Osteopathie bei Schlafstörungen von Erwachsenen

Studie im Within-Subject-Design

Master Thesis zur Erlangung des akademischen Grades

„Master of Science“

Im Universitätslehrgang Osteopathie MSC

Thomas Litzlbauer

Donau-Universität Krems

Department für Gesundheitswissenschaften und Biomedizin

Betreuerin: Mag. Dr. Astrid Grant Hay

Wien, 30.10.2016

Eidesstattliche Erklärung

Ich, Thomas Litzlbauer, geb. am 4.9.1977 in Grieskirchen, erkläre,

1. dass ich meine Master Thesis selbständig verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und mich auch sonst keiner unerlaubten Hilfsmittel bedient habe,

2. dass ich meine Master Thesis bisher weder im In- noch im Ausland in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe,

3. dass ich, falls die Master Thesis mein Unternehmen oder einen externen Kooperationspartner betrifft, meinen Arbeitgeber über Titel, Form und Inhalt der Arbeit unterrichtet und sein Einverständnis eingeholt habe.

Danksagung

Ein Dankeschön gilt Dr. Johannes Dick, Msc, D.O., in dessen Unterricht die Idee und Anregung zur Umsetzung dieser Arbeit kam und vor allem auch Anja Schulmeyer Msc, D.O., die mir aufbauend auf ihrer eigenen Master Thesis wertvolle Hinweise zur Durchführung dieser Studie gab.

Ein herzlicher Dank gebührt ebenfalls Anita Tossmann und PT Karin Wakolm für das Korrekturlesen meiner Master Thesis und insbesondere auch meiner Nichte Vanessa, die mich mit ihren Computerkenntnissen tatkräftig unterstützte.

Besonders bedanken möchte ich mich bei meiner Betreuerin Mag. Dr. Astrid Grant Hay, die mir mit viel Engagement und wertvollen Tipps das Zustandekommen dieser Arbeit wesentlich erleichterte.

Aus Gründen der einfacheren Lesbarkeit wird in dieser Arbeit auf die geschlechtsneutrale Differenzierung verzichtet. Es wird die männliche Form verwendet, jedoch beziehen sich die Angaben auf Angehörige beider Geschlechter.

Zusammenfassung

Name Litzlbauer

Vorname Thomas

Titel Osteopathische Behandlung bei Schlafstörungen von Erwachsenen

Hintergrund: Anhaltende Schlafstörungen sind ein weit verbreitetes Phänomen in der Allgemeinbevölkerung. Hinsichtlich Ursachen und empfohlener Therapieansätze eröffnet die Literatur ein breites Spektrum an Möglichkeiten. Einige Studien lassen sich recherchieren, in denen auch die osteopathischen Behandlungen einen Effekt bzw. Stellenwert in der Behandlung von Schlafstörungen haben können.

Studienziel: Untersuchung der Hypothese, ob die osteopathische Behandlung den Schweregrad von Schlafstörungen bei Erwachsenen verändern kann.

Studiendesign: Within-Subject-Design

Methodik: 25 Probanden, die mindestens seit drei Monaten unter Schlafstörungen litten und beim Erstgespräch mindestens 13 Punkte auf dem Messinstrument Regensburger Insomnie Skala (RIS) erreichten, nahmen an der Studie teil. Nach drei Wochen Wartezeit wurden insgesamt drei osteopathische Behandlungen im Abstand von je zwei Wochen durchgeführt, wobei jeweils vor und nach dem Behandlungsblock der Fragebogen RIS zwecks Datenerhebung erneut ausgefüllt wurde. Zwei Monate nach der letzten Behandlung erfolgte ein Follow-Up. Zielparameter war der Grad der Schlafstörung, gemessen durch das Gesamtergebnis der RIS.

Ergebnisse: Beim Mittelwert der Gesamtscores konnte eine deutliche Verringerung im Verlauf der Datenerhebungszeitpunkte beobachtet werden. Der t-Test ergab signifikante Verbesserungen sowohl beim Messzeitpunkt 3 als auch beim Follow-Up im Vergleich zum Zeitpunkt des Erstgespräches und in Relation zum Messpunkt 2 nach der Wartezeit: (M1/M3 sig.: 0,013); (M1/M4 sig.: 0,000); (M2/M3 sig.: 0,002); (M2/M4 sig.: 0,000). Im Verlauf der Wartezeit kam es zu keiner signifikanten Reduktion des Gesamtscores (M1/M2 sig.: 0,937).

Fazit: Die erzielten Resultate scheinen nahezulegen, dass osteopathische Behandlungen eine Verminderung der Ausprägung von Schlafstörungen bewirken können. Aufgrund einiger limitierender Faktoren bedarf es jedoch noch einer Bestätigung durch weiterführende Studien auf diesem Feld.

Schlüsselwörter: Schlafstörung, Osteopathie, Regensburger Insomnie Skala

Abstract

Surname Litzlbauer

Forename Thomas

Title Osteopathic treatment on adults with sleep disturbances

Background: Prolonged sleep disturbances are a widely spread phenomenon in our society. With regards to the causes and therapeutic options literature offers a vast range of possibilities. A limited amount of studies can be found that investigate the topic of osteopathy in connection with sleeping disorders proving some positive effect of the treatment.

Objective: To investigate if osteopathic treatment has an effect on sleep disturbances in adults.

Design: Within-Subject-Design

Methods: 25 test persons, suffering from sleep disturbances for at least three months and reaching a minimum score of 13 points on the measuring instrument „Regensburger Insomnie Skala“ (RIS) at measure point one, participated in the study. After a waiting period of three weeks, three osteopathic treatments with an interval of two weeks were executed. Before and after the therapy period respectively additional data using the RIS was collected. Ultimately two months after the last treatment a Follow-Up was set. The surveyed parameter was the level of sleep disturbance measured by the overall score of the RIS.

Results: The average mean of the overall score showed an obvious decline in the process of the measure points. The t-tests resulted in a significant improvement at measure point three and after the follow-up in relation to measure point one at the anamnesis, and measure point two after the waiting period: (M1/M3 sig.: 0,013); (M1/M4 sig.: 0,000); (M2/M3 sig.: 0,002); (M2/M4 sig.: 0,000). No significant reduction of the mean appeared after the waiting period (M1/M2 sig.: 0,937).

Conclusion: The results support the theory that the number of sleep disorders could be decreased by osteopathic treatments. Due to some limiting factors, further research in this field is required for reconfirmation.

Key words: Sleep disturbance, Osteopathy, Regensburger Insomnie Skala

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1

2 Hintergrund 3

2.1 Definitionen/Klassifikationen 3

2.2 Grundlagen des Schlafes 5

2.2.1 Phänomenologie des Schlafes 5

2.2.2 Reziprokes Interaktionsmodell 6

2.3 Schlafregulation 7

2.3.1 Wachzustand und Schlafen 7

2.3.2 Arousal 10

2.4 Neuroendokrines System 11

2.4.1 Hormone 11

2.4.2 Neurotransmitter 12

2.5 Funktionen des Schlafes 13

2.6 Diagnostische Methoden 14

2.7 Therapeutische Maßnahmen bei Schlafstörungen 14

2.8 Überblick über bisherige Studien 14

2.9 Erklärungsmodelle der Wirkungsmöglichkeiten 15

2.9.1 Osteopathie 15

2.9.2 Somatische Dysfunktion (SD) 16

2.9.3 Psychosomatische Dysfunktion 16

2.9.4 Allostatic Load und Arousal 17

2.9.5 Wirkungsmöglichkeiten der Osteopathie 18

3 Studienziel 20

3.1 Forschungsfragen 20

3.2 Hypothese 20

4 Methoden 21

4.1 Studiendesign 21

4.2 Stichprobenbeschreibung 21

4.2.1 Größe der Stichprobe 21

4.2.2 Stichprobenzusammensetzung 21

4.3 Ein- und Ausschlusskriterien 21

4.3.1 Einschlusskriterien 21

4.3.2 Ausschlusskriterien 22

4.4 Parameter 23

4.4.1 Primäre Zielparameter 23

4.4.2 Sekundäre Zielparameter 23

4.5 Materialien 23

4.5.1 Messinstrument 23

4.5.2 Validität und Reliabilität 24

4.6 Studiendurchführung 24

4.6.1 Art der Stichprobenziehung 24

4.6.2 Zeitraum der praktischen Intervention 24

4.6.3 Behandlung/Intervention und Behandlungszeitpunkte 24

4.6.4 Tester 25

4.6.5 Behandelnde/Intervenierende Person 25

4.6.6 Information und Einverständniserklärung 25

4.6.7 Kosten der Intervention..... 25

4.6.8 Datenschutz..... 25

4.7 Literaturrecherche 25

4.8 Datenaufbereitung und Statistik 26

4.8.1 Datenerhebung 26

4.8.2 Darstellung der Daten..... 26

4.8.3 Statistische Testverfahren 26

5 Ergebnisse 27

5.1 Überblick über den Studienablauf 27

5.1.1 Chronologischer Interventionsplan 27

5.1.2 Studienablauf in Tabellenform 29

5.1.3 Studienabbrecher 30

5.2 Eingangsdaten 30

5.2.1 Geschlechts- und Altersverteilung 30

5.2.2 Normalverteilung und Varianzen 30

5.3 Hypothesentestung 31

5.3.1 Entwicklung der Mittelwerte der Gesamtscores..... 31

5.3.2 Ergebnisse der Varianzanalyse 32

5.3.3 Entwicklung der Mittelwerte der Einzelscores..... 34

5.4 Darstellung der sekundären Zielparameter 35

5.5 Osteopathische Befunderhebung..... 36

6 Diskussion 37

6.1 Methoden 37

6.1.1 Studiendesign 37

6.1.2 Einschlusskriterien 37

6.1.3 Ausschlusskriterien 38

6.1.4 Größe und Art der Stichprobe 38

6.1.5 Messinstrument 38

6.1.6 Zeitraum, Anzahl und Abstände der Behandlungen 39

6.1.7 Tester/Behandler 39

6.2 Ergebnisse 40

6.2.1 Hypothese 40

6.2.2 Alters- und Geschlechtsverteilung 43

6.2.3 Osteopathische Befunde 43

6.2.4 Sekundäre Zielparameter 44

6.3 Literaturrecherche 45

6.4 Fazit 45

7 Literaturverzeichnis 48

8 Abbildungsverzeichnis 53

9 Tabellenverzeichnis 54

10 Abkürzungsverzeichnis 55

11 Anhang A 57

11.1 Fragebogen Regensburger Insomnie Skala 57

11.2 Probanden-Suche 58

11.3 Arzt-Anschreiben 59

11.4 Einverständnis- und Datenschutzerklärung 60

11.5 Maske für Erstgespräch 61

11.6 Anamnese- und Befundfragebogen 62

12 Englische Kurzfassung 64

12.1 Abstract 65

12.2 Introduction 66

12.3 Material and methods 66

12.3.1 Study design 66

12.3.2 Criteria for inclusion 66

12.3.3 Criteria for exclusion 67

12.3.4 Measure instrument and parameters 67

12.3.5 Implementation of the study 67

12.4 Statistics 67

12.5 Results 68

12.6 Discussion 70

12.6.1 Results 70

12.6.2 Osteopathic findings 71

12.6.3 Limitations 72

12.7 Conclusion 73

12.8 References 75

1 Einleitung

In einer praktischen Unterrichtseinheit an der Wiener Schule für Osteopathie im Frühjahr 2013 erwähnte der Vortragende Dr. Johannes Dick den möglichen positiven Einfluss auf das Schlafverhalten von Patienten durch viscerale Techniken insbesondere am Zwerchfell und im Bereich der Lunge, gründend auf seinem eigenen klinischen Erfahrungsschatz. Angeregt durch die entstandene Diskussion entstand meine Idee, mich mit der Thematik Osteopathie und Schlafstörungen näher auseinanderzusetzen, insbesondere auch deshalb, da in meiner eigenen Praxis immer wieder Patienten bei der Anamnese sozusagen als „Nebendiagnose“ über Ein- und Durchschlafstörungen unbekannter Genese klagten. Im Verlauf der Auseinandersetzung mit der Thematik wurde mir bewusst bzw. fiel mir erstmals auf, welch große Anzahl von Menschen offensichtlich von Schlafstörungen betroffen zu sein schien. Dies offenbarte sich bei Gesprächen mit interessierten Bekannten und Kollegen, von denen nahezu jeder jemanden kannte, der unter einer unbefriedigenden Schlafsituation litt. Dementsprechend einfach und schnell ging es dann auch, nur durch das Austeilen einiger Handzettel im Kollegenkreis, die notwendigen Probanden für die Studie zu rekrutieren.

Zudem offenbarte eine erste Literaturrecherche die offenbar weite Verbreitung von Schlafstörungen in der Gesellschaft. 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 sind (Ohayon, 1996). Simen (1995) berichtet über Insomnie, also Schlaflosigkeit, an deren Symptomen nach den Ergebnissen von Repräsentativerhebungen ein Viertel der Bevölkerung in Deutschland zumindest gelegentlich und 10 % der Deutschen häufig oder ständig leiden.

In der wissenschaftlichen Arbeit von Legault et al. (2016) wird dauerhafter Schlafmangel als bedeutender Faktor für das Entstehen von physischen und kognitiven Beschwerden genannt. Während Krishnan et al. (2016) spezifisch den negativen Einfluss von chronischem Schlafentzug auf das Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis erwähnen, stellen Tobaldini et al. (2016) in ihrer Studie fest, dass dauerhafter Mangel an Schlafqualität und -quantität das Risiko für Erkrankungen des autonomen Nervensystem und Störungen des kardiovaskulären und metabolischen Systems erhöhen. Ausdrücklich werden Diabetes, Erkrankungen der Koronargefäße, Herzrhythmusstörungen, Adipositas und Bluthochdruck als mögliche Folgeerkrankungen genannt. Eine anhaltende Störung des Einschlafens und/oder des Durchschlafens, unerholsamer nächtlicher Schlaf und Müdigkeit am Tage können laut Schlafzentrum München (2008) die Schlüsselsymptome eines schwerwiegenden Krankheitsbildes darstellen.

Osteopathie wird bisher nur vereinzelt als möglicher Therapieansatz bei Störungen des Schlafes betrachtet. Einige Autoren erwähnen in ihren Studien (siehe Kapitel 2.7) jedoch positive Effekte der osteopathischen Behandlung auf die Schlafqualität mit entsprechender Empfehlung, auf diesem Gebiet weiter zu forschen. Dementsprechendes Ziel dieser Arbeit war es, einen kleinen Beitrag zu leisten, der zu einer eventuell noch differenzierteren Herangehensweise bei der Betrachtung und Behandlung von Schlafstörungen führen könnte, als es bisher der Fall war.

Naheliegend bei meinen Überlegungen war, mich nicht auf spezifische anatomische Strukturen oder osteopathische Techniken festzulegen und so folgte die Entscheidung, eine quantitative Studie im „Open-Box“ Verfahren durchzuführen. Um den multifaktoriellen Entstehungsmöglichkeiten von Störungen des Schlafes auf der einen Seite, und möglichst individuellen Rückschlüssen aus den Ergebnissen auf der anderen Seite gerecht zu werden, wurde diese Studie nach dem Within-Subject-Design durchgeführt.

2 Hintergrund

2.1 Definitionen/Klassifikationen

In den letzten Jahrzehnten wurden mehrere Klassifikationssysteme veröffentlicht, deren Einteilungskriterien sich nach unterschiedlichen Gesichtspunkten wie Hauptsymptomatik oder Ätiologie der Schlafstörungen richten.

Laut Peter et al. (2007) sind in diesem Zusammenhang das internationale Klassifikationssystem der Schlafstörungen der Association of Sleep Disorders Centers (ASDC, 1979), das Diagnostic and Statistic Manual of the American Psychiatric Association (DSM-IV, 1994), die International Classification of Diseases der WHO, 10.Version (ICD-10) sowie die International Classification of Sleep Disorders (ICSD, 1.Version 1990) und ihre revidierte Version, die International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2, 2nd Edition 2005) relevant.

Diese Studie orientiert sich an der ICDS-2 Klassifikation der American Academy of Sleep Medicine (AASM).

International Classification of Sleep Disorders-2 (ICSD-2)

Die AASM (2005) hat die ICSD-2 als Neuauflage der bisherigen Klassifikation umgestaltet, um einerseits eine Vereinfachung und andererseits eine bessere Kompatibilität mit dem ICD-System und der DSM-IV Klassifikation zu erreichen. Laut Deutscher Gesellschaft für Schlafmedizin (2009) dienen der ICSD-2 traditionelle schlafmedizinische diagnostische Kategorien als Fundament und sie wird in sechs Hauptkategorien, zwei Sammelkategorien sowie eine Appendix A und eine Appendix B gegliedert (siehe Abb.1). Unter „Isolierte Symptome, offensichtliche Normvarianten und ungelöste Probleme“ in einer der Sammelkategorien werden Auffälligkeiten zusammengefasst, die keinen offensichtlichen Krankheitswert haben und die Kategorie „Andere Schlafstörungen“ ist eine Zusammenfassung von Schlafstörungen, die sich nicht sicher zu einer der sechs Hauptkategorien zuordnen lässt (Peter et al., 2007).

Hauptkategorien

- Insomnien
- Schlafbezogene Atmungsstörungen
- Hypersomnien zentralnervösen Ursprungs
- Zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen
- Parasomnien
- Schlafbezogene Bewegungsstörungen

Sammelkategorien

- Isolierte Symptome, offensichtliche Normvarianten und ungelöste Probleme
- Andere Schlafstörungen

Appendix A

- Schlafstörungen, die assoziiert mit andernorts klassifizierbaren organischen Erkrankungen auftreten

Appendix B

- Psychiatrische und verhaltensbedingte Störungen, die in der schlafmedizinischen Differentialdiagnostik häufig vorkommen

Abb.1: Schlafstörungen ICDS-2 Klassifikation

2.2 Grundlagen des Schlafes

2.2.1 Phänomenologie des Schlafes

Ein Expertengremium um Rechtschaffen und Kales definierte 1968 die verschiedenen Schlafstadien des Menschen. Diese Einteilung erfolgt in sechs einzelne Stadien (siehe Abb.2), deren Charakteristika durch ein Elektroenzephalogramm (EEG), durch ein Elektrookulogramm (EOG) und durch ein Elektromyogramm (EMG) dargestellt werden (Rechtschaffen, 1968).

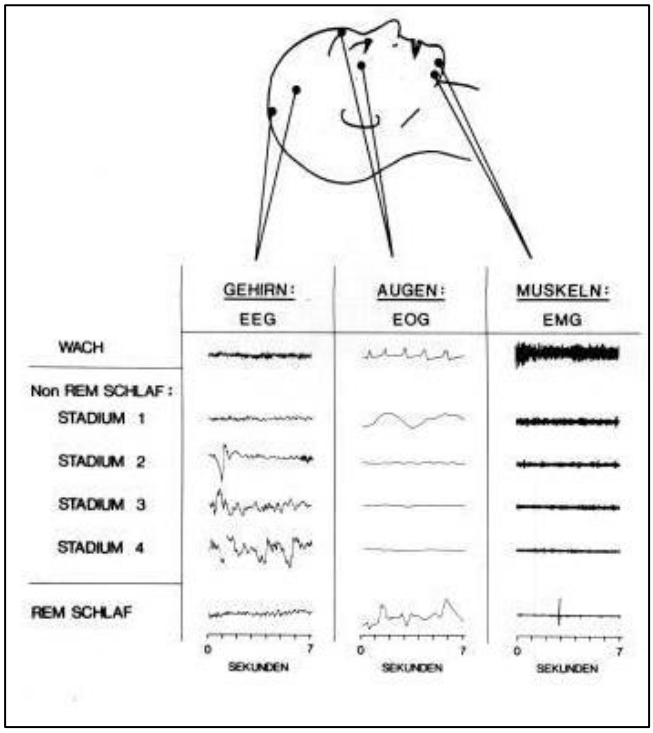


Abbildung 2: Definition der Schlafstadien aufgrund von Gehirnwellen (EEG), Augenbewegungen (EOG) und Muskelspannung (EMG) (Borbely, 1998, S.4)

Im Jahr 2007 wurde von der AASM eine Überarbeitung dieser Klassifikation hinsichtlich Standardisierung, Vereinfachung und wissenschaftlicher Begründung der Auswerteregeln vorgenommen. Im Wesentlichen wurde die Anzahl der zu bewertenden Schlafstadien reduziert, indem die Tiefschlafstadien S3 und S4 von Rechtschaffen und Kales zu einem Schlafstadium N3 zusammengefasst wurden (Iber, 2007). Neben dem **Wachstadium W** bezeichnen hierbei das **Schlafstadium N1** eine Art Übergang zwischen Wachen und Schlafen, das **Schlafstadium N2** den stabilen Schlaf und das **Schlafstadium N3** den Tiefschlaf. Das **Schlafstadium R** steht für den REM-Schlaf, der auch häufig als Traumschlaf bezeichnet wird, da in diesem Schlafabschnitt am intensivsten geträumt wird und die häufigsten Traumerinnerungen stattfinden (Stuck, 2010).

Das Tiefschlafstadium N3 wird auch als Deltaschlaf bezeichnet, charakterisiert durch die langsamen Delta-Wellen im EEG und schwere Erweckbarkeit. Die Schlafstadien N1-N3 werden auch als Non-REM-Schlaf zusammengefasst (Weeß, 2013).

Die einzelnen Schlafstadien verteilen sich auf charakteristische Art und Weise über die Schlafperiode (siehe Abb. 3). Innerhalb eines Schlafzyklus, von denen von einem gesunden Schläfer vier bis sieben pro Nacht durchlaufen werden, tritt beim Einschlafen zuerst oberflächlicher Schlaf (N1) und in rascher Folge stabiler Schlaf (N2) und Tiefschlaf (N3) auf. Zuletzt wird REM-Schlaf beobachtet, der einen Schlafzyklus abschließt. Ein Schlafzyklus dauert ca. 90-120 Minuten, wobei mit der Anzahl der durchlaufenen Schlafzyklen innerhalb einer Schlafperiode der Anteil des Tiefschlafes (N3) kontinuierlich abnimmt und der Anteil des REM-Schlafes kontinuierlich zunimmt (Steinberg, 2010).

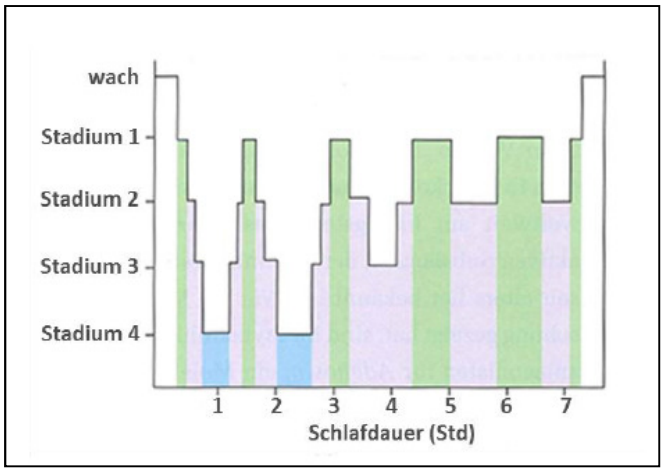


Abb.3: Schematischer Verlauf des normalen achtstündigen Nachtschlafes in Schlafzyklen (REM-NonRem-Zyklen). Weiß=Wachphase, grün=REM-Schlaf-Phase (Silverthorn 2009)

2.2.2 Reziprokes Interaktionsmodell

Der Wechsel von REM- und NonREM-Schlaf innerhalb eines Zyklus wird als ultradianer Prozess bezeichnet. Um diesen ultradianen Rhythmus zu beschreiben, wurde 1975 von Hobson und McCarley das Modell der reziproken Interaktion von aminergen REM-Off-Zellen (REM-Schlaf unterdrückende Neurone) und cholinergen REM-On-Zellen (REM-Schlaf fördernde Neurone) im Hirnstamm entwickelt (McCarley, 1975).

Wachbewusstsein und NonREM-Stadien haben gemeinsam ihren aminergen Antrieb: die Produktion von Noradrenalin im Nucleus coeruleus und von Serotonin im Nucleus raphe ist hoch, während REM-Schlaf durch völlige Unterdrückung dieser aminergen Transmitter

ausgezeichnet ist. Hier besteht dagegen eine Hyperaktivität mesenzephal-retikulärer und basaler cholinerger Strukturen (Schmidt, 2006). Auch Hobson (1989) erkannte und betonte bereits die reziproke Interaktion der REM-On-Zellen und der REM-Off-Zellen als neuronale Grundlage des NonREM-REM-Schlaf-Zyklus, welche durch ihre wechselseitige inhibitorische und stimulierende Verschaltung einen reziproken, sinusförmigen Verlauf im Aktivitätsmuster des Schlafes ergeben und circa alle 90-120 Minuten zu einer Aktivitätsänderung und somit zur zyklischen Abfolge von REM- und NonREM-Schlafstadien führen.

2.3 Schlafregulation

2.3.1 Wachzustand und Schlaf

Wachzustand

Schmidt (2006) beschreibt die Formatio Reticularis (FR) des Mesencephalons als heterogene Gruppe von Kerngebieten, die entscheidend am Zustandekommen von Wachzuständen beteiligt ist. Laut Trepel (1999) überstrecken sich diese Kernsysteme über den gesamten Hirnstamm und ziehen hinab bis ins Rückenmark.

Die Neurone der FR zeigen untereinander eine starke Vernetzung (lateinisch Reticulum =Netz) und erhalten Projektionen von einer Vielzahl unterschiedlicher Strukturen. Weiter innervieren sie durch ihre aufsteigenden und absteigenden Verbindungen zahlreiche Regionen des zentralen Nervensystems (ZNS) unter anderem auch mit Hilfe von diversen Neurotransmittern. Afferenzen zur FR stammen unter anderem vom Vorderseitenstrang des Rückenmarks, von sensorischen Hirnnervenkernen, sowie von Kleinhirn, Colliculus superior, Basalganglien, Hypothalamus und Großhirnrinde. Die aufsteigenden Efferenzen der FR werden unter der Bezeichnung „aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem“ (ARAS) zusammengefasst und ziehen zum Thalamus, zum basalen Vorderhirn und von dort zur Großhirnrinde (Gall, 2002).

Laut Schmidt (2006) bilden das kortikothalamische System, die Basalganglien mit dem basalen Vorderhirn und der frontale Orbitalkomplex ein weit verteiltes Netzwerk zur Steuerung von Aufmerksamkeit und Orientierung und das ARAS stellt die anatomisch-physiologische Basis des Wachbewusstseins dar, indem es über entsprechende Aktivierung der rhythmusgebenden Neurone des Thalamus eine Frequenzerhöhung der im EEG ersichtlichen Gehirnströme bewirkt.

Zusammengefasst werden vier Hauptfunktionen der FR angenommen (Gall, 2002):

Zum einen sind das die Regulation des Arousal (siehe Kapitel 2.3.2) über ein retikulär-thalamo-corticales Aktivierungssystems sowie die Abstimmung der Muskelreflexe über absteigende Efferenzen. Auf der anderen Seite ist die FR zuständig für die Koordination autonomer Funktionen wie Atmung und kardiovaskuläre Tätigkeit, als auch für die Modulation von Schmerzwahrnehmung durch Beeinflussung des Informationsflusses im Hinterhorn des Rückenmarks.

Schlaf

> „Schlaf ist ein Zustand mit reduzierter Bewusstseins- und Aktivitätslage, der sich beim Säuger durch verminderte Sensitivität gegenüber Sinnesreizen, motorische Veränderungen, relativer Konstanthaltung der Körpertemperatur, schnelle Beendbarkeit und charakteristische Muster Im Elektroenzephalogramm (EEG) auszeichnet. Schlaf beruht auf dem komplexen Wechselspiel verschiedener Gehirnstrukturen, Neurotransmitter und Hormone.“ (Gall, 2002, S.235)

Peter et al. (2007) beschreiben als Ort der schlafinduzierenden Zentren, Areale im Hirnstamm und im basalen Vorderhirn, welche eine inhibitorische Wirkung auf wachheitsfördernde Zentren besitzen. Laut Jones (2005) befinden sich auch im Hypothalamus Neurone mit antagonistischer Wirkung auf aktivierende Zentren, wobei insgesamt eine auffallende Überschneidung der Lokalisation von hemmenden Neuronen und von parasympathischen Kontrollzentren besteht.

Steinberg (2010) definiert die Schlafinduzierung als aktive Dämpfung des Aktivitätsniveaus der ARAS durch Erhöhung der parasympathischen Aktivität in den entsprechenden Zentren. Als Folge entstehen langsame Entladungen in der thalamokortikalen Schleife, welche sich als langsame Wellen (Slow Waves) und Schlafspindeln im EEG zeigen, die typischerweise den NonREM-Schlaf charakterisieren. Für den REM-Schlaf ist hingegen eine Aktivierung von cholinergen Neuronen notwendig (siehe Kap. 2.2.2).

> „Schlaf ist ein komplexer, aktiv regulierter und infolge der zyklischen Stadienwechsel durchaus inhomogener Zustand, der dynamische Veränderungen multipler physiologischer Parameter beinhaltet.“ (Steinberg, 2010, S.21)

Laut Peter et al. (2007) bestimmen als Hauptkomponenten die zirkadiane Rhythmik und die Schlafhomöostase als zwei fein aufeinander abgestimmte oszillatorische Prozesse die Schlaf-Wach-Regulation. Beim homöostatischen Prozess bestimmt die vorangegangene Schlaf- und Wachzeit den Schlafdruck bzw. das Schlafbedürfnis (Stuck, 2010), während der

zirkadiane Prozess von endogenen Oszillatoren im Zentralnervensystem gesteuert wird (Schmidt, 2006).

Laut Stuck (2010) sind sämtliche biologische Vorgänge einem innewohnenden Rhythmus unterworfen, wobei der Schlaf-Wach-Rhythmus etwa 24 Stunden oder einen Tag andauert („zirka-dian“). Bei Säugetieren wird der zirkadiane Rhythmus von einem Schrittmacher, dem Nucleus suprachiasmaticus (SCN) im Hypothalamus koordiniert. Neben dem Hell-Dunkel-Wechsel haben auch noch soziale Faktoren (Arbeitszeiten, Uhrzeit etc.) Einfluss auf diesen endogenen Rhythmus.

Der SCN steuert den Schlaf-Wach-Rhythmus nicht direkt, sondern „zwingt“ anderen Hirnstrukturen seinen endogenen Rhythmus über die gepulste Freisetzung von Hormonen und über rhythmische Entladungen seiner Neurone auf. Wird der SCN zerstört, so schlafen, wachen und träumen die Tiere weiter, aber in chaotischer, nichtrhythmischer Abfolge (Schmidt, 2006). Der SCN ist sozusagen der Sitz des endogenen zirkadianen Schrittmachers, der die Zirkadianrhythmik mittels Aktionspotentialen an die angrenzenden Nuklei des Hypothalamus vermittelt, welche ihrerseits wiederum die rhythmischen physiologischen Prozesse des Schlafes, der Körperkerntemperatur und endokriner Parameter steuern (Cajochen, 2009).

Shneerson (2005) beschreibt, dass der homöostatische Schlafdruck bzw. das Schlafbedürfnis wahrscheinlich exponentiell mit der Dauer seit dem Ende der vorangegangenen NonREM-Schlafphase zunehmen. Er schlussfolgert, dass sich der Schlafdruck zunehmend während der Wachzeit und wahrscheinlich auch während des REM-Schlafes aufbaut und sich während der NonREM-Phase wiederum exponentiell abbaut. Seiner Aussage nach verstärkt der homöostatische Antrieb die zyklische Natur des Schlaf-Wach-Rhythmus und ist analog zu anderen physiologischen Grundbedürfnissen wie Hunger und Durst zu sehen. So ist das zunehmende Schlafbedürfnis bei zuvor verlängerter Wachphase ähnlich wie der verstärkte Hunger bei zuvor längerer Nahrungsabstinenz.

Im Zweiprozessmodell von Borbely (siehe Abb. 4) wird dieses Zusammenspiel von zirkadianem Rhythmus und homöostatischen Prozess dargestellt, mit dem Prozess S (homöostatisch), der sich während der Wachzeit exponentiell einer Asymptote nähert und durch Schlaf wieder abgebaut wird, und dem Prozess C (zirkadian) als Grad der Wachheit, der am Abend die niedrigsten Werte annimmt. Die Schlafneigung ergibt sich durch Addition von Prozess S und C (Stuck, 2010).

Dabei entspricht der Kurvenverlauf von Prozess S der Veränderung der langsam-welligen Aktivität (Delta-Wellen) des NonREM-Schlafes, aufgrund derer diese Messgröße erst charakterisiert wurde. So betrifft die homöostatische Regulierung vornehmlich die Intensität

des Tiefschlafes, gemessen als erhöhte Delta-Power, und weniger seine Länge (Peter et al., 2007).

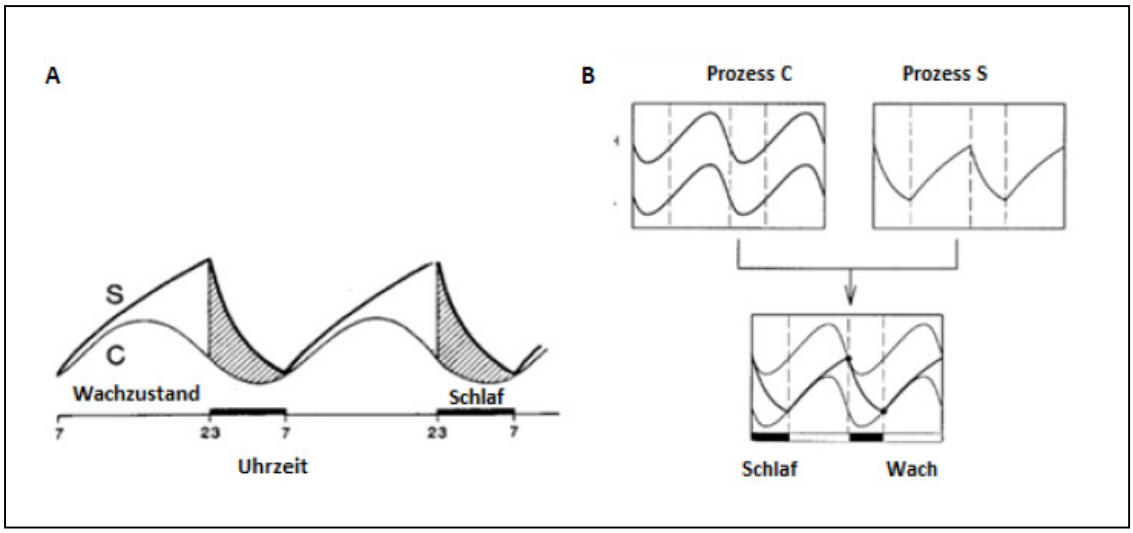


Abb. 4: 2-Prozess-Modell der Schlafregulation (nach Borbely und Ackermann, 1999, S.386)

2.3.2 Arousal

Ein Arousal ist die Umschreibung für das psychophysiologische Erregungsniveau, die unspezifische Aktivierung oder physiologische Reaktivität, dessen Veränderung von typischen Modulationen des EEG begleitet ist. Ein Zustand erhöhten Arousals begünstigt die selektive Reizverarbeitung, wobei an dessen Regulation wiederum unterschiedliche spezifische Kerne im Hirnstamm und im Diencephalon, unter Mitverwendung verschiedener Neurotransmitter, beteiligt sind (Gall, 2002).

Peter et al. (2007) weisen darauf hin, dass ein Arousal ein Ausdruck spontaner zentralnervöser Aktivierung im physiologischen Schlafablauf sein kann und zu einer vorübergehenden Aktivierung der Motorik und des Autonomen Nervensystems, bei gleichzeitiger Herabsetzung der sensorischen Reizschwelle, führt. Weiter betont er, dass 15 bis 20 zentralnervöse Aktivierungsvorgänge pro Stunde Schlaf als normal gelten, ohne dass damit eine Störung des Schlafes einhergeht. Jedoch erwähnt der Autor auch die Möglichkeit der Auslösung eines Arousals durch externe physikalische Reize wie Licht, Lärm, Vibration oder Temperaturveränderung bzw. durch innerorganismische (intrinsische) Stimuli, welche bereits ab einer Größenordnung von 5 Ereignissen pro Stunde den Schlaf deutlich fragmentieren und damit die Schlafqualität herabsetzen können. Shneerson (2005) präzisiert die Erregungen, indem er von nozizeptiven Arousal-Stimuli spricht, die durch Aktivität im Thalamus inhibiert werden, jedoch bei entsprechender Intensität zum Erwachen führen

können, obwohl die Reizschwelle für nozizeptive Stimuli mit zunehmender „Schlaftiefe“ zunimmt.

Schulz (1997) führt weiter aus, indem er neben der „Schlaftiefe “ noch folgende weitere Faktoren nennt, die Einfluss auf die Schwelle für eine „Weckreaktion“ haben. Zum einen ist dies der Zeitpunkt der Nacht, da Weckungen während der ersten Schlafzyklen höhere Reizintensitäten erfordern als Weckungen aus den gleichen Schlafstadien zu späteren Schlafzyklen. Außerdem führt Schlafdeprivation zu einer erhöhten Weckschwelle in der darauffolgenden Erholungsnacht und mit zunehmendem Alter kommt es zu einer Abnahme der Weckschwelle. Zusätzlich gibt es pharmakogene Einflüsse, wobei Hypnotika die Reizschwelle erhöhen, während Stimulanzien sie erniedrigen.

2.4 Endokrines System

2.4.1 Hormone

> „Endokrinum und Schlaf unterliegen komplexen, bidirektionalen Interaktionen. Einerseits haben Hormone starken Einfluss auf das Schlafverhalten, andererseits beeinflusst der Schlaf auch die sekretorische Aktivität der verschiedenen endokrinen Systeme“. (Peter et al., 2007, S. 385)

Laut Steinberg (2010) zeigen nahezu alle Hormonkonzentrationen im Organismus circadiane Schwankungen, wobei der zentrale Rhythmusgeber der Nucleus suprachiasmaticus im Hypothalamus ist, welcher als Taktgeber für viele physiologische Prozesse zuständig ist. Er erwähnt weiter folgende schlafrelevante Botenstoffe:

Melatonin: Die von der Glandula pinealis sezernierte Melatoninkonzentration ist während Dunkelheit hoch und bewirkt eine Modulation der circadianen Rhythmik. Außerdem bewirkt das Hormon eine Erhöhung der Schlafbereitschaft und eine Reduktion der Körperkerntemperatur.

Cortisol: Die Produktion dieses Hormons folgt einer deutlichen circadianen Rhythmik mit Maximum am frühen Morgen und Minimum gegen Mitternacht. Saletu (2001) bezeichnet Cortisol als das Stresshormon schlechthin. Es hat wichtige Funktionen im Stoffwechsel und wirkt entzündungshemmend.

Somatotropin (STH): Auch bei der Produktion von STH gibt es Hinweise auf einen circadianen Rhythmus, wobei zu Beginn des Nachtschlafs ein Gipfel der STH-Konzentration vorliegt und nach dem morgendlichen Erwachen ein deutlicher Abfall erfolgt. Bei

Fragmentierung des Schlafs kommt es insgesamt zu einer deutlichen Reduktion der STH-Sekretion. STH gilt auch als Wachstumshormon.

Thyreotropin (TSH): Die Konzentration des Hormons TSH erreicht am Abend kurz vor dem Einschlafen ihren Höhepunkt, um dann, insbesondere in der zweiten Nachthälfte, wieder deutlich abzufallen.

Prolaktin: Die schlafabhängige Wirkung von Prolaktin zeigt sich durch eine deutliche Steigerung der Konzentration mit dem Einschlafen mit einem Maximum in der Schlafmitte, sowie durch den inhibitorischen Effekt des Erwachens während der Nacht auf die Sekretion des Hormons.

2.4.2 Neurotransmitter

Laut Jones (2005) sind die, den Schlaf- und Aktivitätszustand kontrollierenden Zentren, im Hirnstamm, im Mittelhirn, im Hypothalamus und im basalen Vorderhirn beheimatet und verfügen über zahlreiche Verbindungen zum gesamten Cortex und ins Rückenmark. Aus dem Wechselspiel der interagierenden Zentren und ihrer Botenstoffe entsteht als Ergebnis der entsprechende Schlaf- oder Wachheitszustand.

Peter et al. (2007) unterteilen in wachheitsfördernde und schlafförderndе Neurotransmitter:

Schlafförderndе Substanzen:

Adenosin: wirkt als inhibitorischer Neuromodulator, der unter anderem durch Beeinflussung der thalamischen Aktivität zum Entstehen von Delta-Wellen im EEG führt. Adenosin baut sich mit fortlaufender Dauer des Wachzustandes auf und wird während des Schlafes wieder abgebaut, erhöht also den homöostatischen Schlafdruck (siehe Kapitel 2.3.1) während der Wachphase.

Gamma-Aminobuttersäure (GABA): dominierender inhibitorischer Neurotransmitter des Gehirns, dessen Hemmwirkung auf die Beeinflussung der thalamokortikalen Projektionsneurone beruht.

Pharmakologisch wichtig sind die GABA-Rezeptoren als Andockstelle für Schlafmedikamente wie Benzodiazepine (Steinberg, 2010).

Serotonin: hat einerseits schlafanstoßende Wirkung, ist aber auch wichtig für die Tiefschlaf-Regulation.

Peptide: darunter versteht man eine Vielzahl aus Aminosäureketten aufgebaute Neuromodulatoren, von denen es sowohl schlaf- als auch wachheitsfördernde Substanzen gibt.

Wachheitsfördernde Substanzen:

Acetylcholin: hat den Effekt der Vigilanzsteigerung und der kortikalen Aktivierung. Außerdem hat es eine wichtige Funktion in der Induktion der REM-Phasen bei gleichzeitiger Inhibition des Tiefschlafes (siehe Kapitel 2.2.2: Reziprokes Interaktionsmodell).

Dopamin: Neben der Wirkung der Aufrechterhaltung des Arousal-Niveaus und der allgemeinen kortikalen Aktivierung, hat Dopamin einen entscheidenden Einfluss auf die motorischen Funktionen.

Glutamat: ist der dominierende aktivierende Neurotransmitter im Zentralnervensystem, der aber ebenso eine bedeutende Funktion in der Tiefschlafregulation besitzt.

Histamin: ist an der Regulation des Arousal-Status und an der Modulation der Aktivität des Nucleus suprachiasmaticus beteiligt.

Hypocretin (Orexin): stabilisiert den Wachzustand und unterdrückt den REM-Schlaf. Außerdem wird dem Hypocretin-System die Integration homöostatischer, metabolischer und limbischer Information zugeschrieben

Noradrenalin: bewirkt eine ausgeprägte kortikale Aktivierung und dient der Aufrechterhaltung des Wachzustandes. Noradrenerge Neurone reduzieren ihre Aktivität während des NonREM-Schlafes und verstummen beinahe vollständig im REM-Schlaf.

2.5 Funktionen des Schlafes

Steinberg (2010) erwähnt hierzu folgende Theorien:

Homöostatische Theorien: Physiologische Prozesse neigen dazu ein möglichst konstantes Level an inneren Zuständen zu halten und sich einem Wandel zu widersetzen, wobei während des Schlafes dieser Balanceakt stattfindet.

Heteroplastische Theorien: Diese gehen einerseits davon aus, dass der Schlaf dazu dient neuronale Vernetzungen aufzubauen und die Funktionen von neuronalen Regelkreisen zu üben. Andererseits beherbergt insbesondere der Tiefschlaf eine metabolische Erholungsfunktion und dem REM-Schlaf wird eine gedächtnisfördernde Wirkung zugeschrieben.

2.6 Diagnostische Methoden (Steinberg, 2010):

Neben einer ärztlichen Anamneseerhebung werden spezifische schlafbezogene Fragebögen zur Diagnosestellung verwendet, welche als wichtige ökonomische Hilfsmittel dienen und vom Diagnostiker unabhängige Ergebnisse liefern. Das Langzeit-Elektroenzephalogramm (EEG) wird zur differentialdiagnostischen Abklärung cerebraler Leiden und das Langzeit-Elektrokardiogramm (EKG) zur Erfassung und Quantifizierung kardiologischer Erkrankungen genutzt. Die Aktigraphie dient als objektive Aufzeichnungsmethode für Bewegung im Schlaf und die ambulante Stufendiagnostik eruiert mittels Fragebogens und klinischer Untersuchung kostengünstig, ob eine Zuweisung zu einer Polysomnographischen Untersuchung gerechtfertigt ist. Die Polysomnographie stellt das Kernstück bei der Diagnostik von Schlafstörungen dar, wobei mittels EEG, Elektromyogramm (EMG) und Elektrookulogramm (EOG) die Biosignale des Organismus aufgezeichnet werden.

2.7 Therapeutische Maßnahmen bei Schlafstörungen

Multimodale Therapieansätze mit einer Kombination psychotherapeutischer und verhaltensmedizinischer Therapien und einer medikamentösen Therapie werden empfohlen (Steinberg, 2010). Riemann (2006) unterteilt die psychotherapeutischen und verhaltensmedizinischen Ansätze in Schlafhygiene und Psychoedukation, Entspannungsmethoden, kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden und Maßnahmen zur Schlafstrukturierung.

2.8 Überblick über bisherige Studien

In der Literatur finden sich nur sehr wenige Hinweise auf den spezifischen Einsatz von Osteopathie bei Schlafstörungen. Beinborn (2005) verweist auf die Möglichkeit des Einsatzes von osteopathischen Techniken bei kindlichen Schlafstörungen, während Clostermann (2015) seinen Fokus bei der Behandlung auf kraniosakrale Techniken, zum Lösen von Spannungen im Bereich der Hypophyse unter Mitberücksichtigung auf die Epiphysen, lenkt. Weiter lassen sich Studien recherchieren, bei denen bestimmte Teilaspekte von Schlafstörungen berücksichtigt wurden. So konnte durch osteopathische Behandlung sowohl der Grad von Schlafstörungen bei Kindern signifikant reduziert werden (Schulmeyer, 2010), als auch eine deutliche Reduktion der Ausprägung von Schlafstörungen bei Patienten mit Schlafapnoe (Dahlke, 2012) erzielt werden. In einer weiteren randomisierten kontrollierten Pilotstudie zeigten Vandenplas et al. (2008) ebenfalls eine

signifikante Reduktion der Symptome beim kindlichen Schlafapnoesyndrom durch osteopathische Behandlungen, während Tremel (2007) in seiner Arbeit das Ausmaß des chronischen Fatigue Syndrom (CFS) durch Osteopathie ebenfalls signifikant reduzieren konnte. Diese Studien beschäftigen sich zwar mit speziellen Aspekten der Schlafstörung, jedoch lässt sich aus den Ergebnissen ableiten, dass mittels osteopathischer Techniken Einfluss auf die Schlafphysiologie genommen werden kann.

2.9 Erklärungsmodelle der Wirkungsmöglichkeiten

2.9.1 Osteopathie

Der Osteopathie liegen die Prinzipien zu Grunde, dass der Mensch eine dynamische Einheit ist, wobei der Organismus selbstregulierende Mechanismen besitzt und sich Struktur und Funktion gegenseitig bedingen. Die praktische Anwendung dieser Vorstellungen basiert auf verschiedenen Modellen der Struktur-Funktion-Verbindung. Neben dem biomechanischen Modell, dass die Integration von somatischen Komponenten betrachtet und dem respiratorisch-zirkulatorischen Modell, dessen Ziel eine ungehinderte Atmung und Fluktuation der Körperflüssigkeiten ist, spielt das neurologische Struktur-Funktions-System eine große Rolle, bei dem mittels osteopathischer Techniken versucht wird, die mechanischen Dysfunktionen zu reduzieren, die neuronalen Inputs auszugleichen und damit die nozizeptive Information zu normalisieren. Daneben existiert noch das biopsychosoziale System, das auf den Menschen einwirkende sozioökonomische, kulturelle, physiologische und psychologische Faktoren betrachtet und das bioenergetische System, dem ein ständiges Ausbalancieren von Stressfaktoren zum Erreichen eines energetischen Gleichgewichtes zugrunde liegt. Auch auf diese Bereiche versucht die Osteopathie Einfluss zu nehmen, durch Techniken, die negative Auswirkungen dieser Faktoren minimieren (bvo Bundesverband Osteopathie, 2012).

Tempelhof (2012) beschreibt die Aufgabe eines Osteopathen, durch eine feindifferenzierte manuelle Untersuchung die Störung des Gewebes, des Flüssigkeitsstromes und der im Körper vorhandenen Rhythmen aufzuspüren und durch gezielte manualtherapeutische Intervention zu beseitigen. Dazu unterscheiden Osteopathen aus didaktischen Gründen drei grundsätzliche, nicht voneinander trennbare Körpersysteme, die unterschiedliche diagnostische und therapeutische Einstiege bieten. Dazu zählen das parietale, das viscerale und das kraniosakrale System.

2.9.2 Somatische Dysfunktion (SD)

Liem (2014) beschreibt die SD als beeinträchtigte Funktion von miteinander in Beziehung stehenden Komponenten sowohl des muskuloskelettalen, des visceralen als auch des kraniosakralen Systems sowie der dazugehörigen vaskulären, lymphatischen und neuralen Elemente. An der Entstehung, Instandhaltung sowie bei den Auswirkungen ist eine Vielzahl von Funktionssystemen beteiligt. Eine SD ist eine Art abnormales funktionelles Muster, bestehend aus verschiedenen Anteilen und multiplen assoziierten Wechselwirkungen und führt insbesondere zu einer gesteigerten nozizeptiven Information aus dem betroffenen Gewebe. Sekundäre oder auch tertiäre Dysfunktionen können der „primären“ SD auf den verschiedenen Ebenen folgen.

Nozizeptoren (freie Nervenendigungen, Schmerzrezeptoren) für die Schmerzwahrnehmung unterliegen laut Peter et al. (2007), bedingt durch afferente und efferente Projektionen zahlreichen hemmenden und erregenden modifizierenden Einflüssen, wobei in weiten Bereichen anatomische Verbindungen zwischen dem nozizeptivem System und dem Schlaf-Wach-System vorliegen. Es besteht sozusagen eine Art Filter für nozizeptive Reize und die entsprechende Schmerzschwelle ist variabel.

Erregungen von visceralen Nozizeptoren sind laut Jänig (2002) diffus lokalisiert, werden in tiefe somatische Gewebe, die Haut und Viscera übertragen, zeichnen sich durch starke negative Affekte aus und sind bevorzugt von vegetativen und motorischen Reflexen begleitet. Sie sind mit der Erregung spinaler Afferenzen korreliert, welche polymodal sind und durch mechanische und chemische Reize aktiviert werden können und auch zu einer Sensibilisierung viscerosomatischer Konvergenzneurone (zentrale Sensibilisierung) führen können. Projektionen der viscerosomatischen Traktneurone liegen dabei zum Hirnstamm, zum Hypothalamus und über den Thalamus zu verschiedenen Cortexarealen vor.

2.9.3 Psychosomatische Dysfunktion

Psychische Stressfaktoren die intensiv oder langanhaltend auf ein Individuum einwirken, können die homöostatischen Kapazitäten des Organismus übersteigen. Negative Emotionen wie Angst sind im Stande, Symptome und Krankheiten zu verursachen, deren Ursachen ein Leben lang unentdeckt bleiben können. Dabei kann der Körper auf psychische Einflüsse lokale und globale Reaktionen zeigen, über das Nervensystem mit einer verminderten Lymphozytenproduktion, über das neuroendokrine System mit einer erhöhten Cortisol-Ausschüttung und über das limbische und autonome Nervensystem, was bestimmte

unwillkürliche Körperreaktionen, wie die Anspannung bestimmter Muskeln und Fascien, verursachen kann (Liem, 2014).

2.9.4 Allostatic Load und Arousal

Die kompensatorischen Reaktionen des Organismus auf veränderte Homöostasen werden als Allostase bezeichnet, wobei lang anhaltende unkontrollierte kompensatorische Antworten auch „allostatic load“ genannt werden. Neben dem Tagesrhythmus unterhalten auch nozizeptive somatoviscerale und emotionale Stimuli sowie lang anhaltender Stress den „allostatic load“ und können folglich als Arousal (siehe Kap. 2.3.2) wirken und somit die Schlafqualität und -quantität vermindern. Dabei werden unter anderem sensorische und emotionale Stimuli über den Locus coeruleus zum autonomen Nervensystem und über den Hypothalamus zur Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse (HHN) geleitet und wirken anregend bzw. wachheitsfördernd (Liem, 2014).

Mcewen (2003) erkennt physiologischen und psychologischen Stress als Grund für ständige Adaption („allostasis“) im Organismus, kontrolliert durch Zentren im Mittelhirn, die über hormonelle und neuronale Steuerung Einfluss auf das Immunsystem, auf das kardiovaskuläre System und auf das metabolische System nehmen. Bei anhaltender Erregung („allostatic load“) kommt es zu einer Überforderung der Anpassungs- und Regulierungsmöglichkeiten und als Folge unter anderem zu Beeinträchtigung des Immunsystems, Adipositas, Osteoporose, Angststörungen und Depressionen und nicht zuletzt zu einem Absterben von Nervenzellen im Gehirn. In einem weiteren Artikel beschreibt Mcewen (2015) den möglicherweise resultierenden Schlafentzug durch die vom „allostatic load“ überlasteten homöostatischen Prozesse des Organismus.

Aufbauend auf dem Modell von Korr (1978) erwähnt Patterson (2013), die durch eine Dysfunktion erregten Propriozeptoren und Nozizeptoren welche über den spinalen Reflexbogen für funktionelle Störungen von assoziierten somatischen und visceralen Geweben verantwortlich sind, aber auch über Sensibilisierung von zentralen Schmerzbahnen zu verändertem Input in das ZNS führen können, welche je nach Dauer und Intensität der afferenten Impulse wiederum zu Sensibilisierungen der spinalen Reflexbögen unterschiedlicher Ausprägung führen kann. Kommt es demnach durch eine permanente Dysfunktion zu einer dauerhaften Übererregung der entsprechenden Bahnen, kann dies auch zu einem Absterben von hemmenden spinalen Neuronen führen und damit zu einem dauerhaften erhöhtem „allostatic load“ zu höheren Gehirnabschnitten. Seiner Schlussfolgerung nach würde das ebenfalls eine Ausweitung des Konzeptes der somatischen Dysfunktion auf höhere Zentren im Gehirn bedeuten.

Hoheisell et al. (2011) erwähnen insbesondere das Fasziengewebe als Quelle von nozizeptiven Input, der über das Hinterhorn des Rückenmarks auf höhere Zentren erregend wirkt.

Auch Ward (2003) beschreibt physische und psychische Langzeitschäden bei anhaltender Ausschüttung und Ansammlung von Hormonen wie Cortisol, Cytokine oder Norepinephrinen, die sozusagen als Schutzwall gegen innere und äußere Angriffe ausgeschüttet werden und überlebensnotwendig für Kurzzeitbedrohungen sind. Er beschreibt dabei somatische, viscerale und emotionale Stimuli als starke Antreiber des Allostatischen Mechanismus (siehe Abb. 5), der bei ständiger Aktivität und folglich kontinuierlicher Ausschüttung von „Stress-Mediatoren“ über die Hormonachse zu einer Schädigung von Organen und auch zu einer Verminderung von kontrollierenden Neuronengruppen im Hippocampus, führen kann.

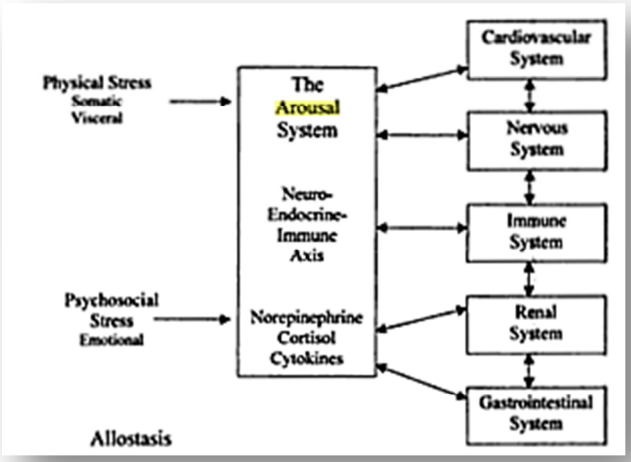


Abb.5: Diagramm über das Allostase-Arousal System und dessen Einfluss auf die homöostatischen Mechanismen des Organismus (Ward 2003, S.152)

2.9.5 Wirkungsmöglichkeiten der Osteopathie

Wie oben im Kapitel 2.8.4 beschrieben, kann es bei einer bestehenden Dysfunktion zu erhöhter somatovisceraler Erregung mit folglich erhöhtem allostatischem Druck mit entsprechend vermehrtem Auftreten von sogenannten Aufwachreaktionen kommen. Das würde folglich auch bedeuten, dass durch Beseitigen oder Vermindern der störenden Einflüsse einer SD, die entsprechende „Allostatic Load“ ins Gehirn und damit auch eventuell verbundene Arousalreaktionen vermindert werden könnten und somit eine schlafförderndе Wirkung entstehen könnte. In diesem Zusammenhang beschreibt Ward (2003) auch die Möglichkeit der Osteopathie, durch gezielte Behandlung der somatischen und visceralen Dysfunktionen den Antrieb für die Allostatische Belastung und folglich das Arousal zu

vermindern. Liem (2014) stellt fest, dass somatische Dysfunktionen mit osteopathischen manipulativen Techniken behandelbar sind, indem durch deren Korrektur die unkontrollierten Rückkopplungsmechanismen vermindert werden und die Homöostase des Organismus verbessert wird, wobei die physiologische Regulation des Organismus nach einer osteopathischen Manipulation dabei nicht nur auf segmentaler Ebene stattfindet, sondern auch die zentrale Regulation der autonomen Aktivität und Nozizeption umfasst. Mit demselben Gedanken wird die Osteopathie als Methode mit einem günstigen Effekt auf die Hinterhorn-Eingangskontrolle („Gate-Control") beschrieben, wodurch eine pathologische Reizverarbeitung im ZNS verhindert wird (Fischer L. in Liem, 2014).

Die Wirkungsmechanismen, der in dieser Studie eingesetzten Techniken werden von Van Buskirk (1990) folgendermaßen beschrieben: Bei der Muscle Energy Technik werden durch isometrische Kontraktion des Muskels in gedehnter Position die internen Bindegewebsfasern gedehnt und durch die Aktivierung der Motoneurone desselben Muskels die Übertragung von nozizeptiven Signalen gehemmt. Bei Myofascialen Techniken wird die Inhibition der Nozizeptoren durch eine wechselweise passive Annäherung und anschließender langsamer Dehnung der verspannten Gewebe erreicht. Ähnlich wird bei der Strain-Counterstrain Technik durch maximale Annäherung der bereits verkürzten Fasern eine Deaktivierung der Nozizeptoren angestrebt. Durch das Verweilen in der verkürzten Position für mindestens 90 Sekunden wird zudem der Sympathikotonus gesenkt, lokale Flüssigkeitszirkulation wird verbessert und Entzündungsmediatoren besser transportiert. Die Intention bei der High Velocity Technik ist, durch Anwenden des Impulses an der Barriere, eine Neuorganisation der Gewebe entlang der Kraftlinien zu erreichen und dabei durch die hohe Geschwindigkeit eine übermäßige Erregung der Nozizeptoren zu vermeiden.

Direkte tiefe Faszientechniken haben laut Tozzi (2012) Einfluss auf die plastischen, visceroelastischen und piezoelektrischen Eigenschaften von Bindegewebe, können die Spannung und somit auch wieder die nozizeptive Aktivität verringern.

Upledger (2002) beschreibt den allgemeinen Einfluss von Craniosacraler Therapie auf die Reorganisation des Organismus, wobei über spezifische Techniken ein regulierender Einfluss auf das autonome Nervensystem genommen werden kann. Girsberger (2012) beobachtet in ihre randomisierten kontrollierten cross-over Studie diesen ausgleichenden Effekt, indem sie bei Probanden mit subjektiven Empfindlichkeitsstörungen nach Behandlungen mit Craniosacraler Therapie eine verbesserte Herzratenvariabilität misst.

3 Studienziele

3.1 Forschungsfragen

Ziel dieser Arbeit ist es, nach Auseinandersetzung mit den bisherigen Erkenntnissen und dem aktuellen Stand über Schlafpathologie und -physiologie und der Recherche vergleichbarer Studien, herauszufinden, ob die osteopathische Therapie einen nachweislichen Effekt bei Schlafstörungen von Erwachsenen erbringen kann. Weiter soll erforscht werden, ob sich auffälligen Häufigkeiten von positiven Befunderhebungen bei Personen mit Schlafstörungen zeigen.

3.2 Hypothese

Osteopathische Behandlungen verändern den Schweregrad von Schlafstörungen bei Erwachsenen.

4 Methoden

4.1 Studiendesign

Für die Durchführung der Studie wurde das „Within-Subject-Design“ gewählt.

4.2 Stichprobenbeschreibung

4.2.1 Stichprobengröße

Es wurde ein verwertbarer Datensatz von mindestens 20 Teilnehmern angestrebt. Um dem eventuellen Drop-out von Probanden im Verlauf der Studie zu begegnen, wurde eine Erstbefundung von mindestens 25 Personen vorgenommen.

4.2.2 Stichprobenzusammensetzung

Seitens des Studienleiters wurde bewusst auf eine gezielte homogene Gruppenzusammensetzung hinsichtlich Alter und Geschlecht verzichtet, um über diese Parameter keinen willkürlichen Einfluss auf das Ergebnis zu nehmen und um im Anschluss an die Studie unter Umständen auch eine Diskussionsgrundlage für eventuelle auffällige Häufigkeiten zu haben.

4.3 Ein- und Ausschlusskriterien

4.3.1 Einschlusskriterien

Die Studie umfasste erwachsene Personen mit Schlafstörungen von mindestens drei Monaten zum Zeitpunkt der Erstbefunderhebung. Es war dazu keine ärztliche Diagnose notwendig, jedoch musste das Gesamtergebnis des Fragebogens (siehe Kap.4.5.1) bei der Erstbefragung bei mindestens 13 Punkten bei einer Maximalpunktzahl von 40 liegen.

4.3.2 Ausschlusskriterien

Diese orientierten sich an der ICSD-2 Klassifikation. Ausgeschlossen aus allen Haupt- und Unterkategorien wurden:

Probanden mit diagnostizierten Erkrankungen organischer, neurologischer oder psychiatrischer Art, die schlafbeeinträchtigend sind. Hierfür wird bei Unklarheiten Rücksprache mit dem behandelnden Arzt gehalten.

Probanden, die schlafbeeinträchtigende Medikamente bzw. Substanzen nahmen. Im Zweifel erfolgte ebenfalls die Abklärung mit einem Arzt.

Probanden, die sich in zusätzlicher Behandlung befanden, egal ob wegen ihrer Schlafstörung oder wegen anderswertiger Befindlichkeiten. Als zusätzliche Behandlung wurde hierfür jede Form von physischer bzw. psychologischer Therapie verstanden, egal ob schulmedizinischer oder komplementärer Art.

Dies deshalb, da alle diese Punkte nicht messbare Störfaktoren darstellten und dadurch die Ergebnisse verzerren hätten können.

Aus der Hauptkategorie Insomnien wurden Probanden mit anpassungsbedingter akuter Insomnie und Insomnien durch inadäquate Schlafhygiene ausgeschlossen. Bei beiden Patientenkategorien werden die Schlafbeeinträchtigungen durch externe Faktoren bestimmt, die keinen Ansatzpunkt für osteopathische Behandlung darstellen.

Aus der Hauptkategorie Schlafbezogene Atmungsstörungen wurden Probanden mit zentralen Schlafapnoesyndromen und zentralen Hypoventilationsstörungen nicht zur Studie zugelassen, ebenso wie Probanden aus der Hauptkategorie Hypersomnien zentralnervösen Ursprungs. Diese beiden Probandengruppen wurden ausgeschlossen, weil das zentrale Nervensystem keinen klassischen Ansatzpunkt für osteopathische Behandlung bietet.

Aus der Hauptkategorie Zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen wurden Probanden mit Jetlag, bzw. solche, die als Schichtarbeiter tätig waren, genauso ausgeschlossen, wie aus der Sammelkategorie Andere Schlafstörungen, Probanden mit umgebungsbedingten Schlafstörungen. Hier sind wiederum offensichtlich externe Faktoren für die Schlafstörung verantwortlich.

Probanden, deren Schlafstörung der ICDS-2-Klassifizierung nach unter Appendix A oder B fiel, da laut Definition deren Ursache eine diagnostizierte Erkrankung im organischen bzw. psychischen Bereich anzusiedeln ist (DGSM, 2009) und diese Punkte bereits ausgeschlossen wurden (siehe oben).

4.4 Parameter

4.4.1 Primäre Zielparameter

Als primärer Zielparameter diente der Grad der Schlafstörungen, gemessen durch das Gesamtergebnis der Regensburger Insomnie Skala (siehe Kapitel 4.5.1).

4.4.2 Sekundäre Zielparameter

Als sekundäre Parameter wurden zusätzliche Symptome und Befindlichkeitsstörungen analysiert, die sich aus der Anamnese ergaben, und deren eventuelle Veränderungen im Verlauf der Studie auftraten. Den Studienteilnehmern wurde hierfür verbal der Auftrag erteilt, über sich verändernde Symptome und Beschwerdebilder im Verlauf der Behandlungs- und Follow-Up Periode Auskunft zu erteilen.

4.5 Materialien

4.5.1 Messinstrument

Als Messinstrument wurde die Regensburger Insomnie Skala (RIS) verwendet. Dabei handelt es sich um einen Fragebogen zur Erfassung der Ausprägung psychologischer Symptome und Schlafparameter einer primären Insomnie. Der Fragebogen eignet sich besonders zur Messung therapeutischer Veränderungen, zum Beispiel durch die kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie. Er erfragt kognitive und emotionale Aspekte wie Ängstlichkeit bezüglich des Schlafes und erfasst die psychophysiologische Komponente einer Insomnie. Er eignet sich zum Einsatz bei Personen mit einer Insomnie und bei Personen mit einer komorbiden oder sekundären Insomnie (Crönlein et al., 2013).

Der Fragebogen enthielt zehn Fragen zu den Themen Einschlafdauer, Schlafdauer, Schlafqualität und Leistungsvermögen, der Proband kreuzte auf einer Likert-Skala (0-4) die zutreffenden Ziffern an. Die Likert-Skala bezog sich auf die Häufigkeit der erfragten Ereignisse innerhalb des festgelegten Zeitraumes. Die Antworten wurden summiert.

Unauffällig 0 - 12 Punkte

Auffällig 13 - 24 Punkte

Ausgeprägt 25 - 40 Punkte

4.5.2 Validität und Reliabilität

Der Fragebogen zeigt eine gute interne Konsistenz (Cronbach alpha 0.890) und wurde an einer Stichprobe von 218 Patienten mit einer psychophysiologischen Insomnie validiert, wobei er eine gute Trennschärfe zu gesunden Kontrollen zeigt. Es ergibt sich eine hohe Übereinstimmungsvalidität mit dem Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) (Crönlein et al., 2013).

Die RIS wird als valides und reliabiles Instrument zur Erfassung des Schweregrades einer psychophysiologischen Insomnie beschrieben. Er eignet sich gut für die Messung von Therapieeffekten. Er kann jedoch auch zur Messung psychophysiologischer Symptome bei anderen Schlafstörungen eingesetzt werden (Pieh et al., 2013).

4.6 Studiendurchführung

4.6.1 Art der (Teil-)Stichprobenziehung

Für das Rekrutieren von Studienteilnehmern wurden die zuweisenden Ärzte in der Umgebung der Behandlungspraxis kontaktiert und über die Kriterien informiert. Zusätzlich wurden Infoblätter für potentielle Teilnehmer in den Praxen von Kollegen aufgelegt. Die ersten 25 Personen, die sich meldeten und die die Einschlusskriterien erfüllten und nicht durch die Ausschlusskriterien ausschieden, wurden in die Studie aufgenommen. Das Rekrutieren der Probanden wurde vom Autor selbst durchgeführt.

4.6.2 Zeitraum der praktischen Intervention

Der praktische Teil der Studie wurde im Zeitraum November 2014 bis Juli 2015 durchgeführt.

4.6.3 Behandlung/Intervention und Behandlungszeitpunkte

Es erfolgten insgesamt drei Behandlungen à 45 Minuten je Proband im Abstand von ca. zwei Wochen. Die osteopathische Intervention richtete sich nach den bei der Befundung festgestellten Dysfunktionen im Bereich des parietalen, visceralen und kraniosakralen Systems. Dabei wurde das Open-Box Verfahren angewendet. Die Befundergebnisse und die dazugehörigen Behandlungsabläufe wurden dokumentiert und schriftlich festgehalten.

4.6.4 Tester

Die Befunderhebung und die Auswertung der Fragebögen wurden vom Autor selbst durchgeführt.

4.6.5 Behandelnde/intervenierende Person

Die Behandlung der Probanden wurde ebenfalls vom Autor dieser Studie in seiner Praxis in Linz durchgeführt.

4.6.6 Information und Einverständnis

Die Probanden wurden beim Erstgespräch über die Details und den Ablauf der Studie mündlich informiert und unterschrieben anschließend eine Einverständnis- und Datenschutzerklärung.

4.6.7 Kosten der Intervention

Für die Teilnahme an der Studie fielen keine Kosten seitens der Probanden an.

4.6.8 Datenschutz

Die Datensätze wurden pseudonym ausgewertet, lediglich eine eindeutig zuordnungsbare Referenznummer stellte die Verbindung zur Patientenakte dar.

4.7 Literaturrecherche

Von Juni 2013 bis zum Beginn des praktischen Teils der Studie im Dezember 2014 wurde laufend mit den Begriffen „Schlafstörungen“, „Sleep disturbance“, „Insomnie“, „Osteopathie“ für die Grundlagen und Vergleichsstudien im Internet recherchiert. Als hilfreich haben sich dabei insbesondere die Webseiten von Med-Line unter www.ncbi.nlm.nih.gov, www.osteopathicresearch.org, http://online.donau-uni.ac.at, https://scholar.google.at, www.dimdi.de, rzblx1.uni-regensburg.de, www.schlafmedizin-aktuell.de, www.livio.de, und ub.meduniwien.ac.at erwiesen. Nützliche Anregungen für passende Literatur ergaben sich auch aus den Literaturverzeichnissen von gefundenen Studien mit ähnlicher Thematik.

An der Bibliothek der Medizinischen Universität am AKH Wien erfolgte in diesem Zeitraum außerdem des Öfteren vor Ort eine Durchsicht der adäquaten Literatur. Das breite Angebot und vielfältige Spektrum an medizinischen Grundlagen und Fachartikeln in diversen Büchern, Journalen und Thesen hat wesentlich zum tieferen Verständnis von physiologischem und anatomischem Wissen von Schlaf und seinen Störungen beigetragen. Zum Teil wurde hier auch das Service der Fernleihe genutzt. Auch nach Beginn des praktischen Teils der Studie erfolgte weitere Recherchearbeit, insbesondere um für den Diskussionsteil der Arbeit vergleichbare Daten zu bekommen.

Der Fragebogen RIS war auf der Homepage der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin unter www.dgsm.de zu finden.

4.8 Datenaufbereitung und Statistik

4.8.1 Datenerhebung

Die Probanden füllten den Fragebogen RIS per Hand mittels Ankreuzen aus. Für die statistische Auswertung wurden die Daten in Microsoft Excel dargestellt und dann im Statistikprogramm SPSS weiterverarbeitet.

4.8.2 Darstellung der Daten

Für die Gesamtscores wurden pro Messzeitpunkt folgende statistische Kennzahlen (Lage- und Streuungsparameter) berechnet (siehe Tab.3): Mittelwert, Median, Standardabweichung, Varianz, Perzentile (25/50/75) und zur grafischen Veranschaulichung mittels eines Boxplots präsentiert (siehe Tab 4).

4.8.3 Statistische Testverfahren

Die Gesamtscores der Probanden wurden auf Normalverteilung untersucht und die Mittelwerte anschließend mit entsprechenden Testverfahren auf signifikante Unterschiede geprüft, wobei das gewählte Signifikanzniveau bei $p<0,05$ lag (siehe Kap.5.2.2). Dabei wurde einerseits der t-Test für abhängige Stichproben angewendet und zur Absicherung eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung und anschließenden post-hoc-Tests durchgeführt. Der t-Test beurteilte jeweils nur zwei einzelne Testzeitpunkte zueinander, während die post-hoc-Tests bei der einfaktoriellen Varianzanalyse die vier Messzeitpunkte sozusagen als ein Ganzes testeten. Die Signifikanztests wurden jeweils zweiseitig ausgeführt.

5 Ergebnisse

5.1 Überblick über den Studienablauf

5.1.1 Chronologischer Interventionsplan

Erstkontakt:

Per Telefongespräch erfolgte der Erstkontakt, bei dem neben der Dauer und Art der Schlafstörungen auch nach dem Vorliegen von Ausschlussgründen gefragt wurde. Wenn keine offensichtlichen Ausschlusskriterien gegeben waren, wurde ein Ersttermin vereinbart.

Ersttermin:

Beim ersten Termin wurden die Probanden genau über die Details der Studie informiert und mögliche Ausschlusskriterien wurden noch einmal geklärt. Zudem wurde die Einverständnis- und Datenschutzerklärung von den Teilnehmern unterschrieben. Anschließend wurde ein Anamnesegespräch geführt bzw. der Fragebogen wurde erstmals ausgefüllt in Bezug auf Schlafstörungen der vorangegangenen drei Monate. Bei Erreichen der Mindestpunktanzahl, wurde der erste Behandlungstermin für drei Wochen später, die zwei weiteren im jeweiligen Abstand von circa je zwei weiteren Wochen vereinbart.

Erster osteopathischer Behandlungstermin

Vor der ersten Behandlung wurde zum zweiten Mal der Fragebogen ausgefüllt, diesmal bezogen auf die vorangegangenen drei Wochen. Anschließend wurde ein ausführliches Anamnesegespräch geführt und es erfolgte eine osteopathische Befunderhebung und Behandlung.

Zweite osteopathische Behandlung

Die zweite osteopathische Befunderhebung und Behandlung erfolgte zwei Wochen nach dem ersten Termin.

Dritter osteopathischer Behandlungstermin

Zwei Wochen nach dem zweiten Behandlungstermin erfolgte die dritte Befunderhebung und Behandlung, anschließend bekamen die Probanden zwei weitere Fragebögen mit nach Hause.

Beantwortung des dritten Fragebogens

Eine Woche nach dem dritten Behandlungstermin wurde der dritte Fragebogen, bezogen auf Schlafstörungen während des Behandlungszeitraumes, zu Hause ausgefüllt und an den Studienleiter per Post gesandt.

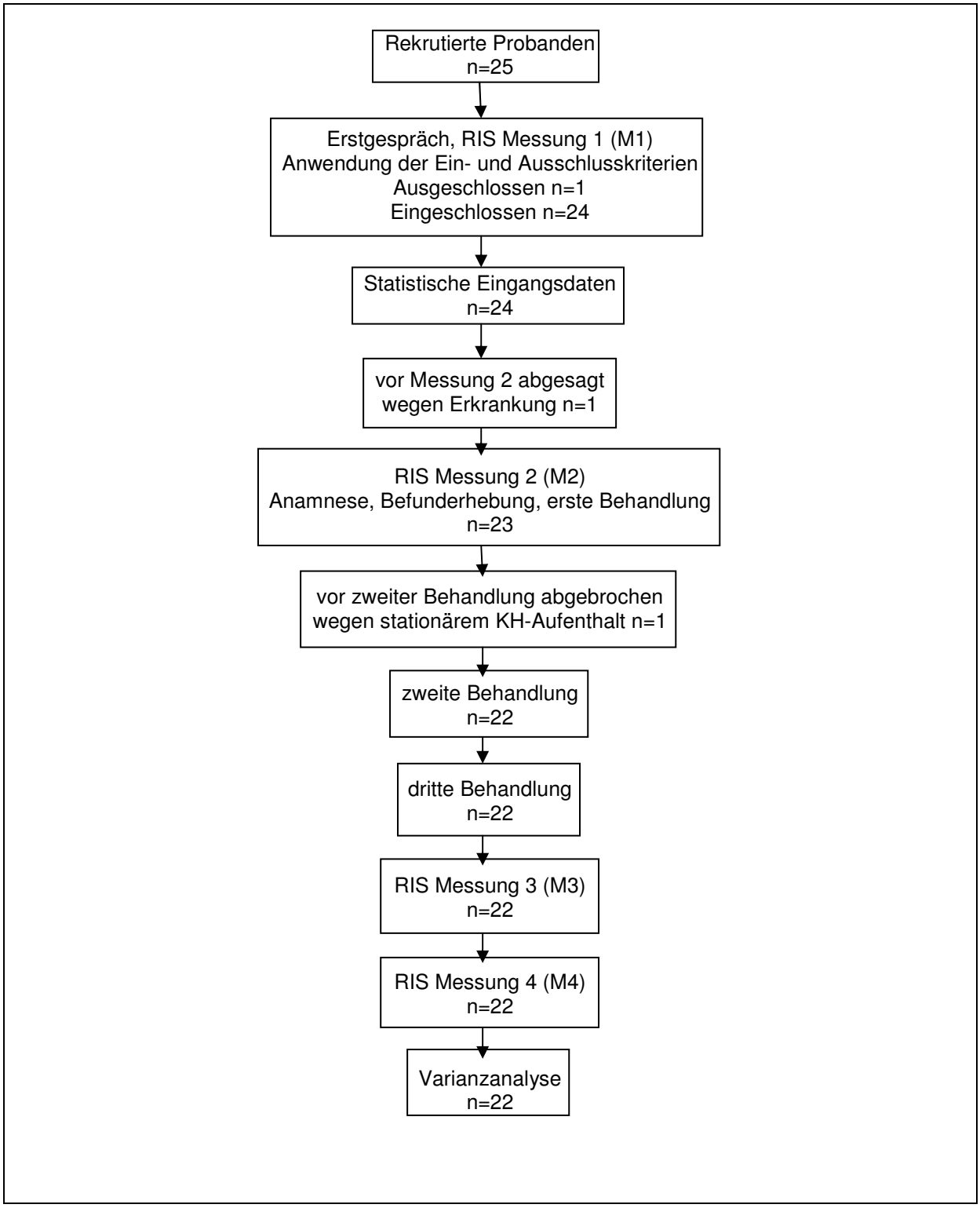
Follow Up / Beantwortung des vierten Fragebogens

Zwei Monate nach dem Behandlungszeitraum wurde zu Hause letztmalig der Fragebogen ausgefüllt, bezogen auf Schlafstörungen der vorangegangenen drei Wochen und anschließend ebenfalls per Post an den Studienleiter gesandt.

Die Probanden wurden vom Studienleiter per Telefonanruf jeweils einen Tag vor dem Ausfüllen des dritten und vierten Fragebogens an die Erledigung der Aufgabe erinnert.

5.1.2 Studienablauf in Tabellenform

Tab.1: Studienablauf



5.1.3 Studienabbrecher

Insgesamt schieden drei Probanden im Verlauf der Studie aus. Proband Nr. 13 musste sich im Zeitraum zwischen erstem und zweitem Behandlungstermin wegen Angststörungen und Panikattacken für eine Woche in stationäre Behandlung begeben und brach deshalb die Teilnahme ab. Da in der Anamnese bereits über früheres zeitweises Auftreten und Behandlung dieser Symptome berichtet wurde, lässt es sich auf keinen Zusammenhang mit der Studienteilnahme rückschließen. Proband Nr. 24 erkrankte zwischen Erstgespräch und erstem Behandlungstermin an einem schweren grippalen Infekt, welcher folglich mit Antibiotika behandelt wurde, und sagte deshalb ebenfalls die Studienteilnahme ab. Proband Nr. 25 gab beim Erstgespräch an, unter Depressionen und Epilepsie zu leiden und sich gleichzeitig in psychologischer und physiotherapeutischer Behandlung zu befinden und wurde deshalb nachträglich aus der Studie ausgeschlossen. Die erhobenen Anfangsdaten dieser drei Teilnehmer wurden nicht in die Auswertung der Daten aufgenommen.

5.2 Eingangsdaten

5.2.1 Geschlechts- und Altersverteilung

Die Gruppe von 25 Personen, die zum Erstgespräch kam, setzte sich aus 18 Frauen und 7 Männern zusammen. Von dieser Gruppe schafften es schlussendlich 15 Frauen und 7 Männer in die Auswertung. Die Altersspanne der Probanden reichte von 22 bis 64 Jahren, wobei in keinem Altersbereich auffällige Häufigkeiten aufschienen.

5.2.2 Normalverteilung und Varianzen

Zur Überprüfung der Normalverteilung der Daten wurde der Kolmogorov-Smirnoff-Lillifors-Test verwendet. Dieser Test ergab, dass bei allen vier Gesamtscores eine Normalverteilung der Daten vorliegt. Jedoch zeigte sich, dass bei den Einzelscores bei 29 von 40 getesteten Variablen keine Normalverteilung vorliegt. In weiterer Folge wurden die Einzelscores nur deskriptiv ausgewertet bzw. beschrieben, die Gruppenunterschiede bei den Gesamtscores wurden mittels statistischer Tests ausgewertet. Für die Mittelwerte der Gesamtscores, bei denen jeweils die Ergebnisse zweier Messzeitpunkte auf signifikante Veränderungen untersucht werden, wurde hierfür der t-Test für abhängige Stichproben verwendet. Um mehrere Messzeitpunkte miteinander zu vergleichen, wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung und anschließenden paarweisen post-hoc-Tests mit Alphafehlerkorrektur durchgeführt.

5.3 Hypothesentestung

5.3.1 Entwicklung der Mittelwerte der Gesamtscores

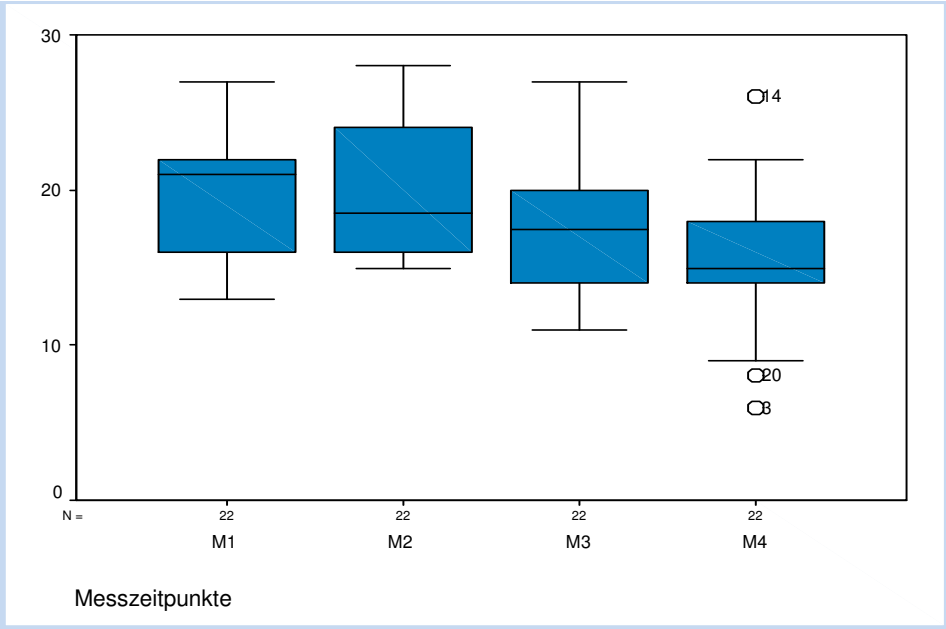
In Tabelle 2 stellen sich die Werte des durchschnittlichen Gesamtscores der 22 verbleibenden Studienteilnehmer zu den vier unterschiedlichen Messzeitpunkten dar. Ein Absinken des Gesamtscores ist beim verwendeten Datenerhebungsinstrument RIS gleichbedeutend mit einer Verbesserung der Schlafstörungen. Ersichtlich ist neben dem deutlichen Absinken des Gesamtscores aber auch eine größer werdende Varianz im Verlauf der Messzeitpunkte 3 und 4. Augenscheinlich sind die Unterschiede der Veränderungen zwischen den einzelnen Messzeitpunkten auch bei der Betrachtung der Entwicklung der Konfidenzintervalle der Mittelwerte. Während sich diese zu M1 und M2 komplett überschneiden, zeigt das Konfidenzintervall von M4 keinerlei Überlappung mit M1 und M2. Das Konfidenzintervall von M3 überschneidet sich an den Rändern mit jenen der anderen Intervalle.

Tab.2: Darstellung der Gesamtscores zu den 4 Messzeitpunkten

		M1	M2	M3	M4
Mittelwert		19,8	19,7	17,6	15,1
95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	*Untergrenze*	*17,9*	*17,9*	*15,7*	*13,1*
	Obergrenze	*21,6*	*21,6*	*19,6*	*17,1*
Median		21,0	18,5	17,5	15,0
Varianz		17,4	17,0	18,9	20,7
Standardabweichung		4,2	4,1	4,3	4,5
Minimum		13,0	15,0	11,0	6,0
Maximum		27,0	28,0	27,0	26,0
Perzentil 25		15,8	16,0	13,8	13,3
Perzentil 50		21,0	18,5	17,5	15,0
Perzentil 75		22,5	24,3	20,3	18,0

Eine graphische Darstellung der erhobenen Werte des Gesamtscores zeigt sich in Tabelle 3. Hier ist vor allem auch ein deutliches Absinken der Werte nach der Behandlungsphase zu Messzeitpunkt 3 und nach der Follow-Up Periode zu Messzeitpunkt 4 im Vergleich zu M1 und M2 augenscheinlich.

Tabelle 3: Boxplot zur Entwicklung der Mittelwerte zu den 4 Messzeitpunkten



5.3.2 Ergebnisse der Varianzanalyse

Während der Wartezeit zwischen Messzeitpunkt 1 und Messzeitpunkt 2 ergab sich ein minimales (nicht signifikantes) Absinken des Mittelwertes des Gesamtscores. Im Verlauf der Behandlungsphase zwischen Messung 2 und Messung 3 zeigte sich eine signifikante Verminderung des Mittelwertes des Gesamtscores, wodurch die Hypothese dieser Studie bestätigt zu sein scheint. Ein Absinken der Werte ist bei der RIS gleichbedeutend mit einer Verbesserung der Schlafstörung. Ebenso ergab sich zum Messzeitpunkt 4 nach der Follow-Up Periode, sowohl in Relation zum Messzeitpunkt 2, als auch zum Messzeitpunkt 3 eine signifikante Verbesserung des Mittelwertes des Gesamtscores, was auf eine mögliche positive Langzeitwirkung der osteopathischen Behandlung hinweist (siehe Tabelle 4).

Tab. 4: Ergebnisse des t-Tests

t-TEST	t-Statistik	**Sig (2-seitig)**
M1 zu M2	0,080	0,937
M1 zu M3	2,703	**0,013**
M1 zu M4	4,837	**0,000**
M2 zu M3	3,577	**0,002**
M2 zu M4	5,762	**0,000**
M3 zu M4	3,227	**0,004**

Hervorzuheben ist der Unterschied, dass beim t-Test zwischen Messung 1 und Messung 3 der Gesamtscores eine signifikante Veränderung angezeigt wurde, jedoch bei den post-hoc-Tests der Varianzanalyse mit dem gewählten Signifikanzniveau von $p<0,05$ keine signifikante Differenz aufschien (siehe Tab 4-6). Deshalb wurden in Kap. 5.3.2 auch nur jene Veränderungen zwischen den Messzeitpunkten als signifikant erwähnt, die bei beiden Testverfahren einen p-Wert $<0,05$ hatten.

Tab.5: Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung

Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung	
F-Statistik	p-Wert
16,830	**0,001**

Tab.6: Ergebnisse der post-hoc-Tests mit Alphafehlerkorrektur

post-hoc-Tests: Paarweise Vergleiche, zwischen Messung:	p-Wert
1|2	1,000
1|3	0,080
1|4	**0,001**
2|3	**0,011**
2|4	**0,000**
3|4	**0,024**

5.3.3 Entwicklung der Mittelwerte der Einzelscores

Patientenstichprobe n=22

Betrachtet man die Mittelwerte der Einzelscores zu den vier Messzeitpunkten (siehe Tab. 7-10), fällt bei 9 von 10 abgefragten Variablen sowohl eine Verbesserung während der Behandlungsphase (Messung 2 – Messung 3), als auch eine Verbesserung im Verlauf der Follow-Up Periode (Messung 3 –Messung 4) auf. Bei je einer Variablen zeigte sich keine Veränderung im entsprechenden Intervall (orange markiert), jedoch zeigt sich bei allen 10 Variablen wiederum eine Verbesserung von Messung 2 auf Messung 4. Im Beobachtungszeitraum zwischen Messzeitpunkt 1 und Messzeitpunkt 2 zeigt sich bei drei abgefragten Variablen ein durchschnittliches Absinken (blau markiert) und bei vier Variablen ein durchschnittliches Ansteigen (grün markiert) des Scores, während drei Variablen gleichbleibende Tendenz zeigen. (Detailfragen siehe Anhang RIS)

Tab.7: Darstellung der Einzelscores der 10 Variablen zum Messzeitpunkt 1

	M1V1	M1V2	M1V3	M1V4	M1V5	M1V6	M1V7	M1V8	M1V9	M1V10
N	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22
Mittelwert	1,1	1,2	3,3	2,6	2,7	2,0	2,3	1,6	1,9	1,0
Median	1,0	1,0	4,0	3,0	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	1,0
Varianz	1,2	0,3	1,0	1,6	1,3	0,4	0,7	1,2	1,3	1,0
Standardabweichung	1,1	0,6	1,0	1,3	1,1	0,7	0,8	1,1	1,1	1,0
Minimum	0,0	0,0	1,0	0,0	1,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0
Maximum	4,0	2,0	4,0	4,0	4,0	3,0	4,0	4,0	4,0	3,0
Perzentil 25	0,0	1,0	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	1,0	1,0	0,0
Perzentil 50	1,0	1,0	4,0	3,0	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	1,0
Perzentil 75	2,0	2,0	4,0	4,0	4,0	2,0	3,0	2,0	3,0	2,0

Tab. 8:Darstellung der Einzelscores der 10 Variablen zum Messzeitpunkt 2

	M2V1	M2V2	M2V3	M2V4	M2V5	M2V6	M2V7	M2V8	M2V9	M2V10
N	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22
Mittelwert	1,0	1,5	3,0	2,6	2,8	2,0	2,4	1,6	2,0	0,9
Median	1,0	1,0	3,0	3,0	3,0	2,0	2,0	1,0	2,0	0,0
Varianz	1,1	0,5	1,3	1,5	1,1	0,4	0,5	1,3	1,3	1,5
Standardabweichung	1,1	0,7	1,1	1,2	1,1	0,6	0,7	1,1	1,2	1,2
Minimum	0,0	0,0	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0
Maximum	4,0	3,0	4,0	4,0	4,0	3,0	4,0	4,0	4,0	4,0
Perzentil 25	0,0	1,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	1,0	1,0	0,0
Perzentil 50	1,0	1,0	3,0	3,0	3,0	2,0	2,0	1,0	2,0	0,0
Perzentil 75	1,3	2,0	4,0	3,3	4,0	2,0	3,0	3,0	3,0	2,0

Tab. 9:Darstellung der Einzelscores der 10 Variablen zum Messzeitpunkt 3

	M3V1	M3V2	M3V3	M3V4	M3V5	M3V6	M3V7	M3V8	M3V9	M3V10
N	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22
Mittelwert	1,0	1,2	2,7	2,3	2,7	1,8	2,0	1,4	1,8	0,6
Median	1,0	1,0	3,0	3,0	3,0	2,0	2,0	1,0	1,5	0,0
Varianz	1,1	0,5	1,0	1,5	1,2	0,6	0,5	1,1	1,2	0,6
Standardabweichung	1,1	0,7	1,0	1,2	1,1	0,8	0,7	1,1	1,1	0,8
Minimum	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0
Maximum	4,0	3,0	4,0	4,0	4,0	3,0	3,0	4,0	4,0	2,0
Perzentil 25	0,0	1,0	2,0	1,0	2,0	1,0	1,8	1,0	1,0	0,0
Perzentil 50	1,0	1,0	3,0	3,0	3,0	2,0	2,0	1,0	1,5	0,0
Perzentil 75	1,3	2,0	3,0	3,0	4,0	2,0	3,0	2,0	3,0	1,0

Tab.10:Darstellung der Einzelscores der 10 Variablen zum Messzeitpunkt 4

	M4V1	M4V2	M4V3	M4V4	M4V5	M4V6	M4V7	M4V8	M4V9	M4V10
N	22	22	22	22	22	22	22	22	22	22
Mittelwert	0,9	0,9	2,3	1,9	2,3	1,6	1,8	1,2	1,7	0,6
Median	1,0	1,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	1,0	1,5	0,0
Varianz	1,0	0,5	1,1	1,4	1,1	0,5	0,9	1,4	1,1	0,7
Standardabweichung	1,0	0,7	1,0	1,2	1,0	0,7	1,0	1,2	1,0	0,8
Minimum	0,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Maximum	3,0	2,0	4,0	4,0	4,0	3,0	3,0	4,0	4,0	2,0
Perzentil 25	0,0	0,0	1,0	1,0	1,8	1,0	1,0	0,0	1,0	0,0
Perzentil 50	1,0	1,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	1,0	1,5	0,0
Perzentil 75	1,3	1,0	3,0	3,0	3,0	2,0	3,0	2,0	2,3	1,3

5.4 Darstellung der sekundären Zielparameter

Aus den Anamnesegesprächen mit den Probanden ergab sich eine Vielzahl an unterschiedlichen Symptomen und Beschwerden, unter denen die Teilnehmer zusätzlich litten. Einige der Studienteilnehmer erwähnten auch eine Veränderung ihrer klinischen Bilder im Verlauf der Behandlungszeit, es zeigten sich jedoch keine markanten Häufigkeiten, weshalb hier auf eine detailliertere Darstellung verzichtet wird.

5.5 Osteopathische Befunderhebung

Tab.11: Häufigkeiten der osteopathischen Befunde, Stichprobe n=22

Osteopathischer Befund	Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit
Mediastinum	20	91%
Dura Mater	19	86%
Dünn- ,Dickdarm	14	64%
BWS, Rippen	13	59%
HWS	12	55%
Leber/Galle	10	45%
Hüfte/Becken	10	45%
Sutura occipitomastoidea	10	45%
LWS	9	41%
Sonstige parietale Dysfunktion	8	36%
Nieren	7	32%
SSB	7	32%
Sonstige kraniale Dysfunktion	7	32%
Diaphragma	6	27%
Magen	6	27%
Sonstige viscerale Dysfunktion	6	27%
Uterus	5	23%
Pankreas	4	18%
Sacrum	3	14%
C0/C1	2	9%

6 Diskussion

6.1 Methoden

6.1.1 Studiendesign

Das Within-Subject-Design wurde einerseits aus ökonomischen Gründen einer Randomised-Controlled-Study vorgezogen, andererseits auch deswegen, da es bei Schlafstörungen derart viele mögliche Ursachen geben kann, dass es nahezu unmöglich erscheint, zwei einigermaßen homogene Vergleichsgruppen festzulegen. Wellek und Blettner (2012) weisen ebenfalls darauf hin, dass sich bei diesem Design die Frage nach der Vergleichbarkeit hinsichtlich konfundierender Variablen, wie zum Beispiel Lebensalter und Geschlecht, nicht stellt und zudem der Vorteil besteht, dass man mit geringeren Fallzahlen auskommt im Vergleich zu einem Parallelgruppen-Versuch, hinsichtlich Fehlervermeidung bei den Signifikanztests. Bei zukünftigen vergleichbaren Studien könnte eventuell eine randomisierte kontrollierte Studie mit größerer Teilnehmerzahl geplant werden, um dem Problem der homogenen Vergleichsgruppen adäquat zu begegnen.

6.1.2 Einschlusskriterien

Eingeschlossen wurden Personen, die bei der Gesamtpunkteanzahl des Fragebogens zumindest 13 Punkte erreichten. Dies deshalb, da die Autoren der RIS ab diesem Wert die Schlafstörungen als auffällig bewerten. Beim Einschlusskriterium „erwachsene Personen“ wurden bewusst keine Altersgrenzen gesetzt, da nach der persönlichen Wahrnehmung und Erfahrung des Autors, Schlafstörungen ein Problem in jeder Altersgruppe darstellen. Es gibt jedoch deutliche Unterschiede der Häufigkeitsverteilung in den verschiedenen Altersgruppen, wie Ohayon in seiner Studie 2001 herausgefunden hat. Demnach nehmen Schlafstörungen im Laufe der Jahre kontinuierlich zu, um dann ab dem 75. Lebensjahr wieder abzunehmen (Ohayon, 2001). Lediglich Kinder und Jugendliche wurden nicht eingeschlossen, da es in dieser Altersgruppe hinsichtlich Ätiologie und Ursachen von Schlafstörungen doch deutliche Unterschiede zu Erwachsenen geben kann. Ab der Dauer von drei Monaten werden Schlafstörungen in der Literatur als chronisch bewertet (AASM, 2005), deshalb wurde dieser Mindestzeitraum ebenfalls als Voraussetzung zur Teilnahme gewählt.

6.1.3 Ausschlusskriterien

Da vor dem Erstgespräch kein obligatorischer Arztbesuch stattfand, musste bei der Anwendung der Ausschlusskriterien auf die Aussagen der Probanden vertraut werden. Bei dem Punkt Medikamente wurde auf eventuelle schlafstörende Nebenwirkungen laut Beipackzettel geachtet, lediglich bei Unklarheiten wurde Rücksprache mit dem behandelnden Arzt gehalten.
Bewusst nicht ausgeschlossen wurden Personen, die schlaffördernde Medikamente zu sich nahmen, da sich eine Frage der RIS genau auf diesen Punkt bezog und somit dieser Faktor ebenfalls einen Teil der Ergebniserhebung dieser Studie darstellte.
Da sich der gesamte Behandlungs- und Beobachtungszeitraum für die einzelnen Probanden über mehrere Monate erstreckt hat, wurden die Personen angehalten, das eventuelle Auftreten von Ausschlusskriterien während dieses Zeitraumes umgehend bekanntzugeben. Wie bereits in Kap. 5.1.3 erwähnt, brachen zwei Probanden ihrerseits die Teilnahme im Verlauf der Studie ab, eine weiterer Proband wurde aufgrund des Aufscheinens eines Ausschlusskriteriums nach dem Erstgespräch aus der Studie ausgeschlossen.

6.1.4 Größe und Art der Stichprobe

Bei der Stichprobenwahl wurde bewusst auf Homogenität verzichtet was Geschlechts- und Altersverteilung betrifft. Es wurden einfach jene 25 Probanden aufgenommen, die sich zuerst meldeten und gleichzeitig die Kriterien erfüllten. Bei einer größeren Stichprobe könnten eventuell bessere Rückschlüsse gemacht werden, bezüglich gehäuftem alter- oder geschlechtsspezifischem Auftreten von Schlafstörungen. Bliwise et al. (2011) fanden in ihrer Studie heraus, dass das Risiko unter Schlafstörungen zu leiden, mit zunehmendem Alter steigt, während Bixler et al. (2002) feststellten, dass Frauen häufiger unter Schlafstörungen leiden als Männer.

6.1.5 Messinstrument

Die RIS wurde als Messinstrument vor allem deshalb gewählt, weil sie als zuverlässiges Messinstrument zum Erfassen von Symptomen und psychophysiologischen Komponenten von Schlafstörungen bzw. von therapeutischen Veränderungen beschrieben wird. Als großer Vorteil erwies sich die Kompaktheit und Einfachheit im Aufbau des Fragebogens, die es allen Teilnehmern ermöglichte, alle Fragebögen vollständig und ohne Rückfragen auszufüllen.

Durch die wenigen Fragen ließ sich zwar ein gutes Bild über die abgefragten Symptome einer Störung des Schlafes zeichnen, jedoch ermöglichte es die RIS dadurch auch nicht, spezifisch auf die zahlreichen Untergruppen von Schlafstörungen einzugehen und es war nicht zu bewerten, ob Osteopathie bei verschiedenen Arten von Insomnien eine unterschiedliche Wirkung erzielen könnte. Laut Crönlein et al. (2013) zeigt die RIS jedoch eine hohe Übereinstimmungsvalidität mit dem sehr umfangreichen Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI).

Die Antwortkategorien „immer“, „meistens“, „manchmal“, „selten“ und „nie“ waren von den Probanden natürlich nur sehr subjektiv zu beantworten, ebenso war die Frage nach der Schlaf- und Einschlafdauer nicht objektiv zu beurteilen. Ein Fragebogen bezog sich immer auf einen Zeitraum von mehreren Wochen, davon ausgehend einen einigermaßen objektiven Durchschnittswert zu eruieren, stellte auch eine mögliche Quelle für verfälschte Werte dar. Ausdrücklich wurde den Probanden vor dem Ausfüllen des Fragebogens erklärt, dass jedes Ergebnis ein verwertbares Ergebnis wäre. Dies deshalb, damit nicht aus Empathie gegenüber dem Studienleiter, die Teilnehmer bewusst versuchten ein „gutes“ Ergebnis herbeiführen.

6.1.6 Zeitraum, Anzahl und Abstände der Behandlungen

Da der Behandlungs- und Beobachtungszeitraum jahreszeitenübergreifend war bzw. bei einigen Probanden die Umstellung auf die Sommerzeit in den Studienverlauf fiel, diesen Umständen seitens der Auswertung jedoch keine Beachtung geschenkt wurde, kann nicht ausgeschlossen werden, dass diese Faktoren die Ergebnisse beeinflusst haben. Die Wahl der Anzahl und der Abstände der Behandlungen basierte auf der Erfahrung und Meinung des Autors. Längere Behandlungsabstände hätten eventuell das Risiko des Auftretens von anderen Einflussfaktoren erhöht, während kürzere Abstände nicht zwangsläufig die Effektivität einer Behandlung erhöht hätten. Die Wahl von drei Behandlungen erschien sinnvoll, da sich in der täglichen Praxis bei Patienten mit unterschiedlichen Diagnosen häufig zeigte, dass sich ein Therapieerfolg spätestens nach zwei bis drei Behandlungen einstellte, falls Osteopathie, im nachhinein betrachtet, eine adäquate und effektive Therapiewahl darstellte. Schulmeyer (2010) empfiehlt in ihrer Studie zur Untersuchung der Wirksamkeit von Osteopathie bei Schlafstörungen von Kindern, ebenfalls drei Behandlungen in einem flexiblen Abstand von circa zwei Wochen.

6.1.7 Tester / Behandler

Die Befunderhebung und Behandlung wurde, ebenso wie die Auswertung der Ergebnisse, vom Studienleiter durchgeführt. Die Ergebnisse wären aussagekräftiger, wenn unterschiedliche Therapeuten die Ausführung des praktischen Teils, eventuell auch an verschiedenen Orten, vorgenommen hätten. Dieser Ansatz wurde jedoch aus zeit- und kostentechnischen Gründen verworfen.

Natürlich ließen sich die erhobenen Befunde der Probanden (siehe Kapitel 5.5) nicht objektivieren, da es in der Osteopathie kein allgemeingültiges Schema für den Befund- und Therapieablauf gibt. Auffällige Häufigkeiten sind demnach wieder sehr subjektiv zu bewerten und die befundende Person erhebt nicht den Anspruch auf Vollständigkeit. In einer kritischen Stellungnahme merkte dazu die deutsche Bundesärztekammer (2009) an, dass sich die osteopathische Befunderhebung und die daraus abgeleiteten therapeutischen Maßnahmen vorrangig an aktuellen individuellen Befundkonstellationen und nicht an Krankheitsdiagnosen im Sinne der Internationalen Klassifikation für Krankheiten (ICD-10) orientieren, wodurch eine klassische Beurteilung der Wirksamkeit von osteopathischen Behandlungen nicht möglich sei. Prediger (2010) entgegnet, dass die Osteopathie bei der Befunderhebung Ursachen systemübergreifend im ganzheitlichen Sinne sucht, und dabei die Palpation ein probates Mittel sei. Hogrefe (2010) fügt hinzu, dass Osteopathie eine eigenständige Methode sei, die sich nicht zielorganbezogen zerpflücken lässt.

6.2 Ergebnisse

6.2.1 Hypothese

Gesamtscore

Die nackten Zahlen der statistischen Auswertung geben Hinweise auf die osteopathische Behandlung als wirkungsvolle Therapie bei Schlafstörungen von Erwachsenen. Dies zeigt sich im signifikanten Absinken des durchschnittlichen Gesamtscores sowohl nach der Behandlungsphase, als auch nach der Follow-Up Periode im Vergleich zu M1 und M2. Ein Absinken der Punkteanzahl ist beim Messinstrument RIS gleichzusetzen mit einer Verbesserung der Schlafstörung. Aus den deutlichen Veränderungen des Konfidenzintervalles von M3 und M4, bei gleichzeitiger kompletter Überlappung desselben von M1 und M2, lässt sich ebenso veranschaulichen, dass die osteopathische Behandlung offenbar einen deutlichen positiven Effekt hat im Vergleich zur reinen Wartezeit zwischen M1 und M2. Interessant ist hierbei auch der Umstand, dass sich nach Abschluss der

Behandlungsperiode im Zeitraum M3/M4 noch einmal eine signifikante Verbesserung des Gesamtergebnisses zeigt. Dieses Resultat lässt die Schlussfolgerung zu, dass die Therapieeffekte der Osteopathie teilweise einen längeren Zeitraum benötigen, um ihre volle Wirksamkeit zu entfalten. Das deckt sich auch mit den Erfahrungen des Autors in seiner eigenen Praxis bei der Behandlung von unterschiedlichen Krankheitsbildern mittels Osteopathie, wo Patienten ebenfalls oftmals berichten, die maximalen Effekte der Therapie zeigen sich erst nach einigen Wochen.

Betrachtet man die individuellen Ergebnisse, ist jedoch zu beachten, dass sich im Verlauf der Messzeitpunkte die Streuung der Ergebnisse erhöhte. Dies zeigte sich vor allem zum Messzeitpunkt 4, wo es deutliche Ausreißer in beide Richtungen gab. Proband Nr. 14 zeigte nach der Wartezeit (Messpunkt 1 – Messpunkt 2) eine deutliche Erhöhung des Gesamtscores und dann im weiteren Verlauf zu Messpunkt 3 und 4 wieder einen leicht sinkenden Score. Beim Erstgespräch gab diese Person an, kurz vor der Pensionierung zu stehen, was sie seelisch belastete. Möglicherweise war es diesem Umstand geschuldet, dass es zu einer Verschlimmerung der Schlafstörungen im Verlauf der Studie kam. Probanden Nr. 3 und Nr. 20 sind Ausreißer im positiven Sinne und zeigten die deutlichsten Verbesserungen des Gesamtscores bei M4. Bei diesen zwei Probanden zeigten sich rückblickend auffällige Gemeinsamkeiten aus der Anamnese. Beide Teilnehmer berichteten über jahrelange, sowohl familiäre, als auch berufliche belastende Situationen und es zeigte sich bei allen beiden bei der Befunderhebung ein deutlich erhöhter visceraler Tonus im Bauch- und Brustbereich. Dazu passend erwähnte Proband Nr. 3 eine bestehende Reizdarmsymptomatik, die sich in Stresssituationen erhöhte und Proband Nr. 20 berichtete über ihre vergangene Ovar- und Histerektomie bzw. über ihre zwei Kaiserschnittgeburten, seit denen sie subjektiv empfunden erhöhte Spannung im Oberbauch registrierte. Außerdem hatten beide Probanden in der Vergangenheit auffällige Schilddrüsenwerte und gelegentliche Migränebeschwerden. Bei 8 weiteren Probanden, die im Verlauf der Studie eine markante Verbesserung des Gesamtscores erreichten, zeigten sich teilweise Ähnlichkeiten in der Anamnese. So berichteten 6 Teilnehmer von einer emotional schwierigen Kindheit, in der bereits die Schlafstörungen begonnen hatten. Die Probanden Nr. 1 und Nr. 10 konnten sich an einen Missbrauch in ihrer Kindheit erinnern und die Probanden Nr. 11 und Nr. 23 erinnerten sich an das Verunglücken eines Elternteiles in ihrer Kindheit. Im visceralen Bereich gab es insofern Gemeinsamkeiten, dass die Teilnehmer Nr. 2 und Nr. 4 Uterusmyome erwähnten, Proband Nr. 23 von ihrer Histerektomie erzählte und Teilnehmer Nr. 10 über Unfruchtbarkeit und eine Reizblase klagte.

Bei zwei weiteren Teilnehmern zeigte sich nach der Behandlungsphase (M3) im Vergleich zum Beginn der Behandlungsphase (M2) eine Erhöhung des Gesamtscores, welcher aber

beim Messzeitpunkt 4 wieder abgesunken war. Proband Nr. 22 zeigte nach einem gleichbleibenden Verlauf der Ergebnisse bei den ersten drei Messzeitpunkten, eine deutliche Verschlechterung des Gesamtscores bei M4. Dieser Teilnehmer berichtete über Gastritis und häufiges Sodbrennen in der Vorgeschichte. Rückblickend auffällig erschien, dass bei vier weiteren Probanden, die kaum einer Verbesserung des Gesamtscores im Studienverlauf erreichten, ebenfalls Beschwerden im Oberbauchbereich vorlagen. So erzählten die Probanden Nr. 8 und Nr. 21 ebenfalls über gastritische Beschwerden in der Anamnese. Proband Nr. 18 erwähnte gelegentliches, mit seiner Histaminunverträglichkeit zusammenhängendes Kopfweh, während Teilnehmer Nr. 19 Gallenprobleme, verbunden mit Übelkeit und Sodbrennen, angab. Jedoch berichteten auch diese Probanden zum großen Teil über gehäufte Stresssituation oder emotionale Traumen in der Vergangenheit.

Da sich diese Angaben aus der Anamnese auch zum Großteil mit den Ergebnissen der osteopathischen Befunderhebung überschnitten und entsprechend dort auch mit Behandlungstechniken angesetzt wurde, lassen sich hieraus möglicherweise folgende Spekulationen ableiten. Einerseits erscheint naheliegend, dass anhaltender psychoemotionaler Stress zu Schlafstörungen beitragen kann, und eventuell auch in Verbindung mit Beschwerden im visceralen Bereich steht bzw. diese kausal mit verursacht. Auf der anderen Seite ist die Interpretation naheliegend, dass die osteopathische Behandlung von Irritation des oberen Verdauungstraktes in diesem Fall weniger zielführend zur Linderung von Schlafstörungen war, als die Behandlung von Dysfunktionen im Urogenitalbereich.

Alle übrigen Teilnehmer zeigten zu den Messzeitpunkten M3 und M4 im Vergleich zum Beginn der Behandlungsphase (M2) eine Verbesserung oder zumindest gleichbleibende Werte des Gesamtscores. Insgesamt blieben 5 Probanden mit ihrem Gesamtscore nach der Follow-Up Periode unter dem Wert 13, was laut Autoren der RIS (Crönlein et al., 2013) gleichzusetzen ist mit Unauffälligkeit in Bezug auf Schlafstörungen.

Einzelscores

Bei den Ergebnissen der 10 Fragen der RIS zeigte sich bei allen Mittelwerten der Einzelscores eine Verbesserung sowohl nach der Behandlungsphase (M3) als auch nach der Follow-Up Periode (M4) im Vergleich zum Zeitpunkt des Erstgespräches (M1) und zum Zeitpunkt vor der Behandlungsphase (M2). Eine Ausnahme stellt die Frage 1 (Frage nach der Einschlafdauer) beim Zeitraum M2/M3 dar, wo sich keine Veränderung zeigt. Im Messintervall M3/M4 zeigte sich ebenfalls bei allen Teilscores ein Absinken, mit Ausnahme von Frage 10 (Frage nach Schlafmedikamenten) wo der Mittelwert im Verlauf dieses Zeitraumes gleichbleibend war. Natürlich unter Kenntnisnahme der teilweise individuellen

Abweichungen, lässt sich erkennen, dass osteopathische Behandlungen offensichtlich bei einem breiten Spektrum an Symptomen von Schlafstörungen Wirkung zeigen kann und der positive Langzeiteffekt auch bei den unterschiedlichen abgefragten Ausprägungen von Schlafstörungen zum Tragen kommt. (Detaillierte Fragen siehe Anhang RIS)

6.2.2 Alters- und Geschlechtsverteilung

Insgesamt 18 Frauen und 7 Männer nahmen an der Studie teil. Durch die relativ kleine Gruppengröße lässt sich keine zuverlässige Schlussfolgerung ableiten, ob Frauen häufiger von Schlafstörungen betroffen sind als Männer. Dies würde einer eigenen Studie mit dazugehöriger Fragestellung und entsprechend umfangreicher Probandenanzahl bedürfen. Eine größere Teilnehmerzahl wäre ebenfalls notwendig, um Überlegungen anzustellen, ob Schlafstörungen in bestimmten Altersgruppen gehäuft auftreten.

6.2.3 Osteopathische Befunde

Zu beachten ist, dass die Befunderhebung lediglich durch einen Therapeuten erfolgte und dementsprechend die gefundenen Dysfunktionsmuster sehr subjektiv zu beurteilen sind. Außerdem war die befunderhebende Person natürlich durch ihre persönlichen Erfahrungswerte und durch das vorher geführte Anamnesegespräch geprägt. Beide Faktoren könnten dazu geführt haben, dass zumindest teilweise das gefunden wurde, was gesucht wurde. Trotzdem gab es einige auffällige Häufigkeiten, die der Diskussion bedürfen.

Sehr zahlreich waren positive Befunde (siehe Tab.11), im Sinne eines erhöhten Tonus, im Bereich des Mediastinums und hier vor allem der Bereich der Membrana bronchopericardiaca. Dieses Bild zeigte sich, genauso wie eine erhöhte Spannung der Dura Mater, bei nahezu allen Probanden. Das posteriore Mediastinum, dessen Rückwand von der Membrana bronchopericardiaca dargestellt wird, beinhaltet unter anderem die Aorta, den Ösophagus mit Plexus Ösophagus des Nervus vagus, den Ductus thoracicus, den Truncus sympathicus, die Azygosvenen sowie interkostale Leitungsbahnen (Paulsen, 2010). Möglicherweise könnte über die gesteigerte Gewebespannung eine Irritation insbesondere der verlaufenden Nervenstränge erfolgen, wodurch wiederum der aszendierende „Allostatic Load“ (siehe Kap. 2.9.4) gesteigert werden könnte. Vorstellbar ist natürlich auch der umgekehrte Weg, bei dem ein erhöhter vegetativer Tonus zu einer vermehrten Anspannung der umliegenden Strukturen führen könnte. Interessant in diesem Zusammenhang erscheint, dass die meisten dieser Teilnehmer über emotionalen Stress in der Vergangenheit oder Gegenwart berichteten.

Relativ häufig traten auch positive Befunde im Bereich des visceralen Systems, und hier vor allem in den Abschnitten Dünn-/Dickdarm bzw. Leber/Galle, zum Vorschein. Diese Befunde deckten sich auch teilweise mit Symptomen und Beschwerden in der Anamnese der Probanden. Ein möglicherweise folglich erhöhter Tonus des Nervus Vagus, könnte zu Schlafirritationen führen (siehe Kap. 2.9).

Dysfunktionen im Bereich der Wirbelsäule, und hier vor allem im Bereich der Brust- und Halswirbelsäule, waren ebenfalls oftmalig zu finden.

Positive Befunde im kraniosakralen System zeigten sich vermehrt in der Sutura sphenobasilaris, die sich in anatomischer Nähe zur Hypophyse befindet und der Sutura occipitomastoidea, in der sich die Austrittsstelle des Nervus Vagus aus dem Schädel befindet. Diese strukturellen Zusammenhänge bieten ebenfalls Diskussionsansätze für weitere mögliche Schlafstörungsursachen.

Ganz allgemein gaben viele Probanden beim Anamnesegespräch an, bereits sehr lange von Schlafstörungen betroffen zu sein und dass dementsprechend teilweise bereits ein sehr hoher Leidensdruck bestand. Folglich wurde von einigen Patienten entsprechend in der Vergangenheit eine Vielzahl von verschiedenen Therapieansätzen mit teils unterschiedlichen Erfolgen ausprobiert. Andere Teilnehmer gaben an, sich bereits mit ihren Symptomen abgefunden zu haben und ein Teil der Personen wiederum hatte noch keinerlei aktive Versuche unternommen die unbefriedigende Schlafsituation zu verändern.

6.2.4 Sekundäre Zielparameter

Um detaillierte Rückschlüsse über etwaige Veränderung von zusätzlichen Symptomen zu bekommen, wäre hierfür ein entsprechender Fokus in der Fragestellung bezüglich Ätiologie und Epidemiologie der Beschwerden zu legen gewesen. Durch die eher einfach und kurz gehaltene Frage nach eventuellen Veränderungen im Verlauf der Studiendauer kann keine objektive Aussage getroffen werden, ob die osteopathische Behandlung neben der Schlafstörung noch andere Beschwerdebilder beeinflusst hat. Dies war jedoch auch nicht der primäre Ansatzpunkt dieser Arbeit. Sehr oft ist jedoch die Anmerkung gefallen, dass sich die Behandlungen positiv auf das allgemeine Wohlbefinden ausgewirkt hätten. Dies kann jedenfalls als Anregung für weitere Studien verstanden werden, sich differenzierter mit verschiedensten klinischen Beschwerdebildern und dem Thema osteopathischer Behandlungsansatz auseinanderzusetzen.

6.3 Literaturrecherche

Zu Beginn der Literatursuche im Internet (siehe Kap. 4.8) wurde keine besondere Strategie verwendet und einfach mal drauflos gesurft, wodurch sich naturgemäß eine Vielzahl an passenden Artikeln ergab. Erst nach einer fokussierten Kombination mit den gesuchten Begriffen „insomnia“, „osteopathy“, „sleep disturbance“, sleep disorders“ konnte die Recherche gezielter und detaillierter vorangetrieben werden.

Einige der nicht frei erhältlichen Artikel unter den in Kapitel 4.8 erwähnten Plattformen konnten nur kostenpflichtig erworben werden, was teilweise eine gewisse Einschränkung darstellte. Ein kostenloser Zugang zu den Volltexten, z.B. über die Universität, wäre hier vor allem aus ökonomischer Sicht eine hilfreiche Ergänzung gewesen.

Bei der Recherche nach einem passenden Fragebogen zur Quantifizierung und Qualifizierung von Schlafstörungen ergaben sich zahlreiche Suchergebnisse. So wurden zu Beginn neben der schlussendlich verwendeten RIS auch die Epworth Sleepiness Scale (ESS), der Pittsburgher-Schlafqualitätsindex (PSQI) und der Fragebogen zu Erfassung von Schlafstörungen (FESS) der Klinik für Schlafmedizin Luzern in Betracht gezogen. Zuletzt fiel die Wahl auf die kompakte und validierte RIS.

6.4 Fazit

Klinische Relevanz

Die Fragestellung dieser Studie über die Wirksamkeit von Osteopathie zur Behandlung von Schlafstörungen, konnte durch die signifikanten Ergebnisse weitreichend beantwortet werden. Zusammengefasst kann festgehalten werden, dass osteopathische Behandlungen sowohl zu kurzfristigen als auch zu längerfristig anhaltenden Verbesserungen bei Schlafstörungen von Erwachsenen führen können. Schlafstörungen mit ihren Symptomen scheinen in der Bevölkerung weit verbreitet zu sein und sind nach Aussage von Patienten zudem entsprechend häufig mit einem hohen Leidensdruck verbunden. Bei therapeutischen Anamnesegesprächen sollte folglich die Frage nach der Schlafqualität und -quantität entsprechend Raum bekommen. Im Sinne einer interdisziplinären Zusammenarbeit und einer möglichst ganzheitlichen Betrachtungsweise von klinischen Krankheitsbildern, könnte die Osteopathie in Zukunft auch eine komplementäre Säule der Therapieansätze bei der Betrachtung von Schlafstörungen darstellen. Happe et al. (2009) stellen in ihrer Fallsammlung über unterschiedliche Schlafstörungen ebenfalls fest, dass sich auf dem Gebiet der Schlafmedizin Raum bietet für eine Zusammenarbeit von Medizinern,

Psychologen und unterschiedlichen Heilberufen. Der Fragebogen RIS eignet sich durch seine Kompaktheit und leichte Verständlichkeit in der Praxis gut, sowohl für die Erfassung von Symptomen, als auch für die Determinierung von Veränderungen von Schlafstörungen im Laufe der Zeit. Der Umfang und die Frequenz der Therapie mit drei Behandlungen im Abstand von circa zwei Wochen scheint adäquat zu sein und kann als Anlehnung für weitere Behandlungspläne empfohlen werden.

Grenzen der Studie und Empfehlungen für weitere Arbeiten

Das gewählte Studiendesign Within-Subject-Design erlaubte keine Kontrolle bzw. Bestätigung der Ergebnisse mittels einer Kontrollgruppe. Bei weiteren Studien sollte daher eventuell eine randomisierte kontrollierte Studie mit einer größeren Probandenanzahl durchgeführt werden, um hinsichtlich der Vergleichbarkeit von konfundierenden Variablen zwei möglichst homogene Gruppen zu erhalten und dadurch auch eine höhere Generalisierungsmöglichkeit der Resultate zu erreichen.

Die praktische Durchführung der Studie nur durch einen Therapeuten erleichterte zwar den organisatorischen Ablauf und verminderte die finanziellen Belastungen des Studienleiters, jedoch wurde dadurch die allgemeine Aussagekraft über die Wirksamkeit von osteopathischen Behandlungen reduziert. Der Fragebogen RIS erlaubte zwar ein einfaches Handling für Probanden und den Studienleiter, bei Folgestudien jedoch würde ein umfangreicherer Fragebogen hinsichtlich Diversifizierung der unterschiedlichen Klassifizierungen von Schlafstörungen, ebenfalls mehr Aussagekraft zulassen, bei welchen Arten von Schlafbeeinträchtigungen eventuell die osteopathische Therapie mehr oder weniger erfolgsversprechend ist. Hierbei anzudenken wäre unter Umständen auch eine Zusammenarbeit mit einem Schlaflabor, um die Einschätzung der Ausprägung und der eventuellen Veränderung einer Schlafstörung zu objektivieren. Dies würde sicherlich zu einer qualitativen Anhebung und zu einer wissenschaftlich fundierteren Basis einer Studie beitragen.

Die Beurteilung durch den Therapeuten, ob eine schmerzfreie Dysfunktion auch als solche tatsächlich vorlag, war in dieser Studie naturgemäß rein subjektiv und stark durch die Erfahrung und die individuelle Methodik des Osteopathen geprägt. Die fehlende Normierung von Befunderhebung und Therapie in der Osteopathie, könnte auch bei weiteren Studien zu einer Beeinträchtigung der Objektivität und Nachvollziehbarkeit der Resultate führen. Andererseits ist gerade diese individuelle Herangehensweise auch als Stärke in der klinischen Anwendung zu interpretieren und sollte auf keinen Fall als nachteilig für den Patienten gesehen werden.

Das Follow-Up nach 8 Wochen ergab einen gewissen Langzeiteffekt, jedoch wäre es im Nachhinein interessant zu erfahren gewesen, ob diese Verbesserung der Schlafqualität auch noch über einen längeren Zeitraum angehalten hat. Ein weiterer Messzeitpunkt nach sechs oder zwölf Monaten würde unter Umständen darüber Aufschluss geben, jedoch gleichzeitig auch die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von anderen Einflussfaktoren auf das Langzeitergebnis erhöhen.

Bei den in dieser Studie bei nahezu allen Probanden aufgetretenen Dysfunktionen bzw. Auffälligkeiten im Bereich des Mediastinums und der Dura Mater bedürfte es einer genaueren Betrachtungsweise bzw. Überprüfung mittels einer Studie, um deren Bedeutung bei Schlafstörungen exakter zu erörtern.

7 Literaturverzeichnis

American Academy of Sleep Medicine. (2005). *ICSD-2 - International Classification of Sleep Disorders, Second Edition, Diagnostic and Coding Manual.*

Beinborn, B. & Newiger, C. (2005). *Osteopathie*. Stuttgart: Trias-Verlag.

Bixler, E.O., Vgontzas, A.N., Lin, H.M. (2002). Insomnia in Central Pennsylvania. *Journal of Psychosomatic Research*, *53*(1), 589–592.

Bliwise, D. L., Mercaldo, N. D., Avidan, A. Y. & Boeve, B. F. (2011). Sleep Disturbance in Dementia with Lewy Bodies and Alzheimer`s Disease: A Multicenter Analysis. *Dementia and Geriatric Cocgnitive Disorders*, *31*(3), 239–246.

Bundesärztekammer. (2009). Wissenschaftliche Bewertung osteopathischer Verfahren. *Deutsches Ärzteblatt*, (2009), 106(46):A2325–A2334.

bvo Bundesverband Osteopathie eV. & BAO Bundesarbeitsgemeinschaft. (2012). Berufsbild Osteopath.

Cajochen, J. (2009). Schlafregulation. *Somnologie*, *13*(2), 64–71.

Closterman, A. (2015). Spannung auf der Hypophyse. *Deutsche Heilpraktikerzeitschrift*, *11*(7), 60–65.

Crönlein, T., Langguth, B., Popp, R. & Lukesch H. (2013). Regensburger Insomnie Skala (RIS): New short ratings scale for the assessment of psychological symptoms and sleep in insomnia. *Health and Quality of Life Outcomes*, *11*(1).

Dahlke, Jörg. (2012). *Osteopathie bei Schlafapnoe*. Donauuni Krems.

DGSM. (2009). S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. *DGSM Deutsche Gesellschaft Für Schlafmedizin*.

Gall. (2002). *Handbuch Biopsychologie*.

Girsberger, W. (2012). *Einfluss von Craniosacral Therapie auf die Regulation des autonomen Nervensystem bei Personen mit subjektiven Befindlichkeitsstörungen - Anwendungsbeobachtung mit HRV-Messung*. Interuniversitäres Kolleg Graz Seggau, Graz.

Happe, S., Schulz, H., Geisler, P., Rodenbeck, A. & Walther, B. W. (2009). *Schlafmedizin in*

der Praxis. Heidelberg: ecomed Medizin.

Hobson, J.A. (1989). *Sleep*. New York: Scientific American Library.

Hogrefe. (2010). Forum zum Artikel “Wissenschaftliche Bewertung osteopathischer Verfahren,” *Jahrgang 11*(1), S4–8.

Hoheisell, U., Taguchil, T., Treedel, D. & Mensel S. (2011). Nociceptive input from the rat thoracolumbar fascia to lumbar dorsal horn neurones. *European Journal of Pain*, *15*(8), 810–815.

Iber, C. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications.* American Academy of Sleep Medicine.

Jänig, W. & Häbler H. (2002). Physiologie und Pathophysiologie visceraler Schmerzen. *Der Schmerz*, *16*(6), 429–446.

Jones, B. (2005). *Basic Mechanisms of Sleep-Wake States. Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders.

Korr, I. (1978). *Sustained sympathicotonica as a factor in disease. The neurobiological mechanisms in manipulative medicine*. New York: Plenum Publishing Co.

Krishnan, Harini, C. & Eric J. (2016). Chronic sleep deprivation differentially affects short and long-term operant memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, *Volume 134*, 349–359.

Legault, G., Clement, A. & Kenny, G.P. (2017). Cognitive consequences of sleep deprivation, shiftwork, and heat exposure for underground miners. *Applied Ergonomics*, *58*, 144–150.

Liem, T. (2014). *Morphodynamik in der Osteopathie* (2.Auflage ed.). Stuttgart: Karl F.Haug Verlag.

McCarley, R.W. & Hobson, J.A. (1975). Neuronal excitability modulation over the sleep cycle: A structural and mathematical model, *189*(4196), 58–60.

McEwen, B. (2003). Mood disorders and allostatic load. *Biological Psychiatry*, *54*(3), 200–207.

McEwen, B. & Karatsoreos, I. (2015). Sleep Deprivation and Circadian Disruption. *Sleep*

Medicine Clinics, *10*(1), 1–10.

Ohayon, M. (1996). *Epidemiological study on insomnia in the general population*.

Ohayon, M. & Zulley J. (2001). Correlates of Global Sleep Dissatisfaction in the German Population. *Sleep 2001*, *24*(7), 780–787.

Patterson, M.M. (2013). Somatische Dysfunktion und Kompensation. In *Morphodynamik in der Osteopathie: Grundlagen und Anwendung am Beispiel der kranialen Sphäre* (pp. 167–169). Georg Thieme.

Paulsen, F. & Waschke J. (2010). *Atlas der Anatomie des Menschen* (23.Auflage ed.). München: Urban und Fischer.

Peter, H., Penzel, T. & Peter, J.H. (2007). *Enzyklopädie der Schlafmedizin*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Pieh, C., Bach, M., Popp, R., Jara, C., Crönlein, T., Hajak, G. & Geisler, P. (2013). Insomnia symptoms influence CPAP compliance. *Sleep and Breathing*, *17*(1).

Prediger, G. (2010). Forum zum Artikel "Wissenschaftliche Bewertung osteopathischer Verfahren." *Osteopathische Medizin*, *Jahrgang 11*(1), S4–8.

Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A manual of Standardized Terminology, Techniques and scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*. UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute Los Angeles.

Riemann, D. & Staedt, J. (2006). *Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen*. W.Kohlhammer Verlag.

Saletu, B., & Saletu-Zyhlarz, G. (2001). *Was Sie schon immer über Schlaf wissen wollten*. Wien: Ueberreuter.

Schlafzentrum München. (2008). *Differentialdiagnostik der Insomnie*.

Schmidt & Schaible. (2006). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Springer Med. Verlag Heidelberg.

Schulmeyer, Anja. (2010). *Hat osteopathische Behandlung einen Effekt auf Schlafstörungen bei Kindern zwischen drei und zehn Jahren?*. Donauuniversität Krems, Wien.

Schulz, H., Geisler, P. & Rodenbeck, A. (1997). *Kompendium Schlafmedizin*. Landsberg:

Ecomed.

Shneerson, J.M., (2005). *A Guide to Sleep and its Disorders*. Oxford: Blackwell Publishing.

Simen, S., Hajak, G., Schlaf, G. (1995). *Chronifizierung von Schlafbeschwerden, Ergebnisse einer Representativumfrage in Westdeutschland*.

Steinberg, R., Weeß, H. G., & Landwehr, R. (2010). *Schlafmedizin - Grundlagen und Praxis* (2.Auflage ed.). Bremen: Uni-Med Verlag.

Stuck, B. A., Weeß, H. G., Schredl, M. & Maurer, J. T. (2010). *Praxis der Schlafmedizin*. Springer Med. Verlag Heidelberg.

Tempelhof, S. Dr. (2012). Osteopathie in der Orthopädie. *Der Orthopäde*, (41), 107.

Tobaldini, E., Costantino, G. & Solbiati, M. (2016). Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. *Neuroscience and Bibehavioral Reviews*.

Tozzi, P. (2012). Selected fascial aspects of osteopathic practice. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *16*(4), 503–519.

Tremel, Alexander. (2007). *Influence of Osteopathic Treatment on Fatigue in a Working Population*. Donauuniversität Krems.

Trepel, M. (1999). *Neuroanatomie-Struktur und Funktion*. München, Jena: Urban und Fischer.

Upledger, J.E. (2002). *Lehrbuch der Craniosacralen Therapie 2. Beyond the Dura.* Stuttgart: Haug Verlag.

Van Buskirk, R. (1990). Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model. *Journal American Osteopath Association*, *9*(90), 792–809.

Vandenplas, Y., Denayer, E., Vandenbosche, T., & Vermet, L. (2008). Osteopathy may decrease obstructive apnea in infants: a pilot study. *Osteopathic Medicine and Primary Care*, *2*(1), 1–4.

Ward, R. C., & American Osteopathic Association. (2003). *Foundations for Osteopathic Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins.

Weeß, H.-G. (2013). *Update Schlafmedizin* (2.Auflage). Bremen: Uni-Med Verlag.

Wellek, S. & Blettner, M. (2012). On the proper use of crossover design in clinical trials. *Deutsches Ärzteblatt Int. 2012*, *Part 18 of a series on evaluation of clinical publications* (Jahrgang 109). http://doi.org/10.3238/aerztebl.2012.0276

WHO. (1991). *Tenth Revision of the International Classification of Diseases. Clinical Descriptions Diagnostic Guidelines*. Genf.

8 Abbildungsverzeichnis

Abb.1: Schlafstörungen ICSD-2 Klassifikation (DGSM, 2009) 4

Abb.2: Definition der Schlafstadien anhand von Gehirnwellen (EEG), Augenbewegungen (EOG) und Muskelspannung (EMG) (Borbely, 1998, S.4) 5

Abb.3: Schematischer Verlauf des normalen achtstündigen Nachtschlafes in Schlafzyklen (REM-NonRem-Zyklen). Weiß=Wachphase, grün=REM-Schlaf-Phase (Silverthorn, 2009) 6

Abb.4: 2-Prozess-Modell der Schlafregulation (nach Borbely und Ackermann, 1999, S.386) 10

Abb.5: Diagramm über das Allostase-Arousal System und dessen Einfluss auf die homöostatischen Mechanismen des Organismus (Ward 2003, S.152) 18

9 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Studienablauf tabellarisch…….. 29

Tab. 2: Darstellung der Gesamtscores zu den 4 Messzeitpunkten……...31

Tab. 3: Boxplot zur Entwicklung der Mittelwerte zu den 4 Messzeitpunkten……...32

Tab. 4: Ergebnisse des t-Tests……...33

Tab. 5: Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung……33

Tab. 6: Ergebnisse der post-hoc-Tests mit Alphafehlerkorrektur……..33

Tab. 7: Darstellung der Einzelscores der 10 Variablen zum Messzeitpunkt 1…… 34

Tab. 8: Darstellung der Einzelscores der 10 Variablen zum Messzeitpunkt 2…… 34

Tab. 9: Darstellung der Einzelscores der 10 Variablen zum Messzeitpunkt 3…… 35

Tab. 10: Darstellung der Einzelscores der 10 Variablen zum Messzeitpunkt 4……..35

Tab.11: Häufigkeiten der osteopathischen Befunde……36

10 Abkürzungsverzeichnis

AASM	American Association of Sleep Medicine
Abb.	Abbildung
ASDC	Association of Sleep Disorders Center
ARAS	aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem
CFS	chronisches Fatigue Syndrom
DGSM	Deutsche Gesellschaft für Schlafmedizin
DSM-IV	Diagnostic and Statistic Manual-IV
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookulogramm
ESS	Epiworth Sleepiness Scale
FESS	Fragebogen zur Erfassung von Schlafstörungen
FR	Formatio reticularis
GABA	Gamma-aminobuttersäure
ICD-10	International Classification of Diseases 10.Version
ICSD	International Classification of Sleeping Disorders
ICSD-2	International Classification of Sleeping Disorders 2.Version
Kap.	Kapitel
PSQI	Pittsburgh Sleep Quality Index
RIS	Regensburger Insomnie Skala
SCN	Nucleus suprachiasmaticus
SD	somatische Dysfunktion

STH	Somatotropin
Tab.	Tabelle
TSH	Thyreotropin
ZNS	zentrales Nervensystem

11 Anhang A

11.1 Fragebogen Regensburger Insomnie Skala

Datum:_____ Name:_____ Geb.Datum:_____

REGENSBURGER INSOMNIE SKALA (RIS)

Die folgenden Fragen sollen Ihrem behandelnden Therapeuten eine Einschätzung ihrer Schlafstörung ermöglichen. Bitte beantworten Sie die Fragen, indem Sie nachfolgend bei der zutreffenden Antwort ein Kreuz machen. Es darf nur ein Kreuz pro Frage bzw. Aussage gemacht werden. Die Fragen beziehen sich auf die **letzten vier Wochen**.

0.	Meine üblichen Bettzeiten sind: von .....Uhr nachts bis.....Uhr am nächsten Tag

1. Wie viele Minuten brauchen Sie in der Regel um einzuschlafen?	**1-20 min.**	**20-40 min.**	**40-60 min.**	**60-90 min.**	**mehr als 90 min.**
	0	*1*	*2*	*3*	*4*
2. Wie viele Stunden glauben Sie, durchschnittlich nachts zu schlafen?	**7 und mehr**	**5-6**	**4**	**2-3**	**0-1**
	0	*1*	*2*	*3*	*4*

	immer	**meistens**	**manchmal**	**selten**	**nie**
3. Ich kann nicht durchschlafen	*4*	*3*	*2*	*1*	*0*
4. Ich wache zu früh auf	*4*	*3*	*2*	*1*	*0*
5. Ich wache schon bei leichten Geräuschen auf	*4*	*3*	*2*	*1*	*0*
6. Ich habe das Gefühl, die ganze Nacht kein Auge zugetan zu haben	*4*	*3*	*2*	*1*	*0*
7. Ich denke viel über meinen Schlaf nach	*4*	*3*	*2*	*1*	*0*
8. Ich habe Angst ins Bett zu gehen, da ich befürchte, nicht schlafen zu können	*4*	*3*	*2*	*1*	*0*
9. Ich fühle mich voll leistungsfähig	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*
10. Ich nehme Schlafmittel, um einschlafen zu können	*4*	*3*	*2*	*1*	*0*

© 2013 T. Crönlein

11.2 Probanden-Suche

PT Osteopath Thomas Litzlbauer

Mittelgasse 10, Griesmayrstr. 23, 4040 Linz

Tel: 0650/6300359 Mail:thomas.litzlbauer@gmx.at

Suche

Personen mit Schlafstörungen

für eine osteopathische Studie

Sehr geehrte Damen und Herren,

zum Erreichen des Mastergrades für Osteopathie, führe ich ab sofort eine osteopathische Studie zum Thema Schlafstörungen bei Erwachsenen, durch.

Der Ablauf der Studie sieht zuerst einen allgemeinen Besprechungstermin und anschließend drei Behandlungstermine vor. Nach dem Erstgespräch wird entschieden, ob Sie die Kriterien zur Teilnahme erfüllen. Zur Datenerhebung wird in zeitlichen Abständen insgesamt viermal ein Fragebogen ausgefüllt. Ein Behandlungstermin dauert ca. 45 Minuten, das Ausfüllen des Fragebogens dauert jeweils ca. 5 Minuten. Für Sie als Proband fallen keinerlei Kosten an. Der gesamte Zeitraum der Studie umfasst circa 8 Wochen. Drei Monate nach der letzten Behandlung ist noch einmal ein Fragebogen auszufüllen.

Die Behandlungen werden in meiner Praxis in Linz-Urfahr durchgeführt.

Falls Sie Interesse haben, an dieser Studie teilzunehmen, melden Sie sich bitte unter oben angeführten Kontaktdaten, wenn Sie folgende Voraussetzungen erfüllen:

Schlafstörungen seit mindestens 3 Monaten

Verfügbarkeit in den nächsten 8 Wochen

Keine **schwerwiegenden** organischen, neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen

Keine anderswertigen Therapien zum jetzigen Zeitpunkt, bzw. kein Gebrauch von Medikamenten mit schlafbeeinträchtigenden Nebenwirkungen, der Gebrauch von schlaffördernden Medikamenten stellt hingegen kein Ausschlusskriterium dar und ist grundsätzlich vor und während der Studie erlaubt.

Falls Sie sich nicht sicher sind, ob Sie in Frage kommen, können Sie gerne bei mir nachfragen.

Herzlichen Dank für Ihr Interesse!

11.3 Arzt-Anschreiben

PT Osteopath Thomas Litzlbauer

Mittelgasse 10, Griesmayrstr. 23, 4040 Linz

Tel.: 0650/6300359 Mail: thomas.litzlbauer@gmx.at

Osteopathische Studie zur Behandlung von Schlafstörungen bei Erwachsenen

Sehr geehrte Damen und Herren

Derzeit absolviere ich den Masterlehrgang der Wiener Schule für Osteopathie an der Donauuniversität Krems. Nach Akzeptanz meines Konzeptes durch die zuständige Kommission starte ich ab sofort mit oben genannter Studie zum Erwerb des Mastertitels für Osteopathie.

Die Studie wird gemäß dem Within-Subject-Design durchgeführt. Nach einem Erstgespräch, bei dem die Tauglichkeit der Patienten für die Teilnahme an der Studie eruiert wird und einer anschließenden dreiwöchigen Wartezeit erfolgen insgesamt drei Behandlungstermine im Abstand von jeweils zwei Wochen. Der Fragebogen „Regensburger Insomnie Skale (RIS)“ wird insgesamt viermal ausgefüllt, inklusive eines Follow-Up nach drei Monaten.

Für die Teilnehmer an der Studie fallen keinerlei Kosten an. Der Zeitaufwand für die Probanden beträgt ca. viermal 45 Minuten zuzüglich circa viermal 5 Minuten zum Ausfüllen des Fragebogens. Die Behandlungen werden in meiner Praxis in Linz-Urfahr durchgeführt.

Folgende Kriterien sollen von den Probanden erfüllt werden:

Schlafstörungen seit mindestens drei Monaten

Verfügbarkeit in den nächsten 8 Wochen

Keine schwerwiegenden organischen, neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen, die offensichtlich die Ursache für die Schlafstörungen darstellen

Keine anderswertigen Therapien zum jetzigen Zeitpunkt, bzw. sollen die Probanden **keine** Medikamente mit schlafbeeinträchtigenden Nebenwirkungen zu sich nehmen, der Gebrauch von schlaffördernden Medikamenten ist hingegen kein Ausschlusskriterium und daher grundsätzlich vor und während der Studie erlaubt.

Ich würde mich freuen, wenn Sie passende Patienten auf meine Studie aufmerksam machen könnten. Diese können sich gerne bei mir telefonisch oder per E-Mail anmelden bzw. bei Unklarheiten zur Studie, Rücksprache halten, um etwaige Details zu klären.

Herzlichen Dank für Ihr Interesse!

11.4 Einverständnis- und Datenschutzerklärung

Einverständniserklärung

Name: Identifikationsnummer:

Geb.-Datum:

Ich nehme freiwillig an der Osteopathiestudie zur Behandlung von Schlafstörungen teil. Weiters stimme ich der statistischen Auswertung der erhobenen Daten im Rahmen der Masterarbeit zu.

Die erhobenen persönlichen Daten werden **anonym** und streng vertraulich ausgewertet.

Ich wurde ausreichend über den Inhalt und Umfang der Studie aufgeklärt, meine Fragen wurden zufriedenstellend beantwortet. Außerdem habe ich das Recht die Teilnahme an der Studie jederzeit abzubrechen. Ein Abbruch kann ebenfalls von Seiten des Therapeuten erfolgen.

Ort, Datum Unterschrift der Teilnehmerin

Ort, Datum Unterschrift des Therapeuten

11.5 Maske für Erstgespräch

Erstgespräch Datum

Name: Geb.-Datum: ID-Nr.:

Wie lange leiden Sie bereits unter einer Insomnie/Einschlaf-bzw. Durchschlafstörungen?

Haben Sie eine diagnostiziere Schlafstörung?

Wenn ja, welche

Beschreiben Sie die Art Ihrer Beschwerden?

Leiden Sie unter Erkrankungen organischer/neurologischer/psychiatrischer Art?

Wenn ja, welche?

Nehmen Sie Medikamente? (Pat. muss sagen, falls während Studie mit Med. beginnt)

Wenn ja, welche (v.a. auch Schlafmed)?

Machen Sie derzeit noch andere Therapien/Behandlungen?

Wenn ja, welche und seit wann?

Sind Sie in den letzten 3 Monaten umgezogen?

Haben Sie ständig wechselnde Schlafplätze?

Sind Sie ständig auf Reisen?

Sind Sie Schichtarbeiter bzw. haben Sie stark variierende Schlafzeiten?

11.6 Anamnese- und Befundfragebogen

Anamnese- und Befundfragebogen Datum:

Name: Geb.-Datum: ID-Nr.:

Wie lange leiden Sie unter einer Insomnie/Einschlaf-bzw. Durchschlafstörung?

Beschreiben Sie die Beschwerden?

Nehmen Sie Medikamente?

Wenn ja, welche?

Hatten Sie jemals eine OP?

Wenn ja, welche?

Hatten Sie jemals Unfälle?

Wenn ja, welche Verletzungen?

Leiden oder litten Sie unter einer Erkrankung organischer/neurologischer/psychiatrischer Art?

Wenn ja, welche?

Haben Sie anderswertige Beschwerden (Organe, Allergien, Infekte, RR)?

Wenn ja, welche?

Waren Sie in den letzten 3 Monaten im Ausland?

Wenn ja, wo?

Bekommen Sie sonstige Therapien?

Wenn ja, welche?

Schlafen Sie zusätzlich auch untertags?

Nikotin, Alkohol, Koffein, andere Substanzen?

Befunderhebung:

Globales Listening:

Strukturelle Untersuchung:

C0-C1:

WS inkl. Sakrum und Steißbein:

Sonstige parietale Dysfkt.:

Viscerale Untersuchung:

Diaphragma thoracale:

Lunge/Mediastinum:

Leber/Galle:

Schilddrüse:

Niere/Nebenniere:

Sonstige viscerale Dysfunktionen:

Craniosacrale Untersuchung:

SSB:

Dura mater:

Os occipitale:

Os temporale:

Sutura occipito-mastoidea/Foramen jugulare:

Sakrum:

Ergebnis / Osteopathische Hypothese:

Erste Behandlung:

Zweite Behandlung:

Dritte Behandlung: