

Der Einfluss metakognitiver Prozesse auf das Einschlafen



Universität zu Köln

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der Humanwissenschaftlichen Fakultät

der Universität zu Köln

nach der Promotionsordnung vom 10.05.2010

vorgelegt von

Barbara Lidia Motz

aus Berlin

Juli 2016

Diese Dissertation wurde von der Humanwissenschaftlichen Fakultät der Universität zu Köln im September 2016 angenommen.

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Alexander Gerlach (Köln)
2. Berichterstatter: PD Dr. Stephan Stevens (Köln)

Tag der mündlichen Prüfung: 21.09.2016

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Theoretischer Hintergrund	4
2.1	Einführung des Begriffs Metakognition.....	4
2.2	Die Rolle metakognitiver Prozesse bei der Generalisierten Angststörung und der Insomnie	6
2.2.1	Die Rolle metakognitiver Prozesse bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Generalisierten Angststörung	7
2.2.1.1	Symptome der GAS	7
2.2.1.2	Normales und pathologisches Sorgen	7
2.2.1.3	Theoretische Modelle der GAS	9
2.2.1.4	Empirische Untersuchung des metakognitiven Modells bei der GAS	11
2.2.2	Die Rolle metakognitiver Prozesse bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Insomnie.....	13
2.2.2.1	Symptome der Insomnie.....	13
2.2.2.2	Körperliche und kognitive Erregung bei der Insomnie	13
2.2.2.3	Theoretische Modelle der Insomnie und die Relevanz metakognitiver Prozesse.....	16
2.2.2.4	Empirische Untersuchung zu metakognitiven Prozessen bei der Insomnie	19
2.2.3	Symptomüberlappung der Insomnie und der GAS und die Bedeutung des metakognitiven Modells der GAS für die Insomnieforschung.....	20
2.3	Symptomwahrnehmung und die Rückmeldung von Symptomen bei der Insomnie und der GAS.....	23
2.3.1	Symptomwahrnehmung und Effekte der Rückmeldung psychophysiologischer Aktivierung bei der Insomnie.....	23
2.3.1.1	Symptomwahrnehmung bei der Insomnie.....	23
2.3.1.2	Feedback psychophysiologischer Symptome bei der Insomnie	26
2.3.2	Symptomwahrnehmung und Effekte der Rückmeldung (psycho-) physiologischer Aktivierung bei der GAS	28
2.3.2.1	Symptomwahrnehmung bei der GAS.....	29
2.3.2.2	Feedback (psycho-) physiologischer Symptome bei der GAS	31
2.4	Zusammenfassung der theoretischen und empirischen Grundlagen der Studie und Ableitung der Fragestellung	33

3	Methoden.....	38
3.1	Stichprobe und Rekrutierung.....	38
3.1.1	Rekrutierung.....	38
3.1.2	Stichprobe	39
3.2	Psychodiagnostik.....	40
3.2.1	Vereinfachtes Beck-Depressions-Inventar	41
3.2.2	Fragebogen zur Angst vor körperlichen Symptomen.....	41
3.2.3	Pre-Sleep Arousal Scale	42
3.2.4	Penn State Worry Questionnaire	43
3.2.5	Metakognitionsfragebogen Kurzversion	44
3.2.6	Pittsburgh Schlafqualitäts Index.....	44
3.2.7	Abend- und Morgenprotokolle.....	45
3.2.8	Fragen zur Plausibilität der Manipulation	46
3.3	Versuchsdurchführung	46
3.3.1	Baseline-Erhebung (T0).....	47
3.3.1.1	Erster Teil der Baseline-Erhebung	47
3.3.1.2	Zweiter Teil der Baseline-Erhebung	47
3.3.1.3	Dritter Teil der Baseline-Erhebung	48
3.3.2	Nachmessungen	50
3.3.2.1	Beschreibung der Messgeräte.....	50
3.3.2.2	Selbstberichte	50
3.3.3	Zweiter Besuch am Institut (T2)	51
3.4	Erhebung und Auswertung der Aktigraphie.....	51
3.5	Statistische Datenanalyse	52
4	Ergebnisse	54
4.1	Stichprobenbeschreibung	54
4.2	Manipulationsüberprüfung	56
4.3	Effekte der falschen Rückmeldung in der Einschlafzeit.....	59
4.3.1	Effekte der falschen Rückmeldung auf die selbstberichteten Maße der Ängstlichkeit und der Metakognitionen	59
4.3.2	Effekte der falschen Rückmeldung auf die Schlafvariablen	60
4.3.2.1	Effekte der falschen Rückmeldung auf der Verhaltensmessung	60
4.3.2.2	Effekte der falschen Rückmeldung auf die selbstberichteten Schlafvariablen	61
4.4	Untersuchung weiterer Aspekte der Einschlaflatenz.....	62

5	Diskussion	64
5.1	Diskussion der Ergebnisse zum Auftreten von Metakognitionen in der Einschlafzeit.....	64
5.2	Diskussion der Ergebnisse zum Auftreten von Ängstlichkeit in der Einschlafzeit	66
5.3	Diskussion der Ergebnisse zum Auftreten von Einschlafproblemen in der Einschlafzeit.....	67
5.3.1	Diskussion der Gruppenunterschiede.....	67
5.3.2	Diskussion des Bedingungshaupteffektes und des Interaktionseffektes	69
5.4	Einbettung der Studienergebnisse in die theoretischen Modelle und Bezugnahme zur GAS	71
5.4.1	Einbettung der Studienergebnisse in die theoretischen Modelle	71
5.4.2	Bezugnahme der Ergebnisse zu psychopathologischen Studien der GAS	72
5.5	Einschränkungen der vorliegenden Untersuchung und Ausblick.....	73
5.6	Therapeutische Konsequenzen	74
6	Literaturverzeichnis.....	77
7	Anhang	89

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Das metakognitive Modell von Wells. Aus Wells (2000, S. 93)	10
Abbildung 2: Das kognitive Modell der Insomnie von Harvey (2002). Übersetzung übernommen aus Birrer (2009, S.10).....	17
Abbildung 3: Gruppenmittelwerte der Antwort auf die Frage „Wie gut haben die Pieptöne mit Ihrer Empfindung übereingestimmt?“, getrennt nach Experimental- und Kontrollgruppe, in Abhängigkeit der falschen Rückmeldung. Vertikale Linien zeigen die Standardfehler der Mittelwerte. 1) Antwortmöglichkeiten: 1=gar nicht, 2 = wenig, 3 = mittelmäßig, 4 = sehr, 5 = extrem.....	58
Abbildung 4: Mittlere selbstberichte Metakognitionen der zweiten Nacht, erhoben mit der Subskala „Metakognitionen“ der Pre-Sleep Arousal Scale, getrennt für Experimentalgruppe (EG) und Kontrollgruppe (KG), in Abhängigkeit der falschen Rückmeldung. Vertikale Linien zeigen die Standardfehler der Mittelwerte	60
Abbildung 5: Mittlere mit dem Aktigraphen erhobene Einschlafzeiten der zweiten Nacht, getrennt für Experimentalgruppe (EG) und Kontrollgruppe (KG), in Abhängigkeit der falschen Rückmeldung. Vertikale Linien zeigen die Standardfehler der Mittelwerte.....	61

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Beispiele positiver und negativer Metakognitionen. Aus Wells (2009, S. 93)	5
Tabelle 2:	Beispiele spezifischer Meta-Überzeugungen und damit assoziierten Kontrollstrategien. Aus Broomfield (2005, S. 14).....	20
Tabelle 3:	Kriterien der Generalisierten Angststörung (American Psychiatric Association, 1994). Symptome, die nicht auch auf Insomnie zutreffen, stehen in Klammern.	21
Tabelle 4:	Beispiele von schlafbehindernden Wahrnehmungsinhalten. Auszug aus Harvey (2002, S.876) Übers.: B.M.	24
Tabelle 5:	Cronbachs Alpha der Subskalen „Ängstlichkeit“ und „Metakognition“ der Pre-Sleep Arousal Scale zu verschiedenen Messzeitpunkten.....	43
Tabelle 6:	Untersuchungsablauf	49
Tabelle 7:	Ergebnisse der univariaten Analysen der MANOVA mit dem Zwischensubjektfaktor Gruppe und allen Fragebogenwerten der Experimentalgruppe (N = 32) und der Kontrollgruppe (N = 32) als abhängige Variable.....	55
Tabelle 8:	Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Fragebogenwerte der Experimental- und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt der Baseline-Erhebung (T0).....	56
Tabelle 9:	Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Fragen zur Plausibilität der Manipulation der Experimental- und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T2.....	58
Tabelle 10:	Ergebnisse der univariaten Analyse des Haupteffektes Gruppe mit den selbstberichteten Schlafvariablen der Experimentalgruppe (N = 32) und Kontrollgruppe (N = 32) als abhängige Variablen, gemessen in der zweiten Nacht (T2).....	62
Tabelle 11:	Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der selbstberichteten und mit dem Aktigraphen erhobenen Einschlafzeiten (in Minuten) der Experimentalgruppe und Kontrollgruppe, gemessen in der zweiten Nacht (T2)	63
Tabelle A - 1	Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) der Fragen zur Plausibilität der Manipulation der Experimental- und Kontrollgruppe, getrennt nach Feedback-Bedingungen, zum Zeitpunkt T2.....	89
Tabelle A - 2	Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der durch den Aktigraphen gemessenen Einschlafzeiten (in Minuten) der Experimentalgruppe und Kontrollgruppe, gemessen in der zweiten Nacht (T2)	90
Tabelle A - 3	Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) der selbstberichteten Schlafvariablen der Experimentalgruppe und Kontrollgruppe, gemessen in der zweiten Nacht (T2).....	90
Tabelle A - 4	Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Differenzwerte von selbstberichteten und durch Verhaltensmessung erhobenen Einschlafzeiten (in Minuten) der Experimental- und Kontrollgruppe, gemessen in der zweiten Nacht (T2).....	91

1 Einleitung

Metakognitionen werden als Gedanken und Annahmen über die eigenen Gedanken definiert (Flavell, 1979) und stellen den Aspekt der Kognitionen dar, der dafür verantwortlich ist, wie eine Person die eigenen Gedanken und/oder Annahmen bewertet und darauf reagiert (Wells, 2009). Sie spielen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung bei diversen psychischen Störungen eine grundlegende Rolle, so auch bei der Generalisierten Angststörung (GAS) und der Insomnie. Die Symptome dieser beiden Störungsbilder zeigen einen hohen Grad an Überschneidung, insbesondere in der Einschlafzeit. Beispielsweise sind beide Patientengruppen vor allem beim Einschlafen von dem Vorhandensein einer ausgeprägten kognitiven und physiologischen Erregung betroffen. Die vorliegende Studie hat das Ziel, den Einfluss metakognitiver Prozesse auf das Einschlafen zu untersuchen. Aufgrund der phänomenologischen Überschneidung der GAS und der Insomnie wird zur Untersuchung der damit einhergehenden Fragestellungen ein theoretisches Erklärungsmodell der GAS zugrunde gelegt, namentlich das metakognitive Modell der GAS von Wells (2000). Dieses Modell hebt, wie auch aktuelle kognitive Modelle der Insomnie (z. B. Espie, Broomfield, MacMahon, Macphee, & Taylor, 2006; Harvey, 2002), zwei wichtige Aspekte für die Entwicklung psychopathologischer Symptome hervor: Zum einen spielt die Wahrnehmung und zum anderen die Bewertung internaler (kognitiver oder physiologischer) Vorgänge eine wichtige Rolle. So entstehen laut dem Modell von Wells (2000) erst durch negative Metakognitionen (z. B. die negative Bewertung eigener Sorgen) pathologierelevante Probleme auf kognitiver, behavioraler und emotionaler Ebene. Zur Überprüfung dieser kausalen Annahmen bietet es sich an, Studien durchzuführen, in denen die Symptomwahrnehmung und die Reaktion darauf untersucht werden. In der Vergangenheit wurde dies beispielsweise mit der Hilfe von Feedbackstudien¹ umgesetzt, in denen den Probanden eine akkurate oder falsche Rückmeldung internaler Körpersymptome dargeboten und ihre Reaktion darauf untersucht wurde. Während Wahrnehmungsstudien im Bereich der Insomnieforschung zeigen, dass die Aufmerksamkeit bei Personen mit einer Insomnie insbesondere auf schlafrelevante Reize ausgerichtet ist, existieren bislang in diesem Bereich noch keine Feedbackstudien. Hinsichtlich der Wahrnehmung von internalen Reizen bei GAS-Probanden, ergeben die bisher durchgeführten Studien ein heterogenes Bild. Dies ist zum einen der geringen Anzahl an bisher durchgeführten Studien zu diesem Themenbereich, zum anderen auch den

¹ Im Folgenden wird für den Begriff „Rückmeldung“ auch der englische Begriff „Feedback“ verwendet, da sich dieser in der psychologischen Fachliteratur eingebürgert hat.

methodischen Unterschieden dieser Untersuchungen geschuldet. So ergab eine Medikamentenstudie (McLeod, Hoehn-Saric, Zimmerli, De Souza, & Oliver, 1990) und eine Untersuchung mit einem portablen Messgerät (Hoehn-Saric, McLeod, Funderburk, & Kowalski, 2004) eine verringerte Akkuratheit in der Einschätzung eigener körperlicher Zustände bei Personen mit einer GAS. Demgegenüber wurde eine erhöhte Genauigkeit der Wahrnehmung des eigenen Herzschlags von GAS-Probanden gegenüber depressiven Probanden in einer Studie gefunden, in der die sog. „mental-tracking“-Methode von Schandry (1981) verwendet wurde (Ehlers & Breuer, 1992). Während diese Studienlage noch keine gesicherten Schlussfolgerungen bezüglich der Genauigkeit der Wahrnehmung tonischer Reize bei GAS-Probanden zulässt, existieren Hinweise darauf, dass die Richtung einer Aktivitätsveränderung von GAS-Probanden besser wahrgenommen wird als bei gesunden Kontrollpersonen. Dies zeigt eine Studie mit einer Signalentdeckungsaufgabe von Andor und Mitarbeitern (2007), in der GAS-Patienten eine Überlegenheit hinsichtlich der Wahrnehmung ihrer nichtspezifischen Hautleitfähigkeitsfluktuationen (NS-SCRs) gegenüber gesunden Kontrollprobanden aufwiesen. Zur Untersuchung der Auswirkung von Feedback über internale Symptome auf kognitive Bewertungsprozesse bei GAS-Probanden, wurde im Rahmen dieser Studie ein weiteres Experiment durchgeführt (Andor, 2007). Dieses ergab, dass die Probanden, die eine falsche Rückmeldung über körperliche Erregung erhielten, ein größeres Ausmaß an negativen Metakognitionen entwickelten und ihre Stimmung negativer einschätzten als Probanden, die die falsche Rückmeldung erhielten, körperlich entspannt zu sein. Die vorliegende Studie knüpft an diese Befunde an. Da die Einschlafsituation sowohl bei der Insomnie als auch bei der GAS eine besonders kritische Situation darstellt und bisher Feedbackstudien zur Untersuchung des Einflusses von Metakognitionen auf das Einschlafverhalten fehlen, wurden die Messungen der vorliegenden Studie in der häuslichen Umgebung der Studienteilnehmer durchgeführt. Hierbei wurde Probanden mit sorgenbezogenen Einschlafstörungen und Kontrollpersonen ohne Schlafprobleme in der Einschlafzeit suggeriert, sie seien mental erregt oder entspannt. Dies geschah mit der Hilfe eines falschen Feedbacks über ihre Gehirnaktivität, welche vorgeblich mit einem portablen EEG-Messgerät erhoben wurde. Vor dem Hintergrund der Annahmen des metakognitiven Modells von Wells (2000) wurden die Auswirkungen des falschen Feedbacks untersucht. Hierbei wurde angenommen, dass die Rückmeldung, mental erregt zu sein, zu einem erhöhten Ausmaß negativer Metakognitionen, einer ängstlicheren Stimmung und einer erhöhten Einschlaflatenz führen würde.

Nachdem in Kapitel 2.1 der Begriff der Metakognitionen eingeführt und erläutert wird, beschäftigt sich Kapitel 2.2 mit der Rolle der Metakognitionen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der GAS und der Insomnie. Hierbei werden zuerst die Symptome und die Phänomenologie der GAS beschrieben und normales und pathologisches Sorgen erläutert. Daraufhin werden die theoretischen Grundlagen in Form von Erklärungsmodellen für dieses Störungsbild vorgestellt, wobei ein besonderer Fokus auf das metakognitive Modell von Wells (2000) gelegt wird. Im weiteren Verlauf wird der Stand der empirischen Forschung zu der Rolle von Metakognitionen bei der GAS vorgestellt. Im zweiten Teil des Kapitels 2.2 wird auf das Störungsbild der Primären Insomnie eingegangen. Auch hier werden vorerst die Symptome der Insomnie erklärt und ursächliche Aspekte erläutert. Darauf folgt die Darstellung der für die Studie relevanten theoretischen Erklärungsmodelle. Eine Beschreibung der empirischen Befundlage in Bezug auf metakognitive Prozesse bei der Insomnie schließt sich an. Im weiteren Verlauf wird die Symptomüberlappung der Insomnie und der GAS beschrieben, da diese die Grundlage für die Verwendung des metakognitiven Modells der GAS (Wells, 2000) zur Ausdifferenzierung metakognitiver Prozesse bei Einschlafproblemen darstellt. Da in der vorliegenden Studie die Wahrnehmungs- und Bewertungsprozesse in Bezug auf die eigenen internalen Symptome untersucht werden sollen, wird in Kapitel 2.3 die aktuelle Befundlage zur Wahrnehmung und der (falschen) Rückmeldung von Symptomen der GAS und der Insomnie vorgestellt. Kapitel 2.4 beinhaltet eine Zusammenfassung der theoretischen und empirischen Grundlagen und die Hypothesen der vorliegenden Untersuchung. In Kapitel 3 erfolgt eine Darstellung der angewandten Methoden für diese Studie. Dies beinhaltet eine Beschreibung der Stichprobe, der verwendeten Psychodiagnostik, der Versuchsdurchführung, der Auswertung der Verhaltensmessung und der durchgeführten statistischen Datenanalysen. Kapitel 4 beinhaltet die Darstellung der Ergebnisse, woran sich eine Diskussion der Gleichen in Kapitel 5 anschließt. Dies erfolgt getrennt für die Befunde zum Auftreten von Metakognitionen, Ängstlichkeit und Einschlafproblemen in der Einschlafzeit. Daraufhin werden die Studienergebnisse in die zuvor beschriebenen theoretischen Modelle eingebettet und ein Bezug zur GAS hergestellt. Nach der Darstellung der Einschränkungen der vorliegenden Studie, erfolgt ein Ausblick. Zusätzlich werden therapeutische Konsequenzen aus den Studienergebnissen gezogen.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Einführung des Begriffs Metakognition

In den letzten Jahrzehnten hat die Erforschung von metakognitiven Prozessen im Bereich der klinischen Psychologie zunehmend an Bedeutung gewonnen (vgl. Kahan & Sullivan, 2012). Metakognitionen werden als das Wissen, das Verstehen und die bewusste Regulation der eigenen kognitiven Prozesse definiert (Flavell, 1979). Anders ausgedrückt beziehen sich Metakognitionen auf die Gedanken und Annahmen über die eigenen Gedanken (Flavell, 1979; Harvey, 2002). Adrian Wells (2009) beschreibt metakognitive Prozesse als das Wissen, welches sich auf die „Annahmen und Theorien beziehen, die die Menschen über ihr eigenes Denken haben“ (S.5). In den späten 1960er Jahren machte Flavell (1979) die Beobachtung, dass jüngere Kinder im Vergleich zu älteren Kindern mehr Probleme dabei haben, kognitive Strategien zu verwenden, um etwas zu lernen. Er nahm an, dass sie noch kein explizites Wissen über ihre eigene Gedächtnisfunktion haben und sah sich dazu veranlasst, den Begriff der Metakognitionen vorzustellen und zu diskutieren. Er unterschied zwischen vier verschiedenen Klassen von metakognitiven Phänomenen: 1. metakognitives Wissen, 2. metakognitive Erfahrungen, 3. Metakognitive Ziele (oder Aufgaben) und 4. Metakognitive Aktionen (oder Strategien). Ein Beispiel für metakognitives Wissen ist die Gewissheit darüber, selbst fähiger und kompetenter hinsichtlich mathematischer Fähigkeiten zu sein, als jemand anderes. Eine metakognitive Erfahrung ist beispielsweise auch die Gewissheit, etwas, das einem gerade erklärt wurde, nicht verstanden zu haben (Flavell, 1979). Metakognitive Strategien sind sequentielle Prozesse, die dazu verwendet werden, um kognitive Aktivitäten zu kontrollieren und ein kognitives Ziel zu erreichen (Brown, 1987). Zum Beispiel kann das Ziel einer Person darin bestehen, zu verstehen, was sein Gegenüber ihm mitteilt. Eine Strategie, um dies zu realisieren, könnte das gedankliche Wiederholen des Gesagten sein. Nach der Einführung des Begriffs der Metakognition wurde dieser in einer Zusammenarbeit von Flavell und Wellman (1977) und anderen Wissenschaftlern wie Brown (1983) weiter entwickelt und erforscht. Während ein großer Teil der Studien zu Metakognitionen im Bereich der Entwicklungspsychologie angesiedelt sind, wird metakognitiven Prozessen auch im Bereich der klinischen Forschung zunehmend mehr Beachtung geschenkt. Ein Forscher, der für die vorliegende Arbeit von besonderer Bedeutung ist, ist Adrian Wells. Er unterschied erstmalig im Kontext einer neuen verhaltenstherapeutischen Konzeptualisierung der Generalisierten Angststörung zwischen

positiven und negativen metakognitiven Überzeugungen bezüglich des Sorgens (Wells, 2000). Positive metakognitive Überzeugungen beziehen sich auf die Vorteile der eigenen kognitiven Aktivitäten. Ein Beispiel hierfür wäre die Annahme „Sorgen helfen mir dabei, eine Situation zu meistern“. Negative metakognitive Überzeugungen sind Annahmen, welche sich auf die Unkontrollierbarkeit, die Wichtigkeit und Gefahr der eigenen kognitiven Aktivitäten beziehen. Beispiele hierfür sind: „Meine Sorgen sind unkontrollierbar“ und „Ich könnte den Verstand verlieren, wenn ich mich weiter Sorge“. Weitere Beispiele für metakognitive Überzeugungen nach Wells finden sich in Tabelle 1.

Tabelle 1: Beispiele positiver und negativer Metakognitionen. Aus Wells (2009, S. 93)

Positive Metakognitionen

- “Wenn ich mich Sorge, werde ich vorbereitet sein.”
- “Wenn ich mich Sorge, kann ich ein Problem vorhersagen und Probleme vermeiden”

Negative Metakognitionen - Unkontrollierbarkeit

- “Ich habe keine Kontrolle über meine Sorgen”
- “Ich habe die Kontrolle über meine Gedanken verloren”

Negative Metakognitionen – Gefahr

- “Meine Sorgen könnten dazu führen, dass ich verrückt werde”
 - “Ich werde wegen meiner Sorgen einen Nervenzusammenbruch bekommen”
-

Wells (2000) entwickelte diese ersten Überlegungen zu einem Grundlagenmodell der psychischen Störungen weiter. Das sogenannte self-regulatory executive function (S-REF) model enthält eine kognitive Komponente namens CAS („cognitive attentional syndrome“), welches mit negativen Denkstilen wie Sorgen und Rumination verknüpft ist. Des Weiteren wird in dem Modell eine Interaktion zwischen drei unterschiedlichen Verarbeitungsebenen, die über Feedbackschleifen miteinander verbunden sind, beschrieben. Die unterste Ebene („low-level processing“) besteht aus automatischen und reflexiven Verarbeitungsprozessen. Die zweite Ebene stellt den kognitiven Stil dar, welcher das bewusste Verarbeiten von Gedanken und Verhaltensweisen (d.h. das CAS) umfasst. Die dritte Ebene ist das Meta-System. Dieses Meta-System beinhaltet die oben definierten Meta-Überzeugungen welche die verschiedenen Formen der Kognitionen beeinflussen und formen (Wells, 2009).

Metakognitive Überzeugungen haben einen top-down² Einfluss auf den kognitiven Stil. Sie können zu Verschlechterung oder Verbesserung von Sorgen und/oder Ruminationen führen. Die Prozesse des S-REF Modells treten immer dann ein, wenn es eine bedrohliche Diskrepanz zwischen dem wahrgenommenen Zustand des Selbst und dem idealen Zustand des Selbst gibt. Basierend auf diesem Modell entwickelte Wells verschiedene störungsspezifische Modelle, unter anderem das metakognitive Modell der GAS (Wells, 2000), welches in Abschnitt 2.2.1.3 noch ausführlich beschrieben wird und die Grundlage für die vorliegende Studie darstellt.

2.2 Die Rolle metakognitiver Prozesse bei der Generalisierten Angststörung und der Insomnie

Metakognitive Prozesse spielen nachweislich bei verschiedenen psychischen Erkrankungen eine maßgebliche Rolle (u.a. Bacow, Pincus, Ehrenreich, & Brody, 2009; Dimaggio et al., 2007; Fisher & Wells, 2005; Garcia-Montes, Perez-Alvarez, Soto Balbuena, Perona Garcelan, & Cangas, 2006; Janeck, Calamari, Riemann, & Heffelfinger, 2003; Konstantellou & Reynolds, 2010; Lysaker et al., 2005; Papageorgiou & Wells, 2001; Spada & Wells, 2005; Teasdale, 1999). Da für die vorliegende Studie der Einfluss von Metakognitionen auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Symptomen der Insomnie und der GAS besonders relevant sind, sollen diese beiden Störungsbilder in den folgenden Abschnitten genauer beschrieben werden. Hierbei werden die Symptome, ursächliche Aspekte und ausgewählte theoretische Modelle erläutert. Zudem wird die Rolle metakognitiver Prozesse in Zusammenhang mit diesen beiden psychischen Erkrankungen erläutert und ihre empirische Überprüfung beschrieben. Im weiteren Verlauf wird auf die Symptomüberlappung beider Störungsbilder eingegangen, um die Verwendung eines gemeinsamen theoretischen Erklärungsmodells für die vorliegende Studie zu begründen.

² Mit dem Begriff „top-down“ ist die schrittweise Konkretisierung eines höheren, übergeordneten und allgemeineren Abstraktionsgrades von „oben“ nach „unten“ zum Konkreten und Speziellen gemeint. Da sich in der psychologischen Fachliteratur der englische Begriff durchgesetzt hat, wird er auch in der vorliegenden Studie verwendet.

2.2.1 Die Rolle metakognitiver Prozesse bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Generalisierten Angststörung

2.2.1.1 Symptome der GAS

Die Generalisierte Angststörung ist durch das Vorhandensein von übermäßigen und schwer zu kontrollierenden Sorgen (APA, 1994) gekennzeichnet (siehe Tabelle 3). Zusätzlich leiden Personen mit einer GAS an körperlichen und kognitiven Symptomen wie Ruhelosigkeit, leichter Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Reizbarkeit, Muskelanspannung und Schlafstörungen (APA, 1994). In groß angelegten Bevölkerungsstudien wird die Lebenszeitprävalenz auf zwischen 4% und 7%, die 1-Jahres-Prävalenz auf zwischen 3% und 5% und die Punktprävalenz auf zwischen 1.5% und 3% geschätzt (Kessler, Walters, & Wittchen, 2004). Frauen haben ein zwei- bis dreifach erhöhtes Risiko gegenüber Männern an einer GAS zu erkranken (Lieb, Becker, & Altamura, 2005). GAS tritt selten als isoliertes Störungsbild auf. Groß angelegte Studien ergaben, dass 90% der Personen, die an einer GAS leiden, im Laufe ihres Lebens an einer anderen psychischen Störung erkrankt sind (Wittchen, Zhao, Kessler, & Eaton, 1994). Studien mit klinischen Stichproben zeigten, dass bis zu 75% der Patienten, die aktuell von einer GAS betroffen waren, komorbid an einer weiteren Angst- oder einer Affektiven Störung litten (Brawman-Mintzer et al., 1993; Massion, Warshaw, & Keller, 1993).

2.2.1.2 Normales und pathologisches Sorgen

Sorgen sind weitestgehend ein verbal-linguistischer Prozess (Borkovec, 1994) und ein weit verbreitetes Symptom psychologischer Erkrankungen (vgl. Gladstone & Parker, 2003). Sie werden als negativ gefärbte gedankliche Aktivität beschrieben, welche häufig mit zukünftigen befürchteten Ereignissen zusammenhängt (Borkovec, 1994). Wells (1999) beschreibt Sorgen als intrusiv und grundsätzlich kontrollierbar, obwohl sie meist als unkontrollierbar erlebt werden.

Gerlach und Deckert (2006) haben vorgeschlagen, die Sorgen vom „Prozess des Sorgens“ zu unterscheiden. Das Sorgen im Sinne eines kognitiven Prozesses wird dabei initial von einer Sorge (oder auch einer inhaltlichen Befürchtung) angestoßen. Der Sorgenprozess lässt sich durch einige Merkmale beschreiben: Zum einen sind die Gedanken hauptsächlich verbal und wenig bildhaft, sie werden als unkontrollierbar erlebt und sind mit einem negativem Affekt gekoppelt. Außerdem sind sie auf die Zukunft und oftmals auf

Problemlösung und Selbstberuhigung ausgerichtet (vgl. Naumann & Gerlach, 2014). Das Sorgen³ spielt auch bei gesunden Personen im Alltag eine maßgebliche Rolle: In einer Studie von Tallis (1994) mit einer nicht-klinischen Stichprobe gaben ein Großteil der Studienteilnehmer an, sich täglich oder mindestens alle zwei bis drei Tage über diverse Themen zu sorgen. Des Weiteren beschrieben die Probanden, dass das Sorgen durch Auslöser im täglichen Leben aktiviert werde, gegenwarts- und zukunftsorientiert ist und am stärksten vor dem Einschlafen ausgeprägt ist. Die typische Dauer des Sorgens wurde von der Hälfte der Teilnehmer auf bis zu 30 Minuten geschätzt, wobei 11% der Probanden den Zeitraum sogar auf ein bis zwei Stunden schätzten. Es zeigte sich, dass Personen mit einem hohen Ausmaß an Sorgen mehr Schwierigkeiten hatten, ihren Sorgen Einhalt zu gebieten, als Personen, die sich wenig sorgen. Zudem litten sie unter mehr Stimmungseinbußen und hatten größere subjektive Schwierigkeiten, im Alltag zu funktionieren (Tallis, et al., 1994).

Craske und Mitarbeiter (1989) zeigten, dass Personen mit einer GAS im Vergleich zur gesunden Personen ihre Sorgen als weniger kontrollierbar, weniger realistisch und schlechter korrigierbar erlebten. Hinsichtlich der Sorgeninhalte spielen bei der GAS häufiger die Sorgen um „alltägliche Themen“ (daily hassles), wie beispielsweise Pünktlichkeit, eine große Rolle (Craske, et al., 1989; Hoyer, Becker, & Roth, 2001; Roemer, Molina, & Borkovec, 1997). Während Craske et al. (1989) aufgrund ihrer Studienergebnisse postulieren, dass sich Personen mit einer GAS mehr Sorgen über Krankheiten und Verletzungen machen, wird dies in anderen Studien nicht gefunden (Roemer, et al., 1997; Sanderson & Barlow, 1990). Des Weiteren ergaben Untersuchungen, dass auch weit in der Zukunft liegende Ereignisse (Dugas et al., 1998) GAS-Patienten mehr beschäftigen als Gesunde. Zusätzlich zeigen sich Unterschiede hinsichtlich der Menge an Sorgenthemen: GAS-Patienten berichten von einer höheren Anzahl an Themen als gesunde Personen (Diefenbach, Stanley, & Beck, 2001; Hoyer, et al., 2001; Roemer, et al., 1997). Der wesentlichste Unterschied zwischen GAS-Patienten und gesunden Personen besteht jedoch vor allem in dem Ausmaß der Zeit, die sie damit verbringen, sich zu sorgen. Bei einer Selbstbeobachtung über zwei aufeinanderfolgenden Wochen vermerkten GAS-Patienten und gesunde Personen in Tagebüchern die Zeiten an denen sie sich sorgten (Dupuy, Beaudoin, Rheaume, Ladouceur, & Dugas, 2001). GAS-Patienten berichteten sich substantiell häufiger und länger zu sorgen. Während sich die Gesunden 54 Minuten am Tag sorgten, berichteten GAS-Patienten, sich im

³ Im Folgenden bezieht sich der Begriff „das Sorgen“ auf den kognitiven Prozess des Sorgens.

Durchschnitt 310 Minuten am Tag Sorgen zu machen. Weitere Studien replizierten diesen Befund (Craske, et al., 1989; Hoyer, et al., 2001).

2.2.1.3 Theoretische Modelle der GAS

Gemäß der Vermeidungstheorie des Sorgens von Borkovec (2004) dienen Sorgen als Vermeidung einer Befürchtung. Sie helfen, eine starke autonome Erregung zu vermeiden, wie sie zum Beispiel durch überraschende und bildhafte Reize hervorgerufen werden kann (Borkovec, et al., 2004). Der Sorgenprozess, der vornehmlich verbaler Natur ist, wirkt hierdurch negativ verstärkend.

Im kognitiven Modell von Dugas und Robichaud (2007) dient das Sorgen der Vermeidung von Unsicherheit. Die vier Hauptkomponenten dieses Modells bestehen in einer bestehenden Unsicherheitsintoleranz, positiven Annahmen über Sorgen, einer negativen Problemorientierung und einer kognitiven Vermeidung (Dugas & Robichaud, 2007). Für GAS-Patienten ist es schwer auszuhalten, keine absolute Sicherheit zu haben, dass etwas Befürchtetes nicht eintritt (vgl. Becker & Hoyer, 2005). Die Sorgen stellen hierfür einen Bewältigungsversuch dar. Eine geringe Unsicherheitstoleranz zeigt sich laut Dugas und Robichaud (2007) in einer erhöhten Wachsamkeit (auf zukünftige Ereignisse gerichtet), der Überzeugung, dass zukünftige Ereignisse negativ ausfallen könnten und deshalb lieber vermieden werden sollten, einer Tendenz, unsichere zukünftige Situationen als belastend zu erleben und der Tendenz, sich zu sorgen.

Im metakognitiven Modell von Wells (2000) liegt der Fokus weniger auf der Vermeidungsfunktion des Sorgens, sondern auf den in Abschnitt 2.1 erwähnten Bewertungsprozessen der Sorgen, namentlich den Metakognitionen. Wells (2009) unterscheidet zwei Arten von Sorgen. „Typ-1-Sorgen“ beinhalten Gedanken über mögliche zukünftige negative Ereignisse und über Reaktionen, die man darauf zeigen könnte (G. Davey & Wells, 2006). Beispiele für Typ-1-Sorgen sind Sorgen über Beziehungen, Krankheiten oder Unfälle, die geliebten Menschen passieren könnten. „Typ-2-Sorgen“, auch „Metasorgen“ genannt, beinhalten die Bewertungen der Typ-1-Sorgen, also die Sorgen über die eigenen kognitiven Ereignisse und Prozesse (Wells, 2009). Beispiele für Typ-2-Sorgen sind „Ich verliere die Kontrolle“ oder „Ich werde verrückt“. Wie schon in Abschnitt 2.1 beschrieben, trifft Wells zudem eine weitere wichtige Unterscheidung: Er spricht sowohl von positiven als auch von negativen Metakognitionen (Beispiele siehe Tabelle 1), wobei Sorgen erst dann eine psychopathologische Relevanz haben sollen, wenn auch negative Metakognitionen auftreten.

Betrachtet man das Modell (Abbildung 1), werden Typ-1-Sorgen durch einen als bedrohlich erlebten internen oder externen Auslöser verursacht. Diese gehen mit positiven Metakognitionen (auch Meta-Überzeugungen genannt) einher. In anderen Worten bewertet die sich sorgende Person ihre eigenen Sorgen positiv (z.B. „wenn ich mich Sorge, fällt mir schneller eine Lösung für das Problem ein“). Wenn negative Meta-Überzeugungen auftreten, werden Typ-2-Sorgen aktiviert (Wells, 2009), welche wiederum zu negativen Konsequenzen auf drei Ebenen führen können. Zum einen können negative Emotionen, wie verstärkte Angstgefühle, auftreten. Die Wahrnehmung der eigenen Angst kann als Beleg dafür interpretiert werden, dass der bisherige Lösungsversuch unzureichend war, was zur Verstärkung der Typ-1-Sorge und somit zu einer teufelskreisartigen Aufschaukelung der Angst führen kann (Wells, 2009). Neben diesen emotionalen Reaktionen, können sowohl auf der Verhaltens- als auch auf der kognitiven Ebene negative Konsequenzen auftreten. Hierbei wird häufig Sicherheitsverhalten in Form von behavioraler oder kognitiver Rückversicherung und Vermeidung durchgeführt. Obwohl diese Verhaltensweisen negative Gedanken und Gefühle reduzieren sollen, führen sie paradoxerweise zu deren Verstärkung, z. B. da sie Erfahrungen verhindern, welche die negativen Metakognitionen widerlegen könnten (siehe Abschnitt 2.2.1.3).

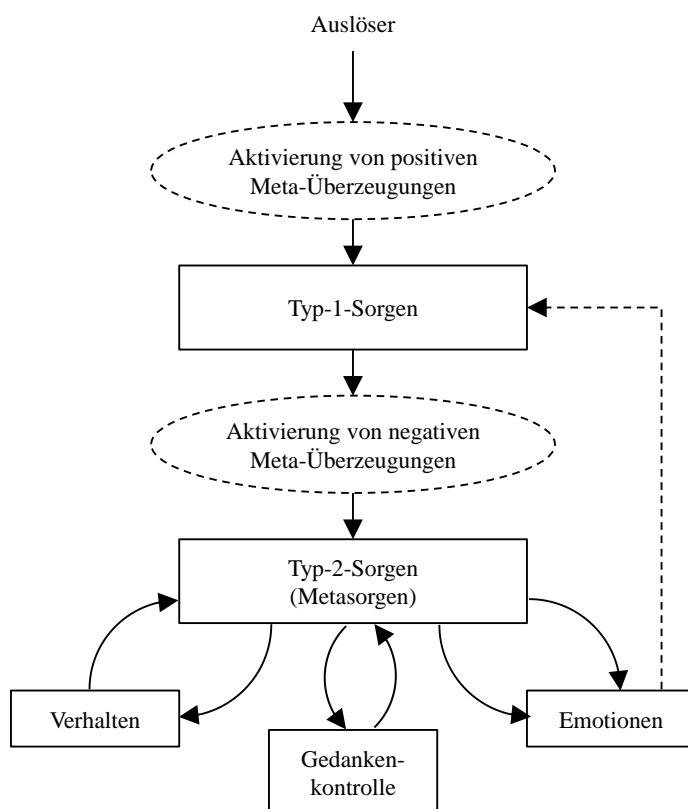


Abbildung 1: Das metakognitive Modell von Wells. Aus Wells (2000, S. 93)

2.2.1.4 Empirische Untersuchung des metakognitiven Modells bei der GAS

Zahlreiche Untersuchungen zum metakognitiven Modell der GAS bestätigten die zentralen Annahmen des Modells. Beispielsweise konnte gezeigt werden, dass Metakognitionen mit der Neigung sich zu sorgen assoziiert ist (Cartwright-Hatton & Wells, 1997; Davis & Valentiner, 2000; Diefenbach, Gilliam, & Tolin, 2012; Ruscio & Borkovec, 2004; Tan, Moulding, Nedeljkovic, & Kyrios, 2010; Thielsch, Andor, & Ehring, 2015; Wells & Carter, 1999, 2001; Wells & Papageorgiou, 1998). Dieser Zusammenhang zeigt sich sowohl hinsichtlich positiver als auch negativer Metakognitionen (Cartwright-Hatton & Wells, 1997). Beispielsweise zeigte eine Studie von Pretorius und Mitarbeitern (2015), in der 1224 Studenten eine Fragebogenbatterie zur Metakognitionen ausfüllten, dass sowohl positive als auch negative Meta-Überzeugungen Prädiktoren für das Sorgen waren. Zudem hatte das Geschlecht einen moderierenden Einfluss auf die Beziehung zwischen Metakognitionen und Sorgen. Bei den weiblichen Studenten zeigte sich, dass das „Sorgen als Motivationsquelle“ eine prädiktive Funktion für die Sorgenintensität hatte. Bei den männlichen Studenten dagegen galt dies für die Annahme, dass Sorgen ein „positiver Persönlichkeitszug“ darstellt.

Hinsichtlich der Ausprägung positiver Metakognitionen und ihrer Spezifität für die GAS finden sich uneinheitlichere Befunde. Einerseits zeigen Studien, dass Personen mit einer GAS positiven Meta-Überzeugungen mehr zustimmen als gesunde Kontrollpersonen (Borkovec & Roemer, 1995; Dugas, Gagnon, Ladouceur, & Freeston, 1998) und die erfolgreiche Behandlung von GAS zu einer Verringerung positiver Überzeugungen über das Sorgen führt (Laberge, Dugas, & Ladouceur, 2000). Andererseits wurde wiederholt nachgewiesen, dass positive Metakognitionen zwar einen Einfluss auf die Nutzung von Sorgen als Coping-Strategie haben, jedoch nicht spezifisch für die GAS sind (Cartwright-Hatton & Wells, 1997; G. C. L. Davey, Tallis, & Capuzzo, 1996; Wells & Matthews, 1994; Wells & Papageorgiou, 1998).

Bezüglich der Ausprägung negativer Metakognitionen zeigen Studien, dass GAS-Patienten ein erhöhtes Ausmaß an negativen Metakognitionen aufweisen (u.a. Cartwright-Hatton & Wells, 1997; Ruscio & Borkovec, 2004). Beispielsweise ergab eine Studie von Penney und Mitarbeitern (2013), dass zwar sowohl positive als auch negative Metakognitionen mit GAS-Symptomen korreliert waren. Wenn eine grundsätzliche Tendenz sich zu sorgen (trait worry) statistisch kontrolliert wurde, zeigte sich jedoch, dass nur die negativen Metakognitionen über die Unkontrollierbarkeit und Gefahr von Sorgen und die

Annahme, man müsse die Gedanken kontrollieren, sich als Prädiktoren von GAS-Symptomen heraus stellten. Dieser Befund wurde in zwei weiteren Studien bestätigt (Diefenbach, et al., 2012; Thielsch, et al., 2015). Zudem zeigte eine Studie von Wells und Carter (2001), dass der Grad an Zustimmung bezüglich negativer Metakognitionen bei GAS-Probanden im Vergleich zu anderen klinischen Probandengruppen höher ist. So verglichen sie die Ergebnisse einer Testbatterie bei Patienten mit einer GAS, einer Panikstörung, einer sozialen Phobie und gesunden Kontrollpersonen. Das Ergebnis war, dass GAS-Patienten im Vergleich zu allen genannten Stichproben ein erhöhtes Ausmaß an negativen Metakognitionen aufwiesen, selbst wenn man die Typ-1-Sorgen kontrollierte. Demgegenüber traten keine Unterschiede hinsichtlich der positiven Metakognitionen auf. Da die bisher genannten Studien zwar einen Zusammenhang von GAS mit Metakognitionen nachweisen, jedoch keine Aussage zur Kausalität machen konnten, führte Nassif (1999, zitiert nach Wells, 2004) hierzu eine Studie durch. Es zeigte sich, dass negative Metakognitionen in einer nicht-klinischen Stichprobe ein Prädiktor für die Entwicklung von GAS-Symptomen nach 12 bis 15 Wochen waren, auch wenn die anfänglich bestehenden GAS-Symptome und die Häufigkeit von Typ-1-Sorgen statistisch kontrolliert wurden.

Für die tragende Rolle von metakognitiven Prozessen bei der Aufrechterhaltung der GAS spricht auch, dass wiederholt der positive Effekt metakognitiver Therapietechniken bei der Reduktion der Symptomatik nachgewiesen werden konnte. So reduzierten sich in einer Behandlungsstudie von Van der Heiden und Mitarbeitern (2013) bei 33 ambulanten GAS-Patienten nach einer metakognitiven Therapie allgemeine psychopathologische Symptome, das Ausmaß der alltäglichen Sorgen und Angstsymptome. Weitere Studien, in denen die Effektivität der metakognitiven Therapie untersucht wurde, bestätigten diese Befunde (u. a. Hjemdal, Hagen, Nordahl, & Wells, 2013; McEvoy et al., 2015; Van der Heiden, Muris, & Van der Molen, 2012).

Zusammengefasst lässt sich festhalten, dass die Befunde zwar nicht ganz einheitlich sind, aber dennoch darauf hindeuten, dass positive Metakognitionen allgemein mit Sorgen zusammen hängen, nicht aber spezifisch für die GAS sind. Demgegenüber scheinen negative Metakognitionen bei GAS-Patienten im Vergleich zu anderen klinischen Stichproben stärker ausgeprägt zu sein. Diese Kenntnisse schlagen sich auch in aktuellen Therapiestudien nieder.

2.2.2 Die Rolle metakognitiver Prozesse bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Insomnie

Nachdem im letzten Abschnitt auf die Phänomenologie, Erklärungsmodelle und die Rolle metakognitiver Prozesse und ihrer empirischen Überprüfung bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der GAS eingegangen wurde, soll dies nun auch für die Insomnie erfolgen. Daraufhin wird auf die Überschneidungen zwischen den beiden Störungsbildern eingegangen.

2.2.2.1 Symptome der Insomnie

Insomnie⁴ ist durch mindestens einen Monat anhaltende Schwierigkeiten beim Ein- oder Durchschlafen definiert, wodurch kein erholsamer Schlaf möglich ist (APA, 1994). Sie ist eine der häufigsten psychischen Erkrankungen (vgl. Ohayon, 2002). Diese nächtlichen Schwierigkeiten führen zu erheblichem subjektiven Leidensdruck, der Stimmung und Beeinträchtigungen in der Tagesbefindlichkeit (u.a. Bonnet & Arand, 1997; Chambers & Keller, 1993; Edinger, Stout, & Hoelscher, 1988; P. Hauri & Fisher, 1986; F. N. Watts, Coyle, & East, 1994). 9% der Bevölkerung leiden regelmäßig unter nächtlichen Schlafstörungen (Ancoli-Israel & Roth, 1999) und 9% bis 15% dieser Individuen berichten von daraus resultierenden Schwierigkeiten bei der Alltagsbewältigung (Ohayon, 2002). Des Weiteren besteht ein starker Zusammenhang zwischen Insomnie und anderen psychischen Erkrankungen. Beispielsweise litten in einer Studie von Ford & Kamerow (1989) 40% der Personen mit einer Insomnie zusätzlich an einer komorbiden psychischen Erkrankung, während dies nur auf 16.4% der Personen ohne Schlafprobleme zutraf. Weitere Studien zeigten einen starken Zusammenhang von Insomnie mit Depressionen und Angststörungen (Ohayon, Shapiro, & Kennedy, 2000; Weissman et al., 1996). Beispielsweise führten Ohayon und Mitarbeiter (1998) ein Interview mit 5622 ambulanten Patienten in Frankreich durch. Es zeigte sich, dass 8.1% unter einer Insomnie in Zusammenhang mit einer depressiven Störung und 8.4% unter Insomnie in Zusammenhang mit einer Angststörung litten, wobei es sich in den meisten Fällen um eine Generalisierte Angststörung (GAS) handelte.

2.2.2.2 Körperliche und kognitive Erregung bei der Insomnie

Hinsichtlich der Ätiologie der Insomnie wurde in den letzten Jahren vor allem der Einfluss einer erhöhten kognitiven und körperlichen Erregung auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafproblemen untersucht. Die ersten Wissenschaftler, die über eine

⁴ In der vorliegenden Arbeit wird der Begriff „Insomnie“ mit der Primären Insomnie (APA, 1994) gleichgesetzt.

erhöhte körperliche Erregung während des Einschlafens berichteten, waren Monroe und Mitarbeiter (1967). Im Vergleich zu gesunden Personen fanden sie bei Personen mit Schlafstörungen eine erhöhte rektale Temperatur, einen höheren Grad an Gefäßverengungen im Sinne einer sympathischen Vasokonstriktion, ein erhöhtes Ausmaß an motorischer Unruhe und höhere Werte bei Hautwiderstandsmessungen. Weitere Studien zeigten außerdem eine erhöhte elektromyographische Aktivität (EMG, Haynes, Follingstad, & McGowan, 1974), eine höhere Körpertemperatur (Adam, Tomeny, & Oswald, 1986) und eine erhöhte Herzrate (Haynes, Adams, & Franzen, 1981) bei Personen mit Schlafstörungen.

Neben diesen Befunden zum Zusammenhang körperlicher Erregung mit Schlafstörungen, zeigte sich eine ähnliche Bedeutung von kognitiven Erregungsprozessen bezüglich der Entstehung und Aufrechterhaltung der Insomnie (Borkovec, 1979; Borkovec, Lane, & Vanoot, 1981; Espie, Brooks, & Lindsay, 1989; Fichten et al., 1998; Harvey, 2000; Lichstein & Rosenthal, 1980; Morin, 1993; Nicassio, Mendlowitz, Fussell, & Petras, 1985; Roth, Kramer, & Lutz, 1976). Thomas D. Borkovec, einer der führenden Angstforscher der heutigen Zeit, entdeckte im Rahmen von klinischen Beobachtungen, dass ein Großteil der Insomnie-Patienten über eine erhöhte kognitive Aktivität in der Einschlafzeit klagte (Borkovec, Robinson, Pruzinsky, & DePree, 1983). Ferner stellte er fest, dass das Ausmaß der Ausprägung ihrer intrusiven Gedanken bei Verbesserung der Schlafproblematik abnahm. Daraus schlussfolgerte er: "Insomnia is often a result of an inability to turn off affectively-laden thoughts and images at bedtime" (Borkovec, et al., 1983, p.9). In den folgenden Jahrzehnten wurden zahlreiche weitere Studien zu der erhöhten kognitiven Aktivität bei Insomnie-Patienten durchgeführt. Beispielsweise untersuchten Espie und Mitarbeiter (1989) mit Hilfe eines eigens entwickelten Fragebogens namens *Sleep Disturbance Questionnaire* 84 Insomnie-Patienten. Von 12 möglichen Items, wurden diejenigen, die intrusive kognitive Aktivität beschrieben (z.B. „Ich schaffe es nicht, meinen Verstand zu leeren“), am höchsten bewertet. Auch eine Studie von Lichstein und Rosenthal (1980), in der 296 Insomnie-Patienten angeben sollten, ob „kognitive Erregung“, „somatische Erregung“ oder „beides“ sie am Einschlafen hinderte, ergab, dass alleinige kognitive Überaktivität mit großem Abstand am häufigsten genannt wurden. Studien, in denen die kognitive Aktivität beim Einschlafen manipuliert wurde, bestätigten diesen Befund. So führte beispielsweise in einer Studie von Gross und Borkovec (1982), die Ankündigung, nach einem Mittagsschlaf eine Rede halten zu müssen, zu einer erhöhten Einschlafzeit bei gesunden, nicht-redeängstlichen Personen. Auch weitere Untersuchungen, in denen die mentale Erregung auf verschiedenartige Weise

vor dem Einschlafen verstärkt wurde, zeigten einen schädlichen Einfluss auf das darauf folgende Schlafverhalten. Die kognitiven Aufgaben vor dem Einschlafen bestanden unter anderem im Durchführen von Intelligenztests (Koulack, Prevost, & De Koninck, 1985), dem Spielen von Computerspielen (Dworak, Schierl, Bruns, & Struder, 2007; Higuchi, Motohashi, Liu, & Maeda, 2005) oder dem Durchführen eines Fernsehinterviews (De Valck, Cluydts, & Pirrera, 2004). Demgegenüber zeigte eine Studie von Haynes und Mitarbeiter (1981) gegenteilige Effekte. Sie untersuchten Personen mit einer Insomnie und gesunde Kontrollpersonen über fünf Nächte hinweg in ihrem Schlaflabor. Während die Probanden in den ersten drei Nächten ohne weitere Störungen einschlafen konnten, wurden ihnen in den beiden verbleibenden Nächten nach dem Ausstellen des Lichtes beim Einschlafen mathematische Aufgaben präsentiert. Diese hatten einen mittleren Schweregrad und sollten von den Probanden gelöst werden. Während diese Aufgabenstellung bei gesunden Personen zu einer erhöhten Einschlafzeit führte, verringerte sich die Einschlafzeit bei den Probanden mit einer Schlafstörung. Die Autoren erklären die Ergebnisse damit, dass das Durchführen der Matheaufgaben vermutlich eine Ablenkung der ansonsten vorhandenen schlafbezogenen Grübeleien darstellte. Entsprechend führte eine Reduktion dieser einschlafbehindernden Grübeleien laut den Autoren zu einer Verbesserung von Einschlafproblemen (Haynes, et al., 1981).

Trotz der großen Anzahl der Studien zu diesem Themenbereich, lässt sich feststellen, dass im seltensten Fall genau definiert wird, was mit dem Begriff einer erhöhten „kognitiven Erregung“ gemeint ist. Zum einen bezieht sich der Begriff „Kognition“ auf verschiedenste kognitive Aktivitäten wie Wahrnehmung, Problemlösen, Analysieren, Planen, Rumination, Sorgenprozesse, Erklären, Annahmen, Attributionen und Erwartungen (vgl. Harvey, Tang, & Browning, 2005; Lundh & Broman, 2000). Zum anderen werden die Begriffe „kognitive Erregung“, „intrusive Kognitionen“ und „kognitive Aktivität“ wenig differenziert und überlappend verwendet und erklären im seltensten Fall, welche kognitiven Prozesse genau beschrieben werden. Um dieser begrifflichen Verwirrung entgegen zu steuern, wurden in jüngster Vergangenheit zunehmend Studien zur Ausdifferenzierung kognitiver Prozesse in der Einschlafzeit durchgeführt. In diesem Zusammenhang gewannen Studien zum Thema der metakognitiven Prozesse bei Schlafproblemen mehr an Einfluss, was sich auch in den derzeit aktuellen kognitiven Modellen der Insomnie niederschlägt. Im Folgenden werden die für die Studie relevanten kognitiven Modelle mitsamt den dort genannten metakognitiven Prozessen dargestellt.

2.2.2.3 Theoretische Modelle der Insomnie und die Relevanz metakognitiver Prozesse

Betrachtet man die theoretischen Erklärungsmodelle der Insomnie wird schnell klar, dass Metakognitionen in zahlreichen kognitiven Modellen (z.B. Lundh & Broman, 2000; Riemann et al., 2007) eine tragende Rolle spielen, auch wenn sie nicht immer explizit als solche konzeptualisiert und benannt werden. Beispielsweise beschreiben Riemann und Backhaus in ihrem psychophysiologischen Modell der Insomnie (Riemann, et al., 2007) metakognitive Zustände, wie die Wut über die eigene Schlaflosigkeit, benennen diese jedoch nicht explizit als solche. Demgegenüber wird in zwei aktuellen theoretischen Modellen explizit die Rolle von Metakognitionen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Insomnie erläutert. So beschreibt Harvey in ihrem kognitiven Modell der Insomnie (2002) eine Kaskade von vier interaktiven Prozessen (siehe Abbildung 2). Der Startpunkt des Modells besteht in einer „übermäßig negativ getönten kognitiven Aktivität“. Diese kognitiven Prozesse beinhalten Sorgen und Ruminationen darüber, nicht genug Schlaf zu bekommen und über die Konsequenzen, die das Schlafdefizit auf das Funktionieren im täglichen Alltag haben könnte (Harvey, 2002). Hinsichtlich dieser ersten Phase bezieht sich Harvey auf Studien, die das Vorhandensein einer übermäßig negativ gefärbten kognitiven Aktivität während der Einschlafzeit nachweisen (Espie, et al., 1989; Fichten, et al., 1998; Harvey, 2000; Kuisk, Bertelson, & Walsh, 1989; Lichstein & Rosenthal, 1980; F. N. Watts, et al., 1994; Wicklow & Espie, 2000). Als Folge dieser erhöhten mentalen Aktivität tritt eine Erregung des autonomen Nervensystems (fight-or-flight-System) und emotionaler Distress bei den Betroffenen auf. Diese Erregungsprozesse führen zu einer selektiven Aufmerksamkeit in Richtung von Gefahrenreizen und zu einem erhöhten Monitoring⁵ von internalen und externalen schlafbezogenen Reizen. Internale Reize können beispielsweise Körpersensationen und Wachsamkeit sein. Demgegenüber stellen externale Reize Gegenstände und Eigenschaften der Umwelt dar, wie Umgebungsgeräusche, der Wecker neben dem Bett oder das Schnarchen des Partners. Das Monitoring und die selektiven Aufmerksamkeitsprozesse geschehen automatisch und unwillkürlich (vgl. Kahneman, 1973) und erhöhen die Wahrscheinlichkeit für die erhöhte Einschätzung der Bedrohung und Gefahr von neutralen Reizen (vgl. Clark, 1999). Diese selektive Wahrnehmung verstärkt die vorhandenen schlafbezogenen Sorgen und Befürchtungen, was insgesamt zu einer verzerrten Wahrnehmung des Schlafmangels führt. Zusätzlich beschreibt Harvey zwei wichtige Prozesse, welche in der Aufrechterhaltung der

⁵ Im Folgenden wird in der vorliegenden Studie in Anlehnung an das kognitive Modell von Harvey (2002) der englische Begriff „Monitoring“ verwendet. Er beinhaltet das Beobachten und Taxieren verschiedenartiger internaler und/oder externaler Stimuli.

Insomnie eine bedeutende Rolle spielen: schlafbezogene Überzeugungen und entsprechendes Sicherheitsverhalten (Harvey, 2002). Sicherheitsverhalten (z.B. Gedankenunterdrückung) wird als Reaktion auf die übermäßig negativ getönte kognitive Aktivität durchgeführt und hat den Sinn, diese zu reduzieren. Paradoxerweise wird durch das Ausführen von Sicherheitsverhalten das zugrunde liegende Problem jedoch in der Regel verstärkt und aufrecht erhalten, da hierdurch alternative und positive Erfahrungen (z.B. "Auch wenn ich kein Sicherheitsverhalten durchführe, werde ich ruhiger") verhindert werden. Hinsichtlich des Einflusses von fehlerhaften „Überzeugungen“ auf die kognitive Aktivität, bezieht sich Harvey auf die von Wells (1994) beschriebenen positiven Metakognitionen, auch wenn sie diese nicht explizit so benennt (Harvey, et al., 2005). Diese Überzeugungen haben einen top-down Einfluss auf die übermäßig negativ getönte kognitive Aktivität und werden zudem durch das Ausführen von Sicherheitsverhalten verstärkt.

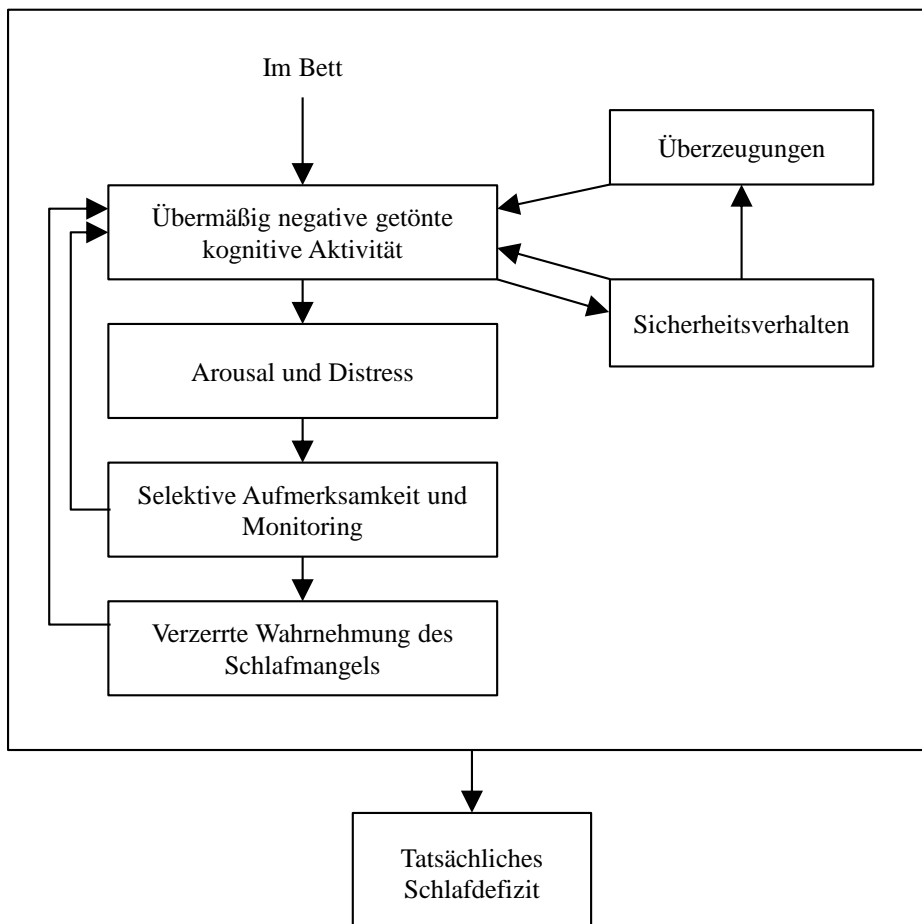


Abbildung 2: Das kognitive Modell der Insomnie von Harvey (2002). Übersetzung übernommen aus Birrer (2009, S.10)

Ein weiteres aktuelles Modell, in dem metakognitive Prozesse benannt und deren fundamentale Rolle bei der Insomnie erläutert werden, ist das sogenannte „AIE-Modell“ (Attention-Intention-Effort Modell) von Espie und Mitarbeitern (2006). Ausgangspunkt dieses Modells ist der gesunde, ungestörte Schlaf, welcher als überwiegend automatischer Prozess konzeptualisiert wird, der ohne große Anstrengung oder Absicht eintritt. Insomnie entsteht, wenn dieser Automatismus gestört wird und drei aufeinanderfolgende Kernprozesse eintreten. Der erste Schritt beinhaltet, dass Schlaf durch selektive Aufmerksamkeitsprozesse gestört werden kann. Es entsteht eine schlafbezogene Aufmerksamkeitsverzerrung und eine Überwertung der Rolle von Schlaf und dessen Qualität. Hierbei greifen dysfunktionale Kognitionen, wie sie auch bei anderen psychischen Erkrankungen von Beck beschrieben wurden (Beck & Clark, 1997). Während gesunde Personen ihren Schlaf als automatischen und passiven Prozess erleben, beginnen Personen mit einer Insomnie ihre Wahrnehmung auf internale und externale schlafbezogene Reize zu lenken (Espie, et al., 2006). Des Weiteren betont Espie bei diesem Schritt die Bedeutung von top-down Prozessen und bezieht sich explizit auf die von Wells (2000) beschriebenen Metakognitionen. Besonders wichtig seien laut Espie die Metakognitionen, welche zur negativen Wahrnehmung kognitiver Intrusionen führen (z. B. „Meine Sorgen werden mich daran hindern einzuschlafen“) und damit assoziierte metakognitive Gedanken zu Einschlafstrategien (z. B. „Um einzuschlafen muss ich mich auf den Grad an Müdigkeit, den ich empfinde, konzentrieren“). Diese kognitiven Prozesse wiederum können die selektive Aufmerksamkeit verstärken (Espie, et al., 2006). Der zweite Schritt, namentlich die explizite Intention, beinhaltet das Entwickeln einer bewussten Absicht, den Wachzustand zu beenden und gut einzuschlafen (Espie, et al., 2006). Personen ohne Schlafschwierigkeiten besitzen keine expliziten Intentionen, schlafen zu gehen, sondern führen implizit die Handlungen aus, um das Einschlafen zu fördern (z.B. ins Bett gehen, Licht ausmachen). Um diese Komponente des Modells zu unterstreichen, betonen Espie und Mitarbeiter Studien, die mit dem Multiplen Schlaflatenztest (MSLT) durchgeführt wurden. Dieser beinhaltet die Instruktion: „Bitte liegen sie ruhig, lassen Sie ihre Augen geschlossen und versuchen Sie einzuschlafen“. Hier zeigt sich, dass Personen mit einer Insomnie schlechter bei diesem Test abschneiden als gesunde Probanden (Stepanski, Zorick, Peters, & Roth, 1990). Die Autoren erklären dies mit der durch die Instruktion einhergehende gesteigerte explizite Intention, einschlafen zu wollen. Der letzte Schritt des Modells („effort“), der als Erweiterung des Schrittes der expliziten Intention konzeptualisiert wird, beinhaltet die gezielten direkten oder indirekten Bemühungen und Anstrengungen einzuschlafen. Beispiele auf der Verhaltensebene sind: mehr Möglichkeiten des Schlafens

schaffen (z.B. im Alltag mehr Zeit für den Schlaf einzuplanen), sich im Bett wälzen oder ganz besonders still im Bett zu liegen. Beispiele auf der kognitiven Ebene umfassen Entspannungstechniken oder gedankliche Strategien in Bezug auf den Versuch einzuschlafen.

2.2.2.4 Empirische Untersuchung zu metakognitiven Prozessen bei der Insomnie

In den letzten 15 Jahren wurden metakognitive Prozesse bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafstörungen auch empirisch untersucht (Harvey, 2001, 2003; Harvey & Greenall, 2003; Kahan & Sullivan, 2012; Lundh & Hindmarsh, 2002; Waine, Broomfield, Banham, & Espie, 2009). Um die kognitiven Prozesse beim Einschlafen zu untersuchen, beziehen sich beispielsweise Broomfield und seine Mitarbeiter (2005) auf das S-REF Modell von Wells (Adrian Wells, 2000). Laut den Autoren entstehen intrusive Kognitionen durch eine Diskrepanz, wenn der wahrgenommene und ideale eigene Zustand voneinander abweichen (z.B. Wachsamkeit, wenn man einschlafen möchte). Durch daraus entstehende automatische Informationsverarbeitungsprozesse in Interaktion mit Metakognitionsprozessen, entsteht eine bewusste Wahrnehmung der Situationen und des Selbst (Broomfield, 2005). Die Autoren formulieren spezifische, auf die Einschlafsituation bezogene Metakognitionen und damit zusammenhängende Handlungspläne (siehe Tabelle 2). Im Zuge der Überprüfung dieser Metakognitionen wurde ein neuer Fragebogen namens Metacognitions Questionnaire – Insomnia (MCQ-I) (Waine, et al., 2009) entwickelt, mit dem die Annahmen von Personen mit und ohne Schlafstörungen untersucht wurden. Es ergab sich, dass Personen mit Insomnie einen signifikant höheren Wert auf dem MCQ-I hatten, folglich ein erhöhtes Ausmaß von Metakognitionen und damit einhergehenden Strategien aufwiesen (Waine, et al., 2009).

Auch Harvey (2003) entwickelte, basierend auf einer starken Ähnlichkeit von GAS- und Insomniesymptomen in der Einschlafzeit (siehe Abschnitt 2.2.3), einen Fragebogen namens *Utility of Presleep Worry Questionnaire (UPWQ)*. Hierbei stellen die Items des Fragebogens verschiedene metakognitive Aussagen dar, die aus der Literatur zur Generalisierten Angststörung entnommen wurden. Der UPWQ beinhaltet 36 positive (z.B. „Metakognitionen helfen mir meine Gedanken zu sortieren“) und 24 negative metakognitive Aussagen (z.B. „Metakognitionen hindern mich am Einschlafen“). Auch hier wurden die Antworten von Personen mit und ohne Schlafstörungen miteinander verglichen. Es zeigte sich, dass es einen signifikanten Zusammenhang von Insomniesymptomen mit positiven Metakognitionen gab, während erhöhte Symptome einer allgemeinen Psychopathologie mit

erhöhten Werten auf beiden Skalen (positiven und negativen Metakognitionen) zusammen hingen (Harvey, 2003).

Tabelle 2: Beispiele spezifischer Meta-Überzeugungen und damit assoziierten Kontrollstrategien. Aus Broomfield (2005, S. 14)

Metakognitive Selbst-Überzeugungen	Assoziierte Kontrollstrategien
“Während der Einschlafzeit...”	
...muss ich mich darauf konzentrieren, wie gut ich schlafe”	Aufmerksamkeitsfokus
...müssen mein Körper und mein Verstand entspannt sein”	Aufmerksamkeitsfokus
...muss ich mich sehr um das Einschlafen bemühen”	Einschlafbemühungen
...muss ich sofort einschlafen”	Gedankenkontrolle
...darf ich nicht über Erlebnisse des Tages nachdenken”	Gedankenkontrolle
...darf ich nicht über den Schlaf nachdenken”	Gedankenkontrolle

Zusätzlich zu diesen Fragebogenstudien wurden Untersuchungen durchgeführt, die den Einfluss metakognitiver Prozesse aus therapeutischen Gesichtspunkten betrachteten (siehe Abschnitt 5.6). In diesem Zusammenhang wurde nachgewiesen, dass die Verbesserung von Schlafproblemen von der Veränderung metakognitiver Prozesse in der Einschlafzeit abhängt (Heidenreich, Tuin, Pflug, Michal, & Michalak, 2006; Lundh & Hindmarsh, 2002; Ong, Shapiro, & Manber, 2009).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es bisher wenige empirische Studien gibt, welche sich explizit auf die metakognitiven Prozesse bei der Insomnie beziehen. Die vorhandenen Studien deuten jedoch darauf hin, dass Metakognitionen bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung von Schlafstörungen eine wichtige Rolle spielen könnten und sich diese Erkenntnisse erfolgreich im Zuge moderner therapeutischer Ansätze nutzen lassen sollten.

2.2.3 Symptomüberlappung der Insomnie und der GAS und die Bedeutung des metakognitiven Modells der GAS für die Insomnieforschung

Bei genauerer Betrachtung der GAS-Symptome und jenen der Insomnie fällt auf, dass es, insbesondere während der Einschlafzeit, große phänomenologische Überlappungen gibt (siehe Tabelle 3). Hinsichtlich der Gemeinsamkeit des Kriteriums A zeigen Studien, dass Personen mit einer Insomnie an ähnlichen aversiven Gefühlszuständen leiden, wie Personen

mit einer GAS. So berichten Insomniepatienten von gesteigerter Ängstlichkeit, Dysphorie und Stress (Chambers & Keller, 1993; Chambers & Kim, 1993; Edinger, et al., 1988; R. R. Freedman & Sattler, 1982; P. Hauri & Fisher, 1986; Haynes, et al., 1974; Kales, 1984; Kazarian, Howe, Merskey, & Deinum, 1978; Schneider-Helmert, 1987; Waters, Adams, Binks, & Varnado, 1993). Beispielsweise verglichen Watts und Mitarbeiter (1995) die emotionale Reaktion auf Einschlafprobleme bei Personen mit und ohne Insomnie. Erstere zeigten ausgeprägtere emotionale Reaktionen, unter anderem auf den Skalen Ängstlichkeit, Hilflosigkeit, Depression und Frustration. Des Weiteren ergab eine Studie von Mellinger und Mitarbeitern (1985) mit einer repräsentativen Stichprobe von Personen im Alter von 18 bis 79 Jahren, dass 42% der Personen, die unter schweren Schlafstörungen litten, auch ein erhöhtes Ausmaß an Angstsymptomen aufwiesen.

Tabelle 3: Kriterien der Generalisierten Angststörung (American Psychiatric Association, 1994). Symptome, die nicht auch auf Insomnie zutreffen, stehen in Klammern.

Kriterium A:

Übermäßige Angst und Sorge bezüglich mehrerer Ereignisse oder Tätigkeiten (die während mindestens 6 Monaten an der Mehrzahl der Tage auftraten).

Kriterium B:

Die Person hat Schwierigkeiten, die Sorgen zu kontrollieren.

Kriterium C:

Die Angst und Sorge sind mit mindestens drei der folgenden Symptome verbunden (wobei zumindest einige der Symptome in den vergangenen 6 Monaten an der Mehrzahl der Tage vorlagen): Ruhelosigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Reizbarkeit, Muskelanspannung, Schlafstörungen.

Auch hinsichtlich des Kriteriums C (siehe Tabelle 3) existieren starke Überlappungen bei beiden Störungsbildern. So zeigte eine Untersuchung von Belanger und Mitarbeitern (2004), dass 48% der GAS-Patienten von Einschlafproblemen, 64% von Durchschlafproblemen und 57% von frühem Erwachen betroffen sind. Weitere Studien bestätigen diese Befunde (Anderson, Noyes, & Crowe, 1984; Hoehn-Saric, 1981; Saletu-Zyhlarz et al., 1997). Die anderen in Kriterium C beschriebenen psychischen und somatischen Symptome treffen in der Regel bei Personen mit einer Insomnie nicht nur auf die Nacht-, sondern auch auf die Tageszeit zu. Neben den unmittelbar mit Insomnie einhergehenden Symptomen wie Schlafstörungen, leichter Ermüdbarkeit und Ruhelosigkeit, wurde in

zahlreichen Studien von einer erhöhten Anspannung und Reizbarkeit sowie Einbußen in der kognitiven Leistungsfähigkeit berichtet (Bonnet & Arand, 1997; Edinger, et al., 1988; Harvey, 2002; P. Hauri & Fisher, 1986; Marchini, Coates, Magistad, & Waldum, 1983; Mendelson, Garnett, Gillin, & Weingartner, 1984; Morin, 1993; Waters, et al., 1993).

Neben den bisher beschriebenen Überschneidungen, gibt es eine ganz besonders prägnante Ähnlichkeit, die in den obigen Textabschnitten schon ausführlich erläutert wurde (siehe Abschnitte 2.2.1.3 und 2.2.2.3). Bei Personen mit beiden Störungsbildern spielen stark ausgeprägte, intrusive und schwer zu kontrollierende Sorgen und Metakognitionen eine tragende Rolle, so wie dies auch in Kriterien A und B der Tabelle 3 beschrieben wird. Aus diesem Grund scheint es vielversprechend, das metakognitive Modell der GAS von Wells (2000) auch zur Spezifizierung der kognitiven Wirkmechanismen der Insomnie heranzuziehen, wie schon vor einigen Jahren von Waine und Mitarbeitern (2009) vorgeschlagen wurde. Das GAS-Modell stellt keinen Kontrast zu den bisher beschriebenen Insomniemodellen, sondern vielmehr eine Erweiterung dar. So kann es dabei helfen, die metakognitive Komponente und ihr Einfluss auf kognitive und behaviorale Prozesse genauer zu spezifizieren. In den kognitiven Modellen der Insomnie (siehe Abschnitt 2.2.2.3) ist die wenig differenziert beschriebene „erhöhte kognitive Aktivität“, welche bei der Betrachtung des metakognitiven Modells der GAS am ehesten der Typ-1-Sorge zu entsprechen scheint, der Ausgangspunkt der darauf folgenden dysfunktionalen Verhaltensweisen, Erregungsprozesse und Einschlafprobleme. Zudem wird der Einfluss von (implizit enthaltenen oder explizit benannten) Metakognitionen dort als unidirektional beschrieben: Metakognitionen beeinflussen die „kognitive Aktivität“. Betrachtet man demgegenüber die elaborierte Beschreibung der Entstehung von Metakognitionen im Rahmen des GAS-Modells von Wells (2000) wird klar, dass die Entstehung von Metakognitionen das Resultat einer wechselseitigen Beziehung von Metakognitionen und Sorgen ist (siehe Abbildung 1).

Zusammengefasst lässt sich festhalten, dass die Forschungsergebnisse die Überschneidung von Symptomen der Insomnie und der GAS stützen. Dies führt zu der Schlussfolgerung, dass das metakognitive Modell der GAS von Wells (2000) auch zur Spezifizierung des Einflusses metakognitiver Prozesse auf Symptome der Insomnie angewandt werden kann.

2.3 Symptomwahrnehmung und die Rückmeldung von Symptomen bei der Insomnie und der GAS

In der vorliegenden Studie soll der Einfluss von metakognitiven Prozessen auf Einschlafprobleme untersucht werden. In dem für diese Fragestellung als Grundlage dienenden metakognitiven Modell der GAS von Wells (2000) sind zwei Aspekte für die Entwicklung psychopathologischer Symptome besonders wichtig. Zum einen spielt die Wahrnehmung eigener internaler Symptome eine wesentliche Rolle, welche auch im kognitiven Modell von Harvey (2002) und im AIE-Modell von Espie (2006) betont wird. Der zweite wichtige Aspekt besteht in der (negativen) Bewertung dieser internalen Symptome. In der vorliegenden Studie sollen entsprechend diese beiden Aspekte systematisch untersucht werden. Hierfür bietet sich eine Feedbackstudie an, in der eine echte oder falsche Rückmeldung von kognitiven und/oder physiologischen Symptomen gegeben und die Reaktion darauf untersucht wird. Spezifischer formuliert soll untersucht werden, welchen Effekt die Rückmeldung über eine kognitive Erregung während der Einschlafzeit auf die Entwicklung von Metakognitionen und die damit einhergehenden Einschlafproblemen hat. Im Folgenden soll ein Überblick über den bisherigen Forschungsstand zum Thema der Wahrnehmung internaler Symptome und der Nutzung von Feedbackstudien zur Rückmeldung der Gleichen gegeben werden, um die Grundlage für die Darstellung des Studienvorhabens und der Hypothesen zu schaffen.

2.3.1 Symptomwahrnehmung und Effekte der Rückmeldung psychophysiologischer Aktivierung bei der Insomnie

2.3.1.1 Symptomwahrnehmung bei der Insomnie

Harvey (2002) beschreibt selektive Aufmerksamkeitsprozesse, die für die Entstehung und Aufrechterhaltung des Störungsbildes eine tragende Rolle spielen. Dabei beschreibt sie, dass die Aufmerksamkeit auf diejenigen Reize gerichtet ist, die entweder konsistent oder inkonsistent mit dem Einschlafen sind. Sie hebt sowohl die Wichtigkeit selektiver Wahrnehmung von Umweltfaktoren (z.B. der Uhr neben dem Bett), als auch die bedeutende Rolle der Wahrnehmung von körperlichen Empfindungen hervor. Beispiele für die genannten Wahrnehmungsinhalte sind in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Beispiele von schlafbehindernden Wahrnehmungsinhalten. Auszug aus Harvey (2002, S.876)
Übers.: B.M.

Art des Monitorings	Beispiele
Während der Nacht	
Körperliche Empfindungen, welche konsistent mit dem Einschlafen sind	Physische Anzeichen dafür, „abzudriften“ wie eine Verlangsamung der Herzrate und einen Verringerung des Muskeltonus.
Körperliche Empfindungen, welche inkonsistent mit dem Einschlafen sind	Herzrasen, muskuläre Anspannung
Die Umwelt für Anzeichen dafür, nicht Einschlafen zu können	Geräusche innerhalb oder außerhalb des Hauses, wie ein bellender Hund oder der Nachbar, der nach Hause kommt.
Die Uhr, um zu sehen, wie lange das Einschlafen dauert	„Es ist 1.25 Uhr ... Ich liege hier schon seit 2 Stunden und 25 Minuten!“
Die Uhr um zu berechnen, wie viel Schlaf man erhält	„Oh nein.. es ist schon 2.00 Uhr... Das heißt, Ich kriege nur noch 4 Stunden Schlaf heute Nacht!“
Nach dem Aufwachen	
Körperliche Anzeichen für einen schlechten Schlaf	Druckgefühl im Kopf, schwere und müde Augen
Die Uhr um zu berechnen, wie viele Stunden Schlaf man erhalten hat	„Es ist 7.00 Uhr... Ich bin um 2.00 Uhr endlich eingeschlafen und bin dann zwei Mal aufgewacht... Das bedeutet, dass ich ungefähr 4 ½ Stunden Schlaf erhalten habe!“
Während des Tages	
Körperliche Empfindungen für Anzeichen von Erschöpfung	Schwere Beine, schmerzende Schultern und Muskeln, generelle Erschöpfung, sich abgespannt fühlen
Leistungsfähigkeit und Funktionstüchtigkeit	Keine Energie oder Motivation, Gedächtnisprobleme, Konzentrationsschwierigkeiten

Dies unterstreicht die Ergebnisse anderer Studien, in denen festgestellt wurde, dass Personen in der Einschlafzeit ihre Wahrnehmung explizit auf ihre Körperphänomene lenken (u.a. Harvey, 2000; Nicassio, et al., 1985; F. N. Watts, et al., 1994; Wicklow & Espie, 2000). Der wichtige Aspekt des Monitorings wurde zusätzlich in einer Studie von Neitzert und Mitarbeitern untersucht (2007). Hierbei lautete die Hypothese, dass das Monitoring von schlafbehindernden Reizen während des Tages zu der Verstärkung von negativen Denkweisen, wahrgenommenen Schlafdefiziten und subjektiver Müdigkeit führen würde. Die

Probanden wurden einer von drei Versuchsbedingungen zugeordnet: Entweder wurden sie dazu angehalten, ihre eigenen Körperphänomene zu beobachten oder die Bedingung beinhaltete eine Ablenkung von den eigenen Körperphänomenen (Konzentration auf externe Umweltreize). Die dritte Gruppe stellte eine Kontrollgruppe dar und wurde gar nicht instruiert. Probanden in der Monitoring-Gruppe zeigten tatsächlich ein erhöhtes Ausmaß an negativen Gedanken, empfanden mehr Müdigkeit während des Tages und führten mehr Sicherheitsverhalten durch (Neitzert Semler & Harvey, 2007).

Neben dieser selektiven Wahrnehmung von Umwelt- und Körperreizen spielt die Wahrnehmung der eigenen kognitiven Aktivität bei der Insomnie eine zentrale Rolle (vergleiche Kapitel 2.2.1). Während eine große Anzahl an Studien durchgeführt wurde, in denen die Wahrnehmung schlafbehindernder Reize retrospektiv erhoben wurde, existieren nur vereinzelte Studien, die während der Einschlafzeit durchgeführt wurden. Meist wurden hierbei während des Einschlafens schlafbehindernde Kognitionen erfasst und deren Inhalte ausgewertet. Beispielsweise baten Wicklow und Espie (2000) ihre Studienteilnehmer darum, an drei aufeinanderfolgenden Nächten ein Aufnahmegerät neben ihrem Bett zu platzieren. Die Probanden wurden instruiert, bei Einschlafschwierigkeiten ihre Gedanken laut auszusprechen. Des Weiteren wurden weitere Maße durch das Einsetzen eines Aktigraphen und dem Erheben von Selbstberichten wie der kognitiven Skala der PSAS (Nicassio, et al., 1985) erhoben. Eine Inhaltsanalyse ergab sieben verschiedene inhaltliche Kategorien, die die Teilnehmer in der Einschlafzeit beschäftigten. Hierbei zeigte sich, dass die Kategorien „Konsequenzen der Schlaflosigkeit“, „Reflexionen über die Qualität der eigenen Gedanken“ und „(körperlicher) Erregungszustand“ besonders prägnant waren. Beispiele dieser Kategorien sind „Gedanken über Gedanken“, „Gedankenrasen“, „Gedanken darüber, sich erschöpft zu fühlen“, „sich müde fühlen“ und „Beschäftigung mit den physischen Symptomen der Müdigkeit“. Nachdem aus den verschiedenen Inhaltsbereichen mit Hilfe einer Hauptkomponentenanalyse drei Faktoren ermittelt wurden, zeigte sich als weiterer interessanter Nebenbefund, dass vor allem ein Faktor namens „Present state monitoring“ einen ausgeprägten Zusammenhang mit der kognitiven Skala des PSAS aufwies (Wicklow & Espie, 2000). Inhaltlich umfasste dieser Faktor schlafbezogene und introspektive Gedanken und die Reflektion über körperliche Funktionen. Auch ältere Studien verwendeten ähnliche Techniken. So instruierten Van Egeren und Mitarbeiter (1983) die Teilnehmer ihrer Studie, beim Auftreten eines randomisiert dargebotenen Pieptons ihre unmittelbar vorhergehenden Gedanken über eine Sprechanlage zu benennen. Es zeigte sich, dass negative schlafbezogene gedankliche Inhalte (z.B. die

Gedanken daran, nicht einschlafen zu können) mit längeren subjektiven Einschlafzeiten assoziiert waren. Kuisk und Mitarbeiter (1989) führten während der Einschlafphase kurze Interviews durch, die in vierminütigen Zeitintervallen durchgeführt wurden. Sie unterteilten ihre Probanden aufgrund der Ergebnisse von zuvor erhobenen polysomnographischen Daten in drei Stichproben. Die erste Gruppe litt unter „objektiven“ Schlafstörungen, die durch die polysomnographischen Daten bestätigt werden konnten, die zweite Gruppe litt unter „subjektiven“ Schlafstörungen, die anhand der polysomnographischen Daten nicht bestätigt werden konnten und die dritte Stichprobe bestand aus Personen ohne Schlafstörungen. Die Personen der ersten Gruppe zeigten ein höheres Ausmaß an kognitiver Aktivität im Vergleich zu Personen der zweiten Stichprobe und beide Gruppen mit Schlafproblemen berichteten mehr negative Gedanken als die Kontrollgruppe.

Auch Studien, in denen Aufgaben zur Erfassung eines Aufmerksamkeitsbias verwendet wurden zeigen, dass Personen mit einer Insomnie einen selektiven Aufmerksamkeitsfokus auf schlafbezogene Reize aufweisen (Jones, Macphee, Broomfield, Jones, & Espie, 2005; Lundh, Froding, Gyllenhammer, Broman, & Hetta, 1997; MacMahon, Broomfield, & Espie, 2006; Taylor, Espie, & White, 2003). Im Rahmen dieser Studien wurde der Aufmerksamkeitsbias beispielsweise mit dem emotionalen Stroop Test (MacLeod, 1991), der Dot probe Aufgabe (MacLeod, Mathews, & Tata, 1986) oder dem Flicker Paradigma (Rensink, 2002; Simons, 2000) erhoben.

Fasst man die Befunde zusammen, lässt sich festhalten, dass die Wahrnehmung von Personen mit Insomnie in der Einschlafzeit vor allem selektiv auf schlafbezogene Reize ausgerichtet ist. Dies bezieht sich auf mit dem Einschlafen konsistente oder inkonsistente Reize und betrifft sowohl Stimuli der Umwelt als auch internale (kognitive oder körperliche) Reize. Hinsichtlich der Wahrnehmung gedanklicher Inhalte ergeben Studien, dass eigene mentale Zustände verstärkt fokussiert werden und vor allem negativ gefärbte Gedanken hierbei eine Rolle spielen, was den bisher beschriebenen Einfluss von Metakognitionen auf die Schlafproblematik unterstreicht und gleichzeitig die Frage aufwirft, welchen Einfluss die Wahrnehmung eigener internaler Prozesse auf die Entwicklung der Schlafsymptomatik hat.

2.3.1.2 Feedback psychophysiologischer Symptome bei der Insomnie

Während in einigen Studien mit der Rückmeldung echter (psycho-) physiologischer Aktivität gearbeitet wird, wird in Studien mit *falschem* Feedback mit Signalen gearbeitet, welche eine angebliche physiologische und/oder kognitive Aktivität vortäuschen. Studien mit

Hilfe dieser Methode beruhen auf der Annahme von Valins (1966), dass ausschließlich die Überzeugungen von Personen über eigene physiologische Veränderungen und nicht die objektiv messbaren Veränderungen für ihre Emotionen verantwortlich sind. Seit seinen ersten Studien, wurde die Methode des falschen Feedbacks häufig verwendet, um die Bewertung von vermeintlicher (psycho-) physiologischer Erregung zu untersuchen (u.a. Andor, 2007; Andor, Gerlach, & Rist, 2008; Ehlers, Margraf, Roth, Taylor, & Birbaumer, 1988; Lichstein & Hoelscher, 1989, Crucian et al., 2000; Gray, Harrison, Wiens, & Critchley, 2007; Story & Craske, 2008; Wild, Clark, Ehlers, & McManus, 2008).

Nach dem derzeitigen Kenntnisstand der Autorin wurde die Rückmeldung über die eigenen körperlichen oder kognitiven Vorgänge und ihre Auswirkung auf die Schlafproblematik bei Personen mit Insomnie bisher ausschließlich im Rahmen von Biofeedbackstudien untersucht. Weitere Formen von Feedbackstudien, in denen beispielsweise eine Manipulation der Rückmeldung stattgefunden hat oder ein falsches Feedback dargeboten wurde, sind der Verfasserin der vorliegenden Arbeit nicht bekannt.

Bisher erwiesen sich drei Arten von Biofeedback bei der Behandlung von Insomnie als effektiv: Elektromyographie (EMG), Elektroenzephalographie (EEG) und sensomotorischer Rhythmus (SMR) (vgl. Bootzin & Rider, 1997). Die letzten beiden Formen von Biofeedback werden auch unter dem Begriff Neurofeedback (NFB) subsumiert und basieren auf dem Neurokognitiven Modell von Perlis (1997). Perlis postulierte, dass es neben der in der Literatur viel diskutierten physiologischen und kognitiven Erregung eine dritte Erregungskomponente gibt, namentlich die kortikale Erregung. Diese wird beispielsweise durch ein erhöhtes Ausmaß von EEG-Frequenzbändern beim Einschlafen und während der Nacht dargestellt. So zeigen Studien, dass Personen mit Insomnie ein höheres Ausmaß an relativer Beta-Aktivität in der Einschlafzeit (Lamarche & Ogilvie, 1997) und während des Non-REM-Schlafes ein höheres Ausmaß an Beta- und Gamma-Aktivität (Krystal, Edinger, Wohlgemuth, & Marsh, 2002; Perlis, Smith, Andrews, Orff, & Giles, 2001) aufweisen. Im Rahmen des Neurofeedback-Trainings wird das EEG aufgezeichnet, so dass der Patient in direktes auditorisches und/oder visuelles Feedback über die kortikale Aktivität seines Gehirns erhält. Im Bereich der Schlafforschung wird hierbei häufig mit dem Theta-Frequenzband gearbeitet, welches charakteristisch für das Schlafstadium 1 ist (vgl. Bootzin & Rider, 1997). Beispielsweise führten Cortoos und Mitarbeiter (2010) eine Studie durch, in der Personen mit einer Insomnie ein Neurofeedback-Training absolvierten, in dem sie dazu angehalten wurden, den sensimotorischen Rhythmus (12-15 Hz) zu verstärken und Theta (4-8 Hz) - und Beta-

Frequenzbänder (20-30 Hz) an der Elektrode Cz zu inhibieren. Dies taten sie vor einem Computerbildschirm, an dem drei verschiedenfarbige Balken dargestellt wurden. Das Training verbesserte die polysomnographisch erhobene Gesamtschlafzeit (TST) und führte zu einer allgemeinen subjektiv erlebten Verbesserung der Schlafproblematik, wie durch Schlaftagebücher erhoben wurde. Das SMR-Neurofeedback wird zur Verstärkung des 12-14 Hz EEG Rhythmus des sensomotorischen Cortex verwendet (vgl. Bootzin & Rider, 1997), welcher direkt mit dem Auftreten von Schlafspindeln zusammen hängt. Verschiedene Studien untersuchten die Wirkung des SMR-Neurofeedbacks auf Personen mit Insomnie (P. Hauri, 1981; P. J. Hauri, Percy, Hellekson, Hartmann, & Russ, 1982; Jordan, Hauri, & Phelps, 1976). So konnte beispielsweise im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie von Hoedlmoser und Mitarbeitern (2008) gezeigt werden, dass das SMR-Training zu kürzeren Einschlafzeiten und einer höheren Dichte an Schlafspindeln führte. Zudem traten Verbesserungen des deklarativen Gedächtnisses in Folge des Trainings auf. Hinsichtlich der Effektivität des EMG-Biofeedbacks gibt es uneinheitliche Befunde. Einerseits zeigte sich, die diese Form der Therapie hinsichtlich einiger Schlafvariablen (Einschlafzeit, Anzahl von nächtlichem Erwachen u.a.) zu effektiven Verbesserungen führen können (u.a. Haynes, Sides, & Lockwood, 1977; Nicassio, Boylan, & McCabe, 1982; Sanavio, 1988). Andererseits ergaben sich keine Unterschiede dieser Art des Biofeedbacks mit anderen Formen von Entspannungstrainings (R. Freedman & Papsdorf, 1976; Haynes, et al., 1977).

Zusammengefasst lässt sich festhalten, dass Feedbackstudien im Bereich der Insomnieforschung bisher ausschließlich in der Literatur zu Biofeedback und Neurofeedback angesiedelt sind. Damit einhergehende Studien lieferten vielversprechende Ergebnisse hinsichtlich der Anwendung von Bio- und Neurofeedbacktrainings zur Symptomreduktion bei der Insomnie.

2.3.2 Symptomwahrnehmung und Effekte der Rückmeldung (psycho-) physiologischer Aktivierung bei der GAS

Studien zu allgemeinen Spezifika bei der Wahrnehmung bei Personen mit einer Generalisierten Angststörung zeigen, dass GAS-Probanden eine selektive Aufmerksamkeit bezüglich bedrohlicher Reize haben (u.a. Bar-Haim, Lamy, Pergamin, Bakermans-Kranenburg, & van, 2007; MacLeod & Mathews, 1988; MacLeod, et al., 1986; MacLeod, Rutherford, Campbell, Ebsworthy, & Holker, 2002; Mogg & Bradley, 2005, Teng & Chang, 2014). Untersuchungen im Bereich der Symptomwahrnehmung bei der Generalisierten

Angststörung konzentrieren sich vor allem auf den Bereich der Wahrnehmung eigener physiologischer Symptome und sollen im folgenden Abschnitt vorgestellt werden.

2.3.2.1 Symptomwahrnehmung bei der GAS

GAS-Probanden erleben im Vergleich zu Personen mit anderen Angststörungen ein erhöhtes Ausmaß an Angespanntheit, Schlaflosigkeit, Ruhelosigkeit, Irritierbarkeit, Schwindel, Atemnot und Muskelanspannung (Hoyer, et al., 2001; Nisita et al., 1990; Noyes et al., 1992; Reich, Noyes, & Yates, 1988). Demgegenüber erbringen Studien zu physiologischen Symptomen bei der GAS in der Regel keine Hinweise auf eine erhöhte autonome Erregung (Hoehn-Saric, et al., 2004; Thayer, Friedman, & Borkovec, 1996; Wilhelm, Trabert, & Roth, 2001). Bezüglich der Wahrnehmung eigener körperlicher Sensationen existieren bislang nur wenige, heterogene Studien mit unterschiedlichen Befunden. Studien weisen darauf hin, dass bei GAS-Patienten keine erhöhte Genauigkeit der Wahrnehmung tonischer physiologischer Zustände vorliegt (Hoehn-Saric, et al., 2004; McLeod, Hoehn-Saric, & Stefan, 1986; McLeod, et al., 1990). In einer Medikamentenstudie, in der GAS-Patienten vor und nach einer sechswöchigen Einnahme des Antidepressivums Imipramin untersucht wurden, zeigte sich, dass die berichtete Einschätzung körperlicher Symptome und physiologische Messungen nach der Medikamenteneinnahme nicht übereinstimmten. Die Probanden gaben ein Nachlassen körperlicher Symptome an, obwohl eine Zunahme von physiologischen Maßen wie der EMG-Aktivität und der Herzrate gemessen wurde (McLeod, et al., 1990). Während die meisten Studien im Labor durchgeführt wurden, führten Hoehn-Saric und Mitarbeiter (2004) eine Feldstudie zum Vergleich von physiologischen und psychologischen Messungen bei Personen mit einer GAS, einer Panikstörung und gesunden Kontrollpersonen durch. Mit der Hilfe eines portablen Messgerätes, wurden vier Tage lang physiologische Daten zur Herzfrequenz, der Hautleitfähigkeit, der Atemfrequenz und der Körpertemperatur im Alltag gemessen. Zusätzlich füllten die Probanden in 30-minütigen Intervallen Selbstberichte aus, in denen das Ausmaß von Angst, Nervosität und das Vorhandensein physiologischer Symptome eingeschätzt wurde. Beide Angstgruppen gaben im Vergleich zu den Kontrollpersonen einen erhöhten Herzschlag, vermehrtes Schwitzen, Atemschwierigkeiten und Gefühle von Anspannung an. In Phasen akuten Stresses und Angst berichteten Personen mit einer Panikstörung von erhöhten Atemschwierigkeiten, einem erhöhten Herzschlag, einer erhöhten Schweißbildung und Anspannungsgefühlen. Probanden mit einer GAS nahmen laut dem Selbstbericht ausschließlich eine erhöhte Herzrate und Anspannungsgefühle wahr. Die

Kontrollpersonen gaben keine signifikanten physiologischen Veränderungen an. Auch in dieser Studie zeigte sich eine geringe Übereinstimmung zwischen den selbstberichteten und physiologischen Daten bei den GAS-Patienten. Obgleich beide Angstgruppen im Vergleich zu der Kontrollgruppe erhöhte Werte bei allen subjektiven Angaben machten, zeigten die durch das Messgerät erhobenen physiologischen Werte zwischen den drei Probandengruppen kaum Unterschiede (Hoehn-Saric, et al., 2004). Weitere Studien bestätigten den geringen Zusammenhang von subjektiven Angaben und physiologischen Messungen körperlicher Symptome bei GAS-Probanden (u.a. McLeod, et al., 1986). Interessanterweise war es GAS-Probanden jedoch möglich, die Richtung der körperlichen Veränderungen wahrzunehmen, wenn auch das Ausmaß der körperlichen Veränderungen nicht richtig eingeschätzt werden konnte (McLeod & Hoehn-Saric, 1994; McLeod, et al., 1986). Des Weiteren zeigte sich in einer Studie von Ehlers (1992), in der die Wahrnehmung des eigenen Herzschlages bei Probanden mit einer GAS, einer Panikstörung und depressiven Personen verglichen wurden, eine Überlegenheit GAS-Probanden im Vergleich zu den depressiven Personen. In dieser Studie wurde die sog. „mental-tracking“-Methode von Schandry (1981) verwendet, in der die Probanden dazu angehalten werden, ihren Herzschlag leise zu zählen, ohne andere Arten zur Schätzung des Herzschlags (z.B. Messung des Pulses) zu verwenden.

Andor (2007) diskutiert diese Befunde als möglicher Unterschied in der Wahrnehmung der Intensität eines aktuellen physiologischen Zustandes im Vergleich zu der Wahrnehmung einer physiologischen Veränderung. Sie vermutet, dass Personen mit einer GAS zwar keine erhöhte interozeptive Wahrnehmung hinsichtlich der Intensität eines physiologischen Zustandes haben, jedoch physiologische Veränderungen akkurater wahrnehmen können (vgl. Andor, 2007). Sie untersuchte dies mit Hilfe einer Signalentdeckungsaufgabe, bei der GAS Patienten und Gesunde nichtspezifischen Hautleitfähigkeitsfluktuationen (NS-SCRs) wahrnehmen sollten. Im Vergleich zu dem Hautleitfähigkeitsniveau, einem tonischen Maß autonomer Aktivierung, stellen NS-SCRs kurze phasische autonome Aktivierungsveränderungen (ohne offensichtliche vorhergehende auslösende Ereignisse) dar (Andor, 2007). Trotz des fehlenden Zusammenhangs mit offensichtlichen externen auslösenden Ereignissen, scheinen NS-SCRs einen Zusammenhang zu internalen Reizen wie Sorgenprozessen zu haben (Upatel & Gerlach, 2008). Entsprechend sind diese ein attraktives physiologisches Phänomen und ein gutes Maß zur Erfassung der Wahrnehmung physiologischer Aktivierungsprozesse bei der Generalisierten Angststörung. Die Probanden der Studie wurden instruiert sich auf ihren Körper zu konzentrieren und beim

Ertönen eines akustischen Signales anzugeben, ob sie in der Zeitspanne kurz vor dem Auftreten des Tones physiologisch erregt oder entspannt waren. Die Töne wurden in randomisierter Reihenfolge 10 mal bei körperlicher Erregung und 10 mal bei körperlicher Entspannung gegeben. Die GAS-Probanden wiesen im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen eine akkuratere Wahrnehmung eigener phasischer physiologischer Erregung auf.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass nur wenige Studien mit heterogenen Ergebnissen zum Themenbereich der interozeptiven Wahrnehmung von Symptomen bei der GAS vorliegen. Während einige Studien zeigen, dass GAS-Probanden keine erhöhte Akkuratheit der Wahrnehmung eigener Symptome aufweisen (u.a. Hoehn-Saric, et al., 2004; McLeod, et al., 1990), konnten GAS-Probanden in zwei Studien die Richtung der körperlichen Veränderungen wahrnehmen (McLeod & Hoehn-Saric, 1994; McLeod, et al., 1986). Dies kann als Hinweis dafür gesehen werden, dass Personen mit einer GAS zwar keine erhöhte Genauigkeit hinsichtlich einer tonischen Aktivität aufweisen, jedoch die Richtung einer Aktivitätsveränderung bzw. phasischen Aktivierung besser wahrnehmen. Dies wird durch eine Studie von Andor und Mitarbeitern (2008) unterstrichen, in der GAS-Probanden ein erhöhtes Ausmaß an Genauigkeit hinsichtlich der Wahrnehmung physiologischer Veränderungen aufwiesen.

2.3.2.2 Feedback (psycho-) physiologischer Symptome bei der GAS

Wie im Rahmen der Insomnieforschung, wurden auch bei Studien mit GAS-Probanden vor allem klassische Biofeedbackstudien mit echter Rückmeldung durchgeführt (u.a. Agnihotri, Paul, & Sandhu, 2007, 2008; Rice, Blanchard, & Purcell, 1993). Beispielsweise untersuchten Hou und Mitarbeiter (2013) die Effekte von EEG-Alpha-Biofeedback bei 26 weiblichen Patienten mit einer Generalisierten Angststörung. Sie teilten die Probanden in zwei Gruppen auf. Die eine Gruppe erhielt das Neurofeedback basierend auf der Aktivität des linken Parietallappens, die andere Gruppe basierend auf der Aktivität des rechten Parietallappens. Die abhängigen Variablen waren Angstsymptome, erhoben mit dem State-Trait-Anxiety Inventory (STAI; Spielberger, 1985), depressive Symptome, erhoben mit dem Beck Depressionsinventar (BDI-II; Hautzinger, Keller, & Kühner, 2006) und Insomniesymptome, erhoben mit dem Insomnia Severity Index (ISI; Morin, 1993). Die Werte auf dem STAI-S und dem ISI verringerten sich jeweils nach 5 bis 10 Minuten Training am

linken Parietallappen. Hinsichtlich des rechten Parietallappens zeigte sich sowohl eine Verringerung von STAI-S, STAI-T und ISI-Werten nach der gleichen Anzahl an Minuten des Trainings, als auch eine Verringerung des BDI-II Wertes nach 10 Minuten Biofeedback. Nach einem Review von Moore (2000), in dem er die bis dato durchgeführten Neurofeedbackstudien im Bereich der Angststörungen zusammenfasst, betragen die Biofeedbackbehandlungen bei der GAS im Durchschnitt jedoch nur 3 Stunden, während Kliniker betonen, dass mindestens 7-12 Stunden Training für eine erfolgreiche Behandlung von Nöten sind (vgl. Hammond, 2005).

Zur Verwendung von falschem Feedback internaler Prozesse bei Personen mit einer GAS existiert bisher, nach dem Kenntnisstand der Autorin, erst eine Studie. Andor und Mitarbeiter (2008) führten ein Experiment durch, in welchem sie den GAS-Probanden und gesunden Kontrollgruppen ein unechtes Feedback hinsichtlich ihrer körperlichen Erregung gaben. Nach einer Signalentdeckungsaufgabe (hier beschrieben in Abschnitt 2.3.1.2) sollten die Probanden ihre derzeitige Stimmung einschätzen. Danach erfolgte eine Sorgeninduktion: die Probanden wurden dazu instruiert, sich drei ihrer aktuellen Sorgenthemen aufzuschreiben, das für sie problematischste auszuwählen und sich in den darauf folgenden Minuten zu sorgen. Nach der Sorgenperiode wurden die Probanden darum gebeten, sich zu entspannen und nicht weiter über ihre Sorgen nachzudenken. Ihnen wurde mitgeteilt, dass sie ein akustisches Signal hören würden. Hierbei wurde der einen Hälfte der Probanden gesagt, die Töne stünden für körperliche Erregung, der anderen Hälfte wurde erzählt, die akustischen Signale würden im Falle körperlicher Entspannung ertönen. Tatsächlich standen die Töne jedoch in keinem Zusammenhang mit körperlichen Erregungs- oder Entspannungsprozessen und wurden randomisiert dargeboten. Nach der Entspannungsperiode wurden den Probanden eine verkürzte Version des MKF (Wells & Cartwright-Hatton, 2004; deutsche Version von Möbius & Hoyer, 2003) und Kontrollfragen dargeboten. Zusätzlich sollten nach den beiden Studienabschnitten (Sorgeninduktion und Entspannung) erneut die oben beschriebenen Bewertungen zur Stimmung abgegeben werden. Die Probanden, die die Rückmeldung körperlicher Erregung (Erregungs-Bedingung) erhielten, zeigten ein größeres Ausmaß an negativen Metakognitionen im Vergleich zu den Probanden, die das Feedback über körperliche Entspannung (Entspannungs-Bedingung) erhielten. Des Weiteren zeigten GAS-Probanden in der Erregungs-Bedingung mehr negative Metakognitionen als die Probanden der anderen Gruppen. Ferner schätzten die Probanden nach dem falschen Feedback zur körperlichen Entspannung ihre Stimmung positiver ein als die Probanden, die die

Rückmeldung über körperliche Erregung erhielten. Es zeigte sich zusätzlich eine signifikante Interaktion: GAS-Probanden der Erregungs-Bedingung berichteten nach dem falschen Feedback von einem höheren Ausmaß an Sorgen als GAS-Probanden in der Entspannungs-Bedingung, während sich dieser Unterschied nicht bei den beiden Kontrollgruppen zeigte. Die Autoren diskutieren diese Befunde unter anderem vor dem Hintergrund der metakognitiven Theorie von Wells. Ein möglicher Erklärungsansatz für die Befunde könnte laut der Autoren zum Beispiel darin liegen, dass die GAS-Probanden die falsche Rückmeldung über körperliche Erregung als Beweis für ihre negativen Metakognitionen über die Gefahren und die Unkontrollierbarkeit der Sorgen interpretieren, was in Folge zu einer kreislaufartigen Verstärkung der negativen Metakognitionen führt (Andor, et al., 2008). Als Ausblick schlagen die Autoren vor, weitere Studien mit anderen Methoden und weiteren physiologischen Indizes körperlicher Erregung durchzuführen. Zusätzlich wird zur Erhöhung der Generalisierbarkeit der Forschungsergebnisse vorgeschlagen, Studien in der natürlichen Umgebung der Probanden durchzuführen (Andor, et al., 2008). Hierbei wird die Einschlafsituation hervorgehoben, da hier ein wichtiger Aspekt greift, der schon in dem sog. „competition of cues“ – Modell von Pennebaker (1982) genannt wird: Die Wahrnehmung von internalen Reizen ist eine Funktion aus dem Verhältnis potenziell verfügbarer internaler zu externaler Information. So führen ruhige Situationen, in denen wenige externe Stimuli vorhanden sind, wie beispielsweise die Einschlafsituation, bei GAS-Probanden zu einem Anstieg des Leidensdrucks aufgrund vermehrter Sorgen. Die vorliegende Studie greift diese Anliegen auf: Es soll eine Felduntersuchung in der natürlichen Umgebung der Probanden durchgeführt werden, namentlich der Einschlafsituation. Hierbei sollen anhand der Methode der falschen Rückmeldung psychophysiologischer Erregungsprozesse die Entstehung von Metakognitionen und ihre Auswirkungen auf die Einschlaflatenz und die Stimmung untersucht werden. Im folgenden Abschnitt sollen die bisher beschriebenen wichtigsten Grundlagen und Erkenntnisse zusammengefasst und die Hypothesen für die vorliegende Untersuchung formuliert werden.

2.4 Zusammenfassung der theoretischen und empirischen Grundlagen der Studie und Ableitung der Fragestellung

Metakognitionen spielen sowohl bei der Aufrechterhaltung der Generalisierten Angststörung als auch bei der Insomnie eine zentrale Rolle. Personen mit einer Generalisierten Angststörung leiden unter übermäßigen und schwer zu kontrollierenden

Sorgen (APA, 1994) und einer Vielzahl von somatischen und psychischen Symptomen. Im Vergleich zu gesunden Personen nehmen die Sorgen von GAS-Patienten wesentlich mehr Zeit in Anspruch (Dupuy, et al., 2001; Hoyer, et al., 2001) und werden als weniger kontrollierbar, weniger realistisch und schlechter veränderbar erlebt (Craske, et al., 1989). Im metakognitiven Modell der GAS von Wells (2000) wird die Rolle der Bewertungsprozesse der eigenen Sorgen betont. Wenn das Vorhandensein von Sorgen negativ bewertet wird, ergo negative Metakognitionen auftreten, tritt eine teufelskreisartige Aufschaukelung von Angstgefühlen und damit einhergehenden kognitiven und behavioralen Kontrollstrategien auf (Wells, 2000). In Ermangelung von externen Reizen werden in Übereinstimmung mit den zentralen Annahmen der Theorie von Pennebaker zur Reizwahrnehmung (1982) diese Sorgenprozesse in der Einschlafzeit als besonders ausgeprägt und quälend erlebt. Auch Personen mit einer Insomnie, welche durch anhaltende Schwierigkeiten beim Ein- und Durchschlafen definiert ist (APA, 1994), erleben in der Einschlafzeit eine erhöhte kognitive Aktivität (u.a. Borkovec, 1979; Borkovec, et al., 1981; Espie, et al., 1989; Fichten, et al., 1998). Hierbei wird der Begriff der „kognitiven Aktivität“ meist nicht ausdifferenziert, jedoch in der Regel mit Sorgenprozessen gleich gesetzt. Analog zur Erforschung relevanter Mechanismen bei der GAS rückten auch bei Studien zu den Entstehungsmechanismen der Insomnie metakognitive Prozesse immer mehr in den Vordergrund (u.a. Harvey, 2001, 2003; Kahan & Sullivan, 2012; Lundh & Hindmarsh, 2002). Daran angelehnte Studien zeigen, dass Personen mit Schlafstörungen unter einem erhöhten Ausmaß von Metakognitionen leiden (Broomfield, 2005; Harvey, 2003; Wayne, et al., 2009). In aktuellen kognitiven Erklärungsmodellen werden diese Befunde aufgegriffen (u.a. Harvey, 2002, Espie, et al., 2006). So beschreibt Harvey in ihrem kognitiven Modell der Insomnie den Einfluss von Metakognitionen auf eine allgemeine, negativ gefärbte kognitive Aktivität. Diese kognitiven Prozesse führen zu Erregung und Stress, was in Kombination mit selektiven Aufmerksamkeitsprozessen und Monitoring zu einer Aufrechterhaltung von Schlafproblemen führt (Harvey, 2002). Betrachtet man die Erscheinungsbilder der GAS und der Insomnie lässt sich feststellen, dass sich die Symptome beider Störungsbilder während der Einschlafzeit in einem hohen Ausmaß überlappen. Folglich liegt es nahe, das metakognitive Modell der GAS von Wells (2000) auch als Grundlage für die Ausdifferenzierung metakognitiver Prozesse der Insomnie zu verwenden.

Die kausalen Annahmen des metakognitiven Modells von Wells (2000) auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Einschlafproblemen wurden entgegen dieser

theoretischen Überlegungen bisher kaum empirisch geprüft. Die Wahrnehmung in der Einschlafzeit ist bei Personen mit einer Insomnie vor allem selektiv auf schlafbezogene Reize ausgerichtet. Dies betrifft sowohl Umwelt- als auch internale (kognitive oder körperliche) Reize (u.a. Neitzert Semler & Harvey, 2007; Nicassio, et al., 1985; Van Egeren, et al., 1983; Wicklow & Espie, 2000). Die metakognitive Reaktion auf die Wahrnehmung solcher internaler Symptome wurde bisher im Rahmen von Studien zur Insomnie nicht erforscht. Im Bereich der GAS-Forschung führten Andor und Mitarbeiter (2008) eine Studie mit Personen mit einer GAS und gesunden Probanden durch, in der die Probanden dazu aufgefordert wurden, sich nach einer Aufgabe zur Sorgeninduktion zu entspannen. Währenddessen erhielten sie ein falsches Feedback hinsichtlich ihrer physiologischen Erregung bzw. Entspannung. Es zeigte sich, dass Probanden, die die Rückmeldung über körperliche Erregung erhielten, ein größeres Ausmaß an negativen Metakognitionen im Vergleich zu denjenigen entwickelten, die das Feedback erhielten, entspannt zu sein. GAS-Probanden zeigten zudem ein höheres Ausmaß an negativen Metakognitionen in der Erregungs-Bedingung als die gesunden Probanden. Ferner ergab sich, dass Probanden nach dem falschen Feedback zur körperlichen Entspannung ihre Stimmung positiver einschätzten als die Probanden in der Erregungs-Bedingung. Die Befunde unterstreichen die zugrundeliegenden Annahmen des metakognitiven Modells von Wells, in dem sie zeigen, dass negative Metakognitionen bei GAS-Probanden durch die Überzeugung, physiologisch erregt zu sein, verstärkt werden. Die vorliegende Studie soll in Anknüpfung an die Befunde von Andor und Mitarbeitern (2008) den Effekt einer falschen Einschätzung des eigenen Erregungszustands (operationalisiert über ein falsches Feedbacks über internale Erregungsprozesse) auf die Entstehung negativer Metakognitionen untersuchen. Da die Generalisierbarkeit von Laborstudien eingeschränkt ist und Feldstudien ein größeres Ausmaß an externer Validität besitzen (vgl. Bortz & Döring, 2003), wurde die vorliegende Studie nicht im Labor, sondern bei den Probanden zu Hause durchgeführt. Mit der Einschlafzeit lag der Fokus auf einem viel diskutierten und kritischen Zeitpunkt für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Metakognitionen. Nach Pennebaker (1982), ist die Wahrnehmung internaler Reize erhöht, wenn eine geringe Anzahl externaler Reize vorhanden ist. Folglich erlauben ruhige Situationen, wie die Einschlafsituation, einen erhöhten Selbstfokus. Zur Überprüfung des metakognitiven Modells von Wells (2000) wurde analog zur Studie von Andor und Mitarbeitern (2008) auch in der vorliegenden Studie mit falschem Feedback gearbeitet. Vor den nächtlichen Rückmeldungen wurde den Probanden im Vorlauf der Zusammenhang von EEG-Rhythmen mit kognitiver Erregung- bzw. Entspannung erläutert. Daraufhin wurde ihnen

ein portables Messgerät mit nach Hause gegeben, welches ihnen in der Einschlafsituation eine falsche Rückmeldung über ihre mentale Erregung oder Entspannung in Form eines Pieptones darbot.

Vor dem Hintergrund der in Abschnitt 2.2.3 erläuterten Symptomüberlappung von Personen mit einer GAS und einer Insomnie in der Einschlafzeit, wurden zur Untersuchung der metakognitiven Prozesse in der Einschlafzeit in dieser Studie speziell Probanden mit sorgenbezogenen Einschlafproblemen untersucht und mit einer Kontrollgruppe verglichen. Um den Effekt der beiden Feedback-Bedingungen (mentale Entspannung/Erregung) auf die Einschlafzeiten zu untersuchen, wurde die Einschlaflatenz sowohl mit Hilfe von Fragebögen als auch mit der Hilfe eines Aktigraphen erhoben.

Aufgrund des oben beschriebenen Befundes, dass Personen mit einer Insomnie nachweislich unter einem erhöhten Ausmaß an Metakognitionen leiden (Broomfield, 2005; Harvey, 2003; Waine, et al., 2009), lautet die erste Hypothese, dass die Personen mit Einschlafproblemen im Vergleich zur Kontrollgruppe ein höheres Ausmaß an negativen Metakognitionen in der Einschlafzeit aufweisen. In Anlehnung an die kausalen Annahmen des metakognitiven Modells von Wells (2000) und den Befunden von Andor und Mitarbeitern (2008), wurde zudem in der vorliegenden Studie die Hypothese geprüft, dass die Überzeugung, kognitiv erregt zu sein (Rückmeldung über eine kognitive Erregung) bei allen Probanden zu einem erhöhten Ausmaß an negativen Metakognitionen führen wird. Des Weiteren wurde angenommen, dass Personen mit Einschlafproblemen als Reaktion auf die Rückmeldung über eine kognitive Erregung ein höheres Ausmaß negativer Metakognitionen im Vergleich zur Kontrollgruppe aufweisen würden. Hinsichtlich der Auswirkung negativer Metakognitionen auf die Einschlafzeit wurde sowohl in Anlehnung an die oben genannten Befunde als auch an das kognitive Erklärungsmodell von Harvey (2002) die Hypothese geprüft, dass die Rückmeldung über eine kognitive Erregung im Gegensatz zur kognitiven Entspannung bei allen Probanden zu längeren Einschlafzeiten führen wird. Ferner wurde angenommen, dass Personen mit Einschlafproblemen als Reaktion auf die Rückmeldung über kognitive Erregung längere Einschlafzeiten aufweisen werden als Personen ohne Einschlafprobleme. Diese Annahmen gelten sowohl für die mit Fragebogen erhobenen Messungen der Schlafvariablen als auch für die Ergebnisse der Verhaltensmessung durch den Aktigraphen. Das gemeinsame Auftreten von Schlafstörungen und Angststörungen ist ein gut dokumentierter und häufig replizierter Befund (u.a. Ohayon, et al., 1998; Ohayon, et al., 2000; Weissman, et al., 1996; Belanger, et al., 2004; Ford & Kamerow, 1989; Mellinger, et al.,

1985). Zudem überschneiden, wie in Abschnitt 2.2.3 beschrieben, in der Einschlafzeit die Symptomen der GAS und der Insomnie deutlich. Entsprechend wird erwartet, dass Personen mit Einschlafproblemen im Vergleich zur Kontrollgruppe in der Einschlafzeit ein erhöhtes Ausmaß an Ängstlichkeit berichten werden. Des Weiteren wird angenommen, dass als Reaktion auf die Rückmeldung, kognitiv erregt zu sein, alle Probanden ein höheres Ausmaß an Ängstlichkeit im Vergleich zu der Rückmeldung darüber, kognitiv entspannt zu sein, zeigen. Zusätzlich wird geprüft, ob die Personen mit Einschlafproblemen bei der Rückmeldung über kognitive Erregung höhere Ängstlichkeitswerte als die Kontrollgruppe aufweisen.

3 Methoden

3.1 Stichprobe und Rekrutierung

An der vorliegenden Studie nahmen insgesamt 32 Teilnehmer mit sorgenbezogenen Einschlafproblemen (im Folgenden auch „Experimentalgruppe“ genannt) und 32 Teilnehmer ohne Schlafstörungen (im Folgenden auch „Kontrollgruppe“ genannt) teil.

3.1.1 Rekrutierung

Zur Rekrutierung dieser Analogstichprobe wurden die Kontaktdaten einer Datenbank entnommen, welche im Rahmen einer Erstsemesterbefragung an der Universität zu Köln mit der Hilfe der Online-Befragungssoftware *Unipark* (© Questback) erstellt wurde. Bestandteile dieser Befragung waren unter anderem die Pre-Sleep Arousal Scale (PSAS; Nicassio, et al., 1985; deutsche Version von Giesemann, de Jong-Meyer, & Pietrowsky, 2012, genauere Beschreibung siehe Abschnitt 3.2.3) und die Angabe darüber, unter Einschlafproblemen zu leiden (Einschlafprobleme „Ja/Nein“).

Weibliche Studenten der Universität Köln, die die Frage zum Vorhandensein von Einschlafproblemen bestätigten und einen erhöhten Wert auf der kognitiven Skala der Pre-Sleep Arousal Scale aufwiesen (Werte oberhalb des dritten Quartils), wurden zum potentiellen Einschluss in die Experimentalgruppe kontaktiert. Zur Rekrutierung der Teilnehmer der Kontrollgruppe wurde Kontakt zu Personen aufgenommen, die keine Auffälligkeiten bezüglich der kognitiven Skala der PSAS zeigten (Werte unterhalb des ersten Quartils) und die Frage zum Vorhandensein von Einschlafproblemen verneinten.

In einem nächsten Schritt wurde mit allen kontaktierten Probanden ein Telefonscreening durchgeführt. Im Rahmen dieses Interviews wurden die Ein- und Ausschlusskriterien und die demographischen Angaben erhoben, ein Alkohol- und Drogenscreening durchgeführt und die Angaben zum Schlafverhalten ausführlicher eruiert (Telefonscreening siehe Anhang 7.2.2). Einschlafprobleme wurden hierbei in Anlehnung an die Angaben der American Sleep Disorder Association (1997) definiert, nach denen Personen dann als einschlafgestört gelten, wenn sie an mindestens vier Nächten in der Woche eine Einschlaf latenz von mindestens 30 Minuten haben, wobei andere Schlafvariablen nicht beeinträchtigt sein müssen. Zusätzlich sollten diese Kriterien, analog zu den diagnostischen Kriterien der Primären Insomnie (APA, 1994), seit mindestens einem Monat erfüllt sein. Das

derzeitige Vorliegen ausgewählter psychischer Erkrankungen (siehe Ausschlusskriterien) wurde im Rahmen des Telefonscreenings eruiert, indem nach einer derzeitigen oder vergangenen Psychotherapie und den damit einhergehenden Diagnosen gefragt wurde.

Für die Stichprobe galten folgende Ausschlusskriterien:

- Die Einnahme schlafbeeinflussender Medikamente
- Das Vorhandensein einer schlafbeeinflussenden körperlichen Erkrankung
- Derzeitige medikamentöse und/oder psychotherapeutische Behandlung aufgrund von Schlafproblemen
- Das Vorhandensein von Durchschlafproblemen in Abwesenheit von Einschlafproblemen
- Die Einnahme von Drogen und/oder Substanzmissbrauch/ bzw. -abhängigkeit
- Das Vorliegen einer psychotischen Erkrankung
- Das Vorliegen einer bipolaren Störung
- Jünger als 18 Jahre und älter als 35 Jahre

Falls nach der Durchführung des Interviews die Eignung für die Teilnahme an der Studie und die Zuweisung zu den jeweiligen Untersuchungsgruppen (Experimentalgruppe vs. Kontrollgruppe) bestätigt werden konnte, wurde ein Studientermin vereinbart. Um konfundierende Einflüsse auf das Studienergebnis auszuschließen und ein möglichst repräsentatives Schlafverhalten untersuchen zu können, wurde die Studie an zwei Tagen und Nächten innerhalb der Arbeitswoche durchgeführt und der Konsum von Drogen und Alkohol während des Studienzeitraumes untersagt. Die Probanden wurden entweder in Form von Teilnahmebescheinigungen (relevant für Psychologiestudenten) oder von Geld (24 Euro) für die Teilnahme entschädigt.

3.1.2 Stichprobe

Die Stichprobe bestand ausschließlich aus Studentinnen der Universität zu Köln. Alle Teilnehmer der Experimentalgruppe erfüllten die oben genannten Kriterien für das Vorliegen von Einschlafproblemen, während die Kontrollgruppe keines der Kriterien erfüllte. Folglich bestanden bezüglich der Einschlafzeiten des letzten Monats signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ($t(62) = -7.05, p = <.001, \text{Cohen's } d = 1.77$). Die Experimentalgruppe gab an, im letzten Monat im Durchschnitt 57.66 Minuten ($SD = 33.38$) zum Einschlafen gebraucht zu haben, während die Kontrollgruppe durchschnittlich 13.63 ($SD = 11.50$)

Minuten benötigte. Hinsichtlich des Alters unterschieden sich die Experimentalgruppe ($M = 24.09$, $SD = 4.11$) und Kontrollgruppe ($M = 22.81$, $SD = 3.13$) nicht signifikant ($t(62) = -1.40$, $p = .166$). Alle Teilnehmer der Studie waren ledig, sprachen auf muttersprachlichem Niveau deutsch und hatten Abitur. Keiner der Teilnehmer nahm schlafbeeinflussende Medikamente oder litt unter einer schlafbeeinträchtigenden körperlichen Erkrankung.

3.2 Psychodiagnostik

Mit der Hilfe von Selbstbeurteilungsverfahren wurden alle Versuchsteilnehmer hinsichtlich der Ausprägung psychischer Symptome untersucht. Folgende Selbstbeurteilungsverfahren wurden eingesetzt:

- **Das Vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V;** Schmitt & Maes, 2000)
- **Fragebogen zur Angst vor körperlichen Symptomen (BSQ;** Chambless, Caputo, Bright, & Gallagher, 1984; deutsche Fassung von Ehlers & Margraf, 2001)
- **Pre-Sleep Arousal Scale (PSAS;** Nicassio, et al., 1985; deutsche Version von Gieselmann, et al., 2012)
- **Penn State Worry Questionnaire (PSWQ;** Meyer, Miller, Metzger, & Borkovec, 1990; deutsche Fassung von Stöber, 1995)
- **Metakognitionsfragebogen Kurzversion (MKF 30;** Wells & Cartwright-Hatton, 2004; deutsche Version von Möbius & Hoyer, 2003)
- **Pittsburgh Schlafqualitäts Index (PSQI;** Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer, 1989; deutsche Fassung von Riemann & Backhaus, 1996)
- **Abend- und Morgenprotokolle (Hoffmann, Müller, Hajak, & Cassel, 1997)**
- **Fragen zur Plausibilität der Manipulation**

Im Folgenden werden die genannten Fragebögen beschrieben, wobei insbesondere auf die PSAS ausführlicher eingegangen wird.

3.2.1 Vereinfachtes Beck-Depressions-Inventar

Das vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V) wurde von Schmitt und Maes (2000) zur Vereinfachung der gebräuchlichen Originalversion des Depressions-Inventars von Beck (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961; deutsche Fassung von Hautzinger, Bailer, Worall, & Keller, 1997) entwickelt. Die Anzahl der Items wurde auf ein Viertel der Originalitems reduziert und mit einer sechsstufigen Skala (von 0 = „niemals“ bis 5 = „fast immer“) versehen (Schmitt, Altstotter-Gleich, Hinz, Maes, & Brahler, 2006). Die Probanden sollen auf dieser Skala angeben, inwiefern die Items ihr gegenwärtiges Lebensgefühl wiedergeben. Beispielitems sind: „Ich bin traurig“, „Ich habe Schuldgefühle“ und „Ich bin von mir enttäuscht“. Der Summenwert kann den Wertebereich 0 bis 100 annehmen und der vorgeschlagene cut-off Wert zur Erfassung einer klinischen Relevanz der Symptomatik beträgt 35 Punkte. Die Messeigenschaften des BDI-V sind gut. Die mittels einer Latent-State-Trait-Analyse geschätzte Reliabilität des BDI-V wurde auf .95 geschätzt, während die Stabilität über einen Zeitraum von zwei Jahren bei .64 lag (Schmitt & Maes, 2000). Ferner wurden in verschiedenen Studien Belege für eine zufriedenstellende Validität des BDI-V anhand von Korrelationswerten mit anderen relevanten Messinstrumenten erbracht (Schmitt et al., 2003; Schmitt & Maes, 2000). Zusammengefasst zeigen die Befunde zu den Messeigenschaften, dass die Vereinfachung des BDI zu keiner wesentlichen Änderung im Vergleich mit dem Original geführt hat (Schmitt, et al., 2003).

3.2.2 Fragebogen zur Angst vor körperlichen Symptomen

Der Fragebogen zur Angst vor körperlichen Symptomen (BSQ; Chambless, et al., 1984; deutsche Fassung von Ehlers & Margraf, 2001) ist ein aus 17 Items bestehendes Messinstrument, welches die Angst vor verschiedenen körperlichen Symptomen auf einer fünf-stufigen Skala (von 1 = „gar nicht beunruhigt oder ängstlich“ bis 5 = „extrem ängstlich“) erfasst. Er ist einer von drei Bestandteilen des Fragebogens zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV; Chambless, et al., 1984; deutsche Fassung von Ehlers & Margraf, 2001). Zur Auswertung wird der Gesamtmittelwert berechnet, das heißt, die Summe aller angekreuzten Zahlen wird durch die Anzahl der beantworteten Items dividiert. Die interne Konsistenz der Skala ist hoch (Cronbachs Alpha = .87) und auch die Retest-Reliabilität ist zufriedenstellend ($r = .67$) (Chambless, et al., 1984). Ferner ergaben Untersuchungen zur Validität hohe positive Korrelationen mit theoretisch relevanten Referenzkonstrukten (z.B. Maßen der Ängstlichkeit) (Chambless, et al., 1984).

3.2.3 Pre-Sleep Arousal Scale

Die Pre-Sleep Arousal Scale (PSAS; Nicassio, et al., 1985; deutsche Version von Gieselmann, et al., 2012) besteht aus 16 Items. Sie lässt sich in zwei Skalen (bestehend aus jeweils 8 Items) untergliedern, welche kognitive oder somatische Symptome in der Phase vor dem Einschlafen erfassen. Die Probanden werden gefragt, wie intensiv sie diese Symptome üblicherweise vor dem Einschlafen erleben und sollen die Stärke der Ausprägung auf einer fünf-stufigen Skala angeben (von 1 = „gar nicht“ bis 5 = „extrem“). Beispielitems für die somatische Skala sind: „Herzrasen, Herzklopfen oder Herzstolpern“, „Kurzatmigkeit oder angestrengte Atmung“ und „Schweiß in den Handflächen oder an anderen Körperteilen“. Beispielitems für die kognitive Skala sind: „Nachdenken oder Grübeln über Tagesereignisse“, „deprimierende oder ängstliche Gedanken“ und „Gedanken, die nicht abgeschaltet werden können“. In der vorliegenden Studie wurden zwei verschiedene Versionen der PSAS unterschieden. Die bisher beschriebene Version (trait-Version) wurde den Probanden zum ersten Studientermin (Baseline-Erhebung, T0) ausgehändigt. In der zweiten Version der PSAS (state-Version) wurden die Instruktionen verändert. Anstatt die Stärke der Symptome zu erfragen, die die Patientin „üblicherweise“ vor dem Einschlafen erleben, wurde die der Stärke der Symptome in der Einschlafzeit bezogen auf die vorige Nacht erfragt. Die Instruktion lautete: „*Stellen Sie die **gestrige Nacht** vor: Wie intensiv erlebten Sie die folgenden Symptome, als Sie versuchten einzuschlafen?*“

Hinsichtlich der Gütekriterien liegen unterschiedliche Befunde vor. In einer studentischen Population, bestehend aus Personen mit und ohne Schlafproblemen, ergaben sich zufriedenstellende Befunde zur Validität (Nicassio, et al., 1985) in Form von hohen Korrelationen zwischen den Ergebnissen der PSAS mit theoretisch relevanten Konstrukten (Angst, Depression und Indizes zu Schlafschwierigkeiten). Des Weiteren konnte die PSAS gut zwischen Personen mit und ohne Schlafproblemen diskriminieren (Nicassio, et al., 1985). In einer Validierungsstudie von Jansson-Fröjmark und Norell-Clarke (2012) mit einer randomisierten repräsentativen Stichprobe bestehend aus 2327 Personen, konnten die postulierten Faktoren (kognitive und somatische Skala) der PSAS nicht bestätigt werden. Erst mit der Entfernung dreier Items ergaben sich zufriedenstellende Ergebnisse hinsichtlich der Varianzaufklärung und der internen Konsistenzwerte (Alpha-Koeffizienten von .88 für die kognitive Skala und .72 für die somatische Skala). Die diskriminante Validität der gekürzten Version der PSAS zur Unterscheidung zwischen drei verschiedenen Gruppen (guter Schlaf, schlechter Schlaf und Schlafstörungen) nahm Werte zwischen $R^2 = .23$ und

$R^2 = .34$ an. Des Weiteren zeigten sich hohe konvergente Validitätswerte mit Maßen zu schlafbezogenen Sorgen, Angst und Depressionen. In einer weiteren Studie zur Validierung der PSAS konnte anhand einer studentischen Stichprobe bestehend aus 268 Personen die zweidimensionale Struktur der Originalversion repliziert werden, jedoch wurde auch hier empfohlen, den Fragebogen um ein Item zu kürzen (Gieselmann, et al., 2012). Zusätzlich zeigten sich sehr gute bis gute Werte bezüglich der Reliabilität und Validität.

Aufgrund des theoretischen Interesses der vorliegenden Studie, wurden aus den 16 Items der PSAS zwei neue Komponenten aus den beiden Subskalen erstellt. Zum einen wurde ein Maß zur *Ängstlichkeit* aus der Summe dreier Items der somatischen Skala errechnet (Items 1,2 und 7). Bei genauerer Betrachtung reflektieren einige der Items der PSAS klassische Metakognitionen (Bsp. „Sorgen über das Einschlafen“), so dass diejenigen Items zu einem neuen Maß für *Metakognitionen* berechnet wurden (Items 3,6,8,9,11 und 14). Die interne Konsistenz dieser beiden erstellten Variablen war zufriedenstellend (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Cronbachs Alpha der Subskalen „Ängstlichkeit“ und „Metakognition“ der Pre-Sleep Arousal Scale zu verschiedenen Messzeitpunkten

	Baseline-Erhebung	Zweite Nacht
Ängstlichkeit	.86	.77
Metakognition	.95	.92

3.2.4 Penn State Worry Questionnaire

Mit Hilfe des Penn State Worry Questionnaires (Meyer, et al., 1990; deutsche Version: Stöber, 1995) werden pathologische Sorgen erhoben, wie sie von GAS-Patienten erlebt werden. Er besteht aus 16 items und die Probanden sollen angeben, wie typisch das jeweils genannte Item für sie ist. Die Skala besteht aus fünf Stufen, beginnend mit 1 („überhaupt nicht typisch“) bis 5 („äußerst typisch für mich“). Beispielitems sind: „Meine Sorgen wachsen mir über den Kopf“, „Ich war schon immer jemand, der sich viele Sorgen macht“ und „Ich mache mir die ganze Zeit über Sorgen“. Hinsichtlich der Gütekriterien lässt sich festhalten, dass der PSWQ über viele Stichproben hinweg eine hohe Reliabilität zeigt (Cronbach’s Alpha liegt im Schnitt bei $> .90$). Des Weiteren ergab sich bei Studien eine sehr zufriedenstellende Retest-Reliabilität mit Werten zwischen $r = .75$ und $r = .93$ (Molina & Borkovec, 1994, Stöber, 1998). Zudem zeigten sich in Studien zur Konstruktvalidität hohe konvergente Korrelationen

mit konstruktnahen Maßen wie Maßen zur Ängstlichkeit, Depression und Unsicherheitstoleranz (Stöber, 2000) und ein hohes Vermögen des PSWQ, zwischen klinischen (insbesondere GAS) und nicht-klinischen Stichproben zu trennen (Molina & Borkovec, 1994).

3.2.5 Metakognitionsfragebogen Kurzversion

Der MKF-30 (Wells & Cartwright-Hatton, 2004; deutsche Version von Möbius & Hoyer, 2003) ist eine Kurzversion des aus 65 Items bestehenden Metakognitionsfragebogens (MKF; Cartwright-Hatton & Wells, 1997; deutsche Version von Hoyer & Gräfe, 1999). Der aus 30 Items bestehende MKF basiert auf dem metakognitiven Modell der GAS von Wells (2000) und erfasst positive und negative Metakognitionen. Er beinhaltet folgende fünf Skalen: 1. Positive Überzeugungen (Beispielitem: „Ich brauche meine Sorgen, um gut organisiert zu sein“), 2. Unkontrollierbarkeit und Gefahr (Beispielitem: „Meine Neigung, mich zu sorgen, ist gefährlich für mich“), 3. Kognitives Vertrauen (Beispielitem: „Ich habe ein schwaches Gedächtnis“) und 4. Kognitive Selbstaufmerksamkeit (Beispielitem: „Ich wende mich meinen Gedanken aktiv zu“). Die Zustimmung zu diesen Aussagen soll auf einer vier-stufigen Antwortskala von 1 („stimme nicht zu“) bis 4 („stimme stark zu“) angegeben werden. Um den MKF-30 auszuwerten, werden die Skalen-Summenwerte aufsummiert. Die psychometrischen Gütekriterien des MKF-30 wurden in einer Studie von Arndt und Mitarbeitern (2011) anhand einer Gesamtstichprobe von 2341 Studierenden der Universität Münster untersucht. Es ließen sich faktorenanalytisch die von Wells und Cartwright-Hatton postulierte 5-Faktorenstruktur des MKF-30 (Wells & Cartwright-Hatton, 2004) replizieren, wobei es eine Einschränkung des Faktors „Bedürfnis nach Kontrolle“ gab, welcher eher schwach abgebildet war. Die interne Konsistenz der Subskalen war befriedigend (Alpha-Werte zwischen .63 und .83) und die konvergente Validität, welche anhand von Korrelationen des MKF-30 mit anderen Fragebögen zu GAS und Depression untersucht wurde, war insgesamt sehr hoch (Arndt, et al., 2011).

3.2.6 Pittsburgh Schlafqualitäts Index

Der Pittsburgh Schlafqualitäts Index (PSQI; Buysse, et al., 1989; deutsche Fassung von Riemann & Backhaus, 1996) erfasst retrospektiv die Schlafqualität der letzten vier Wochen. Hierbei werden von den Probanden unter anderem Angaben zu der Häufigkeit schlafstörender Ereignisse, zu den gewöhnlichen Schlafzeiten, der Schlafdauer, den Einschlafzeiten und der Tagesmüdigkeit erfasst. Der Fragebogen enthält Fragen zur

Selbsteinschätzung und zur Fremdeinschätzung, wobei im Rahmen der vorliegenden Studie aus Praktikabilitätsgründen ausschließlich die ersteren erfragt wurden. Zur Auswertung werden aus den Angaben folgende sieben Komponenten berechnet: Subjektive Schlafqualität, Schlaflatenz, Schlafdauer, Schlafeffizienz, Schlafstörungen, Schlafmittelkonsum und Tagesmüdigkeit. Aus diesen Komponenten wird ein Gesamtwert aufaddiert, der Werte zwischen 0 und 21 annehmen kann. Die Reliabilität liegt bei Werten bis zu .89 für den PSQI Gesamtscore und die Retest-Reliabilität der einzelnen Komponenten liegt zwischen Werten von .45 und .84 (Backhaus, Junghanns, Broocks, Riemann, & Hohagen, 2002; Buysse, et al., 1989; Gentili, Weiner, Kuchibhatla, & Edinger, 1995). Die Ergebnisse für die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) der Einzelkomponenten beinhalten Werte zwischen .70 und .78 (Carpenter & Andrykowski, 1998; Doi et al., 2000). Validitätsanalysen zeigten hohe Korrelationen zwischen dem PSQI und Schlaftagebuch-Einträgen und geringere Korrelationen zwischen dem PSQI mit Werten der Polysomnographie (Backhaus, et al., 2002). Ferner zeigt ein PSQI Gesamtwert von > 5 eine Sensitivität von 98.7 und eine Spezifität von 84.4 bei der Beurteilung von Schlafstörungen (Backhaus, et al., 2002), was als sehr zufriedenstellend zu beurteilen ist.

3.2.7 Abend- und Morgenprotokolle

Zur Erhebung der Charakteristika des Schlafes wurden von Hoffmann et al. (1997) entwickelte Abend- und Morgenprotokolle eingesetzt. Im Rahmen dieser Protokolle werden abends kurz vor dem Zubettgehen die Stimmung, die Leistungsfähigkeit, die Müdigkeit und die Einnahme von Genussmitteln erhoben. Am folgenden Morgen sollen innerhalb der ersten halben Stunde nach dem Erwachen Angaben zur nächtlichen Schlafqualität (Einschlafzeit, die im Bett verbrachte Zeit, nächtliches Erwachen, Auftreten von Träumen, Aufstehzeit, Gesamtschlafdauer, Einnahme von Medikamenten u.a.) gemacht werden. Die Gütekriterien wurden im Rahmen verschiedener Studien ermittelt, in denen Insomnikern im Bereich Münster und Göttingen die Protokolle dargeboten wurden (Hoffmann, et al., 1997). Es ergaben sich unter anderem zufriedenstellende Ergebnisse für die Trennschärfe der Items und hohe Werte für Validitätsmaße (Korrelationswerte der Schlaftagebücher mit unterschiedlichen Außenmaßen) (Hoffmann, et al., 1997).

Aus den selbstberichteten Angaben der Abend- und Morgenprotokolle wurden in der vorliegenden Studie verschiedene Schlafvariablen berechnet. Die *Einschlafzeit* (*Sleep Onset Latency; SOL*) stellt sie subjektive Einschätzung der Zeit dar, die die Probanden zum

Einschlafen (ab „Licht aus“) benötigten, die *Gesamtschlafzeit* (*Total Sleep Time; TST*) stellt die morgendliche Einschätzung der Gesamtschlafzeit in der vorausgegangenen Nacht dar, die *Zeit im Bett* (*Time in Bed; TIB*) ergibt sich aus der Subtraktion der Zubettgehzeit von der endgültigen Aufstehzeit, die *Schlafeffizienz* (*Sleep Efficiency; SE*) wird berechnet indem man die *Gesamtschlafzeit* durch die *Zeit im Bett* dividiert und mit 100 multipliziert (Spielman, Saskin, & Thorpy, 1987), und die *Wachzeit nach dem ersten Einschlafen* (*Wake After Sleep Onset; WASO*) beinhaltet die selbstbeurteilte Wachzeit nach dem ersten Einschlafen bis zum Erwachen (Sanchez-Ortuno, Edinger, Means, & Almirall, 2010).

3.2.8 Fragen zur Plausibilität der Manipulation

Im Anschluss an die Durchführung der Studie wurden Fragen zur Glaubwürdigkeit der experimentellen Manipulation und Kontrollfragen zum Studienverlauf gestellt. Diese lauteten: 1. „Haben die Pieptöne Sie am Einschlafen gehindert?“, 2. „Wie gut haben die Pieptöne mit Ihrer eigenen Empfindung übereingestimmt (mentale Erregung/Entspannung)?“ und 3. „Wie sehr waren Sie davon überzeugt, dass die Pieptöne tatsächlich Ihre Gehirnaktivität abgebildet haben?“. Die Fragen sollten auf einer Skala von 1 (= „gar nicht“) bis 5 (= „extrem“) beantwortet werden.

3.3 Versuchsdurchführung

Vor Beginn der Versuchsdurchführung wurden die ethischen Standards im Vorfeld durch die Ethikkommission der DGPs begutachtet. Hiernach wurden die in Abschnitt 3.1 beschriebenen Schritte zur Rekrutierung der Probanden durchgeführt. Daraufhin wurden die geeigneten Probanden zur ersten Messung (Baseline-Erhebung mit einer Dauer von ca. 60 Minuten) eingeladen. Die Probanden wurden vor der Baseline-Erhebung randomisiert verschiedenen Versuchsbedingungen zugeordnet. Die Hälfte der Probanden beider Versuchsgruppen (Kontrollgruppe vs. Experimentalgruppe) wurden der Bedingung „falsche Rückmeldung über mentale Erregung“, die andere Hälfte der Probanden der Bedingung „falsche Rückmeldung über mentale Entspannung“ zugeordnet (siehe Abschnitt 3.3.1.2), so dass insgesamt ein 2 x 2 faktorieller Versuchsplan entstand. Im Folgenden wird die Durchführung der Studie zu den einzelnen Messzeitpunkten ausführlich dargestellt. Zudem verschafft einen Überblick über den gesamten Untersuchungsablauf.

3.3.1 Baseline-Erhebung (T0)

3.3.1.1 Erster Teil der Baseline-Erhebung

Zu Beginn wurden alle Probanden über den Verlauf der Studie aufgeklärt und dazu ermutigt, im Falle von Unklarheiten Fragen zu stellen. Ferner erhielten sie ein Informationsblatt (siehe Anhänge 7.2.4 und 7.2.5) und eine Einwilligungserklärung (siehe Anhang 7.2.3), welche unterschrieben werden musste. Das den Probanden kommunizierte Studienziel entsprach *nicht* dem eigentlichen Studienrational, sondern wurde folgenderweise erläutert:

„Mit Hilfe dieser Studie möchten wir den Einfluss der „mentalen Erregung“ auf den Einschlafzeitraum untersuchen. Mit der „mentalen Erregung“ beziehen wir uns auf verschiedene Erregungsstadien des Gehirns, welche man mit Hilfe des Elektroenzephalogramms (EEG) messen kann. Hierbei werden verschiedene EEG-Rhythmen unterschieden (Alpha, Beta, Delta, Theta), welche die Wachheits- und Erregungsstadien des Gehirns darstellen. Beispielsweise treten Beta-Wellen vermehrt bei erhöhter Konzentration auf und Theta-Wellen werden mit Einschlafprozessen in Verbindung gebracht. Wir unterscheiden zwei verschiedene Erregungszustände: mentale Erregung und mentale Entspannung. Mit Hilfe eines portablen EEG-Geräts werden Sie während des Einschlafens und der gesamten Nacht Ihren mentalen Erregungszustand messen. Uns liegt daran, den Einfluss der mentalen Erregung auf die Länge der Einschlafzeit zu untersuchen.“

Nach Beendigung der oben genannten Schritte, füllten die Probanden die in Abschnitt 3.2 aufgezählten Fragebögen (mit der Ausnahme der Abend- und Morgenprotokolle und den Fragen zur Plausibilität der Manipulation) aus, wobei die PSAS in der Trait-Version ausgehändigt wurde.

3.3.1.2 Zweiter Teil der Baseline-Erhebung

Zur Veranschaulichung des angeblichen Studienrationals folgte eine ca. 15-minütige Sitzung im Labor, die den Sinn hatte, den im ersten Teil der Sitzung genannten Zusammenhang der „mentalen Erregung“ und der elektrophysiologischen Aktivität zu verdeutlichen. Die Probanden saßen hierbei an einem Tisch im Labor vor einem Monitor. Zuerst wurden zwei Ag/AgCL-Elektroden an den okzipitalen Positionen O1 und O2

angebracht (Referenzelektrode an der Stirn)⁶. Daraufhin wurde auf dem vor den Probanden befindlichen Monitor ihre EEG-Aktivität sowohl im Zeit-, als auch im Frequenzbereich abgeleitet. Die Transformation der EEG-Daten in die Frequenzdomäne erfolgte mit Hilfe der Fast Time Frequency Transform (FTFT) (Martens, 1992). Dies ermöglichte die Darstellung der verschiedenen Frequenzbänder (Delta, Theta, Alpha, Beta) in Anlehnung an die von Martens (1992) vorgenommene Aufteilung (0-4, 4-8, 8-12, ..., 28-32 Hz). Anhand der EEG-Ableitungen, die auf dem Monitor dargestellt wurden, wurden den Probanden die verschiedenen EEG-Rhythmen und ihr Zusammenhang mit den unterschiedlichen Zuständen der „mental Erregung“ erklärt. Dies konnte an dem Beispiel der Alpha-Aktivität verdeutlicht werden, welche eine okzipito-parietale Dominanz hat und bei geschlossenen Augen vermehrt auftritt (vgl. Jäncke, 2005). Nach einer Phase, in der die Probanden ihre Augen kurzzeitig geschlossen hielten, wurde ihnen direkt im Anschluss daran an ihren elektrophysiologischen Ableitungen der Zusammenhang der Alpha-Aktivität mit dem mentalen Zustand der „entspannten Wachheit“ erläutert. Ferner wurde darauf hingewiesen, dass bei zunehmender Konzentration die Beta-Aktivität verstärkt auftritt. In diesem Zusammenhang wurde erneut auf das angebliche Studienrational verwiesen und erklärt, dass anhand der verschiedenen Rhythmen während der Einschlafzeit unterschieden werden könnte, ob die Probanden zu diesem Zeitpunkt mental entspannt oder mental erregt seien. Der einen Hälfte der Probanden wurde gesagt, es interessiere in der Studie vor allem der Zusammenhang der „mental Erregung“ mit der Einschlafzeit, der anderen Hälfte der Probanden wurde gesagt, der Zusammenhang der „mental Entspannung“ mit der Einschlafzeit sei von Interesse.

3.3.1.3 Dritter Teil der Baseline-Erhebung

Nach Beendigung der Laborsitzung wurden den Studienteilnehmern zum Abschluss der Baseline-Erhebung sowohl zwei Messgeräte (EEG-Gerät, Aktigraph) als auch Fragebögen (Abend- und Morgenprotokolle und PSAS) ausgehändigt, ihre Handhabung erklärt und mit nach Hause gegeben.

⁶ Die EEG Signale wurden mit Hilfe des „Varioport“-Systems der Firma *Becker-Meditec* verstärkt und durch das Programm „Variograf“ angezeigt. Die Datenabtastrate betrug 128 Hz.

Tabelle 6: Untersuchungsablauf**Im Vorfeld**

- Unipark Befragung
- Kontaktaufnahme zu geeigneten Teilnehmern
- Screening am Telefon. Erhebung von
 - demographischen Daten
 - Ein- und Ausschlusskriterien
 - Drogen- und Alkoholsmissbrauch/-abhängigkeit

Baseline-Erhebung (T0)

- Aushändigung vom Studieninformationsblatt
- Einholen der Einverständniserklärung
- Erläuterung des angeblichen Studienziels
- Durchführung der Fragebogendiagnostik: BDI-V, BSQ, PSAS (trait-Version), PSWQ, MKF 3, PSQI
- Durchführung des EEGs zur Demonstration des angeblichen Studienziels
- Mitgabe und Erläuterung von Messgeräten (EEG und Aktigraph)
- Mitgabe von Fragebögen: PSAS (state-Version), Abend- und Morgenprotokolle

Erste Nacht*Vor dem Einschlafen*

- Beantwortung des Abendprotokolls
- Applikation von Geräten (EEG, Aktigraph) zur Eingewöhnung

Während der Nacht

- Keine Aufzeichnung von Daten (Geräte werden nicht eingeschaltet)

Am nächsten Morgen

- Beantwortung von Morgenprotokoll
- Beantwortung von PSAS (state-Version)

Zweite Nacht (T1)*Vor dem Einschlafen*

- Beantwortung des Abendprotokolls
- Applikation von Geräten (EEG, Aktigraph)

Während der Nacht

- Bei „Licht aus“: Aktivierung der Messgeräte
- Aufzeichnung von Aktigraphiedaten
- Probanden sind im Glauben, in dieser Nacht werde das EEG aufgezeichnet
- 10-minütige Darbietung des Pieptons (falsche Rückmeldung über mentale Erregung bzw. mentale Entspannung)

Am nächsten Morgen

- Beantwortung von Morgenprotokoll
- Beantwortung von PSAS (state-Version)

Zweiter Besuch am Institut (T2)

- Rückgabe der Geräte
- Fragen zur Plausibilität der Manipulation
- Aufklärung über das wahrheitsgemäße Studienziel
- Entlohnung der Studienteilnehmer

3.3.2 Nachtmessungen

Die Probanden erhielten die Instruktion, an zwei aufeinanderfolgenden Nächten beide Messgeräte zu applizieren, jedoch die Geräte erst in der zweiten Nacht unmittelbar vor dem Ausschalten des Lichtes zu aktivieren, da die erste Nacht nur zu Eingewöhnung an die Geräte diente.

3.3.2.1 Beschreibung der Messgeräte

Der Aktigraph diente dazu, die Einschlafzeiten zu messen und war in einem Armband integriert, welches vor dem Zubettgehen an dem nicht-dominanten Handgelenk befestigt werden und am folgenden Morgen wieder entfernt werden sollte. Das EEG-Gerät war Teil des angeblichen Studienrationalis und erfüllte zwei Funktionen. Zum einen wurde den Probanden mitgeteilt, es messe die EEG-Aktivität während der Nacht, was jedoch nicht zutraf. Zum anderen wurde durch das „Einschalten“ des Gerätes ein leiser Piepton aktiviert, welcher 10 Minuten lang randomisiert alle 15-30 Sekunden ertönte. Den Probanden wurde erläutert, dieser Piepton würde immer dann ertönen, wenn ihre mentale Aktivität eine bestimmte Grenze überschritt bzw. unterschritt (falsche Rückmeldung). Der einen Hälfte der Probanden wurde gesagt, der Piepton würde bedeuten, sie wären mental erregt, der anderen Hälfte der Probanden wurde gesagt, der Piepton heiße, sie seien mental entspannt. Tatsächlich hörten alle Probanden jedoch das gleiche Signal mit identischem Algorithmus. Das Gerät bestand zum einen aus einem viereckigen Datenrekorder (einem nicht aktivierten Varioport-System) mit den Maßen 6.3 x 12 cm und zum anderen aus Elektroden, welche die Probanden vor Beginn der Nacht selbst an ihrer Stirn applizieren sollten (Instruktionen zur Applikation des Gerätes siehe Anhang 7.2.7). Die Elektroden führten zu einem vorgeblichen Verstärker (Maße 4 x 3 cm), welcher in einem Stirnband integriert war. Dieses Stirnband bestand aus weichem Stoff und die Probanden trugen es locker um den Hals. Datenrekorder und „Verstärker“ waren vorgeblich per Funk miteinander verbunden.

3.3.2.2 Selbstberichte

Zusätzlich zu beiden Geräten wurden den Probanden Fragebögen mit nach Hause gegeben. Zum einen erhielten sie die in Abschnitt 3.2.7 beschriebenen Abend- und Morgenprotokolle (Hoffmann, et al., 1997), zum anderen die State-Version der Pre-Sleep Arousal Scale (PSAS; Nicassio, et al., 1985; deutsche Version von Gieselmann, et al., 2012). Die Abendprotokolle sollten an beiden Nächten kurz vor dem Einschlafen ausgefüllt werden,

die beiden anderen diagnostischen Instrumente innerhalb der ersten halben Stunde nach dem Aufwachen am nächsten Morgen.

3.3.3 Zweiter Besuch am Institut (T2)

Am Morgen der zweiten Nacht erschienen die Probanden zu einem zweiten, ca. 15-minütigen, persönlichen Termin an der Universität. Im Rahmen dieses Termins wurden zum einen die Geräte wieder abgegeben und die Fragen zur Plausibilität der Manipulation (siehe Abschnitt 3.2.8) erhoben und zum anderen das tatsächliche Studienrational erläutert (siehe Anhang 7.2.12).

3.4 Erhebung und Auswertung der Aktigraphie

Zur Erhebung der Einschlafzeit der zweiten Nacht (T1) wurde die Bewegungsstärke und -häufigkeit mit einem Aktigraphen erhoben. Zur Erhebung der Einschlafzeit wurde das Gerät „Varioport-m“ der Firma *Becker-Meditec* verwendet (Maße 40 x 28 x 16 mm). Die Erfassung der Beschleunigung erfolgte dabei mit Hilfe eines Micro-Electro-Mechanical Systems (MEMS), welches den Beschleunigungssensor ADXL345 (Analog Devices) benutzte. Die Datenaufzeichnung erfolgte auf drei Achsen (X, Y und Z-Achse) geeicht in mG (G=Erdbeschleunigung) mit einer Abtastrate von 32 Hz und einer Auflösung von minimal 1 mG und maximal +/- 2 G. Nach der Aufzeichnung wurde jede Achse mit 0.1 Hz hochpassgefiltert. Um die Schlaflatenz zu berechnen wurde die Formel $Summe = \sqrt{x^2} + \sqrt{y^2} + \sqrt{z^2}$ verwendet, die sich auf 1/32 Sekunde bezog. Aus diesem Wert wurde vorerst der gleitende Mittelwert (ausführlicher siehe Weichselberger, 1964) für die Aktivität pro Sekunde (Globale Aktivität) berechnet, woraufhin der gleitende Mittelwert für die Aktivität von 10 Minuten berechnet wurde. Folglich war das Resultat ein Mittelwert für 10 Minuten, welcher jede Sekunde aktualisiert wurde. Wenn in diesen aktualisierten 10-Minuten-Abschnitten die Aktivität nicht mehr als 5 mG betrug, galt dieses Zeitintervall als „Schlaf“. Die Entscheidung für ein 10-minütiges Schlafintervall erfolgte auf polysomnographischen Befunden, die zeigen, dass innerhalb dieses Zeitraums das Schlafstadium 2 eintritt (Carskadon & Dement, 2011; Hayashi, Motoyoshi, & Hori, 2005), so dass man relativ sicher von dem Einsetzen eines stabilen Schlafes ausgehen kann (Silberfarb, Hauri, Oxman, & Schnurr, 1993).

3.5 Statistische Datenanalyse

Die statistische Analyse der Daten erfolgte mit dem Statistikprogramm *SPSS 19.0*. Um Gruppenunterschiede hinsichtlich mehrerer abhängiger Variablen zu überprüfen, wurden MANOVAS mit dem Zwischensubjektfaktor *Gruppe* (Experimentalgruppe vs. Kontrollgruppe) und in Abhängigkeit der Fragestellung variierenden abhängigen Variablen gerechnet. Hinsichtlich der Baseline-Erhebung stellten die abhängigen Variablen die Gesamtwerte sowie Werte der Subskalen der in Abschnitt 3.2 beschriebenen Fragebögen (mit Ausnahme der Abend- und Morgenprotokolle und der Kontrollfragen) dar. Hinsichtlich der Glaubwürdigkeitsüberprüfung der Studie dienten die drei in Abschnitt 3.2.8 genannten Fragen zur Plausibilität der Manipulation als abhängige Variablen. Hierbei wurde zusätzlich zu dem Zwischensubjektfaktor *Gruppe* der Zwischensubjektfaktor *Feedback* abgestuft in die beiden Bedingungen (mental erregt und mental entspannt) hinzugefügt. Auch zur Messung der Effekte der falschen Rückmeldung wurden diese beiden Zwischensubjektfaktoren verwendet. Zur Berechnung dieser Effekte auf die selbstberichteten Maße der Ängstlichkeit und der Metakognitionen während der Einschlafzeit wurden die beiden aus der State-PSAS erstellten Variablen „Ängstlichkeit“ und „Metakognition“ (siehe Abschnitt 3.2.3) als abhängige Variablen hinzugezogen. Hinsichtlich der Effekte der falschen Rückmeldung auf die selbstberichteten Schlafvariablen dienten die aus den Morgenprotokollen erhobenen fünf Schlafvariablen (SOL, TST, TIB, SE, WASO) als abhängige Variablen.

Wurde der Effekt der beiden Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* (2) und *Feedback* (2) auf eine einzelne Variable untersucht, wurden ANOVAS gerechnet, beispielsweise zur Messung der Effekte der Rückmeldung auf die durch den Aktigraphen erhobene Einschlaflatenz der zweiten Nacht. Des Weiteren interessierten die Unterschiede der selbstberichteten und der durch den Aktigraphen erhobenen Einschlafzeit. Hierbei diente der Differenzwert beider Angaben als abhängige Variable.

Hinsichtlich der Messungen während der Nächte diente die erste Nacht zur Eingewöhnung an die Messinstrumente. Folglich wurden ausschließlich die Daten der zweiten Nacht für die Auswertung genommen.

Bei allen statistischen Verfahren wurde das Signifikanzniveau von 5% gewählt. Ergaben sich bei den oben berichteten Verfahren signifikante Haupt- und/oder Interaktionseffekte wurden weiterführende Berechnungen entweder in Form von univariaten

Analysen und/oder Mittelwertsvergleichen mit Hilfe von Post-hoc T-Tests gerechnet. In der Ergebnisdarstellung werden im Falle signifikanter Ergebnisse sowohl die Wahrscheinlichkeiten (p) als auch die Effektstärken der verwendeten statistischen Verfahren (partielle Eta-Quadrate η_p^2 bzw. Cohen's d) dargestellt.

4 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Baseline-Erhebung (T0) und der Manipulationsüberprüfung (T2) dargestellt. Des Weiteren wird auf die Effekte der falschen Rückmeldung in der zweiten Nacht (T1) eingegangen. Dies erfolgt getrennt für die Angaben zur selbstberichteten Ängstlichkeit, des Ausmaßes der Metakognitionen und den Schlafvariablen. Abschließend wird über die Untersuchung weiterer Aspekte der Einschlaf latenz berichtet.

4.1 Stichprobenbeschreibung

In einer MANOVA mit den Fragebogenwerten der Baseline-Erhebung als abhängige Variablen und dem Zwischensubjektfaktor *Gruppe* (Experimentalgruppe vs. Kontrollgruppe) zeigte sich hinsichtlich des ersten Messzeitpunktes ein signifikanter Haupteffekt *Gruppe* ($F(10, 53) = 32.69, p < .001, \eta_p^2 = .86$). Wie in Tabelle 7 dargestellt, ergaben sich bei den univariaten Analysen dieser MANOVA mit der Ausnahme des BSQ und der Subskala „kognitives Vertrauen“ des MKF-30 signifikante Gruppenunterschiede hinsichtlich aller Fragebogenwerte.

Die Gruppenunterschiede gingen in die erwartete Richtung (siehe Tabelle 8): Die Personen mit Einschlafproblemen hatten eine ausgeprägtere depressive Symptomatik (BDI), zeigten im Durchschnitt eine erhöhte kognitive und körperliche Erregung in der Einschlafzeit (PSAS), eine erhöhte pathologische Sorgenneigung (PSWQ), mehr Schlafprobleme (PSQI) und ausgeprägtere Metakognitionen (MKF-30).

Tabelle 7: Ergebnisse der univariaten Analysen der MANOVA mit dem Zwischensubjektfaktor Gruppe und allen Fragebogenwerten der Experimentalgruppe (N = 32) und der Kontrollgruppe (N = 32) als abhängige Variable

	Quelle der Varianz	Quadratsumme	df	F-Wert	p	η_p^2
BDI	Gruppe	4455.56	1	47.89	<.001	.44
	Fehler	5767.44	62			
BSQ	Gruppe	.74	1	3.08	.084	.05
	Fehler	14.90				
PSAS						
Kognitive Skala	Gruppe	4290.25	1	339.20	<.001	.85
	Fehler	784.19	62			
Somatische Skala	Gruppe	798.06	1	33.59	<.001	.35
	Fehler	1472.94	62			
PSWQ	Gruppe	5256.25	1	49.67	<.001	.45
	Fehler	6560.69	62			
PSQI	Gruppe	756.25	1	93.82	<.001	.60
	Fehler	499.75	62			
MKF-30						
Positive Überzeugungen	Gruppe	85.57	1	4.59	.036	.07
	Fehler	1156.44	62			
Unkontrolliertheit und Gefahr	Gruppe	669.52	1	57.04	<.001	.48
	Fehler	727.82	62			
Kognitives Vertrauen	Gruppe	45.56	1	3.11	.083	.05
	Fehler	908.44	62			
Kognitive Selbstaufmerksamkeit	Gruppe	52.56	1	4.23	.044	.06
	Fehler	771.19	62			

Anmerkungen: BDI = Vereinfachtes Beck-Depressions-Inventar; BSQ = Fragebogen zur Angst vor körperlichen Symptomen; PSAS = Pre-Sleep Arousal Scale (2 Subskalen); PSWQ = Penn State Worry Questionnaire; PSQI = Pittsburgh Schlafqualitäts Index; MKF-30 = Metakognitionsfragebogen Kurzversion

Tabelle 8: Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Fragebogenwerte der Experimental- und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt der Baseline-Erhebung (T0)

	Experimentalgruppe (N = 32)		Kontrollgruppe (N = 32)	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
BDI	42.22	9.85	25.53	9.43
BSQ	2.53	.55	2.31	.43
PSAS				
Kognitive Skala	33.84	2.30	17.47	4.47
Somatische Skala	18.66	6.07	11.59	3.27
PSWQ	61.34	8.65	43.22	11.70
PSQI	10.69	3.64	3.81	1.69
MKF-30				
Positive Überzeugungen	13.41	3.89	11.09	4.71
Unkontrollierbarkeit und				
Gefahr	15.63	3.81	9.16	2.99
Kognitives Vertrauen	12.59	4.09	10.91	3.55
Kognitive				
Selbstaufmerksamkeit	16.72	3.77	14.91	3.27

Anmerkungen: BDI = Das Vereinfachte Beck-Depressions-Inventar; BSQ = Fragebogen zur Angst vor körperlichen Symptomen; PSAS = Pre-Sleep Arousal Scale (2 Subskalen); PSWQ = Penn State Worry Questionnaire; PSQI = Pittsburgh Schlafqualitäts Index; MKF-30 = Metakognitionsfragebogen Kurzversion

4.2 Manipulationsüberprüfung

Hinsichtlich der Fragen zur Plausibilität der Manipulation (siehe Abschnitt 3.2.8) wurde eine MANOVA mit dem Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* (Experimentalgruppe vs. Kontrollgruppe) und *Feedback* (mental erregt vs. mental entspannt) und den drei gestellten Fragen zur Manipulationsüberprüfung als abhängige Variablen gerechnet. Hierbei erreichte der Faktor *Feedback* ($F(3, 58) = 4.95, p = .004, \eta_p^2 = .20$) statistische Signifikanz, während die Interaktion *Gruppe x Feedback* ($F(3, 58) = 2.63, p = .059, \eta_p^2 = .12$) einen Trend ergab. Der Faktor *Gruppe* ($F(3, 58) = 1.26, p = .297$) war nicht signifikant.

Die Untersuchung des Faktors *Feedback* mit Hilfe univariater Analysen zeigte, dass sich das Antwortverhalten auf die Frage: „Wie gut haben die Pieptöne mit Ihrer Empfindung übereingestimmt?“ zwischen den Feedback-Gruppen signifikant unterschied ($F(1, 60) = 6.71, p = .012, \eta_p^2 = .10$). So ergab sich ein höherer Grad an Zustimmung in der Gruppe, welche die Rückmeldung über eine mentale Erregung erhielt ($M = 3.21, SD = 1.16$) im Vergleich zu

den Personen, die eine Rückmeldung über eine mentale Entspannung bekamen ($M = 2.50$, $SD = 1.16$). Weder das Antwortverhalten auf die Frage „Haben Sie die Pieptöne am Einschlafen gehindert?“ ($F(1, 60) = 2.56$, $p = .115$; Feedback-Bedingung mental erregt: $M = 2.50$, $SD = 1.07$; Feedback-Bedingung mental entspannt: $M = 2.09$, $SD = .93$) noch die Beantwortung der Frage nach dem Grad der Überzeugung davon, dass die Hirnaktivität tatsächlich abgebildet wurde ($F(1, 60) = 3.18$, $p = .080$; Feedback-Bedingung mental erregt: $M = 4.75$, $SD = 8.03$; Feedback-Bedingung mental entspannt: $M = 5.00$, $SD = .00$) unterschied sich zwischen den beiden Feedback-Gruppen.

Aufgrund des Trends der Interaktion *Gruppe x Feedback* wurden zusätzlich zu den Analysen des Haupteffekts *Feedback* die Unterschiede zwischen den Gruppen betrachtet. Es zeigte sich, dass bezüglich der Frage: „Wie gut haben die Pieptöne mit Ihrer Empfindung übereingestimmt?“ in der Feedback-Bedingung mental entspannt die Experimentalgruppe ($M = 2.00$, $SD = 1.15$) im Vergleich zur Kontrollgruppe ($M = 3.00$, $SD = 0.97$) einen signifikant geringeren Grad an Zustimmung aufwies ($t(30) = 2.66$, $p = .013$, Cohen's $d = 0.94$). Hinsichtlich des Vergleichs des Antwortverhaltens in der Feedback-Bedingung mental erregt zeigte sich zwischen der Experimentalgruppe ($M = 3.44$, $SD = 1.03$) und der Kontrollgruppe ($M = 3.00$, $SD = 1.26$) kein signifikanter Unterschied ($t(30) = -1.07$, $p = .292$) (siehe Abbildung 3).

Tabelle 9 stellt die Mittelwerte und Standardabweichungen hinsichtlich der beiden weiteren Fragen zur Manipulationsüberprüfung dar. Zur besseren Übersichtlichkeit wurde hierbei auf die Darstellung des Faktors *Bedingung* verzichtet. (Eine Übersicht über die Mittelwerte und Standardabweichungen, getrennt nach Bedingung, befindet sich in der Tabelle A - 1 des Anhangs). Es zeigt sich, dass die Pieptöne beide Stichproben im Durchschnitt „wenig“ beim Einschlafen gehindert haben. Des Weiteren glaubten beide Gruppen, dass durch das EEG tatsächlich die eigene Hirnaktivität aufgezeichnet wurde und der Piepton diese abgebildet hat.

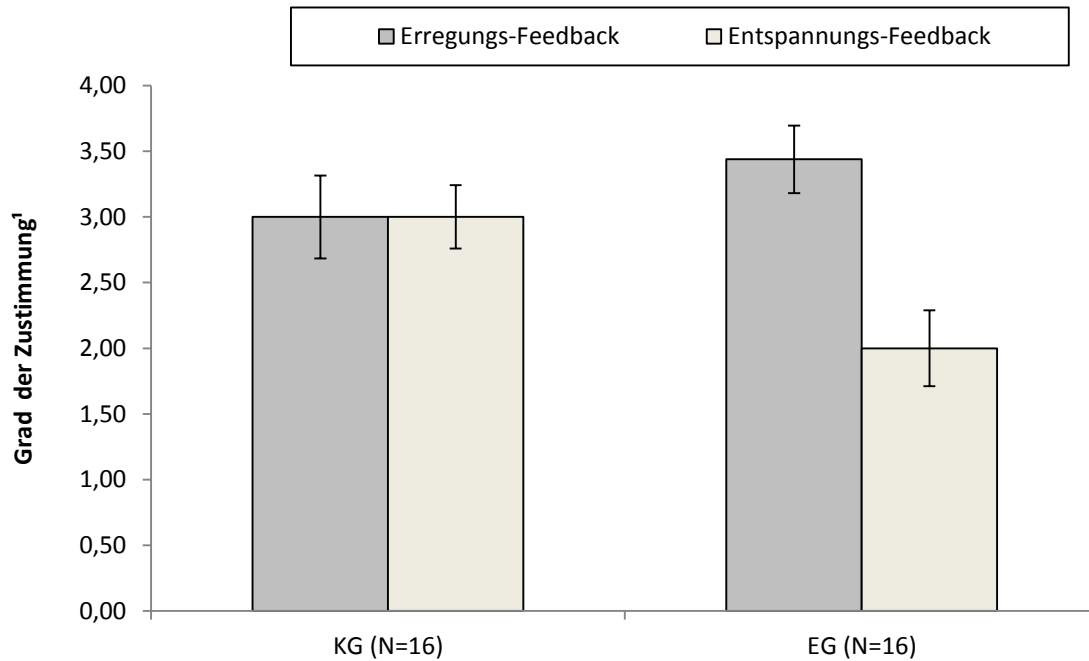


Abbildung 3: Gruppenmittelwerte der Antwort auf die Frage „Wie gut haben die Pieptöne mit Ihrer Empfindung übereingestimmt?“, getrennt nach Experimental- und Kontrollgruppe, in Abhängigkeit der falschen Rückmeldung. Vertikale Linien zeigen die Standardfehler der Mittelwerte. 1) Antwortmöglichkeiten: 1=gar nicht, 2 = wenig, 3 = mittelmäßig, 4 = sehr, 5 = extrem

Tabelle 9: Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Fragen zur Plausibilität der Manipulation der Experimental- und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T2

	Experimentalgruppe (N = 32)		Kontrollgruppe (N = 32)	
	M	SD	M	SD
Haben Sie die Pieptöne am Einschlafen gehindert? ¹	2.25	1.08	2.34	.97
Wie sehr waren Sie davon überzeugt, dass die Pieptöne tatsächlich Ihre Hirnaktivität abgebildet haben? ¹	4.97	.18	4.78	.79

1) Antwortmöglichkeiten: 1=gar nicht, 2 = wenig, 3 = mittelmäßig, 4 = sehr, 5 = extrem

4.3 Effekte der falschen Rückmeldung in der Einschlafzeit

In diesem Abschnitt werden die Effekte der falschen Rückmeldung über mentale Erregung und mentale Entspannung während der Einschlafzeit vorgestellt. Dies erfolgt getrennt für die Maße der Stimmung, der Metakognitionen und der Schlafvariablen.

4.3.1 Effekte der falschen Rückmeldung auf die selbstberichteten Maße der Ängstlichkeit und der Metakognitionen

Um die Effekte der falschen Rückmeldung (Pieptöne während der Einschlafzeit der zweiten Nacht) auf das Ausmaß der Ängstlichkeit und der Metakognitionen vor dem Einschlafen zu überprüfen, wurde eine MANOVA mit den Zwischengruppenfaktoren *Gruppe* (2) und *Feedback* (2) und den beiden aus der PSAS gewonnen abhängigen Variablen Ängstlichkeit und Metakognition gerechnet. Es zeigten sich sowohl für den Faktor *Gruppe* ($F(2, 59) = 47.45, p < .001, \eta_p^2 = .62$) als auch für das *Feedback* ($F(2, 59) = 3.51, p = .036, \eta_p^2 = .11$) signifikante Haupteffekte. Demgegenüber erreichte die Interaktion *Gruppe x Feedback* ($F(2, 59) = .22, p = .801$) keine statistische Signifikanz.

Univariate Analysen des Haupteffekts *Gruppe* ergaben, dass die Experimentalgruppe ($M = 6.66, SD = 2.82$) im Vergleich zur Kontrollgruppe ($M = 3.78, SD = 1.13$) während der Einschlafzeit einen höheren Grad an Ängstlichkeit verspürten ($F(1, 60) = 27.98, p < .001, \eta_p^2 = .32$). Des Weiteren waren Metakognitionen bei der Experimentalgruppe ($M = 19.19, SD = 4.82$) im Vergleich zur Kontrollgruppe ($M = 9.59, SD = 3.59$) stärker ausgeprägt ($F(1, 60) = 88.94, p < .001, \eta_p^2 = .59$). In Bezug auf den Faktor *Feedback* ergaben sich bei den univariaten Analysen keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Formen der Rückmeldung hinsichtlich des Ängstlichkeitsmaßes ($F(1, 60) = .65, p = .424$); Feedback-Bedingung mental erregt: $M = 5.44 (SD = 2.59)$; Feedback-Bedingung mental entspannt: $M = 5.00 (SD = 2.59)$). Demgegenüber zeigten die Probanden in der Feedback-Bedingung mental erregt ($M = 15.75, SD = 6.35$) ein höheres Ausmaß an Metakognitionen im Vergleich zur Feedback-Bedingung mental entspannt ($M = 13.03, SD = 6.28; F(1, 60) = 7.14, p = .010, \eta_p^2 = .11$). Folglich kann davon ausgegangen werden, dass die Annahme der Probanden, sie seien in der Einschlafzeit mental erregt zu einem erhöhten Ausmaß an Metakognitionen führte. Abbildung 4 stellt die Ausprägung der Metakognitionen für beide Stichproben getrennt nach Bedingung dar.

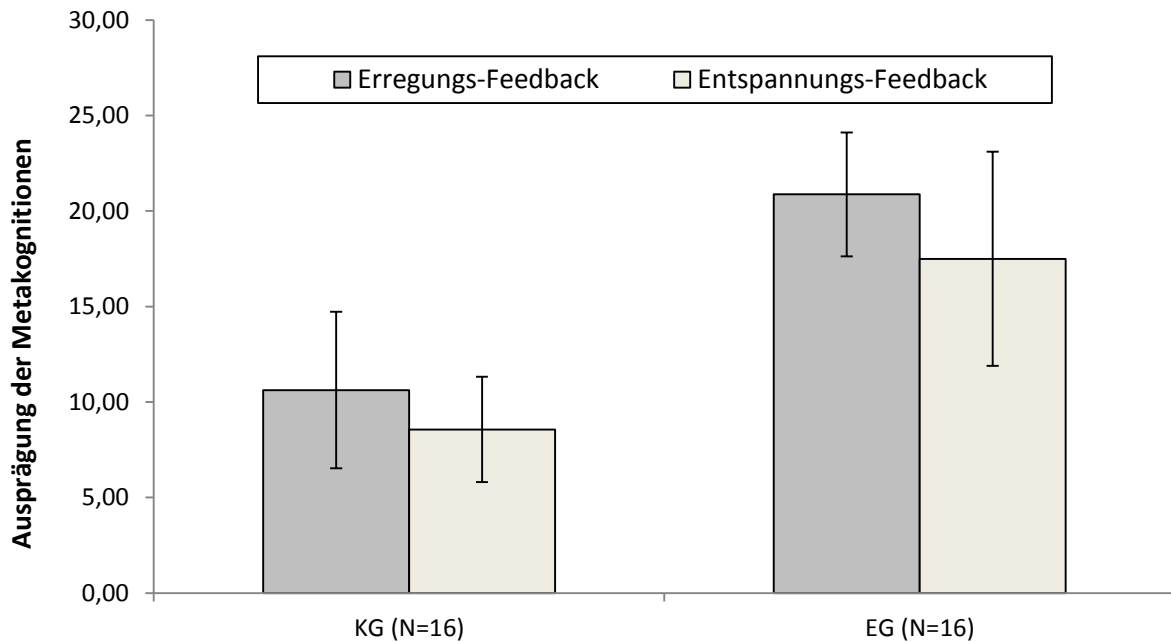


Abbildung 4: Mittlere selbstberichtete Metakognitionen der zweiten Nacht, erhoben mit der Subskala „Metakognitionen“ der Pre-Sleep Arousal Scale, getrennt für Experimentalgruppe (EG) und Kontrollgruppe (KG), in Abhängigkeit der falschen Rückmeldung. Vertikale Linien zeigen die Standardfehler der Mittelwerte

4.3.2 Effekte der falschen Rückmeldung auf die Schlafvariablen

Im Folgenden werden die Berechnungen der Effekte der beiden Feedback-Bedingungen auf die Schlafvariablen vorgestellt. Die weiterführenden Berechnungen hinsichtlich gefundener Gruppeneffekte dienen des Weiteren zur Prüfung des Erfolgs der Stichprobenselektion (siehe Abschnitt 5.3.1).

4.3.2.1 Effekte der falschen Rückmeldung auf der Verhaltensmessung

Zur Berechnung der Effekte der falschen Rückmeldung auf die Verhaltensmessung wurde eine ANOVA mit den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* (2) und *Feedback* (2) gerechnet. Als abhängige Variable diente die durch den Aktigraphen gemessene Einschlafzeit (in Minuten). Bezüglich beider Faktoren zeigten sich keine signifikanten Haupteffekte (*Gruppe*: $F(1, 60) = 1.17, p = .284$; *Feedback*: $F(1, 60) = .26, p = .615$). Es zeigt sich aber ein signifikanter Interaktionseffekt *Gruppe x Feedback* ($F(1, 60) = 6.07, p = .017, \eta_p^2 = .09$), der sich darauf zurückführen lässt, dass sich die Einschlafzeiten beider Untersuchungsgruppen in Abhängigkeit von der Feedback-Bedingung signifikant unterscheiden. Während sich in der Feedback-Bedingung mental erregt kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Stichproben ergab ($t(30) = 1.37, p = .181$), wiesen die Probanden mit Einschlafproblemen in

der Feedback-Bedingung mental entspannt signifikant längere Einschlafzeiten auf als die Probanden der Kontrollgruppe ($t(30) = -2.05, p = .049$, Cohen's $d = 0.73$). Hinsichtlich des Vergleichs der Einschlafzeiten zwischen den Feedback-Bedingungen ergab sich ein Trend der Kontrollgruppe ($t(30) = 1.95, p = .061$, Cohen's $d = 0.69$). In der Bedingung mental erregt brauchte sie mehr Zeit zum Einschlafen als in der Bedingung mental entspannt. Dieser Trend zeigte sich nicht bei der Experimentalgruppe ($t(30) = -1.72, p = .105$). Abbildung 5 illustriert die Einschlafzeiten in beiden Bedingungen (Übersicht über die Mittelwerte und Standardabweichungen s. Anhang, Tabelle A - 2)

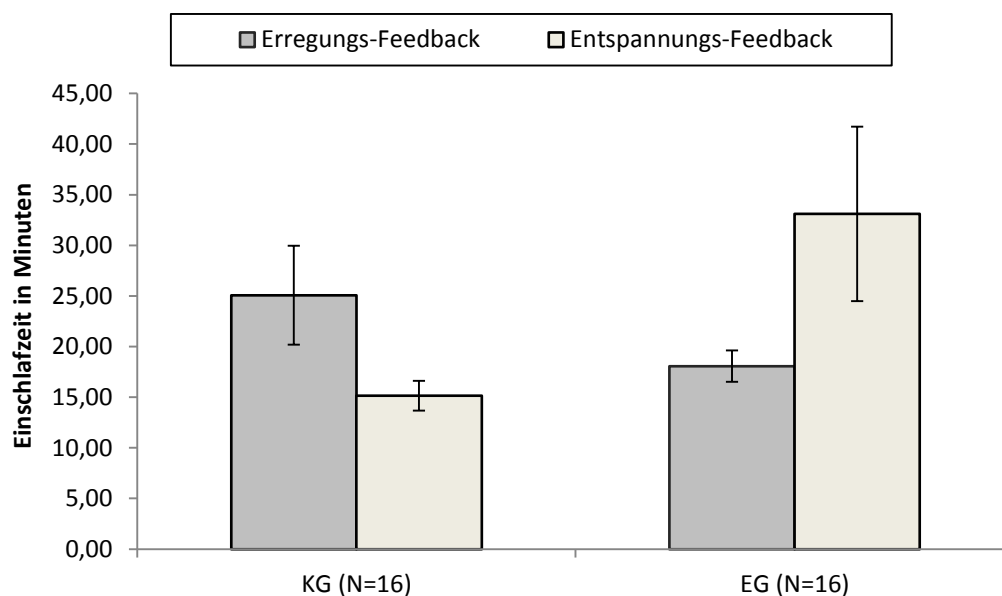


Abbildung 5: Mittlere mit dem Aktigraphen erhobene Einschlafzeiten der zweiten Nacht, getrennt für Experimentalgruppe (EG) und Kontrollgruppe (KG), in Abhängigkeit der falschen Rückmeldung. Vertikale Linien zeigen die Standardfehler der Mittelwerte

4.3.2.2 Effekte der falschen Rückmeldung auf die selbstberichteten Schlafvariablen

Um der Frage nachzugehen, ob die falsche Rückmeldung einen Effekt auf die selbstberichtete Einschlafzeit und weitere Schlafvariablen hat, wurde eine MANOVA mit allen in Abschnitt 3.2.7 beschriebenen selbstberichteten Schlafvariablen als abhängige Variablen und den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* (2) und *Feedback* (2) gerechnet. Während sich ein signifikanter Haupteffekt *Gruppe* ergab ($F(5, 56) = 5.78, p < .001, \eta_p^2 = .34$), erreichten der Faktor *Feedback* ($F(5, 56) = 1.05, p = .399$) und die Interaktion *Feedback* \times *Gruppe* ($F(5, 56) = 1.44, p = .225$) keine statistische Signifikanz

(Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Anhang Tabelle A - 3). Wie man der Tabelle 10 entnehmen kann, ergaben univariate Analysen des Haupteffektes *Gruppe* signifikante Ergebnisse für die selbstberichtete Einschlafzeit (SOL) und die Schlafeffizienz (SE). Die Experimentalgruppe (M = 48.59, SD = 42.37) benötigte laut ihrer selbstberichteten Schätzung der Einschlafzeiten (in Minuten) im Vergleich zu der Kontrollgruppe (M = 17.44, SD = 15.57) mehr Zeit um einzuschlafen und hatten eine geringere Schlafeffizienz (Experimentalgruppe: M = 83.26, SD = 11.14; Kontrollgruppe: M = 94.57, SD = 6.47).

Tabelle 10: Ergebnisse der univariaten Analyse des Haupteffektes *Gruppe* mit den selbstberichteten Schlafvariablen der Experimentalgruppe (N = 32) und Kontrollgruppe (N = 32) als abhängige Variablen, gemessen in der zweiten Nacht (T2)

	Quelle der Varianz	Quadratsumme	df	F-Wert	p	η_p^2
SOL	Gruppe	15531.39	1	15.25	<.001	.20
	Fehler	61108.69	60			
TST	Gruppe	5.30	1	3.74	.058	.06
	Fehler	85.14	60			
TIB	Gruppe	2.47	1	1.43	.236	.02
	Fehler	103.51	60			
SE	Gruppe	2048.69	1	24.04	<.001	.29
	Fehler	5112.35	60			
WASO	Gruppe	540.56	1	1.70	.197	.03
	Fehler	19069.38	60			

Anmerkung: SOL = Sleep Onset Latency (Einschlafzeit) ; TST = Total Sleep Time (Gesamtschlafzeit); TIB = Time in Bed (Zeit im Bett); SE = Sleep Efficiency (Schlafeffizienz); WASO = Wake Time After Sleep Onset (Wachzeit dem ersten Einschlafen)

4.4 Untersuchung weiterer Aspekte der Einschlaflatenz

Ferner war von Interesse, inwiefern sich der Unterschied von selbstberichteter Einschlafzeit und der Verhaltensmessung (Einschlafzeit gemessen durch die Aktigraphie) zwischen den Stichproben unterschieden und durch die Bedingungen beeinflusst wurde. Um dieser Fragestellung nachzugehen, wurde vorerst ein Differenzwert zwischen den beiden oben genannten Variablen gebildet (Selbstbericht abzüglich Verhaltensmessung der Einschlafzeit, beide Zeitangaben in Minuten). Im nächsten Schritt wurde diese abhängige Variable mit Hilfe einer ANOVA mit den Zwischensubjekteffekten *Gruppe* (2) und *Feedback* (2) untersucht. Während sich weder der Haupteffekt *Feedback* ($F(1, 60) = .98, p = .326$) noch die Interaktion

Feedback x Gruppe ($F(1, 60) = .905, p = .345$) als statistisch bedeutsam erwiesen (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Anhang, Tabelle A - 4) zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt *Gruppe* ($F(1, 60) = 14.06, p = <.001, \eta_p^2 = .19$). Die Verhaltensmessungen der Experimentalgruppe wichen signifikant mehr von den selbstberichteten Daten ab ($M = 23.00, SD = 32.24$) als bei der Kontrollgruppe ($M = -2.68, SD = 21.40$). Während die Experimentalgruppe im Durchschnitt ihre Einschlafzeiten im Selbstbericht überschätzen, weist das negative Vorzeichen der durchschnittlichen Differenz der Kontrollgruppe darauf hin, dass diese ihre Einschlafzeit unterschätzten (Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Messungen siehe Tabelle 11).

Tabelle 11: Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der selbstberichteten und mit dem Aktigraphen erhobenen Einschlafzeiten (in Minuten) der Experimentalgruppe und Kontrollgruppe, gemessen in der zweiten Nacht (T2)

	Experimentalgruppe (N = 32)		Kontrollgruppe (N = 32)	
	M	SD	M	SD
Selbstberichtete Einschlafzeit	48.59	42.34	17.44	15.57
Einschlafzeit gemessen mit Aktigraphen	25.59	25.54	20.11	15.04

5 Diskussion

Vor dem Hintergrund des metakognitiven Modells von Wells (2000) und einer Vorgängerstudie von Andor und Mitarbeitern (2008) wurde untersucht, welchen Effekt die Überzeugung, in der Einschlafzeit mental erregt bzw. entspannt zu sein, auf die Entstehung von Metakognitionen, auf die Stimmung und auf die Einschlafzeit hat. Im folgenden Verlauf sollen die Ergebnisse dieser drei Bereiche diskutiert und theoretisch eingebettet werden. Nachdem die Befunde zusätzlich in Bezug auf die Relevanz für die Untersuchung von GAS-Symptomen diskutiert wurden und Erläuterungen zu den Einschränkungen der vorliegenden Studie vorgenommen wurden, endet dieser Abschnitt mit einem Ausblick und der Darstellung der therapeutischen Konsequenzen.

5.1 Diskussion der Ergebnisse zum Auftreten von Metakognitionen in der Einschlafzeit

Mit den theoretischen Annahmen der Insomniemodelle von Harvey (2002) und Espie (2006) einhergehend konnte in der vorliegenden Studie experimentell gezeigt werden, dass Personen mit Einschlafproblemen im Vergleich zur Kontrollgruppe ein höheres Ausmaß an Metakognitionen in der Einschlafzeit aufweisen. Dieses Ergebnis lässt sich gut mit bisherigen Studienergebnissen vereinbaren, in denen die fundamentale Rolle von Metakognitionen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Schlafproblemen bestätigt werden konnte (Harvey, 2001, 2003; Harvey & Greenall, 2003; Kahan & Sullivan, 2012; Lundh & Hindmarsh, 2002; Waine, Broomfield, Banham, & Espie, 2009). Während in einer Studie von Waine und Mitarbeitern (2009) bei Personen mit einer Insomnie allgemein ein erhöhtes Ausmaß von Metakognitionen nachgewiesen wurde, gaben die Probanden in einer Untersuchung Harvey und Mitarbeiter (2003) ein verstärktes Ausmaß positiver Metakognitionen an. Demgegenüber wurde in der vorliegenden Studie eine erhöhte Ausprägung von negativen Metakognitionen bei der Experimentalgruppe gefunden. Aufgrund großer Unterschiede im Versuchsaufbau, den verwendeten Messinstrumenten und der Stichprobenszusammensetzung, sind weitere Replikationsstudien vonnöten, um Unterschiede in der Valenz der Metakognitionen beurteilen und erklären zu können.

Zur Untersuchung der Entstehung und Aufrechterhaltung von Metakognitionen in der Einschlafzeit wurde dieser Studie das kognitive Modell von Wells (2000) zugrunde gelegt. Dieses sagt vorher, dass das Auftreten von negativen Metakognitionen als Reaktion auf Typ-1-Sorgen erfolgt und zu weiteren Problemen auf der kognitiven, behavioralen und emotionalen Ebene führt. Mit diesen Annahmen einhergehend wurde in der vorliegenden Studie postuliert, dass die falsche Überzeugung, kognitiv erregt zu sein, bei allen Probanden zu einem erhöhten Ausmaß negativer Metakognitionen führt. Diese Hypothese bestätigend zeigte sich, dass die Probanden mit der falschen Überzeugung darüber, mental erregt zu sein, ein signifikant höheres Ausmaß an negativen Metakognitionen entwickelten als die Probanden, die der falschen Überzeugung waren, mental entspannt zu sein. Dieses Ergebnis könnte wie folgt interpretiert werden: In der Einschlafsituation bestand das Ziel der Probanden darin, einzuschlafen. Während das Feedback über eine mentale Entspannung mit diesem Ziel einherging, machte das Feedback über eine mentale Erregung den Probanden klar, dass sie zu diesem Zeitpunkt bei diesem Vorhaben scheiterten. Metakognitive Gedanken (z.B. Gedanken darüber, warum das Einschlafen derzeit nicht möglich ist) waren die Folge. In anderen Worten wurde durch die Rückmeldung über eine kognitive Erregung eine metakognitive Perspektive erzeugt (Typ 2 Sorgen). Betrachtet man das Wells Modell, kann zudem die Wahrnehmung eigener Sorgen zu einer Zunahme von Kontrollstrategien (z.B. Gedankenkontrolle) geführt haben, welche wiederum teufelskreisartig zu einer Verstärkung von Typ-2-Sorgen geführt haben könnten.

Neben den beiden genannten Annahmen wurde die Hypothese geprüft, dass Personen mit sorgenbezogenen Einschlafproblemen und der falschen Überzeugung darüber, mental erregt zu sein, ein höheres Ausmaß an negativen Metakognitionen im Vergleich zu Personen ohne Einschlafprobleme entwickeln würden. Entgegen dieser Hypothese zeigte sich jedoch keine signifikante Interaktion zwischen der Gruppenzugehörigkeit und der Feedbackbedingung. Diese Befunde widersprechen den Ergebnissen der Vorgängerstudie von Andor und Mitarbeitern (2008), in der als Reaktion auf die falsche Rückmeldung über eine körperliche Erregung ein größeres Ausmaß an negativen Metakognitionen bei GAS-Probanden im Vergleich zu der Kontrollgruppe gefunden wurde. Trotz einer vergleichbaren experimentellen Manipulation (falsche Rückmeldung über internale Vorgänge in Form eines akustischen Signals), gab es hinsichtlich der Versuchsdurchführung einige zentrale Unterschiede. Während in der vorliegenden Studie die Probanden während der Einschlafzeit ohne weitere Instruktionen die falsche Rückmeldung über die kognitive Erregung erhielten,

wurden die Probanden in der Studie von Andor und Mitarbeitern (2008) vor der Rückmeldung über die internalen körperlichen Reaktionen explizit dazu aufgefordert, sich zu sorgen. Folglich wurden die Sorgen Themen der Probanden aktualisiert. Zusätzlich wurden die Probanden in dem ersten von zwei unmittelbar aufeinanderfolgenden Experimenten dazu instruiert, sich beim Auftreten eines akustischen Signals aktiv auf ihren Körper zu konzentrieren. So wurde sowohl das Auftreten von Sorgen als auch die Wahrnehmung eigener internaler Prozesse maximal gefördert. Demgegenüber wurde in der vorliegenden Studie ein möglichst natürlicher Verlauf der Einschlafsituation abgebildet.

Diese lebensnahe Einschlafsituation könnte zudem einen weiteren Effekt gehabt haben, der dazu führte, dass die Rückmeldung über kognitive Erregung hinsichtlich der Entstehung von Metakognitionen bei beiden Probandengruppen vergleichbar war. In der Studie von Andor (2007) wurden die Probanden in der Phase der Darbietung des falschen Feedbacks darum gebeten, sich zu entspannen. Die Aufgabe, sich zu entspannen, hatte möglicherweise eine begrenzte Wichtigkeit für die gesunden Kontrollpersonen. Demgegenüber fand die vorliegende Studie in der häuslichen Umgebung der Probanden in der realen Einschlafsituation statt. Diese ökologisch valide Situation stellt auch für gesunde Personen eine sensible Phase dar, von der unter anderem die Leistungsfähigkeit und die Stimmung des nächsten Tages abhängen. Folglich wird in dieser Situation womöglich stärker auf Reize reagiert, die das Verhaltensziel (hier: das Einschlafen) bedrohen, als in Situationen mit einer begrenzten persönlichen Wichtigkeit.

5.2 Diskussion der Ergebnisse zum Auftreten von Ängstlichkeit in der Einschlafzeit

Hinsichtlich der Ergebnisse zum Auftreten von Ängstlichkeit in der Einschlafsituation lässt sich festhalten, dass sich ein Haupteffekt in Bezug auf die Gruppe zeigte. Die Experimentalgruppe zeichnet sich folglich in der Einschlafsituation, wie schon zum Zeitpunkt der Baseline-Erhebung (siehe Tabelle 7), durch eine stärker ängstliche Stimmung aus. Dieser Befund geht mit den eingangs beschriebenen Studienergebnissen zur Charakterisierung des Störungsbildes der Insomnie einher (u.a. Belanger, et al., 2004; Chambers & Keller, 1993; Chambers & Kim, 1993; Ford & Kamerow, 1989; R. R. Freedman & Sattler, 1982; Haynes, et al., 1974; Kazarian, et al., 1978; Mellinger, et al., 1985; Schneider-Helmert, 1987; Waters, et al., 1993; E. N. Watts, et al., 1995). Allerdings ließen sich die anderen Hypothesen hinsichtlich des Auftretens von Ängstlichkeit nicht bestätigen. So führte die falsche

Überzeugung über eine kognitive Erregung bei den Probanden nicht zu einem erhöhten Ausmaß an Ängstlichkeit. Zudem zeigte sich keine Interaktion, das heißt, die Probanden mit Einschlafproblemen wiesen in der Erregungsbedingung keine erhöhten Ängstlichkeitswerte im Vergleich zu der Kontrollgruppe auf. Die Erklärungen für das Fehlen der genannten Effekte sind eng an die im Textabschnitt 5.1 genannten Erläuterungen der Unterschiede zwischen vorliegender Studie und der Studie von Andor (2007) angelehnt. So lässt sich das Fehlen einer reaktiven Ängstlichkeit zum einen durch die Unterschiede des Versuchsaufbaus und zum anderen mit der Stichprobenauswahl begründen. Zudem ist an dieser Stelle zu betonen, dass ausschließlich Probanden mit sorgenbezogenen Einschlafproblemen, also einem erhöhten Wert auf der kognitiven Skala der PSAS, in die Studie miteinbezogen wurden. Dies führte womöglich zu weniger intensiven physiologischen Reaktionsmustern, welche die Grundlage des hier verwendeten Ängstlichkeitswertes der PSAS darstellten (siehe Abschnitt 3.2.3).

5.3 Diskussion der Ergebnisse zum Auftreten von Einschlafproblemen in der Einschlafzeit

5.3.1 Diskussion der Gruppenunterschiede

Um sicherzustellen, dass die Selektion der Stichprobe erfolgreich war, wurde vorerst geprüft, ob Personen mit Einschlafproblemen im Vergleich zur Kontrollgruppe mehr Zeit zum Einschlafen benötigen würden (siehe Abschnitt 4.3.2). Die Auswertung bezog sich sowohl auf die selbstberichteten als auch auf die durch die Verhaltensmessung erhobenen Daten. Die Studienergebnisse ergaben ein uneinheitliches Bild. Hinsichtlich der Angaben der Probanden zeigte sich, dass die Experimentalgruppe laut eigener Einschätzungen ihrer Einschlafzeit von durchschnittlich fast 50 Minuten signifikant mehr Zeit zum Einschlafen als die Kontrollgruppe benötigte, die angab, lediglich durchschnittlich 17 Minuten zum Einschlafen gebraucht zu haben. Zudem wies die Experimentalgruppe eine geringere subjektiv empfundene Schlaffeffizienz auf. Demgegenüber zeigte sich hinsichtlich der Daten der Verhaltensmessung kein signifikanter Unterschied zwischen den Versuchsgruppen. Obgleich diese Ergebnisse auf den ersten Blick kontraintuitiv erscheinen, gehen sie gut mit den Ergebnissen zahlreicher Studien in diesem Forschungsbereich einher, in denen eine drastische Überschätzung der eigenen Einschlaflatenz bei Personen mit Schlafstörungen im Verhältnis zu Verhaltensmessungen gefunden wurde (Bixler, Kales, Leo, & Slye, 1973; Carskadon et al., 1976; Coates et al., 1982; Means, Edinger, Glenn, & Fins, 2003; Schneider-Helmert &

Kumar, 1995; N. K. Tang & Harvey, 2006; Van den Berg et al., 2008; Vanable, Aikens, Tadimeti, Caruana-Montaldo, & Mendelson, 2000). Die verzerrte Wahrnehmung der eigenen Einschlafzeit zeigte sich sowohl in Laborstudien (Bixler, et al., 1973; Schneider-Helmert & Kumar, 1995) als auch in den Untersuchungen, in denen Probanden die Einschlafzeit bei sich zu Hause beobachteten (Mercer, Bootzin, & Lack, 2002; N. K. Tang & Harvey, 2004, 2006; Wicklow & Espie, 2000). Des Weiteren ergaben Studienergebnisse, dass Probanden, welche die Einschlafzeit in der ersten Nacht einer Studie falsch einschätzen, dies auch in den Folgenächten tun (Means, et al., 2003). Im Kontrast dazu nehmen Personen ohne Schlafprobleme ihre Einschlafzeiten in der Regel akkurat wahr (Harvey & Tang, 2012; Manconi et al., 2010; Mendelson, 1995). Mit diesen Befunden einhergehend zeigte sich als Nebenbefund der vorliegenden Studie, dass der Differenzwert zwischen den subjektiven und den durch den Aktigraphen erhobenen Daten bei der Experimentalgruppe signifikant größer war als bei der Kontrollgruppe. Personen mit Einschlafproblemen *überschätzen* ihre Einschlafzeit im Schnitt um 23 Minuten, während die Personen ohne Schlafprobleme ihre Einschlafzeit im Schnitt um 2,67 Minuten *unterschätzten*. Wie lässt sich diese verzerrte Wahrnehmung der Einschlafzeit bei Personen mit Einschlafproblemen erklären? Obgleich diese Fragestellung im Bereich der Schlafforschung intensiv erforscht wurde, gibt es bisher keine eindeutigen Erklärungen. In einem ausführlichen Review diskutieren Harvey und Tang (2012) die Rolle von 13 verschiedenen Einflussfaktoren auf die verzerrte Wahrnehmung der eigenen Einschlafzeit mit dem Ergebnis, dass die existierende Forschung nur bei drei dieser Faktoren von den Autoren als „gut“ eingestuft wurde. Der erste dieser drei Erklärungsansätze besteht darin, dass Personen mit einer Insomnie den Zustand des Schlafes fälschlicherweise als Wachheit interpretieren. Eine Studie, in der Probanden kurz nach dem Einsetzen der zweiten Schlafphase geweckt und zu dem vorhergehenden Schlaf befragt wurden, ergab, dass Personen mit einer Insomnie im Vergleich zu Kontrollpersonen häufiger angaben, wach gewesen zu sein (Mercer, et al., 2002). Die zweite gut nachgewiesene Einflussgröße auf die verzerrte Wahrnehmung der Einschlafzeit liegt laut Harvey und Tang (2012) darin, dass kurze, vorübergehende Wachzeiten („transient awakenings“) in der Nacht einen Einfluss auf die Bewertung der Einschlaflatenz haben. Dies ist das Ergebnis von Studien, in denen entweder kurze Wachphasen mit Hilfe eines an der Hand befestigten Schalters dokumentiert oder mit Hilfe experimenteller Manipulationen (z.B. dem Tragen einer Atemmaske) induziert wurden (Knab & Engel, 1988; Smith & Trinder, 2000). Der dritte Einflussfaktor ist, dass der Sorgenprozess als solcher einen Einfluss auf die Einschätzung der Einschlaflatenz hat. Dies liegt laut der Autoren vor allem darin begründet, dass die Zeit einem länger erscheint, wenn

die Anzahl der Informationseinheiten, die pro Zeiteinheit verarbeitet werden, zunimmt (Thomas & Cantor, 1976). Da in der vorliegenden Studie die Personen mit Einschlafproblemen einen erhöhten Grad an Metakognitionen und Ängstlichkeit in der Einschlafzeit aufwiesen, könnte dieser Einflussfaktor hier eine Rolle gespielt haben.

Zusammenfassend lässt sich für die vorliegende Studie festhalten, dass die Gruppenunterschiede hinsichtlich der selbstberichteten Einschlafzeit für eine erfolgreiche Stichprobenselektion sprechen. Zudem gehen die hier gefundenen Abweichungen von subjektiven und den durch die Aktigraphie erhobenen Daten mit dem robusten Befund zahlreicher Vorgängerstudien einher, die zeigen, dass Personen mit Schlafstörungen ihre Einschlafzeit verzerrt wahrnehmen.

5.3.2 Diskussion des Bedingungs- und des Interaktionseffektes

Da in den eingangs erwähnten theoretischen Modellen der Insomnie den metakognitiven Prozessen bei der Entwicklung der Einschlafproblematik eine fundamentale Rolle zugeschrieben wird (Espie, et al., 2006; Harvey, 2002), wurde untersucht, ob die falsche Annahme, mental erregt zu sein, bei allen Probanden zu erhöhten Einschlafzeiten führen würde. Zusätzlich wurde die Annahme geprüft, dass die Probanden mit Einschlafproblemen und der falschen Überzeugung über kognitive Erregung längere Einschlafzeiten aufweisen würden als die Kontrollgruppe. Diese Hypothesen konnten nicht bestätigt werden. Es zeigte sich weder im Selbstbericht noch in der Aktigraphiemessung ein Bedingungs- und hinsichtlich der selbstberichteten Einschlafzeiten auch kein Interaktionseffekt. Demgegenüber trat bezogen auf die Daten der Verhaltensmessung jedoch ein Interaktionseffekt auf, allerdings mit unerwartetem Ergebnis: Nicht die Rückmeldung über die mentale Erregung führte bei der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer signifikant längeren Einschlafzeit, sondern die Rückmeldung darüber, mental entspannt zu sein. Im Kontrast dazu, folgte das Einschlafverhalten der Kontrollgruppe dem erwarteten Muster. So weist ein statistischer Trend beim Vergleich zwischen den Feedback-Bedingungen darauf hin, dass die Probanden der Kontrollgruppe bei der Rückmeldung über mentale Erregung mehr Zeit zum Einschlafen brauchen, als wenn sie die Rückmeldung erhalten, mental entspannt zu sein. Wie lässt sich dieser Befund interpretieren? In Anlehnung an die in Abschnitt 2.3.1.1 beschriebene selektive Wahrnehmung schlafbezogener Reize bei Personen mit einer Insomnie kann man davon ausgehen, dass die Probanden der Experimentalgruppe eine erhöhte Sensibilität bezüglich der Wahrnehmung schlafrelevanter (externaler und internaler) Reize

aufwiesen. Folglich könnte der Abgleich von Umweltinformationen (Rückmeldung über mentale Entspannung) mit den Informationen internaler Reize (internale Signale über mentale Erregung) zu einem Diskrepanzerleben und damit einhergehenden Einschlafproblemen geführt haben. Gleichwohl fand dieses Diskrepanzerleben bei der Kontrollgruppe nicht statt, so dass sich die eingangs postulierte Wirkung des falschen Feedbacks auf die Einschlaflatenzen zeigte. Diese Überlegungen werden durch die Ergebnisse der Fragen zur Manipulationsüberprüfung (Abschnitt 4.2) unterstrichen. Diese zeigen, dass der Grad der Übereinstimmung zwischen dem Piepton und der eigenen Empfindung bei der Experimentalgruppe in der Feedback-Bedingung mental entspannt geringer war, als bei der Kontrollgruppe (Abbildung 3). Die Befunde der vorliegenden Studie gehen mit Studien zur Wahrnehmung von Umweltreizen bei Personen mit Schlafproblemen einher. So beziehen sich Waine und Mitarbeiter (2009) beispielsweise bei dem Erstellen des Metacognitions Questionnaire – Insomnia (MCQ-I) vor dem Hintergrund des S-REF Modells von Wells (2000) auf die Wichtigkeit des Abgleiches von Informationen über den Soll- und Ist-Zustand. Sie beschreiben die bedrohliche Diskrepanz zwischen dem wahrgenommenen Zustand des Selbst (z.B. Wachsein) und dem idealen Zustand des Selbst (z.B. Schlafen). Auch Tang und Mitarbeiter (2007) führten eine Studie durch, in der die Wahrnehmung von Umweltreizen (das Beobachten einer Uhr) und ihre Auswirkung auf Einschlafprobleme bei Personen mit und ohne Schlafproblemen untersucht wurde. Dieser Versuchsaufbau bezog sich darauf, dass Personen mit einer Einschlafstörung häufig während des Einschlafens die Uhrzeit kontrollieren und dies paradoxerweise zu einer Verstärkung der Wahrnehmungsverzerrung (z.B. Überschätzung) der Einschlafzeit führt. In ihrer Studie teilten sie ihre Probanden in randomisierter Form zwei Stichproben zu. Die eine Gruppe hatte die Aufgabe während des Einschlafens eine analoge Uhr zu beobachten, die andere Gruppe stellte eine Kontrollgruppe dar. Diese sollte ein Gerät beobachten, welches wie eine digitale Uhr aussah, jedoch so programmiert war, dass randomisierte Zahlen angezeigt wurden. Diese Uhr stellte eine Kontrolle für das Öffnen der Augen, für die Anstrengungen, etwas zu beobachten und für kognitive Prozesse dar (N. K. Y. Tang, et al., 2007). Die Resultate zeigten, dass die Experimentalgruppe, welche die analoge Uhr beobachtete, ihre eigene Einschlafzeit paradoxerweise überschätzte. Eine Erklärungsmöglichkeit besteht laut der Autoren darin, dass vor dem Hintergrund der Informationsverarbeitungstheorie durch eine erhöhte Informationsmenge mehr kognitive Anforderungen sowohl zu Einschlafproblemen als auch zu einer Verstärkung einer verzerrten Wahrnehmung der Einschlafzeit führt. Zum anderen

vermuten sie, dass die mit der Beobachtung der Uhrzeit einher gehenden Sorgen dazu geführt haben könnten, dass es länger dauerte, bis tiefere Schlafphasen erreicht worden sind.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen zusammengefasst, dass die eingangs beschriebene erhöhte Wahrnehmung schlafbezogener Reize bei Personen mit Einschlafproblemen zu einem verstärkten Diskrepanzerleben von Umwelt- und körpereigenen Informationen geführt haben könnte. Damit einhergehend schien die falsche Rückmeldung über mentale Entspannung verlängerte Einschlafzeiten zu fördern. Demgegenüber führte womöglich das Fehlen dieses Diskrepanzerlebens bei der Kontrollgruppe zu dem erwarteten Einschlafmuster, welches sich in verlängerten Einschlafzeiten als Reaktion auf die falsche Rückmeldung über mentale Erregung zeigte.

5.4 Einbettung der Studienergebnisse in die theoretischen Modelle und Bezugnahme zur GAS

5.4.1 Einbettung der Studienergebnisse in die theoretischen Modelle

Als Reaktion auf die falsche Überzeugung darüber, mental erregt zu sein, entwickelten alle Probanden einhergehend mit den Aussagen des metakognitiven Modells von Wells (2000) ein erhöhtes Ausmaß negativer Metakognitionen. Die vorhandenen negativen Metakognitionen allein führten jedoch nicht zu messbar verstärkten Einschlafproblemen. Erst das zusätzliche Diskrepanzerleben von körpereigener- und Umweltinformationen führte bei der Experimentalgruppe zu verlängerten Einschlafzeiten. Die Befunde stellen eine Bestätigung des kognitiven Modells von Harvey (2002) dar, in dem sowohl die Rolle der Metakognitionen als auch der selektiven Aufmerksamkeit und des Monitorings für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Schlafproblemen betont wird. Wie in Abbildung 2 ersichtlich, beschreibt Harvey den Top-down Einfluss der Metakognitionen („Überzeugungen“) auf eine weitere Komponente, namentlich der „übermäßig negativ gefärbten kognitiven Aktivität“. Diese beiden Komponenten führen im Zusammenspiel mit physiologischer und mentaler Erregung zu einer selektiven Wahrnehmung und Monitoring, was über eine verzerrte Wahrnehmung des Schlafverhaltens die Symptome der Schlafstörungen verstärkt. In der vorliegenden Studie könnten entsprechend die negativen Metakognitionen in Kombination mit der Wahrnehmung einer Diskrepanz von körpereigenen und Umweltreizen (Pieptönen) bei der Experimentalgruppe zu einem erhöhten Ausmaß von Einschlafproblemen geführt haben.

Betrachtet man jedoch das kognitive Modell der Insomnie von Harvey (2002) genauer, wird klar, dass die Komponente der übermäßig negativ gefärbten kognitiven Aktivität nicht genauer definiert wird und zudem Überschneidungen zum Konzept der Metakognitionen vorliegen. So werden beispielsweise zur Erläuterung der negativ gefärbten kognitiven Aktivität Metakognitionsstudien dargestellt. Ähnlich sieht es bezüglich des AIE-Modells von Espie (2006) aus. Obgleich in seinem Modell die Rolle kognitiver und metakognitiver Prozesse betont wird, fehlt auch hier eine Ausdifferenzierung der kognitiven Prozesse und ihres Einflusses auf das Schlafverhalten. Darauf basierend kann das metakognitive Modell von Wells (2000) als Erweiterung der genannten theoretischen Modelle der Insomnie aufgefasst werden, in dem die Entstehung von Metakognitionen ausgeführt und weiter ausdifferenziert wird. Für zukünftige Studien kann folglich das Hinzuziehen des metakognitiven Modells der GAS von Wells (2000) eine Bereicherung zu den bisherigen Erklärungsansätzen hinsichtlich der Ausdifferenzierung der Entstehung von Metakognitionen darstellen.

5.4.2 Bezugnahme der Ergebnisse zu psychopathologischen Studien der GAS

Aufgrund der Überschneidung psychopathologischer Symptome der Insomnie und der Generalisierten Angststörungen, können die hier genannten Schlussfolgerungen auch auf die Entstehung und Aufrechterhaltung der Symptome einer GAS übertragen werden. Wie schon von Andor und Mitarbeitern (2007) diskutiert wurde, ist die Untersuchung der kausalen Annahmen des kognitiven Modells von Wells (2000) vor dem Hintergrund der Theorie von Pennebaker (1982) in Situationen von Interesse, die einen erhöhten Selbstfokus erlauben. Personen mit einer GAS erleben ihre Sorgen gerade in ruhigen Situationen wie der Einschlafsituation als besonders prägnant und quälend, da ihre Aufmerksamkeit explizit auf körperbezogene Reize gelenkt werden (vgl. Andor, 2007). In der vorliegenden Studie konnten die Studienergebnisse von Andor und Mitarbeitern (2008) hinsichtlich des Auftretens von Metakognitionen - jedoch nicht hinsichtlich des Auftretens einer ängstlichen Stimmung - als Reaktion auf die Wahrnehmung einer internalen Erregung repliziert werden. Diese Effekte zeigten sich sogar bei der Kontrollgruppe, ohne eine explizite Instruktion, welche die Sorgenprozesse angeregt hätten. Umso vielversprechender erscheint es, diese Studie mit klinisch diagnostizierten GAS-Patienten durchzuführen.

Hinsichtlich der Wahrnehmung internaler Reize zeigen Studien bislang, dass GAS-Probanden sowohl eine selektive Aufmerksamkeit bezüglich bedrohlicher Reize (u.a.Bar-

Haim, et al., 2007; MacLeod & Mathews, 1988, Mogg & Bradley, 2005; Teng & Chang, 2014), als auch eine akkuratere Wahrnehmung ihrer eigener physiologischer Veränderungen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (Andor, et al., 2008; Ehlers & Breuer, 1992) haben. Diese Studien sind bisher jedoch primär auf die Wahrnehmung eigener *physiologischer* Symptome (NS-SCRs, Herzrate) bezogen. Demgegenüber wurde in der vorliegenden Studie mit der falschen Rückmeldung psychophysiologischer Symptome gearbeitet, so dass die Probanden davon ausgingen, den Grad ihrer *kognitiven* Erregung zurück gemeldet zu bekommen. Diese Form der falschen Rückmeldung wurde bislang noch nicht im Bereich der GAS-Forschung untersucht, erscheint jedoch vielversprechend, da weiterführende Schlussfolgerungen hinsichtlich des kognitiven Modells von Wells (2000) möglich wären. Zusätzlich wäre es auch bezüglich des Auftretens von GAS-Symptomen interessant, die Wirkung des Diskrepanzerlebens zwischen Umwelt- und körpereigenen Reizen und dessen Auswirkungen auf die Entwicklung von Metakognitionen zu untersuchen.

5.5 Einschränkungen der vorliegenden Untersuchung und Ausblick

Als Analogstichprobe wurden weibliche Studenten im Alter von 18 und 35 Jahren untersucht, welche im Vorfeld angaben, unter sorgenbezogenen Einschlafproblemen zu leiden. Einhergehend mit den mit Schlafstörungen assoziierten Beschwerden (siehe Abschnitte 2.2.2.2, 2.2.2.1 und 2.2.3) unterschieden sich beide Stichproben zum Zeitpunkt der Baseline-Erhebung signifikant in allen Fragebögen (BDI, PSAS, PSWQ, PSQI, MKF 30), abgesehen von den Ergebnissen des BSQ. Aus der Entscheidung für eine studentische Analogstichprobe ergeben sich allerdings neben den Vorteilen der geringen Bildungs- und Alterseffekte und der guten Rekrutierbarkeit zwei Nachteile: Zum einen ist die Repräsentativität der Ergebnisse in Bezug auf die Gesamtpopulation eingeschränkt. Zum anderen ist nicht auszuschließen, dass die Ergebnisse der vorliegenden Studie auch von konfundierenden Effekten, wie beispielsweise dem Vorliegen komorbider psychischer Erkrankungen, beeinflusst waren. So ergab sich beispielsweise bei der Baseline-Erhebung ein signifikant erhöhter Wert auf dem BDI-V von durchschnittlich 42 Punkten, welcher den cut-off-Wert von 35 Punkten für das Vorliegen einer klinischen Symptomatik überschreitet und somit ein Hinweis auf das gleichzeitige Vorliegen einer auch erhöhten depressiven Symptomatik darstellt. Dem lässt sich jedoch entgegensetzen, dass die Komorbiditätsrate von Personen mit einer Insomnie bei 40% liegt, so dass das Ausschließen von Probanden mit psychischen Erkrankungen sowohl die Repräsentativität der Ergebnisse eingeschränkt und

zudem zu artifiziellen Ergebnissen geführt hätte. Für die Zukunft würde es sich aufgrund der genannten Nachteile der Stichprobenauswahl anbieten, Studien mit klinischen Stichproben durchzuführen.

Obgleich die Ergebnisse aufgrund der Stichprobenauswahl hinsichtlich der Generalisierbarkeit auf die Gesamtpopulation eingeschränkt sind, muss betont werden, dass es sich bei der Studie um eine lebensnahe Felduntersuchung handelt. So fand der Großteil der Studie bei den Probanden in der realen Lebenssituation des Auftretens von nächtlichen Metakognitionen statt. Auch hier besteht im Vergleich zu Laborstudien zwar der Nachteil darin, dass konfundierende Einflussfaktoren einen Effekt auf die Ergebnisse gehabt haben könnten (z.B. schnarchender Partner im Bett, Umweltgeräusche u.a.). Dennoch haben „lebensnahe“ Felduntersuchungen den Vorteil, dass sie eine hohe externe Validität besitzen (vgl. Bortz & Döring, 2003).

Hinsichtlich der Versuchsdurchführung könnten Veränderungen des Versuchsaufbaus zu einer weiteren Verstärkung von hier gefundenen Effekten führen. So ließe sich überlegen, ob das Auftreten von Sorgen durch Veränderungen in der Versuchsdurchführung gefördert werden könnte. Hierfür bestünden verschiedene Möglichkeiten: Zum einen könnte man die Probanden dazu auffordern, sich während des Einschlafens über typische Inhalte zu sorgen. Zum anderen bestünde die Möglichkeit, den Probanden ein technisches Gerät mit nach Hause zu geben, welches ihnen kurz vor dem Einschlafen eine Mediendatei (kurzer Film oder Audiodatei) mit sorgenaktivierenden Inhalten darbieten könnte. Diesen Überlegungen lässt sich jedoch entgegen setzen, dass parallel zu der Zunahme von Studieninstruktionen eine Abnahme der Natürlichkeit der Situation stattfindet, was damit einhergehend zu einer Verringerung der externen Validität führen kann. Insgesamt lässt sich festhalten, dass zukünftige Studien notwendig sind, in denen weitere Variationen der (falschen oder realen) Rückmeldung kognitiver oder physiologischer Reaktionen, der methodischen Herangehensweisen, der situativen Bedingungen und der Stichproben untersucht werden.

5.6 Therapeutische Konsequenzen

Neben den Überlegungen zu weiteren wissenschaftlichen Fragestellungen zum besseren Verständnis des Einflusses metakognitiver Prozesse auf das Einschlafen, lassen sich aus den bisherigen Befunden auch wichtige Implikationen für die Behandlung von Schlafproblemen ziehen. Basierend auf den Erkenntnissen der vorliegenden Studie erscheint es lohnenswert,

metakognitive Prozesse im Rahmen therapeutischer Behandlungen bei Schlafproblemen zu berücksichtigen. So werden in jüngster Vergangenheit nicht nur bei der Behandlung der GAS (Wells, 2011; Wells et al., 2010) sondern auch bei der Behandlung der Insomnie neue Therapiemethoden entwickelt und untersucht, in denen an der Veränderung von Metakognitionen angesetzt wird (Hayes & Wilson, 1994; Heidenreich, et al., 2006; Lundh & Hindmarsh, 2002; Segal, Williams, & Teasdale, 2002; Wells & Matthews, 1994). Im Rahmen der Metakognitiven Therapie von Wells (2009) wird mit den Patienten im Vergleich zu der konventionellen kognitiven Behandlung der Insomnie nicht an der Identifikation und Umstrukturierung dysfunktionaler Gedankeninhalte angesetzt. Statt dessen wird die Art und Weise, wie die Patienten auf kognitiver, emotionaler und behavioraler Ebene auf ihre Sorgen reagieren, in den Fokus der Behandlung gerückt (Wells, 2009). Hierbei werden verschiedene Strategien verwendet. Diese beinhalten das Trainieren der Aufmerksamkeit, das Einsetzen von Verhaltensexperimenten und die Konfrontation mit den Metakognitionen (Wells, 2009). Auch achtsamkeitsbasierte Strategien kommen hierbei zum Einsatz (Wells & Matthews, 1994). Der achtsamkeitsbasierte Ansatz basiert darauf, ein bestimmtes Bewusstsein über interne Vorgänge zu entwickeln, ohne diese bewerten, kontrollieren oder unterdrücken zu wollen (Segal, et al., 2002). Auf dieser Basis entwickelten Segal, Williams und Teasdale (2002) eine achtsamkeitsbasierte Behandlung, welche von Heidenreich und Mitarbeitern (2006) für die Therapie der Insomnie angepasst wurde. Diese sog. „*mindfulness-based cognitive therapy for insomnia*“ (MBCT-I) beinhaltet Elemente des Achtsamkeitstrainings, der Meditation und kognitive Strategien. Erste Ergebnisse einer Studie mit Insomniepatienten zeigen, dass die Probanden nach der MBCT-I-Behandlung an signifikant weniger Sorgen litten und die Aufmerksamkeit weniger auf schlafbezogene Gedanken fokussiert war (Heidenreich, et al., 2006). Zudem untersuchten Lundh und Mitarbeiter (2002) den achtsamkeitsbasierten Ansatz bei der Behandlung von Schlafstörungen, indem sie Insomniepatienten darum baten, ihre eigenen Gedanken während der Einschlafzeit zwar zu beobachten, sie jedoch dabei nicht zu bewerten, zu beeinflussen oder zu ändern. Des Weiteren führten sie einen sog. „*Cognitive-Emotional Self-Observation Task (CEST)*“ durch. Diese beinhaltete das Aufschreiben der Gedanken während der Einschlafzeit. Dies sollte bei der Bewertung der emotionalen Zustände und bei der Erfassung der Erinnerungen an die Gedanken helfen. Bei der Durchführung der CEST zeigten die Probanden im Vergleich zu Baseline-Messungen eine Verringerung der Einschlaflatenz. Zusätzlich ergab sich eine Verbesserung der Gesamtschlafzeit und der Schlafeffizienz. Weitere Studien bestätigten die Wirksamkeit achtsamkeitsbasierter Strategien bei der Behandlung von Schlafproblemen (Ong, Shapiro, & Manber, 2008; Ong, et al., 2009).

Zusammengefasst wird der Einfluss metakognitiver Prozesse auf die Entstehung und Aufrechterhaltung der Insomnie zunehmend im Rahmen neuer therapeutischer Behandlungsformen berücksichtigt. Erste Untersuchungen zur Überprüfung dieser Behandlungsansätze zeigen erfolgsversprechende Ergebnisse (Heidenreich, et al., 2006; Lundh & Hindmarsh, 2002; Ong, et al., 2008, 2009). Zukünftige Studien zur weiteren Ausdifferenzierung metakognitiver Einflüsse auf Schlafprobleme scheinen folglich einen vielversprechenden Ansatzpunkt zur weiteren Optimierung therapeutischer Behandlungsstrategien zu bieten.

6 Literaturverzeichnis

- Adam, K., Tomeny, M., & Oswald, I. (1986). Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *Journal of psychiatric research, 20*(4), 301-316
- Agnihotri, H., Paul, M., & Sandhu, J. S. (2007). Biofeedback approach in the treatment of GAD. *Iranian Journal of Psychiatry, 2*(3), 90-95
- Agnihotri, H., Paul, M., & Sandhu, J. S. (2008). The comparative efficacy of two biofeedback techniques in the treatment of Generalized Anxiety Disorder. *Pakistan Journal of Social and Clinical Psychology, 6*, 35-46
- Ancoli-Israel, S., & Roth, T. (1999). Characteristics of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. I. *Sleep, 22 Suppl 2*, S347-353
- Anderson, D. J., Noyes, R., Jr., & Crowe, R. R. (1984). A comparison of panic disorder and generalized anxiety disorder. *The American journal of psychiatry, 141*(4), 572-575
- Andor, T. (2007). *Wahrnehmung phasischer physiologischer Aktivierung und Metakognitionen bei generalisierter Angststörung*. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades, MIAMI.
- Andor, T., Gerlach, A. L., & Rist, F. (2008). Superior perception of phasic physiological arousal and the detrimental consequences of the conviction to be aroused on worrying and metacognitions in GAD. *Journal of abnormal psychology, 117*(1), 193-205
- APA (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Arndt, A., Patzelt, J., Andort, T., Hoyer, J., & Gerlach, A. L. (2011). Psychometrische Gütekriterien des Metakognitionsfragebogens (Kurzversion, MKF-30). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 40*(2), 107-114
- ASDA (1997). *The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual (Revised)*. Rochester, USA: American Sleep Disorders Association.
- Backhaus, J., Junghanns, K., Broocks, A., Riemann, D., & Hohagen, F. (2002). Test-retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *Journal of Psychosomatic Research, 53*(3), 737-740
- Bacow, T. L., Pincus, D. B., Ehrenreich, J. T., & Brody, L. R. (2009). The metacognitions questionnaire for children: development and validation in a clinical sample of children and adolescents with anxiety disorders. *Journal of anxiety disorders, 23*(6), 727-736
- Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van, I. M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: a meta-analytic study. *Psychological bulletin, 133*(1), 1-24
- Beck, A. T., & Clark, D. A. (1997). An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. *Behaviour Research and Therapy, 35*(1), 49-58
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry, 4*, 561-571
- Becker, E. S., & Hoyer, J. (2005). *Generalisierte Angststörung* (Vol. 25). Göttingen Bern: Hogrefe.
- Belanger, L., Morin, C. M., Langlois, F., & Ladouceur, R. (2004). Insomnia and generalized anxiety disorder: effects of cognitive behavior therapy for gad on insomnia symptoms. *Journal of anxiety disorders, 18*(4), 561-571
- Birrer, E., Junghanns-Royack, K., Heidenreich, T. (2009). Eine kognitive Perspektive auf die Insomnie: Theorie und Behandlung. *Verhaltenstherapie, 19*, 6-13
- Bixler, E. O., Kales, A., Leo, L. A., & Slye, T. A. (1973). A comparison of subjective estimates and objective sleep laboratory findings in insomnia patients. *Sleep Research, 2*, 143
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997). Hyperarousal and insomnia. *Sleep medicine reviews, 1*(2), 97-108

- Bootzin, R. R., & Rider, S. P. (1997). Behavioral techniques and biofeedback for insomnia. In M. R. Pressman & W. C. Orr (Eds.), *Understanding sleep: The evaluation and treatment of sleep disorders* (pp. 315-338). Washington DC: American Psychological Association.
- Borkovec, T. D. (1979). Pseudo (experimental) Insomnia and Idiopathic (objective) Insomnia: Theoretical and therapeutic Issues. *Advances in Behavior Research and Therapy*, 2, 27-55
- Borkovec, T. D. (1994). The nature, functions, and origins of worry. In G. C. L. Davey & F. Tallis (Eds.), *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment* (pp. 5-33). Oxford: John Wiley & Sons.
- Borkovec, T. D., Alcaine, O. M., & Behar, E. (2004). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. In R. G. Heimberg & C. L. Turk (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 77-108). New York: Guilford Press.
- Borkovec, T. D., Lane, T. W., & Vanoot, P. H. (1981). Phenomenology of Sleep among Insomniacs and Good Sleepers - Wakefulness Experience When Cortically Asleep. *Journal of Abnormal Psychology*, 90(6), 607-609
- Borkovec, T. D., Robinson, E., Pruzinsky, T., & DePree, J. A. (1983). Preliminary exploration of worry: some characteristics and processes. *Behaviour research and therapy*, 21(1), 9-16
- Borkovec, T. D., & Roemer, L. (1995). Perceived Functions of Worry among Generalized Anxiety Disorder Subjects - Distraction from More Emotionally Distressing Topics. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26(1), 25-30
- Bortz, J., & Döring, N. (2003). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler*. Heidelberg: Springer.
- Brawman-Mintzer, O., Lydiard, R. B., Emmanuel, N., Payeur, R., Johnson, M., Roberts, J., . . . Ballenger, J. C. (1993). Psychiatric comorbidity in patients with generalized anxiety disorder. *The American journal of psychiatry*, 150(8), 1216-1218
- Broomfield, N. M., Gumley, A., Espie, C. (2005). Candidate Cognitive Processes in Psychophysiologic Insomnia. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 19(1), 5-17
- Brown, A. L. (1987). Metacognition, executive control, self-regulation, and other more mysterious mechanisms. In F. E. Weiner & R. H. Kluwe (Eds.), *Metacognition, motivation, and understanding* (pp. 65-116). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Brown, A. L., Bransford, J. D., Ferrara, R. A., & Campione, J. C. (1983). Learning, remembering, and understanding. In J. H. Flavell & E. M. Markman (Eds.), *Handbook of child psychology* (Vol. 1, pp. 77-166). New York: Wiley.
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., 3rd, 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
- Carpenter, J. S., & Andrykowski, M. A. (1998). Psychometric evaluation of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Journal of Psychosomatic Research*, 45(1), 5-13
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2011). Monitoring and staging human sleep. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practices of sleep medicine* (pp. 16-26). Louis: Elsevier Saunders.
- Carskadon, M. A., Dement, W. C., Mitler, M. M., Guilleminault, C., Zarcone, V. P., & Spiegel, R. (1976). Self-Reports Versus Sleep Laboratory Findings in 122 Drug-Free Subjects with Complaints of Chronic Insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 133(12), 1382-1388
- Cartwright-Hatton, S., & Wells, A. (1997). Beliefs about worry and intrusions: the Meta-Cognitions Questionnaire and its correlates. *Journal of anxiety disorders*, 11(3), 279-296
- Chambers, M. J., & Keller, B. (1993). Alert Insomniacs: Are They Really Sleep-Deprived. *Clinical Psychology Review*, 13(7), 649-666
- Chambers, M. J., & Kim, J. Y. (1993). The role of state-trait anxiety in insomnia and daytime restedness. *Behavioral medicine*, 19(1), 42-46
- Chambless, D. L., Caputo, G. C., Bright, P., & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: the body sensations questionnaire and the agoraphobic cognitions questionnaire. *Journal of consulting and clinical psychology*, 52(6), 1090-1097

- Clark, D. M. (1999). Anxiety disorders: why they persist and how to treat them. *Behaviour Research and Therapy*, 37, S5-S27
- Coates, T. J., Killen, J. D., George, J., Silverman, S., Marchini, E., & Thoresen, C. (1982). Estimating Sleep Parameters - a Multitrait-Multimethod Analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50(3), 345-352
- Cortoos, A., De Valck, E., Arns, M., Breteler, M. H., & Cluydts, R. (2010). An exploratory study on the effects of tele-neurofeedback and tele-biofeedback on objective and subjective sleep in patients with primary insomnia. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 35(2), 125-134
- Craske, M. G., Rapee, R. M., Jackel, L., & Barlow, D. H. (1989). Qualitative dimensions of worry in DSM-III-R generalized anxiety disorder subjects and nonanxious controls. *Behaviour research and therapy*, 27(4), 397-402
- Crucian, G. P., Hughes, J. D., Barrett, A. M., Williamson, D. J., Bauer, R. M., Bowers, D., & Heilman, K. M. (2000). Emotional and physiological responses to false feedback. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 36(5), 623-647
- Davey, G., & Wells, A. (2006). *Worry and its psychological disorders : theory, assessment, and treatment*. Chichester, England ; Hoboken, NJ: Wiley.
- Davey, G. C. L., Tallis, F., & Capuzzo, N. (1996). Beliefs about the consequences of worrying. *Cognitive Therapy and Research*, 20(5), 499-520
- Davis, N. D., & Valentiner, D. P. (2000). Does meta-cognitive theory enhance our understanding of pathological worry and anxiety? *Personality and Individual Differences*, 29, 513-526
- De Valck, E., Cluydts, R., & Pirrera, S. (2004). Effect of cognitive arousal on sleep latency, somatic and cortical arousal following partial sleep deprivation. *Journal of sleep research*, 13(4), 295-304
- Diefenbach, G. J., Gilliam, C. M., & Tolin, D. F. (2012). Metacognitive Beliefs in Late-Life Generalized Anxiety Disorder. *Journal of Experimental Psychopathology*, 3(5), 768-781
- Diefenbach, G. J., Stanley, M. A., & Beck, J. G. (2001). Worry content reported by older adults with and without generalized anxiety disorder. *Aging & mental health*, 5(3), 269-274
- Dimaggio, G., Procacci, M., Nicolo, G., Popolo, R., Semerari, A., Carcione, A., & Lysaker, P. H. (2007). Poor metacognition in Narcissistic and Avoidant Personality Disorders: four psychotherapy patients analysed using the Metacognition Assessment Scale. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 14(5), 386-401
- Doi, Y., Minowa, M., Uchiyama, M., Okawa, M., Kim, K., Shibui, K., & Kamei, Y. (2000). Psychometric assessment of subjective sleep quality using the Japanese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI-J) in psychiatric disordered and control subjects. *Psychiatry research*, 97(2-3), 165-172
- Dugas, M. J., Freeston, M. H., Ladouceur, R., Rheaume, J., Provencher, M., & Boisvert, J. M. (1998). Worry themes in primary GAD, secondary GAD, and other anxiety disorders. *Journal of anxiety disorders*, 12(3), 253-261
- Dugas, M. J., Gagnon, F., Ladouceur, R., & Freeston, M. H. (1998). Generalized anxiety disorder: a preliminary test of a conceptual model. *Behaviour research and therapy*, 36(2), 215-226
- Dugas, M. J., & Robichaud, M. (2007). *Cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: from science to practice*. New York: Routledge.
- Dupuy, J. B., Beaudoin, S., Rheaume, J., Ladouceur, R., & Dugas, M. J. (2001). Worry: daily self-report in clinical and non-clinical populations. *Behaviour research and therapy*, 39(10), 1249-1255
- Dworak, M., Schierl, T., Bruns, T., & Struder, H. K. (2007). Impact of singular excessive computer game and television exposure on sleep patterns and memory performance of school-aged children. *Pediatrics*, 120(5), 978-985
- Edinger, J. D., Stout, A. L., & Hoelscher, T. J. (1988). Cluster analysis of insomniacs' MMPI profiles: relation of subtypes to sleep history and treatment outcome. *Psychosomatic medicine*, 50(1), 77-87
- Ehlers, A., & Breuer, P. (1992). Increased cardiac awareness in panic disorder. *Journal of abnormal psychology*, 101(3), 371-382

- Ehlers, A., & Margraf, J. (2001). *Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV). 2., überarbeitete und neunormierte Auflage*. Göttingen: Beltz-Test.
- Ehlers, A., Margraf, J., Roth, W. T., Taylor, C. B., & Birbaumer, N. (1988). Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder. *Behaviour research and therapy, 26*(1), 1-11
- Espie, C. A., Brooks, D. N., & Lindsay, W. R. (1989). An evaluation of tailored psychological treatment of insomnia. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry, 20*(2), 143-153
- Espie, C. A., Broomfield, N. M., MacMahon, K. M., Macphee, L. M., & Taylor, L. M. (2006). The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiological insomnia: a theoretical review. *Sleep medicine reviews, 10*(4), 215-245
- Fichten, C. S., Libman, E., Creti, L., Amsel, R., Tagalakis, V., & Brender, W. (1998). Thoughts during awake times in older good and poor sleepers - The self-statement test : 60+. *Cognitive Therapy and Research, 22*(1), 1-20
- Fisher, P. L., & Wells, A. (2005). Experimental modification of beliefs in obsessive-compulsive disorder: a test of the metacognitive model. *Behaviour research and therapy, 43*(6), 821-829
- Flavell, J. H. (1979). Meta-Cognition and Cognitive Monitoring - New Area of Cognitive-Developmental Inquiry. *American Psychologist, 34*(10), 906-911
- Flavell, J. H., & Wellman, H. M. (1977). Metamemory. In R. V. Kail & J. W. Hagen (Eds.), *Perspectives on the development of memory and cognition* (pp. 3-33). Hilldale New Jersey.
- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic-Study of Sleep Disturbances and Psychiatric-Disorders - an Opportunity for Prevention. *Jama-Journal of the American Medical Association, 262*(11), 1479-1484
- Freedman, R., & Papsdorf, J. D. (1976). Biofeedback and progressive relaxation treatment of sleep-onset insomnia: a controlled, all-night investigation. *Biofeedback and self-regulation, 1*(3), 253-271
- Freedman, R. R., & Sattler, H. L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *Journal of abnormal psychology, 91*(5), 380-389
- Garcia-Montes, J. M., Perez-Alvarez, M., Soto Balbuena, C., Perona Garcelan, S., & Cangas, A. J. (2006). Metacognitions in patients with hallucinations and obsessive-compulsive disorder: the superstition factor. *Behaviour research and therapy, 44*(8), 1091-1104
- Gentili, A., Weiner, D. K., Kuchibhatla, M., & Edinger, J. D. (1995). Test-retest reliability of the Pittsburgh sleep quality index in nursing home residents. *Journal of the American Geriatrics Society, 43*(11), 1317-1318
- Gerlach, A. L., & Deckert, J. (2006). Generalisierte Angststörung. In R. Rupprecht & H. Hampel (Eds.), *Lehrbuch der Psychiatrie und Psychotherapie* (pp. 193-196). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Gieselmann, A., de Jong-Meyer, R., & Pietrowsky, R. (2012). Cognitive and physical arousal in the pre-sleep phase. The German version of the Sleep-Arousal Scale (PSAS). *Zeitschrift Fur Klinische Psychologie Und Psychotherapie, 41*(2), 73-80
- Gladstone, G., & Parker, G. (2003). What's the use of worrying? Its function and its dysfunction. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry, 37*(3), 347-354
- Gray, M. A., Harrison, N. A., Wiens, S., & Critchley, H. D. (2007). Modulation of emotional appraisal by false physiological feedback during fMRI. *PloS one, 2*(6), e546
- Gross, R. T., & Borkovec, T. D. (1982). Effects of a Cognitive Intrusion Manipulation on the Sleep-Onset Latency of Good Sleepers. *Behavior Therapy, 13*(1), 112-116
- Hammond, D. C. (2005). Neurofeedback with anxiety and affective disorders. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America, 14*(1), 105-123, vii
- Harvey, A. G. (2000). Pre-sleep cognitive activity: a comparison of sleep-onset insomniacs and good sleepers. *The British journal of clinical psychology / the British Psychological Society, 39* (Pt 3), 275-286
- Harvey, A. G. (2001). I Can't Sleep, My Mind Is Racing! An Investigation of Strategies of Thought Control in Insomnia. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 29*(1), 3-11

- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour research and therapy*, 40(8), 869-893
- Harvey, A. G. (2003). Beliefs about the utility of presleep worry: An investigation of individuals with insomnia and good sleepers. *Cognitive Therapy and Research*, 27(4), 403-414
- Harvey, A. G., & Greenall, E. (2003). Catastrophic worry in primary insomnia. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 34(1), 11-23
- Harvey, A. G., & Tang, N. K. (2012). (Mis)perception of sleep in insomnia: a puzzle and a resolution. *Psychological bulletin*, 138(1), 77-101
- Harvey, A. G., Tang, N. K., & Browning, L. (2005). Cognitive approaches to insomnia. *Clinical psychology review*, 25(5), 593-611
- Hauri, P. (1981). Treating psychophysiological insomnia with biofeedback. *Archives of general psychiatry*, 38(7), 752-758
- Hauri, P., & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiological (learned) insomnia. *Sleep*, 9(1), 38-53
- Hauri, P. J., Percy, L., Hellekson, C., Hartmann, E., & Russ, D. (1982). The treatment of psychophysiological insomnia with biofeedback: a replication study. *Biofeedback and self-regulation*, 7(2), 223-235
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1997). Klinische Untersuchungsverfahren: BDI. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 26, 162-164
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2006). *Beck depressions-inventar (BDI-II)*. Frankfurt: Harcourt Test Services.
- Hayashi, M., Motoyoshi, N., & Hori, T. (2005). Recuperative power of a short daytime nap with or without stage 2 sleep. *Sleep*, 28(7), 829-836
- Hayes, S. C., & Wilson, K. G. (1994). Acceptance and commitment therapy: Altering the verbal support for experiential avoidance. *The Behavior analyst / MABA*, 17(2), 289-303
- Haynes, S. N., Adams, A., & Franzen, M. (1981). The effects of presleep stress on sleep-onset insomnia. *Journal of abnormal psychology*, 90(6), 601-606
- Haynes, S. N., Follingstad, D. R., & McGowan, W. T. (1974). Insomnia: sleep patterns and anxiety level. *Journal of psychosomatic research*, 18(2), 69-74
- Haynes, S. N., Sides, H., & Lockwood, G. (1977). Relaxation instructions and frontalis electromyographic feedback intervention with sleep-onset insomnia. *Behavior Therapy*, 8, 644-652
- Heidenreich, T., Tuin, I., Pflug, B., Michal, M., & Michalak, J. (2006). Mindfulness-based cognitive therapy for persistent insomnia: A pilot study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75(3), 188-189
- Higuchi, S., Motohashi, Y., Liu, Y., & Maeda, A. (2005). Effects of playing a computer game using a bright display on presleep physiological variables, sleep latency, slow wave sleep and REM sleep. *Journal of sleep research*, 14(3), 267-273
- Hjemdal, O., Hagen, R., Nordahl, H., & Wells, A. (2013). Metacognitive Therapy for Generalized Anxiety Disorder: Nature, Evidence and Individual Case Illustration. *Cognitive and Behavioral Practice*, 20, 301-313
- Hoedlmoser, K., Pecherstorfer, T., Gruber, G., Anderer, P., Doppelmayr, M., Klimesch, W., & Schabus, M. (2008). Instrumental conditioning of human sensorimotor rhythm (12-15 Hz) and its impact on sleep as well as declarative learning. *Sleep*, 31(10), 1401-1408
- Hoehn-Saric, R. (1981). Characteristics of chronic anxiety patients. In D. F. Klein & J. G. Rabkin (Eds.), *Anxiety: new research and changing concepts*. New York: Raven Press.
- Hoehn-Saric, R., McLeod, D. R., Funderburk, F., & Kowalski, P. (2004). Somatic symptoms and physiologic responses in generalized anxiety disorder and panic disorder: an ambulatory monitor study. *Archives of general psychiatry*, 61(9), 913-921
- Hoffmann, R. M., Müller, T., Hajak, G., & Cassel, W. (1997). Abend-Morgenprotokolle in Schlafforschung und Schlafmedizin - Ein Standardinstrument für den deutschsprachigen Raum. *Somnologie*, 1, 103-109

- Hou, Y., Wang, Y. P., Zhan, S. Q., Li, N., Huang, Z. Y., & Wang, L. (2013). A randomized controlled open-label study of right and left lateral EEG biofeedback treatment of generalized anxiety disorder. *Chinese Mental Health Journal, 27*(3), 236-240
- Hoyer, J., Becker, E. S., & Roth, W. T. (2001). Characteristics of worry in GAD patients, social phobics, and controls. *Depression and anxiety, 13*(2), 89-96
- Hoyer, J., & Gräfe, K. (1999). Meta-Kognitions-Fragebogen. *Unveröffentlichtes Manuskript, Technische Universität Dresden*
- Jäncke, L. (2005). *Methoden der Bildgebung in der Psychologie und den kognitiven Neurowissenschaften*. Stuttgart: W. Kohlhammer.
- Janeck, A., Calamari, J., Riemann, B., & Heffelfinger, S. (2003). Too much thinking about thinking?: metacognitive differences in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 17*(2), 181-195
- Jansson-Frojmark, M., & Norell-Clarke, A. (2012). Psychometric properties of the Pre-Sleep Arousal Scale in a large community sample. *Journal of Psychosomatic Research, 72*(2), 103-110
- Jones, B. T., Macphee, L. M., Broomfield, N. M., Jones, B. C., & Espie, C. A. (2005). Sleep-related attentional bias in good, moderate, and poor (primary insomnia) sleepers. *Journal of abnormal psychology, 114*(2), 249-258
- Jordan, J. B., Hauri, P., & Phelps, P. J. (1976). The sensorimotor rhythm (SMR) in insomnia. *Sleep Research, 5*, 175
- Kahan, T. L., & Sullivan, K. T. (2012). Assessing metacognitive skills in waking and sleep: a psychometric analysis of the Metacognitive, Affective, Cognitive Experience (MACE) questionnaire. *Consciousness and cognition, 21*(1), 340-352
- Kahneman, D. (1973). *Attention and effort*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.
- Kales, K. (1984). Evaluation and treatment of insomnia. *Oxford University Press*
- Kazarian, S. S., Howe, M. G., Merskey, H., & Deinum, E. J. (1978). Insomnia: anxiety, sleep-incompatible behaviors and depression. *Journal of clinical psychology, 34*(4), 865-869
- Kessler, R. C., Walters, E. E., & Wittchen, H.-U. (2004). Epidemiology. In R. G. Heimberg, C. L. Turk & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized Anxiety Disorder: Advances in research and practice* (pp. 29-50). New York: Guilford Press.
- Knab, B., & Engel, R. R. (1988). Perception of waking and sleeping: possible implications for the evaluation of insomnia. *Sleep, 11*(3), 265-272
- Konstantellou, A., & Reynolds, M. (2010). Intolerance of uncertainty and metacognitions in a non-clinical sample with problematic and normal eating attitudes. *Eating behaviors, 11*(3), 193-196
- Koulack, D., Prevost, F., & De Koninck, J. (1985). Sleep, dreaming, and adaptation to a stressful intellectual activity. *Sleep, 8*(3), 244-253
- Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlge-muth, W. K., & Marsh, G. R. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep, 25*(6), 630-640
- Kuisk, L. A., Bertelson, A. D., & Walsh, J. K. (1989). Presleep cognitive hyperarousal and affect as factors in objective and subjective insomnia. *Perceptual and motor skills, 69*(3 Pt 2), 1219-1225
- Laberge, M., Dugas, M. J., & Ladouceur, R. (2000). Changes in dysfunctional beliefs before and after a cognitive-behavioral treatment for people with generalized anxiety disorder. *Canadian Journal of Behavioral Science, 32*, 91-96
- Lamarche, C. H., & Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep, 20*(9), 724-733
- Lichstein, K. L., & Hoelscher, T. J. (1989). Biofeedback to enhance psychophysiological effects of imagery. *Behaviour research and therapy, 27*(5), 569-572
- 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

- Lieb, R., Becker, E., & Altamura, C. (2005). The epidemiology of generalized anxiety disorder in Europe. *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 15(4), 445-452
- Lundh, L. G., & Broman, J. E. (2000). Insomnia as an interaction between sleep-interfering and sleep-interpreting processes. *Journal of Psychosomatic Research*, 49(5), 299-310
- Lundh, L. G., Froding, A., Gyllenhammer, L., Broman, J.-K., & Hetta, J. (1997). Cognitive bias and memory performance in patients with persistent insomnia. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy* 26, 27-35
- Lundh, L. G., & Hindmarsh, H. (2002). Can Meta-Cognitive Observation Be Used in the Treatment of Insomnia? A Pilot Study of a Cognitive-Emotional Self-Observation Task. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 30(2), 233-236
- Lysaker, P. H., Carcione, A., Dimaggio, G., Johannesen, J. K., Nicolo, G., Procacci, M., & Semerari, A. (2005). Metacognition amidst narratives of self and illness in schizophrenia: associations with neurocognition, symptoms, insight and quality of life. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 112(1), 64-71
- MacLeod, C. (1991). Half a century of research on the stroop effect: an integrative review. *Psychological bulletin*, 120(3), 3-24
- MacLeod, C., & Mathews, A. (1988). Anxiety and the allocation of attention to threat. *The Quarterly journal of experimental psychology*, 40(4), 653-670
- MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of abnormal psychology*, 95(1), 15-20
- MacLeod, C., Rutherford, E., Campbell, L., Ebsworthy, G., & Holker, L. (2002). Selective attention and emotional vulnerability: assessing the causal basis of their association through the experimental manipulation of attentional bias. *Journal of abnormal psychology*, 111(1), 107-123
- MacMahon, K. M., Broomfield, N. M., & Espie, C. A. (2006). Attention bias for sleep-related stimuli in primary insomnia and delayed sleep phase syndrome using the dot-probe task. *Sleep*, 29(11), 1420-1427
- Manconi, M., Ferri, R., Sagrada, C., Punjabi, N. M., Tettamanzi, E., Zucconi, M., . . . Ferini-Strambi, L. (2010). Measuring the error in sleep estimation in normal subjects and in patients with insomnia. *Journal of sleep research*, 19(3), 478-486
- Marchini, E. J., Coates, T. J., Magistad, J. G., & Waldum, S. J. (1983). What do insomniacs do, think, and feel during the day? A preliminary study. *Sleep*, 6(2), 147-155
- Martens, W. (1992). The fast time frequency transform (FTFT): a novel on-line approach to the instantaneous spectrum. *14th International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, Paris*
- Massion, A. O., Warshaw, M. G., & Keller, M. B. (1993). Quality of life and psychiatric morbidity in panic disorder and generalized anxiety disorder. *The American journal of psychiatry*, 150(4), 600-607
- McEvoy, P. M., Erceg-Hurn, D. M., Anderson, R. A., Campbell, B. N., Swan, A., Saulsman, L. M., . . . Nathan, P. R. (2015). Group metacognitive therapy for repetitive negative thinking in primary and non-primary generalized anxiety disorder: an effectiveness trial. *Journal of affective disorders*, 175, 124-132
- McLeod, D. R., & Hoehn-Saric, R. (1994). Perception of physiological changes in normal and pathological anxiety. In R. Hoehn-Saric & D. McKay (Eds.), *Biology of anxiety disorders* (pp. 223-243). Washington DC: American Psychiatric Press.
- McLeod, D. R., Hoehn-Saric, R., & Stefan, R. L. (1986). Somatic symptoms of anxiety: comparison of self-report and physiological measures. *Biological psychiatry*, 21(3), 301-310
- McLeod, D. R., Hoehn-Saric, R., Zimmerli, W. D., De Souza, E. B., & Oliver, L. K. (1990). Treatment effects of alprazolam and imipramine: physiological versus subjective changes in patients with generalized anxiety disorder. *Biological psychiatry*, 28(10), 849-861

- Means, M. K., Edinger, J. D., Glenn, D. M., & Fins, A. I. (2003). Accuracy of sleep perceptions among insomnia sufferers and normal sleepers. *Sleep medicine, 4*(4), 285-296
- Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates. *Archives of general psychiatry, 42*(3), 225-232
- Mendelson, W. B. (1995). Effects of flurazepam and zolpidem on the perception of sleep in normal volunteers. *Sleep, 18*(2), 88-91
- Mendelson, W. B., Garnett, D., Gillin, J. C., & Weingartner, H. (1984). The experience of insomnia and daytime and nighttime functioning. *Psychiatry research, 12*(3), 235-250
- Mercer, J. D., Bootzin, R. R., & Lack, L. C. (2002). Insomniacs' perception of wake instead of sleep. *Sleep, 25*(5), 564-571
- Meyer, T. J., Miller, M. L., Metzger, R. L., & Borkovec, T. D. (1990). Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire. *Behaviour research and therapy, 28*(6), 487-495
- Möbius, J., & Hoyer, J. (2003). Metakognitionsfragebogen (MKF). In J. Hoyer & J. Margraf (Eds.), *Angstdiagnostik: Grundlagen und Testverfahren* (pp. 220-223). Berlin: Springer.
- Mogg, K., & Bradley, B. P. (2005). Attentional bias in generalized anxiety disorder versus depressive disorder. *Cognitive Therapy and Research, 29*(29-45)
- Molina, S., & Borkovec, T. (1994). The Penn State Worry Questionnaire: Psychometric properties and associated characteristics. In G. Davey & F. Tallis (Eds.), *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment* (pp. 265-283). Oxford: John Wiley & Sons.
- Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of abnormal psychology, 72*(3), 255-264
- Moore, N. C. (2000). A review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. *Clinical EEG, 31*(1), 1-6
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological Assessment and Management*. New York: Guilford Press.
- Naumann, L., & Gerlach, A. L. (2014). Generalisierte Angststörung. *Psychotherapeut, 59*(5), 407-421
- Neitzert Semler, C., & Harvey, A. G. (2007). An experimental investigation of daytime monitoring for sleep-related threat in primary insomnia. *Cognition and Emotion, 21*(1), 146-161
- Nicassio, P. M., Boylan, M. B., & McCabe, T. G. (1982). Progressive relaxation, EMG biofeedback and biofeedback placebo in the treatment of sleep-onset insomnia. *The British journal of medical psychology, 55*(Pt 2), 159-166
- 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
- Nisita, C., Petracca, A., Akiskal, H. S., Galli, L., Gepponi, I., & Cassano, G. B. (1990). Delimitation of generalized anxiety disorder: clinical comparisons with panic and major depressive disorders. *Comprehensive psychiatry, 31*(5), 409-415
- Noyes, R., Jr., Woodman, C., Garvey, M. J., Cook, B. L., Suelzer, M., Clancy, J., & Anderson, D. J. (1992). Generalized anxiety disorder vs. panic disorder. Distinguishing characteristics and patterns of comorbidity. *The Journal of nervous and mental disease, 180*(6), 369-379
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep medicine reviews, 6*(2), 97-111
- Ohayon, M. M., Caulet, M., & Lemoine, P. (1998). Comorbidity of mental and insomnia disorders in the general population. *Comprehensive Psychiatry, 39*(4), 185-197
- Ohayon, M. M., Shapiro, C. M., & Kennedy, S. H. (2000). Differentiating DSM-IV anxiety and depressive disorders in the general population: comorbidity and treatment consequences. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie, 45*(2), 166-172
- Ong, J. C., Shapiro, S. L., & Manber, R. (2008). Combining mindfulness meditation with cognitive-behavior therapy for insomnia: A treatment-development study. *Behavior Therapy, 39*(2), 171-182

- Ong, J. C., Shapiro, S. L., & Manber, R. (2009). Mindfulness Meditation and Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia: A Naturalistic 12-Month Follow-Up. *Explore-the Journal of Science and Healing*, 5(1), 30-36
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2001). Positive beliefs about depressive rumination: Development and preliminary validation of a self-report scale. *Behavior Therapy*, 32(1), 13-26
- Pennebaker, J. W. (1982). *The psychology of physical symptoms*. New York: Springer-Verlag.
- Penney, A., Mazmanian, D., & Rudanycz, C. (2013). Comparing positive and negative Beliefs About Worry in Predicting Generalized Anxiety Disorder Symptoms. *Canadian Journal of Behavioral Science*, 45(1), 34-41
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of sleep research*, 6(3), 179-188
- Perlis, M. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001). Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep*, 24(1), 110-117
- Pretorius, C., Walker, S., & Esterhuysen, K. (2015). The applicability of the metacognitive model of worry and generalized anxiety disorder in a non-clinical multi-ethnic sample of university students. *South African Journal of Psychology*, 45(2), 234-248
- Reich, J., Noyes, R., & Yates, W. (1988). Anxiety symptoms distinguishing social phobia from panic and generalized anxiety disorders. *The Journal of nervous and mental disease*, 176(8), 510-513
- Rensink, R. A. (2002). Change detection. *Annual review of psychology*, 53, 245-277
- Rice, K. M., Blanchard, E. B., & Purcell, M. (1993). Biofeedback treatments of generalized anxiety disorder: preliminary results. *Biofeedback and self-regulation*, 18(2), 93-105
- Riemann, D., & Backhaus, J. (1996). *Behandlung von Schlafstörungen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Voderholzer, U., Kaufmann, R., Seer, N., Klöpfer, C., . . . Perlis, M. (2007). Primäre Insomnien: Neue Aspekte der Diagnostik und Differentialdiagnostik, Ätiologie und Pathophysiologie sowie Psychotherapie. *Somnologie*, 11, 57-71
- Roemer, L., Molina, S., & Borkovec, T. D. (1997). An investigation of worry content among generally anxious individuals. *The Journal of nervous and mental disease*, 185(5), 314-319
- Roth, T., Kramer, M., & Lutz, T. (1976). The nature of insomnia: a descriptive summary of a sleep clinic population. *Comprehensive psychiatry*, 17(1), 217-220
- Ruscio, A. M., & Borkovec, T. D. (2004). Experience and appraisal of worry among high worriers with and without generalized anxiety disorder. *Behaviour research and therapy*, 42(12), 1469-1482
- Saletu-Zyhlarz, G., Saletu, B., Anderer, P., Brandstatter, N., Frey, R., Gruber, G., . . . Linzmayer, L. (1997). Nonorganic insomnia in generalized anxiety disorder. 1. Controlled studies on sleep, awakening and daytime vigilance utilizing polysomnography and EEG mapping. *Neuropsychobiology*, 36(3), 117-129
- Sanavio, E. (1988). Pre-sleep cognitive intrusions and treatment of onset-insomnia. *Behaviour research and therapy*, 26(6), 451-459
- Sanchez-Ortuno, M. M., Edinger, J. D., Means, M. K., & Almirall, D. (2010). Home Is Where Sleep Is: An Ecological Approach to Test the Validity of Actigraphy for the Assessment of Insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 6(1), 21-29
- Sanderson, W. C., & Barlow, D. H. (1990). A description of patients diagnosed with DSM-III-R generalized anxiety disorder. *The Journal of nervous and mental disease*, 178(9), 588-591
- Schandry, R. (1981). Heart beat perception and emotional experience. *Psychophysiology*, 18(4), 483-488
- Schmitt, M., Altstötter-Gleich, C., Hinz, A., Maes, J., & Brahler, E. (2006). Norms for the simplified Beck Depression Inventory (BDI-V) in a non-clinical population. *Diagnostica*, 52(2), 51-59

- Schmitt, M., Beckmann, M., Dusi, D., Maes, J., Schiller, A., & Schonauer, K. (2003). Messgüte des vereinfachten Beck-Depressions-Inventars (BDI-V). *Diagnostica, 49*, 147-156
- Schmitt, M., & Maes, J. (2000). Vorschlag zur Vereinfachung des Beck-Depressions-Inventars (BDI). *Diagnostica, 46*, 38-46
- Schneider-Helmert, D. (1987). Twenty-four-hour sleep-wake function and personality patterns in chronic insomniacs and healthy controls. *Sleep, 10*(5), 452-462
- Schneider-Helmert, D., & Kumar, A. (1995). Sleep, its subjective perception, and daytime performance in insomniacs with a pattern of alpha sleep. *Biological psychiatry, 37*(2), 99-105
- Segal, Z. V., Williams, J. M. G., & Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression : a new approach to preventing relapse*. New York: Guilford Press.
- Silberfarb, P. M., Hauri, P. J., Oxman, T. E., & Schnurr, P. (1993). Assessment of sleep in patients with lung cancer and breast cancer. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology, 11*(5), 997-1004
- Simons, D. J. (2000). Current approaches to change blindness. *Visual Cognition, 7*, 1-15
- Smith, S., & Trinder, J. (2000). The effect of arousals during sleep onset on estimates of sleep onset latency. *Journal of sleep research, 9*(2), 129-135
- Spada, M., & Wells, A. (2005). Metacognitions, emotion and alcohol use. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 12*(2), 150-155
- Spielberger, C. D. (1985). Assessment of state and trait anxiety: Conceptual and methodological issues. *The southern Psychologist, 2*, 6-16
- Spielman, A., Saskin, P., & Thorpy, M. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep, 10*, 45-56
- Stepanski, E. J., Zorick, F., Peters, M., & Roth, T. (1990). Effects of sleep deprivation on alertness in chronic insomnia. *Sleep Research, 19*, 2297
- Stöber, J. (1995). Besorgnis: Ein Vergleich dreier Inventare zur Erfassung allgemeiner Sorgen. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 16*, 50-63
- Stöber, J. (1998). Reliability and validity of two widely-used worry questionnaires: Self-report and self-peer convergence. *Personality and Individual Differences, 24*, 887-890
- Stöber, J. (2000). Prospective cognitions in anxiety and depression: Replication and methodological extension. *Cognition and Emotion, 14*, 725-729
- Story, T. J., & Craske, M. G. (2008). Responses to false physiological feedback in individuals with panic attacks and elevated anxiety sensitivity. *Behaviour research and therapy, 46*(9), 1001-1008
- Tallis, F., Davey, G. C. L., & Capuzzo, N. (1994). The phenomenology of non-pathological worry: A preliminary investigation. In G. C. L. Davey & F. Tallis (Eds.), *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment*. Oxford: John Wiley & Sons.
- Tan, S., Moulding, R., Nedeljkovic, & Kyrios, M. (2010). Metacognitive, cognitive and developmental predictors of generalized anxiety disorders. *Clinical Psychologist, 14*(3), 84-89
- Tang, N. K., & Harvey, A. G. (2004). Correcting distorted perception of sleep in insomnia: a novel behavioural experiment? *Behaviour research and therapy, 42*(1), 27-39
- Tang, N. K., & Harvey, A. G. (2006). Altering misperception of sleep in insomnia: behavioral experiment versus verbal feedback. *Journal of consulting and clinical psychology, 74*(4), 767-776
- Tang, N. K. Y., Schmidt, D. A., & Harvey, A. G. (2007). Sleeping with the enemy: Clock monitoring in the maintenance of insomnia. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 38*(1), 40-55
- Taylor, L. M., Espie, C. A., & White, C. A. (2003). Attentional Bias in People With Acute Versus Persistent Insomnia Secondary to Cancer. *Behavioral sleep medicine, 1*, 200-2012
- Teasdale, J. D. (1999). Metacognition, mindfulness and the modification of mood disorders. *Clinical Psychology & Psychotherapy, 6*(2), 146-155
- Teng, M.-H., & Chang, S.-H. (2014). Latent Mechanisms of attention bias modification in individuals with sub-clinical generalized anxiety-disorder: Roles of facilitated engagement and difficulty disengagement. *Chinese Journal of Psychology, 56*(3), 335-358

- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological psychiatry*, *39*(4), 255-266
- Thielsch, C., Andor, T., & Ehring, T. (2015). Do Metacognitions and Intolerance of Uncertainty Predict Worry in Everyday Life? An Ecological Momentary Assessment Study. *Behavior Therapy*, *46*, 532-543
- Thomas, E. A. C., & Cantor, N. E. (1976). Simultaneous time and size perception. *Perception & Psychophysics*, *19*, 353-360
- Upatel, T., & Gerlach, A. L. (2008). Appraisal of activating thoughts in generalized anxiety disorder. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, *39*(3), 234-249
- Valins, S. (1966). Cognitive effects of false heart-rate feedback. *Journal of personality and social psychology*, *4*(4), 400-408
- Van den Berg, J. F., Van Rooij, F. J. A., Vos, H., Tulen, J. H. M., Hofman, A., Miedema, H. M. E., . . . Tiemeier, H. (2008). Disagreement between subjective and actigraphic measures of sleep duration in a population-based study of elderly persons. *Journal of sleep research*, *17*, 295-302
- Van der Heiden, C., Melchior, K., & De Stigter, E. (2013). The effectiveness of group metacognitive therapy for generalized anxiety disorder: A pilot study. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, *43*(3), 151-157
- Van der Heiden, C., Muris, P., & Van der Molen, H. T. (2012). Randomized controlled trial on the effectiveness of metacognitive therapy and intolerance-of-uncertainty therapy for generalized anxiety disorder. *Behavior Research and Therapy*, *50*, 100-109
- 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
- Vanable, P. A., Aikens, J. E., Tadimeti, L., Caruana-Montaldo, B., & Mendelson, W. B. (2000). Sleep latency and duration estimates among sleep disorder patients: variability as a function of sleep disorder diagnosis, sleep history, and psychological characteristics. *Sleep*, *23*(1), 71-79
- Waine, J., Broomfield, N. M., Banham, S., & Espie, C. A. (2009). Metacognitive beliefs in primary insomnia: developing and validating the Metacognitions Questionnaire--Insomnia (MCQ-I). *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, *40*(1), 15-23
- Waters, W. F., Adams, S. G., Jr., Binks, P., & Varnado, P. (1993). Attention, stress and negative emotion in persistent sleep-onset and sleep-maintenance insomnia. *Sleep*, *16*(2), 128-136
- Watts, E. N., East, M. P., & Coyle, K. (1995). Insomniacs Perceived Lack of Control over Sleep. *Psychology & Health*, *10*(2), 81-95
- Watts, F. N., Coyle, K., & East, M. P. (1994). The contribution of worry to insomnia. *The British journal of clinical psychology / the British Psychological Society*, *33* (Pt 2), 211-220
- Weichselberger, K. (1964). Über eine Theorie der gleitenden Durchschnitte und verschiedene Anwendungen dieser Theorie. *Metrika*, *8*(1), 185-230
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. G., . . . Yeh, E. K. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, *276*(4), 293-299
- Wells, A. (2000). *Emotional disorders and metacognition : innovative cognitive therapy*. Chichester ; New York: John Wiley & Sons.
- Wells, A. (2004). A cognitive Model of GAD. Metacognitions and Pathological Worry. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, S. Douglas & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized Anxiety Disorder. Advances in Research and Practice*. New York: The Guilford Press.
- Wells, A. (2009). *Metacognitive Therapy for Anxiety and Depression*. New York: The Guilford Press.
- Wells, A. (2011). *Metakognitive Therapie bei Angststörungen und Depression*. Weinheim: Beltz.
- Wells, A., & Carter, K. (1999). Preliminary test of a cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavior Research and Therapy*, *37*, 585-594
- Wells, A., & Carter, K. (2001). Further tests of a cognitive model of generalized anxiety disorder: Metacognitions and worry in GAD, panic disorder, social phobia, depression, and nonpatients. *Behavior Therapy*, *32*, 85-102

- Wells, A., & Cartwright-Hatton, S. (2004). A short form of the metacognitions questionnaire: properties of the MCQ-30. *Behaviour research and therapy, 42*(4), 385-396
- Wells, A., & Matthews, G. (1994). Attention and emotion: A clinical perspective. Hove, UK: Erlbaum.
- Wells, A., & Papageorgiou, C. (1998). Relationships between worry, obsessive-compulsive symptoms and meta-cognitive beliefs. *Behaviour research and therapy, 36*(9), 899-913
- Wells, A., Welford, M., King, P., Papageorgiou, C., Wisely, J., & Mendel, E. (2010). A pilot randomized trial of metacognitive therapy vs applied relaxation in the treatment of adults with generalized anxiety disorder. *Behaviour research and therapy, 48*(5), 429-434
- Wicklow, A., & Espie, C. A. (2000). Intrusive thoughts and their relationship to actigraphic measurement of sleep: towards a cognitive model of insomnia. *Behaviour research and therapy, 38*(7), 679-693
- Wild, J., Clark, D. M., Ehlers, A., & McManus, F. (2008). Perception of arousal in social anxiety: effects of false feedback during a social interaction. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry, 39*(2), 102-116
- Wilhelm, F. H., Trabert, W., & Roth, W. T. (2001). Physiologic instability in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Biological psychiatry, 49*(7), 596-605
- Wittchen, H. U., Zhao, S., Kessler, R. C., & Eaton, W. W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry, 51*(5), 355-364

7 Anhang

7.1 Tabellen

Tabelle A - 1 Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) der Fragen zur Plausibilität der Manipulation der Experimental- und Kontrollgruppe, getrennt nach Feedback-Bedingungen, zum Zeitpunkt T2.

	Feedback-Bedingung Entspannt					Feedback-Bedingung Erregt				
	KG (N = 16)	EG (N = 16)	T	p	Cohen's d	KG (N = 16)	EG (N = 16)	T	p	Cohen's d
Haben Sie die Pieptöne am Einschlafen gehindert? ¹	2.25 (0.93)	1.93 (0.93)	.951	.349	.34	2.43 (1.03)	2.56 (1.15)	.032	.749	.12
Wie gut haben die Pieptöne mit Ihrer Empfindung übereingestimmt? ¹	3.00 (0.97)	2.00 (1.15)	2.66	.013	.94	3.00 (1.26)	3.44 (1.03)	1.07	.292	.35
Wie sehr waren Sie davon überzeugt, dass die Pieptöne tatsächlich Ihre Gehirnaktivität abgebildet haben? ¹	5.00 (0.00)	5.00 (0.00)	2)	2)	2)	4.56 (1.09)	4.93 (0.25)	1.34	.191	.46

1) Antwortmöglichkeiten: 1=gar nicht, 2 = wenig, 3 = mittelmäßig, 4 = sehr, 5 = extrem, 2) T kann nicht berechnet werden, da die SD beider Gruppen gleich 0 sind.

Tabelle A - 2 Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der durch den Aktigraphen gemessenen Einschlafzeiten (in Minuten) der Experimentalgruppe und Kontrollgruppe, gemessen in der zweiten Nacht (T2)

	Kontrollgruppe (N = 32)			Experimentalgruppe (N = 32)			Gesamtstichprobe (N = 64)		
	Erregt	Entspannt	Gesamt	Erregt	Entspannt	Gesamt	Erregt	Entspannt	Gesamt
M	25.08	15.15	20.11	18.07	33.11	25.59	21.57	24.13	22.85
SD	19.49	5.92	15.03	6.21	34.48	25.54	14.67	25.99	20.97

Anmerkung: Erregt = Erregungs-Feedback, Entspannt = Entspannungs-Feedback

Tabelle A - 3 Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) der selbstberichteten Schlafvariablen der Experimentalgruppe und Kontrollgruppe, gemessen in der zweiten Nacht (T2)

	Kontrollgruppe (N = 32)			Experimentalgruppe (N = 32)			Gesamtstichprobe (N = 64)		
	Erregt	Entspannt	Gesamt	Erregt	Entspannt	Gesamt	Erregt	Entspannt	Gesamt
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
SOL	15.75 (9.31)	19.13 (20.21)	17.44 (15.57)	40.94 (25.31)	56.25 (54.21)	48.59 (42.34)	28.34 (22.71)	37.69 (44.44)	33.02 (35.32)
TST	7.13 (.96)	7.56 (1.48)	7.35 (1.25)	6.48 (1.28)	7.06 (.96)	6.77 (1.15)	6.80 (1.16)	7.31 (1.25)	7.05 (1.23)
TIB	7.49 (1.23)	8.11 (1.45)	7.79 (1.35)	7.81 (1.16)	8.58 (1.39)	8.19 (1.31)	7.65 (1.88)	8.34 (1.41)	7.99 (1.34)
SE	95.63 (4.78)	93.53 (7.83)	94.58 (6.47)	83.22 (11.52)	83.31 (11.13)	83.27 (11.14)	89.42 (10.73)	88.42 (10.80)	88.92 (10.69)
WASO	5.50 (7.07)	10.25 (19.34)	7.88 (14.53)	15.81 (24.02)	11.56 (16.44)	13.69 (20.36)	10.66 (18.19)	10.91 (17.67)	10.78 (17.79)

Anmerkung: SOL = Sleep Onset Latency (Einschlafzeit); TST = Total Sleep Time (Gesamtschlafzeit); TIB = Time in Bed (Zeit im Bett); SE = Sleep Efficiency (Schlaffeffizienz); WASO = Wake Time After Sleep Onset (Wachzeit dem ersten Einschlafen); Erregt = Erregungs-Feedback, Entspannt = Entspannungs-Feedback

Tabelle A - 4 Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Differenzwerte von selbstberichteten und durch Verhaltensmessung erhobenen Einschlafzeiten (in Minuten) der Experimental- und Kontrollgruppe, gemessen in der zweiten Nacht (T2)

	Kontrollgruppe (N = 32)			Experimentalgruppe (N = 32)			Gesamtstichprobe (N = 64)		
	Erregt	Entspannt	Gesamt	Erregt	Entspannt	Gesamt	Erregt	Entspannt	Gesamt
M	-9.33	3.97	-2.68	22.87	23.14	23.00	6.77	13.55	10.16
SD	18.89	22.27	21.40	27.99	36.94	32.24	28.62	31.54	30.07

Anmerkung: Erregt = Erregungs-Feedback, Entspannt =Entspannungs-Feedback

7.2 Studienmaterial

7.2.1 Anfahrtsbeschreibung

Anfahrt

Höniger Weg 115, 50969 Köln

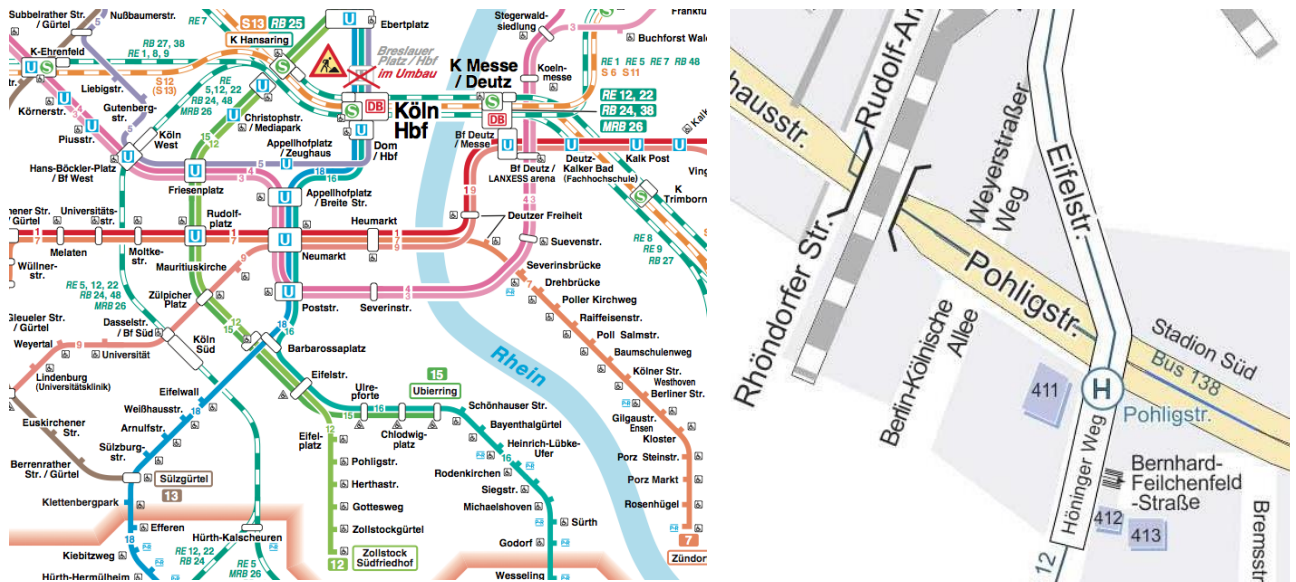
(Klinische Psychologie, Gebäude 412)

Mit der U-Bahn

Ab Hauptbahnhof fahren Sie mit der Linie 16 oder 18 bis Barbarossaplatz. Dort den Bahnsteig wechseln und mit der Linie 12 (Richtung Zollstock) bis zur **Haltestelle Pohligstraße** fahren. Gehen Sie ca. 50 Meter in Fahrtrichtung bis zum **Höniger Weg 115** (blaues Gebäude auf der linken Seite). Wir befinden uns in der zweiten Etage auf der rechten Seite.

Den Liniennetzplan der KVB in Köln finden Sie unter <http://www.kvb-koeln.de/>

Fahrplanauskünfte im VRS finden Sie unter <http://www.verkehrsverbund-rhein-sieg.de/>



Mit dem Auto

Von Süden kommend:

Nehmen Sie auf der A 4 die Autobahnausfahrt Köln-Klettenberg und folgen dann dem Hinweis Köln-Zentrum. Folgen Sie der Luxemburger Str. bis zur Weißhausstraße, wo Sie rechts abbiegen. Fahren Sie dann geradeaus bis Sie zum Höninger Weg kommen – er liegt an den Straßenbahnschienen. Biegen Sie dort rechts ab. Die Nr. 115 befindet sich auf der linken Straßenseite.

Von Norden kommend:

Nehmen Sie auf der A 57 die Autobahnausfahrt Köln-Lindenthal. Diese führt auf die Innere Kanalstraße. Fahren Sie immer geradeaus. Im Verlauf geht die Straße in die Universitätsstraße und später in die Weißhausstraße über. Nach einigen Kilometern gelangen Sie zum Höninger Weg. Biegen Sie dort rechts ab. Die Nr. 115 befindet sich auf der linken Straßenseite.

Muttersprache(n):

- 1 Deutsch
- 2 Andere: _____ (bitte eintragen)

Wenn „andere“:
Deutsche Sprachkenntnisse:

Sehr gut sehr schlecht
1-----2-----3-----4-----5-----6

Höchster erreichter
Schulabschluss:

- 1 kein
- 2 Sonderschulabschluss
- 3 Hauptschul-/Volksschulabschluss
- 4 Realschulabschluss/Polytechnische Oberschule
- 5 (Fach-)Abitur
- 6 Hochschulabschluss
- 7 Anderer Schulabschluss: _____ (bitte eintragen)

Berufsausbildung

- 1 Keine/abgebrochen
- 2 Berufsausbildung/Lehre
- 3 Sonstige: _____

Die folgende Frage bezieht sich auf die Tätigkeit, die überwiegend ausüben. Wählen Sie bitte nur eine Antwortkategorie aus.

Erwerbstätigkeit:

- 1 Auszubildende(r)
- 2 Angestellte(r), Beamte(r)
- 3 Arbeiter(in), Facharbeiter(in)

- 4 Selbständige(r)/Freiberufler(in)
- 5 Arbeitslose(r)
- 6 Student(in), FACH: _____
- 7 Hausmann/Hausfrau
- 8 Rentner
- 9 In beruflicher Rehabilitation
- 10 Sonstige: _____ (bitte eintragen)

Ein- und Ausschlusskriterien

- | | ja | nein |
|---|-----------------------|-----------------------|
| 1. Nehmen Sie Medikamente | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Falls ja, welche? _____ | | |
| _____ | | |
| _____ | | |
| Beeinflussen diese Medikamente Ihr Schlafverhalten? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 2. Leiden Sie unter einer körperlichen Erkrankung? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Falls ja, an welcher? | | |
| _____ | | |
| _____ | | |
| Beeinflusst diese Erkrankung Ihr Schlafverhalten? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 3. Leiden Sie unter Schlafstörungen? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Falls ja, an welcher? _____ | | |
| Sind Sie deshalb in Behandlung? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 4. Bei Frauen: | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

Sind Sie schwanger?
Haben Sie ein Baby?
Stillen Sie mit der Brust?

5. Sind Sie derzeit in einer Psychotherapie?
6. Haben Sie einmal eine Psychotherapie gemacht?

Falls ja, weshalb?

7. Hatten Sie eine Diagnose?

Falls ja, welche?

Universität zu Köln
Klinische Psychologie und Psychotherapie
Prof. Dr. A. L. Gerlach
Höninger Weg 115
50969 Köln
Tel.: 0221-4705809

Schafstörungsitems:

Treffen die folgenden Aussagen an mehr als drei Nächten in der Woche auf Sie zu? :

1. Brauchen Sie mehr als 30 Minuten zum Einschlafen?

Ja/nein

2. Wachen Sie nachts auf brauchen länger als 30 Minuten, um wieder einzuschlafen?

Ja/nein

3. Wachen Sie nachts wiederholt auf und beträgt die Zeit, die Sie innerhalb einer Nacht wach sind, insgesamt mindestens 30 Minuten (z.B. 6 Mal aufwachen à ca. 5 Minuten)?

Ja/nein

4. Wachen Sie morgens nach weniger als 6.5 Stunden Schlaf auf?

Ja/nein

Universität zu Köln
 Klinische Psychologie und Psychotherapie
 Prof. Dr. A. L. Gerlach
 Höninger Weg 115
 50969 Köln
 Tel.: 0221-4705809

Name:	Datum:	Interviewer:
-------	--------	--------------

Alkohol- und Medikamentenabhängigkeit

- | | ja | nein |
|--|-----------------------|-----------------------|
| 1. Nehmen Sie zur Zeit irgendwelche Medikamente? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Falls ja, welche? _____

_____ | | |
| 2. Nehmen Sie zurzeit irgendwelche Drogen? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Falls ja, welche (Substanz, Dosis)?

_____ | | |
| 3. Trinken Sie Alkohol? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 4. Wie viel Alkohol trinken Sie für gewöhnlich an einem Tag, an dem Sie Alkohol trinken? Wie oft in der Woche trinken Sie Alkohol? | | |
| 5. Sehen Sie oder Personen in Ihrem Umfeld in Ihrem derzeitigen Alkohol- oder Medikamentenkonsum ein Problem? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 6. Sind Sie jemals wegen Alkohol- oder Medikamentenabhängigkeit behandelt worden? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 7. Falls ja, wann war das? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

7.2.3 Einverständniserklärung

Universität zu Köln
Klinische Psychologie und Psychotherapie
Prof. Dr. A. L. Gerlach
Höninger Weg 115
50969 Köln
Tel.: 0221-4705809

Einverständniserklärung

1.
Ich bin durch Herrn/Frau _____ am _____ schriftlich über Zweck und Ablauf der Studie „Hirnphysiologische Prozesse beim Einschlafen“ unterrichtet worden.
2.
Ich wurde darüber informiert, dass die erhobenen Daten unter Einhaltung der Vorschriften des Datenschutzes nach Entfernung von Namen, Geburtsdatum und Anschrift ausschließlich zu wissenschaftlichen Zwecken auf elektronischen Datenträgern gespeichert werden. Außerdem weiß ich, dass die Daten mittels statistischer Verfahren zusammengefasst und ausgewertet werden. Bei einer Veröffentlichung der Studienergebnisse in einer psychologischen Fachzeitschrift werden nur Gruppenstatistiken veröffentlicht, d. h. persönliche Daten jedweder Art bleiben anonym.
3.
Mir wurde erklärt, dass die Aufzeichnung und Auswertung der Daten pseudonymisiert erfolgt. Das heißt, dass meine personenbezogenen Daten (Name, Geburtsdatum und Anschrift) in eine handschriftliche Kodierliste eingetragen werden. Diese wird separat von den Daten und verschlossen aufbewahrt. Die Personen, die Zugang zu dieser Kodierliste haben, unterliegen der Schweigepflicht. In der Kodierliste ist auch eine Codenummer (Verschlüsselung) vermerkt, unter der meine in der Studie erhobenen Daten gespeichert werden. Mein Eintrag in der Kodierliste und/oder meiner Daten werden auf meinen Wunsch hin gelöscht. Die Kodierliste wird zum Ende der Datenauswertung gelöscht, so dass eine Zuordnung der Daten zu meiner Person und eine selektive Löschung meiner Daten dann nicht mehr möglich ist.
4.
Die vorliegende Einverständniserklärung bezieht sich auf alle Daten, die während der Untersuchung an der Universität zu Köln erhoben werden. Mir ist bekannt, dass bei anonymisierten Daten (nach Löschung der Kodierliste) keine selektive Löschung meiner Daten, aber auch keine Rückschlüsse auf meine Person möglich sind. Ich bin einverstanden, dass anonymisierte Daten zu Forschungszwecken weiter verwendet und mindestens 10 Jahre gespeichert werden.
5.
Ich kann die Teilnahme an der Studie zu jedem Zeitpunkt ohne Angabe von Gründen und ohne negative Konsequenzen abbrechen. Die Aufwandsentschädigung wird mir bei einem Versuchsabbruch anteilig ausgezahlt.
6.
Ich gebe diese Einverständniserklärung unter der Bedingung ab, dass alle Personen der Schweigepflicht unterliegen, die im Verlauf der Untersuchung Befunde, die meine Person betreffen, zur Kenntnis nehmen.
7.
Ich habe die Informationen zur Studie inhaltlich verstanden. Mir wurde genügend Zeit für Rückfragen eingeräumt.

8.
Ich nehme freiwillig an dieser Studie teil.

Name: _____

Köln, den _____

Unterschrift des Probanden

Unterschrift des Versuchsleiters

7.2.4 Information für die Studienteilnehmer – Entspannungsbedingung

Universität zu Köln
Klinische Psychologie und Psychotherapie
Prof. Dr. A. L. Gerlach
Höninger Weg 115
50969 Köln
Tel.: 0221-4705809

Hirnphysiologische Prozesse beim Einschlafen

Sie sind eingeladen, an einer Studie zur Untersuchung hirnphysiologischer Prozesse beim Einschlafen teilzunehmen.

Worum geht es?

Mit Hilfe dieser Studie möchten wir den Einfluss der „mentalen Wachheit“ auf den Einschlafzeitraum untersuchen. Mit der „mentalen Wachheit“ beziehen wir uns auf verschiedene Wachheitsstadien des Gehirns, welche man mit Hilfe des Elektroenzephalogramms (EEG) messen kann. Hierbei werden verschiedene EEG-Rhythmen unterschieden (Alpha, Beta, Delta, Theta), welche die Wachheits- und Erregungsstadien des Gehirns darstellen können. Beispielsweise treten Beta-Wellen vermehrt bei erhöhter Konzentration (=mentaler Wachheit) auf und Theta-Wellen werden mit Einschlafprozessen in Verbindung gebracht.

Was werden Sie tun?

Um die Messung durchführen zu können, erhalten Sie ein Stirnband (samt integrierter EEG-Elektroden) von uns, welches Sie sich vor dem Zu-Bett-gehen umbinden sollen. Die Messung beginnt, nachdem Sie das Licht ausgeschaltet haben und endet am Morgen. Da wir bei den Voruntersuchungen von unseren Studienteilnehmern des Öfteren die Rückmeldung bekommen haben, dass es sie interessiert, was das Gerät misst, haben wir es so eingestellt, dass Sie in den ersten **10 Minuten** der Einschlafzeit eine Rückmeldung über Ihre mentale Wachheit erhalten. Diese Rückmeldung erhalten Sie in Form eines Pieptons. Der Piepton wird in unregelmäßigen Abständen immer dann ertönen, wenn bestimmte EEG-Rhythmen eine vorher angegebene Schwelle **überschreiten, das heißt, dass Sie derzeit mental ENTSPANNT sind.**

Zusätzlich zu der Erhebung der EEG-Daten möchten wir gern die Häufigkeit und Intensität ihrer Bewegungen während der Nacht messen. Die Bewegungen werden von einem **Aktimeter** gemessen, welches Sie, ähnlich wie eine Uhr, am Handgelenk befestigen.

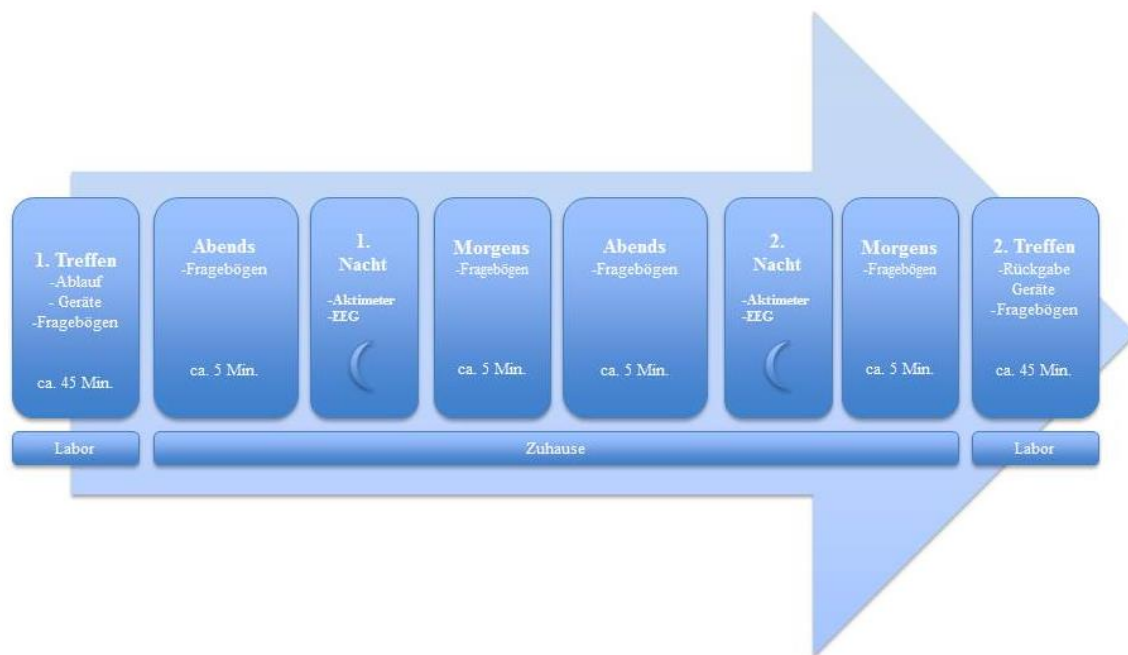
Des Weiteren möchten wir Sie darum bitten, einige **Fragebögen** für uns auszufüllen. Die Fragebögen umfassen verschiedene Verhaltensaspekte (u.a. Schlafverhalten, Sorgenprozesse).

Ablauf der Studie:

Bei dem ersten Besuch bei uns werden wir Sie darum bitten, einige Fragebögen auszufüllen. Dann werden wir Ihnen erklären, wie die oben genannten Geräte funktionieren und Ihnen diese nach Hause mitgeben. Die Dauer der Studie beträgt zwei Tage/Nächte. Vor dem Zubettgehen bitten wir Sie, einige Fragebogen auszufüllen und beide Geräte (Aktimeter, EEG) für die Nacht anzulegen. Die erste Nacht dient der Eingewöhnung; es wird nur die Aktimetrie aufgezeichnet, die EEG-Daten werden noch nicht erhoben. Das heißt, sie werden auch noch keinen Piepton über Rückmeldung der EEG-Aktivität hören. **Dennoch ist es von großer Bedeutung, dass sie beide Geräte schon tragen**, da sonst die Ergebnisse der zweiten Nacht nicht verwendet werden können. Morgens bitten wir Sie erneut, ein paar Fragebögen zu beantworten. In der zweiten Nacht und am Morgen ist der Ablauf der Gleiche, nur das diesmal **beide Geräte aufzeichnen werden**, Sie also ggf. den oben beschriebenen Piepton hören werden. Nach Ablauf der beiden Tage/Nächte, bitten wir Sie um einen zweiten Besuch unseres Lehrstuhls, um die Geräte abzugeben und noch ein paar Fragen zu beantworten.

Damit Sie bei der Durchführung nichts vergessen, erhalten Sie einerseits eine ausführliche persönliche Einweisung in die Studie und andererseits eine Checkliste für zu Hause.

Hier sehen Sie den Studienverlauf noch einmal im Überblick:



Was sind mögliche Vorteile?

Mir ihrer Teilnahme ist es Ihnen möglich, einen Einblick in die klinisch-psychologische Forschung zu erhalten. Des Weiteren tragen Sie einen wichtigen Teil dazu bei, die Mechanismen, die zu einem gestörten Schlaf beitragen, zu verstehen, was langfristig zur Verbesserung therapeutischer Möglichkeiten führen kann.

Als Entgelt für die Teilnahme an der Studie erhalten Sie eine finanzielle Aufwandsentschädigung von insgesamt 24 Euro (12 Euro pro Nacht). Alternativ können Sie an einem Seminar zur Verbesserung von Einschlafstörungen teilnehmen. Bei Abbruch der Studie stehen mir pro Nacht 12 Euro und das Seminar weiterhin zu.

Befunde und Datenschutzvereinbarung:

Wir möchten Sie darauf aufmerksam machen, dass in seltenen Fällen Zufallsbefunde entdeckt werden können, die eine Indikation für eine Behandlung ergeben. Falls sich bei Ihnen Anhaltspunkte für eine behandlungsbedürftige Erkrankung ergeben, würden wir Ihnen eine weitere diagnostische Abklärung empfehlen und Ihnen gegebenenfalls Adressen für eine psychotherapeutische Behandlung anbieten.

Die Aufzeichnung und Auswertung Ihrer Daten erfolgt pseudonymisiert, das heißt, dass in Papierform eine Codierliste erstellt wird, in der ihr Name und Vorname einer Codenummer zugeordnet werden. Diese Codierliste wird vom Versuchsleiter unter Verschluss aufbewahrt. Dritte haben keinen Zugang. Solange die Codierliste existiert, können Sie jederzeit die Löschung aller Ihrer Daten verlangen. Alle weiteren Schritte (Versuchsdurchführung, Auswertung der Daten) erfolgt anonymisiert, das heißt, es wird ausschließlich die Codenummer verwendet und keine Rückschlüsse auf ihre persönlichen Daten sind möglich. Nach Abschluss der Untersuchung wird die Codierliste vernichtet. Nach Vernichtung der Codierliste ist es nicht mehr möglich, selektiv Datensätze zu löschen. Die langfristige Speicherung der Daten erfolgt anonymisiert.

Wir würden es sehr begrüßen, wenn Sie an unserer Untersuchung teilnehmen würden. Bedenken Sie aber, dass die Teilnahme vollkommen freiwillig ist. Es steht Ihnen frei, sich gegen eine Teilnahme zu entscheiden oder Ihre Teilnahme zu jedem Zeitpunkt der Studie ohne Angabe von Gründen abzubrechen, ohne irgendwelche negativen Konsequenzen fürchten zu müssen.

Vielen Dank

7.2.5 Information für die Studienteilnehmer - Erregungsbedingung

Universität zu Köln
Klinische Psychologie und Psychotherapie
Prof. Dr. A. L. Gerlach
Höninger Weg 115
50969 Köln
Tel.: 0221-4705809

Hirnphysiologische Prozesse beim Einschlafen

Sie sind eingeladen, an einer Studie zur Untersuchung hirnphysiologischer Prozesse beim Einschlafen teilzunehmen.

Worum geht es?

Mit Hilfe dieser Studie möchten wir den Einfluss der „mentalen Wachheit“ auf den Einschlafzeitraum untersuchen. Mit der „mentalen Wachheit“ beziehen wir uns auf verschiedene Wachheitsstadien des Gehirns, welche man mit Hilfe des Elektroenzephalogramms (EEG) messen kann. Hierbei werden verschiedene EEG-Rhythmen unterschieden (Alpha, Beta, Delta, Theta), welche die Wachheits- und Erregungsstadien des Gehirns darstellen können. Beispielsweise treten Beta-Wellen vermehrt bei erhöhter Konzentration (=mentaler Wachheit) auf und Theta-Wellen werden mit Einschlafprozessen in Verbindung gebracht.

Was werden Sie tun?

Um die Messung durchführen zu können, erhalten Sie ein Stirnband (samt integrierter EEG-Elektroden) von uns, welches Sie sich vor dem Zu-Bett-gehen umbinden sollen. Die Messung beginnt, nachdem Sie das Licht ausgeschaltet haben und endet am Morgen. Da wir bei den Voruntersuchungen von unseren Studienteilnehmern des Öfteren die Rückmeldung bekommen haben, dass es sie interessiert, was das Gerät misst, haben wir es so eingestellt, dass Sie in den ersten **10 Minuten** der Einschlafzeit eine Rückmeldung über Ihre mentale Wachheit erhalten. Diese Rückmeldung erhalten Sie in Form eines Pieptons. Der Piepton wird in unregelmäßigen Abständen immer dann ertönen, wenn bestimmte EEG-Rhythmen eine vorher angegebene Schwelle **überschreiten, das heißt, dass Sie derzeit mental ERREGT sind.**

Zusätzlich zu der Erhebung der EEG-Daten möchten wir gern die Häufigkeit und Intensität ihrer Bewegungen während der Nacht messen. Die Bewegungen werden von einem **Aktimeter** gemessen, welches Sie, ähnlich wie eine Uhr, am Handgelenk befestigen.

Des Weiteren möchten wir Sie darum bitten, einige **Fragebögen** für uns auszufüllen. Die Fragebögen umfassen verschiedene Verhaltensaspekte (u.a. Schlafverhalten, Sorgenprozesse).

Ablauf der Studie:

Bei dem ersten Besuch bei uns werden wir Sie darum bitten, einige Fragebögen auszufüllen. Dann werden wir Ihnen erklären, wie die oben genannten Geräte funktionieren und Ihnen diese nach Hause mitgeben. Die Dauer der Studie beträgt zwei Tage/Nächte. Vor dem Zubettgehen bitten wir Sie, einige Fragebogen auszufüllen und beide Geräte (Aktimeter, EEG) für die Nacht anzulegen. Die erste Nacht dient der Eingewöhnung; es wird nur die Aktimetrie aufgezeichnet, die EEG-Daten werden noch nicht erhoben. Das heißt, sie werden auch noch keinen Piepton über Rückmeldung der EEG-Aktivität hören. **Dennoch ist es von großer Bedeutung, dass sie beide Geräte schon tragen**, da sonst die Ergebnisse der zweiten Nacht nicht verwendet werden können. Morgens bitten wir Sie erneut, ein paar Fragebögen zu beantworten. In der zweiten Nacht und am Morgen ist der Ablauf der Gleiche, nur das diesmal **beide Geräte aufzeichnen werden**, Sie also ggf. den oben beschriebenen Piepton hören werden. Nach Ablauf der beiden Tage/Nächte, bitten wir Sie um einen zweiten Besuch unseres Lehrstuhls, um die Geräte abzugeben und noch ein paar Fragen zu beantworten.

Damit Sie bei der Durchführung nichts vergessen, erhalten Sie einerseits eine ausführliche persönliche Einweisung in die Studie und andererseits eine Checkliste für zu Hause.

Hier sehen Sie den Studienverlauf noch einmal im Überblick:



Was sind mögliche Vorteile?

Mir ihrer Teilnahme ist es Ihnen möglich, einen Einblick in die klinisch-psychologische Forschung zu erhalten. Des Weiteren tragen Sie einen wichtigen Teil dazu bei, die Mechanismen, die zu einem gestörten Schlaf beitragen, zu verstehen, was langfristig zur Verbesserung therapeutischer Möglichkeiten führen kann.

Als Entgelt für die Teilnahme an der Studie erhalten Sie eine finanzielle Aufwandsentschädigung von insgesamt 24 Euro (12 Euro pro Nacht). Alternativ können Sie an einem Seminar zur Verbesserung von Einschlafstörungen teilnehmen. Bei Abbruch der Studie stehen mir pro Nacht 12 Euro und das Seminar weiterhin zu.

Befunde und Datenschutzvereinbarung:

Wir möchten Sie darauf aufmerksam machen, dass in seltenen Fällen Zufallsbefunde entdeckt werden können, die eine Indikation für eine Behandlung ergeben. Falls sich bei Ihnen Anhaltspunkte für eine behandlungsbedürftige Erkrankung ergeben, würden wir Ihnen eine weitere diagnostische Abklärung empfehlen und Ihnen gegebenenfalls Adressen für eine psychotherapeutische Behandlung anbieten.

Die Aufzeichnung und Auswertung Ihrer Daten erfolgt pseudonymisiert, das heißt, dass in Papierform eine Codierliste erstellt wird, in der ihr Name und Vorname einer Codennummer zugeordnet werden. Diese Codierliste wird vom Versuchsleiter unter Verschluss aufbewahrt. Dritte haben keinen Zugang. Solange die Codierliste existiert, können Sie jederzeit die Löschung aller Ihrer Daten verlangen. Alle weiteren Schritte (Versuchsdurchführung, Auswertung der Daten) erfolgt anonymisiert, das heißt, es wird ausschließlich die Codennummer verwendet und keine Rückschlüsse auf ihre persönlichen Daten sind möglich. Nach Abschluss der Untersuchung wird die Codierliste vernichtet. Nach Vernichtung der Codierliste ist es nicht mehr möglich, selektiv Datensätze zu löschen. Die langfristige Speicherung der Daten erfolgt anonymisiert.

Wir würden es sehr begrüßen, wenn Sie an unserer Untersuchung teilnehmen würden. Bedenken Sie aber, dass die Teilnahme vollkommen freiwillig ist. Es steht Ihnen frei, sich gegen eine Teilnahme zu entscheiden oder Ihre Teilnahme zu jedem Zeitpunkt der Studie ohne Angabe von Gründen abzubrechen, ohne irgendwelche negativen Konsequenzen fürchten zu müssen.

Vielen Dank

7.2.6 Ablaufplan und Checkliste

1. Abend

Kurz vor dem Schlafengehen (maximal ½ Stunde vorher):



a. GERÄTE ANBRINGEN:

Aktimeter anziehen (Nichtdominante Hand; bei Rechtshändern links und umgekehrt)

EEG-Apparatur anbringen (siehe Instruktion). Noch NICHT aktivieren

b. FRAGEBÖGEN BEANTWORTEN

c. **LICHT AUS. GENAUE UHRZEIT AUFSCHREIBEN:**

___ ___ : ___ ___ Uhr

1. Morgen

Kurz nach dem Aufstehen (maximal ½ Stunde danach):



Fragebögen beantworten

Aktimeter ausziehen und für die nächste Nacht bereitlegen

EEG Gerät ausziehen und für die nächste Nacht bereitlegen

2. Abend

Kurz vor dem Schlafengehen (maximal ½ Stunde vorher):



a. GERÄTE ANBRINGEN:

Aktimeter anziehen (Nichtdominante Hand; bei Rechtshändern links und umgekehrt)

EEG-Apparatur anbringen (siehe Instruktion)

b. FRAGEBÖGEN BEANTWORTEN

d. **EEG-Gerät AKTIVIEREN** (Knopf **M1** drücken)

e. **LICHT AUS. GENAUE UHRZEIT AUFSCHREIBEN:**

___ ___ : ___ ___ Uhr

2. Morgen

Kurz nach dem Aufstehen (maximal ½ Stunde danach):

- Aktimeter** ausziehen
- EEG-Gerät** ausziehen
- Fragebögen beantworten**
- Ins Labor kommen (Höninger Weg 115), bitte Aktimeter, EEG-Gerät und Fragebögen **UNBEDINGT** mitbringen

7.2.7 Instruktion für das Anlegen des Messgerätes

Universität zu Köln
Klinische Psychologie und Psychotherapie
Prof. Dr. A. L. Gerlach
Höniger Weg 115
50969 Köln
Tel.: 0221-4705809

Anlegen der EEG-Apparatur

1. Bitte desinfizieren Sie die beiden Stellen der Stirn, an denen sie vorhaben, die Elektroden anzubringen



Öffnen

2. Nehmen Sie das Stirnband, legen Sie es um den Hals um und schließen Sie die beiden Enden am Klettverschluss zusammen.



3. Nehmen Sie zwei Einmalelektroden aus der Packung



4. Befestigen Sie diese an den schwarzen Elektroden (durch andrücken)



-
5. Ziehen Sie die Lasche der Einmalelektrode ab

-
6. Kleben Sie die Elektrode an die Stirn an die vorher desinfizierte Stelle



-
7. Tun Sie das gleiche mit der zweiten Elektrode



-
8. Befestigen Sie die beiden Elektroden mit dem Klebeband so, dass die Konstruktion die Nacht über hält.



7.2.8 PSAS State

Skala der Erregung beim Einschlafen - State

Stellen Sie die **gestrige Nacht** vor: Wie intensiv erlebten Sie die folgenden Symptome, als Sie versuchten einzuschlafen?

Bitte geben Sie das Ausmaß, in welchem Sie die unten aufgelisteten Symptome erleben, durch umkreisen der zutreffenden Nummer an.

	Gar nicht	Wenig	Mittel- mäßig	Sehr	Extrem
1. Herzasen, -klopfen oder unregelmäßiges Schlagen	1	2	3	4	5
2. Ein überspanntes, nervöses Gefühl im Körper	1	2	3	4	5
3. Sorgen über das Einschlafen	1	2	3	4	5
4. Die Ereignisse des Tages durchgehen oder durchdenken	1	2	3	4	5
5. Kurzatmigkeit	1	2	3	4	5
6. Deprimierende oder beängstigende Gedanken	1	2	3	4	5
7. Ein angespanntes, verkrampftes Gefühl in den Muskeln	1	2	3	4	5
8. Sorgen über andere Probleme als das Schlafen	1	2	3	4	5
9. Geistig wach und aktiv sein	1	2	3	4	5
10. Ein kaltes Gefühl in den Händen, Füßen oder im gesamten Körper	1	2	3	4	5
11. Gedanken nicht abschalten können	1	2	3	4	5
12. Magenverstimmung (Knoten oder gereiztes Gefühl im Bauch, Sodbrennen, Übelkeit, Blähungen usw.)	1	2	3	4	5
13. Schwitzen in den Handflächen oder anderen Körperteilen	1	2	3	4	5
14. Gedanken hören nicht auf einem durch den Kopf zu gehen	1	2	3	4	5
15. Trockenes Gefühl in Mund oder Hals	1	2	3	4	5
16. Ablenkung durch Umgebungsgeräusche und -lärm	1	2	3	4	5

Nicassio, P. M., Mendlowitz DR, Fussell JJ, Petras L. The phenomenology of the pre-sleep state: the development of the pre-sleep arousal scale. Behav Res Ther 1985; 23: 263–71.

7.2.9 Abend- und Morgenprotokoll

ABEND/MORGENPROTOKOLLE

WICHTIG: UNBEDINGT VOR DER ERSTBEARBEITUNG LESEN

Bitte nehmen Sie sich unmittelbar vor dem abendlichen Lichtlöschen und unmittelbar nach dem morgendlichen Aufstehen jeweils etwa fünf Minuten Zeit, um das Protokoll zu bearbeiten. In jedem grauen Feld finden Sie eine Frage. Diese Frage beantworten Sie, indem Sie die für Sie passende Antwortvorgabe ankreuzen. Ein Beispiel, in dem beide Fälle zusammenkommen sieht dann so aus:

Wie lange haben Sie insgesamt geschlafen?				ca.	Std.	Min.
War dies für Sie vergleichsweise...						
sehr lang	ziemlich lang	eher lang	eher kurz	ziemlich kurz	sehr kurz	

Im Sinne einer Aufwandsersparnis für Sie haben wir den Fragebogen so konstruiert, daß Sie Eintragungen jeweils nur vornehmen müssen, wenn die jeweilige Fragestellung Sie auch betrifft. Wenn Sie also beispielsweise tagsüber nicht geraucht haben, machen Sie bei der entsprechenden Frage einfach keinen Vermerk.

Wir sind an ihrer subjektiven Einschätzung von Zeiträumen interessiert, beispielsweise an Ihrer subjektiven Einschätzung der nächtlichen Gesamtschlafzeit in Stunden und Minuten und an Ihrer Bewertung dieser Zeitspanne als kurz, mittel oder lang. Zur Bearbeitung dieses Fragebogens brauchen Sie nachts keine Uhr.

Sollten Sie Probleme bei der Bearbeitung unserer Abend/Morgenprotokolle haben, wenden Sie sich bitte vertrauensvoll an uns! Wir danken Ihnen für Ihre gewissenhafte Mitarbeit!

NAME:		VORNAME:	
-------	--	----------	--

Zutreffendes bitte ankreuzen!

I. ABENDPROTOKOLL

	Gar nicht				extrem		
1.	Wie nervös fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5
	Wie ängstlich fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5
	Wie angespannt fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5

	Gar nicht				extrem		
2.	Wie müde fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5
	Wie erschöpft fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5
	Wie schläfrig fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5

3.	Haben Sie heute tagsüber geschlafen?	Wenn ja:	Wie lange insgesamt?	<input type="checkbox"/>	Wie oft?
			ca. Min.		Mal

4. Haben Sie in den letzten 4 Stunden Genußmittel zu sich genommen?				
Wenn ja: Welche?	Wieviel?	War dies für Sie vergleichsweise...		
Kaffee oder schw. Tee Coca-Cola	___ Tassen ___ Gläser	wenig	normal	viel
Bier (0,2 l) Wein oder Sekt (0,1 l) Spirituosen (2 cl)	___ Gläser ___ Gläser ___ Gläser	wenig	normal	viel
Zigaretten Zigarren oder Pfeifen	___ Stück ___ Stück	wenig	normal	viel

Bitte setzen Sie morgen früh die Bearbeitung auf der Rückseite fort!

II. MORGENPROTOKOLL

		Gar nicht				extrem		
1.	Wie nervös fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5	
	Wie ängstlich fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5	
	Wie angespannt fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5	
2.	Wie wach fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5	
	Wie munter fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5	
	Wie erholt fühlen Sie sich gerade?	<input type="checkbox"/>	1	2	3	4	5	
3.	Um wie viel Uhr sind Sie gestern zu Bett gegangen?						__ : __ Uhr	
4.	Wie lange waren Sie abends im Bett, bevor Sie das Licht löschten?						ca. Min.	
5.	Wie lange hat es anschließend gedauert, bis Sie einschliefen?						ca. Std. Min.	
War dies für Sie vergleichsweise...						sofort eingeschlafen		
sehr kurz	kurz	normal	lang	sehr lang	gar nicht geschlafen			
6.	Waren Sie nachts wach?	<i>Wenn ja:</i>	Wie oft?	<input type="checkbox"/>	War dies für Sie vergleichsweise...	<input type="checkbox"/>	Sind Sie währenddessen vorwiegend...	
			ca. Mal		selten	normal	häufig	
			Wie lange insgesamt?	<input type="checkbox"/>	War dies für Sie vergleichsweise...		aufge- standen	im Bett ge- blieben
			ca. Std. Min.		kurz	normal	lang	
7.	Wann sind Sie endgültig aufgewacht?						__ : __ Uhr	
Wurden Sie zuletzt...		<input type="checkbox"/>	Empfanden Sie das als...					
von alleine wach	geweckt		zu früh	genau richtig	zu spät			
8.	Wann sind Sie endgültig aus dem Bett aufgestanden?						__ : __ Uhr	
9.	Wie lange haben Sie insgesamt geschlafen?						ca. Std. Min.	
War dies für Sie vergleichsweise...								
sehr lang	ziemlich lang	eher lang	eher kurz	ziemlich kurz	sehr kurz			

7.2.10 Anleitung der zweiten Nacht - Entspannungsbedingung

ZWEITE NACHT:

Bitte legen Sie nun spätestens nach Beendigung der Fragebögen das Aktimeter um die nicht-dominante Hand um (bei Rechtshändern links).

Bitte legen Sie außerdem das EEG-Gerät an (siehe Instruktion).

Unmittelbar vor dem Löschen des Lichts:

Bitte schreiben Sie die genau Uhrzeit auf.

Bitte aktivieren Sie das EEG Gerät (drücken Sie auf M1).

Wenn Sie mental ENTSPANNT sind, werden Sie einen Piepton hören.

7.2.11 Anleitung der zweiten Nacht - Erregungsbedingung

ZWEITE NACHT:

Bitte legen Sie nun spätestens nach Beendigung der Fragebögen das Aktimeter um die nicht-dominante Hand um (bei Rechtshändern links).

Bitte legen Sie außerdem das EEG-Gerät an (siehe Instruktion).

Unmittelbar vor dem Löschen des Lichts:

Bitte schreiben Sie die genau Uhrzeit auf.

Bitte aktivieren Sie das EEG Gerät (drücken Sie auf M1).

Wenn Sie mental ERREGT sind, werden Sie einen Piepton hören.

7.2.12 Aufklärung

Abschließendes Informationsblatt zur Studie „Hirnphysiologische Prozesse beim Einschlafen“

Vielen Dank, dass Sie an unserer Studie teilgenommen haben.

Das **Ziel** dieser Studie war es den Einfluss von metakognitiven Prozessen auf das Einschlafverhalten zu untersuchen. Das heißt, wir wollten untersuchen, inwiefern die Rückmeldung hinsichtlich kognitiver Erregung/Entspannung zu der Erhöhung/Verringerung von Sorgen bezüglich des Einschlafens führt und welchen Einfluss das auf die Länge der Einschlafzeit hat.

Um diese Fragestellung in einer möglichst alltagsnahen Situation zu untersuchen, war es erforderlich Sie zunächst bezüglich des tatsächlichen Zwecks dieser Studie zu täuschen.

Es wurden entgegen der ursprünglichen Informationen **keine EEG-Aufnahmen** gemacht. Ihnen wurde deshalb gesagt, dass Ihre mentale Aktivität erhoben wird, weil wir mit Hilfe der Studie messen wollten, welchen Einfluss die *Rückmeldung über die mentale Erregung/Entspannung* (unabhängig von der realen Erregung/Entspannung) auf das Einschlafverhalten hat. Uns interessiert, ob die Rückmeldung der mentalen Erregung zu längeren Einschlafzeiten führt als die Rückmeldung über die mentale Entspannung.

Es ist uns sehr wichtig, dass Sie die Notwendigkeit dieser Fehlinformation nachvollziehen können. Wären Sie darüber informiert worden, dass wir Ihnen keine realistische Rückmeldung über Ihre mentale Aktivität geben, hätten wir den Einfluss der Überzeugung, derzeit mental erregt/entspannt zu sein, auf das Einschlafverhalten nicht messen können.

Das Aktimeter, welches Sie am Handgelenk getragen haben, diente der objektiven Erfassung Ihres Einschlaf- und Aufwachzeitpunkts. Dies wurde Ihnen nicht mitgeteilt, damit Ihr Schlaf möglichst ungestört und natürlich von statten gehen kann. Allein eine Information über die Registrierung von Einschlaf- und Aufwachzeit, kann den natürlichen Schlaf beeinflussen und somit das Ergebnis der Studie verfälschen.

Ihre Unkenntnis, bzw. die Falschinformation, war vonnöten, um die wissenschaftlichen Fragestellungen, mit denen wir uns beschäftigen, überprüfen zu können.

Vielen Dank für Ihr Verständnis.

DANK

An erster Stelle schulde ich Prof. Dr. Alexander Gerlach meinen Dank dafür, mir diese wissenschaftliche Arbeit ermöglicht und mir stets mit seinem fachlichen Rat geholfen zu haben.

Ein großer Dank geht auch an Ricarda Gerhards, Ruth Cooper und Lena Stevens, die jederzeit ein offenes Ohr für mich hatten und mir durch kritische Diskussion über mein Forschungsthema weiterhalfen.

Zu guter Letzt gilt mein Dank auch meiner besseren Hälfte Jürgen, ohne den ich dieses Projekt niemals bewältigt hätte.