

Längerer Schlafentzug und seine Begleiterscheinungen

U. J. JOVANOVIĆ, G. P. LIEBALDT, M. MUHL, M. NIPPERT, G. STÖCKER
und E. STUMKAT

Universitäts-Nervenlinik und Poliklinik Würzburg

Eingegangen am 18. Januar 1971

Prolonged Sleep Deprivation and Its Symptoms

Summary. Clinical, bioelectric, polygraphic, psychological and chemical observations of two young men were taken during an experiment of enforced sleep deprivation of 114 and 112 hours duration and sleep recovery.

1. *Physical examination* revealed no differences during the period of deprivation. Neurological symptoms (nystagmus, tremor) were barely noticeable, but considerable *mental changes* were seen (slowing of reactions, distrust, irritability, visual and acoustic hallucinations, periodical amnesia).

2. *Bio-electrical recordings* corresponded to those of lower vigilance and psychological tests showed lower awareness and efficiency in complex matters (such as adaptation to new situations, concentration and mental strain). Sexual functions were reduced.

3. *Before the experiment* variations in the sleep and the physical characteristics of the subject were observed.

4. *Laboratory tests* showed a further increase of transaminase serum in one subject, but its initial value could not become clinically manifest. In both subjects the level of serum albumin was slightly reduced whereas serum globulin and lymphocytes increased slightly.

5. The recuperative sleep after the enforced sleep deprivation was deeper and the initial phase before synchronized deep sleep fifty or sixty times shorter than before deprivation. The percentage of REM-dream phases rose from 20% to 40% in one test subject from 30% to 37% in the other. Erections and movements during the REM stage were diminished during sleep recovery compared to normal sleep.

Key-Words: Sleep EEG — Sleep Deprivation — Mental Changes — Sexual Functions — Sleep Recovery — Man.

Zusammenfassung. Klinische, bioelektrische, polygraphische, psychologische und klinisch-chemische Beobachtungen wurden bei zwei jungen Männern während eines experimentellen Schlafentzuges von 114 bzw. 112 Std durchgeführt.

1. Neurologische Erscheinungen waren im Verlauf des Schlafentzuges gering (Nystagmus, Tremor), *psychische Veränderungen* standen im Vordergrund (Verlangsamung, Mißtrauen, Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, Streitsucht, optische und akustische Halluzinationen, kurze Amnesie).

2. *Bioelektrisch und test-psychologisch* ergab sich eine Senkung der Vigilanz und Minderung der Leistungsfähigkeit für *komplexe* Leistungen (Umstellungsfähigkeit, Konzentration, Aufmerksamkeitsanspannung).

3. Das Schlafverhalten und Schlaf-EEG war bei beiden Vpn in Anbetracht der psychisch-charakterologischen Unterschiede different.

4. *Klinisch-chemisch* zeigte eine Vp mit Anomalien der Transaminasen Ausgangswerten weitere Zunahme der Serum-Transaminasen. Serumalbumine zeigten bei beiden Vpn eine leichte Minderung, die γ -Globuline und Lymphocyten einen leichten Anstieg.

5. *Der Erholungsschlaf* nach dem Schlafentzug war tiefer mit einer 50fach verkürzten Einschlafzeit. Der *Prozentsatz der Traumphasen* (vom Gesamtschlaf) hat sich bei einem der Probanden verdoppelt (von 20% auf 40%), beim anderen stieg er nur von 30 auf 37% an. Die motorischen Begleiterscheinungen waren im Vergleich zum Schlaf vor dem Versuch geringer, die Erektionen schwächer.

Schlüsselwörter: Schlaf EEG — Schlafentzug — Psychische Veränderungen — Sexualfunktionen — Schlaferholung — Mensch.

Bisher sind verhältnismäßig wenige Berichte über einen längeren experimentellen Schlafentzug beim Menschen bekannt geworden. Der erste stammt von Blake u. Gerard (1937). Tyler et al. (1947) hielten Menschen 50, 75 und 100 Std lang wach, Bente (1969) 92 und 108 Std, Heinemann (1965) 116 Std, Kollar et al. (1968) bis 205 Std. Johnson et al. (1965), Ross (1965) und Gulevitch et al. (1966) wollen eine Person 264 Std lang wach gehalten haben. Über eine noch längere kontinuierliche Wachzeit im Experiment konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden. Unsere Schlafentzugsexperimente dauerten bei 2 Versuchspersonen 112 und 114 Std.

Psychologisch-klinische Beobachtungen zeigten während des Schlafentzugs (Blake u. Gerard, 1937; Tyler et al., 1947; Kollar et al., 1968; Bente, 1969) Halluzinationen, Verstimmungen, Aggressivität, Schreckhaftigkeit, Zerfall des Bewußtseinsfeldes bis zur „Schlafentzugspsychose“. Kollar et al. (1968) bezweifeln bei ihren Vpn echte Schlafentzugspsychosen.

Die bioelektrische Hirnaktivität (Blake u. Gerard, 1937; Tyler et al., 1947; Bjerner, 1949; Armington u. Mitnick, 1959; Rodin et al., 1962; Heinemann, 1965; Johnson et al., 1965; Ross, 1965; Pasnau et al., 1968; Bente, 1969; Naitoh et al., 1969) wies im Verlauf des Schlafentzugs eine Verminderung der α -Wellen im EEG sowie eine progressive Verlangsamung des Grundrhythmus auf.

Schlafuntersuchungen nach dem Schlafentzug (Mirsky u. Cardon, 1962; Williams et al., 1959, 1962; Malmo u. Surwillo, 1960; Johnson et al., 1965; Frank et al., 1968; Naitoh et al., 1969) ergaben beschleunigtes Einschlafen (Blake u. Gerard, 1937; Heinemann, 1965; Kollar et al., 1966, 1968), Vertiefung des Schlafes (Verlängerung der tieferen und Verkürzung der oberflächlichen Schlafstadien) und doppelte Dauer der Traumphasen (REMP = Rapid Eye Movement Phases) (Johnson et al., 1965). Allerdings wurde bei den Literatur-Fällen nicht immer erwartet, bis die Vpn nach dem Schlafentzug vollkommen ausgeschlafen waren.

Psychologische Tests (Malmo u. Surwillo, 1960; Naitoh et al., 1969) ergaben bei den Vpn nach einem längeren Wachsein eine Minderung der Leistungsfähigkeit.

Biochemische Untersuchungen wurden bislang etwas vernachlässigt. Luby et al. (1960) sowie Frank et al. (1965) befaßten sich mit dem Hirnstoffwechsel unter Schlafentzug, insbesondere mit den adrenocorticotropen Hormonen und den ATP-Verhältnissen.

Diese in der Literatur relativ spärlichen Daten über den Schlafentzug sollen durch unsere Versuche ergänzt und mit *simultaner* Untersuchung verschiedener Kriterien erweitert werden.

Es interessierte uns unter anderem: a) Inwieweit lassen sich die Befunde über die mögliche Wachzeit (Schlafentzug-Dauer) beim Menschen bestätigen? b) Gibt es Korrelationen (und welche) zwischen dem Verhalten der Vpn im Wachsein, dem Verhalten während des Schlafentzuges, der bioelektrischen Hirnaktivität, dem Schlaf vor und nach dem Schlafentzug, der Psycho-Motorik und dem Psycho-Vegetativum im Schlaf? c) Bleiben irgendwelche evtl. aufgetretenen Veränderungen über die Dauer des Erholungsschlafes hinaus bestehen?

Durch Prüfung der intellektuellen Leistungsfähigkeit wollten wir erfahren: d) Welche Beeinträchtigungen gibt es durch den Schlafentzug? e) Wie lange bleibt die evtl. aufgetretene Beeinträchtigung erhalten? f) Welche Leistungen werden zuerst beeinträchtigt? g) Werden alle Leistungen gleichermaßen beeinträchtigt oder einige mehr oder weniger? h) Sinkt die Leistungsfähigkeit kontinuierlich, oder wechseln Phasen relativ guter, mit Phasen relativ schlechter Leistungsfähigkeit ab? i) Werden menschliche Leistungen in einer Weise beeinträchtigt, wie sie uns aus der Psychopathologie einiger Hirnerkrankungen bekannt sind? j) Lassen sich verkehrspsychologische Schlüsse aus dem Schlafentzug ziehen? l) Welche klinisch-chemische Veränderungen treten auf? Wie verhalten sie sich zeitlich? Gibt es *Verlaufsunterschiede* zwischen normalen und abnormen *Ausgangswerten* während des Schlafentzuges? Gibt es Tagesschwankungen?

Versuchspersonen und Methodik

Beobachtet wurden von uns *zwei* gesunde freiwillige Versuchspersonen (Vpn) männlichen Geschlechts im Alter von 28 Jahren. Die Vp A (N. K.) ist 167 cm groß, 70 kg schwer, psychisch mehr introvertiert, vegetativ labil, Student. Die Vp B (H. W.) ist 195 cm groß, 82 kg schwer, in ihrem psychischen Verhalten mehr extrovertiert, vegetativ stabiler als die Vp A, Student.

Unsere Beobachtungen umfaßten:

A. *Die Dauer des möglichen kontinuierlichen Wachseins (Schlafentzug)*. Die Entscheidung, das Experiment zu unterbrechen, durfte neben dem Versuchsleiter auch die Vp selbst treffen.

Zur Untersuchung, Überwachung, Unterhaltung und Verpflegung der Vpn wurden rund 30 Personen¹ (Ärzte, Psychologen, Labor-Personal etc.) beschäftigt. Im Durchschnitt waren Tag und Nacht 8–10 Personen mit den Probanden zusammen.

B. *Klinische Beobachtungen*. I. Körperlicher, II. neurologischer und III. psychischer Befund. Diese Befunde wurden vor und 2mal täglich während des Ver-

1 Allen beim Versuch Beteiligten wollen wir an dieser Stelle unseren Dank aussprechen.

suches erhoben. Außerdem wurde das Verhalten der Vpn gefilmt, protokolliert und jede Stunde einmal fotografiert. Medikamentengabe kam nicht in Betracht. In ihrem Tun und Lassen waren die Vpn völlig frei.

C. Elektrophysiologische Beobachtungen. Registrierung des Elektroencephalogramms (EEG) und des Elektrokardiogramms (EKG) vor, 3mal täglich während des Schlafentzuges (zwischen 5 und 6 Uhr morgens, 11 und 12 Uhr mittags sowie 17 und 18 Uhr nachmittags) und nach dem Ende des Versuches (nach dem Erholungsschlaf). In dieser Reihenfolge wurden auch die anderen Untersuchungen durchgeführt.

D. Die polygraphischen Registrierungen des Schlafes wurden kontinuierlich vom Einschlafen bis zum vollkommenen spontanen Aufwachen vor und nach beendetem Schlafentzug nach der Methodik von Kleitman und seiner Schule (s. Dement u. Kleitman, 1957), ergänzt und erweitert nach Schema von Jovanović (1965, 1968, 1969 a–c).

E. Die psychologischen Tests (im Durchschnitt 3mal täglich), und zwar:

I. Die Reaktionszeiten (RZ) auf einfache optische und akustische Reize. Die Vpn hatten die Aufgabe, beim Aufleuchten eines gelben Lichtes oder beim Erklängen eines Tones eine Taste mit maximaler Geschwindigkeit niederzudrücken und damit den Reiz zu unterbrechen. Gemessen wurde die Latenzzeit, die zwischen Aufleuchten des Signals bzw. dem Beginn des Summ-Tones und der Reaktion durch die Vp verstrich.

II. Die Wahlreaktionen (Wahl-RZ), bei der in unregelmäßigen Abständen auf die statistisch gestreuten optischen und akustischen Reize reagiert werden mußte. Mit der rechten Hand wurde eine Taste für das optische Signal bedient, mit der linken eine für das akustische Signal. Gemessen wurden die Reaktionszeiten und die Anzahl der Fehlreaktionen.

III. Die Lernversuche am Reaktionsgerät. Im Gegensatz zu den Versuchen I und II hatte in diesem Vierfarbenversuch (optische Signale in den Farben Rot, Grün, Gelb und Blau) die Vp die Aufgabe, die Zuordnung der Farben zu vier Tasten des Gerätes selbst herauszufinden. Die Farben wurden von Versuch zu Versuch permutiert, d. h. die Farbe Rot beispielsweise mußte bei jedem Versuch mit einer anderen Taste ausgelöst werden, damit kein Lernerfolg auftrat. Je 2 Finger der linken Hand und je 2 der rechten waren auf je 2 Tasten an der linken bzw. rechten Seite des Gerätes lokalisiert. Gemessen wurden die Reaktionszeit, die Anzahl der Fehler und die Anzahl der nicht beantworteten Signale.

Zu diesen Versuchen verwendeten wir das *Bettendorff-Reaktometer T 96*, das zu solchen Reaktionsuntersuchungen sehr gut geeignet ist. Das Gerät besteht aus 2 Teilen: Einem *Reizgeber* und einem *Reizbeantworter*. Der Versuchsleiter sitzt an dem von der Vp nicht einsehbaren Reizgeber, die Vp an dem Reizbeantworter. Das statistisch gestreute Programm umfaßt 30 einfache optische bzw. akustische Signale. Dieses Programm läuft automatisch ab. Die Reaktionszeiten werden auf einer elektrischen Uhr mit einer Genauigkeit von $\frac{1}{100}$ sec registriert.

IV. Die Lese- und Interferenzversuche. Zu diesen Versuchen verwendeten wir den von Stroop (1935) vorgeschlagenen Interferenztest in der modifizierten Form von Bäumler (1965, 1969). Der Versuch unterteilt sich in 10 Einzelversuche.

Bogen 1. Auf einem DIN A 4 Bogen sind 2 Spalten im Längsformat je 25 Farbwörter schwarz gedruckt in Zufallsfolge aufgetragen. Auf dem *Bogen 2* sind je 2 Spalten 25 Farbwörter, jeweils Wort in der Farbe der Benennung gedruckt, also das Wort „rot“ in roter Farbe, nach Zufallsfolge aufgetragen. Auf dem *Bogen 3* sind in 2 Spalten je 25 Farbstriche nach Zufallsfolge aufgetragen. Auf dem *Bogen 4* sind in 2 Spalten je 25 Farbwörter farbig gedruckt, diesmal jedoch nicht in der Farbe der Benennung, sondern in einer anderen. Das Wort „blau“ ist beispielsweise in

gelber Farbe geschrieben. Auf dem *Bogen 5* sind in 2 Spalten je 25 farbig gedruckte Farbwörter, wie bei *Bogen 4* aufgezeichnet. *Bogen 6–10* gleichen der Versuchsanordnung wie bei *Bogen 1–5*. Bei *Bogen 1–4* und analog bei *Bogen 6–9* hatten die Vpn die Aufgabe, die farbig bzw. schwarz gedruckten Farbwörter mit maximaler Geschwindigkeit herunterzulesen. Gemessen wurden die Zeit, die dazu benötigt wurde, die Anzahl der Fehler und auftretende „blocking of mind“-Phänomene. Bei *Bogen 5* und *10* mußten die Vpn mit maximaler Geschwindigkeit die Farben angeben, in denen die jeweils 50 Farbwörter geschrieben waren. Versuch 5 und 10 sind die eigentlichen Interferenzversuche.

V. Als *Konzentrations- und Aufmerksamkeitstest* verwendeten wir den d_2 von Brikenkamp (1962). Versuchsbeschreibung ist bei dem erwähnten Autor zu finden.

F. Die *klinisch-chemischen Kontrollen umfaßten*: I. Untersuchungen der Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (SGOT), II. der Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT), III. des Serumgesamteiweißes, IV. der Serumelektrophorese, V. des Rest-Stickstoffes, VI. des Gesamt-Cholesterins, VII. des Serum-Bilirubins, VIII. der Harnsäure im Serum. Darüber hinaus wurde noch IX. das rote und weiße Blutbild mit Hämoglobinbestimmung sowie X. am Beginn des Versuches die Blutsenkungsreaktion ermittelt.

Ergebnisse

A. Die Probanden konnten nicht ganz 5 Tage und Nächte lang wach gehalten werden. Die Vp A blieb 114 Std lang wach, die Vp B 112 Std. Menschen wachzuhalten ist sehr schwierig. Bis zur 60. Wachstunde gab es jedoch keine besonderen Schwierigkeiten. Nach der 60. Wachstunde kam es trotz aller Methoden, die man humanerweise anwenden durfte, zu *kurzen, sekundenlangen Einschlafmomenten im Stehen und Gehen bei offenen Augen* (s. Kollar et al., 1968; Bente, 1969). Am 4. und 5. Tag häuften sich diese Erscheinungen, so daß man die Vpn nur noch mit Mühe wach halten konnte. Die Einschlafneigung war besonders bei der Vp B zu beobachten, wobei alle physiologischen Reize wenig auszurichten vermochten. Nur mit Schreckreizen konnte eine gewisse Wirkung erzielt werden. Am 5. Tag kam es gegen Abend zu einer kritischen Situation. Beide Vpn konnten noch bis nach Mitternacht wach gehalten werden, danach drohte um 1.00 Uhr die Vp B stehend einzuschlafen. Die Elektroden wurden schnell im Stehen montiert und dann durfte der Proband schlafen. Die Vp A war etwas ausdauernder, brach aber den Wachversuch um 2.00 Uhr ab.

B. *Klinische Beobachtungen* ließen im Bereich des *Körperlichen* keine eindeutigen Veränderungen erkennen. *Neurologisch* konnten am 5. Tag bei beiden Vpn nystagmoide Bewegungen der Augen beim Blick nach links und rechts festgestellt werden, und zwar nur in Endstellung der Augenbulbi. Ein feiner *Finger-Tremor* nahm nach dem 3. Tage ständig zu. Im übrigen kam es am 4. und 5. Tage zu einer verstärkten Lebhaftigkeit der propriozeptiven Reflexe. Pathologische Reflexe traten nicht auf. Weitere Veränderungen wurden nicht beobachtet.

Bei der Beurteilung der *psychischen* Veränderungen richten wir uns nach den Prinzipien von Bente (1969), um die Befunde vergleichen zu können. Folgendes scheint bemerkenswert.

Die Vpn verhielten sich über den Zeitraum von rund 48 Std lang während des Schlafentzuges verhältnismäßig normal, zeigten aber zunehmend eine Neigung zu Mißtrauen und manchmal distanzloses Verhalten. Nach dem 3. Tag wurden sie deutlich reizbarer, jedoch ohne ausgesprochene Aggressivität. Beide äußerten stärkeres Mißtrauen gegen die Umgebung. Die Verhaltensbeobachtung ergab psychomotorische Verlangsamung mit langsameren monotonen Bewegungen. Die Vpn wurden sehr schreckhaft; jedes Geräusch rief bereits ein Aufschrecken und Zusammenzucken hervor. Wahrnehmungsstörungen wurden nach dem 3. Tage beobachtet. Die Vpn berichteten, zeitweilig verzerrte Bilder, entstellte Personen, unbeschreibbare Gestalten und Schatten gesehen zu haben. Die Geräusche vorbeifahrender Autos wurden manchmal stärker, manchmal schwächer bzw. schneller oder langsamer wahrgenommen. Am 4. und 5. Tage berichteten die Vpn über Erinnerungslücken, sie fühlten sich eine gewisse Zeit „verloren“, vermißten jeweils Zeitabschnitte von 10–20 sec oder 10–20 min; selbst nach einem geordneten Spaziergang kam es hinterher zu einer retrograden Amnesie bis zu einer Dauer von 20 min. Gravierende Veränderungen von Persönlichkeitsmerkmalen (wie bei Johnson et al., 1965) konnten in unserem Versuch jedoch nicht festgestellt werden. Die Vpn verfügten in den übrigen Zeiten über relativ gute Kritik und Selbstkritik, zeigten aber verschiedentlich eine Überschätzung der eigenen Leistungsfähigkeit. Sie hielten dann ihre Leistungen für viel besser als sie in Wirklichkeit waren.

C. *Elektrophysiologische Beobachtungen* während der Wachzeit ergaben: I. Das EEG zeigte vor, und im ersten Verlauf des Schlafentzugsversuches bei der Vp A α -Wellen in einer kontinuierlichen Folge von 9–10/sec occipital sowie einer diskontinuierlichen Folge dieser Wellen über den parietalen, temporalen und frontalen Hirnabschnitten. Die Amplitude der α -Wellen lag occipital um 60–90 Mikrovolt, frontal um 40–60 Mikrovolt. Bereits nach 27stündigem Wachen sank der Prozentsatz der α -Wellen occipital ganz rasch von 95% auf rund 40%, frontal von 60% auf 35%. Im weiteren Verlauf des Schlafentzugsversuches verschwanden die α -Wellen immer mehr und stattdessen traten im EEG langsamere Abläufe aus dem θ - und δ -Wellen-Band auf. Zur Illustration dieser Befunde zeigen wir die Abb. 1. Nach dem Ausschlafen kam es zur Normalisierung des EEG.

Bei der Vp B wurde vor Beginn des Versuches ein kleinamplitudiges EEG registriert, in dem die α -Wellen in 45% der EEG-Kurve auftraten. Die Frequenz bewegte sich um 10/sec, die Amplitude um 30–40 Mikro-

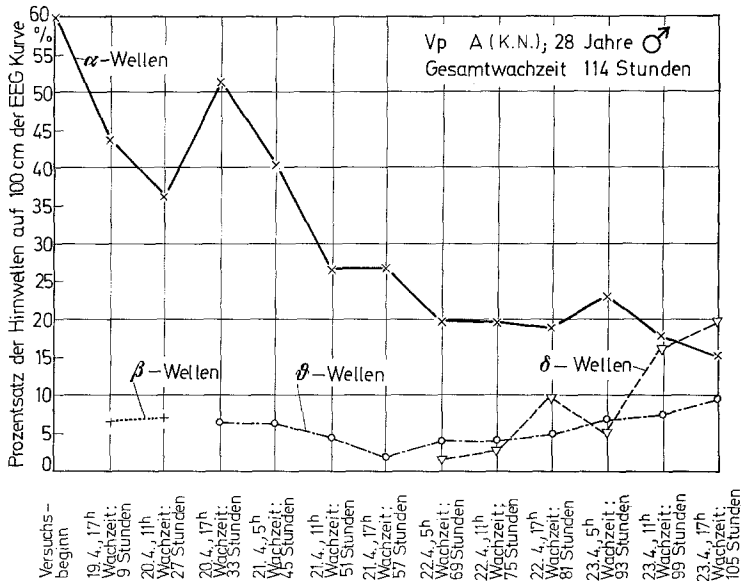


Abb. 1. Veränderung der α -, ϑ - und δ -Wellen durch Schlafentzug bei Vp A. Prozentuale Änderung der Wellen im EEG (Ausprägung der Wellen auf 1 m der Kurve) im Verlauf des Schlafentzugs bei Vp A über den frontalen Hirnregionen. Die quantitative Veränderung der Wellen über den occipitalen, parietalen und temporalen Hirnabschnitten, sowie Frequenz und Amplitude über allen diesen Regionen konnten aus technischen Gründen nicht dargestellt werden. Bereits zu Beginn des Wachseins sinkt der α -Wellen-Prozentsatz (α -Wellen-Verteilung), stattdessen erscheinen ϑ -Wellen. Rund 70 Std nach Beginn des Versuchs kommen auch δ -Wellen vor

volt. Nach dem Beginn des Wachversuches stieg zuerst die α -Wellen-Ausprägung kurz auf 60% bis 70%, occipital auch bis 90% an, um danach, bis zum Ende des Versuches ständig abzufallen. Statt α -Wellen wurden hier, wie bei der Vp A, andere Abläufe aus dem ϑ - und δ -Wellen-Band beobachtet. Zur Illustration s. Abb. 2. Nach dem Ende des Versuches bzw. Erholungsschlafes kam es auch bei dieser Vp zur vollkommenen Rückbildung der EEG-Veränderungen.

II. Das EKG ergab bei der Vp A am Anfang des Versuches einen α -Winkel von $+55^\circ$, eine Frequenz von 80/min, eine respiratorische Arrhythmie bei $P = 0,09$ sec, $PQ = 0,15$ sec, $QRS = 0,1$ sec, $QT = 0,35$ sec ($= 98\%$). Alle spätere Registrierungen 3 mal am Tage zeigten neben einer geringfügigen zeitweiligen Änderung der Frequenz keine weiteren Besonderheiten. Nach Beendigung des Versuches wurde ein EKG wie davor abgeleitet.

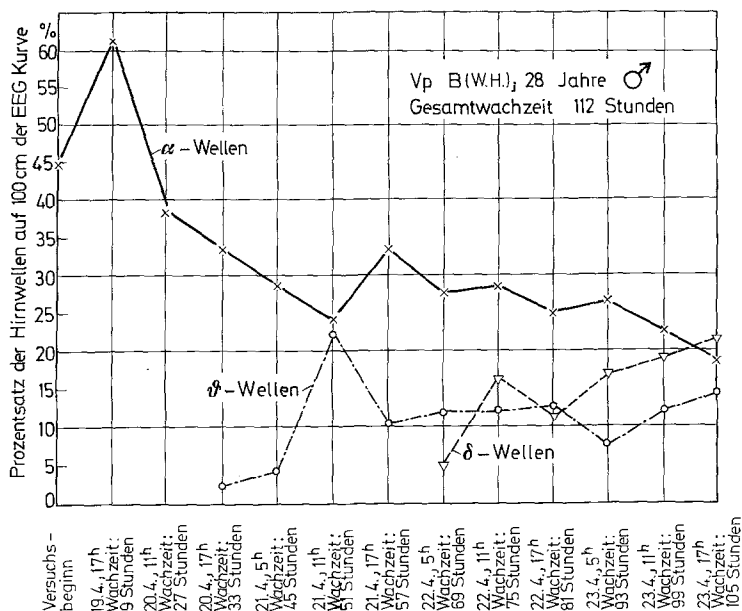


Abb. 2. Veränderung der α -, θ - und δ -Wellen durch Schlafentzug bei Vp B. Bei Vp B kommt es zu Beginn des Schlafentzugs zunächst zu einer Zunahme der α -Wellen-Ausprägung und erst danach zu einer Abnahme dieser Wellen im EEG. Der Proband ist vor dem Versuch offenbar „wacher“ gewesen. Die Änderung der Wellen-Anteile im EEG hängt offensichtlich von dem bereits bestehenden Vigilanzniveau ab. Im weiteren Verlauf erkennt man, wie auch bei Vp A (s. Abb. 1), eine progressive Abnahme der α -Wellen und eine zunehmende Ausprägung der langsameren Wellen. Auch hier gibt es gegenüber dem Probanden A in der Ausprägung der θ - und δ -Wellen geringe Abweichungen

Bei der Vp B wurde am Anfang des Versuchs ein α -Winkel von $+22^\circ$, bei einer Frequenz von 60/min, einer leichten respiratorischen Arrhythmie, $P = 0,1$ sec, $PQ = 0,16$, $QRS = 0,11-0,12$ sec und $QT = 0,36$ sec ($= 95\%$) registriert. In den Ableitungen während des Versuchs und danach ergaben sich ebenfalls keine nennenswerten Veränderungen gegenüber dem Ausgangsbefund.

D. Der Verlauf des Schlafs vor Beginn des Schlafentzugs und der des Erholungsschlafs nach dem Versuch sind in den Abb. 3 und 4 dargestellt.

Wie man aus diesen Abbildungen sieht, dauerte das Wachsein bei der Vp A während der Nacht-Ableitung vor Beginn des Schlafentzugs 10 min und beanspruchte $2,2\%$ des Gesamtschlafs. Das Stadium A dauerte 15 min ($3,4\%$), das Stadium B 66 min ($14,6\%$), das Stadium C 84 min ($18,6\%$), das Stadium D 51 min ($11,3\%$) und das Stadium E 89 min ($19,7\%$). Die REM-Phasen dauerten 136 min und beanspruchten $30,2\%$ der Gesamtschlafzeit.

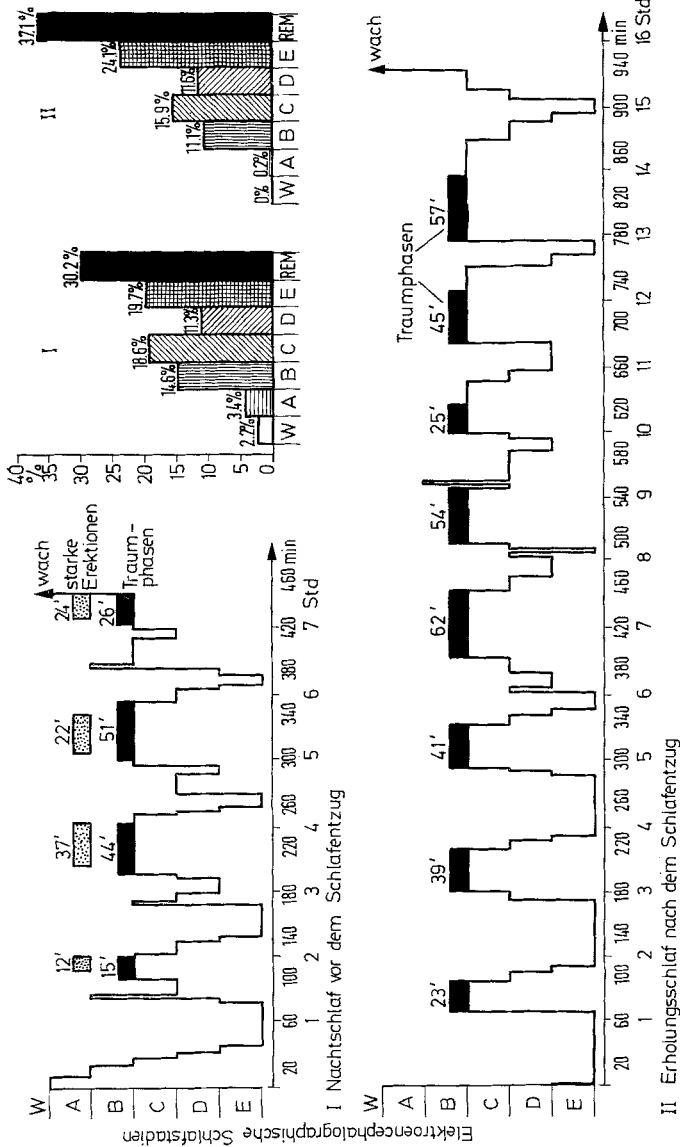


Abb. 3. Schlafversuch vor (I) und nach dem Schlafentzug (II) bei Vp A. W Wachsein; A Übergang vom Wachsein zum Schlaf; B leichtestes Schlafstadium; C leichter Schlaf; D mittlerer Schlaf; E Tiefschlaf; REM Rapid Eye Movements (rasche Augenbewegungen = Traumphasen = Phasen des paradoxen Schlafs). I Prozentuale Verteilung der Schlafdauer der einzelnen Schlafstadien vor dem Schlafentzug; II Prozentuale Verteilung der Dauer der Schlafstadien im Erholungsschlaf nach Beendigung des Schlafentzugs. Der Vergleich des Schlafverlaufs vor Beginn des Schlafentzugs (oberes Bild) mit dem im Erholungsschlaf nach Ende des Wachseins (Wachversuchs) (unteres Bild) ergibt mehrere interessante Einzelheiten: a) Das Einschlafen nach dem Schlafentzug ist im Erholungsschlaf erheblich schneller als vor dem Schlafentzug im normalen Schlaf. b) Die tiefen und tieferen Schlafstadien sind im Erholungsschlaf etwas länger als die korrespondierenden Stadien im normalen Schlaf. c) Die Dauer der Traumphasen ist im Erholungsschlaf länger als im normalen Schlaf. d) Oberflächliche Schlafstadien sind im Erholungsschlaf erst am Ende des Schlafs vorhanden. Der Erholungsschlaf dauerte fast 16 Std lang

Nach dem Schlafentzug, im *Erholungsschlaf* verschwanden die Wachperioden vollkommen, das Stadium A dauerte nur 2 min ($0,2\%$), das Stadium B nahm ab und betrug 103 min ($11,1\%$ des Erholungsschlafs), das Stadium C verringerte sich ebenfalls und beanspruchte 149 min ($15,9\%$), das Stadium D nahm leicht zu (108 min = $11,6\%$). Das Schlafstadium E — der Tiefschlaf — nahm dagegen deutlich zu und beanspruchte 224 min ($24,1\%$ gegenüber $19,7\%$ im Schlaf vor Beginn des Schlafentzugs).

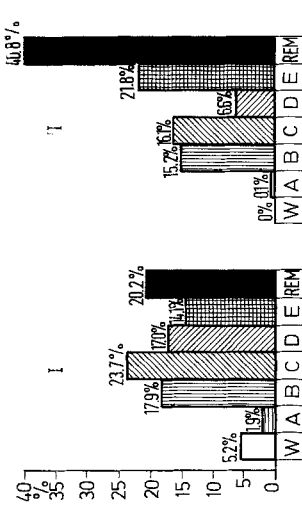
Die Dauer der REM-Phasen stieg von 136 min ($30,2\%$ vor dem Schlafentzug) auf 346 min ($37,1\%$ im Erholungsschlaf nach dem Schlafentzug).

Bei der *Vp B* sahen die Resultate etwas anders aus. In der Nacht vor dem Schlafentzug verharrte der Proband 25 min ($5,2\%$ des Gesamtschlafs) im Wachsein, im Stadium A 9 min ($1,9\%$), in B 86 min ($17,9\%$), in C 114 min ($23,7\%$), in D 82 min ($17,0\%$) und im Schlafstadium E 68 min ($14,1\%$ des Gesamtschlafs). Die REM-Phasen beanspruchten 97 min bzw. $20,2\%$.

Im Erholungsschlaf nach dem Schlafentzug *verschwand auch hier das Wachsein* vollkommen, die tieferen Schlafstadien dominierten. Das Stadium A betrug hier nur 0,5 min ($0,1\%$ des Erholungsschlafs), B 111 min ($15,2\%$), C 118 min ($16,1\%$), D 44 min ($6,0\%$) und E 160 min bzw. $21,8\%$. Die REM-Phasen verdoppelten sich im Erholungsschlaf im Vergleich zum Schlaf vor dem Schlafentzug (von 97 min = $20,2\%$ auf 299 min = $40,8\%$).

E. Resultate der psychologischen Prüfungen sind aus Platzgründen in den Tab. 1—3 zusammengefaßt. Dazu wird auf den Abschnitt „Diskussion“ verwiesen.

F. Ergebnisse der klinisch-chemischen Untersuchungen. Während die *Vp B* mit unauffälligen Ausgangswerten bei allen Parametern lediglich Schwankungen innerhalb des Normbereiches aufwies, zeigte die *Vp A* bereits verschiedene pathologische Abweichungen bei den Ausgangswerten, z. B. wiesen die Transaminasen einen deutlichen weiteren Anstieg des pathologisch erhöhten Ausgangswertes auf. Bei der SGOT stiegen so die Werte beim Probanden A von 19,08 auf 31,8 mU/ml, bei der SGPT von 15,26 auf 29,68 mU/ml. Der Rest-N unterlag jedoch auch bei dieser *Vp* nur geringen Schwankungen. Das im Ausgangswert ebenfalls hohe Gesamtcholesterin blieb zwar über die Versuchsdauer im hochnormalen Bereich, fiel jedoch bis zum Versuchsende von $400\text{ mg}\cdot\%$ auf $304\text{ mg}\cdot\%$ ab. Das Serumgesamteiweiß blieb bei einem normalen Ausgangswert relativ konstant, während die Harnsäure im Serum zwar von einem abnormen Ausgangswert mit $9,5\text{ mg}\cdot\%$ auf $7,5\text{ mg}\cdot\%$ absank, aber noch im abnormen Bereich verblieb. Das Serumbilirubin stieg nach der 4. durchwachten Nacht über den Bereich der oberen Normgrenze



Komparation

Streuwerte (nach Jevanović)	Vp A		Vp B	
	I	II	I	II
min	min	%	min	%
0-10	0-18	10	2.2	0
10-30	26-59	15	3.4	2
30-87	173-252	66	14.6	103
87-111	173-220	84	18.6	149
111-152	159	114	23.7	118
152-161	104	168	20.0	51
161-197	11.2-195	89	19.7	224
197-224	24	168	14.1	160
224-241	36	302	34.6	371
346-371	97	20.2	299	40.8
371-408	100	4.51	100	932
408-481	100	100	100	481
481-733	100	100	100	733
733-100	100	100	100	100

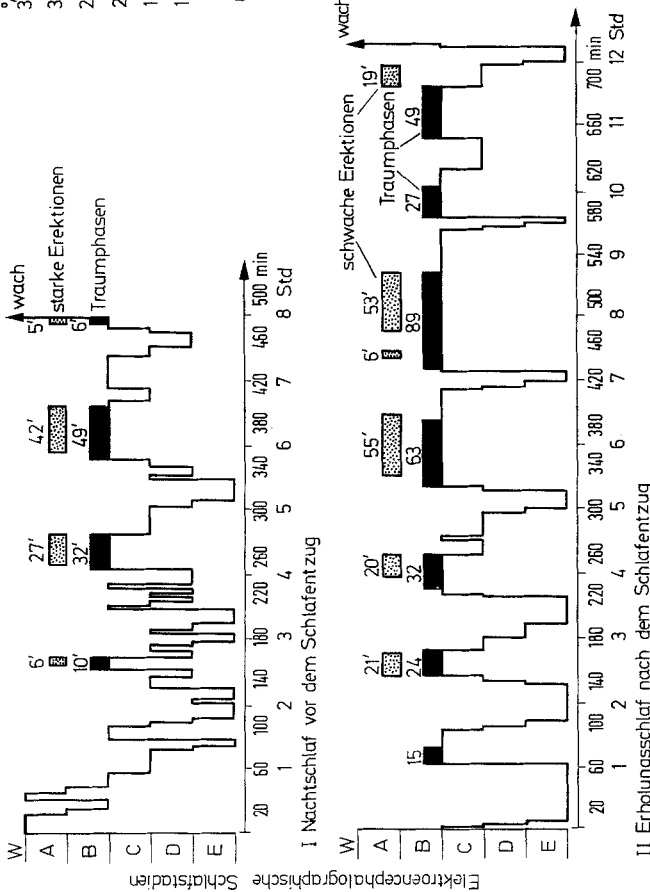


Abb. 4. *Schlafverlauf vor (I) und nach dem Schlafentzug (II) bei Vp B.* Erklärungen der Abkürzungen s. Abb. 3. Neben dem prozentualen Vergleich der Dauer der Schlafstadien vor (I) und nach dem Schlafentzug (II) (rechts oben), werden auch Verteilungen der Dauer der Schlafstadien in Minuten tabellarisch (rechts unten) gegeben. Hier sind die Werte für beide Probanden, sowie Durchschnittswerte von anderen gesunden Vpn gleichen Alters, angegeben. Im Vergleich zu Vp A (Abb. 3) sind hier folgende Unterschiede und Ähnlichkeiten zu erkennen: a) Im Schlaf vor Beginn des Schlafentzugs (normaler Schlaf) ist dieser Proband kürzer an. b) Das Einschlafen im normalen, aber auch im Erholungsschlaf ist im Vergleich zu dem bei Proband A länger und unterbrochener. c) Die tieferen Schlafstadien sind hier kürzer als bei Proband A. d) Die ersten drei Traumphasen sind kürzer. e) Der ganze Erholungsschlaf ist wesentlich kürzer als bei Proband A, obwohl Proband B nur 2 Std weniger gewacht hat als Proband A. (Beim Probanden B wurden während des Schlafentzugs entschieden mehr Einschlafzeiten im Stehen und Gehen bei offenen Augen beobachtet als bei Proband A.) f) Die Erektionen sind im normalen Schlaf stark, im Erholungsschlaf dagegen nur schwach. Die erste und die sechste Traumphase im Erholungsschlaf verlaufen ohne Erektionen. Der Erholungsschlaf dauerte über 12 Std lang.

Tabelle 1. *Reaktionszeiten (RZ)*

Schlafentzug in Stunden	Einfache RZ				Wahl-RZ				Lernversuche			
	optisch		akustisch		M	Qu	F	M	Qu	F	M	Qu
	M	Qu	M	Qu								
Versuchsperson A	16	1,5	14	1,0	28	9,0	6	53	11	8	47	15
0	17	1,5	17	1,5	27	6,5	6	56	29	10	67	20
21	19	4,0	18	1,0	21	7,5	2	55	11	3	58	6
28	17	2,0	18	3,0	42	13	9	56	10	3	64	12
42	20	5,5	24	4,0	34	10	4	59	10	1	58	12
60	18	4,5	18	2,5	31	12	5	58	18	2	62	12
66	18	1,5	20	2,5	31	11	5	67	26	6	64	20
78	19	1,5	17	2,5	23	13	4	56	4	5	61	22
108												
Nachuntersuchung nach												
15 Std	15	2,0	15	2,5	27	10	2	64	25	5	57	25
41 Std	15	1,5	12	1,5	20	10	5	54	12	3	52	5
Versuchsperson B	17	2,0	14	2,0	26	8,0	5	70	30	12	60	15
0	16	2,0	12	1,5	27	10	3	69	28	5	64	22
21	17	2,5	12	1,0	28	9,0	4	60	26	10	70	20
28	19	2,0	13	2,5	30	7,5	3	55	23	13	86	22
42	26	6,5	19	2,5	42	11	4	70	28	8	67	20
60	22	5,5	17	3,0	38	12	6	140	53	18	137	45
66	17	2,0	13	1,5	28	9	7	73	26	14	72	16
78	22	2,0	16	3,5	32	11	8	82	28	16	82	27
108												
Nachuntersuchung nach												
15 Std	17	2,0	13	1,5	30	10	5	70	31	14	75	30
41 Std	17	2,5	12	1,5	27	12	7	64	12	6	55	13

Erklärung der Abkürzungen in den Tab. 1—3:

RZ = Reaktionszeit; M = Medianwert aus 30 Reaktionen; Qu = Quartilabweichung; F = Fehlerzahl; GZ = Gesamtzahl;
 SB = Schwankungsbreite; RW = Rohwerte; PR = Prozentrang; SW = Standardwerte; Z = Zeit (sec); B = Blocking-Phänomene.

Tabelle 2. *T*-Test d 2

Schlafentzug in Stunden										Fehler- verteilung					
GZ		F		GZ -- F		SB									
RW	PR	SW	RW	%	PR	RW	PR	SW	RW		PR				
Versuchsperson A	0	567	99,4	125	25	4,40	50	542	99,5	126	18	25	10	8	7
	21	536	98,2	121	13	2,42	75	523	99,2	124	14	25	0	7	6
	28	604	99,9	130	7	1,15	90	597	99,9	130	12	50	3	3	1
	42	589	99,7	128	7	1,18	90	582	99,9	130	18	25	2	4	1
	60	548	98,9	123	9	1,64	90	539	99,5	126	14	50	1	5	3
	66	574	99,6	127	10	1,23	90	565	99,9	130	10	75	3	5	2
	78	522	97,1	119	5	0,95	90	517	98,9	123	20	10	0	2	3
Nachuntersuchung nach															
Versuchsperson B	15 Std	621	99,9	130	8	1,28	90	613	99,9	130	7	90	3	3	2
	41 Std	623	99,9	130	4	0,51	90	619	99,9	130	7	90	2	2	0
	0	492	93,3	115	46	9,34	25	446	88,5	112	10	75	10	19	17
	21	445	78,8	108	30	6,74	25	415	78,8	108	17	25	8	17	5
	28	474	90,3	113	39	8,22	25	435	86,4	111	11	50	14	18	7
	42	441	78,8	108	14	3,17	75	427	84,1	109	13	50	6	5	3
	60	387	50	100	12	3,10	75	375	57,9	102	10	75	4	4	4
Nachuntersuchung nach	66	368	42,1	98	27	7,33	25	341	38,2	97	22	10	10	11	7
	78	440	78,8	108	14	3,18	50	426	81,6	109	12	50	3	6	5
	15 Std	497	94,5	116	34	6,84	25	463	93,3	115	11	50	10	20	4
	41 Std	464	86,4	111	25	5,04	50	439	86,4	111	19	25	3	3	2

Versuchsperson A

Versuchsperson B

Tabelle 3. *Interferenzversuch*

Schlafentzug in Stunden	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10												
	Z	F	Z	B	Z	F	Z	B	Z	F	Z	B	Z	F	Z	B	Z	F	Z	B											
Versuchsperson A	0	17	0	1	18	0	0	39	0	0	48	0	1	16	0	0	29	0	0	17	0	0	44	0	0						
	21	15	0	3	17	1	2	27	0	0	50	3	5	15	0	0	14	1	1	33	4	0	16	0	0						
	28	14	0	1	16	0	1	26	0	1	13	0	0	41	3	3	16	0	0	15	0	1	15	0	0						
	42	16	0	1	21	2	4	31	2	1	15	0	0	40	0	6	16	1	0	16	0	1	29	0	4						
	60	13	0	0	19	0	4	30	1	0	15	0	0	34	0	5	14	0	1	17	0	0	31	3	3						
	66	14	0	0	15	0	0	35	1	3	15	0	0	42	1	10	16	0	1	15	0	0	35	1	5						
	78	14	0	0	14	0	0	30	0	0	14	0	0	39	0	6	13	0	0	15	0	0	26	0	2						
	108	21	0	1	14	0	0	31	0	3	16	0	1	43	0	1	13	0	0	15	0	0	28	1	3						
Nachunter- suchung nach																															
15 Std	12	0	0	14	0	0	16	1	1	13	0	1	55	3	3	11	0	0	15	1	0	21	0	1	15	1	0	29	3	2	
41 Std	11	0	0	12	0	0	27	2	2	13	2	0	29	0	0	11	0	0	13	0	0	22	2	0	14	0	0	27	1	1	
Versuchsperson B	0	16	0	0	18	0	0	36	0	0	17	0	0	45	0	0	16	0	0	19	0	0	33	0	0	19	0	0	48	0	0
	21	17	0	0	16	0	0	35	1	3	14	0	0	47	1	14	14	0	0	19	1	0	29	1	2	18	0	1	44	0	7
	28	16	0	0	16	0	0	37	0	1	15	0	0	56	2	14	15	0	0	19	1	1	40	0	4	18	0	1	56	0	7
	42	19	0	0	19	0	1	35	1	3	19	1	0	47	2	9	17	0	1	22	0	2	43	1	7	18	0	0	61	2	8
	60	18	0	1	16	0	0	35	0	5	19	0	1	65	1	10	17	0	0	17	0	0	43	2	5	17	0	0	49	1	7
	66	20	0	0	24	0	1	69	1	10	20	1	0	69	4	5	20	0	0	26	0	2	57	0	6	22	0	0	83	0	12
	78	17	0	0	17	0	1	47	0	10	17	0	0	69	5	13	16	0	0	19	0	0	62	0	11	20	0	0	70	0	8
	108	15	0	0	16	2	2	49	4	9	17	0	0	65	8	9	17	1	0	22	0	2	45	1	5	17	1	1	54	1	7
Nachunter- suchung nach																															
15 Std	17	1	0	18	0	2	48	2	8	17	1	0	61	1	12	17	0	0	19	0	1	43	3	6	19	0	1	49	3	4	
41 Std	15	0	0	15	0	0	35	2	4	15	0	0	45	3	5	16	0	0	16	0	0	30	0	4	17	1	1	44	0	8	

bis auf 1,740 mg-% an, um dann aber bis zum Versuchsende, wieder auf Normwerte abzufallen. Bei der Serumelektrophorese zeigten sich verringerte Albumin-Ausgangswerte, die sich jedoch bis zum Ende des Versuches normalisierten. Umgekehrt verhielten sich die γ -Globuline die am Ende des Versuches bei normalen Ausgangswerten einen geringen Anstieg über die Norm aufwiesen. Die α_1 -, α_2 - und β -Globuline unterlagen nur geringfügigen Schwankungen und hielten sich im Normbereich.

Hinsichtlich des roten und des weißen Blutbildes und der Blut-senkungsreaktion nach Westergreen ergaben sich bei beiden Vpn sowohl vor als auch während und nach dem Versuch keine extremen Abweichungen. Bemerkenswert ist nur, daß bei beiden ein geringer relativer *Lymphocytenanstieg* zu verzeichnen war. Eine ursprünglich gefertigte tabellarische Gesamtübersicht der klinisch-chem. Befunde und ihrer Schwankungen konnte leider aus Platzgründen nicht zum Druck übernommen werden.

Diskussion

Die Resultate des Schlafentzuges an *zwei* gesunden Vpn gleichen Alters und Geschlechts, jedoch mit einigen unterschiedlichen körperlichen, psychischen, bioelektrischen und klinisch-chemischen Ausgangswerten lassen zwar noch keine einheitliche Interpretation zu, ergeben aber Hinweise für künftige Untersuchungen an größeren Kollektiven.

a) Interpersonelle Unterschiede und Ähnlichkeiten

Während des Schlafentzugsversuches zeigten sich im körperlichen und im psychischen Verhalten nur geringe Abweichungen der Vpn voneinander. Die Ergebnisse dieses Verhaltens stimmen in wesentlichen Punkten mit den Befunden von Kollar et al. (1968) sowie denen anderer, in der Einleitung erwähnter Autoren überein. Eine *ausgesprochene* Schlafentzugspsychose (West et al., 1962; Johnson et al., 1965) haben wir jedoch nicht beobachten können. Die unterschiedlichen Befunde können aber nicht nur auf der unterschiedlichen Dauer des Schlafentzuges beruhen, da auch Kollar et al. (1968) sowie Naitoh et al. (1969) bei einer relativ viel längeren Wachzeit keine ausgeprägte Schlafentzugspsychose fanden. Wahrscheinlich spielen hier andere Faktoren eine Rolle, unter anderem auch die Konstitution der Vpn, die Gewöhnung, die sozialen Bedingungen, das Alter und vielleicht auch die geographischen Konstellationen.

Die *psychisch-charakterologisch* mehr *introvertierte* Vp A (kein reiner Konstitutions-Typ) konnte nur 2 Std länger (insgesamt 114 Std) als die mehr *extrovertierte* (ebenfalls kein reiner Konstitutions-Typ) Vp B (insgesamt 112 Std) wachgehalten werden. Wir hatten aber den

Eindruck, daß die Vp A viel länger wachgeblieben wäre, wenn sich die Vp B nicht schlafen gelegt hätte. Die Kenntnis, daß einer der Probanden schläft, beeinträchtigt wahrscheinlich beim anderen das Durchhaltevermögen. Bei weiteren Versuchen müßte dies berücksichtigt werden. Eine räumliche Trennung der Probanden vor dem Ende des Versuchs würde zwar den Überwachungs-Aufwand erhöhen, aber derartige Möglichkeiten der gegenwärtigen Beeinflussung ausschließen.

Das EEG änderte sich im Verlauf des Schlafentzugs bei beiden Vpn fast gleich. Am Anfang des Versuchs sah man einen Unterschied insoweit, als bei der Vp B mit geringeren Ausgangswerten der α -Wellen-Anteile die Ausprägung der Wellen zunächst *zunahm* und danach wie bei der Vp A *abnahm*. Die extrovertierte Vp B war offensichtlich vor dem Versuchsbeginn *wacher* (im physiologischen Sinne), was die geringere Ausprägung der α -Wellen erklären würde. Nach 20stündigem Wachen begann bei beiden Probanden eine progressive Abnahme der α -Wellen. Das Kurvenbild wurde langsamer (s. Abb.1 und 2). Langsamere EEG-Wellen, die jetzt das Bild beherrschten, deuteten auf eine starke Abnahme der Vigilanz hin. Daraus läßt sich eine *Abnahme der Leistungsfähigkeit* vermuten (s. u.). Unsere EEG-Befunde während des Schlafentzugs stimmen unter anderem gut mit denen von Heinemann (1965) sowie Naitoh et al. (1969) überein. Sie korrelieren vor allen Dingen mit unseren test-psychologischen Erhebungen, die unten diskutiert werden.

Der Schlaf der Vpn unterschied sich entsprechend den unterschiedlichen Konstitutionstypen bereits vor dem Schlafentzugsbeginn voneinander. Die Vp A schlief schneller und ruhiger ein, der Wechsel der Schlafstadien war bei ihr seltener. In den tieferen Schlafstadien verharrte sie länger, das Aufwachen in der Nacht kam bei ihr seltener vor. Die Dauer der Traumphasen war enorm lang (über das Normale hinaus) (Abb.3). Die Vp B hatte eine längere Einschlafzeit als die Vp A, die oberflächlichen Schlafstadien waren länger, die tieferen kürzer. Der Proband wechselte öfter die Schlafstadien, die Motorik war stärker ausgeprägt, das Aufwachen kam häufiger vor. Die Ausgangswerte der Vp B lagen an der oberen Grenze der Norm (s. Abb.4). Die Dauer der Traumphasen lag um den Durchschnitt gruppiert.

Nach beendetem Schlafentzug unterschied sich der Erholungsschlaf bei unseren Vpn (Abb.3 und 4). Die Vp A schlief schneller ein, die oberflächlichen Schlafstadien waren kürzer, die tieferen länger, die Motorik geringer als bei der Vp B. Die Zunahme des Traumphasenprozentsatzes bei der Vp A betrug rund 19% (von 30,2% auf 37,1%: Zuwachsrate = 6,9%). Eine Verdoppelung des Traumphasenprozentsatzes nach dem Schlafentzug fand nur bei der Vp B statt (von rund

20⁰/₀ auf rund 40⁰/₀) (s. dazu Johnson et al., 1965; Ross, 1965; Gulevitch et al., 1966).

b) *Intrapersonelle Unterschiede und Ähnlichkeiten*

Der Schlafverlauf unterscheidet sich nach einem längeren Schlafentzug von dem Schlaf bei regelmäßigem Schlafrhythmus. Die Einschlafzeit verkürzt sich nach einem Wachen von rund 5 Tagen um das 50 bis 70fache. Die Vp A brauchte vor dem Wachversuch zum Einschlafen 25 min, danach nur 22 sec. Die Vp B benötigte vor dem Versuch zum Einschlafen 31 min — danach nur 39 sec (s. auch Blake u. Gerard, 1937; Heinemann, 1965). Die tieferen Schlafstadien nahmen bei beiden Vpn enorm zu, die oberflächlichen ab (s. Abb. 2 und 4). Sehr stark nimmt aber wie oben erwähnt die Dauer der Traumphasen zu. *Die Verlängerung der Traumphasendauer und ihre prozentuale Erhöhung hängt nach den Resultaten unseres Versuches von der Dauer der Traumphasen im normalen Schlaf ab.* Kürzere Traumphasen vor dem Schlafentzug verlängern sich danach ausgiebiger (s. Abb. 3 und 4). Die Bewegungen nehmen im Schlaf nach dem Schlafentzug um das 5—10fache ab. Unsere Vpn waren nach dem Erholungsschlaf überhaupt nicht müde, sie konnten ihrer Tätigkeit gleich danach wie gewohnt nachgehen. Eine lebhaft Motorik ist also nach diesen Befunden zur Erholung im Schlaf nicht notwendig, wie man es gewöhnlich für den normalen Schlaf angenommen hat (s. in Jovanović, 1969a).

Die test-psychologischen Prüfungen lassen eine ziemlich einheitliche Deutung zu. Nach den in den Tab. 1—3 zusammengefaßten Ergebnissen kann kein Zweifel daran bestehen, daß durch fortgesetzten Schlafentzug die menschliche Leistungsfähigkeit beeinträchtigt wird. *Dieser Beeinträchtigung unterliegen zuerst höher organisierte Leistungen wie etwa Umstellungsfähigkeit, Konzentration und Aufmerksamkeitsanspannung.* Das kommt in erster Linie beim Interferenzversuch zum Ausdruck, bei dem beide Vpn bereits 21 Std nach dem Beginn des Schlafentzuges Fehler und gehäuft „blocking of mind“-Phänomene aufwiesen. *Dagegen werden elementare psychische Leistungen, wie sie zur Lösung einfacher Geschwindigkeitsaufgaben nötig sind, kaum beeinträchtigt.* Die Leistungsfähigkeit sinkt während des Experimentes aber nicht kontinuierlich ab, sie gestaltet sich vielmehr sehr wechselhaft. Bei 60—70 Std Schlafentzug war bei beiden Vpn die Beeinträchtigungen am stärksten ausgeprägt. Aus den *komplexen Leistungen*, wie sie im Wahlversuch und im Lernversuch am Reaktionsgerät und bei den Interferenzversuchen gefordert werden, kann man entnehmen, daß bereits nach 21 Std Schlafentzug erhebliche Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit auftreten. Eine Ausnahme bildet hier der d_2 . Man darf wohl annehmen, daß bei den ersten Nachuntersuchungen der Übungsgewinn eine gewisse Rolle gespielt hat. Den

d_2 mußten wir schließlich nach 78 Std Schlafentzug abbrechen, weil ihn beide Vpn als belastend empfanden und ablehnten.

Wir glauben, den Ergebnissen unseres Experiments entnehmen zu dürfen, daß dem Schlafentzug eine große Bedeutung für den Straßenverkehr und die Arbeitsfähigkeit zukommt (s. dazu die Interpretation der EEG-Veränderungen). Bereits nach relativ kurzem Schlafentzug werden komplexe Leistungen der Wahrnehmung, konzentrativen Zuwendung, Aufmerksamkeitsanspannung und Umstellungsfähigkeit auf neue oder sich rasch ändernde Situationen so beeinträchtigt, daß in kritischen Momenten ein rasches und sinnvolles Reagieren (im Straßenverkehr) nicht mehr gewährleistet ist. Gerade die sog. psychischen Leistungen werden aber im Straßenverkehr laufend gefordert. Hinzu kommt das oben erwähnte Phänomen, daß beide Vpn ihre eigene Leistungsfähigkeit vollkommen falsch einschätzten, d. h. sich viel mehr zutrauten, als sie tatsächlich zu leisten imstande waren. Analog ist diese Interpretation bezüglich der Arbeitsfähigkeit zu werten.

Was die blutchemischen Veränderungen betrifft, so müssen wir die Deutung der abnorm erscheinenden Befunde vorläufig offenlassen, da das Untersuchungsgut zu gering ist. Unsere Untersuchungen werden fortgesetzt und wir glauben, später mehr darüber sagen zu können.

c) Einige zusätzliche Bemerkungen

Der Schlafentzug beeinträchtigt die *Peniserektionen* im Schlaf. Während vor den Wachversuchen fast nur starke Erektionen registriert werden konnten — wie man es physiologisch bei jungen Männern findet (s. Jovanović, 1968, 1969a, c; Jovanović u. Tan-Eli, 1969) — traten nach dem Schlafentzug kürzere, seltenere und vor allem schwache Erektionen auf (s. Abb. 4). Allerdings konnten wir aus technischen Gründen *nach* dem Schlafentzug nur bei einem der Probanden die Erektionen im Schlaf registrieren.

Der differenzierte personelle Aufwand beim experimentellen Schlafentzug erlaubt kaum eine größere Zahl von Vpn simultan zu untersuchen. Deshalb wurde bis heute auch nur eine relativ kleine Anzahl von Menschen auf diese Weise untersucht. Da aber die bisher erhobenen Befunde weitgehend (bis auf seltene Ausnahmen) übereinstimmen, erscheinen die Resultate zuverlässig zu sein. Es fehlen allerdings noch Untersuchungen an älteren Personen, Frauen und Kindern sowie Versuche speziell zur Verkehrs- und Arbeitsmedizin. Bei weiteren Experimenten wollen wir versuchen, auch diese Probleme anzuschneiden.

Literatur

Armington, J. C., Mitnick, L. L.: Electroencephalogram and sleep deprivation. J. app. Physiol. 14, 247–250 (1959).

- Bäumler, G.: Interferenz und Intelligenz. Psychol. Beiträge 8, 596—619 (1965).
- Zum altersbedingten psychischen Leistungsabbau mit Berücksichtigung der Stroop-Interferenzneigung. Psychol. Beiträge 1, 34—68 (1969).
- Bente, D.: Veränderungen der Vigilanzregulierung bei Schlafentzug. In: U. J. Jovanović (Hrsg.): Der Schlaf — Neurophysiologische Aspekte. München: Joh. Ambr. Barth 1969.
- Bjerner, B.: Alpha depression and lowered pulse rate during delayed actions in a serial reaction test: a study in sleep deprivation. Acta physiol. scand. 19, 93 (1949).
- Blake, H., Gerard, R. W.: Brain potentials during sleep. Amer. J. Physiol. 119, 692—703 (1937).
- Brickenkamp, R.: Handanweisungen zum Aufmerksamkeits-Belastungstest. (2. Auflage.) Göttingen: Hogrefe 1962.
- Dement, W. C., Kleitman, N.: Cyclic variations of EEG during sleep and their relation to eye movements, bodily motility, and dreaming. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 9, 673—690 (1957).
- Frank, G., Halberg, F., Harner, R., Mattwes, J., Johnson, E., Gravem, H., Andrun, V.: Circadian periodicity, adrenal corticosteroids, and the EEG of normal man. J. psychiat. Res. 4, 63—86 (1966).
- Gulevitch, G., Dement, W. C., Johnson, L. C.: Psychiatric and EEG observations in a case of prolonged (264 hours) wakefulness. Arch. gen. Psychiat. 15, 29—35 (1966).
- Heinemann, L. H.: EEG-Untersuchungen am Menschen bei ununterbrochenem Schlafentzug von mehreren Tagen, S. 163 ff. Congress of EEG/EMG-clin. Neurophysiol., Vienna, September 5—10 (1965).
- Johnson, L. C., Slye, E. S., Dement, W. C.: Electroencephalographic and autonomic activity during and after prolonged sleep deprivation. Psychosom. Med. 27, 415—423 (1965).
- Jovanović, U. J.: Der normale, abnorme und pathologische Schlaf — Elektrographische Registrierungen. Verh. Inn. Med. (71. Internisten-Kongreß 1965). München: J. F. Bergmann 1965.
- Die Periodik der Erektionen im Schlaf. Med. Klin. 63, 923—929 (1968).
- Der normale Schlaf — Experimentelle Beobachtungen. Monographie-Manuskript (1969a).
- Der gestörte Schlaf — Experimentelle und klinische Beobachtungen. Monographie-Manuskript (1969b).
- Periodische Vorgänge im Schlaf. Habilitationsschrift. Universität Würzburg 1969c.
- Tan-Eli, B.: Penile erection during sleep. Arzneimittel-Forsch. 19, 966—972 (1969).
- Kollar, E. J., Namerow, N., Pasnau, R., Naitoh, P.: Neurological findings during prolonged sleep deprivation. Neurology (Minneapolis) 18, 836 (1968).
- Slater, G. R., Palmer, J. O., Docter, R. F., Mandell, A. L.: Stress in subjects undergoing sleep deprivation. Psychosom. Med. 28, 101—113 (1966).
- Luby, E. D., Frohman, C. E., Grisell, J. L., Lenzo, J. E., Gottlieb, J. S.: Sleep deprivation: Effects on behavior, thinking, motor performance, and biological energy transfer systems. Psychosom. Med. 22, 182—192 (1960).
- Malmo, R. B., Surwillo, W. W.: Sleep deprivation: Change in performances and physiological indicants of activation. Psychol. Monogr. 74, 24 (1960).
- Mirsky, A. F., Cardon, P. V.: A comparison of the behavioral and physiological changes accompanying sleep deprivation and chlorpromazine administration in man. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 14, 1—10 (1962).

- Naitoh, P., Kales, A., Kollar, E. J., Smith, J. C., Jacobson, A.: Electroencephalographic activity after prolonged sleep loss. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **27**, 2—11 (1969).
- Pasnau, R. O., Naitoh, P., Stier, S., Kollar, E. J.: The psychological effects of 205 hours of sleep deprivation. *Arch. gen. Psychiat.* **18**, 496—505 (1968).
- Rodin, E. A., Luby, E. D., Gottlieb, J. S.: The electroencephalogram during prolonged experimental sleep deprivation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **14**, 544—551 (1962).
- Ross, J. J.: Neurological findings after prolonged sleep deprivation. *Arch. Neurol. (Chic.)* **12**, 399—403 (1965).
- Stroop, J. R.: Studies of interference in serial verbal reactions. *J. exp. Psychol.* **18**, 643—662 (1935).
- Tyler, D. B., Goodman, J., Rothman, T.: The effect of experimental insomnia on the rate of potential changes in the brain. *Amer. J. Physiol.* **149**, 185—193 (1947).
- West, L. J., Janzen, H. H., Lester, B. K., Cornelisoon, Jr., S. S.: The psychosis of sleep deprivation. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **95**, 66—70 (1962).
- Williams, H. L., Granada, A. M., Jones, R. C., Lubin, A., Armington, J. C.: EEG frequency finger pulse volume as predictors of reaction time during sleep loss. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **14**, 64—70 (1962).
- Lubin, A., Goodnow, J. J.: Impaired performances with acute sleep loss. *Psychol. Monogr.* **73**, 26 (1959).

Priv.-Doz. Dr. U. J. Jovanović
Universitäts-Nervenlinik und Poliklinik
BRD-8700 Würzburg, Fuchsleinstr. 15
Deutschland