

## **Der mehrtägige Schlafentzug in der experimentellen Psychoseforschung: Psychopathologie und EEG**

LUDWIG G. HEINEMANN

Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Physiologische Abteilung, Göttingen  
(Direktor: Prof. Dr. A. E. KORNMÜLLER)

Eingegangen am 23. November 1965

Die Erforschung psychotischer Zustände wird von vielen Seiten angegangen. Das wichtigste Ziel dabei ist wohl, Kenntnisse über die endogenen Psychosen zu gewinnen. Klinisch-psychopathologische Untersuchungen nehmen die betroffenen Kranken zu ihrem Ausgangspunkt, ebenso die Versuche, biochemische oder physiologische Besonderheiten aufzufinden, die diesen Erkrankungen zuzuordnen wären. An Nicht-psychotikern wurden psychoseartige Zustände nach verschiedenen Maßnahmen studiert. Besonderen Aufschwung brachte die Fülle der Beobachtungen anlässlich der Anwendung von Halluzinogenen im Rahmen psychotherapeutischer Behandlungen (LEUNER, 1963). Bei verschiedenen Intoxikationen sind auch Kombinationen und Entzug von Medikamenten in ihrer psychopathologischen Auswirkung studiert worden. Abnorme psychische Phänomene und Verhaltensweisen werden auch durch Hypnose, durch stundenlange akustische Darbietung immer derselben Sätze (OSWALD, 1962b) oder in Situationen der Isolation produziert. Die Befunde hierbei (MATUSSEK, 1964) sind recht verschieden, je nachdem in welchem sozialen Kontext die Situation zustande kam und ob Hunger, Durst, vitale Bedrohung, Erschöpfung oder Schlafentzug hinzukommen. Im Vergleich zu all diesen Studien ist die Untersuchung der psychologischen und physiologischen Auswirkungen des mehrtägigen Schlafentzuges dadurch gekennzeichnet, daß sie an Gesunden in natürlicher Umgebung, ohne Zufuhr von Medikamenten und ohne gezielte psychologische Einflußnahme möglich ist, und daß die zu beobachtenden Phänomene langsam stärker werden und außerdem tageszeitlichen und kürzeren Schwankungen unterworfen sind. Plötzliche gröbere Belastungen sind also vermieden und die Kompensationsfähigkeit des Organismus kann sich immer wieder auswirken. In seinen Ablaufbedingungen steht mithin der Schlafentzug den Psychosen endogenen Gepräges in manchem näher als beispielsweise die Intoxikationen, er ist aber zeitlich noch genügend begrenzt, um der vollständigen Beobachtung offenzustehen. Unter diesem Gesichtspunkt sind zwei Typen

des Experiments am geeignetsten, die Verlaufsstruktur der Schlafentzugssymptomatik zu erfassen: der Selbstversuch und die Beobachtung eines gut bekannten Probanden, wobei der Experimentator nur zweimal täglich 2–3 Std zum Schlafen abgelöst wird. Beide Experimente werden im folgenden beschrieben und unter Berücksichtigung der bisherigen Literatur analysiert. Nach Darlegung der Versuchsbedingungen wird der Verlauf beider Versuche geschildert und anschließend die Symptomatik systematisch beschrieben. Zur Besprechung sind dann auch einige psychopharmakologische Befunde aus der Literatur heranzuziehen, die Ähnlichkeiten zu Schlafentzugssymptomen aufweisen.

Als PATRICK u. GILBERT (1896) erstmals über drei Versuche mit 90 stündigem Schlafentzug berichteten, konnten sie bereits auf Halluzinationen, Gedächtnisstörungen und traumartige Erlebnisse bei offenen Augen hinweisen. Seit dem zweiten Weltkrieg wurden in der amerikanischen Armee Versuche mit größeren Probandenkollektiven durchgeführt (TYLER, 1955; MURRAY et al., 1958; WILLIAMS et al., 1960; MORRIS and SINGER, 1961). Literaturangaben finden sich ausführlich in den Monographien über den Schlaf von KLEITMAN (1963) und OSWALD (1962). BLISS et al. (1959) haben auf Gemeinsamkeiten mit der Schizophrenie hingewiesen sowie auf eine Potenzierung der LSD-Wirkung. KORANYI u. LEHMANN (1960) beschrieben die Exacerbation schizophrener Verläufe. Auch Stoffwechseluntersuchungen wurden durchgeführt (LUBY et al., 1960, 1962; BLISS et al., 1959; MANDELL et al., 1964). Eine Zusammenstellung von EEG-Befunden geben RODIN et al. (1962).

### Versuchsbedingungen

Zum Studium des Schlafentzugs wurde ein Selbstversuch A und ein Probandenversuch B von je 116 Std durchgeführt. Es war ein orientierender Selbstversuch von etwa 90 Std vorausgegangen, der die zunehmende Leistungsbeeinträchtigung und die Störungen der Bewußtseinskontinuität, wie sie noch besprochen werden, deutlich machte, aber visuelle Phänomene oder größere Stimmungsveränderungen wurden damals nicht beobachtet, so daß für die Hauptversuche A und B eine etwas längere Dauer und die Ergänzung durch weitere psychologische Tests geplant wurde. [Beobachtungen bei mehr als 5-tägigem Schlafentzug sind selten (KATZ and LANDIS, 1935; TYLER, 1955; BRAUCHI and WEST, 1959; LUBY et al., 1960; WILLIAMS et al., 1960), sie wurden zum Teil bei der Betreuung von Rekordsüchtigen gewonnen, die sich als Dauerredner oder Schallplattenansager an Rundfunkstationen betätigten. Auf Symptomatik und Bedenklichkeit wird noch eingegangen].

Beim Selbstversuch A wurde Beobachtung und psychologische Untersuchung von Diplomanden und Doktoranden des Psychologischen Instituts übernommen, und zwar lösten sie vom Abend des 2. Tages an ohne Unterbrechung einander ab. Am 4. und 5. Tage konnte in einem Zimmer in der psychiatrischen Universitätsklinik Aufenthalt genommen werden, wodurch auch unabhängige ärztliche Kontrolle gegeben war; Abwechslung brachten kurze Spaziergänge, Tests im psychologischen Institut und EEG-Untersuchungen im Hirnforschungsinstitut.

Der Versuch B mit einem 21 jährigen männlichen Probanden wurde bis auf täglich zweimal 2–3 Std Ablösung ganz unter der Aufsicht des Versuchsleiters in dessen Wohnung durchgeführt, ebenfalls mit Spaziergängen und -fahrten sowie täglichen EEG-Kontrollen.

Protokolle, Testuntersuchungen und ein Teil der Gespräche wurden mit Tonbandgeräten aufgezeichnet. Im Versuch A wurden mehrfach wiederholte psychologische Studien mit Reaktionszeitmessungen einschließlich Wahlreaktionen am Bettendorf-Gerät durchgeführt, desgleichen mit dem Assoziationsversuch nach JUNG, mit dem Progressive-Matrices-Test nach RAVEN, mit dem Mosaiktest aus dem HAWIE, mit den Gottschaldtschen Figuren, mit dem TAT (insgesamt 52 Geschichten zu verschiedenen Zeiten), mit dem Wartegg-Zeichen-Test (WZT), und mit einem von THOMAS (1962) beschriebenen Test zur Aufdeckung organischer Hirnschädigungen. Im Versuch B wurden der TAT, der Assoziationsversuch, der WZT, der Picture-Frustration-Test nach ROSENZWEIG sowie abwechselnd lautes und stummes Zählen (unter Tonband-, zum Teil auch EEG-Kontrolle) zur Feststellung von Bewußtseinsstörungen herangezogen. Das Wachhalten wurde mit Anrufen — später gelegentlich durch Rütteln unterstützt — besorgt; je nach aktueller Müdigkeit mußte das Sitzen verboten oder ein neuer Spaziergang angeordnet werden, dazu Duschen und Massagen. Musik in Zimmerlautstärke oder per Kopfhörer hat sich nicht besonders bewährt. Anregende Medikamente wurden nicht gegeben, Kaffee nur bei den Mahlzeiten bis zu zwei Tassen. Wir sind sicher, daß die Versuchspersonen nie länger als 30 sec geschlafen haben.

### Verlauf und Ergebnisse

In der *1. Nacht* (12.—24. Std) resultieren Schwierigkeiten des Wachbleibens aus der Stille und der rasch eintretenden psychischen Sättigung gegenüber allen Betätigungen.

Am *2. Tag* (24.—36. Std) sind die Probanden morgens schon leicht gedämpft und verlangsamt. Ihre Sprache ist angedeutet verwaschen, die Stimme klingt tiefer. Die Reaktionszeit liegt bis 50% höher. Im Verlauf des 2. Tages ist das Befinden der Probanden noch nicht so vom Versuch überschattet wie später, sie können ihn zeitweise noch vergessen.

In der *2. Nacht* (36.—48. Std) müssen die Probanden wachgehalten werden, ihre Spontaneität und Aktivität ist gemindert.

Am *3. Tag* (48.—60. Std) ist es jetzt auch tagsüber schwierig wachzubleiben, sogar in Gesellschaft. Es besteht ein deutlicher Initiativeverlust. Jedoch sind die Probanden bei ansprechender Betätigung auch wieder sehr frisch und selbständige. Die Stimme von Proband A ist deutlich noch tiefer geworden.

Mit Beginn der *3. Nacht* (60.—72. Std) ist Einschließen kurzer traumartiger Erlebnisse bei Antworten oder Tests zu beobachten. Optische Sinnestäuschungen setzen ein: Schneeflocken, Flackern des Lichts, Schattenlinien, Nebelschwaden. Die Glieder fühlen sich schwer an. Proband B wird das Gefühl nicht mehr los, ein Band um den Kopf oder eine Mütze aufzuhaben. Im TAT zeigt sich erhöhtes Anlehnungsbedürfnis. Er hat auf einem Spaziergang kurze ängstlich-paranoide Erlebnisse und die Halluzination, daß ein Junge auf der Straße spielt, er macht dazu eine Bemerkung in leicht veränderter Stimme.

Kurze Desorientiertheit des Probanden A auf einem Spaziergang. Er lehnt einige Untersuchungen ab, im Thomas-Test zeigt er sich stark beeinträchtigt, im Mosaiktest erstmals erhöhter Zeitbedarf.

Am *4. Tag* (72.—84. Std) sind die Probanden ständig in Gefahr einzuschlafen. Auch interessantere Aufgaben werden langsamer gelöst, da die Aufmerksamkeit sehr schwankend ist. Langwierige Aufgaben sind nicht mehr zu lösen.

In der *4. Nacht* (84.—96. Std) hat Proband B wiederholt ein Gefühl des Unheimlichen beim Spaziergang im Dunkel. Im TAT offenbart sich eine erhöhte Unsicherheit und die Tendenz, mit Abwendung zu reagieren. Bei Proband A hat ein

andauerndes Depersonalisationsgefühl eingesetzt. Im TAT finden sich zu dieser Zeit Anzeichen labilisierter Stimmung und verdrängter Aggressivität. Im Assoziationstest Klangassoziationen, unverständliche Assoziationen, Antworten auf voraufgehende Stichworte statt des aktuellen. Bei beiden Probanden drängen sich Einschiebel in Tests, Gespräche und lautes Zählen: Momente geistiger Abwesenheit und Traumfetzen. Erlebtes wird zum Teil rasch vergessen, besonders die Einschiebel.

Gegen Morgen sind die Probanden sehr müde, müssen ständig gerüttelt und angedreht werden. Beim Spaziergang erscheinen Proband A Passanten bekannt. Er schläft sogar im Gehen ein. Auf die Verschlechterung seines Befindens reagiert er mit einem Angstzustand, er fürchtet, durch den Versuch Schaden zu leiden.

Proband B fragt unzusammenhängend, will einen halluzinierten Lappen vom Boden aufheben.

Am 5. Tag (96.—108. Std) wirken beide Probanden angestrengt, sie sind aktivierbar aber matt, widerspruchslos (Proband A), auf das Ende drängend und murrend (Proband B).

Nachmittags ist Proband A hypomanisch: lustig, aktiv, diskutiert fachliche Probleme „wie am 1. Tag“, in Tests flüchtiger, zeigt auch beträchtlichen Zeitbedarf.

In der 5. Nacht (108.—116. Std) tun die Beine oft weh, im Sitzen aber überkommt die Probanden sofort die Neigung zum Einschlafen. Aufgaben werden rasch abgebrochen, versandende Leistungen bis zum schwachsinnigen Manipulieren sind zu beobachten. Die Probanden sind aber immer orientiert.

Proband A erledigt den TAT unernst bis ideenflüchtig. Proband B ist reizbar und unwillig: im Protokoll, TAT und Rosenzweig mehren sich die Zeichen für zunehmende Aggressivität.

Nach 15 Std Schlaf ist Proband B nicht mehr merklich verändert.

Proband A ist nach 5 Std Schlaf spontan erwacht, aktiv, fast hypomanisch, bei Ruhe aber bald wieder müde.

Die Experimente bieten also im Überblick folgendes Bild: Die Müdigkeit bleibt einem Tag-Nacht-Rhythmus unterworfen, zunehmend überlagert von Schwankungen, die sich nach Beschäftigung und Körperhaltung des Probanden richten. Die Affektivität ist bald gedämpft, die Initiative gemindert, vegetative Regulationen verändert. Etwa in der 3. Nacht (60.—72. Std) tritt eine gewisse Wende ein. Gerade hier am Beginn der Bewußtseins-, Denk- und mnestischen Störungen, die sich dann häufen und verstärken, um während der folgenden nächtlichen Vigilanzminima grobe Formen anzunehmen, findet sich eine Phase mit produktiven Phänomenen: Sinnestäuschungen und kurzen paranoiden Erlebnissen. Nach diskreteren Veränderungen des sozialen Verhaltens, zum Teil in Richtung erhöhter Suggestibilität, zeigen sich dann auch deutlichere Verstimmungen reizbarer, depressiver oder euphorischer Art. Nicht bei jedem Probanden treten in den ersten 5 Tagen paranoide oder Depersonalisationszustände auf, obwohl sie als üblich beim Schlafentzug angesehen werden können.

Bei Fortsetzung des Schlafentzugs über den 5. Tag hinaus wird von expansiver Verstimmung berichtet, progredienter, mit Phänomenen aus der Körperfühlsphäre angereicherter Halluzinose, Entwicklung paranoider Einstellung zum Versuch,

schließlich geistiger und körperlicher Erschöpfung mit Ödemen, Tremor und Kollapszuständen. Ein Proband von LUBY et al. (1960) erreichte 220 Std, ein Proband von KATZ u. LANDIS (1935) 240 Std — dieser ist aber mehrfach (bis zu 70 min) eingeschlafen. Nach Zeitungsmeldungen soll der Rekord bei 276 Std liegen. In Experimenten mit Kaninchen, die BAST et al. (1927—1928) veröffentlichten, trat nach 7—31 Tagen der Tod durch Kreislaufversagen ein; nach größeren regulativen Schwankungen sanken in den letzten Stunden Puls, Atemfrequenz und Körpertemperatur irreversibel, Berührung einiger Tiere antefinöm löste Krämpfe aus.

Der Schlaf nach dem Schlafentzug tritt beim Niederlegen sofort ein, er ist besonders tief und bewegungsarm und dauert meist 12—15 Std, jedoch ist auch nach kurzer Zeit (z. B.  $1\frac{1}{2}$  Std) schon spontanes Erwachen, nach 5 Std Erwachen ohne weiteres Schlafbedürfnis möglich. Nur bei genauer Untersuchung sind am Tage nach dem Schlafentzug noch geringe Ermüdungserscheinungen feststellbar (WILKINSON, 1963), die folgenden Nächte sind besonders traumreich (BERGER and OSWALD, 1962; WILLIAMS et al., 1964).

Obwohl die Schlafentzugssymptomatik in der Regel mit dem Schlaf praktisch schlagartig verschwindet, muß doch vor seltenen Folgen und Komplikationen gewarnt werden (BENNETT, 1963; LUBY et al., 1962; BLISS et al., 1959; BRAUCHI and WEST, 1959). Zunächst ist während des Versuches mit erhöhter Infektanfälligkeit (Angina o. ä.) sowie epileptischen Krämpfen bei disponierten Personen zu rechnen, des weiteren mit Unfällen durch Fallen, Anstoßen oder sonstige Unachtsamkeiten der Probanden. Daß Stimmungslabilität oder Bewußtseinsdämmerung gefährliche, unberechenbare Aktionen der Probanden bedingen können, ist klar. Aber auch den Versuch überdauernde Symptome sind zu befürchten, und zwar paranoide Ideen, wochenlange Verstimmungen besonders subdepressiver Art (mit Leistungsabfall, Gleichgültigkeit, Alkoholismus) und schwere Gedächtnisstörungen. Besonders die letzteren können über Monate noch nachweisbar sein. Diese Gefahren betreffen besonders, aber nicht ausschließlich, den längeren Schlafentzug, den übrigens, wie bemerkt, mehrfach gerade abnorme Persönlichkeiten ohne Veranlassung durch den beobachtenden Arzt durchführten, was die Beurteilung erschwert. Wenn TYLER (1955) nach Versuchen bis 112 Std mit 350 Männern berichtet, daß alle Symptome nach dem Schlaf verschwanden, so bleibt ein Zweifel, ob leichtere Verstimmungen oder ähnliches in den folgenden Wochen nicht unbemerkt blieben. Bei einigen seiner Versuchspersonen wurde der Versuch ja auch vorzeitig beendet. Nach den inzwischen veröffentlichten Beobachtungen kann mehrtägiger Schlafentzug nicht als ganz ungefährlich gelten.

Die im folgenden ausgeführte Beschreibung einzelner Befunde beginnt mit den Vorgängen, die mit Beeinträchtigung des normalen Bewußtseins einhergehen.

*Einschlafvorgänge.* Es beginnt in der 2. Nacht damit, daß der Proband in ruhigen Momenten im Sitzen oder erst recht im Liegen einschläft, dann wacht er entweder selbst gleich wieder auf oder muß angerufen werden, es fallen dabei die Augen zu. Am 3. Tag wiederholt sich das häufiger. In der 3. Nacht wird das Wegdämmern auch bei der Beschäftigung mit Tests beobachtet, ein geschriebenes Wort endet unleserlich, im WZT erscheinen unbeabsichtigte Krakel, eine der Vor-

lagen (5) wird nur um einen diagonalen Strich erweitert und der Proband sagt erwachend: „Das hat was mit de Gaulle zu tun.“ Mehr ist ihm beim besten Bemühen nicht erinnerlich.

*Erschwerete Erinnerung.* Die Erinnerung an die in Momenten des Wegdämmerns erlebten traumartigen Erlebnisse ist sehr schwierig, oft unmöglich. Es kommen aber wohl nicht nur Erlebnisbruchstücke vor. Versuchsperson A konnte einmal angeben, daß es sich um eine Szene vor Gericht gehandelt habe, wo ein Gutachter sein Gutachten zu verteidigen hatte. Ein Ausmalen der Szene war nicht möglich, nur ihr Bedeutungsgehalt stand fest. Später wurde auch gestörte Merkfähigkeit für bewußte Tätigkeit beobachtet (siehe unten).

*Interferenz von traumartigen Szenen und äußerer Situation.* Eine klare Trennung von „Traum“ und äußerer Situation ist nicht gegeben, es finden sich eigenartige Verwobenheiten. Nach der Antwort auf eine Testfrage sagte Proband B: „Das habe ich eben geträumt.“ Beim Zählen mit offenen Augen verstummte Proband B immer wieder, sie fielen zu, auch der Kopf sackte ab. Angerufen berichtete er dann von Szenen, die teils unzusammenhängend waren, teils früheren Szenen ähnelten. Beim lauten Zählen mit geschlossenen Augen sah er schließlich fortlaufend Straßenverkehrsszenen, worin er meist am Steuer seines neu gekauften Wagens saß; er wurde nach Momenten des Stockens gefragt und antwortete: „Da mußte ich gerade bremsen!“ Unter der Instruktion, abwechselnd je 10 (später 20) sec laut oder leise zum Ticken eines Gerätes zu zählen, sah der Proband beim leisen Zählen immer Szenen, er berichtete von einem Gefühl des Wettstreits zwischen Szene und Zählen, wenn die 9 vor dem Zehner mit lautem Zählen herankam. Meist zählte er zur rechten Zeit laut weiter, einmal verpaßte er 2 sec, einmal überschlug er eine, einmal benannte er die lauten Zahlen um 20 zu hoch, öfters aber mußte er nach Ablauf der Zeit angerufen werden. Im EEG fanden sich für diese Unterschiede keine sicheren Anzeichen. Die Szenen waren nicht alle erinnerlich, auch wenn der Proband sicher angab, etwas geträumt zu haben.

Akustische Phänomene spielen in den Szenen kaum eine Rolle. Einmal sagte Versuchsperson B: „Es heißt hier: Wir fahren an die Ahr!“ und bejahte die Frage, ob es eine Männerstimme war, konnte sie aber keiner bekannten Person zuordnen.

Beim Zählen war einmal folgendes zu beobachten: „... 129, 130 kriegt er hinten drauf!“ Verlegenes Lachen. Proband B gab an, er habe das zu einer Frau gesagt, die dort im Zimmer gestanden habe. Gemeint war mit „er“ der Versuchsleiter, von dem Proband B sich strapaziert fühlte. Proband B richtete am Morgen des 5. Tages Fragen an seine Begleiter, die offensichtlich aus Traumerlebnissen stammten: „Was ist mit dem Martinsfeuer?“, „Wo ist denn der Mann mit dem Schlüssel?“

Er wurde beobachtet, wie er mehrfach zum Fußboden hinlangte. Auf Befragen gab er an, daß er einen Waschlappen aufheben wollte. Beide Versuchspersonen kamen in der 4. und 5. Nacht mehrmals in Gesprächen vom begonnenen Satz ab und endeten in Äußerungen zu einer Traumszene, die Stimme war dann verändert. Fragte man, was das heiße, so mußte erst vom Beobachter angegeben werden, was gesagt worden war, auch dann war der Proband meist nicht in der Lage, zu sagen, wie er darauf komme oder was es bedeute.

*Orientierung.* In der 3. Nacht bog Proband A ins Gespräch vertieft in eine Seitenstraße ein. Plötzlich fand er sich am Ende einer Straße, ohne zu wissen, wie er dorthin gekommen war, vermochte zwar Stadtteil und Richtung anzugeben, konnte aber nicht sagen, ob eine bestimmte größere Straße bereits überquert war oder nicht. Beim Zurückgehen ergab sich, daß er nur wenige Schritte von der zuletzt erinnerten Straße entfernt war, er hätte die nächste Seitenstraße in derselben Richtung gehen müssen, um an sein Ziel zu kommen. Abgesehen von diesem Ereignis haben beide Versuchspersonen bis zuletzt alle Fragen nach örtlicher oder zeitlicher Orientierung beantworten können.

*Tagesrhythmnik der Vigilanz.* Die Häufigkeit und Hartnäckigkeit des Wegdämmerns hatte eine deutliche Abhängigkeit von der Tageszeit mit einem täglichen Maximum etwa zwischen 3 und 6 Uhr, d. h. der sommerlichen Jahreszeit entsprechend: die letzten Nachtstunden bis in die ersten Stunden des Tages hinein fielen den Probanden am schwersten. Um etwa 3.30 Uhr der 4. Nacht nickte Proband A auf einem Spaziergang öfters ein, er blieb dann stehen, fiel aber nicht. Etwas später wurde versucht, daß sich der Proband durch Vorlesen von Witzen aus einem Büchlein unterhält. Auf Befragen zeigte sich, daß sich der Proband nicht auf die soeben von ihm vorgelesenen Witze besinnen konnte. Von 4.30 bis 6 Uhr — und ähnlich 2 Std der 5. Nacht — ließ sich ein Einschlafen von Proband A nur verhindern, indem er barfuß im Zimmer immer im Kreise herumging, er torkelte dabei, die Augen fielen zu, er taumelte gegen Möbel, hat wenig Erinnerung an diese Zeit. Schließlich wurde durch Rasieren, Zahneputzen usw. die schlimmste Müdigkeit überwunden, und beim anschließenden Spaziergang war der Proband wieder munterer. (Nach MURRAY et al., 1958, gehen die Schwankungen der Müdigkeit einem gewissen Absinken der Körpertemperatur parallel.)

*Optische Sinnestäuschungen.* Die Formen der Sinnestäuschungen reichten von mehr elementaren optischen Phänomenen wie Schneeflocken, Nebelschleier bis zu besser gestalteten, wie Personen. Sie wurden wohl meist als Täuschung erkannt, der Proband gab durch eine Frage seinen Zweifel zu erkennen, die Korrektur durch den Beobachter wurde akzeptiert, wenn die Erscheinung nicht ohnehin schon verschwand. (Allerdings sind bei noch höherem Schlafentzug und besonders bei Aus-

bildung einer paranoiden Einstellung gegen den Versuchsleiter auch unkorrigierte Täuschungen möglich (LUBY et al., 1960). Den Bewußtseinszustand zu beurteilen ist schwierig (MEYER, 1952), da man mit kurzzeitigen Schwankungen rechnen muß. Man wird aber eine Versuchsperson, mit der man eben ein geordnetes Gespräch geführt hat, und die beim Betreten eines Raumes fragt: „Hat hier eben das Licht geflackert oder täusche ich mich?“, nicht bewußtseinsgetrübt nennen wollen. Daß allerdings das Bewußtsein bei einigen der Täuschungen nicht ganz dem normalen Wachbewußtsein entspricht, darauf gibt es Hinweise. So schwinden die visuellen Täuschungen innerhalb von Sekunden, d. h. etwa, sobald sie die Beachtung des Probanden gefunden haben. Nur in zwei Fällen haben wir anhaltende Täuschungen bemerkt: Proband A sah über dem Wagendach einen Dampfschleier aufsteigen, Proband B sah beim Blick in den Mond in dessen Umgebung weiße Flocken. Die zwei Gelegenheiten, als Versuchsperson B einen Jungen und eine Frau vor sich sah, können nicht sicher von den oben besprochenen traumartigen Erlebnissen abgegrenzt werden; die Stimme des Probanden wirkte etwas verändert, so wie beim Abschweifen des Gedankenganges beim Picture-Frustration-Test. Man könnte hier wohl am ehesten von kurzen Umdämmerungen des Bewußtseins sprechen, wobei ein Rest von Beziehungen zur äußeren Situation bleibt, vor allem aber ist der Proband weckbar und hat dann das Gefühl des Wiederwach-Seins.

*Haptische Täuschungen.* Im Gegensatz zu obigem ist zu vermerken, daß die Empfindungen, ein Band um den Kopf zu haben, nicht kurzdauernd waren und bei völlig luzidem Bewußtsein bestanden; wenn man mit der Hand über den Kopf strich, verschwand die Empfindung und kehrte danach wieder. Versuchsperson A glaubte auch ein Gewicht hinten an dem Band hängend zu verspüren, das den Kopf nach hinten zog, — das auf Photos vom 5. Tag am eindeutigsten erkennbare Merkmal ist die Haltung des Kopfes mit gehobenem Kinn. Versuchsperson B beschrieb, daß bei Annäherung einer Hand an den Kopf in dieser Zone die Haut sich ihr entgegenzuheben schiene, zumindest so, als wenn sich die Haare sträubten, des weiteren traten Bewegungen des Gehirns auf, wellenförmig, „wie Darmbewegungen“.

*Veränderungen der Affektivität und Stimmung.* Bei unseren Probanden machte sich bereits am 2. Tag eine affektive Dämpfung und ein Initiativeverlust bemerkbar. Proband B hatte dann in der 3. Nacht zwei kurze paranoid-ängstliche Erlebnisse, er glaubte, daß Männer, die auf der Straße in die Nähe kamen, etwas Übles im Schilde führten, sah sich mehrfach um, war aber beruhigt, als sie abbogen. In der 4. Nacht hatte er mehrfach beim Spaziergang in unübersichtlichem Gelände ein Gefühl des Unheimlichen. Gegen Schluß des Versuchs wurde Proband B

zunehmend unwilliger und aggressiver, was in den projektiven Tests Rosenzweig und TAT ebenso wie in verbalen Äußerungen zum Ausdruck kam. An diskreteren Veränderungen fanden sich im TAT der 3. Nacht Anzeichen von höherem Anpassungsbedürfnis, im TAT der 4. Nacht Selbstunsicherheit, Abwendung, Rückzugsneigung; im TAT der letzten Nacht hob sich offene Aggressivität heraus.

Proband A hatte keine ängstlich-paranoiden Erlebnisse, aber am frühen Morgen des 5. Tages hielt er Passanten aus der Entfernung für Bekannte. Bei ihm zeigte sich keine so progrediente Reizbarkeit im Verhalten, wohl aber gab es Anzeichen unterdrückter Aggressivität im TAT. Nachdem sich schon in der 3. Nacht eine depressiv-euphorische Labilisierung der Stimmungslage ankündigte, fand sich am 5. Abend eine unernste und fast ideenflüchtige Produktion von TAT-Geschichten entsprechend der im Verhaltensprotokoll des Nachmittags festgehaltenen euphorisch-aktiven Verfassung. Zur gleichen Zeit aber deutete sich noch ein Nachklang eines Angstzustandes an, bei dem Proband A am Morgen des 5. Tages Befürchtungen äußerte, daß er den Versuch nicht ohne Schaden überstehen werde. Als auffallendstes Phänomen auf affektivem Gebiet trat bei Proband A am Abend des 4. Tages ein ausgeprägtes Derealisations- und Depersonalisationsgefühl auf, das mit Intensitätsschwankungen bis zum Ende des Versuchs bestand. Es wurde beschrieben wie eine meterdicke Glaswand zwischen dem Probanden und der Umgebung, alles war fremdartig und nicht mehr selbstverständlich, die eigene Stimme schien vom Kopf entfernt zu entstehen, Umgebung und eigenes Agieren kamen ihm unwirklich vor wie in einem Film.

Protokollierte Äußerungen: „Die Stimmung ist merkwürdig kühl. Ich erwarte plötzlich eigentlich gar nicht mehr von mir, daß ich mich wie ich selbst benehme . . . ich sitze in einer merkwürdigen gläsernen Befangenheit.“ „Ich sehe mich zwar noch reagieren, aber ich muß mir manchmal sagen: ja, das ist doch die Situation, die du gestern in die Wege geleitet hast, — das kommt mir ganz überraschend manchmal.“ „Die Welt sieht ganz anders aus damit.“ „Als wenn ich Sie von der Seite angucke: ist er auch da, versteht er mich tatsächlich?“ „Auffallend ist ja auch, daß ich reagiere und spreche wie sonst und auf diesen Hintergrund von Erstaunlichkeit gar keine Rücksicht nehme.“

*Körperliche Symptomatik.* Es wurde bei Proband A tiefere Stimme und etwas taubes Gefühl in den Gliedern, dann ein heißes Gefühl in Gesicht und Ohren vom 3. Tag an registriert, an sonstigen körperlichen Symptomen Schwäche- und Schweregefühl bei beiden Versuchspersonen und verlangsamte Akkommodation bei dem (kurzsichtigen) Probanden B.

*Denkleistungen.* Widersprüchlichkeiten in den Angaben der Literatur über beeinträchtigte Denkleistungsfähigkeit bei Schlafentzug beruhen auf der wechselnden Ausprägung der Beeinträchtigung im Laufe der Zeit in Abhängigkeit von der Tageszeit, dem Angesprochensein des Probanden und der Dauer der Aufgaben. Am hellen Nachmittag, bei

Spaziergang und fesselndem Gespräch kann auch der aufmerksame Beobachter noch am 5. Tag keine Beeinträchtigung des Probanden feststellen. Die intellektuelle Leistungsfähigkeit ist auch nicht als solche gestört, sondern nur soweit sie von der Fähigkeit, sich zu konzentrieren, abhängt. Dies zeigt der Vergleich des Progressive-Matrices-Test nach 57 Std nachmittags und nach 96 Std frühmorgens. Das Leistungsergebnis zeigte fast keinen Unterschied, obwohl bei letzterem große Konzentrationsschwierigkeiten im Protokoll verzeichnet wurden und die letzten drei Aufgaben (mit dem längsten Zeitbedarf) nicht mehr gelöst werden konnten. Andererseits ist bei einfachen Reaktionszeitmessungen schon am 2. Tag erhebliche Verlangsamung nachweisbar. Sie tritt bei den anspruchsvolleren und spannenderen Erkennungsreaktionen, — wo optische und akustische Signale unterschiedlich beantwortet werden müssen —, und Wahlreaktionen, — wobei Signale vorkommen, die nicht beantwortet werden dürfen —, erst am 4. Tag und in geringerem Maße ein und steigt dann am 5. Tag nicht weiter an. Das unseres Erachtens übungsfreie Aufschreiben einstelliger Zahlen ohne Regel in dem Test nach THOMAS zeigt am 3. Tag erheblich geringere Leistung pro Zeiteinheit; am späten Abend des 5. Tages ist ununterbrochene Konzentration für 2 min nicht mehr möglich, zwischen den notierten Zahlen erscheinen Krakel, Wörter und Buchstaben. Die Erhöhung des Zeitbedarfs im Mosaiktest, bei dem hier kein Übungseffekt mehr zu erwarten ist, da Proband A den Test vorher oft ausgeführt hat, ist am 2. Tag mit rund 11% geringer als bei der Messung der Reaktionszeiten, der Zeitbedarf ist dann vom 2. zum 3. Tag nur bei einer der sieben Aufgaben erhöht (vorübergehend schlechte Konzentration), vom 3. zum Morgen des 5. Tages aber insgesamt auf etwa das Doppelte erhöht, wieder mit einer Ausnahme: dem Probanden gelingt die zweitschwerste Aufgabe in derselben kurzen Zeit wie am 2. Tag; man sieht an diesem Beispiel deutlich den Einfluß der schwankenden Konzentration. So ist es also durchaus von der Art der Untersuchung abhängig, ob eine Beeinträchtigung der Leistungen festgestellt wird, was natürlich besonders für diejenigen Prüfungen gilt, die nach nur einer Nacht des Schlafentzugs angestellt werden. Der Proband ist auch später noch in der Lage, normale Leistungen zu erbringen, solange er die Konzentration aufrechterhalten kann, deren Spanne sich je nach dem Befinden des Probanden mehr und mehr verkürzt; es bieten nach unserer Erfahrung Messungen des Zeitbedarfs wiederkehrender Aufgaben unter Beachtung der Schwankungen innerhalb der Aufgabenreihe die beste Möglichkeit, die Beeinträchtigung zu objektivieren.

#### EEG-Befunde

Die EEG-Ableitungen wurden vor dem Schlafentzug sowie nach 32, 50, 75, 100 und 116 Std und bei Proband A auch am Tag danach mit einem Schwarzer

16 Kanal-Schreiber registriert. Sie dauerten jeweils über 30 min. Um die sitzenden Probanden wachzuhalten, wurden sie in kurzen Abständen aufgefordert, die Augen zu öffnen und zu schließen. Nur die Ableitung nach 116 Std erfolgte zur Nachtzeit, die übrigen meist vormittags.

*Ermüdung und sekundenschnelles Einschlafen.* Anzeichen der Ermüdung, wie sie von KORNMÜLLER (1943) beschrieben wurden, kennzeichnen vom 2. Tag an das EEG unter Schlafentzug. Die Kurve ist

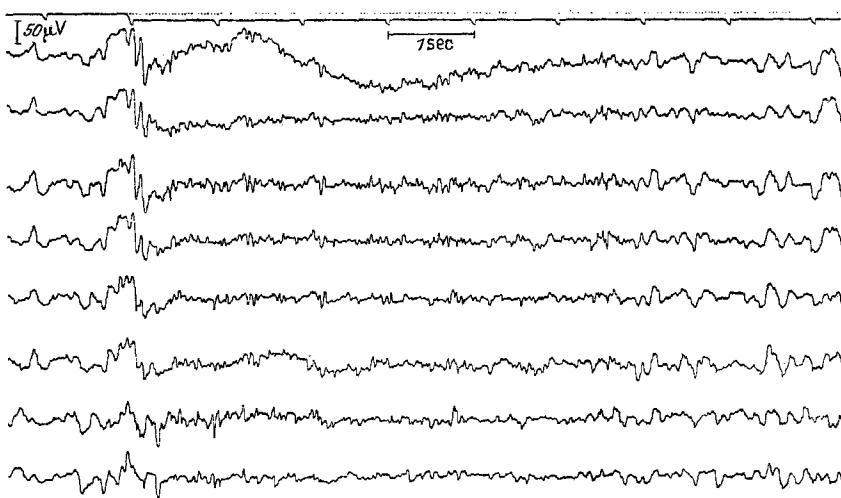


Abb. 1. Frequenzverhältnisse auf dem Höhepunkt des Schlafentzugs nach 116 Std. Der Proband öffnet auf Zuruf die Augen (Verschiebung der Zeitmarkierung). Das Wachbild ist gekennzeichnet durch Wellen, die schneller sind als der normale Grundrhythmus des Probanden, die Kurve flacht sich bald wieder ab und unregelmäßige 3—7/sec.-Wellen treten auf, eine regelmäßige Tätigkeit im  $\alpha$ -Bereich ist auch nicht für kurze Strecken zu erkennen. Von oben nach unten: frontal links und rechts, fronto-parietal links und rechts, parietal links und rechts, parieto-occipital links und rechts, alle gegen homolaterales Ohr. Kalibration 50  $\mu$ V, 1 sec. Vgl. auch Abb. 2, Zeile 4

abgeflacht, zusammenhängende Strecken mit Alphatätigkeit werden immer kürzer und seltener, beim Augenöffnen werden Alphawellen angeregt statt unterdrückt, flache, unregelmäßige Thetawellen kommen auf. Diese Abflachung entspricht der Vigilanzbeeinträchtigung (BJERNER, 1949; ARMINGTON u. MITTNICK, 1959), denn verlängerte Reaktionszeiten und Ausbleiben der Reaktion auf schwelennahe akustische Signale finden sich kaum in Momenten mit Alphatätigkeit (WILLIAMS et al., 1962). Es lassen sich aber an der abgeflachten Kurve nicht einzelne Schwankungen der Aufmerksamkeit erkennen, wie bereits bei der Besprechung der Fehler beim stummen Zählen angemerkt, der Proband kann auch bei flacher Kurve fehlerfrei und prompt reagieren. In der zur Zeit des nächtlichen Vigilanzminimums nach 116 Std registrierten Kurve ist schließlich überhaupt keine Grundtätigkeit im Alphabereich

mehr erkennbar, aus der flachen Kurve heben sich Strecken mit Wellen von 4—7 oder über 12 Hz heraus (Abb.1).

Eine Vigilanzstörung mit Entsprechung im EEG (BLAKE u. GERARD, 1937) stellt das narkolepsieartig rasche Einschlafen dar. Nach 75 Std zeigte das EEG bei beiden Probanden Übergänge zum Schlaf innerhalb von wenigen Sekunden, wenn man mit GIBBS u. GIBBS (1952) als Anzeichen des Schlafes das Auftreten von Spindeln, Vertexzacken oder Deltawellen wertet. Die Abb. 2 und 3 zeigen, wie bald das EEG in ein Schlafbild übergehen kann, nachdem die Probanden noch auf Zuruf die Augen öffneten und schlossen; in Abb. 2, 4. Zeile kommt die erste große langsame Welle schon in der 3. sec nach dem Lidschluß. Kürzere Kurvenstücke kann man wohl nicht mehr nach Schlafstadien beurteilen. Die einzelnen Phasen des Einschlafens sind nur noch durch sehr kurze

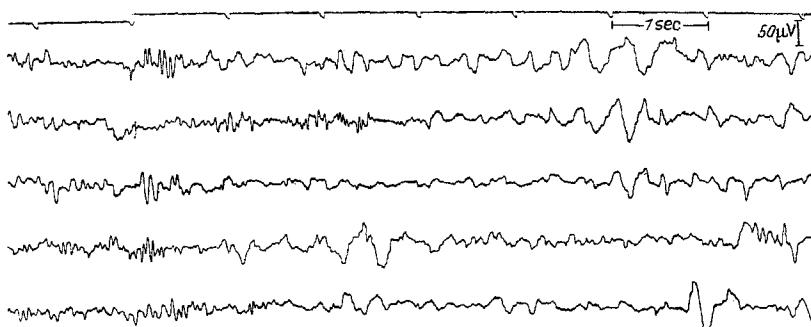


Abb. 2. *Rasches Einschlafen*. Die Kurven sind so angeordnet, daß der Moment des Lidschlusses unter der Verschiebung der Zeitmarkierung (1 sec) liegt. Kalibration 50  $\mu$ V. Unipolare Ableitungen gegen gleichseitiges Ohr, von oben nach unten: 1 Frontoparietal links nach 75 Std Schlafentzug; 2 frontal rechts 10 min später; 3 parietooccipital rechts gleichzeitig mit 2; 4 frontoparietal links nach 116 Std; 5 frontoparietal links, nach 5 Std Erholungsschlaf. In allen Ableitungen sind nach einigen Sekunden Vertexzacken oder Delta-Wellen zu erkennen. Unterschiedlicher Ablauf über vorderen und hinteren Hirnabschnitten (2. und 3. Zeile)

Kurvenstücke vertreten (Abb. 3). Der weitere Übergang in ein Tiefschlafstadium mit überwiegenden Deltawellen war ebenfalls innerhalb von 20—30 sec zu beobachten (dann mußte der Proband zur Fortsetzung des Schlafentzuges geweckt werden).

*Frequenzverhältnisse.* Im Wachbild des EEG, soweit es noch Wellen einer Frequenz über 8 Hz aufweist, findet während des Schlafentzuges eine zunehmende Frequenzverschiebung statt: Wellen von 13—20 Hz treten neben Alphawellen in den Vordergrund. Dieser Effekt wurde von TYLER et al. (1947) quantitativ festgestellt und aufgrund des Vergleichs mit ähnlichen Verschiebungen beim Kopfrechnen als Ausdruck der Anstrengung des Sich-wach-Haltens gedeutet. Es liegt aber auch eine gewisse Ähnlichkeit zu den Unterschieden im Alpha- und Betabereich

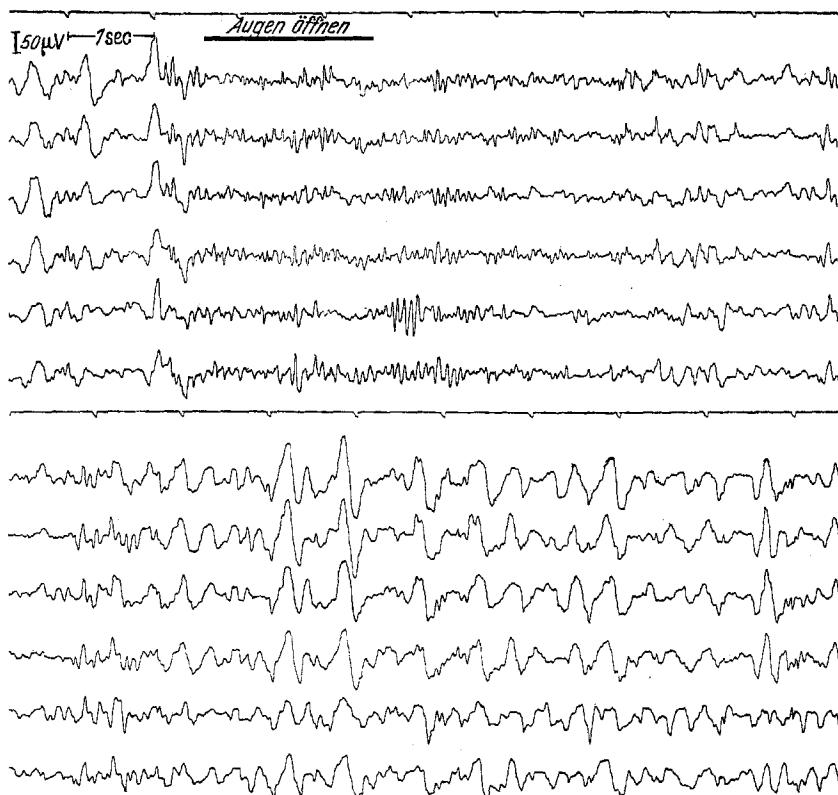


Abb. 3. *Typische Abfolge von Wellen verschiedener Frequenz, wenn der Proband geweckt wird und wieder einschläft.* Auf Zuruf hat er für die Dauer des Balkens unter der Sekundenmarkierung die Augen geöffnet. Von oben nach unten: frontoparietal links und rechts, parietal links und rechts und parieto-occipital links und rechts, alle gegen homolaterales Ohr, nach 100 Std Schlafentzug. Darunter die gleichen Ableitungen in den unmittelbar folgenden Sekunden, Kalibration 50  $\mu$ V, die 1. sec entspricht der letzten in den oberen Kurven. Schlafbild, K-Komplex, Wachbild, occipitaler Lidschlußeffekt, Abflachung, Zwischenwellen, hohe Vertexzacken und langsame Wellen, sehr flache Spindeln

vor, die HARDING et al. (1964) bei hypomanischen im Gegensatz zu depressiven Phasen eines Patienten feststellten.

Beobachtungen am Lidschlußeffekt erlauben nun, die diesem statistischen Effekt zugrundeliegenden Einzelabläufe näher zu studieren. In den Kontrollableitungen zeigen die durch das Augenschließen besonders über den hinteren Hirnregionen angeregten regelmäßigen Wellen entsprechend dem bei beiden Probanden häufigsten Grundrhythmus eine Frequenz von 10–12 Hz. Schon in der Ableitung nach 32 Std Schlafentzug finden sich hier gelegentlich für etwa  $1/2$  sec Wellen von 13 und 14 Hz. Nach 50 Std ist eine Gruppe von 18 Hz-Wellen zu beobachten, die eine Gruppe mit 13 Hz folgt. Die Beschleunigung läßt also innerhalb von Sekunden wieder nach. Dies läßt vermuten, daß nicht

Alphawellen durch Wellen anderer Genese ersetzt werden, sondern daß ein beschleunigender Einfluß auf die Genese der Alphawellen selbst vorliegt. Die Beschleunigung ist nicht bei jedem Lidschluß zu sehen. Die

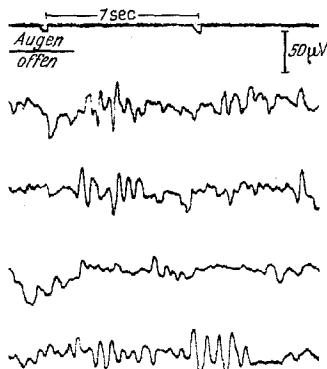


Abb. 4. *Topische Frequenzunterschiede beim Lidschluß*. Frontoparietal Wellen von 20/sec, gleichzeitig (darunter) parietooccipital 13/sec; darunter das gleiche bei einer anderen Versuchsperson: frontoparietal 19/sec, darunter gleichzeitig parietooccipital 14/sec, alle Ableitungen links gegen linkes Ohr nach 75 Std Schlafentzug. In der letzten Zeile folgen auf die 14/sec-Wellen nach  $\frac{1}{4}$  sec etwas höhere Wellen von 12/sec

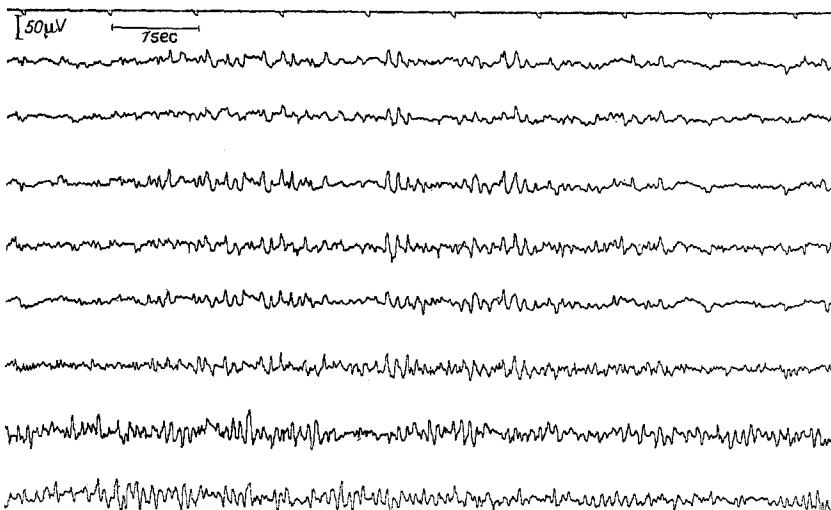


Abb. 5. *Wachbild nach 5 Std Erholungsschlaf*. Die Kurve ist noch allgemein abgeflacht, zeigt noch viel flache schnelle Tätigkeit, dazu an dieser Stelle für 4—5 sec eine generalisierte, etwas unregelmäßige 9/sec-Tätigkeit. Vgl. auch Abb. 2, Zeile 5. Ableitungen frontal, frontoparietal und parietal, je links und rechts, gegen homolaterales Ohr. Zum Vergleich der Alpha-Frequenz in der 7. und 8. Zeile parietale Ableitungen vor dem Schlafentzug

erreichte Frequenz wächst mit der Dauer des Schlafentzuges. Nach 75 Std zeigte sich bei beiden Probanden gelegentlich auch ein örtlicher Unterschied im Lidschlußeffekt: gleichzeitig mit parieto-occipitalen

Wellen von 13—14 Hz waren frontoparietale Wellen von 18—20 Hz zu registrieren (Abb. 4 und Abb. 2, Zeilen 2 und 3).

Bei Proband A zeigten sich nach 75, 100 und 116 Std Schlafentzug und am Tage danach über den vorderen Hirnabschnitten in Zügen von etwa 1 sec Dauer Wellen von 20 bis über 30 Hz, teils aus flacher Kurve heraus, teils beim Augenoffenhalten, besonders aber 0—2 sec nach dem Lidschluß (Abb. 2, Zeile 2), die hinteren Hirnabschnitte zeigten gleichzeitig keine regelmäßigen Wellen. Da solche Wellen in keiner Kontrollableitung vorkamen, sind sie wohl auch durch den Schlafentzug bedingt.

Eine Frequenzverlangsamung im Alphabereich war während des Schlafentzuges nicht zu beobachten, doch weist die Ableitung nach 5 Std Erholungsschlaf einige Stellen mit Wellen von 9 Hz auf (Abb. 5). Diese Ableitung ist im übrigen noch merklich abgeflacht mit unregelmäßigen, meist niedrigen Wellen von 5—7 Hz, das Einschlafen kann auch jetzt noch rasch erfolgen (Abb. 2, Zeile 5), Lidschlußeffekte mit 14 Hz kommen noch vor, ebenso Strecken mit schneller Tätigkeit bis 30 Hz.

Während des Erholungsschlafes wurde von unseren Probanden kein EEG abgeleitet; WILLIAMS et al. (1964) berichten, daß die Tiefschlafphasen verlängert waren, und daß die am Ende registrierten rapid-eye-movement-Phasen ungewöhnlich kurz aber gehäuft waren.

Anzeichen gesteigerter Erregbarkeit, wie sie RODIN et al. (1962) und MATTSON et al. (1965) bei einigen Personen in den ersten Tagen des Schlafentzugs fanden, waren in unseren Kurven nicht festzustellen.

### Analyse der Symptome

Aus der Schlafentzugsymptomatik lassen sich nach formalen Kriterien zwei Komplexe herausheben, die auch einen gewissen Bezug zu psychopharmakologischen Befunden haben. Zum ersten Komplex gehören die Störungen der fortlaufenden Aufmerksamkeit. Sie nehmen ihren Ausgang von physiologischen Schwankungen der Aufmerksamkeit, werden aber dann häufiger und stärker. Sie enden anfangs spontan, später ist ein Zuruf erforderlich; in beiden Fällen kommt es zu einem Erlebnis des Wieder-zu-sich-Kommens. Die zeitliche Spanne der möglichen Aufmerksamkeitszuwendung bei Testaufgaben wird kürzer, bei Reaktionszeitmessungen häufen sich verzögerte Reaktionen, manche Leistungen werden ganz unmöglich.

Die pharmakologische Parallele besteht hier in der Intoxikation mit Substanzen wie Ditran, AHR 376, Bayer 1433, WH 4849 oder Sandoz ID 22 (BENTE, 1964). Diese werden als zentrale Anticholinergica bezeichnet, ihre Wirkung auf die Aufmerksamkeit, das EEG und die Augenakkommodation ähnelt dem Schlafentzug, in voller Ausprägung entsteht dann ein amentiell-delirantes Syndrom.

Zu diesem ersten Symptomkomplex gehören beim Schlafentzugszustand noch die Einschlafvorgänge, die traumartigen Erlebnisse, die

kurzen optischen Halluzinationen und die sinnfremden Abschweifungen im Gespräch. Die tageszeitliche Betonung dieser ganzen Symptomatik am Ende der Nacht findet ihren Höhepunkt in dem Auftreten der beschriebenen akuten Gedächtnissstörung und dem bewußtseinsleeren Umhertorkeln eines Probanden. Die formale Gemeinsamkeit dieser Symptome ist also die Unterbrechung der Bewußtseinskontinuität, die sofortige Weckbarkeit des Probanden und die tageszeitlich unterschiedliche Ausprägung. Die Vermutung einer kausalen Zusammenghörigkeit wird auch durch die pharmakologischen Befunde nahegelegt. Es hat jedoch nur ein Teil der Schlafentzugssymptomatik seine Parallele in der erwähnten Intoxikation.

Pharmakologische Befunde können nun auch als heuristische Hilfe beim Aufsuchen eines gemeinsamen Nenners für weitere Befunde dienen. Hier sind klinische Berichte (BAUER, 1964) von Interesse, die besagen, daß gerade dieser Intoxikationsotyp in seiner Symptomatik entscheidend abgewandelt werden kann durch Vorbehandlung mit Dihydroergotamin. Depressive Patienten, die unter hohen Dosen Amitryptilin oder anderen Pharmaka in ein Delir gekommen waren, hatten teilweise danach eine Besserung ihrer Depression gezeigt. Bei daran anknüpfenden Therapieversuchen mit Bayer 1433 o. ä. wollte man die deliranten Symptome mit Dihydroergot dämpfen. Da bekam ein Teil der Patienten stattdessen eine paranoid-halluzinatorische Psychose schizophrenen Typs. Daß aber nicht einfach die Kombination cholinolytischer und adrenolytischer Wirkung hier das Prinzip ist, geht aus einer Beobachtung an der experimentellen Dimethyltryptamin-Psychose hervor. Sie wird durch Vorbehandlung mit Iproniacid abgeschwächt und verkürzt, aber anschließend tritt eine Wahnstimmung auf (SAT-HALÁSZ, 1963).

Unter besonderer Berücksichtigung des Zeitverlaufs lassen sich diese Vorgänge wie folgt von den jeweiligen Pharmakakombinationen abstrahieren: Eine allmähliche Beeinträchtigung bringt einen Regulationsteilapparat an den Rand seiner Einsatzfähigkeit. Die hinzutretende Beeinträchtigung eines anderen Teilapparats (sei es Hemmung oder Enthemmung) wird dadurch in ihrer Gesamtwirkung modifiziert. Die Ausprägung eines akuten, produktiven, deliranten Bildes wird behindert oder ganz unterdrückt, und es zeigt sich eine Symptomatik, die der Schizophrenie nähersteht. Sie ist nicht dann am stärksten, wenn die Wirkung der zweiten Beeinträchtigung als solcher ihr zeitliches Maximum hat, sondern hat eher einen langsameren Zeitverlauf.

Aus der Symptomatik des Schlafentzuges läßt sich ein zweiter Komplex herausheben, dessen Ausprägung im ganzen progredient ist, aber von der 3. Nacht ab, — in der die Symptomatik des ersten Komplexes eine erste Zuspitzung erfährt, — eine deutliche Bereicherung zeigt. Es sind die länger dauernden Phänomene, besonders auf affektivem Gebiet. Zunächst entsteht eine apathische Verstimmung mit Initiativeverlust und affektiver Dämpfung, dann kommt eine reizbar-unwillige Verstimmung auf, affektive Labilisierung und Anlehnungsbedürfnis. Die weitere Entwicklung ist individuell geprägt: Zunahme der Aggressivität oder euphorisch-ideenflüchtige Verstimmung. Mit Unheimlichkeitsstimmung und paranoiden Einfällen einerseits, Depersonalisi-

sationszustand und fausse-reconnaissance-Erlebnissen andererseits bewegen sich die Probanden dann wohl soweit in Richtung auf schizophrene Symptomatik, wie dies der noch nicht dekompensierten Normalperson möglich ist. Unter verlaufsformalem Gesichtspunkt gehören auch die anhaltenden taktilen Mißempfindungen und beginnenden Körperschemastörungen zu diesem Symptomkomplex, was auch bei Isolationsexperimenten gefunden wurde (AZIMA, 1955).

Die Zusammenordnung der Symptome erfolgt also nach Kriterien der zeitlichen Erstreckung der Einzelabläufe und konditionalgenetischen Gemeinsamkeiten; sie stellt sich nicht der psychologischen Evidenz etwa einer Grundstörungsabhängigkeit, sondern der Empirie.

Eine solche hirnfunktionelle Mehrkomponentenbetrachtungsweise bietet sich für alle Prozesse an, bei denen auf somatische Veränderung hin ein Stilwandel eintritt, beispielsweise die Abwandlung schizophrener Symptomatik durch Schockbehandlung (WERTBRECHT, 1949). Auch bei tierexperimentellen Verhaltensstörungen verschränken sich pharmakologisch analysierbare Teilsysteme (SABELLI, 1964). Das durch muscarinische Pharmaka bei Katzen auslösbarer wütende Verhalten kann durch Eserin allein nicht, wohl aber in Kombination mit Strychnin hervorgerufen werden. Bei spontan bösartigen Katzen genügt weder cholinergische noch adrenergische Blockade für einen Zähmungseffekt, die Kombination ist aber wirksam.

Da die Teilapparate des ZNS unterschiedliche Empfindlichkeiten und Erholungszeiten gegenüber gleichen Noxen haben, können auch von einer einsinnigen Beeinträchtigung nacheinander mehrere Untersysteme beeinflußt werden, wodurch ein sich wandelndes Bild entsteht, z. B. durch Dosiserhöhung (LSD-Psychose) oder Anflutebeschleunigung (Barbiturat-EEG) eines einzigen Pharmakons. Durch die konditionale Verschränkung von Teilsystembeeinträchtigungen wird auch das Verhältnis von Blutspiegel und Symptomen nach Durchlaufen des Gipfels meist anders als vorher.

Aus all den Vigilanzstörungen, Verstimmungen und Halluzinationen heben sich psychopathologisch am prägnantesten heraus das Erlebnis der Unheimlichkeit der Welt und das ihrer Unwirklichkeit. Beide haben hier den Schlafentzug zur Voraussetzung; sie kommen auch bei exogenen und endogenen Psychosen häufig vor. Ihre Verschiedenheit gründet sich darin, wie sich die verschiedenen Persönlichkeiten ihrer jeweiligen Lage gegenübersehen, sie steht (ebenso wie die halluzinierten Szenen) der tiefenpsychologischen Deutung offen. Als Lagebeurteilung sind beide so umfassend, entdifferenziert und irrational, daß sich der Vergleich mit einem tierpsychologischen Begriff wie Fluchtstimmung aufdrängt.

Der Vergleich wird zumal dadurch nahegelegt, daß das Aktuellwerden eines Instinktkreises mit seinen perzeptorischen und motorischen Bereitschaften in der Tierpsychologie ein Punkt ist, wo die körperlich-hormonale Gesamtbefindlichkeit und die Erlebnisverarbeitung synergistisch zur Geltung kommen (TINBERGEN, 1952). Daß der Mensch die normale Integrationsfähigkeit und Distanz zum Trieb verliert und in Instinktabläufe, sogar als Leerlaufhandlungen, hineingerät, ist an exogenen (LEUNER, 1963) und endogenen (PLOOG, 1958) Psychosen beschrieben,

die Archaisierung des Umwelterlebens z. B. beim Alkoholhalluzinanten wurde im Rückgriff auf tiersozialpsychologische Kategorien erfaßt (BILZ, 1962, 1964).

Die Unheimlichkeitsstimmung mit ihrer Begünstigung durch erschwere Wahrnehmung bei Nacht und Dämmerung und der Betonung von physiognomischen Anmutungs- und Wesensqualitäten, mit dem Verdacht fassen gegen jede Auffälligkeit, steht dem beginnenden Wahn so nahe, daß die Grenzziehung schon schwerfällt (MATUSSEK, 1964; CONRAD, 1958). Da ist es bemerkenswert, daß der Proband ihr nicht wie ein Wahnkranker verfällt. Sie schwindet wieder. Anders ist es mit dem Depersonalisations-Derealisationserlebnis. Zwar bekommt es nicht die schizophrene Färbung des Von-außen-herbeigeführten-Seins (MEYER, 1963), doch gibt es, einmal eingerastet, den Probanden nicht mehr frei. Es ist für den Betroffenen ein so eindrucksvolles Erlebnis des Alles-ist-anders, daß es sich subjektiv radikal von seinem sonstigen Erleben abhebt und er sich selbst kaum wiedererkennt. Auch hier sind die Entsprechungen zum Wahn (MATUSSEK, 1964) nicht zu übersehen. Der soziale Kontakt bekommt subjektiv etwas Gekünsteltes und Oberflächliches. Das tatsächlich normale eigene Reagieren und Agieren wird von einem reflektierenden Ichkern bestaunt angesichts des Erlebnishintergrundes völliger Veränderung des In-der-Welt-Seins. Der subjektive Bezug der vorgefundenen Situation zu ihrem historischen Zustandekommen im Zusammenhang des eigenen Erlebens und Handelns lockert sich, und sie bekommt etwas unangenehm Zeitloses. Die Lockerung betrifft nicht die intellektuelle Einsicht, sondern die gefühlsmäßige Selbstverständlichkeit des Bezuges. Der Betroffene beurteilt den ganzen Zustand zwar richtig, ist ihm gegenüber aber machtlos. Trägt mithin die Symptomatik des ersten Komplexes mehr toxisches Gepräge, so führt die des zweiten an die Problematik der endogenen Psychosen heran.

### Zusammenfassung

Als medikamentenfreie Methode zur experimentell kontrollierten Herbeiführung psychiatrischer Störungen bei gesunden Probanden wurde der mehrtägige Schlafentzug durchgeführt. Verlauf und Befunde einschließlich psychologischer Untersuchungen werden beschrieben für zwei Experimente von je 116 Std Dauer, ein Selbstversuch und die ständige Beobachtung eines 21 jährigen Mannes.

Ermüdung, affektive Dämpfung und Initiativeverlust kennzeichnen die ersten Tage, in der 3. Nacht wurden erstmals kurze Bewußtseinstörungen, Halluzinationen und affektive Labilisierung beobachtet, später kam es zeitweise zu hochgradigem Leistungszerfall mit mnestischen Störungen, reizbarer und euphorischer Verstimmung, Depersonalisationserleben und Angstzuständen, zum Teil paranoider Färbung. Tag-Nacht-Rhythmus wurde überlagert von Einflüssen der äußeren Situation.

Die Symptomatik wird nach verlaufsformalem Gesichtspunkt analysiert und in zwei Komplexen zusammengeordnet, Beziehungen zu psychopharmakologischen Befunden und zu endogenen Psychosen werden aufgezeigt. Das Syndrom der plötzlichen Vigilanzstörungen trägt toxisches Gepräge, die Probanden sind aber immer weckbar. Zum zweiten Komplex gehören Verstimmungen und Mißempfindungen, besonders auf Unheimlichkeits- und Unwirklichkeitserlebnisse wird eingegangen. Literaturangaben über längeren Schlafentzug und seine Gefahren sowie über Tierexperimente werden referiert.

Das EEG ist durch Abflachung der Kurven gekennzeichnet, vom 4. Tag ab wurde sekundenschnelles Einschlafen beobachtet. Vom 2. Tag an tritt eine progrediente Beschleunigung der Wellen im Lidschlafeffekt auf, ihre zeitliche und örtliche Verteilung wird dargestellt.

### Literatur

- ARMINGTON, J. C., and L. L. MITTNICK: Electroencephalogram and sleep deprivation. *J. appl. Physiol.* **14**, 247—250 (1959).
- AZIMA, H., and F. J. CRAMER: Effects of partial perceptual isolation in mentally disturbed individuals. *Dis. nerv. Syst.* **17**, 117—122 (1956).
- BAST, T. H., A. S. LOEVENHART, C. LEAKE, J. A. GRAB, M. J. SENN, F. SCHACHT, H. VANDERKAMP, W. B. BLOEMENDAL, J. S. SUPERNAW, B. LIEBERMAN, and J. MUNRO: Studies in experimental exhaustion due to lack of sleep. I—V. *Amer. J. Physiol.* **82**, 121—146 (1927); **85**, 135—140 (1928).
- BAUER, A.: Symptomwandel und -provokation bei Behandlung affektiver Psychosen mit delirogenen Substanzen unter dem Schutz von methansulfonsaurem Dihydroergotamin. *Arzneimittel-Forsch.* **14**, 518—520 (1964).
- BENNETT, D. R.: Sleep deprivation and major motor convulsions. *Neurology (Minneap.)* **13**, 953—958 (1963).
- BENTE, D., H. HARTUNG, M.-L. HARTUNG u. J. PENNING: Zur Pathophysiologie und Psychopathologie des durch zentrale Anticholinergica erzeugten amnestisch-deliranten Syndroms. *Arzneimittel-Forsch.* **14**, 513—518 (1964).
- BERGER, R. J., and J. OSWALD: Effects of sleep deprivation on behaviour, subsequent sleep and dreaming. *J. ment. Sci.* **108**, 457—465 (1962).
- BILZ, R.: Psychotische Umwelt. Stuttgart: Enke 1962.
- Anthropologische Analyse einer Alkoholhalluzinose. *Nervenarzt* **35**, 11—20 (1964).
- BLAKE, H., and R. W. GERARD: Brain potentials during sleep. *Amer. J. Physiol.* **119**, 692—703 (1937).
- BLISS, E. L., L. D. CLARK, and C. D. WEST: Studies of sleep deprivation, relationship to schizophrenia. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **81**, 348—359 (1959).
- BRAUCHT, J. T., and L. J. WEST: Sleep deprivation. *J. Amer. med. Ass.* **171**, 11—14 (1959).
- CONRAD, K.: Die beginnende Schizophrenie. Stuttgart: G. Thieme 1958.
- GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: Atlas of Electroencephalography, Vol. I. Cambridge (Mass.): Addison-Wesley Press 1950.
- HARDING, G., P. M. JEAVONS, F. A. JENNER, and M. SHERIDAN: Analysis of the variation of alpha-rhythm in a case of periodic psychosis. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **17**, 603 (1964).

- KATZ, S. E., and C. LANDIS: Psychological and physiological phenomena during a prolonged vigil. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **34**, 307 (1935).
- KLEITMAN, N.: *Sleep and Wakefulness*. Chicago: University Press 1963.
- KORANYI, E. K., and H. E. LEHMANN: Experimental sleep deprivation in schizophrenic patients. *Arch. gen. Psychiat.* **2**, 534—544 (1960).
- KORMÜLLER, A. E.: Die klinische Bewertung der Elektrencephalogramme. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **116**, 608—647 (1943).
- LEUNER, H.: *Die experimentelle Psychose*. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- LUBY, E. D., C. E. FROHMAN, J. R. GRISSELL, J. E. LENZO, and J. S. GOTTLIEB: Sleep deprivation: Effects on behavior, thinking, motor performance and biological energy transfer systems. *Psychosom. Med.* **22**, 182—192 (1960).
- J. L. GRISSELL, C. E. FROHMAN, H. LEES, B. D. COHEN, and J. S. GOTTLIEB: Biochemical, psychological and behavioral responses to sleep deprivation. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **96**, 71—79 (1962).
- MANDELL, A. J., J. M. SABBOT, M. P. MANDELL, and E. J. KOLLAR: The stress responsive indole substance in sleep deprivation. *Arch. gen. Psychiat.* **10**, 299—305 (1964).
- MATTSON, R. H., K. L. PRATT, and J. R. CALVERLEY: Electroencephalograms of epileptics following sleep deprivation. *Arch. Neurol. (Chic.)* **13**, 310—316 (1965).
- MATUSSÉK, P.: *Psychopathologie II*. In Bd. I/2, S. 23—77 von: GRUHLE, H. W., et al. (Hrsg.): *Psychiatrie der Gegenwart*. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1964.
- MEYER, J. E.: Depersonalisation und Derealisierung. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **31**, 438—450 (1963).
- Der Bewußtseinszustand bei optischen Sinnestäuschungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **189**, 477—502 (1952).
- MORRIS, G. O., and M. T. SINGER: Sleep deprivation, transactional and subjective observations. *Arch. gen. Psychiat.* **5**, 453—461 (1961).
- MURRAY, E. J., H. L. WILLIAMS, and A. LUBIN: Body temperature and psychological ratings during sleep deprivation. *J. exp. Psychol.* **56**, 271—273 (1958).
- OSWALD, J.: *Sleeping and waking. Physiology and Psychology*. Amsterdam: Elsevier 1962.
- Induction of illusory and hallucinatory voices with consideration of behavior therapy. *J. ment. Sci.* **108**, 196—212 (1962b).
- PATRICK, G. T. W., and J. A. GILBERT: On the effect of loss of sleep. *Psychol. Rev.* **3**, 469—483 (1896).
- PLOOG, D.: Über das Hervortreten angeborener Verhaltensweisen in akuten schizophrenen Psychosen. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* **136**, 157—164 (1958).
- RODIN, E. A., E. D. LUBY, and J. S. GOTTLIEB: The EEG during prolonged experimental sleep deprivation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **14**, 544—551 (1962).
- SABELLI, H. C.: A pharmacological strategy for the study of central modulator linkages, pp. 145—182. In: J. WORTIS (ed.): *Recent advances in biological psychiatry*, vol. VI. New York: Plenum Press 1964.
- SAI-HALÁSZ, A.: The effect of MAO-Inhibition on the experimental psychosis induced by dimethyltryptamine. *Psychopharmacologia (Berl.)* **4**, 385—388 (1963).
- THOMAS, H. G. B.: The "supervisor"— a hypothetical mental function impaired by brain damage. *J. ment. Sci.* **108**, 329—346 (1962).
- TINBERGEN, N.: *Instinktlehre*. Berlin, Hamburg: Parey 1952.
- TYLER, D. B.: Psychological changes during experimental sleep deprivation. *Dis. nerv. Syst.* **16**, 293—299 (1955).

- TYLER, D. B., J. GOODMAN, and T. ROTEMAN: The effect of experimental insomnia on the rate of potential changes in the brain. *Amer. J. Physiol.* **149**, 185—193 (1947).
- WEITBRECHT, H. J.: Studie zur Psychopathologie krampfbehandelter Psychosen. Stuttgart: G. Thieme 1949.
- WILKINSON, R. T.: Aftereffect of sleep deprivation. *J. exp. Psychol.* **66**, 439—442 (1963).
- WILLIAMS, H. L., A. M. GRANDA, R. C. JONES, A. LUBIN, and J. C. ARMINGTON: EEG frequency and finger pulse volume as predictors of reaction time during sleep loss. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **14**, 64—70 (1962).
- J. T. HAMMACK, R. L. DALY, W. C. DEMENT, and A. LUBIN: Responses to auditory stimulation, sleep loss and the EEG stages of sleep. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **16**, 269—279 (1964).
- G. MORRIS, and A. LUBIN: Illusionen, Halluzinationen und Schlaf-Mangel. XVI. Internat. Kongreß Psychologie, Bonn 1960.

Dipl.-Psych. Dr. med.

LUDWIG G. HEINEMANN

Max-Planck-Institut für Hirnforschung

34 Göttingen, Bunsenstr. 10