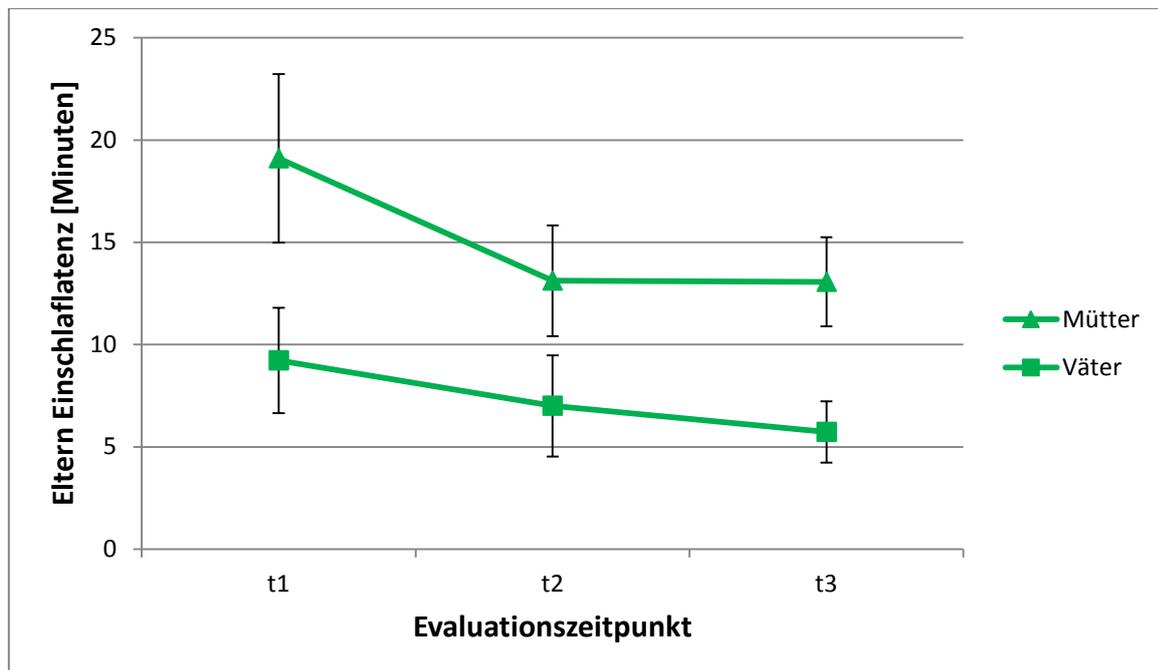
Abbildung 25. Trainingseffekt Gesamtschlafdauer Eltern.



Entwicklung der elterlichen Gesamtschlafdauer zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

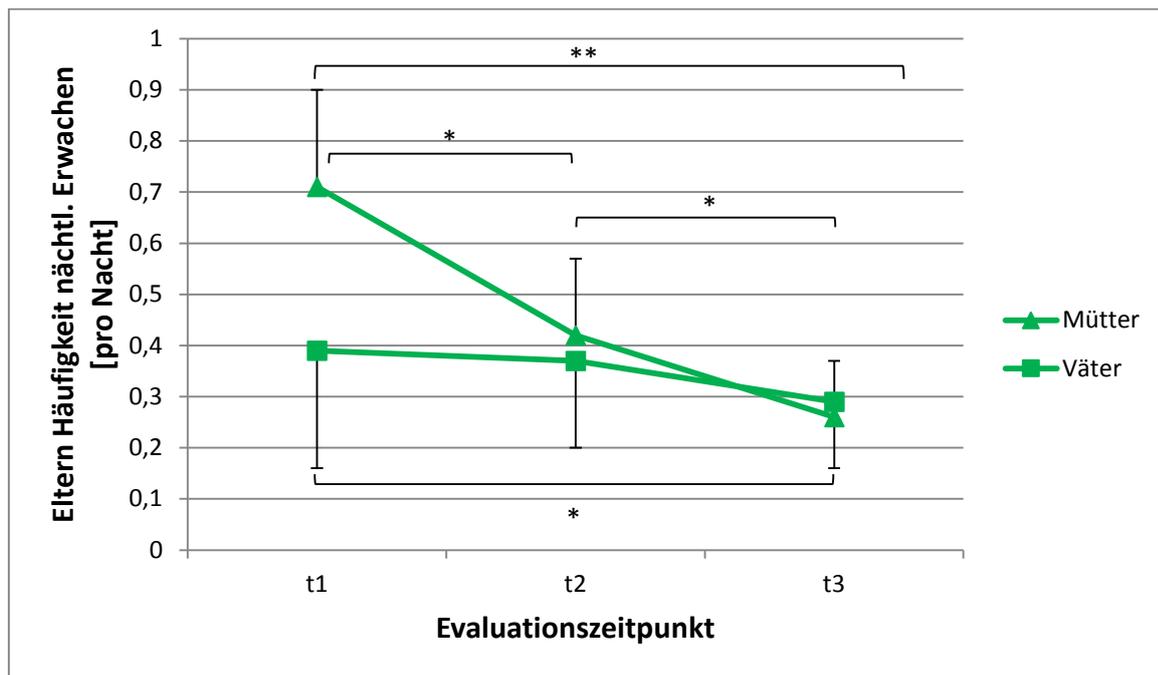
Einschlaflatenz: Der Unterschied zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 21.68$, $SD = 23.61$) und der BG ($M = 9.56$, $SD = 8.75$) zum Zeitpunkt t1 bezüglich ihrer durchschnittlichen Einschlaflatenz pro Nacht in Minuten verfehlte das Signifikanzniveau ($t_{(16,43)} = 1.91$, $p = .074$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Die per Schlaftagebüchern erfasste Einschlaflatenz der Eltern veränderte sich zwischen t1 ($M = 15.01$, $SD = 18.89$), t2 ($M = 10.59$, $SD = 11.54$) und t3 ($M = 10.03$, $SD = 9.16$) nicht in statistisch bedeutsamem Ausmaß ($F_{(1,38,37,26)} = 1.62$, $p = .107$). Im Durchschnitt gaben Väter ($M = 7.31$, $SE = 2.49$) kürzere Einschlaflatenzen als Mütter ($M = 15.10$, $SE = 2.96$) an, dieser Unterschied verfehlte jedoch knapp das Signifikanzniveau ($F_{(1,27)} = 4.06$, $p = .054$). Eine signifikante Interaktion aus Geschlecht und Zeitverlauf war ebenfalls nicht zu beobachten ($F_{(1,38,37,26)} = 0.23$, $p = .715$). Die Ergebnisse für die elterliche Einschlaflatenz zeigt Abbildung 26, in der aufgrund des marginal signifikanten Geschlechtereffekts Mütter und Väter getrennt dargestellt sind.

Abbildung 26. Trainingseffekt Einschlaflatenz Eltern.



Entwicklung der elterlichen Einschlaflatenz zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

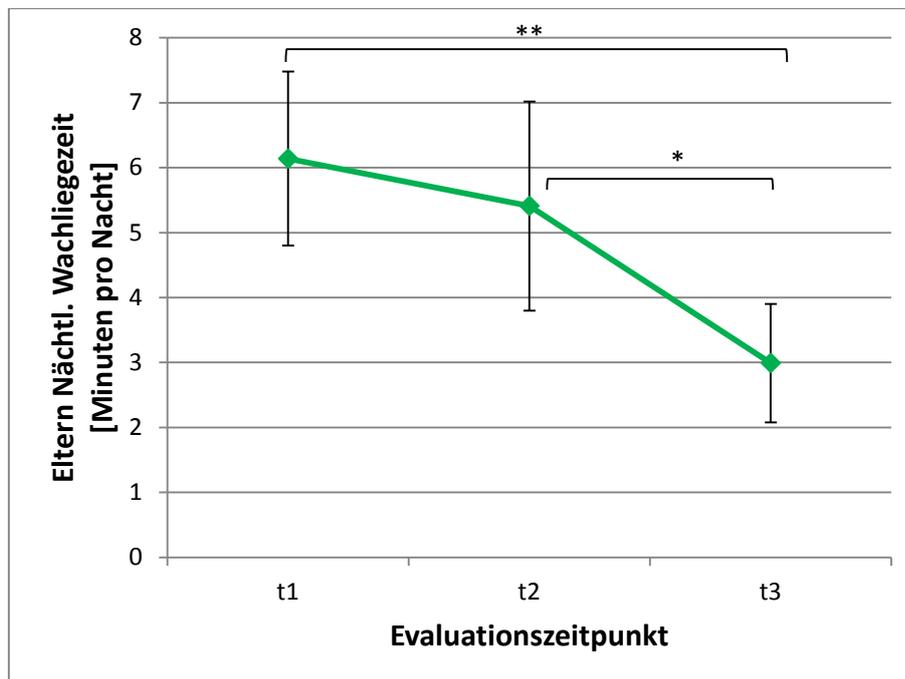
Häufigkeit nächtlichen Erwachens: Der Unterschied zwischen den Mitgliedern der GWP ($M = 0.43$, $SD = 0.66$) und der BG ($M = 0.56$, $SD = 0.76$) zum Zeitpunkt t1 bezüglich ihrer per Schlaftagebuch erfassten nächtlichen Aufwachhäufigkeit erreichte nicht das Signifikanzniveau ($t_{(37)} = -0.55$, $p = .583$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen den Zeitpunkten t1-3 reduzierte sich die Häufigkeit nächtlichen Erwachens hochsignifikant ($F_{(1.62,43.79)} = 5.94$, $p = .004$). Während sich kein signifikanter Haupteffekt des elterlichen Geschlechts ergab ($F_{(1,27)} = 0.28$, $p = .599$), deutet der Interaktionsterm ($F_{(1.62,43.79)} = 2.48$, $p = .105$) eine stärkere Abnahme bei den Müttern im Vergleich zu den Vätern an. Nachgeschaltete t -Tests ergaben für die Mütter der Elternstichprobe eine signifikante Abnahme der Aufwachhäufigkeit zwischen t1 ($M = 0.71$, $SD = 0.87$) und t2 ($M = 0.42$, $SD = 0.42$, $t_{(16)} = 2.26$, $p = .019$) mit einer Effektstärke von $SES = 0.33$. Die Vergleiche zwischen t2 und t3 ($M = 0.26$, $SD = 0.35$, $t_{(16)} = 1.96$, $p = .034$) und zwischen t1 und t3 ($t_{(16)} = -2.93$, $p = .005$) fielen ebenfalls signifikant aus. Die Effektstärken betragen $SES = 0.38$ bzw. $SES = 0.52$. Bei den Vätern zeigten sich dagegen keine Veränderungen zwischen t1 ($M = 0.39$, $SD = 0.65$) und t2 ($M = 0.37$, $SD = 0.80$, $t_{(11)} = 0.32$, $p = .379$) und zwischen t2 und t3 ($M = 0.29$, $SD = 0.59$, $t_{(11)} = 0.96$, $p = .179$). Der Vergleich von t1 zu t3 fiel jedoch mit einer Stärke von $SES = 0.17$ signifikant aus ($t_{(11)} = -1.84$, $p = .047$). Die Ergebnisse für die Häufigkeit nächtlichen Erwachens der Eltern sind in Abbildung 27 aufgrund der marginal signifikanten Interaktion Geschlecht x Zeit getrennt nach Müttern und Vätern dargestellt. Zur besseren Übersichtlichkeit sind die Fehlerindikatoren in dieser Abbildung jeweils nur in eine Richtung angetragen.

Abbildung 27. Trainingseffekt Häufigkeit nächtlichen Erwachens Eltern.

Entwicklung der elterlichen Aufwachhäufigkeit zwischen den Messzeitpunkten t1-3.
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Dauer nächtlichen Wachseins: Zum Zeitpunkt t1 unterschieden sich die Mitglieder der GWP ($M = 5.68$, $SD = 7.83$) und der BG ($M = 6.85$, $SD = 8.67$) bezüglich ihrer per Schlaftagebuch ermittelten nächtlichen Wachseinsdauer nicht signifikant voneinander ($t_{(37)} = -0.43$, $p = .673$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen den Zeitpunkten t1-3 reduzierte sich die Dauer nächtlichen Wachseins signifikant ($F_{(2,54)} = 2.76$, $p = .036$). Es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt des elterlichen Geschlechts ($F_{(1,27)} = 1.17$, $p = .290$) und keine Interaktion aus Geschlecht und Zeit ($F_{(2,54)} = 0.64$, $p = .532$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben keine signifikante Abnahme der nächtlichen Wachseinsdauer zwischen t1 ($M = 6.14$, $SD = 7.22$) und t2 ($M = 5.41$, $SD = 8.69$, $t_{(28)} = 0.49$, $p = .313$). Jedoch fielen die Vergleiche zwischen t2 und t3 ($M = 2.99$, $SD = 4.88$, $t_{(28)} = 2.40$, $p = .012$) und t1 und t3 ($t_{(28)} = -2.48$, $p = .001$) mit Effektstärken von $SES = 0.28$ bzw. 0.44 signifikant bzw. hochsignifikant aus. Die Ergebnisse für die Dauer des nächtlichen Erwachens der Eltern sind in Abbildung 28 dargestellt.

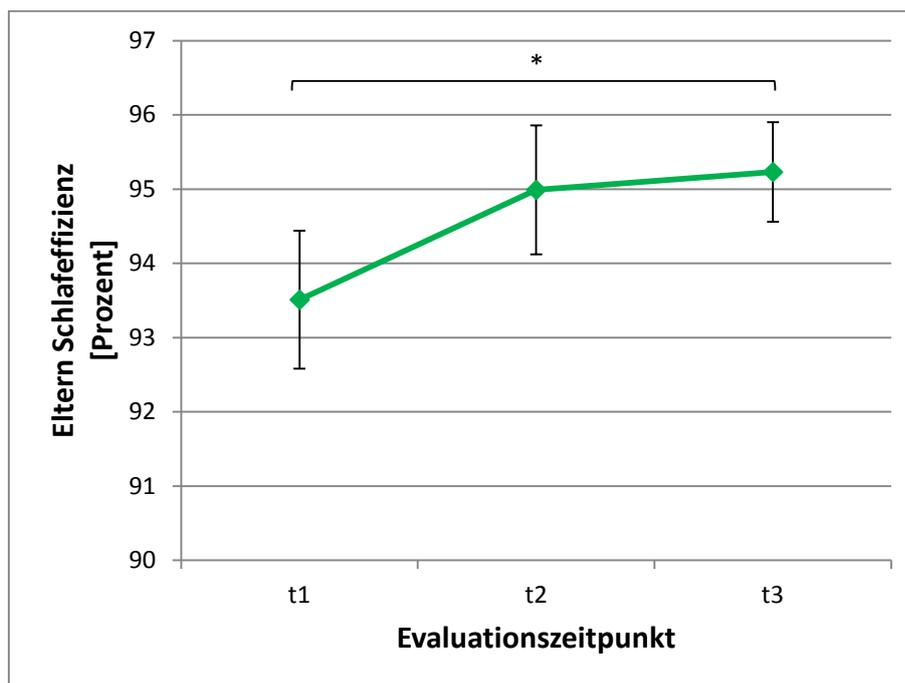
Abbildung 28. Trainingseffekt Dauer nächtlichen Wachseins Eltern.



Entwicklung der elterlichen nächtlichen Wachseinsdauer zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Schlafeffizienz: Zum Zeitpunkt t1 unterschieden sich die Mitglieder der GWP ($M = 93.72$, $SD = 5.60$) und der BG ($M = 93.50$, $SD = 5.13$) bezüglich ihrer per Schlaftagebuch erhobenen durchschnittlichen Schlafeffizienz pro Nacht nicht signifikant voneinander ($t_{(37)} = 0.13$, $p = .900$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Zwischen den Zeitpunkten t1-3 steigerte sich die Schlafeffizienz signifikant ($F_{(2,52)} = 2.67$, $p = .040$). Es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt des elterlichen Geschlechts ($F_{(1,26)} = 1.94$, $p = .175$) und keine Interaktion aus Geschlecht und Zeit ($F_{(2,52)} = 0.05$, $p = .947$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben keine signifikante Zunahme der Schlafeffizienz zwischen t1 ($M = 93.51$, $SD = 4.92$) und t2 ($M = 94.99$, $SD = 4.61$, $t_{(27)} = -1.63$, $p = .058$) und zwischen t2 und t3 ($M = 95.23$, $SD = 3.57$, $t_{(27)} = -0.32$, $p = .378$) Jedoch fiel der Vergleich von t1 und t3 ($t_{(27)} = 2.38$, $p = .013$) mit einer Effektstärke von $SES = -0.35$ signifikant aus. Die Ergebnisse für die Schlafeffizienz der Eltern sind in Abbildung 29 dargestellt.

Abbildung 29. Trainingseffekt Schlafeffizienz Eltern.



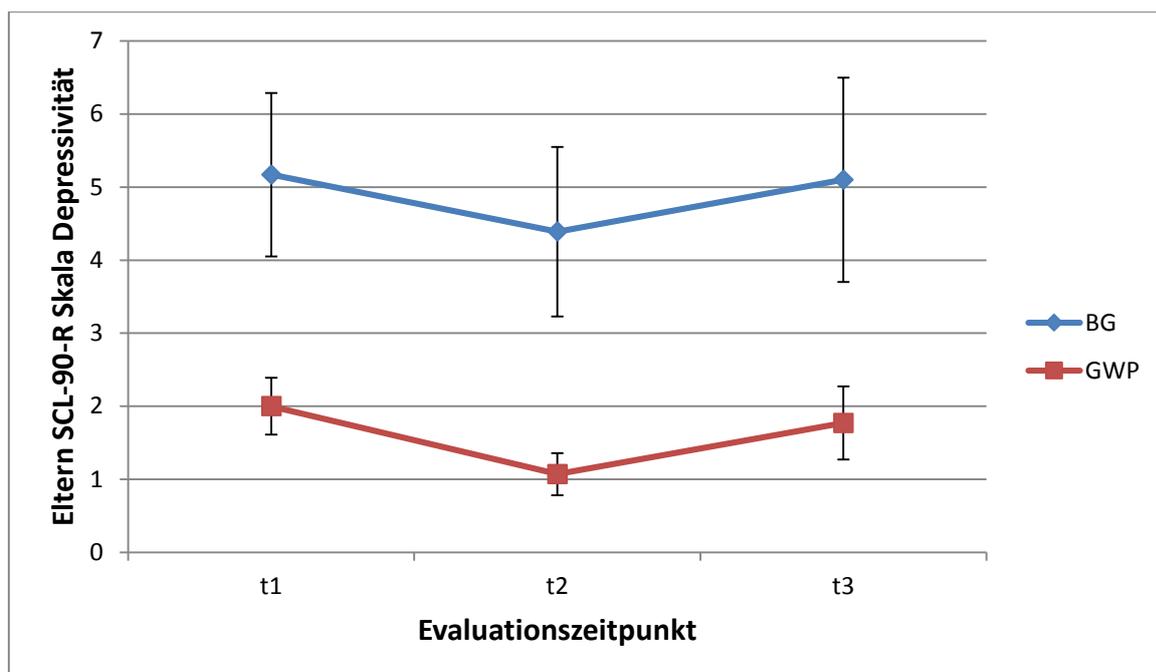
Entwicklung der elterlichen Schlafeffizienz zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

3.3.3.2 Effekte des Trainings auf die Befindlichkeit Eltern

Das Befinden der Elternstichprobe war über verschiedene Parameter der SCL-90-R erfasst worden

Depressivität: Zum Zeitpunkt t1 unterschieden sich die Mitglieder der GWP ($M = 2.00$, $SD = 1.51$) und der BG ($M = 5.17$, $SD = 5.49$) bezüglich ihrer Depressivitätswerte signifikant voneinander ($t_{(28,24)} = -2.67$, $p = .012$). Aufgrund des signifikanten Gruppenunterschieds musste die Gruppenzugehörigkeit in der Analyse des Trainingseffekts berücksichtigt werden. Die Depressivitätswerte der Elternstichprobe veränderten sich zwischen t1 ($M = 3.88$, $SD = 4.23$), t2 ($M = 2.94$, $SD = 4.68$) und t3 ($M = 4.03$, $SD = 5.45$) nicht in statistisch bedeutsamem Ausmaß ($F_{(2,56)} = 1.65$, $p = .101$). Ein Haupteffekt des Geschlechts ($F_{(1,28)} = 0.21$, $p = .649$) sowie eine Interaktion aus Geschlecht und Zeitverlauf ($F_{(2,56)} = 0.28$, $p = .757$) waren ebenfalls nicht zu beobachten. Der Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit verfehlte das Signifikanzniveau ($F_{(1,26)} = 3.48$, $p = .073$), eine Interaktion aus Gruppe und Zeitverlauf ($F_{(2,56)} = 0.18$, $p = .837$), eine Interaktion aus Gruppe und Geschlecht ($F_{(1,28)} = 0.49$, $p = .490$) oder eine Interaktion aus Geschlecht, Gruppe und Zeitverlauf ($F_{(2,56)} = 1.83$, $p = .170$) waren ebenfalls nicht zu beobachten. Die Ergebnisse für die elterlichen Depressivität sind in Abbildung 30 aufgrund des signifikanten Gruppenunterschieds zu t1 getrennt nach GWP und BG dargestellt.

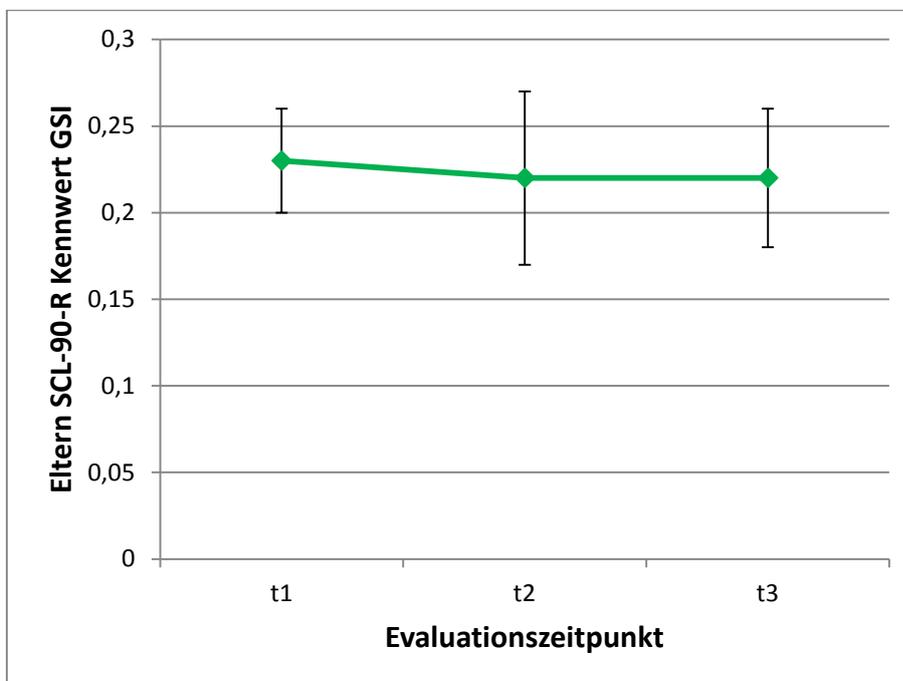
Abbildung 30. Trainingseffekt Depressivität Eltern.



Entwicklung der elterlichen Depressivität zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Global Severity Index (GSI): Zum Zeitpunkt t1 unterschieden sich die Mitglieder der GWP ($M = 0.19$, $SD = 0.10$) und der BG ($M = 0.29$, $SD = 0.26$) bezüglich ihres GSIs nicht signifikant voneinander ($t_{(31.82)} = -1.59$, $p = .122$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Der GSI veränderten sich zwischen t1 ($M = 0.23$, $SD = 0.19$), t2 ($M = 0.22$, $SD = 0.29$) und t3 ($M = 0.22$, $SD = 0.25$) nicht in statistisch bedeutsamem Ausmaß ($F_{(2,60)} = 0.08$, $p = .462$). Ein Haupteffekt des Geschlechts ($F_{(1,30)} = 0.53$, $p = .474$) sowie eine Interaktion aus Geschlecht und Zeitverlauf ($F_{(2,60)} = 0.13$, $p = .875$) waren nicht zu beobachten. Die Ergebnisse für den elterlichen GSI sind in Abbildung 31 dargestellt.

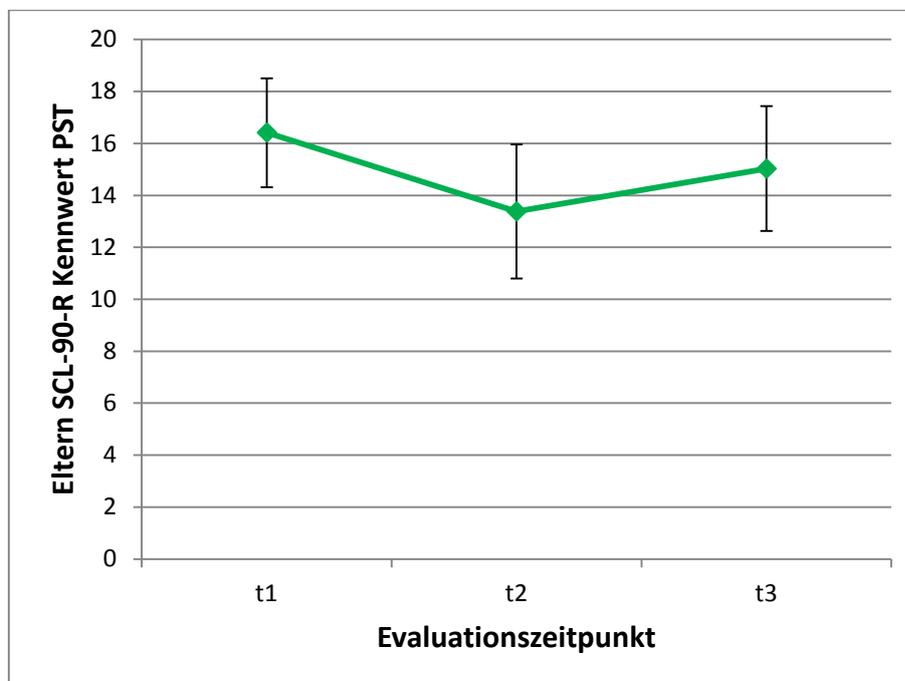
Abbildung 31. Trainingseffekt Globale Symptomschwere Eltern (GSI).



Entwicklung der elterlichen globalen Symptomschwere (GSI) zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Positive Symptom Total (PST): Zum Zeitpunkt t1 unterschieden sich die Mitglieder der GWP ($M = 14.60$, $SD = 6.85$) und der BG ($M = 18.33$, $SD = 13.85$) bezüglich der Anzahl berichteter Symptome (PST) nicht signifikant voneinander ($t_{(35.58)} = -1.12$, $p = .271$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Im PST waren zwischen t1 ($M = 16.41$, $SD = 11.88$), t2 ($M = 13.38$, $SD = 14.58$) und t3 ($M = 15.03$, $SD = 13.59$) keine statistisch bedeutsamen Veränderungen festzustellen ($F_{(2,60)} = 2.02$, $p = .071$). Ein Haupteffekt des Geschlechts ($F_{(1,30)} = 0.68$, $p = .417$) sowie eine Interaktion aus Geschlecht und Zeitverlauf ($F_{(2,60)} = 0.50$, $p = .606$) waren ebenfalls nicht zu beobachten. Abbildung 32 zeigt die Ergebnisse für den elterlichen PST aus der SCL-90-R.

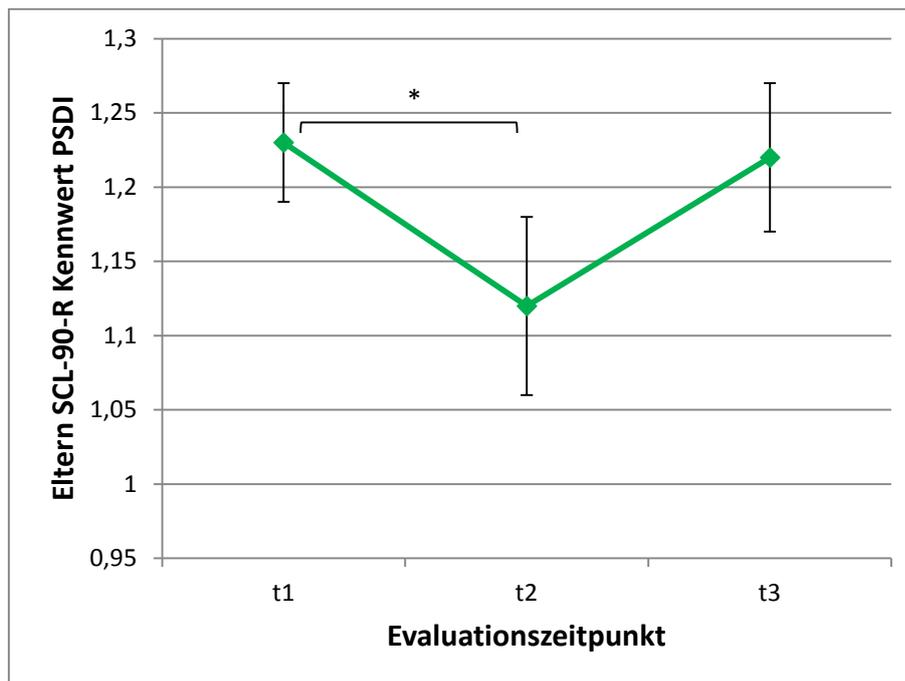
Abbildung 32. Trainingseffekt Symptombelastung Eltern (PST).



Entwicklung der elterlichen Symptombelastung (PST) zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

Positive Symptom Distress Index (PSDI): Bezüglich ihres PSDI, d.h. der Stärke aller vorliegenden Symptome, unterschieden sich die Mitglieder der GWP ($M = 1.16$, $SD = 0.16$) und der BG ($M = 1.30$, $SD = 0.29$) zum Zeitpunkt t1 nicht signifikant voneinander ($t_{(36)} = -1.64$, $p = .110$). Aufgrund des nicht-signifikanten Wartezeiteffekts und Gruppenvergleichs konnte der Trainingseffekt für die Mitglieder beider Gruppen gemeinsam betrachtet werden. Der PSDI veränderte sich zwischen den Zeitpunkten t1-3 signifikant ($F_{(1,54)} = 2.78$, $p = .036$). Allerdings zeigte sich kein Einfluss des Geschlechts ($F_{(1,27)} = 0.56$, $p = .460$) auf den PSDI und keine Interaktion aus Geschlecht und Zeit ($F_{(1,54)} = 0.19$, $p = .826$). Nachgeschaltete t -Tests ergaben eine signifikante Abnahme des PSDI zwischen t1 ($M = 1.23$, $SD = 0.19$) und t2 ($M = 1.12$, $SD = 0.30$, $t_{(28)} = 2.02$, $p = .027$) mit einer Effektstärke von $SES = 0.58$. Die Vergleiche zwischen t2 und t3 ($M = 1.22$, $SD = 0.25$, $t_{(28)} = -1.94$, $p = .063$) und t1 und t3 ($t_{(27)} = -0.25$, $p = .404$) fielen dagegen nicht signifikant aus. Die Ergebnisse für den elterlichen PSDI sind in Abbildung 33 dargestellt.

Abbildung 33. Trainingseffekt Spezifische Symptomschwere Eltern (PSDI).



Entwicklung der elterlichen spezifischen Symptomschwere (PSDI) zwischen den Messzeitpunkten t1-3. Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler des Mittelwerts dar.

3.4 Effekte im Katamnesezeitraum

Zur Überprüfung der langfristigen Stabilität der Trainingseffekte wurden anhand der Teilstichprobe, die die komplette Katamnese durchlaufen hatte ($n = 16$), Veränderungen zwischen dem 3-, 6- und 12-Monats Follow-Up untersucht. Gemäß der postulierten nachhaltigen Wirksamkeit des Programms sollten sich in keiner der Ergebnisgrößen Veränderungen im Katamnesezeitraum zeigen. In allen Analysen zum Trainingseffekt, in denen die Zugehörigkeit zur GWP bzw. BG aufgrund eines signifikanten Wartezeiteffekts und/oder Gruppenvergleichs zu t1 berücksichtigt werden musste, erwies sich der Verlauf der jeweiligen AV als von der Gruppenzugehörigkeit unbeeinflusst (keine bedeutsamen Interaktionen Gruppe x Zeit zwischen t1-3). Daher konnte auf eine Kontrolle der Gruppenzugehörigkeit in der Analyse der Langzeitkatamnese-daten verzichtet werden.

3.4.1 Schlafbezogene Effekte im Katamnesezeitraum

Gesamtschlafdauer: Im Katamnesezeitraum t3-5 ergab sich keine signifikante Veränderung der Gesamtschlafdauer ($F_{(2,30)} = 0.02, p = .980$). Zwischen den Zeitpunkten t3 ($M = 491.09, SD = 44.88$), t4 ($M = 489.39, SD = 44.65$) und t5 ($M = 490.80, SD = 44.89$) blieb die durchschnittliche Gesamtschlafdauer auf einem stabilen Niveau.

Einschlaflatenz: Die Einschlaflatenz veränderte sich während des Langzeitkatamnesezeitraums nicht in signifikantem Ausmaß ($F_{(2,30)} = 0.35, p = .707$). Zu den Zeitpunkten t3 ($M = 24.30, SD = 24.16$), t4 ($M = 22.40, SD = 15.50$) und t5 ($M = 25.54, SD = 22.80$) blieb die durchschnittliche Einschlaflatenz in Minuten stabil.

Häufigkeit nächtlichen Erwachens: Die durchschnittliche Aufwachenshäufigkeit pro Nacht veränderte sich zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 0.04, SD = 0.09$), t4 ($M = 0.10, SD = 0.16$) und t5 ($M = 0.02, SD = 0.05$) nicht in signifikantem Ausmaß ($F_{(1,14,17,15)} = 2.42, p = .136$).

Dauer nächtlichen Wachseins: Während des Langzeitkatamnesezeitraums ergab sich keine signifikante Veränderung der durchschnittlichen nächtlichen Wachliegezeit. Die Werte blieben zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 0.84, SD = 2.33$), t4 ($M = 0.67, SD = 1.55$) und t5 ($M = 0.05, SD = 0.18$) auf einem stabilem Niveau ($F_{(1,40,20,95)} = 0.99, p = .361$).

Schlafeffizienz: Zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 91.39, SD = 6.21$), t4 ($M = 91.24, SD = 4.63$) und t5 ($M = 91.18, SD = 4.41$) ergaben sich keine signifikanten Veränderungen in der Schlafeffizienz ($F_{(1,48,22,18)} = 0.02, p = .962$).

Ein- und Durchschlafstörungen (SDSC Selbsturteil): Zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 13.00$, $SD = 3.02$), t4 ($M = 12.58$, $SD = 3.70$) und t5 ($M = 13.33$, $SD = 3.75$) ergaben sich keine signifikanten Veränderungen auf der von den Jugendlichen ausgefüllten SDSC Skala Ein- und Durchschlafprobleme ($F_{(2,22)} = 0.56$, $p = .579$).

Ein- und Durchschlafstörungen (SDSC Fremdurteil): Im Verlauf der Langzeitkatamnese zeigte sich keine signifikante Veränderung auf der von den Eltern ausgefüllten SDSC Skala Ein- und Durchschlafstörungen. Die Werte waren zu den Messzeitpunkten t3 ($M = 14.50$, $SD = 3.74$), t4 ($M = 13.43$, $SD = 3.46$) und t5 ($M = 14.14$, $SD = 3.48$) vergleichbar ausgeprägt ($F_{(2,26)} = 0.90$, $p = .419$).

Tagesschläfrigkeit (ESS-K): Zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 1.94$, $SD = 2.69$), t4 ($M = 2.19$, $SD = 3.04$) und t5 ($M = 2.13$, $SD = 2.06$) ergaben sich keine signifikanten Veränderungen in den ESS-K Werten ($F_{(2,30)} = 0.19$, $p = .828$).

Tagesschläfrigkeit (SDSC Selbsturteil): Keine statistisch bedeutsamen Veränderungen zeigten sich in den Selbstbeurteilungswerten der SDSC Skala Tagesschläfrigkeit zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 8.42$, $SD = 1.68$), t4 ($M = 8.42$, $SD = 1.73$) und t5 ($M = 7.83$, $SD = 3.01$, $F_{(2,22)} = 0.47$, $p = .623$).

Tagesschläfrigkeit (SDSC Fremdurteil): Die Fremdbeurteilungswerte der SDSC Skala Tagesschläfrigkeit erwiesen sich zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 9.29$, $SD = 3.20$), t4 ($M = 8.71$, $SD = 2.58$) und t5 ($M = 8.57$, $SD = 3.13$) als stabil ($F_{(2,26)} = 1.59$, $p = .223$).

Dysfunktionale Kognitionen: Im Ausmaß dysfunktionaler schlafbezogener Kognitionen (FB-SK Subskalen Schlafangst und Katastrophisierung) ergaben sich zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 2.74$, $SD = 0.71$), t4 ($M = 2.78$, $SD = 0.82$) und t5 ($M = 2.68$, $SD = 0.76$) keine statistisch bedeutsamen Veränderungen ($F_{(2,26)} = 0.19$, $p = .831$).

Funktionale Kognitionen: Funktionale schlafbezogene Kognitionen (FB-SK Subskalen Gelassenheit und Positive Selbstinstruktion) traten zu den Messzeitpunkten t3 ($M = 3.96$, $SD = 1.31$), t4 ($M = 3.83$, $SD = 1.44$) und t5 ($M = 3.60$, $SD = 1.49$) in gleichem Ausmaß auf ($F_{(2,26)} = 0.53$, $p = .597$).

Schlafhygiene: Der SHI Summenscore veränderte sich zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 8.44$, $SD = 4.07$), t4 ($M = 8.50$, $SD = 3.58$) und t5 ($M = 9.13$, $SD = 4.18$) nicht in statistisch bedeutsamem Ausmaß ($F_{(2,30)} = 0.32$, $p = .731$).

3.4.2 Effekte in den assoziierten Maßen im Katamnesezeitraum

Gesundheitsbezogene Lebensqualität: Im Verlauf der Langzeitkatamnese ergaben sich keine Veränderungen in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($F_{(2,28)} = 0.30, p = .742$). Die Kiddo-KINDL Gesamtwerte blieben zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 72.12, SD = 9.14$), t4 ($M = 72.15, SD = 11.60$) und t5 ($M = 73.54, SD = 8.70$) auf stabilem Niveau.

Internalisierende Probleme (YSR Selbsturteil): Während des Langzeitkatamnesezeitraums veränderten sich die YSR Werte für internalisierendes Problemverhalten nicht bedeutsam ($F_{(2,26)} = 1.75, p = .194$). Die Werte waren zu den Messzeitpunkten t3 ($M = 8.71, SD = 5.37$), t4 ($M = 8.29, SD = 5.89$) und t5 ($M = 7.07, SD = 6.11$) stabil.

Internalisierende Probleme (CBCL Fremdurteil): Zwischen den Langzeitkatamnesezeitpunkten t3 ($M = 6.67, SD = 4.62$), t4 ($M = 7.00, SD = 6.12$) und t5 ($M = 6.25, SD = 4.63$) ergaben sich keine bedeutsamen Veränderungen in den CBCL Werten für emotionale Probleme ($F_{(2,22)} = 0.25, p = .784$).

Externalisierende Probleme (YSR Selbsturteil): Während des Langzeitkatamnesezeitraums veränderten sich die YSR Werte für externalisierendes Problemverhalten nicht bedeutsam. Die Werte waren zu den Messzeitpunkten t3 ($M = 6.43, SD = 4.94$), t4 ($M = 5.43, SD = 4.26$) und t5 ($M = 6.21, SD = 4.64$) vergleichbar ausgeprägt ($F_{(2,26)} = 0.84, p = .441$).

Externalisierende Probleme (CBCL Fremdurteil): Zwischen den Messzeitpunkten der Langzeitkatamnese t3 ($M = 4.92, SD = 4.54$), t4 ($M = 4.00, SD = 3.88$) und t5 ($M = 5.50, SD = 4.74$) ergaben sich keine bedeutsamen Veränderungen in den CBCL Werten für externalisierende Probleme ($F_{(2,22)} = 2.32, p = .121$).

3.4.3 Effekte auf die Eltern im Katamnesezeitraum

3.4.3.1 Effekte auf den Schlaf der Eltern im Katamnesezeitraum

Gesamtschlafdauer: Während des Langzeitkatamnesezeitraums ergaben sich keine bedeutsamen Veränderungen in der elterlichen Gesamtschlafdauer. Zu den Zeitpunkten t3 ($M = 445.39$, $SD = 54.19$), t4 ($M = 440.57$, $SD = 44.25$) und t5 ($M = 438.38$, $SD = 57.41$) war die durchschnittliche Gesamtschlafdauer in Minuten nicht signifikant voneinander verschieden ($F_{(2,36)} = 0.23$, $p = .797$). Mütter und Väter unterschieden sich weder signifikant in ihrer Gesamtschlafdauer ($F_{(1,18)} = 0.20$, $p = .890$), noch in deren Verlauf ($F_{(1,36)} = 1.37$, $p = .268$).

Einschlaflatenz: Zu den Zeitpunkten t3 ($M = 7.92$, $SD = 5.76$), t4 ($M = 8.89$, $SD = 8.64$) und t5 ($M = 9.77$, $SD = 9.22$) war die Einschlaflatenz nicht signifikant voneinander verschieden ($F_{(2,40)} = 0.59$, $p = .559$). Mütter und Väter unterschieden sich weder signifikant in ihrer Einschlaflatenz ($F_{(1,20)} = 1.39$, $p = .252$), noch in deren Verlauf ($F_{(1,40)} = 1.34$, $p = .272$).

Häufigkeit nächtlichen Erwachens: Keine signifikanten Veränderungen ergaben sich in der Häufigkeit nächtlichen Wachseins zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 0.19$, $SD = 0.32$), t4 ($M = 0.57$, $SD = 1.50$) und t5 ($M = 0.21$, $SD = 0.35$, $F_{(1.06,21.13)} = 0.85$, $p = .373$). Unterschiede zwischen Müttern und Vätern zeigten sich ebenso wenig ($F_{(1,20)} = 0.56$, $p = .465$) wie Unterschiede zwischen den Geschlechtern im Zeitverlauf ($F_{(1.06,21.13)} = 0.94$, $p = .350$).

Dauer nächtlichen Wachseins: Zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 3.07$, $SD = 5.27$), t4 ($M = 5.41$, $SD = 8.37$) und t5 ($M = 2.57$, $SD = 4.80$, $F_{(1.14,22.89)} = 2.09$, $p = .161$) ergaben sich keine signifikanten Veränderungen in der Dauer nächtlichen Wachseins. Unterschiede zwischen Müttern und Vätern traten ebenso wenig auf ($F_{(1,20)} = 0.46$, $p = .507$) wie Unterschiede zwischen den Geschlechtern im Zeitverlauf ($F_{(1.14,22.89)} = 0.41$, $p = .557$).

Schlafeffizienz: Die elterliche Schlafeffizienz erfuhr zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 95.97$, $SD = 3.02$), t4 ($M = 94.66$, $SD = 4.31$) und t5 ($M = 94.92$, $SD = 4.85$) keine signifikanten Veränderungen ($F_{(2,36)} = 1.46$, $p = .246$). Unterschiede zwischen Müttern und Vätern ergaben sich ebenso wenig ($F_{(1,18)} = 1.08$, $p = .314$) wie Unterschiede zwischen den Geschlechtern im Zeitverlauf ($F_{(2,36)} = 0.08$, $p = .926$).

3.4.3.2 Effekte auf die Befindlichkeit Eltern im Katamnesezeitraum

Depressivität: Zu den Zeitpunkten t3 ($M = 3.60$, $SD = 5.00$), t4 ($M = 2.52$, $SD = 3.31$) und t5 ($M = 3.36$, $SD = 4.19$) war die Depressivität nicht signifikant voneinander verschieden ($F_{(2,46)} = 0.93$, $p = .400$). Mütter und Väter unterschieden sich weder signifikant in ihren Depressivitätswerten ($F_{(1,23)} = 0.14$, $p = .708$) noch in deren Verlauf ($F_{(1,46)} = 1.37$, $p = .265$).

Global Severity Index (GSI): Keine signifikanten Veränderungen ergaben sich im GSI zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 0.20$, $SD = 0.23$), t4 ($M = 0.16$, $SD = 0.16$) und t5 ($M = 0.19$, $SD = 0.18$, $F_{(2,46)} = .80$, $p = .455$). Unterschiede zwischen Müttern und Vätern zeigten sich ebenso wenig ($F_{(1,23)} = 0.22$, $p = .647$) wie Unterschiede zwischen den Geschlechtern im Zeitverlauf ($F_{(2,46)} = 2.13$, $p = .130$).

Positive Symptom Total (PST): Zu den Zeitpunkten t3 ($M = 14.04$, $SD = 14.23$), t4 ($M = 12.40$, $SD = 10.16$) und t5 ($M = 12.84$, $SD = 9.83$) war der PST nicht signifikant voneinander verschieden ($F_{(1,61,36,91)} = 0.86$, $p = .411$). Mütter und Väter unterschieden sich weder signifikant in ihrem PST ($F_{(1,23)} = 0.15$, $p = .702$), noch in dessen Verlauf ($F_{(1,61,36,91)} = 2.11$, $p = .133$).

Positive Symptom Distress Index (PSDI): Keine signifikanten Veränderungen ergaben sich im PSDI zwischen den Messzeitpunkten t3 ($M = 1.21$, $SD = 0.21$), t4 ($M = 1.17$, $SD = 0.18$) und t5 ($M = 1.27$, $SD = 0.40$, $F_{(1,54,30,80)} = .42$, $p = .610$). Unterschiede zwischen Müttern und Vätern zeigten sich ebenso wenig ($F_{(1,20)} = 0.30$, $p = .591$) wie Unterschiede zwischen den Geschlechtern im Zeitverlauf ($F_{(1,54,30,80)} = 0.40$, $p = .623$).

3.5 Wirksamkeit des „JuSt“ in Abhängigkeit von Moderatoren

Der Einfluss möglicher Moderatoren (Alter, Geschlecht und Chronotyp) auf den Trainingseffekt wurde für wichtige ausgewählte Ergebnisgrößen explorativ überprüft. Als schlafbezogene Parameter waren dafür die Einschlafzeit, die Schlafeffizienz und die SDSC Selbstbeurteilungsskalen Ein- und Durchschlafstörungen und Tagesmüdigkeit bestimmt worden. Von den assoziierten Maßen wurde das selbstberichtete Ausmaß internalisierender und externalisierender Probleme für die Moderatoranalysen herangezogen.

Das **Alter** der Teilnehmer beim Erstkontakt mit dem JuSt-Team lag bei $M = 161.35$ ($SD = 19.38$) Monaten, das entspricht 13.45 Jahren. Die Einteilung in die 2 Altersstufen 11- < 14 und 14-17 Jahre ergab $n = 14$ (60.9%) Teilnehmer in der jüngeren und $n = 9$ (39.1%) in der älteren Altersgruppe.

Die Analyse der **Geschlechterverteilung** ergab einen Anteil von Mädchen in der Evaluationsstichprobe von $n = 15$ (65.2%), die Anzahl der männlichen Teilnehmer betrug dementsprechend $n = 8$ (34.8%). Die Geschlechter waren auf die Altersgruppen wie folgt verteilt: Jüngere: $n = 5$ (35.7%) Jungen; Ältere: $n = 3$ (33.3%) Jungen⁸.

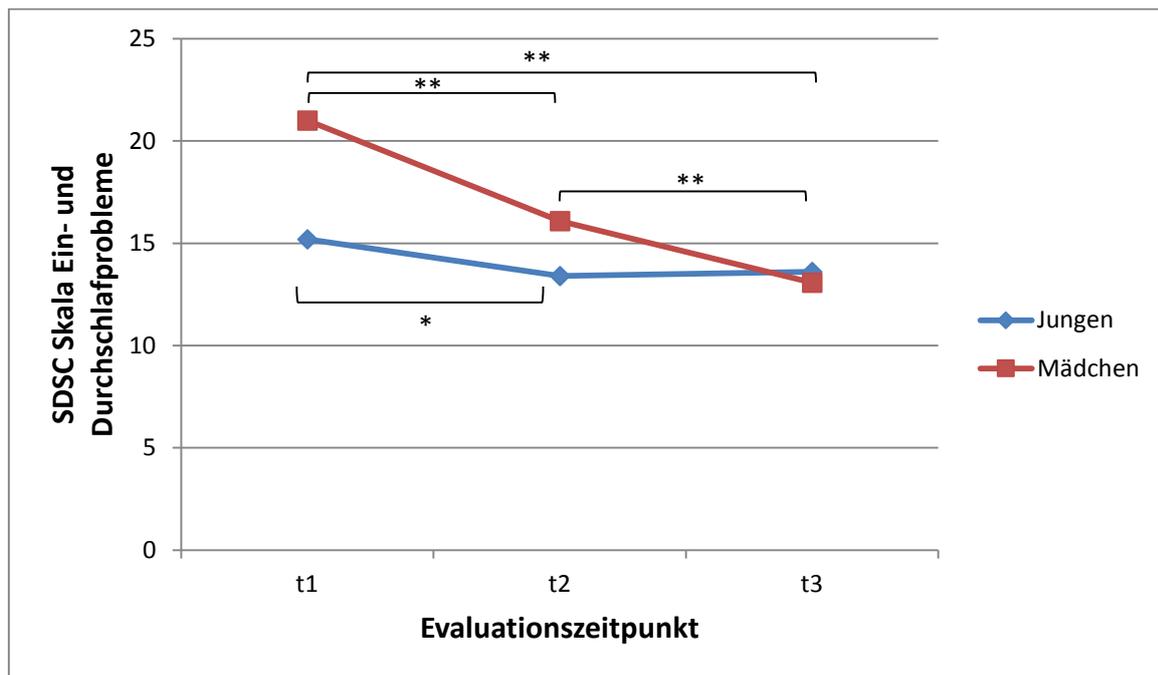
Bezüglich des **Chronotyps** der Teilnehmer führte die Einteilung (siehe 2.2.4) der Evaluationsstichprobe zu $n = 8$ (34.8%) Lerchen und $n = 15$ (65.2%) Eulen. Die Gruppen verteilten sich wie folgt auf die Altersgruppen: Jüngere: $n = 11$ (78.6%) Eulen; Ältere: $n = 4$ (44.4%) Eulen⁸. Bezüglich der Geschlechterverteilung ergab sich folgende Verteilung: Eulen: $n = 12$ (80.0%) Mädchen, Lerchen: $n = 3$ (37.5%) Mädchen⁸.

⁸ Auf eine statistische Überprüfung dieser Verteilung wurde verzichtet, da die erwarteten Häufigkeiten pro Zelle kleiner als 5 sind und somit die Voraussetzung zur Durchführung eines Chi-Quadrat-Tests nicht erfüllt war (Bortz & Schuster, 2010).

3.5.1 Moderatoren der schlafbezogene Effekte

Alter: Auf die Einschlaf latenz im Trainingszeitraum (t1-3) hatte die Zugehörigkeit zu einer der 2 Altersgruppen keinen signifikanten Effekt ($F_{(1,18)} = 0.21, p = .651$). Ebenso wenig ergab sich eine bedeutsame Interaktion aus Altersgruppe und Zeitverlauf ($F_{(2,36)} = 0.66, p = .524$). Gleiche Ergebnisse galten für die Schlafeffizienz (Haupteffekt Altersgruppe: $F_{(1,18)} = 3.41, p = .081$; Interaktion Altersgruppe x Zeit: $F_{(2,36)} = 1.20, p = .313$), die SDSC Skala Ein- und Durchschlafstörungen (Haupteffekt Altersgruppe: $F_{(1,15)} = 0.49, p = .494$; Interaktion Altersgruppe x Zeit: $F_{(2,30)} = 0.87, p = .429$) und die SDSC Skala Tagesmüdigkeit (Haupteffekt Altersgruppe: $F_{(1,15)} = 1.97, p = .181$, Interaktion Altersgruppe x Zeit: $F_{(2,30)} = 0.67, p = .519$).

Geschlecht: Auf die Einschlaf latenz im Trainingszeitraum (t1-3) hatte das Geschlecht keinen signifikanten Effekt ($F_{(1,18)} = 0.40, p = .844$); Ebenso wenig ergab sich eine bedeutsame Interaktion aus Geschlecht und Zeitverlauf ($F_{(2,36)} = 0.49, p = .617$). Gleiche Ergebnisse galten für die Schlafeffizienz (Haupteffekt Geschlecht: $F_{(1,18)} = 0.12, p = .736$; Interaktion Geschlecht x Zeit: $F_{(2,36)} = 1.89, p = .166$). Während das Geschlecht keinen bedeutsamen Haupteffekt auf die SDSC Werte der Skala Ein- und Durchschlafprobleme hatte ($F_{(1,15)} = 3.65, p = .075$), zeigte sich eine signifikante Interaktion aus Geschlecht und Zeitverlauf ($F_{(2,30)} = 4.59, p = .018$). Die Mittelwerte (siehe Abbildung 34) deuten auf eine stärkere Abnahme der Werte bei Mädchen im Vergleich zu Jungen hin. Tatsächlich belegten nachgeschaltete *t*-Tests eine hochsignifikante Reduktion der Werte bei Mädchen zwischen t1 ($M = 21.00, SD = 4.55$) und t2 ($M = 16.08, SD = 3.12, t_{(11)} = 3.93, p = .001$), zwischen t2 und t3 ($M = 13.08, SD = 3.20, t_{(11)} = 2.71, p = .010$) und im Vergleich von t1 und t3 ($t_{(11)} = -6.92, p < .001$). Bei den Jungen dagegen fiel lediglich der Paarvergleich zwischen t1 ($M = 15.20, SD = 3.11$) und t2 ($M = 13.40, SD = 1.95, t_{(4)} = 3.09, p = .019$) signifikant aus. Die Vergleiche von t1 bzw. t2 mit t3 ($M = 13.60, SD = 2.97$) ergaben keinen signifikanten Befund (beide $t_{(4)} < 1.00, p > .050$). Auf die Werte der SDSC Skala Tagesmüdigkeit hatte das Geschlecht keinen bedeutsamen Einfluss ($F_{(1,15)} = 1.87, p = .192$) und auch die Interaktion aus Geschlecht und Zeit verfehlte das Signifikanzniveau ($F_{(2,30)} = 1.72, p = .198$).

Abbildung 34. Geschlechtereffekt Ein- und Durchschlafprobleme (SDSC).

Die rote Datenreihe zeigt den Verlauf der SDSC Werte auf der Skala Ein- und Durchschlafprobleme bei Mädchen zwischen t1-3. Die blaue Datenreihe stellt die Entwicklung dieser Werte im selben Zeitraum bei Jungen dar.

Chronotyp: Auf die Einschlafzeit im Trainingszeitraum (t1-3) hatte der Chronotyp keinen signifikanten Effekt ($F_{(1,18)} = 0.34$, $p = .568$). Ebenso wenig ergab sich eine bedeutsame Interaktion aus Chronotyp und Zeitverlauf ($F_{(2,36)} = 0.41$, $p = .666$). Gleiche Ergebnisse galten für die Schlafeffizienz (Haupteffekt Chronotyp: $F_{(1,18)} = 0.27$, $p = .607$; Interaktion Chronotyp x Zeit: $F_{(2,36)} = 0.59$, $p = .562$), die SDSC Skala Ein- und Durchschlafprobleme (Haupteffekt Chronotyp: $F_{(1,15)} = 0.90$, $p = .358$; Interaktion Chronotyp x Zeit: $F_{(2,30)} = 0.28$, $p = .761$) und für die SDSC Skala Tagesmüdigkeit (Haupteffekt Chronotyp: $F_{(1,15)} = 2.76$, $p = .117$; Interaktion Chronotyp x Zeit: $F_{(2,30)} = 0.05$, $p = .955$).

3.5.2 Moderatoren der Effekte in assoziierten Bereichen

Alter: Auf die internalisierenden Probleme der Teilnehmer im Trainingszeitraum (t1-3) hatte die Zugehörigkeit zu einer der 2 Altersgruppen keinen signifikanten Effekt ($F_{(1,17)} = 0.16, p = .699$). Ebenso wenig ergab sich eine bedeutsame Interaktion aus Altersgruppe und Zeitverlauf ($F_{(4,32)} = 2.13, p = .134$). Gleiches galt für die Skala der externalisierenden Probleme (Haupteffekt Altersgruppe: $F_{(1,17)} < 0.01, p = .954$; Interaktion Altersgruppe x Zeit: $F_{(2,34)} = 1.38, p = .265$).

Geschlecht: Auf die internalisierenden Probleme der Teilnehmer im Trainingszeitraum (t1-3) hatte das Geschlecht keinen signifikanten Effekt ($F_{(1,17)} = 0.85, p = .370$). Ebenso wenig ergab sich eine bedeutsame Interaktion aus Geschlecht und Zeitverlauf ($F_{(2,34)} = 1.10, p = .343$). Gleiches gilt für die Skala der externalisierenden Probleme (Haupteffekt Geschlecht: $F_{(1,17)} = 0.18, p = .675$; Interaktion Geschlecht x Zeit: $F_{(2,34)} = 0.18, p = .837$).

Chronotyp: Bezüglich internalisierender Probleme zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt für den Chronotyp ($F_{(1,17)} = 0.01, p = .916$) und ebenso keine Unterschiede zwischen den Chronotypen im Zeitverlauf ($F_{(2,34)} = 1.05, p = .360$). Der gleiche Befund zeigte sich in den externalisierenden Problemen (Haupteffekt Chronotyp: $F_{(1,17)} = 0.23, p = .637$; Interaktion Chronotyp x Zeit: $F_{(2,34)} = 0.49, p = .618$).

3.6 Zusammenfassung der Ergebnisse

Bevor die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit im folgenden Kapitel diskutiert werden, soll dieser Abschnitt einen zusammenfassenden Überblick über die Befunde der Evaluation geben. Zum Abschluss des Ergebnisteils wird außerdem auf der Basis der vorliegenden Daten ein Urteil über die aufgestellten Hypothesen gefällt.

Gemäß der Klassifikation von Fischer-Klepsch, Münchau und Hand (2000) weist diese Untersuchung eine Ablehnerquote von 3.4% auf. Damit sind Personen gemeint, die sich nach dem Erstkontakt nicht zur Teilnahme an der Behandlung entschlossen hatten. Ebenfalls 3.4% brachen die Teilnahme an der Untersuchung vor deren Ende ab. Direkt nach Beendigung des Trainings (t2) erfüllten knapp 40% der Teilnehmer noch die ICSD-2 Kriterien einer Insomnie, so dass dieser Anteil als Nichtreagierer bezeichnet werden muss, wobei sich dieser Wert zu t3 auf gut 20% reduziert hatte. Rückfälle, d.h. Verschlechterungen im Follow-Up Zeitraum, waren nicht zu verzeichnen. Alle Teilnehmer, die die Behandlung beendeten, berichteten eine hohe bis sehr hohe Zufriedenheit mit dem Programm.

3.6.1 Zusammenfassung der schlafbezogenen Ergebnisse

Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen schlafbezogenen Parameter finden sich, getrennt nach Erhebungszeitpunkt, in Anhang I. Aufgrund des listenweisen Fallausschlusses fehlender Daten in den Analysen mit Messwiederholung kann es im Anhang jedoch zu abweichenden Mittelwerten und Standardabweichungen kommen.

Keiner der schlafbezogenen Parameter veränderte sich signifikant während der Wartezeit und innerhalb des Langzeitkatamnesezeitraums t3-5. Bis auf die Werte der ESS-K und den funktionalen FB-SK Skalen wiesen jedoch alle schlafbezogenen Maße statistisch bedeutsame Verbesserungen innerhalb des Zeitraums t1-3 auf.

Unmittelbar nach dem Training (t2) zeigten die Schlaftagebücher der Teilnehmer ein verbessertes Durchschlafen und eine erhöhte Schlafeffizienz im Vergleich zu Trainingsbeginn (t1) an. Die Fragebogendaten belegten zudem weniger selbst- und fremdberichtete Ein- und Durchschlafprobleme, seltenere dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen, eine bessere Schlafhygiene und weniger Tagesmüdigkeit in der Wahrnehmung der Eltern. Bis zur 3-Monatskatamnese (t3) hatten sich außerdem die Gesamtschlafdauer, die Einschlaf latenz und die selbstberichtete Tagesmüdigkeit positiv verändert. Tabelle 13 fasst die Ergebnisse für alle untersuchten schlafbezogenen Variablen zusammen.

Tabelle 13. Zusammenfassung der schlafbezogenen Effekte.

| Schlafparameter (Jugendliche) | Wartezeit | Training | Katamnese |
|------------------------------------|-----------|--|-----------|
| Gesamtschlafdauer | - | Zunahme t1-3 (-0.29) ¹ | - |
| Einschlaflatenz | - | Reduktion t1-3 (0.83) | - |
| Häufigkeit nächtlichen Erwachens | - | Reduktion t1-2 (0.58) und t1-3 (0.51) | - |
| Dauer nächtlichen Wachseins | - | Reduktion t1-2 (0.43) und t1-3 (0.39) | - |
| Schlafeffizienz | - | Zunahme t1-2 (-0.56) und t1-3 (-0.85) | - |
| Ein- & Durchschlafprobleme (SDSC) | | | |
| Selbsturteil | - | Reduktion t1-2 (0.81), t2-3 (0.42) und t1-3 (1.23) | - |
| Fremdurteil | - | Reduktion t1-2 (1.07), t2-3 (0.30) und t1-3 (1.3) | - |
| Tagesmüdigkeit | | | |
| SDSC Selbsturteil | - | Reduktion t2-3 (0.79) und t1-3 (1.03) | - |
| SDSC Fremdurteil | - | Reduktion t1-2 (0.61) und t1-3 (0.50) | - |
| ESS-K | - | - | - |
| schlafbezogene Kognitionen (FB-SK) | | | |
| funktional | - | - | - |
| dysfunktional | - | Reduktion t1-2 (0.96) und t1-3 (1.16) | - |
| schlafhygienisches Verhalten (SHI) | - | Reduktion t1-2 (0.85) und t1-3 (0.70) Zunahme t2-3 (-0.30) | - |

¹ Die Werte in Klammern zeigen die standardisierte Effektgröße (SES) der signifikanten Veränderungen an.

3.6.2 Zusammenfassung der Ergebnisse in assoziierten Bereichen

Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen assoziierten Ergebnisgrößen finden sich, getrennt nach Erhebungszeitpunkt, in Anhang II. Aufgrund des listenweisen Fallausschlusses fehlender Daten in den Analysen mit Messwiederholung kann es im Anhang jedoch zu abweichenden Mittelwerten und Standardabweichungen kommen.

Die Wartezeit hatte einen bedeutsamen Einfluss auf das selbstberichtete Ausmaß internalisierender und externalisierender Probleme, das sich in diesem Zeitraum verringerte. Auch im Trainingszeitraum t1-3 reduzierte sich das selbst- und fremdberichtete Problemverhalten der Teilnehmer signifikant. Dabei zeigte sich ein unmittelbarer Trainingseffekt zwischen den Messzeitpunkten t1 und t2 auf selbst- und fremdberichtete externalisierende Probleme sowie auf das Fremdurteil bezüglich internalisierender Probleme. Im Selbsturteil hatte sich dieses Maß erst zur 3-Monats Katamnese verbessert.

Keine Veränderungen traten dagegen in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität und während der Langzeitkatamnese t3-5 auf. Tabelle 14 fasst die Ergebnisse für alle mit Schlafproblemen assoziierten Variablen zusammen.

Tabelle 14. Zusammenfassung der Effekte in assoziierten Bereichen.

| assozierte Maße (Jugendliche) | Wartezeit | Training | Katamnese |
|---------------------------------------|------------------------------------|--|-----------|
| internalisierende Probleme | | | |
| Selbsturteil (YSR) | Reduktion t0-1 (0.90) ¹ | Reduktion t1-3 (0.45) | - |
| Fremdurteil (CBCL) | - | Reduktion t1-2 (0.28) und t1-3 (0.35) | - |
| externalisierende Probleme | | | |
| Selbsturteil (YSR) | Reduktion t0-1 (0.62) | Reduktion t1-2 (0.24) und t1-3 (0.23) | - |
| Fremdurteil (CBCL) | - | Reduktion t1-2 (0.29) und t1-3 (0.37) | - |
| gesundheitsbezogene Lebensqualität | - | - | - |

¹ Die Werte in Klammern zeigen die standardisierte Effektgröße (SES) der signifikanten Veränderungen an.

3.6.3 Zusammenfassung der Ergebnisse auf Elternseite

Mittelwerte und Standardabweichungen der Ergebnisgrößen auf Elternseite finden sich, getrennt nach Geschlecht und Erhebungszeitpunkt, in Anhang III-IV. Aufgrund des listenweisen Fallausschlusses fehlender Daten in den Analysen mit Messwiederholung kann es im Anhang jedoch zu abweichenden Mittelwerten und Standardabweichungen kommen.

Keiner der auf Elternseite untersuchten Parameter veränderte sich signifikant während der Wartezeit und innerhalb des Langzeitkatamnesezeitraums t3-5. Unmittelbar während der Trainingsdurchführung, d.h. zwischen t1 und t2, verringerten sich die nächtliche Aufwachhäufigkeit der Mütter und die Schwere psychischer und somatischer Symptome beider Elternteile (PSDI). Auf die Schlafeffizienz und die Dauer nächtlichen Wachseins von Vätern und Müttern sowie auf die nächtliche Aufwachhäufigkeit der Väter hatte das Training eine verzögerte positive Wirkung, da diese Effekte erst zum 3-Monats Follow-Up sichtbar wurden. Tabelle 15 fasst die Ergebnisse für alle auf Elternseite untersuchten Variablen zusammen.

Tabelle 15. Zusammenfassung der Effekte auf Elternseite.

| | Wartezeit | Training | Katamnese |
|----------------------------------|-----------|---|-----------|
| Schlafparameter (Eltern) | | | |
| Gesamtschlafdauer | - | - | - |
| Einschlaflatenz | - | - | - |
| Dauer nächtlichen Wachseins | - | Reduktion t2-3 (0.28) ¹ und t1-3 (0.44) | - |
| Häufigkeit nächtlichen Erwachens | - | Mütter: Reduktion t1-2 (0.33), t2-3 (0.38) und t1-3 (0.52) | - |
| | | Väter: Reduktion t1-3 (0.17) | |
| Schlafeffizienz | - | Zunahme t1-3 (-0.35) | - |
| assozierte Maße (Eltern) | | | |
| psychische Belastung (SCL-90) | | | |
| Depressivität | - | - | - |
| Symptombelastung (PST) | - | - | - |
| Symptomschwere | | | |
| GSI | - | - | - |
| PSDI | - | Reduktion t1-2 (0.58) | - |

¹ Die Werte in Klammern zeigen die standardisierte Effektgröße (SES) der signifikanten Veränderungen an.

3.6.4 Zusammenfassung der Moderatoren

Mittelwerte und Standardabweichungen der Ergebnisgrößen für die Moderatoranalysen finden sich in Anhang V-VI. Aufgrund des listenweisen Fallausschlusses fehlender Daten in den Analysen mit Messwiederholung kann es im Anhang jedoch zu abweichenden Mittelwerten und Standardabweichungen kommen.

Die Aufteilung der Teilnehmer in Subgruppen bezüglich ihres Alters und Chronotyps ergab weder Gruppenunterschiede noch unterschiedliche Zeitverläufe der Gruppen zwischen t1 und t3 für die in Tabelle 16 dargestellten AVn. Ebenso wenig ergaben sich Haupteffekte des Geschlechts. Es zeigte sich jedoch ein zwischen Mädchen und Jungen signifikant unterschiedlicher Verlauf der SDSC Werte für die Skala Ein- und Durchschlafprobleme zwischen t1 und t3. Post-hoc Tests ergaben eine stärkere Reduktion der Werte bei Mädchen im Vergleich zu Jungen. Die im Rahmen der explorativen Moderatoranalysen untersuchten Parameter und die Ergebnisse dieser Berechnungen sind in Tabelle 16 zusammengefasst.

Tabelle 16. Zusammenfassung der Effekte der Moderatoren.

| Ergebnisgröße | Alter | Geschlecht | Chronotyp |
|----------------------------|--------------|----------------------------------|-----------|
| Einschlaflatenz | ¹ | - | - |
| Schlafeffizienz | - | - | - |
| SDSC (Selbsturteil) | | | |
| Ein- & Durchschlafprobleme | - | Interaktion Geschlecht x Zeit | - |
| Tagesmüdigkeit | - | - | - |
| YSR | | | |
| internalisierende Probleme | - | - | - |
| externalisierende Probleme | - | - | - |

¹ Kein Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit und keine Interaktion Gruppe x Zeit

3.6.5 Beurteilung der Hypothesen

Auf der Basis der vorliegenden Ergebnisse kann an dieser Stelle eine Entscheidung über Annahme oder Zurückweisung der aufgestellten Hypothesen gefällt werden. Dies zeigt Tabelle 17.

Tabelle 17. Beurteilung der Hypothesen.**H1** Bereits die Anmeldung zur Trainingsteilnahme und der Erstkontakt mit dem JuSt-Team bewirken eine psychische Entlastung der Jugendlichen und ihrer Eltern.**Belegt für:**

- selbstberichtete internalisierende und externalisierende Probleme

Widerlegt für:

- fremdberichtete internalisierende und externalisierende Probleme
- gesundheitsbezogene Lebensqualität
- Befindlichkeit der Eltern

Urteil: teilweise bestätigt

H2 Die Anmeldung zur Trainingsteilnahme und der Erstkontakt mit dem JuSt-Team bewirken keine Verbesserung der jugendlichen Schlafbeschwerden.**Belegt für:**

- alle schlafbezogenen Maße der Jugendlichen

Widerlegt für:

-

Urteil: bestätigt

H3 Das Training erfährt eine hohe Akzeptanz bei den Jugendlichen und ihren Eltern.**Belegt für:**

- Nachbefragung der Jugendlichen und ihrer Eltern

Widerlegt für:

-

Urteil: bestätigt

H4 Nach dem JuSt-Training zeigen sich im Vergleich zu vor Trainingsbeginn Verbesserungen im Schlaf und in der Problembelastung der Jugendlichen und ihrer Eltern.**Belegt für:**

- Schlaf der Jugendlichen: Gesamtschlafdauer, Einschlaf latenz, Dauer und Häufigkeit nächtlichen Erwachens, Schlaffeffizienz, SDSC Skalen Ein- und Durchschlafprobleme und Tagesmüdigkeit (jeweils Selbst- und Fremdurteil), dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen, Schlafhygiene
- Problembelastung der Jugendlichen: internalisierende und externalisierende Probleme (jeweils Selbst- und Fremdurteil)
- Schlaf der Eltern: Dauer und Häufigkeit nächtlichen Erwachens, Schlaffeffizienz
- Befindlichkeit der Eltern: Schwere der berichteten Symptome

Widerlegt für:

- Schlaf der Jugendlichen: ESS-K, funktionale schlafbezogene Kognitionen
- Problembelastung der Jugendlichen: gesundheitsbezogene Lebensqualität
- Schlaf der Eltern: Gesamtschlafdauer, Einschlaf latenz
- Befindlichkeit der Eltern: Depressivität, Anzahl berichteter Symptome

Urteil: zum Großteil bestätigt

Fortsetzung Tabelle 17. Beurteilung der Hypothesen.

H5 Die während des JuSt-Trainings erzielten Veränderungen haben auch nach Beendigung des Trainingsprogramms über den Katamnesezeitraum hinweg Bestand.

Belegt für:

- alle schlafbezogenen und assoziierten Maße der Jugendlichen und ihrer Eltern

Widerlegt für:

-

Urteil: bestätigt

H6 Der Erfolg des JuSt-Programms bezüglich des Schlafs und der Problembelastung der Jugendlichen ist von individuellen Merkmalen der Teilnehmer (Alter, Geschlecht, Chronotyp) unabhängig.

Belegt für:

- Alter & Chronotyp: Einschlaf latenz, Schlaffeffizienz, SDSC Skalen Ein- und Durchschlafprobleme und Tagesmüdigkeit (jeweils Selbsturteil), internalisierende und externalisierende Probleme (jeweils Selbsturteil)
- Geschlecht: Einschlaf latenz, Schlaffeffizienz, SDSC Skala Tagesmüdigkeit (Selbsturteil), internalisierende und externalisierende Probleme (jeweils Selbsturteil)

Widerlegt für:

- Geschlechtereffekt auf SDSC Skala Ein- und Durchschlafprobleme (Selbsturteil)

Urteil: zum Großteil bestätigt

4 Diskussion

Inhalt der vorliegenden Arbeit war die externe Überprüfung der Wirksamkeit eines altersspezifischen, multimodalen Gruppentherapieprogramms zur Behandlung nicht-organischer Schlafstörungen im Jugendalter (11-17 Jahre) am Institut für Psychologie der Universität Würzburg. Diese Intervention bediente sich kognitiv-behavioraler Methoden, wie der Stimuluskontrolle, den Regeln der Schlafhygiene, kognitiver Umstrukturierung oder Entspannungstechniken, und umfasste darüber hinaus auch hypnotherapeutische Techniken. Das eingesetzte Training für Jugendliche mit Schlafstörungen, „JuSt“ (Schlarb, im Druck-a), bestand aus 6 Sitzungen zu je 100 Minuten, von denen sich 5 an die Jugendlichen richtete und eine Sitzung als Elternabend stattfand. Während das Programm an seiner Entwicklungsstätte, der Universität Tübingen, bereits von seiner Autorin und Kollegen erfolgreich validiert werden konnte (Schlarb, Liddle et al., 2011; Schlarb & Milicevic, 2012), sollte die vorliegende Arbeit prüfen, ob sich das JuSt-Training auch an einem externen Standort ohne die unmittelbare Präsenz seiner Autorin, Prof. Schlarb, erfolgreich anwenden ließe. Der Nachweis dieser externen Evaluation ist von großer Bedeutung, da eine standort- und personenunabhängige Wirksamkeit als Voraussetzung für die überregionale Implementierung des Programms betrachtet werden muss. Zur Überprüfung der Wirksamkeit des JuSt-Programms am Standort Würzburg wurden schlafbezogene Parameter, z.B. Schlafdauer, Einschlaf latenz, nächtliches Erwachen, schlafbezogene Kognitionen, Schlafhygiene und Tagesmüdigkeit, sowie Maße aus assoziierten Bereichen, wie emotionale Probleme, Verhaltensauffälligkeiten und gesundheitsbezogene Lebensqualität, herangezogen. Zudem wurden mögliche Effekte des Trainings auf den Schlaf und die psychische Belastung der Eltern untersucht. Die Erfassung dieser Ergebnisgrößen erfolgte durch strukturierte Interviews, Fragebögen und Selbstbeobachtungsprotokolle, die sowohl vor (t1) und nach der Trainingsteilnahme (t2) als auch über einen Katamnesezeitraum von bis zu 12 Monaten eingesetzt wurden. Neben der Untersuchung der kurz- und mittelfristigen Trainingseffekte ($n = 22$) umfasst das Studiendesign zudem eine Gruppe mit Wartephase vor Trainingsbeginn (GWP, $n = 9$), eine Teilstichprobe zur Langzeitkatamnese ($n = 16$) und die explorative Überprüfung möglicher den Trainingserfolg moderierender Faktoren, wie Alter, Geschlecht und Chronotyp der Teilnehmer. Zu Beginn dieses Kapitels sollen die in Abschnitt 3 berichteten Ergebnisse der Evaluation vor dem Hintergrund der aufgestellten Hypothesen interpretiert werden. Anschließend findet eine kritische Auseinandersetzung mit den Stärken und Schwächen der vorliegenden Untersuchung statt.

4.1 Diskussion der Ergebnisse

Aufgrund der Vielzahl der Ergebnisgrößen erfolgt die Diskussion der Befunde getrennt nach schlafbezogenen Ergebnissen (siehe 4.1.1), Veränderungen in den mit Schlaf assoziierten Bereichen (siehe 4.1.2), Befunden auf Elternseite (siehe 4.1.3) und den Moderatoren (siehe 4.1.4).

4.1.1 Diskussion der schlafbezogenen Ergebnisse

Die Wartezeit vor Trainingsbeginn führte entsprechend der aufgestellten Hypothese H2 bei den $n = 9$ Mitgliedern der Gruppe mit Wartephase nicht zu Veränderungen im Schlaf der Teilnehmer. Da in dieser Zeit keine schlafspezifischen Interventionen zur Anwendung kamen, waren signifikante Unterschiede zwischen dem Beginn und dem Ende der Wartezeit nicht erwartet worden. Entsprechend zeigten sich weder in den schlafprotokollarisch erfassten Parametern Gesamtschlafdauer, Schlaffeffizienz, Einschlaf latenz und nächtlichem Erwachen, noch in den Fragebogenwerten bezüglich Tagesmüdigkeit, schlafbezogener Kognitionen und Schlafhygiene Änderungen im Verlauf der Wartezeit. Das reine Versteichen von Zeit bewirkte offenbar keine Verbesserung oder gar eine Remission insomnischer Symptome, was sich mit Befunden zur hohen Chronifizierungsneigung dieser Störung deckt (Johnson, Roth, Schultz et al., 2006; Ohayon & Roth, 2003; Roberts et al., 2008). Allerdings wiesen in der aktuellen Untersuchung die Jugendlichen in der GWP zu t1 weniger dysfunktionale schlafbezogene Kognitionen auf als die Mitglieder der Behandlungsgruppe (BG). Die Anmeldung zum JuSt-Programm könnte demnach eine Abnahme von Schlafangst und Katastrophisierung bewirkt haben, die zwar im intraindividuellen Vergleich (t0-1) aufgrund der kleinen Stichprobengröße nicht das Signifikanzniveau erreichte, sich jedoch im Vergleich zur BG zeigte. Eine aufgrund des geringen Stichprobenumfangs zufällig unterschiedlich ausgeprägte Häufigkeit dysfunktionaler schlafbezogener Kognitionen zwischen den beiden Gruppen kann allerdings auch nicht ausgeschlossen werden. Gleiches gilt für die fremdbeurteilten Ein- und Durchschlafprobleme in der *Sleep Disturbance Scale for Children*, die in der BG zu t1 höher als in der GWP ausfielen, obwohl sich in der GWP im Verlauf der Wartezeit keine signifikante Abnahme ergeben hatte.

Zur Analyse des kurz- und mittelfristigen Trainingseffekts (H3) waren bei $n = 22$ Teilnehmern die Prä-Messung (t1) vor Trainingsbeginn mit dem Messzeitpunkt unmittelbar nach dem Training (t2) und dem 3-Monats Follow-Up (t3) verglichen worden. Da davon auszugehen war, dass Veränderungen, die im Rahmen der Kurzintervention JuSt angestoßen wurden, eine gewisse Zeit brauchen, um sich im Alltag der Jugendlichen zu manifestieren,

wurden in dieser Arbeit auch zeitlich etwas verzögerte Veränderungen in den ersten 3 Monaten nach dem Training als Trainingseffekte geführt. Im Rahmen seiner metaanalytischen Evaluation verschiedener Stressbewältigungstrainings für Erwachsenen fand Kaluza, dass die Stärke der langfristigen Effekte nach 1-4 Monaten größer als die der kurzfristigen Effekte direkt nach Trainingsende ausfiel (Kaluza, 1997). Eine Metaanalyse zur Wirksamkeit von systemischer Familientherapie bei Störungen des Kindes- und Jugendalters belegt ebenfalls ein positives Nachwirken der Interventionen nach deren Beendigung bei der Behandlung von Depression und Substanzmissbrauch (Sydow, Beher, Schweitzer-Rothers, & Retzlaff, 2006). Ähnliche „positive Schläfereffekte“ (Sydow et al., 2006, S. 138) können auch für den Bereich der jugendlichen Schlafstörungen erwartet werden, da Schlarb und Kollegen darauf hinweisen, dass es bei Verhaltensänderungen im Rahmen der Vermittlung von Schlafhygieneregeln Tage bis Wochen dauern kann, bis sich positive Effekte auf den Schlaf zeigen (Schlarb et al., 2009/2010). Auch das (Wieder-)Erlernen der Reiz-Reaktionsverknüpfung zwischen dem eigenen Bett und dem Einschlafen muss als Prozess betrachtet werden, der nicht durch einmaliges, sondern nur durch wiederholtes Befolgen der Stimuluskontrollregeln erfolgt (Backhaus & Riemann, 1999). Hinzu kommt, dass die abendlichen Gewohnheiten eines Jugendlichen zum Teil nicht alleine von ihm abhängen, sondern in vielen Familien auch durch die elterlichen Arbeitszeiten und Essgewohnheiten oder die Bedürfnisse von Geschwistern geprägt werden. Veränderungen in diesen Abläufen betreffen folglich nicht selten die gesamte Familie und brauchen daher eine gewisse Implementierungszeit. Diese Überlegungen könnten als Erklärung dafür dienen, dass sich die Einschlaf latenz der Teilnehmer sowohl während der Trainingsdurchführung als auch im Anschluss an das Training reduzierte (Reduktion t1-2: ca. 12 Minuten, t2-3: ca. 15 Minuten). Die interne Evaluation der Tübinger Arbeitsgruppe hatte bereits zwischen t1 und t2 einen signifikanten Rückgang der Einschlaf latenz um durchschnittlich 16 Minuten feststellen können (Schlarb, Liddle et al., 2011). In der aktuellen Studie fiel die Verbesserung der Einschlaf latenz allerdings erst im Vergleich von t1 und t3 statistisch signifikant aus. Unmittelbare Trainingseffekte zeigten sich in der vorliegenden Untersuchung dagegen vor allem in der Fähigkeit der Teilnehmer, nachts durchzuschlafen. Sowohl die Häufigkeit nächtlichen Erwachens als auch die nächtliche Wachliegedauer waren direkt nach Trainingsende im Vergleich zur Prä-Messung vor Trainingsbeginn zurückgegangen. Die verbesserte Durchschlaffähigkeit hatte auch zur 3-Monatskatamnese noch Bestand. Einen vergleichbaren Zeitverlauf zeigte die Schlafeffizienz, die sich nach dem Training im Vergleich zu Trainingsbeginn um ca. 5% gesteigert hatte. Dieser Wert ist vergleichbar mit

den Befunden von Schlarb und Kollegen (2011), die am Tübinger Standort eine Zunahme der Schlafeffizienz von 5.3% zwischen t1 und t2 feststellen konnten. In der vorliegenden Studie betrug die Zunahme der Schlafeffizienz zur 3-Monatskatamnese im Durchschnitt insgesamt ca. 8%, wodurch sich eine verzögerte Zunahme zwischen Trainingsende (t2) und t3 von etwa 3% ergibt. Diese Steigerung muss vor dem Hintergrund verschiedener Einflüsse betrachtet werden. Da die Schlafeffizienz den prozentualen Anteil der geschlafenen Zeit an der gesamten im Bett verbrachten Zeit ausdrückt, ergab sich ihre Zunahme zum einen aus der bereits beschriebenen Reduktion des nächtlichen Wachseins. Auch die hochsignifikante Reduktion der Einschlaf latenz um insgesamt knapp 30 Minuten zwischen t1 und t3 hat dazu beigetragen, die wach im Bett verbrachte Zeit zu verringern und somit die Schlafeffizienz zu steigern. Zudem dürften auch die im Training vermittelten Regeln der Schlafhygiene und Stimuluskontrolle, z.B. „Das Bett ist nur zum Schlafen da“, eine Rolle bei der Reduktion der wach im Bett verbrachten Zeit gespielt haben. Der signifikante Rückgang der Werte im Fragebogen zur Schlafhygiene (*Schlafhygiene-Index* SHI) zwischen Trainingsbeginn und –ende spiegelt die Einhaltung dieser Regeln wider. Zwar ließ die Beachtung der schlafhygienischen Regeln nach Trainingsende (t2-3) wieder nach, was möglicherweise durch den Wegfall der Kontrolle in den Sitzungen bedingt sein könnte, insgesamt wiesen die Teilnehmer jedoch auch noch zum 3-Monats Follow-Up eine bessere Schlafhygiene als vor der Intervention auf. Dieses Ergebnis ist vor dem Hintergrund, dass die Regeln der Schlafhygiene „für Jugendliche zwar einleuchtend sein, aber trotzdem wenig Einfluss auf ihr Verhalten haben können“ (Schlarb et al., 2009/2010, S. 428) als besonders positiv zu bewerten. Offensichtlich gelingt es dem JuSt-Programm durch seine altersgerechte und interaktive Konzeption, eine ausreichend große Änderungsmotivation aufzubauen, die sich in Veränderungen des schlafrelevanten Verhaltens der Teilnehmer niederschlägt. Damit scheint das Programm die Schwierigkeit, dass die Beeinflussung des jugendlichen Schlafverhaltens „sehr schwierig“ sei, da „meist die Einsicht und die Kooperation“ fehlten (DGSM, 2011, S. 8) überwinden zu können.

Die verbesserte Fähigkeit zum Ein- und Durchschlafen führte auch zu einer signifikanten Steigerung der Gesamtschlafdauer um knapp 30 Minuten zwischen t1 und t3 (Steigerung t1-2: ca. 15 Minuten, t2-3: ca. 13 Minuten). In der Tübinger Studie konnte bezüglich der Gesamtschlafdauer eine vergleichbar große Verbesserung von 27.78 Minuten erzielt werden, die jedoch bereits zwischen t1 und t2 auftrat und somit zeitlich früher als in der vorliegenden Untersuchung messbar war. In der aktuellen Untersuchung erreichte die Verbesserung der per Schlaftagebuch erfassten Gesamtschlafdauer erst im Vergleich von t1

und t3 das statistische Signifikanzniveau. Dagegen zeigten die Fragebogendaten der *Sleep Disturbance Scale for Children* (SDSC Skala Ein- und Durchschlafprobleme) sowohl im Selbst- als auch im Elternurteil einen kontinuierlichen signifikanten Rückgang der Ein- und Durchschlafprobleme zwischen Prä- (t1) und Postmessung (t2) und dem 3-Monats Follow-Up (t3). Auch die interne Evaluation von Schlarb und Kollegen (2011) hatte eine signifikante Abnahme der selbstberichteten Werte auf dieser Skala zwischen t1 und t2 ergeben. Die Verlässlichkeit dieses Befunds wird in der aktuellen Studie zudem durch die vergleichbaren Ergebnisse in den Fremdbeurteilungen durch die Eltern unterstützt. Die Selbst- und Fremdbeurteilung der Tagesmüdigkeit (SDSC Skala Tagesmüdigkeit), zu der von Schlarb und Kollegen (2011) keine Ergebnisse berichtet werden, nahmen in der aktuellen Studie dagegen unterschiedliche Verläufe. Insgesamt sanken die Werte zwischen t1 und t3 in beiden Beurteilungsmodi signifikant, die Eltern berichteten jedoch einen früheren Rückgang der Müdigkeit ihrer Kinder (signifikante Abnahme zwischen t1 und t2) als die Betroffenen selbst (signifikante Abnahme zwischen t2 und t3). Keine bedeutsamen Veränderungen ergaben sich dagegen in dem weiteren zur Erfassung von Tagesschläfrigkeit eingesetzten Maß, der *Epworth Sleepiness Scale* für Kinder (ESS-K), obwohl eine Mittelwertreduktion von 2.55 auf 2.00 Punkte zu beobachten war. Im Gegensatz zur SDSC, in der nach gefühlter Müdigkeit bzw. Schläfrigkeit gefragt wird, erfasst die ESS-K Tagesschläfrigkeit im Sinne des tatsächlichen Einschlafens in bestimmten Alltagssituationen (Instruktion: „Für wie wahrscheinlich hältst Du es, dass Du in einer der folgenden Situationen einnicken oder einschlafen würdest - Dich also nicht nur müde fühlst?“). Die Unterschiedlichkeit der erfassten Parameter zeigte sich ebenfalls in den teilweise nicht-signifikanten Korrelationskoeffizienten zwischen der SDSC Skala und der ESS-K. Eine Studie an über 2,200 kanadischen High School Schülern berichtet einen ESS Mittelwert von $M = 8.75$ ($SD = 4.35$, Gibson et al., 2006), was trotz der Tatsache, dass es sich dabei um eine nicht-klinische Stichprobe handelte, deutlich über dem vorliegenden Durchschnitt liegt. Somit muss bezüglich der nicht-signifikanten Ergebnisse für die ESS-K wahrscheinlich von einem Bodeneffekt ausgegangen werden. Da die ESS ein in zahlreichen Studien erfolgreich an Kindern und Jugendlichen eingesetztes Instrument ist (z.B. Campbell, Higgins, Trinidad, Richardson, & Feinberg, 2007; Gibson et al., 2006; Melendres, Lutz, Rubin, & Marcus, 2004), überrascht dieser Befund. Da die ESS-K in der aktuellen Untersuchung im Gegensatz zur SDSC und den meisten anderen Instrumenten, die von den Teilnehmern zuhause ausgefüllt wurden, im Rahmen der diagnostischen Termine vor Ort eingesetzt wurde, kann spekuliert werden, ob die Präsenz des Untersuchers möglicherweise einen verzerrenden Effekt auf das Antwortverhalten der Jugendlichen gehabt haben könnte.

Gegen einen Versuchsleitereffekt spricht jedoch, dass die diagnostischen Termine mit den Jugendlichen von verschiedenen Mitgliedern des JuSt-Teams durchgeführt wurden. Allerdings könnte die Präsenz eines Untersuchers die Jugendlichen zu sozial erwünschtem, d.h. die Einschlafneigung bagatellisierendem Antwortverhalten verleitet haben, das beim Ausfüllen der Fragebögen zuhause nicht aufgetreten wäre. Da die SDSC von den Jugendlichen zuhause beantwortet worden war, ließe sich somit die Diskrepanz zwischen der SDSC Skala Tagesmüdigkeit und den ESS-K Werten erklären. Am vorliegenden Datenmaterial kann diese Annahme jedoch leider nicht geprüft werden, da dazu die Manipulation der Ausfüllbedingungen im Rahmen eines experimentellen Versuchsplans erforderlich gewesen wären.

Die entlastenden und kognitiv umstrukturierenden Elemente des JuSt-Programms zeigten ihre Wirksamkeit in einer hochsignifikanten Reduktion negativer schlafbezogener Kognitionen (*Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen* (FB-SK) Skalen Schlafangst und Katastrophisierung) nach dem Training im Vergleich zur Prä-Messung. Trotz der unterschiedlichen Häufigkeit dysfunktionaler schlafbezogener Kognitionen zwischen GWP und BG vor Trainingsbeginn beeinflusste die Gruppenzugehörigkeit weder das Niveau noch den Verlauf der FB-SK Werte zwischen t1-3 signifikant. Abbildung 17 deutet an, dass sich nach Trainingsende beide Gruppen vergleichbar wenige negative Gedanken um ihren Schlaf machten, was sich mit dem klinischen Eindruck der Verfasserin deckt, dass bei den Katamnesegesprächen dem Thema Schlaf in den Familien zunehmend immer weniger Bedeutung beigemessen wurde. Vor diesem Hintergrund ist möglicherweise auch die nicht-signifikante Zunahme funktionaler schlafbezogener Kognitionen dahingehend zu deuten, dass die Jugendlichen insgesamt seltener über ihren Schlaf nachdachten. Gestützt wird diese Überlegung durch den Befund von Scharfenstein (1995), die bei erwachsenen Insomnikern nach einer 3-monatigen Gruppentherapie ebenfalls einen signifikanten Rückgang der Skalenwerte Schlafangst und Katastrophisierung, jedoch keine Veränderung auf der funktionalen Skala Gelassenheit feststellen konnte.

Die Analyse der Teilstichprobe ($n = 16$), die den Langzeitkatamnesezeitraum vom 3- bis zum 12-Monats Follow-Up durchlaufen hatte, ergab, dass gemäß der Hypothese H5 die durch das Training erzielten positiven Veränderungen in allen untersuchten Parametern auf konstantem Niveau blieben. Diese nicht-signifikanten Effekte während der Katamnese belegen das Ausbleiben eines Rückfalls bzw. einer Verschlechterung und unterstreichen die Stabilität des Trainingserfolgs über die Follow-Up Messungen hinweg. Während unbehandelte Ein- und Durchschlafstörungen in der Literatur eine deutliche Tendenz zur

Chronifizierung zeigen (Blunden et al., 2004; Fricke-Oerkermann, Plück et al., 2007; Smedje, Broman, & Hetta, 2001), scheint das JuSt-Programm dieser Gefahr dauerhaft entgegen wirken zu können.

Die stärksten Trainingseffekte ($SES \geq 1$) konnten zwischen t1 und t3 auf der SDSC Skala Ein- und Durchschlafprobleme sowohl im Selbst- als auch im Fremdurteil, auf der SDSC Skala Tagesmüdigkeit im Selbsturteil und in den schlafbezogenen dysfunktionalen Kognitionen festgestellt werden. Kritisch muss dagegen betrachtet werden, dass trotz der statistisch teilweise hochsignifikanten Mittelwertsunterschiede die Effektgrößen insgesamt relativ klein ausfallen. Dies kann zum einen von geringen Mittelwertsunterschieden zwischen den Messzeitpunkten, zum anderen aber auch von großen Streuungen der Werte zum Zeitpunkt der Prä-Messung (t1) herrühren (siehe Formel $SES = (m_1 - m_2) / SD_{prä}$). Bei der Deutung der niedrigen Effektstärken muss berücksichtigt werden, dass die große intraindividuelle Variabilität schlafbezogener Maße bei Insomnikern ebenso belegt ist wie Unterschiede in der Variabilität zwischen Personengruppen mit primärer Insomnie und komorbiden Störungen (Buysse et al., 2010; Perlis et al., 2010; Sanchez-Ortuno & Edinger, 2012), die zur Erhöhung der externen Validität beide ins JuSt-Training eingeschlossen worden waren. Daher kann vermutet werden, dass die großen Streuungen und damit die niedrigen Effektstärken der untersuchten Stichprobe bzw. dem vorliegenden Störungsbild zum Teil immanent sind.

4.1.2 Diskussion der Ergebnisse in assoziierten Bereichen

Ein hochsignifikanter Wartezeiteffekt konnte im internalisierenden und externalisierenden Problemverhalten der Jugendlichen festgestellt werden. Die Teilnehmer in der Gruppe mit Wartephase gaben auf diesen beiden übergeordneten Skalen des *Youth Self Report* (YSR/11-18) zu Beginn der Wartezeit höhere Werte als zu deren Ende an, wobei sich das selbstberichtete internalisierende Problemverhalten, wie sozialer Rückzug und ängstlich/depressive Symptome, etwas stärker reduzierte als die externalisierenden Beschwerden, die dissoziales und aggressives Verhalten umfassen. Dieser Befund spricht für die von Grawe und Grawe-Gerber (1999) postulierte Wirksamkeit unspezifischer Wirkfaktoren bereits bei der Kontaktaufnahme. Vergleichbare Ergebnisse wurden beispielsweise von Barkham und Kollegen (1996) berichtet, die bereits zwischen Vortestung und Psychotherapiebeginn eine klinisch signifikante Reduktion der Depressionswerte bei über 10% ihrer klinischen Stichprobe depressiver Erwachsener fanden. Im Vorfeld der vorliegenden Analyse war von der Verfasserin vermutet worden, dass sich die Anmeldung

zum JuSt-Programm, d.h. die Aussicht auf baldige Hilfe, und die Zuwendung durch das JuSt-Team im Rahmen des diagnostischen Erstkontakts positiv auf das Befinden der Gruppe mit Wartephase niederschlagen könnten (H1). Diese Hypothese wird durch den gefundenen Effekt gestützt, wobei sich die Entlastung vor allem in der Stimmung der Jugendlichen (internalisierende Probleme) und weniger in ihrem externalisierenden Problemverhalten niederschlug. Da jedoch unterschiedliche Befunde zur Retest-Reliabilität der eingesetzten Skalen vorliegen (Kirchner, Forns, & Amador, 2006; Leung et al., 2006), ist nicht auszuschließen, dass auch Messwiederholungseffekte teilweise zu den vorliegenden Ergebnissen beigetragen haben könnten. Im Fremdurteil der Eltern (*Child Behavior Checklist, CBCL/4-18*) ließen sich positive Einflüsse der Wartezeit auf internalisierende und externalisierende Probleme der Jugendlichen nicht abbilden. Vor allem die von den Jugendlichen im internalisierenden Bereich erlebten Veränderungen dürften nach außen hin nur schwer beobachtbar gewesen sein und wurden von den Teilnehmern offenbar auch nicht an deren Eltern kommuniziert.

In Einklang mit der aufgestellten Hypothese H3 wies die gesamte Evaluationsstichprobe über den Zeitraum des Trainings hinweg eine signifikante Reduktion externalisierender Probleme im Selbst- und Fremdurteil auf, die auch noch zur 3-Monatskatamnese sichtbar war. Der gleichmäßige Verlauf dieser Werte in Eltern- und Kindeinschätzungen und die vergleichbar großen Effektstärken resultieren wahrscheinlich aus der Tatsache, dass externalisierende Beschwerden nach außen hin sichtbare Symptome darstellen, die von den Betroffenen und ihrem Umfeld offenbar gleichermaßen wahrgenommen werden konnten. Nach innen gerichtete Symptome, die als internalisierende Probleme erfasst wurden, zeigten dagegen einen unterschiedlichen Zeitverlauf in der Eltern- und Kindeinschätzungen. Obwohl die Jugendlichen Veränderungen in diesem Parameter im Vergleich zu ihren Eltern besser wahrnehmen sollten, zeigten sich jedoch zeitlich frühere Effekte in der Beurteilung der Eltern. Während die Jugendlichen erst zum Messzeitpunkt t3 ein signifikant reduziertes Ausmaß an internalisierenden Problemen im Vergleich zu Trainingsbeginn berichteten, waren den Eltern dagegen Veränderungen schon unmittelbar nach dem Training (t2) aufgefallen. Dieser Verlauf entspricht den Befunden der Eltern- und Kindeinschätzungen bezüglich der SDSC Skala Tagesmüdigkeit und deutet auf eine Symptomüberlappung zwischen Schläfrigkeit und internalisierenden Beschwerden, z.B. bezüglich Antriebslosigkeit und Rückzugsverhalten, hin.

Insgesamt belegen diese Befunde, dass Schlafprobleme einerseits mit behavioralen und emotionalen Problemen assoziiert sind (siehe Kapitel 1.2.3), und dass sich andererseits eine therapeutische Behandlung des Schlafs entsprechend der aufgestellten Hypothese positiv auf diese assoziierten Maße sowohl in der Eigen- als auch in der Fremdwahrnehmung niederschlägt. Bemerkenswert ist dabei, dass die positive Veränderung während des Trainingszeitraums von der Zugehörigkeit zur GWP bzw. BG unbeeinflusst war. Die Berücksichtigung der Gruppenmitgliedschaft war aufgrund des signifikanten Wartezeiteffekts erfolgt, um möglicherweise unterschiedlichen Verläufen der beiden Gruppen Rechnung zu tragen. Somit ist davon auszugehen, dass das JuSt-Programm einen spezifischen, über die allgemeinen Wirkfaktoren Zuwendung und Aufmerksamkeit hinausgehenden Beitrag zur Reduktion problematischen Verhaltens leisten kann. Aufgrund der geringen Stichprobengröße muss dieses Ergebnis jedoch mit Vorsicht betrachtet werden, zumal sich in den Darstellungen des Trainingseffekts für selbstberichtete internalisierende und externalisierende Probleme (Abbildungen 21 bzw. 23) Interaktionseffekte aus Gruppenzugehörigkeit und Zeitverlauf andeuten, die möglicherweise in einer größeren Stichprobe das Signifikanzniveau erreicht hätten. Dennoch ist der Befunde zur positiven Beeinflussung behavioraler und emotionaler Probleme im Zuge des JuSt-Programms von besonderer Bedeutung, da im Rahmen der Überprüfung der meisten bisher vorliegenden schlafbezogenen Behandlungsansätze für Jugendliche emotionale bzw. behaviorale Maße entweder nicht erfasst wurden (Cortesi et al., 2004; de Sousa et al., 2007; Weiss et al., 2006) oder keine bedeutsamen Veränderungen in diesen Parametern festgestellt werden konnten (Cain et al., 2011; Moseley & Gradisar, 2009). Lediglich Bootzin und Stevens (2005) berichten von verbesserter mentaler Gesundheit und weniger Besorgnis im Rahmen ihres Programms zur Schlafverbesserung bei ehemals substanzabhängigen Jugendlichen.

Die Analyse der Langzeitkatamnese ergab gemäß der aufgestellten Hypothese H5 keine Veränderung der internalisierenden und externalisierenden Problemwerte nach 6 bzw. 12 Monaten. Es konnte demnach kein Rückfall beobachtet werden, so dass davon ausgegangen werden kann, dass die durch das Training erzielten Erfolge konstant blieben. Dies ist umso bedeutender, da die Skalenmittelwerte der CBCL/4-18 in der Normstichprobe einen Anstieg mit zunehmendem Alter aufweisen (Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1993), der in den vorliegenden Daten zumindest im untersuchten Zeitraum nicht auftrat.

Aufgrund verschiedener Vorbefunde von reduzierter Lebensqualität bei schlecht schlafenden Jugendlichen (Hart, Palermo, & Rosen, 2005; Roeser, Eichholz et al., 2012; Sung, Hiscock, Sciberras, & Efron, 2008), wären positive Effekte eines durch das JuSt-Programm verbesserten Schlaf auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQoL) auch in dieser Untersuchung zu erwarten gewesen. Allerdings wies der Kiddo-KINDL, mit dem die HRQoL erfasst worden war, in der Evaluationsstichprobe keine bedeutsame Veränderung über den gesamten Zeitverlauf hinweg auf. Da es sich bei den zitierten Studien im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit um querschnittliche Gruppenvergleiche handelt, bleibt fraglich, ob das nicht-signifikante Ergebnis möglicherweise auf mangelnde Änderungssensitivität des Fragebogens zurückgeführt werden kann. Der 2007 veröffentlichte Artikel mit repräsentativen Normen für den Kiddo-KINDL (Ravens-Sieberer, Ellert, & Erhart, 2007) liefert keine Hinweise zur Überprüfung dieser Vermutung, da sich die Autoren lediglich auf die Eignung des KINDLs zur Differenzierung zwischen verschiedenen Bevölkerungsgruppen beziehen, nicht jedoch auf seine Einsetzbarkeit in Untersuchungen mit Messwiederholung, wie der hier vorliegenden. Die Normtabellen des Kiddo-KINDL bieten jedoch eine andere mögliche Erklärung für das Ausbleiben einer Veränderung im Rahmen der hier durchgeführten Intervention: Bereits vor Trainingsbeginn (t_1) lag der Gesamtwert der Evaluationsstichprobe mit $M = 71.22$ ($SD = 10.58$) nur minimal unter dem der Normstichprobe 11- bis 17-jähriger Jugendlicher ($M = 72.6$), was auf einen Deckeneffekt hindeutet. Allerdings weisen die Normstichproben auch eine alterskorrelierte Abnahme der HRQoL Werte vom Kindes- bis ins Jugendalter auf (Ravens-Sieberer et al., 2007). Vor diesem Hintergrund kann das Konstantbleiben des Kiddo-KINDL Wertes über den hier betrachteten Untersuchungszeitraum von bis zu 12 Monaten auch als positives Ergebnis betrachtet werden, da einer altersbedingten Reduktion der HRQoL offenbar entgegengewirkt werden konnte. Denkbar scheint auch, dass ein durch besseren Schlaf bedingter Anstieg der HRQoL durch Einbußen der Lebensqualität aufgrund der strengen Schlafhygieneregeln des Trainings, wie dem Verbot von TV- oder PC-Konsum vor dem Schlafengehen oder der Anweisung zu frühem Aufstehen und Zubettgehen am Wochenende, aufgehoben worden sein könnte. Die Erfahrung in den Therapiegruppen hat gezeigt, dass diese Maßnahmen bei den jugendlichen Teilnehmern keineswegs beliebt waren. Spekuliert werden kann außerdem darüber, ob die erwartete Steigerung der HRQoL möglicherweise auch durch den Verlust sekundären Krankheitsgewinns, wie ihn Hoffmann in seinem psychoanalytischen Ätiologiemodell für Insomnien postuliert (Hoffmann, 1975), neutralisiert worden sein könnte. Der trainingsbedingte Rückgang der Schlafbeschwerden könnte eventuell zu einer Reduktion

elterlicher Zuwendung und Fürsorge oder gesteigerten Ansprüchen des Umfelds an den Jugendlichen geführt haben.

4.1.3 Diskussion der Ergebnisse auf Elternseite

Die Untersuchung der Auswirkungen des JuSt-Programms auf den Schlaf und die Befindlichkeit der Eltern ist eine Stärke der vorliegenden Arbeit, da sich bisher weder edukative (z.B. Brown et al., 2006; de Sousa et al., 2007) noch kurative schlafbezogene Programme für Jugendliche (z.B. Bootzin & Stevens, 2005; Cain et al., 2011; Gradisar et al., 2011) mit Veränderungen bei deren Eltern befasst haben.

In der aktuellen Untersuchung zeigten sich auf Elternseite, wie auch in den Angaben der Jugendlichen, während der Wartezeit keine bedeutsamen Veränderungen der Schlafparameter. Dieser Befund entspricht den Erwartungen der Verfasserin (H2), da sich der elterliche Schlaf erst im Zuge einer Verbesserung der jugendlichen Schlafproblematik verändern sollte. Obwohl die jugendlichen Teilnehmer in der Wartegruppe eine psychische Entlastung durch die Kontaktaufnahme mit dem JuSt-Team erfuhren, ließ sich kein vergleichbarer Effekt in der psychischen Befindlichkeit ihrer Eltern während der Wartezeit nachweisen. Bei jüngeren, schlafgestörten Kindern im Alter von 5 bis 10 Jahren dagegen konnte in einem vergleichbaren Untersuchungsdesign eine durch die Anmeldung zur Kinderschlaftherapie bedingte Abnahme der Symptombelastung auf Elternseite gezeigt werden (Roeser et al., 2010). Allerdings wiesen in der aktuellen Untersuchung die Eltern der GWP zu t1 geringere Depressivitätswerte auf als die Eltern der BG. Es könnte also doch eine Entlastung der Eltern durch die Anmeldung zum JuSt-Programm stattgefunden haben, die zwar im intraindividuellen Vergleich (t0-1) aufgrund der kleinen Stichprobengröße nicht das Signifikanzniveau erreichte, sich jedoch im Vergleich zu den Eltern der BG zeigte. Eine aufgrund des geringen Stichprobenumfangs zufällig unterschiedlich ausgeprägte Depressivität zwischen den Eltern beider Gruppen kann allerdings auch nicht ausgeschlossen werden, zumal sich die Depressivitätswerte in beiden Gruppen im weiteren Evaluationsverlauf nicht veränderten.

Auch bezüglich der anderen Parameter der psychischen Belastung der Eltern (*Symptom-Checkliste*, SCL-90-R) fanden sich kaum Trainingseffekte. Die Anzahl berichteter Symptome (SCL-90-R Kennwert *Positive Symptom Total*, PST) und die globale Symptomschwere (Kennwert *Global Severity Index*, GSI) zeigten sich ebenso wie die Werte der Subskala Depressivität vom kompletten Zeitverlauf unbeeinflusst. Als Erklärung dafür können neben dem wahrscheinlich allgemein abgeschwächten Zusammenhang von kindlicher

und elterlicher Befindlichkeit im Jugendalter auch messtheoretische Aspekte angeführt werden. Die SCL-90-R ist vor allem für den Einsatz im ambulanten und stationären psychotherapeutischen bzw. psychiatrischen Setting konzipiert (Franke, 2002). Ihre Fähigkeit, bei einer nicht-psychiatrischen Stichprobe, wie den hier untersuchten Eltern, im unteren Wertebereich zu differenzieren, ist somit fraglich. Der Blick in die Normtabellen mit geschlechtsspezifischen T -Werten ($M = 50$, $SD = 10$) belegt, dass sich bereits vor Trainingsbeginn (t_1) alle untersuchten Werte im unauffälligen Bereich bewegten (alle $T \leq 55$), so dass von einem Bodeneffekt auszugehen ist. Umso bedeutender ist es daher, dass in einem der untersuchten Maße, dem *Positive Symptom Distress Index* (PSDI), der die durchschnittliche Stärke vorliegender Symptome widerspiegelt, signifikante Trainingseffekte festgestellt werden konnten. Bei Müttern und Vätern verringerten sich psychische und somatische Beschwerden gleichermaßen bereits während der Trainingsdurchführung, d.h. zwischen t_1 und t_2 , signifikant in ihrer Ausprägung. Somit kann, zumindest was die Stärke vorhandener Beschwerden betrifft, doch von einer schnell wirksamen Entlastung der Eltern im Rahmen des JuSt-Programms gesprochen werden, die auch im Zeitraum von 3 bis 12 Monaten (t_3 - t_5) nach Trainingsende bestehen blieb. Allerdings muss die interne Validität dieses Befunds kritisch betrachtet werden, da alternative Einflussfaktoren auf die Befindlichkeit der Eltern, z.B. Aufnahme oder Veränderung einer pharmakologischen Behandlung, nicht ausgeschlossen werden können.

Bezüglich des elterlichen Schlafs zeigten sich mittelfristig positive Veränderungen der Schlafparameter Schlafeffizienz und nächtliche Wachseinsdauer auf Elternseite während des Trainingszeitraums, die ebenfalls über den Zeitraum der Langzeitkatamnese hinweg erhalten blieben. In den ersten 3 Monaten nach Trainingsdurchführung reduzierte sich die Dauer nächtlichen Wachseins signifikant. Dieser zeitlich etwas verzögerte Effekt spricht dafür, dass eine Verbesserung des jugendlichen Schlafs auf die Nachtruhe ihrer Eltern nachwirkt. Das bessere Durchschlafen der Eltern führte bei der 3-Monatskatamnese (t_3) auch zu einer signifikant gesteigerten Schlafeffizienz im Vergleich zur Prä-Messung (t_1). Obwohl die Literatur eine größere Beeinträchtigung der Mütter bezüglich ihres Schlafs und Wohlbefindens nahe legt (Boergers et al., 2007; Meltzer & Mindell, 2007, siehe 1.2.3.5), fanden sich differenzielle Befunde für Mütter und Väter lediglich in einer der vorliegenden Analysen. Die Reduktion der nächtlichen Aufwachhäufigkeit, die 3 Monate nach dem Training bei beiden Geschlechtern in der Elternstichprobe statistisch bedeutsam war, setzte bei den Müttern zeitlich früher ein (signifikante Reduktion zwischen t_1 und t_2 sowie zwischen t_2 und t_3) als bei den Vätern (signifikante Reduktion zwischen t_1 und t_3) und fiel der

Effektstärke nach bei den Müttern größer aus. Die aus der Literatur vor allem für das Kindesalter vorliegenden Befunde, die neben einer größeren Einschränkung der Mütter auch ein besseres Ansprechen der Mütter auf Schlaftherapie ihrer Kinder belegen, spiegeln sich somit in dieser Auswertung an Jugendlichen in abgeschwächter Form in den schlafbezogenen Analysen wider. In der elterlichen Befindlichkeit dagegen konnte keine geschlechterspezifische Wirksamkeit festgestellt werden, sondern ein geschlechterübergreifender positiver Effekt auf die Schwere vorliegender Symptome.

4.1.4 Diskussion der Moderatoren

Um Aussagen über eine möglicherweise differentielle Wirksamkeit des JuSt-Programms treffen zu können, wurden im Rahmen dieser Arbeit Interaktionen zwischen bestimmten Merkmalen der Teilnehmer und dem zeitlichen Verlauf (Prä-Messung t1, Post-Messung t2 und 3-Monatskatamnese t3) ausgewählter Ergebnisgrößen untersucht. Dazu wurden die Schlaftagebuchdaten bezüglich der Einschlafzeit und der Schlafeffizienz herangezogen, da diese Größen besonders wichtige Parameter der Insomnie darstellen. Auf den per Selbstbeurteilungsfragebogen (*Sleep Disturbance Scale for Children* SDSC) erfassten Skalen Ein- und Durchschlafprobleme und Tagesmüdigkeit wurden Interaktionseffekte ebenso untersucht wie in den mit Schlafproblemen assoziierten Bereichen internalisierender und externalisierender Probleme (*Youth Self Report* YSR/11-18).

Da sich das Training an Jugendliche der gesamten Altersspanne zwischen 11 und 17 Jahren richtet, wurde diese für die Moderatoranalysen geteilt (11-14 und 14-17 Jahre). Auch bezüglich des Geschlechts der Teilnehmer wurde überprüft, ob Mädchen und Jungen eventuell unterschiedlich gut vom JuSt-Programm profitieren konnten. Da die hohe Verbreitung von Schlafstörungen bei Heranwachsenden auch teilweise im Zusammenhang mit der pubertätsbedingte Rhythmusverschiebung im Jugendalter gesehen werden kann (Roenneberg et al., 2004), wurden Unterschiede in der zirkadianen Präferenz ebenfalls als möglicher Moderator des Trainingserfolges betrachtet. Dazu erfolgte eine Einteilung der Stichprobe in Morgen- und Abendtypen. Die Aufteilung der ohnehin schon nicht sehr großen Stichprobe in die beschriebenen Untergruppen führte zu relativ kleinen und ungleich großen Zellbesetzungen. Vor diesem Hintergrund sind die Ergebnisse der varianzanalytischen Auswertungen nur mit Vorsicht zu interpretieren. Da ihre Generalisierbarkeit fraglich erscheint, sollten sie lediglich als Hinweise zur Hypothesengenerierung für weitere Forschung betrachtet werden.

Auf den zeitlichen Verlauf der per Schlaftagebuch erfassten Einschlaf latenz und Schlafeffizienz hatte keines der untersuchten Merkmale Alter, Geschlecht und Chronotyp einen bedeutsamen Einfluss. Daraus folgt, dass der positive Effekt des JuSt-Trainings auf diese Maße nicht davon abhing, ob es sich bei dem teilnehmenden Jugendlichen um ein Mädchen bzw. einen Jungen, eine Eule bzw. eine Lerche oder einen vergleichsweise jungen bzw. älteren Jugendlichen handelte. Alle diese Untergruppen profitierten folglich in der aktuellen Untersuchung gleichermaßen von der durchgeführten Intervention.

Auf die Abnahme der selbstberichteten Ein- und Durchschlafprobleme hatten Alter und Chronotyp der Jugendlichen keinen Einfluss, das Geschlecht der Teilnehmer interagierte jedoch signifikant mit der Veränderung dieses Skalenwerts. Die Reduktion der Ein- und Durchschlafprobleme fiel bei Mädchen stärker aus als bei Jungen. Die Behauptung, dass Mädchen bezüglich des Ein- und Durchschlafens tatsächlich besser vom JuSt-Programm profitiert hätten, muss jedoch mit Vorsicht betrachtet werden, da sich kein vergleichbarer Geschlechtereffekt in den Schlaftagebuchparametern gezeigt hatte. Die zeitnahe Selbstbeobachtung, auf der die Angaben in den Schlaftagebüchern beruhen, ist im Gegensatz zu retrospektiv erfragten Angaben, wie in der SDSC, weniger anfällig für Verzerrungen der Erinnerung (Schneider & Margraf, 2000). Möglicherweise könnte unterschiedliches Ausfüllverhalten bzw. eine unterschiedliche Anfälligkeit für Gedächtnisverzerrungen zwischen den Geschlechtern für den vorliegenden Befund mitverantwortlich sein. Auch geschlechterspezifische Bewertungsmuster für den Schlaf, wie sie bei Erwachsenen gefunden wurden (Woosley, Lichstein, Taylor, Riedel, & Bush, 2012), könnten eine Rolle gespielt haben.

Alter, Geschlecht und Chronotyp hatten dagegen keinen bedeutsamen Einfluss auf die selbstberichtete Tagesmüdigkeit der JuSt-Teilnehmer und auf den Verlauf der mit Schlafproblemen assoziierten Maße für internalisierendes und externalisierendes Problemverhalten. Somit gilt auch für diese Bereiche, dass ältere bzw. jüngere Jugendliche, Jungen bzw. Mädchen und Morgen- bzw. Abendtypen in der vorliegenden Untersuchung gleichermaßen vom JuSt-Training profitieren konnten.

4.2 Diskussion der klinisch-therapeutischen Arbeit

Im folgenden Kapitel 4.2 werden Aspekte der klinisch-therapeutischen Arbeit im JuSt-Programm beleuchtet. Das Trainingsprogramm wird dabei vor dem Hintergrund alternativer Behandlungsmöglichkeiten sowie Erkenntnissen der allgemeinen (Gruppen-) Psychotherapieforschung kritisch diskutiert. Auf methodische Aspekte im Evaluationsprozess des JuSt-Programms wird im anschließenden Kapitel 4.3 gesondert eingegangen.

Zusammenfassend sei an dieser Stelle nochmals erwähnt, dass es sich bei dem Jugendlichen-Schlaftraining JuSt (Schlarb, im Druck-a) um eine psychologische Kurzintervention zur Behandlung von nicht-organischen Schlafstörungen im Jugendalter handelt. Das multimodale Programm wurde von Prof. Dr. Angelika A. Schlarb speziell für Jugendliche im Alter zwischen 11 und 17 Jahren entwickelt und umfasst 6 wöchentliche Sitzungen à 100 Minuten. Während sich 5 dieser Sitzungen an die Jugendlichen richten, ist ein Termin als Elternabend konzipiert. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde eine externe Validierung des Trainings am Lehrstuhl für Psychologie I, Arbeitsgruppe Prof. Dr. Andrea Kübler, durchgeführt, bei der das JuSt in Kleingruppen von 4-6 Personen unter der Leitung der Verfasserin stattfand. Grundlage des Behandlungsprogramms sind vor allem Komponenten der Verhaltenstherapie und Hypnotherapie. Inhalte sind Aufklärung über gesunden Schlaf und Schlafstörungen, Schlafhygiene, Gestaltung der Schlafumgebung, Progressive Muskelentspannung und therapeutische Trancen. Zudem werden den Teilnehmern Strategien zum Umgang mit Ängsten, Sorgen und Stress vermittelt und ihre Problemlösefähigkeiten gestärkt. Um die Motivation zu fördern, führt ein fiktiver Schlafmediziner, der „Sleep Doc“, als dessen Assistenten die Jugendlichen fungieren, durch die Bestandteile des Programms, die „Sleep Labs“. In der Rolle des Forschungsassistenten beobachten die Teilnehmer ihren Schlaf und ihre Fortschritte in den Wochen und dokumentieren ihre Erfolge im Rahmen eines individuellen Verstärkerplans. Zu Beginn jeder Sitzung wird die Besprechung von Hausaufgaben durchgeführt und am Ende eine Trance abgehalten. Die Jugendlichen werden ermuntert, diese auch während der Woche mit Hilfe einer CD zu trainieren.

4.2.1 Stärken des „JuSt“

Die Stärken des JuSt-Programms liegen sowohl in seinem inhaltlichen, als auch im konzeptuellen Aufbau. Die Fokussierung auf die umgrenzte Altersgruppe der 11-17-Jährigen wird den altersspezifischen Besonderheiten im Schlafverhalten Jugendlicher gerecht und unterscheidet das Programm von den schlafbezogenen Interventionen anderer Autoren, die Patienten mit größeren Altersspannen einschlossen (Armour & Paton, 2004; Weiss et al., 2006; Wiggs & France, 2000). Auch der moderate Einbezug der Eltern kann als Vorteil des JuSt-Programms gegenüber anderen Interventionen angesehen werden, die auf elterliche Unterstützung entweder ganz verzichten (Bootzin & Stevens, 2005; Cain et al., 2011; Moseley & Gradisar, 2009) oder den Eltern der Jugendlichen sehr viel Verantwortung zuschreiben (Okawa et al., 1998; Weiss et al., 2006). Inhaltlich bedient sich das multimodale Behandlungsprogramm neben der Psychoedukation Elementen der Verhaltens-, Chrono-, Licht- und Hypnotherapie. Dies ist insofern von Bedeutung, als dass rein edukative Programme zwar schlafrelevantes Wissen steigern können (Bakotic et al., 2009; Cortesi et al., 2004), ein positiver Einfluss dieser Wissenssteigerung auf Schlafverhalten oder Schlafqualität jedoch nicht oder nur teilweise gezeigt werden konnte (Brown et al., 2006; Cain et al., 2011; de Sousa et al., 2007). Jede der im JuSt beinhalteten Komponenten ist als in der Behandlung nicht-organischer Schlafstörungen im Jugendalter wirksam anzusehen (Roeser, Wackher, Schlarb, & Kübler, in Vorbereitung), weshalb die Therapiebausteine in dieser bisher einzigartigen Kombination ins JuSt-Programm aufgenommen wurden (Schlarb, Liddle et al., 2011). Somit ermöglicht das Programm ein breitgefächertes Vorgehen, durch das sowohl in kurzer Zeit größtmöglicher Einfluss auf den Schlaf der Teilnehmer genommen als auch ihren unterschiedlichen Bedürfnissen und Vorlieben Rechnung getragen werden kann. Die hohe Akzeptanz des Programms, die sich in der großen Zufriedenheit der teilnehmenden Jugendlichen und ihrer Eltern sowohl am Tübinger als auch am Würzburger Standort zeigte, gibt der formalen und inhaltlichen Konzeption Recht.

Das JuSt-Programm orientiert sich am verhaltenstherapeutischen Prinzip der Transparenz (Margraf, 2000), so dass die Jugendlichen als eigenverantwortliche Partner im therapeutischen Prozess ernst genommen werden. Darüber hinaus verfolgt das JuSt-Programm als allgemeine Prinzipien den Aufbau einer möglichst hohen Veränderungsmotivation, die Förderung der Eigenverantwortung und Selbstständigkeit der jugendlichen Teilnehmer im Sinne des verhaltenstherapeutischen Prinzips „Hilfe zur Selbsthilfe“ (Margraf, 2000) und die Sicherstellung des Alltagstransfers der Inhalte. Dadurch konnte neben einer dauerhaft stabilen Besserung der Schlafproblematik auch eine Reduktion

der negativen kurz- und langfristigen Begleit- bzw. Folgeerscheinungen, wie internalisierende und externalisierende Beschwerden, erzielt werden. Zudem vermitteln verschiedene Elemente des JuSt-Programms allgemeine Kompetenzen zur Entspannungsfähigkeit und Problembewältigung, wovon die Teilnehmer auch in anderen, nicht schlafbezogenen Bereichen, wie internalisierenden und externalisierenden Problemen, profitieren konnten.

Ein weiteres wichtiges Prinzip ist die Durchführung des JuSt-Trainings in einem Gruppensetting von 4-6 Teilnehmern. Zusammen mit der Verfasserin und 1-2 studentischen Kotherapeuten ergibt sich eine Gruppengröße von 6-9 Personen, was als ideale Größe für aufgabenorientierte Gruppen anzusehen ist (Eckert, 2007; Yalom, 1996). Bereits zu Beginn der systematischen Durchführung von Gruppen und der Erforschung ihrer Dynamik befürwortete der in die USA emigrierte deutsche Sozialpsychologe Kurt Lewin (1890-1947) die Arbeit in Kleingruppen, in denen Mitglieder und Leitung gemeinsam das Ziel verfolgen sollten, jeden Teilnehmer in die Lage zu versetzen, sein Verhalten selbst verstehen und verändern zu können (Lewin, 1963, zitiert nach Eckert, 2007). Dieses Prinzip wird auch im JuSt-Training verfolgt (Schlarb & Milicevic, 2013).

Das JuSt-Programm wird in geschlossenen, homogenen Gruppen durchgeführt, die sich als störungs-, methoden- und einzelfallorientiert charakterisieren lassen. Abgesehen von ökonomischen Vorteilen, die das Gruppensetting durch die Einsparung von zeitlichen und personellen Ressourcen bietet, kommen bei psychotherapeutischen Gruppen allgemeine und spezifische Wirkfaktoren zum Tragen, die sich in einem Einzelsetting nicht realisieren ließen. Zu den instrumentellen Gruppenbedingungen, die die Voraussetzung für das Wirksamwerden der spezifischen Wirkfaktoren und Interventionen darstellen, zählen Gruppenkohäsion (das „Wir-Gefühl“), Offenheit in der Selbstdarstellung, Vertrauen und Hoffnung sowie Arbeitshaltung (Eckert, 2007). Ebenfalls erhöht eine klar definierte Zielsetzung, wie sie im JuSt-Programm vorliegt, die Leistungsfähigkeit der Gruppe (Eckert, 2007). Weitere für das vorliegende Gruppenkonzept relevante therapeutische Faktoren sind nach Yalom (1996) Universalität des Leidens, Mitteilung von Informationen, Altruismus und nachahmendes Verhalten. Durch die Universalität des Leidens können die jugendlichen JuSt-Teilnehmer die Erfahrung machen, dass sie mit ihrem Schlafproblem nicht alleine sind und von anderen darin verstanden werden. Die Mitteilung von Informationen bewirkt den Abbau von Unsicherheiten und Ängsten und signalisiert den Gruppenmitgliedern Aufmerksamkeit und Interesse füreinander. Altruismus zeigt sich im Gruppensetting dadurch, dass sich die Gruppenmitglieder untereinander „etwas geben können, und sei es nur schlichte Aufmerksamkeit“ (Eckert, 2007, S. 675). Dies hat positive Auswirkungen auf das

Selbstwertgefühl der Patienten. Nachahmendes Verhalten im Sinne des Lernens am Modell (Bandura, 1976) kann ebenfalls im JuSt-Training stattfinden, indem die Teilnehmer untereinander schlafförderliche Verhaltensweisen nachahmen oder von den Gruppenleitern funktionale Einstellungen übernehmen. Die Mitteilung von Informationen und die gegenseitige Aufmerksamkeit füreinander befriedigen 2 der 4 von Grawe im Rahmen seiner Konsistenztheorie postulierten Grundbedürfnisse⁹, nämlich die Bedürfnisse nach Orientierung/ Kontrolle und Selbstwerterhöhung (Grawe, 1998; 2004). Nach Grawe erhöht die Befriedigung der Grundbedürfnisse die Konsistenz, d.h. die Vereinbarkeit gleichzeitig ablaufender neuronaler und psychischer Prozesse, und stärkt somit die psychische Gesundheit. Die hohe Zufriedenheit der JuSt-Teilnehmer mit dem Programm und sein Erfolg in der vorliegenden Untersuchung könnten demnach unter anderem darauf zurückgeführt werden, dass die Jugendlichen durch die Teilnahme eine Befriedigung der genannten Bedürfnisse erfuhren.

In ihrem 2008 erschienenen Artikel zu unerwünschten und schädlichen Wirkungen von Psychotherapie beschreiben Hoffmann, Rudolf und Strauß verschiedene Bedingungen, unter denen psychotherapeutische Interventionen Misserfolge, Nebenwirkungen oder Therapieschäden nach sich ziehen können. Eine weitere Stärke des JuSt-Programms liegt darin, dass es durch seine Konzeption einigen dieser Faktoren entgegenwirkt, um das Risiko für unerwünschte Therapieeffekte zu minimieren. So wird durch die Orientierung am Prinzip Hilfe zur Selbsthilfe einer Abhängigkeit der Teilnehmer von der Person des Therapeuten vorgebeugt, die von Hoffmann und Kollegen als ein möglicher schädlicher Behandlungseffekt angegeben wird. Die Autoren führen als eine der Hauptursachen für schlechte Therapieerfolge die Unfähigkeit des Therapeuten an, eine Sitzung zu strukturieren oder zu fokussieren (Sachs, 1983, zit. nach Hoffmann et al., 2008). Dieser Umstand wird durch das manualbasierte Vorgehen im JuSt verhindert, das jede der Sitzungen inhaltlich gliedert. Weiterhin impliziert nach Hoffmann und Kollegen (2008) das Fehlen einer differenzierten Diagnostik das Risiko einer Schädigung des Patienten. Auch hier beugt das JuSt-Programm durch seine ausführliche, standardisierte und strukturierte Diagnostik und Differentialdiagnostik vor. Im Rahmen dieser findet auch eine ausführliche mündliche und schriftliche Aufklärung der Interessenten statt, so dass der Grad der Übereinstimmung zwischen dem angebotenen Behandlungskonzept und den Erwartungen der Patienten geprüft werden kann. Es kann davon ausgegangen werden, dass in den Familien, die in die Teilnahme im JuSt-Training

⁹ Die 4 Grundbedürfnisse nach Grawe (1998; 2004) umfassen die Bedürfnisse nach (1) Kontrolle/Orientierung, (2) Bindung, (3) Selbstwerterhöhung/-schutz und (4) Lustgewinn/Unlustvermeidung.

einwilligten, ein hohes Maß an Übereinstimmung vorlag, was als entscheidender Faktor für die Wirkung von Gruppentherapien angesehen werden kann (Eckert & Biermann-Ratjen, 1990). Zur Vermeidung von Therapieschäden entsprechend der Empfehlungen von Hoffmann und Kollegen trägt auch die Multimodalität des JuSt-Programms bei. Dadurch wird das Training der Forderung der Autoren gerecht, unterschiedliche Therapiemethoden anwenden zu können, statt einfach nur „mehr des Gleichen“ anzubieten (Hoffmann et al., 2008, S. 14). Auch die aufgeführten Ausschlusskriterien für die Teilnahme an Gruppentherapie nach Yalom (1996), wie Psychosen, Drogen- oder Alkoholabhängigkeit, Suizidgefährdung oder Hirnverletzungen treffen auf das JuSt-Programm in der hier dargestellten Durchführungsform zu.

4.2.2 Verbesserungsmöglichkeiten im „JuSt“

Verschiedene Autoren weisen im Zusammenhang mit der Durchführung von Gruppentherapien darauf hin, dass Patienten bestimmte persönliche Voraussetzungen erfüllen sollten, um mit möglichst großer Wahrscheinlichkeit von einer psychotherapeutischen Gruppenintervention profitieren zu können. Als ungünstige patientenseitige Voraussetzungen sehen Hoffmann und Kollegen (2008) ein negatives Selbstkonzept, ein geringes Selbstwertgefühl oder den stark ausgeprägten Drang zur Bedürfnisbefriedigung an. In den klinischen Praxisleitlinien der *American Group Psychotherapy Association* (AGPA) wird auf Fragebögen zum Auswahlprozess verwiesen, mit denen sich ungünstige Faktoren, wie Ärger, Feindseligkeit oder soziale Hemmungen, prüfen lassen (Leszcz & Kobos, 2012). Darüber hinaus betonen die AGPA-Leitlinien den Wert von Vorbereitungstreffen, durch die vor Beginn der eigentlichen Gruppentherapie sowohl die therapeutische Beziehung als auch die Verbindung zur Gruppe und den anderen Gruppenmitgliedern gestärkt werden. Somit würden die Gruppenmitglieder schneller Kohäsion entwickeln, besser mit Ängsten umgehen können und die Therapie seltener abbrechen.

Im JuSt-Programm finden allerdings keine den Sitzungen vorgeschaltete Vorbereitungstreffen statt. Zwar erfolgt im Rahmen des Erstkontakts mit dem JuSt-Team ein Informationsaustausch über die Ziele und Arbeitsweise der Gruppe, dabei sind jedoch nur der Therapeut und je eine Familie einzeln anwesend. Auch werden die Teilnehmer im JuSt-Programm nicht nach Ausprägungsgrad persönlicher Eigenschaften oder Kompetenzen für die Gruppe ausgewählt. Stattdessen erfolgt die Aufnahme in das Training aufgrund der Diagnose einer nicht-organischen Schlafstörung. Es bleibt Spekulation, ob sich durch selektierende und vorbereitende Maßnahmen die Wirksamkeit des JuSt-Trainings steigern ließe. Zum einen

handelt es sich bei den JuSt-Gruppen nicht um beziehungs- oder interaktionell orientierte Gruppen, die explizit als Mittel der Veränderung genutzt werden, sondern um homogene störungs- und methodenorientierte Gruppen, die eher als Setting für Interventionen am Einzelnen genutzt werden. Die Anwendbarkeit der AGPA-Leitlinien auf diese Art der Gruppenbehandlung ist fraglich, zumal sie sogar von den Autoren selbst angezweifelt wird (Leszcz & Kobos, 2012, S. 215). Zum anderen wären einem möglichen Effektivitätsgewinn Einbußen in der Praktikabilität und Niederschwelligkeit des Programms gegenüberzustellen. Vor dem Hintergrund, dass Adoleszente ärztliche und psychologische Hilfe allgemein nur unzureichend in Anspruch nehmen (Herpertz-Dahlmann, Bühren, & Remschmidt, 2013; Pottick, Bilder, Stoep, Warner, & Alvarez, 2008), sollte jedoch ein niederschwelliger Zugang zum JuSt-Programm unbedingt gewährleistet bleiben. Der erhöhte organisatorische, personelle und zeitliche Aufwand, den eine „Eignungsdiagnostik“ und/oder vorbereitende Treffen im Sinne der AGPA-Richtlinien mit sich brächten, könnte niedergelassene psychologische und ärztliche Therapeuten von der Anwendung des Trainings abschrecken. Auch jugendliche Interessenten könnten durch den Auswahlprozess und den erhöhten Aufwand vor einer Teilnahme zurückschrecken. Dadurch und durch den Ausschluss „ungeeigneter“ Interessenten bliebe die Behandlung möglicherweise einer Vielzahl jugendlicher Patienten verwehrt. Das würde in Anbetracht der Chronifizierungsgefahr und der kurz- und langfristigen negativen Auswirkungen gestörten Schlafs auf Gesundheit und Leistungsfähigkeit sowohl ethische Probleme als auch volkswirtschaftliche Schäden, wie vermehrte krankheitsbedingte Fehlzeiten in Schule bzw. Beruf oder gesteigerte Kosten im Gesundheitssystem, nach sich ziehen. Es darf somit bezweifelt werden, inwieweit der möglicherweise wirksamkeitssteigernde Effekt zusätzlicher selektiver und/oder vorbereitender Maßnahmen die damit einhergehenden Nachteile auszugleichen vermöge.

4.3 Diskussion der empirischen Evaluation

In der vorliegenden Arbeit wurde die Wirksamkeit des JuSt-Programms am Institut für Psychologie der Universität Würzburg empirisch überprüft. Diese externe Evaluation diente dazu, die Effekte, die das Training auch außerhalb seiner Entwicklungsstätte, der Universität Tübingen, erzielen kann, quantitativ darzustellen und erlaubt zudem, Vergleiche mit anderen, bereits existierenden Interventionen anzustellen. Die methodischen Stärken und Schwächen der vorliegenden Evaluation sollen im Folgenden anhand der Gütekriterien Objektivität, Reliabilität und Validität kritisch beleuchtet werden. Neben der Abwägung von alternativen versuchsplanerischen Vorgehensweisen wird auch eine Einordnung der durchgeführten Untersuchung in die bestehende Literatur zur psychotherapeutischen Behandlung jugendlicher Schlafstörungen stattfinden.

4.3.1 Stärken der Evaluation

Als erste Stärke der vorliegenden Analyse ist zunächst die Tatsache anzuführen, dass das JuSt-Programm überhaupt einer wissenschaftlichen Überprüfung unterzogen wurde. Das unterscheidet das Programm von vor allem edukativen Schlafprogrammen anderer Institutionen, wie der *National Sleep Foundation* („Sleeping Smart Campaign“) oder dem *National Heart, Lung, and Blood Institute* („Star Sleeper Campaign“), von denen, auch nach Nachfrage der Verfasserin, keine Informationen zur empirischen Überprüfung zur Verfügung gestellt werden konnten.

Im Zuge des Evaluationsprozesses werden in der Regel neben den Effekten einer Intervention auch ihr therapeutischer Hintergrund, Aufbau und Durchführung detailliert dargestellt. Schon auf dieser basalen Ebene ist die vorliegende Untersuchung einigen anderen Studien überlegen, in denen die enthaltenen Angaben zur Durchführung und theoretischen Herleitung mangelhaft sind (Cain et al., 2011; Moseley & Gradisar, 2009; National Institutes of Health, 2003). Auch die Angabe von Informationen zur Leitung eines Programms oder zu dessen genauem Ablauf war in bisher verfassten Untersuchungen keinesfalls selbstverständlich (Bootzin & Stevens, 2005; Brown et al., 2006; Gradisar et al., 2011). Dagegen wird die vorliegende Evaluation dem Anspruch der Transparenz durch ein theoretisch fundiertes und nachvollziehbar dargestelltes Vorgehen gerecht. Darüber hinaus beinhaltet die vorliegende Analyse umfangreiche inferenzstatistische Auswertungen zu verschiedenen schlafbezogenen und mit Schlaf assoziierten Parametern. Dadurch setzt sie sich von anderen Untersuchungen ab, die lediglich Veränderungen im schlafbezogenen Wissen,

nicht aber in schlafrelevantem Verhalten überprüften (Bakotic et al., 2009; Cortesi et al., 2004) oder nur prozentuale Veränderungen ohne Signifikanzprüfung berichteten (Anbar & Slothower, 2006).

Die Operationalisierung der Ergebnisgrößen durch psychometrisch überprüfte Verfahren und die Vergabe von Diagnosen nach ICD-2 (AASM, 2005) sind ebenfalls als Stärke der dargestellten Untersuchung zu bewerten. Somit ist nicht nur die Reliabilität der erhobenen Daten gewährleistet, sondern auch die Vergleichbarkeit der Maße und der Eigenschaften der Stichprobe für zukünftige replikative, zusammenfassende oder metaanalytische Studien. Die Zuverlässigkeit der berichteten Ergebnisse wird weiterhin durch den vergleichsweise langen Katamnesezeitraum von bis zu 12 Monaten gestützt. Darin unterscheidet sich die JuSt-Evaluation von den Untersuchungen von de Sousa und Kollegen (2007), Bakotic und Kollegen (2009) und Anbar und Slothower (2006), die ihre Programme lediglich mit einem Follow-Up von einem Monat überprüften, und von der Studie von Okawa und Kollegen (1998), die keine Angaben zu katamnestischen Erhebungen macht.

Das Versuchsdesign mit Wartephase ist ebenfalls ein Vorteil der vorliegenden Arbeit gegenüber Studien, die keinerlei Kontrollbedingungen aufweisen (Anbar & Slothower, 2006; Bootzin & Stevens, 2005; de Sousa et al., 2007). Im Vergleich zu diesen Untersuchungen verfügt die JuSt-Evaluation über ein höheres Maß an interner Validität, da durch die Wartephase Effekte der Zeit und der therapeutischen Zuwendung beim diagnostischen Erstkontakt kontrolliert wurden. Gleichzeitig kann auch die externe Validität durch die weitgefassten Einschlusskriterien als hoch angesehen werden. Die geringe Stichprobengröße und das Fehlen einer randomisierten Kontrollbedingung wirken sich allerdings negativ auf die interne und externe Validität der Untersuchung aus: Es bleibt fraglich, ob sich die Befunde der kleinen Stichprobe auf die Grundgesamtheit schlafgestörter Jugendlicher übertragen lassen (externe Validität), und ob alternative, nicht kontrollierte Einflussfaktoren auf die Ergebnisgrößen ausgeschlossen werden können (interne Validität).

4.3.2 Verbesserungsmöglichkeiten in der Evaluation

Trotz der im vorherigen Kapitel dargestellten Stärken der vorliegenden Untersuchung weist das Design jedoch auch Verbesserungspotenziale auf. Eine wichtige Maßnahme zur Erhöhung der methodischen Qualität wäre die Verblindung der die diagnostischen Termine durchführenden Personen bezüglich des Therapiestatus‘ der Teilnehmer. Obwohl der Ablauf der Erhebungstermine durch das strukturierte JuSt-Interview stark standardisiert ist, könnten die erhobenen Daten im vorliegenden Design von eventuell vorhandenen Erwartungen der Diagnostiker beeinflusst worden sein, da diese oft gleichzeitig auch Teil des Behandlerteams waren. Die Genauigkeit der erstellten Diagnosen könnte zudem vom Einsatz verschiedener, unabhängiger Diagnostiker profitieren bzw. durch die Berechnung der Übereinstimmung zwischen diesen überprüft werden (Interrater-Reliabilität). Ein Nachteil dieser Maßnahmen besteht allerdings im erhöhten personellen und zeitlichen Aufwand, der im JuSt-Team durch die Einstellung und Einarbeitung weiterer Diagnostiker anfallen würde. Auch die Familien wären durch den Einsatz mehrerer unabhängiger Untersucher zeitlich stärker beansprucht worden, was sich mit großer Wahrscheinlichkeit negativ auf ihre Bereitschaft zur Teilnahme ausgewirkt hätte. Ferner besteht die Gefahr, dass der Kontakt zu vielen verschiedenen Teammitgliedern den Aufbau einer therapeutischen Beziehung gefährdet und möglicherweise das Vertrauen der Familien sowie ihre Bereitschaft zur Selbstöffnung geschwächt hätte. Auch inhaltlich hätte eine Verblindung des diagnostischen Prozesses Probleme bereitet, da Rückfragen zum Therapieverlauf nach Abschluss der JuSt-Sitzungen nicht mehr möglich gewesen wären.

Eine weitere methodische Unsauberkeit besteht in nicht-randomisierten Einteilung der Teilnehmer in die beiden untersuchten Gruppen, Gruppe mit Wartephase (GWP) und Behandlungsgruppe (BG). Der Einschluss in die GWP erfolgte lediglich über den Zeitpunkt der Anmeldung. Wenn bei Anmeldung einer Familie der Beginn der nächsten Trainingsgruppe noch nicht abzusehen war, wurde die Familie der GWP zugeteilt. Stand bei Anmeldung der Beginn einer neuen Therapiegruppe unmittelbar bevor, wurde die Familie dagegen in die BG aufgenommen. Aus diesem, der Praktikabilität geschuldeten Vorgehen, ergibt sich auch eine je nach Familie unterschiedliche Länge der Wartezeit. Optimal wären dagegen eine zufällige Zuteilung der Familien auf GWP und BG per Losverfahren sowie eine konstant gehaltene Dauer des Wartezeitraums für alle Teilnehmer der GWP. Als Kontrollbedingung ebenfalls denkbar wäre der Vergleich des JuSt-Trainings mit der Wirksamkeit der standardmäßigen Behandlung von Schlafstörungen, welche bei Kinderärzten

in über 50% der Fälle aus Beratung oder pflanzlichen Sedativa besteht (Schlarb et al., 2010). Um ein kontrolliertes Design mit hoher interner Validität zu gewährleisten, müssten in der Zeit des Wartens bzw. der Trainingsdurchführung Veränderungen in z.B. einer medikamentösen oder psychotherapeutischen Therapie oder im psychosozialen Umfeld, wie Schulwechsel, dokumentiert und kontrolliert werden. Da dies in der vorliegenden Untersuchung nicht der Fall war, können die berichteten Veränderungen in den Ergebnisgrößen nur unter Vorbehalt auf die vermuteten Ursachen zurückgeführt werden.

Aufgrund der nacheinander stattfindenden Trainingsgruppen und der somit zeitlich versetzten Katamnesezeiträume ergaben sich in der vorliegenden Auswertung unterschiedliche Gruppengrößen je Messzeitpunkt. Obwohl durch die getrennte Betrachtung von Trainings- und Langzeiteffekten die Anzahl der vorliegenden Datensätze optimal ausgeschöpft wurde, wären gleiche Stichprobengrößen zu allen Erhebungszeitpunkten und mehr Teilnehmern wünschenswert gewesen. Erstere hätten eine einzige Analyse über den gesamten Zeitraum t1-5 erlaubt und eine größere Teilnehmerzahl die Generalisierbarkeit der Befunde gestärkt. Jedoch wäre dieses Ziel wohl auch bei einer Verlängerung des Erhebungszeitraums nur schwer zu realisieren gewesen, da nicht garantiert werden kann, dass nicht ab und zu einzelne Fragebögen in den Familien verloren gehen, Rückseiten übersehen oder ungültige Angaben gemacht werden. Um die Sorgfalt zu steigern, könnte es hilfreich sein, die Familien alle Fragebögen in Gegenwart eines Untersuchers ausfüllen zu lassen, der die Teilnehmer z.B. auf formale Fehler, wie vergessene Items, aufmerksam machen könnte. Der Vorteil einer gewissenhafteren Bearbeitung muss auch hier jedoch wieder gegen den erhöhten zeitlichen und personellen Aufwand abgewogen werden. Zudem wäre diese Prozedur für die Schlafprotokolle nicht anwendbar, da diese über einen Zeitraum von 2 Wochen jeweils morgens und abends zuhause bearbeitet wurden. Eine stärkere Kontrolle über das Ausfüllen der Schlaftagebücher könnte durch technische Unterstützung, z.B. in Form von computerisierten Tagebüchern mittels PDAs (Personal Digital Assistants), erzielt werden. Damit könnten die Teilnehmer täglich an das Ausfüllen des Protokolls erinnert werden. Trotz möglicher technischer Schwierigkeiten scheint die elektronische Erhebung von Tagebuchdaten der klassischen „Paper-Pencil“-Methode in Bezug auf Bearbeitungszeit, Genauigkeit und Akzeptanz überlegen zu sein (Dale & Hagen, 2007), so dass eine Kosten-Nutzen-Abwägung bezüglich des Einsatzes von PDAs eventuell positiv ausfallen könnte.

Neben der bereits umfangreichen Diagnostik, die in der vorliegenden Untersuchung durchgeführt wurde, gäbe es noch zahlreiche zusätzliche diagnostische Informationen, die in der Evaluation von Interesse gewesen wären. Dazu zählen Fremdeinschätzungen bezüglich Tagesmüdigkeit und Verhaltensproblemen, z.B. durch Lehrer oder Klassenkameraden, oder objektive Schläfrigkeitmessungen, z.B. mittels des Multiplen Schlaflatenztests (MSLT, Carskadon & Dement, 1982) oder eines pupillographischen Schläfrigkeitstests (PST). Der PST beruht auf der Tatsache, dass die Pupillenweite im Dunkeln ausschließlich vegetativ gesteuert wird und ihre Stabilität vom Ausmaß zentralnervöser Aktivierung abhängt (Wilhelm, Wilhelm, Ludtke, Streicher, & Adler, 1998). Da die Pupillenweite im Wachen stabil, bei Schläfrigkeit dagegen instabil ist, kann der sog. Pupillenunruheindex als Maß für die Schwankungen der Pupillenweite und somit als Indikator für Schläfrigkeit verwendet werden (Urschitz, Wiater, & Heine, 2009). Auch Aktigraphie hätte als objektives Maß neben den subjektiven Angaben zum Schlafverhalten verwendet werden können, da diese Methode in der pädiatrischen Schlafforschung inzwischen immer größere Bedeutung erlangt (Meltzer, Montgomery-Downs, Insana, & Walsh, 2012). Allerdings besteht aktuell noch Forschungsbedarf bei der Festlegung einheitlicher und zuverlässiger Auswertungsstandards für das Kindes- und Jugendalter, da die Auswertungsalgorithmen gegenwärtig vor allem bei der Identifikation nächtlichen Wachseins noch nicht hinreichend reliabel sind (Meltzer, Montgomery-Downs et al., 2012; Short, Gradisar, Lack, Wright, & Carskadon, 2012). Meltzer und Kollegen (2012) weisen in ihrem Review zur Verwendung von Aktigraphie in der pädiatrischen Schlafforschung darauf hin, dass verschiedene Geräte gleichermaßen Schwächen bezüglich ihrer Spezifität bei der Erkennung nächtlichen Wachseins zeigten. Auch Short und Kollegen (2012) fanden in ihrer Untersuchung an 13-18-Jährigen vor allem bei Jungen eine Überschätzung der nächtlichen Wachseinsdauer durch die Aktigraphie, die möglicherweise mit einer in dieser Subgruppe erhöhten motorischen Aktivität im Schlaf zusammenhängen könnte. Eine weitere Studie stellte darüber hinaus beim Vergleich zweier Aktigraphen bei Kindern und Jugendlichen (3-18 Jahre) eine niedrige „inter-device“ Reliabilität, d.h. eine geringe Übereinstimmung zwischen den Messgeräten, fest (Meltzer, Walsh, Traylor, & Westin, 2012). Die Entwicklung altersspezifischer, standardisierter und validierter Auswertungsalgorithmen ist daher ein Thema, dem sich die Kinder- und Jugendschlafforschung in Zukunft noch stärker widmen sollte.

4.4 Abschluss und Ausblick

An dieser Stelle seien abschließend einige allgemeine Aspekte die Erfolgs- bzw. Misserfolgsquoten und deren Implikationen betreffend erwähnt. Während sich die Nichtreagierquote (knapp 40% zu t2, ca. 22% zu t3) in einem für die Verhaltenstherapie durchaus üblichen Bereich zwischen 20-50% bewegt (Fischer-Klepsch et al., 2000), ist der Anteil der Ablehner und Abbrecher (jeweils 3.4%) in dieser Untersuchung deutlich kleiner als die von Fischer-Klepsch und Kollegen postulierten Häufigkeiten (Ablehner: 10-25%, Abbrecher: bis zu 30%, Fischer-Klepsch et al., 2000), was, ebenso wie die Stabilität der positiven Effekte im Katamneseverlauf, die Qualität des JuSt-Programms unterstreicht.

Allerdings ist der Anteil der Familien, die unverbindlich Kontakt mit dem JuSt-Team aufgenommen, sich aber nicht zur Anmeldung entschlossen hatten, mit über 60% sehr hoch. Obwohl diese Personengruppe keine Misserfolgspatienten im eigentlichen Sinne darstellen (Fischer-Klepsch et al., 2000), muss nach Gründen für diese hohe Zahl gesucht werden. Fast immer ging die erste Kontaktaufnahme mit dem JuSt-Team von den Eltern der betroffenen Jugendlichen aus. Offenbar sahen die Eltern häufiger einen Behandlungsbedarf als die Jugendlichen selbst. Das überrascht, da Jugendliche ihren Schlaf in der Regel schlechter beurteilen als ihre Eltern (Roeser, Eichholz et al., 2012). Andererseits scheint die Bereitschaft zur Inanspruchnahme ärztlicher und psychologischer Angebote in der Adoleszenz generell niedrig zu sein (Herpertz-Dahlmann et al., 2013). Möglicherweise könnten Vorurteile gegenüber der Teilnahme an einer psychotherapeutischen Intervention oder Ängste vor den Reaktionen von Freunden und Mitschülern bei den Jugendlichen zur Ablehnung des Programms geführt haben. Bei denjenigen Jugendlichen, die sich zur vollständigen Teilnahme am JuSt-Training entschlossen hatten, erfreute sich das Training großer Akzeptanz und wies zudem eine Erfolgsbilanz ohne Rückfälle auf. Es sollte also in jedem Fall versucht werden, einen niederschweligen Zugang zu dem Programm zu gewährleisten, damit möglichst viele Betroffene zukünftig von dieser Intervention profitieren können. Informationsveranstaltungen zum Trainingsangebot, die sich in Schulen oder Jugendzentren gezielt an betroffene Jugendliche und nicht an ihre Eltern oder Lehrer richten, könnten bei Jugendlichen mit Schlafproblemen Hemmungen gegenüber einer psychotherapeutischen Behandlung bzw. „Berührungsängste“ gegenüber Psychologen abbauen. Für Eltern, die um den Schlaf ihrer Kinder besorgt oder möglicherweise überbesorgt sind, ohne dass jedoch das jugendliche Kind selbst zu einem Kontakt bereit ist, könnten gesonderte Informations- oder Beratungsgespräche zur Entlastung bzw. Aufklärung der Eltern angeboten werden. Eltern sollten jedoch

keinesfalls ihre Kinder zu einer Teilnahme drängen oder gar zwingen, da Autonomie und Freiwilligkeit wichtige ethische Prinzipien in der Psychotherapie darstellen und eine fremdmotivierte Teilnahme aufgrund der hohen Eigenverantwortung, die im JuSt-Programm gefordert wird, wohl eher geringe Erfolgsaussichten hätte. Richtig und wichtig sind deshalb Aufklärung und Informationsvermittlung vor allem im direkten Kontakt mit den Jugendlichen, damit sich diese ernst genommen und verstanden fühlen.

Die vorliegenden positiven Ergebnisse bezüglich der Akzeptanz sowie der kurz- und langfristigen Wirksamkeit des JuSt-Programms bei der Behandlung nicht-organischer Insomnien im Jugendalter lassen hoffen, dass dieses Training zukünftig verstärkt im deutschsprachigen Raum eingesetzt wird. Durch die geplante Veröffentlichung der Trainingsmaterialien (Schlarb, im Druck-a; im Druck-b) wird das JuSt-Training in naher Zukunft niedergelassenen Psychotherapeuten zugänglich sein, so dass es Anwendung in der ambulanten Versorgung jugendlicher Patienten finden kann. Auch im stationären Rahmen wäre die Durchführung des JuSt-Programms als Gruppentherapie möglich. Allerdings steht eine genauere Prüfung der Trainingswirkung bei Patienten mit komorbiden psychischen Erkrankungen, wie Depressionen oder Angststörungen, noch aus. Zwar belegt die vorliegende Analyse die Wirksamkeit des Trainings in einer Stichprobe von Jugendlichen mit teilweise vorliegenden komorbiden psychischen Beschwerden, z.B. der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), eine differenzielle Betrachtung verschiedener Diagnosegruppen wurde jedoch aufgrund zu kleiner Fallzahlen nicht durchgeführt. Für die externe Validität des Programms spricht bisher aber die Unabhängigkeit des Trainingserfolgs von Geschlecht, Alter und Chronotyp in der vorliegenden Analyse. In größeren Stichproben sollten in Zukunft die aktuellen Befunde auf ihre Replizierbarkeit hin überprüft und weitere mögliche Prädiktoren oder Moderatoren des Trainingserfolgs, wie das Vorhandensein persönlicher und familiärer Ressourcen, untersucht werden. In diesem Zusammenhang ließe sich durch weitere Forschung eventuell genauer spezifizieren, wann, wodurch und unter welchen Umständen die hier nachgewiesenen Veränderungen im Therapieprozess entstehen. Separate Analysen der einzelnen Therapiekomponenten mit entsprechenden Kontrollbedingungen könnten ebenfalls Aufschluss darüber geben, ob und, wenn ja, wie sich das JuSt-Training in Zukunft noch effizienter gestalten ließe.

Der vorliegende Befund belegt jedoch, dass es sich bei dem JuSt-Training bereits jetzt um ein effektives Behandlungsprogramm mit nachhaltiger Wirksamkeit handelt. In Ergänzung zur internen Evaluation der Tübinger Arbeitsgruppe um die Autorin des Programms, Prof. Schlarb, zeigt die aktuelle Arbeit, dass der Erfolg des JuSt-Programms nicht an einen bestimmten Ort bzw. Personen gebunden ist. Somit sind die Voraussetzungen dafür erfüllt, dass das Programm auch von anderen Psychologen bzw. Psychotherapeuten im deutschsprachigen Raum erfolgreich durchgeführt werden kann. Im Namen der unter Schlafproblemen leidenden Jugendlichen und ihrer Familien ist es wünschenswert, dass sich diese Intervention zukünftig überregional in der Patientenversorgung etablieren wird.

Literatur

AASM. (2005). *The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual* (2nd ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.

Acebo, C., Millman, R. P., Rosenberg, C., Cavallo, A., & Carskadon, M. A. (1996). Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults .1. Normative values. *Chest*, *109*(3), 664-672.

Adam, E. K., Snell, E. K., & Pendry, P. (2007). Sleep timing and quantity in ecological and family context: a nationally representative time-diary study. *Journal of Family Psychology*, *21*(1), 4-19.

Adan, A., & Almirall, H. (1991). Horne & Östberg morningness-eveningness questionnaire: a reduced scale. *Personality and Individual Differences*, *12*(3), 241-253.

Alster, J., Shemesh, Z., Ornan, M., & Attias, J. (1993). Sleep disturbance associated with chronic tinnitus. *Biological Psychiatry*, *34*(1-2), 84-90.

American Sleep Disorders Association (ASDA). (1990). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. Lawrence, KS: Allen Press.

Anbar, R. D., & Slothower, M. P. (2006). Hypnosis for treatment of insomnia in school-age children: a retrospective chart review. *BMC Pediatrics*, *6*(23), doi:10.1186/1471-2431-1186-1123.

Andershed, A.-K. (2005). In Sync with Adolescence: The Role of Morningness-Eveningness in Adolescence. In H. B. Kaplan, A. Eskeles Gottfried & A. W. Gottfried (Eds.), *Longitudinal Research in the Social and Behavioral Sciences*. New York: Springer.

Anderson, B., Storfer-Isser, A., Taylor, H. G., Rosen, C. L., & Redline, S. (2009). Associations of executive function with sleepiness and sleep duration in adolescents. *Pediatrics*, *123*(4), E701-E707.

Andrade, M. M. M., Beditosilva, A. A., Domenice, S., Arnhold, I. J. P., & Mennabarreto, L. (1993). Sleep characteristics of adolescents - A longitudinal study. *Journal of Adolescent Health*, *14*(5), 401-406.

Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist. (1993). CBCL/4-18 (1998) Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen. Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD).

Archer, S. N., Robilliard, D. L., Skene, D. J., Smits, M., Williams, A., Arendt, J. et al. (2003). A length polymorphism in the circadian clock gene *Per3* is linked to delayed sleep phase syndrome and extreme diurnal preference. *Sleep*, *26*(4), 413-415.

Armour, D., & Paton, C. (2004). Melatonin in the treatment of insomnia in children and adolescents. *Psychiatric Bulletin*, *28*(6), 222-224.

Ascher, L. M., & Efran, J. S. (1978). Use of paradoxical intention in a behavioral program for sleep onset insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *46*(3), 547-550.

- Ascher, L. M., & Turner, R. (1979). Paradoxical intention and insomnia: an experimental investigation. *Behaviour Research and Therapy*, 17(4), 408-411.
- Backhaus, J., Hohagen, F., Voderholzer, U., & Riemann, D. (2001). Long-term effectiveness of a short-term cognitive-behavioral group treatment for primary insomnia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 251(1), 35-41.
- Backhaus, J., & Riemann, R. (1999). Schlafstörungen. In D. Schulte, K. Grawe, K. Hahlweg & D. Vaitl (Eds.), *Fortschritte der Psychotherapie* (Vol. 7). Göttingen: Hogrefe.
- Bakotic, M., Radosevic-Vidacek, B., & Koscec, A. (2009). Educating adolescents about healthy sleep: experimental study of effectiveness of educational leaflet. *Croatian Medical Journal*, 50(2), 174-181.
- Bandura, A. (1976). *Lernen am Modell*. Stuttgart: Klett.
- Barkham, M., Rees, A., Stiles, W. B., Shapiro, D. A., Hardy, G. E., & Reynolds, S. (1996). Dose-effect relations in time-limited psychotherapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(5), 927-935.
- Barr, C. S., Newman, T. K., Shannon, C., Parker, C., Dvoskin, R. L., Becker, M. L. et al. (2004). Rearing condition and rh5-HTTLPR interact to influence limbic-hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to stress in infant macaques. *Biological Psychiatry*, 55(7), 733-738.
- Beebe, D. W., & Gozal, D. (2002). Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *Journal of Sleep Research*, 11(1), 1-16.
- Bell, J. F., & Zimmerman, F. J. (2010). Shortened nighttime sleep duration in early life and subsequent childhood obesity. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 164(9), 840-845.
- 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(8), 651-668.
- Benington, J. H., & Heller, H. C. (1995). Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Progress in Neurobiology*, 45(4), 347-360.
- Berger, R. J., & Oswald, I. (1962). Effects of sleep deprivation on behaviour, subsequent sleep, and dreaming. *Journal of Mental Science*, 108(Jul), 457-465.
- Bettge, S., Ravens-Sieberer, U., Wietzker, A., & Hölling, H. (2002). Ein Methodenvergleich der Child Behavior Checklist und des Strengths and Difficulties Questionnaire. *Das Gesundheitswesen*, 64(Sonderh.), 119-124.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2006). Zikadiane Periodik, Schlaf und Traum. In N. Birbaumer & R. F. Schmidt (Eds.), *Biologische Psychologie* (6 ed., pp. 535-569). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Blunden, S., Kira, G., Hull, M., & Maddison, R. (2012). Does sleep education change sleep parameters? Comparing sleep education trials for middle school students in Australia and New Zealand. *The Open Sleep Journal*, 5, 12-18.

- Blunden, S., Lushington, K., Kennedy, D., Martin, J., & Dawson, D. (2000). Behaviour and neurocognitive performance in children aged 5-10 years who snore compared to controls. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(5), 554-568.
- Blunden, S., Lushington, K., Lorenzen, B., Ooi, T., Fung, F., & Kennedy, D. (2004). Are sleep problems under-recognised in general practice? *Archives of Disease in Childhood*, 89(8), 708-712.
- Blunden, S. L., Chapman, J., & Rigney, G. A. (2012). Are sleep education programs successful? The case for improved and consistent research efforts. *Sleep Medicine Reviews*, 16(4), 355-370.
- Boergers, J., Hart, C., Owens, J. A., Streisand, R., & Spirito, A. (2007). Child sleep disorders: associations with parental sleep duration and daytime sleepiness. *Journal of Family Psychology*, 21(1), 88-94.
- Boos, A. (2008). Der traumatisierte Patient: KVT der Posttraumatischen Belastungsstörung auf Trauma-Stationen. In H. H. Stavemann (Ed.), *KVT-Praxis* (pp. 397-416). Weinheim: Beltz.
- Bootzin, R. R. (1972). A stimulus control treatment for insomnia. *Proceedings of the 80th Annual Convention of the American Psychological Association*, 7, 395-396.
- Bootzin, R. R., Epstein, D., & Wood, J. M. (1991). Stimulus Control Instructions. In P. J. Hauri (Ed.), *Case Studies in Insomnia* (pp. 19-28). New York: Plenum Medical Book Company.
- Bootzin, R. R., & Stevens, S. J. (2005). Adolescents, substance abuse, and the treatment of insomnia and daytime sleepiness. *Clinical Psychology Review*, 25, 629--644.
- Borbély, A. (1998). Das Geheimnis des Schlafs (Ausgabe für das Internet). Aufgerufen am 21.03.2013, <http://www.pharma.uzh.ch/static/schlafbuch/TITEL.htm>
- Borbély, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 195-204.
- Boreman, C. D., Thomasgard, M. C., Fernandez, S. A., & Coury, D. L. (2007). Resident training in developmental/behavioral pediatrics: where do we stand? *Clinical Pediatrics*, 46(2), 135-145.
- Borkovec, T. D., & Fowles, D. C. (1973). Controlled investigation of the effects of progressive and hypnotic relaxation on insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 82(1), 153-158.
- Bortz, J., & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Brand, S., Gerber, M., Beck, J., Hatzinger, M., Puhse, U., & Holsboer-Trachsler, E. (2010). High exercise levels are related to favorable sleep patterns and psychological functioning in adolescents: a comparison of athletes and controls. *Journal of Adolescent Health*, 46(2), 133-141.

- Brower, K. J., Aldrich, M. S., Robinson, E. A. R., Zucker, R. A., & Greden, J. F. (2001). Insomnia, self-medication, and relapse to alcoholism. *American Journal of Psychiatry*, *158*(3), 399-404.
- Brown, F. C., Buboltz, W. C., & Soper, B. (2006). Development and evaluation of the Sleep Treatment and Education Program for Students (STEPS). *Journal of American College Health*, *54*(4), 231-237.
- Brown, T. H., Mellman, T. A., Alfano, C. A., & Weems, C. F. (2011). Sleep fears, sleep disturbance, and PTSD symptoms in minority youth exposed to hurricane Katrina. *Journal of Traumatic Stress*, *24*(5), 575-580.
- Brunborg, G. S., Mentzoni, R. A., Molde, H., Myrseth, H., Skouveroe, K. J., Bjorvatn, B. et al. (2011). The relationship between media use in the bedroom, sleep habits and symptoms of insomnia. *Journal of Sleep Research*, *20*(4), 569-575.
- Bruni, O., Ottaviano, S., Guidetti, V., Romoli, M., Innocenzi, M., Cortesi, F. et al. (1996). The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC) Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. *Journal of Sleep Research*, *5*, 251-261.
- Buboltz, W. C., Jr., Brown, F., & Soper, B. (2001). Sleep habits and patterns of college students: a preliminary study. *Journal of American College Health*, *50*(3), 131-135.
- Busby, K., & Pivik, R. T. (1983). Failure of high-intensity auditory-stimuli to affect behavioral arousal in children during the 1st sleep cycle. *Pediatric Research*, *17*(10), 802-805.
- Buschkens, J., Graham, D., & Cottrell, D. (2010). Well-being under chronic stress: is morningness an advantage? *Stress and Health*, *26*(4), 330-340.
- Buysse, D. J., Cheng, Y., Germain, A., Moul, D. E., Franzen, P. L., Fletcher, M. et al. (2010). Night-to-night sleep variability in older adults with and without chronic insomnia. *Sleep Medicine*, *11*(1), 56-64.
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, *28*(2), 193-213.
- Buysse, D. J., Young, T., Edinger, J. D., Carroll, J., & Kotagal, S. (2003). Clinicians' use of the International Classification of Sleep Disorders: results of a national survey. *Sleep*, *26*(1), 48-51.
- Cagnacci, A., Soldani, R., Laughlin, G. A., & Yen, S. S. (1996). Modification of circadian body temperature rhythm during the luteal menstrual phase: role of melatonin. *Journal of Applied Physiology*, *80*(1), 25-29.
- Cain, N., Gradisar, M., & Moseley, L. (2011). A motivational school-based intervention for adolescent sleep problems. *Sleep Medicine*, *12*(3), 246-251.
- Calamaro, C. J., Mason, T. B., & Ratcliffe, S. J. (2009). Adolescents living the 24/7 lifestyle: effects of caffeine and technology on sleep duration and daytime functioning. *Pediatrics*, *123*(6), E1005-E1010.

- Calamaro, C. J., Park, S., Mason, T. B. A., Marcus, C. L., Weaver, T. E., Pack, A. et al. (2010). Shortened sleep duration does not predict obesity in adolescents. *Journal of Sleep Research, 19*(4), 559-566.
- Camfield, P., Gordon, K., Dooley, J., & Camfield, C. (1996). Melatonin appears ineffective in children with intellectual deficits and fragmented sleep: six "N of 1" trials. *Journal of Child Neurology, 11*(4), 341-343.
- Campbell, I. G., Higgins, L. M., Trinidad, J. M., Richardson, P., & Feinberg, I. (2007). The increase in longitudinally measured sleepiness across adolescence is related to the maturational decline in low-frequency EEG power. *Sleep, 30*(12), 1677-1687.
- Cappuccio, F. P., Taggart, F. M., Kandala, N. B., Currie, A., Peile, E., Stranges, S. et al. (2008). Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep, 31*(5), 619-626.
- Carman, J. S., Post, R. M., Buswell, R., & Goodwin, F. K. (1976). Negative effects of melatonin on depression. *American Journal of Psychiatry, 133*(10), 1181-1186.
- Carskadon, M. (2002). *Adolescent sleep patterns: biological, social, and psychological influences*. New York: Cambridge University Press.
- Carskadon, M., & Dement, W. (1987). Sleepiness in the normal adolescent. In C. Guilleminault (Ed.), *Sleep and Its Disorders in Children* (pp. 53-66). New York: Raven Press.
- Carskadon, M. A. (1990). Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. *Pediatrician, 17*(1), 5-12.
- Carskadon, M. A., & Acebo, C. (2002). Regulation of sleepiness in adolescents: update, insights, and speculation. *Sleep, 25*(6), 606-614.
- Carskadon, M. A., Acebo, C., & Jenni, O. G. (2004). Regulation of adolescent sleep: implications for behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1021*, 276-291.
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (1982). The multiple sleep latency test: what does it measure? *Sleep, 5*, 67-72.
- Carskadon, M. A., Harvey, K., Duke, P., Anders, T. F., Litt, I. F., & Dement, W. C. (1980). Pubertal changes in daytime sleepiness. *Sleep, 2*(4), 453-460.
- Carskadon, M. A., Vieira, C., & Acebo, C. (1993). Association between puberty and delayed phase preference. *Sleep, 16*(3), 258--262.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H. et al. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science, 301*(5631), 386-389.
- Casoff, J., Wiebe, S. T., & Gruber, R. (2012). Sleep patterns and the risk for ADHD: a review. *Nature and Science of Sleep, 4*, 73-80.
- Cavallera, G. M., & Giudici, S. (2008). Morningness and eveningness personality: a survey in literature from 1995 up till 2006. *Personality and Individual Differences, 44*(1), 3-21.

- Champoux, M., Bennett, A., Shannon, C., Higley, J. D., Lesch, K. P., & Suomi, S. J. (2002). Serotonin transporter gene polymorphism, differential early rearing, and behavior in rhesus monkey neonates. *Molecular Psychiatry*, 7(10), 1058-1063.
- Chelminski, I., Ferraro, F. R., Petros, T. V., & Plaud, J. J. (1999). An analysis of the "eveningness-morningness" dimension in "depressive" college students. *Journal of Affective Disorders*, 52(1-3), 19-29.
- Chen, M. Y., Wang, E. K., & Jeng, Y. J. (2006). Adequate sleep among adolescents is positively associated with health status and health-related behaviors. *BMC Public Health*, 6(59), doi:10.1186/1471-2458-1186-1159.
- Christie, D., & Viner, R. (2005). ABC of adolescence - Adolescent development. *British Medical Journal*, 330(7486), 301-304.
- Chung, K.-F., & Cheung, M.-M. (2008). Sleep-wake patterns and sleep disturbance among Hong Kong Chinese adolescents. *Sleep*, 31(2), 185-194.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Science* (2 ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.
- Colrain, I. M., & Baker, F. C. (2011). Changes in sleep as a function of adolescent development. *Neuropsychology Review*, 21(1), 5-21.
- Cortesi, F., Giannotti, F., Sebastiani, T., Bruni, O., & Ottaviano, S. (2004). Knowledge of sleep in Italian high school students: pilot-test of a school-based sleep educational program. *Journal of Adolescent Health*, 34(4), 344-351.
- Crabtree, V. M., Korhonen, J. B., Montgomery-Downs, H. E., Jones, V. F., O'Brien, L. M., & Gozal, D. (2005). Cultural influences on the bedtime behaviors of young children. *Sleep Medicine*, 6(4), 319-324.
- Crowley, S. J., Acebo, C., & Carskadon, M. A. (2007). Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Medicine*, 8(6), 602-612.
- Curcio, G., Ferrara, M., & De Gennaro, L. (2006). Sleep loss, learning capacity and academic performance. *Sleep Medicine Reviews*, 10(5), 323-337.
- Czeisler, C. A., Richardson, G. S., Coleman, R. M., Zimmerman, J. C., Mooreede, M. C., Dement, W. C. et al. (1981). Chronotherapy - Resetting the circadian clocks of patients with delayed sleep phase insomnia. *Sleep*, 4(1), 1-21.
- D'Zurilla, T. J., & Goldfried, M. R. (1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78(1), 107-126.
- Dahl, R. E. (1996). The impact of inadequate sleep on children's daytime cognitive function. *Seminars in Pediatric Neurology*, 3(1), 44-50.
- Dahl, R. E., & Lewin, D. S. (2002). Pathways to adolescent health sleep regulation and behavior. *Journal of Adolescent Health*, 31(6 Suppl), 175-184.
- Dahlitz, M., Alvarez, B., Vignau, J., English, J., Arendt, J., & Parkes, J. D. (1991). Delayed sleep phase syndrome response to melatonin. *Lancet*, 337(8750), 1121-1124.

- Dale, O., & Hagen, K. B. (2007). Despite technical problems personal digital assistants outperform pen and paper when collecting patient diary data. *Journal of Clinical Epidemiology*, *60*(1), 8-17.
- Dautovich, N. D., McNamara, J., Williams, J. M., Cross, N. J., & McCrae, C. S. (2010). Tackling sleeplessness: psychological treatment options for insomnia. *Nature and Science of Sleep*, *2* 23–37.
- Davies, R., Lacks, P., Storandt, M., & Bertelson, A. D. (1986). Countercontrol treatment of sleep-maintenance insomnia in relation to age. *Psychology and Aging*, *1*(3), 233-238.
- Davis, A. (1944). Socialisation and the Adolescent Personality, *Forty-third Year Book of the National Society for the Study of Education*. Chicago: University of Chicago Press.
- de Sousa, I. C., Araujo, J. F., & de Azevedo, C. V. M. (2007). The effect of a sleep hygiene education program on the sleep-wake cycle of Brazilian adolescent students. *Sleep and Biological Rhythms*, *5*(4), 251-258.
- Deuschle, M., Schredl, M., Schilling, C., Wust, S., Frank, J., Witt, S. H. et al. (2010). Association between a serotonin transporter length polymorphism and primary insomnia. *Sleep*, *33*(3), 343-347.
- Dewald, J. F., Meijer, A. M., Oort, F. J., Kerkhof, G. A., & Bogels, S. M. (2010). The influence of sleep quality, sleep duration and sleepiness on school performance in children and adolescents: a meta-analytic review. *Sleep Medicine Reviews*, *14*(3), 179-189.
- DGSM. (2011). Patientenratgeber Schlafstörungen bei Säuglingen, Kleinkindern, Kindern und Jugendlichen. Aufgerufen am 21.03.2013, http://www.charite.de/dgsm/dgsm/downloads/dgsm/arbeitsgruppen/ratgeber/neu-Nov2011/Kinder_A5.pdf
- Dhamija, R., & Kotagal, S. (2011). Childhood Parasomnias. In S. V. Kothare & S. Kotagal (Eds.), *Sleep in Childhood Neurological Disorders* (pp. 113-122). New York: Demos Medical Publishing.
- Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, *11*(2), 114-126.
- Dietz, W. H. (1998). Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *Journal of Nutrition*, *128*(2), 411S-414S.
- Dijk, D. J., & von Schantz, M. (2005). Timing and consolidation of human sleep, wakefulness, and performance by a symphony of oscillators. *Journal of Biological Rhythms*, *20*(4), 279-290.
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (2005). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (5 ed.). Bern: Huber.
- Dodge, N. N., & Wilson, G. A. (2001). Melatonin for treatment of sleep disorders in children with developmental disabilities. *Journal of Child Neurology*, *16*(8), 581-584.
- Doerr, J. P., Hirscher, V., Riemann, D., & Voderholzer, U. (2009). Störungen des Tiefschlafs und psychische Erkrankungen. *Nervenarzt*, *81*(3), 347-354.

- Drennan, M. D., Klauber, M. R., Kripke, D. F., & Goyette, L. M. (1991). The effects of depression and age on the Horne-Ostberg morningness-eveningness score. *Journal of Affective Disorders*, 23(2), 93-98.
- Driver, H. S., & Taylor, S. R. (2000). Exercise and sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 4(4), 387-402.
- Ducki, A. (2002). Betriebliche Gesundheitsförderung und Neue Arbeitsformen – Aktuelle Tendenzen in Forschung und Praxis. *Gruppendynamik und Organisationsberatung*, 33(4), 419-436.
- Duffin, K. C., Wong, B., Horn, E. J., & Krueger, G. G. (2009). Psoriatic arthritis is a strong predictor of sleep interference in patients with psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 60(4), 604-608.
- Durand, D., Landmann, N., Piosczyk, H., Holz, J., Riemann, D., Vorderholzer, U. et al. (2012). Auswirkungen von Medienkonsum auf Schlaf bei Kindern und Jugendlichen. *Somnologie*, 16(2), 88-98.
- Dworak, M., McCarley, R. W., Kim, T., Kalinchuk, A. V., & Basheer, R. (2010). Sleep and brain energy levels: ATP changes during sleep. *Journal of Neuroscience*, 30(26), 9007-9016.
- Ebihara, S., Mano, N., Kuroko, N., Komuro, G., & Yoshimura, T. (1996). Vitamin B12 affects non-photoc entrainment of circadian locomotor activity rhythms in mice. *Brain Research*, 727(1-2), 31-39.
- Eckerberg, B., Lowden, A., Nagai, R., & Akerstedt, T. (2012). Melatonin treatment effects on adolescent students' sleep timing and sleepiness in a placebo-controlled crossover study. *Chronobiology International*, 29(9), 1239-1248.
- Eckert, J. (2007). Gruppenpsychotherapie. In C. Reimer, J. Eckert, M. Hautzinger & E. Wilke (Eds.), *Psychotherapie* (3 ed., pp. 651-686). Berlin: Springer
- Eckert, J., & Biermann-Ratjen, E.-M. (1990). Die "Theorie" des Therapeuten - Ein heimlicher Wirkfaktor in der Gruppenpsychotherapie. In V. Tschuschke & D. Czogalik (Eds.), *Psychotherapie — welche Effekte verändern? Zur Frage der Wirkmechanismen therapeutischer Prozesse* (pp. 272-287). Berlin: Springer.
- 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(2), 113-124.
- Espie, C. A., & Lindsay, W. R. (1985). Paradoxical intention in the treatment of chronic insomnia: six case studies illustrating variability in therapeutic response. *Behaviour Research and Therapy*, 23(6), 703-709.
- Fallone, G., Acebo, C., Arnedt, J. T., Seifer, R., & Carskadon, M. A. (2001). Effects of acute sleep restriction on behavior, sustained attention, and response inhibition in children. *Perceptual and Motor Skills*, 93(1), 213-229.
- Fallone, G., Acebo, C., Seifer, R., & Carskadon, M. A. (2005). Experimental restriction of sleep opportunity in children: effects on teacher ratings. *Sleep*, 28(12), 1561-1567.

- Fernández-Mendoza, J., Vela-Bueno, A., Vgontzas, A. N., Olavarrieta-Bernardino, S., Ramos-Platón, M. J., Bixler, E. O. et al. (2009). Nighttime sleep and daytime functioning correlates of the insomnia complaint in young adults. *Journal of Adolescence*, 32(5), 1059-1074.
- Fischer-Klepsch, M., Münchau, N., & Hand, I. (2000). Mißerfolge in der Verhaltenstherapie. In J. Margraf (Ed.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie - Band 1* (pp. 191-203). Berlin: Springer.
- Frank, M., & Frank, B. (2000). Das Erstgespräch in der Verhaltenstherapie. In J. Margraf (Ed.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie - Band 1* (pp. 373-381). Berlin: Springer.
- Franke, G. H. (2002). *SCL-90-R Symptom-Checkliste von L.R. Derogatis* (2 ed.). Göttingen: Beltz Test GmbH.
- Frankel, B. L., Coursey, R. D., Buchbinder, R., & Snyder, F. (1976). Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Archives of General Psychiatry*, 33(5), 615-623.
- Frankl, V. E. (1960). Paradoxical intention: a logotherapeutic technique. *American Journal of Psychotherapy*, 14, 520-535.
- Frankl, V. E. (1975). Paradoxical intention and dereflection. *Psychotherapy: Theory, Research & Practice*, 12(3), 226-237.
- Fredriksen, K., Rhodes, J., Reddy, R., & Way, N. (2004). Sleepless in Chicago: tracking the effects of adolescent sleep loss during the middle school years. *Child Development*, 75(1), 84-95.
- Fricke-Oerkermann, L. (2009). Schlafstörungen. In S. Schneider & J. Margraf (Eds.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (3 ed., pp. 739-762). Berlin: Springer.
- Fricke-Oerkermann, L., Frölich, J., Lehmkuhl, G., & Wiater, A. (2007). Schlafstörungen. In M. Döpfner, G. Lehmkuhl & F. Petermann (Eds.), *Leitfaden Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Fricke-Oerkermann, L., & Lehmkuhl, G. (2006). *Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter - Ein Therapiemanual für die Praxis*. Göttingen: Hogrefe.
- Fricke-Oerkermann, L., Plück, J., Schredl, M., Heinz, K., Mitsche, A., Wiater, A. et al. (2007). Prevalence and Course of Sleep Problems in Childhood. *Sleep*, 30(10), 1371-1377.
- Friedman, L., Bliwise, D. L., Yesavage, J. A., & Salom, S. R. (1991). A preliminary study comparing sleep restriction and relaxation treatments for insomnia in older adults. *Journal of Gerontology*, 46(1), P1-8.
- Friedman, N. P., Corley, R. P., Hewitt, J. K., & Wright, K. P., Jr. (2009). Individual differences in childhood sleep problems predict later cognitive executive control. *Sleep*, 32(3), 323-333.
- Gaina, A., Sekine, M., Hamanishi, S., Chen, X., Wang, H., Yamagami, T. et al. (2007). Daytime sleepiness and associated factors in Japanese school children. *Journal of Pediatrics*, 151(5), 518-522.

- Gallasch, J., & Gradisar, M. (2007). Relationships between sleep knowledge, sleep practice and sleep quality. *Sleep and Biological Rhythms*, 5(1), 63-73.
- Gau, S. F. (2000). Neuroticism and sleep-related problems in adolescence. *Sleep*, 23(4), 495-502.
- Gau, S. S., Shang, C. Y., Merikangas, K. R., Chiu, Y. N., Soong, W. T., & Cheng, A. T. (2007). Association between morningness-eveningness and behavioral/emotional problems among adolescents. *Journal of Biological Rhythms*, 22(3), 268-274.
- Gibson, E. S., Powles, A. C. P., Thabane, L., O'Brien, S., Molnar, D. S., Trajanovic, N. et al. (2006). "Sleepiness" is serious in adolescence: Two surveys of 3235 Canadian students. *BMC Public Health*, 6(116), Doi 10.1186/1471-2458-1186-1116.
- Gilestro, G. F., Tononi, G., & Cirelli, C. (2009). Widespread changes in synaptic markers as a function of sleep and wakefulness in drosophila. *Science*, 324(5923), 109-112.
- Givan, D. C. (2004). The sleepy child. *Pediatric Clinics of North America*, 51(1), 15-31.
- Goldstein, T. R., Bridge, J. A., & Brent, D. A. (2008). Sleep disturbance preceding completed suicide in adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(1), 84-91.
- Gradisar, M., Dohnt, H., Gardner, G., Paine, S., Starkey, K., Menne, A. et al. (2011). A randomized controlled trial of cognitive-behavior therapy plus bright light therapy for adolescent delayed sleep phase disorder. *Sleep*, 34(12), 1671-1680.
- Gradisar, M., Terrill, G., Johnston, A., & Douglas, P. (2008). Adolescent sleep and working memory performance. *Sleep and Biological Rhythms*, 6(3), 146-154.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K., & Grawe-Gerber, M. (1999). Ressourcenaktivierung - Ein primäres Wirkprinzip der Psychotherapie. *Psychotherapeut*, 44(2), 63-73.
- Gregory, A. M., Caspi, A., Eley, T. C., Moffitt, T. E., O'Connor, T. G., & Poulton, R. (2005). Prospective longitudinal associations between persistent sleep problems in childhood and anxiety and depression disorders in adulthood. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33(2), 157-163.
- Gregory, A. M., & O'Connor, T. G. (2002). Sleep problems in childhood: a longitudinal study of developmental change and association with behavioral problems. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(8), 964-971.
- Gregory, A. M., Van der Ende, J., Willis, T. A., & Verhulst, F. C. (2008). Parent-reported sleep problems during development and self-reported anxiety/depression, attention problems, and aggressive behavior later in life. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 162(4), 330-335.
- 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.

- Grunstein, R., & Grunstein, R. R. (2001). Knowledge about sleep and driving in Australian adolescents. *Sleep, 24*, A111.
- Guerin, N., Reinberg, A., Testu, F., Boulanguiez, S., Mechkouri, M., & Touitou, Y. (2001). Role of school schedule, age, and parental socioeconomic status on sleep duration and sleepiness of Parisian children. *Chronobiology International, 18*(6), 1005-1017.
- Hagenauer, M. H., Perryman, J. I., Lee, T. M., & Carskadon, M. A. (2009). Adolescent changes in the homeostatic and circadian regulation of sleep. *Developmental Neuroscience, 31*(4), 276-284.
- Hall, G. S. (1904). *Adolescence. Its Psychology and its Relations to Physiology, Anthropology, Sociology, Sex, Crime, Religion and Education* (Vol. I & II). New York: D. Appleton & Company.
- Handwerker, G. (2002). Epworth Sleepiness Scale für Kinder (ESS-K). In H. Schulz, P. Geisler & A. Rodenbeck (Eds.), *Kompandium Schlafmedizin*. Landsberg: ecomed Medizin.
- Hart, C. N., Palermo, T. M., & Rosen, C. L. (2005). Health-related quality of life among children presenting to a pediatric sleep disorders clinic. *Behavioral Sleep Medicine, 3*(1), 4-17.
- Harvey, A. G., & Payne, S. (2002). The management of unwanted pre-sleep thoughts in insomnia: distraction with imagery versus general distraction. *Behaviour Research and Therapy, 40*(3), 267-277.
- Haynes, P. L., Bootzin, R. R., Smith, L., Cousins, J., Cameron, M., & Stevens, S. (2006). Sleep and aggression in substance-abusing adolescents: results from an integrative behavioral sleep-treatment pilot program. *Sleep, 29*(4), 512-520.
- Hense, S., & Bayer, O. (2012). Schlafdauer und Übergewicht. *Somnologie, 16*(2), 99-105.
- Herpertz-Dahlmann, B., Bühren, K., & Remschmidt, H. (2013). Erwachsenwerden ist schwer: Psychische Störungen in der Adoleszenz. *Deutsches Ärzteblatt, 110*(25), 432-440.
- Hiscock, H., Bayer, J., Gold, L., Hampton, A., Ukoumunne, O. C., & Wake, M. (2007). Improving infant sleep and maternal mental health: a cluster randomised trial. *Archives of Disease in Childhood, 92*(11), 952-958.
- Hiscock, H., Canterford, L., Ukoumunne, O. C., & Wake, M. (2007). Adverse associations of sleep problems in Australian preschoolers: National population study. *Pediatrics, 119*(1), 86-93.
- Hiscock, H., & Wake, M. (2002). Randomised controlled trial of behavioural infant sleep intervention to improve infant sleep and maternal mood. *BMJ: British Medical Journal, 324*(7345), 1062-1065.
- Hoffmann, R. M., Müller, T., Gajak, G., & Cassel, W. (1997). Abend-Morgenprotokolle in Schlafforschung und Schlafmedizin - Ein Standardinstrument für den deutschsprachigen Raum. *Somnologie, 1*(3), 103-109.

- Hoffmann, S. O. (1975). Zum psychoanalytischen Verständnis von Schlafstörungen. Entwurf einer strukturtheoretischen Klassifizierung. *Psychotherapie und Medizinische Psychologie*, 25, 51-58.
- Hoffmann, S. O., Rudolf, G., & Strauß, B. (2008). Unerwünschte und schädliche Wirkungen von Psychotherapie. *Psychotherapeut*, 53(1), 4-16.
- Horne, J. A. (1993). Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*, 162, 413-419.
- Horne, J. A., & Ostberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, 4(2), 97-110.
- Howard, K. I., Lueger, R. J., Maling, M. S., & Matrinovich, Z. (1993). A phase model of psychotherapy outcome: causal mediation of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(4), 678-685.
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., Quan, S. F., & American Academy of Sleep Medicine. (2007). *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology, and Technical Specifications*. Westchester, Illinois: AASM.
- Iglowstein, I., Jenni, O. G., Molinari, L., & Largo, R. H. (2003). Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics*, 111(2), 302-307.
- Irwin, M., McClintick, J., Costlow, C., Fortner, M., White, J., & Gillin, J. C. (1996). Partial night sleep deprivation reduces natural killer and cellular immune responses in humans. *The FASEB Journal*, 10(5), 643-653.
- Ito, A., Ando, K., Hayakawa, T., Iwata, T., Kayukawa, Y., Ohta, T. et al. (1993). Long-term course of adult patients with delayed sleep phase syndrome. *Japanese Journal of Psychiatry and Neurology*, 47(3), 563-567.
- Jacobs, G. D., Pace-Schott, E. F., Stickgold, R., & Otto, M. W. (2004). Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for insomnia: a randomized controlled trial and direct comparison. *Archives of Internal Medicine*, 164(17), 1888-1896.
- Jan, J. E., Fremann, R. D., & Fast, D. K. (1999). Melatonin treatment of sleep-wake cycle disorders in children and adolescents. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 41(7), 491-500.
- Janke, W., Erdmann, G., & Kallus, K. W. (2002). *Stressverarbeitungsfragebogen (SVF mit SVF 120 und SVF 78)*. Manual (3rd ed.). Göttingen: Hogrefe.
- Jenni, O. G., Acherman, P., & Carskadon, M. A. (2005). Homeostatic sleep regulation in adolescents. *Sleep*, 28(11), 1446-1454.
- Johnson, E. O., & Breslau, N. (2001). Sleep problems and substance use in adolescence. *Drug and Alcohol Dependence*, 64(1), 1-7.
- Johnson, E. O., Roth, T., & Breslau, N. (2006). The association of insomnia with anxiety disorders and depression: exploration of the direction of risk. *Journal of Psychiatric Research*, 40(8), 700-708.

- Johnson, E. O., Roth, T., Schultz, L., & Breslau, N. (2006). Epidemiology of DSM-IV insomnia in adolescence: lifetime prevalence, chronicity, and an emergent gender difference. *Pediatrics*, *117*(2), 247-256.
- Jones, V. F., O'Brien, L. M., Montgomery-Downs, H. E., Holbrook, C. R., Crabtree, V. M., Bruner, J. et al. (2003). Home literacy environment, TV viewing, and sleep hygiene in children. *Sleep*, *26*, A129.
- Kabat-Zinn, J. (1991). *Full Catastrophe Living*. New York: Delta.
- Kabat-Zinn, J. (1994). *Wherever you go, there you are: Mindfulness Meditation in Everyday Life*. New York: Hyperion.
- Kahn-Greene, E. T., Killgore, D. B., Kamimori, G. H., Balkin, T. J., & Killgore, W. D. S. (2007). The effects of sleep deprivation on symptoms of psychopathology in healthy adults. *Sleep Medicine*, *8*(3), 215-221.
- Kahn, A., Dan, B., Groswasser, J., Franco, P., & Sottiaux, M. (1996). Normal sleep architecture in infants and children. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *13*(3), 184-197.
- Kahn, A., Van de Merckt, C., Rebuffat, E., Mozin, M. J., Sottiaux, M., Blum, D. et al. (1989). Sleep problems in healthy preadolescents. *Pediatrics*, *84*(3), 542-546.
- Kaluza, G. (1997). Evaluation von Stressbewältigungstrainings in der primären Prävention - eine Meta-Analyse (quasi-)experimenteller Feldstudien. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, Band V*(Heft 3), 149-169.
- Kamgar-Parsi, B., Wehr, T. A., & Gillin, J. C. (1983). Successful treatment of human non-24-hour sleep-wake syndrome. *Sleep*, *6*(3), 257-264.
- Kaneita, Y., Ohida, T., Osaki, Y., Tanihata, T., Minowa, M., Suzuki, K. et al. (2007). Association between mental health status and sleep status among adolescents in Japan: a nationwide cross-sectional survey. *Journal of Clinical Psychiatry*, *68*(9), 1426-1435.
- Karacan, I., Anch, M., Thornby, J. I., Okawa, M., & Williams, R. L. (1975). Longitudinal sleep patterns during pubertal growth - 4-year follow-up. *Pediatric Research*, *9*(11), 842-846.
- Karbowski, K. (2002). Hans Berger (1873-1941). *Journal of Neurology*, *249*(8), 1130-1131.
- Kayumov, L., Brown, G., Jindal, R., Buttoo, K., & Shapiro, C. M. (2001). A randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study of the effect of exogenous melatonin on delayed sleep phase syndrome. *Psychosomatic Medicine*, *63*(1), 40-48.
- Killgore, W. D. S., Kahn-Greene, E. T., Lipizzi, E. L., Newman, R. A., Kamimori, G. H., & Balkin, T. J. (2008). Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. *Sleep Medicine*, *9*(5), 517-526.
- Kim, S., Dueker, G. L., Hasher, L., & Goldstein, D. (2002). Children's time of day preference: age, gender and ethnic differences. *Personality and Individual Differences*, *33*(7), 1083-1090.
- Kirchner, T., Forns, M., & Amador, J. A. (2006). Eighteen month test-retest stability of the youth self report in a sample of Catalonian adolescents. *Psychological Reports*, *99*(2), 635-640.

- Kirschbaum, C., Pirke, K. M., & Hellhammer, D. H. (1993). The Trier Social Stress Test - A tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76-81.
- Knauth, P. (1995). Speed and direction of shift rotation. *Journal of Sleep Research*, 4(s2), 41-46.
- Knutson, K. L. (2005). The association between pubertal status and sleep duration and quality among a nationally representative sample of U. S. adolescents. *American Journal of Human Biology*, 17(4), 418-424.
- Kolla, B. P., Auger, R. R., & Morgenthaler, T. I. (2012). Circadian rhythm sleep disorders. *ChronoPhysiology and Therapy*, 2, 19-34.
- Korotkova, T. M., Sergeeva, O. A., Eriksson, K. S., Haas, H. L., & Brown, R. E. (2003). Excitation of ventral tegmental area dopaminergic and nondopaminergic neurons by orexins/hypocretins. *Journal of Neuroscience*, 23(1), 7-11.
- Kraenz, S., Fricke, L., Wiater, A., Mitsche, A., Breuer, U., & Lehmkuhl, G. (2004). Häufigkeit und Belastungsfaktoren bei Schlafstörungen im Einschulalter. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 53(1), 3-18.
- Kryger, M. H., & Roth, T. (1994). Circadian rhythms in humans: an overview. In M. A. Carskadon, M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp. 301-308). Philadelphia: Saunders.
- Kursawe, H. K., & Kubicki, S. (2012). Vigilanz und Schlaf. In S. Zschocke & H.-C. Hansen (Eds.), *Klinische Elektroenzephalographie* (3 ed., pp. 113-136). Berlin: Springer.
- LaBerge, L., Tremblay, R. E., Vitaro, F., & Montplaisir, J. (2000). Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics*, 106(1), 67-74.
- Lacks, P., & Rotert, M. (1986). Knowledge and practice of sleep hygiene techniques in insomniacs and good sleepers. *Behaviour Research and Therapy*, 24(3), 365-368.
- Lang, T., & Hoyer, J. (2003). Klinisches Untersuchungsverfahren SCL-90-R. Symptom-Checkliste von L. R. Derogatis *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32(4), 333-334.
- Lavigne, G. L., Lobbezoo, F., Rompre, P. H., Nielsen, T. A., & Montplaisir, J. (1997). Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep*, 20(4), 290-293.
- Lerner, R. M. (1987). A life-span perspective for early adolescence. In R. M. Lerner & T. T. Foch (Eds.), *Biological-psychological interactions in early adolescence: A life-span perspective*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Leszcz, M., & Kobos, J. C. (2012). Wie wissenschaftliche Evidenz praktisch genutzt werden kann: Gruppenpsychotherapie und die »Leitlinien für die klinische Praxis« der American Group Psychotherapy Association (AGPA). In B. Strauß & D. Mattke (Eds.), *Gruppenpsychotherapie* (pp. 213-227). Berlin: Springer.

- Leung, P. W. L., Kwong, S. L., Tang, C. P., Ho, T. P., Hung, S. F., Lee, C. C. et al. (2006). Test-retest reliability and criterion validity of the Chinese version of CBCL, TRF, and YSR. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(9), 970-973.
- Lewandowski, A. S., Ward, T. M., & Palermo, T. M. (2011). Sleep problems in children and adolescents with common medical conditions. *Pediatric clinics of North America*, 58(3), 699-713.
- Lewy, A. J., Ahmed, S., Jackson, J. M. L., & Sack, R. L. (1992). Melatonin shifts human circadian-rhythms according to a phase response curve. *Chronobiology International*, 9(5), 380-392.
- Lichstein, K. L., & Rosenthal, T. L. (1980). Insomniacs' perceptions of cognitive versus somatic determinants of sleep disturbance. *Journal of Abnormal Psychology*, 89(1), 105-107.
- Liu, X., Uchiyama, M., Okawa, M., & Kurita, H. (2000). Prevalence and correlates of self-reported sleep problems among Chinese adolescents. *Sleep*, 23(1), 27-34.
- Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. A. (1937). Cerebral States during sleep, as studied by human brain potentials. *Journal of Experimental Psychology*, 21(2), 127-145.
- Mackiewicz, M., Naidoo, N., Zimmerman, J. E., & Pack, A. I. (2008). Molecular mechanisms of sleep and wakefulness. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129, 335-349.
- Maercker, A. (2000). Entspannungsverfahren. In J. Margraf (Ed.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2 ed.). Berlin: Springer.
- Manni, R., Ratti, M. T., Marchioni, E., Castelnovo, G., Murelli, R., Sartori, I. et al. (1997). Poor sleep in adolescents: a study of 869 17-year-old Italian secondary school students. *Journal of Sleep Research*, 6(1), 44-49.
- Margraf, J. (2000). Grundprinzipien und historische Entwicklung. In J. Margraf (Ed.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie - Band 1* (pp. 1-30). Berlin: Springer.
- Margraf, J. (2005). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 2: Störungen - Glossar* (2 ed.). Berlin: Springer.
- Marshall, W. A., & Tanner, J. M. (1969). Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Archives of Disease in Childhood*, 44(235), 291-303.
- Marshall, W. A., & Tanner, J. M. (1970). Variations in pattern of pubertal changes in boys. *Archives of Disease in Childhood*, 45(239), 13-23.
- Mastin, D. F., Bryson, J., & Corwyn, R. (2006). Assessment of sleep hygiene using the Sleep Hygiene Index. *Journal of Behavioral Medicine*, 29(3), 223--227.
- Mayer, G. (2009). Schlafbezogene Bewegungsstörungen und Parasomnien. *Nervenheilkunde*, 28(5), 267-272.
- McArthur, A. J., & Budden, S. S. (1998). Sleep dysfunction in Rett syndrome: a trial of exogenous melatonin treatment. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 49(3), 186-192.

- McCandless, B. R. (1970). *Adolescents*. Hinsdale, IL: Dryden Press.
- McClusky, H. Y., Milby, J. B., Switzer, P. K., Williams, V., & Wooten, V. (1991). Efficacy of behavioral versus triazolam treatment in persistent sleep-onset insomnia. *American Journal of Psychiatry*, *148*(1), 121-126.
- Mead, J. R., Irvine, S. A., & Ramji, D. P. (2002). Lipoprotein lipase: structure, function, regulation, and role in disease. *Journal of Molecular Medicine*, *80*(12), 753-769.
- Mead, M. (1971). *Der Konflikt der Generationen. Jugend ohne Vorbild*. Olten/Freiburg im Breisgau: Walter.
- Means, M. K., Lichstein, K. L., Epperson, M. T., & Johnson, C. T. (2000). Relaxation therapy for insomnia: nighttime and day time effects. *Behaviour Research and Therapy*, *38*(7), 665-678.
- Mecacci, L., & Rocchetti, G. (1998). Morning and evening types: stress-related personality aspects. *Personality and Individual Differences*, *25*(3), 537-542.
- Mednick, S. C., Christakis, N. A., & Fowler, J. H. (2010). The spread of sleep loss influences drug use in adolescent social networks. *Plos One*, *5*(3), e9775.
- Meerlo, P., Roman, V., Walstra, I., & Luiten, P. (2005). Chronic sleep loss has long-lasting effects on serotonin 1a receptor sensitivity. *Sleep*, *28*, A127-A128.
- Meijer, A. M., Habekothé, H. T., & Van Den Wittenboer, G. L. (2000). Time in bed, quality of sleep and school functioning of children. *Journal of Sleep Research*, *9*(2), 145-153.
- Meijer, A. M., & van den Wittenboer, G. L. H. (2004). The joint contribution of sleep, intelligence and motivation to school performance. *Personality and Individual Differences*, *37*(1), 95-106.
- Melendres, M. C. S., Lutz, J. M., Rubin, E. D., & Marcus, C. L. (2004). Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep-disordered breathing. *Pediatrics*, *114*(3), 768-775.
- Meltzer, L. J., & Mindell, J. A. (2007). Relationship between child sleep disturbances and maternal sleep, mood, and parenting stress: a pilot study. *Journal of Family Psychology*, *21*(1), 67-73.
- Meltzer, L. J., Montgomery-Downs, H. E., Insana, S. P., & Walsh, C. M. (2012). Use of actigraphy for assessment in pediatric sleep research. *Sleep Medicine Reviews*, *16*(5), 463-475.
- Meltzer, L. J., Phillips, C., & Mindell, J. A. (2009). Clinical psychology training in sleep and sleep disorders. *Journal of Clinical Psychology*, *65*(3), 305-318.
- Meltzer, L. J., Walsh, C. M., Traylor, J., & Westin, A. M. L. (2012). Direct comparison of two new actigraphs and polysomnography in children and adolescents. *Sleep*, *35*(1), 159-166.
- Mercer, J. D., Bootzin, R. R., & Lack, L. C. (2002). Insomniacs' perception of wake instead of sleep. *Sleep*, *25*(5), 564-571.

- Meule, A., Roeser, K., Randler, C., & Kübler, A. (2012). Skipping breakfast: Morningness-eveningness preference is differentially related to state and trait food cravings. *Eating and Weight Disorders*, *17*(4), 304-308.
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, *24*, 167-202.
- Miller, W. R., & Rollnick, S. (2002). *Motivational Interviewing: Preparing People for Change* (2 ed.). New York: Guilford Press.
- Millman, R. P. (2005). Excessive sleepiness in adolescents and young adults: causes, consequences, and treatment strategies. *Pediatrics*, *115*(6), 1774-1786.
- Minde, K., Popiel, K., Loes, N., Falkner, S., Parker, K., & Handley-Derry, M. (1993). The evaluation and treatment of sleep disturbances in young children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *34*(4), 521-533.
- Mindell, J. A., & Barrett, K. M. (2002). Nightmares and anxiety in elementary-aged children: is there a relationship? *Child Care Health and Development*, *28*(4), 317-322.
- Mindell, J. A., & Durand, V. M. (1993). Treatment of childhood sleep disorders: generalization across disorders and effects on family members. *Journal of Pediatric Psychology*, *18*(6), 731-750.
- Mindell, J. A., Emslie, G., Blumer, J., Genel, M., Glaze, D., Ivanenko, A. et al. (2006). Pharmacologic management of insomnia in children and adolescents: consensus statement. *Pediatrics*, *117*(6), E1223-E1232.
- Mindell, J. A., & Meltzer, L. J. (2008). Behavioural sleep disorders in children and adolescents. *Annals Academy of Medicine Singapore*, *37*(8), 722-728.
- Mindell, J. A., Moline, M. L., Zendell, S. M., Brown, L. W., & Fry, J. M. (1994). Pediatricians and sleep disorders: training and practice. *Pediatrics*, *94*(2), 194-200.
- Mindell, J. A., & Owens, J. A. (2003a). *A clinical guide to pediatric sleep: diagnosis and management of sleep problems in children and adolescents*: Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Mindell, J. A., & Owens, J. A. (2003b). Sleep problems in pediatric practice: clinical issues for the pediatric nurse practitioner. *Journal of Pediatric Health Care*, *17*(6), 324-331.
- Mishima, K., Tozawa, T., Satoh, K., Saitoh, H., & Mishima, Y. (2004). The 3111T/C polymorphism of hClock is associated with evening preference and delayed sleep timing in a Japanese population sample. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *133B*(1), 101-104.
- Mitchell, K. R. (1979). Behavioral treatment of presleep tension and intrusive cognitions in patients with severe predormital insomnia. *Journal of Behavioral Medicine*, *2*(1), 57-69.
- Miyamoto, A., Oki, J., Takahashi, S., & Okuno, A. (1999). Serum melatonin kinetics and long-term melatonin treatment for sleep disorders in Rett syndrome. *Brain and Development*, *21*(1), 59-62.

- Monk, T. H., Buysse, D. J., Carrier, J., & Kupfer, D. J. (2000). Inducing jet-lag in older people: Directional asymmetry. *Journal of Sleep Research*, 9(2), 101-116.
- Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. [Journal Article]. *Journal of Abnormal Psychology*, 72(3), 255-264.
- Montgomery, P., & Dennis, J. (2004). A systematic review of non-pharmacological therapies for sleep problems in later life. *Sleep Medicine Reviews*, 8(1), 47-62.
- Morgenthaler, T., Kramer, M., Alessi, C., Friedman, L., Boehlecke, B., Brown, T. et al. (2006). Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep*, 29(11), 1415-1419.
- Morin, C. M., Culbert, J. P., & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, 151(8), 1172-1180.
- Morrison, D. N., McGee, R., & Stanton, W. R. (1992). Sleep problems in adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31(1), 94-99.
- Moseley, L., & Gradisar, M. (2009). Evaluation of a school-based intervention for adolescent sleep problems. *Sleep*, 32(3), 334-341.
- Müller, T., & Paterok, B. (1999). *Schlaftraining - Ein Therapiemanual zur Behandlung von Schlafstörungen*. Göttingen: Hofgreffe.
- Murtagh, D. R., & Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: a meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(1), 79-89.
- Muzur, A., Pace-Schott, E. F., & Hobson, J. A. (2002). The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(11), 475-481.
- Nagtegaal, J. E., Kerkhof, G. A., Smits, M. G., Swart, A. C., & Van Der Meer, Y. G. (1998). Delayed sleep phase syndrome: a placebo-controlled cross-over study on the effects of melatonin administered five hours before the individual dim light melatonin onset. *Journal of Sleep Research*, 7(2), 135-143.
- Natale, V., & Cicogna, P. (2002). Morningness-eveningness dimension: is it really a continuum? *Personality and Individual Differences*, 32(5), 809-816.
- National Institutes of Health. (2003). Sleep, sleep disorders and biological rhythms. *NIH Curriculum Supplement Series, Grades 9-12*. Aufgerufen am 23.10.2012, <http://science.education.nih.gov/supplements/nih3/sleep/default.htm>
- Nebel, L. E., Howell, R. H., Krantz, D. S., Falconer, J. J., Gottdiener, J. S., & Gabbay, F. H. (1996). The circadian variation of cardiovascular stress levels and reactivity: relationship to individual differences in morningness/eveningness. *Psychophysiology*, 33(3), 273-281.
- Neckelmann, D., Mykletun, A., & Dahl, A. A. (2007). Chronic insomnia as a risk factor for developing anxiety and depression. *Sleep*, 30(7), 873-880.
- Nicassio, P., & Bootzin, R. (1974). A comparison of progressive relaxation and autogenic training as treatments for insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 83(3), 253-260.

- Nicassio, P. M., Mendlowitz, D. R., Fussell, J. J., & Petras, L. (1985). The phenomenology of the pre-sleep state: the development of the pre-sleep arousal scale. *Behaviour Research and Therapy*, 23(3), 263-271.
- Noland, H., Price, J. H., Dake, J., & Telljohann, S. K. (2009). Adolescents' sleep behaviors and perceptions of sleep. *Journal of School Health*, 79(5), 224-230.
- Noll, J. G., Trickett, P. K., Susman, E. J., & Putnam, F. W. (2006). Sleep disturbances and childhood sexual abuse. *Journal of Pediatric Psychology*, 31(5), 469-480.
- Novati, A., Roman, V., Cetin, T., Hagewoud, R., den Boer, J. A., Luiten, P. G. M. et al. (2008). Chronically restricted sleep leads to depression-like changes in neurotransmitter receptor sensitivity and neuroendocrine stress reactivity in rats. *Sleep*, 31(11), 1579-1585.
- O'Brien, E. M., & Mindell, J. A. (2005). Sleep and risk-taking behavior in adolescents. *Behavioral Sleep Medicine*, 3(3), 113-133.
- O'Callaghan, F. V., Al Mamun, A., O'Callaghan, M., Clavarino, A., Williams, G. M., Bor, W. et al. (2010). The link between sleep problems in infancy and early childhood and attention problems at 5 and 14 years: evidence from a birth cohort study. *Early Human Development*, 86(7), 419-424.
- Oerter, R., & Dreher, E. (2002). Jugendalter. In R. Oerter & L. Montada (Eds.), *Entwicklungspsychologie* (5 ed.). Weinheim: Beltz.
- Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255--1273.
- Ohayon, M. M., Roberts, R. E., Zully, J., Smirne, S., & Priest, R. G. (2000). Prevalence and patterns of problematic sleep among older adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(12), 1549-1556.
- Ohayon, M. M., & Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 37(1), 9-15.
- Ohida, T., Osaki, Y., Doi, Y., Tanihata, T., Minowa, M., Suzuki, K. et al. (2004). An epidemiologic study of self-reported sleep problems among Japanese adolescents. *Sleep*, 27(5), 978--985.
- Ohta, T., Ando, K., Iwata, T., Ozaki, N., Kayukawa, Y., Terashima, M. et al. (1991). Treatment of persistent sleep-wake schedule disorders in adolescents with methylcobalamin (vitamin B12). *Sleep*, 14(5), 414-418.
- Okawa, M., Mishima, K., Nanami, T., Shimizu, T., Iijima, S., Hishikawa, Y. et al. (1990). Vitamin B12 treatment for sleep-wake rhythm disorders. *Sleep*, 13(1), 15-23.
- Okawa, M., & Uchiyama, M. (2007). Circadian rhythm sleep disorders: characteristics and entrainment pathology in delayed sleep phase and non-24-h sleep-wake syndrome. *Sleep Medicine Reviews*, 11(6), 485-946.

- Okawa, M., Uchiyama, M., Ozaki, S., Shibui, K., & Ichikawa, H. (1998). Circadian rhythm sleep disorders in adolescents: clinical trials of combined treatments based on chronobiology. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 52(5), 483-490.
- Oren, D. A., & Wehr, T. A. (1992). Hypnnyctohemeral syndrome after chronotherapy for delayed sleep phase syndrome. *New England Journal of Medicine*, 327(24), 1762-1762.
- Owens, J. A. (2001). The practice of pediatric sleep medicine: results of a community survey. *Pediatrics*, 108(3), e51.
- Owens, J. A. (2009). A clinical overview of sleep and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 18(2), 92-102.
- Owens, J. A., Fernando, S., & McGuinn, M. (2005). Sleep disturbance and injury risk in young children. *Behavioral Sleep Medicine*, 3(1), 18-31.
- Paavonen, E. J., Pennonen, M., Roine, M., Valkonen, S., & Lahikainen, A. R. (2006). TV exposure associated with sleep disturbances in 5- to 6-year-old children. *Journal of Sleep Research*, 15(2), 154-161.
- Pack, A. I., Pack, A. M., Rodgman, E., Cucchiara, A., Dinges, D. F., & Schwab, C. W. (1995). Characteristics of crashes attributed to the driver having fallen asleep. *Accident Analysis and Prevention*, 27(6), 769-775.
- Patten, C. A., Choi, W. S., Gillin, J. C., & Pierce, J. P. (2000). Depressive symptoms and cigarette smoking predict development and persistence of sleep problems in US adolescents. *Pediatrics*, 106(2), E23.
- Patton, G. C., Coffey, C., Posterino, M., Carlin, J. B., & Wolfe, R. (2000). Adolescent depressive disorder: a population-based study of ICD-10 symptoms. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34(5), 741-747.
- Perlis, M. L., Pigeon, W. R., & Drummond, S. P. (2007). Neurobiology of Insomnia. In S. Gilman (Ed.), *Neurobiology of Disease* (pp. 735-744). San Diego, CA: Elsevier Academic Press.
- Perlis, M. L., Swinkels, C. M., Gehrman, P. R., Pigeon, W. R., Matteson-Rusby, S. E., & Jungquist, C. R. (2010). The incidence and temporal patterning of insomnia: a pilot study. *Journal of Sleep Research*, 19(1), 31-35.
- Phillips, B. A., & Danner, F. J. (1995). Cigarette smoking and sleep disturbance. *Archives of Internal Medicine*, 155(7), 734-737.
- Pieters, S., Van Der Vorst, H., Burk, W. J., Wiers, R. W., & Engels, R. C. M. E. (2010). Puberty-dependent sleep regulation and alcohol use in early adolescents. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34(9), 1512-1518.
- Pizza, F., Contardi, S., Antognini, A. B., Zagoraiou, M., Borrotti, M., Mostacci, B. et al. (2010). Sleep quality and motor vehicle crashes in adolescents. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 6(1), 41-45.

- Pottick, K. J., Bilder, S., Stoep, A. V., Warner, L. A., & Alvarez, M. F. (2008). US patterns of mental health service utilization for transition-age youth and young adults. *Journal of Behavioral Health Services & Research, 35*(4), 373-389.
- Poulizac, H. (1979). Le temps de sommeil chez l'enfant. In A. Reinberg (Ed.), *L'homme malade du temps* (pp. 165-188). Paris: Stock.
- Publius Ovidius Naso. (2004). Metamorphosen (Herausgegeben und übersetzt von Gerhard Fink) *Sammlung Tusculum* (pp. 569). Düsseldorf/Zürich: Artemis & Winkler.
- Publius Papinius Statius. (1902). *Silvae* (Übersetzt von Dr. Richard Sebicht) *Römische Dichter in neuen Übersetzungen / Neue Folge 4. Bändchen* (pp. 198-199). Ulm: Kerler.
- Quach, J., Hiscock, H., Canterford, L., & Wake, M. (2009). Outcomes of child sleep problems over the school-transition period: Australian population longitudinal study. *Pediatrics, 123*(5), 1287-1292.
- Randler, C. (2008a). Differences between smokers and nonsmokers in morningness-eveningness. *Social Behavior and Personality, 36*(5), 673-680.
- Randler, C. (2008b). Morningness-eveningness and satisfaction with life. *Social Indicators Research, 86*(2), 297-302.
- Randler, C., Bilger, S., & Diaz-Morales, J. F. (2009). Associations among sleep, chronotype, parental monitoring, and pubertal development among German adolescents. *The Journal of psychology, 143*(5), 509-520.
- Randler, C., & Frech, D. (2006). Correlation between morningness – eveningness and final school leaving exams. *Biological Rhythm Research, 37*(3), 233-239.
- Randler, C., & Frech, D. (2009). Young people's time-of-day preferences affect their school performance. *Journal of Youth Studies, 12*(6), 653-667.
- Ravens-Sieberer, U., & Bullinger, M. (1998). Assessing health-related quality of life in chronically ill children with the German KINDL: first psychometric and content analytical results. *Quality of Life Research, 7*(5), 399-407.
- Ravens-Sieberer, U., Ellert, U., & Erhart, M. (2007). Gesundheitsbezogene Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz, 50*(5-6), 810-818.
- Rechtschaffen, A., & Bergmann, B. M. (1995). Sleep deprivation in the rat by the disk-over-water method. *Behavioural Brain Research, 69*(1-2), 55-63.
- Rechtschaffen, A., Bergmann, B. M., Everson, C. A., Kushida, C. A., & Gilliland, M. A. (1989). Sleep deprivation in the rat: Integration and discussion of the findings. *Sleep, 25*(1), 68-87.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System of Human Subjects*. Washington DC: US Government Printing Office.
- Reimer, M. A., & Flemons, W. W. (2003). Quality of life in sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews, 7*(4), 335-349.

- Revenstorf, D. (2000). Klinische Hypnose. In J. Margraf (Ed.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie - Band 1* (2 ed., pp. 427-463). Berlin: Springer.
- Revenstorf, D., & Prudlo, U. (1994). Zu den wissenschaftlichen Grundlagen der Klinischen Hypnose unter besonderer Berücksichtigung der Hypnotherapie nach M. H. Erickson. *Hypnose und Kognition, 11*(1,2), 190-224.
- Richelsen, B., Pedersen, S. B., Kristensen, K., Borglum, J. D., Norrelund, H., Christiansen, J. S. et al. (2000). Regulation of lipoprotein lipase and hormone-sensitive lipase activity and gene expression in adipose and muscle tissue by growth hormone treatment during weight loss in obese patients. *Metabolism - Clinical and Experimental, 49*(7), 906-911.
- Riedel, B. W., & Lichstein, K. L. (2000). Insomnia and daytime functioning. *Sleep Medicine Reviews, 4*(3), 277-298.
- Riemann, D., & Backhaus, J. (1996). *Schlafstörungen bewältigen. Ein psychologisches Gruppenprogramm*. Weinheim: Beltz PVU.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Voderholzer, U., Kaufmann, R., Seer, N., Klöpfer, C. et al. (2007). Primäre Insomnien: Neue Aspekte der Diagnostik und Differentialdiagnostik, Ätiologie und Pathophysiologie sowie Psychotherapie. *Somnologie, 11*(2), 57-71.
- Roane, B. M., & Taylor, D. J. (2008). Adolescent insomnia as a risk factor for early adult depression and substance abuse. *Sleep, 31*(10), 1351-1356.
- Robbins, T. W., & Roberts, A. C. (2007). Differential regulation of fronto-executive function by the monoamines and acetylcholine. *Cerebral Cortex, 17 Suppl 1*, i151-160.
- Roberts, R. E., Roberts, C. R., & Chen, I. G. (2001). Functioning of adolescents with symptoms of disturbed sleep. *Journal of Youth and Adolescence, 30*, 1-18.
- Roberts, R. E., Roberts, C. R., & Chen, I. G. (2002). Impact of insomnia on future functioning of adolescents. *Journal of Psychosomatic Research, 53*(1), 561-569.
- Roberts, R. E., Roberts, C. R., & Duong, H. T. (2008). Chronic insomnia and its negative consequences for health and functioning of adolescents: a 12-month prospective study. *Journal of Adolescent Health, 42*(3), 294-302.
- Roberts, R. E., Roberts, C. R., & Duong, H. T. (2009). Sleepless in adolescence: prospective data on sleep deprivation, health and functioning. *Journal of Adolescence, 32*(5), 1045-1057.
- Roenneberg, T., Kuehnele, T., Juda, M., Kantermann, T., Allebrandt, K., Gordijn, M. et al. (2007). Epidemiology of the human circadian clock. *Sleep Medicine Reviews, 11*(6), 429-438.
- Roenneberg, T., Kuehnele, T., Pramstaller, P. P., Ricken, J., Havel, M., Guth, A. et al. (2004). A marker for the end of adolescence. *Current Biology, 14*(24), R1038-R1039.
- Roenneberg, T., Wirz-Justice, A., & Merrow, M. (2003). Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes. *Journal of Biological Rhythms, 18*(1), 80-90.
- Roeser, K., Brückner, D., Schwerdtle, B., Schlarb, A. A., & Kübler, A. (2012). Health-related quality of life in adolescent chronotypes - A model for the effects of sleep problems, sleep-related cognitions, and self-efficacy. *Chronobiology International, 29*(10), 1358-1365.

- Roeser, K., Eichholz, R., Schwerdtle, B., Schlarb, A. A., & Kübler, A. (2012). Relationship of sleep quality and health-related quality of life in adolescents according to self- and proxy ratings: a questionnaire survey. *Frontiers in Psychiatry*, 3(76), doi:10.3389/fpsy.2012.00076.
- Roeser, K., Meule, A., Schwerdtle, B., Kübler, A., & Schlarb, A. A. (2012a). Chronotypen, Schlafprobleme und Stress. *Somnologie*, 16(Suppl. 1), 24.
- Roeser, K., Meule, A., Schwerdtle, B., Kübler, A., & Schlarb, A. A. (2012b). Subjective sleep quality exclusively mediates the relationship between morningness-eveningness preference and self-perceived stress response. *Chronobiology International*, 29(7), 955-960.
- Roeser, K., Obergfell, F., Meule, A., Vogeled, C., Schlarb, A. A., & Kübler, A. (2012). Of larks and hearts - morningness/eveningness, heart rate variability and cardiovascular stress response at different times of day. *Physiology & Behavior*, 106(2), 151-157.
- Roeser, K., Schlarb, A. A., & Kübler, A. (2013a). The Chronotype-Academic Performance Model (CAM): Daytime sleepiness and learning motivation link chronotype and school performance in adolescents. *Personality and Individual Differences*, 54(7), 836-840.
- Roeser, K., Schlarb, A. A., & Kübler, A. (2013b). The role of sleep in understanding individual differences among chronotypes. *Personality and Individual Differences*, 60(Suppl.), S19.
- Roeser, K., Wackher, B., Schlarb, A. A., & Kübler, A. (in Vorbereitung). Treatment of primary insomnia and delayed sleep phase syndrome in adolescents - A psychologists' review.
- Roeser, K., Wagner, K., Schwerdtle, B., Kübler, A., & Schlarb, A. A. (2010). Auswirkungen einer psychologischen Kurzintervention bei Kindern mit Schlafstörungen auf das Schlafverhalten und die Befindlichkeit ihrer Eltern. *Somnologie*, 14(Suppl. 1), 34.
- Roeser, K., Zirkler, I., Kübler, A., & Schlarb, A. A. (2011). Eulen & Lerchen im Jugendalter - Auswirkungen auf Schlaf und Alltag. *Somnologie*, 15(Suppl. 1), 8.
- Roscher, W. H. (1884). *Ausführliches Lexikon der griechischen und römischen Mythologie*. Leipzig: B.G. Teubner.
- Rosner, R. (2011). Albert Ellis' Rational-Emotive Behavior Therapy. *Adolescent Psychiatry*, 1(1), 82-87.
- Sadeh, A. (2000). Maturation of normal sleep patterns from childhood through adolescence. In G. M. Loughlin, J. L. Carroll & C. L. Marcus (Eds.), *Sleep and Breathing in Children: A Developmental Approach* New York: Marcel Dekker.
- Sadeh, A., Dahl, R. E., Shahar, G., & Rosenblat-Stein, S. (2009). Sleep and the transition to adolescence: a longitudinal study. *Sleep*, 32(12), 1602-1609.
- Sanchez-Ortuno, M. M., & Edinger, J. D. (2012). Internight sleep variability: its clinical significance and responsiveness to treatment in primary and comorbid insomnia. *Journal of Sleep Research*, 21(5), 527-534.

- Saß, H., Wittchen, H.-U., & Zaudig, M. (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen Textrevision - DSM-IV- Textrevision- DSM-IV-TR* (3 ed.). Göttingen: Hogrefe, Verl. für Psychologie.
- Sasseville, A., Paquet, N., Sevigny, J., & Hebert, M. (2006). Blue blocker glasses impede the capacity of bright light to suppress melatonin production. *Journal of Pineal Research*, 41(1), 73-78.
- Schäfer, T. (2011). Physiologie und altersbezogene Merkmale des kindlichen Schlafes *Handbuch Kinderschlaf - Grundlagen, Diagnostik und Therapie organischer und nicht-organischer Schlafstörungen*. Stuttgart: Schattauer GmbH.
- Schandry, R. (2003). Schlaf und Traum. In R. Schandry (Ed.), *Biologische Psychologie* (pp. 393-422). Weinheim: Beltz.
- Scharfenstein, A. (1995). Der Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen (FB-SK), ein änderungssensitives Instrument für Diagnostik und Therapie. *Diagnostica*, 41(3), 203-220.
- Scheving, L. E., & Halberg, F. (1980). *Chronobiology: Principles and Applications to Shifts in Schedules*. Alphen aan den Rijn: Sijthoff & Noordhoff.
- Schlarb, A. A. (2011a). Schlafstörungen im Kindesalter. In M. Linden & M. Hautzinger (Eds.), *Verhaltenstherapiemanual* (pp. 635-640). Berlin: Springer.
- Schlarb, A. A. (2011b). Verhaltensabhängige Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen. *Kinderärztliche Praxis*, 2, 99-102.
- Schlarb, A. A. (im Druck-a). *JuSt - Therapeutenmanual: Das Training für Jugendliche ab 11 Jahren mit Schlafstörungen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Schlarb, A. A. (im Druck-b). *JuSt - Begleit- und Arbeitsbuch für Jugendliche: Das Training für Jugendliche ab 11 Jahren mit Schlafstörungen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Schlarb, A. A., Brandhorst, I., & Hautzinger, M. (2011). Mini-KiSS - a multimodal group therapy intervention for parents of young children with sleep disorders: a pilot study. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 39(3), 197-206.
- Schlarb, A. A., Brömer, L., Brandhorst, I., Wagner, J. N., Milicevic, V., & Hautzinger, M. (im Druck). Sleep problems among family members of a universal parent-training. *Somnologie*.
- Schlarb, A. A., & Gulewitsch, M. D. (2010). Review: Wenn der Sandmann kommt - wirkt Hypnotherapie bei Kindern mit Schlafstörungen? *Hypnose-ZHH*, 5(1+2), 189-198.
- Schlarb, A. A., Gulewitsch, M. D., & Hautzinger, M. (2010). Insomnien in der pädiatrischen Praxis. Häufigkeit, familiäre Belastung und Behandlungsempfehlungen. *Somnologie*, 14(2), 129-134.
- Schlarb, A. A., Hust, C., & Hautzinger, M. (2009/2010). Insomnie bei Jugendlichen. *pädiatrische praxis*, 74, 419-430.
- Schlarb, A. A., Liddle, C. C., & Hautzinger, M. (2011). JuSt - a multimodal program for treatment of insomnia in adolescents: a pilot study. *Nature and Science of Sleep*, 3, 13-20.

- Schlarb, A. A., & Milicevic, V. (2012). JuSt - improving sleep during adolescence - long-term effects of a multimodal treatment. *Journal of Sleep Research*, 21(s1), 350.
- Schlarb, A. A., & Milicevic, V. (2013). Schlafstörungen im Jugendalter. *pädiatrische praxis*, 80, 377-383.
- Schlarb, A. A., Milicevic, V., Schwerdtle, B., & Nuerk, H.-C. (2012). Die Bedeutung von Schlaf und Schlafstörungen für Lernen und Gedächtnis bei Kindern - ein Überblick. *Lernen und Lernstörungen*, 1(4), 255-280.
- Schlarb, A. A., Schwedler, V., & Feichtinger, P. (2012). Spätabendlicher Sport, Schlaf, Schlafhygiene und psychisches Wohlbefinden bei adoleszenten Fußballern. *Somnologie*, 16(4), 275-280.
- Schlarb, A. A., Schwerdtle, B., & Kübler, A. (2012). What parents know about sleep: results of a German community survey. *Journal of Sleep Research*, 21(s1), 303.
- Schlarb, A. A., Velten-Schurian, K., Poets, C. F., & Hautzinger, M. (2011). First effects of a multicomponent treatment for sleep disorders in children. *Nature and Science of Sleep*, 3, 1-11.
- Schlarb, A. A., Velten, K., & Hust, C. (2006a). JuSt-Fragebogen für Jugendliche. Unveröffentlichte Arbeit. Universität Tübingen.
- Schlarb, A. A., Velten, K., & Hust, C. (2006b). JuSt - strukturiertes Schlafinterview für Jugendliche. Unveröffentlichte Arbeit. Universität Tübingen.
- Schlarb, A. A., Velten, K., & Hust, C. (2007). Interview psychischer Störungen. Unveröffentlichte Arbeit. Universität Tübingen.
- Schneider, S., & Margraf, J. (2000). Fragebogen, Ratingskalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In J. Margraf (Ed.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie - Band 1* (2 ed., pp. 301-312). Berlin: Springer.
- Schneider, S., Unnewehr, S., & Margraf, J. (2009). *Kinder-DIPS - Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Berlin: Springer.
- Schramm, E., & Riemann, D. (1995). *ICSD. Klassifikation der Schlafstörungen*. Weinheim: Beltz.
- Schreck, K. A., & Richdale, A. L. (2011). Knowledge of childhood sleep: a possible variable in under or misdiagnosis of childhood sleep problems. *Journal of Sleep Research*, 20(4), 589-597.
- Schredl, M. (1999). *Die nächtliche Traumwelt - Eine Einführung in die psychologische Traumforschung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Schredl, M. (2003). Effects of state and trait factors on nightmare frequency. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 253(5), 241-247.
- Schredl, M. (2009). Parasomnien. In B. Stuck, J. T. Maurer, M. Schredl & H.-G. Weeß (Eds.), *Praxis der Schlafmedizin* (pp. 201-220). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

- Seegers, V., Petit, D., Falissard, B., Vitaro, F., Tremblay, R. E., Montplaisir, J. et al. (2011). Short sleep duration and body mass index: a prospective longitudinal study in preadolescence. *American Journal of Epidemiology*, 173(6), 621-629.
- Selvi, Y., Aydin, A., Atli, A., Boysan, M., Selvi, F., & Besiroglu, L. (2011). Chronotype differences in suicidal behavior and impulsivity among suicide attempters. *Chronobiology International*, 28(2), 170-175.
- Sharpley, A., Clements, A., Hawton, K., & Sharpe, M. (1997). Do patients with "pure" chronic fatigue syndrome (neurasthenia) have abnormal sleep? *Psychosomatic Medicine*, 59(6), 592-596.
- Short, M. A., Gradisar, M., Lack, L. C., Wright, H., & Carskadon, M. A. (2012). The discrepancy between actigraphic and sleep diary measures of sleep in adolescents. *Sleep Medicine*, 13(4), 378-384.
- Simon, C., Weibel, L., & Brandenberger, G. (2000). Twenty-four-hour rhythms of plasma glucose and insulin secretion rate in regular night workers. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 278(3), E413-E420.
- Smedje, H., Broman, J. E., & Hetta, J. (2001). Short-term prospective study of sleep disturbances in 5–8-year-old children. *Acta Paediatrica*, 90(12), 1456-1463.
- Smith, C., & Lapp, L. (1991). Increases in number of REMs and REM density in humans following an intensive learning period. *Sleep*, 14(4), 325-330.
- Smith, M. T., Perlis, M. L., Park, A., Smith, M. S., Pennington, J., Giles, D. E. et al. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 159(1), 5-11.
- Smits, M. G., Nagtegaal, E. E., van der Heijden, J., Coenen, A. M., & Kerkhof, G. A. (2001). Melatonin for chronic sleep onset insomnia in children: a randomized placebo-controlled trial. *Journal of Child Neurology*, 16(2), 86-92.
- Sobanski, T., Feige, B., & Riemann, D. (1999). Neuere Modellvorstellungen zu Ätiologie und Pathophysiologie der psychophysiologischen:Insomnie. *Somnologie*, 3(5), 247-253.
- Spiegel, K., Leproult, R., & Van Cauter, E. (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*, 354(9188), 1435-1439.
- Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., & Van Cauter, E. (2004). Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Annals of Internal Medicine*, 141(11), 846-850.
- Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10(1), 45-56.
- Spruyt, K., O'Brien, L. M., Cluydts, R., Verleye, G. B., & Ferri, F. R. (2005). Odds, prevalence and predictors of sleep problems in school-age normal children. *Journal of Sleep Research*, 14(2), 163-176.

- Steenari, M., Vuontela, V., Paavonen, E. J., Carlson, S., Fjallberg, M., & Aronen, E. T. (2003). Working memory and sleep in 6- to 13-year-old schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(1), 85-92.
- Stein, L., Mendelsohn, J., Obermeyer, W. H., Amromin, J., & Benca, R. (2001). Sleep and behavior problems in school-aged children. *Pediatrics*, 107(4), 60-69.
- Stores, G. (2001). *A clinical guide to sleep disorders in children and adolescents*. Port Melbourne: Cambridge University Press.
- Stores, G., & Crawford, C. (1998). Medical student education in sleep and its disorders. *Journal of the Royal College of Physicians in London*, 32, 149-153.
- Strauch, I., & Meier, B. (1988). Sleep need in adolescents - a longitudinal approach. *SLEEP*, 11(4), 378-386.
- Stuck, B., & Fricke-Oekermann, L. (2009). Schlafstörungen im Kindesalter. In B. A. Stuck, J. T. Maurer, M. Schredl & H.-G. Weeß (Eds.), *Praxis der Schlafmedizin* (pp. 255-276). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Sung, V., Hiscock, H., Sciberras, E., & Efron, D. (2008). Sleep problems in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Prevalence and the effect on the child and family. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 162(4), 336-342.
- Sutherland, E. R., Ellison, M. C., Kraft, M., & Martin, R. J. (2003). Elevated serum melatonin is associated with the nocturnal worsening of asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 112(3), 513-517.
- Sydow, K. v., Beher, S., Schweitzer-Rothers, J., & Retzlaff, R. (2006). Systemische Familientherapie bei Störungen des Kindes- und Jugendalters - Eine Metainhaltsanalyse von 47 randomisierten Primärstudien. *Psychotherapeut*, 51(2), 107-143.
- Taheri, S., Lin, L., Austin, D., Young, T., & Mignot, E. (2004). Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *Plos Medicine*, 1(3), 210-217.
- Takeuchi, H., Oishi, T., & Harada, T. (2003). Morningness-eveningness preference and mental and physical symptoms during menstrual cycle of Japanese junior high school students. *Sleep and Biological Rhythms*, 1(3), 245-247.
- Taylor, D. J., Jenni, O. G., Acebo, C., & Carskadon, M. A. (2005). Sleep tendency during extended wakefulness: insights into adolescent sleep regulation and behavior. *Journal of sleep research*, 14(3), 239-244.
- Thayer, J. F., Hansen, A. L., Saus-Rose, E., & Johnsen, B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: The neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of Behavioral Medicine*, 37(2), 141-153.
- Trachsel, L., Edgar, D. M., Seidel, W. F., & Craig Heller, H. (1992). Sleep homeostasis in suprachiasmatic nuclei-lesioned rats: effects of sleep deprivation and triazolam administration. *Brain Research*, 589(2), 253-261.

- Turner, R. M., & Ascher, L. M. (1979). Controlled comparison of progressive relaxation, stimulus control, and paradoxical intention therapies for insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47*(3), 500-508.
- Tynjälä, J., Kannas, L., & Levalahti, E. (1997). Perceived tiredness among adolescents and its association with sleep habits and use of psychoactive substances. *Journal of Sleep Research, 6*(3), 189-198.
- Tynjälä, J., Kannas, L., Levälähti, E., & Välimaa, R. (1999). Perceived Sleep Quality and its precursors in adolescents. *Health Promotion International, 14*(2), 155-166.
- Tynjälä, J., Kannas, L., & Valimaa, R. (1993). How young Europeans sleep. *Health Education Research, 8*(1), 69-80.
- Tzischinsky, O., & Shochat, T. (2011). Eveningness, sleep patterns, daytime functioning, and quality of life in Israeli adolescents. *Chronobiology International, 28*(4), 338-343.
- Ullsperger, M., & von Cramon, D. Y. (2006). Funktionen frontaler Strukturen. In H.-O. Karnath & P. Thier (Eds.), *Neuropsychologie* (pp. 479-488). Berlin: Springer.
- Urschitz, M. S., Wiater, A., & Heine, K. (2009). Tagesschläfrigkeit bei Kindern und Jugendlichen. *Monatsschrift Kinderheilkunde, 157*(6), 611-620.
- Vallido, T., Jackson, D., & O'Brien, L. (2009). Mad, sad and hormonal: the gendered nature of adolescent sleep disturbance. *Journal of Child Health Care, 13*(1), 7-18.
- Van den Bulck, J. (2004). Television viewing, computer game playing, and Internet use and self-reported time to bed and time out of bed in secondary-school children. *Sleep, 27*(1), 101-104.
- Van den Bulck, J. (2007). Adolescent use of mobile phones for calling and for sending text messages after lights out: results from a prospective cohort study with a one-year follow-up. *Sleep, 30*(9), 1220-1223.
- Van Egeren, L., Haynes, S. N., Franzen, M., & Hamilton, J. (1983). Presleep cognitions and attributions in sleep-onset insomnia. *Journal of Behavioral Medicine, 6*(2), 217-232.
- VanOyen Witvliet, C., & Vrana, S. R. (1995). Psychophysiological responses as indices of affective dimensions. *Psychophysiology, 32*(5), 436-443.
- Veldi, M., Aluoja, A., & Vasar, V. (2005). Sleep quality and more common sleep-related problems in medical students. *Sleep Medicine, 6*(3), 269-275.
- Vgontzas, A. N., Mastorakos, G., Bixler, E. O., Kales, A., Gold, P. W., & Chrousos, G. P. (1999). Sleep deprivation effects on the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal and growth axes: potential clinical implications. *Clinical Endocrinology, 51*(2), 205-215.
- Vignau, J., Bailly, D., Duhamel, A., Vervaecke, P., Beuscart, R., & Collinet, C. (1997). Epidemiologic study of sleep quality and troubles in French secondary school adolescents. *Journal of Adolescent Health, 21*(5), 343-350.
- Vollmer, C., Michel, U., & Randler, C. (2012). Outdoor light at night (LAN) is correlated with eveningness in adolescents. *Chronobiology International, 29*(4), 502-508.

- Vollmer, C., Schaal, S., Hummel, E., & Randler, C. (2011). Association among school-related, parental and self-related problems and morningness–eveningness in adolescents. *Stress and Health, 27*(5), 413-419.
- Wagner, J., & Schlarb, A. A. (2012). Subtypes of ADHD and their association with sleep disturbances in children. *Somnologie, 16*(2), 118-124.
- Walters, A. S., Silvestri, R., Zucconi, M., Chandrashekariah, R., & Konofal, E. (2008). Review of the possible relationship and hypothetical links between attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and the simple sleep related movement disorders, parasomnias, hypersomnias, and circadian rhythm disorders. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 4*(6), 591-600.
- Waterhouse, J., Reilly, T., Atkinson, G., & Edwards, B. (2007). Jet lag: Trends and coping strategies. *Lancet, 369*(9567), 1117-1129.
- Weaver, D. R. (1997). Reproductive safety of melatonin: a "wonder drug" to wonder about. *Journal of Biological Rhythms, 12*(6), 682-689.
- Wee, H.-L., Ravens-Sieberer, U., Erhart, M., & Li, S.-C. (2007). Factor structure of the Singapore English version of the KINDL® children quality of life questionnaire. *Health and Quality of Life Outcomes, 5*(4), doi:10.1186/1477-7525-1185-1184.
- Weeß, H.-G. (2005). Diagnostik von Schlafstörungen. *Verhaltenstherapie, 15*, 220-233.
- Weeß, H. G. (2009). Insomnien. In B. Stuck, J. T. Maurer, M. Schredl & H.-G. Weeß (Eds.), *Praxis der Schlafmedizin* (pp. 79-109). Berlin: Springer.
- Weingartz, S., & Pillmann, F. (2009). Meinungen-zum-Schlaf-Fragebogen. *Somnologie, 13*(1), 29-36.
- Weiss, A., Xu, F., Storfer-Isser, A., Thomas, A., Levers-Landis, C. E., & Redline, S. (2010). The association of sleep duration with adolescents' fat and carbohydrate consumption. *Sleep, 33*(9), 1201-1209.
- Weiss, M. D., Wasdell, M. B., Bomben, M. M., Rea, K. J., & Freeman, R. D. (2006). Sleep hygiene and melatonin treatment for children and adolescents with ADHD and initial insomnia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 45*(5), 512-519.
- Weissbluth, M. (1995). Naps in children: 6 months-7 years. *Sleep, 18*(2), 82-87.
- Wetter, T.-C. (2005). *Neurobiologische Schlafforschung: Neue Erkenntnisse durch funktionelle bildgebende Untersuchungen*. München: Max-Planck-Institut für Psychiatrie.
- Wiebe, S. T., Cassoff, J., & Gruber, R. (2012). Sleep patterns and the risk for unipolar depression: a review. *Nature and Science of Sleep, 4*, 63-71.
- Wiechers, S., Schlarb, A. A., Urschitz, M. S., Eggebrecht, E., Schlaud, M., & Poets, C. F. (2011). Sleep problems and poor academic performance in primary school children. *Somnologie, 15*(4), 243-248.

- Wiggs, L., & France, K. (2000). Behavioural treatments for sleep problems in children and adolescents with physical illness, psychological problems or intellectual disabilities. *Sleep Medicine Reviews*, 4(3), 299-314.
- Wilhelm, B., Wilhem, H., Ludtke, H., Streicher, P., & Adler, M. (1998). Pupillographic assessment of sleepiness in sleep-deprived healthy subjects. *Sleep*, 21(3), 258-265.
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1336-1346.
- Williams, H. L., Hammack, J. T., Daly, R. L., Dement, W. C., & Lubin, A. (1964). Responses to auditory stimulation, sleep loss and the EEG stages of sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 16, 269-279.
- Willis, T. A., O'Connor, D. B., & Smith, L. (2005). The influence of morningness-eveningness on anxiety and cardiovascular responses to stress. *Physiology & Behavior*, 85(2), 125-133.
- Wittmann, L., Zehnder, D., Jenni, O. G., & Landolt, M. A. (2012). Predictors of children's sleep onset and maintenance problems after road traffic accidents. *European Journal of Psychotraumatology*, 3. doi:10.3402/ejpt.v3i0.8402
- Wittmann, M., Dinich, J., Mellow, M., & Roenneberg, T. (2006). Social jetlag: Misalignment of biological and social time. *Chronobiology International*, 23(1-2), 497-509.
- Wolfradt, U. (2006). Schlafverhalten, Lebenszufriedenheit und wahrgenommener Leistungsstress in der Schule. *Psychologie in Erziehung und Unterricht*, 53(1), 12-21.
- Wolfson, A. R., & Carskadon, M. A. (1998). Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Development*, 69(4), 875-887.
- Wolfson, A. R., & Carskadon, M. A. (2003). Understanding adolescents' sleep patterns and school performance: a critical appraisal. *Sleep Medicine Reviews*, 7(6), 491-506.
- Wolfson, A. R., Spaulding, N. L., Dandrow, C., & Baroni, E. M. (2007). Middle school start times: the importance of a good night's sleep for young adolescents. *Behavioral Sleep Medicine*, 5(3), 194-209.
- Woosley, J. A., Lichstein, K. L., Taylor, D. J., Riedel, B. W., & Bush, A. J. (2012). Predictors of perceived sleep quality among men and women with insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, 10(3), 191-201.
- Wyatt, J. K., Stepanski, E. J., & Kirkby, J. (2006). Circadian phase in delayed sleep phase syndrome: predictors and temporal stability across multiple assessments. *Sleep*, 29(8), 1075-1080.
- Yalom, I. D. (1996). *Theorie und Praxis der Gruppenpsychotherapie*. München: Pfeiffer.
- Yen, C. F., King, B. H., & Tang, T. C. (2010). The association between short and long nocturnal sleep durations and risky behaviours and the moderating factors in Taiwanese adolescents. *Psychiatry Research*, 179(1), 69-74.

Youngstedt, S. D., & Kline, E. (2006). Epidemiology of exercise and sleep. *Sleep and Biological Rhythms*, 4(3), 215-212.

Zilli, I., Giganti, F., & Salzarulo, P. (2007). Yawning in morning and evening types. *Physiology & Behavior*, 91(2-3), 218-222.

Zirkler, I. (2011). Lerchen und Eulen, Zusammenhang zwischen Chronobiologie und Schlafstörungen im Jugendalter. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Würzburg.

Zulley, J., & Hajak, G. (2005). Grundlegendes Wissen über den Schlaf. *Verhaltenstherapie*, 15, 212-218.

Zwart, C. A., & Lisman, S. A. (1979). Analysis of stimulus control treatment of sleep-onset insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47(1), 113-118.

Anhang

Anhang I. Deskriptive Daten: Schlafbezogene Parameter (Jugendliche).

| Schlafprotokoll & Fragebögen | t0 <i>M (SD)</i> | t1(GWP) <i>M (SD)</i> | t1(BG) <i>M (SD)</i> | t1 (Gesamt) <i>M (SD)</i> | t2 <i>M (SD)</i> | t3 <i>M (SD)</i> | t4 <i>M (SD)</i> | t5 <i>M (SD)</i> |
|--|----------------------------|---------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Gesamtschlafdauer | 474.25 (65.50) | 447.19 (56.31) | 466.19 (56.68) | 469.32 (55.38) | 479.68 (51.64) | 494.71 (42.12) | 487.02 (42.90) | 487.60 (45.42) |
| Einschlaflatenz | 39.09 (26.53) | 52.01 (37.32) | 48.77 (32.44) | 50.04 (33.63) | 39.14 (49.02) | 24.80 (21.47) | 23.41 (15.36) | 30.97 (31.44) |
| Dauer nächtl. Wachseins | 13.09 (30.71) | 8.65 (17.93) | 10.07 (21.36) | 9.52 (19.68) | 0.67 (1.51) | 1.14 (2.56) | 1.01 (1.99) | 0.05 (0.17) |
| Häufigkeit nächtl. Erwachens | 0.36 (0.54) | 0.43 (0.49) | 0.52 (0.73) | 0.49 (0.64) | 0.10 (0.21) | 0.13 (0.25) | 0.16 (0.24) | 0.12 (0.05) |
| Schlafeffizienz | 86.59 (10.04) | 84.10 (7.42) | 83.47 (9.99) | 83.72 (8.89) | 88.53 (9.69) | 91.09 (5.68) | 90.14 (5.72) | 90.32 (5.56) |
| Ein- & Durchschlafprobleme (SDSC) | | | | | | | | |
| Selbsturteil | 20.63 (4.27) | 19.88 (5.46) | 19.40 (4.79) | 19.61 (4.95) | 16.11 (4.11) | 13.44 (3.09) | 12.94 (3.81) | 14.00 (4.18) |
| Fremdurteil | 17.75 (3.45) | 16.78 (2.82) | 20.36 (5.08) | 18.96 (4.62) | 15.59 (4.75) | 14.65 (3.77) | 13.35 (3.35) | 14.63 (5.06) |
| Tagesmüdigkeit | | | | | | | | |
| SDSC Selbst | 13.00 (4.14) | 10.00 (2.07) | 12.20 (2.74) | 11.22 (2.65) | 10.47 (2.41) | 8.61 (2.09) | 9.44 (3.03) | 8.94 (3.49) |
| SDSC Fremd | 9.22 (2.17) | 8.44 (1.81) | 11.21 (4.15) | 10.13 (3.65) | 8.68 (3.26) | 9.10 (3.13) | 8.24 (2.59) | 8.25 (3.07) |
| ESS-K | 3.33 (2.96) | 2.78 (2.17) | 2.29 (2.16) | 2.48 (2.13) | 2.26 (2.18) | 2.00 (2.51) | 2.39 (3.22) | 2.11 (1.20) |
| schlafbezogene Kognitionen (FB-SK) | | | | | | | | |
| dysfunktional | 4.44 (1.64) | 3.68 (0.91) | 5.11 (1.30) | 4.55 (1.34) | 3.24 (1.06) | 2.92 (0.92) | 3.03 (1.09) | 2.71 (0.74) |
| funktional | 4.35 (0.73) | 3.93 (0.84) | 4.61 (1.20) | 4.34 (1.11) | 4.30 (1.36) | 4.22 (1.32) | 3.99 (1.40) | 3.70 (1.49) |
| Schlafhygiene (SHI) | 10.56 (4.61) | 9.56 (5.22) | 13.86 (5.10) | 12.17 (4.47) | 7.30 (4.02) | 8.09 (4.36) | 8.44 (3.38) | 9.71 (4.70) |

Anhang II. Deskriptive Daten: Assoziierte Maße (Jugendliche).

| | t0 | t1(GWP) | t1(BG) | t1 (Gesamt) | t2 | t3 | t4 | t5 |
|---|---------------|----------------|---------------|--------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Fragebögen | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> |
| Internalisierende Probleme | | | | | | | | |
| Selbsturteil (YSR) | 15.22 (6.02) | 9.78 (6.32) | 12.86 (7.64) | 11.65 (7.17) | 10.05 (5.59) | 8.10 (6.06) | 8.56 (6.19) | 7.27 (5.93) |
| Fremdurteil (CBCL) | 9.56 (7.38) | 9.56 (7.88) | 10.79 (7.69) | 10.30 (7.61) | 7.70 (5.78) | 7.24 (5.12) | 7.63 (6.41) | 6.79 (4.63) |
| Externalisierende Probleme | | | | | | | | |
| Selbsturteil (YSR) | 9.56 (4.69) | 6.67 (3.12) | 10.00 (9.18) | 8.70 (7.49) | 6.70 (5.58) | 7.10 (5.68) | 6.39 (5.28) | 6.40 (4.53) |
| Fremdurteil (CBCL) | 5.00 (3.67) | 5.56 (5.83) | 7.43 (8.69) | 6.70 (7.61) | 4.15 (4.84) | 4.00 (4.00) | 4.06 (3.64) | 5.14 (4.61) |
| Gesundheitsbezogene Lebensqualität (KINDL) | 68.75 (9.21) | 70.72 (5.97) | 71.54 (12.92) | 71.22 (10.58) | 71.09 (10.45) | 73.33 (11.46) | 72.05 (11.13) | 73.96 (8.57) |

Anhang III. Deskriptive Daten: Schlafbezogene Parameter (Eltern).

| | t0 | t1(GWP) | t1(BG) | t1 (Gesamt) | t2 | t3 | t4 | t5 |
|--|----------------|----------------|----------------|--------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Schlafprotokoll | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> |
| Schlafdauer | 417.27 (43.04) | 427.68 (49.93) | 428.72 (36.01) | 428.32 (40.90) | 417.93 (48.75) | 445.11 (37.50) | 434.30 (30.08) | 438.29 (43.70) |
| Einschlaflatenz | 14.92 (15.71) | 28.21 (26.46) | 11.09 (10.37) | 17.79 (19.78) | 13.73 (11.82) | 12.83 (9.47) | 14.58 (18.38) | 11.33 (9.88) |
| Mütter Dauer nächtl. Wachsein | 13.13 (14.79) | 6.76 (8.72) | 9.34 (9.73) | 8.33 (9.23) | 5.93 (7.81) | 3.08 (4.57) | 5.91 (9.03) | 3.71 (4.80) |
| Häufigkeit nächtl. Wachsein | 0.81 (0.79) | 0.41 (0.65) | 0.75 (0.87) | 0.61 (0.79) | 0.38 (0.41) | 0.29 (0.39) | 0.71 (1.69) | 0.28 (0.36) |
| Schlafeffizienz | 92.82 (5.86) | 92.33 (5.34) | 92.49 (5.43) | 92.43 (5.27) | 93.33 (5.34) | 94.56 (3.32) | 92.74 (5.40) | 93.70 (3.89) |
| Schlafdauer | 432.74 (57.90) | 441.43 (38.56) | 414.57 (50.46) | 424.65 (46.95) | 426.84 (76.77) | 430.38 (61.39) | 434.55 (61.59) | 433.03 (72.93) |
| Einschlaflatenz | 10.51 (8.92) | 11.88 (15.79) | 7.43 (5.61) | 9.10 (10.34) | 7.48 (9.29) | 5.27 (5.60) | 8.36 (10.31) | 6.51 (6.29) |
| Väter Dauer nächtl. Wachsein | 10.36 (14.58) | 4.05 (6.68) | 3.36 (5.67) | 3.62 (5.86) | 4.49 (9.05) | 2.52 (4.88) | 3.29 (5.53) | 2.00 (5.19) |
| Häufigkeit nächtl. Wachsein | 0.95 (1.03) | 0.45 (0.75) | 0.30 (0.50) | 0.36 (0.58) | 0.43 (0.75) | 0.30 (0.56) | 0.19 (0.36) | 0.22 (0.41) |
| Schlafeffizienz | 95.04 (5.10) | 95.81 (5.79) | 94.91 (4.58) | 95.25 (4.89) | 96.07 (5.24) | 96.69 (3.22) | 96.55 (4.37) | 96.63 (5.87) |

Anhang IV. Deskriptive Daten: Psychische Belastung (Eltern).

| | SCL-90-R | t0 <i>M (SD)</i> | t1(GWP) <i>M (SD)</i> | t1 (BG) <i>M (SD)</i> | t1(Gesamt) <i>M (SD)</i> | t2 <i>M (SD)</i> | t3 <i>M (SD)</i> | t4 <i>M (SD)</i> | t5 <i>M (SD)</i> |
|---------------|-------------------|----------------------------|---------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Mütter | Depressivität | 2.56 (1.81) | 1.89 (1.69) | 5.69 (5.53) | 4.14 (4.71) | 2.62 (3.56) | 3.21 (3.12) | 3.06 (3.38) | 5.00 (5.62) |
| | GSI ¹ | 0.18 (0.12) | 0.19 (0.11) | 0.31 (0.26) | 0.26 (0.22) | 0.19 (0.22) | 0.18 (0.13) | 0.19 (0.16) | 0.29 (0.28) |
| | PST ² | 13.44 (7.30) | 14.44 (7.50) | 18.92 (10.23) | 17.09 (9.29) | 12.67 (10.79) | 13.05 (8.09) | 14.06 (8.84) | 17.44 (13.12) |
| | PSDI ³ | 1.55 (1.31) | 1.18 (0.18) | 1.35 (0.32) | 1.28 (0.28) | 1.18 (0.24) | 1.20 (0.21) | 1.21 (0.24) | 1.35 (0.46) |
| Väter | Depressivität | 2.14 (1.46) | 2.17 (1.33) | 4.55 (5.65) | 3.71 (4.67) | 3.81 (5.91) | 4.60 (7.34) | 3.45 (4.82) | 2.10 (2.88) |
| | GSI | 0.23 (0.12) | 0.19 (0.09) | 0.26 (0.28) | 0.24 (0.23) | 0.24 (0.33) | 0.25 (0.33) | 0.20 (0.23) | 0.13 (0.15) |
| | PST | 18.14 (10.04) | 14.83 (6.43) | 17.64 (17.74) | 16.65 (14.55) | 16.00 (18.77) | 16.33 (18.14) | 14.55 (14.79) | 9.60 (10.48) |
| | PSDI | 1.22 (0.31) | 1.14 (0.14) | 1.24 (0.26) | 1.20 (0.22) | 1.01 (0.45) | 1.19 (0.29) | 1.17 (0.16) | 0.92 (0.57) |

¹ Global Severity Index² Positive Symptom Total³ Positive Symptom Distress Index

Anhang V. Deskriptive Daten: Moderatoranalysen (Schlaf).

| <i>M (SD)</i> | Altersgruppe | | Geschlecht | | Chronotyp | |
|--|---------------------|---------------|-------------------|----------------|------------------|------------------|
| | Jüngere | Ältere | Jungen | Mädchen | Abendtyp | Morgentyp |
| Einschlaflatenz | | | | | | |
| t1 | 50.18 (35.11) | 55.27 (36.13) | 43.74 (27.15) | 56.22 (37.78) | 57.68 (38.48) | 42.79 (26.22) |
| t2 | 31.46 (12.32) | 49.08 (74.99) | 36.12 (36.14) | 40.79 (56.44) | 43.27 (57.95) | 32.18 (34.60) |
| t3 | 26.25 (18.15) | 20.79 (25.86) | 30.07 (29.09) | 21.10 (18.01) | 22.65 (17.85) | 25.92 (28.63) |
| Schlafeffizienz | | | | | | |
| t1 | 87.15 (6.89) | 78.82 (9.58) | 87.08 (6.24) | 81.82 (9.77) | 82.49 (10.41) | 85.10 (6.06) |
| t2 | 90.84 (3.68) | 85.65 (14.18) | 89.39 (8.62) | 88.12 (10.74) | 87.32 (10.75) | 90.69 (8.54) |
| t3 | 91.99 (4.29) | 89.92 (7.42) | 88.88 (8.04) | 91.99 (4.65) | 91.40 (4.27) | 90.42 (8.39) |
| SDSC Ein- & Durchschlafprobleme | | | | | | |
| t1 | 18.11 (4.51) | 20.63 (5.29) | 15.20 (3.11) | 21.00 (4.55) | 20.33 (4.82) | 18.13 (5.06) |
| t2 | 15.00 (2.92) | 15.63 (3.34) | 13.40 (1.95) | 16.08 (3.11) | 15.78 (2.77) | 14.75 (3.41) |
| t3 | 13.33 (3.74) | 13.13 (2.30) | 13.60 (2.97) | 13.08 (3.20) | 13.56 (3.61) | 12.88 (2.47) |
| SDSC Tagesmüdigkeit | | | | | | |
| t1 | 10.11 (1.27) | 12.13 (3.40) | 9.20 (0.45) | 11.83 (2.79) | 11.78 (2.91) | 10.25 (2.19) |
| t2 | 9.89 (2.42) | 10.63 (2.45) | 9.60 (2.07) | 10.50 (2.54) | 10.89 (1.76) | 9.50 (2.88) |
| t3 | 8.00 (1.73) | 8.75 (1.98) | 8.20 (0.84) | 8.42 (2.15) | 8.89 (2.26) | 7.75 (1.04) |

Anhang VI. Deskriptive Daten: Moderatoranalysen (assoziierte Maße).

| <i>M (SD)</i> | Altersgruppe | | Geschlecht | | Chronotyp | |
|-----------------------------------|---------------------|---------------|-------------------|----------------|-------------------|--------------------|
| | Jüngere | Ältere | Jungen | Mädchen | Abendtypen | Morgentypen |
| Internalisierende Probleme | | | | | | |
| t1 | 11.42 (8.31) | 11.14 (6.12) | 8.17 (4.40) | 12.77 (8.17) | 11.64 (8.44) | 10.88 (6.20) |
| t2 | 9.92 (6.01) | 9.00 (4.24) | 7.83 (5.04) | 10.38 (5.44) | 10.00 (5.87) | 9.00 (4.78) |
| t3 | 6.42 (5.95) | 10.71 (6.50) | 7.83 (3.87) | 8.08 (7.35) | 6.91 (6.53) | 9.50 (6.16) |
| Externalisierende Probleme | | | | | | |
| t1 | 9.08 (9.05) | 8.14 (7.17) | 9.83 (8.52) | 8.23 (8.37) | 8.55 (8.97) | 9.00 (7.63) |
| t2 | 6.92 (5.47) | 6.57 (6.58) | 8.00 (8.02) | 6.23 (4.60) | 5.91 (5.09) | 8.00 (6.65) |
| t3 | 6.17 (5.89) | 8.00 (5.94) | 7.33 (6.86) | 6.62 (5.56) | 6.09 (6.09) | 7.88 (5.64) |

Anhang VII. Erlaubnis zur Nutzung von Abbildung 1.



American Academy of Sleep Medicine

February 7, 2013

Karolin Roeser
Universität Würzburg
Lehrstuhl für Psychologie I
Arbeitsbereich Interventionspsychologie
Marcusstr. 9-11
97070 Würzburg, Germany

Dear Karolin,

This letter serves as official permission to use a figure from our publication *SLEEP* in your thesis. The figure is from Ohayon MM; Carskadon MA; Guilleminault C; Vitiello MV. Metaanalysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *SLEEP* 2004;27(7):1255-73 – figure 2 page 1270. There will be no charge for this use.

I have attached a copy of the figure in PDF format.

Sincerely,

Andrew Miller
Managing Editor
American Academy of Sleep Medicine
2510 N. Frontage Road
Darien, IL 60561

2510 North Frontage Road, Darien IL 60561-1511
(630) 737-9700 Fax: (630) 737-9790
www.aasmnet.org

Anhang VIII. Erlaubnis zur Nutzung von Abbildung 2.Webmail :: Diss: Antwort: Verwendung Ihrer Abbildung für Doktorarbeit https://webmail.uni-wuerzburg.de/imp/message.php?actionID=print_me...

Datum: Wed, 6 Feb 2013 17:45:06 +0100 [06.02.2013 17:45 CEST]**Von:** borbely@pharma.uzh.ch**An:** Karolin Roeser <karolin.roeser@uni-wuerzburg.de>**Betreff:** Antwort: Verwendung Ihrer Abbildung für Doktorarbeit

Sehr geehrte Frau Roeser

Sie können die Abbildung ohne Weiteres verwenden.
Viel Erfolg bei Ihrer Arbeit und beste Grüsse

Alexander Borbély

-----Karolin Roeser <karolin.roeser@uni-wuerzburg.de> schrieb: -----

An: borbely@pharma.uzh.ch

Von: Karolin Roeser <karolin.roeser@uni-wuerzburg.de>

Datum: 06.02.2013 17:19

Betreff: Verwendung Ihrer Abbildung für Doktorarbeit

Sehr geehrter Herr Prof. Borbély,

mein Name ist Karolin Roeser und ich promoviere aktuell an der Universität Würzburg über die psychotherapeutische Behandlung von Schlafstörungen im Jugendalter.

Im Theorieteil meiner Doktorarbeit würde ich gerne eine Abbildung aus Ihrem Buch "Das Geheimnis des Schlafs" verwenden, nämlich Abbildung 12.2: Ein Modell der Schlafsteuerung.

Leider bin ich mir unsicher, wie die Urheberrechte dieser Abbildung geregelt sind? Vielleicht können Sie mir in dieser Frage weiterhelfen, damit ich die Genehmigung zur Verwendung Ihrer Abbildung an der richtigen Stelle einholen kann?

Herzlichen Dank und freundliche Grüße,
Karolin Roeser

--

Dipl.-Psych. Karolin Roeser

Universität Würzburg
Lehrstuhl für Psychologie I
Arbeitsbereich Interventionspsychologie

Marcusstr. 9-11
97070 Würzburg

Tel: 0049-931-31-81012

Fax: 0049-931-31-82424

Email: karolin.roeser@uni-wuerzburg.de

www.i1.psychologie.uni-wuerzburg.de/kinderschlaf