

Aus der Psychosomatischen Klinik Windach, akademisches Lehrkrankenhaus der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr.med. habil. Dr. med. Michael Zaudig

**Untersuchung des Schlafverhaltens von Burnout Patienten -
Statistische Analyse des Zusammenhangs von hohen Burnout-Maßen in
Selbstbeurteilungsskalen mit durch Fragebögen erfassten Schlafstörungen in
einer klinischen Stichprobe**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von:
Melanie Viktoria Therese Vieracker-Randhahn

aus
Fürstenfeldbruck

Jahr
2017

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Michael Zaudig

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Axel Steiger

Mitbetreuung durch die
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Götz Berberich, Dr. phil. Jürgen
Konermann

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 27.07.2017

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	- 3 -
Abkürzungsverzeichnis.....	- 7 -
1 Einleitung	- 11 -
2 Theoretischer und empirischer Hintergrund.....	- 13 -
2.1 Das Burnout-Syndrom	- 13 -
2.1.1 Definition	- 13 -
2.1.2 Historie	- 19 -
2.1.2.1 Entwicklung des Begriffes „Burnout“	- 19 -
2.1.2.2 Veränderungen der gesellschaftlichen Situation	- 21 -
2.1.3 Psychosomatische Einordnung von Burnout.....	- 23 -
2.1.4 Phasen des Burnout-Prozesses	- 25 -
2.1.5 Verschiedene Burnouttypen und Persönlichkeit	- 29 -
2.1.6 Messung von Burnout	- 33 -
2.2 Burnout und Stress.....	- 38 -
2.2.1 Neuronale und hormonelle Stressreaktionen.....	- 40 -
2.2.2 Stressmodelle	- 42 -
2.2.2.1 Allgemeines Anpassungssyndrom von Selye	- 42 -
2.2.2.2 Transaktionales oder kognitives Stressmodell von Lazarus	- 43 -
2.2.3 Arbeitsstress-Modelle.....	- 45 -
2.2.3.1 Konzept des Rollenstress von Kahn et. al.....	- 45 -
2.2.3.2 Anforderungs-Kontroll Modell	- 46 -
2.2.3.3 Modell beruflicher Gratifikationskrisen.....	- 47 -
2.2.3.4 Theorie der Ressourcenerhaltung von Hobfoll (COR)	- 48 -
2.2.3.5 Person-Environment-Fit-Ansatz	- 49 -
2.2.3.6 SOS - Konzept nach Semmer.....	- 51 -
2.2.4 Einflussvariablen, die Stress und Vulnerabilität verstärken.....	- 51 -
2.2.5 Protektive Faktoren gegen Burnout.....	- 55 -
2.3 Burnout und die Folgen	- 57 -
2.3.1 Persönliche Folgen	- 57 -
2.3.1.1 Burnout und Konzentration.....	- 58 -
2.3.1.2 Burnout, Immunsystem und körperliche Erkrankungen	- 58 -

2.3.2	Gesellschaftliche Folgen	- 61 -
2.4	Schlaf und Schlafstörungen	- 63 -
2.4.1	Der normale Schlaf.....	- 63 -
2.4.1.1	Zwei-Prozess-Modell	- 66 -
2.4.1.2	Genetische Determination und Normvarianten.....	- 68 -
2.4.2	Klassifikation von Schlafstörungen.....	- 69 -
2.4.2.1	Grundlagen der Einteilung der Schlafstörungen und mögliche diagnostische Methoden	- 71 -
2.4.2.2	Insomnien.....	- 81 -
2.4.2.3	Schlafbezogene Atmungsstörungen	- 83 -
2.4.2.4	Hypersomnien zentralen Ursprungs	- 85 -
2.4.2.5	Zirkadiane Rhythmusstörungen	- 86 -
2.4.2.6	Parasomnien	- 87 -
2.4.2.7	Schlafbezogene Bewegungsstörungen	- 89 -
2.4.2.8	Andere Schlafstörungen	- 92 -
2.4.3	Schlaf und Immunsystem	- 92 -
2.4.4	Schlaf und Stress	- 94 -
2.5	Zusammenhang zwischen Burnout und Schlafstörungen.....	- 99 -
3	<i>Fragestellung und Hypothesen.....</i>	- 103 -
3.1	Problemstellung	- 103 -
3.2	Hypothesen.....	- 103 -
4	<i>Methode</i>	- 106 -
4.1	Messinstrumente.....	- 106 -
4.1.1	MBI	- 106 -
4.1.2	PSQI	- 106 -
4.1.3	Andere verwendete Fragebögen und Fragen.....	- 107 -
4.2	Stichprobe	- 108 -
4.3	Statistische Auswertung.....	- 109 -
5	<i>Ergebnisse.....</i>	- 111 -
5.1	Prüfung der Voraussetzungen.....	- 111 -
5.2	Stichprobenbeschreibung	- 112 -
5.2.1	Diagnosen.....	- 113 -

5.2.2	Daten bezüglich der Stichprobe mit der Hauptdiagnose Depression	- 114 -
5.3	Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben	- 123 -
5.4	Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in	- 136 -
5.4.1	ihrer subjektiven bewährten Schlafqualität	- 136 -
5.4.2	ihrer Schlaflatenz.....	- 138 -
5.4.3	ihrer Schlafdauer	- 139 -
5.4.4	ihrer Schlaffeffizienz	- 140 -
5.4.5	ihren Schlafstörungen.....	- 141 -
5.4.6	ihrem Schlafmittelkonsums	- 143 -
5.4.7	ihrer Tagesschläfrigkeit.....	- 147 -
5.5	Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des PSQI- Gesamtwertes	- 148 -
5.6	Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten.....	- 152 -
5.6.1	von Nikotin.....	- 152 -
5.6.2	von Alkohol.....	- 154 -
5.6.3	von koffeinhaltigen Getränken.....	- 156 -
5.6.4	von Beruhigungsmitteln und Drogen	- 158 -
5.7	Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des zeitlichen Auftretens von Schlafstörungen.....	- 161 -
5.8	Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Einschlafdauer	- 162 -
5.9	Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des Auftretens der Symptome Herzrasen und Schwitzen bei nächtlichem Erwachen.....	- 167 -

5.10	Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich der Aufwachzeiten zwischen 4.00 und 6.00 Uhr bzw. zwischen 2.00 und 4.00 Uhr	- 170 -
5.11	Zusammenfassung der Ergebnisse	- 173 -
6	<i>Diskussion</i>	- 174 -
6.1	Interpretation der überprüften Zusammenhänge	- 174 -
6.2	Limitationen	- 181 -
6.3	Resümee mit Implikationen und Ausblick	- 183 -
7	<i>Abbildungsverzeichnis</i>	- 185 -
8	<i>Tabellenverzeichnis</i>	- 193 -
9	<i>Literaturverzeichnis</i>	- 194 -
10	<i>Anhang Fragebögen</i>	- 218 -
11	<i>Eidesstattliche Versicherung</i>	- 223 -
12	<i>Danksagungen</i>	- 224 -

Abkürzungsverzeichnis

AASM	American Academy of Sleep Medicine
Abb.	Abbildung
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AG	Aktiengesellschaft
AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index
AOK	Allgemeine Ortskrankenkasse
APA	American Psychiatric Association
ARAS	Aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem
AVEM	Arbeitsbezogene Verhaltens- und Erlebnismuster
BGS	Bundesgesundheitsurvey
BKK	Betriebskrankenkasse
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
Ca ²⁺	Calcium 2+
CO ₂	Kohlendioxid
COR	conservation of resources
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CRH	Cortisol-Releasing-Hormon
CRP	c-reaktives Protein
d.	durch
DAK	Deutsche Angestellten Krankenkasse
DEGAM	Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin e.V.
DEGS	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland
DEGSM	Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e.V.
d.h.	das heißt
DHEA	Dehydroepiandrosteron
Dr. med.	Doctor medicinae
DRG	Diagnosis related groups

Abkürzungsverzeichnis

DSM-IV	Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, 4. Auflage (engl.: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition)
DSM-IV-TR	Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – 4. Auflage, Textrevision-DSM-IV-TR (engl.: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision)
DSM-5	Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, 5. Auflage (engl.: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition)
EASG	Europäische Agentur für Sicherheit und Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz
EEG	Elektroenzephalogramm (zur Messung der Gehirnströme)
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyographie
EOG	Elektrookulographie
ESRS	European Sleep Research Society
et al.	et alii
etc.	et cetera
EU	Europäische Union
EU-OSHA	Europäische Agentur für Sicherheit und Gesundheitsschutz
GABA	Gamma-Aminobuttersäure
GAF	Global Assessment of Functioning
GEK	Gesetzliche Krankenversicherung
ggf.	gegebenenfalls
GH	Growth Hormone
GHRH	Growth-hormone -releasing-hormone
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
h	Stunde
HHN	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde
HHS	Hypothalamus-Hypophyse-Schilddrüse
HLA	Human Leucocyte Antigen
HTA	Health Technology Assessment
Hrsg.	Herausgeber
HPA	Hypothalamic-Pituitary-Adrenal
hPer2	circadian clock gene human Period 2
ICC	Internationales Congress Centrum

Abkürzungsverzeichnis

ICD-10	Internationale Klassifikation der Krankheiten, 10. Revision; (engl.: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems)
ICSD	International Classification of Sleep Disorders
ICSD-2	International Classification of Sleep Disorders, second revision
i.e.	id est
IFN- γ	Interferon- γ
IGES	Institut für Gesundheits- und Sozialforschung
Il-1	Interleukin - 1
Il-1 β	Interleukin -1 β
Il-2	Interleukin -2
Il-4	Interleukin -4
Il-6	Interleukin -6
Il-8	Interleukin -8
Il-10	Interleukin -10
Il-13	Interleukin -13
Il-15	Interleukin -15
i.S.	im Sinn
ISR	ICD-10-Syptom-Rating
J.	Jahr
Kap.	Kapitel
M2	M2-Monozyten (alternativ aktivierte Makrophagen)
MBI	Maslach Burnout Inventory
MBI-ES	Maslach Burnout Inventory-Educators Survey
MBI-GS	Maslach Burnout Inventory -General Survey
MBI-GS-D	Maslach Burnout Inventory -General Survey, deutsche Fassung
MBI-SS	Maslach Burnout Inventory -Student Survey
Min.	Minute
Mio.	Million
mod.	modifiziert
MRI	Magnet Resonance Imaging
OLBI	Oldenburger Burnout Inventar
O.V.	ohne Verfasser
PAP	Positive Airway Pressure
PLMD	Periodic Limb Movement Disorders
PLMS	Periodic Limb Movements in Sleep
Prof.	Professor

Abkürzungsverzeichnis

PSQI	Pittsburgh-Schlafqualitäts-Index
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
REM	Rapid Eye Movement
RKI	Robert Koch Institut
SAD	Stress As Disrespect
SD	Standardabweichung
SCN	Nucleus suprachiasmaticus
Sec	Sekunde
SBI	Schul-Burnout-Inventar
SIN	Stress Through Insufficiency
SMBQ	Shirom-Melamed Burnout Questionnaire
SOS	Sense Of Coherence
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SZ	Süddeutsche Zeitung
Tab.	Tabelle
TH-2	T-Helferzellen 2
TK	Techniker Krankenkasse
TKK	Techniker Krankenkasse
TNF- α	Tumornekrosefaktor α
TSH	Thyreotropes Hormon
u.	und
u.a.	unter anderem
USA	United States of America
vgl.	vergleiche
VLPO	Ventrolateral Preoptic Nucleus
vs.	versus
WBS	Windach Burnout Scala
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WidO	wissenschaftliches Institut der AOK
z.B.	zum Beispiel
zit.	zitiert
ZNS	Zentrales Nervensystem
°C	Grad Celsius
%	Prozent
&	und

1 Einleitung

Viele Personen leiden unter Schlafproblemen. In dem Buch „So Schlafen Sie gut“ spricht Professor Zulley von fast der Hälfte der Deutschen, die Schlafprobleme haben (Zulley 2008). Schlafprobleme bestehen mit oder unabhängig von Erkrankungen. So können Schlafstörungen unter anderem in Verbindung mit dem Burnout-Syndrom auftreten, aber auch bei Depressionen gefunden werden (Armon et al. 2008, Tsuno et al. 2005). In einer Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland zeigte sich, dass Personen, die chronischem Stress ausgesetzt sind und sich dadurch belastet fühlen, häufiger an depressiver Symptomatik, einem Burnout-Syndrom oder Schlafstörungen leiden, als Personen ohne diese Belastung (Hapke et al. 2013).

Da die Betriebskrankenkassen von etwa 9 Millionen Burnout-Betroffenen in der deutschen Bevölkerung ausgehen, ist es wichtig und notwendig sich mit dem Thema Schlafstörungen und der Differenzierung zwischen Burnout und Depression zu beschäftigen. Seit der Aufzeichnung der Arbeitsunfähigkeitstage bei den Betriebskrankenkassen kam es zu einer Verfünffachung im Bereich der psychischen Erkrankungen. Dies bedeutet einen Anstieg von 2,0% auf 14,6% für die gesamten Fehlzeiten (Knieps und Pfaff 2014). So ermittelte z.B. die DAK im Jahre 2012 bei der Auswertung ihrer Daten 100 Fehltage pro 1000 DAK-Versicherten auf Grund von Burnout (O.V. 2014). Die Zahl der Fehltage nahm in den kommenden Jahren zwar wieder etwas ab, jedoch stieg die Zahl der diagnostizierten Depressionen. Auch die Ausgaben der Krankenkasse für psychische Erkrankungen erhöhten sich (O.V. 2014). Im Gesundheitsreport der Techniker Krankenkasse wird berichtet, dass es 2014 im Vergleich zu 2013 zu einer Zunahme der Fehlzeiten um 7,9% kam auf Grund psychischer Störungen (Grobe und Steinmann 2015). Des Weiteren wird beobachtet, dass die Verschreibung von Psychopharmaka zunimmt (Korczak et al. 2011). Aus dem BKK-Gesundheitsreport 2012 und 2014 geht hervor, dass psychische Erkrankungen die dritthäufigste Ursache von Fehlzeiten während der Arbeit waren (Schweiß-Gerwin 2013, Knieps und Pfaff 2014). Das Burnout-Syndrom ist eine der Ursachen dieser Entwicklung.

Durch die Zunahme psychischer Erkrankungen, hat Burnout mittlerweile in der Berichterstattung der öffentlichen Medien regelmäßigen Eingang gefunden (vgl. Schneider 2011) und wird von einigen als Modekrankheit unserer Zeit bezeichnet. Die durch sie

verursachten Fehlzeiten belasten die verbleibenden Mitarbeiter und verursachen Kosten für die Firma. Deshalb ist neben dem persönlichen Leiden eines Burnout-Patienten auch die wirtschaftliche Komponente von Bedeutung.

Vor diesem Hintergrund erfolgte im Rahmen dieser Dissertation eine Fragebogenerhebung mit dem Ziel mehr über die Zusammenhänge von Burnout-Syndrom und Schlafstörungen herauszufinden. Unter anderem soll der Frage nachgegangen werden, ob es einen bevorzugten Zeitpunkt für das Auftreten von Schlafstörungen während des Burnoutprozesses gibt. Ebenso ist von Interesse, zu welcher nächtlichen Uhrzeit bevorzugt Schlafprobleme in Erscheinung treten. Auch soll untersucht werden, ob ein unterschiedliches Konsumverhalten bezüglich Nikotin, koffeinhaltiger Getränke, Alkohol, Beruhigungsmitteln und Drogen bei Personen mit hohen Burnoutmaßen im Vergleich zu Personen mit niedrigen Burnoutmaßen vorliegt.

2 Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

2.1.1 Definition

Diese wissenschaftliche Arbeit befasst sich mit dem Schlafverhalten von Burnout Patienten. Burnout wird dabei als Syndrom zu Grunde gelegt. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit näher auf verschiedene Definitionsansätze von Burnout einzugehen.

Der Begriff Burnout wird in der wissenschaftlichen Literatur unterschiedlich interpretiert. Er ist ursprünglich ein englischer Begriff. „To burn out“ bedeutet übersetzt „*ausbrennen*“. Im Bereich der Kernenergie verwendet man den Begriff, um das Durchbrennen der Reaktorstäbe in Folge zu geringer Kühlung zu beschreiben (Europäische Atomgemeinschaft 1965). Der New Yorker Psychoanalytiker und Erstbeschreiber des Burnout-Syndroms Freudenberg zitiert in seinem Aufsatz „Staff Burn-Out“: „The dictionary defines the verb ‚burn-out‘ as ‚to fail, wear out, or become exhausted by making excessive demands on energy, strength, or resources‘. And that is exactly what happens when a Staff member in an alternative institution burns out for whatever reasons“ (Freudenberg 1974, S. 159–160). Was übersetzt so viel bedeutet wie: Das Lexikon definiert das Verb „burn-out“ als ein Nachlassen, Verschleiß oder sich Erschöpfen durch übermäßige Beanspruchung von Energie, Stärke oder Ressourcen. Und genau dies passiert, wenn ein Mitarbeiter einer sozialen Einrichtung, aus welchen Gründen auch immer, ein Burnout erleidet (Übersetzung d. Verfasserin).

In den medizinwissenschaftlichen Publikationen beziehen sich die meisten Wissenschaftler und Autoren auf die Definition, wie Maslach und Jackson sie vorlegen: „Burnout is a syndrome of emotional exhaustion and cynicism that occurs frequently among individuals who do ‚people-work‘ of some kind. A key aspect of the burnout syndrome is increased feelings of emotional exhaustion“ (Maslach und Jackson 1981a, S. 99).

Übersetzt heißt dies: Burnout ist ein Syndrom der emotionalen Erschöpfung und des Zynismus, das regelmäßig bei Personen, die mit Menschen im weitesten Sinn arbeiten, auftritt. Ein Schlüsselaspekt des Burnout-Syndroms ist das vermehrte Gefühl der emotionalen Erschöpfung (Übersetzung d. Verfasserin).

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Im Jahr 2001 nimmt Maslach in ihrer Definition auf eine Grundvoraussetzung für Burnout, nämlich den chronischen Stress, Bezug. Ihre Definition lautet nun wie folgt: „Burnout is a prolonged response to chronic emotional and interpersonal stressors on the job, and is defined by the three dimensions of exhaustion, cynicism, and inefficacy" (Maslach et al. 2001b, S. 397).

Rössler übersetzt Maslach wie folgt: „Burnout ist ein psychologisches Syndrom, resultierend aus chronischem, interpersonellem Stress mit den Teilaspekten der emotionalen Erschöpfung, der Depersonalisierung (Zynismus) und des Gefühls der verminderten persönlichen Effektivität bei der Arbeit" (Rössler 2009, S. 465).

Honkonen nimmt in seiner Definition des Konstruktes Burnout darauf Bezug, dass Burnout ein Stresssyndrom ist, das in Verbindung mit Arbeit auftritt (Honkonen et al. 2006). Will man verstärkt auf die Stresssymptomatik Bezug nehmen, so kann man Burnout auch wie folgt definieren: „Burnout kann als Symptom im Sinne von ‚Ausgebranntsein‘ verstanden werden, als Syndrom mit den unterschiedlichsten Stresssymptomen und als chronischer Stressprozess mit entsprechender Symptomatik" (Zaudig et al. 2012, S. 76).

Daraus lässt sich folgern, dass der Umgang mit Stress, insbesondere mit dem chronischen Stress, und die dem Individuum zur Verfügung stehenden Stress-Bewältigungsstrategien bzw. die fehlenden Stress-Bewältigungsstrategien für die Entstehung und Betrachtung des Burnout-Prozesses von Bedeutung sind (Zaudig et al. 2012). Legt man den Schwerpunkt auf die Folgen eines Burnout-Syndroms, kann man zu folgender Definition kommen: „Burnout ist ein pathologischer und kontinuierlicher Abbau von Idealismus, Kraft, Zielstrebigkeit und Empathie in Verbindung mit disponierenden Arbeitsbedingungen" (Bergner 2010, S. 33 zitiert nach Burisch 2009).

In den unterschiedlichsten Definitionen fällt der regelmäßige Bezug zur Arbeit auf. Somit zeigt sich, dass, im Vergleich zu anderen Erkrankungen, bei der Entstehung des Burnout-Prozesses dem Arbeitsprozess und den jeweiligen Arbeitsbedingungen eine große Bedeutung zukommt (Maslach et al. 2001b).

Im Folgenden werden die Teilaspekte *Erschöpfung*, *Zynismus* „(im englischen Schrifttum ‚depersonalization‘ genannt)" (Berberich et al. 2012, S. 86) und *Ineffizienz* näher erläutert, da sich darauf die Messungen der Symptomatik des Burnout Syndroms in dieser Arbeit beziehen.

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Erschöpfung entspricht dem Gefühl der Überlastung und beinhaltet ein Gefühl der Ermüdung. Zur emotionalen Leere kommt eine körperliche Erschöpfung des Betroffenen (vgl. Montero-Marín et al. 2011, Montero-Marín und García-Campayo 2010, Ahola et al. 2006).

Der Zynismus reduziert die für die Arbeit verfügbare Energie und zeigt sich als eine distanzierte und gleichgültige Einstellung der Arbeit gegenüber. Er wirkt sich auch auf Kollegen und Personen aus, die mit dem Betroffenen im Arbeitsumfeld Kontakt haben. Nach Leiter und Schaufeli (Leiter und Schaufeli 1996) dient der Zynismus als Schutzmechanismus vor den ermüdenden Anforderungen im Beruf und Berufsumfeld (vgl. Montero-Marín et al. 2011, Montero-Marín und García-Campayo 2010, Ahola et al. 2006).

Ineffizienz ist das Gefühl, die Arbeitsaufgaben nicht mehr adäquat erledigen zu können und nicht fähig zu sein auf emotionaler Ebene mehr von sich selbst zu geben. Gleichzeitig unterzieht der Betroffene seine Arbeitsperformance einer negativen Bewertung. Er erlebt sich bei der Arbeit als inkompetent, oft auf Grund fehlender Ressourcen (vgl. Montero-Marín et al. 2011, Montero-Marín und García-Campayo 2010, Ahola et al. 2006).

Begünstigt wird die Ausbildung von Zynismus und Erschöpfung durch Arbeitsüberlastung und soziale Konflikte (Maslach 2003, Bresó et al. 2007, Lee und Ashforth 1996). Hierbei stellt die Erschöpfung die individuelle Stresskomponente, Zynismus die zwischenmenschliche Komponente dar und Ineffizienz entsteht auf Grundlage einer negativen Selbstbeurteilung (vgl. Bresó et al. 2007, Maslach und Leiter 2008, Maslach et al. 2001b). Daraus leitet Maslach ab, dass Burnout über ein eindimensionales Stresskonzept hinausgeht. In Studien konnte ein Zusammenhang zwischen Erschöpfung, Stress und Gesundheit nachgewiesen werden (Maslach 2003, Maslach et al. 2001b).

Da jede Person einzigartig ist und individuell reagiert, bildet jeder Betroffene ein unterschiedliches Burnout-Phänomen aus (Zaudig 2009). Wie Zaudig unterstreicht gibt es deshalb keinen prototypischen Verlauf des Burnouts (vgl. Zaudig 2009, S. 24). Was jedoch beobachtet werden kann, ist, dass es bestimmte Zusammenhänge zwischen den Ausprägungen und dem Zusammenspiel der 3 Burnout-Dimensionen gibt.

Leiter und Maslach beschreiben, dass die drei Burnout-Dimensionen sich von Erschöpfung über Zynismus zur Ineffizienz entwickeln (Leiter und Maslach 1988, Maslach et al. 2001b). Später jedoch argumentieren Maslach und Leiter, dass Zynismus mit Erschöpfung einhergeht, während die Ineffizienz je nach Untersuchung in direktem Zusammenhang oder aber unabhängig von den anderen Dimensionen auftritt (Maslach und Leiter 2008). In vielen Untersuchungen zeigte sich eine Korrelation von etwa .55 (Maslach und Leiter 2008, S.

501), was eine stabile und starke Beziehung zwischen Erschöpfung und Zynismus bestätigt. Dies wiederum heißt, dass diese zwei Dimensionen in enger Verbindung stehen und Hand in Hand gehen. Tritt nur eine der beiden Dimensionen auf, könnte dies ein Warnsignal darstellen (Maslach und Leiter 2008). Lee und Ashorth zeigen in ihren Untersuchungen auch, dass sich die 3. Burnout-Dimension, die Ineffizienz, unabhängig von Zynismus und Erschöpfung entwickelt (Lee und Ashforth 1996). Ein Hinweis auf eine parallel stattfindende Entwicklung von Ineffizienz zu Erschöpfung und Zynismus ist bei Taris (Taris et al. 2005) zu finden.

Wirft man einen Blick in die Diagnosekataloge, findet man jedoch keine eigenständige angeführte Diagnose Burnout, weder in der internationalen Klassifikation der Krankheiten, 10. Revision (ICD-10), noch im Diagnostischen und Statistischen Handbuch psychischer Störungen (DSM-5) (Friederich und Henningsen 2014). In den Katalogen der Krankenkassen gibt es bis heute keine eigenständige Gebührenziffer, die dem Syndrom Burnout zugewiesen wird. Deshalb fehlen auf nationaler und internationaler Ebene festgelegte Richtlinien, wie Burnout einheitlich diagnostiziert und behandelt werden soll, obwohl Burnout in der Praxis als Begriff häufig verwendet wird, was aus einer Untersuchung des Deutschen Institutes für Medizinische Dokumentation und Information hervorgeht (zitiert nach Korczak et al. 2011). Durch die umgangssprachliche Begriffsverwendung und die fehlende einheitliche akzeptierte Definition verwischen die Konturen.

Paine schlägt aus diesem Grund vor, von fünf unterschiedlichen Bedeutungen von Burnout auszugehen (Paine 1982). Als erstes beschreibt er Burnout als eine mentale Störung, die den Endzustand des Prozesses einer Burnout Entwicklung signalisiert. Als zweiten Unterscheidungspunkt betrachtet er ein Burnout-Stresssyndrom, das ein Cluster von Symptomen auf der emotional-verhaltensmäßigen Ebene beinhaltet. Als drittes schlägt er vor, dass Burnout-Faktoren differenziert werden sollten, die zur Entstehung von Burnout beitragen. Der vierte Aspekt ist die Folgewirkung von Burnout auf der Organisationsebene. Als fünfter und letzter Punkt soll Burnout als Prozess mit regelhaften Phasen unterschieden werden (Paine 1982, Burisch 2009).

Zaudig hält ebenfalls eine Unterscheidung notwendig und fordert: „Zur Begriffserklärung ist es grundsätzlich wichtig, zu unterscheiden zwischen Burn-out als Prozess und Burn-out als Syndrom“ (Zaudig 2009, S. 24).

In dem Ringen um eine gemeinsame Klärung des Burnout-Begriffs, ist eine definitionsmäßige Annäherung zu erkennen, indem die meisten Autoren das Phänomen Burnout als ein einheitliches Phänomen sehen, dass eine spezifische Ätiologie und eine

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Vielzahl von Symptomen aufweist (Montero-Marín et al. 2011). In der Praxis wird das Burnout-Syndrom meist durch mehrere Symptome zusammengesetzt und umschrieben. Speziell für Burnout wird häufig ICD-10 Z 73.0 – „Zustand der totalen Erschöpfung“ verwendet (Bergner 2010). Da es sich hier um eine Zusatzverschlüsselung handelt, liegt keine diagnostische Relevanz vor. Die Legende zu Ziffer Z 73.0 lautet: „Faktoren, die den Gesundheitszustand beeinflussen und zur Inanspruchnahme von Gesundheitsdiensten führen“ (Dilling und Schulte-Markwort 2014, S. 411). Als nähere Erläuterung zur Ziffer Z 73.0 wird angegeben, dass darunter „Ausgebranntsein“ oder der „Mangel an Entspannung und Freizeit“ fallen (Dilling und Schulte-Markwort 2014, S. 415). Die Z-Ziffern müssen aber immer in Kombination mit einer anderen Hauptdiagnose stehen. Bei DSM-IV kann für Burnout die Ziffer 68.20: „Probleme im Beruf“ angesetzt werden. „Nach DSM-IV handelt es sich um ein Phänomen, das zu beobachten, aber nicht zu behandeln ist“ (Korczak et al. 2011, S. 13).

Mit welchen Symptomen sich das Burnout-Syndrom äußert, ist auf Grund seiner Komplexität und multifaktoriellen Genese schwierig vorherzusehen. Zudem sind die Symptome meist von hoher Generalität und ein Zusammenhang mit anderen Erkrankungen ist noch wenig bekannt (Kaschka et al. 2011, Korczak et al. 2011).

Burisch trug mehr als 130 Symptome zusammen, die bei einer Erkrankung mit Burnout auftreten können (Burisch 2009). „Als Ursache von Burn-out ist wie bei den meisten psychischen Störungen ein Zusammenspiel biopsychosozialer Faktoren anzunehmen“ (Zaudig 2009, S. 26).

In dem Ringen um eine Burnoutdefinition ordnet Bühler das Burnout Syndrom den affektiven Störungen zu (Bühler und Land 2003). Bergner schreibt: „Nur in der Anfangsphase ist Burnout eindeutig diagnostizierbar. Je weiter die Erkrankung fortschreitet, umso mehr neue Symptome oder zusätzliche Erkrankungen treten auf. Dadurch verwischen die Grenzen von Burnout beispielsweise zu Angststörungen oder zu Depression“ (Bergner 2010, S. 13).

Daher ist eine Abgrenzung zu anderen Erkrankungen und Diagnosen oft schwierig. Eine Definition von Burnout hätte jedoch die Aufgabe eine klare Abgrenzung zu liefern. „Nicht selten bestehen vielfältige symptomatische Überlappungen, insbesondere zu depressiven und psychosomatischen Störungsbildern“ (Zaudig 2009, S. 26). „Darüber hinaus müssen die typischen psychischen und körperlichen Folgeerkrankungen erfasst werden, wie beispielsweise Depressionen und Angststörungen oder ‚essenzielle‘ Hypertonie und Immunstörungen, um nur einige zu nennen“ (Zaudig 2009, S. 24).

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Die schwierige Abgrenzung beschreibt auch Freudenberg (1974), der davon ausgeht, dass bei anfälligen Personen Burnout in der Regel etwa ein Jahr nach Arbeitsbeginn in einem Unternehmen oder einer Institution eintritt. Es äußert sich oft zunächst in körperlichen Beschwerden, wie beispielsweise regelmäßigen Kopfschmerzen. Es können Gefühle schlechter kontrolliert werden und es besteht die Gefahr, dass ein ausgeprägter Bedarf von Tranquilizern und Schlafmitteln entsteht oder sogar Drogenabusus wie beispielsweise Cannabiskonsum entsteht (Freudenberg 1974). Viele der körperlichen Symptome, die bei einem Burnout-Syndrom auftreten können, lassen sich auch wie von Selye beschrieben in seinem „allgemeinen Anpassungssyndrom“ (siehe Kap. 2.2.2.1) abbilden (vgl. Bergner 2010, Zaudig 2009). „Hinter der Diagnose Anpassungsstörung dürfte sich gehäuft eine Burnout-Störung verbergen, da Anpassungsstörungen grundsätzlich definiert werden als Reaktion auf einen besonderen Stressor. Ähnliches findet das Institut der AOK (2008) und auch der Techniker Krankenkasse (TK) (2008, 2009)“ (Zaudig 2009, S. 26).

„Die Symptome der Erschöpfungsphase sind identisch mit denen des Burn-out-Syndroms oder verschiedenen Stadien des Burn-outs“ (Zaudig 2009, S. 27). „Als erstes Warnsignal können Schlafstörungen im Sinne von Ein- und Durchschlafstörungen auftreten“ (Zaudig 2009, S. 24).

Durch die chronische Stressbelastung läuft bei dem Betroffenen ein Burnout-Prozess ab, mit dem je nach Phase unterschiedliche Symptome auf der körperlichen, behavioralen oder kognitiv-emotionalen Ebene einhergehen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass auch die personenspezifischen Reaktionsmuster sowie die Situation, in der sich der Betroffene befindet, bei der Ausbildung von Symptomen eine Rolle spielen (vgl. Zaudig et al. 2012).

Zaudig fasst die von Burisch beschriebenen 130 Symptome in Gruppen zusammen. Er unterscheidet emotionale, motivationale, körperliche und kognitive Symptome sowie Verhaltensänderungen, wie beispielsweise vermehrtes Risikoverhalten (Zaudig 2009).

Korczak erwähnt in seinem Bericht zum Thema Burnout-Syndrom Schaufeli und Enzmann (1998), die in ihrem Buch „The Burnout Companion to Study and Practice. A Critical Analysis.“ ebenfalls versuchen, die über 130 Symptome von Burnout zu gliedern. Sie fassen sie zu drei Ebenen, der individuellen, der interpersonellen und der institutionellen Ebene, zusammen, wobei jede dieser Ebenen nochmals in 5 Symptombereiche unterteilt wird. Die 5 Bereiche werden gegliedert in affektive Symptome, kognitive Symptome, physische Symptome, Verhaltenssymptome und Motivationssymptome (Korczak et al. 2011). Eine Übersicht der möglichen Symptome eines Burnout-Syndroms ist in Tabelle 1 abgebildet.

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Da die burnoutbetroffenen Personen sich in unterschiedlichen Stadien der Erkrankung befinden können, kann die Problematik von leichten Befindlichkeitsstörungen bis hin zu Beschwerden reichen, die einer Depression gleichen. „Möglicherweise wäre es daher hilfreich, die ‚Diagnose‘ Burnout nur für die Befindlichkeitsstörungen ohne einheitlichen Krankheitswert zu verwenden und für die anderen Formen die Terminologie, als zunächst arbeitsbezogene Burnout-Problematik begonnene Anpassungsstörung oder depressive Störung‘ zu verwenden" (Gündel und Dammann 2012, S. 127). Viele Punkte, die für die Diagnosestellung Burnout gefordert sind, finden sich in der WHO Klassifikation von 1992 für arbeitsbedingte Neurasthenie, weshalb viele die arbeitsbedingte Neurasthenie als psychiatrisches Äquivalent zu Burnout sehen (Maslach et al. 2001b).

Tabelle 1: Symptome des Burnout-Syndroms (Zaudig et al. 2012, S. 77)

emotionale Symptome	motivationale Symptome	Verhaltensänderungen	körperliche Symptome	kognitive Symptome
<ul style="list-style-type: none">• Reizbarkeit• Aggressivität• Angst• Unruhe• Schuldgefühle• Hilflosigkeit	<ul style="list-style-type: none">• Verlust der Motivation• Resignation• Zynismus• Demoralisierung• lustlos	<ul style="list-style-type: none">• vermehrtes Risikoverhalten• sozialer Rückzug• Leistungsminderung• Vermehrter Konsum von Nikotin, Alkohol, Beruhigungstabletten• Keinerlei Freizeitaktivitäten	<ul style="list-style-type: none">• Neigung zu Infektanfälligkeit• Massive Schlafstörungen• Körperliche Erschöpfung• Müdigkeit• Apathie	<ul style="list-style-type: none">• Selbstzweifel• Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen

2.1.2 Historie

2.1.2.1 Entwicklung des Begriffes „Burnout“

Die Beschreibung des „Ausgebranntseins“ und das Gefühl, sich erschöpft zu fühlen, lässt sich in der Literatur in unterschiedlichen Epochen finden. So entdeckt der Leser einen Burnout ähnlichen Zustand beispielsweise im Alten Testament im Buch Exodus 18, 17-18 (zitiert nach Hamp 1990) oder in der Novelle von Thomas Mann „Die Buddenbrooks“ (Mann 2008). Selbst Shakespeare benutzte das Verb *to burn out* in seinem Werk (Shakespeare 2006, S.252). 1961 schrieb Greene das Buch „A Burnt-Out Case“. Herbert Freudenberger

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

beschrieb Burnout, so wie wir es heute verstehen, zum ersten Mal 1974 (Freudenberger 1974). Er beobachtet Freiwillige in Hilfsorganisationen, vor allem in humanitären Einrichtungen in den USA. Anfänglich fand er Burnout vor allem bei Idealisten. In der gegenwärtigen wissenschaftlichen Literatur wies unter anderem Faber daraufhin, dass auf Grund von sozialen und gesellschaftlichen Veränderungen Burnout überall anzutreffen ist (Faber 2000b). Eine der Ursachen sei beispielsweise der Druck, dem die arbeitenden Personen ausgesetzt sind. Er entsteht durch die wachsenden Konkurrenzsituationen, das Ziel im Wettbewerb besser als andere zu sein oder immer mehr Geld zu verdienen. Weitere Gründe sind überhöhte Ansprüche in den Unternehmen und übermäßige Arbeitsauflagen (Faber 2000b, Kaschka et al. 2011).

Es hat einige Zeit gebraucht, bis die Wissenschaft das Thema Burnout ernstnahm. Initial wurde über Burnout in Beschreibungen und Beobachtungen von Arbeitserfahrungen berichtet, was dazu verleitete, es als Volkspsychologie abzutun. Zu Beginn der wissenschaftlichen Forschungen untersuchte man bestimmte Situationen dahin gehend, ob sie auf die Beschreibung und Darstellung von Burnout passen. Dabei wurde in Untersuchungen schwerpunktmäßig der Fokus auf Beziehungen gelegt (Maslach et al. 2001b). Es kristallisierte sich Burnout als ein psychologisches Syndrom, als Antwort auf chronischen interpersonellen Stress bei der Arbeit im Sinne eines Arbeits-Burnouts heraus. („Conceptualization of job burnout as a psychological syndrome in response to chronic interpersonal stressors on the job" Maslach et al. 2001b, S. 399). Im Laufe der Zeit wurden die empirischen Untersuchungen immer systematischer. Es entwickelten sich in den 1980ern einige Instrumente, mit denen Burnout messbar wurde. Unter anderem wurde der MBI, Maslach Burnout Inventory von Maslach und Jackson (Maslach und Jackson 1981b) konzipiert, der in den meisten Studien verwendet wird (Maslach et al. 2001b). Die anfänglichen Untersuchungen starteten mit Lehrern und im humanitären Bereich. Später kamen andere Bereiche hinzu. Die Wissenschaftler verfeinerten von Mal zu Mal die methodischen und statistischen Werkzeuge. Man begann erste longitudinale Studien durchzuführen (Maslach et al. 2001b). Die Mitte der 90er Jahre erstellten prospektiven Studien berücksichtigten jedoch nicht alle heute erforderlichen Faktoren (Borritz et al. 2005). Trotzdem zeigte sich in den Studien, wie Honkonen nach Demerouti et al. und Kalimo et al. angibt, dass es einen Zusammenhang zwischen Alter, Geschlecht, Heiratsstatus und Ausbildung mit Burnout gibt (Demerouti et al. 2001, Kalimo et al. 2003, Honkonen et al. 2006).

Nachdem in der Bevölkerung und in den medizinischen Wissenschaften die Thematik Burnout etabliert war, begannen die USA und Canada in die wissenschaftliche Erforschung von Burnout zu investieren. Inzwischen findet die Forschung international mit Schwerpunkt in post-industrialisierten Ländern statt (Maslach und Leiter 2008). Es zeigen sich jedoch kulturelle Unterschiede in der Herangehensweise und in der Auswertung. Dazu verweist Maslach auf Artikel von Golembiewski (Golembiewski et al. 1996) sowie auf Savicki (2002) (Maslach und Leiter 2008).

Die Brisanz der Thematik Burnout spiegelt sich in der Aufnahme von Forschungen und Untersuchungen unterschiedlichster Wissenschaftsbereiche. Auch dass der Begriff Burnout in die Alltagssprache eingegangen ist, zeigt seine Allgegenwärtigkeit (Rösing 2003).

Es liegt eine hohe gesellschaftliche Akzeptanz des Begriffes und des Syndroms Burnout vor. Der Begriff ist beinahe selbstverständlich geworden und passt in das Erleben vieler Menschen. Was sich auch zeigt durch die häufige Thematisierung von Burnout in den Medien und sogar im Bundesgesundheitsblatt (Hillert 2012).

Burnout ist in der Bevölkerung höher angesehen als Depression (Bergner 2010). Im Vergleich zu dem Begriff „Depression“ liegt bei Burnout eine verminderte oder ganz ausbleibende Stigmatisierung vor (Zaudig et al. 2012, Gündel und Dammann 2012) und Burnout „wird in unserer leistungsorientierten Gesellschaft nahezu als Verdienstorden angesehen“ (Zaudig et al. 2012, S. 75). Dies hilft einigen Betroffenen die nötige Therapie in Anspruch zu nehmen, die sie sich beispielsweise bei einer Depression nicht zugestehen würden (Känel 2008a).

2.1.2.2 Veränderungen der gesellschaftlichen Situation

Soziologen und Sozialwissenschaftler betrachten die Gesellschaft, die gesellschaftlichen Veränderungen, Werte und Normen und beurteilen die Einflüsse, die daraus für die einzelnen Individuen entstehen. Aus ihrem Blickwinkel haben für die Burnout-Entstehung insbesondere die zunehmende gesellschaftliche Vereinsamung, Isolation und Anonymität, die sich unter anderem durch mangelnde Unterstützung im privaten Bereich äußert, eine wichtige Bedeutung. Zum anderen beeinflussen geänderte Kommunikationsformen, gestiegene Erwartungsanforderungen an Flexibilität und Mobilität und finanzielle sowie personelle Kürzungen, Outsourcing, Automatisierungs- oder auch Rationalisierungsmaßnahmen die Gesellschaft. Durch technische Neuerungen gehen Veränderungen der Arbeitsprozesse einher, die wiederum Auswirkungen auf

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Kommunikation, Arbeitsabläufe und Komplexität der Aufgaben haben (Swider und Zimmerman 2010, Korczak et al. 2011, Körner 2003).

Die Beschleunigung von Abläufen und die hohe Geschwindigkeit an Veränderungen sind Risikofaktoren und bringen Menschen leicht aus dem Gleichgewicht (Günthner und Batra 2012). Automatisierung, die Angst um den Arbeitsplatzverlust und die weltweite Vernetzung von Märkten verstärken die subjektiv empfundene Bedrohung.

Durch die Globalisierung der Wirtschaft und das Bestreben schnelle Gewinne an Aktienmärkten zu erzielen, wird oft von Unternehmen weniger in langfristiges Wachstum investiert. Dies führt dazu, dass sich Unternehmensphilosophien wandeln und die Menschen sich verstärkt den Unternehmenszielen unterordnen müssen, die zunehmend von Marktmechanismen bestimmt werden. Früher konnten Bedürfnisse der Mitarbeiter auf Grund der unspezifischeren Anforderungen leichter in den Unternehmensfluss integriert werden. Durch die zunehmende Fokussierung auf Gewinnoptimierung und Unternehmensfinanzierung sowie durch den steigenden Konkurrenzdruck tritt die Gemeinschaft der Menschen innerhalb des Unternehmens immer mehr in den Hintergrund (Maslach und Leiter 2001c).

Gesellschaftliche Umwälzungen führen zu Unsicherheit und nach Lauderdale (1981) werden in diesem Rahmen heutzutage Zeitabläufe für eine Lebensspanne unvorhersehbar (Burisch 2009). „Schließlich geraten Rollen im Zuge raschen Wertewandels eher in Gefahr, entwertet zu werden. Die Mutterrolle ist ein eklatantes Beispiel" (Burisch 2009, S. 46). In der heutigen Zeit herrscht ein Wertpluralismus und der damit verbundene Wertewandel kann somit Einfluss auf die Burnout-Entstehung nehmen (Körner 2003).

Durch die Verschiebung im Laufe der Zeit von vorwiegend physischer Arbeit zu verstärkter mentaler Beanspruchung kam es zu einer Änderung der Belastungen und Stressoren. Dass mentaler Stress vor allem, wenn er chronifiziert auftritt, Auswirkungen auf alle Lebensbereiche haben kann, zeigen einige Studien. Hier können Zusammenhänge zwischen chronifiziertem Stress am Arbeitsplatz und chronischen körperlichen Erkrankungen und Depression aufgezeigt werden (Gündel und Dammann 2012). Die Techniker Krankenkasse hat sich mit der Gesundheit von Studierenden seit der Hochschulreform 2011 befasst und festgestellt, dass diese Personen im Vergleich zu berufstätigen Altersgenossen einer großen psychischen Belastung ausgesetzt sind und relativ häufig Psychopharmaka einnehmen (Grobe und Steinmann 2015).

Dies zeigt, dass die Veränderungen der Gesellschaft und der Arbeitswelt in den letzten Jahrzehnten zu einer Zunahme an psychischer und sozialer Belastung beigetragen haben (Schneider 2011).

2.1.3 Psychosomatische Einordnung von Burnout

Rösing weist darauf hin:

Burnout und psychosomatische Beschwerden hängen, wie die Forschung zeigt, oft zusammen, wobei wir immer wieder dem typischen Problem der Korrelatstudien begegnen: Deuten diese Klagen auf Ursachen von Burnout, auf Begleiterscheinungen oder auf Folgen hin? Oder sind sie selbst Korrelat einer gemeinsamen dritten Variablen, z.B. einer allgemeinen negativen Affektivität, welche sowohl das Ausfüllen des Fragebogens zu Burnout (MBI) beeinflusst, als auch die Checklisten der psychosomatischen Klagen? (Rösing 2003, S. 84)

Wie oben bereits erwähnt ist die Abgrenzung von Burnout zu anderen Erkrankungen oft schwierig. Ob Burnout als eigene Erkrankung angesehen wird oder beispielsweise der Depression zugeordnet werden sollte, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander. So kommen einige Autoren zu dem Schluss, dass Burnout seelische Erkrankungen hervorruft. Andere Autoren hingegen sehen psychisch Kranke und labile Menschen prädispositioniert ein Burnout-Syndrom zu entwickeln. Wieder andere sehen Burnout als eine eigene mentale Erkrankung oder Dysfunktion an (Maslach 2001a). Einzelne Forscher, die Burnout als einen Zustand einer reduzierten mentalen Gesundheit sehen, gehen davon aus, dass Burnout eine Krankheit ist (Korczak et al. 2011). Die Autoren, die Burnout der Depression zuordnen, sehen das Phänomen gerne als eine mögliche Entwicklungsphase der Depression, beziehungsweise als Vorläufer einer Depression (Korczak et al. 2011, Ahola et al. 2005). Es ist aber je nach Verlauf in Anlehnung an die derzeitige Logik des ICD-10 fast jede psychische Störung bei einem Burnout-Prozess möglich. Am häufigsten wird man sicherlich eine Depression bei Personen mit Burnout finden (Zaudig et al. 2012). Des Weiteren ist zu unterscheiden, dass Burnout laut Definition an den Arbeitskontext und das Arbeitsumfeld gebunden ist und eine depressive Episode nicht unbedingt kontextbezogen auftritt, sondern in allen Bereichen und Lebenslagen auftreten kann. Daher sind nach Armon (Armon et al. 2008) Burnout und Depression keine gleichzusetzenden Diagnosen und er verweist dabei auch auf das Buch „The Burnout Companion to Study and Practice“ von Schaufeli und Enzmann (1998) sowie auf Glass und

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

McKnight (1996) und Melamed et al. (2006a). Gerade dieser Kontextbezug zur Arbeit veranlasst Autoren Burnout als eigenes Konstrukt anzusehen (Korczak et al. 2011). Trotz der gefundenen Beziehungen von Burnout und Depression sehen auch Bakker et al. sowie Glass mit McKnight und Leiter mit Durup die Notwendigkeit einer klaren Unterscheidung dieser Phänomene (Bakker et al. 2000, Glass und McKnight 1996, Leiter und Durup 1994). Zudem zeigt sich auch, dass Burnout-Betroffene - zumindest teilweise - in einer Auszeit wie Ferien rasch regenerieren können, auch wenn depressionsähnliche Symptome wie beispielsweise Schlafstörungen vorliegen. Patienten mit einer Depression hingegen können dies nicht (Gündel und Dammann 2012). Außerdem ist im Gegensatz zur Erschöpfung bei einem Burnout-Syndrom zwar die Erschöpfung bei einer Depression häufig anzutreffen aber nicht zwingend immanent (Känel 2008a).

Viele Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass sich im Laufe der Burnouterkrankung eine Depression entwickelt, wonach diese Diagnose am häufigsten auch in Verbindung mit Burnout gestellt wird. Einige Autoren zeigen, dass es Überlappungen zwischen den Konstrukten Burnout und Depression gibt (Tominschek und Zäuner 2012). Was sich auch in einer finnischen Gesundheitsstudie zeigte. Je schwerer Personen an einem Burnout-Syndrom litten, desto häufiger ließen sich depressive Symptome finden (Ahola et al. 2005, S. 55). Bei einer Studie von Zaudig und Mitarbeitern zeigte sich in der Auswertung die depressive Episode mit 94,8% als Erstdiagnose und nach Ausschluss aller psychischer Komorbiditäten hatten sogar 97,8% aller Burnout-Patienten eine depressive Episode. (Zaudig et al. 2012). So behaupten Greenglass mit Burke und Schonfeld, dass Burnout eine Depression vorhersage (Greenglass und Burke 1990, Schonfeld 1990).

Das oben Beschriebene unterstreicht Tominscheks Behauptung, Burnoutbetroffenen werde man „mit einer klassischen Depressionsbehandlung nicht gerecht, da spezifische Fragestellungen der Berufswelt wie auch spezifische Persönlichkeitseigenarten bei der Therapie berücksichtigt werden müssen" (Tominschek und Zäuner 2012, S. 143). Da jedoch im klinisch-therapeutischen Alltag Betroffene eines Burnout-Syndroms sich erst unter einem hohen Leidensdruck und ausgeprägter Erschöpfung in Behandlung begeben, besteht die Gefahr der Gleichsetzung von Depression und Burnout (Glaser und Herbig 2012). Was den Sachverhalt noch zusätzlich verkompliziert, ist, dass weitere Autoren Burnout noch anderen Erkrankungen zuordnen. Bergner beispielsweise sagt: „Weit mehr als die Hälfte aller an Burnout Erkrankten leidet an etwas anderem, an einer lavierten, chronischen PTBS" (Posttraumatischen Belastungsstörung) (Bergner 2010, S. 60).

In einer Studie, durchgeführt an der Psychosomatischen Klinik in Windach, zeigte sich kein Unterschied hinsichtlich Komorbiditätsprofil, Funktionsbereichseinschätzung, ICD-10-Symptomrating durch Skalen des ISR (Tritt et al. 2008) und Anzahl der F-Diagnosen zwischen depressiven Burnout-Patienten und depressiven Patienten, bei denen kein Burnout-Prozess diagnostiziert wurde (Zaudig et al. 2012).

„Zusammengefasst lässt sich in Übereinstimmung mit dem Burnout-Prozess festhalten, dass mit zunehmendem Schweregrad eines Burnouts die Wahrscheinlichkeit für das gleichzeitige Vorliegen einer Depression ansteigt. Die Einschätzung, dass Burnout ein Synonym für eine Depression sei aufgrund validierter psychometrischer Erhebungen ist nicht zutreffend. Im klinischen Alltag ist es daher hilfreich, die beiden Diagnosen — Burnout und Depression — möglichst scharf auseinanderzuhalten.“ (Känel 2008a, S. 481)

Viele Wissenschaftler sind jedoch der Ansicht, dass Burnout die Entwicklung einer psychischen Erkrankung begünstigt, wie eine Befragung im November 2012 auf dem DGPPN-Kongress zeigte (Berger 2013).

2.1.4 Phasen des Burnout-Prozesses

Ein Burnout-Syndrom entwickelt sich oft schleichend und über einen langwierigen Prozess (Korczak et al. 2011, Rösing 2003). „Nach dem transaktionalen Ansatz der Stressforschung entsteht Stress im Zusammenspiel zwischen situativen Anforderungen und individuellen Beurteilungen der eigenen Ressourcen und Fähigkeiten. Entscheidend ist die jeweils subjektive Bewertung der Anforderungen, nicht allein die objektive Stärke eines Stressors“ (Zaudig 2009, S. 27). Durch die chronische Stresseinwirkung und die fehlenden Copingstrategien entwickeln sich Symptome, die der Erschöpfungsphase des allgemeinen Anpassungssyndroms nach Selye (1946) entsprechen (vgl. Zaudig 2009, allgemeines Anpassungssyndrom siehe Kap. 2.7.2.)

Es ist aber bis jetzt noch nicht wissenschaftlich nachgewiesen worden, wie ein typischer Burnout-Verlauf aussieht (Zaudig et al. 2012). In Untersuchungen konnten einige Autoren eine Abfolge von gewissen Symptomen und Symptomkategorien feststellen (Korczak et al. 2011). Dabei wurde Burnout immer als ein Prozess verstanden (vgl. Zaudig 2009). So zeigte sich in der Klinik, dass einige Phasen ausgelassen oder schnell durchlebt werden können und der Burnout-Prozess nicht immer linear verläuft (Känel 2008a).

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Die meisten Autoren gehen bei der Phaseneinteilung des Burnout-Prozesses von 3 bis 12 Phasen aus. Wie lange die einzelnen Phasen dauern und in welchem Alter sich die Betroffenen in der jeweiligen Phase befinden ist von Individuum zu Individuum unterschiedlich. Dabei können sich auch die Symptome, die in der Regel unspezifisch und vielfältig sind, von Person zu Person unterscheiden. Je nach Phase des Burnout-Prozesses liegt eine unterschiedliche Wahrscheinlichkeit für bestimmte Symptome vor. Das Gefühl der Erschöpfung stellt sich aber auf jeden Fall ein (Zaudig et al. 2012, Känel 2008a).

Die bekanntesten Phasenmodelle wurden von Lauderale (1981), Cherniss (1980b), Edelwich und Brodsky (1980), Pines und Maslach (1978), Freudenberger und Richelson (1983) aufgestellt (siehe hierzu folgende *Tabelle 2 und 3*). Dabei ist zu unterscheiden, dass die Forschungsschwerpunkte von Freudenberger und Lauderale bei Beschäftigten in der Wirtschaft und bei den anderen Autoren schwerpunktmäßig bei professionellen Hilfe leistenden Personen lagen (vgl. Korczak et al. 2011). Freudenberger stellte am Anfang nur die empfindsame und die empfindungslose Phase im Burnout-Prozess gegenüber. Im Laufe seiner Forschungen erweiterte er sein Modell auf 12 Phasen (Freudenberger 1982, vgl. Zaudig et al. 2012).

Von Känel (2008a) ordnet im Gegensatz zu den anderen Autoren Burnout der 2. Phase einer Depression zu. In seinem Phasenmodell, wie sich Depression entwickelt, ruft chronischer Stress die 1. Phase hervor, welche den ersten Warnzeichen entspricht. Hierunter fallen beispielsweise gesteigerter Einsatz für Ziele und Erschöpfungssignale. Burnout entspricht der 2. Phase, die sich in reduziertem Engagement zeigt. Hier finden sich unter anderem reduzierte soziale Interaktion und Konzentration auf eigenen Nutzen. Der Kern der Depression wird den Phasen 3-6 zugeordnet. Die Phase 3 beinhaltet neben Insuffizienzgefühlen auch Pessimismus. Dieser Phase folgt die Abnahme von kognitiven Fähigkeiten, Motivation, Kreativität und Differenzierungsfähigkeit. In der 5. Phase kommt es zum Abflachen des emotionalen und sozialen Lebens und kognitiver Interessen. Darauf stellen sich psychosomatische Reaktionen wie Schmerzen und Schlafstörungen ein, um nur einige Symptome zu nennen. Die klinische Depression entspricht der 7. Phase mit Verzweiflung und Depression. Zu dieser Phase gehören beispielsweise das Gefühl von Sinnlosigkeit und Suizidgedanken (Känel 2008a, S. 479).

Nach Zaudig kann der Burnout-Prozess in 5 verschiedenen Phasen zusammengefasst werden: „Enthusiasmus, Überforderung, Frustration, Apathie, Verzweiflung und Erschöpfung“ (Zaudig et al. 2012, S. 77; Zaudig 2009, S. 25). In der ersten Phase, in der die Überforderung in der Regel nicht wahrgenommen wird, stehen Schlafstörungen im Sinne

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

von Ein- und Durchschlafstörungen im Vordergrund. Meist herrscht noch Enthusiasmus bezüglich der Arbeit vor. Das Gefühl der Überforderung kann sich dann im folgenden Stadium einstellen. Die nächste Phase ist von Reduktion des Engagements und der inneren Kündigung geprägt. Hier finden sich häufig Frustration, Schuldzuweisungen und emotionale Reaktionen. Anfänglich wird noch versucht, mit einer verstärkten Anstrengung die vorausgehenden Gefühle zu überdecken. Wenn sich jedoch hier kein Erfolg abzeichnet, folgt die nächste Phase mit dem Gefühl von Erfolglosigkeit und Hilflosigkeit, was zu Apathie und Verzweiflung führt. Hier findet man meistens psychosomatische Reaktionen, die sich beispielsweise durch Anspannungen, vermehrtem Drogenkonsum, Verdauungsstörungen, Bluthochdruck und Infektanfälligkeit äußern. Der Burnout-Prozess endet in Erschöpfung und Kraftlosigkeit, die auch mit Selbstmordabsichten einhergehen können (Zaudig 2009). Es besteht die Gefahr, dass es zu einer Chronifizierung im Verlauf des Burnout Prozesses kommt (Korczak et al. 2011, S. 24).

Kritisch anzumerken ist, dass diesen Phasentheorien unterschiedliche Interpunktionen zugrunde liegen. Nach Burisch beruhen sie auf intuitiven Typisierungsversuchen und „nicht auf systematischen empirischen Studien. Es ist zu vermuten, dass selbst in dem jeweils zugrunde gelegten Beobachtungsmaterial nur ein gewisser Anteil die »typischen« Verlaufsformen zeigte. Dass die Abgrenzung der Stadien untereinander größtenteils willkürlich ist, wird von Autoren meist selbst betont" (Burisch 2009, S. 40–41).

Deshalb werden hier die von Freudenberg und Richelson (1983), Lauderale (1981), Pines und Maslach (1978), Cherniss (1980b), Edelwich und Brodsky (1980) entwickelten Phasentheorien gegenübergestellt. Wobei Freudenberg und Lauderale überwiegend unternehmensbezogen geforscht haben und Edelwich und Maslach ihren Schwerpunkt im sozialen und medizinischen Bereich setzen.

Tabelle 2: Burnout-Phasentheorien wirtschaftsbezogen (mod. nach (Korczak et al. 2011, S. 17)):

<i>Freudenberg</i>	<i>Lauderale</i>
1. Empfindendes Stadium <ul style="list-style-type: none">- Chronische Müdigkeit- Höherer Energieeinsatz zur Erreichung der gewohnten Leistungsstandards- Verdrängung negativer Gefühle	1. Verwirrung <ul style="list-style-type: none">- Vages Gefühl, dass etwas nicht in Ordnung ist- Gelegentliche grundlose Angst- Beginnende somatische Symptome wie Kopfschmerzen, Angespanntheit, Schlaflosigkeit, Energiemangel

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

2. Empfindungsloses Stadium Symptome von (1) plus: <ul style="list-style-type: none"> - Gleichgültigkeit - Langeweile - Zynismus - Ungeduld - Erhöhte Reizbarkeit - Gefühl der Unersetzlichkeit - Angst, nicht anerkannt zu werden - Schuldzuschreibung an die Umwelt - Kognitive Desorientierung wegen Überlastung - Psychosomatische Beschwerden - Depressionen 	2. Frustration <ul style="list-style-type: none"> - Unzufriedenheit und Ärger - Gereiztheit gegen Freunde und Kollegen - Evtl. Arbeitsplatzwechsel - Gefühl, betrogen worden zu sein - Ausgeprägte somatische Symptome wie Rückenschmerzen und Migräne - Entspannung nur noch mit Alkohol und Tranquilizern
	3. Verzweiflung <ul style="list-style-type: none"> - Insuffizienzgefühle - Gefühl der Sinnlosigkeit - Selbstanklagen - Zynismus - Misstrauen - Mechanisierung des Lebens - Erschöpfungsgefühl schon bei kleinsten Anforderungen - Rückzug - Apathie

Tabelle 3: Burnout-Phasentheorien für professionelle Helfer (mod. nach (Korczak et al. 2011, S. 17)):

Edelwich	Maslach	Cherniss
1. Idealistische Begeisterung <ul style="list-style-type: none"> - Selbstüberschätzung - Hochgesteckte Ziele - Omnipotenzphantasien - Optimismus - Hoher Energieeinsatz - Überidentifikation mit Klienten und mit der Arbeit allgemein 	1a. Emotionale Erschöpfung <ul style="list-style-type: none"> - Müdigkeit schon beim Gedanken an die Arbeit 1b. Physische Erschöpfung <ul style="list-style-type: none"> - Schlafstörungen - Anfälligkeit für Erkältungen, Kopfschmerzen, sonstige Schmerzen 	1. Berufsstress <ul style="list-style-type: none"> - Anforderungen übersteigen Ressourcen

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

2. Stillstand <ul style="list-style-type: none">- Erste Enttäuschungen- Bedürfnisse nach Komfort, Freizeit, Freunden, Karriereaussichten werden wichtiger- Beschränkung der Kontakte auf Kollegen- Reduzierung des Lebens auf die Arbeit- Familienleben leidet- Rückzug von Klientel	2. Dehumanisierung <ul style="list-style-type: none">- Negative, zynische Einstellung zu Kollegen- Negatives Gefühl für Patienten/Klienten- Schuldgefühl- Rückzug ins Schneckenhaus- Meidung von Unannehmlichkeiten- Reduzierung der Arbeit auf das Allernotwendigste	2. Stillstand <ul style="list-style-type: none">- Angst- Spannung- Reizbarkeit- Ermüdung- Erschöpfung
3. Frustration <ul style="list-style-type: none">- Erfahrung der Erfolglosigkeit und der Machtlosigkeit- Probleme mit Bürokratie- Fühlbarer Mangel an Anerkennung von Klientel und Vorgesetzten- Zu viel Papierkrieg- Gefühl der Inkompetenz- Psychosomatosen- Drogenmissbrauch- Überernährung	3. Terminales Stadium <ul style="list-style-type: none">- Widerwillen gegen sich selbst- Widerwillen gegen alle anderen Menschen- Widerwillen gegen überhaupt alles	3. Defensive Bewältigungsversuche <ul style="list-style-type: none">- Emotionale Abkopplung- Rückzug- Zynismus- Rigidität
4. Apathie <ul style="list-style-type: none">- Völlige Desillusionierung- Verzweiflung wegen schwindender beruflicher Alternativen- Gleichgültigkeit		
5. Intervention <ul style="list-style-type: none">- fallspezifisch		

2.1.5 Verschiedene Burnouttypen und Persönlichkeit

Trotz zahlreicher Forschungen und Studien zum Thema Burnout hat sich keine eindeutige Burnout-Typologie herauskristallisiert. Bei der Burnout-Persönlichkeit gibt es erste Ansätze. So hat sich eine spezielle Einteilung von Burnout in verschiedene Typen, die auf Grund von unterschiedlichen Ursachen wie Überlastung, Unterforderung, eintöniger Arbeit oder Zielbehinderung entstehen, in der Wissenschaft noch nicht durchgesetzt (Rösing 2003). Montero-Marín et al. (2011) kommen in ihrer Arbeit, abgeleitet von Fabers klinischer Forschung (Farber 1991, Farber 1990, Farber 2000a), zu dem Schluss, dass es 3 verschiedene Burnout-Subtypen gibt: „Frenetic“, „Underchallenged“, „Worn-out“.

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

„Frenetic“-Burnout entwickelt sich demnach vor allem bei Personen, die mehr als 40 Stunden pro Woche arbeiten. Betroffen sind auch vermehrt Teilzeitarbeitende. Charakteristikum dieser Personen ist ihr Ehrgeiz und ihre Arbeitsinvolviertheit mit einer Neigung sich selbst zu überfordern. Dadurch stellen sie ihre Gesundheit und ihr persönliches Leben für die Arbeit hinten an.

„Underchallenged“-Burnout betrifft vor allem Servicepersonal und Personen, die in der Verwaltung arbeiten. Hier entsteht Burnout durch Langeweile und dem Fehlen von persönlichen Entwicklungsmöglichkeiten. Man findet hier auch häufig monotone Arbeitsabläufe und Routinearbeiten ohne große Flexibilität. Besonders ausgeprägt ist hier der Zynismus.

Den dritten Typus, das „Worn-out“-Burnout, stellen Personen dar, die langjährige Mitarbeiter eines Unternehmens sind und schon mindestens 4 oder mehr Jahre in eben diesem Unternehmen tätig sind und dabei das Gefühl, dass ihre Bemühungen nicht wahrgenommen werden und sie auf Prozesse keinen Einfluss nehmen können. Dabei steigt das Risiko zu diesem Burnout je länger die Personen in dem Unternehmen tätig sind. Protektive Faktoren für diesen Subtyp sind ein Universitätsabschluss sowie das Leben in einer stabilen Beziehung mit Kindern.

„Worn-out“-Burnout gefährdete Personen sind laut der Forschergruppe stark mit den drei Dimensionen der Burnoutdefinition von Maslach, Schaufeli und Leiter assoziiert (Montero-Marín et al. 2011). Andere Forscher wie Borritz et al. differenzieren bei ihren Untersuchungen mit dem Kopenhagener Burnout-Inventar (Kristensen et al. 2005) einerseits zwischen einem persönlichen („personal“) Burnout, das jeden treffen kann und nicht an irgendeine Arbeit gebunden ist, und andererseits zwischen einem arbeitsbezogenen („work-related“) Burnout sowie einem klientenbezogenen Burnout („client-related“), das Personen im Gesundheitswesen und mit Klienten arbeitende Personen betrifft (Borritz et al. 2005). Hierzu ist jedoch anzumerken, dass Burnout definitionsgemäß anfänglich nur in einem arbeitsbezogenen Kontext verwendet wurde.

Da Burnout und Stress ebenfalls in einem Zusammenhang stehen (siehe hierzu auch Kapitel 2.1.7), ist die Einteilung der Personen in vier Typen der Stressbewältigung nach Schaarschmidt (Schaarschmidt 2005, Schaarschmidt 2007) nach dem arbeitsbezogenen Verhaltens- und Erlebnismuster (AVEM) in Hinblick auf die Burnoutentstehung wichtig. Sie unterscheidet zwischen Risikomuster A, B, G und S.

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Das Risikomuster B ist am deutlichsten mit Burnout assoziiert und zeigt sich durch Reduktion des Arbeitsengagements in Verbindung mit reduzierter Belastbarkeit und einem negativem Lebensgefühl (Hedderich 2009). Das Risikomuster A zeichnet sich aus durch ein überhöhtes Engagement, die Tendenz sich selbst zu überfordern, ohne dass es sich im gleichen Ausmaß auf das Lebensgefühl niederschlägt und in Bezug auf die Belastungen eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit ergibt. Die Personen, die dem Muster S zugeordnet werden können, neigen dazu sich bei beruflichen Anforderungen zu schonen. Personen mit einem positivem Lebensgefühl, einem hohen beruflichen Engagement und einer guten Widerstandsfähigkeit gegenüber Belastungen werden mit dem Muster G verbunden. Die Schwäche an dieser Einteilung zeigt die Realität, da Personen selten nur einem Muster zugeordnet werden können und meist als Mischtypen auftreten (Korczak et al. 2011).

Ein anderer Versuch, Personen, die zu Burnout neigen, zu identifizieren, beruht auf der Verhaltenstypologie des „Hardiness“-Konzepts (Kobasa 1979a). Wichtige Hardiness-Faktoren sind „Engagement“, „Kontrolle“ und „Selbstverpflichtung“. Kobasa (1979a) versteht unter „Selbstverpflichtung“ und „Engagement“ neugierig auf das Leben zu sein und sich mit dem, was man tut, innerlich zu verbinden und sein Bestes zu geben. Mit „Kontrolle“ meint er, den Lauf der Dinge selbst bestimmen zu können (vgl. Glaser und Herbig 2012, Kobasa et al. 1983, Zaudig et al. 2012). „Veränderungen werden nicht als Bedrohung wahrgenommen, sondern als positive Chance“ (Zaudig et al. 2012, S. 82). Miller und Herrington (2012) konnten zeigen, dass je höher der Hardiness-Faktor war, desto geringer die Stressreaktionen ausfielen (vgl. Zaudig et al. 2012, S. 82).

Kobasa und Maddi (1981) unterscheiden zwischen „hardy manager“, die überzeugt von ihren Fähigkeiten, neugierig sowie engagiert sind, und „non hardy manager“, die besonders burnoutgefährdet sind und sich hilflos in einer bedrohlichen Umwelt erleben und deren Verhalten passiv und von wenig Optimismus geprägt ist (Kobasa et al. 1981). Allgemein begünstigen eine geringe Hardiness und ein ausgeprägtes Typ A-Verhalten die Entstehung von Krankheiten (Kobasa et al. 1983). Maslach zeigte an Untersuchungen, dass insbesondere bei der Subskala „Erschöpfung“ Personen mit niedriger Hardiness burnoutgefährdet sind (Maslach et al. 2001b). Alle drei Subskalen des Burnouts („Emotionale Erschöpfung“, „Depersonalisation“ bzw. „Zynismus“ und „Leistungs(un)zufriedenheit“ bzw. „Persönliche Erfüllung“ invers korreliert) sind mit niedrigem Selbstwert assoziiert. Personen, die auf stressige Ereignisse entweder mit einer externalen Kontrollüberzeugung („external locus of control“ Rotter 1966) reagieren oder die

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Ereignisse als ein Resultat des Schicksals deuten, weisen in der Regel höhere Burnoutmaße auf. Das Gleiche gilt für Personen, die auf stressige Vorkommnisse mit einer passiven Bewältigungs-Strategie reagieren oder die ganze Situation als Folge von Handlungen anderer deuten (Maslach et al. 2001b, S. 410). Der Faktor „external locus of control“ steht in positiver Korrelation zu den Subskalen „Zynismus“ und „emotionale Erschöpfung“ (Bühler und Land 2003).

Zusammenfassend begünstigen folgende Persönlichkeitszüge Burnout: ein niedriges Level an Hardiness, eine externale Kontrollüberzeugung und ein Vermeidungsverhalten beim Coping (Maslach et al. 2001b). Extrovertierte Personen sind im Vergleich zu internalisierten Personen eher vor der Entwicklung eines Burnouts geschützt (Berberich et al. 2012).

In Untersuchungen, in denen nach Persönlichkeitseigenschaften gesucht wurde, die Burnout begünstigen, arbeitete man am häufigsten mit dem Fünf-Faktorenmodell die „Big Five“ (Costa und McCrae 1990, Ostendorf 1990). Dieses Modell unterscheidet als Subskalen „Neurotizismus“, „Extraversion“, „Offenheit“, „Verträglichkeit“ und „Gewissenhaftigkeit“. Am signifikant häufigsten korreliert in den meisten Untersuchungen Burnout und Neurotizismus. Die Personen sind emotional instabil und neigen zu Distress (Maslach et al. 2001b, Bergner 2010, Pejušković et al. 2011, Bühler und Land 2003). Die Verbindungen zwischen den Subskalen des MBI und den Subskalen des Fünf-Faktorenmodells stellt Zaudig (Zaudig et al. 2012) ausführlich dar.

Er fand, dass bestimmte Kombinationen die Entwicklung eines Burnouts begünstigen. So zum Beispiel: Perfektionistische Kontrollambitionen in Kombination mit einem ausgeprägten Narzissmus (Zaudig 2009). In einer späteren Publikation verweist Zaudig darauf, dass es zumindest Hinweise gäbe auf besondere Risikoprofile „zum Beispiel starke Zusammenhänge zwischen den Big-Five-Faktoren ‚Neurotizismus‘ sowie ‚Extraversion‘ und den MBI-Faktoren aber auch zwischen dem Hardiness-Konzept und dem MBI“ (Zaudig et al. 2012, S. 81).

Andere Wissenschaftler behaupten jedoch, dass die Gruppe der Personen, die an Burnout leiden, sehr heterogen sei (Hillert 2008). So findet auch Gündel keinen Zusammenhang von Burnout mit Persönlichkeitsstörungen oder Arbeitssucht („workaholism“) (Gündel und Dammann 2012). Er lässt jedoch gelten, dass Persönlichkeitsstörungen einen Risikofaktor für die Entstehung einer Chronifizierung der Burnoutsymptomatik darstellen (Gündel und Dammann 2012).

2.1.6 Messung von Burnout

Die Instrumente zur Messung von Burnout sind gegenwärtig meist Selbstbeurteilungsbögen. Strukturierte Anamnese- oder Interviewverfahren werden seltener und in der Regel nicht systematisch eingesetzt. Ein Problem bei der Diagnostik von Burnout ist, dass es keine objektiven Parameter für die Messung gibt (Korczak et al. 2011). Wertet man die durchgeführten Studien nach der Anzahl der verwendeten Messinstrumente aus, kommt man zu dem Schluss, dass die meisten das MBI (Maslach Burnout Inventory) (Maslach und Jackson 1981b) anwenden. Mehr als 85% oder 90%, je nach Autor der empirischen Forschungsarbeiten, benutzen dieses Messinstrument, obwohl zahlreiche weitere Fragebögen und Checklisten zur Verfügung stünden (Schaufeli et al. 2008, Korczak et al. 2011).

Im anglo-amerikanischen Raum kommt neben dem MBI noch das Tedium Measure (Aronson et al. 1983) zum Einsatz. Das Tedium Measure wurde später in Burnout Measure umbenannt (Korczak et al. 2011). Vorteile des Burnout Measures sind seine leichte Auswertung und eine einfache Selbstdiagnosestellung, was den personellen und finanziellen Aufwand verringert. Hillert et al. merken jedoch kritisch an, dass die veröffentlichten Normwerte, bezogen auf das Burnout Measure, nicht repräsentativ erhoben wurden (Hillert 2006).

Im deutschsprachigen Raum kommt häufig auch das „Arbeitsbezogene Verhaltens- und Erlebnismuster“ (AVEM) von Schaarschmidt et al. (Schaarschmidt 2005, Schaarschmidt 2007) zum Einsatz. Hier werden 11 Skalen mit je 6 Fragen (Items) vorgelegt (Skalen: subjektive Bedeutsamkeit der Arbeit, beruflicher Ehrgeiz, Verausgabungsbereitschaft, Perspektivenstreben, Distanzierungsfähigkeit, Resignationstendenzen bei Misserfolg, offensive Problembewältigung, innere Ruhe und Ausgeglichenheit, Erfolgserleben im Beruf, Lebenszufriedenheit, Erleben sozialer Unterstützung). Dieses Messinstrument nimmt einen Perspektivenwechsel von Burnout, der subjektiven erlebten Belastung, hin zu erfolgreichen Bewältigungsstrategien vor und liefert positive Ergebnisse bezüglich der Testgütekriterien (Korczak et al. 2011). Anhand dieser können Individuen vier verschiedenen Mustern der Stressbewältigung zugeordnet werden (Korczak et al. 2011).

Des Weiteren gibt es unter den bekannteren Fragebögen noch den Shirom Melamed Burnout-Fragebogen (SMBQ) (Melamed et al. 1992), das Oldenburger Burnout-Inventar (OLBI) (Ebbinghaus 1996, Demerouti 1999), das Kopenhagener Burnout-Inventar (CBI) (Kristensen et al. 2005) und das Schul-Burnout-Inventar (SBI) (Salmela-Aro et al. 2009).

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Es bestehen jedoch keine differentialdiagnostischen Screeningtools innerhalb der verschiedenen Fragebögen und sie sind damit nicht differentialdiagnostisch validiert (Korczak et al. 2011). „Da es noch keine einheitlich valide Definition des Burnout gibt, ist unklar, ob das MBI und alle anderen Burnout-Messinstrumente wirklich Burnout messen“ (Korczak et al. 2010, S. 8).

Diese Modalitäten stellen die Konstruktvalidität des Burnout und die Möglichkeit einer einheitlichen validen Diagnostik und Differentialdiagnostik in Frage. ... Da kaum longitudinale Studien in die Auswertung einfließen, können keine zeitlichen Zusammenhänge verschiedener Symptome und Konzepte eruiert werden. Objektive Daten wie medizinische Gesundheitsparameter, Krankmeldungen oder Beurteilungen durch Dritte werden extrem selten in die Untersuchung einbezogen.“ (Korczak et al. 2011, S. 7; vgl. auch Korczak et al. 2010, S. 8)

Da der MBI der häufigste verwendete Fragebogen in der Burnout-Forschung ist und auch der hier vorgelegten Studie als MBI-GS-D (Büssing und Glaser 1998) zugrunde liegt (siehe Anhang), wird im Folgenden auf dieses Messinstrument näher eingegangen. Das MBI wurde zuerst für den Human-Service Bereich entwickelt (MBI-SS) (Maslach et al. 1996a), dann folgte der MBI-ES für den Lehrbereich (Maslach et al. 1996b) und anschließend der MBI-GS (General Survey) (Schaufeli et al. 1996) (Rösing 2003, Maslach et al. 1996a, Maslach et al. 2001). Der General Survey wurde bei Personen angewandt, die nicht unbedingt Klientenkontakt besitzen und ist somit etwas allgemeiner gehalten (Maslach und Leiter 2008). Im deutschsprachigen Wissenschaftsbereich wird „Zynismus“ und nicht „Depersonalisierung“ abgefragt (Rösing 2003). Die deutsche Übersetzung des MBI-Fragebogens durch Büssing/Perrar (Büssing und Perrar 1992) erhielt als einziges die Autorisierung von Christina Maslach.

Der MBI fragt die drei Dimensionen „Erschöpfung“, „Depersonalität“ bzw. „Zynismus“ und „Ineffizienz“ der gängigen Burnout Definition ab, die auf Maslach und Jackson zurückgeht (Maslach und Jackson 1981b). Der ursprüngliche Fragebogen enthielt 22 Items, die später auf 25 erweitert wurden. Von den Fragen entfallen 9 auf die Subskala der „Emotionalen Erschöpfung“, 5 Fragen beschäftigen sich mit der Dimension „Zynismus“ und 8 Fragen klären die „Persönliche Leistungsfähigkeit“. Dabei kann man auf einer 5-stufigen Skala von „never“ bis „every day“ bei jeder Frage wählen (Zencirci und Arslan 2011, Kaschka et al. 2011). Im Deutschen kann man sich zwischen „0=nie“ bis „6=täglich“ auf den Intensitätsskalen entscheiden (Korczak et al. 2011). Es wurde später eine andere Fassung

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

eingeführt, in der man sich an Hand einer Fünf-Punkt-Skala von „sehr stark/sehr oft“ bis „sehr schwach/sehr selten“ entscheiden konnte (Korczak et al. 2011).

Durch die Art des Abfragens ergeben sich folgende Auswertungsmöglichkeiten. Je höher die Werte in den Skalen „Emotionalen Erschöpfung“ und „Zynismus“ liegen, und je niedriger die eingeschätzte Leistungsfähigkeit, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Testperson an einem Burnout-Syndrom leidet. Durch die Auswertung der Skala „Persönlichen Erfüllung“ können Aussagen über das Gefühl von Effizienz, beruflicher Leistungsfähigkeit und Erfolg gemacht werden. Niedrige Werte in dieser Subskala erhöhen die Wahrscheinlichkeit, dass ein Burnout-Syndrom vorliegt. „Engagement“ wird aus einem Muster der Punkte der drei MBI-Dimensionen abgeleitet (Maslach et al. 2001b).

Da für die Messung entscheiden ist, ob ein Fragebogen auch das misst, was er messen soll, wird in der folgenden Diskussion dieser Frage nachgegangen. Nach Brosius et al. (2009, S.68) gibt „die Validität eines Messinstrumentes an, ob ein Instrument tatsächlich das misst, was es messen soll“.

Ein Problem der Fragebögen des MBI bzw. Tedium Measure liegt darin, dass die Festlegung, ab wann man von Burnout spricht, ein gewisses Maß an Willkürlichkeit beinhaltet (Burisch 2009). Meist wird die Gruppe, die beim MBI im oberen Perzentil liegt als schweres Burnout bezeichnet. Das zweite Perzentil bildet die Personen ab, die ein mittleres ausgeprägtes Burnout haben und von geringem Burnout spricht man im dritten Perzentil (Korczak et al. 2011). „Aufgrund dieser Testkonstruktion und der fehlenden externen Validierung der Zuordnung stellen die Cutoff-Werte und die Einstufung der Schweregrade keine diagnostisch gültigen Instrumente für die medizinische Praxis dar“ (Korczak et al. 2011, S. 21). Burisch zieht deshalb die Formulierung vor „jemand sei »in einem Burnout-Prozess mehr oder weniger weit fortgeschritten«, und zwar umso weiter, je mehr Symptome und je intensiver er diese aufweist“ (Burisch 2009, S. 16).

Korczak (Korczak et al. 2011) kritisiert, dass an Hand von Studien nicht eindeutig geklärt wurde, ob mit dem MBI Burnout wirklich diagnostiziert werden kann. Die Erzeugung der gelieferten Cutoff Punkte entspricht nicht der wissenschaftlichen Testkonstruktion und hat damit keinen Anspruch auf diagnostische Gültigkeit. „Valide Cutoff-Werte für die diagnostische Einteilung in mildes oder klinisches Burnout liegen nicht vor und werden auch von den analysierten Studien nicht geliefert“ (Korczak et al. 2010, S. 8). Dem ist entgegen zu halten, dass der Fragebogen für den wissenschaftlichen Gebrauch entwickelt wurde und nicht für Diagnosezwecke.

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Schaufeli et al. (Schaufeli et al. 2001) empfehlen, mildes Burnout, vornehmlich gemessen mit dem MBI, und klinisches Burnout zu differenzieren. Ihr empirischer Versuch anhand einer Stichprobe von 139 Patienten eines psychotherapeutischen niederländischen Behandlungszentrums die diskriminierende Funktion des MBI zwischen Burnout-Patienten und anderen psychisch kranken Patienten zu belegen, ist jedoch nicht überzeugend. (Korczak et al. 2011, S. 24)

Als weiteren Kritikpunkt führt Korczak an, dass für die Dimensionen „Zynismus“ und „Leistungsbereitschaft“ bzw. „Leistungsfähigkeit“ Studien zum Teil verschiedene Resultate liefern, so dass überlegt wird, ob es nicht sinnvoller ist, eine Ineffizienz-Dimension abzufragen als die Dimension „Leistungsbereitschaft“. Zudem könnten Zusammenhänge existieren, die zeitlich phasenhaft verbunden sind (Korczak et al. 2011).

Die Affektforschung (Russell und Carroll 1999) zeigte, dass man niedrige Punktwerte bei negativem Affekt wie „Traurigkeit“ nicht auf den positiven Affekt wie „Glückseligkeit“ übertragen kann. Dies gilt auch umgekehrt. Schaufeli und Taris sehen dies als Anlass sich die Fragen der Dimension „Effizienz“ bzw. „Ineffizienz“ unter diesem Gesichtspunkt anzusehen und überlegen hier gegebenenfalls eine Veränderung der Fragen vorzunehmen (Schaufeli und Taris 2005). Bresó et. al. (2007) kritisieren, dass mit dem MBI-GS bisher die professionelle Effizienz durch positiv ausgerichtete Items abgefragt und nicht gezielt nach Ineffektivität gesucht wird. Dem ist entgegen zuhalten, die Stärke der Ineffektivität wird beim MBI-GS durch die Umkehrung der Ergebnisse der Subskala „Professionelle Effizienz“ ermittelt (Bresó et al. 2007). Nach Meinung der Autoren (Bresó et al. 2007) bilden negativ ausgerichtete Items die Dimension „poor accomplishment“ bzw. „Ineffizienz“ besser ab und erhöhen somit die Konstruktvalidität des MBI. Hier liegt laut Bresó et al. deshalb ein Artefakt vor, da man davon ausgeht, dass „Ineffizienz“ das genaue Gegenteil von „Effizienz“ ist und somit als unipolare Dimension gleich wie „Effizienz“ skaliert ist (Bresó et al. 2007). Nach Bresó ist dies nicht der Fall. „Effizienz“ ist stark aber nicht ausschließlich negativ mit „Ineffizienz“ korreliert (Bresó et al. 2007). Des Weiteren kritisieren die Autoren, dass beim Abfragen der Dimensionen „Ineffizienz“ und „Zynismus“ die Fragen allgemein gehalten und nicht auf Menschen bezogen sind. Zudem konnten sie nachweisen, dass die durchgeführten Untersuchungen in verschiedenen Ländern wie Spanien, Niederlande, Finnland und zwar mit der Struktur des MBI-GS aus drei Subskalen eine Invarianz („Invariant“) ergaben. Sie führten es unter anderem darauf zurück, dass die Fragen, die sich auf Erschöpfung bezogen, nicht die Quelle der Müdigkeit wie z.B. den Kontakt mit anderen Menschen berücksichtigten (Bresó et al. 2007).

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.1 Das Burnout-Syndrom

Zudem ist Schaufeli und Taris (2005) der Meinung, dass Burnout nicht gleichzeitig mit den drei Dimensionen „Zynismus“, „Emotionale Erschöpfung“ und „Persönliche Erfüllung“ gemessen werden muss. Sie warnen aber davor, Burnout nur auf die Dimension der Erschöpfung herunterzubrechen. Hier besteht die Gefahr, dass es zu einer Verwischung der Konstrukte vor allem mit dem Chronic Fatigue Syndrom gibt. Sie sind der Meinung, dass Burnout durch Erschöpfung und Rückzug gekennzeichnet und im Berufskontext zu finden sind. Die dritte Dimension der professionellen Effizienz sehen sie als „Precursor“ oder als Konsequenz der beruflichen Erschöpfung, je nach persönlicher Perspektive (Schaufeli und Taris 2005). Sie folgern: „In our opinion, burnout should be conceptualized as a work-related phenomenon consisting of at least two dimensions (fatigue and withdrawal, perhaps supplemented with lack of efficacy) that can be measured generally (i.e., using items applicable to a wide variety of occupations) or specifically (with items tailored towards one type of occupation only)” (Schaufeli und Taris 2005, S. 261).

Zur Überprüfung der Test-Retest Reliabilität wurden Studenten innerhalb von 2-4 Wochen einer erneuten Testung unterzogen (Maslach und Jackson 1981a). Die Test-Retest Koeffizienten ergaben folgende signifikante Werte: für die Subskala der „Emotionalen Erschöpfung“ 0.82 (frequency) und 0.53 (intensity); für die Subskala „Involviertheit“ (Involvement) 0.64 (frequency) und 0.65 (intensity); für die Subskala „Zynismus“ 0.60 (frequency) und 0.69 (intensity); sowie 0.80 (frequency) und 0.68 (intensity) für die „Persönliche Leistung“ (Maslach und Jackson 1981a, S. 105).

Um die Evidenz für die Validität des MBI zu zeigen, überprüfte Maslach die gemachten Aussagen auf dreifache Weise. Zum Einen zeigte sich eine Korrelation zwischen den Aussagen einer Person und den Aussagen eines Bekannten der Person. Ebenso korrelierten die Angaben im MBI mit bestimmten Arbeitsmerkmalen, die erwartet wurden Burnout zu begünstigen. Und als drittes korrelierten die Ergebnisse mit gebildeten Hypothesen, die auf Burnout bezogen sind (Maslach und Jackson 1981a, S. 105).

Legt man die Konsistenz-Theorie von Abelson (Abelson 1968) zugrunde und geht bei einer starken Beziehung zwischen „Erschöpfung“ und „Zynismus“ von zwei konsistenten Dimensionen aus, so zeigt sich ein unbeständiges Muster, wenn nur eine Dimension vorhanden ist. Die Theorie besagt, dass sich das instabile Muster in ein stabiles Muster überführt, um mehr Konsistenz herzustellen. Daraus folgt, dass entweder beide Dimensionen präsent sind oder „Engagement“ vorherrscht (Maslach und Leiter 2008, S. 501–502).

Montero-Marín fordert die Einbeziehung der Involviertheit, mit der die Person die Arbeit bewältigt, um den Burnoutprozess besser abzubilden, da er davon ausgeht, dass die standardmäßige Erfassung von Burnout nicht ausreichend ist (Montero-Marín und García-Campayo 2010). Zusammenfassend kann man zu folgendem Schluss kommen: „Die medizinische Evidenz der vorliegenden Studien ist überwiegend als gering zu beurteilen aufgrund ihres deskriptiven und explorativen Charakters, beliebig zusammengestellter Samples, fehlender Kontrollgruppen und fehlender externer Fremdbeurteilungen" (Korczak et al. 2011, S. 7). Die Autoren des MBI, Maslach und Jackson (1981b), sehen es aber auch weiterhin als Problem, auf internationaler Ebene allgemeingültige Cut-off-Werte zu generieren, die für alle Berufe gelten, da es sehr viele verschiedene Settings gibt (Korczak et al. 2011). Häufig erschwert auch die Durchführung der Studien eine objektive und verlässliche Aussage.

Trotz der geäußerten Kritik am MBI spricht sich die Mehrheit der Wissenschaftler dafür aus, dass mit diesem Messinstrument Burnout-Simulanten relativ sicher herausgefunden werden können (Korczak et al. 2011). Dabei ist die wichtigste Komponente des MBI die „Emotionale Erschöpfung“, die in den Untersuchungen die höchste Validität und die höchste Stabilität aufweist (Rösing 2003). Honkonen et al. (2006) erreichten bei ihrer Untersuchung mit den MBI-GS Subskalen Reliabilitäten zwischen .79 und .91 (Honkonen et al. 2006, S. 60).

2.2 Burnout und Stress

Bereits die griechischen Philosophen Pythagoras, der den Begriff der „Harmonie“ gebrauchte (zit. nach Schavernoeh 1981), und Alkmaion, der von „Isonomia“, was so viel wie Gleichberechtigung bedeutet, sprach (zit. nach Andriopoulos 1990), gingen von einem allgemeinen Prinzip der Lebensbalance oder des Lebensgleichgewichtes aus. Der amerikanische Physiologe Cannon (1935) benennt zu Beginn des 20sten Jahrhunderts dieses Prinzip mit dem Synonym der „Homoeostase“. Hans Selye (1975) verwendet in seinen Arbeiten erstmals das Wort „Stress“ in seiner heutigen Bedeutung (vgl. Chrousos 2009, Goldstein und Kopin 2007). Stress bedeutet für ihn „die unspezifische Reaktion des Körpers auf jede Anforderung, die an ihn gestellt wird“ (Selye 1975, S. 38, zit. nach Burisch 2009, S. 85). Durch Bedrohung der „Homöostase“ kommt es folglich zu einer Stressreaktion. Ausführlicher ist die Definition von Zimbardo:

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.2 Burnout und Stress

Stress ist ein Muster spezifischer und unspezifischer Reaktionen eines Organismus auf Reizereignisse, die sein Gleichgewicht stören und seine Fähigkeit zur Bewältigung strapazieren oder überschreiten. Diese Reizereignisse umfassen eine ganze Bandbreite externer und interner Bedingungen, die allesamt als Stressoren bezeichnet werden. Ein Stressor ist ein Reizereignis, das vom Organismus eine adaptive Reaktion verlangt. (Zimbardo 1995, S. 575)

Dabei können Stressoren aus der sozialen Umgebung, wie u.a. Isolation und Konflikte, physikalisch-technische Umweltstressoren, wie beispielsweise Lärm und Kälte, und aus der Person selbst resultierende Stressoren, wie Überforderung und Versagensängste, unterschieden werden (McGrath 1983). „*Chronischer Stress*“ bedeutet in Ableitung der vorhergehenden Definition von Zimbardo einen „Erregungszustand“, der andauert. Er besteht weiter, während die Person die Anforderungen an sich selbst als größer wahrnimmt als die ihr für die Bewältigung der Anforderungen zur Verfügung stehenden inneren und äußeren Ressourcen (Zimbardo 1995).

In Anlehnung an das Stressmodell von Lazarus (1966) kann die Stressreaktion „als subjektiver Zustand definiert werden, der aus der Befürchtung (englisch *threat*) entsteht, dass eine stark aversive, zeitlich nahe und subjektiv lang andauernde Situation wahrscheinlich nicht vermieden werden kann. Dabei erwartet die Person, dass sie nicht in der Lage ist (oder sein wird), die Situation zu beeinflussen oder durch Einsatz von Ressourcen zu bewältigen“ (Greif 1989, S. 435). In Bezug auf die Arbeit verwendet Ulrich die Definition von Hacker und Richter (1980) „Stress bezeichnet einen Zustand angstbedingter Gespanntheit, der durch erlebte Bedrohung durch Arbeitsbeanspruchung besteht“ (zit. nach Ulrich 1994, S. 398–399).

Stress ist bei der Betrachtung des Burnout-Syndroms ein wichtiges Phänomen (Burisch 2009). Untersuchungen von Melamed et al. (2006a) zeigen auch, dass Stress Burnout begünstigt (vgl. Armon et al. 2008).

Bei der Betrachtung von Burnout sind mehrere Faktoren von Bedeutung. Zum einen die Identifikation von Stressoren, das Herausfinden was eine Person stresst. Zum anderen die individuelle Stressreaktion, die oft Teil des Burnout-Prozesses ist oder sogar damit identisch ist. Die Unfähigkeit, angemessen auf den Stressor zu reagieren, ist dabei ein wichtiger Aspekt des Burnout- Entstehungsprozesses. Auch wenn die individuellen Reaktionen auf die Stressoren unangemessen sind, bleibt das Ziel des Handelns ein stabiles inneres Gleichgewicht, also eine Homöostase, aufzubauen. Gelingt die Anpassung an die Stressoren ist dies gleichzeitig eine Prävention vor Burnout (Bergner 2010).

2.2.1 Neuronale und hormonelle Stressreaktionen

Der Körper antwortet im Wesentlichen in zweierlei Weise auf Stress. Zum einen reagiert das Nervensystem zum anderen werden Hormone aktiviert, vor allem Cortisol und Adrenalin, die beide von den Nebennieren gebildet werden. Im Stress wird das autonome Nervensystem durch die Aktivierung des Sympathikus getriggert. Das autonome Nervensystem arbeitet hierarchisch. So beginnt die Stressreaktion immer im Gehirn, durchläuft dann über die peripheren Nerven des autonomen Nervensystems den gesamten Körper und stimuliert so verschiedene Organe wie zum Beispiel den Magen, das Herz, die Nebennieren und die lymphatischen Organe, in denen wiederum die T-Zellen reifen und sich entwickeln. In dem biopsychologischen Stressmodell nach P. Sterling, dem Allostase-Modell, spielt das Gehirn aus diesem Grund eine wichtige Rolle, da hier Stress die notwendige Reaktion als Anpassung auf psychischer und physischer Ebene durch sich verändernde Umwelt- und Lebensbedingungen hervorruft (Sterling und Eyer 1988). Das autonome Nervensystem steuert die Körperfunktionen wie beispielsweise Herzschlag, Körpertemperatur, Verdauung, Blutdruck, Atmung und vieles anderes mehr. Es finden neuronale und hormonelle Reaktionen statt, da eine hohe Vernetzung der peripheren Organe mit dem autonomen Nervensystem vorliegt. Dabei werden verschiedene Zentren beeinflusst. Körperliche Reaktionen nehmen Einfluss auf kognitive und ausführende Prozesse, u.a. auf das Immunsystem, das gastrointestinale, kardiorespiratorische und das metabolische System, die Belohnungs-, Wach- und Schlafzentren des Gehirns, die Wachstums-, Reproduktions- und Schilddrüsenhormonachse, und auf Emotionen wie Angst und Wut (Chrousos 2009).

Die zweite Art, mit der der Körper auf Stress reagiert, ist die Auslösung einer Kette von hormonellen Reaktionen. Sie beginnt ebenfalls im Gehirn und dabei spielt die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse eine wichtige Rolle als größter Vermittler einer neuroendokrinen Stressantwort (Balbo et al. 2010).

Der Hypothalamus kontrolliert nicht nur das autonome Nervensystem sondern steuert auch zusammen mit der Hypophyse das Hormonsystem. Die Hypophyse setzt Hormone frei, die ihrerseits alle endokrinen Organe, darunter die Schilddrüse, die Nebennieren sowie die Eierstöcke oder die Hoden, zur Bildung eigener Hormone stimulieren. Zu Beginn der Stressreaktion sezerniert der Hypothalamus das Cortisol Releasing Hormon (CRH), dann setzt die Hypophyse das Hormon Adrenocorticotropin (ACTH) frei. Dieses sorgt für die Ausschüttung von Cortisol, des wichtigsten Stresshormons durch die Nebennieren. Es

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.2 Burnout und Stress

werden ebenfalls Adrenalin und Noradrenalin ausgeschüttet. Dieser Stresshormoncocktail führt neben der Aktivierung des Kreislaufes und der Atmung zu einer Reduktion der Verdauungstätigkeit so wie zu einer erhöhten Produktion der weißen Blutkörperchen im Knochenmark. Zum anderen kommt es zu einer Aktivierung der Hypophyse, die vermehrt Energie über die Aktivierung des Schilddrüsenkreislaufs mobilisiert. Gleichzeitig wird in der Leber durch Cortisol die Ausschüttung von Glucose in die Blutbahn angeregt, um schnell Energie bereitstellen zu können. Daneben aktiviert die Hypophyse weitere Körperorgane, was in einer Ausschüttung von ca. 30 anderen Hormonen resultiert (Zimbardo 1995, Balbo et al. 2010, Burisch 2009).

Cortisol ist eines der wichtigsten Hormone, die bei einer Stressreaktion ausgeschüttet werden. „In Stresssituation verlagert der Körper die Hormonproduktion weg von der Schiene ‚Progesteron/Aldosteron‘ und der Schiene ‚DHEA/Östrogen/Testosteron‘ und konzentriert sich voll und ganz auf die Bildung von Cortisol“ (Wentz et al. 2015, S. 177). In Untersuchungen zur Depression hat man häufig erhöhte Cortisolkonzentrationen gefunden. Erhöhte Cortisolspiegel können auch im Rahmen einer erhöhten zentralen norepinephrinen Aktivität stehen, die wiederum in Wechselwirkung mit dem CRH steht. Zudem erhöht das norepinephrine System die Schlaf- EEG-Frequenz (Buckley und Schatzberg 2005).

Im Stressmodell nach Henry (Henry und Stephens 1977) werden in Abhängigkeit von der Stresssituation physiologische Reaktionen unterschieden. So fand er heraus, dass Furcht, die in der Regel zu einer Fluchtreaktion führt, mit einem Adrenalinanstieg einhergeht. Dagegen kommt es bei Ärger, der u.a. in Kampf mündet, zu einem Testosteron- und Noradrenalinanstieg. Bei Depression, Unterordnung und Kontrollverlust konnte ein Cortisolanstieg beobachtet werden (Henry und Stephens 1977). Dabei geht in die Forschung von Henry die Forschung von Walter Cannon (1935) ein, der herausfand, dass es in Stresssituationen zu einer Notfallreaktion kommt, das „fight-or-flight-syndrom“. Die Notfallreaktion ruft in den Nerven und Drüsen eine Abfolge von Aktivitäten hervor, die in einer Flucht- oder Kampfreaktion münden. In seinen Forschungen zeigte er, dass in akuten Stresssituationen Adrenalin ausgeschüttet wird. Bei Dauerbelastung jedoch, schüttet die Nebennierenrinde stoffwechselanregende Hormone wie beispielsweise Cortisol aus (zit. nach Goldstein und Kopin 2007).

Leichter Stress erhöht die Wachsamkeit und steigert wichtige Lebensfunktionen wie Sexualität, Aggression und Essbedürfnis. Bei Anstieg des Stress auf ein größeres Maß kommt es oft zu Abbrüchen komplexer Handlungsabläufe oder auch zu stereotypen Handlungen wie Umherlaufen, um das Stimulanzniveau zu senken. Gleichzeitig reagiert der

gestresste Mensch weniger sensibel auf Umweltreize. Wird das Stressausmaß unüberwindbar groß, kommt es zu unterdrücktem und gehemmtem Verhalten, wie man es aus dem Konzept der erlernten Hilflosigkeit kennt. Ein chronisches Maß an unbewältigtem Stress kann in der Folge zu fehlangepasstem Verhalten wie herabgesetzter Leistungsfähigkeit und erhöhter Reizbarkeit führen (Zimbardo 1995).

Danhof-Pont et al. (2011) untersuchten 31 Studien mit der Fragestellung, ob es zwischen 38 möglichen Biomarkern und Burnout eine signifikante Korrelation gibt. Sie griffen beispielsweise C-reaktives Protein, Cholesterin und Cortisol und andere heraus, konnten aber keine signifikanten Zusammenhänge finden. Dabei merkten sie an, dass dies vermutlich zum größten Teil an der fehlenden Vergleichbarkeit der Studien lag (Danhof-Pont et al. 2011). Die Forschungen von Christian Schubert (2015) zeigen, dass sich bei wiederholter Aktivierung einer normalen Stressachsen-Funktion erhöhte Cortisolspiegel, erniedrigte TH1-Immunität und erhöhte TH2-Immunität beobachten lassen. Kommt es jedoch durch chronischen Stress zu einer Überforderung des HPA-Achsen-Systems und somit zu einem „Crash“, findet man häufig pro-inflammatorische Reaktionen bei insuffizienten Cortisolanstiegen (Hypocortisolismus), was langfristig zu chronischen Entzündungskrankheiten führen kann und meist neurovegetative Beschwerden der Betroffenen hervorruft (Schubert 2015, S.134).

2.2.2 Stressmodelle

2.2.2.1 Allgemeines Anpassungssyndrom von Selye

Das allgemeine Anpassungssyndrom nach Selye (1946) ist das Ergebnis seiner Forschung, bei der neben stressorspezifischen Reaktionen ein typisches unspezifisches adaptives Reaktionsmuster auf Stressoren erfolgt. Die Antwort des Organismus verläuft in drei verschiedenen Phasen.

Am Anfang steht die Alarmreaktion, bei der durch einen Stimulus die Stressanpassungsreaktion ausgelöst wird, u.a. durch Blutdruckanstieg und Bereitstellung von Energie in Form von Zucker. Hierdurch versucht der bedrohte Organismus durch Einleiten physiologischer Veränderungen normales Funktionieren zu ermöglichen. In der Regel folgt bei einem kurzen Stressor die Erholungsphase, bei der alle Parameter wieder zum Ausgangsniveau zurückkehren. Kommt es auf Grund des weiterbestehenden Stressors oder weiterer Stressoren zu keiner Erholung und damit nicht zur Wiederherstellung der gesunden Ausgangsposition, geht der Körper in eine Widerstandsphase. Hier kann die

Alarmreaktion insgesamt schneller ausgelöst werden als aus der Ruhelage: Die Widerstandsfähigkeit gegenüber dem ursprünglichen Stressor hat sich erhöht, aber die Immunreaktion als Ganzes bleibt geschwächt. Dauert diese Phase genügend lange an oder ist die Stresssituation intensiv genug, geht der Körper in die Erschöpfungsphase über, bei der es zu irreversiblen Alarmreaktionen kommen kann. Durch den Verlust der körpereigenen Selbstregulationsfähigkeit ist es dem Organismus nicht mehr möglich auf eine normale Ausgangslage zurückzukehren. Erhöhte Hormonausschüttung, die bisher vom Hypophysenvorderlappen und der Nebenniere im Rahmen der Anpassung geleistet wurde, ist nicht mehr möglich und Organschäden, funktionelle Symptome sowie eine dauerhaft aktivierte Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, erhöhter Blutdruck, Verlust der Erholungsfähigkeit durch Schlafen und viele andere körperlichen Störungen können die daraus folgenden Konsequenzen sein.

Laut Selye sind die Stressoren unspezifisch und es können auch positiv besetzte Ereignisse wie Hochzeit Stressreaktionen hervorrufen. Da jede Reaktion auf Stress Anpassungsenergie verbraucht, kann bei Dauerstress, wie es in der jetzigen Zeit häufig durch berufliche und zwischenmenschliche Anforderungen gegeben ist, die Widerstandsfähigkeit eines Individuums in Ermangelung ausreichender Erholung und Entspannung herabgesetzt sein. Die körperlichen Reaktionen eines Burnout-Syndroms lassen sich vor allem in der Erschöpfungsphase wiederfinden (vgl. Burisch 2009, Zaudig 2009, Zimbardo 1995).

Da Selye an Tieren forschte, konnte die Wichtigkeit der kognitiven Bewertung nicht berücksichtigt werden, was u.a. Lazarus zum transaktionalen Ansatz veranlasste. Andere Kritiker warnten vor der Überbewertung unspezifischer systemischer Faktoren bei der Krankheitsentstehung durch Stress (Zimbardo 1995, Udris und Frese 1999).

2.2.2.2 Transaktionales oder kognitives Stressmodell von Lazarus

In diesem kognitiven Modell (Lazarus 1966) kommt der individuellen Bewertung einer Situation unter Berücksichtigung der zur Verfügung stehenden Ressourcen und Fähigkeiten zu deren Bewältigung eine große Bedeutung zu. Damit ergeben sich in Abhängigkeit der subjektiven Beurteilung für jedes Individuum unterschiedliche Stresszustände. Das objektive Ausmaß des Stressors ist somit nicht alleine verantwortlich für das Ausmaß des erlebten Stresses.

Es erfolgt vom betroffenen Individuum als erstes eine „*primäre Bewertung*“ (primary appraisal), eine Beurteilung der potenziellen Wirkung des Stressors unter Berücksichtigung der zeitlichen Einwirkung. Insbesondere die Einschätzung der Situation nach Relevanz und auch nach Bedrohlichkeit sind zentrale Themen hierbei.

Hierauf folgen für relevant eingeschätzte Ergebnisse, welche einer Reaktion bedürfen, eine „*sekundäre Bewertung*“ (secondary appraisal). Dabei werden die persönliche Bewältigungsfähigkeit und die Möglichkeiten, die zur Verfügung stehen, beurteilt. Hierbei spielen zum einen „instrumentelle“ Handlungen zur Bewältigung (Copingstrategien) eine Rolle, die die Situation direkt verändern können, und zum anderen Copingmöglichkeiten, die „palliativ“ sind und innerhalb der Psyche Einfluss auf die Emotionsregulation, die Entspannungsfähigkeit und die Beruhigung nehmen.

In der dritten Stufe des Modells kommt es nach erfolgter Bewältigungshandlung (Copinghandlung) zu einer "Neubewertung", bei der die Erfolge und Misserfolge dieser Bewältigungshandlung evaluiert werden und ein Überprüfen der zuvor erfolgten Bewertungen stattfindet. Somit ist entscheidend, ob ein Individuum den Stressor als Verlust, Bedrohung oder als Herausforderung einschätzt. Dabei spielen bei Beurteilungen natürlich auch bekannte Phänomene wie Wahrnehmungsverzerrung und Abwehrmechanismen eine entscheidende Rolle (vgl. Udris und Frese 1999, Zimbardo 1995).

Zusammenfassend bedeutet dies, dass beispielsweise gleiche Belastungen unterschiedliche Beanspruchungsreaktionen hervorrufen können und folglich entweder persönlichkeitsfördernd und mit positiven Folgen als auch mit hohen Kosten unter anderem in Folge von Gesundheitsschädigung verknüpft sein können (Ulrich 1994). In der Auswirkung für den Betroffenen muss dabei auch die Kumulation aller Stressoren berücksichtigt werden. Eine fehlende Erholung führt häufig zu Dauerstress. Besonders den Mikrostressoren kommt hier eine wichtige Bedeutung zu (Udris und Frese 1999). Eine angemessene Bewältigung eines Stressors kann durch persönliche Einstellungen und Persönlichkeitsmerkmale begünstigt oder verhindert werden. Ein sicherer Arbeitsplatz, eine erfüllte Partnerschaft und ein glückliches Familienleben sowie unterstützende Sozialkontakte sind protektive Umgebungseinflüsse (Günthner und Batra 2012).

Bei der Beurteilung des Syndroms „Burnout“ ist das transaktionale Stresskonzept nach Lazarus (Lazarus 1966) von Bedeutung. Zugleich sollten neben den äußeren Stressoren genauso die individuellen Vorgänge berücksichtigt werden.

2.2.3 Arbeitsstress-Modelle

Burnout steht laut den oben verwendeten Definitionen und Theorien in engem Zusammenhang mit der Arbeit und der Arbeitswelt. In einem im Report der Europäischen Agentur für Sicherheit und Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz (EU-OSHA) und der Europäischen Stiftung zur Verbesserung der Lebens- und Arbeitsbedingungen (Eurofound) machen ca. ein Viertel der Arbeitnehmer die Arbeit und die Bedingungen am Arbeitsplatz für eine Verschlechterung ihrer Gesundheit verantwortlich (Eurofound und EU-OSHA 2014). Da sich laut einer repräsentativen Studie von TNS Emnid vom Dezember 2010 12,5 % der Personen in Deutschland in ihrer Arbeit gestresst fühlten (zitiert nach Kaschka et al. 2011, S. 781) und sogar 25% der Arbeitnehmer in der EU (Eurofound und EU-OSHA 2014), ist es sinnvoll und notwendig sich in Bezug auf Burnout mit einigen Arbeitsstressmodellen zu beschäftigen. Die folgenden Modelle versuchen durch Abbildung verschiedener Merkmale die komplexen Beziehungen zwischen dem arbeitenden Individuum und der Arbeitssituation darzustellen, pathologische Wirkungen anhand von theoretischen Annahmen abzuleiten und durch sozialwissenschaftliche Methoden zu operationalisieren (Siegrist 2011).

2.2.3.1 Konzept des Rollenstress von Kahn et. al

Das Konzept des Rollenstress von Kahn et. al. (1964) war eines der Pioniermodelle in der Forschung des Organisationsstress und somit lange international dominierend. Im Rahmen seiner Forschung „Organisational Stress“ haben Kahn et al. (1964) den Einfluss von Organisationen auf Arbeitnehmer untersucht. Hierbei zeigte sich, dass Stress sowohl durch Rollenkonflikte und Rollenüberforderung als auch durch Rollenunsicherheit bzw. Rollenambiguität entstehen kann. Zu unterscheiden sind zum einen Extra-Rollenkonflikte, die beispielsweise durch gegensätzliche Verhaltensanforderungen im Rahmen von zwei unterschiedlichen Rollenaspekten auftreten, und zum anderen Intra-Rollenkonflikte, die durch widersprüchliche Anweisungen innerhalb einer Rolle zustande kommen. Rollenunsicherheit kommt durch nicht genau definierte Aufgaben, Funktionen, Verantwortlichkeiten und Anweisungen sowie durch unklare Kriterien einer Rolle zustande. Rollenüberforderung entsteht meist im Rahmen von Zeitdruck und Überlastung (Kahn und Byosiere 1992, Kahn et al. 1964). Die Bedeutung der drei Stressoren „Rollenkonflikt“, „Rollenambiguität“ und „Rollenüberforderung“ ist gut etabliert (Örtqvist und Wincent 2006). Wichtig im Rahmen der Betrachtung von Rollen sind auch die Personen, die bestimmte

Erwartungen an den Positionsinhaber einer Rolle haben, also die Rollensender. Dabei definieren alle Rollenerwartungen zusammen am ehesten das Wie einer Rolle und die Stellenbeschreibung das Was einer Rolle (Burisch 2009).

Maslach beschreibt in eigenen Untersuchungen und in Untersuchungen von Cordes und Dougherty (1993) einen positiven Zusammenhang zwischen Rollenkonflikten und der Erschöpfungsdimension von Burnout. Rollenunklarheit begünstigt ebenfalls Burnout, zeigt sich aber in Untersuchungen nicht so beständig wie Rollenkonflikte (Maslach und Leiter 2008, Maslach et al. 2001b). Hallsten geht davon aus, dass Burnout dann eintreten kann, wenn keine alternative Rolle für eine bedrohte oder nicht ausübbare selbstdefinierte Rolle vorliegt (Hallsten 1993).

Kommen geringe Entwicklungsmöglichkeiten und Vorsehbarkeit, hohe Arbeitsbedeutung und Führungsverantwortung mit diffuser Rollenbeschreibung und ausgeprägten Rollenkonflikten an einem Arbeitsplatz zusammen, so entwickelt sich laut Borritz (Borritz et al. 2005) mit hoher Wahrscheinlichkeit innerhalb von 3 Jahren Burnout.

2.2.3.2 Anforderungs-Kontroll Modell

Karasek (1979) setzt in seinem Job-Demand-Control-Modell Anforderungen an die Arbeit und Entscheidungsspielräume in Beziehung. „Demands“ (Karasek 1979, S. 287) entspricht im Deutschen „Anforderungen“, „Stressoren“ oder „Belastungen“ und „control“ bzw. „decision latitude“ (Karasek 1979, S. 287) meint „Kontrolle“ oder „Entscheidungsspielraum“. Die Beanspruchung einer arbeitenden Person ergibt sich aus der Lage zwischen den vier verschiedenen Polen Kontrolle versus Entscheidungsspielraum, Anforderung versus Belastung, die man sich als senkrecht zueinanderstehende Achsen vorstellen kann. Daraus lassen sich vier verschiedene Jobqualitäten ableiten: „active job“, „passiv job“, „high strain job“, „low strain job“ (Karasek 1979).

Das erlebte Maß an Stresssymptomen ergibt sich dann in Abhängigkeit vom Vorhandensein niedriger oder hoher Kontrollmöglichkeiten bzw. Belastungen. Bestenfalls steigen mit wachsenden Anforderungen auch die Entscheidungsspielräume an, was Karasek mit „active job“ betitelt (Karasek 1979, S. 288). Diese Konstellation fördert die Entwicklung neuer Verhaltensmuster (vgl. auch Phipps et al. 2012).

Einem passiven Job im Modell entsprechen der Verlust von Problemlösefähigkeit und Sinken des Aktivitätsniveaus, fehlende Entscheidungsspielräume und geringe Anforderungen.

Das höchste Maß an mentalen Stresssymptomen im „high strain job“ ist für Karasek Folge von hoher Belastung wie Zeitdruck in Verbindung mit geringen Kontrollmöglichkeiten (Karasek 1979, S. 288). Die durch hohe psychische und physische Anforderung sich auszeichnende Arbeit führt durch die hohe Belastung bei geringer Kontrolle zu chronischen Stressreaktionen, die in Folge dann zu stressassoziierten Erkrankungen führen. Begünstigt wird dies durch Wegfall eines Schutzfaktors oder sozialer Unterstützung (Siegrist 2011). Untersuchungen zeigen, dass bei solchen Jobprofilen die kardiovaskuläre Mortalität steigt und Seligman fand in diesem Zusammenhang häufig Depressionen sowie erlernte Hilflosigkeit (zit. nach Theorell und Karasek 1996).

„Low strain job“ (Karasek 1979, S. 288) liegt vor, wenn die Kontrollmöglichkeiten groß sind, aber geringe Anforderungen vorliegen (Karasek 1979).

Anhand weiterer Untersuchungen wurde das Modell durch die soziale Unterstützung als Moderatorvariable zum Job-Demand-Control-Support Modell ergänzt. So können Stresssymptome mit Hilfe von sozialer Unterstützung trotz hoher Anforderungen und geringem Entscheidungsspielraum gemildert werden (Karasek und Theorell 1990). Maslach fand in ihren Untersuchungen heraus, dass Kontrolle und Arbeitslast, so wie Karasek es mit im „high strain job“ postuliert hat, wichtige Faktoren sind, die zu Burnout führen können (Maslach 2003). Nach diesem Modell ist der Arbeitsstress die abhängige Variable, die in der Folge Burnoutentstehung begünstigt (Rösing 2003). Durch das Erleben von Selbstwirksamkeit beim Meistern von beruflichen Erwartungen und Ansprüchen reduziert sich das Risiko an einem Burnout zu erkranken (Siegrist 2011).

2.2.3.3 Modell beruflicher Gratifikationskrisen

Das Modell beruflicher Gratifikationskrisen („effort-reward imbalance“) von Siegrist (1996) stellt einen Zusammenhang zwischen vermehrter Stressreaktion und belastenden emotionalen Zuständen her, die im Rahmen eines hohen Einsatzes („effort“), der aber mit einer geringen Gratifikation („reward“) bedacht ist, erfolgen. Im Modell wird Gratifikation über finanzielle Entlohnung, soziale Anerkennung, Möglichkeit von Karrierechancen und Jobsicherheiten abgebildet. Entsteht ein Ungleichgewicht zwischen dem erbrachten hohen Einsatz und der Gratifikation, bildet sich eine Gratifikationskrise. Die Folge davon ist, dass dann gerne ein Arbeitsplatzwechsel ins Auge gefasst wird. Wird die Imbalance zwischen Einsatz und Entlohnung jedoch aufrechterhalten, könnte es an folgenden drei Bedingungen liegen.

Das bestehende Ungleichgewicht wird aufrechterhalten, weil eine andere Beschäftigungsmöglichkeit für den Arbeitnehmer nicht vorliegt. Auch strategische Gründe können eine Rolle spielen. Der Arbeitnehmer hofft seine Karriere durch das Ausharren zu fördern, oder seine Chancen am Arbeitsmarkt zu erhöhen. Auch das Vorliegen einer Wahrnehmungsverzerrung, durch die die Imbalance zwischen Belohnung und Einsatz nicht korrekt wahrgenommen wird, zusammen mit einem „Überengagement“ („overcommitment“) in der Arbeit, bei einer distanzlosen Neigung sich zu verausgaben, hindert den Arbeitnehmer den Arbeitsplatz zu wechseln (Siegrist 1996, Siegrist 2011).

Das Effort-Reward-Modell führt zu der Schlussfolgerung, dass sich das Risiko für stressassoziierte Erkrankungen bei hohem Einsatz und niedriger Belohnung erhöht und dass überengagierte Personen, insbesondere bei ungünstigen Arbeitsbedingungen, ein erhöhtes Krankheitsrisiko aufweisen (Siegrist 2011). So steigt das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen beispielsweise wenn hoher persönlicher Einsatz mit gleichzeitig geringer sozialer Anerkennung gekoppelt ist (Siegrist 1996). Wird die Erwartung bezüglich sozialer Anerkennung durch beruflich erbrachte Leistungen über einen längeren Zeitraum nicht erfüllt, lässt sich in Studien ein deutlich und nachhaltig erhöhtes Depressionsrisiko nachweisen (Siegrist 2011). Auf Grundlage einer bestehenden Diskrepanz von Arbeitseinsatz und dessen Belohnung mit einem sich daraus entwickelndem Gefühl der Einseitigkeit insbesondere in den sozialen, wechselseitigen Beziehungen, kann die Burnoutentstehung nach Montero-Marín die Folge sein (Montero-Marín et al. 2011).

Wirksam gestaltete Autonomie des Handelns und angemessen erfahrene soziale Anerkennung für erbrachte Leistung stellen offenbar tief sitzende Bedürfnisse arbeitender Menschen dar, deren dauerhafte Unterdrückung und Missachtung, ob bewusst oder unbewusst, ‚unter die Haut geht‘. (Siegrist 2011, S. 21)

2.2.3.4 Theorie der Ressourcenerhaltung von Hobfoll (COR)

Hobfoll (1989) geht in seiner allgemeinen Stresstheorie der Ressourcenerhaltung davon aus, dass Menschen danach streben vorhandene Ressourcen vor Verlust zu schützen und zu bewahren und weitere Ressourcen dazu zugewinnen. Droht der Wegfall der Ressource, führt dies zu Stress und es können langfristig stressassoziierte Erkrankungen hervorgerufen werden (Hobfoll 1989, Hobfoll 2001). Es besteht die Gefahr, dass es im Rahmen von Verlusterlebnissen zu einer negativen Spiralentwicklung kommt, durch die immer mehr Ressourcen verloren gehen (Hobfoll 2001).

Da Menschen insgesamt sensibler auf Verluste als auf Gewinne reagieren, lässt sich daraus ableiten, dass Fusionen, Übernahmen und Massenentlassungen deutliche Stressfaktoren des Geschäftslebens sind. Die Globalisierung und zunehmende Vernetzung zwingt oft zu immer schnelleren Entscheidungen, was die Unsicherheit und die Gefahr von Fehlentscheidungen erhöht und damit auch die Möglichkeit von Ressourcenverlusten (Hobfoll und Freddy 1993).

Fehlt die Ressource der sozialen Unterstützung, steigt das Risiko Burnout zu bekommen, was in vielen Studien bestätigt wurde (Maslach et al. 2001b).

Armon (Armon et al. 2008) geht unter Anwendung der COR-Theorie der Hypothese nach, dass Schlafstörungen, insbesondere Insomnie, über den fortgesetzten Verlust an energetischen Ressourcen zu Burnout führt. Diese Hypothese ist jedoch noch nicht sicher untersucht (Armon et al. 2008). Demgegenüber hat sich bestätigt, dass im Gesundheitswesen arbeitende Personen in hohem Maße burnoutgefährdet sind, wenn sie mit vielen Menschen zu tun haben und sich durch chronischen emotionalen und interpersonellen Stress ihre energetischen Ressourcen erschöpfen (vgl. Pejušković et al. 2011, Armon et al. 2008, Ahola et al. 2006, Bühler und Land 2003, Daley 1979). Verallgemeinernd lässt sich sagen, dass insbesondere Zeiten, in denen das Negative gegenüber dem Positiven überwiegt, zu einer möglichen Burnoutentstehung führen (Hobfoll und Freddy 1993, Armon et al. 2008).

Burisch kritisiert an diesem Ansatz, es werde zu wenig auf individuelle Unterschiede eingegangen und nicht herausgearbeitet, weshalb manche Personen kein Burnout entwickeln und andere dagegen schon (Burisch 2009).

2.2.3.5 Person-Environment-Fit-Ansatz

Im Person-Environment-Fit-Modell (French 1974, French et al. 1974, van Harrison 1978) wird zwischen der objektiv real existierenden Umwelt und der subjektiv durch die Person wahrgenommenen Wirklichkeit unterschieden (Edwards et al. 1998). Dabei geht Caplan (1983) in seinem Modell darauf ein, welche Korrelationen zwischen Person und Umwelt zur Stressentstehung beitragen. Stress kommt zustande bei einem „Misfit“, wenn Person und Umwelt nicht zusammen passen und unterschiedlich definiert werden (Caplan 1983). Die subjektive Person-Umwelt-Passung ist entscheidend für das Wohlbefinden und die Gesundheit der Individuen (Edwards et al. 1998). In den ersten Forschungsansätzen ging man davon aus, dass auch die objektive Person-Umwelt-Passung eine Rolle spielt. Spätere

Untersuchungen ergaben nur einen geringen Einfluss auf das Gesundheitsempfinden (French et al. 1974). Bei mangelnder subjektiver Person-Umwelt-Passung kommt es zu einer Beanspruchung, die sich auf der psychischen Ebene in herabgesetzter Stimmung, Unzufriedenheit oder Angst äußern kann. Auf physiologischer Ebene kann es unter anderem zur Schwächung des Immunsystems und Blutdruckanstieg kommen. Verhaltensmäßig zeigt sich die Beanspruchung unter anderem durch vermehrtes Rauchen, häufigere Fehlzeiten, Essanfälle und gehäufte Arztkonsultationen. Bei weiterbestehender Beanspruchung über einen längeren Zeitraum kann es als Folge dann zu stressassoziierten Erkrankungen wie beispielsweise koronare Herzerkrankungen oder Depressionen kommen. Durch Coping kann die Person die Selbstwahrnehmung verändern oder Einfluss auf die objektive Umwelt nehmen. Sie kann über Abwehrmechanismen die subjektive Person-Umwelt-Passung ändern, und auf diese Weise einer stressassoziierten Erkrankung entgegenwirken. Das Modell macht jedoch keine Angaben, welche Coping- und/oder Abwehrmechanismen die Person anwendet (Edwards et al. 1998).

Bei der Beurteilung eines Arbeitsplatzes macht es Sinn, die Beziehung zwischen den Bedürfnissen der Person und dem Angebot der Umwelt, also die Passung, zu untersuchen. Die Passung zwischen Anforderung und Fähigkeit gibt wieder, wie gut die Anforderung einer Stelle mit den vorhandenen Fähigkeiten einer Person übereinstimmt. Dabei ist es wichtig, die entsprechenden Inhaltsdimensionen zu erfassen wie beispielsweise den Zeitdruck an einer Arbeitsstelle und die Fähigkeit der Person mit Zeitdruck umzugehen. Ist die Erfassung nicht vollständig, wird der Begriff der Person-Umwelt-Passung inhaltsleer (Edwards et al. 1998).

In der Burnoutliteratur wird immer wieder auf die fehlende Passung zwischen der Person und dem Arbeitsumfeld eingegangen (Maslach 2003, Maslach et al. 2001b). Nach Hallsten sind Personen, die entweder ein labiles Selbstbild haben oder abhängig sind vom Gelingen einer Rollenausübung, sowie Personen, mit fehlender sozialer Unterstützung oder Personen, die durch Ehrgeiz angespornt Anstrengungen übernehmen, um Ziele zu erreichen, anfällig für Burnout, insbesondere wenn die Arbeitsumgebung durch eine schlechte Personen-Umwelt-Passung gekennzeichnet ist (Hallsten 1993). Stress entsteht bei schlechter Passung aus dem Zweifel an der eigenen Tüchtigkeit, bei Problemen mit Klienten oder Kunden, bei bürokratischen Hindernissen, sowie bei Mangel an Kollegialität, Anregung oder Erfüllung (Burisch 2009).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Burnoutentwicklung abhängig ist von der Passung zwischen der Umwelt und der jeweiligen Person. Dabei spielen Persönlichkeitseigenschaften und äußere Stressoren ebenso eine Rolle (vgl. Kokkinos 2007, Berberich et al. 2012, Swider und Zimmerman 2010).

2.2.3.6 SOS - Konzept nach Semmer

Semmer und Kollegen (2006) kamen in der arbeitspsychologischen Forschung zum Thema Stress zu dem Ergebnis, dass die Selbstwertbedrohung eine wichtige Bedeutung hat. Sie identifizierten den Selbstwert als ein Kernelement bei der Stressentstehung. Daraus leiteten sie das „Stress as Offence to Self“- Konzept ab (Semmer et al. 2006).

Dieses Konzept hat zum einen eine internale Komponente. Hier kommt es auf die Evaluation durch das Individuum u.a. bei Fehlverhalten und Misserfolg in Verbindung mit der internalen Attribuierung in Bezug auf den Selbstwert an. Stress wird hier durch subjektive Insuffizienz erlebt („Stress through Insufficiency (SIN)“).

Zum anderen fließt die Bewertung durch andere mit hinein. Dies hat wiederum Auswirkungen auf die Legitimität von Stressoren, Handlungen und Aufgaben. Hier entsteht Stress durch fehlende äußere Wertschätzung („Stress as Disrespect (SAD)“).

Stressoren, die den Selbstwert bedrohen, können so zu einer Burnoutentstehung beitragen (Semmer et al. 2006).

2.2.4 Einflussvariablen, die Stress und Vulnerabilität verstärken

Bei der Ursachenforschung von Burnoutentstehung ragen vor allem drei verschiedene Ansatzarten heraus: zum einen die differentialpsychologischen, individuenzentrierten Ansätze, die davon ausgehen, dass die Persönlichkeit einen Einfluss auf die Burnoutentwicklung hat, zum anderen die arbeits- und organisationspsychologischen Ansätze, die Merkmale aus der Arbeitswelt und zwischenmenschliche Kontakte untersuchen und drittens die soziologisch-sozialwissenschaftlichen Ansätze, die in ihren Untersuchungen gesellschaftliche Aspekte bei der Burnoutentstehung berücksichtigen. Hierzu zählen die erhöhten Anforderungen nach Flexibilität und Mobilität, verdichtete Arbeitsprozesse und die Forderung nach ständiger Erreichbar- und Verfügbarkeit (Swider und Zimmerman 2010, Korczak et al. 2011, Körner 2003). Ebenso stellen die hohen Veränderungsgeschwindigkeiten und die Beschleunigung von hochindustrialisierten

Arbeitsabläufen Risikofaktoren für die persönliche Gesundheit dar (Günthner und Batra 2012, S. 184).

Die oben erwähnten Arbeits- und Stressmodelle machen alle Aussagen über Stressoren und welche Konstellationen die Vulnerabilität eines Individuums verstärken können. In einer Metaanalyse zeigte sich, dass Jobanforderungen wie Risikobereitschaft, Gefahren durch Fehlentscheidungen und Komplexität positiv mit Burnout korrelieren (Nahrgang et al. 2011). Das Betriebsklima spielt ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Entwicklung eines Burnout Syndroms. Ist ein Unternehmen geprägt von schnellen Rotationen, schlechtem Service und niedriger Moral steigt der Stress für die Beschäftigten (Maher 1983). Lindblom bestätigt in seiner Studie, dass psychosoziale Arbeitsfaktoren wie beispielsweise hohe Arbeitsanforderungen und wenig Kontrolle oder fehlende soziale Unterstützung eine bedeutende Rolle in Verbindung mit Burnout darstellen (Lindblom et al. 2006). Insbesondere Zeitdruck und hohe Arbeitsanforderungen korrelieren stark und übereinstimmend mit Burnout (Maslach et al. 2001b, Schaufeli et al. 2008). Bei der Pflege sind das Ausmaß direkter Patientenkontakte und die Anzahl der zu versorgenden Patienten wichtige Einflussfaktoren auf den Grad der Überlastung (Zimbardo 1995).

Cherniss (1980a) arbeitet mit acht Faktoren im Arbeitsumfeld, die einen Einfluss auf Stressentstehung und in Folge auf die Entwicklung eines Burnout-Syndroms haben. So ist beim Einführungsprozess einer Arbeitsstelle die Qualität entscheidend. Weitere Faktoren sind die quantitative Arbeitsbelastung und die intellektuelle Anregung einer Arbeit sowie die Klarheit und Eindeutigkeit von Arbeitszielen. Zudem spielen Einseitigkeit von Klientenkontakten, das Ausmaß an bürokratischer Kontrolle, das Verhältnis zu Kollegen und die Art und Weise, wie geführt wird, eine Rolle. Die Karriereorientierung und/oder eine fehlende soziale Unterstützung beeinflussen die Vulnerabilität am Arbeitsplatz (Cherniss 1980a).

Dem Ansatz von Cherniss (1980a) gegenüber beschränken sich Maslach und Leiter (2001c) auf sechs Faktoren. Sie verzichten darauf, die Führung und die intellektuelle Anregung als Vulnerabilitäts- und Stressbereiche zu deklarieren (Maslach und Leiter 2001c).

Hochschild (1983) erweiterte die Stressforschung mit seinen Arbeiten über den Einfluss von Emotionen. Vor allem emotionale Dissonanz wie beispielsweise die Unterdrückung von Wut einer Person gegenüber und das gleichzeitige Zeigen von Freundlichkeit verursachen demnach Stress (Hochschild 1983). Dieser Zusammenhang ist inzwischen gut etabliert (Zapf und Holz 2006) und ein nachgewiesener Einflussfaktor für Burnout (Maslach et al.

2001b). In diesem Rahmen sind auch Fairness und Werte am Arbeitsplatz von Bedeutung (Maslach 2003).

Die Ansätze von Zaudig und Berberich bewegen sich auf denselben Ebenen (Zaudig 2012, Berberich et al. 2012). So sagt Zaudig: „Individuelle Faktoren wie innere Einstellungen, Stressbewältigungskompetenz und Persönlichkeitseigenschaften sind zentral in der Entwicklung von Burn-out“ (Zaudig 2009, S. 27).

Berberich et al. (2012) weisen darauf hin, dass Burnout auch mit Persönlichkeitsstilen und -akzentuierungen nach DSM-IV-TR in Verbindung steht. Sie sind jedoch der Meinung, dass auf Grund von diskrepanten Forschungsergebnissen, insbesondere bei narzisstischen Störungen, noch weitere Studien durchgeführt werden sollten (Berberich et al. 2012). Ergänzend sind nach Aussagen von Känel (2008a) auf der Persönlichkeitsebene autoritäre und zwanghafte Persönlichkeiten gefährdet Burnout zu entwickeln, da sie sich gerne überlasten. Grund ist die persönliche Schwierigkeit, Hilfe anzunehmen oder Aufgaben zu delegieren. Leichte Vereinnehmbarkeit und fehlende Abgrenzungsfähigkeit, durch deren Folge Zeitdruck entsteht, begünstigen ebenfalls die Stressentstehung eines Individuums (Känel 2008a). Ebenso sind neurotische Personen laut einer Studie stärker empfänglich für die Entstehung von Burnout (Swider und Zimmerman 2010). Auch Personen, die sich Zuwendung über das „Helfersyndrom“ holen, sind stärker gefährdet (Hedderich 2009, Kaschka et al. 2011). In einer Studie der Psychosomatischen Klinik Windach korrelierte „das gehäufte Vorliegen von Persönlichkeitsstörungen (dependent, paranoid, vermeidend - unsicher) und akzentuierten Persönlichkeitsstilen (zusätzlich schizoid, Borderline) bei Patienten mit hohen Burnout- Maßen“ (Berberich et al. 2012, S. 85).

Individuen, die ihren Lebensinhalt ganz auf die Arbeit ausrichten, sind gefährdeter Burnout zu bekommen (Kaschka et al. 2011). Auch Singles, insbesondere Männer, scheinen anfälliger für ein Burnout-Syndrom zu sein als Verheiratete. Da es aber nur wenige Studien gibt, die sich mit dieser Frage beschäftigen, kann man diesbezüglich keine sichere empirische Aussage machen (Maslach et al. 2001b, Schaufeli und Enzmann 1998).

Ein weiterer Punkt, der die Burnoutentstehung fördern kann, wie einige Studien belegen, ist, dass vor allem Personen, die eine höhere Ausbildung besitzen, von Burnout betroffen sind. Dies ist vermutlich auf vermehrte Verantwortung am Arbeitsplatz und Arbeitsstellen mit mehr Belastung zurückzuführen (Maslach et al. 2001b). Nach Ahola (Ahola et al. 2006) sind auf der anderen Seite des Pendelausschlags Frauen mit niedrigem Bildungsniveau und niedrigem sozialen Status ebenfalls gefährdeter, Burnout zu entwickeln. Bei Männern steigt

das Risiko für Burnout, wenn sie Single, geschieden oder verwitwet sind (Ahola et al. 2006). Tendenziell sind häufiger jüngere Personen, die sich oft am Beginn der Karriere befinden, von Burnout betroffen (Ahola et al. 2006, Maslach et al. 2001b).

Schneider (2011) gibt an, dass bei Personen, die sich selbst schwer innerlich regulieren und Struktur geben können, die Struktur unserer heutigen Gesellschaft und Wirtschaftswelt häufig Stress verursacht, da die Findung einer stabilen Identität erschwert wird, durch oftmals unsichere Arbeitsbiografien, verursacht durch kurzfristige Arbeitsverträge und Arbeitsplatzunsicherheiten. Die genannten Faktoren haben auch einen Einfluss auf die Scheidungsziffern (Schneider 2011). Des Weiteren erhöht die Kumulation von nicht gelösten Problemen den Stress, der sich dann auch auf andere Lebensbereiche übertragen kann und durch die Sicht, Dinge vorwiegend negativ zu bewerten, verstärkt wird (Udris und Frese 1999). Wenn es zu Arbeitslosigkeit kommt, insbesondere, wenn diese über einen längeren Zeitraum besteht, erhöht sich die Morbidität (Schneider 2011).

Nach Udris und Frese (1999) sind Angst vor dem Verlust des Arbeitsplatzes und somit Arbeitsplatzunsicherheit in der Forschung belegte Faktoren, die auf die psychische Gesundheit negativ Einfluss nehmen. Insbesondere bei Akkordarbeit und durch Termindruck können organisatorisch bedingte Arbeitsablaufunterbrechungen, zum Beispiel durch fehlendes Material, Belastungsfaktoren darstellen. Ebenso sind nachgewiesene Stressoren für die Gesundheit Schicht- und Nachtarbeit sowie das Vorliegen physikalischer Stressoren wie Lärm, Schmutz und Hitze. Zu den Stressoren, die die Gesundheit negativ beeinflussen können, zählen auch quantitative oder qualitative Unterforderung bzw. Überforderung (Udris und Frese 1999). Empirische Daten ermittelten, dass mit Stress, Burnout und Depression häufiger ein erhöhter Alkoholkonsum einhergeht (Lebensohn et al. 2013).

Ellert und Kurth (2013) verweisen auf Studien, in denen sozioökonomische Daten mit Erkrankungsdaten verglichen wurden. In ihnen zeigte sich ein negativer Zusammenhang zwischen gesundheitsbezogener Lebensqualität, beispielsweise das Vorliegen einer Depression und sozioökonomischem Status (Stephens et al. 2010, Laguardia et al. 2011, Taft et al. 2004, Morfeld et al. 2005, Bellach et al. 2000). 8,1 % der Befragten bei der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ litten an einer Depression und 4,2% gaben eine diagnostizierte Burnouterkrankung an (Hapke et al. 2012a). In Abhängigkeit vom Alter stieg die Erkrankungshäufigkeit bis zum Alter von 60 Jahren an und fiel dann wieder ab (Hapke et al. 2012a).

Im Vergleich zur Depression, die anscheinend häufiger bei niedrigerem sozioökonomischen Status auftritt, bildet sich ein Burnout-Syndrom eher bei Personen, mit einem höheren sozioökonomischen Status aus (vgl. „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS) (Hapke et al. 2012a).

2.2.5 Protektive Faktoren gegen Burnout

Bei der erschreckenden Zahl an burnoutbedingenden Stressoren ist es notwendig auch einen Blick darauf zu werfen, was Menschen hilft und sie unterstützt, mit Stresssituationen körperlich und seelisch unbeeinträchtigt umzugehen und einer Burnoutentwicklung entgegenzuwirken. Die wissenschaftliche Forschung hat hierzu mehrere empirische Ergebnisse und theoretische Modelle entwickelt. Besonders hervorzuheben ist das Modell der Salutogenese von Antônôvsqî (vgl. Antônôvsqî und Franke 1997). Stärke als körperliche und mentale Ressource einer Person entsteht durch das Vorhandensein eines tiefen Gefühls von Vertrauen („sense of coherence (SOC)“). Dieses Gefühl entwickelt sich durch das Gefühl der Verstehbarkeit („comprehensibility“), das Gefühl der Machbarkeit („manageability“) und das Gefühl der Bedeutsamkeit bzw. Sinnhaftigkeit („meaningfulness“). Das Vorliegen der genannten Gefühle unterstützt das einzelne Individuum bei der Bewältigung von Stress (Zaudig 2009, Petzold 2013).

Ebenso erhöht sich die Wahrscheinlichkeit gesund zu bleiben, wenn die Person „Hardiness“ besitzt (Kobasa et al. 1985). Im „Hardiness“- Konzept von Kobasa und Mitarbeiter (1979b) wurden im Wesentlichen drei protektive Faktoren identifiziert, die Menschen helfen, in stressigen Zeiten nicht krank zu werden: zum einen die Sicht Situationen und Veränderungen als positive Chance, als Herausforderung („challenge“) zu sehen, zum anderen, dass man Einfluss auf die Entwicklung der Situation und Dinge nehmen kann und dass man das Gefühl hat, ein gewisses Maß an Kontrolle („control“) zu besitzen. Weitere bedeutende Punkte sind das Engagement und die Selbstverpflichtung, die man seinem Handeln gegenüber aufbringt, und die inneren Einstellungen, stets den bestmöglichen Einsatz zu bringen (Kobasa et al. 1979b, Kobasa et al. 1982).

Anders ausgedrückt: Personen können mit Stress besser umgehen, wenn sie positive Ressourcen besitzen. Unter Ressourcen versteht man all das, was einer Person zur Verfügung steht, um Herausforderungen zu meistern. Diese können in innere und äußere Ressourcen unterteilt werden (Udris und Frese 1999). Dies wird im Begriff der Resilienz aufgegriffen und weitergeführt. „Unter Resilienz wird die Fähigkeit von Menschen

verstanden, Krisen im Lebenszyklus unter Rückgriff auf persönliche und sozial vermittelte Ressourcen zu meistern und als Anlass für Entwicklung zu nutzen" (Welter-Enderlin 2008, S. 13). Wenn der Fokus auf die Meisterung einer Situation gelegt wird, kann von Coping gesprochen werden. „Bewältigung (Coping) bezieht sich auf den Versuch, den Anforderungen unserer Umwelt so zu begegnen, daß negative Konsequenzen vermieden werden (Lazarus und Folkman 1984). Es gibt viele verschiedene Techniken der Bewältigung, von denen einige für bestimmte Personen in bestimmten Situationen effektiver sind als andere" (Zimbardo 1995, S. 587)! Bei dem Versuch, den Stressor zu beseitigen, spricht man von „problemzentrierten Bewältigungsstrategien". Wird ein anderer Umgang mit dem Problem gesucht, handelt es sich um „emotionszentrierte Bewältigungsstrategien" (Zimbardo 1995).

Die primäre und sekundäre Bewertung von Situationen ist nach einem Modell von Lazarus ein entscheidender Faktor für die Gesundheit eines Individuums (Udris und Frese 1999). In Anlehnung an das Konzept der Selbstwirksamkeit von Bandura (1997) oder das Hardiness-Konzept von Kobasa unterstützen die Gesunderhaltung situative Ressourcen. Dies können z.B. sein die soziale Unterstützung, der soziale Rückhalt (Udris und Frese 1999, Maher 1983, Zimbardo 1995), die Möglichkeit, die Situation selbst zu kontrollieren, und vorhersehbare Resultate (Udris und Frese 1999, Glaser und Herbig 2012).

Positive und gesundheitsfördernde Umwelteinflüsse sind ebenso eine erfüllte Partnerschaft, ein soziales Netzwerk, das die Person unterstützt und hilfreiche Unterstützung gewährt, und die Arbeitsplatzsicherheit. Eine wichtige Bedeutung kommt auch gesellschaftlichen Sicherungssystemen, die eine soziale Absicherung gewährleisten, zu (Günthner und Batra 2012).

Neben den genannten äußeren Faktoren sind auch innere Faktoren wie Einstellungen und Persönlichkeitsmerkmale von großer Bedeutung. So bilden Optimismus und die Erwartung von positiven Konsequenzen einen protektiven Schutz (Maslach 1974, Swider und Zimmerman 2010). Menschen mit externaler Kontrollerwartung können laut Untersuchungen leichter Kontakte zu hilfreichen Personen akquirieren als Personen, die internal attribuieren (Udris und Frese 1999). Als persönliche Ressourcen konnten unter anderem die Arbeitszufriedenheit und damit verbunden auch die selbstständige Realisierung von Zielen und Aufgaben herausgefiltert werden (Reyes-Torres et al. 2012, Schaufeli et al. 2008, Maslach et al. 2001b).

Ein weiterer Faktor, der sich protektiv gegenüber einer Burnoutentstehung auswirkt, scheint der „Gemeinschaftssinn“ zu sein. Hier bewerten Personen Beziehungen nicht nur nach Kosten und Nutzen. Ihr Handeln ist vielmehr beeinflusst von der Bedürftigkeit des Gegenübers und getragen von Mitgefühl (Rösing 2003). Erfahrungen am Arbeitsplatz stärken die Routine und schützen so ebenfalls vor Burnout. Es ist jedoch nicht geklärt, inwieweit das vorzeitige Ausscheiden kranker Arbeitnehmer die Ergebnisse verfälscht (Glaser und Herbig 2012, Maslach et al. 2001b).

2.3 Burnout und die Folgen

2.3.1 Persönliche Folgen

Zum jetzigen Zeitpunkt ist insgesamt noch zu wenig über die unterschiedlichsten Konsequenzen für die von Burnout Betroffenen und die Auswirkungen auf ihre Umgebung bekannt (Kaschka et al. 2011). Es entstehen den Burnout Betroffenen aber neben den Gesundheitsbeschwerden und dem individuellem Leid persönliche Kosten wie Therapiekosten und Kosten durch drohende Arbeitslosigkeit (Korczak et al. 2010, Korczak et al. 2011). Zudem kommt es im Verlauf der Erkrankung zu einer abnehmenden Leistungsfähigkeit. Burnout zwingt den Betroffenen oft zu einem Arbeitswechsel und geht häufig mit niedriger Moral, Arbeitsplatzabwesenheit und Distanzierung von der Arbeit einher. Das Ganze spiegelt sich wiederum in einer schlechten Servicequalität (Maslach und Jackson 1981a). Pejušković erwähnt unter Nennung entsprechender Quellen, dass bei den Ärzten besonders die Chirurgen (Sharma et al. 2008), die Allgemeinmediziner (Cathébras et al. 2004, Goehring et al. 2005, Arigoni et al. 2010), die Psychiater (Priebe et al. 2005, Fischer et al. 2007), sowie die Kinder- und Jugendpsychiater, die Internisten, Intensivmediziner und Onkologen (Embriaco et al. 2007, Asai et al. 2007, Travado et al. 2005) burnoutgefährdet sind (Pejušković et al. 2011). Im Allgemeinen sind Personen mit überhöhten Ansprüchen, beispielsweise Idealisten, in Gefahr ein Burnout-Syndrom zu entwickeln. Durch den gesellschaftlichen Wandel kann in allen Berufen die Entwicklung eines Burnout-Syndroms stattfinden, nicht nur bei Lehrern oder im Gesundheitswesen tätigen Personen (Faber 2000b). Mit zunehmendem Burnoutrisiko steigt das Erkrankungsrisiko für myokardiale Erkrankungen (siehe 2.3.1.2).

2.3.1.1 Burnout und Konzentration

Untersuchungen lassen erkennen, dass Personen, die ein Burnout ausprägen, auch an Gedächtnisproblemen leiden. So konnte Schaufeli nachweisen, dass Arbeiter mit Burnout auch Gedächtnisprobleme aufwiesen (Schaufeli und Taris 2005). Der DAK Gesundheitsbericht 2012 kam zu dem Ergebnis, dass Personen mit Gratifikationskrise etwa doppelt so häufig an Konzentrationsstörungen leiden wie Personen, die nicht davon betroffen sind (IGES Institut 2012). Es ließ sich auch bestätigen, dass Arbeitsstress die Anzahl der Beschwerden wie Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen oder Verspannungen erhöht (IGES Institut 2012). Die Studie „Qualität des Arbeitslebens älterer ArbeitnehmerInnen“ erhebt bei den Befragten bis zu 23% Ein- und Durchschlafstörungen, die mindestens 3-mal oder häufiger pro Woche auftreten (Klösch et al. 2010, S. 38). Es zeigt sich auch, dass Schlafmangel einen deutlichen Einfluss auf den Gesundheitszustand der Befragten hat. Die Arbeitsleistung lässt dadurch nach, auch wenn die Kausalität zwischen Schlaf und Gesundheitszustand nicht abschließend geklärt ist. Als Folgen werden unter anderem reduzierte Konzentration und verringerte Aufmerksamkeit, eine gesunkene Effizienz bei der Arbeit, häufigere Krankheitsfehlzeiten und psychische Erkrankungen wie Burn-out diskutiert (Klösch et al. 2010, S. 38). Grossi et al. kamen zu dem Ergebnis, dass Personen, die unter klinischem Burnout leiden, Gedächtnisprobleme und kognitive Einschränkungen der ausführenden Funktionen aufweisen (Grossi et al. 2015b).

Stress führt dazu, dass über neuromolekulare Trigger Veränderungen im Netzwerk des Gehirns vorgenommen werden (Hermans et al. 2014). So kommt es bei akutem Stress dazu, dass die neuronalen Ressourcen primär auf ein „Überlebensnetzwerk“ („salience network“) zugreifen, bei dem Angst und Vigilanz gesteigert sind, zu Ungunsten des Netzwerks der ausführenden Kontrolle und des logischen Denkens. Sobald der Stress vorbei ist, kommt es wieder zu einer Normalisierung der emotionalen Reaktionen und es laufen höhergeordnete kognitive Prozesse, die insbesondere für das Langzeit-Überleben wichtig sind, ab (Hermans et al. 2014).

2.3.1.2 Burnout, Immunsystem und körperliche Erkrankungen

Im menschlichen Immunsystem unterscheiden wir zwei Bereiche (Glassman und Miller 2007): ein angeborenes und ein erworbenes System. Zum angeboren Immunsystem zählen unter anderem die natürlichen Killerzellen (NK-Zellen), Monozyten und aktivierten

Monozyten/Makrophagen. Das adaptive Immunsystem beinhaltet das immunologische Gedächtnis und ist für die Elimination der Erreger zuständig.

Es gibt die zelluläre oder zellvermittelte Typ-1-Immunantwort, die insbesondere die Ausschüttung von Immuntransmittern (Zytokine), Interleukin-2 (IL-2) und Interferon- γ (IFN- γ) beinhaltet. Daneben verfügt der Körper über die humorale Typ-2- Immunantwort, die sich in der Regel durch Produktion von IL-4, IL-10 und IL-13 der T-Helfer-2- Zellen (TH-2) oder der Monozyten/Makrophagen Typ-2 (M2) auszeichnet. Monozyten/Makrophagen schütten unter anderem auch IL-6 aus, das vor allem die Typ-2-Immunantwort über Antikörperproduktion der B-Zellen aktiviert, und das Zytokin Tumornekrosefaktor- α (TNF- α), welches zu einer Aktivierung der Typ-1-Immunantwort führt (Rupprecht und Müller 2010). So lassen sich in vielen Studien bezüglich Burnout oder aber auch Depression erhöhte CRP, Interleukin-1 (IL-1), Tumornekrosefaktor alpha und vaskuläre Adhäsionsmoleküle („vaskular adhäsion molecules“) nachweisen (Glassman und Miller 2007).

Trotz der nicht ganz einheitlichen Untersuchungsergebnisse kann man zusammenfassend von einer Anregung des peripheren Immunsystems mit dem Schwerpunkt auf der Typ-1-Immunantwort und von proinflammatorischen Prozessen bei Depressionen sprechen (Rupprecht und Müller 2010). Mit für den Prozess verantwortlich sind unter anderem die Katecholamine und das sympathische Nervensystem (Elenkov et al. 2000).

Rupprecht unterstreicht:

Zytokine kommunizieren mit im ZNS exprimierten Rezeptoren und beeinflussen verschiedene Funktionen, z. B. aktiviert IL-1 einerseits die ACTH-Ausschüttung und induziert andererseits Schlaf. Glukokortikoide hemmen die Zytokinproduktion und supprimieren die Immunantwort in vivo. Von Androgenen wurden supprimierende Effekte auf die Immunantwort beschrieben, während Thyroxin, GH und Insulin sie stimulieren. Östrogene supprimieren in höheren Dosen die zelluläre Immunantwort, während niedrigere Dosen eine stimulatorische Wirkung haben. (Rupprecht und Müller 2010, S. 264)

Einige Autoren fanden positive Zusammenhänge von Burnout und dem gehäuftten Auftreten von kardiovaskulären (Saleh und Shapiro 2008, Honkonen et al. 2006), muskuloskeletalen, allergischen Erkrankungen und Hautkrankheiten (Honkonen et al. 2006), der Entwicklung eines Diabetes (Melamed et al. 2006b), gastrointestinalen Beschwerden wie Verdauungsstörungen (Burisch 2009) und einer Neigung zu Hyperlipidämie (Shirom et al. 1997). Häufig kommt es zu geänderten Konsum- und Essgewohnheiten wie vermehrter Süßigkeiten-, Alkohol-, Drogen- oder/und Nikotinkonsum (Burisch 2009). Studien belegen, dass die gleichen neuroendokrinen, hämostatischen und entzündlichen Prozesse, wie

beispielsweise erhöhte Entzündungsparameter, die bei depressiven Personen oder Patienten mit einer posttraumatischen Stresserkrankung auftreten, bei Burnouterkrankten zu finden sind. Vergleichbare Ergebnisse zeigten sich auch bei Personen, die einer chronischen Stressbedingung bzw. Stressbelastung ausgesetzt sind (Glassman und Miller 2007, Hamer et al. 2006). Je schwerer die Burnouterkrankung bei Diagnosestellung eingeschätzt wird, desto mehr somatische Komorbiditäten wurden gefunden (Honkonen et al. 2006). Einige Studien bestätigen eine Korrelation von Alexithymie und Burnout (Vente et al. 2006, Mattila et al. 2007), wobei nicht eindeutig unterschieden werden kann, ob Alexithymie „möglicherweise eine Coping-Strategie und/oder ein Risikofaktor eines Burnout ist“ (Korczak et al. 2011, S. 96). Vermehrte Entzündungsantworten des Körpers und oxidativer Stress treten vermehrt bei Frauen mit Burnout auf (Grossi et al. 2003). Känel bestätigt in seiner Untersuchung ebenfalls eine erhöhte Neigung für systemische Entzündungen (Känel et al. 2008b).

Psychologische Stressoren und chronischer Stress aktivieren ebenso wie Immunstressoren das Immunsystem. Dies führt oft zu einer Exazerbation chronisch-entzündlicher Erkrankungen und zu einer Schwächung der Immunkompetenz (Müller und Schwarz 2012, Bellingrath et al. 2010).

Auffallend war, dass Personen, die nach einer schweren depressiven Episode in der Folge Suizidversuche unternahmen, eine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA) aufwiesen. Dabei korrelierte ein erhöhter Cortisolspiegel vier, sechs und zwölf Stunden vor dem Schlafengehen und erniedrigte Spiegel in einem Zeitraum von 2-4 Stunden nach Schlafbeginn (Mathew et al. 2003). Gleichzeitig ließ sich bei depressiven Patienten, die eine Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achsenveränderung (HPA-Achse) hatten, auch eine leichte funktionelle Nebennierenrindenhyperplasie nachweisen (Rupprecht und Müller 2010). Die erhöhten Cortisolspiegel, die bei schweren Depressionen in der Regel nachweisbar sind, normalisieren sich nach Ende der Episode wieder. Bei einer weiterbestehenden Erhöhung steigt das Rückfallrisiko (Rupprecht und Müller 2010, Rao und Poland 2008). Studien zeigten auch erniedrigte 24-h-TSH-Spiegel bei normalen T4-Werten (Rupprecht und Müller 2010). „Somit ist die verminderte Reagibilität auf Glukokortikoide bei depressiven Patienten nicht auf das HPA-System beschränkt, sondern betrifft auch andere endokrine Achsen. Auch diese Befunde sind mit einer generellen Dysfunktion des Glukokortikoidrezeptors bei depressiven Patienten vereinbar“ (Rupprecht und Müller 2010, S. 257). Nach Sonnenschein zeigt sich die Schwere der Symptome von Burnout in Abhängigkeit der Funktionsweise der HPA-Achse (Sonnenschein et al. 2007a). Andere

Studien wiederum zeigen keinen Zusammenhang bzgl. der HPA-Achse und Burnout (Mommersteeg et al. 2006b). Sie weisen zwar signifikante Cortisolveränderungen nach, die jedoch kaum mit Veränderungen im Cortisolhaushalt in Bezug auf das Symptomlevel von Burnout in Beziehung gesetzt werden können (Mommersteeg et al. 2006a).

Steiger und Rupprecht stellen folgendes zur Diskussion: „Da GHRH tiefschlaffördernd wirkt, CRH dagegen den Tiefschlaf unterdrückt, spielt möglicherweise eine Störung der Balance zwischen der Aktivität des HHS- und des HPA-Systems mit einer Unterfunktion des HHS- und einer Überfunktion des HPA--Systems für die Genese der Schlafstörung von depressiven Patienten eine Rolle (Steiger 1995)“ (Rupprecht und Müller 2010, S. 257).

2.3.2 Gesellschaftliche Folgen

Die „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS) bestätigt die hohe Relevanz psychischer Gesundheit in der Bevölkerung (Hapke et al. 2012a). „Epidemiologische Schätzungen der World Health Organization (WHO) gehen davon aus, dass die Jahresprävalenz psychischer und psychosomatischer Erkrankungen der europäischen Bevölkerung bei ca. 30% liegt, und Vertreter der WHO betonen, dass die Depressionen heute zu einer der drei wichtigsten Volkskrankheiten gehören“ (Schneider 2011, S. 6). Diese Aussage bestätigt der BKK Gesundheitsreport 2012 (zit. nach Schweiß-Gerwin 2013). Hier werden psychische Erkrankungen als die dritthäufigste Ursache von Fehlzeiten während der Arbeit genannt und sind auch für 13,2 Prozent der Krankheitstage verantwortlich (Schweiß-Gerwin 2013). „Der TK-Bericht von 2008 weist eine Jahresprävalenz von 4,6 Prozent für Anpassungsstörung auf, 7,2 Prozent für depressive Episoden und acht Prozent für somatoforme Schmerzstörungen. Die meisten dieser Störungen sind ätiologisch einem Burn-out-Prozess zuzuordnen“ (Zaudig 2009, S. 26). Die Betriebskrankenkassen gehen von etwa 9 Millionen Burnout-Betroffenen in der deutschen Bevölkerung bei ca. 36 Millionen Beschäftigten aus und zugleich wird beobachtet, dass die Verschreibung von Psychopharmaka zunimmt (zit. nach Korczak et al. 2011). In einer Befragung durch die Techniker Krankenkasse (zit. nach Korczak et al. 2011), die bevölkerungsrepräsentativ am Telefon durchgeführt wurde, kommt die Krankenkasse zu dem Ergebnis, dass in etwa zehn Millionen Tage der Krankschreibungen auf Burnout zurückzuführen sind. Wenn man die Tage auf Personen umrechnet, ergeben sich daraus circa 40.000 von Burnout betroffene Arbeitskräfte. Darüber hinaus zeigte sich in den

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.3 Burnout und die Folgen

Ermittlungen der TKK-Studie, dass sich sechzig Prozent der gestressten Personen ausgebrannt fühlen (zit. nach Korczak et al. 2011).

Der Barmer GEK-Ärztereport weist aus, dass niedergelassene Ärzte im Jahr 2008 von den rund 8 Mio. Versicherten der Barmer GEK 1309 Versicherte mit der Z-73-Diagnose arbeitsunfähig geschrieben haben. Die durchschnittliche Arbeitsunfähigkeit beläuft sich auf 26,8 Tage (Barmer GEK 2010). Nach einer Analyse des Wissenschaftlichen Instituts der AOK (WiDO) werden von 1000 Mitgliedern der AOK im Jahr 2010 3,95 mit der Diagnose Z-73 arbeitsunfähig geschrieben. Im Durchschnitt beträgt die Arbeitsunfähigkeit 18,3 Tage pro AOK-versichertem Arbeitnehmer aufgrund eines Burn-out-Syndroms. Die Berufsgruppen mit den meisten Arbeitsunfähigkeitstagen aufgrund der Z-73-Diagnose sind Heimleiter, Telefonisten, Sozialarbeiter, Sozialpfleger, Helfer in der Krankenpflege, Krankenschwestern, -pfleger und Hebammen (Wissenschaftliches Institut der AOK (WiDO) 19.04.2011). Rechnet man diese Daten auf die mehr als 34 Mio. gesetzlich krankenversicherten Arbeitnehmer hoch, so bedeutet dies, dass knapp 100.000 Menschen mit insgesamt mehr als 1,8 Mio. Fehltagen im Jahr 2010 wegen eines Burn-out-Syndroms arbeitsunfähig geschrieben worden sind. (Korczak und Huber 2012, S. 164)

Daraus entstehen der Volkswirtschaft hohe Leistungseinbußen durch Arbeitsausfall und eine reduzierte Arbeitsleistung. Ebenso sind Renten, die auf Grund von verminderter Erwerbstätigkeit gestellt werden und die größtenteils auf psychischen und psychosomatischen Erkrankungen und hier vor allem auf einer Depression basieren, volkswirtschaftliche Kosten (Schneider 2011). „Die EASG schätzt, dass der berufliche Stress europaweit für ca. 60% aller Fehlzeiten verantwortlich ist. Allein für deutsche Unternehmen ergeben sich daraus Kosten in Höhe von 20 Milliarden Euro“ (Korczak et al. 2011, S. 27). „Laut einer Studie des Staatssekretariats für Wirtschaft (seco) kosten die gesundheitlichen Auswirkungen von Stress am Arbeitsplatz die Schweizer Wirtschaft jährlich 4.2 Milliarden Schweizer Franken“ (Känel 2008a, S. 479). Die BKK ermittelt jährliche Kosten für die Behandlung von psychischen Belastungen am Arbeitsplatz in Höhe von 3 Milliarden Euro und weitere 3,3 Milliarden Euro für den Produktionsausfall (zit. nach Korczak et al. 2011). „Die veröffentlichten Zahlen stehen jedoch aufgrund der beschriebenen Problematik bei der Diagnose von Burnout auf sehr schwankendem Grund“ (Korczak et al. 2011, S. 28).

Viele Burnouterkrankte arbeiten in sozialen Berufen oder im Gesundheitswesen. Bei ihnen wird emotionale Zuwendung erwartet, die auch beim Fehlen von Gegenseitigkeit stets

vorhanden sein sollte (Burisch 2009). So zeigen Studien, dass „mindestens 20% der Ärzte an einem Burnout-Syndrom leiden und bis zu 10% der Ärzte an einer substanzbezogenen Störung erkranken" (Mundle 2009, S. 465). Sichtet man verschiedene Studien, kommt man zu dem Ergebnis, dass „an Burn-out 30 bis 35 Prozent der deutschen Lehrer, 40 bis 60 Prozent der deutschen Pflegenden und 15 bis 30 Prozent der deutschen Ärzte" leiden (Zaudig 2009, S. 26). Ein Drittel der Schweizer Ärzte, die in der Grundversorgung arbeiten, ist laut einer Studie mit 1784 Rückantworten von einem Burnout-Syndrom betroffen (Goehring et al. 2005). Die hohe Relevanz der Problematik Depression, Burnout und Substanzmissbrauch bei ÄrztInnen konnte von Wurst bestätigt werden (Wurst et al. 2009). Ebenso erhob Voltmer Daten, wonach bis zu 27 % der MedizinstudentInnen und ÄrztInnen verstärkt in der ersten Zeit der Berufsausübung und in der Ausbildung durch Burnout gefährdet sind (Voltmer und Spahn 2009, S. 465). Des Weiteren wiesen bis zu 43% der in der Studie untersuchten Personen ein ambivalentes Schutz- und Schonungsmuster auf, was eine herabgesetzte Motivation der Arbeit gegenüber bedeutet und somit als innerer Rückzug zu werten ist (Voltmer und Spahn 2009, S. 465). Dies führt dann wiederum zu einer schlechteren Versorgung der Erkrankten. Die Aufzählung der Zahlen erschreckt und der volkswirtschaftliche Schaden, der durch Burnout entsteht ist kaum zu berechnen.

2.4 Schlaf und Schlafstörungen

2.4.1 Der normale Schlaf

Da Schlaf auch einen Einfluss auf die Burnoutentstehung hat und in der von mir durchgeführten Studie ein zentraler Parameter ist, wird im Folgenden näher auf das Thema Schlaf eingegangen.

„Was ist Schlaf? Es ist kaum möglich, eine hinreichende Definition von Schlaf zu geben. Es ist jedoch möglich, wichtige und wesentliche Merkmale zu beschreiben; so ist Schlaf nicht eine verminderte, sondern eine veränderte Tätigkeit des Gehirns" (Ziegler 1981, S. 3 in seiner Dissertationsschrift). Auch Zulley (Zulley 2010) bekräftigt in seinem Buch, dass trotz mehrere Jahrzehnte laufender Schlafforschung nicht genau festgelegt werden kann, was Schlaf eigentlich ist. Nach Borbély (Borbély 1982) ist Schlaf ein komplexer, dynamischer Prozess, bei dem der Schlaf nicht nur aus der Abwesenheit von Wachheit besteht, sondern eine Struktur und eine Intensität aufweist. „Physiologisch kann der Zustand des Schlafes als

Veränderung der Vigilanz (aus einer Abfolge von Wach-Schläfrigkeit-Schlaf-Somnolenz-Sopor-Koma) verstanden werden. Die Vigilanz repräsentiert die Bereitschaft eines Organismus, auf eine gegebene Situation, definiert in ihren qualitativen und quantitativen Aspekten, zu reagieren" (Norra 2006, S. 285).

Nachdem der deutsche Neurologe und Psychiater Berger im Jahre 1929 das EEG entdeckt hatte, war es möglich, den Schlaf objektiver zu erforschen, und es erfolgte auf Grundlage der gewonnen Daten die Einteilung des Schlafes in Schlafphasen (Berger 1929). Vor allem nach der Entdeckung des REM-Schlafes, der seinen Namen durch eine Abfolge schneller Augenbewegungen (rapid eye movements) hat, wurde diese Schlafphase intensiv erforscht (vgl. Ziegler 1981). Die erste Einteilung der Schlafphasen unternahm Loomis 1937 (Loomis et al. 1937 zit. nach Steinberg 2011). Nach Stuck et al. (2009) können ab einem Alter von 2-6 Monaten 5 verschiedene Schlafphasen einschließlich des Wachzustandes unterschieden werden.

Schlaf als einen ablaufenden Prozess zu beschreiben, wird im Lexikon angegeben (Hoffmann-La Roche AG und Urban & Fischer 2003, S. 1656).

So ist Schlaf ein

physiologischer, phasenhafter Erholungsvorgang der Stoffwechselvorgänge im Gehirn, der auf dem endogenen Tag-Nacht-Rhythmus des Zentralnervensystems beruht und durch das Schlafzentrum kontrolliert wird. Gekennzeichnet durch Bewusstseinsänderung (Bewusstseinsminderung mit Erhaltenbleiben einer gewissen Wahrnehmungsbereitschaft gegenüber der Umwelt u. jederzeitiger Erweckbarkeit durch geeignete Reize) u. vegetative Umstellung i.S. der trophotropen-vagotonen Reaktionslage (Bradykardie, Kreislauf-u. Muskelhypotonie, verminderte Ansprechbarkeit des Atemzentrums), ferner durch Induzierbarkeit mit Hilfe bedingter Reflexe (z.B. Einnahme einer Schlafhaltung am geeigneten Ort). (Hoffmann-La Roche AG und Urban & Fischer 2003, S. 1656)

Ebenfalls bezugnehmend auf die Prozesse, die während des Schlafens ablaufen, wird bei Norra (2006) Schlaf wie folgt weiter beschrieben. „Schlaf steht in einer hoch organisierten Abfolge von physiologischen Ereignissen, die nur im Zusammenhang mit dem Wachzustand unter Einfluss der inneren und äußeren Zeitgeber in einem Schlaf-Wach-Zyklus rhythmisiert sind“ (Norra 2006, S. 285).

Nach Saper et al. (2005) wird Schlaf durch Zellgruppen im Hirnstamm, im Hypothalamus und im basalen Vorderhirn reguliert. Es erfolgt im Schlaf eine Inhibition dieser Areale mittels Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) Neuronen. Hierbei spielt der VLPO (ventrolateral preoptic nucleus) eine entscheidende Rolle.

Nach Möller et al. (2005), Pollmächer (2010), Grözingen und Schneider (2012), Brunner und Cajochen (2008) verläuft der normale Schlaf in Schlafzyklen von ca. 90- bis 100-minütiger Dauer. Dabei können grundlegend zwei verschiedene Schlafarten differenziert werden. Zum einen der REM-Schlaf, der gekennzeichnet ist durch schnelle Augenbewegungen, durch ein EEG, das dem Wachzustand ähnelt, und durch die Erschlaffung des Muskeltonus, die über eine aktive Hemmung der Halte- und Stellmuskulatur erreicht wird und die der Schläfer als Bewegungsunfähigkeit erlebt. Der REM-Schlaf macht ca. 1/4 bis 1/5 der Gesamtschlafdauer aus und überwiegt vor allem in den Morgenstunden. In dieser Phase des Schlafes treten die meisten Träume auf. Diese Phase wird häufig auch als „paradoxe“ oder „aktiver“ Schlaf bezeichnet, da eine kortikale Aktivierung mit, im Vergleich zu anderen Stadien gesteigerter Durchblutung und Stoffwechselaktivität des Gehirns stattfindet und die Körpertemperatur sich erhöht. Zum anderen durchläuft man beim Schlafen einen Non-REM-Schlaf. Diese Schlafart wird in mehrere Stadien unterteilt. Die American Academy of Sleep Medicine (AASM) hat als Terminologie für das Wachsein das Stadium W, für die früher verwendeten Stadien S1-S4 nun N1- bis N3, und für den REM-Schlaf das Stadium R empfohlen (Iber et al. 2007). Die Stadien N1-N3 des Non-REM-Schlafes beinhalten die leichteren Schlafstadien und den Tiefschlaf. Hauptunterscheidungsmerkmal ist die Häufigkeit der langsamwelligen EEG-Aktivität im Deltafrequenzbereich und die Zunahme der Amplitude der EEG-Aufzeichnung mit zunehmender Schlafentiefe. Nach Zulley (2011) verbringt ein gesunder Schläfer ungefähr 15-25% im Stadium N3 und in etwa 55-60% seiner Gesamtschlafenszeit im Schlafstadium N1 und N2, wobei das Schlafstadium N1 eine Art Dösen ist und vom Wachen ins Schlafen übergeht und N2 den stabilen Schlaf beschreibt (vgl. auch Stuck et al. 2009).

Ein Schlafzyklus beginnt typischerweise mit einem Non-REM-Schlaf und wird gefolgt von einem REM-Schlaf. Der zyklische Wechsel dieser beiden Schlafarten kommt durch eine reziproke Interaktion des Hirnstammes von REM-off- und REM-on Neuronen zustande (Steiger 2007). Pro Nacht werden in der Regel 4-6 Schlafzyklen durchlaufen. Dabei kommt es immer wieder zu Wachphasen für die, bei Dauer von weniger als 5 Minuten, eine Amnesie besteht. Je nach Autor sind 5 - 28 solcher Aufwachereignisse als normal anzusehen. Zulley (2011) gibt an, dass Aufwachereignisse besonders um das Stadium R und in der zweiten Schlafhälfte auftreten und laut Studien durchschnittlich 4 Aufwachreaktionen pro Stunde erfolgen, was bei 7 Stunden Schlaf einer Anzahl von etwa 28 kurzfristigen Wachepisodes entsprechen würde (vgl. hierzu auch Mathur und Douglas 1995). Je mehr Schlafzyklen durchlaufen werden, desto mehr nimmt der Anteil des

Tiefschlafes innerhalb des Zyklus ab und die Dauer des REM-Schlafes dagegen kontinuierlich zu (Stuck et al. 2009). Eine schlafende Person kann normalerweise aus jeder Phase des Schlafes erweckt werden. Die stärksten Reize, um jemanden aus dem Schlaf aufzuwecken, braucht man im Stadium N3, weshalb man diese Phase auch als Tiefschlaf bezeichnet (Kemper 1995).

2.4.1.1 Zwei-Prozess-Modell

Zulley (2011) erwähnt, dass auf Grund einer Schlafstudie, die in Andechs (Oberbayern) durchgeführt wurde und bei der sich ein Schlaf-Wach-Rhythmus von 25 Stunden zeigte, von Aschoff (1970, 1965) gefolgert wurde, dass unser Schlaf durch Rhythmen oder sogenannte innere Uhren gesteuert werden muss. Der normale Tag besteht aus 24 Stunden. Um den Schlaf-Wachrhythmus an einen Rhythmus von 24 Stunden anzupassen, werden deshalb Strukturen notwendig, die den Rhythmus synchronisieren. Saper et al. (2005) erwähnen sogar einen 28 Stunden-Rhythmus ohne Zugang zu externen Zeitgebern. Einer der Zeitgeber ist das Tageslicht. Andere Zeitgeber sind unter anderem die Mahlzeiteinnahme, die körperliche Aktivität und die soziale Interaktion, die den Schlaf-Wach-Rhythmus stabilisieren.

Pollmächer (2010) stellt das Zwei-Prozess-Modell nach Daan et al. (1984) vor, bei dem zwei verschiedene zentralnervöse Prozesse, nämlich ein homöostatischer Prozess S und ein zirkadianer Prozess C, die Wahrscheinlichkeit einzuschlafen und die Dauer des Schlafes steuern. Borbély hat bereits 1982 ein Zwei-Prozess-Modell postuliert (Borbély 1982).

Beim homöostatischen Prozess S handelt es sich um eine Funktion, die den Schlafdruck darstellt und exponentiell ansteigt, je länger eine Person wach ist, und die während des Schlafes in Abhängigkeit von der Schlafdauer genauso wieder abfällt. Im EEG entspricht der Schlafdruck der langsamwelligen Aktivität im Deltafrequenzband, und bildet die Schlaftiefe ab und entspricht dem Tiefschlaf.

Der zirkadiane Prozess C wird durch den Nucleus suprachiasmaticus (SCN) gesteuert. Hier wird der Schlaf an den Rhythmus des Tageslichtes angepasst. Aus der Interaktion dieser beiden Prozesse resultiert normalerweise ein regelmäßiger Rhythmus von Schlafen und Wachen. Zirkadiane Veränderungen wie beispielsweise ein Zeitzonewechsel führen in der Regel beim Prozess C zu einer trägen Veränderung. Mit der Zeit kommt es dann zur vollständigen Anpassung an die neue zirkadiane Situation. Der SCN steuert wiederum untergeordnete Taktgeber. Über die von der Retina erhaltenen Lichtstimuli und die

Melatoninsekretion aus der Epiphyse erhält der SCN seine Regulierungsimpulse (vgl. Reppert und Weaver 2002).

Das Zwei-Prozess-Modell wurde durch Ergebnisse der Schlafforschung in der Endokrinologie erweitert. So beeinflussen die Aktivitäten der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse), mit unterschiedlich hohen Cortisolspiegeln, und der Spiegel des Wachstumshormons den Schlaf (vgl. Hatzinger 2011).

In der neurobiologischen Schlafforschung spielen die Neurotransmitter, kontrolliert durch unterschiedliche neuronale Systeme, wie Glutamat, Acetylcholin, Noradrenalin, Dopamin, Serotonin, Histamin, Adenosin und GABA, für den Schlaf und den Wachzustand eine wichtige Rolle (vgl. Andretic et al. 2008).

Steiger erweiterte das Zwei-Prozess-Modell durch Assoziation der HPA-Achse mit dem Prozess C und durch Erweiterung des Prozesses S mit der hypothalamisch-somatotropen Achse (Steiger 1995). Untersuchungen zeigten, dass sich während der Zeit des Wachseins im basalen Vorderhirn Adenosin anhäuft, das mit zunehmender Dauer des Schlafes wieder abgebaut wird. Zudem wird VLPO, die ventrolaterale präoptische Region, durch Adenosin getriggert. Diese leitet den Non-REM-Schlaf ein, durch Blockade der cholinergen, adrenergen, serotonergen und histaminergen Arousalssysteme (Stuck et al. 2009). Neurophysiologische Untersuchungen zeigen, dass Neurone, die vor allem auf die Wachheit fördernde Systeme exzitatorisch einwirken, kontinuierlich ihre Aktivität bis zum Abend steigern.

Auf den Wachzustand wirken auch sich im Hirnstamm befindliche glutaminerge und cholinerge Neurone des ARAS, des aufsteigenden retikulären Systems, ein. Die Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt steht mit dem Prozentanteil des Tiefschlafes in Verbindung. GABA-Rezeptoren sind bei den muskelrelaxierenden sowie schlaffördernden, sedierenden und anxiolytischen Prozessen beteiligt. Im REM-Schlaf sind die dopaminerge Aktivität im tuberomammillären Kern, die serotonerge Aktivität in den Raphekernen und die adrenerge Aktivität im Locus coeruleus vollständig unterdrückt, während gleichzeitig eine hohe cholinerge Aktivität im lateralen Tegmentum und in den pedunkulopontinen Kernen vorliegt. Eine hohe cholinerge Aktivität findet man jedoch auch im Wachzustand (Stuck et al. 2009).

2.4.1.2 Genetische Determination und Normvarianten

Auf Grundlage des Schlafverhaltens kann man drei Gruppen unterscheiden. Zum einen die Normalschläfer, zu denen die meisten Personen zählen, dann die Morgentypen, auch als Lerchen bezeichnet, und die Abendtypen, die oft auch als Eulen benannt werden (Zulley 2008). Nach Zulley (2008) entfallen 15 % auf die beiden Gruppen der Eulen und Lerchen, die entweder besonders morgenaktiv oder besonders nachtaktiv sind. Zu welchem Typ man zählt, hängt auch von der Genetik ab. Es wurde ein GEN mit dem Namen HPER2 identifiziert, das hierbei eine bedeutende Rolle spielt. Auch Andretic erwähnt in seiner Arbeit, dass das Schlafverhalten in bestimmtem Rahmen genetisch determiniert ist (Andretic et al. 2008). So spielen Genmutationen bezüglich der Schlafdauer eine entscheidende Rolle. Es wurden von Allebrandt et al. (2010) ein Zusammenhang zwischen einer CLOCK-Gen-Variante und der Schlafdauer gefunden.

Der persönliche Schlafbedarf bleibt nach Kemper (1995) über die Zeit relativ konstant. Die durchschnittliche Zeit, die eine Person mit Schlafen verbringt, um am nächsten Tag fit und ausgeruht zu sein, beträgt zwischen 7 und 9 Stunden. Einige wenige Menschen haben eine gute Schlafqualität, bei der sie ohne Beeinträchtigung mit weniger als 5 Stunden Schlaf auskommen. Diese Personen werden auch Kurzschläfer genannt. Im anderen Extrem benötigen manche Menschen mehr als 10 Stunden Schlaf, um fit und ausgeschlafen zu sein, welche dann als Langschläfer bezeichnet werden (Hatzinger 2011).

Nach Steinberg et al. (2010) kommen ab der Kindheit die Form der Langschläfer bei ca. 2% der Männer und bei etwa 1,5% der Frauen vor. Kurzschläfer findet man meist ab dem Beginn der zweiten Lebensdekade bei 4,3% der Frauen und 3,6% der Männer.

Der Schlaf verändert sich mit dem Alter und es kommt auch zu einer Veränderung der Schlafstadienverteilung, die sich der Entwicklung des Menschen anpasst. So schlafen Kinder nach der Geburt häufig. Ihr Schlafbedarf beträgt circa 16 Stunden (Crönlein 2010). Intrauterin und im Säuglingsalter findet man den größten Anteil von Traumschlaf, später bleibt er dann in den folgenden Lebensabschnitten konstant. Der Schlaf der Kinder besteht vor allem aus Stadium 2 und REM-Schlaf. Die Hälfte des Schlafes verbringen die Neugeborenen im REM-Schlaf. Bei präpubertären Schulkindern hat sich der Anteil des Stadiums R am Gesamtschlaf bereits auf 35% reduziert (Stuck et al. 2009).

Das Neugeborene entwickelt nach der Geburt im Laufe des ersten Jahres zunehmend einen Tag-Nacht-Rhythmus bei gleichzeitiger Zunahme des Tiefschlafes. Sobald die Kinder älter werden, reduziert sich der anfängliche Gesamtschlaf bis zur Pubertät von ca. 15 Stunden

auf die normale durchschnittliche Gesamtschlafdauer von 7-9 Stunden, die im Erwachsenenalter relativ konstant bleibt (Hatzinger 2011). Der Anteil des REM-Schlafes am Gesamtschlaf beträgt dann ca. 22 % (Ziegler 1981). Nach Dahlke (2008) bleibt dieser Anteil bis etwa zum Alter von 70 Jahren gleich.

Im Alter kommt es zu einer Verringerung des Tiefschlafanteils. Dieser kann nach Hatzinger (2011) bis unter die 5% oder weniger sinken. Im Senium verändert sich auch die Schlafkontinuität (vgl. auch Norra 2006). Es kommt häufiger zu Nickerchen während des Tages und zur Verkürzung des Nachtschlafes (Gerard et al. 1978). Die Gesamtschlafdauer verändert sich im Durchschnitt jedoch nicht im Alter (vergleiche hierzu (Czeisler et al. 1992, Tunc 1969, Kemper 1995)).

Czeisler et al. (1992) hat in seiner Untersuchung zum circadianen Schrittmacher herausgefunden, dass die Temperatur bei alten Menschen zwischen 65 und 85 Jahren, die in der Studie untersucht wurden, im Vergleich zu jüngeren Erwachsenen, herabgesetzt war und die Schlaf-Wach-Phasen sich im Alter veränderten, das Schlafbedürfnis aber insgesamt gleich blieb. Als Ursache sehen sie die Funktionseinschränkungen des Hypothalamus, die sich im Alter entwickeln.

2.4.2 Klassifikation von Schlafstörungen

„Nicht erholsamer Schlaf bzw. Schlafstörungen sind verbunden mit Einschränkungen der Gesundheit, der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit sowie der Teilhabe am beruflichen und sozialen Leben“ (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, S. 10). „Die Verwendung des Begriffs nicht erholsamer Schlaf in der Insomnie-Definition trägt der Tatsache Rechnung, dass es eine wissenschaftlich exakte Quantifizierung für eine notwendige Schlafmenge nicht gibt“ (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, S. 11).

Grundlegend für neuronale Regenerationsprozesse scheint aber insbesondere der Delta-Schlaf zu sein, der auch nach Schlafentzug vermehrt auftritt und aufgrund des präfrontalen Maximums als ein mögliches Zeichen der starken Nutzung dieser Areale (dorsolaterales Arbeitsgedächtnis) im Wachzustand interpretiert werden kann. Das Symptom der Schlafstörung könnte aufgefasst werden als funktionelles Korrelat einer defizitären dynamischen Stabilisation neuronaler Netzwerke, die wiederum die Grundlage für Entwicklung von psychiatrisch relevanten Syndromen mit Wahn, Halluzinationen, Gedächtnis- oder emotionalen Störungen bilden. (Norra 2006, S. 288)

Schlafstörungen treten relativ häufig auf. In seinem Buch „So Schlafen Sie gut“ spricht Zulley davon, dass fast die Hälfte der Deutschen unter Schlafproblemen leidet (Zulley 2008). Schlafprobleme treten mit oder unabhängig von Erkrankungen auf. So können Schlafstörungen unter anderem in Verbindung mit dem Burnout-Syndrom auftreten, aber auch bei Depressionen werden sie häufig gefunden. Verknüpft man eine Studie zur Gesundheit der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland, bei der allein 8,1% der Teilnehmer eine akute Depression aufwiesen, mit der Annahme von Zulley, dass die Hälfte der Deutschen unter Schlafproblemen leidet, dann lässt sich daraus folgern, dass ein größerer prozentualer Anteil auf Menschen mit Depressionen fällt (Hapke et al. 2012a, S. 987).

So fielen laut des Statistischen Bundesamts für das Jahr 2002 Kosten in Höhe von 700 Mio. Euro für die ambulante und stationäre Behandlung, Pflege und Rehabilitation von Schlafstörungen an, die im ICD-10 G47 zugeordnet sind. Dies entspricht im Jahr 2002 in Deutschland 156.460 Patienten (33.597 Frauen und 122.863 Männer), die im Krankenhaus mit G47 behandelt wurden (Penzel et al. 2012). Es wurde ein Zusammenhang zwischen Arbeitsstress und Schlafstörungen im DAK-Gesundheitsreport gefunden (IGES Institut 2012). Auf der Internetseite von Statista wird eine Befragung durchgeführt vom Institut für Dermoskopie Allensbach im Jahr 2008 zitiert, die Nestlé und Bosten Consulting Group veröffentlichte, bei der mit 25%, Schlafstörungen zu den 5 häufigsten Beschwerden neben Stress, Ermüdungserscheinung, Übergewicht und erhöhtem Blutdruck zählen (Statista 2008, vgl. Seidel 2009). Ergebnisse einer vom Bund durchgeführten Untersuchung ergeben Folgendes: „Eine Schlafstörung von mindestens 3-mal pro Woche geben 26,5% der Befragten an (Frauen: 30,8%; Männer: 22,3%). Im Altersgang zeigt sich eine Zunahme, mit 16,1% bei 18- und 29-Jährigen bis 37,5% bei den 70- bis 79-Jährigen“ (Hapke et al. 2012a, S. 987). Nach Angaben aus der Gesundheitsberichterstattung des Bundes im Heft 27 auf den Internetseiten des Robert Koch-Institutes (RKI) leiden 25% der Bevölkerung an einer Schlafstörung und 11% klagen häufiger über einen nicht erholsamen Schlaf (Penzel et al. 2005, vgl. hierzu auch Bundes-Gesundheitssurvey 1998 (BGS 98) über Schlafstörungen). In der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland gaben in etwa ein Drittel der Befragten Ein- oder Durchschlafstörungen innerhalb der letzten 4 Wochen vor der Befragung und ebenso ein Fünftel schlechte Schlafqualität an (Schlack et al. 2013). Nach einer 2001 veröffentlichten Untersuchung ergab sich eine Prävalenz von 20% für Schlafstörungen in Allgemeinarztpraxen (Penzel et al. 2005). Auch Meier ermittelte 20% Schlafstörungen in der deutschen Gesellschaft (Meier 2004). Der dritthäufigste Grund, einen

Allgemeinarzt aufzusuchen, sind Schlafstörungen, wovon ein Viertel die Kriterien für eine Schlafstörung erfüllen (Wittchen et al. 2001).

„Häufige Schlafstörungen sind das Schlaf-Apnoe-Syndrom (25 % der über 30jährigen Männer), Restless-Legs-Syndrom (30 % der über 65jährigen) und nicht zuletzt die – vor dem Hintergrund der hohen Lebenszeitprävalenz – mit der Depression assoziierte Insomnie mit 26,5 %" (Norra 2006, S. 291). Norra (2006) schreibt weiter, dass mit über 50% in einer neurologischen Schlafambulanz psychiatrische Störungsbilder ermittelt werden konnten. Von Schlafgestörten wird in der größten Anzahl der Fälle das Nichtabschaltenkönnen als Ursache der Schlafstörung angegeben. Wichtige Faktoren, die das Nichtabschaltenkönnen fördern, sind Stress und Überarbeitung bei Vollzeitarbeit, die sich vor allem bei ansteigenden Einkommensklassen bemerkbar machen, aber auch Geldsorgen und Zukunftsängste, insbesondere bei Arbeitslosigkeit (Norra 2006).

2.4.2.1 Grundlagen der Einteilung der Schlafstörungen und mögliche diagnostische Methoden

Zur Erfassung einer Schlafstörung ist eine ausführliche Anamnese sinnvoll. Zur Unterstützung einer Anamnese können Tagebücher, Interviews und Fragebögen zur Ermittlung einer Schlafstörung eingesetzt werden. In der apparativen Diagnostik wird häufig eine der aussagekräftigsten Methode angewandt, nämlich die Polysomnographie, die ein Grundinstrument im Schlaflabor darstellt. Hier werden mehrere Parameter zur Schlaftiefe erfasst. Zudem wird der zu Untersuchende an EEG, EOG und EMG angeschlossen. Ebenfalls wird die Atmung aufgezeichnet und es erfolgt die Erfassung von Parametern wie die Beinbewegungen, EKG, Körperposition CO₂-Konzentration sowie eine synchronisierte Videoaufzeichnung des Schlafenden.

Da viele psychiatrische Störungen mit Schlafstörungen einhergehen, fordert Norra (2006) bei Schlafstörungen differentialdiagnostisch immer an eine psychiatrische Erkrankung zu denken. So schreibt Norra, „wenn gleich eine polysomnographische Ableitung im klinischen Kontext weiterhin meist nicht als sinnvoll erachtet wird (sofern keine andere organisch bedingte und therapierbare Schlafstörung auszuschließen ist) " (Norra 2006, S. 289) scheint sie „jedoch als Forschungsinstrument von großer Bedeutung " (Norra 2006, S. 289) zu sein. Zu Beginn der 1970er Jahre gründete sich in den USA die international bedeutende AASM (American Academy of Sleep Medicine). Sie gab unter anderem 1990 die International Classification of Sleep Disorders (ICSD) mit 88 definierten Schlafstörungen sowie 1997 die revidierte Version heraus. In der ICSD-2 im Jahre 2005 erfolgte eine vollständige

Neuordnung der Schlafstörungen. 1971 wurde die Gründung der European Sleep Research Society (ESRS) in die Wege geleitet. In Deutschland wurde 1992 die Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin gegründet (Steinberg 2011). Zur Klassifikation von Schlafstörungen kann man DSM-5, ICD-10 oder die International Classification of Sleep Disorders heranziehen. Da sich im Folgenden einige Literaturangaben noch auf DSM-IV beziehen wurden die DSM-IV Klassifikationen beibehalten, obwohl seit dem 18. Mai 2013 die DSM-5 Kriterien veröffentlicht wurden.

„In der ICD-10 und im DSM-IV sind Schlafstörungen nur sehr grob systematisiert und wenig differenziert dargestellt“ (Pollmächer 2010, S. 921). Mit der ICSD-2 erfolgte erstmals der Anschluss an ICD, das international gültige allgemeine Diagnoseschemata (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009). In ICD-10 soll bei Vorhandensein der Hauptbeschwerde „Schlafstörung“, die Kodierung gemeinsam mit den dazugehörigen Diagnosen verwendet werden (Dilling 2006a). „Für die Kodierung von sekundären Schlafstörungen, sofern sie nicht als separate Einzeldiagnosen kodierbar sind, gilt die Regelung, dass sie zusätzlich zum ICD-10-Code der Grunderkrankung kodiert werden können“ (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, S. 24).

Die Einteilung in 88 Diagnosen bei der Internationalen Klassifikation der Schlafstörungen wird wegen der zu großen Differenzierung in der Praxis als unhandlich empfunden (Schramm und Riemann 1995), während beim ICD-10 nur eine grobe schlafdiagnostische Zuordnung zu Insomnie oder schlafbezogene Atemstörungen erfolgt (Dilling et al. 1991). Das DSM-IV(-TR) Manual (Saß et al. 2003) eignet sich für die Diagnostik besser, wird aber in der Klinik eher selten verwendet.

Aktuell wird aus Mangel an Alternativen der Kombination der ICD-10-Kriterien mit den daran angelehnten erweiterten ICSD-Kodierungen der Vorzug gegeben. Demzufolge besteht ein hoher Revisionsbedarf für eine klare diagnostische Verschlüsselung von Schlafstörungen, nicht zuletzt in ‚DRG(Diagnosis Related Groups)–Zeiten‘, um therapeutische adäquate Maßnahmen zu gewährleisten bzw. finanzieren zu können. (Norra 2006, S. 292)

Nach (Dilling et al. 2006b, S. 139–142) erfolgt die Einteilung der Kriterien der nicht organischen Schlafstörungen in der ICD-10 wie folgt:

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.4 Schlaf und Schlafstörungen

Tabelle 4: Einteilung und Kriterien der nicht organischen Schlafstörung in der ICD-10 ((mod. nach (Dilling et al. 2006b, S. 139–142))):

Störung	Kriterien
F51.0 nichtorganische Insomnie	<ul style="list-style-type: none">A. Klagen über Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen oder eine schlechte Schlafqualität.B. Die Schlafstörungen treten mindestens dreimal pro Woche während mindestens eines Monats auf.C. Die Schlafstörungen verursachen entweder einen deutlichen Leidensdruck oder wirken sich störend auf die alltägliche Funktionsfähigkeit aus.D. Verursachende organische Faktoren fehlen, wie z.B. neurologische oder andere somatische Krankheitsbilder, Störungen durch Einnahme psychotroper Substanzen oder durch eine Medikation.
F51.1 nichtorganische Hypersomnie	<ul style="list-style-type: none">A. Klagen über übermäßige Schlafneigung während des Tages oder über Schlafanfälle oder über einen verlängerten Übergang zum vollen Wachzustand (Schlaftrunkenheit) (nicht durch eine inadäquate Schlafdauer erklärbar).B. Diese Schlafstörung tritt fast täglich über mindestens einen Monat oder in wiederkehrenden Perioden kürzerer Dauer auf und verursacht entweder einen deutlichen Leidensdruck oder eine Beeinträchtigung der alltäglichen Funktionsfähigkeit.C. Fehlen von zusätzlichen Symptomen einer Narkolepsie (Kataplexie, Wachanfälle, hypnagoge Halluzinationen) oder von klinischen Hinweisen für eine Schlafapnoe (nächtliche Atempausen, typische intermittierende Schnarchgeräusche etc.).D. Verursachende organische Faktoren fehlen, wie z.B. neurologische oder andere somatische Krankheitsbilder, Störungen durch Einnahme psychotroper Substanzen oder durch eine Medikation.
F51.2 nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus	<ul style="list-style-type: none">A. Das Schlaf-Wach-Muster der Betroffenen ist nicht synchron mit dem gewünschten Schlaf-Wach-Rhythmus, der durch die gesellschaftlichen Anforderungen bestimmt ist und von den meisten Menschen in der Umgebung der Betroffenen geteilt wird.B. Als Folge dieser Störung erleben die Betroffenen Schlaflosigkeit während der Hauptschlafperiode oder Hypersomnie während der Wachperiode fast täglich während mindestens eines Monats oder wiederholt während kürzerer Zeiträume.

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.4 Schlaf und Schlafstörungen

	<p>C. Unbefriedigende Dauer, Qualität und Zeitpunkt des Schlafes verursachen entweder einen deutlichen Leidensdruck oder wirken sich störend auf die alltägliche Funktionsfähigkeit aus.</p> <p>D. Verursachende organische Faktoren fehlen, wie z.B. neurologische und andere somatische Krankheitsbilder, Störungen durch Einnahme psychotroper Substanzen oder durch eine Medikation.</p>
F51.3 Schlafwandeln (Somnambulismus)	<p>A. Das vorherrschende Symptom sind wiederholte Episoden (zwei oder mehr), in denen die Betroffenen das Bett während des Schlafes verlassen und mehrere Minuten bis zu einer halben Stunde umhergehen, meist während des ersten Drittels des Nachtschlafes.</p> <p>B. Während einer solchen Episode haben die Betroffenen meistens einen leeren, starren Gesichtsausdruck, sie reagieren verhältnismäßig wenig auf die Bemühungen anderer, den Zustand zu beeinflussen oder mit ihnen in Kontakt zu kommen und sind nur unter großen Schwierigkeiten aufzuwecken.</p> <p>C. Nach dem Erwachen (entweder direkt nach dem Schlafwandeln oder am nächsten Morgen) haben die Betroffenen eine Amnesie für die Episode.</p> <p>D. Innerhalb weniger Minuten nach dem Aufwachen aus der Episode besteht keine Beeinträchtigung der geistigen Aktivität oder des Verhaltens, obgleich anfänglich eine kurze Phase der Verwirrung und Desorientiertheit auftreten kann.</p> <p>E. Fehlende Beiträge für eine organische psychische Störung wie eine Demenz oder eine körperliche Störung wie Epilepsie.</p>
F51.4 Pavor nocturnus	<p>A. Wiederholte Episoden (zwei oder mehr) von Erwachen aus dem Schlaf mit einem Panikschrei, heftiger Angst, Körperbewegungen und vegetativer Übererregbarkeit mit Tachykardie, Herzklopfen, schneller Atmung und Schweißausbruch.</p> <p>B. Diese Episoden treten hauptsächlich während des ersten Drittels des Nachtschlafes auf.</p> <p>C. Die Dauer beträgt weniger als 10 Minuten.</p> <p>D. Wenn andere Personen versuchen, auf die Patienten während der Episode beruhigend einzuwirken, hat dies keinen Erfolg. Solchen Bemühungen folgen Desorientiertheit und perseverierende Bewegungen.</p> <p>E. Die Erinnerung an das Geschehen ist sehr begrenzt.</p>

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.4 Schlaf und Schlafstörungen

	F. Verursachende organische Faktoren fehlen, wie z.B. neurologische oder andere somatische Krankheitsbilder, Störungen durch psychotrope Substanzen oder eine Medikation.
F51.5 Alpträume (Angsträume)	<p>A. Aufwachen aus dem Nachtschlaf oder dem Nachmittagsschlaf mit detaillierter Erinnerung an heftige Alpträume, die meistens Bedrohungen des eigenen Lebens, der Sicherheit oder des Selbstwertgefühles beinhalten. Das Aufwachen kann zu jeder Zeit der Schlafperiode erfolgen, obgleich die Alpträume typischerweise in der zweiten Nachthälfte auftreten.</p> <p>B. Nach dem Aufwachen aus erschreckenden Träumen sind die Betroffenen rasch orientiert und wach.</p> <p>C. Das Traumerleben selbst und die Störung des Schlafes, die durch das Aufwachen zusammen mit den Episoden resultiert, verursachen bei den Betroffenen einen deutlichen Leidensdruck.</p> <p>D. Verursachende organische Faktoren fehlen wie z.B. neurologische oder somatische Krankheitsbilder, Störungen durch Einnahme psychotroper Substanzen oder durch eine Medikation.</p>
F51.8 sonstige nichtorganische Schlafstörungen	
F51.9 nicht näher bezeichnete nichtorganische Schlafstörungen	

Die organischen Schlafstörungen finden sich bei ICD-10 unter G25.8 episodische Bewegungsstörungen und nächtliche Myoklonien, G 47.2 nicht psychogene Störung mit unangebrachten Schlafzeiten, G47.3 Schlafapnoe, G47.7 nicht psychogene Störung mit exzessivem Schlaf (Narkolepsie), G47.8 Kleine-Levin-Syndrom (Ozerova 2006). „Insgesamt rangierte die Diagnose ICD-10 G47 auf Platz 21 der häufigsten Diagnosen (bei den Männern auf Platz 7 und bei den Frauen auf Platz 69). Die Diagnosegruppe G47 enthält folgende Diagnosen: G47.0 Ein- und Durchschlafstörungen, G47.1 Krankhaft gesteigertes Schlafbedürfnis, G47.2 Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, G47.3 Schlafapnoe (obstruktiv und zentral), G47.4 Narkolepsie und Kataplexie, G47.8 sonstige Schlafstörungen und G47.9 Schlafstörungen, nicht näher bezeichnet“ (Penzel et al. 2005, S.20-21). Dabei bezieht sich die Diagnosehäufigkeit auf stationäre Behandlungsfälle (Penzel et al. 2005).

Schlafapnoe wird bei den stationären Behandlungsfällen zu 95% bei der Diagnosegruppe G47 vergeben (Penzel et al. 2005). In der Schlafmedizin sind neben den schlafbezogenen Atemstörungen auch schlafbezogene Bewegungsstörungen wichtige Gründe für eine Hypersomnie (Penzel et al. 2005).

In der DSM-IV-TR erfolgt die Einteilung der Schlafstörungen in 4 größere Gruppen wie primäre Schlafstörungen mit Dyssomnie und Parasomnien, Schlafstörungen im Rahmen einer anderen psychischen Erkrankung, organische Schlafstörungen und substanzinduzierte Schlafstörungen (American Psychiatric Association (APA) 2000).

Im Weiteren soll auf die Einteilung der Schlafstörungen nach ICSD-2 eingegangen werden, übernommen aus Pollmächer 2010 (S. 921–923). Die Angaben in den Klammern beziehen sich auf korrespondierende Kategorien in ICD-10 bzw. DSM-IV.

Tabelle 5: Einteilung der Schlafstörungen nach ICSD-2 (mod. nach (Pollmächer 2010, S. 921–923)):

1. Insomnien

- Anpassungsbedingte oder akute Insomnie (ICD- 10 51.0; DSM IV 307.42)
- Psychophysiologische Insomnie (ICD-10 F51.0; DSM IV 307.42)
- Paradoxe Insomnie (ICD-10 F51.0; DSM IV 307.42)
- Idiopathische Insomnie (ICD-10 F51.0; DSM IV 307.42)
- Insomnie im Rahmen einer psychischen Störung
- Insomnie im Rahmen inadäquater Schlafhygiene
- Verhaltensabhängige Schlafstörung in der Kindheit
- Insomnie im Rahmen von Medikamenten- oder Substanzmittelmissbrauch
- Insomnie im Rahmen einer organischen Erkrankung
- Insomnie unabhängig von Substanzmittelgebrauch oder anderen physiologischen Bedingungen, nicht spezifiziert (nichtorganische Insomnie)
- Physiologische (organische) Insomnie, nicht spezifiziert

2. Schlafbezogene Atmungsstörungen (DSM IV 780.59)

- Zentrale Schlafapnoesyndrome (ICD-10 G47.30)
- Primäres zentrales Schlafapnoesyndrom
- Zentrales Schlafapnoesyndrom im Rahmen einer Cheyne-Stokes-Atmung
- Zentrales Schlafapnoesyndrom im Rahmen periodischen Atmung in großer Höhe
- Zentrales Schlafapnoesyndrom ohne Cheyne-Stokes-Atmung
- Zentrales Schlafapnoesyndrom in Folge von Medikamenteneinnahme oder Gebrauch anderer Substanzen
- Primäre Schlafapnoe in der Kindheit (früher: primäre Schlafapnoe bei Neugeborenen; ICD-10 P28.3)
- Obstruktive Schlafapnoesyndrome (ICD-10 G37.41)
- Obstruktives Schlafapnoesyndrom
- Obstruktives Schlafapnoesyndrom in der Kindheit
- Schlafbezogene Hypoventilations-/Hypoxie-Syndrome (ICD-10 G47.32)
- Schlafbezogene nichtobstruktive alveoläre Hypoventilation, idiopathisch
- Kongenitale zentrale alveoläre Hypoventilation
- Schlafbezogene Hypoventilations-/ Hypoxämie- Syndrome aufgrund bestimmter Erkrankungen
- Schlafbezogene Hypoventilation/ Hypoxämie aufgrund einer pulmonalen Pathologie
- Schlafbezogene Hypoventilation/ Hypoxämie aufgrund einer Atemwegsobstruktion
- Schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie aufgrund neuromuskulärer oder Brustwanderkrankungen
- Andere schlafbezogene Atmungserkrankungen
- Schlafapnoe/schlafbezogene Atmungsstörung, nicht näher bezeichnet

3. Hypersomnien zentralen Ursprungs

- Narkolepsie (ICD-10 G47.4; DSM IV 347)
- Narkolepsie mit Kataplexien
- Narkolepsie ohne Kataplexien
- Narkolepsie im Rahmen einer anderen organischen Erkrankung
- Narkolepsie, unspezifiziert
- Periodische Hypersomnie
- Kleine-Levin-Syndrom (G47.8)
- Menstruationsbezogene Hypersomnie
- Idiopathische Hypersomnie mit verlängerter Schlafzeit (ICD-10 G47.1;DSM IV 307.44)
- Idiopathische Hypersomnie ohne verlängerte Schlafzeit (ICD-10 G47.1;DSM IV 307.44)
- Verhaltensabhängiges Schlafmangelsyndrom
- Hypersomnie im Rahmen einer organischen Erkrankung
- Hypersomnie im Rahmen eines Medikamenten- oder Substanzmittelmissbrauchs
- Hypersomnie nicht im Rahmen von Substanzmittelmissbrauch oder einer bekannten physiologischen Störung (nichtorganische Hypersomnie ICD-10 51.1)
- Physiologische (organische) Hypersomnie, nicht näher bezeichnet

4. Zirkadiane Rhythmusstörungen (ICD-10 F51.2; DSM IV 307.45)

- Zirkadiane Rhythmusschlafstörung vom Typ verzögerte Schlafphase (verzögertes Schlafphasen-Syndrom)
- Zirkadiane Rhythmusschlafstörung vom Typ vorverlagerte Schlafphase (vorverlagertes Schlafphasensyndrom)
- Zirkadiane Rhythmusschlafstörung vom Typ unregelmäßige Schlafphase (unregelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus)
- Zirkadiane Rhythmusschlafstörung vom Typ freilaufender Rhythmus

- Zirkadiane Rhythmus Schlafstörung vom Typ Jet Lag
- Zirkadiane Rhythmus Schlafstörung vom Typ Schichtarbeit
- Zirkadiane Rhythmus Schlafstörung im Rahmen einer organischen Erkrankung
- Zirkadiane Rhythmus Schlafstörung im Rahmen eines Medikamenten- oder Substanzmittelmissbrauchs
- Andere zirkadiane Rhythmus Schlafstörung (zirkadiane Rhythmusstörung, ICD-10 F51.2)

5. Parasomnien

- Arousal-Störungen (aus dem Non-REM- Schlaf)
- Schlaftrunkenheit
- Schlafwandeln (ICD-10 51.3; DSM IV 307.46)
- Pavor nocturnus (ICD-10 51.3; DSM IV 307.46)
- REM-Schlaf-gebundene Parasomnien
- REM-Schlafverhaltensstörung
- Rezidivierende isolierte Schlaflähmung
- Nächtliche Alpträume (ICD-10 F51.5; DSM IV 307.47)
- Andere Parasomnien
- Schlafbezogene dissoziative Störung
- Schlafbezogene Enuresis
- Nächtliches Stöhnen
- Exploding head syndrome
- Schlafbezogene Halluzinationen
- Schlafbezogene Essstörung
- Parasomnie, nicht näher bezeichnet
- Parasomnie aufgrund von Drogen oder Substanzgebrauch
- Parasomnie aufgrund einer anderen Erkrankung

6. Schlafbezogene Bewegungsstörungen

- Restless-Legs-Syndrom (ICD-10 G52.8)
- Periodische Beinbewegungsstörung der Gliedmaßen
- Nächtliche Beinkrämpfe
- Schlafbezogener Bruxismus
- Schlafbezogene rhythmische Bewegungsstörung
- Schlafbezogene Bewegungsstörung, nicht näher bezeichnet
- Schlafbezogene Bewegungsstörung aufgrund von Drogen oder anderen Substanzen
- Schlafbezogene Bewegungsstörung aufgrund einer anderen Erkrankung

7. Isolierte Phänomene, Normvarianten

- Langschläfer
- Kurzsschläfer
- Schnarchen
- Sprechen im Schlaf
- Einschlafzuckungen
- Benigner Schlafmyoklonus im Kindesalter
- Hypnagoger Fußtremor und alternierende Beinbewegungen im Schlaf
- Propriospinaler Myoklonus am Schlafbeginn
- Exzessiver fragmentierter Myoklonus

8. Andere Schlafstörungen

- Andere physiologische (organische) Schlafstörungen
- Andere Schlafstörungen, nicht im Rahmen eines Substanzmittelmissbrauches oder einer bekannten physiologischen Erkrankung
- Umweltbedingte Schlafstörung

2.4.2.2 Insomnien

Unter F51.0 nichtorganische Insomnie wird „ein Zustandsbild mit einer ungenügenden Dauer und Qualität des Schlafs, das über einen beträchtlichen Zeitraum besteht und Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen und frühmorgentliches Erwachen einschließt“ (Dilling 2006a, S. 198) verstanden (siehe auch Tabelle 4).

Im Folgenden wird neben der Häufigkeit der Erkrankung vor allem auf die Insomnie im Rahmen einer psychischen Erkrankung eingegangen. Eine Insomnie auf Grund einer Anpassungsstörung ist in der Regel eine akute Insomnie, die beispielsweise auf Grund eines akut aufgetretenen Ereignisses oder einer Situation oder im Rahmen eines Infektes auftritt und nach Verschwinden des Stressors zurückgeht (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009). Die Jahresprävalenz beträgt 15-20% (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, S.46, vgl. Ohayon 2002). Bei einer paradoxen Insomnie besteht ein Widerspruch zwischen dem subjektiv erlebten Schlafdefizit und der Funktionsfähigkeit, die die betreffende Person am Tag noch aufweist (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Circa 3 % der deutschen Bevölkerung leiden unter einer primären Insomnie (Benkert et al. 2012). Nach Steiger leiden bereits 6-22% der Bevölkerung an einer primären Insomnie, die bei Chronifizierung mit erhöhtem Risiko für eine Depression einhergeht (Steiger 2011). „Epidemiologische Studien in der Allgemeinbevölkerung westlicher Industrienationen ergaben, dass nach ICD-10- oder DSM-IV-Kriterien etwa 10% der Bevölkerung von chronischen insomnischen Beschwerden betroffen ist“ (Ohayon 1996 und Ohayon 2002 zitiert nach Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, S. 39). Anhand einer Studie des Robert-Koch-Institutes von 1998 gaben 8% der Frauen zwischen 18 und 79 Jahren an, an starker Schlaflosigkeit zu leiden und ebenso 3% der Männer, wobei die Prävalenz mit dem Alter stark zunimmt (Penzel et al. 2005, S.19). Nicht so stark ausgeprägte Schlafstörungen sind noch häufiger in der Bevölkerung vertreten (Penzel et al. 2005). Als Komorbidität von anderen Erkrankungen können auch Ein- und Durchschlafstörungen auftreten. Es besteht eine Korrelation zwischen Insomnie und den Persönlichkeitseigenschaften „Neurotizismus“ und „Perfektionismus“ (Spiegelhalder et al. 2011).

Auf Grund von Schlafmangel im Rahmen einer Insomnie kann es zur Einschränkung der Lebensqualität kommen sowie zu Konzentrationsstörungen und herabgesetzter

Leistungsfähigkeit. Außerdem können Reizbarkeit oder Tagesmüdigkeit die Personen beeinträchtigen. Ebenso neigen die Personen mit Insomnie zum Grübeln, zu negativen Gedanken und zu antizipatorischen Ängsten bezüglich des nächsten Tages (Pollmächer 2010).

Die Insomnie wird nach 3 verschiedenen Kriterien eingeteilt: nach Dauer, nach Ursachen und nach Schwere.

Die Schwere der Insomnie wird differenziert nach leichter, mittlerer oder schwerer Insomnie. Bei bis zu vier Wochen Dauer spricht man von einer akuten Insomnie, eine subakute Insomnie liegt bei einer Dauer von bis zu 6 Monaten vor. Bei einer längeren Dauer spricht man von einer chronischen Insomnie (Pollmächer 2010).

Als auslösende Faktoren einer Schlafstörung können Erkrankungen, wie beispielsweise eine Hyperthyreose, bestimmte Verhaltensweisen, die Einnahme bestimmter Medikamente oder Aufputzmittel sowie mangelnde Schlafhygiene, die ca. 2% der Adoleszenten betrifft, sein. Es kann aber auch eine eigenständige Erkrankung vorliegen (Pollmächer 2010).

„Besonders ausführlich ist der *gestörte Schlaf bei affektiven Erkrankungen* dokumentiert. Zirka 90% der Patienten mit der akuten Episode einer Depression weisen eine Insomnie auf, ca. 10% eine Hypersomnie" (Steiger 2011, S. 352 oder Steiger 2008, S. 308). Häufig treten Schlafstörungen in Verbindung mit Depressionen auf. Diese können aber trotz abgeklungener Depression weiter bestehen oder deutlich früher aufgetreten sein (vgl. hierzu auch (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009)). „Dies hat zu der Hypothese geführt, dass die Insomnie ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten einer Depression ist" (Perlis et al. 1997 zit. nach Pollmächer 2010, S. 928). Nach Jindal (2004) zeigte sich in Studien, dass eine Insomnie vor Ausbruch einer Depression, die auch darüber hinaus besteht, das Risiko einer Depression um das 2- bis 5-fache erhöht. Auffallend ist jedoch, dass ein klinisch induzierter akuter Schlafentzug bei den meisten depressiven Patienten zu einer Stimmungsverbesserung führt (Pollmächer 2010).

Pollmächer (2010, S. 923) erwähnt, dass "die chronische Insomnie ein Frühindikator anderer psychischer Erkrankungen ist, wie z.B. affektiver Störungen, und eventuell sogar ein kausaler Risikofaktor für deren Auftreten". Da es schwierig ist zu unterscheiden, ob ein Symptom einer Erkrankung vorliegt oder ob es sich um eine eigenständige Schlafstörung handelt, gehen die Überlegungen zu einem Komorbiditätskonzept, bei dem die Insomnie als eigenständiges Störungsbild behandelt wird (Pollmächer 2010). Nachgewiesen ist, dass Schlafstörungen Substanzenmissbrauch begünstigen (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Nach Beaulieu-Bonneau et al. (2007, in Pollmächer 2010) treten insomnische Beschwerden gehäuft familiär auf und lassen so eine genetische Komponente vermuten. Auch eine verminderte GABA-Verfügbarkeit im Zentralen Nervensystem könnte nach Winkelmann et al. (2008b, in Pollmächer 2010) ursächlich sein. Studienergebnisse weisen auf einen erhöhten Sympatikonotus und damit auf eine überaktive Stresshormonachse hin, die zu einer erhöhten Glukoseutilisation im Schlaf führt und subjektive kognitive Beeinträchtigungen der Patienten durch eine gestörte Gedächtniskonsolidierung im Schlaf hervorruft (Pollmächer 2010).

2.4.2.3 Schlafbezogene Atmungsstörungen

Wie bereits oben erwähnt führen auch obstruktive Schlafapnoesyndrom zu Schlafproblemen. Die schlafbezogenen Atmungsstörungen können in drei Hauptdiagnosen unterteilt werden, in obstruktive oder zentrale Schlafapnoesynndrome und in zentral-alveoläre Hyperventilationssynndrome (Penzel et al. 2012). Da in der von mir durchgeführten Untersuchung Patienten mit bekanntem obstruktivem Schlafapnoesyndrom bestimmte Fragen nicht beantworten mussten, ist es notwendig näher auf das obstruktive Schlafapnoesyndrom einzugehen.

Beim obstruktiven Schlafapnoesyndrom kommt es aufgrund der Erschlaffung der Muskulatur im Bereich der oberen Atemwege während des Atmungsvorganges durch Kollaps der Schlundmuskulatur zur Verlegung der Atemwege. Diese Erkrankung, die ein Risikofaktor für vaskuläre Erkrankungen darstellt (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009), kommt bei psychiatrisch erkrankten Patienten gehäuft vor, verschlimmert häufig die psychiatrischen Symptome oder führt zu Imitierung von psychiatrischen Erkrankungen (Pollmächer 2010, Saunamäki und Jehkonen 2007).

Während des Schlafes wird die Atmung über das autonome Nervensystem reguliert und es fehlt die willkürliche Steuerung. Dabei treten im Schlaf verschiedene Schlafstadien auf. Hierbei kommt es zu einer Reduzierung der Atemfrequenz und Atemzugtiefe (Pollmächer 2010). Des Weiteren erhöht sich der Widerstand der Atemwege nach Rühle (1997) (Pollmächer 2010). Diese Veränderungen können zu Störungen der Atmung während des Schlafens führen. „Die Hauptrisikofaktoren für nächtliche Atmungsstörungen sind Schnarchen, Übergewicht und männliches Geschlecht, nur etwa 20-25 % der Betroffenen sind Frauen“ (Pollmächer 2010, S. 942). Begünstigt werden nächtliche Atmungsstörungen auch durch Drogen-, Hypnotika- und Alkoholkonsum. Nach Young et al. (1993) leiden, wie

die Wisconsin-Studie zeigte, 2-4% der Erwachsenen im Alter von 30 bis 60 Jahren an einer obstruktiven Schlafapnoe (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Die Prävalenz des Zentralen Schlafapnoesyndroms wird international mit 0,4% angegeben. Dabei ist eine Zunahme mit dem Alter zu verzeichnen. Während bei Personen unter 45 Jahren nur selten ein Zentrales Schlafapnoesyndrom gefunden wird, liegt die Prävalenz im Alter zwischen 45 und 64 Jahren bei 0,4% und im Alter von 65 und mehr Jahren bei 1,1%. (Penzel et al. 2012, S.23)

Kommt es zu Atmungsstörungen, ist die Folge meist eine Schlaffragmentierung. Durch die Störung erfolgt eine Aktivierungsreaktion, die zur Beendigung der Atmungspause führt. Dabei folgt meist kein komplettes Aufwachen der Person. Die Beendigung der Atmungsstörung ruft eine Reaktion wie beim Aufwachen hervor und der physiologische Schlafablauf wird jedes Mal kurz unterbrochen. Dabei kommt es zu einer Erhöhung des Blutdruckes, des Pulses und des Muskeltonus (Penzel et al. 2012). Dadurch kann es zu einer fehlenden Regeneration während des Schlafens kommen, was eine vermehrte Tagesmüdigkeit sowie häufig auch Konzentrationsstörungen und Aufmerksamkeitsstörungen zur Folge hat und Einfluss auf die Lebensqualität nimmt (Verstraetena et al. 1996, Verstraeten und Cluydts 2004).

„Definitionsgemäß dauern Apnoen im Schlaf mindestens 10 sec und führen zu einer Abnahme der Sauerstoffsättigung von 4% und mehr. Typisch sind Atempausen von 20 -30 sec, es kommen aber auch Apnoen vor, die eine Minute und länger andauern" (Pollmächer 2010, S. 941). Zur Festlegung des Ausmaßes der Störungen der nächtlichen Atmung wurde der sogenannte Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) eingeführt, der die Anzahl der Hypopnoen, inkomplette Apnoen, und Apnoen pro Stunde Schlaf misst und bei einem Wert größer 5/h als pathologisch gilt. Bei einem AHI >15 wird empfohlen auf jeden Fall eine Polysomnographie im Schlaflabor durchzuführen (Pollmächer 2010). Die obstruktive Schlafapnoe kann mittels nasaler Überdruckbeatmung (CPAP) therapiert werden. Als weitere Therapieansätze wären noch andere PAP-Verfahren, die Unterkieferprotrusionsschiene, chirurgische Therapieverfahren, medikamentöse Therapien und Gewichtsreduktion möglich (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

2.4.2.4 Hypersomnien zentralen Ursprungs

Hypersomnie geht einher mit vermehrter Tagesschläfrigkeit bei zumindestens subjektiv erhöhter Einschlafneigung. So leiden nach Angaben der Gesundheitsberichterstattung 10,6%, der Frauen im Alter von 40 bis 49 Jahren und 6,2% der Männer dieser Altersgruppe an einer Hypersomnie. Die höchste Prävalenz wurde für die 18- bis 19- jährigen Männer ermittelt (Penzel et al. 2012).

Ätiologisch werden für die Hypersomnie als Hauptursachen aufgeführt: Schlaf-Apnoe-Syndrom 42,2 %, Narkolepsie 25,0 %, Idiopathische Hypersomnien 8,8 %, Psychiatrische Störungen 3,7%, Periodische Myoklonien und Restless-Legs-Syndrom 2,7%, Medikamentös-toxisch bedingte Hypersomnie 2,7 %, Substanzabhängigkeit (Alkohol, andere Drogen) 1,5 %, psychophysiologische Ursachen 1,1 %, andere Hypersomnien 5,0% (Coleman et al. 1982). (Norra 2006, S. 289)

In diese Gruppe der Schlafstörungen mit Hypersomnien zentralen Ursprungs gehören keine Schlafstörungen, die durch eine zirkadiane Rhythmusstörung oder durch Müdigkeit auf Grund einer nächtlichen Schlafstörung hervorgerufen werden. Nach ICSD wird die Hypersomnie in drei Schweregrade leicht, mittel und schwer eingeteilt, wobei mittelgradige und schwere Hypersomnie ein unkontrollierbares Einschlafen zur Folge haben kann (Penzel et al. 2012).

Im Rahmen von psychiatrischen Erkrankungen kommt es häufig zu Müdigkeit und eine Differenzierung ist meist schwierig, da Müdigkeit und Schläfrigkeit bei diesen Patienten bisher selten wissenschaftlich untersucht wurden (Pollmächer 2010).

Eine Hypersomnie zentralen Ursprungs ist die Narkolepsie. Narkolepsie ist eine „in Kindheit oder Pubertät beginnende Krankheit mit anfallsweisem, unüberwindlichem Schlafzwang am Tage (1-30 Min. dauernde Schlafanfälle), affektivem Tonusverlust der Muskulatur, Wachanfällen und kurzen, lebhaften hypnagogen Halluzinationen" (Hoffmann-La Roche AG und Urban & Fischer 2003, S. 1292). Narkolepsie muss nicht immer mit Kataplexie einhergehen. Auslöser der transienten Symptomatik sind beispielsweise Lachen oder persönlich bedeutende, emotionale Ereignisse. In der S3-Leitlinie werden die hypnagogen Halluzinationen als Nebebefund bei 40% bis 60% der Betroffenen angegeben. Aus forensischen Gründen ist zu raten, zur Diagnosestellung eine Polysomnographie und einen multiplen Schlaflatenztest durchzuführen (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Als Ursache der Narkolepsie wird ein Versiegen der Orexinproduktion angesehen, dem vermutlich ein autoimmunologischer Prozess zugrunde liegt und das deshalb in der Liquorpunktion einen fehlenden Nachweis von Orexin zur Folge hat. Die meisten Patienten besitzen einen genetischen Marker der HLA-Antigene (Pollmächer 2010).

Nach Pollmächer zeigen Patienten mit Narkolepsie „eine deutlich erhöhte Prävalenz depressiver Syndrome, wobei nicht klar ist, inwieweit dies ursächlich mit der komplexen psychosozialen Behinderung durch die Erkrankung zusammenhängt, oder auf eine Überlappung mit pathophysiologischen Mechanismen der Depression hindeutet“ (Pollmächer et al. 1997, zit. nach Pollmächer 2010, S. 944).

Als Therapie der Narkolepsie wird häufig Modafinil oder Natriumoxabat eingesetzt. Es gibt jedoch noch weitere Substanzen, die bei Bedarf in der Therapie angewandt werden können (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Eine seltene Erkrankung ist das Kleine-Levin-Syndrom, das in der Regel einen benignen Verlauf hat und Tagesgesamtschlafzeiten von über 16 Stunden aufweist. Kurzfristige Hypersomnie kann entstehen, wenn ein verhaltensabhängiges Schlafmangelsyndrom vorausgegangen ist. Hier kam es zu einem chronischen Schlafmangel durch willentliche längerfristige Reduzierung der nächtlichen Schlafenszeit (Pollmächer 2010).

2.4.2.5 Zirkadiane Rhythmusstörungen

In dieser Gruppe von Schlafstörungen befinden sich sowohl intrinsische wie exogen bedingte Schlaf-Wach-Störungen. „Gemeinsam ist allen Störungen dieser Gruppe die Unfähigkeit, zu gewünschten/sozial akzeptierten Zeiten einschlafen und aufwachen zu können“ (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, S. 94). Da die sogenannten transienten Störungen beispielsweise durch Zeitverschiebung oder Schichtarbeit, die klinisch bedeutendsten sind, wird im Folgenden weiter auf sie eingegangen. Nach den Ergebnissen der Mikrozensus-Befragung 2003 in Deutschland sind 12,4% der Erwerbstätigen stets oder regelmäßig und weitere 1,5% ab und zu im Schichtdienst tätig (Penzel et al. 2012). Schichtarbeit ist ein Risikofaktor für kardiovaskuläre und gastrointestinale Erkrankungen. Außerdem tendieren Schichtarbeiter häufiger als die Normalbevölkerung zu Alkohol und Schlafmittelgebrauch (Penzel et al. 2012).

Auf Grund von Zeitzonewechsel mit Folge einer Verschiebung des Hell-Dunkel-Rhythmus, ist die Entwicklung eines Jet Lag möglich, bei dem der endogene Rhythmus nicht mehr den äußeren Gegebenheiten entspricht. Ein Therapieversuch kann mit Melatonin oder kurzwirksamen Hypnotika unternommen werden. Die vollkommene Anpassung dauert in

der Regel 10 bis 14 Tage, wobei Flüge Richtung Osten in der Regel schlechter toleriert werden (Pollmächer 2010). Bei Schlafstörungen durch Jet Lag oder Schichtarbeit arbeitet das zirkadiane System normal, nur im Rahmen der Zeitverschiebung kommt es kurzfristig zu Problemen mit der Anpassung. Es wird vermutet, dass die Anpassung bei Flügen nach Westen und Nachtarbeit für Abendtypen leichter ist. In den Ganglienzellen der Retina mit den Fotorezeptoren, die Melanopsin enthalten, besteht eine hohe Sensibilität für die blaue Lichtwellenlänge. Die Aktivierung der Retina durch blaue Lichtwellen führt zur Unterdrückung von Melatonin und spielt somit eine wichtige Bedeutung im zirkadianen System und in der Entstehung von Schlafstörungen durch Jet Lag (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Bei Schichtarbeit kommt es auch in Abhängigkeit der Schichtarbeitsmodelle zur Verschiebung von Aktivitäts- und Ruhephasen, welche mit den endogenen zirkadianen Rhythmen konträr gehen können. Die Reihenfolge zuerst Frühschicht, dann Spätschicht gefolgt von Nachtschicht und anschließend Freischicht hat sich am günstigsten erwiesen (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Vor allem ältere Menschen können langjährige Schlafstörungen entwickeln (Pollmächer 2010). Einige Studien wiesen darauf hin, dass ältere Arbeiter schneller Symptome bei Schichtarbeit entwickeln (Sack et al. 2007). Doi wertete mehrere Studien zu Schlafstörungen an japanischen Arbeiter aus und fand dabei 29-38% Insomnien bei Schichtarbeitern und 5-29% bei nicht Schichtarbeitern (Doi 2005).

Sinnvoll ist es, ein Schlafstagebuch zu führen um Schlafstörungen aufzudecken.

2.4.2.6 Parasomnien

„Als Parasomnien werden unerwünschte und unangemessene Verhaltensauffälligkeiten bezeichnet, die überwiegend oder fast ausschließlich aus dem Schlaf heraus auftreten“ (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, S. 104). Zu ihnen werden die Arousalstörungen unterschieden, bei denen die Störung während des Übergangs vom tiefen Non-REM-Schlaf in einen anderen Vigilanzzustand auftritt und für die meist eine Amnesie besteht. In diese Gruppe fallen die Schlaftrunkenheit, das Schlafwandeln und Pavor nocturnus. Diese Parasomnien treten bevorzugt in der Kindheit vor allem zwischen dem 1. und 5. Lebensjahr auf und lassen sich auffallend oft bei Anspannung und Stress finden. So liegt die Prävalenz für Kinder bei circa 10 % und für Erwachsene nur noch bei unter 2% (Pollmächer 2010).

Bei der Schlaftrunkenheit kommt es zu einer Störung bezüglich des Wachzustandes. Im EEG ist der Wachzustand nachweisbar, doch reagieren die Betroffenen verzögert auf Reize und Aufforderungen. Der Zustand dauert meist 5 bis 15 Minuten (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, Pollmächer 2010).

Beim Schlafwandeln oder Somnambulismus liegt in der Regel ein Non-REM-Schlaf-EEG-Muster vor, während dem komplexe motorische Verhaltensweisen auftreten, die unter anderem vermehrt durch Schlafmangel, Fieber, laute Geräusche oder Schmerzen hervorgerufen werden. Meist ist die Störung temporär und bei bis zu 80% bis zur Pubertät beendet. Häufig kommt Somnambulismus im ersten Drittel des Schlafes vor. Die Betroffenen reagieren dann normalerweise nicht auf äußere Reize oder Aufforderungen, 20% der Betroffenen erleiden durch die herabgesetzte Reaktion und Orientierung Selbstverletzungen (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Beim Pavor nocturnus erfolgt meist aus dem Tiefschlaf ein lauter Schrei mit plötzlichem Aufsetzen und weit geöffneten Augen, zudem wird das autonome Nervensystem aktiviert und es kommt zu einer Tachykardie und Tachypnoe. Des Weiteren steht die betroffene Person unter großer Angst. Diese Schlafstörung kommt familiär gehäuft vor (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, Pollmächer 2010).

Ebenso gibt es REM-Schlaf-gebundene Parasomnien. Hierunter fällt die REM-Schlaf-Verhaltensstörung, bei der es zur fehlenden motorischen Hemmung bevorzugt bei Männern kommt, was zur Folge hat, dass Träume, in denen es vor allem um die Abwehr von Gefahren geht, motorisch aktiv ausgelebt werden. Diese Störung tritt vor allem im zweiten Teil des Nachtschlafes auf und hat ein erhöhtes Risiko meist Jahre später eine Synukleinopathie wie beispielsweise Morbus Parkinson zu entwickeln (Pollmächer 2010).

Bei der Schlafparalyse, die bei 70% der Personen, die an Narkolepsie leiden, auftritt, können die Betroffenen keine Willkürbewegungen durchführen (Pollmächer 2010). Ebenfalls zu den Parasomnien, die im REM-Schlaf auftreten, gehören die Alpträume vor allem in den Morgenstunden, die grundsätzlich keinen Krankheitswert besitzen, außer sie treten gehäuft auf. Häufig sind sie auch vergesellschaftet mit psychischen Erkrankungen wie Depression oder posttraumatische Belastungsstörungen oder werden durch Medikamente begünstigt. Alpträume treten vermehrt bei bestimmten Persönlichkeitsfaktoren wie hohe Neurotizismuswerte, Stress und genetische Faktoren auf (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, Pollmächer 2010).

„Für Psychiatrie und Psychotherapie bedeutsam ist, dass auch dissoziative Phänomene und Essstörungen schlafassoziiert auftreten können, und dass einige Parasomnien durch Psychopharmaka ausgelöst oder verschlimmert werden können" (Pollmächer 2010, S. 947). Bei der schlafbezogenen dissoziativen Störung kommt es zur Dissoziation im Wachen. Eine dissoziative Störung liegt bei einer nächtlichen Nahrungsaufnahme vor, während der eine Amnesie besteht und die ohne oder mit nichtvollständiger willkürlicher Kontrolle erfolgt. Hier spricht man auch von schlafbezogenen Essstörungen (Pollmächer 2010). Es besteht eine enge Assoziation zu einer psychiatrischen Störung.

Zu den Parasomnien zählt auch die Enuresis nocturna, für diese kann auch eine genetische Disposition bestehen (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009). Beim nächtlichen Einnässen, das vor allem im ersten Drittel im Non-REM-Schlaf auftritt, sind Jungen „etwa 2,5 mal häufiger betroffen als Mädchen. Die Häufigkeit beträgt etwa 10-15% bei den 5-Jährigen und 5-7% bei den 10-Jährigen. Eine Spontanheilungsrate ist bei 15 % der Kinder zu erwarten" (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009, S. 112).

2.4.2.7 Schlafbezogene Bewegungsstörungen

Eine der bekanntesten schlafbezogenen Bewegungsstörungen ist das Restless-Legs-Syndrom. Kennzeichnend sind die ruhelosen Beine, bzw. der Drang die Beine zu bewegen. Die Beschwerden und Symptome bekommen die betroffenen Personen vor allem in Ruhe und bei Entspannung. Es sind meist die Beine betroffen und das Maximum der Beschwerden tritt häufig kurz nach Mitternacht auf und bessert sich in der Regel durch Bewegung. Ein Teil der Patienten hat nebenbefundlich PLMS, periodic limb movements in sleep, d.h. Zuckungen der Beine, die periodische Beinbewegungen entsprechen, und die zu Aufwachreaktionen oder kurzen Weckreaktionen führen (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009). Die Muskelkontraktionen kommen meist alle 20-40 sec vor und dauern in der Regel 0,5-5 sec (Cohrs et al. 2008).

Von einer PLMD (Periodic Movement Disorder) spricht man nach Pollmächer (2010), wenn während des Schlafes periodische Bewegungen in Abständen von 5-9 sec mit einer Häufigkeit von mehr als 15/h auftreten, die durch keine andere Schlafstörung erklärbar sind. Die Folge ist Tagesmüdigkeit. Das Auftreten in Kombination mit einer anderen Schlafstörung ist ebenfalls möglich. Diese Diagnose wird in der Regel polysomnographisch gestellt (Pollmächer 2010).

Es können bis über 34% der über 60 Jährigen unter einem Restless-Leg-Syndrom leiden, wobei die Prävalenz nach Ohayon und Roth bei ca. 3,9 % liegt (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009). Nach Berger betrug in seiner Studie die Prävalenz der Erkrankung von Restless-Leg-Syndrom 10,6%, bei Zunahme der Erkrankung mit dem Alter, wobei Frauen, die vor allem bereits Kinder bekommen haben, zweimal so häufig betroffen sind wie Männer (Berger et al. 2004). Beim familiären Restless-Legs-Syndrom treten die Beschwerden in der Regel vor dem 30. Lebensjahr auf. Beim idiopathischen Restless-Legs-Syndrom kommt es in einem Alter von 50-60 Jahren meist zur Behandlungsbedürftigkeit (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Es gibt Erkrankungen wie beispielsweise die Urämie und Eisenmangel, die diese Erkrankung begünstigen. „Restless legs“ treten aber auch gehäuft während einer Schwangerschaft auf oder können durch Neuroleptika und Antidepressiva induziert werden. Ist dies der Fall, sollten die Medikamente abgesetzt werden. Die wichtigste Differentialdiagnose ist die Polyneuropathie (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

60% der betroffenen Patienten äußern eine familiäre Häufung der Erkrankung. In der Arbeitsgruppe um Juliane Winkelmann wurde als genetische Komponente NOS1 identifiziert, neben bereits 5 weiteren bekannten genetischen Orten, die mit der Erkrankung assoziiert sind (Winkelmann et al. 2008a). Je nach Beeinträchtigung durch die Symptomatik kommt es zu Müdigkeit, Gereiztheit und Rückzug aus dem sozialen und gesellschaftlichen Leben (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009).

Personen mit einem Restless-Legs-Syndrom leiden auch oft an einer Depression (Picchiatti und Winkelmann 2005). Zudem ist „bei psychiatrischen Patienten mit einer im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung höheren Gesamtprävalenz des Syndroms und verwandter Beschwerden zu rechnen“ (Pollmächer 2010, S. 950). Die Therapie erfolgt meist mit L-Dopa oder dopaminergen Substanzen (Pollmächer 2010).

In Anlehnung an Allen et al. (2003) legen Cohrs et al. die folgenden Kriterien fest, die ein Restless-Legs-Syndrom ausmachen (siehe *Tabelle 6*).

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.4 Schlaf und Schlafstörungen

Tabelle 6: Diagnostische Kriterien des Restless-Legs-Syndroms und des Syndroms der periodischen Gliedmaßenbewegungen (mod. nach (Cohrs et al. 2008, S. 1266)):

Diagnostische Kriterien des Restless-Legs-Syndroms und des Syndroms der periodischen Gliedmaßenbewegungen	
<i>Restless-Legs-Syndrom</i>	
Kriterium A	Der Patient berichtet einen Drang, die Beine zu bewegen, der gewöhnlich begleitet oder ausgelöst wird durch Missempfindungen in den Beinen
Kriterium B	Der Bewegungsdrang oder die Missempfindungen beginnen oder verschlechtern sich während Ruhe oder Inaktivität wie Sitzen oder Liegen
Kriterium C	Der Bewegungsdrang oder die Missempfindungen werden teilweise oder ganz durch Bewegung wie Gehen oder Strecken gelindert, zumindest solange die Bewegung andauert
Kriterium D	Der Bewegungsdrang oder die Missempfindungen sind ausgeprägter oder ausschließlich am Abend oder in der Nacht vorhanden
Kriterium E	Die Beschwerden können nicht besser erklärt werden durch eine andere Schlafstörung, eine medizinische oder neurologische Störung, eine psychische Störung, Medikationseinnahme oder einen Substanzmissbrauch
Zusatzkriterien	Positive Familienanamnese (ca. 50–60% der Patienten)
	– Linderung durch dopaminerge Medikation
	– Periodische Gliedmaßenbewegungen
	– Verlauf kann variabel sein, ältere Patienten sind häufig stärker betroffen, symptomfreie Zeiten kommen vor
	– Schlafstörungen
	– Körperliche Untersuchung ist normalerweise regelrecht, mit Ausnahme der sekundären Formen, Eisenmangel (Ferritin unter 50 µg/l), Wurzelreizsyndrom und Polyneuropathie sollten ausgeschlossen werden
<i>Syndrom der periodischen Gliedmaßenbewegungen</i>	
Kriterium A	Die Polysomnographie zeigt repetitive stereotype Extremitätenbewegungen 1. mit einer Dauer von 0,5–5 s 2. einer Amplitude von mindestens 25% der Zehdorsiflexion der Kalibrierung 3. eine Sequenz von mindestens 4 solcher Bewegungen, die 4. alle 5–90 s (typischerweise 20–40 s) auftreten
Kriterium B	Bei den meisten Erwachsenen treten mehr als 15 solcher periodischen Gliedmaßenbewegungen pro Stunde Schlaf auf
Kriterium C	Beschwerden einer Insomnie oder übermäßiger Tagesmüdigkeit
Kriterium D	Die periodischen Gliedmaßenbewegungen können nicht besser erklärt werden durch eine andere Schlafstörung, eine medizinische oder neurologische Störung, eine psychische Störung, Medikationseinnahme oder einen Substanzmissbrauch (z. B. PLMs am Ende zyklisch auftretender Apnoen sollten nicht als echte PLMs oder PLMS gewertet werden)

Als weitere Bewegungsstörungen gibt es noch die nächtlichen Wadenkrämpfe, die bevorzugt bei Diabetes mellitus, Metabolismusstörungen, körperlicher Anstrengung oder Schwangerschaft auftreten (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009). Nach Butler et al. (2002) sind etwa 50 % der über 80 Jährigen von diesen Beschwerden betroffen (zit. nach Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) 2009). Zu den nächtlichen Bewegungsstörungen zählt auch der schlafbezogene Bruxismus mit einer Prävalenz von 6% der deutschen Bevölkerung. Der sekundäre Bruxismus wird durch Genussmittel und Stimulanzien verursacht. Als Auslöser oder verstärkende Ursachen werden Angst, Anspannung und Fehlokklusionen vermutet (Mayer 2009).

2.4.2.8 Andere Schlafstörungen

Zu erwähnen wären noch die umweltbedingten Schlafstörungen, die in die Rubrik der anderen Schlafstörungen fallen. Auslöser einer umweltbedingten Schlafstörung sind äußere Einflüsse wie u.a. Schnarchen des Bettpartners, Wärme, Kälte, Licht und Lärm. Diese können bei einigen Personen zu Schlafstörungen führen (Pollmächer 2010).

2.4.3 Schlaf und Immunsystem

„Der Schlaf wird außerdem als bedeutsam für ein funktionstüchtiges Immunsystem angesehen. Dieses Konzept generiert seine Berechtigung allerdings ausschließlich aus Untersuchungen mit schlafdeprivierten Versuchstieren oder Patienten" (Stuck et al. 2009, S. 16).

Den Zusammenhang von Schlaf und Immunsystem bestätigen die Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) (2009) und Burgos et al. (2006), die erwähnen, dass Schlafmangel, beispielsweise im Rahmen einer Insomnie, Störungen des Immunsystems sowie kardiovaskuläre Erkrankungen hervorrufen können. Stuck et al. (2009) schreiben, dass bei einem Tierversuch mit Ratten, bei dem ein extremes Schlafdefizit erzeugt wurde, es zur Todesfolge kam.

Ebenso zeigte sich in Untersuchungen, dass einige Zytokine mit dem Schlaf interagieren. So wird eine vermehrte Schläfrigkeit, beispielsweise bei Infekten beobachtet, bei denen eine Zunahme von bestimmten Interleukinen und des Tumornekrosefaktors zu verzeichnen ist. Es wird nach Han et al. (2012) die HPA-Achse (hypothalamic-pituitary-adrenal) über IL-1 β

aktiviert, die zugleich eine Rolle in der Regulation des Immunsystems spielt. Auf diese Weise konnte ein Zusammenhang zwischen Stress und Schlaf hergestellt werden. Interleukine IL1- β , IL2, IL6, IL8, IL15, IL18, TNF und die Wachstumsfaktoren für Fibroblasten sowie für Nerven haben die Eigenschaft Schlaf hervorzurufen. Schlaf kann dagegen von IL4, IL10, IL13 und dem Insulinwachstumsfaktor unterdrückt werden. In einem Mausmodell, in dem die Psoriasis genauer untersucht werden sollte, zeigte sich eine Modulation des Immunsystems durch Schlafdeprivation mit Exazerbation der Psoriasis als Folge (Hirotsu et al. 2012). Eine Auswirkung von gestörtem Schlaf auf Zytokine, zeigen unter anderem auch folgende Untersuchungen: Ruiz et al. 2012, van Leeuwen et al. 2009, Moldofsky et al. 1989, Zager et al. 2012, Benedict et al. 2007, Reis et al. 2011, Dimitrov et al. 2004.

Des Weiteren gibt es Studien, die einen Zusammenhang zwischen oxidativem Stress und Schlafdeprivation zeigen und andere Studien, die keinen Zusammenhang feststellen können. In einer Untersuchung an Mäusen zeigte sich, dass durch Schlafdeprivation das antioxidative System getriggert und die Homöostase der Splenozyten beeinflusst wird (Lungato et al. 2013). So kam es zu einer Immunsuppression in den Splenozyten, die sensible Zellen der Immunantwort darstellen, durch Schlafunterdrückung über den Ca^{2+} -Signalweg und Veränderung der Ca^{2+} -Homöostase (Lungato et al. 2012). Die inkompetente/geminderte Immunantwort durch Schlafentzug, der vor allem über einen längeren Zeitraum besteht, zeigte sich auch in den Arbeiten von (Benca und Quinlan 1997), (Everson und Toth 2000, Zager et al. 2007, Majde und Krueger 2005).

In einer Studie an Insomniepatienten zeigte sich eine nächtlich erhöhte Interleukin-6-Ausschüttung, vor allem in der zweiten Nachthälfte. Dies könnte eine erhöhte Entzündungsneigung bei Patienten mit chronischer Insomnie erklären (Burgos et al. 2006). So wird das Immunsystem im akuten Stressfall über die Aktivierung von natürlichen Killerzellen angeregt. Im Fall von chronischem Stress kommt es zur Down-Regulation des Immunsystems über ein Sinken der B- und T-Zell-Zahlen und über eine Reduzierung der natürlichen Killerzellen. Dies wurde bei depressiven Patienten und Personen mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung nachgewiesen (Han et al. 2012). Dass bei chronischem Schlafmangel ein Anstieg der Entzündungsmediatoren zu sehen ist, berichtet Mullington (2008). Dhabhar (2002) zeigt, dass chronischer Stress zu einer supprimierten Immunantwort führt. Bei akutem Stress jedoch kommt es zu einem Anstieg der Immunantwort und kann verspätet auch zu einer Hyperreagibilität führen. Viele der Studien weisen auf eine Hyperalgesie durch Schlafdeprivation hin (Lautenbacher et al. 2006).

2.4.4 Schlaf und Stress

Stress wird durch viele Faktoren wie z. B. Emotionen, biologische Prozesse, Kognitionen und Handlungen induziert. Die Stressantworten sind abhängig von der Art des Stressors und der Persönlichkeitsstruktur des Individuums. Unter anderem kommt es unter Stress zur Veränderung der HPA-Achse (Han et al. 2012) und zu weiteren Stresssymptomen wie einem verschlechterten Schlaf, einer Aktivierung des Sympathikus und auch zu kognitiven Beeinträchtigungen. Stress kann ebenfalls das Konsumverhalten von Getränken und Medikamenten beeinflussen. Im Folgenden werden die genannten Punkte näher erläutert.

2.4.4.1. Schlaf, Arbeits- und Lebensbedingungen

Da Stress eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Burnout besitzt, ist dieser Zusammenhang auch für die Beschäftigung mit Burnout von Bedeutung (vgl. auch Armon et al. 2008).

Jansson and Lindton konnten feststellen, dass psychosoziale Arbeitsstressoren Insomnia begünstigen (Jansson und Linton 2006). In einer Studie an taiwanesischen Arbeitern, die in China im Managementbereich zweier internationaler Firmen arbeiteten, zeigte sich eine positive Korrelation zwischen arbeitsbezogenem Stress und Depression. Bei gestressten Managern war auch häufig die Schlafqualität schlecht (Tsai 2012). Eine schlechtere Schlafqualität wurde ebenfalls ermittelt bei einsamen, und vermutlich sich dadurch vermehrt gestresst gefühlten, älteren Menschen (McHugh und Lawlor 2013). In einer Studie an älteren Japanern zeigte sich, dass die Fähigkeit gut mit Stress umzugehen, positiv korreliert ist mit regelmäßigen Schlafgewohnheiten und mit ausreichendem Schlaf (Teraoka et al. 2013). In einer Studie mit Personen, die einen schlechten Schlaf haben und bei denen eine Insomnie diagnostiziert wurde, zeigte sich, dass diese Personen beim Einschlafen irrelevante Stimuli, die standartgemäß angewendet wurden, nicht inhibieren konnten (Kertesz und Cote 2011). Arbeitsplatzstress verursacht häufig Durchschlafstörungen und Betroffene leiden an einem nicht erholsamen Schlaf (Känel 2008a). In mehreren Studien, u.a. auch in einer Studie an äthiopischen Studenten, korrelierten der Stresslevel und die Symptome einer Depression positiv in Abhängigkeit von der Schlafqualität (Lemma et al. 2012). Selbstständige, die älter als 55 Jahre sind, klagen zu zwei Drittel über Schlafprobleme, die unter anderem Folgen von Stress sind (Norra 2006). Einen weiteren Einfluss auf die Schlafqualität haben Nachtschichten. So wurde in einer Studie von Mauss,

insbesondere beim 3-Schichtsystem, eine herabgesetzte Schlafqualität im Rahmen von Nachtschichten ermittelt (Mauss et al. 2013). Personen, die die Ereignisse des Tages positiv bewerten, haben laut Tomfohr et al. (2010) eine bessere Schlafqualität. Yang konnte in seiner Arbeit bestätigen, dass negative Erwartungshaltungen und bestimmte Einstellungen Schlafstörungen durch schlechte Copingstrategien, die im Zusammenhang mit Schlaf stehen, über Aktivierung von emotionalem Distress begünstigen (Yang et al. 2011). Eine negative Erwartungshaltung kann bei schlechten Schläfern vermehrt gefunden werden (Yang et al. 2011).

Unter dem Einfluss einer Schlafrestriktion stieg die Algesie. Dies wurde an einer Studie mit Medizinstudenten nachgewiesen. Durch Schlafrestriktion während eines Einsatzes in der Notaufnahme ließ sich in dieser Zeit eine Hyperalgesie, die mit abnormaler autonomer Antwort verbunden war, nachweisen (Schestatsky et al. 2013).

2.4.4.2. Schlaf und HPA-Achse

Schlafverlust aktiviert die HPA-Achse. Diese Aktivierung wiederum kann zu vermehrten Schlafunterbrechungen führen. Verringerter Schlaf erhöht proinflammatorische Zytokine. Stimulanzen der HPA-Achse wie Tumor-Nekrose-Faktor oder Il-6 werden bei Erschöpfung und Somnolenz gefunden (Ekstedt et al. 2006).

Aus dem Schlaf vorzeitig zu erwachen, nach erlebtem Stress, kann durch den frühen Anstieg von ACTH bedingt sein. So wurde durch eine ACTH-Injektion ein Rückgang des Slow Wave Schlafes und eine Fragmentation von Schlaf beobachtet. Durch exzessive Cortisolausschüttung kommt es zu Gedächtnisdefiziten und negativen Einflüssen auf den Schlaf über das sympathiko-adreno-medulläre System und HPA-System (Han et al. 2012). Die Forschung von Schubert zeigt, dass ein überlastetes HPA-Achsen-System bei entsprechender Disposition zu neurovegetativen Beschwerden wie Erschöpfung, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit und Schmerz im Rahmen einer HPA-Achsen-Unterfunktion führen kann (Schubert 2015).

Nach Amihaesi und Mungiu (2012) sorgt Stress, bei dem die HPA-Achse und das sympathische Nervensystem aktiviert werden, für ein erhöhtes Risiko an einer Insomnie zu erkranken. Insomnie ist häufig mit Depression und Angststörungen verbunden. Bei diesen Störungen kommt es zu einer Überaktivität der HPA-Achse, welche zu Schlafunterbrechung und Erhöhung der Sekretion von CRH führt (zit. nach Amihaesei und Mungiu 2012, vgl. Vgontzas et al. 1998 und Steiger 2011). Personen mit einer Prädisposition zu

Schlafproblemen reagieren auf Stress intensiver, und haben tendenziell ein hyperaktives sympathisches Nervensystem und leiden an Hyperarousals. Neuere Studien zeigen eine Reduktion von GABA in einigen Gehirnregionen (zit. nach Amihaesei und Mungiu 2012). Eine Reduktion dieses Botenstoffes wird auch bei Depression und Angststörung gefunden (Amihaesei und Mungiu 2012). So beschreibt Riemann (2007), dass Personen, die unter einer Depression leiden, bei einem durchgeführten Dexamethason-CRH-Test eine erhöhte Cortisolausschüttung im Vergleich zur Norm aufweisen. Ursache könnte eine Störung vor allem der CRH vermittelten Feedback-Mechanismen sein, die eine vermehrte Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse bewirken. „Im Rahmen neurobiologischer Untersuchungen wurde insbesondere der Hypercortisolismus als ein möglicher zentraler Prozess bei depressiven Episoden diskutiert" (Riemann 2007, S. 242). Balbo und seine Mitarbeiter (2010) fanden in Untersuchungen heraus, dass abendliche Cortisolwerte je nach Höhe mit der Anzahl des Aufwachens in der Nacht korrelieren, aber unabhängig vom Vorliegen einer Insomnia sind. Wenn erhöhte HPA-Aktivität vor dem Schlafen Schlafunterbrechungen fördert, bei Schlafunterbrechung und fehlendem Schlaf das abendliche Cortisol ansteigt, so führt dies zu einem Teufelskreislauf, der für die Chronizität der Insomnie verantwortlich sein könnte. So meinen Balbo und seine Mitarbeiter, dass die Aktivierung der HPA-Achse bei chronischer Insomnie auch eine Rolle bei der Entwicklung von psychiatrischen Erkrankungen spielen kann (Balbo et al. 2010).

2.4.4.3. Schlaf und Sympatikus

Stuck et al. (2009) schreiben, dass ein Absinken des Sympatikotonus und eine Zunahme des Parasympathikotonus im Organismus beim Einschlafen beobachtet werden können. Ebenfalls nimmt die Blutdruckamplitude im Non-REM-Schlaf, je tiefer der Schlaf ist, ab. Während des Tages kommt es zu einer Temperaturdifferenz von 1°C mit dem höchsten Wert kurz vor dem Schlafengehen und dem niedrigsten Wert in den frühen Morgenstunden, der mit der höchsten Schläfrigkeit verbunden ist. Viele Hormone unterliegen einer zirkadianen Dynamik, bei der der Schlaf eine wichtige Rolle spielt und für die Erholung des Organismus sorgt. So wird die Freisetzung von Wachstumshormonen, die vor allem durch Tiefschlaf begünstigt wird, und eine Zunahme des appetithemmenden Hormons Leptin mit zunehmendem Schlaf gemessen. Des Weiteren kommt es zur Auffüllung der Glukosespeicher im Gehirn (Stuck et al. 2009).

Ebenso konnte gezeigt werden, dass Stress körperliche Auswirkungen hat. Es kommt zu Anpassungsreaktionen über die Hormonregulation bei akutem und chronischem Stress, die unter anderem auch zu Veränderung im Gehirn führen können. So kann beispielsweise die Aktivierung des Glukokortikoid- und Katecholaminsystems durch Stress anfänglich über Zytokinproduktion zu antientzündlichen Effekten führen. Bei anhaltendem Stress und anhaltender Cortisolausschüttung kippt der Prozess und es kommt zu einer vermehrten Sekretion von entzündungsfördernden Zytokinen, die dann Entzündungsprozesse hervorruft (Müller und Schwarz 2012).

In etlichen Studien zeigt sich ein Zusammenhang zwischen Hypertonie und Schlafdeprivation. Der Pathomechanismus, der möglicherweise zugrunde liegt, ist ein Hyperarousal durch die zu starke Aktivierung des Stresssystems (Palagini et al. 2012).

2.4.4.4. Schlaf und kognitive Beeinträchtigungen

In einer Befragung der schwedischen Bevölkerung zeigten vor allem Frauen eine schlechte Schlafqualität und vermehrte Tagesschläfrigkeit, wovon insgesamt 31% der Befragten eine regelmäßige Schlafstörung angaben. 20% der Befragten bezeichneten ihre Schlafqualität als schlecht (Eder et al. 2011). Obwohl aus der Befragungsstudie nicht hervorgeht, dass die Schlafstörungen stressinduziert sind, liessen sich bei schlechter Schlafqualität und vermehrter Tagesschläfrigkeit kognitive Beeinträchtigungen nachweisen. Die Reaktionsfähigkeit auf emotionale Reize ist nach verkürztem Schlaf verlangsamt (Schwarz et al. 2013). In einer Studie an gesunden Freiwilligen zeigte sich im MRI bei verkürztem Schlaf eine herabgesetzte Hypocampusaktivität und eine schlechtere Performance bei Erinnerungsaufgaben (van der Werf et al. 2009).

Des Weiteren zeigte sich in Untersuchungen, dass Personen mit Schlafdeprivation und traumatisierte Personen eine erhöhte Amygdalareaktivität bezüglich Gesichtern zeigen (McEwen 2012). Bei einer verlängerten Depression kommt es zum Schrumpfen des Hippocampus und prefrontalen Kortexes. Es konnte nachgewiesen werden, dass hier ein Gliazellverlust sowie ein schmaler neuronaler Zellnukleus vorliegen. Dies entspricht einem Schrumpfen der dendritischen Bäume, wie dies auch bei chronischem Stress der Fall ist (McEwen 2012). Die Wissenschaft konnte nachweisen, dass chronisch gestörter Schlaf zu einer Beeinträchtigung der Gehirnplastizität führen und mit einem reduzierten Gehirnvolumen einhergehen kann (Zerbst 2011).

ACTH wird 1 Stunde vor dem Aufwachen angehoben und erreicht sein Maximum kurz danach, bei antizipierter Aufwachzeit. Zu Beginn des Schlafes sind dagegen die Cortisolwerte niedrig und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse, vor allem während des Tiefschlafes, schwer stimulierbar, bei erst mit zunehmender Dauer des Schlafes ansteigenden Cortisolwerten. Untersuchungen haben gezeigt, dass Cortisolwerte sich auf die Gedächtnisbildung, die schlafabhängig ist, auswirken (Stuck et al. 2009). „Während des REM-Schlafes finden in erster Linie Prozesse statt, die mit dem physischen Befinden und dem intellektuellen Leistungsvermögen assoziiert sind“ (Stuck et al. 2009, S. 16).

Nach Zulley (2008) wirkt sich im Schlaf, der gegen 23 Uhr beginnt, die hormonale und neuronale Aktivität mit einem Leistungstief im Zeitraum von drei bis vier Uhr morgens bei zufälliger Wachheit der Personen aus. Das Leistungstief äußert sich mit Wahrnehmungsverzerrung und verminderter Konzentrationsfähigkeit. Nach Angaben des Themenheftes „Schlafstörungen“, das vom RKI herausgegeben wurde, ereignen sich die meisten Unfälle zwischen 2 und 6 Uhr morgens (Penzel et al. 2005). Auch die Fehlerhäufigkeit durch Schlafprobleme ist in den frühen Morgenstunden am höchsten (Zencirci und Arslan 2011). Eine andere Studie an Medizinstudenten deckte auf, dass die im Vergleich vermehrt gestressten Studenten eine schlechtere Leistung erbringen und diese auch mehr unter Schlafproblemen leiden als die weniger gestressten Studenten (Ahrberg et al. 2012). Personen mit chronischer Insomnie neigen dazu, psychiatrische Erkrankungen zu entwickeln und haben eine herabgesetzte Lern- und Gedächtnisleistung (Fricke-Oerkermann 2011, Zerbst 2011). Norra bestätigt:

Derzeit stellen Verkehrsunfälle infolge Übermüdung, immerhin (geschätzt J. Zulley, mündliche Mitteilung) 50 % aller tödlichen Autounfälle, davon ein Viertel mittags, sowie Übermüdungsfolgen von Schichtarbeit, von der 25 % der deutschen erwachsenen Bevölkerung betroffen sind und von denen mindestens 80 % als schlafgestört gelten, vermutlich nur die Spitze eines Eisbergs dar. Wird auch hier die Gabe von Stimulantien (nach Zulassung des Provigil in den USA für diese Indikation!) die Folge sein oder aber eine Zunahme des Konsums stimulierender Drogen? (Norra 2006, S. 291–292)

2.4.4.5. Schlaf und Medikamente, Beruhigungsmittel und Konsum von Getränken

Laut einer Untersuchung konsumieren circa 6 Prozent der jungen männlichen Erwachsenenbevölkerung der USA Energy-Drinks (Centers for Disease Control and Prevention 2012). In einer Studie an US-amerikanischen Einsatzkräften in Afghanistan im Jahre 2010 fiel bei Personen, die mehr als 3 Energydrinks pro Tag zu sich nahmen, auf, dass sie mehr Schlafunterbrechungen hatten und es zeigte sich ein Zusammenhang zwischen Stress und Krankheit. Es wurde der Verdacht geäußert, dass es einen Zusammenhang zwischen mentalen Problemen und Energydrinkkonsum gibt, dass sich der Gebrauch von Energydrinks indirekt über Schlafprobleme auf die Gesundheit auswirkt (Centers for Disease Control and Prevention 2012).

Eine Untersuchung an Hebammen und Krankenschwestern wies nach, dass dieser Personenkreis oft zu Schlafmitteln und Alkohol als Einschlafhilfe griff und andererseits mit Kaffeekonsum Folgen von verringertem Schlaf kompensierte (Dorrian et al. 2011).

2.5 Zusammenhang zwischen Burnout und Schlafstörungen

Personen mit Stress am Arbeitsplatz, insbesondere bei hoher und andauernder Arbeitsbelastung, berichten häufig über Schlafstörungen. Sie klagen meist über Durchschlafstörungen und einen nicht erholsamen Schlaf. Die Ursache von Schlafstörungen können, wie oben beschrieben, eine chronisch erhöhte Arbeitsbelastung und Stress sein. In der Forschung bestätigte sich, dass Personen mit Burnout Syndrom ebenfalls häufig Schlafstörungen aufweisen (Klösch et al. 2010). Schlafstörungen haben zur Folge, dass es zu einer vermehrten Tagesmüdigkeit mit Unvermögen sich zu erholen und zu regenerieren kommt. Dadurch sinken die Arbeitsfähigkeit und die allgemeine Gesundheit. Am Ende der Entwicklung kommt es gehäuft zu stressassoziierten Erkrankungen wie zum Beispiel Burnout. In Studien konnte nachgewiesen werden, dass in 7 europäischen Ländern körperliche Beschwerden signifikant häufiger bei Schlafstörungen vorkommen (Klösch et al. 2010). Außerdem kam bei schlafgestörten Menschen häufiger ein erhöhter Alkohol- und Drogenkonsum vor (Maslach 1976, Maslach und Jackson 1981a, Freudenberg 1974, Bergner 2010).

Erkrankungen mit Erschöpfungsproblemen weisen häufig eine Hypersomnie auf (Grossi et al. 2015a). Schlafstörungen vor allem Ein- und Durchschlafstörungen werden gerne als Symptome der ersten Phase des Burnout Prozesses genannt (Zaudig 2009, Burisch 2009, Känel 2008a). Insgesamt gehen viele psychische Störungen wie die affektiven, schizophrenen und dementiellen Störungen mit Schlafstörungen einher (Benca et al. 1992). 26,5% der Studienteilnehmer der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS) geben mindestens dreimal pro Woche einen gestörten Schlaf an (Hapke et al. 2012a). In einer Befragung mit Schwerpunkt Schlafstörungen gab 2010 fast jeder 10. Befragte an, dass er an einer psychischen Störung wie einer Depression leide (IGES Institut 2012). In einer Studie an 15 Personen ließ sich zeigen, dass Personen mit schlechtem Schlaf sowie hoher Arbeitsanforderung und Personen, die mit Gedanken ständig bei der Arbeit sind, prädispositioniert sind, ein Burnout-Syndrom zu entwickeln (Söderström et al. 2012).

Brandt et al. (2010) kamen in ihrer Untersuchung zu dem Ergebnis, dass nicht die depressiven Symptome sondern die emotionale und physische Erschöpfung bei Burnout mit Schlafproblemen assoziiert sind. Schlafprobleme wiesen sich als unabhängiges Symptom von depressiver Stimmung bei Personen mit Burnout aus (Sonnenschein et al. 2008). Jedoch erhöhen Schlafunterbrechungen, das Risiko eine Depression zu entwickeln (Sonnenschein et al. 2007b).

Schaufeli and Enzmann (1998, zitiert nach Armon et al. 2008) stellen den Zusammenhang über den Persönlichkeitsfaktor Neurotizismus des 5-Faktorenmodelles her, der sowohl bei Schlafstörungen als auch bei Burnout gehäuft vorkommt. Sie fanden auch, dass Insomnia gehäuft bei Burnout auftritt (Schaufeli und Enzmann 1998). Es gilt auch umgekehrt, dass Schlafstörungen Burnout begünstigen (Sonnenschein et al. 2008, Söderström et al. 2012, Armon et al. 2008). Einen Zusammenhang zwischen Burnout und Schlafstörungen fanden u. a. auch folgende Wissenschaftler (Armon 2009, Vela-Bueno et al. 2008, Eksted et al. 2006, Söderström et al. 2004, Melamed et al. 1999, Grossi et al. 2003, Sonnenschein et al. 2007b). Daraus lässt sich ableiten, dass entweder eine vorliegende Schlafstörung ein Risikofaktor ist, Burnout zu bekommen, oder eine Burnout-Erkrankung einen Risikofaktor für Schlafstörungen darstellt. Gleichzeitig haben beide Erkrankungen dieselben Endpunkte und stellen ein erhöhtes Risiko dar für kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes und eine herabgesetzte Lebensqualität (Armon et al. 2008, Armon 2009).

Eine andere Studie bestätigt, dass regelmäßige schlechte Schlafhygiene sich negativ auf die Selbstregulationsfähigkeiten auswirkt und mit vermehrter Erschöpfung und geringerem

2. Theoretischer und empirischer Hintergrund

2.5 Zusammenhang zwischen Burnout und Schlafstörungen

Engagement in der Arbeit einhergeht (Barber et al. 2013). So kommt auch eine Studie an Polizeibeamten zu dem Ergebnis, dass Beamte mit geringerer Schlafdauer oder schlechter Schlafqualität eine erhöhte Neigung zu Burnout, Depression und Stress hatten (Yoo und Franke 2013). Auch Grossi et al. (2003) findet einen positiven Zusammenhang zwischen Schlaflosigkeit bei Frauen und Burnout (zit. nach Zencirci und Arslan 2011). Bei vielen Studien korrelieren hohe Burnoutmaße positiv mit Schlafstörungen (vgl. Vela-Bueno et al. 2008, Zencirci und Arslan 2011, Axelsson et al. 2000, Åkerstedt et al. 2007).

Schwierigkeiten beim Schlafen sind assoziiert mit bestimmten Aspekten des Burnouts und haben insbesondere einen Einfluss auf die Subskala der emotionalen Erschöpfung (Miró et al. 2007). Auf den Schlaf bei Burnout haben besonders die emotionale und die physische Erschöpfung eine Wirkung, wohingegen depressive Symptome wenig Einfluss auf die Schlafprobleme bei Burnout zu haben scheinen (Brand und Holsboer-Trachsler 2010b, Sonnenschein et al. 2007b). Es gibt auch Studien, die keinen Zusammenhang zwischen Insomnie und Burnout finden (Jansson-Fröjmark und Lindblom 2010).

Söderström et al. (2004) konnten in ihrer Untersuchung herausarbeiten, dass junge Personen, die hoch in der Burnoutskala scoren, an Arbeitstagen mehr Weckreaktionen während des Schlafes aufweisen und seltener über Schlaflosigkeit an arbeitsfreien Tagen klagen. Krankenschwestern im Schichtdienst weisen schlechtere Schlafqualitäten im Schichtdienst bei rotierenden als bei festen Schichten auf und zeigen bei Vorliegen einer schlechten Schlafqualität auch hohe Burnoutmaße (Zencirci und Arslan 2011). Andauernder Stress oder Tagesstress, der im Rahmen von beruflichen Anforderungen auftritt, ist mit Insomnie assoziiert (Shaver et al. 2002). In einer Untersuchung an 127 Medizinstudenten ließ sich nachweisen, dass Tagesschläfrigkeit mit der Subskala Zynismus bei Burnout assoziiert ist und direkten Einfluss auf die Effizienz im Studium hat. Ein gegenseitiger Einfluss von emotionaler Erschöpfung und Tagesschläfrigkeit ließ sich ebenfalls bestätigen und die Studie kommt insgesamt zu dem Schluss, dass Burnout und Schlafstörungen einen bidirektionalen Einfluss aufeinander haben (Pagnin et al. 2014).

Patel et al. (2006) fanden in ihrer Untersuchung heraus, dass Depression positiv mit langer Schlafdauer und Mortalität korreliert ist. Spezifische Marker in Bezug auf Schlaf wurden jedoch bei der Beobachtung von Schlaf bei Vorliegen einer schweren Depression nicht gefunden. Es ließ sich jedoch nachweisen, dass bei schwerer Depression mehr Schlafunterbrechungen, kürzere Dauer des REM-Schlafes, mehr REM-Schlafphasen und verringerter Slow-wave-Schlaf zu finden sind (Rao et al. 2009). Dies kann auch häufig bei Personen mit hohen Burnoutmaßen gefunden werden und insbesondere die Verringerung

des Slow-wave-Schlafes und vermehrte oberflächliche Schlafstadien führen zu einer geringeren Regerationsfähigkeit (Saleh und Shapiro 2008, Känel 2008a, Åkerstedt et al. 2007). Ekstedt et al. (2006) zeigen in polysomnographischen Untersuchungen an Burnout-Patienten, dass diese im Vergleich zur Kontrollgruppe mehr Schlafragmentierungen und höhere Arousals aufweisen. Zudem waren mehr Wachzeiten und mehr Stadium-1-Schlaf aufgezeichnet worden. Dabei ergaben sich eine geringere Schlaffeffizienz, ein verringerter Slow-wave- sowie ein verringerter REM-Schlaf. Zudem haben die Personen, die an einem Burnoutsyndrom litten, eine geringere Intensität der Deltawellen im Non Rapid-Eye-Movement-Schlaf (Ekstedt et al. 2006).

Sonnenschein et al. (2008) konnten in einer Studie zeigen, dass bei Personen mit Burnout die Verbesserung des Schlafes einen Einfluss auf die Besserung der Symptome und auf die Rückkehr an den Arbeitsplatz hat. Eine Verbesserung der Schlafkontinuität konnten Ekstedt et al. (2009) bei Besserung von Burnout-Patienten nachweisen.

3 Fragestellung und Hypothesen

3.1 Problemstellung

Die folgende Studie hat es sich zur Aufgabe gemacht, an Hand einer klinischen Stichprobe in der Psychosomatischen Klinik in Windach, explorativ den Zusammenhang zwischen Schlafstörungen und Burnout-Syndrom mittels Fragebögen näher zu untersuchen. In der klinischen Praxis zeigte sich, dass Personen, die unter einer Burnout Erkrankung litten häufig über Schlafstörungen klagten. Um die Beobachtung genauer zu verifizieren wurde eine Befragung durchgeführt. Dabei ist das Ziel der Studie herauszufinden, ob Patienten, die unter Burnout leiden, bestimmte Auffälligkeiten im Schlafverhalten und auch im Konsumverhalten, das den Schlaf beeinflussen kann, zeigen. Bezüglich Burnout und bezüglich Schlafstörungen wurden bereits zahlreiche Untersuchungen durchgeführt. Jedoch zu der Verknüpfung von Burnout mit Schlafstörungen, bestimmten Aufwachzeiten, Herzrasen, Schwitzen und Konsumverhalten liegen bisher noch recht wenige Studien vor. Dieser Sachverhalt regte Professor Zaudig und mich an, zu den oben genannten Stichpunkten die im Folgenden diskutierten Hypothesen aufzustellen. Es ist von großem Interesse zu klären, ob Burnout Schlafstörungen erzeugt oder ob Schlafstörungen Burnout zur Folge haben und welche Symptome damit assoziiert sind.

Anhand des Literaturüberblicks ließen sich folgende Hypothesen ableiten.

3.2 Hypothesen

Die Beobachtungen, die in der Arbeit der Psychosomatischen Klinik Windach gemacht wurden, decken sich mit der derzeitigen ICD-10-Logik, die davon ausgeht, dass bei einem Burnout-Prozess je nach Verlauf und Situation zwar jede Störung möglich, am häufigsten jedoch eine Depression assoziiert ist (Zaudig 2012). Da in der Psychosomatischen Klinik in Windach auf eine genügend große Patientenpopulation von an Depression diagnostizierten Personen zurückgegriffen werden konnte, führte dies zur Auswahl dieser Personengruppe. In der gegenwärtigen wissenschaftlichen Literatur gibt es nur wenige Hinweise über das Schlafverhalten, bevorzugte Aufwachzeiten und Konsumverhalten, was zur Fragestellung

veranlasste, ob es eine Unterscheidung im Schlafverhalten von rein depressiven Patienten und Burnout-Patienten gibt. Dies führt zu der Erstellung der Grundhypothese, dass es Unterschiede bezüglich des Schlafes von Burnout betroffenen Personen und Personen ohne Burnout gibt. Aus diesem Grund wurde bei der Fragebogenaktion auf einen Fragebogen zurückgegriffen, der sich in der Forschung bei Schlafstörungen bewährt hat, den PSQI. Der Einsatz dieses Fragebogens erlaubte die Beantwortung folgender, aus der klinischen Beobachtung abgeleiteten Hypothesen:

Hypothese 1:

Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

- a. ihrer subjektiven bewährten Schlafqualität,
- b. ihrer Schlaflatenz,
- c. ihrer Schlafdauer,
- d. ihrer Schlaffeffizienz,
- e. ihrer Tagesschläfrigkeit,
- f. ihrem Schlafmittelkonsum und
- g. ihren Schlafstörungen.

In Ableitung von der COR-Theorie (Conservation of Resources), bei der Stress bei der Arbeit und Verlust von Ressourcen im Verlauf zu fehlender Regenerationsfähigkeit führen, vermuten wir, dass es dadurch zu gestörtem Schlaf und erhöhten Burnoutwerten kommt.

Daraus stellen wir die **Hypothese 2** auf:

Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des Gesamtwertes des PSQI

Der eingesetzte Fragebogen mit Fragen zum Konsumverhalten verschiedener Getränke und Beruhigungsmittel- und Drogenkonsum erlaubt die Beantwortung der 3. Hypothese.

Die **Hypothese 3** lautet:

Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten,

- a. von Nikotin,
- b. von Alkohol,
- c. von Beruhigungsmittel- und Drogen,
- d. von koffeinhaltigen Getränken.

Auf Grund wissenschaftlicher Literatur erstellten wir die 4. Hypothese.

Hypothese 4 lautet:

Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des zeitlichen Auftretens von Schlafstörungen

Hypothese 5:

Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Einschlafdauer

Hypothese 6 :

Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Symptome beim nächtlichen Aufwachen,

- a. Schwitzen,
- b. Herzrasen.

Unter der Annahme, dass die Cortisolwerte erhöht sind und sich dies in den vermuteten Aufwachzeiten widerspiegelt stellten wir Hypothese 6 auf.

Hypothese 7 lautet:

Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer nächtlichen Aufwachzeiten,

- a. zwischen 2:00 Uhr und 4:00 Uhr
- b. zwischen 4:00 und 6:00 Uhr

4 Methode

4.1 Messinstrumente

4.1.1 MBI

Zur Erfassung des Burnout-Syndroms wurde der MBI-GS-D eingesetzt (s. 10. Anhang Fragebögen, S. 223), der in der deutschen Fassung auch autorisiert ist (Büssing und Perrar 1992). Der MBI-GS in der deutschen Fassung wurde gewählt, da die hier untersuchte Stichprobe sich sehr heterogen bezüglich der Berufsgruppen zusammensetzt.

Abgefragt werden 16 Items, die die Getesteten jeweils auf einer 6-stufigen Scala von „nie“ bis „sehr oft“ beantworten. Diese Items werden 3 Subskalen zugeteilt. 5 Items entfallen auf die Subskala „emotionale Erschöpfung“, 5 Items auf „Zynismus“ und 6 Items auf die „Persönliche Erfüllung“. Im Englischen heißt die zweite Subskala „depersonalization“. Da im Deutschen unter dem Begriff auch ein gleichnamiges psychopathologisches Symptom verstanden werden kann, wurde im deutschen der passendere Begriff „Zynismus“ verwendet. Diese Subskala will über die abgefragten Items die Eventualität und das Ausmaß folgender drei Untersuchungsbereiche erfassen: eine vorliegende zynische Distanz zur Arbeit, ein Gefühl von Sinnlosigkeit der Arbeit gegenüber und fehlende Empathie für Klienten und Kollegen (siehe auch 2.1.6).

4.1.2 PSQI

Neben der Burnoutdiagnostik erfolgte der Einsatz des PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index/ Pittsburgh-Schlafqualitäts-Index) von Buysse et al. (1989b) zur Erfassung der Schlafqualität (s. 10. Anhang Fragebögen, S. 218). Dieser besteht aus einem Selbsteinschätzungsfragebogen und einer Fremdbeurteilung. Um den Umfang der Fragen nicht zu lang zu gestalten und um so eine gute Compliance der Patienten zu erhalten, den Fragebogen bereitwillig auszufüllen, wurden nur die Fragen zur Selbstbeurteilung, die quantitativ in die Auswertung eingehen, abgefragt. Es werden somit retrospektiv über einen Zeitraum von vier Wochen 18 Items abgefragt, die 7 Komponenten („Schlafqualität“, „Schlaflatenz“, „Schlafdauer“, „Schlaffeffizienz“, „Schlafstörungen“, „Schlafmittelkonsum“, „Tagesmüdigkeit“) zugeordnet bzw. mittels der Angaben errechnet werden können. Die

Komponenten nehmen jeweils Werte zwischen 0 bis 3 an. Der Gesamtwert ergibt sich aus der Summe der sieben verschiedenen Komponentenscores und variiert zwischen 0 bis 21. Je höher der Wert des Testes ist, desto niedriger ist die Schlafqualität. Eine Einteilung in „gute“ und „schlechte“ Schläfer wird durch einen empirisch bestimmten Cut-off-Wert von 5 ermöglicht. Die Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DEGSM) verweist in ihrer Homepage darauf, dass bei den Untersuchungen bezüglich der Spezifität des PSQI, Werte im Bereich 83-87% und bei Untersuchungen der Sensitivität des PSQI-Gesamtscores an unterschiedlichen Stichproben schlafgestörter Patienten die Werte immer über 80% (80-100%) lagen. Damit liegt eine gute diagnostische Validität vor. Ebenso führt die DEGSM eine Retest-Reliabilität von 0,82 bis 0,89 für den Gesamtscore des PSQI an, der sich aus der Untersuchung in drei Studien ergab. Der Vergleich mit internationalen Studien ist eingeschränkt, da die deutsche Version sowohl bei Riemann und Backhaus (1996) als auch in der S2 Leitlinie zum nicht erholsamen Schlaf von einem Zeitraum von 2 Wochen und nicht von einem Zeitraum von 4 Wochen, der in der Originalversion zu finden ist, arbeitet. Um einen besseren Überblick über den Schlaf zu bekommen, wurden die Patienten für einen Zeitraum von 4 Wochen vor Klinikaufnahme befragt, um eine mögliche Beeinflussung der bevorstehenden Klinikaufnahme auf den Schlaf zu relativieren.

4.1.3 Andere verwendete Fragebögen und Fragen

Ergänzt wurden die oben erwähnten Fragebögen noch um die Fragen nach Schichtarbeit („ja“ oder „nein“), nach der Länge der Arbeitszeit und nach dem Beruf, um hier begünstigende Faktoren einer Schlafstörung mit abzufragen. Zusätzlich erhielten die Patienten noch Fragen bezüglich Genuss- und Medikamentengebrauch und zu vermuteten Zusammenhängen zwischen Burnouterkrankung und Schlafstörungen (siehe Anhang Fragebögen S. 221-222). Insgesamt wurde der Schlafragebogen so konzipiert, dass er nicht zu viele Fragen enthält und in kurzer Zeit ausgefüllt werden kann.

Neben den speziellen Fragen für die Patienten, füllten diese bei Aufnahme routinemäßig noch den ISR (ICD-10-Symptom-Rating) aus, der auf dem weltweit etablierten Konsens der Symptome basiert, die für die Erfassung psychischer Störungen relevant sind. Es werden 29 Items abgefragt, die sechs Syndromskalen („Depressives Syndrom“, „Angstsyndrom“, „Zwangssyndrom“, „Essstörungssyndrom“, „Somatoformes Syndrom“ und eine „Zusatzskala“, die verschiedene psychische Syndrome abdeckt) zugeordnet werden

können. Die Gesamtskala gibt Rückmeldung über die Stärke der Gesamtbeeinträchtigung der ausfüllenden Person (vgl. Tritt et al. 2008, Tritt et al. 2009).

Daneben bekamen die Patienten noch Fragen zu soziodemographischen Angaben wie Partnersituation, Familienstand, Berufsabschluss, Erwerbstätigkeit, Berufstätigkeit, und Haushalt.

Ebenfalls erfasst wurden außerdem noch klinikinterne Angaben wie Aufnahmedatum und Geschlecht.

4.2 Stichprobe

In der psychosomatischen Klinik in Windach werden viele Patienten behandelt, die unter Burnout und/oder Burnout-Symptomen leiden. Bei Aufnahme in die Klinik füllen die Patienten routinemäßig Fragebögen aus, die für die Studie verwendet wurden. Die Stichprobe rekrutiert sich aus Patienten, die unter Burnout leiden und Patienten, die auf Grund von anderen psychischen Erkrankungen stationär aufgenommen wurden. Insgesamt wurden die Fragebögen von 175 Patienten in dieser Studie ausgewertet. Neben dem Fragebogen zum Schlafverhalten, dem PSQI, der bereits wissenschaftlich getestet ist, erhielten die Patienten einen MBI-Fragebogen, der in der Wissenschaft häufig zur Messung von Burnout eingesetzt wird, und zusätzlich selbstentwickelte Fragebögen. Für die im Folgenden beschriebene Studie wurden Fragebögen eingesetzt, da diese routinemäßig in der Klinik verwendet wurden. Es handelte sich also um die Auswertung von routinemäßig erhobenen Daten, weshalb sich eine Überprüfung des Studienprotokolls durch die Ethikkommission erübrigte.

Die Stichprobe beinhaltet insgesamt 175 Patienten, die von Ende September 2012 (ab Aufnahmedatum 20.09.2012) bis Mitte Februar 2013 (letztes Aufnahmedatum 14.02.2013) konsekutiv auf fünf Stationen mit unterschiedlichen Diagnoseschwerpunkten der Psychosomatischen Klinik Windach aufgenommen und in die Studie eingeschlossen wurden. Personen mit einer akuten Suchterkrankung oder dementiellen Erkrankung und solche, die unter einer Psychose litten, wurden ausgeschlossen. Patienten, bei denen eine obstruktive Schlafapnoe oder ein Restless-Legs-Syndrom zum Aufnahmezeitpunkt bekannt war, haben den Fragebogen zum Schlafverhalten nicht ausgefüllt. Teil C des Schlaffragebogens wurde nur von Patienten und Patientinnen beantwortet, die nachts aufwachten oder Probleme beim Einschlafen hatten.

4.3 Statistische Auswertung

Alle Fragebogendaten wurden anonymisiert und mit dem Statistikprogramm SPSS 21.0 oder 23.0 ausgewertet. Die Werte aus den MBI-Subskalen wurden pro Patient aufsummiert, wobei die Werte der Subskala „Persönliche Erfüllung“ inverse (d.h. ein Punktwert von 1 ging mit einem Wert von 6 in die Summenskala ein und umgekehrt) verrechnet wurden. Der Gesamt-MBI-Wert stellt hierdurch ein Maß für die Ausprägung der Burnoutsymptomatik dar. Von der ursprünglichen Stichprobengröße konnte für nur 88,57% der Gesamt-MBI-Wert ermittelt werden. Die neue Stichprobengröße von $n=155$ wurde in drei etwa gleich große Gruppen an Hand des MBI-Gesamtscores eingeteilt. Gruppe 1 mit MBI-Gesamtwerten ≤ 54 ($n=53$), Gruppe 2 mit Werten von 55-67 ($n=48$) und Gruppe 3 mit MBI-Gesamtwerten >67 ($n=54$). Hierdurch wurde ein Extremgruppenvergleich von Patienten mit hoher Burnout-Ausprägung mit solchen mit niedriger Burnout-Ausprägung möglich.

Mittels χ^2 -Test wurde im Folgenden der Zusammenhang zwischen der Zugehörigkeit zu einer der Extremgruppen der höchsten bzw. niedrigsten Ausprägung des Gesamt-MBI, den Komponenten (Subskalen) des PSQI und der Einteilung in gute Schläfer, schlechte Schläfer und chronische Schlafstörungen an Hand des PSQI-Gesamtscores überprüft. Des Weiteren wurde der χ^2 -Test verwendet, um mögliche Zusammenhänge von Schichtarbeit, Nikotinkonsum, Alkoholkonsum, Konsum von Drogen und Beruhigungsmitteln sowie von aufputschenden Getränken bei einer der Extremgruppen, an Hand der MBI-Ausprägung zu finden. Da sich die Auswertung durch die teilweise sehr individuellen Angaben, beispielsweise bei der Frage zum Alkoholkonsum (hier gaben einige Patienten den wöchentlichen und andere die tägliche alkoholische Getränkmenge an), sehr schwierig gestaltete, wurden an Hand der Angaben die täglichen Alkoholmengen in Gramm berechnet und die Extremgruppen diesbezüglich verglichen. Dazu wurde die Menge in ml mal Volumen-Prozent durch 100 mal 0,8 genommen, um den Gramm-Wert an Alkohol zu ermitteln ($\text{Menge in ml} \times (\text{Vol.-%} / 100) \times 0,8 = \text{Gramm reiner Alkohol}$). Für ein Bier (330ml) wurden 12,7g Alkohol für 1 Glas Wein (100ml) 8,8g und für 1 Gläschen Spirituose (20ml) 6,1g angesetzt. Da die Alkoholmenge in Gramm und die Anzahl der Zigaretten nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test nicht normalverteilt ist, wurde der nicht parametrische Mann-Whitney-Test für den Vergleich verwendet. Um die Extremgruppen bezüglich der Aufnahmemenge koffeinhaltiger Getränke vergleichen zu können, wurde an Hand der angegebenen Menge des täglichen Konsums u.a. von Cola, Tee und Kaffee die Koffeinmenge berechnet. Für eine Tasse Kaffee wurden 90mg Koffein, für ein Glas Cola

17mg, für eine Tasse Kakao 11mg, für einen Energydrink 80mg und für eine Tasse Tee 80mg berechnet. Nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test war die Koffeinmenge normalverteilt, weshalb der T-Test für unabhängige Stichproben in diesem Vergleich verwendet wurde. Mit dem nicht parametrischen Mann-Whitney-Test wurde für den Vergleich die Anzahl der Zigaretten verwendet, da diese nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test nicht normalverteilt waren. Das gleiche galt für die wöchentliche Arbeitszeit. Eine Voraussetzung für den χ^2 -Unabhängigkeitstest ist, dass keine der erwarteten Häufigkeiten kleiner 5 sein darf sowie keine der beobachteten Häufigkeiten gleich 0 sein sollte. Da dies bei einigen Fragen der Fall war, wurden Gruppen zusammengefasst. In der Regel wurde eine Merkmalsausprägung im Vergleich zu allen anderen Aussagen getestet, um höhere Häufigkeiten zu bekommen und den exakten Fisher-Test durchführen zu können.

Zudem wurde mit der Hilfe von χ^2 -Tests untersucht, ob Zusammenhänge zwischen soziodemographischen Merkmalen der Stichprobe (Geschlecht, Alter, Partnersituation, Berufsabschluss und momentane Erwerbstätigkeit) und der Zuordnung zu einer der Extremgruppen an Hand des MBI-Gesamtwertes bestanden. Nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test war das Alter normalverteilt. Deshalb wurde für die Testung der T-Test für unabhängige Stichproben verwendet. Alle statistischen Datenanalysen wurden auf dem 5%-Signifikanzniveau ($p < 0,05$) getestet. Auf eine Bonferroni-Korrektur wurde wegen des insgesamt explorativen Vorgehens der Studie verzichtet.

5 Ergebnisse

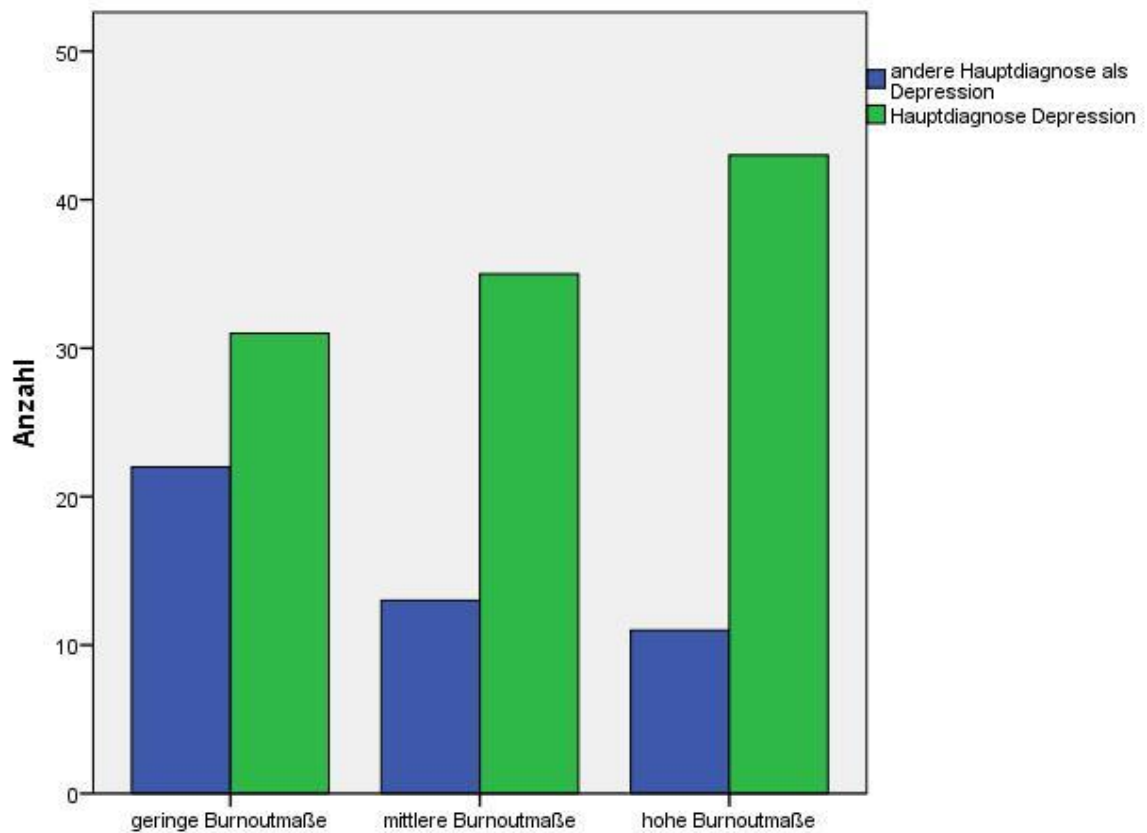
5.1 Prüfung der Voraussetzungen

Nach der Ermittlung des MBI-Gesamtscores, in den die Subskala „Persönliche Erfüllung“ invers einging, wurden drei annähernd gleiche Gruppen erstellt und mit den Hauptdiagnosen der Patienten verglichen.

So führte man bei der Gruppe von Personen, die sich in der Gruppe der mit den niedrigen MBI-Ausprägung befanden und den Personen, die eine hohe MBI-Gesamtausprägung aufweisen den χ^2 -Unabhängigkeitstest bezüglich dem Vergleich hinsichtlich Depression als Hauptdiagnose und Burnout-Ausprägung an Hand der Höhe des MBI durch. Es zeigte sich fast ein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(2)=5,951$; $p=0,051$; siehe Abbildung 1). Da Depression ebenfalls Schlafprobleme hervorrufen kann und um die Effekte der Depression von den Effekten des Burnout-Syndroms zu trennen, wurde die Stichprobe daraufhin nur auf Patienten mit einer Hauptdiagnose depressive Erkrankung beschränkt. Bei $n=109$ (70,3 %) lag die Hauptdiagnose Depression vor. Die Gesamtstichprobe der Patienten, die als Hauptdiagnose eine depressive Erkrankung hatten, wurde dann auf Basis der Anzahl der Fälle in annähernd drei gleich große Gruppen eingeteilt, entsprechend dem erzielten MBI-Gesamtwert. Gruppe 1 mit MBI-Gesamtwerten ≤ 58 , Gruppe 2 mit Werten von 59-69 und Gruppe 3 mit MBI-Gesamtwerten > 69 . Wurde der von den Patienten ausgefüllte „ISR_A-Depressive Syndrom Wert“, der nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test nicht normalverteilt ist, mit dem Kruskal-Wallis-Test und den drei Gruppen nach MBI-Ausprägung verglichen, ergab sich, dass die drei Gruppen hinsichtlich der Ausprägung des depressiven Syndroms gleich verteilt waren und somit die weiteren statistischen Tests eine Aussagekraft bezüglich Burnout besaßen. Auch hinsichtlich der Ausprägung des depressiven Syndroms in den einzelnen Gruppen lag kein signifikanter Unterschied ($p=0,989$) vor.

Im Anschluss wurden die Extremgruppe 1 ($n_1=37$) mit den niedrigsten MBI-Gesamtwerten und die Extremgruppe 3 ($n_2=38$) mit den höchsten MBI-Gesamtwerten für die folgenden statistischen Analysen verwendet.

Abbildung 1: Vergleich zwischen der Hauptdiagnose Depression und anderen Hauptdiagnosen in annähernd drei gleichgroßen Gruppen nach MBI-Gesamtscore



5.2 Stichprobenbeschreibung

Die Stichprobe enthält 42,9% männliche und 57,1% weibliche Fälle. Die über 50-Jährigen machen dabei einen Anteil von 29,1% aus. Die Personen, die zwischen 30 und 50 Jahre alt sind, belaufen sich auf 48%, und Patienten unter 30 Jahre betragen 22,9 % der Stichprobe. Das Durchschnittsalter ist 41,21 Jahre (SD=12,081; Range 18-64). Der Median liegt bei 42,75 Jahren.

Patienten, bei denen eine obstruktive Schlafapnoe oder ein Restless-Legs-Syndrom zum Aufnahmezeitpunkt bekannt war, haben den Fragebogen zum Schlafverhalten nicht ausgefüllt: insgesamt waren das aus diesen Gründen 10 Patienten (5,7%). Der

5. Ergebnisse

5.2 Stichprobenbeschreibung

selbstentwickelte Fragebogen wurde dann von diesen Patienten nur selektiv beantwortet. Teil C des selbstentwickelten Fragebogens wurde nur von Personen ausgefüllt, die nachts aufwachen oder schlecht einschlafen.

Wegen fehlender Antworten auf einzelne Fragen konnte von n=20 (11,4%) kein MBI-Gesamtscore ermittelt werden. Damit reduziert sich die in die Auswertung einbezogene Gesamtstichprobengröße auf 155. Im Durchschnitt waren die in die weitere Auswertung einbezogenen Patienten 40,965 Jahre alt (SD=11,855; Range 18-64). Davon waren 65 Personen männlich (41,9%) und 90 Personen weiblich (58,1%). Unter 30 Jahre waren 36 Patienten (23,2%) und über 50 Jahre waren 44 Personen (28,4%). Die meisten Befragten mit 48,4% (75 Personen) waren zwischen 30 und 50 Jahre alt.

5.2.1 Diagnosen

Von den 155 Befragten war die Hauptaufnahmediagnose wie im Folgenden verteilt:

Tabelle 7: Hauptdiagnosen

Sörung (ICD-10- Nummer)	Häufigkeit	Prozente (gerundet)
Depressive Störungen (F32-F34)	109	70,3
Angststörungen (F40 - F42)	13	8,4
Zwangsstörungen (F42)	12	7,7
Persönlichkeitsstörungen (F60 - F69)	1	0,6
Essstörungen (F50)	2	1,3
PTBS /Anpassungsstörung (F43)	3	1,9
Somatoform/Schmerz/F54 (F45, F5),	10	6,5
Sonstige Störungen (F38, F44, F48, F41-F53, F55-59, F70-F98)	5	3,2
Gesamt	155	100

5.2.2 Daten bezüglich der Stichprobe mit der Hauptdiagnose Depression

Von den 109 Personen mit der Hauptdiagnose Depression, die auch den MBI komplett beantwortet haben, waren $n=43$ (39,4%) männlich und $n=66$ (60,6%) weiblich (*siehe Abbildung 2*). 7 von den 10 Patienten, die den PSQI-Fragebogen wegen Schlafapnoe oder Restless-Legs-Syndrom nicht ausgefüllt hatten, haben eine Depression als Hauptdiagnose. Im Durchschnitt waren die depressiven Patienten 42,25 Jahre alt ($SD=11,66$; Range 18-64). Unter 30 Jahre alt waren 18,3% der Patienten, die 30- bis 50-Jährigen nahmen 49,5% davon ein und die über 50-Jährigen 32,1% (*siehe Abbildung 2.1*). Die Gruppe der depressiven Patienten, die Angaben zur Beschäftigungszeit machten ($n=83$; 76,1%) arbeitete im Durchschnitt 37,86 Stunden pro Woche ($SD= 12,011$; Range 10-85). 26 Befragte machten zur wöchentlichen Arbeitszeit keine Angaben (23,9%). 6,4% arbeiteten weniger als 20 Stunden pro Woche. 10,1% arbeiteten wöchentlich zwischen 20 und 29 Stunden. 23,9 % arbeiteten 30 bis 39 Stunden pro Woche und 40 bis 49 Stunden pro Woche gaben 25,7% als Arbeitszeit an. Auf mehr als 50 Stunden wöchentliche Arbeitszeit kamen 10,1% der befragten Personen mit der Hauptdiagnose Depression (*siehe Abbildung 2.2*). Die Erwerbssituation bildet *Tabelle 8* und die Berufsausbildung *Tabelle 9* ab. Angaben zur Schichtarbeit sowie zum Rauchverhalten und Alkoholkonsum sind in *Tabelle 10* dargestellt. Die Daten zur Partnersituation sind in *Tabelle 11* zu finden.

Mit Auswertung des PSQI-Fragebogen für die Patienten, bei denen eine Depression als Hauptdiagnose diagnostiziert wurde, konnte dann Folgendes festgestellt werden:

Anhand des Gesamtscores ergab sich eine Einteilung in gute Schläfer mit 11,9% ($n=13$), in schlechte Schläfer mit 29,4% ($n=32$) und 30,3% ($n=33$) fielen auf Grund der Höhe des Gesamtscores in die Gruppe der Personen mit chronischen Schlafproblemen (*siehe Abbildung 2.3*). 28,4% ($n=31$) hatten einen Teil der Fragen oder alle Fragen auf Grund einer bekannten Schlafapnoe oder eines vorliegenden Restless-Legs-Syndroms nicht beantwortet.

Für die einzelnen Komponenten des PSQI ergab sich folgende Auswertung:

Auswertungsergebnisse zu Schlafstörung, Schlaflatenz und Tagesmüdigkeit sind in *Tabelle 12* abgebildet. Es lagen für $n=9$ (8,3%) keine Angaben bezüglich der Schlafeffizienz vor. 33% hatten eine Schlafeffizienz die schlechter als 65% war. Eine Schlafeffizienz zwischen 65% und 74% ergab sich für 13,8% und 21,1% gaben eine Schlafeffizienz von 75% bis 84%

5. Ergebnisse

5.2 Stichprobenbeschreibung

an. Eine Schlaffeffizienz von mehr als 85% ließ sich für 23,9% der Fälle ermitteln (*siehe Abbildung 2.4*).

Eine Schlafdauer von mehr als 7 Stunden ergab sich für 24,8%. 36,7% hatten eine Schlafdauer von 6 bis 7 Stunden und auf 5 bis 6 Stunden Schlaf pro Tag kamen 17,4%. Weniger als 5 Stunden Schlaf ergab sich für 13,8% der Fälle - bei 8 fehlenden Angaben (7,3%), bezogen auf diesen Teil der Befragung (*siehe Abbildung 2.5*).

Die subjektive Schlafqualität war für 2,8% der Befragten sehr gut und für 24,8% der Fälle ziemlich gut. 52,2% aus der depressiven Patientengruppe gaben eine ziemlich schlechte subjektive Schlafqualität an und 14,7% der Fälle sogar eine sehr schlechte subjektive Schlafqualität. Fehlende Angaben bei dieser Komponente beliefen sich auf 6,4% (n=7) (*siehe Abbildung 2.6*).

67% gaben an in den letzten 4 Wochen kein Schlafmittel konsumiert zu haben. Bei 4,6% der Fälle lag die Schlafmitteleinnahme bei weniger als einmal pro Woche oder ein- bis zweimal pro Woche innerhalb der letzten 4 Wochen. Einen Schlafmittelkonsum von mehr als dreimal pro Woche ergab sich für 17,4% der Fälle und 6,4% (n=7) der Befragten hatten zu dieser Frage keine Angabe gemacht (*siehe Abbildung 2.7*).

Für die weiteren Fragen aus dem Fragebogen ergaben sich für Personen mit der Hauptdiagnose Depression und einem komplett beantworteten MBI-Fragebogen folgende Ergebnismerte:

Durchschnittlich wurden 17,90 Zigaretten pro Tag geraucht (SD=11,277; Range 2-60). Die durchschnittliche Menge Alkohol pro Tag in Gramm lag nach Umrechnung in etwa bei 15,33g (SD=18,50532; Range 0,62-101,60). 93 Personen von 109 (85,32%) gaben an koffeinhaltige Getränke zu konsumieren. Der durchschnittliche Koffeingehalt betrug 287,7215mg (SD= 165,50058; Range 1,65 - 800) pro Person und Tag. In den letzten 4 Wochen, bezogen auf den Zeitpunkt der Untersuchung, hatten 78,0% der Befragten Drogen oder Beruhigungsmittel nicht regelmäßig und 13,8% Beruhigungsmittel oder Drogen regelmäßig konsumiert. 9 Personen (8,3%) hatten bei dieser Frage keine Angabe gemacht. Bei teilweise mehreren Antworten ergaben sich bezüglich Beruhigungsmitteln und Drogen folgende Prozentzahlen: Pflanzliche Beruhigungsmittel konsumierten regelmäßig 6,4%, andere Beruhigungsmittel nahmen 7,3% regelmäßig ein. Ein regelmäßiger Drogenkonsum hingegen wurde von 1,8% angegeben (*siehe Abbildung 2.8*).

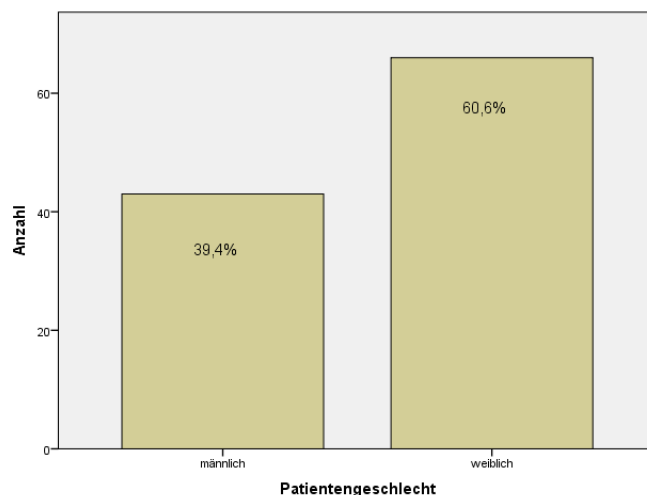
Die weiteren Fragen des Fragebogens hatten nur Personen beantwortet, die nachts aufwachten bzw. schlecht einschliefen und Angaben zu diesen Fragen machen wollten:

5. Ergebnisse

5.2 Stichprobenbeschreibung

37,6% gaben an, dass die Schlafprobleme bereits vor der Erkrankung begonnen hatten. Für 26,6% bestanden die Schlafprobleme seit der Erkrankung und für 15,6% hatten sich die Schlafprobleme erst im Verlauf der Erkrankung entwickelt. 1 Patient (0,9%) gab an, dass die Schlafprobleme vor und seit der Erkrankung bestünden. Von 21 Patienten (19,3%) lag es bei dieser Frage keine Antwort vor (*siehe Abbildung 2.9*). 29,4% gaben an, bei nächtlichem Aufwachen erst nach langer Zeit wieder einschlafen zu können. 30,3% konnten innerhalb der nächsten halben Stunde nach Aufwachen wieder einschlafen und 18,3% sogar innerhalb weniger Minuten nach dem Aufwachen. 6,4% gaben keine Probleme beim Einschlafen an. 4,6% konnten, nachdem sie aufgewacht waren, nicht mehr einschlafen. 17 Personen (15,6%) machten bei dieser Frage keine Angaben (*siehe Abbildung 2.10*). 19 Befragte (17,4%), die an Depression litten, gaben bezüglich der Frage, welche Symptome ihnen beim Erwachen Probleme bereiten würden, keine Antwort. Nach Auswertung der teilweise Mehrfachantworten ergab sich: Beim Erwachen hatten 11,9% keine Probleme, 7,3% litten an Symptomen, die bei der Befragung nicht aufgeführt waren, 59,6% hatten Ängste, Gedankenkreisen oder machten sich Sorgen, 30,3% schwitzten beim Erwachen, 1,8% litten an Atemnot und 11% hatten Herzrasen beim Erwachen (*siehe Abbildung 2.11*). Damit hatten 35,8% (n=39) Personen Schwitzen und/oder Herzrasen beim Erwachen. Nach der Auswertung, mit teilweise Mehrfachangaben und 19 fehlenden Aussagen (17,4%), lagen bevorzugte Aufwachzeiten zwischen 22 und 24 Uhr bei 2,8%, zwischen 24 Uhr und 2 Uhr bei 16,5% und zwischen 4 und 6 Uhr bei 22,9% der Fälle. Am häufigsten wachten depressive Patienten mit 61,5% zwischen 2 Uhr und 4 Uhr auf (*siehe Abbildung 2.12*).

Abbildung 2: Geschlechtsverteilung der depressiven Patienten



5. Ergebnisse

5.2 Stichprobenbeschreibung

Abbildung 2.1: Altersverteilung der depressiven Patienten

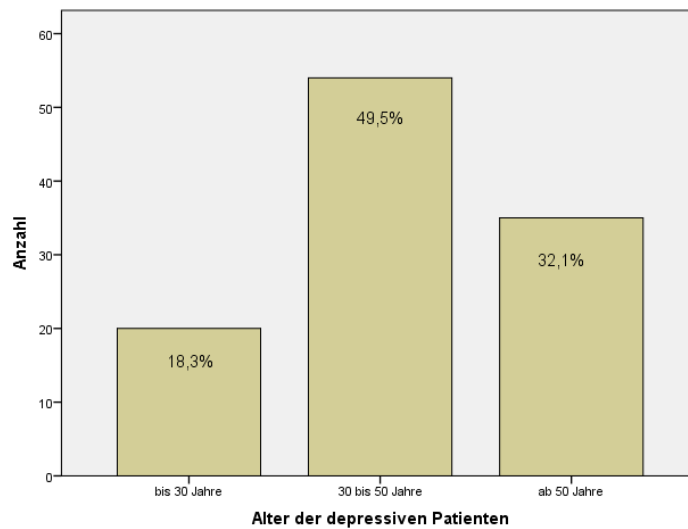


Abbildung 2.2: durchschnittliche Arbeitszeit pro Woche bei den depressiven Patienten

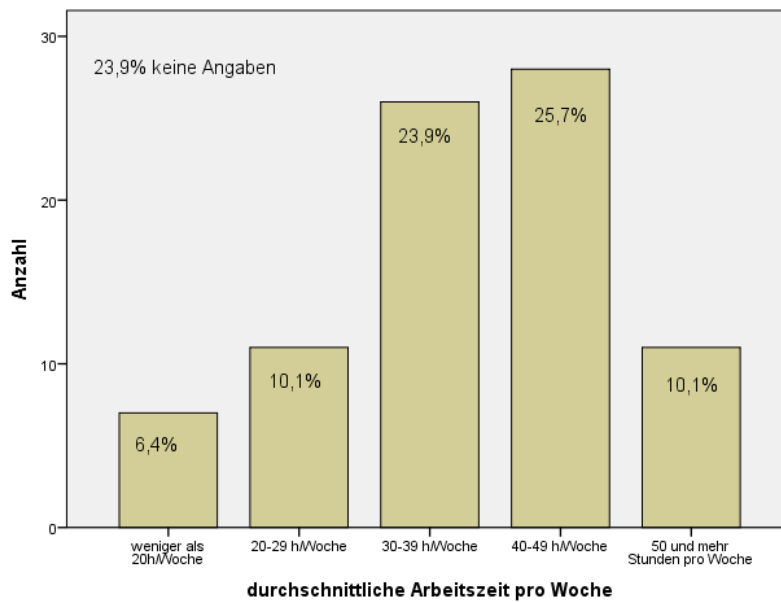


Tabelle 8: Erwerbstätigkeit der depressiven Patienten

Erwerbs- tätigkeit	Vollzeit	Teilzeit	berentet	in Ausbildung oder andere Beschäftigungs- verhältnisse	Hausfrau/-mann, arbeitslos oder ohne Beruf	anderes
depressive Patienten	45% (49)	17,4% (19)	4,6% (5)	2,8% (3)	25,7% (28)	4,6% (5)

5. Ergebnisse

5.2 Stichprobenbeschreibung

Tabelle 9: Berufsabschluss der depressiven Patienten

Berufsabschluss	noch in Ausbildung	abgeschlossene Lehre	abgeschlossene Fachschule	Meister	Fachhochschul-/Universitätsabschluss	ohne Abschluss	sonstiger Abschluss
depressive Patienten	1,8% (2)	41,3% (45)	5,5% (6)	3,7% (4)	28,4% (31)	11,9% (13)	7,3% (8)

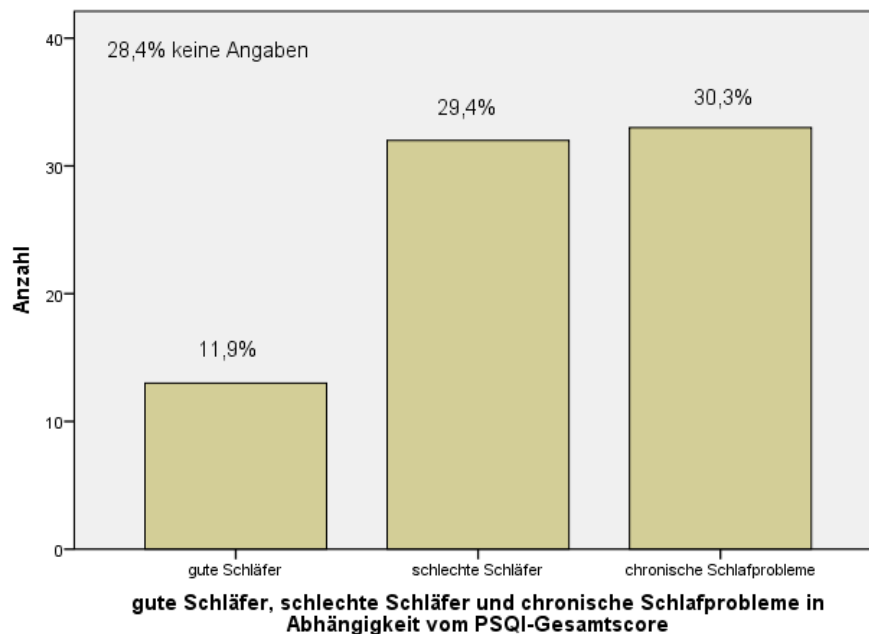
Tabelle 10: Schichtarbeit, Rauchverhalten und Alkoholkonsum der depressiven Patienten

	Ja	nein	keine Angaben
Schichtarbeit	21,1% (23)	63,3% (69)	15,6% (17)
Raucher	31,2% (34)	64% (70)	4,6% (5)
Alkoholkonsum in den letzten 4 Wochen vor Klinikaufnahme	48,62% (53)	41,3% (45)	10,1% (11)

Tabelle 11: Partnersituation der depressiven Patienten

Partnersituation	kurzfristig (<1 J.) kein Partner	langfristig (>1 J.) kein Partner	wechselnde Partner	fester Partner zusammen lebend	fester Partner nicht zusammen lebend
depressive Patienten	16,5% (18)	22% (24)	0,9% (1)	46,8% (51)	13,8% (15)

Abbildung 2.3: Einteilung der depressiven Patienten in gute Schläfer, schlechte Schläfer und chronische Schlafprobleme an Hand des PSQI-Gesamtscores



5. Ergebnisse

5.2 Stichprobenbeschreibung

Abbildung 2.4: Schlaffeffizienz der depressiven Patienten an Hand des PSQI

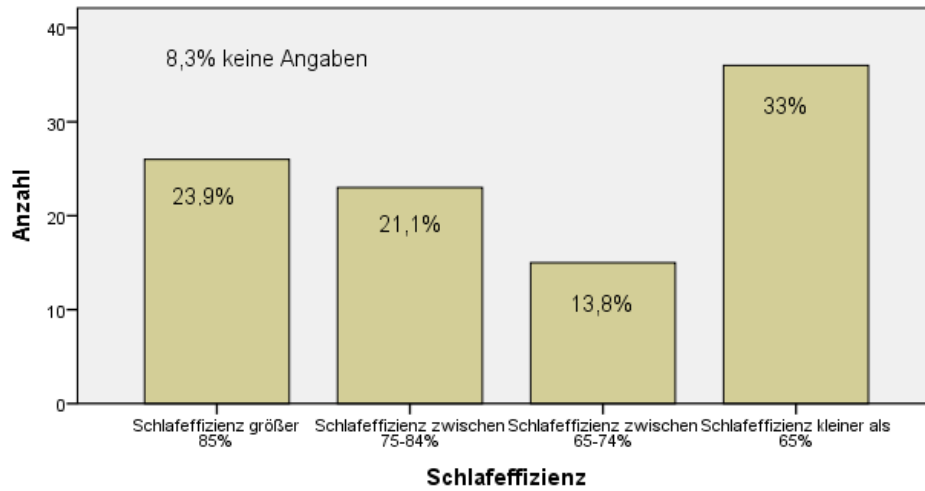
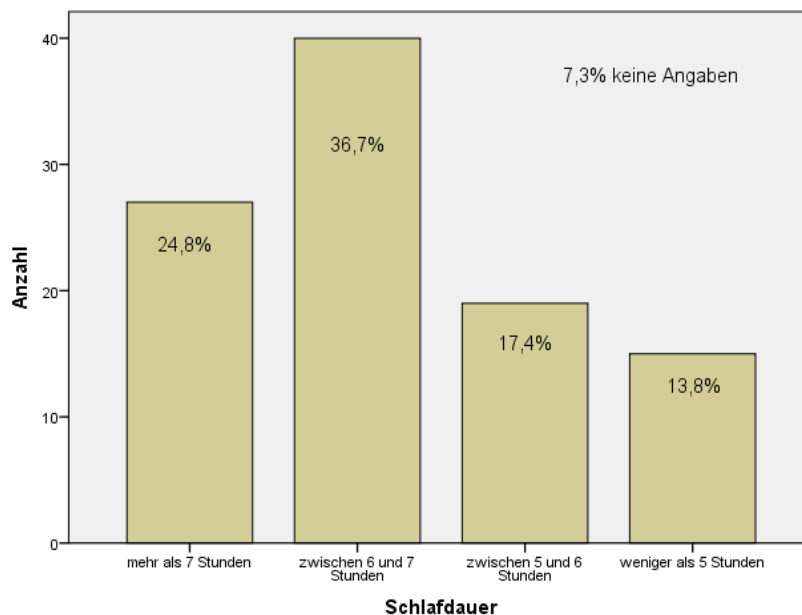


Tabelle 12: Schlafstörungen, Schlafatenz und Tagesmüdigkeit der depressiven Patienten an Hand des PSQI ermittelt

	Keine	kaum	etwas	große	keine Angaben
Schlafstörungen	1,8% (2)	47,70% (52)	21,1% (23)	5,5% (6)	23,90% (26)
Tagesmüdigkeit	1,8% (2)	22,9% (25)	45% (49)	23,9% (26)	6,4% (7)
Schlafatenz	20,2% (22)	18,3% (20)	16,5% (18)	35,8% (39)	9,2% (10)

Abbildung 2.5: Schlafdauer der depressiven Patienten an Hand des PSQI



5. Ergebnisse

5.2 Stichprobenbeschreibung

Abbildung 2.6: subjektive Schlafqualität der depressiven Patienten an Hand des PSQI

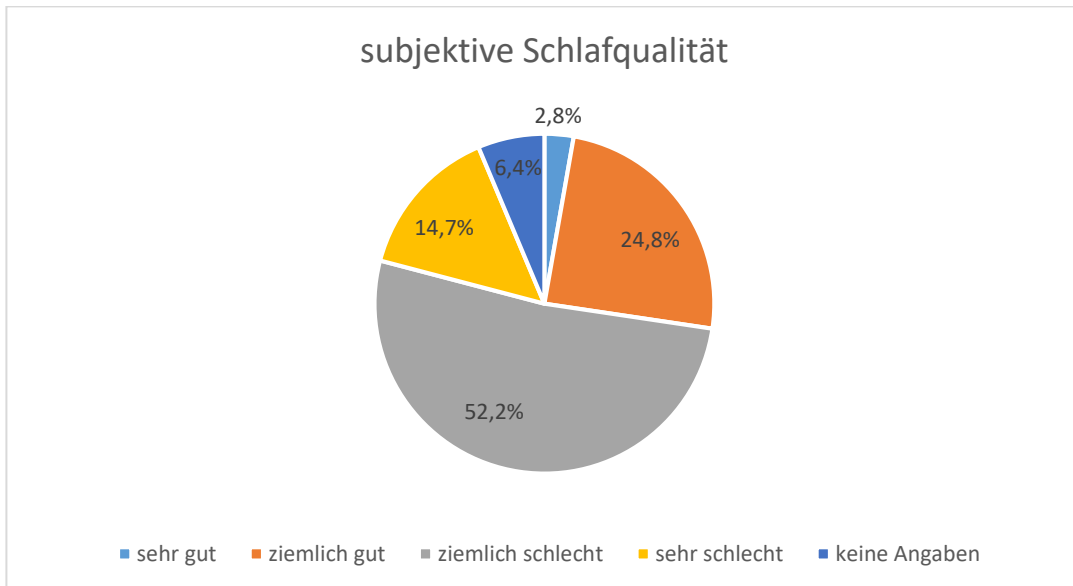
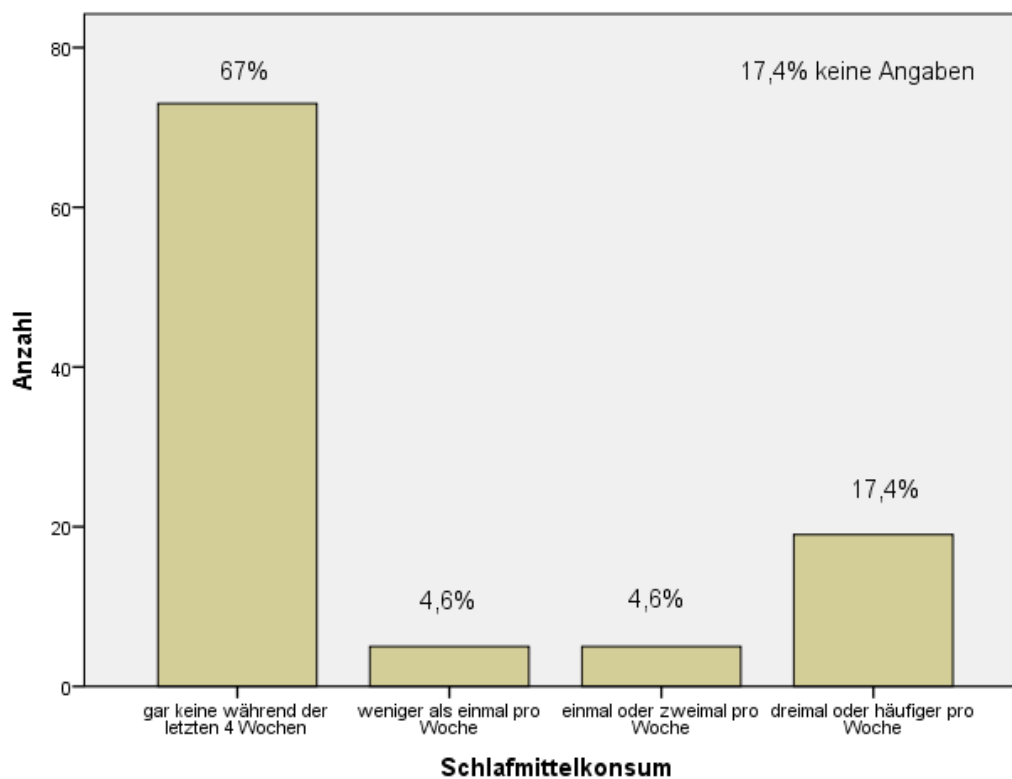


Abbildung 2.7: Schlafmittelkonsum der depressiven Patienten an Hand des PSQI



5. Ergebnisse

5.2 Stichprobenbeschreibung

Abbildung 2.8: Drogen- und Beruhigungsmittelkonsum in den letzten 4 Wochen vor Klinikaufnahme der depressiven Patienten (mit Mehrfachantworten)

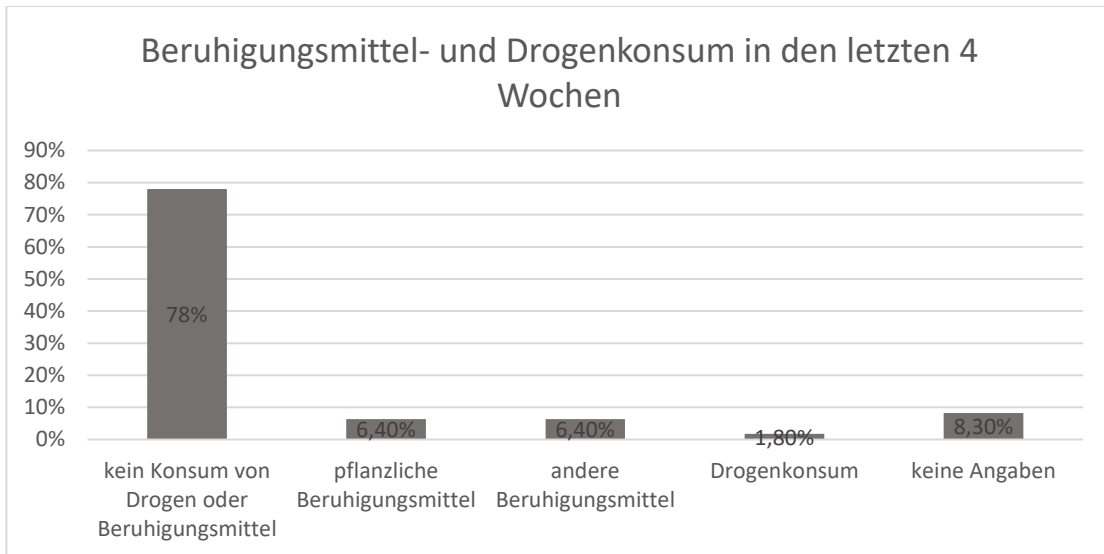
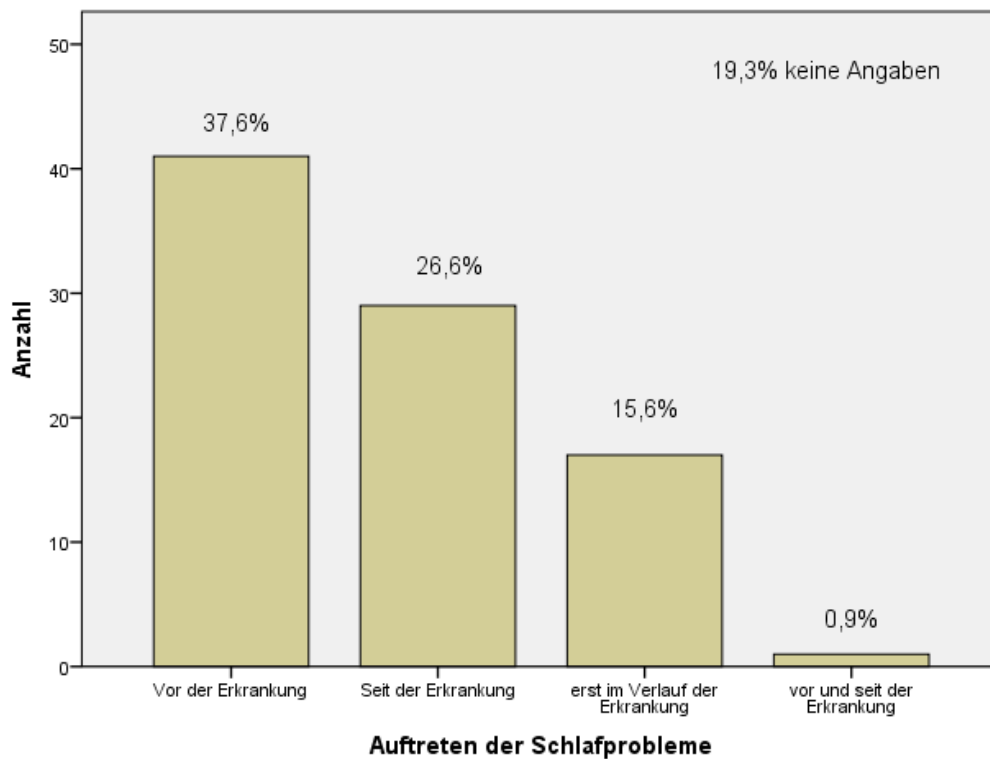


Abbildung 2.9: Zeitpunkt des Auftretens von Schlafproblemen bei den depressiven Patienten



5. Ergebnisse

5.2 Stichprobenbeschreibung

Abbildung 2.10: Einschlafdauer bei nächtlichem Erwachen (mit Mehrfachantworten)

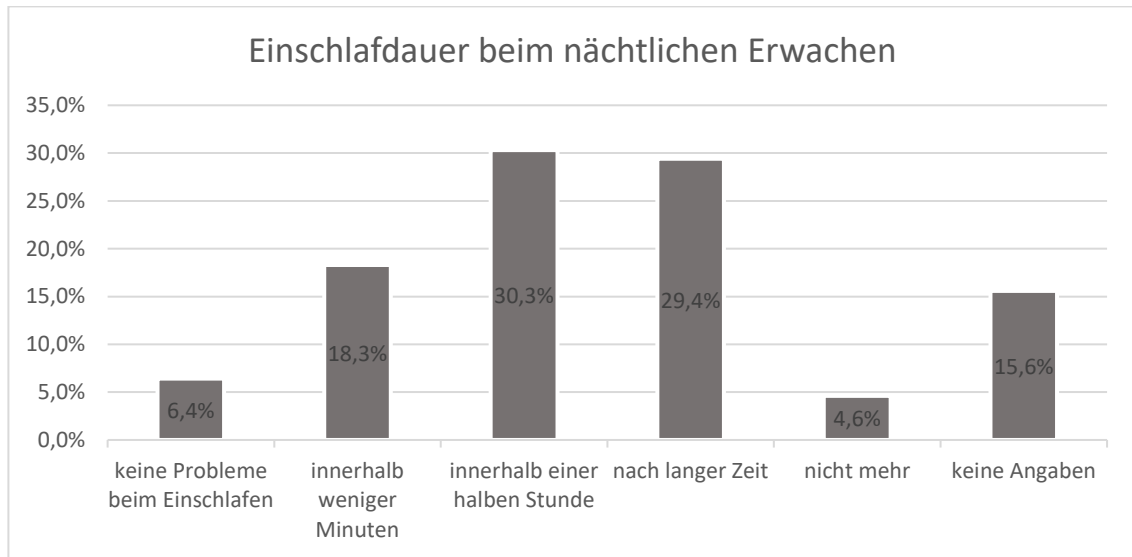


Abbildung 2.11: Symptome bei nächtlichem Erwachen (mit Mehrfachantworten) bei depressiven Patienten

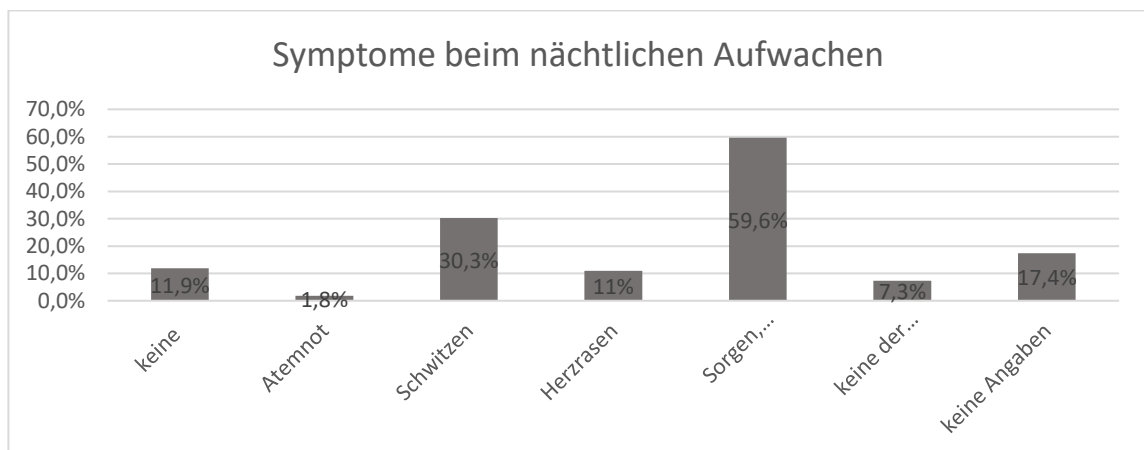
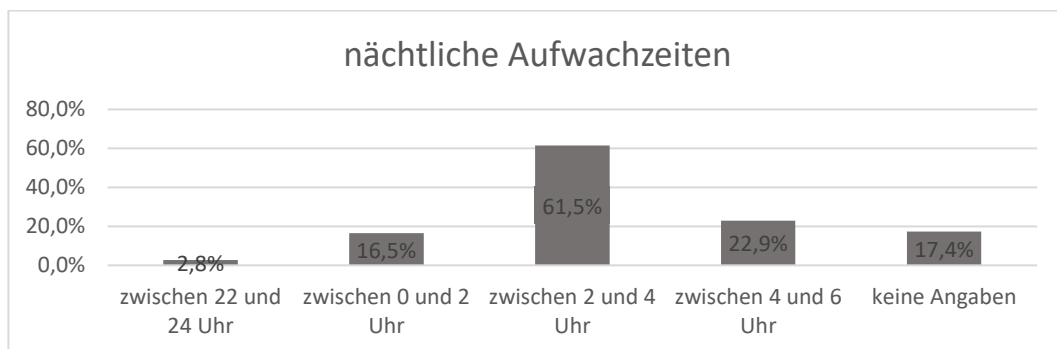


Abbildung 2.12: nächtliche Aufwachzeiten (mit Mehrfachantworten) bei depressiven Patienten



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

In der Gruppe der Patienten mit niedrigen Burnoutmaßen und der Hauptdiagnose Depression befanden sich n=13 männliche und n=24 weibliche Patienten, in der Gruppe mit hohen Burnoutmaßen n=15 männliche Personen und n=23 weibliche Personen. Nach dem χ^2 -Tests bestand kein signifikanter Zusammenhang bezüglich des Geschlechts ($\chi^2(1)=0,151$; $p>0,05$; *siehe Abbildung 3*). Für das Alter (MBI-Wert ≤ 58 ; $M=44,25$; $SD=11,177$; MBI-Wert >69 ; $M=40,47$; $SD=12,698$; $t(73)=1,368$; $p=0,176$) ließ sich ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang feststellen. Dies zeigte sich auch bei der Berechnung des χ^2 -Unabhängigkeitstests für die Einteilung der Personen in 3 Gruppen (jünger als 30 Jahre, zwischen 30 und 50 Jahren, älter als 50 Jahre ($\chi^2(2)=2,042$; $p>0,05$; *siehe Abbildung 3.1*). Beim Vergleich der jeweiligen Partnersituation (kurzfristig (<1 Jahr) oder längerfristig (>1 Jahr) ohne Partner, wechselnde Partner, fester Partner zusammenlebend, fester Partner getrennt lebend) ergab sich kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(3)=0,729$; $p>0,05$; *siehe Abbildung 4*).

Ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang ergab sich beim Vergleich der beiden Extremgruppen an Hand ihrer MBI-Ausprägung bezüglich ihrer momentanen Erwerbstätigkeit ($\chi^2(9)=14,149$; $p>0,05$; *siehe Abbildung 5*; 15 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; der exakte Fisher-Test ergab als exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,073$). Die Merkmalsausprägungen dieser Frage waren: Vollzeit, Teilzeit, Minijob, Altersteilzeit, unregelmäßige Arbeit, berufsfördernde Maßnahme, mithelfender Familienangehöriger, Hausfrau/-mann, Ausbildung/Umschulung, Wehrdienst/Zivildienst/ soziales Jahr, geschützt beschäftigt, arbeitslos gemeldet, Berufsunfähigkeitsrente auf Zeit, Berufsunfähigkeitsrente auf Dauer, Frührente/Altersrente, (Teil-)Rente und beschäftigt, anderweitig ohne Beruf, anderes. Da aber 15 Zellen des χ^2 -Unabhängigkeitstests eine Häufigkeit <5 besaßen, wurden sie in Gruppen zusammengefasst. Wurden die Personen, die Vollzeit arbeiteten, mit den restlichen Merkmalsausprägungen verglichen, ergab sich kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1)=2,459$; $p>0,05$; *siehe Abbildung 5.1*). Verglich man die Personen, die Teilzeit arbeiteten, mit allen anderen Fällen, ergab sich ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1)=2,078$; $p>0,05$; *siehe Abbildung 5.2*). Fasste man die Personen zusammen, die ohne Beruf, arbeitslos oder Hausmann bzw. Hausfrau waren, ergab sich im

5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Vergleich der beiden Extremgruppen nach der MBI-Ausprägung auch hier kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1)=0,712$; $p>0,05$; *siehe Abbildung 5.3*). Ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang ergab sich im Vergleich der restlichen Beschäftigungsverhältnisse bzw. Rentenstatus im Vergleich zu der Gruppe, die arbeitslos war, als Hausfrau/mann tätig war oder in Vollzeit bzw. Teilzeit arbeitete ($\chi^2(1)=0,502$; $p>0,05$; *siehe Abbildung 5.4*). Da hier 2 Zellen eine erwartete Häufigkeit <5 hatten, wurde der exakte Test nach Fischer durchgeführt. Hier ergab sich ein $p=0,711$ für eine exakte Signifikanz 2-seitig und $p=0,371$ für eine exakte Signifikanz einseitig. Damit bestand kein signifikanter Zusammenhang.

Für beide Extremgruppen lagen bezüglich der wöchentlichen Arbeitszeit nur 58 Werte vor. 17 Fälle, die in die Auswertung der Extremgruppen mit eingeschlossen waren, hatten bei dieser Frage keine Angaben gemacht (22,7%). Nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test war die wöchentliche Arbeitszeit nicht normal verteilt. Damit wurde der Zusammenhang mit dem Mann-Whitney-U-Test überprüft. Dieser ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den beiden Extremgruppen und der wöchentlichen Arbeitszeit. Teilte man die Befragten in Gruppen ein (weniger als 20h/Woche, 20-29h/Woche, 30-39h/Woche, 40-49h/Woche und mehr als 50h/Woche), erhielt man mit dem χ^2 -Test ($\chi^2(4)=4,132$; $p>0,05$) bzw. dem exakten Fisher-Test ebenfalls keinen signifikanten Zusammenhang ($p=0,403$). Da 6 Zellen (60%) eine erwartete Häufigkeit <5 hatten, wurde auf Grund des Ergebnisses des Mann-Whitney-U-Tests darauf verzichtet, Gruppen zusammenzufassen und die einzelnen Gruppen zu vergleichen (*siehe Abbildung 6 und 6.1*).

Der χ^2 -Unabhängigkeitstest bezüglich des Berufsabschlusses lieferte $\chi^2(6)=12,196$; $p=0,058$ und ergab gerade keinen signifikanten Zusammenhang mehr (*siehe Abbildung 8*). Da aber 10 Zellen (71,4%) eine erwartete Häufigkeit <5 hatten, wurde der exakte Fisher-Test herangezogen, der einen signifikanten Zusammenhang ergab (2-seitige exakte Signifikanz $p=0,041$). Es wurden Gruppen gebildet und diese im Folgenden miteinander verglichen. Die Merkmalsausprägungen bei dieser Frage waren: noch in Ausbildung, abgeschlossene Lehre, Meister, Fachschule abgeschlossen, Fachhochschul-/Universitätsabschluss, ohne Abschluss, sonstiger Abschluss.

Die Fälle, die die Merkmalsausprägung „Meister“ angegeben hatten, wurden mit den übrigen Merkmalsausprägungen verglichen. Auf Grund der geringen Fallzahl zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1)=3,043$; $p>0,05$ [$p=0,081$]). 2 Zellen (50%) besaßen eine

5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

erwartete Häufigkeit <5. Der exakte Fisher-Test ergab als exakte Signifikanz 2-seitig $p=0,240$ (siehe *Abbildung 7.1*). Vergleicht man Fachhochschulabschluss und Universitätsabschluss mit den anderen Merkmalsausprägungen, erhielt man beim χ^2 -Unabhängigkeitstest keinen signifikanten Zusammenhang ($\chi^2(1)=2,095$; $p>0,05$; exakte Signifikanz (2-seitig) nach dem exakten Fisher-Test $p=0,206$; siehe *Abbildung 7.2*). Fasste man nun aber alle Personen, die einen höher qualifizierten Abschluss besaßen („Meister“ und „Fachhochschul- bzw. Universitätsabschluss“) zusammen und verglich sie in den Extremgruppen nach der MBI-Ausprägung mit den restlichen Merkmalsausprägungen, erhielt man einen signifikanten Zusammenhang ($\chi^2(1)=4,507$; $p=0,034$) bei 0 Zellen mit einer erwarteten Häufigkeit <5. Nach dem exakten Fisher-Test waren die exakten Signifikanzen (2-seitig) $p=0,05$ und damit gerade nicht mehr signifikant ((einseitig): $p=0,03$; siehe *Abbildung 7.3*). Vergleich man die beiden Extremgruppen hinsichtlich einer abgeschlossenen Lehre, ergab sich ein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1)=4,995$; $p=0,026$; exakte Signifikanz (2-seitig) nach dem exakten Fisher-Test $p=0,034$ und eine exakte Signifikanz (1-seitig) $p=0,023$; siehe *Abbildung 7.4*). Für die weiteren Merkmalsausprägungen im Vergleich zu allen anderen Merkmalsausprägungen ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge mehr (in Ausbildung: $\chi^2(1)=0,000$; $p>0,05$; exakte Signifikanz (2-seitig) nach dem exakten Fisher-Test $p=1$; abgeschlossene Fachschule: $\chi^2(1)=0,244$; $p>0,05$; exakte Signifikanz (2-seitig) nach dem exakten Fisher-Test $p=0,674$; sonstiger Abschluss: $\chi^2(1)=2,016$; $p>0,05$; exakte Signifikanz (2-seitig) nach dem exakten Fisher-Test $p=0,200$; ohne Abschluss: $\chi^2(1)=3,007$; $p>0,05$; exakte Signifikanz (2-seitig) nach dem exakten Fisher-Test $p=0,153$; siehe *Abbildungen 7.5 - 7.8*).

Fragen zur Schichtarbeit hatten 11 Fälle (14,7%) aus den Extremgruppen nach MBI-Ausprägung nicht beantwortet. Nach dem χ^2 -Unabhängigkeitstest ergab sich für die aus der Befragung ermittelten Personen mit Schichtarbeit kein signifikanter Zusammenhang bezüglich hoher Burnoutmaße ($\chi^2(1)=0,302$; $p>0,05$ und nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,777$; siehe *Abbildung 8*).

5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 3: Patientengeschlecht im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

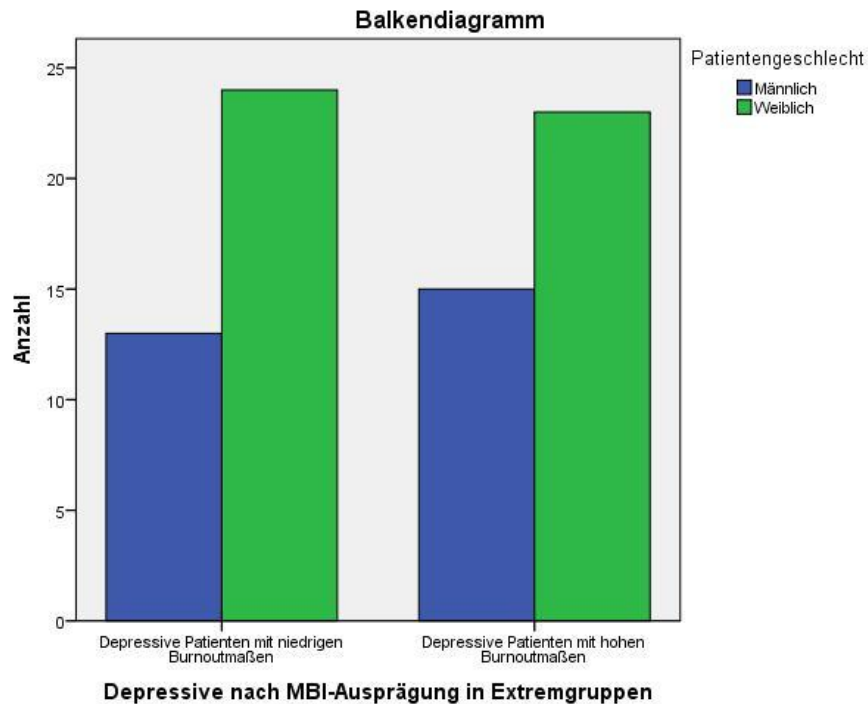
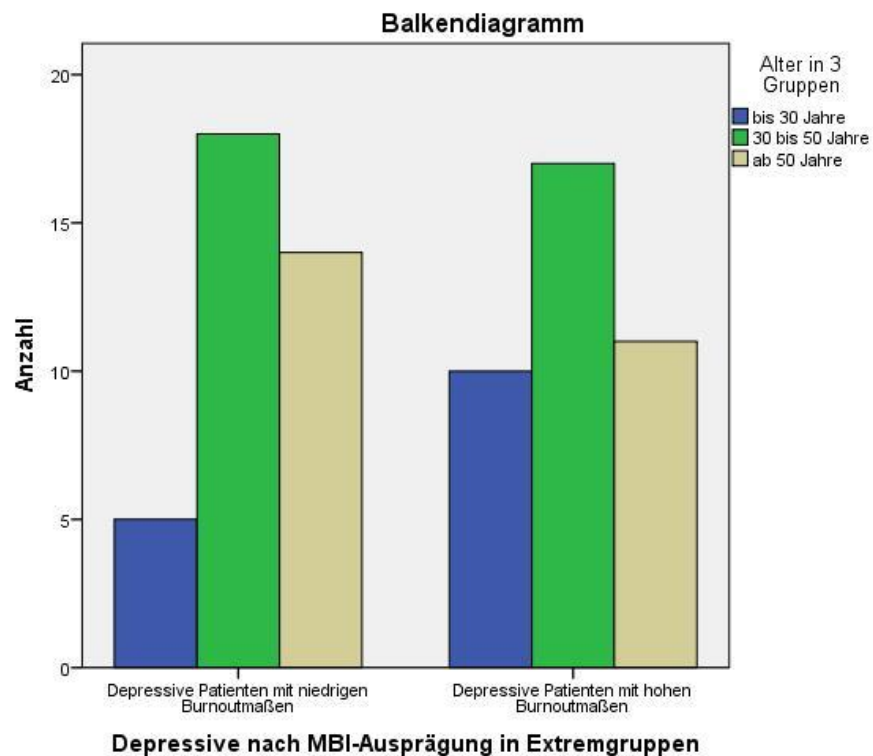


Abbildung 3.1: Patientenalter, eingeteilt in 3 Altersgruppen, im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 4: Partnersituation im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

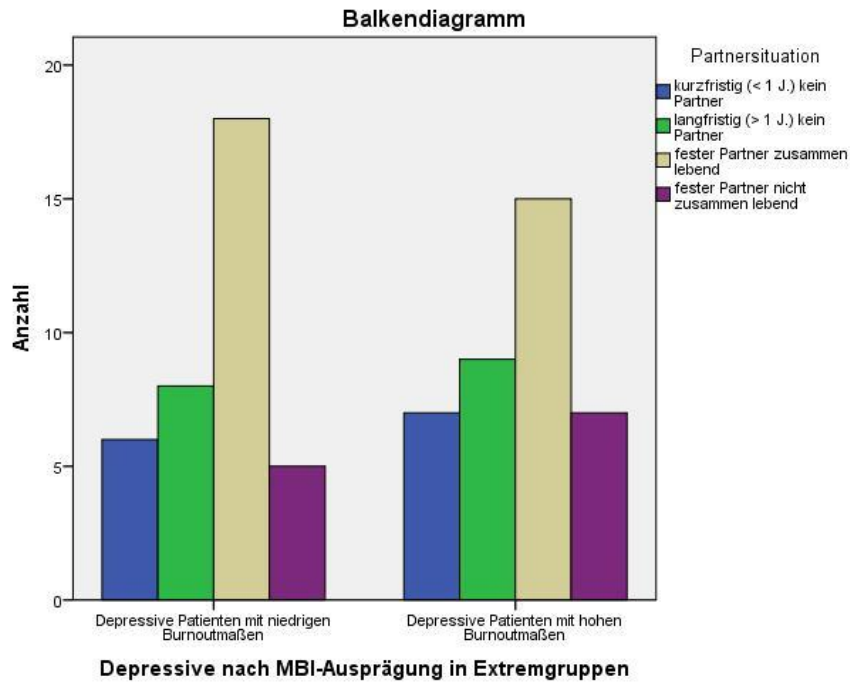
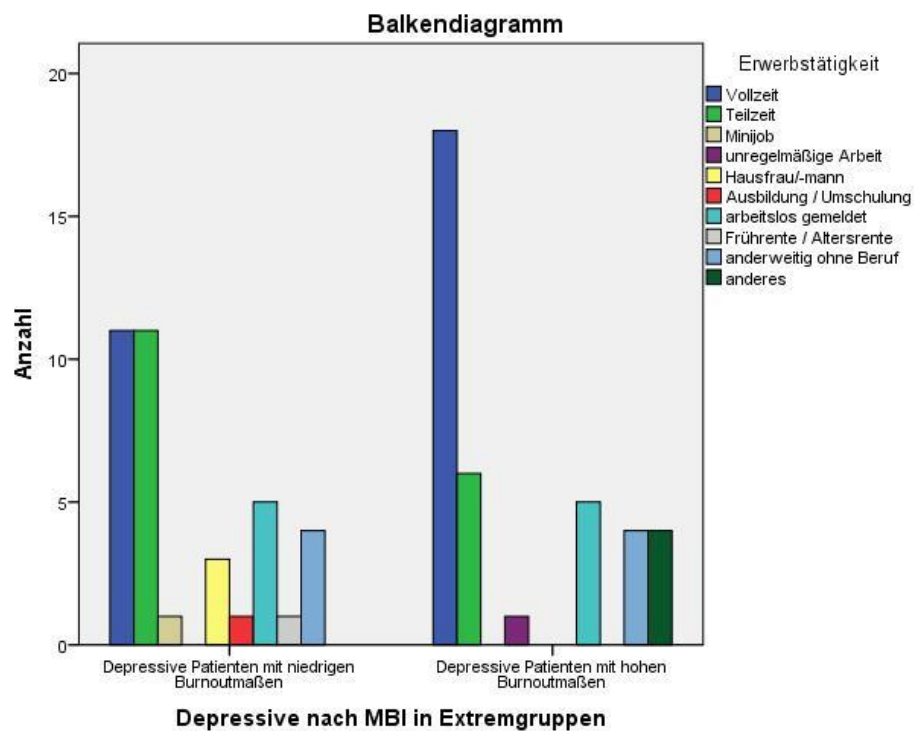


Abbildung 5: Erwerbstätigkeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 5.1: Vollzeit vs. anderes Beschäftigungsverhältnis als Vollzeit, Rente, ohne Beschäftigungsverhältnis oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

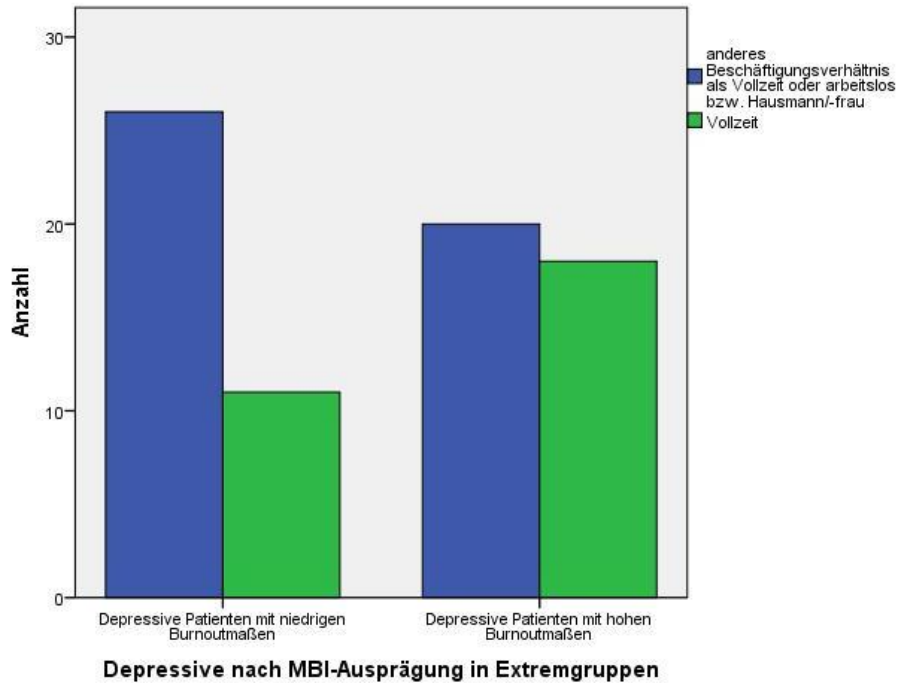
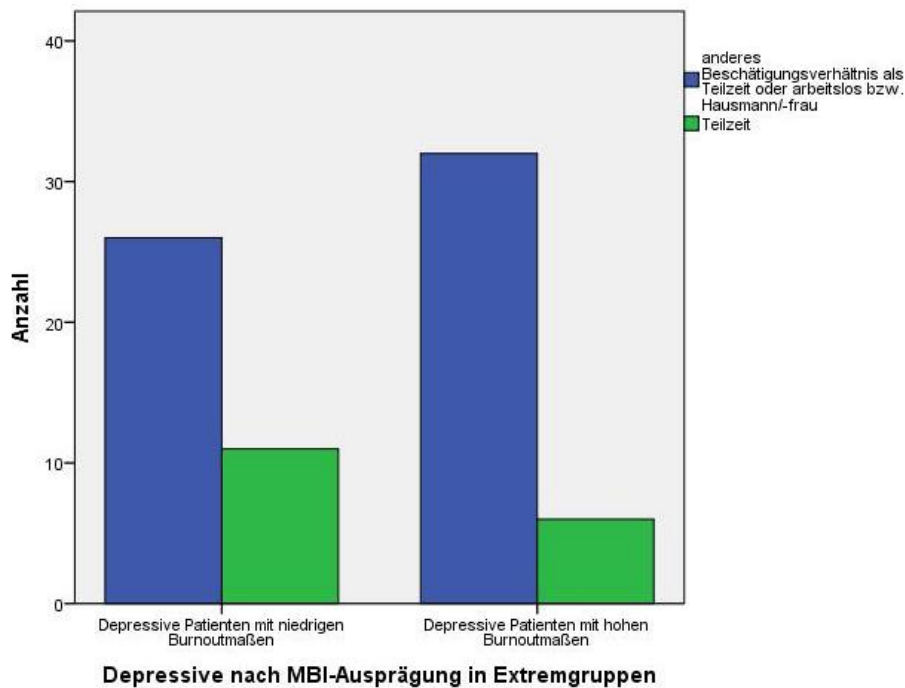


Abbildung 5.2: Teilzeit vs. anderes Beschäftigungsverhältnis als Teilzeit, Rente, ohne Beschäftigungsverhältnis oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 5.3: arbeitslos, Hausmann/-frau, oder anderweitig ohne Beruf vs. Beschäftigungsverhältnis, sonstiges Beschäftigungsverhältnis oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

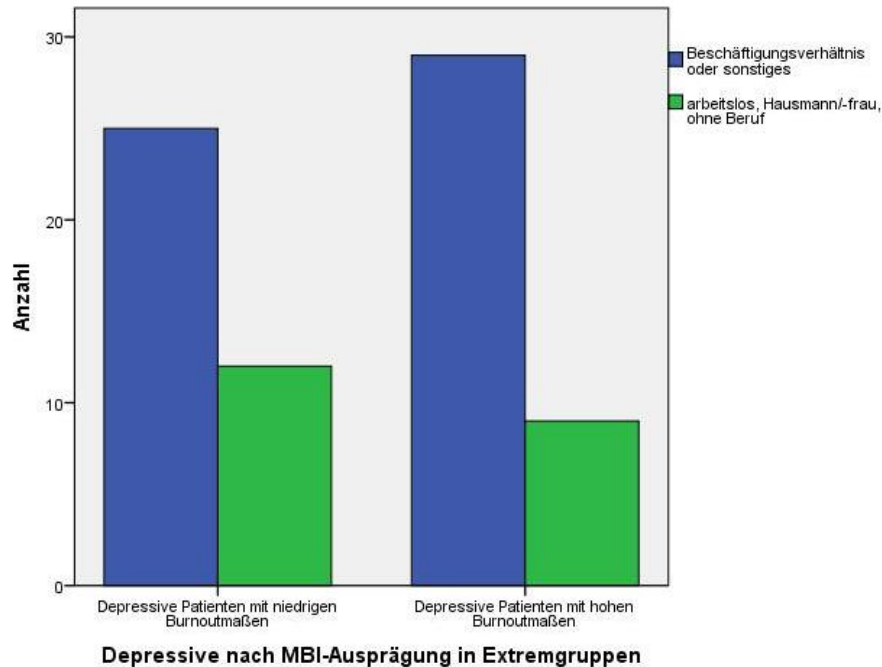
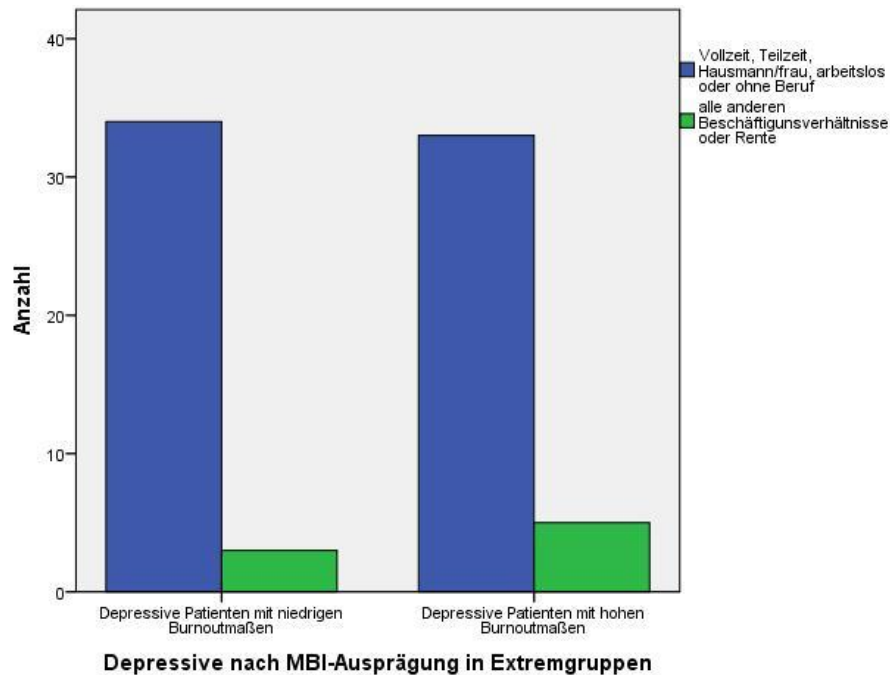


Abbildung 5.4: arbeitslos, Hausmann/-frau oder anderweitig ohne Beruf, Teilzeit, Vollzeit vs. alle anderen Beschäftigungsverhältnisse oder Rente im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 6: Arbeitszeit pro Woche im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

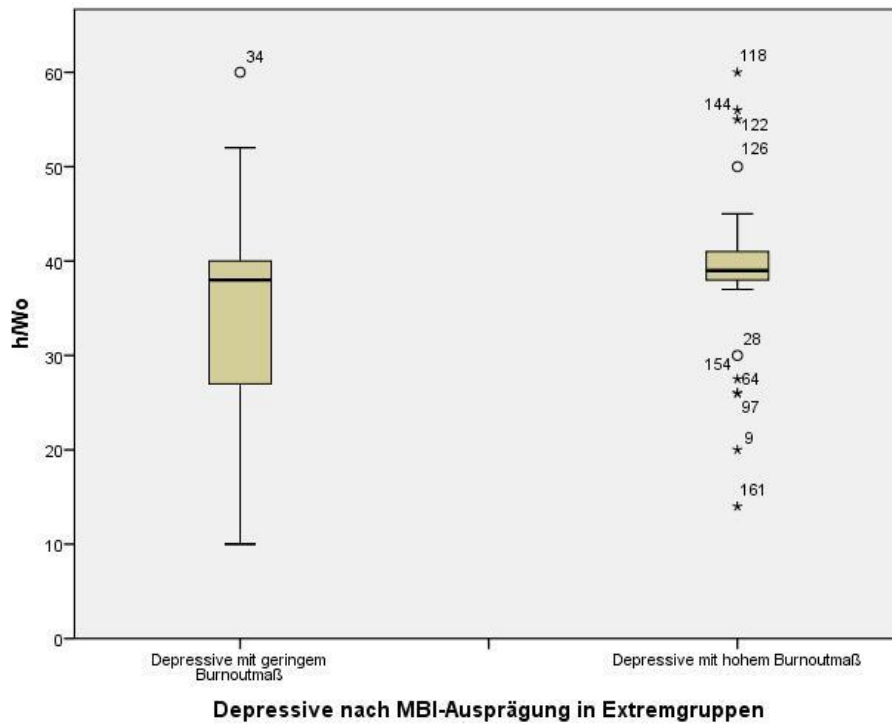
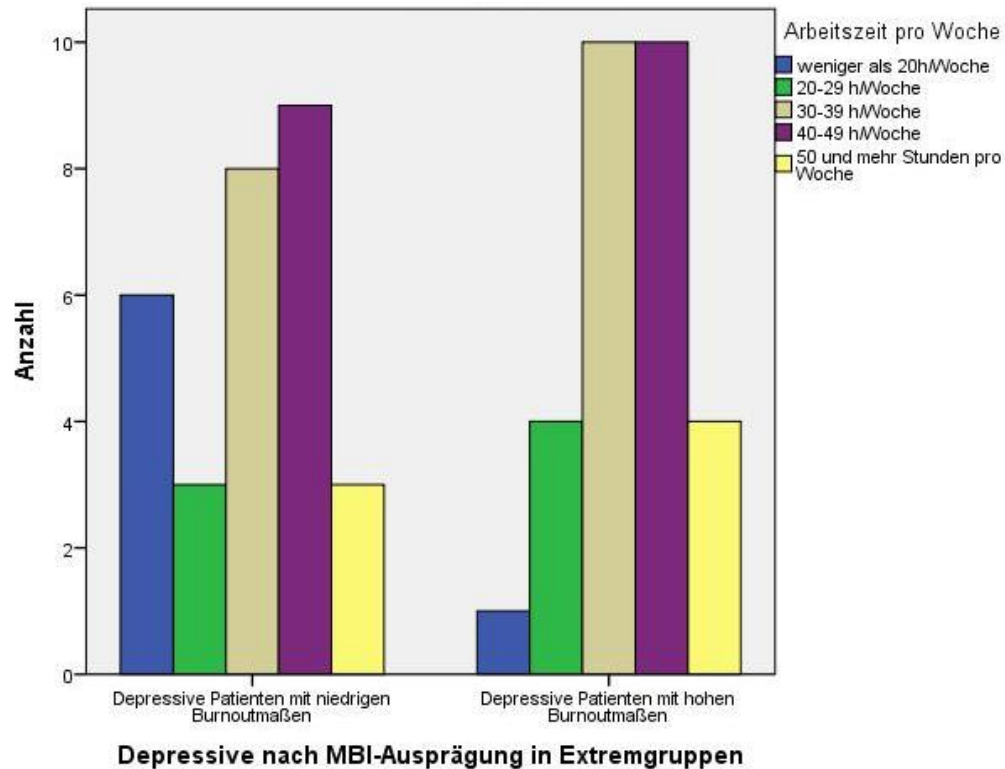


Abbildung 6.1.: Arbeitszeit pro Woche eingeteilt in 5 Gruppen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 7: Berufsabschluss im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

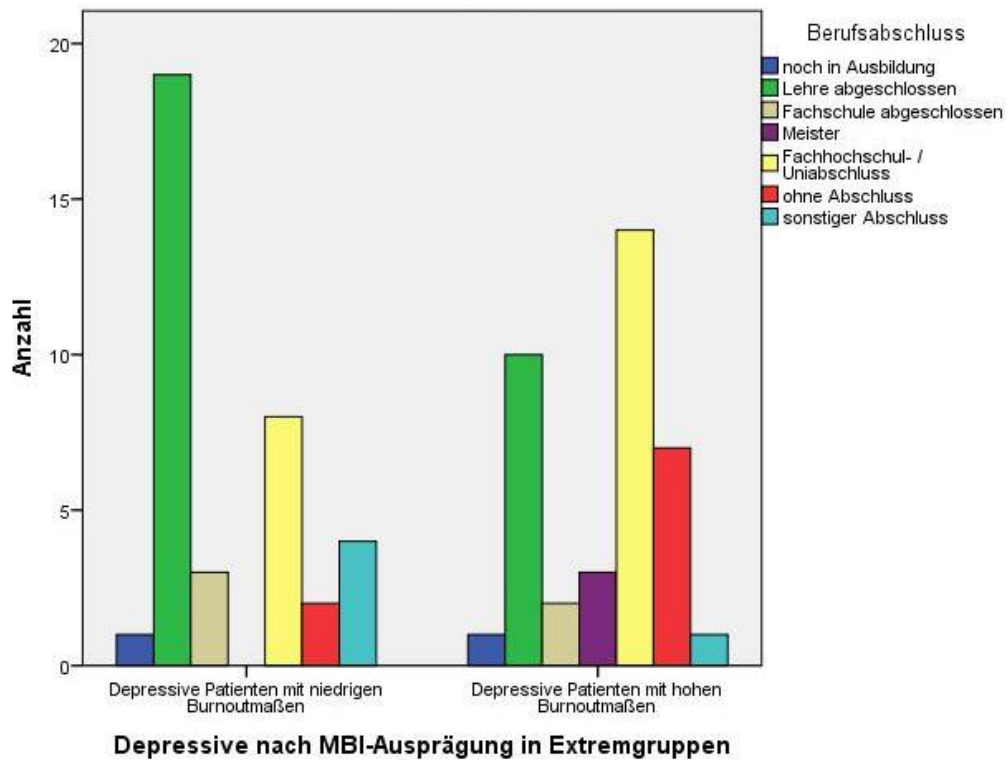
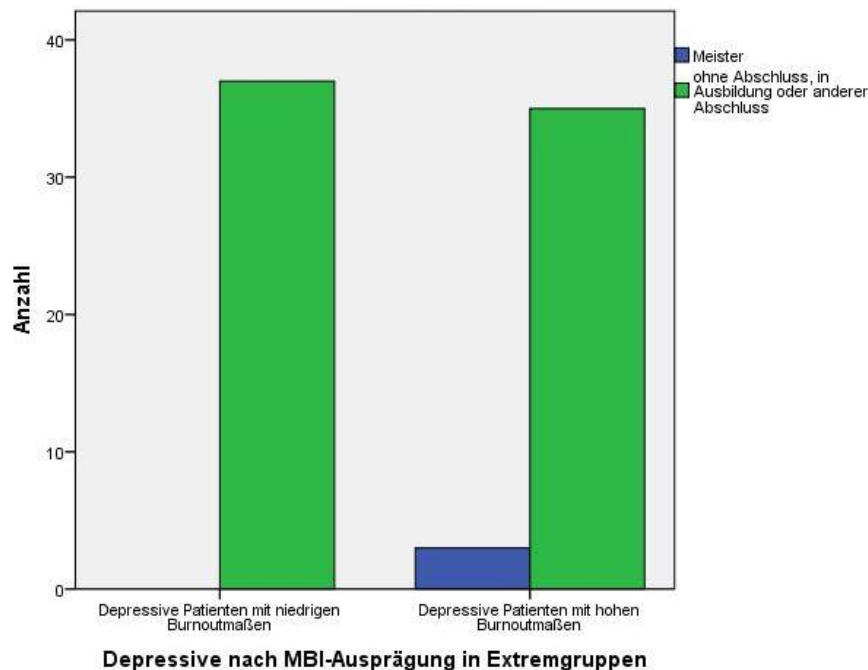


Abbildung 7.1: Meister vs. in Ausbildung, ohne Abschluss oder anderer Abschluss als Meister im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 7.2: Fachhochschul-/Universitätsabschluss vs. in Ausbildung, ohne Abschluss oder anderer Abschluss als Fachhochschul-/Universitätsabschluss im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

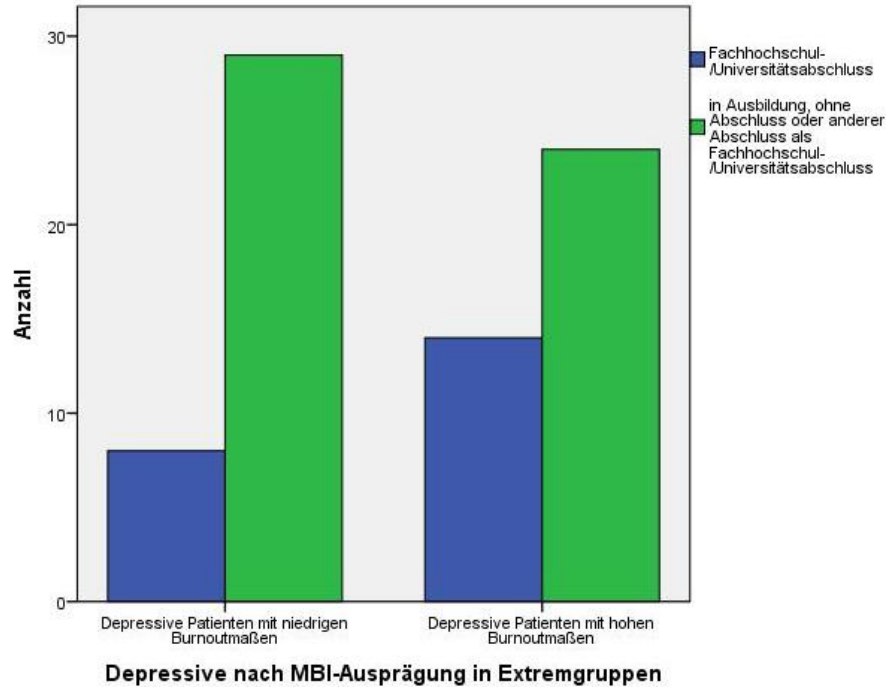
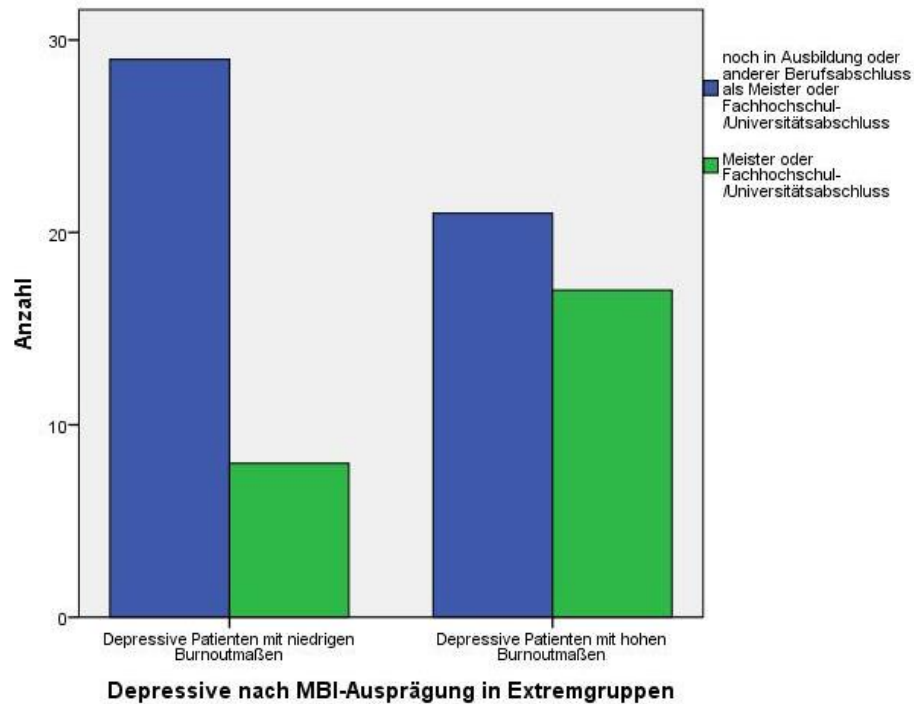


Abbildung 7.3: Fachhochschul-/Universitätsabschluss oder Meister vs. noch in Ausbildung, sonstiger Berufsabschluss oder kein Berufsabschluss im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 7.4: abgeschlossene Lehre vs. in Ausbildung, kein Berufsabschluss oder anderer Abschluss als eine Lehre im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

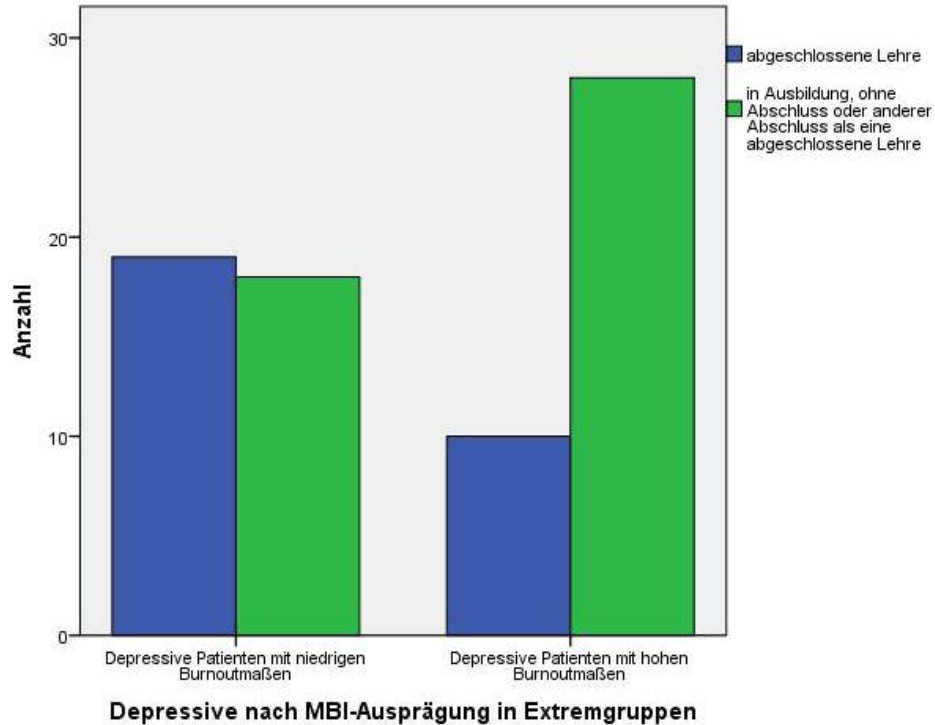
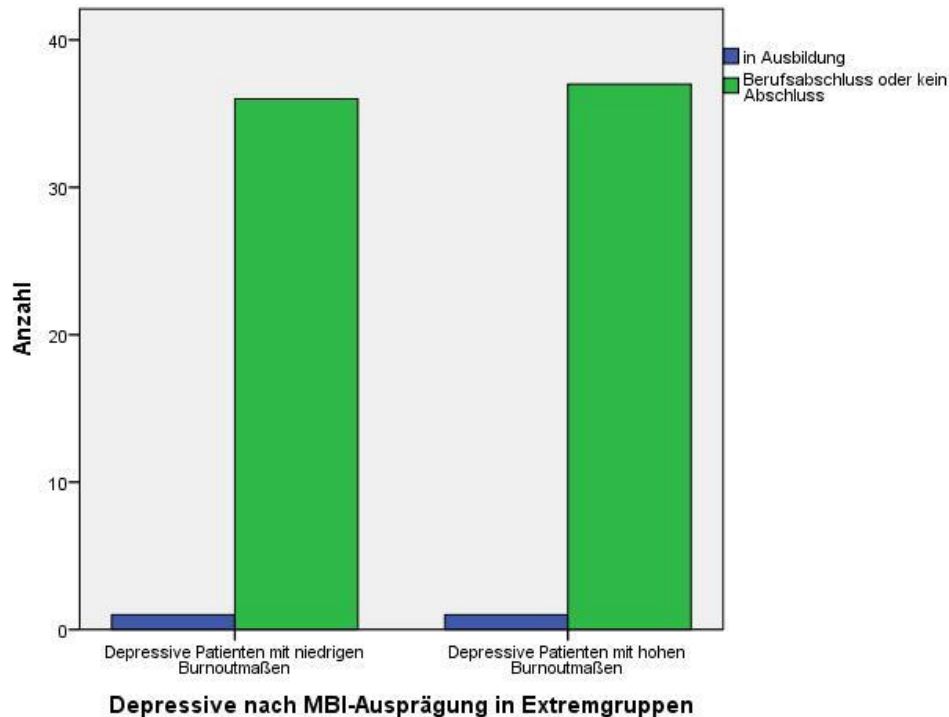


Abbildung 7.5: in Ausbildung vs. kein Berufsabschluss oder Berufsabschluss im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 7.6: abgeschlossene Fachschule vs. kein Berufsabschluss, anderer Berufsabschluss als Fachschule oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

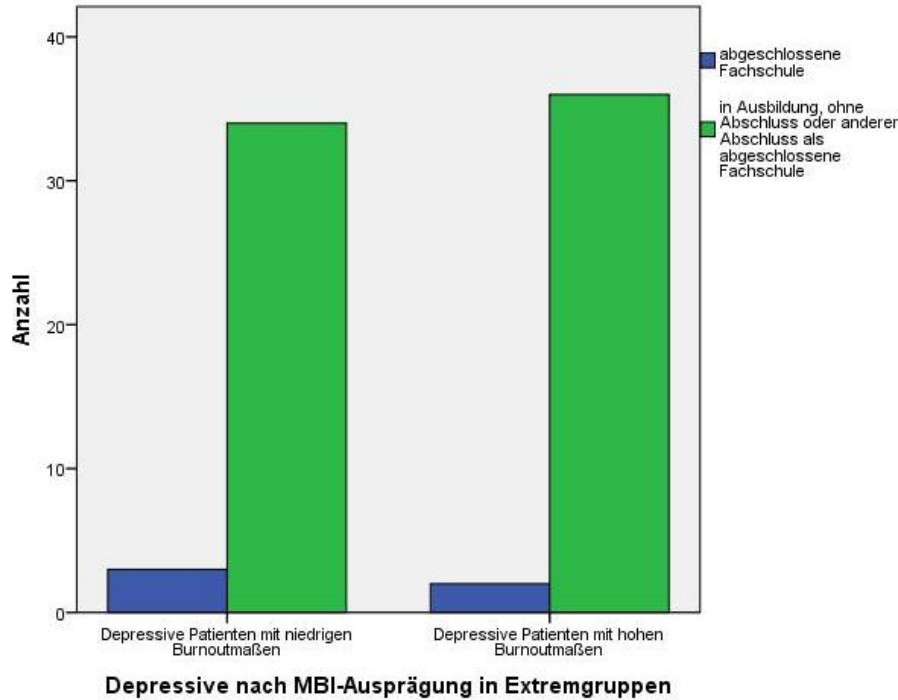
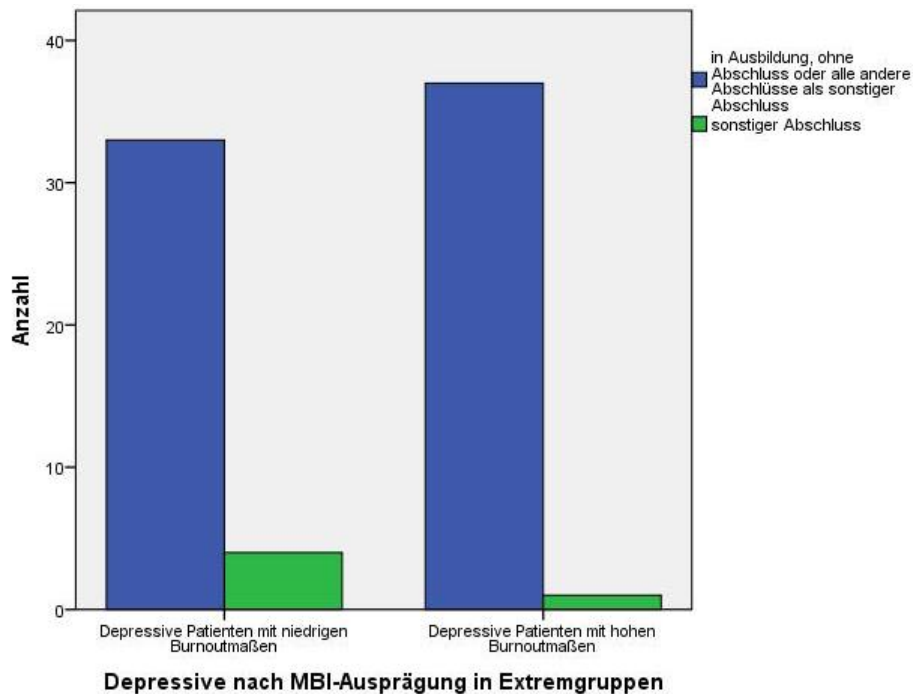


Abbildung 7.7: sonstiger Abschluss vs. kein Berufsabschluss als sonstiger Abschluss oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.3 Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich soziodemographischer Angaben

Abbildung 7.8: kein Berufsabschluss vs. Berufsabschluss oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

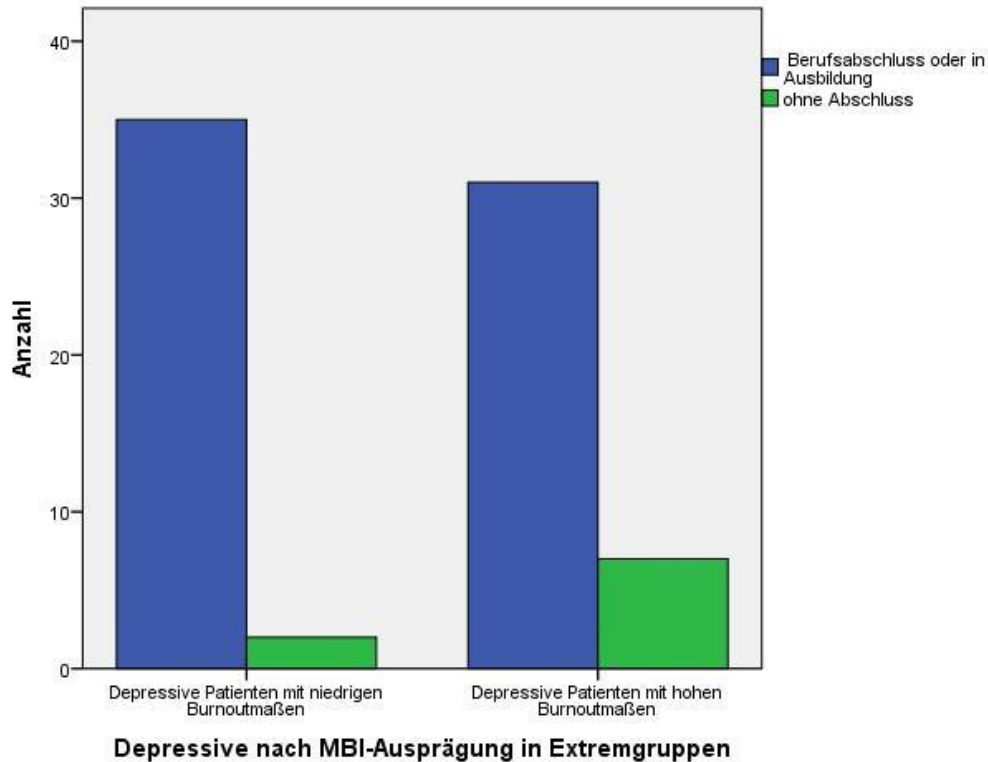
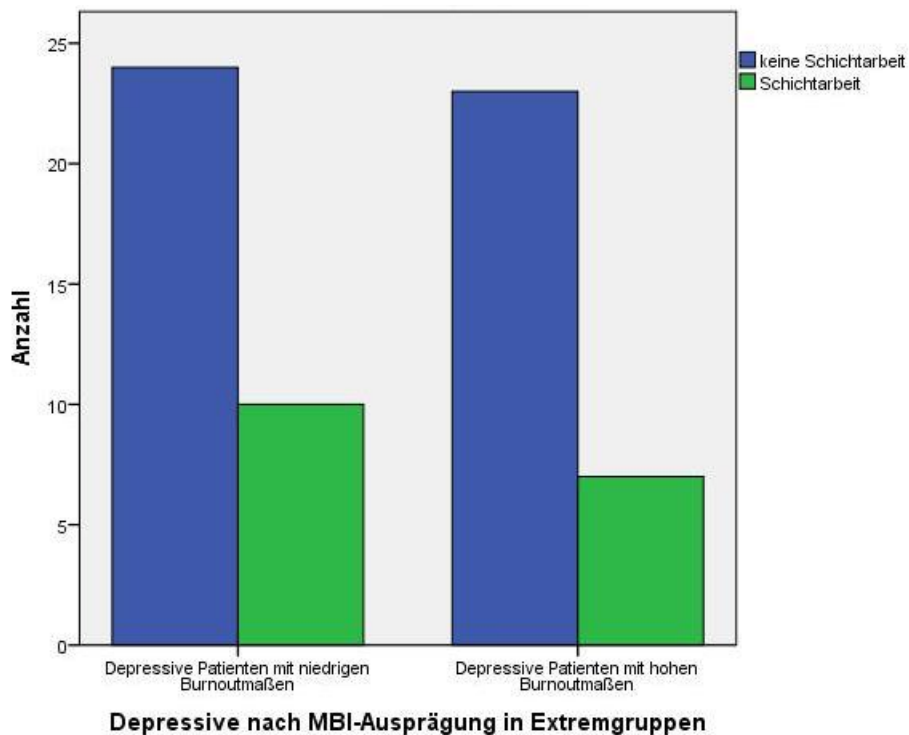


Abbildung 8: Schichtarbeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

5.4.1 ihrer subjektiven bewährten Schlafqualität

Bezüglich dieser Untersuchungskomponente konnten 72 Fälle (96%) in die Auswertung einbezogen werden. Von 3 Fällen (4%) gab es bezüglich der subjektiven Schlafqualität keine Antwort. Die Merkmalsausprägungen der Subskala „Subjektive Schlafqualität“ des PSQI lauten: „ziemlich schlecht“, „sehr schlecht“, „ziemlich gut“, „sehr gut“. Der Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung ergab für die depressiven Patienten nach dem χ^2 -Unabhängigkeitstest keinen signifikanten Zusammenhang, wobei 2 Zellen eine erwartete Häufigkeit <5 besaßen ($\chi^2(3)=3,311$; $p>0,05$; *siehe Abbildung 9*). Aus diesem Grund wurden die Ergebnisse der Merkmalsausprägungen „sehr gut“ und „ziemlich gut“ zu einer Gruppe zusammengefasst und das Gleiche wurde für die Ausprägungen „sehr schlecht“ und „ziemlich schlecht“ durchgeführt ($\chi^2(1)=0,114$; $p>0,05$; mit 0 Zellen, die eine erwartete Häufigkeit <5 hatten; nach dem exakten Fisher-Test war die exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,789$; *siehe Abbildung 9.1*). Damit muss die Hypothese, dass sich Personen mit hohen Burnoutmaßen hinsichtlich ihrer subjektiven Schlafqualität von Personen mit niedrigen Burnoutmaßen unterscheiden, verworfen werden.

5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

Abbildung 9: subjektive Schlafqualität im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

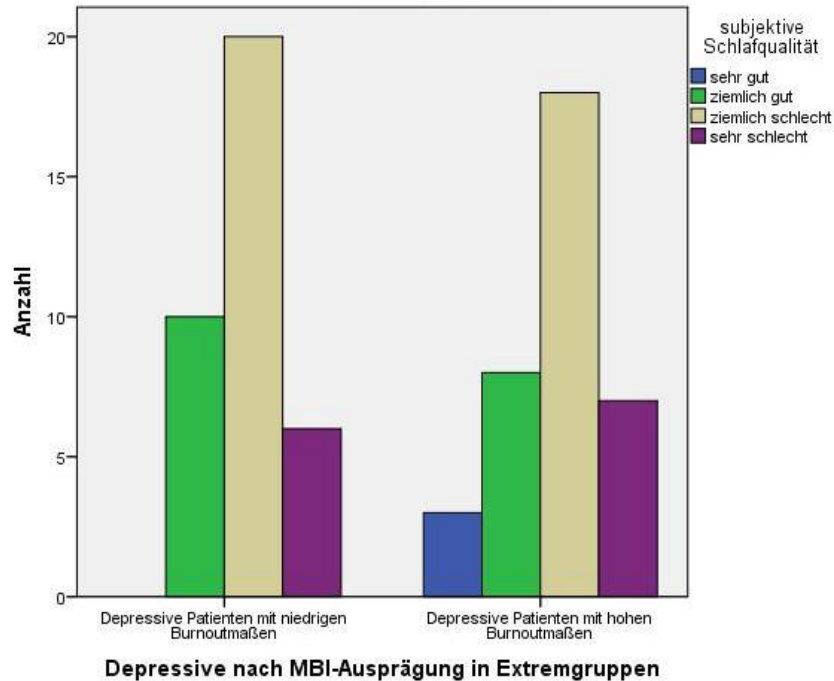
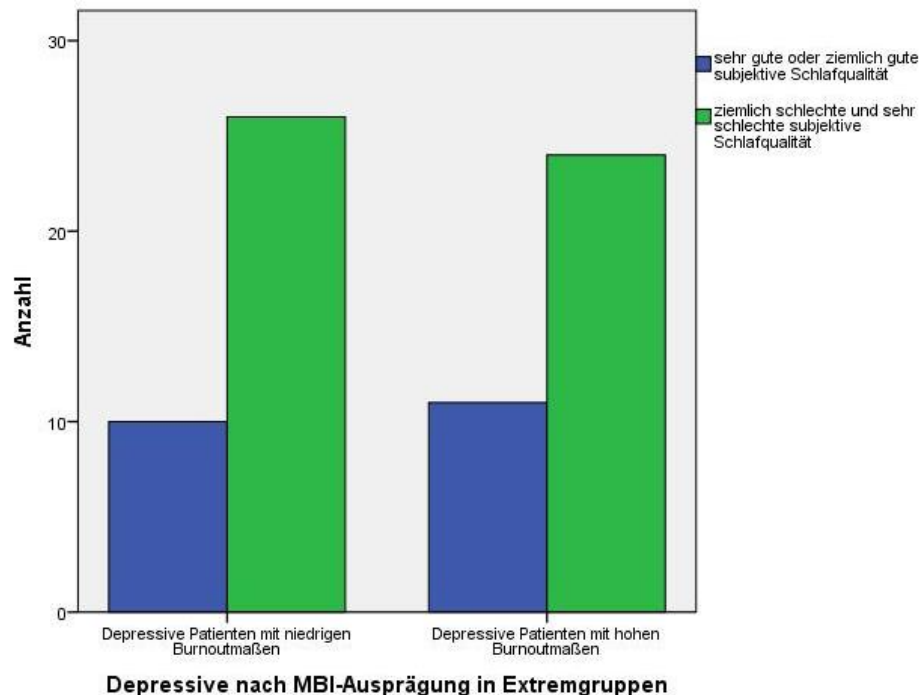


Abbildung 9.1: sehr gute und ziemlich gute subjektive Schlafqualität vs. ziemlich schlechte und sehr schlechte subjektive Schlafqualität im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



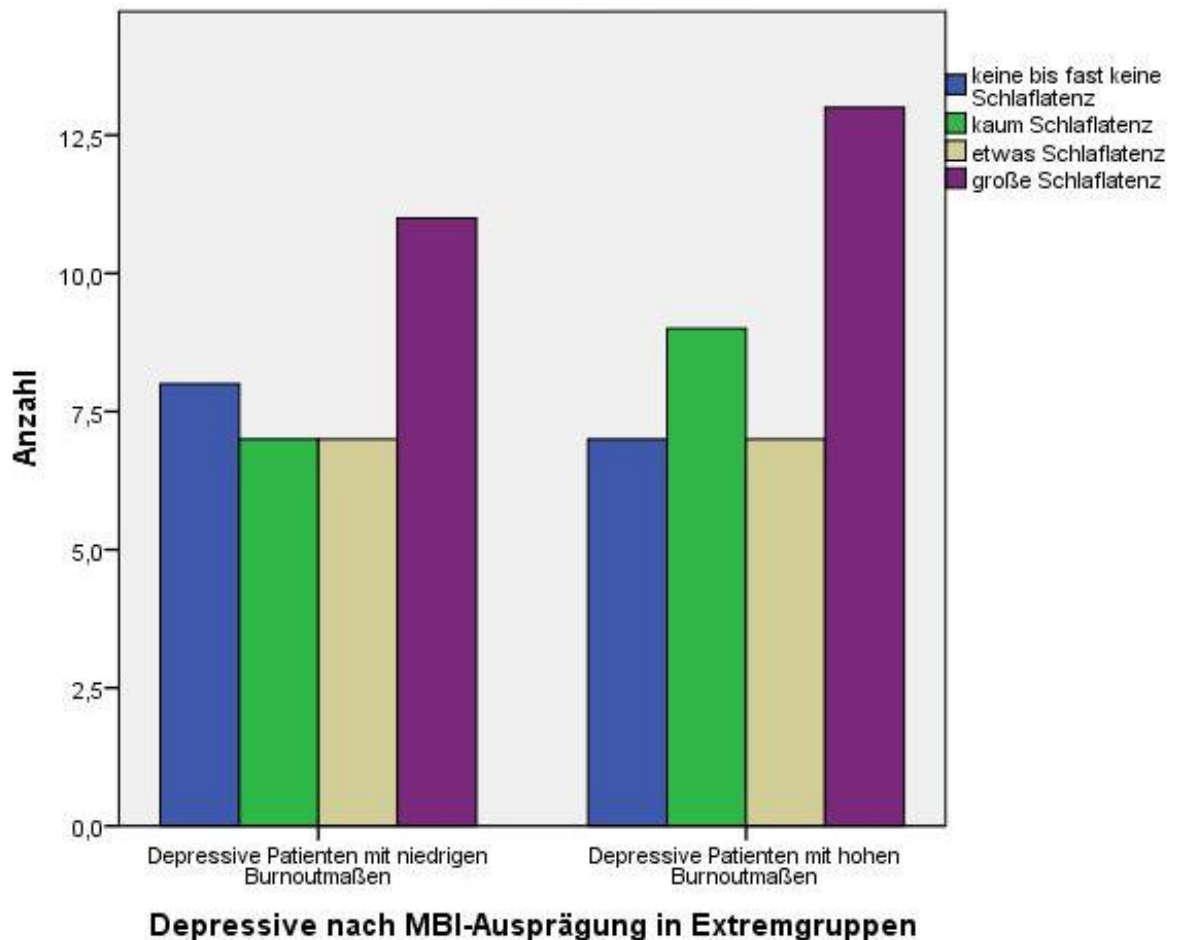
5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

5.4.2 ihrer Schlaflatenz

Bei dieser Subskala konnten 69 Fälle (92%) in die vergleichende Statistik einbezogen werden. Die Merkmalsausprägung fehlte bei n=6 (8%). Die Subskala konnte die Merkmalsausprägung „keine“, „kaum“, „etwas“ und „große“ Schlaflatenz einnehmen. Im χ^2 -Unabhängigkeitstest ergab sich kein signifikanter Zusammenhang und es lag für 0 Zellen eine erwartete Häufigkeit <5 vor ($\chi^2(3)=0,354$; $p>0,05$; siehe Abbildung 10). Damit muss die Hypothese, dass sich depressive Patienten mit hohen Burnoutmaßen hinsichtlich der Schlaflatenz von depressiven Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden verworfen werden.

Abbildung 10: Schlaflatenz im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



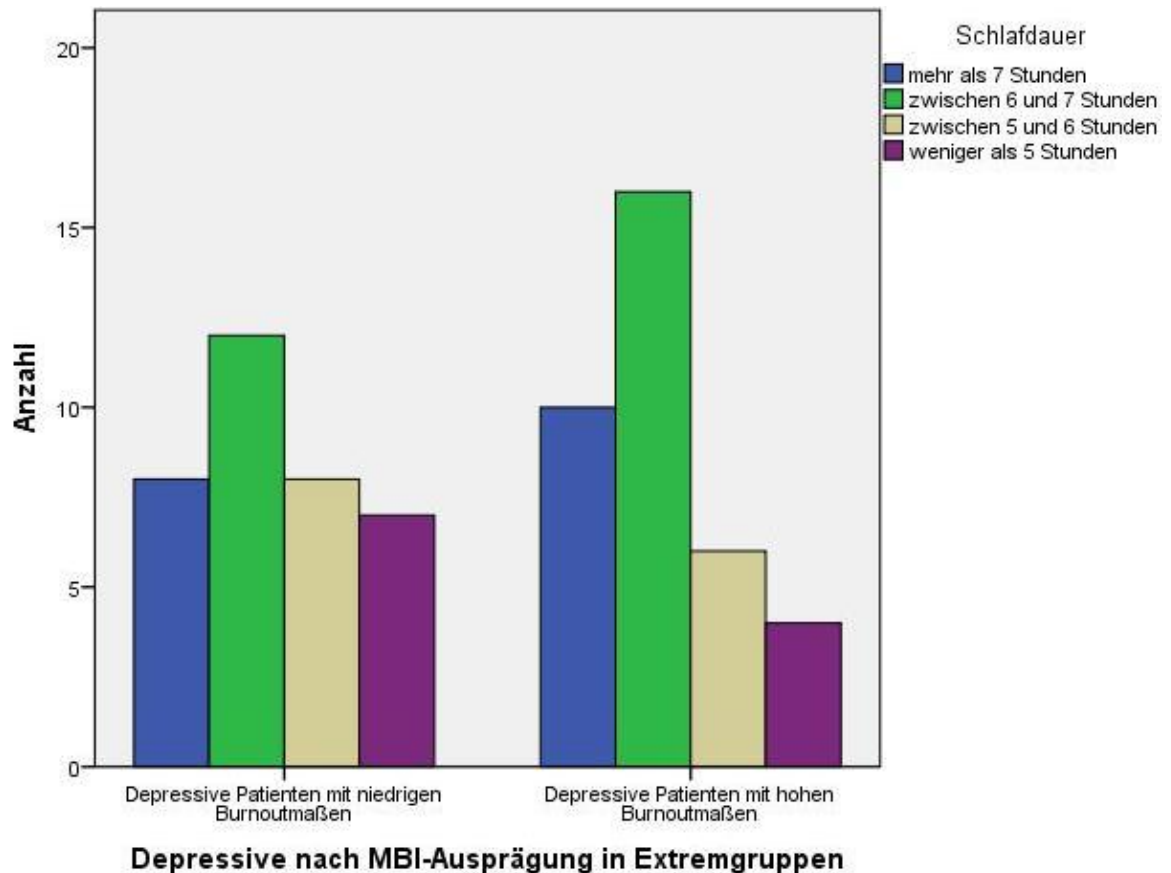
5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

5.4.3 ihrer Schlafdauer

Die Subskala „Schlafdauer“ des PSQI hat als Merkmalsausprägung „mehr als 7 Stunden Schlafdauer“, „zwischen 6 und 7 Stunden Schlafdauer“, „zwischen 5 und 6 Stunden Schlafdauer“ und „weniger als 5 Stunden Schlafdauer“. Für die Auswertung konnten 71 Fälle (94,67%) einbezogen werden, von 5,33% der Fälle bestanden keine Angaben. Der χ^2 -Unabhängigkeitstest ergab keinen signifikanten Zusammenhang ($\chi^2(3)=1,884$; $p>0,05$). Dabei war von 0 Zellen die erwartete Häufigkeit <5 (siehe Abbildung 11), weshalb die aufgestellte Hypothese, dass sich Personen mit geringen Burnoutmaßen gegenüber der Schlafdauer von Personen mit hohen Burnoutmaßen unterscheiden, verworfen werden muss.

Abbildung 11: Schlafdauer im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

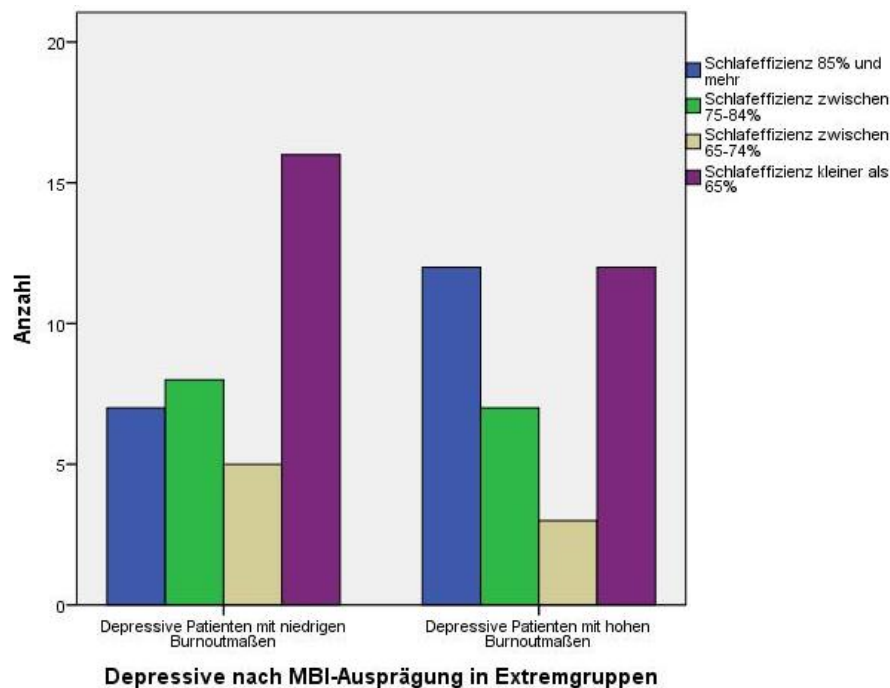
5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

5.4.4 ihrer Schlafeffizienz

Die Subskala „Schlafeffizienz“ des PSQI besteht aus den Merkmalsausprägungen „Schlafeffizienz 85% und besser“, „Schlafeffizienz zwischen 84% und 75%“, „Schlafeffizienz zwischen 74% und 65%“ und „Schlafeffizienz kleiner als 65%“. In die statistische Auswertung flossen 93,3% (n=70) der Fälle ein. Von 6,7% der Fälle gab es keine Merkmalsausprägung. Der χ^2 -Unabhängigkeitstest ergab keinen signifikanten Zusammenhang für die beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung ($\chi^2(3)=2,399$; $p>0,05$; siehe Abbildung 12). Allerdings lag für zwei Zellen eine erwartete Häufigkeit <5 vor, weshalb 2 Gruppen („Schlafeffizienz schlechter als 75%“ und „Schlafeffizienz 75% und besser“) gebildet wurden und dann der Test erneut durchgeführt wurde. Dieser ergab: $\chi^2(1)=1,414$; $p>0,05$. Dabei besaßen 0 Zellen eine Häufigkeit <5 . Der exakte Fisher-Test ergab für die exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,339$ (siehe Abbildung 12. 1).

Daraus folgte, dass die Hypothese verworfen werden muss, dass sich Personen mit geringen Burnoutmaßen im Vergleich zu Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Schlafeffizienz unterscheiden.

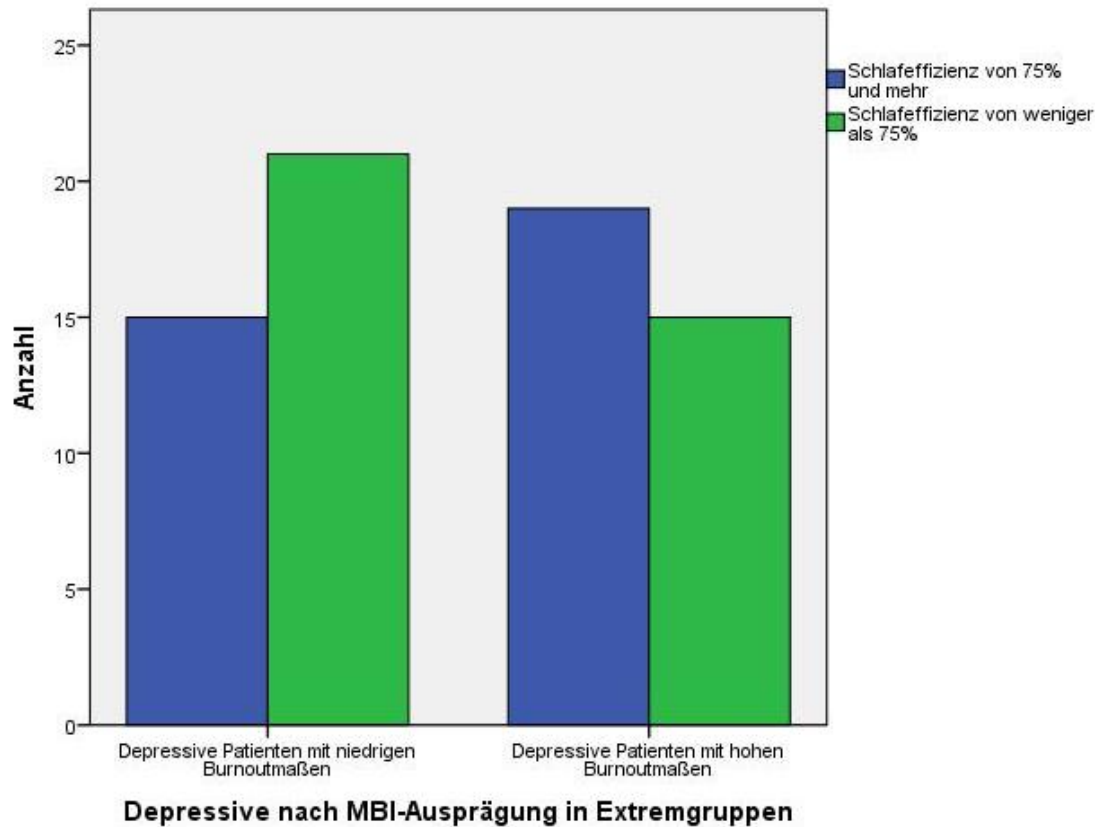
Abbildung 12: Schlafeffizienz im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

Abbildung 12.1: Schlaffeffizienz von 75% und mehr vs. Schlaffeffizienz von weniger als 75% im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5.4.5 ihren Schlafstörungen

57 gültige Fälle (76%) standen für die Auswertung zur PSQI-Komponente „Schlafstörung“ zur Verfügung, d.h. auch, dass 24% der für die gesamte Untersuchung einbezogenen Fälle bezüglich der Klärung dieser Frage nicht herangezogen werden konnten. Die Testung mit dem χ^2 -Unabhängigkeitstest ergab keinen signifikanten Zusammenhang, wobei aber 4 Zellen (50%) eine erwartete Häufigkeit <5 besaßen ($\chi^2(1)=0,887$; $p>0,05$; siehe Abbildung 13). Deshalb wurden die Ergebnisse der Merkmalsausprägungen „keine Schlafstörungen“ und „kaum Schlafstörungen“ sowie „große Schlafstörungen“ und „etwas Schlafstörungen“ zusammengefasst. Auch hier kam die Testung zu einem nicht signifikanten Zusammenhang ($\chi^2(1)=0,000$; $p>0,05$; und nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=1$; siehe Abbildung 13.1). Die aufgestellte Hypothese hat sich somit nicht bestätigt.

5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

Abbildung 13: Schlafstörung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

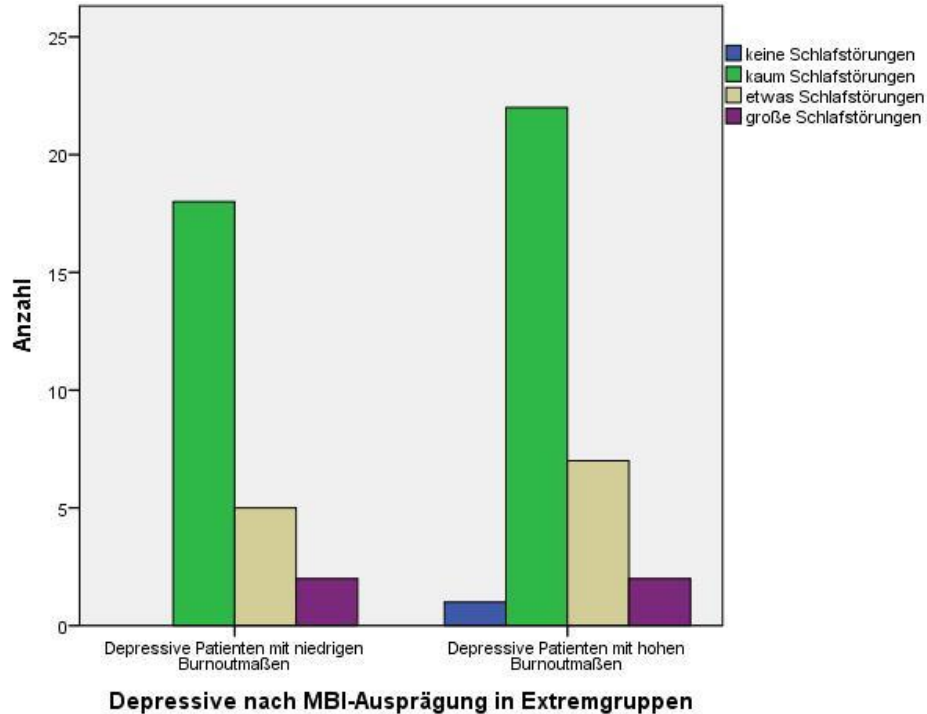
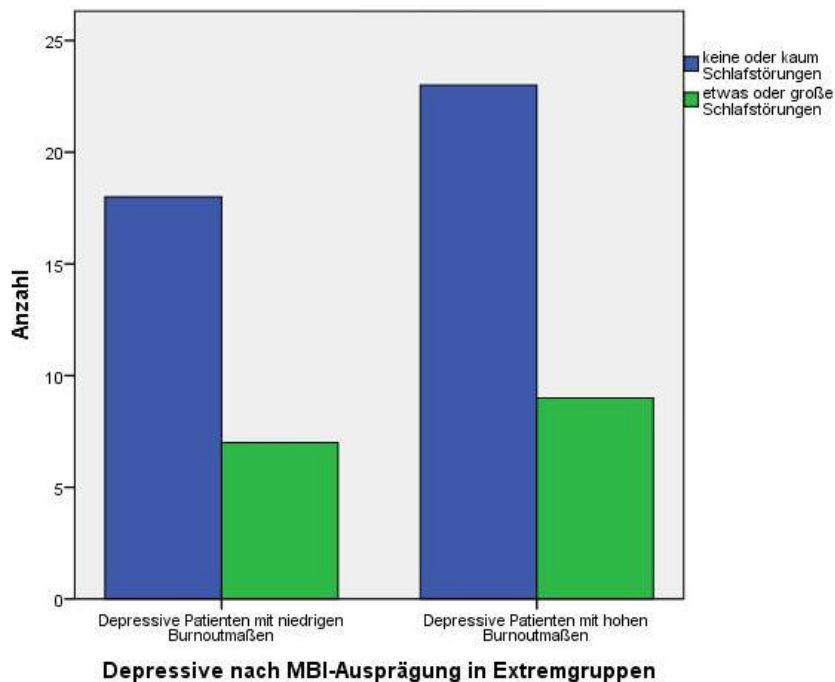


Abbildung 13.1: keine oder kaum Schlafstörungen vs. etwas oder große Schlafstörungen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

5.4.6 ihrem Schlafmittelkonsums

Die Auswertung bezüglich der Subskala „Schlafmittelkonsum“ in den letzten 4 Wochen war für 96% (n=72) Fälle möglich. Von 4% der in dieses Forschungsprojekt einbezogenen Personen waren keine Angaben vorhanden. Die Merkmalsausprägungen waren „kein Schlafmittelkonsum“, „weniger als einmal pro Woche Schlafmittelkonsum“, „zwischen einmal bis zweimal pro Woche Schlafmittelkonsum“ und „mindestens dreimal pro Woche Schlafmittelkonsum“. Dabei zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang im Vergleich der Extremgruppen nach MBI-Ausprägung bei den depressiven Patienten (*siehe Abbildung 14*).

Der χ^2 -Unabhängigkeitstest ergab: $\chi^2(3)=11,564$; $p=0,009$. Allerdings hatten 4 Zellen (50%) eine erwartete Häufigkeit <5 . Der signifikante Zusammenhang bestätigte sich im exakten Fisher-Test mit einer exakten Signifikanz 2-seitig von $p=0,002$. Im Folgenden wurde jede Merkmalsausprägung gegenüber den restlichen Merkmalsausprägungen einzeln getestet. Hier ergab sich ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang für den Vergleich der beiden Extremgruppen hinsichtlich „kein Schlafmittelkonsum“ ($\chi^2(1)=6,923$; $p=0,009$; mit 0 Zellen, die eine erwartete Häufigkeit <5 besaßen; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,017$, (1-seitig) $p=0,008$; *siehe Abbildung 14.1*).

Nicht signifikant war der statistische Vergleich für die Einnahme von Schlafmitteln „weniger als einmal pro Woche“ oder „zwischen ein- bis zweimal pro Woche“. Da in beiden Fällen die Fallzahl sehr gering war, ist hier nur der exakte Fisher-Test aussagekräftig. Die exakte Signifikanz für die Merkmalsausprägung „weniger als einmal pro Woche Schlafmittelkonsum“ war (2-seitig) $p=1$ und (1-seitig) $p=0,5$ (*siehe Abbildung 14.2*). Für die Merkmalsausprägung „einmal oder zweimal pro Woche Schlafmittelkonsum“ war die exakte Signifikanz (2-seitig) $p=1$ und (1-seitig) $p=0,693$ (*siehe Abbildung 14.3*).

Signifikant wurde der Zusammenhang auch wieder für den Vergleich der Extremgruppen nach MBI-Ausprägung für den Schlafmittelkonsum von „dreimal oder mehr pro Woche“ ($\chi^2(1)=11,359$; $p=0,001$; mit 0 Zellen, die eine erwartete Häufigkeit <5 besaßen; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,001$, (1-seitig) $p=0,001$; *siehe Abbildung 14.4*).

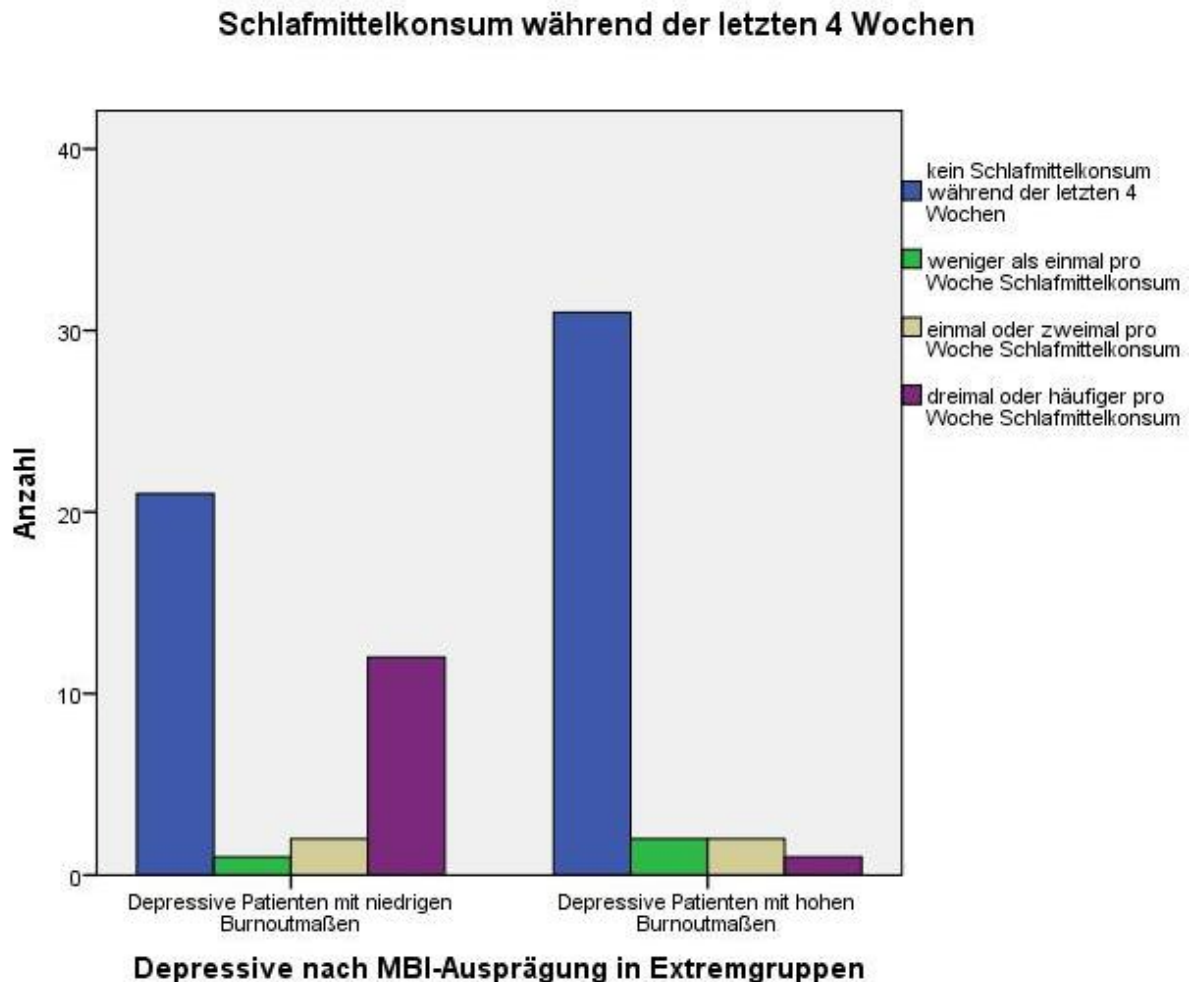
Damit bestätigte sich die oben genannte Hypothese hinsichtlich der beiden extremen Merkmalsausprägungen „kein Schlafmittelkonsum“ und „dreimal oder häufiger pro Woche Schlafmittelkonsum“. Die Personen mit den höheren Burnoutmaßen konsumierten demnach

5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

weniger Schlafmittel im Vergleich zu den Personen mit niedrigeren Burnoutmaßen. Insbesondere bei Personen mit höheren Burnoutmaßen wurde der hohe Schlafmittelkonsum vermieden, und wenn möglich, sogar ganz auf Schlafmittel verzichtet.

Abbildung 14: Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

Abbildung 14.1: kein Schlafmittelkonsum vs. Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

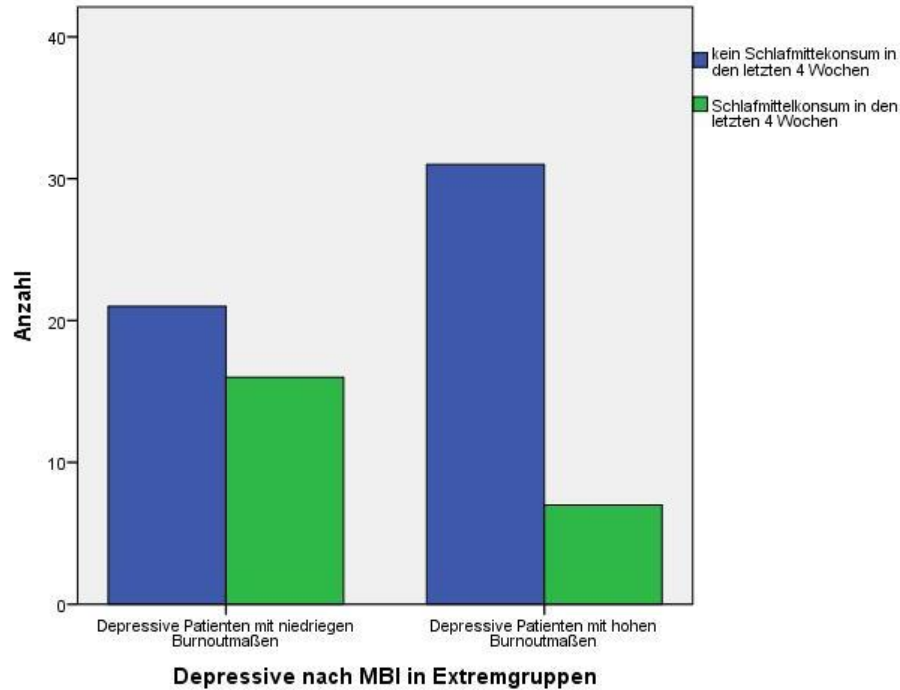
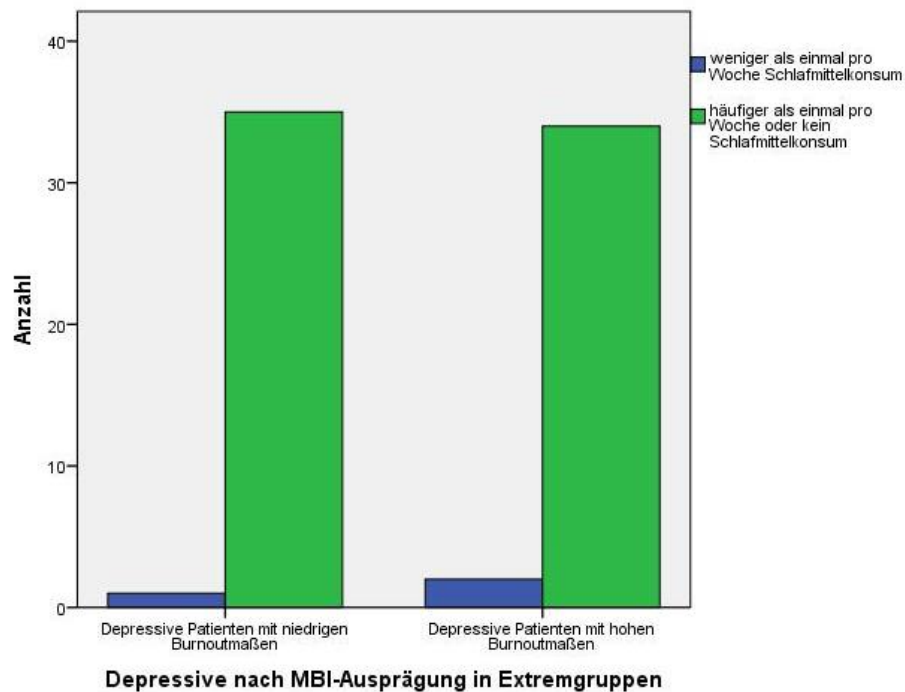


Abbildung 14.2: weniger als einmal pro Woche Schlafmittelkonsum vs. mehr als einmal pro Woche Schlafmittelkonsum oder kein Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

Abbildung 14.3: einmal oder zweimal pro Woche Schlafmittelkonsum vs. häufiger oder seltener als einmal bzw. zweimal pro Woche Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

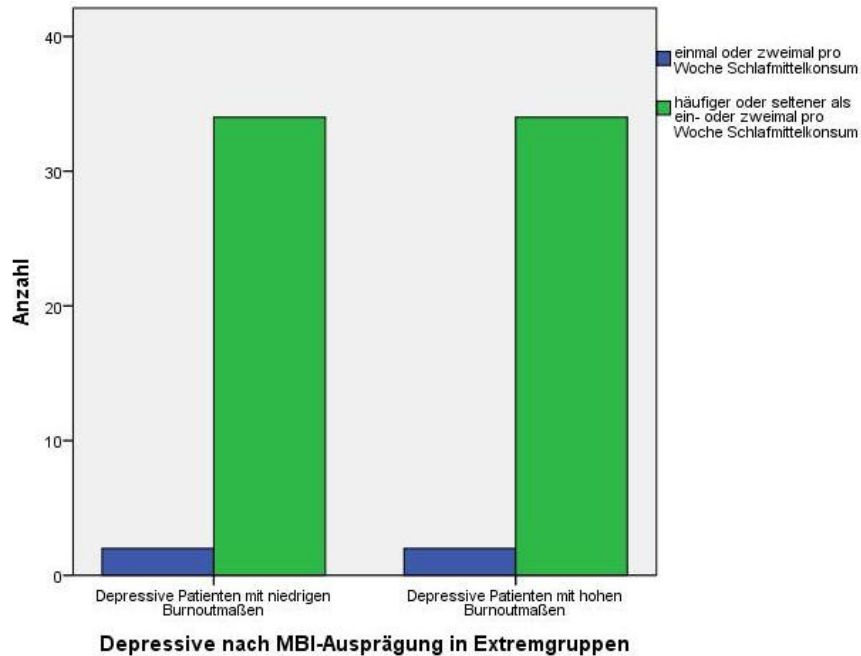
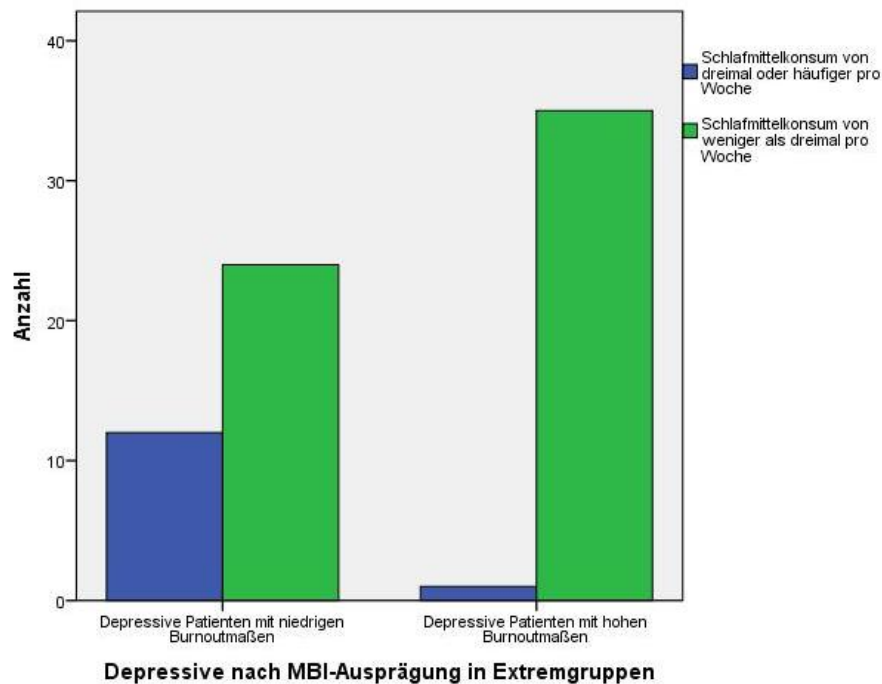


Abbildung 14.4: dreimal oder häufiger pro Woche Schlafmittelkonsum vs. weniger als dreimal pro Woche Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



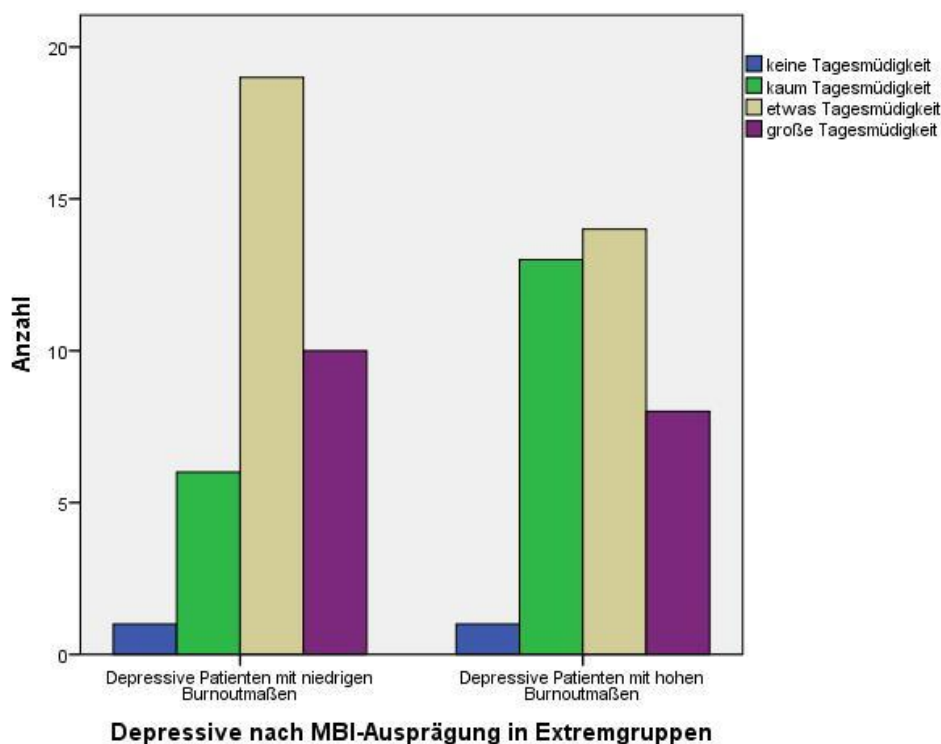
5. Ergebnisse

5.4 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich jeder der sieben einzelnen Subskalen des PSQI, nämlich in

5.4.7 ihrer Tagesschläfrigkeit

Die Subskala „Tagesschläfrigkeit“ des PSQI konnte an Hand von 72 Fälle (96%) ausgewertet werden. Von 4% der insgesamt am Projekt beteiligten Fälle gab es also kein Ergebnis. Vergleicht man die Extremgruppen nach MBI-Ausprägung, erhält man kein signifikantes Ergebnis, wobei 2 Zellen eine erwartete Häufigkeit <5 besaßen ($\chi^2(3)=3,559$; $p>0,05$; siehe Abbildung 15). Die Merkmalsausprägungen der Subskala waren „keine“, „kaum“, „etwas“ und „große“ Tagesmüdigkeit. Deshalb wurden die Merkmalsausprägungen „keine“ und „kaum“ Tagesmüdigkeit sowie „etwas“ und „große“ Tagesmüdigkeit zu Gruppen zusammengefasst. Auch hier ergab sich kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1)=3,294$; $p=0,07$; mit 0 Zellen, die eine erwartete Häufigkeit <5 besaßen; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,119$, (1-seitig) $p=0,059$; siehe Abbildung 15.1). Damit muss die Hypothese verworfen werden, dass sich Personen mit geringen Burnoutmaßen im Vergleich zu Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Tagesschläfrigkeit unterscheiden.

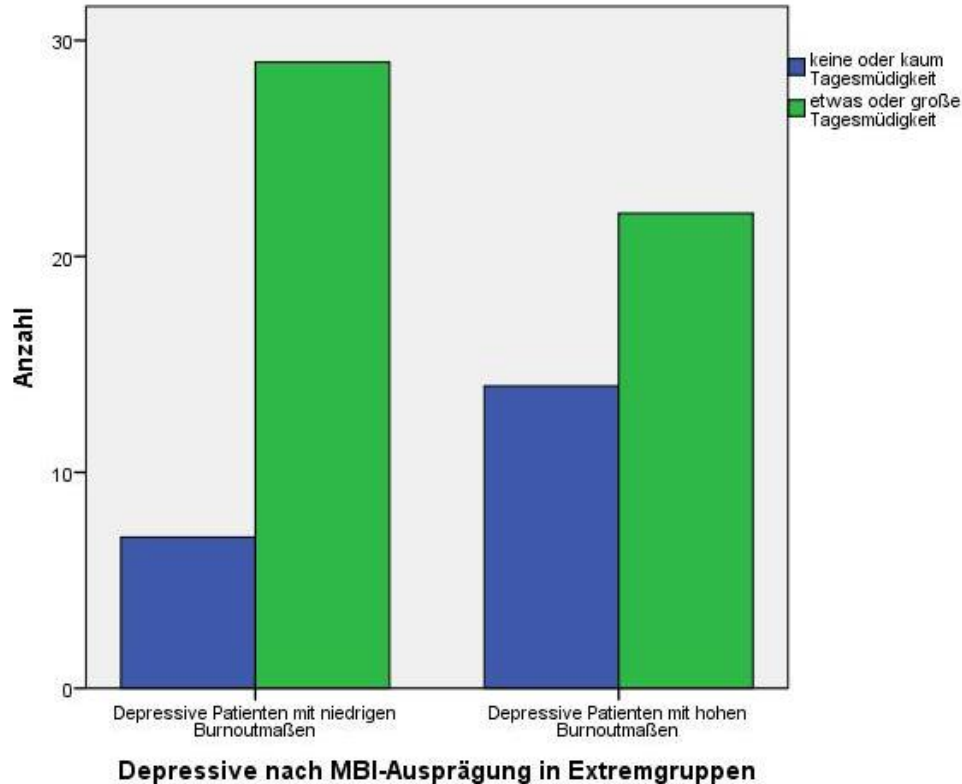
Abbildung 15: Tagesmüdigkeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.5 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des PSQI-Gesamtwertes

Abbildung 15.1: keine oder kaum Tagesmüdigkeit vs. etwas oder große Tagesmüdigkeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5.5 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des PSQI-Gesamtwertes

Es konnte nur für 54 Fälle (72%) der Gesamtscore des PSQI ermittelt werden. 28% der Fälle konnten leider nicht in die Auswertung mit einbezogen werden.

Bei dem χ^2 -Unabhängigkeitstest bezüglich der Einteilung in „gute Schläfer“, „schlechte Schläfer“ und „Schläfer mit chronischen Schlafproblemen“ in Abhängigkeit zum Gesamtscore des MBI ergab sich für die auswertbaren Fälle kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(2)=3,344$; $p>0,05$; siehe Abbildung 16). Auch der exakte Fisher-Test bestätigte, dass kein signifikanter Zusammenhang vorlag ($p=0,212$) (mit 1 Zelle (16,7%), die eine erwartete Häufigkeit <5 hatte). Es wurden außerdem die einzelnen

5. Ergebnisse

5.5 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des PSQI-Gesamtwertes

Merkmalsausprägungen mit den Befragungsergebnissen aus der Zusammenfassung der beiden anderen Merkmalsausprägungen verglichen. Diese lieferten folgende Ergebnisse:

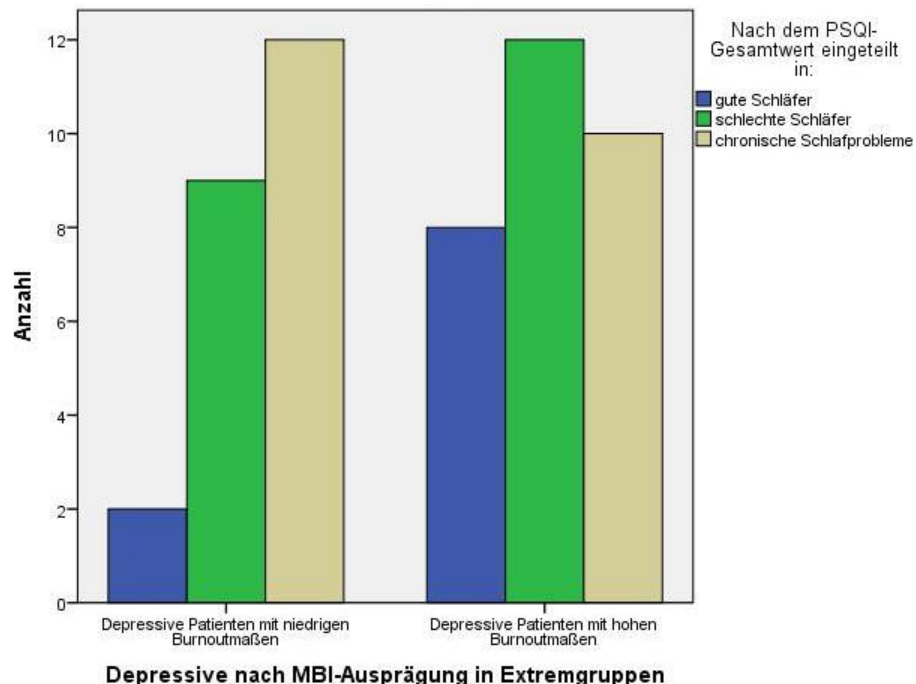
„gute Schläfer“ versus andere Merkmalsausprägungen: $\chi^2(1)=2,747$; $p>0,05$ (mit 1 Zelle (25%), die eine erwartete Häufigkeit <5 hatte; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,158$ und exakte Signifikanz (einseitig) $p=0,094$; siehe Abbildung 16.1).

„schlechte Schläfer“ versus andere Merkmalsausprägungen: $\chi^2(1)=0,004$; $p>0,05$ (nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=1$; siehe Abbildung 16.2).

„Schläfer mit chronischen Schlafproblemen“ versus andere Merkmalsausprägungen: $\chi^2(1)=1,903$; $p>0,05$ (nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,261$; siehe Abbildung 16.3)

Nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test ist der PSQI-Gesamtwert mit einem Mittelwert von 10 und einer Standardabweichung $SD=4,420$ normal verteilt. Der Vergleich des T-Tests der beiden Extremgruppen mit depressiven Patienten in Abhängigkeit vom MBI-Gesamtwert ergab keinen signifikanten Zusammenhang (MBI-Wert ≤ 58 ; $M=11,09$; $SD=4,144$; MBI-Wert >69 ; $M=8,98$; $SD=4,469$; $t(52)=1,763$; $p=0,084$; siehe Abbildung 16.4).

Abbildung 16: PSQI-Gesamtwert eingeteilt in gute und schlechte Schläfer sowie Schläfer mit chronischen Schlafproblemen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.5 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des PSQI-Gesamtwertes

Abbildung 16.1: gute Schläfer vs. schlechte Schläfer oder Schläfer mit chronischen Schlafproblemen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

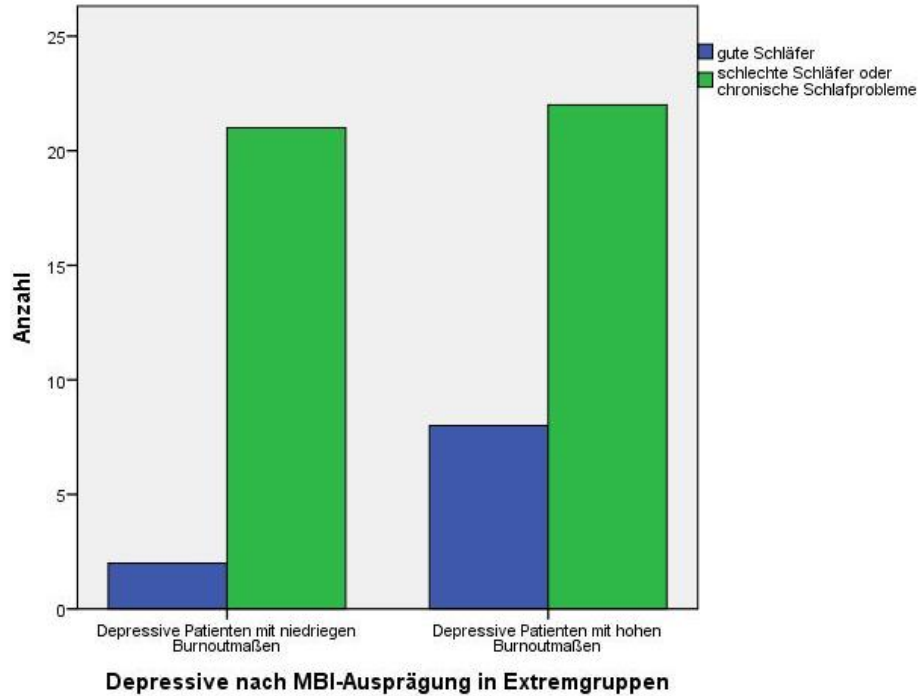
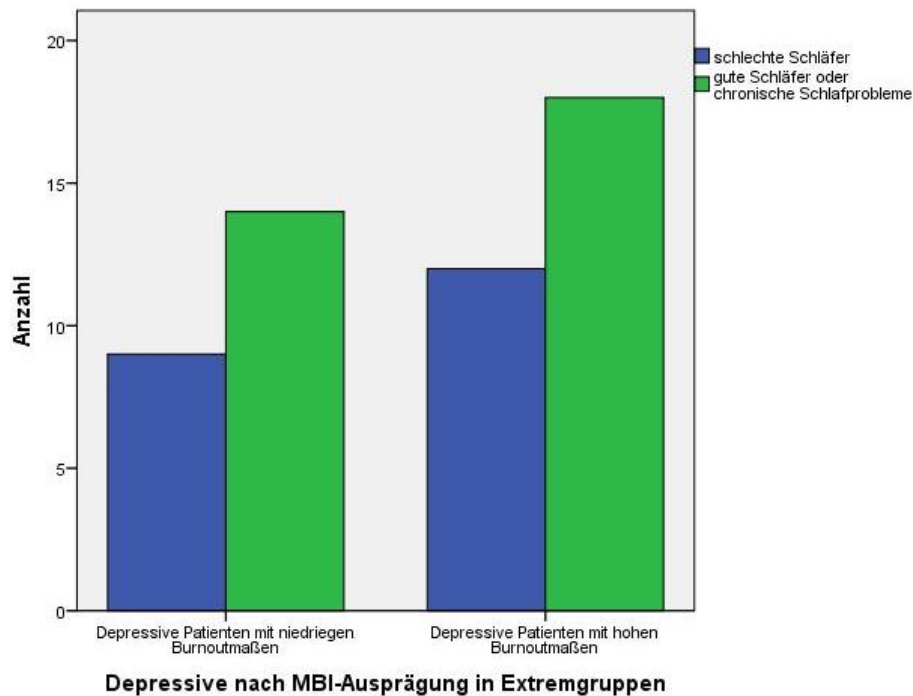


Abbildung 16.2: schlechte Schläfer vs. gute Schläfer oder Schläfer mit chronischen Schlafproblemen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.5 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des PSQI-Gesamtwertes

Abbildung 16.3: Schläfer mit chronischen Schlafproblemen vs. gute oder schlechte Schläfer im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

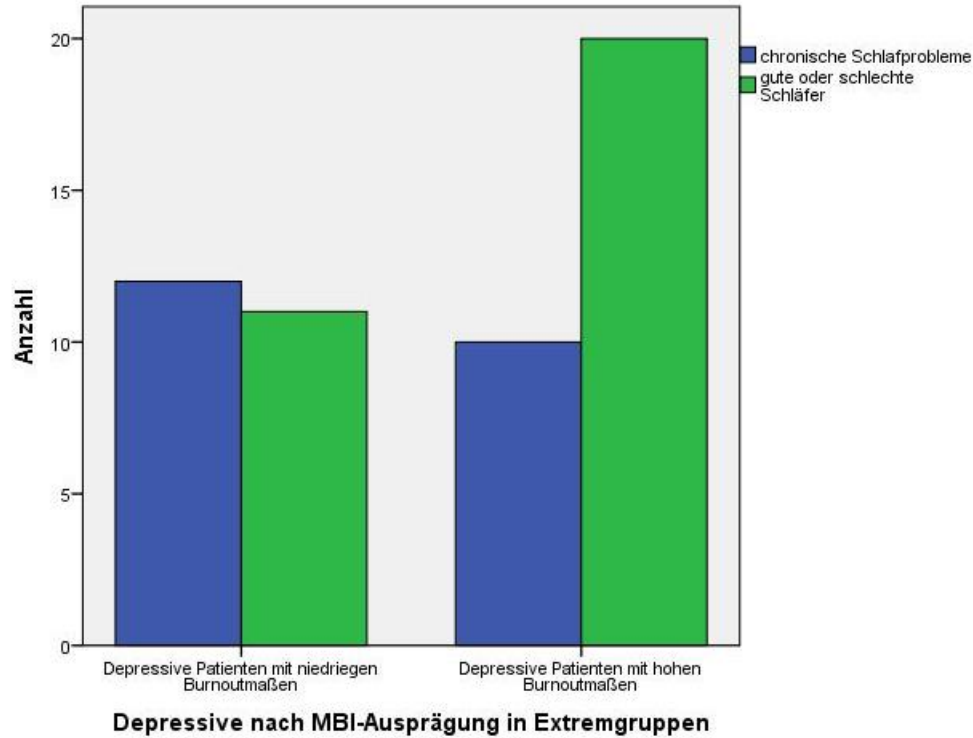
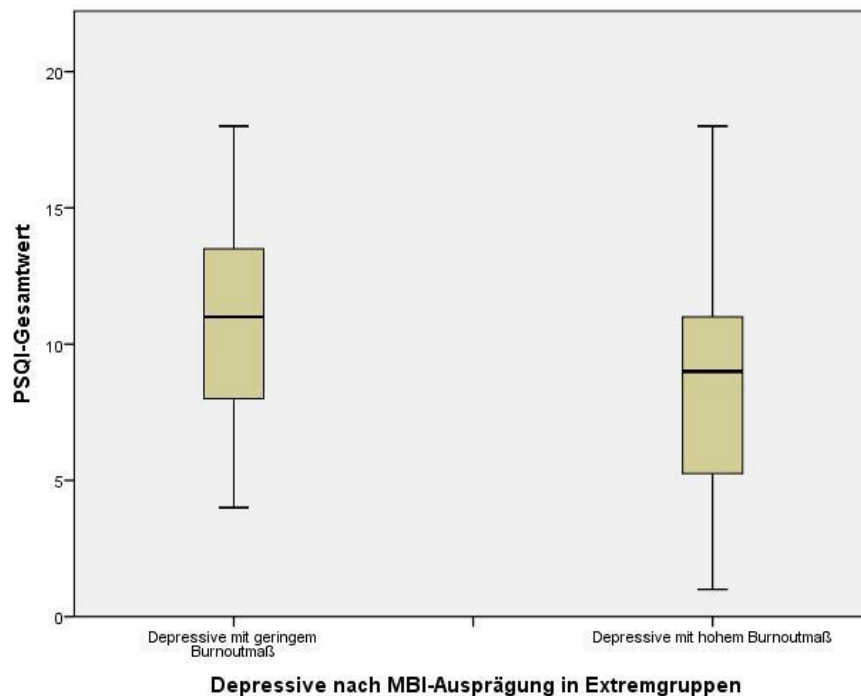


Abbildung 16.4: PSQI-Gesamtwert im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

5.6.1 von Nikotin

Die Frage nach einem regelmäßigen Nikotinkonsum hatten 73 Personen beantwortet (97,3%). 2,7% der Fälle flossen somit nicht in die Auswertung ein. Vergleich man die Extremgruppen nach MBI-Ausprägung mit dem χ^2 -Unabhängigkeitstest hinsichtlich der Anzahl an Personen, die regelmäßig in den letzten 4 Wochen geraucht hatten, ergab sich kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1)=0,555$; $p>0,05$; 0 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,619$ und exakte Signifikanz (einseitig) $p=0,310$; *siehe Abbildung 17*). Für den Vergleich der Anzahl an Zigaretten ergab sich aus dem Kolmogorov-Smirnov-Test ein Mittelwert von $M=14$ Zigaretten und eine Standardabweichung von $SD= 7,349$. Diese Verteilung erforderte wegen der fehlenden Normalverteilung eine Nachprüfung über den Mann-Whitney-U-Test. Schließlich konnte so kein signifikanter Zusammenhang bezüglich der Anzahl der gerauchten Zigaretten festgestellt werden (*siehe Abbildung 17.1*). Daraus folgt, dass die Hypothese „Personen mit hohen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu Personen mit geringen Burnoutmaßen hinsichtlich ihres Konsumverhaltens von Nikotin“ auf Grund der statistischen Testung abgelehnt werden muss.

Wenn man nicht nur die Extremgruppen nach MBI-Ausprägung, sondern sich bezüglich des Nikotinkonsums auch die Patienten, die an Hand der Höhe des Gesamtscores des MBI in die mittlere Gruppe gefallen waren, ansieht, zeigte sich mit dem Kruskal-Wallis-Test knapp kein signifikanter Zusammenhang mehr ($p=0,056$). Die mittlere Gruppe hatte im Vergleich zu den beiden Extremgruppen einen höheren Nikotinkonsum. Das Ergebnis könnte, obwohl keine eindeutige Signifikanz erreicht wurde, dennoch ein Hinweis dafür sein, dass Personen durch den tendenziell höheren Nikotinkonsum eine Möglichkeit gefunden hatten, sich zu regulieren und deshalb nicht noch höhere MBI-Gesamtscorewerte entwickelten (*siehe Abbildung 17.2*).

5. Ergebnisse

5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

Abbildung 17: Raucher vs. Nichtraucher im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

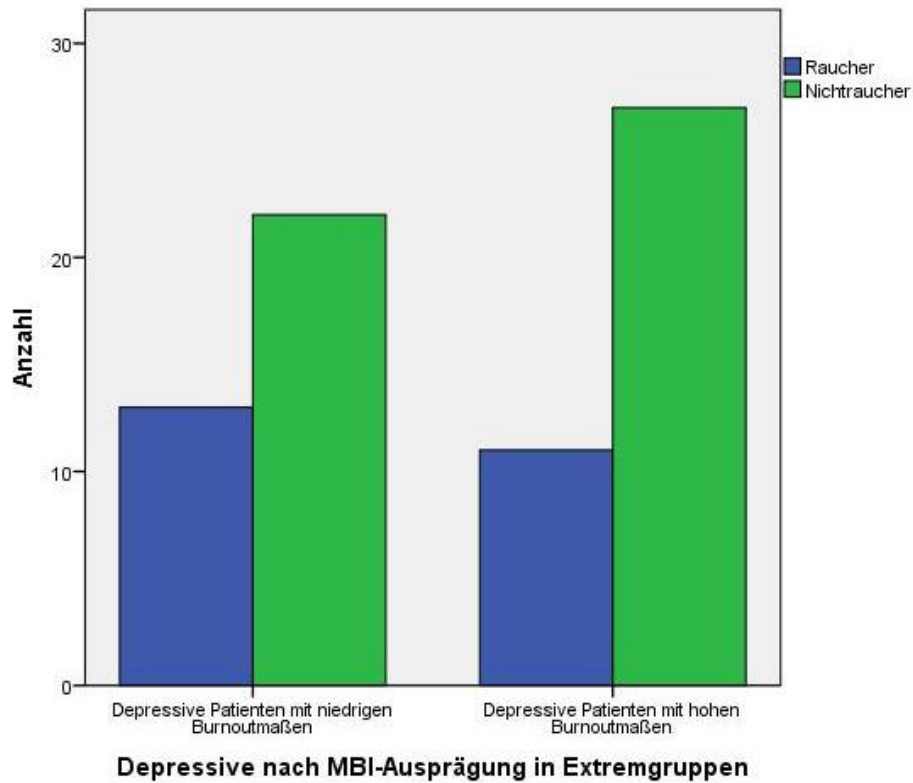
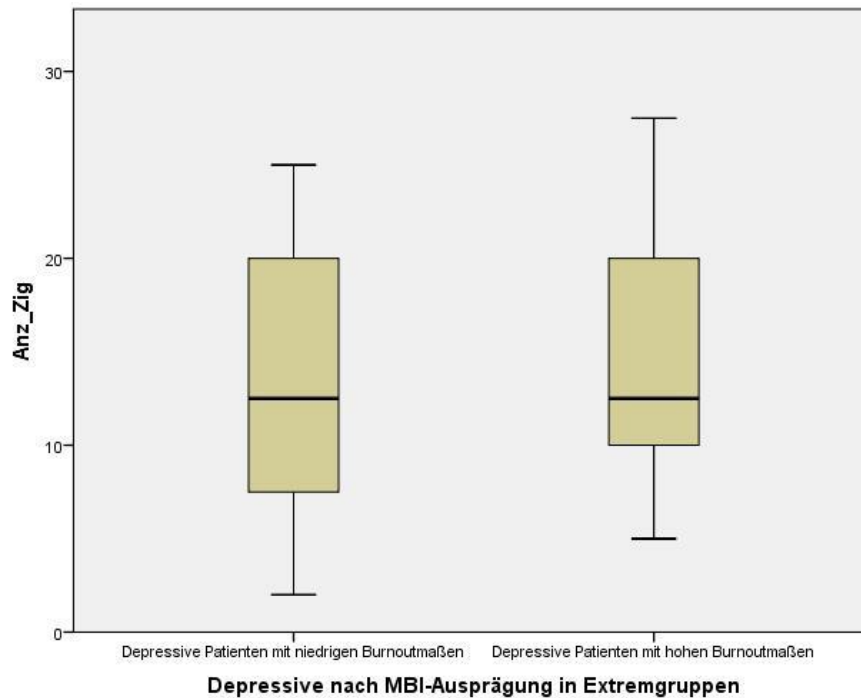


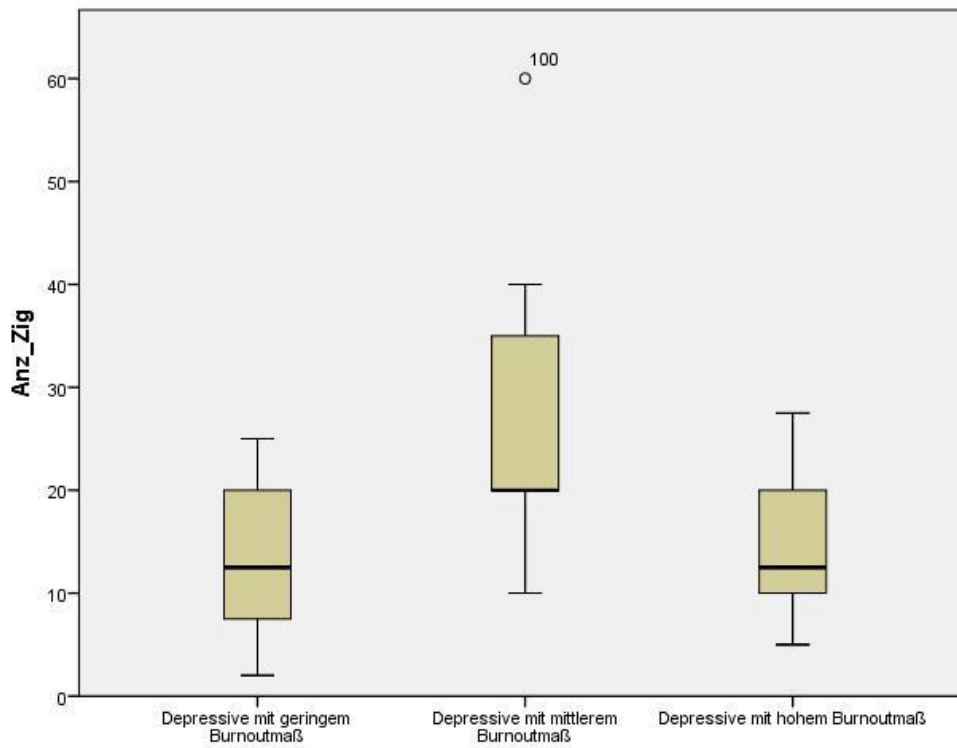
Abbildung 17.1: Anzahl an gerauchten Zigaretten pro Tag im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

Abbildung 17.2: Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag im Vergleich der annähernd gleich großen Gruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5.6.2 von Alkohol

Für die Beantwortung der Frage nach dem Alkoholkonsum in den letzten 4 Wochen konnten die Befragten mit „ja“ und „nein“ antworten. Für diese Frage konnten aus beiden Extremgruppen 67 Antworten in die Auswertung mit einbezogen werden (89,3%). 10,7% der Fälle gingen in die Auswertung auf Grund fehlender Angaben nicht mit ein. Hier lag beim Vergleich des Alkoholkonsums innerhalb der letzten 4 Wochen vor Klinikaufnahme nach Vergleich mit dem χ^2 -Unabhängigkeitstest kein signifikanter Zusammenhang vor zwischen den Fällen, die nach MBI-Ausprägung in der Extremgruppe der niedrigen Burnoutwerte waren, und der Extremgruppe mit den hohen Burnoutwerten ($\chi^2(1)=0,003$; $p>0,05$; siehe Abbildung 18). Anschließend wurde der durchschnittliche tägliche Konsum von Bier, Wein und Spirituosen abgefragt. Die Personen gaben hier jedoch teilweise einen wöchentlichen Konsum und Mehrfachantworten an. Um die Antworten vergleichen zu können, wurde deshalb die durchschnittlich aufgenommene Alkoholmenge in g berechnet. Für den Vergleich der Menge an Alkohol ergab sich aus dem Kolmogorov-Smirnov-Test mit einem Mittelwert von $M=7,81$ g Alkohol und einer Standardabweichung von $SD=16,211$ keine

5. Ergebnisse

5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

Normalverteilung. Nach dem Mann-Whitney-U-Test musste man einen signifikanten Zusammenhang bezüglich der Anzahl der Menge an Alkohol in Gramm ablehnen (*siehe Abbildung 18.1*). Damit muss die Hypothese, dass sich Personen mit hohen Burnoutmaßen gegenüber Personen mit geringen Burnoutmaßen hinsichtlich ihres Alkoholkonsums unterscheiden, verworfen werden (*siehe Abbildung 18.1*).

Abbildung 18: kein Alkoholkonsum vs. Alkoholkonsum in den letzten 4 Wochen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

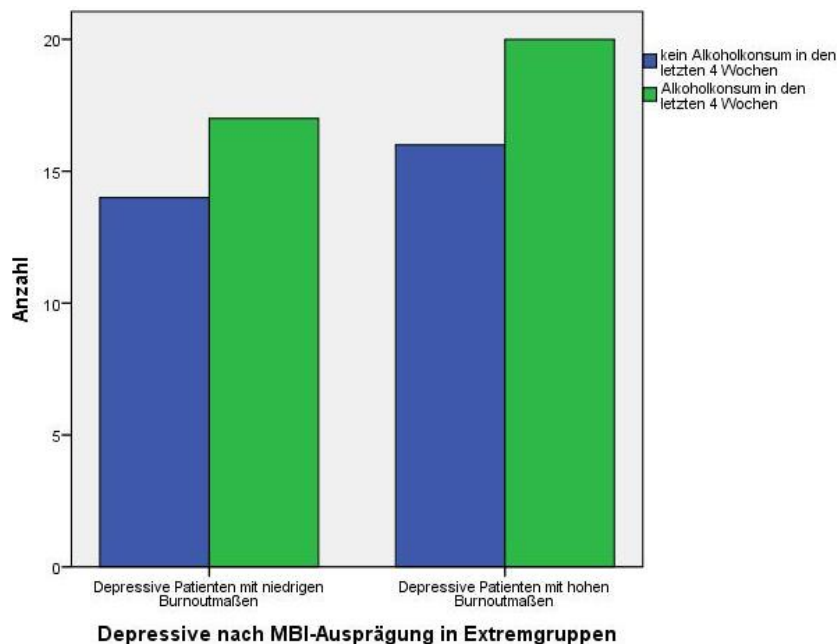
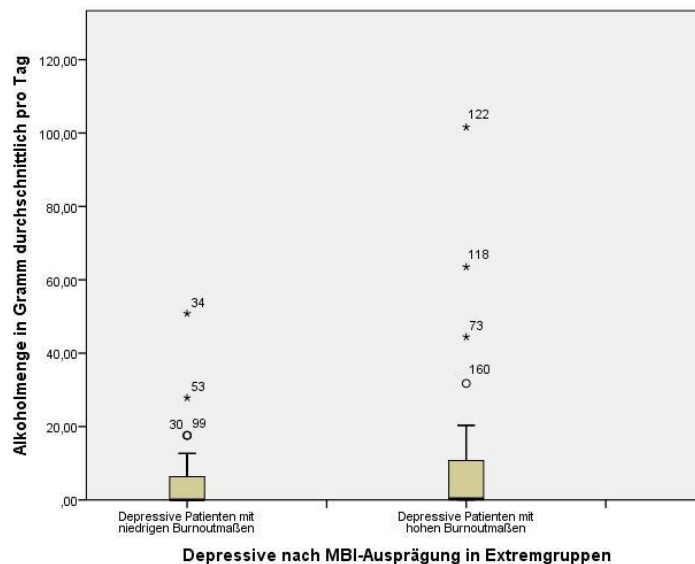


Abbildung 18.1: durchschnittliche Alkoholmenge in Gramm pro Tag im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

5.6.3 von koffeinhaltigen Getränken

Zur Überprüfung, ob ein Unterschied bezüglich des Konsums aufputschender Getränke mit Koffein bei den Extremgruppen bestand, konnten die Befragten die Merkmalsausprägungen „Ich trinke keinen Kaffee/Tee/Kakao“, „Ich trinke ca. ...Tassen Kaffee pro Tag“, „ich trinke ca. Tassen Kakao pro Tag“, ich trinke ca. Tassen Tee pro Tag“, „ich trinke ca. ... Gläser Cola pro Tag“ und „ich trinke ca. ... Dosen/Flaschen Energiedrinks pro Tag“ ankreuzen. Nach dem χ^2 -Unabhängigkeitstest bzw. wegen der teilweise geringen Fallzahlen pro Getränkekombination war der exakte Fisher-Test gültig. Es ergab sich für die einzelnen Getränke kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(8)=10,198$; $p>0,05$; nach dem exakten Fisher Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,216$; *siehe Abbildung 19*).

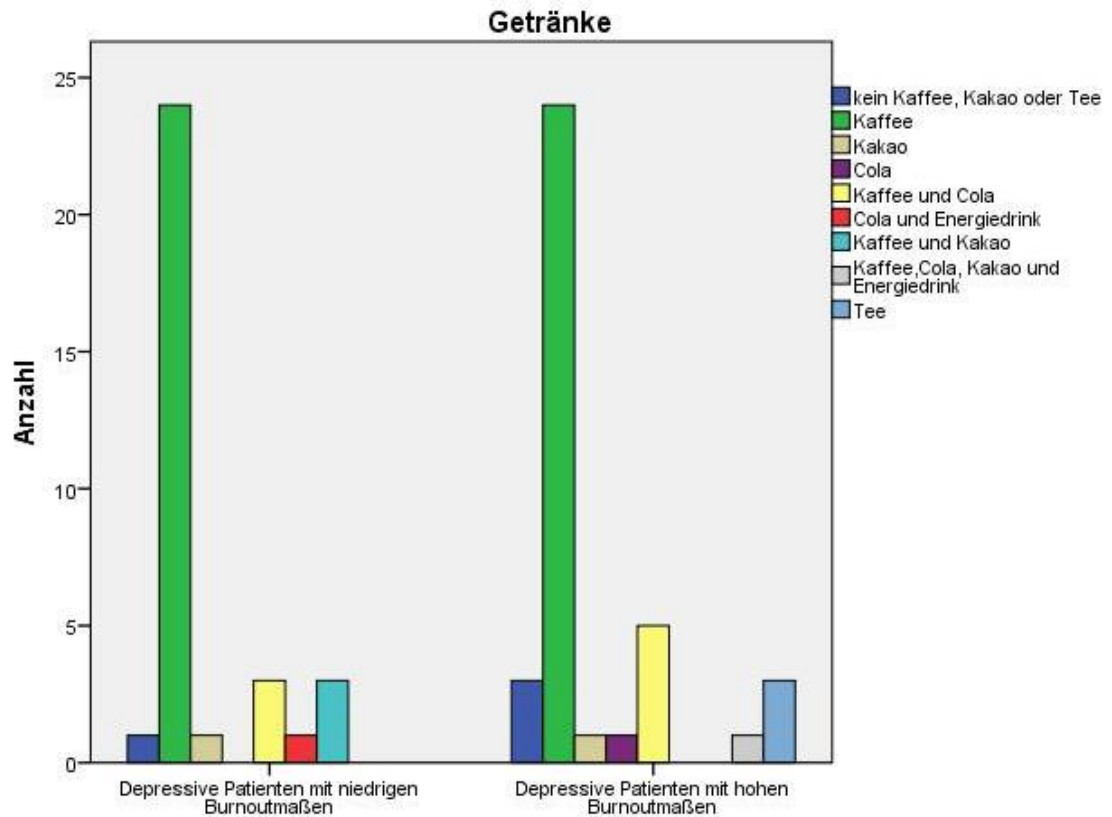
Um auf Grund der teilweise sehr geringen Fallzahl pro Antwort einen guten und sinnvollen Vergleich zwischen den Extremgruppen zu erhalten, wurde die angegebene Anzahl in eine durchschnittlich aufgenommene Koffeinmenge pro Tag umgerechnet und daraus ein Vergleich zwischen den Gruppen durchgeführt. Nach Umrechnung der verschiedenen Getränke und der angegebenen Anzahl in die durchschnittlich aufgenommene Koffeinmenge pro Tag wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test angewendet. Dieser ergab, dass die durchschnittlich aufgenommene Koffeinmenge in mg pro Tag mit einem Mittelwert von $M=241,74$ und einer Standardabweichung von $SD=173,660$ normal verteilt war. Zur Überprüfung eines signifikanten Zusammenhangs wurde der T-Test angewendet. Dieser war jedoch bezüglich der durchschnittlichen Koffeinmenge im Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung nicht signifikant (MBI-Wert ≤ 58 ; $M=271,00$; $SD=161,21225$; MBI-Wert >69 ; $M=213,2566$; $SD=182,58969$; $t(73)=1,450$; $p=0,151$; *siehe Abbildung 19.1*).

Somit bestätigte sich die Hypothese nicht, dass Personen mit hohen Burnoutmaßen ein anderes Konsumverhalten von koffeinhaltigen Getränken besitzen als Personen mit geringen Burnoutmaßen.

5. Ergebnisse

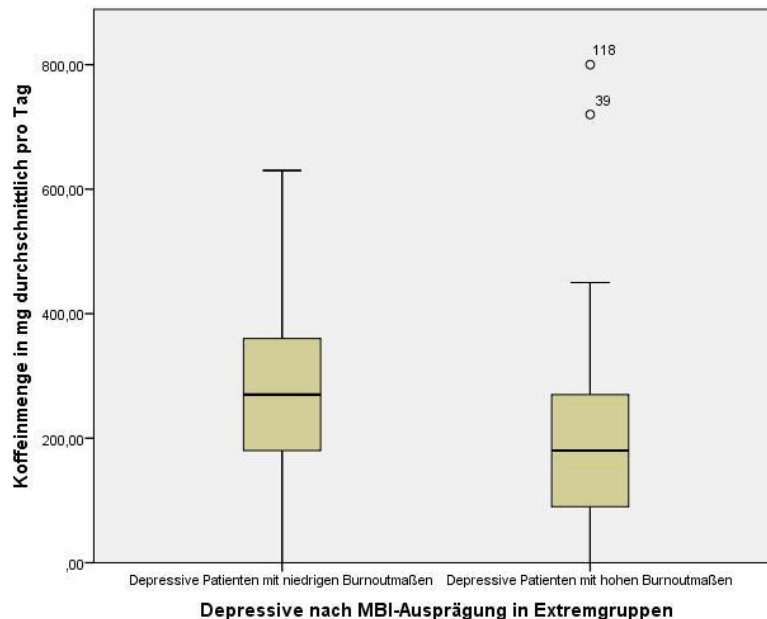
5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

Abbildung 19: Getränkekonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



Depressive nach MBI-Ausprägung in Extremgruppen

Abbildung 19.1: Koffeinmenge in Milligramm pro Tag im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

5.6.4 von Beruhigungsmitteln und Drogen

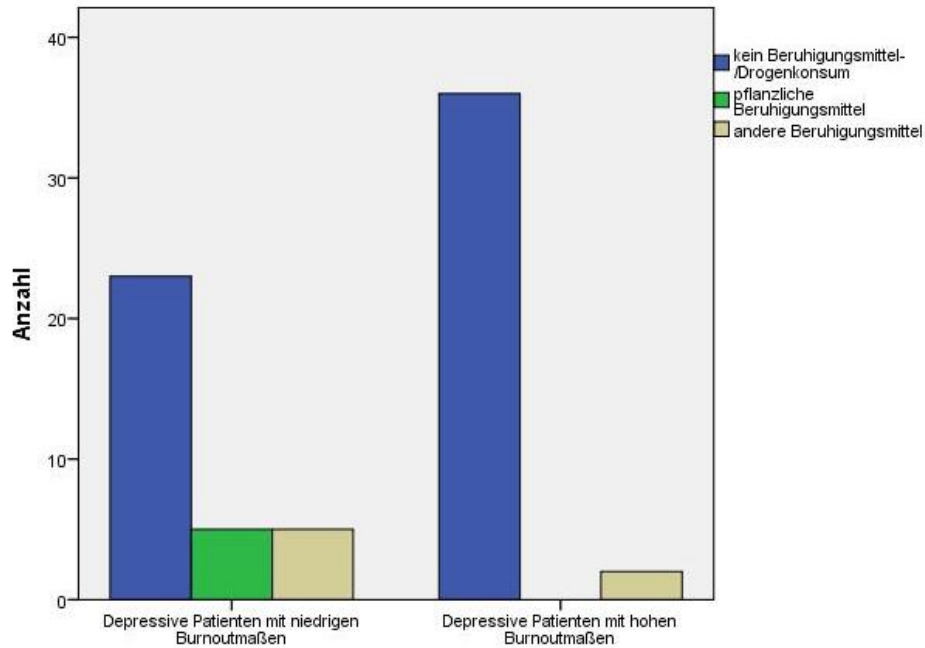
Für die statistische Auswertung konnten von den 75 Fällen aus beiden Extremgruppen 71 Fälle berücksichtigt werden (94,7%). Für 5,3% der Fälle liegen keine Angaben vor. Als Antwortmöglichkeiten für die Frage nach einem regelmäßigen Drogen- bzw. Beruhigungsmittelkonsum der letzten 4 Wochen standen zur Verfügung: „Ich konsumiere keine Drogen/Beruhigungsmittel“, „Ich nehme pflanzliche Beruhigungsmittel wie z.B. Baldrian“, „Ich nehme andere Beruhigungsmittel wie z.B. Lexotanil, Valium“, „Ich konsumiere Drogen z.B. Cannabis“. Der χ^2 -Unabhängigkeitstest war auf Grund von teilweisen geringen Fallzahlen pro Merkmalsausprägung unter anderem beim direkten Vergleich von mehreren gleichzeitigen Antworten nicht aussagekräftig, weshalb der exakte Fisher-Test noch zur Signifikanzaussage hinzugezogen wurde. Vergleich man beide Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich des Konsums, ergab sich ein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(3)=8,842$; $p=0,031$; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,013$) als auch bei der Zusammenfassung in die zwei Extremgruppen „Kein regelmäßiger Beruhigungsmittel-/Drogenkonsum in den letzten 4 Wochen“ versus „Regelmäßiger Beruhigungsmittel-/Drogenkonsum“ ($\chi^2(1)=7,885$; $p=0,005$; 0 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,009$; siehe *Abbildung 20* und *Abbildung 20.1*). Die Merkmalsausprägung „Nicht pflanzlicher Beruhigungsmittelkonsum“ versus die anderen Merkmalsausprägungen ergab im Vergleich der Extremgruppen nach MBI-Ausprägung keinen signifikanten Zusammenhang ($\chi^2(1)=1,943$; $p>0,05$; 2 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,236$; siehe *Abbildung 20.2*). Vergleich man die beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich des pflanzlichen Beruhigungsmittelkonsums, ergab sich ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1)=6,194$; $p=0,013$; 2 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,018$; siehe *Abbildung 20.3*). Die Hypothese, dass Personen mit hohen Burnoutmaßen einen anderen Konsum von Beruhigungsmittel- und Drogenkonsum aufweisen als Personen mit geringen Burnoutmaßen bestätigte sich durch die statistische Auswertung der Stichprobe. Es zeigte sich, dass Personen mit höheren Burnoutmaßen im Vergleich zu Personen mit geringen Burnoutmaßen signifikant weniger Beruhigungsmittel, hier auch pflanzliche, oder keine Beruhigungsmittel bzw. auch keine Drogen konsumierten. Dieses Ergebnis ist eine Bekräftigung der bereits oben bestätigten Hypothese.

5. Ergebnisse

5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

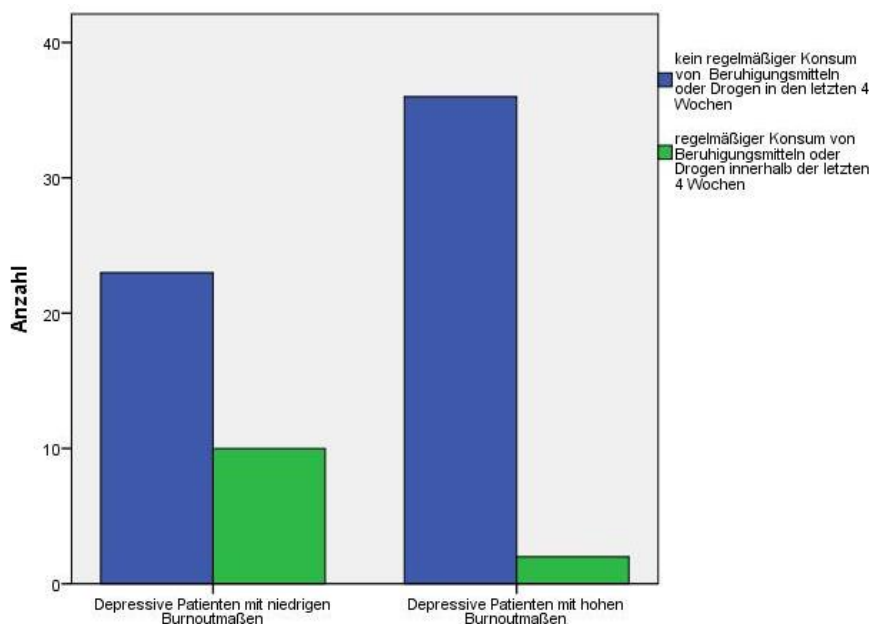
Abbildung 20: Drogen- und Beruhigungsmittelkonsum in den letzten 4 Wochen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

regelmäßiger Beruhigungsmittel- /Drogenkonsum in den letzten 4 Wochen vor Klinikaufnahme



Depressive nach MBI-Ausprägung in Extremgruppen

Abbildung 20.1:kein Beruhigungsmittel- oder Drogenkonsum vs. regelmäßiger Konsum von Drogen oder Beruhigungsmittel im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



Depressive nach MBI-Ausprägung in Extremgruppen

5. Ergebnisse

5.6 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihres Konsumverhalten

Abbildung 20.2: Konsum nicht pflanzlicher Beruhigungsmittel vs. kein Beruhigungsmittel- bzw. Drogenkonsum oder Konsum von Drogen oder pflanzlichen Beruhigungsmitteln im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

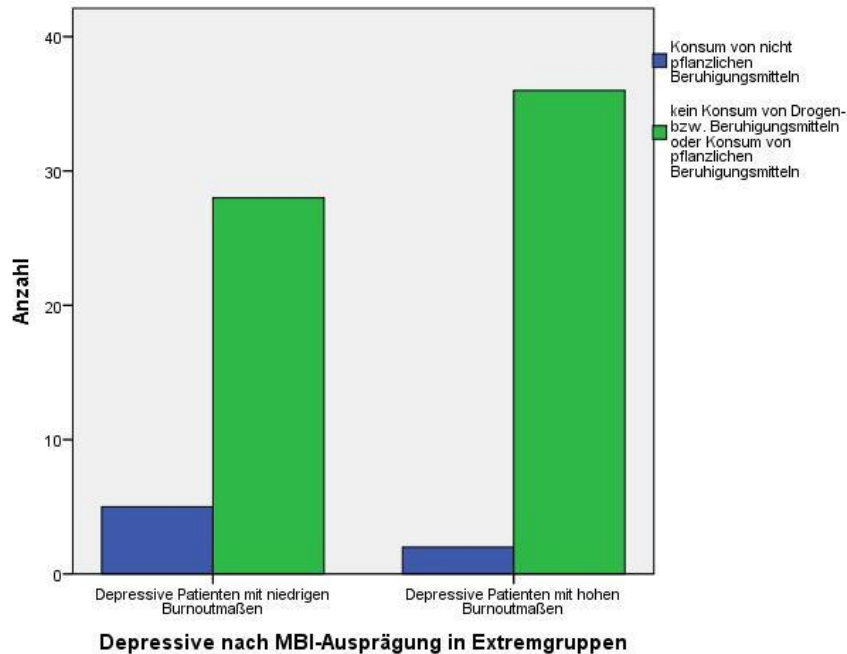
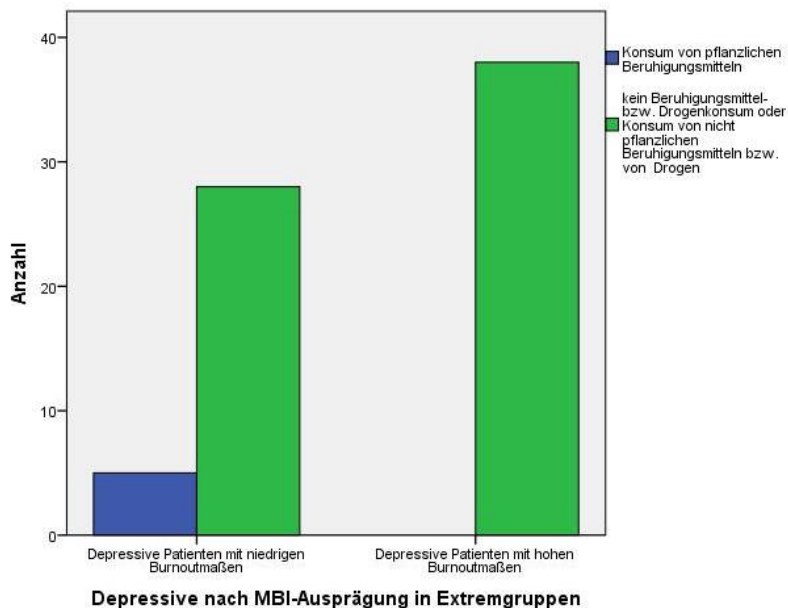


Abbildung 20.3: Konsum pflanzlicher Beruhigungsmittel vs. kein Beruhigungsmittel- bzw. Drogenkonsum oder Konsum von Drogen bzw. nicht pflanzlichen Beruhigungsmitteln im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

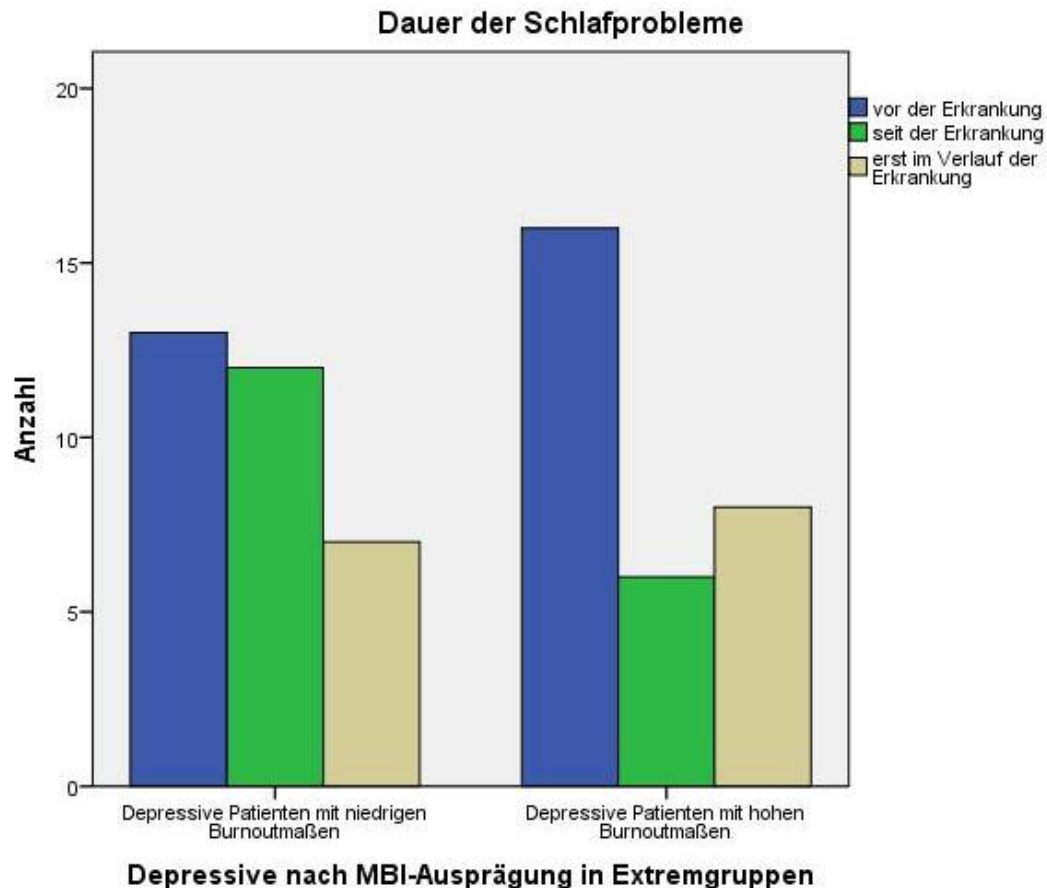
5.7 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des zeitlichen Auftretens von Schlafstörungen

Insgesamt 62 Fälle (82,7%) aus beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung standen für die statistische Auswertung zur Verfügung. Unter anderem beantworteten Personen, die gut einschlafen können oder nachts nicht aufwachen, diese Frage nicht, da sie aus diesen genannten Gründen Teil C des Schlaffragebogens nicht beantworten mussten. Insgesamt 13 Personen (17,3%) die einer der beiden Extremgruppen zugeordnet wurden, beantworteten deshalb den Teil C des Schlaffragebogens nicht. Der χ^2 -Unabhängigkeitstest berechnete bei dem Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung bezüglich des Beginns der Schlafprobleme mit den Merkmalsausprägungen „Meine Schlafprobleme begannen vor meiner jetzigen Erkrankung.“, „Meine Schlafprobleme bestehen seit Beginn meiner jetzigen Erkrankung.“, „Meine Schlafprobleme entwickelten sich im Verlauf meiner jetzigen Erkrankung.“ keinen signifikanten Zusammenhang ($\chi^2(2)=2,315$; $p>0,05$; 0 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,350$; siehe Abbildung 21). Damit kann die Hypothese, dass Personen mit hohen Burnoutmaßen im Vergleich zu Personen mit niedrigen Burnoutmaßen Schlafstörungen als frühes Symptom ihrer Erkrankung empfinden, nicht bestätigt werden.

5. Ergebnisse

5.8 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Einschlafdauer

Abbildung 21: Dauer der Schlafprobleme im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5.8 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Einschlafdauer

Ausgewertet werden konnten 65 Fälle (86,7%) für diese Fragestellung. Die restlichen 10 Fälle (13,3%) hatten vermutlich keine Einschlafprobleme oder wachten nachts nicht auf, denn diese Personen haben alle Fragen des Schlaffragebogens Teil C nicht beantwortet. Da einige Personen mehrere Merkmalsausprägungen („gleich wieder einschlafen“, „nach ein paar Minuten wieder einschlafen“, „innerhalb einer halben Stunde wieder einschlafen“, „erst nach langer Zeit wieder einschlafen“, „nicht mehr einschlafen“) angekreuzt hatten, wurden die einzelnen Merkmalsausprägungen gegenüber den restlichen

5. Ergebnisse

5.8 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Einschlafdauer

Merkmalsausprägungen verglichen. Keinen signifikanten Zusammenhang erhielt man, wenn alle verwendeten Antwortkombinationen der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung verglichen wurden ($\chi^2(8)=5,537$; $p>0,05$; 12 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,836$; *siehe Abbildung 22*). Der Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung bezüglich der einzelnen Merkmalsausprägungen ergab stets keinen signifikanten Zusammenhang. Die Ergebnisse lauten wie folgt:

„gleich wieder einschlafen“: $\chi^2(1)=0,001$; $p>0,05$; 2 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=1$; *siehe Abbildung 22.1*

„nach ein paar Minuten wieder einschlafen“: $\chi^2(1)=0,123$; $p>0,05$; 0 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,367$; *siehe Abbildung 22.2*

„innerhalb einer halben Stunde wieder einschlafen“: $\chi^2(1)=0,985$; $p>0,05$; 0 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,798$; *siehe Abbildung 22.3*

„erst nach langer Zeit wieder einschlafen“: $\chi^2(1)=1,453$; $p>0,05$; 0 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,301$; *siehe Abbildung 22.4*

„nicht mehr einschlafen“: $\chi^2(1)=0,002$; $p>0,05$; 2 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=1$; *siehe Abbildung 22.5*

Da die statistische Testung keinen signifikanten Zusammenhang für die Einschlafdauer beim nächtlichen Erwachen im Vergleich der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung fand, muss die oben genannte Hypothese verworfen werden.

5. Ergebnisse

5.8 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Einschlafdauer

Abbildung 22: Einschlafdauer im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

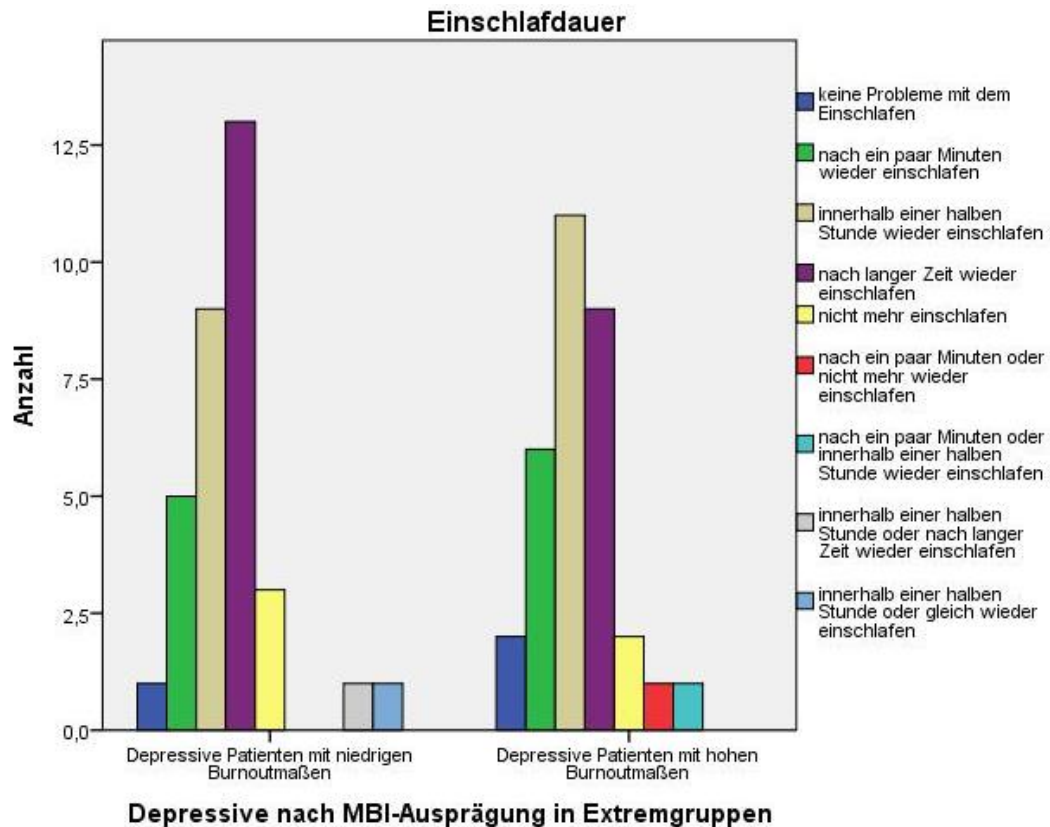
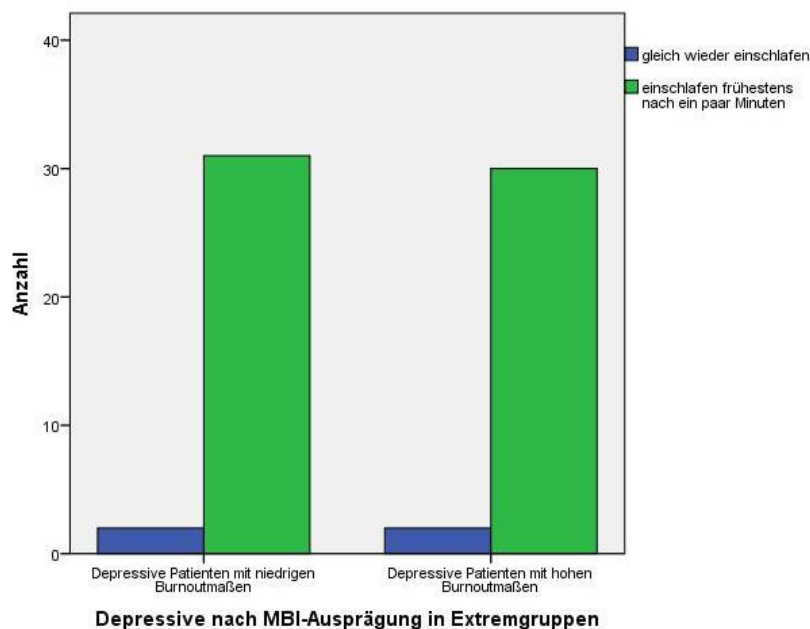


Abbildung 22.1: gleich wieder einschlafen vs. frühestens nach ein paar Minuten wieder einschlafen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.8 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Einschlafdauer

Abbildung 22.2: Einschlafen innerhalb weniger Minuten vs. gleich wieder einschlafen oder Einschlafdauer innerhalb einer Stunde oder mehr im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

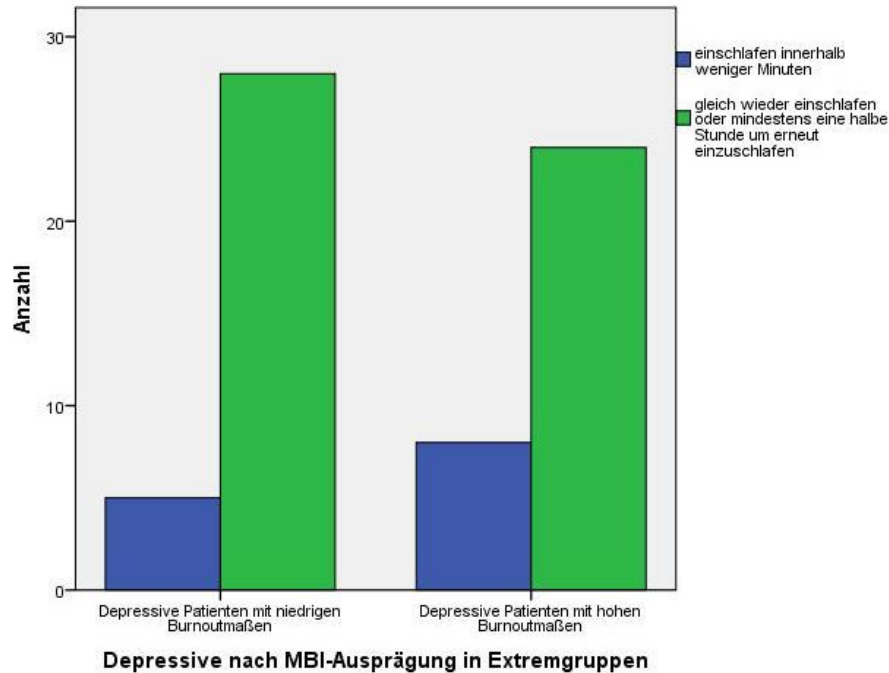
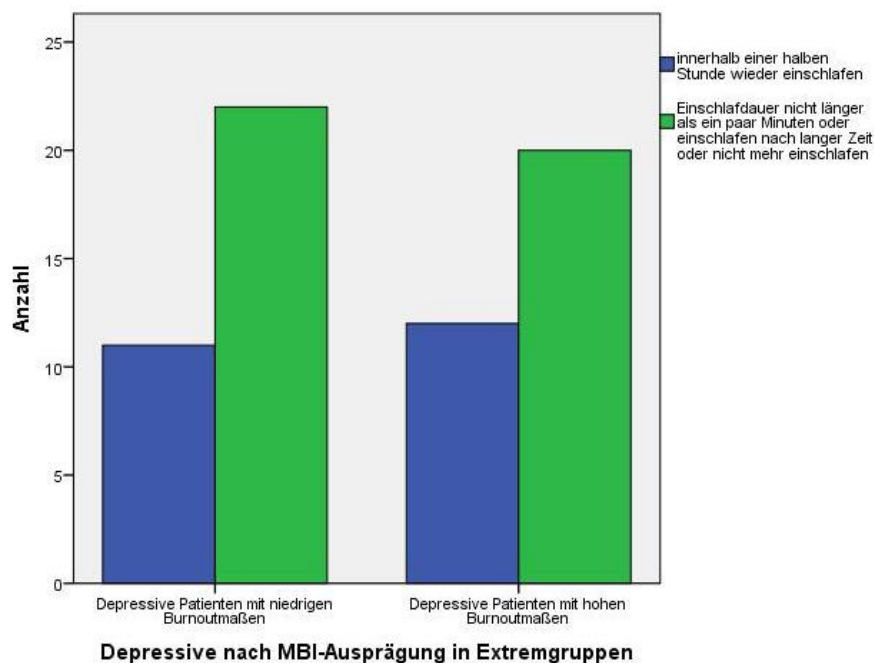


Abbildung 22.3: Einschlafen innerhalb einer halben Stunde vs. gleich wieder oder innerhalb weniger Minuten wieder einschlafen oder frühestens nach einer halben Stunde wieder einschlafen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore und andere Einschlafdauer



5. Ergebnisse

5.8 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich ihrer Einschlafdauer

Abbildung 22.4: Einschlafen nach langer Zeit vs. innerhalb einer halben Stunde wieder einschlafen oder nicht mehr einschlafen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

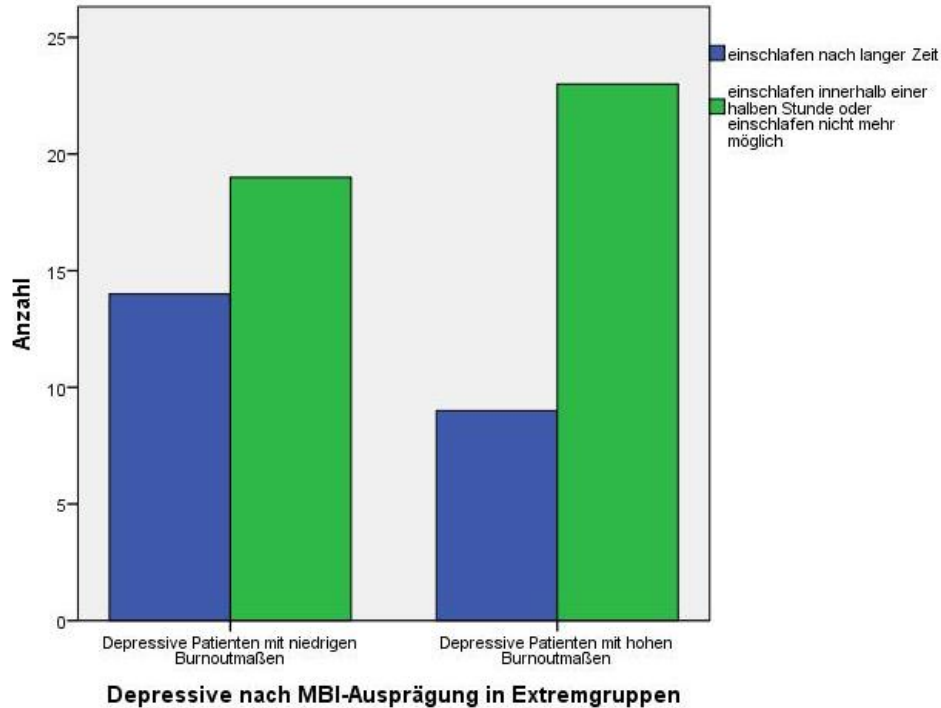
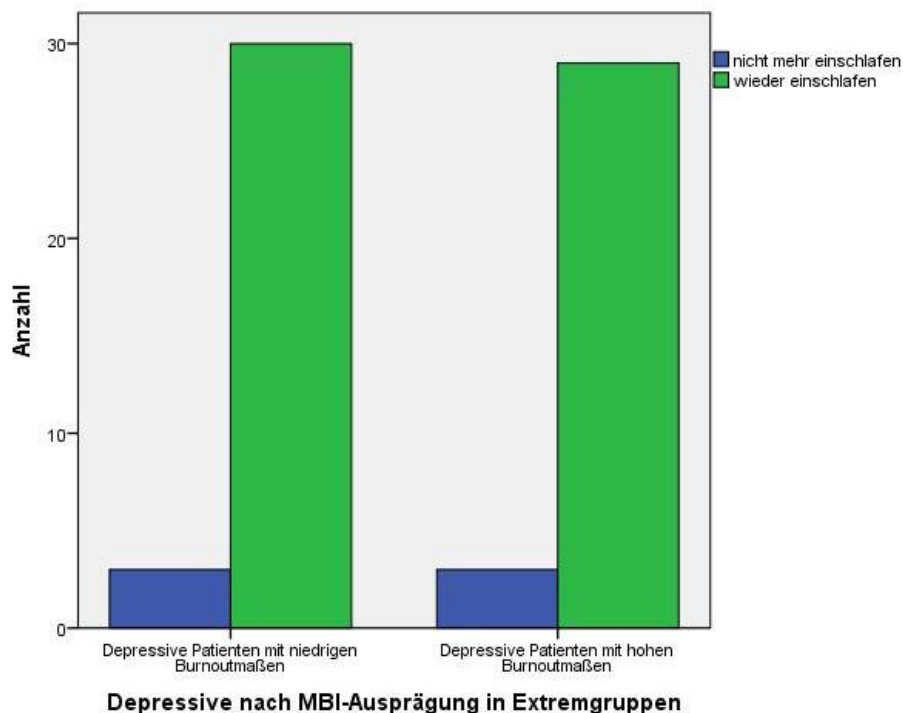


Abbildung 22.5: nicht mehr einschlafen können vs. wieder einschlafen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.9 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des Auftretens der Symptome Herzrasen und Schwitzen bei nächtlichem Erwachen

5.9 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des Auftretens der Symptome Herzrasen und Schwitzen bei nächtlichem Erwachen

Die Frage nach Symptomen beim Aufwachen hatten 62 Personen beantwortet (82,7%). Somit fehlten 17,3% der Fälle für die Auswertung dieser Fragestellung. Mögliche Merkmalsausprägungen waren: „keine Symptome“, „Schwitzen“, „Herzrasen“, „Atemnot“, „Gedankenkreisen/Sorgen/Ängste“ und „keines der genannten Symptome, sondern folgendes...“ Viele Patienten vergaben Mehrfachantworten (*siehe Abbildung 23*). Bezüglich der Frage nach Symptomen beim Aufwachen gab es nach dem exakten Fisher-Test keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung. Der χ^2 -Unabhängigkeitstest war wegen 21 Zellen mit einer erwarteten Häufigkeit <5 nicht aussagekräftig ($\chi^2(11)=11,292$; $p>0,05$; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,468$). Das Symptom „Herzrasen“ wurde von den Befragten in beiden Extremgruppen nur in Kombination mit anderen Symptomen angegeben. Um die Hypothese in der statistischen Auswertung auf Gültigkeit überprüfen zu können, wurde die Anzahl der Fälle, die „Schwitzen“ bzw. „Herzrasen“ angegeben hatten, in einer Gruppe zusammengefasst und mit dem Rest der Fälle verglichen. Die Fallzahl für die Kombination der Symptome „Schwitzen“ und „Herzrasen“ war in beiden Extremgruppen zu klein und ergab somit keinen signifikanten Zusammenhang. Ein einziger Fall hatte beide Symptome angekreuzt. Dieser war der Extremgruppe nach MBI-Ausprägung mit den niedrigen Burnoutmaßen zugeordnet. Vergleich man die beiden Extremgruppen hinsichtlich „Schwitzen“ ergab sich kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1)=1,453$; $p>0,05$; 0 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,579$; *siehe Abbildung 23.1*)

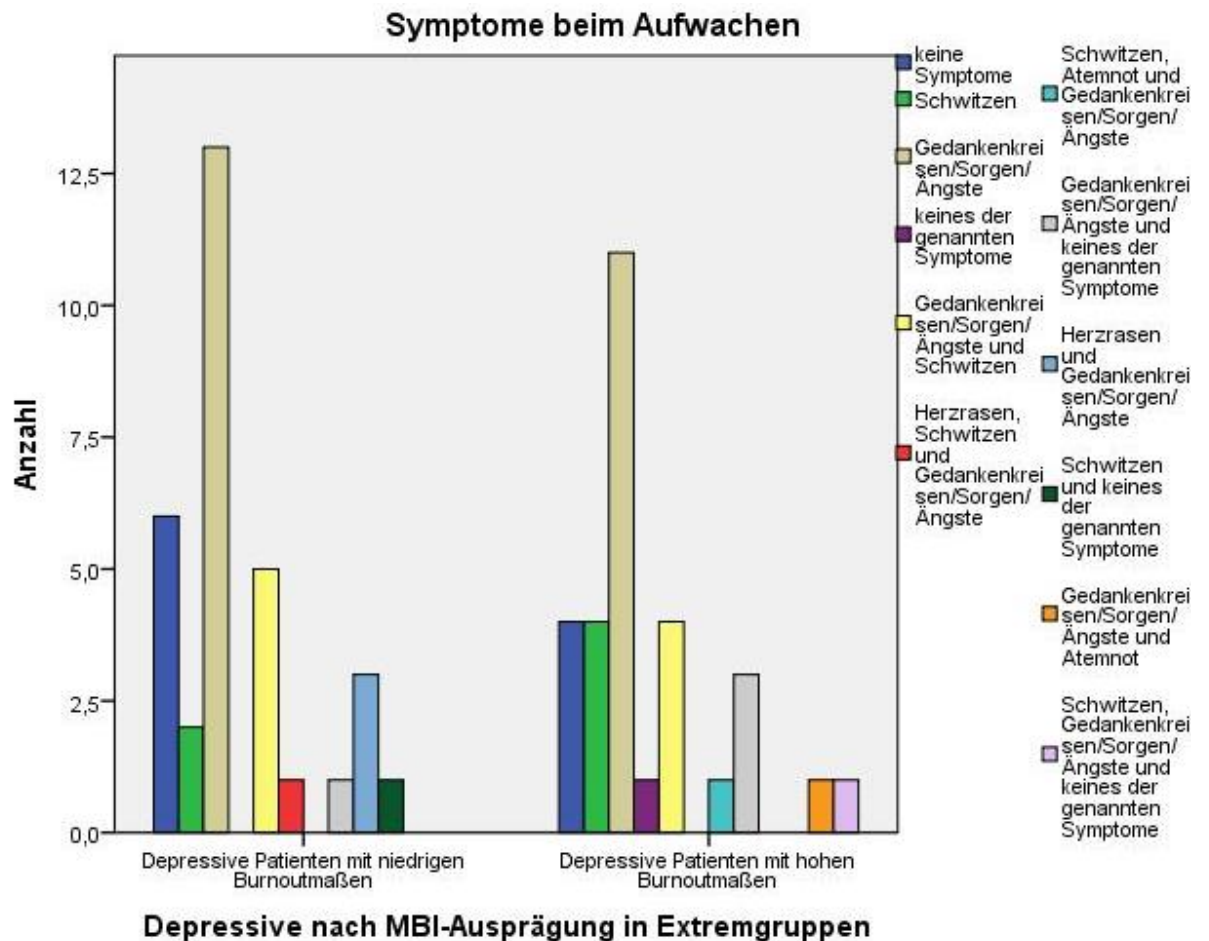
Vergleich man die depressiven Patienten in den beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung hinsichtlich „Herzrasen“, ergab sich gerade kein signifikanter Zusammenhang. Da die Extremgruppe mit den hohen Burnoutmaßen kein „Herzrasen“ als Symptom angegeben hatte, lag eine Häufigkeit <5 vor, weshalb auf den exakten Fisher-Test ausgewichen werden musste. Hier war die exakte Signifikanz 2-seitig knapp über dem Signifikanzniveau ($\chi^2(1)=5,099$; $p=0,24$; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz

5. Ergebnisse

5.9 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des Auftretens der Symptome Herzrasen und Schwitzen bei nächtlichem Erwachen

(2-seitig) $p=0,053$; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (1-seitig) $p=0,031$; siehe Abbildung 23.2). Das Symptom „Herzrasen“ gaben insgesamt 5 Fälle aus der Extremgruppe mit den niedrigen Burnoutmaßen an. Damit muss sowohl für das Symptom des Schwitzens als wie auch für das Symptom des Herzrasens beim Aufwachen die Hypothese, dass sich beide Extremgruppen diesbezüglich unterscheiden, abgelehnt werden.

Abbildung 23: Symptome beim Aufwachen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.9 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich des Auftretens der Symptome Herzrasen und Schwitzen bei nächtlichem Erwachen

Abbildung 23.1: Schwitzen beim Erwachen vs. kein Symptom oder anderes Symptome als Schwitzen beim Erwachen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

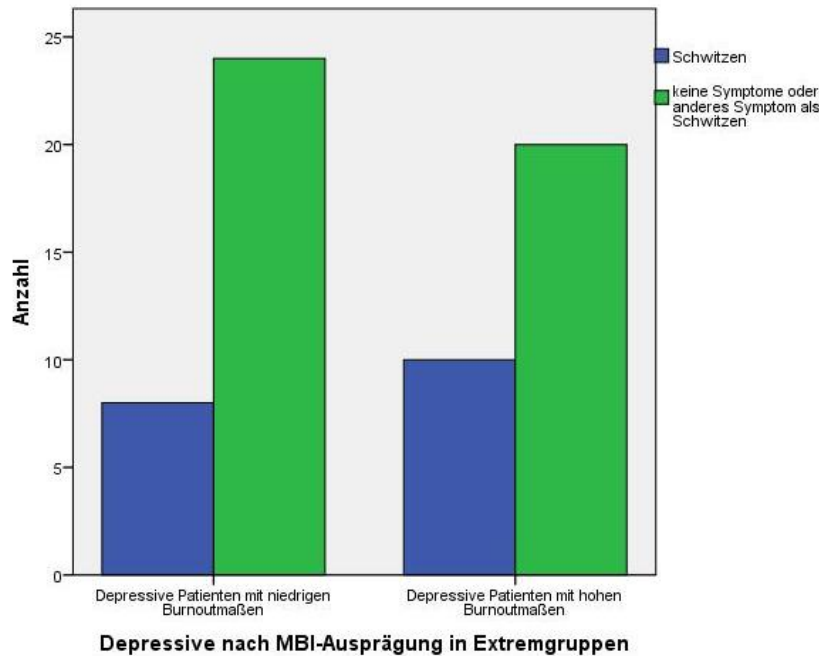
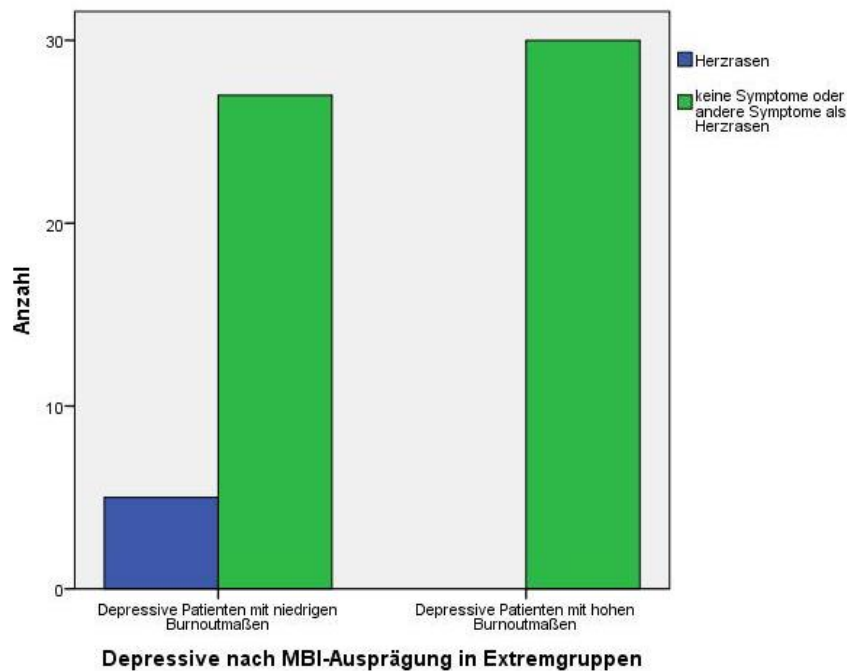


Abbildung 23.2: Herzrasen beim Erwachen vs. kein Symptom oder ein anderes Symptom als Herzrasen beim Erwachen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.10 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich der Aufwachzeiten zwischen 4.00 und 6.00 Uhr bzw. zwischen 2.00 und 4.00 Uhr

5.10 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich der Aufwachzeiten zwischen 4.00 und 6.00 Uhr bzw. zwischen 2.00 und 4.00 Uhr

Bei der Frage zur bevorzugten Aufwachzeit nachts standen folgende Zeiten zur Auswahl: 20.00-22.00 Uhr, 22.00-24.00 Uhr, 0.00-2.00 Uhr, 2.00-4.00 Uhr, 4.00-6.00 Uhr. Beantwortet hatten diese Frage 63 Befragte (84%) der depressiven Patienten, die einer der beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung zugeordnet waren. Damit konnten 16% der Fälle nicht in die Auswertung mit einbezogen werden. Zum Teil kamen auch Mehrfachantworten vor (*siehe Abbildung 24*). Für den statistischen Vergleich wurden die Personen, die angaben zwischen 4.00 und 6.00 Uhr zu erwachen bzw. zwischen 2.00 und 4.00 Uhr zu erwachen, zu einer Gruppe zusammengefasst, die dann mit dem Rest der Fälle im Vergleich der Extremgruppen auf signifikante Zusammenhänge hin untersucht wurden. Wenn die Häufigkeiten <5 waren, wurde der exakte Fisher-Test zum Vergleich herangezogen, ansonsten der χ^2 -Unabhängigkeitstest. Es ergab sich weder beim Vergleich aller Antwortmöglichkeiten noch für den Vergleich der Extremgruppen nach MBI-Ausprägung für die zwei Aufwachzeiträume, in der es laut Hypothese zu einer Unterscheidung kommen sollte, ein signifikanter Zusammenhang.

Für die gesamte Frage: $\chi^2(6)=7,146$; $p>0,05$; 12 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,310$; *siehe Abbildung 24*

Für die Aufwachzeit zwischen 2.00 und 4.00 Uhr: $\chi^2(1)=0,655$; $p>0,05$; 0 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,547$; *siehe Abbildung 24.1*

Für die Aufwachzeit zwischen 4.00 und 6.00 Uhr: $\chi^2(1)=2,304$; $p>0,05$; 0 Zellen hatten eine erwartete Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,156$; *siehe Abbildung 24.2*

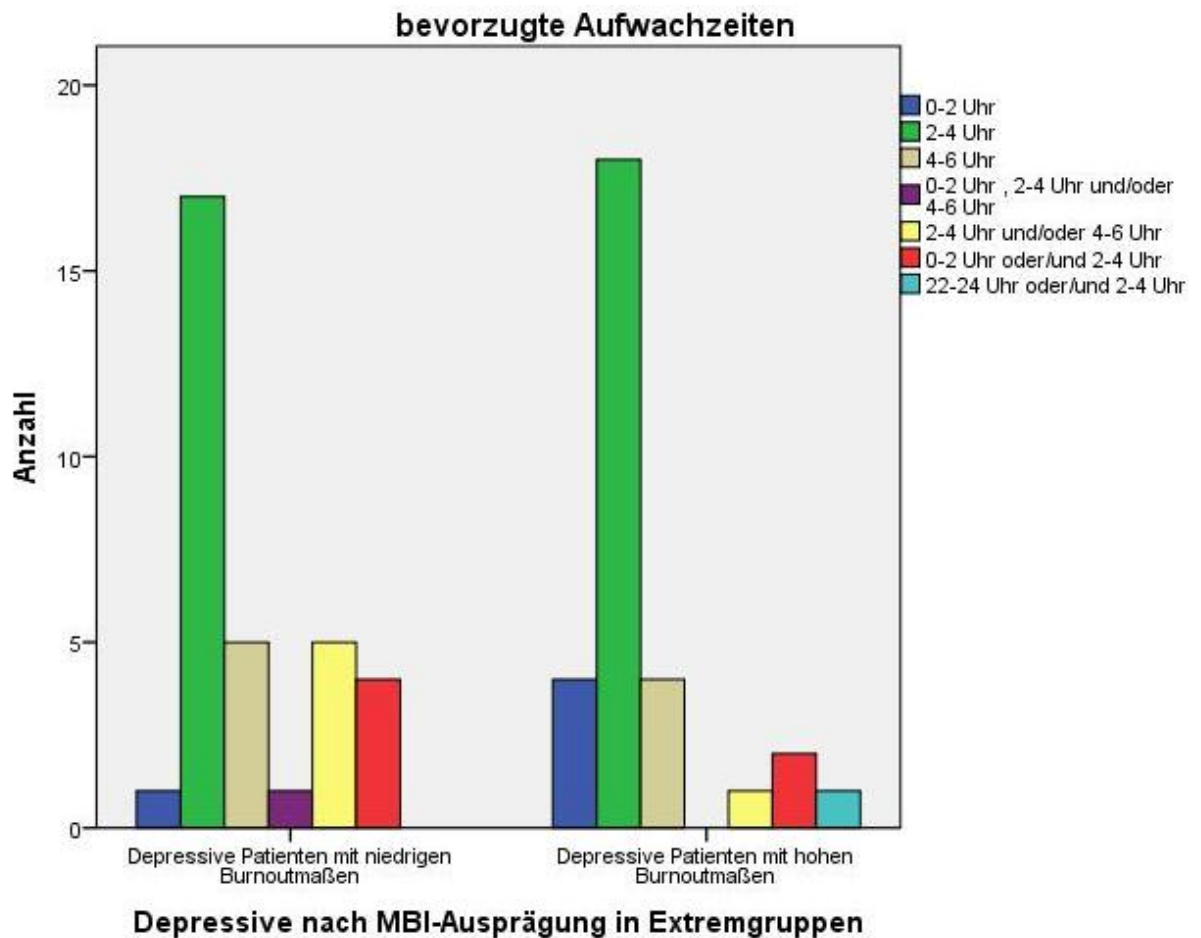
Vergleicht man die Personengruppen, die im gesamten Zeitraum zwischen 2.00 bis 6.00 Uhr aufwachten, wird der P-Wert zwar kleiner, ein signifikanter Zusammenhang ergab sich jedoch noch nicht: $\chi^2(1)=3,508$; $p>0,05$ ($p=0,061$); 1 Zelle hatte eine Häufigkeit <5 ; nach dem exakten Fisher-Test exakte Signifikanz (2-seitig) $p=0,107$;

5. Ergebnisse

5.10 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich der Aufwachzeiten zwischen 4.00 und 6.00 Uhr bzw. zwischen 2.00 und 4.00 Uhr

Damit muss die Hypothese, dass sich Personen mit niedrigen Burnoutmaßen im Vergleich zu Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich der Aufwachzeit zwischen 2.00 und 4.00 Uhr und zwischen 4.00 und 6.00 Uhr unterscheiden, verworfen werden.

Abbildung 24: bevorzugte Aufwachzeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5. Ergebnisse

5.10 Depressive Personen mit geringen Burnoutmaßen unterscheiden sich im Vergleich zu depressiven Personen mit hohen Burnoutmaßen bezüglich der Aufwachzeiten zwischen 4.00 und 6.00 Uhr bzw. zwischen 2.00 und 4.00 Uhr

Abbildung 24.1: Aufwachzeit zwischen 2.00 und 4.00 Uhr vs. Aufwachen zu einer anderen Zeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore

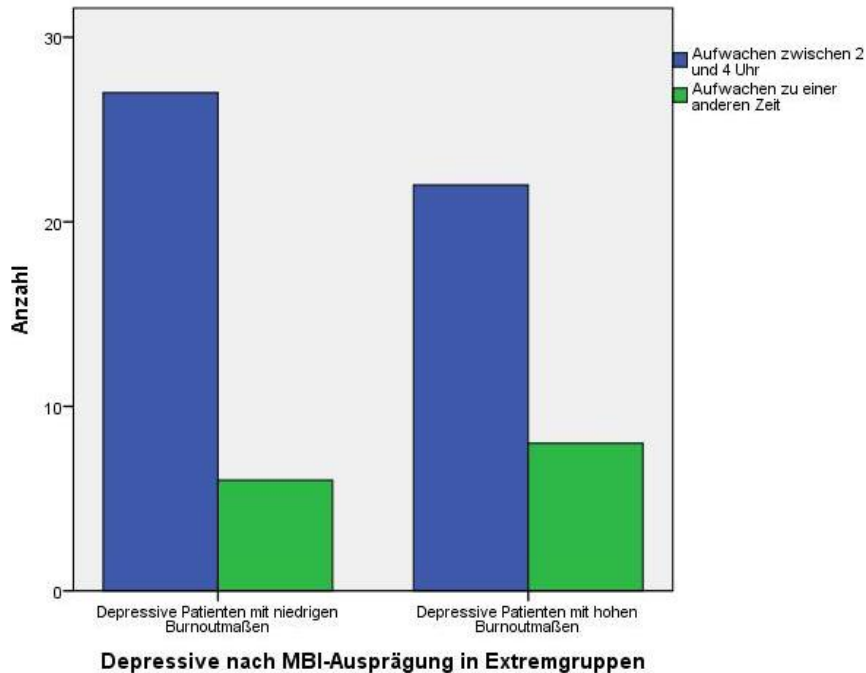
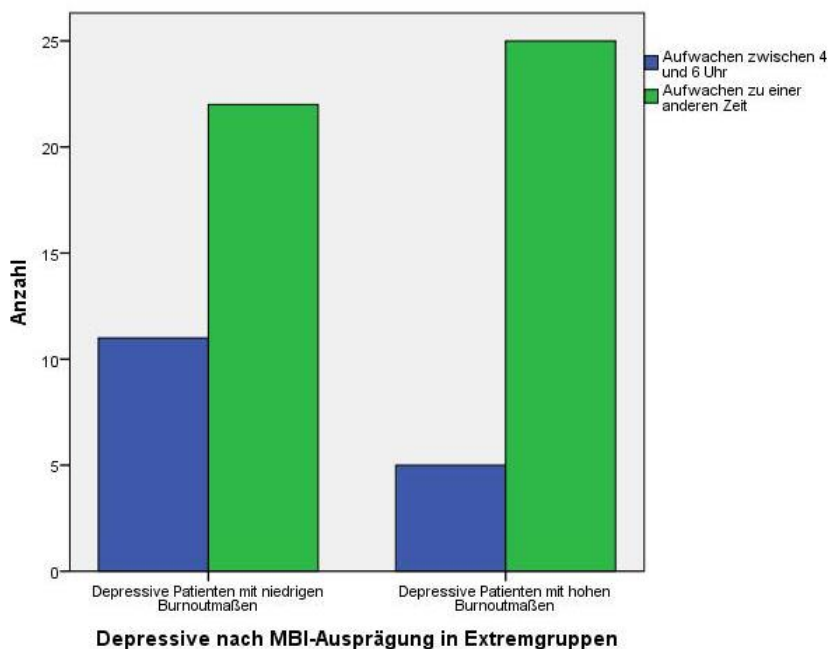


Abbildung 24.2: Aufwachzeit zwischen 4.00 und 6.00 Uhr vs. Aufwachen zu einer anderen Zeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore



5.11 Zusammenfassung der Ergebnisse

Zwischen dem Zusammenhang von Schlafstörungen und Burnout ist bislang noch wenig bekannt. In einer Patientenstichprobe (n=175) der psychosomatischen Klinik Windach wurde mittels Selbstbeurteilungsfragebögen (MBI-GS, PSQI und eigens entworfene Fragen) der Zusammenhang zwischen hohen Burnoutmaßen und Schlafstörungen bzw. resultierendem Konsumverhalten von stimulierenden oder dämpfenden Substanzen wie beispielsweise Kaffee, Alkohol, Nikotin und Beruhigungsmittel untersucht. Es fanden sich deutliche Hinweise, dass ein unterschiedliches Verhalten hinsichtlich des Konsums von Schlafmitteln bzw. Beruhigungsmitteln zwischen Personen mit hohen Burnoutmaßen und niedrigen Burnoutmaßen vorlag. Weitere Zusammenhänge konnten aus der Befragung zum Schlafverhalten, dem Zeitpunkt des Auftretens von Schlafproblemen während des Burnoutprozesses und dem Zeitpunkt des bevorzugten Auftretens von Schlafproblemen im Vergleich zwischen hohen Burnoutmaßen und niedrigen Burnoutmaßen nicht nachgewiesen werden. Zudem zeigte sich, dass Personen mit hohen Burnoutmaßen signifikant häufiger höher qualifizierte Ausbildungen besaßen.

6 Diskussion

6.1 Interpretation der überprüften Zusammenhänge

Die hohe Symptombelastung der klinischen Patientenpopulation in der Psychosomatischen Klinik in Windach gab Anlass zur vorliegenden Studie, die zum Ziel hatte, den Zusammenhang von Schlafstörungen, Burnout und Depression explorativ und differentiell zu erfassen. Die erwähnten Erkrankungen sind möglicherweise eng miteinander verknüpft und wir versuchten deshalb mit Hilfe verschiedenster Fragestellungen in den unterschiedlichen Ausgestaltungen der Schlafmuster, Unterschiede oder auch Gemeinsamkeiten zu finden. Es zeigte sich, dass Personen, die sich in der Psychosomatischen Klinik in Windach zur Behandlung befanden bei Burnoutbelastung gleichzeitig viele depressive Symptome aufwiesen. An Hand der Fragebögen wurde ebenfalls versucht eine differenzielle Trennung zwischen Burnout und Depression herauszuarbeiten. Die Differenzierung der gefundenen Ergebnisse gestaltete sich jedoch schwierig bis unmöglich. Den Schlaf zu untersuchen ist sehr komplex, da viele Ebenen wie die Psyche, die Hormone und die Lebensgewohnheiten mit hineinspielen. Dies zeigte sich auch an den wenigen signifikanten Zusammenhängen, die in dieser Studie gefunden werden konnten. Im Weiteren werden die unterschiedlichen Ergebnisse diskutiert.

Mit Hilfe der Fragebögen wurde sichtbar, dass Schlafstörungen ein dominantes Problem unter den verschiedenen Symptomen der Patienten darstellen, die sich zur Behandlung in die Psychosomatische Klinik nach Windach begeben. Schlafstörungen können sich unter anderem in Einschlaf- und Durchschlafstörungen und zu frühem Erwachen ausdrücken.

Würde man die gegebenen Antworten aller in die Studie eingeschlossener Patienten auswerten, ergäben sich ähnliche Werte, wie bei der alleinigen Betrachtung der depressiven Patienten. Der Unterschied läge nur darin, dass die Prozentzahlen bei der Betrachtung aller, nicht ganz so hoch ausfallen wie bei der alleinigen Betrachtung der depressiven Patienten (So leiden 48,4% der Personen, die den PSQI komplett ausgefüllt hatten, an einer schlechten subjektiven Schlafqualität und insbesondere depressive Patienten an gestörtem

Schlaf). Da sich die Untersuchung nur auf den Vergleich der depressiven Personen beschränkt, wird auf die Schlafqualität der Gesamtstichprobe in diesem Text nicht weiter eingegangen.

52,2% aller in die Auswertung einbezogenen depressiven Patienten bestätigen eine ziemlich schlechte subjektive Schlafqualität. 14,7% der ausgewerteten depressiven Patienten empfinden ihre Schlafqualität sogar als sehr schlecht.

Das nächtliche Aufwachen ist von zahlreichen weiteren Symptomen wie beispielsweise Grübeln, Schwitzen und Herzrasen begleitet, welche die Schlafqualität und die Lebensqualität der betroffenen Menschen erheblich beeinträchtigen. Durchschlafstörungen und zu frühes morgentliches Erwachen sind für viele Patienten ebenfalls oft ein Problem. So wachen über die Hälfte der depressiven Patienten, die zur Frage der Aufwachzeiten Angaben gemacht haben, zwischen 2.00 und 4.00 Uhr morgens auf (61,5%). In dem Zeitraum von 4.00 bis 6.00 Uhr sind es 22,9%. In Folge des schlechten Schlafes greifen 17,4% der depressiven Patienten mehr als 3 mal pro Woche zu Schlaf- oder Beruhigungsmitteln.

Nicht nur die unterschiedlichen Aufwachzeiten bei den Durchschlafstörungen oder das zu frühe Erwachen sondern auch die schlechte Schlafqualität belastet zusätzlich. 13,8% schlafen weniger als 5 Stunden und 33% der depressiven Studienteilnehmer haben eine Schlaffeffizienz schlechter als 65%. 35,8% der befragten Patienten zeigen in der Studie eine ausgeprägte Schlaflatenz. Die Fragebögen, die bezüglich des PSQI komplett ausgewertet werden konnten, weisen auf deutliche Schlafprobleme bei ungefähr zwei Drittel der Patienten hin. So liegen bei 30,3% der depressiven Patienten chronische Schlafprobleme vor und weitere 29,4% werden den schlechten Schläfern zugeordnet.

Es könnte das nicht signifikante Ergebnis bezüglich der Fragestellung, wann die Schlafprobleme begannen, ein Hinweis darauf sein, dass sowohl Schlafstörungen Burnout begünstigen, als auch, dass durch Burnout Schlafstörungen hervorgerufen werden. Dies würde die Ergebnisse bisheriger Studien bestätigen (Armon et al. 2008, Armon 2009, Linden 2015). Somit wären die Schlafstörungen für einige ein Frühsymptom der Erkrankung und für andere Personen wiederum nicht. Dies könnte auch erklären, warum es keinen signifikanten Unterschied bei der Einteilung nach dem PSQI in Personen ohne Schlafprobleme, Personen mit Schlafproblemen sowie Personen mit chronischen Schlafproblemen gibt. Für etliche Befragte begannen die Schlafprobleme vor Beginn der psychischen Erkrankung, was darauf hinweisen könnte, dass durch die reduzierten

Selbstregulationsfähigkeiten Personen anfälliger werden für Erkrankungen und verminderte Leistungsfähigkeit entwickeln (vgl. Klösch et al. 2010, Barber et al. 2013).

Es stellt sich aber auch die Frage, unter welchen Bedingungen Schlafprobleme Einfluss auf die Entstehungsphasen eines Burnoutprozesses haben. So argumentieren einige Autoren wie Maslach (Pines und Maslach 1978), Lauderale (1981) oder Zaudig (2009), dass Schlafstörungen bereits in den frühen Phasen eines Burnoutprozesses auftreten können (vgl. Kap. 2.1.4 Phasen des Burnout Prozesses).

In der von mir in der Psychosomatischen Klinik Windach ausgeführten Untersuchung war die Hauptdiagnose Depression häufig mit Burnout vergesellschaftet. Dies lässt die Annahme zu, dass beide Krankheitsverläufe parallel verlaufen können. Personen mit einer Depression können zusätzlich noch ein Burnout entwickeln. Ebenso ist bei einem Burnoutprozess die Entwicklung einer Depression möglich. Das könnte auch die nur wenigen gefundenen signifikanten Unterschiede zwischen den depressiven Patienten mit geringen Burnoutwerten und den depressiven Patienten mit den hohen Burnoutwerten erklären, weil die Übergänge von einem Krankheitsprozess in den anderen nur sehr schwer abzugrenzen sind. Es gibt auch beim MBI keine eindeutigen Cut-Off-Werte, ab wann ein Burnoutprozess vorliegt. Weiter ist zu überlegen, ob bei den untersuchten Patienten die Zuordnung zu der jeweiligen Auswertungsgruppe die optimale und angemessen richtige war, da die Krankheitsprozesse fließend sind.

Da sich in den Subskalen des PSQI wie „Tagesmüdigkeit“, „Schlafstörungen“, „Einschlafdauer“, „Schlaf latenz“, „Schlafdauer“, „subjektive Schlafqualität“ und „Schlafeffizienz“ keine Signifikanz zwischen den Gruppen mit hohen bzw. niedrigen Burnoutmaßen zeigte, weist dies eher auf die Richtigkeit der oben gemachten Überlegungen hin, dass Patienten mit Burnout häufig eine Depression entwickeln. Dies könnte auch in Verbindung damit stehen, dass nicht alle Personen Schlafprobleme vor der Erkrankung entwickelt hatten.

In der Studie zur Gesundheit der Erwachsenen in Deutschland wurde sichtbar, dass von den Personen, bei denen ein Burnout-Syndrom diagnostiziert wurde, fast jeder Zweite eine starke Stressbelastung aufwies (Hapke et al. 2013). Wichtig scheinen daneben auch Persönlichkeitseigenschaften und andere Faktoren wie der Umgang mit starken Stressbelastungen zu sein. Im Laufe der Zeit kann psychosozialer Stress, wenn er lang genug andauert, Schlafstörungen hervorrufen, wie beispielsweise die Studie von Jansson und Lindton zeigt (Jansson und Linton 2006). Die Ergebnisse legen nahe, dass neben der

Untersuchung, welche Schlafstörungen vorliegen, es auch wichtig ist herauszufinden, was die Schlafstörungen verursacht und bei welchem Persönlichkeitstyp Schlafprobleme ein Frühwarnsymptom sein könnten (vgl. hierzu auch Zaudig 2009).

Die Werte der Subskala „Depression“ des ISR zeigten in der Testung, dass die Depression gleich gewichtet in jeder Extremgruppe vorhanden war. Dies kann ein Hinweis darauf sein, dass Probleme beim Schlafen wie nächtliches Erwachen und das Vorhandensein von Tagesmüdigkeit eher Symptome einer Depression sind und aus diesem Grund zu keinem signifikanten Ergebnis im Sinne eines Zusatzeffekts des Burnout-Syndroms führen können. Der nicht signifikante Unterschied zwischen den beiden Vergleichsgruppen an Hand der Höhe der Burnoutmaße bei der Frage „Wie lange brauchen Sie, bis Sie wieder einschlafen, wenn Sie nachts aufwachen?“ weist möglicherweise darauf hin, dass das Ergebnis depressionsbedingt ist und sich hier die Schlafprobleme, die im Rahmen der depressiven Erkrankung bestanden, abgebildet haben. In diesem Zusammenhang kann auf eine Studie von Chiu et al. hingewiesen werden, die zeigte, dass Personen mit Burnout stärkere Depressionssymptome als nur depressive Personen aufwiesen und sich diese in allen verwendeten Skalen mit Ausnahme von Gefühlen der Schuld und Wertlosigkeit abbildeten (Chiu et al. 2015).

Inwieweit die Zusage für eine Aufnahme in die Psychosomatische Klinik Windach und eventuelle Krankschreibungen vor Aufnahme in die Klinik bereits das Schlafverhalten beeinflusst haben, ist in der Auswertung nicht näher berücksichtigt, könnte aber einen Einfluss genommen haben. Da Regenerationsprozesse durch die Herausnahme aus dem pathogenen Umfeld bei Burnout möglich sind, könnten sie Einfluss auf die Aussagen der befragten Personen genommen haben. Es wäre deshalb auch von Interesse zu wissen, ob die Patienten jeweils direkt aus dem Arbeitsumfeld kommen oder vorher eine Krankschreibungsphase durchlaufen hatten.

Hinsichtlich Schichtarbeit gibt es bei dieser Studie keinen signifikanten Zusammenhang zu Burnout. Auch das Alter und die Partnersituation sind für beide Extremgruppen ungefähr gleich verteilt. Sieht man sich den Boxplot bezüglich der wöchentlichen Arbeitszeit an, so waren zwischen den beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung bezüglich dem Median keine großen Unterschiede zu finden und somit auch keine Signifikanz zu erwarten. Jedoch stellte sich in der Gruppe mit den hohen Burnoutmaßen ein kleinerer Interquartilsbereich dar. Das heißt, dass die Gruppe mit den niedrigen Burnoutmaßen eine viel größere Varianz bezüglich der Arbeitszeit hatte und hier auch häufiger geringere Arbeitszeiten vorkamen.

Zudem gab es bei der Gruppe mit den hohen Burnoutmaßen insgesamt mehr Ausreißer. Dies lässt die Vermutung zu, dass durch längere Arbeitszeiten das Potenzial für mehr Stress und weniger Regeneration gegeben ist. Dies könnte Burnout begünstigen und den signifikanten Zusammenhang bei höher qualifizierten Abschlüssen erklären. Als Ergebnis dieser Studie ergab sich, dass höhere Burnoutmaße mit höher qualifizierten Abschlüssen und mit höher qualifizierten Arbeitsstellen verbundenen sind. Diese wiederum gehen meist mit mehr Verantwortung und mehr Potenzial für Stressentstehung einher.

Es ist hinreichend untersucht, dass depressive Erkrankungen Schlafprobleme verursachen können und es dabei zu hormonellen Veränderungen kommt.

Eine der Fragestellungen der Studie war, ob es indirekte Bezüge zwischen den nächtlichen Aufwachzeiten und dem Verlauf des menschlichen Cortisolspiegels gibt. Insbesondere anhaltender Stress hat Einfluss auf das Immunsystem und führt zu hormonellen Veränderungen. Die Blutkortisolspiegel sind um Mitternacht am niedrigsten und steigen dann an, um zwischen 6.00 Uhr und 8.00 Uhr morgens am höchsten zu sein (vgl. Wielckens und Malchau 2003, S. 135). Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Personen mit hohen und Personen mit niedrigen Burnoutmaßen bezüglich der nächtlichen Erwachenszeiten errechnet werden. Dies legt wiederum die Annahme nahe, dass ein Krankheitsprozess in den anderen übergehen kann und dass die Depression mehr als Burnout – oder sogar ausschließlich – das frühmorgendliche Erwachen beeinflusst.

Gabriel Freude berichtete in einem SZ-Interview (zit. nach Kohlmaier 2015), dass nur wenig gestresste Personen zu Medikamenten greifen, um mit dem Stress besser umgehen zu können und um der Arbeitsbelastung besser gewachsen zu sein, obwohl erwartet wird, dass psychisch stärker belastete Personen sich aufputschen. Wenn Personen Medikamente zur Leistungssteigerung einnehmen, dann laut Freude in der Regel nur punktuell und nicht dauerhaft (Kohlmaier 2015). Die DAK hatte sich 2009 und 2015 im Gesundheitsreport des Themas Doping am Arbeitsplatz angenommen. Die Studienlage ist jedoch weiterhin so, dass auch 2015 fast keine aktualisierten Aussagen zum Thema Doping am Arbeitsplatz gemacht werden konnten. Die Regenerierung korrekter Daten ist schwierig und es darf von einer großen Dunkelziffer ausgegangen werden. Insgesamt kommt der Report zu dem Ergebnis, dass Neuroenhancement mit nicht verschreibungspflichtigen Mitteln im unteren einstelligen Prozentbereich liegt (IGES Institut 2015). Vor diesem Hintergrund könnte das Ergebnis der vorliegenden Studie zum Teilaspekt „Nutzung von Konsummitteln wie Alkohol und Drogen“ bedeuten, dass für signifikante Ergebnisse eine größere Fallzahl der Studie notwendig gewesen wäre. Gerade bei Alkohol- und Drogenkonsum ist bekannt, dass

Probanden oft die Angaben beschönigen und diese nicht immer mit den wirklichen Werten übereinstimmen. Auffallend ist, dass beim Alkoholkonsum die Ausreißer mit einer hohen Alkoholmenge häufiger bei hohen Burnoutmaßen vorhanden sind als bei niedrigen Burnoutmaßen. Dies könnte für einen Teil der Personen, die in ihrem Leben Burnout entwickeln, bedeuten, dass sie im Rahmen des Stressumganges vermehrt zu Konsummitteln greifen. Durch die Spezialisierung und Ausrichtung der Psychosomatischen Klinik Windach, die in der Regel keine Suchtpatienten behandelt, könnte das Ergebnis der Studie durch die Selektion der Patienten beeinflusst und deshalb kein signifikantes Ergebnis erreicht worden sein.

Von Interesse ist die Betrachtung des Zigarettenkonsums. Hier errechnete sich kein signifikantes Ergebnis. Weicht man jedoch von der Studiauswertung ab und stellt in die Abbildung (Boxplott) neben die beiden Extremgruppen, die sich jeweils aus Personen mit niedrigsten und höchsten Burnoutmaßen zusammensetzten, die Personengruppe der depressiven Patienten, die nur ein mittleres Maß an Burnout hatten, sieht man erstaunlicherweise einen höheren Median und eine höhere Anzahl der Zigaretten im Interquartilsbereich (vgl. Abbildung 17.2). Dies kann ein Hinweis darauf sein, dass diese Personen durch den höheren Konsum an Zigaretten eine Methode gefunden haben, ihren Stress „herunterzuregulieren“. Nikotin erzielt kurzfristig eine positive Wirkung im Bereich des Stressabbaus. Es fördert auch die Ausschüttung von Dopamin und regt dadurch das Belohnungszentrum an (Deutsches Krebsforschungszentrum 2008). Das gefundene Ergebnis könnte Anlass für weitere Untersuchungen sein. Es kann erwogen werden, dass sich durch den vermehrten Zigarettenkonsum für einen nicht definierten Zeitraum der Burnout-Entstehungsprozess verlangsamt. Das wiederum legt die Vermutung nahe, dass Personen mit höherem Konsummittelgebrauch sich darüber so stabilisieren können, dass sie keine psychosomatischen Klinikaufenthalte mit Schwerpunkt Burnoutbehandlung benötigen. Eine weitere Forschungsfrage wäre daher: Welchen Personen gelingt es über einen Konsummittelgebrauch für sich einen Regulationsmechanismus zu finden, um Burnout vorzubeugen oder hinauszuzögern?

Überrascht hat das Ergebnis, dass Personen mit hohen Burnoutmaßen im Vergleich zu Personen mit niedrigen Burnoutmaßen zu weniger Schlafmittel greifen als vermutet. Dies könnte damit zusammenhängen, dass, wie Kohlmaier beschreibt, Menschen grundsätzlich nicht regelmäßig zu Schlafmittel oder Beruhigungsmittel greifen (vgl. Kohlmaier 2015). Vor diesem Hintergrund lässt sich vielleicht auch erklären, warum Personen mit höheren Burnoutwerten zu weniger Schlafmittel oder Beruhigungsmittel greifen. Es könnte aber auch

ein Hinweis darauf sein, dass sich hinter dem Ergebnis Verhaltensweisen von bestimmten Persönlichkeitseigenschaften verbergen, die Personen leichter in eine Burnoutentwicklung führen. Nach Zaudig sind perfektionistische Kontrollambitionen Persönlichkeitseigenschaften, die Burnout begünstigen können (Zaudig 2009). Wenn Personen die perfektionistischen Kontrollambitionen nicht nur auf die Arbeit sondern auch auf ihren Körper beziehen, kann dies dazu führen, dass sie aus Angst vor Abhängigkeit beispielsweise keine Schlafmittel einnehmen wollen. Möglicherweise spiegelt sich im Umfrageergebnis die Annahme von Söderström wieder, dass die Personen an arbeitsfreien Tagen besser schlafen als an Arbeitstagen (Söderström et al. 2004). Ebenso könnte sich die Aussage von Gündel, dass sich Burnoutbetroffene zumindest teilweise rasch regenerieren können, im Ergebnis der Frage zu den Schlafmitteln widerspiegeln (Gündel und Dammann 2012). Zu beachten ist, dass optimal eingesetzte Schlafmittel ein Schutz vor Burnout sein und bzw. dessen Entstehungsprozess hinauszögern könnten, da sie für eine ausreichende nächtliche Regeneration sorgen. Die fehlende nächtliche Regeneration könnte darauf hinweisen, dass dem Burnoutprozess hohe Stressmaße zu Grunde liegen. Ebenso verstärkt sich die These, dass Persönlichkeitseigenschaften bei diesem Thema eine Rolle spielen. Eine wichtige Frage, der man nachgehen sollte, ist auch, ob zwischen beiden Extremgruppen Unterschiede in der Menge und Stärke der insgesamt konsumierten Arzneimittel vorliegen und welche Wechselwirkungen zwischen den Arzneimitteln bestehen. Auch beim Kaffeekonsum bzw. beim Konsum von koffeinhaltigen Getränken zeichnet sich zwar kein signifikantes Ergebnis ab, man kann jedoch einen Trend aus der graphischen Abbildung ableiten, dass Personen mit hohen Burnoutmaßen diese Getränke weniger konsumieren als Personen mit niedrigen Burnoutmaßen. Dies könnte die Vermutung von oben bekräftigen, dass Personen mit hohen Burnoutmaßen eher zur Kontrolle neigen und deshalb kein übermäßiger Konsum stattfindet - bis auf wenige Ausreißer. Daraus verdichtet sich die Vermutung, dass bestimmte Persönlichkeitsmerkmale bei der Entstehung eines Burnoutprozesses eine entscheidende Rolle spielen. Es stellt sich auch die Frage, ob sich im Vorfeld des Burnoutentstehungsprozesses eine Unverträglichkeit oder Abneigung gegen Koffein bereits entwickelt hat.

Bei den Symptomen, die beim nächtlichen Aufwachen auftreten, zeigte sich zwischen den beiden Extremgruppen hinsichtlich der Höhe der Burnoutmaße beim Symptom „Schwitzen“ keine Signifikanz. Das beinahe signifikante Ergebnis bezüglich „Herzrasen“, das sich in dieser Studie nur in der Gruppe der Personen mit niedrigen Burnoutmaßen zeigte, könnte ein Hinweis darauf sein, dass in dieser Personengruppe Angst und Paniksymptome eine

größere Rollen spielen oder andere nicht erforschte körperliche Ursachen vorliegen. Da die Fallzahl hier relativ gering war, müsste man dies an einer größeren Stichprobe überprüfen. Bei den nächtlichen Aufwachzeiten zeichnete sich kein signifikantes Ergebnis ab. Es zeigte sich jedoch, dass depressive Patienten mit 61,5% zwischen 2.00 Uhr und 4.00 Uhr morgens am häufigsten aufwachen. Dies legt die Vermutung nahe, dass sich hier depressionstypische Symptome abbilden. In der traditionellen chinesischen Medizin und Meridianlehre findet zwischen 2.00 Uhr und 4.00 Uhr der Wechsel des Qi-Flusses vom Leber- in den Lungenmeridian statt. Da die Leber auch für den Abbau des Tagesadrenalins zuständig ist, könnte es von Bedeutung sein, den nächtlichen Adrenalinspiegel von depressiven und burnoutgeprägten Personen zu bestimmen (vgl. Eckert 1996).

Auf Grund der hohen Symptombelastung durch Schlafstörungen und den oben diskutierten Folgen von Schlafstörungen erscheint es wichtig und notwendig neben der üblichen Behandlung der Beschwerden ein besonderes Augenmerk auf die Verbesserung des Schlafes und der vorhandenen Schlafstörungen zu legen. Hier können u.a. Schlafhygienetraining oder medikamentöse Behandlung, Entspannungstraining und Tagesstressabbau notwendige Hilfsmittel sein.

6.2 Limitationen

Diese Studie hat einige Limitationen wie unter anderem die Verwendung von Selbstbeurteilungsskalen (PSQI, MBI-GS-D, Fragen zum Konsumverhalten). Im Bereich des Konsumverhaltens ist hier z.B. kritisch anzumerken, dass insbesondere bei Neigung zu Suchtverhalten die tatsächliche Konsummenge oft falsch angegeben wird. Auch schlafgestörte Personen schätzen ihre effektive Schlafenszeit häufig falsch ein. Ihre Zeitangaben bezüglich des Schlafes können extrem von den realen Werten abweichen (Han et al. 2012). Zur genaueren Kontrolle müsste ergänzend eine Untersuchung im Schlaflabor stattfinden. Auch das in der Wissenschaft häufig eingesetzte und in der Studie verwendete „Maslach Burnout Inventory“ wird immer wieder kritisiert. Eine differentialdiagnostische Abgrenzung zu anderen Erkrankungen ist mit dem „Maslach Burnout Inventory“ nicht möglich z.B. eine Abgrenzung zu Angststörungen, depressiven Störungen, somatoformen Störungen etc. Deshalb kann es auch in dieser Studie zu Überschneidungen gekommen sein. Es gibt auch keinen Cut-off-Wert, ab wann man von Burnout spricht und wann nicht

(siehe weiter oben). So können evtl. die beiden Extremgruppen nach MBI-Ausprägung, die miteinander bezüglich verschiedener Merkmalsausprägungen verglichen worden sind, nicht ganz homogen gewesen sein, was sich in den Ergebnissen widerspiegelt haben könnte. Es liegt zudem keine Standardisierung und Operationalisierung des Konstrukts des Burnout-Syndroms vor, weshalb auch keine eigenständige Diagnose in den Diagnosemanualen für Burnout vorliegt. Dazu kommt, dass Burnout von unterschiedlichen Autoren unterschiedlich definiert wird. Insbesondere die Abgrenzung zu depressiven Störungen ist schwierig, das zeigte sich auch durch den beinahe signifikanten Zusammenhang zwischen den Untersuchungsgruppen, die in Abhängigkeit des MBI-Gesamtscores ermittelt wurden, und der Hauptdiagnose „Depression“. Sieht man Burnout als eine Erkrankung an, die sich unter Einfluss von chronischem Stress entwickelt und ein prozesshaftes Geschehen besitzt, so sind im Verlauf der Erkrankungen unterschiedliche Diagnosen möglich. Die psychosomatische Klinik Windach kann nicht die Gesamtheit der vom Burnout-Syndrom betroffenen Patienten abbilden, sondern nimmt die Personen, die in einem fortgeschrittenen Stadium sind, auf. Zudem sind aktuelle Suchtprobleme eine Kontraindikation für die Aufnahme in der Klinik, weshalb bei den Fragen nach dem Alkoholkonsum bzw. Drogenkonsum eventuell ein Selektionsbias vorliegt.

Schlaf ist ein sehr komplexes System, auf das Psyche, Hormone und Lebensgewohnheiten ihren Einfluss haben. So kann unter chronischem Stress der Schlaf schon über einen längeren Zeitraum gestört sein, ohne dass der Patient zu sehr darunter leidet. Die Beantwortung der Fragen ist von der Selbsteinschätzung der Patienten und der Selbstwahrnehmung abhängig und beeinflusst. Auch Gedächtnisprozesse und Erinnerungsprobleme zum Zeitpunkt der Fragebogenausfüllung können eine Verzerrung der Wirklichkeit bewirken. Aus diesen Gründen wären Tools zur objektiven Überprüfung der Antworten sinnvoll und wünschenswert gewesen.

Bei einigen Fragen lag nur eine geringe Merkmalsausprägung vor, weshalb eine Reproduktion der Studie mit einer höheren Stichprobengröße zur besseren Auswertung anzustreben wäre.

Die Anzahl an auswertbaren Fällen war, im Vergleich zur Gesamtstichprobe, teilweise relativ gering, da immer wieder Personen einzelne Fragen nicht beantwortet hatten. Die Tatsache, dass einige Personen vor der Klinikaufnahme teilweise krankgeschrieben waren, könnte ebenfalls einen Einfluss auf das Schlafverhalten und den Schlaf gehabt haben und eventuell bereits zur Erholung und Regeneration bei Patienten mit Burnout geführt haben.

Bezüglich Schlaf und Schlafverhalten spielen viele soziokulturelle Faktoren eine Rolle wie Schlafhygiene, Bettgehzeiten, Alkohol-, Kaffee- und Nikotinkonsum, sowie weltanschauliche und soziologische Aspekte. Diese Faktoren gestalten die Erforschung des Schlafverhaltens zunehmend komplex und nicht alle Einflussfaktoren konnten bei der Studie abgedeckt werden. Zudem zeigte sich bei der Auswertung, dass der Teekonsum bezüglich Koffeingehalt zu ungenau abgefragt wurde und nur ein Annäherungswert verwendet werden konnte.

Der Schwierigkeitsgrad der Untersuchung erhöhte sich mit der Anzahl der zu untersuchenden Hypothesen. Am Beispiel des Teekonsums fällt im Nachhinein auf, dass einige Fragen präziser hätten formuliert werden müssen.

6.3 Resümee mit Implikationen und Ausblick

An Hand der bisherigen Forschungsdaten und den Ergebnissen der Studie ist eine weitere Erforschung des Zusammenhangs von Burnout und Schlafproblemen sowie der Dynamik von Burnout sinnvoll. Zusammenfassend können die Ergebnisse darauf hinweisen, dass Personen, die nach den operationalisierten Kriterien des MBI-GS-D unter einem Burnout-Syndrom leiden, weniger häufig zu Schlafmitteln, Beruhigungsmitteln und Drogen greifen. Dies könnte ein Hinweis drauf sein, insbesondere vor dem Hintergrund der bereits existierenden Forschungsergebnisse zum Thema Burnout-Syndrom und Persönlichkeitsakzentuierungen, dass Persönlichkeitsmerkmale bei der Entstehung von Burnout eine große Rolle spielen. In Bezug auf diese Aspekte ist eine weiterführende Untersuchung notwendig. Zukünftige Forschungen sollten sich auch mit der Frage beschäftigen, wie sich Persönlichkeitseigenschaften auf das Schlafverhalten auswirken und in welchem Zusammenhang sie mit dem Burnout-Syndrom stehen. Die Verbesserung der Operationalisierung und Testung des Burnout-Syndroms, sowie eine einheitliche Definition, auch in Hinblick auf die vielen durchgeführten Studien, wären sinnvoll und notwendig. Um objektive Daten bezüglich des Schlafes zu erhalten, wäre es außerdem sinnvoll, Personen die an Burnout leiden, und Personen aus einer Kontrollgruppe im Schlaflabor zu vergleichen.

Es ist nicht abschließend geklärt in welchem Ausmaß Burnout und Depression zusammenhängen, weshalb es weiterer Studien bedarf. Zudem gilt es zu prüfen, ob Burnout ein Prozess ist. Ahola fand mit seinen Mitarbeitern (2005), dass je stärker die Ausprägung

eines Burnout-Syndroms vorlag die Betroffenen zunehmend an einer Depression litten. Depression könnte das Endstadium sein, wenn Burnout einem Prozess folgt. Bei den vielen deckungsgleichen Symptomen zwischen Depression und Burnout läge auch die Vermutung nahe, dass es sich um ein und dieselbe Erkrankung handelt. Schonfeld et al. kommen in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass Burnout eine Form der Depression ist (Schonfeld und Bianchi 2016). Armon et al. (2008) hält jedoch dagegen, dass es sich um eine eigenständige Erkrankung handelt, da Burnout berufsbezogen ist und dieser Kontextbezug berücksichtigt werden müsse. Wenn es sich um eine eigenständige Erkrankung handelt, dann wäre diese sicherlich pathogenetisch verwandt mit einer Depression. Da die Depression sehr heterogen verlaufen kann, macht dies eine Differenzierung ebenfalls extrem schwierig. Eine weitere Schwierigkeit der Differenzierung besteht bei der Annahme von zwei eigenständigen Erkrankungen, da sowohl Burnout als auch die Depression unter anderem stressassoziierte Erkrankungen sind.

Da bezüglich Burnout und Schlafproblemen noch wenige Studien vorliegen, erscheinen weitere Forschungen zu diesem Thema sinnvoll. Die meisten Forschungen zu Burnout wurden am Arbeitsplatz gemacht. Hierfür wurde auch der MBI entwickelt. Spezielle Forschungen von Patienten in Kliniken liegen weniger häufig vor.

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Vergleich zwischen der Hauptdiagnose Depression und anderen Hauptdiagnosen in annähernd drei gleichgroßen Gruppen nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 112
Abbildung 2:	Geschlechtsverteilung der depressiven Patienten.....	Seite 116
Abbildung 2.1:	Altersverteilung der depressiven Patienten.....	Seite 117
Abbildung 2.2:	durchschnittliche Arbeitszeit pro Woche bei den depressiven Patienten	Seite 117
Abbildung 2.3:	Einteilung der depressiven Patienten in gute Schläfer, schlechte Schläfer und chronische Schlafprobleme an Hand des PSQI-Gesamtscores.....	Seite 118
Abbildung 2.4:	Schlafeffizienz der depressiven Patienten an Hand des PSQI.....	Seite 119
Abbildung 2.5:	Schlafdauer der depressiven Patienten an Hand des PSQI.....	Seite 119
Abbildung 2.6:	subjektive Schlafqualität der depressiven Patienten an Hand des PSQI.....	Seite 120
Abbildung 2.7:	Schlafmittelkonsum der depressiven Patienten an Hand des PSQI.....	Seite 120
Abbildung 2.8:	Drogen- und Beruhigungsmittelkonsum in den letzten 4 Wochen vor Klinikaufnahme der depressiven Patienten (mit Mehrfachantworten).....	Seite 121
Abbildung 2.9:	Zeitpunkt des Auftretens von Schlafproblemen bei den depressiven Patienten.....	Seite 121
Abbildung 2.10:	Einschlafdauer bei nächtlichem Erwachen (mit Mehrfachantworten).....	Seite 122
Abbildung 2.11:	Symptome bei nächtlichem Erwachen (mit Mehrfachantworten) bei depressiven Patienten.....	Seite 122
Abbildung 2.12:	nächtliche Aufwachzeiten (mit Mehrfachantworten) bei depressiven Patienten.....	Seite 122
Abbildung 3:	Patientengeschlecht im Vergleich der beiden	

	Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 126
Abbildung 3.1:	Patientenalter, eingeteilt in 3 Altersgruppen, im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 126
Abbildung 4:	Partnersituation im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 127
Abbildung 5:	Erwerbstätigkeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 127
Abbildung 5.1:	Vollzeit vs. anderes Beschäftigungsverhältnis als Vollzeit, Rente, ohne Beschäftigungsverhältnis oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 128
Abbildung 5.2:	Teilzeit vs. anderes Beschäftigungsverhältnis als Teilzeit, Rente, ohne Beschäftigungsverhältnis oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 128
Abbildung 5.3:	arbeitslos, Hausmann/-frau oder anderweitig ohne Beruf vs. Beschäftigungsverhältnis, sonstiges Beschäftigungsverhältnis oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 129
Abbildung 5.4:	arbeitslos, Hausmann/-frau oder anderweitig ohne Beruf, Teilzeit, Vollzeit vs. alle anderen Beschäftigungsverhältnisse oder Rente im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 129
Abbildung 6:	Arbeitszeit pro Woche im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 130

Abbildung 6.1:	Arbeitszeit pro Woche eingeteilt in 5 Gruppen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 130
Abbildung 7:	Berufsabschluss im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 131
Abbildung 7.1:	Meister vs. in Ausbildung, ohne Abschluss oder anderer Abschluss als Meister im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 131
Abbildung 7.2:	Fachhochschul-/Universitätsabschluss vs. in Ausbildung, ohne Abschluss oder anderer Abschluss als Fachhochschul-/Universitätsabschluss im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 132
Abbildung 7.3:	Fachhochschul-/Universitätsabschluss oder Meister vs. noch in Ausbildung, sonstiger Berufsabschluss oder kein Berufsabschluss im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 132
Abbildung 7.4:	abgeschlossene Lehre vs. in Ausbildung, kein Berufsabschluss oder anderer Abschluss als eine Lehre im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 133
Abbildung 7.5:	in Ausbildung vs. kein Berufsabschluss oder Berufsabschluss im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 133
Abbildung 7.6:	abgeschlossene Fachschule vs. kein Berufsabschluss, anderer Berufsabschluss als Fachschule oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 134
Abbildung 7.7:	sonstiger Abschluss vs. kein Berufsabschluss, anderer Berufsabschluss als sonstiger Abschluss oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 134
Abbildung 7.8:	kein Berufsabschluss vs. Berufsabschluss oder in Ausbildung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 135

Abbildung 8:	Schichtarbeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 135
Abbildung 9:	subjektive Schlafqualität im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 137
Abbildung 9.1:	sehr gute und ziemlich gute subjektive Schlafqualität vs. ziemlich schlechte und sehr schlechte subjektive Schlafqualität im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 137
Abbildung 10:	Schlaflatenz im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 138
Abbildung 11:	Schlafdauer im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 139
Abbildung 12:	Schlafeffizienz im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 140
Abbildung 12.1:	Schlafeffizienz von 75% und mehr vs. Schlafeffizienz von weniger als 75% im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 141
Abbildung 13:	Schlafstörung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 142
Abbildung 13.1:	keine oder kaum Schlafstörung vs. etwas oder große Schlafstörung im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 142
Abbildung 14:	Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 144
Abbildung 14.1:	kein Schlafmittelkonsum vs. Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 145

Abbildung 14.2:	weniger als einmal pro Woche Schlafmittelkonsum vs. mehr als einmal pro Woche Schlafmittelkonsum oder kein Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 145
Abbildung 14.3:	einmal oder zweimal pro Woche Schlafmittelkonsum vs. häufiger oder seltener als einmal bzw. zweimal pro Woche Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 146
Abbildung 14.4:	dreimal oder häufiger pro Woche Schlafmittelkonsum vs. weniger als dreimal pro Woche Schlafmittelkonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 146
Abbildung 15:	Tagesmüdigkeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 147
Abbildung 15.1:	keine oder kaum Tagesmüdigkeit vs. etwas oder große Tagesmüdigkeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...	Seite 148
Abbildung 16:	PSQI-Gesamtwert eingeteilt in gute und schlechte Schläfer sowie Schläfer mit chronischen Schlafproblemen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 149
Abbildung 16.1:	gute Schläfer vs. schlechte Schläfer oder Schläfer mit chronischen Schlafproblemen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 150
Abbildung 16.2:	schlechte Schläfer vs. gute Schläfer oder Schläfer mit chronischen Schlafproblemen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 150

Abbildung 16.3:	Schläfer mit chronischen Schlafproblemen vs. schlechte oder gute Schläfer im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore....Seite 151
Abbildung 16.4:	PSQI-Gesamtwert im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 151
Abbildung 17:	Raucher vs. Nichtraucher im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 153
Abbildung 17.1:	Anzahl an gerauchten Zigaretten pro Tag im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 153
Abbildung 17.2:	Anzahl an gerauchten Zigaretten pro Tag im Vergleich der annähernd gleich großen Gruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 154
Abbildung 18:	Kein Alkoholkonsum vs. Alkoholkonsum in den letzten 4 Wochen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 155
Abbildung 18.1:	durchschnittliche Alkoholmenge in Gramm pro Tag im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 155
Abbildung 19:	Getränkekonsum im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 157
Abbildung 19.1:	Koffeinmenge in Milligramm pro Tag im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 157
Abbildung 20:	Drogen- und Beruhigungsmittelkonsum in den letzten 4 Wochen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 159
Abbildung 20.1:	kein Beruhigungsmittel- oder Drogenkonsum vs. regelmäßiger Konsum von Drogen oder Beruhigungsmitteln im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 159

Abbildung 20.2:	Konsum nicht pflanzlicher Beruhigungsmittel vs. kein Beruhigungsmittel- bzw. Drogenkonsum oder Konsum von Drogen bzw. pflanzlichen Beruhigungsmitteln im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 160
Abbildung 20.3:	Konsum pflanzlicher Beruhigungsmittel vs. kein Beruhigungsmittel- bzw. Drogenkonsum oder Konsum von Drogen bzw. nicht pflanzlichen Beruhigungsmitteln im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 160
Abbildung 21:	Dauer der Schlafprobleme im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 162
Abbildung 22:	Einschlafdauer im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore....	Seite 164
Abbildung 22.1:	gleich wieder einschlafen vs. frühestens nach ein paar Minuten wieder einschlafen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 164
Abbildung 22.2:	einschlafen innerhalb weniger Minuten vs. gleich wieder einschlafen oder Einschlafdauer innerhalb einer halben Stunde oder mehr im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...	Seite 165
Abbildung 22.3:	einschlafen innerhalb einer halben Stunde vs. gleich wieder oder innerhalb weniger Minuten wieder einschlafen oder frühestens nach einer halben Stunde wieder einschlafen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 165
Abbildung 22.4:	einschlafen nach langer Zeit vs. innerhalb einer halben Stunde wieder einschlafen oder nicht mehr einschlafen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....	Seite 166
Abbildung 22.5:	nicht mehr einschlafen können vs. wieder einschlafen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit	

	Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 166
Abbildung 23:	Symptome beim Aufwachen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 168
Abbildung 23.1:	Schwitzen beim Erwachen vs. kein Symptom oder ein anderes Symptom als Schwitzen beim Erwachen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 169
Abbildung 23.2:	Herzrasen beim Erwachen vs. kein Symptom oder ein anderes Symptom als Herzrasen beim Erwachen im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 169
Abbildung 24:	bevorzugte Aufwachzeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore.....Seite 171
Abbildung 24.1:	Aufwachzeit zwischen 2.00 und 4.00 Uhr vs. Aufwachen zu einer anderen Zeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 172
Abbildung 24.2:	Aufwachzeit zwischen 4.00 und 6.00 Uhr vs. Aufwachen zu einer anderen Zeit im Vergleich der beiden Extremgruppen (mit Hauptdiagnose Depression) nach MBI-Gesamtscore...Seite 172

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Symptome des Burnout-Syndroms (Zaudig et al. 2012, S. 77).....	Seite 19
Tabelle 2:	Burnout-Phasentheorien wirtschaftsbezogen (mod. nach (Korczak et al. 2011, S. 17)).....	Seite 27
Tabelle 3:	Burnout-Phasentheorien für professionelle Helfer (mod. nach (Korczak et al. 2011, S. 17)).....	Seite 28
Tabelle 4:	Einteilung und Kriterien der nicht organischen Schlafstörungen in der ICD-10 (Dilling et al. 2006b, S. 139–142)	Seite 73
Tabelle 5:	Einteilung der Schlafstörungen nach ICSD-2 (mod. nach (Pollmächer 2010, S. 921–923)).....	Seite 76
Tabelle 6:	Diagnostische Kriterien des Restless-Legs-Syndrom und des Syndroms der periodischen Gliedmaßenbewegungen (mod. nach (Cohrs et al. 2008, S. 1266)).....	Seite 91
Tabelle 7:	Hauptdiagnosen.....	Seite 113
Tabelle 8:	Erwerbstätigkeit der depressiven Patienten.....	Seite 117
Tabelle 9:	Berufstätigkeit der depressiven Patienten.....	Seite 118
Tabelle 10:	Schichtarbeit, Rauchverhalten und Alkoholkonsum der depressiven Patienten.....	Seite 118
Tabelle 11:	Partnersituation der depressiven Patienten.....	Seite 118
Tabelle 12:	Schlafstörungen, Schlaflatenz und Tagesmüdigkeit der depressiven Patienten an Hand des PSQI ermittelt.....	Seite 119

9 Literaturverzeichnis

- Abelson, R. (1968): Theories of cognitive consistency. A sourcebook. Chicago: McNally.
- Ahola, K.; Honkonen, T.; Isometsä, E.; Kalimo, R.; Nykyri, E.; Aromaa, A.; Lönnqvist, J. (2005): The relationship between job-related burnout and depressive disorders—results from the Finnish Health 2000 Study. In: *Journal of Affective Disorders* 88 (1), S. 55–62.
- Ahola, K.; Honkonen, T.; Isometsä, E.; Kalimo, R.; Nykyri, E.; Koskinen, S.; Aromaa, A. (2006): Burnout in the general population. Results from the Finnish Health 2000 Study. In: *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 41 (1), S. 11–17.
- Ahrberg, K.; Dresler, M.; Niedermaier, S.; Steiger, A.; Genzel, L. (2012): The interaction between sleep quality and academic performance. In: *Journal of Psychiatric Research* 46 (12), S. 1618–1622.
- Åkerstedt, T.; Kecklund, G.; Gillberg, M. (2007): Sleep and sleepiness in relation to stress and displaced work hours. In: *Physiology & Behavior* 92 (1-2), S. 250–255.
- Allebrandt, K. V.; Teder-Laving, M.; Akyol, M.; Pichler, I.; Müller-Myhsok, B.; Pramstaller, P. et al. (2010): CLOCK gene variants associate with sleep duration in two independent populations. In: *Biological Psychiatry* 67 (11), S. 1040–1047.
- Allen, R. P.; Picchietti, D.; Hening, W. A. (2003): Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. In: *Sleep Medicine* 4 (2), S. 101–119.
- American Psychiatric Association (APA) (2000): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-IV-TR. 4. Aufl. Washington, DC: APA.
- Amihaesei, I. C.; Mungiu, O. C. (2012): Main neuroendocrine features and therapy in primary sleep troubles. In: *Revista medico-chirurgicala a Societatii de Medici si Naturalisti din Iasi* 116 (3), S. 862–866.
- Andretic, R.; Franken, P.; Tafti, M. (2008): Genetics of sleep. In: *Annual Review of Genetics* 42 (1), S. 361–388.
- Andriopoulos, D. Z. (1990): Alcmeon's and Hippocrates's Concept of Aetia. In: P. Nicolacopoulos (Hrsg.): Greek Studies in the Philosophy and History of Science. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, S. 81–90.
- Antônôvsqî, A.; Franke, A. (1997): Salutogenese. Zur Entmystifizierung der Gesundheit. Tübingen: Dgtv-Verl. (Forum für Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis, 36).
- Arigoni, F.; Bovier, P.; Sappino, A.-P. (2010): Trend in burnout among Swiss doctors. In: *Swiss medical weekly* 140, w13070
- Armon, G.; Shirom, A.; Shapira, I.; Melamed, S. (2008): On the nature of burnout–insomnia relationships: A prospective study of employed adults. In: *Journal of Psychosomatic Research* 65 (1), S. 5–12.
- Armon, G. (2009): Do burnout and insomnia predict each other's levels of change over time independently of the job demand control-support (JDC-S) model? In: *Stress and Health* 25 (4), S. 333–342.

- Aronson, E.; Pines, A.M.; Kafry, D. (1983): Ausgebrannt. Vom Überdruß zur Selbstentfaltung. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Asai, M.; Morita, T.; Akechi, T.; Sugawara, Y.; Fujimori, M.; Akizuki, N. et al. (2007): Burnout and psychiatric morbidity among physicians engaged in end-of-life care for cancer patients: a cross-sectional nationwide survey in Japan. In: *Psycho-Oncology* 16 (5), S. 421–428.
- Aschoff, J. (1965): Circadian rhythms in man. In: *Science* 148, S.1427–1432.
- Aschoff, J. (1970): Circadiane Periodik als Grundlage des Schlaf-Wach-Rhythmus. In: W. Baust (Hrsg): *Ermt (Hac Schlaf, Traum*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1970, S. 59nsch
- Axelsson, J.; Kecklund, G.; Lowden, A.; Åkerstedt, T. (2000): Sleep, alertness and fatigue in shiftworkers with different levels of burnout. In: *J. Sleep Res. (Journal of Sleep Research)* 9 (Supplement 1), S. 8-8 1/2p.
- Bakker, A. B.; Schaufeli, W. B.; Demerouti, E.; Janssen, P. M.; van der Hulst, R.; Brouwer, J. (2000): Using equity theory to examine the difference between burnout and depression. In: *Anxiety, Stress and Coping* 3 (13), S. 247–268.
- Balbo, M.; Leproult, R.; van Cauter, E. (2010): Impact of Sleep and Its Disturbances on Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis Activity. In: *International Journal of Endocrinology* 2010, S. 1–16, Article ID 759235.
- Bandura, A. (1997): *Self-Efficacy: The Exercice of Control*. New York: Freemann.
- Barber, L.; Grawitch, M. J.; Munz, D. C. (2013): Are better sleepers more engaged workers? A self-regulatory approach to sleep hygiene and work engagement. In: *Stress and Health* 29 (4), S. 307–316.
- Barmer GEK (2010): Barmer GEK Arztreport. Auswertungen zu den Daten bis 2008. Schwerpunkt: Erkrankungen und zukünftige Ausgaben. Asgard, St. Augustin.
- Beaulieu-Bonneau, S.; LeBlanc, M.; Mérette, C.; Dauvilliers, Y.; Morin, C. M. (2007): Family history of insomnia in a population-based sample. In: *Sleep* 30 (12), S.1739–1745.
- Bellach, B. M.; Ellert, U.; Radoschewski, M. (2000); Der SF-36 im Bundesgesundheitsurvey – Erste Ergebnisse und neue Fragen. In: *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 43, S. 210–216.
- Bellingrath, S.; Rohleder, N.; Kudielka, B. M. (2010): Healthy working school teachers with high effort–reward-imbalance and overcommitment show increased pro-inflammatory immune activity and a dampened innate immune defence. In: *Brain, Behavior, and Immunity* 24 (8), S. 1332–1339.
- Benca, R. M.; Obermeyer, W. H.; Thisted, R. A.; Gillin, J. C. (1992): Sleep and psychiatric disorders: A meta-analysis. In: *Archives of General Psychiatry* 49 (8), S. 651–668.
- Benca, R. M.; Quintas, J. (1997): Sleep and host defenses: A review. In: *Sleep* 20 (11), S. 1027–1037.
- Benedict, C.; Dimitrov, S.; Marshall, L.; Born, J. (2007): Sleep enhances serum interleukin-7 concentrations in humans. In: *Brain, Behavior, and Immunity* 21 (8), S. 1058–1062.
- Benkert, O.; Hautzinger, M.; Graf-Morgenstern, M. (2012): *Psychopharmakologischer Leitfaden für Psychologen und Psychotherapeuten*. Unter Mitarbeit von Philip Heiser und E. Schulz. 2., vollst. überarb. u. akt. Aufl. 2012. Berlin, Heidelberg: Springer.

- Berberich, G.; Zaudig, M.; Hagel, E.; Konermann, J.; Piesbergen, C.; Hauke, W. et al. (2012): Klinische Prävalenz von Persönlichkeitsstörungen und akzentuierten Persönlichkeitszügen bei stationären Burnout-Patienten. In: *Persönlichkeitsstörungen: Theorie und Therapie* 16 (2), S. 85–95.
- Berger, H. (1929): Über das Elektrenkephalogramm des Menschen (On the human electroencephalogram). In: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 87, S. 527–70.
- Berger, K.; Luedemann, J.; Trenkwalder, C.; John, U.; Kessler, C. (2004): Sex and the risk of Restless Legs Syndrome in the general population. In: *Archives of Internal Medicine* 164 (2), S. 196–202.
- Berger, M. (2013): Burnout. In: *Der Nervenarzt* 84 (7), S. 789–790.
- Bergner, T. M.H (2010): Burnout bei Ärzten. Arztsein zwischen Lebensaufgabe und Lebens-Aufgabe. 2. Auflage. Stuttgart: Schattauer.
- Borbély, A. A. (1982): A two process model of sleep regulation. In: *Human Neurobiology* 1 (3), S. 195–204.
- Borritz, M.; Bültmann, U.; Rugulies, R.; Christensen, K. B.; Villadsen, E.; Kristensen, T. S. (2005): Psychosocial work characteristics as predictors for burnout: Findings from 3-year follow up of the PUMA Study. In: *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 47 (10), S. 1015–1025.
- Brand, S.; Beck, J.; Hatzinger, M.; Harbaugh, A.; Ruch, W.; Holsboer-Trachsler, E. (2010a): Associations between satisfaction with life, burnout-related emotional and physical exhaustion, and sleep complaints. In: *World Journal of Biological Psychiatry* 11 (5), S. 744–754.
- Brand, S.; Holsboer-Trachsler, E. (2010b): Das Burnout Syndrom – eine Übersicht. In: *Therapeutische Umschau* 67 (11), S. 561–565.
- Bresó, E.; Salanova, M.; Schaufeli, W. B. (2007): In search of the "Third Dimension" of burnout: Efficacy or inefficacy? In: *Applied Psychology* 56 (3), S. 460–478.
- Brosius, H.-P.; Koschel, F.; Haas, A. (2009): Methoden der empirischen Kommunikationsforschung eine Einführung. 5. Aufl. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Brunner, D. P.; Cajochen, C. (2008): Schlaf und Schlafstörungen. In: R. Adler, J. M. Hermann, K. Köhle, W. Langewitz, O. W. Schonecke, T. von Uexküll und W. Weisack (Hrsg.): *Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns*; mit 130 Tabellen. 6. Aufl. München; Jena: Elsevier, Urban und Fischer, S. 835–843.
- Buckley, T. M.; Schatzberg, A. F. (2005): On the interactions of the hypothalamic- pituitary-adrenal (HPA) axis and sleep: normal HPA axis activity and circadian rhythm, exemplary sleep disorders. In: *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 90 (5), S. 3106–3114.
- Bühler, K.-E.; Land, T. (2003): Burnout and personality in intensive care: An empirical study. In: *Hospital Topics* 81 (4), S. 5–12.
- Burgos, I.; Richter, L.; Klein, T.; Fiebich, B.; Feige, B.; Lieb, K. et al. (2006): Increased nocturnal interleukin-6 excretion in patients with primary insomnia: a pilot study. In: *Brain, Behavior, and Immunity* 20 (3), S. 246–253.
- Burisch, M. (2009): Das Burnout-Syndrom. Theorie der inneren Erschöpfung. 4. Aufl. Heidelberg: Springer.

- Büssing, A.; Glaser, J. (1998): Managerial Stress und Burnout. A Collaborative International Study (CISMS). Die deutsche Untersuchung (Bericht Nr. 44). München: Technische Universität, Lehrstuhl für Psychologie.
- Büssing, A.; Perrar, K.-M. (1992): Die Messung von Burnout. Untersuchung einer Deutschen Fassung des Maslach Burnout Inventory (MBI-D). In: *Diagnostica* 38 (4), S. 328–353.
- Butler, J. V.; Mulkerrin, E. C.; O’Keffe, S. T. (2002): Nocturnal leg cramps in older people. In: *Postgraduate Medical Journal* 78 (924), S. 596–598.
- Buysse, D. J.; Reynolds III, C. F.; Monk, T. H.; Berman, S. R.; Kupfer, D. J. (1989a): The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. In: *Psychiatry Research* 28 (2), S. 193-213.
- Buysse, D. J.; Reynolds III, C. F.; Monk, T. H.; Berman, S. R.; Kupfer, D. J. (1989b): The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. In: *Psychiatry Research* 28 (2), S. 193-213. Online verfügbar unter <http://www.dgsm.de/downloads/fachinformationen/frageboegen/psqi.pdf>, zuletzt geprüft am 31.07.2017
- Cannon, W. B. (1935): Stresses and strains of homeostasis. In: *The American Journal of the Medical Sciences* 189(1), S.1–14.
- Caplan, R. D. (1983): Person-environment fit: Past, present, and future. In: Cary L. Cooper (Hrsg.): Stress research. Issues for the eighties. New York: John Wiley & Sons Ltd., S. 35–78.
- Cathébras, P.; Begon, A.; Laporte, S.; Bois, C.; Truchot, D. (2004): Epuisement professionnel chez les médecins généralistes. In: *La Presse Médicale* 33 (22), S. 1569–1574.
- Centers for Disease Control and Prevention (2012): Energy drink consumption and its association with sleep problems among U.S. service members on a combat deployment — Afghanistan, 2010. In: *Morbidity and Mortality Weekly Report* 61 (44), S. 895–898.
- Cherniss, C. (1980a): Professional burnout in human service organizations. New York: Praeger.
- Cherniss, C. (1980b): Staff Burnout. Job Stress in the Human Service. Beverly Hills: Sage.
- Chiu, L. Y.; Stewart, K.; Woo, C.; Yatham, L. N.; Lam, R. W. (2015): The relationship between burnout and depressive symptoms in patients with depressiv disorders. In: *Journal of Affective Disorders* 172, S. 361–366.
- Chrousos, G. P. (2009): Stress and disorders of the stress system. In: *Nat. Rev. Endocrinol (Nature Reviews Endocrinology)* 5 (7), S. 374–381.
- Cohrs, S.; Rodenbeck, A.; Hornyak, M.; Kunz, D. (2008): Restless-legs-Syndrom, periodische Gliedmaßenbewegungen im Schlaf und Psychopharmakologie. In: *Der Nervenarzt* 79 (11), S. 1263–1272.
- Coleman, R. M.; Roffwarg, H. P.; Kennedy, S.J.; Guilleminault, C.; Cinque, J.; Cohn, M. A.; Karacan, I.; Kupfer, D. J.; Lemmi, H.; Miles, L. E.; Orr, W. C.; Phillips, E. R.; Roth, T.; Sassin, J. F.; Schmidt, H. S.; Weitzman, E. D.; Dement, W. C. (1982): Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis. A national cooperative study. In: *JAMA* 247 (7) S. 997-1003.

- Cordes, C. L.; Dougherty, T. W. (1993): A review and an integration of research on job burnout. In: *Academy of Management Review* 18, S.621–656.
- Costa, P.T.; McCrae, R.R. (1990): Personality disorders and the five-factor model of personality. In: *Journal of Personality Disorders* 4, S.362–371.
- Crönlein, T. (2010): Schlafstörungen. Ursachen erkennen und behandeln. München: Compact Via.
- Csikszentmihályi, M. (1990): The art of seeing. an interpretation of the aesthetic encounter. Malibu, Calif.: J. Paul Getty Museum.
- Czeisler, C. A.; Dumon, M.; Duffy, J. F.; Steinberg, J. D.; Richardson, G. S.; Brown, E. N. et al. (1992): Association of sleep-wake habits in older people with changes in output of circadian pacemaker. In: *The Lancet* 340 (8825), S. 933–936.
- Daan, S.; Beersma, D. G.; Borbely, A. A. (1984): Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. In: *Am J Physiol (The American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology)* 246 (2), S. R161-R183.
- Dahlke, R. (2008): Schlaf - die bessere Hälfte des Lebens. Sleeping-Wellness für moderne Menschen. Taschenbucheherstausg. München: Heyne.
- Daley, M. (1979): Preventing worker burnout in child welfare. In: *Child Welfare* 58 (7), S. 443–450.
- Danhof-Pont, M. B.; van Veen, T.; Zitman, F. G. (2011): Biomarkers in burnout: A systematic review. In: *Journal of Psychosomatic Research* 70 (6), S. 505–524.
- Demerouti, E. (1999): Burnout. Eine Folge konkreter Arbeitsbedingungen bei Dienstleistungs- und Produktionstätigkeit. Frankfurt/M.:Lang.
- Demerouti, E.; Bakker, A. B.; Nachreiner, F.; Schaufeli, W. B. (2001): The job demands—resources model of burnout. In: *Journal of Applied Psychology* 86 (3), S. 499–512.
- Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) (2009): S3-Leitlinie -. Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. In: *Somnologie* 13 (Supplement 1), S. 1–160.
- Deutsches Krebsforschungszentrum (2008) (Hrsg.): Nikotin. Pharmakologische Wirkung und Entstehung der Abhängigkeit. Heidelberg. Online verfügbar unter https://www.dkfz.de/de/rauchertelefon/download/FzR_Nikotin.pdf, zuletzt geprüft am 29.06.2016.
- Dhabhar, F. S. (2002): Stress-induced augmentation of immune function—The role of stress hormones, leukocyte trafficking, and cytokines. In: *Brain, Behavior, and Immunity* 16 (6), S. 785–798.
- Dilling, H.; Mombor, W.; Schmidt, M. H. (1991): Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10. Kapitel (V), klinisch diagnostische Leitlinien. Genf: WHO.
- Dilling, H. (2006a): Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. Mit Glossar und diagnostischen Kriterien ICD-10 : DCR-10. 3. Aufl. Bern: Huber.
- Dilling, H.; Mombour, W.; Schmidt, M.H; Schulte-Markwort, E. (2006b): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F) ; diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. 4. Aufl. Bern [u.a.]: Huber.
- Dilling, H.; Schulte-Markwort, E. (2014): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F) klinisch-diagnostische Leitlinien. 9. Aufl., unter Berücks. der Änderungen entsprechend ICD-10-GM 2014. Bern: Huber.

- Dimitrov, S.; Lange, T.; Tieken, S.; Fehm, H. L.; Born, J. (2004): Sleep associated regulation of T helper 1/T helper 2 cytokine balance in humans. In: *Brain, Behavior, and Immunity* 18 (4), S. 341–348.
- Doi, Y. (2005): An epidemiologic review on occupational sleep research among Japanese workers. In: *Industrial Health* 43 (1), S. 3–10.
- Dorrian, J.; Paterson, J.; Dawson, D.; Pincombe, J.; Grech, C.; Rogers, A. E. (2011): Sono, estresse e comportamentos compensatórios por enfermeiras e parteiras australianas. In: *Revista de Saúde Pública* 45 (5), S. 922–930.
- Ebbinghaus, M. (1996): Erfassung von Burnout. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Oldenburg: Arbeits- und Organisationspsychologie.
- Eckert, A. (1996): Das Tao der Medizin. Grundlagen der Akupunktur und Akupressur. Heidelberg: Haug (Erfahrungsheilkunde, Naturheilkunde).
- Edelwich, J.; Brodsky, A. (1984): Ausgebrannt: das "Burn-out"-Syndrom in den Sozialberufen. Salzburg: AVM.
- Eder, D. N.; Zou, D.; Grote, L.; Hedner, J. (2011): Self-reported features of sleep, utilization of medical resources, and socioeconomic Position: A Swedish Population Survey. In: *Behavioral Sleep Medicine* 9 (3), S. 162–172.
- Edwards, J. R.; Caplan, R. D.; van Harrison, R. (1998): Person-Environment Fit Theory. In: Cary L. Cooper (Hrsg.): *Theories of organizational stress*. Oxford, New York: Oxford University Press, S. 28–67.
- Ekstedt, M.; Söderström, M.; Åkerstedt, T.; Nilsson, J.; Sondergaard, P.; Perski, A. (2006): Disturbed sleep and fatigue in occupational burnout. In: *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 32 (2), S. 121–131.
- Ekstedt, M.; Söderström, M.; Åkerstedt, T. (2009): Sleep physiology in recovery from burnout. In: *Biological Psychology* 82 (3), S. 267–273.
- Elenkov, I. J.; Wilder, R. L.; Chrousos, G. P.; Vizi, E. S. (2000): The sympathetic nerve-An integrative interface between two supersystems: The brain and the immune system. In: *Pharmacological Reviews* 52 (4), S. 595–638.
- Ellert, U.; Kurth, B.M. (2013): Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Erwachsenen in Deutschland. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). In: *Bundesgesundheitsblatt* 56 (5/6), S. 643–649.
- Embriaco, N.; Papazian, L.; Kentish-Barnes, N.; Pochard, F.; Azoulay, E. (2007): Burnout syndrome among critical care healthcare workers. In: *Current Opinion in Critical Care* 13 (5), S. 482–488.
- Eurofound; EU-OSHA (2014): Psychosocial risks in Europe. Prevalence and strategies for prevention: a joint report from the European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions and the European Agency for Safety and Health at Work. Luxembourg: Publications Office of the European Union.
- Europäische Atomgemeinschaft (1965): CIRENE – Projekt eines Natururan Siedewasserreaktors. In: *Euratom - bulletin der europäischen Atomgemeinschaft* 4 (2), S. 54–60.
- Everson, C. A.; Toth, L. A. (2000): Systemic bacterial invasion induced by sleep deprivation. In: *The American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 278 (4), S. R905–R916.

- Farber, B. A. (1990): Burnout in psychotherapists. In: *Psychotherapy in Private Practice* 8 (1), S. 35–44.
- Farber, B. A. (1991): Crisis in education. Stress and burnout in the American teacher. Unter Mitarbeit von Leonard D. Wechsler. San Francisco, CA, US: Jossey-Bass.
- Farber, B. A. (2000a): Treatment strategies for different types of teacher burnout. In: *Journal of Clinical Psychology* 56 (5), S. 675–689.
- Faber, B. A. (2000b): Introduction: Understanding and treating burnout in a changing culture. In: *Journal of Clinical Psychology* 56 (5), S. 589–594.
- Fischer, J.; Kumar, S.; Hatcher, S. (2007): What makes psychiatry such a stressful profession? A qualitative study. In: *Australasian Psychiatry* 15 (5), S. 417–421.
- French, J. R. P. (1974): Person role fit. In: A. McLean (Hrsg.): *Occupational stress* Springfield, IL: Thomas, S. 70–79.
- French, J. R.; Rodgers, W. L.; Cobb, S. (1974): Adjustment as person-environment fit. In: G. V. Coelho, D. A. Hamburg und J. E. Adams (Hrsg.): *Coping and adaptation*. New York: Basic Books, S. 316–333.
- Freudenberger, H. J. (1974): Staff Burn-Out. In: *Journal of Social Issues* 30 (1), S. 159–165.
- Freudenberger, H. J. (1982): Counseling and dynamics: Treating the end-stage person. In: J. W. Jones (Hrsg.): *The burnout syndrome: Current research, theory, interventions*. Park Ridge, Ill.: London House Press.
- Freudenberger, H. J.; Richelson, G. (1983): *Mit dem Erfolg leben*. München: Heyne.
- Fricke-Oerkermann, L. (2011): Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen. In: *Das Schlafmagazin* 1. Online verfügbar unter <http://www.dasschlafmagazin.de/wegezumgesunden-schlaf/archiv/ausgewaehlte-artikel/schlafstoerungen-bei-kindern-und-jugendlichen.html>, zuletzt geprüft am 26.06.2016
- Friederich, H.-C.; Henningsen, P. (2014): Burnout-Syndrom – aus medizinischer Sicht. In: *MedSach* 4, S. 142–146.
- Gerard, P.; Collins, K. J.; Dore, C.; Exton-Smith, A. N. (1978): Subjective characteristics of sleep in the elderly. In: *Age and Ageing* 7 (Supplement), S. 55–63.
- Glaser, J.; Herbig, B. (2012): Burnout - Folge schlechter Arbeit oder anfälliger Personen? In: *Persönlichkeitsstörungen* 16 (2), S. 134–142.
- Glass, D.; McKnight, J. (1996): Perceived control, depressive symptomatology, and professional burnout: A review of the evidence. In: *Psychology and Health* 11 (1), S. 23–48.
- Glassman, A. H.; Miller, G. E. (2007): Where there is depression, there is inflammation. . . Sometimes! In: *Biological Psychiatry* 62 (4), S. 280–281.
- Goehring, C.; Gallacchi, M. B.; Künzi, B.; Bovier, P. A. (2005): Psychosocial and professional characteristics of burnout in Swiss primary care practitioners: a cross-sectional survey. In: *Swiss medical weekly* 135 (7/8), S. 101–108.
- Goldstein, D. S.; Kopin, I. J. (2007): Evolution of concepts of stress. In: *Stress: The International Journal on the Biology of Stress* 10 (2), S. 109–120.

- Golembiewski, R. T.; Boudreau, R. A.; Munzenrider, R. F.; Luo, H. (1996): Global burnout: A world-wide pandemic explored by the phase model. Greenwich, CT: JAI Press.
- González-Romá, V.; Schaufeli, W. B.; Bakker, A. B.; Lloret, S. (2006): Burnout and work engagement: Independent factors or opposite poles? In: *Journal of Vocational Behavior* 68 (1), S. 165–174.
- Greene, G. (1961): A burn-out case. London: Heinemann.
- Greenglass, E. R.; Burke, R. J. (1990): Burnout over time. In: *Journal of Health and Human Resources Administration* 13 (2), S. 192–204.
- Greif, S. (1989): Stress. In: S. Greif (Hrsg.): Arbeits- und Organisationspsychologie. Internationales Handbuch in Schlüsselbegriffen. München: Psychologie Verlags Union, S. 432–439.
- Grobe, T.; Steinmann, S. (2015): Gesundheitsreport 2015. Hrsg. v. Techniker Krankenkasse. Hamburg. Online verfügbar unter <http://www.tk.de/tk/broschueren-und-mehr/studien-und-auswertungen/gesundheitsreport-2015/718618>, zuletzt geprüft am 25.10.2015.
- Grossi, G.; Perski, A.; Evengård, B.; Blomkvist, V.; Orth-Gomér, K. (2003): Physiological correlates of burnout among women. In: *Journal of Psychosomatic Research* 55 (4), S. 309–316.
- Grossi, G.; Jeding, K.; Söderström, M.; Osika, W.; Levander, M.; Perski, A. (2015a): Self-reported sleep lengths ≥ 9 hours among Swedish patients with stress-related exhaustion: Associations with depression, quality of sleep and levels of fatigue. In: *Nordic Journal of Psychiatry* 69 (4), S. 292–299.
- Grossi, G.; Perski, A.; Osika, W.; Savic, I. (2015b): Stress-related exhaustion disorder - clinical manifestation of burnout? A review of assessment methods, sleep impairments, cognitive disturbances, and neuro-biological and physiological changes in clinical burnout. In: *Scandinavian Journal of Psychology* 56 (6), S. 626–636.
- Grözing, M.; Schneider, F. (2012): Nichtorganische Schlafstörungen (F51). In: Frank Schneider (Hrsg.): Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie. Berlin: Springer, S. 381–396.
- Gündel, H.; Dammann, G. (2012): Mögliche Zusammenhänge von arbeitsbezogenen psychischen Erkrankungen (Burnout) und Störungen der Persönlichkeit. In: *Persönlichkeitsstörungen: Theorie und Therapie* 16 (2), S. 125–133.
- Günthner, A.; Batra, A. (2012): Stressmanagement als Burn-out- Prophylaxe. In: *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 55 (2), S. 183–189.
- Hacker, W.; Richter, P. (1980): Psychologische Bewertung von Arbeitsgestaltungsmaßnahmen – Ziele und Bewertungsmaßstäbe. Spezielle Arbeits- und Ingenieurpsychologie in Einzeldarstellung. Berlin: Deutscher Verlag der Wissenschaften.
- Hallsten, L. (1993): Burning out: A framework. In: W. Schaufeli, C. Maslach und T. Marek (Hrsg.): Professional burnout. Recent developments in theory and research. Washington, DC: Taylor & Francis (Series in applied psychology), S. 95–114.
- Hamer, M.; Williams, E.; Vuonovirta Raisa; Giacobazzi, P.; Gibson, E. L.; Steptoe, A. (2006): The effects of effort-reward imbalance on inflammatory and cardiovascular responses to Mental Stress. In: *Psychosomatic Medicine* 68 (3), S. 408–413.

- Hamp, Vincent (Hrsg.) (1990): Die Heilige Schrift des Alten und Neuen Testamentes. 30. Aufl. Augsburg: Pattloch.
- Han, K. S.; Kim, L.; Shim, I. (2012): Stress and sleep disorder. In: *Experimental Neurobiology* 21 (4), S. 141–150.
- Hapke, U.; Maske, U.; Busch, M.; Schlack, R.; Scheidt-Nave, C. (2012a): Stress, Schlafstörungen, Depressionen und Burnout: Wie belastet sind wir? In: *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 55 (8), S. 987–988.
- Hapke, U.; Maske, U.; Busch, M.; Schlack, R.; Scheidt-Nave, C. (2012b): Stress, Schlafstörungen, Depressionen und Burn-out: Wie belastet sind wir? DEGS-Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland. DEGS-Symposium. Robert Koch-Institut (RKI). Berlin, 14.06.2012. Online verfügbar unter http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/Degs/degs_w1/Symposium/degs_stress_depressionen_burnout.pdf?__blob=publicationFile, zuletzt geprüft am 07.11.2012.
- Hapke, U.; Maske, U.; Scheidt-Nave, C.; Bode, L.; Schlack, R.; Busch, M. A. (2013): Chronischer Stress bei Erwachsenen in Deutschland. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). In: *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 56 (5/6), S. 749–754.
- Harrison, R. van (1978): Person-Environment-Fit and Job Stress. In: C.L. Cooper und R. Payne (Hrsg.): *Stress at Work*. New York, Chichester : Wiley, S. 175–203.
- Hatzinger, M. (2011): Schlaf und Schlafstörungen. In: R. Adler, J. M. Hermann, K. Köhle, W. Langewitz, O. W. Schonecke, T. von Uexküll und W. Wesjack (Hrsg.): *Psychosomatische Medizin. Theoretische Modelle und klinische Praxis*. 7. Aufl. München: Elsevier, Urban & Fischer, S. 829–838.
- Hedderich, I. (2009): *Burnout. Ursachen, Formen, Auswege*. 1. Aufl. München: Beck (Beck'sche Reihe, 2465).
- Henry, J. P.; Stephens, P. M. (1977): *Stress, health, and the social environment. A sociobiologic approach to medicine*. New York: Springer-Verlag (Topics in environmental physiology and medicine).
- Hermans, E. J.; Henckens, M. J.; Joëls, M.; Fernández, G. (2014): Dynamic adaptation of large-scale brain networks in response to acute stressors. In: *Trends in Neurosciences* 37 (6), S. 304–314.
- Hillert, A. (2006): *Die Burnout-Epidemie oder brennt die Leistungsgesellschaft aus?* München: Beck.
- Hillert, A. (2008): Burnout – eine neue Krankheit? Symptomatik, Konzepte und versicherungsmedizinische Implikationen. In: *Versicherungsmedizin* 60 (4), S. 163–169.
- Hillert, A. (2012): Wie wird Burn-out behandelt? Zwischen Wellness, berufsbezogener Stressprävention, Psychotherapie und Gesellschaftskritik. In: *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 55 (2), S. 190–196.
- Hirotsu, C.; Rydlewski, M.; Araujo, M. S.; Tufik, S.; Andersen, M. L. (2012): Sleep loss and cytokines levels in an experimental model of psoriasis. In: *PLoS ONE* 7 (11), S. e51183.
- Hobfoll, S. E. (1989): Conservation of resources. A new attempt at conceptualizing stress. In: *American Psychologist* 44 (3), S. 513–524.

- Hobfoll, S. E.; Freddy, J. (1993): Conservation of Resources: A general stress theory applied to burnout. In: Wilmar Schaufeli, Christina Maslach und Tadeusz Marek (Hrsg.): Professional burnout. Recent developments in theory and research. Washington, DC: Taylor & Francis (Series in applied psychology), S. 115–134.
- Hobfoll, S. E. (2001): The influence of culture, community, and the nested-self in the stress process: Advancing conservation of Resources Theory. In: *Applied Psychology* 50 (3), S. 337–370.
- Hochschild, A. R. (1983): The managed heart: Commercialisation of Human Feeling. Berkeley: University of California Press.
- Hoffmann-La Roche AG; Urban & Fischer (Hrsg.) (2003): Roche Lexikon Medizin. Hoffmann-La Roche Aktiengesellschaft. 5. Aufl. München [etc.]: Urban & Fischer.
- Honkonen, T.; Ahola, K.; Pertovaara, M.; Isometä, E.; Kalimo, R.; Nykyri, E. et al. (2006): The association between burnout and physical illness in the general population—results from the Finnish Health 2000 Study. In: *Journal of Psychosomatic Research* 61 (1), S. 59–66.
- Iber, C.; Ancoli-Israel, S.; Chesson, A. L.; Quan, S. F. (2007): Das AASM-Manual zum Scoring von Schlaf und assoziierten Ereignissen. Regeln, Terminologie und technische Spezifikationen. Berlin: Steinkopff.
- IGES Institut (2012): DAK-Gesundheitsreport 2012. Analyse der Arbeitsunfähigkeitsdaten. Schwerpunkt: Job, Gene, Lebensstil - Risiko fürs Herz? Hrsg. v. Deutsche Angestellten Krankenkasse. Hamburg. Online verfügbar unter http://www.dak.de/content/filesopen/Gesundheitsreport_2012.pdf, zuletzt geprüft am 08.11.2012.
- IGES Institut (2015): DAK Gesundheitsreport 2015. Hrsg. v. DAK Versorgungsmanagement. Hamburg. Online verfügbar unter www.dak.de/dak/download/Vollstaendiger_bundesweiter_Gesundheitsreport_2015-1585948.pdf+2015&ie=utf-8&oe=utf-8&gws_rd=cr&ei=atksVrLwAaOfyAOmqZ8I, zuletzt geprüft am 25.10.2015.
- Jansson, M.; Linton, S. J. (2006): Psychosocial work stressors in the development and maintenance of insomnia: a prospective study. In: *Journal of Occupational Health Psychology* 11 (3), S. 241–248.
- Jansson-Fröjmark, M.; Lindblom, K. (2010): Is there a bidirectional link between insomnia and burnout? A prospective study in the Swedish workforce. In: *International Journal of Behavioral Medicine* 17 (4), S. 306–313.
- Jindal, R. D.; Buysse, D.J.; Thase, M.E. (2004): Maintenance treatment of insomnia: what can we learn from the depression literature? In: *The American Journal of Psychiatry* 161 (1), S. 19–24
- Kahn, R. L.; Wolfe, D.M.; Quinn, R.P.; Snoek, J.D.; Rosenthal, R.A. (1964): Organizational stress. Studies in role conflict and ambiguity. New York [u.a.]: John Wiley and Sons.
- Kahn, R. L.; Byosiére, P. (1992): Stress in organizations. In: M. D. Dunnette und L. M. Hough (Hrsg.): Handbook of industrial and organizational psychology. 2. Aufl. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press, S. 571–670.
- Kalimo, R.; Pakkin, K.; Mutanen, P.; Toppinen-Tanner, S. (2003): Staying well or burning out at work: work characteristics and personal resources as long-term predictors. In: *Work and Stress* 17 (2), S. 109–122.

- Känel, R. v. (2008a): Das Burnout-Syndrom: eine medizinische Perspektive. In: *Praxis* 97 (9), S. 477–487.
- Känel, R. v.; Bellingrath, S.; Kudielka, B. M. (2008b): Association between burnout and circulating levels of pro- and anti-inflammatory cytokines in schoolteachers. In: *Journal of Psychosomatic Research* 65 (1), S. 51–59.
- Karasek, R. A. (1979): Job demands, job decision latitude, and mental strain: Implications for job redesign. In: *Administrative Science Quarterly* 24 (2), S. 285–308.
- Karasek, R.A.; Theorell, T. (1990): Healthy work: stress, productivity, and the reconstruction of working life. New York: Basic Books.
- Kaschka, W. P.; Korczak, D.; Broich, K. (2011): Burnout: a fashionable diagnosis. In: *Deutsches Ärzteblatt International* 108 (46), S. 781–787.
- Kemper, J. (1995): Schlafstörungen im Alter erklären und behandeln. Mit 3 Tabellen. München ; Basel: E. Reinhardt (Reinhardts Gerontologische Reihe, 10).
- Kertesz, R. S.; Cote, K. A. (2011): Event-related potentials during the transition to sleep for individuals with sleep-onset insomnia. In: *Behavioral Sleep Medicine* 9 (2), S. 68–85.
- Klösch, G.; Holzinger, B.; Estrella, R.; Hoffmann, P. (2010): Schlaf und Arbeitsleben. Ergebnisse einer Studie der Bundesarbeitskammer Österreich (BAK-Studie). In: *Somnologie* 14 (1), S. 32–40.
- Knieps, F.; Pfaff, H. (2014): Gesundheit in Regionen. Zahlen, Daten, Fakten mit Gastbeiträgen aus Wissenschaft, Politik und Praxis. Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft und BKK Dachverband e.V. (BKK Gesundheitsreport, 2014).
- Kobasa, S. C. (1979a): Stressful life events, personality, and health: An inquiry into hardiness. In: *Journal of Personality and Social Psychology* 37 (1), S. 1–11.
- Kobasa, S. C.; Hilker, R. R. J.; Maddi, S. R. (1979b): Who stays healthy under stress? In: *Journal of Occupational Medicine* 21 (9), S. 595–598.
- Kobasa, S. C.; Maddi, S. R.; Courington, S. (1981): Personality and constitution as mediators in the stress-illness relationship. In: *Journal of Health and Social Behavior* 22 (4), S. 368–378.
- Kobasa, S. C.; Maddi, S. R.; Kahn, S. (1982): Hardiness and health: a prospective study. In: *Journal of Personality and Social Psychology* 42 (1), S. 168–177.
- Kobasa, S. C.; Maddi, S. R.; Zola, M. A. (1983): Type A and hardiness. In: *Journal of Behavioral Medicine* 6 (1), S. 41–51.
- Kobasa, S. C.; Maddi, S. R.; Puccetti, M. C.; Zola, M. A. (1985): Effectiveness of hardiness, exercise and social support as resources against illness. In: *Journal of Psychosomatic Research* 29 (5), S. 525–533.
- Kohlmaier, M. (2015): Wenn der Kollege Aufputzmittel braucht. Hrsg. v. Süddeutsche.de GmbH, Munich und Germany. Online verfügbar unter <http://www.sueddeutsche.de/karriere/doping-im-job-wenn-der-kollege-aufputzmittel-braucht-1.2396271>, zuletzt geprüft am 24.08.2015.
- Kokkinos, C. M. (2007): Job stressors, personality and burnout in primary school teachers. In: *The British Journal of Educational Psychology* 77 (1), S. 229–243.
- Korczak, D.; Huber, B.; Kister, C. (2010): Differentialdiagnostik des Burnout-Syndroms. In: *GMS Health Technology Assessment* 6, S. Doc09 (1–9).

- Korczak, D.; Kister, C.; Huber, B. (2011): Differentialdiagnostik des Burnout-Syndroms. HTA-Bericht 105. 1. Aufl. Hrsg. v. Deutschen Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI). Köln (Health Technology Assessment (HTA) in der Bundesrepublik Deutschland, 105). Online verfügbar unter http://portal.dimdi.de/de/hta/hta_berichte/hta278_bericht_de.pdf, zuletzt geprüft am 13.05.2013.
- Korczak, D.; Huber, B. (2012): Burn-out. Kann man es messen? In: *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 55 (2), S. 164–171.
- Körner, S. Christine (2003): Das Phänomen Burnout am Arbeitsplatz Schule. Ein empirischer Beitrag zur Beschreibung des Burnout-Syndroms und seiner Verbreitung sowie zur Analyse von Zusammenhängen und potentiellen Einflussfaktoren auf das Ausbrennen von Gymnasiallehrern. Berlin: Logos-Verl.
- Kristensen, T. S.; Borritza, M.; Villadsen, E.; Christensen, K. B. (2005): The Copenhagen Burnout Inventory: A new tool for the assessment of burnout. In: *Work and Stress* 19 (3), S. 192–207.
- Laguardia, J.; Campos, M. R.; Travassos, C.M. ; Najar, A. L.; Anjos, dos L. A.; Vasconcellos, M. M. (2011): Psychometric Evaluation of the SF-36 (v.2) questionnaire in a probability sample of Brazilian households: results of the survey Pesquisa Dimensoes Sociais das Desigualdades (PDSD), Brazil, 2008. In: *Health and Quality of Life Outcomes* 9, S. 61.
- Lauderdale, M. (1981): Burnout. Austin, TX: Learning Concepts.
- Lautenbacher, S.; Kundenmann, B.; Krieg, J.-C. (2006): Sleep deprivation and pain perception. In: *Sleep Medicine Reviews* 10 (5), S. 357–369.
- Lazarus, R. S. (1966): Psychological stress and the coping process. New York [u.a.]: McGraw-Hill (McGraw-Hill series in psychology).
- Lebensohn, P.; Dodds, S.; Benn, R.; Brooks, A. J.; Birch, M.; Cook, P. et al. (2013): Resident wellness behaviors: Relationship to stress, depression, and burnout. In: *Family Medicine* 45 (8), S. 541–549.
- Lee, R. T.; Ashforth, B. E. (1996): A meta-analytic examination of the correlates of the three dimensions of job burnout. In: *Journal of Applied Psychology* 81 (2), S. 123–133.
- Leiter, M. P.; Maslach, C. (1988): The Impact of Interpersonal Environment on Burnout and Organizational Commitment. In: *Journal of Organizational Behavior* 9 (4), S. 297–308.
- Leiter, M. P.; Durup, J. (1994): The discriminant validity of burnout and depression: A confirmatory factor analytic study. In: *Anxiety, Stress and Coping* 7 (4), S. 357–373.
- Leiter, M. P.; Schaufeli, W. B. (1996): Consistency of the Burnout Construct Across Occupations. In: *Anxiety, Stress and Coping* 9 (3), S. 229–244.
- Lemma, S.; Gelaye, B.; Berhane, Y.; Worku, A.; Williams, M. A. (2012): Sleep quality and its psychological correlates among university students in Ethiopia: a cross-sectional study. In: *BMC Psychiatry* 12 (1), S. 237.
- Lindblom, K. M.; Linton, S. J.; Fedeli, C.; Bryngelsson, I.-L. (2006): Burnout in the working population: Relations to psychosocial work factors. In: *International Journal of Behavioral Medicine* 13 (1), S. 51–59.

- Linden, M. (2015): Institutionelle Prävalenz und Kontext schwerer Schlafstörungen bei Patienten in psychosomatischer Rehabilitation. In: *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie* 65 (7), S. 268–272.
- Loomis, A. L.; Harvey, E. N.; Hobart, G. A. (1937): Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. In: *Journal of Experimental Psychology* 21(2), S. 127–144.
- Lungato, L.; Gazarini, M. L.; Paredes-Gamero, E. J.; Tersariol, I. I.; Tufik, S.; D'Almeida, V. (2012): Sleep deprivation impairs calcium signaling in mouse splenocytes and leads to a decreased immune response. In: *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects* 1820 (12), S. 1997–2006.
- Lungato, L.; Marques, M. S.; Pereira, V. G.; Hix, S.; Gazarini, M. L.; Tufik, S.; D'Almeida, V. (2013): Sleep deprivation alters gene expression and antioxidant enzyme activity in mice splenocytes. In: *Scandinavian Journal of Immunology* 77 (3), S. 195–199.
- Maher, E. L. (1983): Burnout and commitment: A theoretical alternative. In: *The Personnel and Guidance Journal* 61 (7), S. 390–393.
- Majde, J. A.; Krueger, J. M. (2005): Links between the innate immune system and sleep. In: *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 116 (6), S. 1188–1198.
- Mann, T. (2008): Buddenbrooks. Verfall einer Familie. 57. Aufl. Frankfurt am Main: Fischer.
- Maslach, C. (1974): Social and personal bases of individuation. In: *Journal of Personality and Social Psychology* 29 (3), S. 411–425.
- Maslach, C.; Jackson, S. E. (1981a): The measurement of experienced burnout. In: *Journal of Occupational Behaviour* 2 (2), S. 99–113.
- Maslach, C.; Jackson, S. E. (1981b): Maslach Burnout Inventory. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Maslach, C.; Jackson, S. E.; Leiter, Michael P. (1996a): Maslach burnout inventory manual. 3. ed. Mountain View, Calif.: Consulting Psychologists Press.
- Maslach, C.; Jackson, S. E.; Schwab, R.L. (1996b): Maslach Burnout Inventory-Educators Survey (MBI-ES). In C. Maslach, S. E. Jackson und M. P. Leiter (Hrsg.): MBI Manual. 3. Aufl. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Maslach, C. (2001a): What have we learned about burnout and health? In: *Psychology and Health* 16 (5), S. 607–611.
- Maslach, C.; Schaufeli, W. B.; Leiter, M. P. (2001b): Job Burnout. In: *Annual Review of Psychology* 52, S. 397–422.
- Maslach, C.; Leiter, M. P. (2001c): Die Wahrheit über Burnout. Stress am Arbeitsplatz und was Sie dagegen tun können. Wien [u.a.]: Springer.
- Maslach, C. (2003): Job Burnout: New directions in research and intervention. In: *Current Directions in Psychological Science* 12 (5), S. 189–192.
- Maslach, C.; Leiter, M. P. (2008): Early predictors of job burnout and engagement. In: *Journal of Applied Psychology* 93 (3), S. 498–512.
- Mathew, S. J.; Coplan, J. D.; Goetz, R. R.; Feder, A.; Greenwald, S. (2003): Differentiating depressed adolescent 24 h cortisol secretion in light of their adult clinical outcome. In: *Neuropsychopharmacology* 28, (7), S. 1336–1343.

- Mathur, R.; Douglas, N. (1995): Frequency of EEG arousals from nocturnal sleep in normal subjects. In: *Sleep* 18 (5), S. 330–333.
- Mattila, A. K.; Ahola, K.; Honkonen, T.; Salminen, J. K.; Huhtala, H.; Joukamaa, M. (2007): Alexithymia and occupational burnout are strongly associated in working population. In: *Journal of Psychosomatic Research* 62 (6), S. 657–665.
- Mauss, I. B.; Troy, A. S.; Lebourgeois, M. K. (2013): Poorer sleep quality is associated with lower emotion-regulation ability in a laboratory paradigm. In: *Cognition and Emotion* 27 (3), S. 567–576.
- Mayer, G. (2009): Schlafbezogene Bewegungsstörungen und Parasomnien. In: *Nervenheilkunde* 28 (5), S. 267–272.
- McEwen, B. S. (2012): Brain on stress: How the social environment gets under the skin. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS)* 109 (Supplement 2), S. 17180–17185.
- McGrath, J. E. (1983): Stress and behavior in organizations. In: M. D. Dunnette (Hrsg.): *Handbook of industrial and organizational psychology*. New York u.a: John Wiley and Sons Inc, S. 1351–1396.
- McHugh, J. E.; Lawlor, B. A. (2013): Perceived stress mediates the relationship between emotional loneliness and sleep quality over time in older adults. In: *British Journal of Health Psychology* 18 (3), S. 546–555.
- Meier, U. (2004): Das Schlafverhalten der deutschen Bevölkerung—eine repräsentative Studie. In: *Somnologie* 8 (3), S. 87–94.
- Melamed, S.; Kushnir, T.; Shirom, A. (1992): Burnout and risk factors for cardiovascular diseases. In: *Journal of Behavioral Medicine* 18, S. 53–60.
- Melamed, S.; Ugarten, U.; Shirom, A.; Kahana, L.; Lerman, Y.; Froom, P. (1999): Chronic burnout, somatic arousal and elevated cortisol levels. In: *Journal of Psychosomatic Research* 46 (6), S. 591–598.
- Melamed, S.; Shirom, A.; Toker, S.; Berliner, S.; Shapira, I. (2006a): Burnout and risk of cardiovascular disease: Evidence, possible causal paths, and promising research directions. In: *Psychological Bulletin* 132 (3), S. 327–353.
- Melamed, S.; Shirom, A.; Toker, S.; Shapira, I. (2006b): Burnout and risk of type 2 diabetes: A prospective study of apparently healthy employed persons. In: *Psychosomatic Medicine* 68 (6), S. 863–869.
- Miller, M. W.; Harrington, K.M. (2012): Personality factors in resilience to dramatic stress. In: S.M. Southwick, B.T. Litz, D. Charney und M.J. Friedman (Hrsg.): *Resilience and Mental Health: Challenges across Lifespan*. New York; Cambridge University Press, S. 56–75.
- Miró, E.; Solanes, Á.; Martínez, P.; Marín, A. I. S. y. J. R. (2007): Relación entre el burnout o «síndrome de quemarse por el trabajo», la tensión laboral y las características del sueño. In: *Psicothema* 19 (3), S. 388–394.
- Moldofsky, H.; Lue, F. A.; Davidson, JR; Gorczynski, R. (1989): Effects of sleep deprivation on human immune functions. In: *The FASEB Journal* 3 (8), S. 1972–1977.
- Möller, Hans-Jürgen; Laux, Gerd; Deister, Arno (2005): *Psychiatrie und Psychotherapie*. 235 Tabellen ; [mit Patientengesprächen auf Video-CD-ROM. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme (duale Reihe).

- Mommersteeg, P. M.; Heijnen, C. J.; Verbraak, M. J.; van Doornen, L. J. (2006a): A longitudinal study on cortisol and complaint reduction in burnout. In: *Psychoneuroendocrinology* 31 (7), S. 793–804.
- Mommersteeg, P. M.; Heijnen, C. J.; Verbraak, M. J.; van Doornen, L. J. (2006b): Clinical burnout is not reflected in the cortisol awakening response, the day-curve or the response to a low-dose dexamethasone suppression test. In: *Psychoneuroendocrinology* 31 (2), S. 216–225.
- Montero-Marín, J.; García-Campayo, J. (2010): A newer and broader definition of burnout: Validation of the "Burnout Clinical Subtype Questionnaire (BCSQ-36)". In: *BMC Public Health* 10, S. 302–310.
- Montero-Marín, J.; García-Campayo, J.; Fajó-Pascual, M.; Miguel Carrasco, J.; Gascón, S.; Gili, M.; Mayoral-Cleries, F. (2011): Sociodemographic and occupational risk factors associated with the development of different burnout types: the cross-sectional University of Zaragoza study. In: *BMC Psychiatry* 11, S. 49.
- Morfeld, M.; Bullinger, M.; Nantke, J.; Brähler, E. (2005): Die Version 2.0 des SF-36 Health Survey – Ergebnisse einer bevölkerungsrepräsentativen Studie. In: *Sozial- und Präventivmedizin* 50 (5), S.292–300.
- Müller, N.; Schwarz, M. J. (2012): Stress, Immunsystem und Stimmung. Die Rolle des Immunsystems bei stressinduzierten Störungen und Depression. In: *Persönlichkeitsstörungen: Theorie und Therapie* 16 (2), S. 96–105.
- Mullington, J. M. (2008): Immune function during sleep and sleep deprivation. In: Larry R. Squire (Hrsg.): *Encyclopedia of Neuroscience*. Oxford: Academic Press, S. 103–107.
- Mundle, G. (2009): Wenn Ärzte zu Patienten werden – Umgang mit Überlastung und schwierigen Arbeitsbedingungen. In: Frank Schneider und Michael Grözinger (Hrsg.): *Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne. Abstractband zum DGPNN Kongress 2009 25.-28. November 2009, ICC Berlin. Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde e.V.*: S. 465.
- Nahrgang, J. D.; Morgeson, F. P.; Hofmann, D. A. (2011): Safety at work: A meta-analytic investigation of the link between job demands, job resources, burnout, engagement, and safety outcomes. In: *Journal of Applied Psychology* 96 (1), S. 71–94.
- Norra, C. (2006): Zum Interesse des Psychiaters am „gesunden“ und „gestörten“ Schlaf. In: Frank Schneider (Hrsg.): *Entwicklungen der Psychiatrie. Symposium anlässlich des 60. Geburtstages von Henning Sass*. Berlin: Springer, S. 285–296.
- Ohayon, M. (1996): Epidemiological study on insomnia in the general population. In: *Sleep* 19 (3 Suppl), S.7–1.
- Ohayon, M. (2002): Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. In: *Sleep Medicine Reviews* 6 (2), S. 97–111.
- Örtqvist, D.; Wincent, J. (2006): Prominent consequences of role stress: A meta-analytic review. In: *International Journal of Stress Management* 13 (4), S. 399–422.
- Ostendorf, F. (1990): *Sprache und Persönlichkeitsstruktur. Zur Validität des Fünf-Faktoren-Modells der Persönlichkeit*. Regensburg: Roderer.
- O.V. (2014): DAK-Auswertung: Weniger Krankheitstage wegen Burnout. In: Pharmazeutische Zeitung online, vom 24.11.2014. Online verfügbar unter

<http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=552><http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=55235>, zuletzt geprüft am 25.08.2015.

Ozerova, M. (2006): Entwicklung und Evaluation eines psychologischen Schlaftrainings in russischer Sprache zur Behandlung der primären Insomnie. Dissertation 2004. Aachen: Shaker.

Pagnin, D.; Queiroz, V.; Carvalho, Y. T. M. S.; Dutra, A. S. S.; Amaral, M. B.; Queiroz, T. T. (2014): The relation between burnout and sleep disorders in medical students. In: *Academic Psychiatry* 38 (4), S. 445–450.

Paine, W. (1982): The burnout syndrom in context. In: John Walter Jones (Hrsg.): The burnout syndrome: Current research, theory, interventions. Park Ridge, Ill.: London House Press, S. 1–29.

Palagini, L.; Bruno, R. M.; Gemignani, A.; Baglioni, C.; Ghiadoni, L.; Riemann, D. (2012): Sleep loss and hypertension: A systematic review. In: *Current Pharmaceutical Design* 18 (13), S. 2409–2419.

Patel, S. R.; Malhotra, A.; Gottlieb, D. J.; White, D. P.; Hu, F. B. (2006): Correlates of long sleep duration. In: *Sleep* 29 (7), S. 881–889.

Pejušković, B.; Lečić-Toševski, D.; Priebe, S.; Tošković, O. (2011): Burnout Syndrome among physicians – the role of personality dimensions and coping strategies. In: *Psychiatria Danubina* 23 (4), S. 389–395.

Penzel, T.; Peter, H.; Peter, J. H. (2005): Schlafstörungen. Unter Mitarbeit von von: Becker Heinrich F., Ingo Fietze, Jürgen Fischer, Geert Mayer, Thomas Podszus, Friedhart Raschke et al. Hrsg. v. Robert Koch-Institut (RKI). (Gesundheitsberichterstattung des Bundes, 27). Online verfügbar unter http://www.gbe-bund.de/gbe10/ergebnisse.prc_tab?fid=9627&suchstring=Schlafst%F6rung&query_id=&sprache=D&fund_typ=TXT&methode=2&vt=1&verwandte=1&page_ret=0&seite=&p_lfd_nr=1&p_news=&p_sprachkz=D&p_uid=gast&p_aid=50592157&hlp_nr=3&p_janein=J, zuletzt geprüft am 07.11.2012.

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. In: *Journal of Sleep Research* 6 (3), S. 179–188.

Petzold, Theodor Dierk (2013): Gesundheit ist ansteckend. Praxisbuch Salutogenese. 1. Aufl. München: Irisiana.

Phipps, D. L.; Malley, C.; Ashcroft, D. M. (2012): Job characteristics and safety climate: The role of effort-reward and demand-control-support models. In: *Journal of Occupational Health Psychology* 17 (3), S. 279–289.

Picchietti, D.; Winkelman, J. W. (2005): Restless legs syndrome, periodic limb movements in sleep, and depression. In: *Sleep* 28 (07), S. 891–898.

Pines, A.; Maslach, C. (1978): Characteristics of staff burnout in mental health settings. In: *Hospital and Community Psychiatry* 29, S.233–237.

Pollmächer, T.; Mullington, J.; Lauer, C. J. (1997): REM sleep disinhibition at sleep onset: a comparison between narcolepsy and depression. In: *Biological Psychiatry* 42 (8), S. 713–720.

- Pollmächer, T. (2010): Schlafstörungen. In: Hans-Jürgen Möller, Gerd Laux und Hans-Peter Kapfhammer (Hrsg.): *Psychiatrie Psychosomatik Psychotherapie*, Bd. 2. 4. Aufl. Berlin: Springer, S. 913–954.
- Priebe, S.; Fakhoury, W. K. H.; Hoffmann, K.; Powell, R. A. (2005): Morale and job perception of community mental health professionals in Berlin and London. In: *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 40 (3), S. 223–232.
- Rao, U.; Poland, R. E. (2008): Electroencephalographic sleep and hypothalamic–pituitary–adrenal changes from episode to recovery in depressed adolescents. In: *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 18 (6), S. 607–613.
- Rao, U.; Hammen, C. L.; Poland, R. E. (2009): Risk markers for depression in adolescents: Sleep and HPA measures. In: *Neuropsychopharmacology* 34 (8), S. 1936–1945.
- Reis, E. S.; Lange, T.; Köhl, G.; Herrmann, A.; Tschulakow, A. V.; Naujoks, J. et al. (2011): Sleep and circadian rhythm regulate circulating complement factors and immunoregulatory properties of C5a. In: *Brain, Behavior, and Immunity* 25 (7), S. 1416–1426.
- Reppert, S. M.; Weaver, D. R. (2002): Coordination of circadian timing in mammals. In: *Nature* 418 (6901), S. 935–941.
- Reyes-Torres, M.; Ríos-Santos, J.-V.; López-Jiménez, A.; Herrero-Climent, M.; Bullón, P. (2012 Sep 1): Job satisfaction and depression in SEPA members, and their relation to the burnout Syndrome —creation of a structural model. In: *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal* 17 (5), S. e821-824.
- Riemann, Dieter; Backhaus, Jutta (1996): Behandlung von Schlafstörungen. Ein psychologisches Gruppenprogramm. Weinheim: Beltz (Materialien für die psychosoziale Praxis).
- Riemann, D. (2007): Depressive Symptom. In: H. Peter (Hrsg.): *Enzyklopädie der Schlafmedizin*. Mit 137 Tabellen. [Online-Ausg.]. Heidelberg: Springer-Medizin-Verl., S. 241–246.
- RKI: RKI - Gesundheit A-Z - Schlafstörungen. Online verfügbar unter http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GesundAZ/Content/S/Schlafstoerungen/Inhalt/Schlafstoerungen_inhalt.html?nn=2408450, zuletzt geprüft am 07.11.2012.
- Rösing, I. (2003): Ist die Burnout-Forschung ausgebrannt? Analyse und Kritik der internationalen Burnout-Forschung. Heidelberg: Asanger.
- Rössler, W. (2009): Burnout-Prävention bei Ärzten für Psychiatrie und Psychotherapie. In: F. Schneider und M. Grözinger (Hrsg.): *Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne*. Abstractband zum DGPNN Kongress 2009 25.-28. November 2009, ICC Berlin. Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde e.V., S. 465.
- Rotter, J. B. (1966): Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. In: *Psychological Monographs* 33 (1), S. 300–303.
- Rühle, K.-H. (1997): I-1.5 Physiologische Grundlagen der Atmung. In: H. Schulz (Hrsg.): *Kompodium Schlafmedizin*. Heidelberg: Ecomed.

- Ruiz, F. S.; Andersen, M. L.; Martins, R. C.; Zager, A.; Lopes, J. D.; Tufik, S. (2012): Immune alterations after selective rapid eye movement or total sleep deprivation in healthy male volunteers. In: *Innate Immunity* 18 (1), S. 44–54.
- Rupprecht, R.; Müller, N. (2010): Psychoneuroendokrinologische und psychoneuroimmunologische Grundlagen. In: H.-J. Möller, G. Laux und H.-P. Kapfhammer (Hrsg.): *Psychiatrie Psychosomatik Psychotherapie*, Bd. 1. 4. Aufl. Berlin: Springer, S. 251–276.
- Russell, J. A.; Carroll, J. M. (1999): On the bipolarity of positive and negative affect. In: *Psychological Bulletin* 125, S.3–30.
- Sack, R. L.; Auckley, D.; Carskadon, M. A.; Auger, R. R.; Wright, K. P.; Vitiello, M. V.; Zhdanova, I. V. (2007): Circadian rhythm sleep disorders: Part I, basic principles, shift work and jet lag disorders. In: *Sleep* 30 (11), S. 1460–1483.
- Saleh, P.; Shapiro, C. M. (2008): Disturbed sleep and burnout: Implications for long-term health. In: *Journal of Psychosomatic Research* 65 (1), S. 1–3.
- Samela-Aro, K.; Kiuru, N.; Leskinen, E.; Nurmi, J.-E. (2009): School-Burnout Inventory (SBI). Reliability and Validity. In: *European Journal of Psychological Assessment* 25 (1), S.48–57.
- Saper, C. B.; Scammell, T. E.; Lu, J. (2005): Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. In: *Nature* 437 (7063), S. 1257–1263.
- Saß, H.; Wittchen, H.-U.; Zaudig, M.; Houben, I. (2003): Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. Textrevision - DSM-IV-TR ; übersetzt nach der Textrevision der 4. Auflage des "Diagnostic and statistical manual of mental disorders" der American Psychiatric Association. Göttingen [u.a.]: Hogrefe.
- Saunamäki, T.; Jehkonen, M. (2007): Depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome: a review. In: *Acta Neurologica Scandinavica* 116 (5), S. 277–288.
- Savicki, V. (2002): Burnout across thirteen cultures: Stress and coping in child and youth care workers. Westport, CT: Praeger.
- Schaarschmidt, U. (2005): Halbtagsjobber? Psychische Gesundheit im Lehrerberuf - Analyse eines veränderungsbedürftigen Zustandes. 2. Aufl. Weinheim, Basel: Beltz (Beltz Pädagogik).
- Schaarschmidt, U. (2007): Gerüstet für den Schulalltag. Psychologische Unterstützungsangebote für Lehrerinnen und Lehrer. Weinheim [u.a.]: Beltz (Pädagogik).
- Schaufeli, W. B.; Leiter, M. P.; Maslach, C.; Jackson, S.E. (1996): Maslach Burnout Inventory – General Survey (MBI-GS). In: C. Maslach, S.E. Jackson und M.P. Leiter (Hrsg.): *Maslach Burnout Inventory Manual*. 3. Aufl. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Schaufeli, W.; Enzmann, D. (1998): The burnout companion to study and practice. A critical analysis. London, Philadelphia, PA: Taylor & Francis (Issues in occupational health).
- Schaufeli, W. B.; Bakker, A. B.; Hoogduin, K.; Schaap, C.; Kladler, A. (2001): On the clinical validity of the maslach burnout inventory and the burnout measure. In: *Psychology and Health* 16 (5), S. 565–582.

- Schaufeli, W. B.; Salanova, M.; González-Romá, V.; Bakker, A. B. (2002): The measurement of engagement and burnout: A two sample confirmatory factor analytic approach. In: *Journal of Happiness Studies* 3 (1), S. 71–92.
- Schaufeli, W. B.; Taris, T. W. (2005): The conceptualization and measurement of burnout: Common ground and worlds apart. The views expressed in *Work & Stress Commentaries* are those of the author(s), and do not necessarily represent those of any other person or organization, or of the journal. In: *Work and Stress* 19 (3), S. 256–262.
- Schaufeli, W. B.; Taris, T. W.; van Rhenen, W. (2008): Workaholism, burnout, and work engagement: Three of a kind or three different kinds of employee well-being? In: *Applied Psychology* 57 (2), S. 173–203.
- Schavernoch, H. (1981): *Die Harmonie der Sphären – Die Geschichte der Idee des Weltenklangs und der Seeleneinstimmung*. Freiburg, München: Alber.
- Schestatsky, P.; Dall-Agnol, L.; Gheller, L.; Stefani, L. C.; Sanches, P. R. S.; Souza, I. C. de et al. (2013): Pain-autonomic interaction after work-induced sleep restriction. In: *European Journal of Neurology* 20 (4), S. 638–646.
- Schlack, R.; Hapke, U.; Maske, U.; Busch, M. A.; Cohrs, S. (2013): Häufigkeit und Verteilung von Schlafproblemen und Insomnie in der deutschen Erwachsenenbevölkerung. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). In: *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 56 (5/6), S. 740–748.
- Schneider, W. (2011): Psychische Gesundheit und Arbeit. In: *Psychotherapeut* 56 (1), S. 6–7.
- Schonfeld, I. S. (1990): Psychological distress in a sample of teachers. In: *Journal of Psychology* 124 (3), S. 321–338.
- Schonfeld, I. S.; Bianchi, R. (2016): Burnout and depression: Two entities or one? In: *Journal of Clinical Psychology* 72(1), S.22–37.
- Schramm, E.; Riemann, D. (1995): *Internationale Klassifikation der Schlafstörungen. ICSD; übersetzt nach The international classification of sleep disorders, diagnostic and coding manual, pocket edition*. Weinheim: Beltz, PsychologieVerlagsUnion.
- Schubert, C. (2015): *Psychoneuroimmunologie und Psychotherapie*. 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer.
- Schwarz, J. F.; Popp, R.; Haas, J.; Zulley, J.; Geisler, P.; Alpers, G. W. et al. (2013): Shortened night sleep impairs facial responsiveness to emotional stimuli. In: *Biological Psychology* 93 (1), S. 41–44.
- Schweiß-Gerwin, G. (2013): Macht Arbeit krank? In: *Süddeutsche Zeitung* 69, 16.05.2013 (112), S. Sonderseiten der Markt 1.
- Seidel, H. v. (2009): Erschreckende Ernährungssünden der Deutschen. In: *Die Welt*, 12.01.2009, S. 12.
- Selye, H. (1946): The general adaption syndrome and the disease of adaption. In *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 6, S.117–230.
- Selye, H. (1975): Confusion and controversy in the stress field. In: *Journal of Human Stress* 1 (2), S. 37–44.

- Semmer, N. K.; Jacobshagen, N.; Meier, L. L. (2006): Arbeit und (mangelnde) Wertschätzung. In: *Wirtschaftspsychologie* 2(3), S. 87–95.
- Sharma, A.; Sharp, D. M.; Walker, L. G.; Monson, J. R. T. (2008): Stress and burnout in colorectal and vascular surgical consultants working in the UK National Health Service. In: *Psycho-Oncology* 17 (6), S. 570–576.
- Shakespeare, W. (2006): The passionate pilgrim. In: J. Roe (Hrsg.): The poems. Venus and Adonis, The rape of Lucrece, The phoenix and the turtle, The passionate pilgrim, A lover's complaint. Updated version. Cambridge: Cambridge Univ. Press, S. 245–270.
- Shaver, L. L.; Johnston, S. K.; Lentz, M. J.; Landis, C. A. (2002): Stress exposure, psychological distress, and physiological stress activation in midlife women with insomnia. In: *Psychosomatic Medicine* 64 (5), S. 793–802.
- Shirom, A.; Westman, M.; Shamai, O.; Carel, R. S. (1997): Effects of work overload and burnout on cholesterol and triglycerides levels: The moderating effects of emotional reactivity among male and female employees. In: *Journal of Occupational Health Psychology* 2 (4), S. 275–288.
- Siegrist, J. (1996): Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. In: *Journal of Occupational Health Psychology* 1 (1), S. 27–41.
- Siegrist, J. (2011): Berufliche Gratifikationskrisen und depressive Störungen. In: *Psychotherapeut* 56 (1), S. 21–25.
- Söderström, M.; Ekstedt, M.; Åkerstedt, T.; Nilsson, J.; Axelsson, J. (2004): Sleep and sleepiness in young individuals with high burnout scores. In: *Sleep* 27 (7), S. 1369–1377.
- Söderström, M.; Jeding, K.; Ekstedt, M.; Perski, A.; Åkerstedt, T. (2012): Insufficient sleep predicts clinical burnout. In: *Journal of Occupational Health Psychology* 17 (2), S. 175–183.
- Sonnenschein, M.; Mommersteeg, P. M.; Houtveen, J. H.; Sorbi, M. J.; Schaufeli, W. B.; van Doornen, L. J. (2007a): Exhaustion and endocrine functioning in clinical burnout: An in-depth study using the experience sampling method. In: *Biological Psychology* 75 (2), S. 176–184.
- Sonnenschein, M.; Sorbi, M. J.; van Doornen, L. J.; Schaufeli, W. B.; Maas, C. J. (2007b): Evidence that impaired sleep recovery may complicate burnout improvement independently of depressive mood. In: *Journal of Psychosomatic Research* 62 (4), S. 487–494.
- Sonnenschein, M.; Sorbi, M. J.; Verbraak, M. J.; Schaufeli, W. B.; Maas, C. J.; van Doornen, L. J. (2008): Influence of sleep on symptom improvement and return to work in clinical burnout. In: *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 34 (1), S. 23–32.
- Spiegelhalder, K.; Regen, W.; Kyle, S.; Endres, D.; Nissen, C.; Feige, B.; Riemann, D. (2011): Insomnie und Pünktlichkeit. In: Somnologie - Schlafforschung und Schlafmedizin (Hrsg.): Abstracts der 19. Jahrestagung der DGSM. Mannheim, Congress Center Rosengarten, 10.-11. November 2011. Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e.V. (DGSM): Springer Medizin (15 (Supplement1)), S. 12.
- Statista (2008): Die fünf häufigsten Gesundheitsbeschwerden der Deutschen. Online verfügbar unter <http://de.statista.com/statistik/daten/studie/2960/umfrage/top-5-der-gesundheitsbeschwerden-der-deutschen/>, zuletzt geprüft am 08.11.2012.

- Steiger, A. (1995): Sleep endocrinology. In: *Der Nervenarzt* 66 (1), S. 15–27.
- Steiger, A. (2007): Neuroendocrinology of Sleep. In: A. Laitha und J. D. Blaustein (Hrsg.): *Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology. Behavioral Neurochemistry, Neuroendocrinology and Molecular Neurobiology*. Bosten, MA: Springer-Verlag, S. 895–937.
- Steiger, A. (2008): Schlafstörung. In: Florian Holsboer, G. Gründer und O. Benkert (Hrsg.): *Handbuch der Psychopharmakotherapie*. Heidelberg: Springer Medizin, S. 304–314.
- Steiger, A. (2011): Schlafstörungen. In: Gerhard Gründer und Otto Benkert (Hrsg.): *Handbuch der Psychopharmakotherapie*. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer, S. 351–360.
- Steinberg, R.; Weess, H.-G.; Landwehr, R. (2010): *Schlafmedizin. Grundlagen und Praxis*. 2. Aufl. Bremen, London, Boston, Mass: UNI-MED-Verl.
- Steinberg, R. (2011): Die Entwicklung der Schlafmedizin - international, national, lokal. In: H.-G. Weeß, R. Binder und R. Steinberg (Hrsg.): *Update Schlafmedizin*. 1. Aufl. Bremen [u.a.]: UNI-MED-Verl., S. 16–26.
- Stephens, C.; Alpass, F.; Baars, M.; Towers, A.; Stevenson, B. (2010): SF-36v2 norms for New Zealanders aged 55–69 years. In: *The New Zealand Medical Journal* 123 (1327), S1–11.
- Sterling, P.; Eyer, J. (1988): Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. In: S. Fisher und J. Reason (Hrsg.): *Handbook of life stress, cognition and health*. New York: Wiley & Sons, S. 631–651.
- Stuck, B. A.; Maurer, J. T.; Schredl, M.; Weeß, H.-G. (2009): *Praxis der Schlafmedizin. Schlafstörungen bei Erwachsenen und Kindern ; Diagnostik, Differentialdiagnostik und Therapie*. 1. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin.
- Swider, B. W.; Zimmerman, R. D. (2010): Born to burnout: A meta-analytic path model of personality, job burnout, and work outcomes. In: *Journal of Vocational Behavior* 76 (3), S. 487–506.
- Taft, C.; Karlsson, J.; Sullivan, M. (2004): Performance of the Swedish SF-36 version 2.0. In: *Quality of Life Research* 13 (1), S.251–256.
- Taris, T. W.; Le Blanc, P. M.; Schaufeli, W. B.; Schreurs, P. J. G. (2005): Are there causal relationships between the dimensions of the Maslach Burnout Inventory? A review and two longitudinal tests. In: *Work and Stress* 19 (3), S. 238–255.
- Teraoka, S.; Hayashida, N.; Shinkawa, T.; Taira, Y.; Nagai-Sekitani, Y.; Irie, S. et al. (2013): Good stress management capability is associated with lower body mass index and restful sleep in the elderly. In: *The Tohoku Journal of Experimental Medicine* 229 (1), S. 5–10.
- Theorell, T.; Karasek, R. A. (1996): Current issues relating to psychosocial job strain and cardiovascular disease research. In: *Journal of Occupational Health Psychology* 1 (1), S. 9–26.
- Tomfohr, L.; Ancoli-Israel, S.; Pung, M. A.; Natarajan, L.; Dimsdale, J. E. (2010): Uplifts and sleep. In: *Behavioral Sleep Medicine* 9 (1), S. 31–37.
- Tominschek, I.; Zäuner, A. (2012): Intrapsychische, interpersonelle und organisationale Besonderheiten bei der Behandlung von Burnout-Patienten. Beobachtungen und Behandlungsempfehlungen aus ambulanter und (teil-)stationärer verhaltenstherapeutischer Sicht. In: *Persönlichkeitsstörungen* 16 (2), S. 143–149.

- Travado, L.; Grassi, L.; Gil, F.; Ventura, C.; Martins, C. (2005): Physician-patient communication among Southern European cancer physicians: The influence of psychosocial orientation and burnout. In: *Psycho-Oncology* 14 (8), S. 661–670.
- Tritt, K.; Heymann, F. v.; Zaudig, M.; Zacharias, I.; Söllner, W.; Loew, T. (2008): Entwicklung des Fragebogens »ICD-10-Symptom-Rating« (ISR). In: *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie* 54 (4), S. 409–419.
- Tritt, K.; Zaudig, M.; Klapp, B. F.; Loew, T.; Söllner, W.; Heymann, F. v. (2009): Kennwerte des Fragebogens ICD-10-Symptom-Rating (ISR) 59 (2), S. A061.
- Tsai, S.-Y. (2012): A study of the health-related quality of life and work-related stress of white-collar migrant workers. In: *International Journal of Environmental Research and Public Health* 9 (10), S. 3740–3754.
- Tsuno, N.; Besset, A.; Ritchie, K. (2005): Sleep and depression. In: *Journal of Clinical Psychiatry* 66 (10), S. 1254–1269.
- Tune, G. S. (1969): Sleep and wakefulness in 509 normal human adults. In: *The British Journal of Medical Psychology* 42 (1), S. 75–80.
- Udris, I.; Frese M. (1999): Begriffe und Gegenstandsbestimmung. In: C. G. Hoyos und D. Frey (Hrsg.): *Arbeits- und Organisationspsychologie. Ein Lehrbuch*. Weinheim: Psychologie Verlags Union, S. 429–445.
- Ulrich, E. (1994): *Arbeitspsychologie*. 3. Aufl. Stuttgart: Schäfer-Poeschel.
- van der Werf, Y.; Altena, D.; Schoonheim, E.; Sanz-Arigita, M.; Vis, E.; Rijke, J. C. de; et al (2009): Sleep benefits subsequent hippocampal functioning. In: *Nature Neuroscience* 12 (2), S. 122–123.
- van Leeuwen, W. M. A.; Lehto, M.; Karisola, P.; Lindholm, H.; Luukkonen, R.; Sallinen, M. et al. (2009): Sleep restriction increases the risk of developing cardiovascular diseases by augmenting proinflammatory responses through IL-17 and CRP. In: *PLoS ONE* 4 (2), S. e4589.
- Vela-Bueno, A.; Moreno-Jiménez, B.; Rodríguez-Muñoz, A.; Olavarrieta-Bernardino, S.; Fernández-Mendoza, J.; La Cruz-Troca, J. J. de et al. (2008): Insomnia and sleep quality among primary care physicians with low and high burnout levels. In: *Journal of Psychosomatic Research* 64 (4), S. 435–442.
- Vente, W. de; Kamphuis, J.; Emmelkamp, P. (2006): Alexithymia, risk Factor or consequence of work-related stress? In: *Psychotherapy and Psychosomatics* 75 (5), S. 304–311.
- Verstraetena, E.; Cluydtsa, R.; Verbraecken, J.; Roecka, J. de (1996): Neuropsychological functioning and determinants of morning alertness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. In: *Journal of the International Neuropsychological Society* 4 (2), S. 306–314.
- Verstraeten, E.; Cluydts, R. (2004): Executive control of attention in sleep apnea patients: theoretical concepts and methodological considerations. In: *Sleep Medicine Reviews* 8 (4), S. 257–267.
- Voltmer, E.; Spahn, C. (2009): Psychosoziale Belastungen bei Medizinstudenten und Ärzten als Vertreter helfender Berufe. In: F. Schneider und M. Grözing (Hrsg.): *Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne. Abstractband zum DGPNN Kongress 2009 25.-28. November 2009, ICC Berlin. Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne.*

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde e.V., S. 465–466.

Watson, D.; Tellegen, A. (1985): Toward a consensual structure of mood. In: *Psychological Bulletin* 98, S.219–235.

Welter-Enderlin, R. (2008): Einleitung: Resilienz aus Sicht von Beratung und Therapie. In: B. Hildenbrand und R. Welter-Enderlin (Hrsg.): *Resilienz - Gedeihen trotz widriger Umstände*. 2. Aufl. Heidelberg: Carl-Auer-Verl. (Paar- und Familientherapie), S. 7–19.

Wentz, I.; Nowosadzka, M.; Oechsler, R. (2015): Hashimoto im Griff. Endlich beschwerdefrei mit der richtigen Behandlung. 2. Aufl. Kirchzarten bei Freiburg: VAK-Verl.

Wielckens, K.; Malchau, G. (2003): Endokrinologie. In: Harald Renz (Hrsg.): *Integrative Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin. Pathophysiologie, Pathobiochemie, Hämatologie*. Berlin: Walter de Gruyter, S. 119–156.

Winkelmann, J.; Lichtner, P.; Schormair, B.; Uhr, M.; Hauk, S.; Stiasny-Kolster, K. et al. (2008a): Variants in the neuronal nitric oxide synthase (nNOS, NOS1) gene are associated with restless legs syndrome. In: *Academic Psychiatry* 23 (3), S. 350–358.

Winkelmann, J. W.; Buxton, O. M.; Jensen, J. E.; Benson, K. L.; O'Connor, S. P.; Wang, W.; Renshaw, P. F. (2008b): Reduced brain GABA in primary insomnia: preliminary data from 4T proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS). In: *Sleep* 31 (11), S. 1499–1506.

Wissenschaftliches Institut der AOK (WidO) (19.04.2011): Burnout auf dem Vormarsch. Berlin. Mayer, Markus. Online verfügbar unter www.wido.de/meldungakt+M573e3cbeb9d.html, zuletzt geprüft am 13.03.2016.

Wittchen, H.-U.; Krause, P.; Höfler, M.; Pittrow, D.; Winter, S.; Spiegel, B. et al. (2001): NISAS-2000: Die „Nationwide Insomnia Screening and Awareness Study“. Prävalenz und Verschreibungsverhalten in der allgemeinärztlichen Versorgung. In: *MMW Fortschritte der Medizin* 119 (Sonderdruck 1), S. 1–11.

Wurst, F.; Thon, N.; Kunz, I.; Forstner, K.; Beschoner, P.; Braun, M. (2009): ÄrztInnengesundheit: Ergebnisse einer Umfrage bei den Mitgliedern der Salzburger Ärztekammer. In: F. Schneider und M. Grözinger (Hrsg.): *Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne. Abstractband zum DGPNK Kongress 2009 25.-28. November 2009, ICC Berlin. Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne*. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde e.V., S. 433.

Yang, C.-M.; Chou, C. P.-W.; Hsiao, F.-C. (2011): The association of dysfunctional beliefs about sleep with vulnerability to stress-related sleep disturbance in young adults. In: *Behavioral Sleep Medicine* 9 (2), S. 86–91.

Yoo, H.; Franke, W. D. (2013): Sleep habits, mental health, and the metabolic syndrome in law enforcement officers. In: *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 55 (1), S. 99–103.

Young, T.; Palta, M.; Dempsey, J.; Skatrud, J.; Weber, S.; Badr, S. (1993): The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. In: *The new England Journal of Medicine* 328 (17), S. 1230–1235.

Zager, A.; Andersen, M. L.; Ruiz, F. S.; Antunes, I. B.; Tufik, S. (2007): Effects of acute and chronic sleep loss on immune modulation of rats. In: *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 293 (1), S. R504–R509.

- Zager, A.; Ruiz, F. S.; Tufik, S.; Andersen, M. L. (2012): Immune outcomes of paradoxical sleep deprivation on cellular distribution in naive and lipopolysaccharide- stimulated mice. In: *Neuroimmunomodulation* 19 (2), S. 79–87.
- Zapf, D.; Holz, M. (2006): On the positive and negative effects of emotion work in organizations. In: *European Journal of Work and Organizational Psychology* 15 (1), S. 1–28.
- Zaudig, M. (2009): Burn-out Syndrom - Mit Volldampf in die Erschöpfung. In: *Der Kassenarzt* 18, S. 24–29.
- Zaudig, M.; Berberich, G.; Konermann, J. (2012): Persönlichkeit und Burnout - eine Übersicht. In: *Persönlichkeitsstörungen* 16 (2), S. 75–84.
- Zencirci, A. D.; Arslan, S. (2011): Morning-evening type and burnout level as factors influencing sleep quality of shift nurses: a questionnaire study. In: *Croatian Medical Journal* 52 (4), S. 527–537.
- Zerbst, M. (2011): Schlafstörungen beeinträchtigen das Gedächtnis. In: *Das Schlafmagazin* 1. Online verfügbar unter <http://www.dasschlafmagazin.de/wegezumgesunden-schlaf/archiv/ausgewaehlte-artikel/schlafstoerungen-beeintraechtigen-das-gedaechtnis.html>, zuletzt geprüft am 26.06.2016
- Ziegler, G. (1981): Psychophysiologische und psychopharmakologische Untersuchungen von Schlaf und Schlafstörungen. Dissertation. Eberhard-Karls-Universität, Tübingen. Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften.
- Zimbardo, Philip G. (1995): Psychologie. 6. Aufl. Berlin Heidelberg: Springer.
- Zulley, J. (2008): So schlafen Sie gut! Die besten Tipps von Deutschlands führendem Schlafexperten. Unter Mitarbeit von Gabriele Kautzmann. Jub.-Ausg. München: Zabert Sandmann.
- Zulley, J. (2010): Mein Buch vom guten Schlaf. Endlich wieder richtig schlafen. 1. Aufl. München: Goldmann.
- Zulley, J. (2011): Schlaf in unserer Leistungsgesellschaft - Notwendigkeit oder Zeitverschwendung? In: H.-G. Weeß, R. Binder und R. Steinberg (Hrsg.): Update Schlafmedizin. 1. Aufl. Bremen [u.a.]: UNI-MED-Verl., S. 27–32.

10 Anhang Fragebögen

Eingesetzter Schlafragebogen:

Fragebogen zu soziodemographischen Angaben, Teil A PSQI (Buysse et al. 1989a) sowie selbstentwickelten Fragen zum Konsumverhalten (Teil B) und zum nächtlichen Erwachen und schwierigem Einschlafen (Teil C)

Wenn bei Ihnen ein **Schlafapnoesyndrom** oder ein **Restless Legs Syndrom** diagnostiziert wurde, brauchen Sie diesen Bogen **nicht** zu bearbeiten.

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen und kreuzen Sie Zutreffendes an:

Ausgeübter Beruf (auch Hausfrau/-mann): _____

Arbeitszeit/Woche: _____

Arbeiten Sie im Schichtdienst? ☐ ja ☐ nein

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihre üblichen Schlafgewohnheiten und zwar nur während der letzten vier Wochen vor stationärer Aufnahme. Ihre Antworten sollten möglichst genau sein und sich auf die Mehrzahl der Tage und Nächte während der letzten vier Wochen vor Aufnahme beziehen. Beantworten Sie bitte alle Fragen.

A: Pittsburgh Schlafqualitäts Index (PSQI), (Buysse et al. 1989a) (mod. nach (Buysse et al. 1989b))

1. Wann sind Sie während der letzten vier Wochen gewöhnlich abends zu Bett gegangen?

übliche Uhrzeit:

2. Wie lange hat es während der letzten vier Wochen gewöhnlich gedauert, bis Sie nachts eingeschlafen sind?

in Minuten:

3. Wann sind Sie während der letzten vier Wochen gewöhnlich morgens aufgestanden?

übliche Uhrzeit:

4. Wie viele Stunden haben Sie während der letzten vier Wochen pro Nacht tatsächlich geschlafen? (Das muss nicht mit der Anzahl der Stunden, die Sie im Bett verbracht haben, übereinstimmen.)

Effektive Schlafzeit (Stunden) pro Nacht :

Kreuzen Sie bitte für jede der folgenden Fragen die für Sie zutreffende Antwort an.
Beantworten Sie bitte alle Fragen.

5. Wie oft haben Sie während der letzten vier Wochen schlecht geschlafen, ...

	gar nicht	weniger als 1x pro Woche	1x oder 2x pro Woche	3x oder häufiger pro
a) ...weil Sie nicht innerhalb von 30 Minuten einschlafen konnten?				
b) ... weil Sie mitten in der Nacht oder früh morgens aufgewacht sind?				
c) ... weil Sie aufstehen mussten, um zur Toilette zu gehen?				
	gar nicht	weniger als 1x pro Woche	1x oder 2x pro Woche	3x oder häufiger pro
d) ... weil Sie Beschwerden beim Atmen hatten?				
e) ... weil Sie husten mussten oder laut geschnarcht haben?				
f) ... weil Ihnen zu kalt war?				
g) ... weil Ihnen zu warm war?				
h) ... weil Sie schlecht geträumt hatten?				

i) ... weil Sie Schmerzen hatten?				
j) ... aus anderen Gründen?				

6. Wie würden Sie insgesamt die Qualität Ihres Schlafes während der letzten vier Wochen beurteilen?

- ☐ Sehr gut
- ☐ Ziemlich gut
- ☐ Ziemlich schlecht
- ☐ Sehr schlecht

7. Wie oft haben Sie während der letzten vier Wochen Schlafmittel eingenommen (vom Arzt verschriebene oder frei verkäufliche)?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

8. Wie oft hatten Sie während der letzten vier Wochen Schwierigkeiten wachzubleiben, etwa beim Autofahren, beim Essen oder bei gesellschaftlichen Anlässen?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

9. Hatten Sie während der letzten vier Wochen Probleme, mit genügend Schwung die üblichen Alltagsaufgaben zu erledigen?

- ☐ Keine Probleme
- ☐ Kaum Probleme
- ☐ Etwas Probleme
- ☐ Große Probleme

B. Bitte machen Sie einige Angaben zu Ihrem Medikamenten und Genußmittelgebrauch!

1. Rauchen Sie täglich oder fast täglich? ☐ ja ☐ nein

Falls JA: Anzahl an Zigaretten/Tag _____

2. Bitte denken Sie einmal an Ihren Alkoholkonsum in den letzten 4 Wochen.

☐ Ich trinke keinen Alkohol

Ich trinke: ☐ Bier ca. _____ Flaschen/Tag (eine Flasche = 0,5 l)

☐ Wein ca. _____ Gläser/Tag (ein Glas = 0,25 l)

☐ Spirituosen ca. _____ Gläser/Tag (ein Glas = 0,02 l)

3. Bitte denken Sie an Ihren Konsum von anregenden Getränken in den letzten 4 Wochen

☐ Ich trinke keinen Kaffee / Tee / Kakao

☐ Ich trinke ca. _____ Tassen **Kaffee** pro Tag

☐ Ich trinke ca. _____ Tassen **Kakao** pro Tag

☐ Ich trinke ca. _____ Gläser **Cola** pro Tag

☐ Ich trinke ca. _____ Dosen / Flaschen **Energiedrinks** pro Tag

4. Haben Sie in den letzten 4 Wochen regelmäßig Drogen oder Beruhigungsmittel eingenommen?

☐ Ich konsumiere keine Drogen / Beruhigungsmittel

☐ Ich nehme pflanzliche Beruhigungsmittel wie z.B. Baldrian

☐ Ich nehme andere Beruhigungsmittel wie z.B. Lexotanil, Valium

☐ Ich konsumiere Drogen z.B. Cannabis

C. Die folgenden Fragen brauchen Sie nur zu beantworten, wenn Sie nachts aufwachen oder schlecht einschlafen:

1. Seit wann besteht dieses Problem?

- ☐ Meine Schlafproblem begannen vor meiner jetzigen Erkrankung
- ☐ Meine Schlafprobleme bestehen seit Beginn meiner jetzigen Erkrankung
- ☐ Meine Schlafprobleme entwickelten sich im Verlauf meiner jetzigen Erkrankung

2. Wenn Sie aufwachen, können Sie

- ☐ gleich wieder einschlafen.
- ☐ nach ein paar Minuten wieder einschlafen.
- ☐ innerhalb einer halben Stunde wieder einschlafen.
- ☐ erst nach langer Zeit wieder einschlafen.
- ☐ nicht mehr einschlafen.

3. Wenn Sie erwachen, haben Sie folgende Symptome?

- ☐ Herzrasen
- ☐ Schwitzen
- ☐ Atemnot
- ☐ Gedankenkreisen / Sorgen / Ängste
- ☐ keines der genannten, sondern folgendes:.....
- ☐ keine Symptome

4. Falls Sie nachts erwachen, dann wachen Sie bevorzugt auf in der Zeit zwischen

- ☐ 20-22 Uhr
- ☐ 22-24 Uhr
- ☐ 24-2 Uhr
- ☐ 2-4 Uhr
- ☐ 4-6 Uhr

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Eingesetzter Fragebogen zum Thema Burnout:

MBI-GS-D : siehe (Büssing und Perrar 1992)

11 Eidesstattliche Versicherung

Vieracker-Randhahn, Melanie Viktoria Therese

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

Untersuchung des Schlafverhaltens von Burnout Patienten - Statistische Analyse des Zusammenhangs von hohen Burnout-Maßen in Selbstbeurteilungsskalen mit durch Fragebögen erfassten Schlafstörungen in einer klinischen Stichprobe

selbstständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung des akademischen Grades eingereicht wurde.

Ort, Datum

Melanie Vieracker-Randhahn

12 Danksagungen

Die vorliegende Arbeit wurde in der Psychosomatischen Klinik Windach unter der Betreuung von Herrn Dr. med. Götz Berberich durchgeführt.

Zunächst bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. habil. Dr. med. Michael Zaudig für die Zurverfügungstellung des Themas und die Möglichkeit der Durchführung dieser Studie in der Psychosomatischen Klinik Windach.

Mein Dank gilt ebenfalls den Mitarbeitern der Psychosomatischen Klinik Windach für die Durchführung der Fragebogenaktion. Für die Eingabe eines Teils der Daten sage ich ein herzliches „Vergelt´s Gott“.

Mein allergrößter Dank gilt meinem Betreuer Herrn Dr. med. Berberich für die Unterstützung bei der Durchführung meiner Doktorarbeit.

Bei Herrn Dr. phil. Konermann möchte mich ganz besonders für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung bedanken.

Mein Dank gilt außerdem all jenen Patienten, die die Fragebögen der vorliegenden Studie ausgefüllt haben.

Nicht zuletzt möchte ich meiner Familie für die liebevolle Unterstützung, Motivation, Geduld und das Entgegenkommen sowie die Rücksichtnahme danken. Mein ganz besonders Dank gilt meiner Mutter Aline Vieracker für die Ermutigung bei der Erstellung meiner Arbeit sowie Frau Regina Taskin.