

JATROS

Neurologie & Psychiatrie

Stellungnahmen und fundierte Meinungen zu aktuellen medizinischen Fachthemen

STATE OF THE ART 2026

Schlafstörungen





© Michael Baumgartner / KITO

Priv.-Doz. DDr.
Lucie Bartova
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



Assoc. Prof. Priv.-Doz. DDr.
Gernot Fugger MBA
Leiter der Abteilung Psych-
iatrie und Psychotherapeu-
tische Medizin
Universitätsklinikum St.
Pölten - Lilienfeld



© feel image - Fotografie

Ass.Prof. Priv.-Doz. Dr.
Karin Trimmel
Anmbulanzleiterin,
Universitätsklinik für
Neurologie, MedUni
Wien



© feel image - Fotografie

Univ.-Prof. Dr.
Dan Rujescu
Universitätsklinik für Psy-
chiatry und Psychothera-
pie, Universitätsklinikum
AKH Wien, MedUni Wien



© MedUni Wien, Felicitas Matern

em. O. Univ.-Prof. Dr. h. c.
mult. Dr. med.
Siegfried Kasper
Emeritierter Vorstand
der Universitätsklinik
für Psychiatrie und
Psychotherapie, MedUni
Wien

Vorwort der Herausgeber

Der Schlaf ist ein wesentlicher Bestandteil unseres Wohlbefindens und bei nahezu allen psychiatrischen Erkrankungen in unterschiedlicher Art verändert. Häufig stellen Schlafstörungen das erste Symptom einer psychiatrischen Erkrankung dar. Sie werden zudem im Rahmen der bestehenden **Restsymptomatik beobachtet, die eine höhere Rückfallswahrscheinlichkeit ankündigt**. Etwa 10% der jungen Menschen sind von Schlafstörungen betroffen, bei über 65-Jährigen leidet ein Drittel unter gestörtem Schlaf. Die Ursachen dafür variieren stark.

Fachärzt:innen für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin sowie für Neurologie stellen eine wichtige Anlaufstelle nach dem hausärztlichen Erstkontakt für Patient:innen mit Schlafstörungen dar. Je nach Krankheitsbild sind aber auch Fachärzt:innen anderer Disziplinen wie der Inneren Medizin oder Pulmologie mit Schlafstörungen konfrontiert.

Um das komplexe Feld der Schlafstörungen adäquat diagnostizieren und behandeln zu können, sind fundierte Kenntnisse ätiologischer Zusammenhänge sowie der zugrunde liegenden neurobiologischen Mechanismen erforderlich. Diese werden im vorliegenden Konsensus-Statement der ÖGPB zusammengeführt. Das aktuelle Wissen wird praxisnah dargestellt und soll Ärzt:innen, die mit Schlafstörungen befasst sind, eine strukturierte Orientierung für die Differenzialdiagnostik, Beratung und Therapie sowie für die Weiterentwicklung ihrer jeweiligen klinischen Schwerpunkte bieten.

Wir wünschen uns sehr, dass das vorliegende Konsensus-Statement Ihren klinischen Alltag bereichert und die Behandlung Ihrer Patient:innen wertvoll unterstützt.

In diesem Sinne zeichnen
die Herausgeber

Priv.-Doz. DDr.
Lucie Bartova

Assoc. Prof. Priv.-Doz. DDr.
Gernot Fugger MBA

Ass.Prof. Priv.-Doz. Dr.
Karin Trimmel

Univ.-Prof. Dr.
Dan Rujescu

em. O. Univ.-Prof. Dr. h. c. mult. DDr.
Dr. med. Siegfried Kasper

Zitierung der Arbeit wie folgt:

Bartova L, Fugger G, Kasper S, Rujescu D, Trimmel K (Hrsg.); Baune B, Buchmayer F, Gössler R, Hättenschwiller J, Hajak G, Harkany T, Hartman N, Hofer A, Höflisch A, Jagsch C, Kautzky A, Kloimstein P, Komorowski A, Lahousen-Luxenberger T, Lehofer M, Leucht C, Sachs G, Saletu M, Schwarzenberg J, Skala K, Spies M, Weidenauer A, Wimmer R, Wunsch C: State of the Art: Schlafstörungen. Sonderheft JATROS Neurologie & Psychiatrie, Juli 2026

Editorial Board:



© Mang Stefan

Florian Buchmayer
Ordination Leben-Psyche-Zentrum, Wien



© Ruediger Etti

Ralf Gössler
Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, Klinik Floridsdorf, Wien



© feel image

Tibor Harkany
Division of Molecular Neurosciences, Center for Brain Research, MedUni Wien



Noam Hartman
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, MedUni Wien



Alex Hofer
MedUni Innsbruck, Vorstandsmitglied der ÖGPB



Anna Höflich
MedUni Wien, Vorstandsmitglied der ÖGPB



© feel image-Fotographie

Christian Jagsch
Abteilung für Alterspsychiatrie u. Alterspsychotherapie, LKH Graz II



Alexander Kautzky
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien



Philipp Kloimstein
Facharzt für Psychiatrie & Psychotherapie, Lichtensteig



© feel image

Arkadiusz Komorowski
Grüner Kreis, Verein zur Rehabilitation und Integration suchtkranker Menschen, Simmeringer Hauptstraße, Wien



Theresa Lahousen-Luxenberger
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee



© LKH Graz Süd-West

Michael Lehofer
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie, Landeskrankenhaus Graz



© Felicitas Matern - feel image

Gabriele Sachs
Past-Präsidentin ÖGPB



© bmr-k.com

Michael Saletu
Neurologe, Ärztezentrum Mannswörth Schwechat



Julia Schwarzenberg
Universitätsklinik für Kinder und Jugendpsychiatrie, MedUni Wien



© Oskar Bischof

Katrin Skala
Kuratorium für Psychosoziale Dienste in Wien



© feel image

Marie Spies
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, MedUni Wien



© feel image

Anna Weidenauer
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, MedUni Wien



Romana Wimmer
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, Landeskrankenhaus Baden-Mödling



Christian Wunsch
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, Landeskrankenhaus Neunkirchen

Internationaler Beirat:



Bernhard Baune
Department of Mental
Health, Universität Münster,
Deutschland



© S.G. König

Goeran Hajak
Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie, Klinikum
Bamberg, Deutschland



Joe Hättenschwiler
Zentrum für Angst- und
Depressionsbehandlung
Zürich, Schweiz



© Lorenz Mehrlich

Claudia Leucht
Max-Planck-Institut für
Psychiatrie, München

Inhalt

1	Einleitung	9	7	Medikamentöse Therapie bei Insomnien	19
	1.1 Epidemiologie		7.1	Antidepressiva	
	1.2 Neurobiologie		7.2	Orexin-Rezeptor-Antagonisten	
2	Definition der Insomnie	11	7.3	Sedierende Antihistaminika	
3	Kosten und Konsequenzen der Insomnie	12	7.4	Phytotherapeutika	
4	Diagnostik der Insomnie	13	7.5	Antipsychotika	
	4.1 Nosologische Einordnung und klinischer Kontext		7.6	Melatonin und Melatoninrezeptoragonisten	
	4.2 Klassifikation und diagnostische Zuordnung		7.7	Pregabalin	
	4.3 Grundprinzipien der Diagnostik		7.8	Benzodiazepine/ Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten (Z-Substanzen)	
	4.4 Nichtapparative Diagnostik		7.9	Langzeitbehandlung von Insomnien	
	4.5 Apparative Diagnostik aus schlafmedizinischer Perspektive		7.10	Behandlung von Insomnien bei Älteren	
	4.6 Leistungsdiagnostik				
	4.7 Differenzialdiagnostik aus neurologischer und schlafmedizinischer Sicht		8	Nichtmedikamentöse Maßnahmen und Therapien der Insomnien	23
	4.8 Klinischer diagnostischer Zugang		8.1	Psychoedukation und Schlafhygiene	
5	Insomnien als Symptom bei psychiatrischen Erkrankungen	15	8.2	Einschlafrituale	
	5.1 Depression		8.3	Kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie	
	5.2 Alkoholkonsum		8.4	Weitere nichtmedikamentöse Interventionen	
	5.3 Schizophrene Psychose		8.5	Digitale und technologiegestützte Interventionen	
	5.4 Panikstörungen		9	Besonderheiten bei älteren Menschen	26
	5.5 Posttraumatische Belastungsstörung		9.1	Insomnie bei älteren Menschen	
	5.6 PSG-Parameter		9.2	Therapie von Insomnien bei älteren Menschen	
6	Schlafbezogene Atmungsstörungen	16	10	Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen	27
	6.1 Obstruktive Schlafapnoe		10.1	Insomnie bei Kindern und Jugendlichen	
	6.2 Die zentrale Schlafapnoe		10.2	Diagnostik und Therapie	
			10.3	Zusammenfassung	

Impressum

Herausgeber: Österreichische Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie (ÖGPB). Verleger: Universimed Cross Media Content GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6–8, 1150 Wien. office@universimed.com. Geschäftsführung: Dr. med. Bartosz Chlap, MBA. Tel.: +431876 79 56. Fax: DW 20. Chefredaktion: Christian Fexa. E-Mail: christian.fexa@universimed.com. Redaktion: Ingeborg Morawetz, MA, Felix Schmidtner, MSc. Projektleitung: Thomas Emsenhuber. Grafik: Werner Ressi. Lektorat: DI Gerlinde Hinterhölzl, Dr. Patrizia Maurer, Mag. Sabine Wawerda. Druck: Print Alliance HAV Produktions GmbH, 2540 Bad Vöslau. Gerichtsstand: Wien. Offenlegung: Universimed Cross Media Content GmbH (100%ige Tochter der Universimed Holding GmbH). Eigentümer und Medieninhaber: Universimed Holding GmbH. Copyright: Alle Rechte, insbesondere auch hinsichtlich sämtlicher Artikel, Grafiken und Fotos, liegen bei Universimed. Nachdruck oder Vervielfältigung, Verbreitung, Zurverfügungstellung, Vortrag, Vorführung, Aufführung, Sendung, Vermietung, Verleih oder Bearbeitung – auch auszugsweise – nur mit ausdrücklicher schriftlicher Genehmigung durch den Verleger. Für den Inhalt verantwortlich: Die Herausgeber und die Mitglieder des Editorial Boards. Die unterstützenden Firmen hatten keinen Einfluss auf den Inhalt dieses Konsensus-Statements.

State of the Art 2026: Schlafstörungen

1. Einleitung

Die Frage, warum Menschen schlafen müssen, ist noch nicht vollkommen geklärt. Verschiedene Theorien deuten darauf hin, dass Schlaf die Möglichkeit der Zellreparatur bzw. -regeneration bietet. Insbesondere in jugendlichem Alter werden in den Tiefschlafphasen Wachstumshormone ausgeschüttet. Die REM-Phasen („rapid eye movement“), in denen der Mensch träumt, scheinen die Möglichkeit zu bieten, Erfahrungen zu verarbeiten und prozedurales Gedächtnis zu konsolidieren, wobei aber auch der Tief- und Spindel-schlaf für das Gedächtnis von großer Bedeutung sind. Der Mensch muss schlafen. Länger dauernder Schlafentzug führt zu psychischen und physischen Schäden.

Ein gesunder Nachtschlaf ist in mehrere Zyklen unterteilt, die jeweils etwa 80 bis 100 Minuten dauern und vier- bis sechsmal pro Nacht auftreten (Tab. 1). Die Ausprägung der Schlafstadien ist vom Lebensalter abhängig, wie Abbildung 1 entnommen werden kann.

1.1 Epidemiologie

Nichtorganische Insomnien zählen zu den häufigsten Schlafstörungen in der Allgemeinbevölkerung. Aktuelle Übersichtsarbeiten zeigen, dass die berichtete Prävalenz wesentlich von der verwendeten Definition abhängt.

Eine aktuelle Meta-Analyse berichtete eine gepoolte Prävalenz von 12,4% für Insomnie-Störungen in der Allgemeinbevölkerung gemäß DSM-Kriterien (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), vergleichbar zu früheren epidemiologischen Studien, in denen etwa 10–15% der Bevölkerung über Insomnie mit Tagesbeeinträchtigung berichteten und etwa 6–10% unter Anwendung strenger diagnostischer Kriterien eine Insomnie-Störung erfüllten.

Wie stark die Prävalenz von der jeweiligen diagnostischen Definition abhängt, zeigt auch eine große populationsbasierte Kohortenstudie: In derselben Stichprobe

lag die Prävalenz bei 23,6% nach DSM-5-TR, bei 8,5% nach DSM-5 und bei 9,9% nach ICD-10 (International Classification of Diseases). Strengere Kriterien, insbesondere unter Einbezug konsistenter Tagesbeeinträchtigung, identifizieren dabei tendenziell klinisch stärker belastete Personen.

Epidemiologische Daten weisen zudem auf eine etwa 50% höhere Prävalenz von Insomnien bei Frauen im Vergleich zu Männern hin. **Kautzky Kommentar: Zahlen angeben PMID: 33329116**

Auch für Österreich liegen rezente Daten vor. In einer nationalen Befragung zum Thema Schlaf aus dem Jahr 2017 wurden bei Erwachsenen im Alter von 18 bis 67 Jahren Prävalenzen von 7,8% für chronische Insomnie nach strengerer Definition und von 8,9% für chronische Insomniesymptomatik nach breiterer Definition berichtet, wobei unter strengerer Definition bestimmte diagnostische Anforderungen hinsichtlich Dauer, Frequenz und klinischer Relevanz erforderlich waren, während die breitere Definition auch weniger restriktiv abgegrenzte, aber persistierende und klinisch relevante Beschwerden einschloss.

Neben dem direkt einhergehenden Leidensdruck sind Insomnien außerdem klinisch hoch relevant, da sie häufig mit psychiatrischen und somatischen Begleiterkrankungen assoziiert sind und außerdem als unabhängiger Risikofaktor für die spätere Entwicklung psychischer Störungen gelten. Besonders gut belegt ist der Zusammenhang mit depressiven Störungen, wobei Personen mit Insomnie im Längsschnitt ein etwa doppelt so hohes Risiko im Vergleich zu Personen ohne Schlafstörungen aufweisen, **später** eine Depression zu entwickeln.

Darüber hinaus zeigte eine systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse, dass Insomnie neben dem erhöhten Risiko für Depression auch die Entwicklung von Angststörungen, Alkoholmissbrauch und Psychosen wahrscheinlicher macht. Mögliche Ursachen sind dabei Einflüsse von

Schlafstörungen auf die Emotionsregulation und kognitive Leistungsfähigkeit sowie auch geteilte genetische und hormonelle Einflüsse.

1.2 Neurobiologie

Die Physiologie des Schlafs basiert auf komplexen neuronalen Systemen, die mehrheitlich unter dem Prinzip der gegenseitigen Hemmung agieren (Flip-Flop-Mechanismus nach Saper). Ihre genaue Funktion ist jedoch nicht abschließend geklärt.

Zentrale Akteure der Schlafphysiologie sind die wachheitsfördernden und schlaffördernden Neuronen des Hirnstamms und des Dienzephalons. Wachheit wird durch ein komplexes Zusammenspiel cholinerg, monoaminerg, histaminerg und glutamaterger Systeme erzeugt. GABAerge und galaninerge Neuronen des ventrolateralen präoptischen Nucleus (VLPO) haben einen dämpfenden Effekt auf wachheitsfördernde Systeme, sie tragen maßgeblich zur Initiierung und Aufrechterhaltung des Schlafs bei. Dem gegenüber stehen orexinerge/hypocretinerge Neuronen des lateralen Hypothalamus, die den monoaminergen Tonus der wachheitsfördernden Systeme stärken.

Die Regulation der Schlaf-Wach-Phasen obliegt zirkadianen und homöostatischen Prozessen, die auch als Prozess S und Prozess C beschrieben werden. Die Steuerung der zirkadianen Rhythmik wird primär dem Nucleus suprachiasmaticus (SCN) des Hypothalamus zugeschrieben. Die genaue Beeinflussung der Schlaf-Wach-Phasen durch die zirkadiane Oszillation der SCN ist nicht abschließend geklärt, sie scheinen jedoch primär die Schlafrhythmik und REM-Schlafarchitektur zu regulieren. Die Freisetzung von Melatonin während Dunkelphasen unterstützt die beschriebene Rhythmik. Die homöostatische Regulation der Schlaf-Wach-Phasen erfolgt durch den Aufbau des schlaffördernden Botenstoffs Adenosin während Wachphasen, während Schlafphasen wird er abgebaut.

Ein zentrales Erklärungsmodell für die Entstehung der Insomnie beschreibt eine Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse, die mit erhöhten Kortisolspiegeln und autonomer Dysregulation einhergeht. Es kommt bei betroffenen Patient:innen zu einem Zustand, der als Hyperarousal beschrieben wird (Abb. 2). EEG-Untersuchungen zeigen eine erhöhte Frequenz an Mikro-Weckreaktionen während REM-Schlafphasen sowie gesteigerte Hochfrequenzaktivität während Non-REM-Schlafphasen, die als electrophysiologisches Korrelat eines gesteigerten kortikalen Arousals gelten. Zudem findet sich eine Reduktion des Slow-wave-Schlafs („slow-wave-sleep“ [SWS]) als Ausdruck veränderter Schlafarchitektur.

In präklinischen Modellen, die diese Stresshypothese testeten, zeigte sich eine

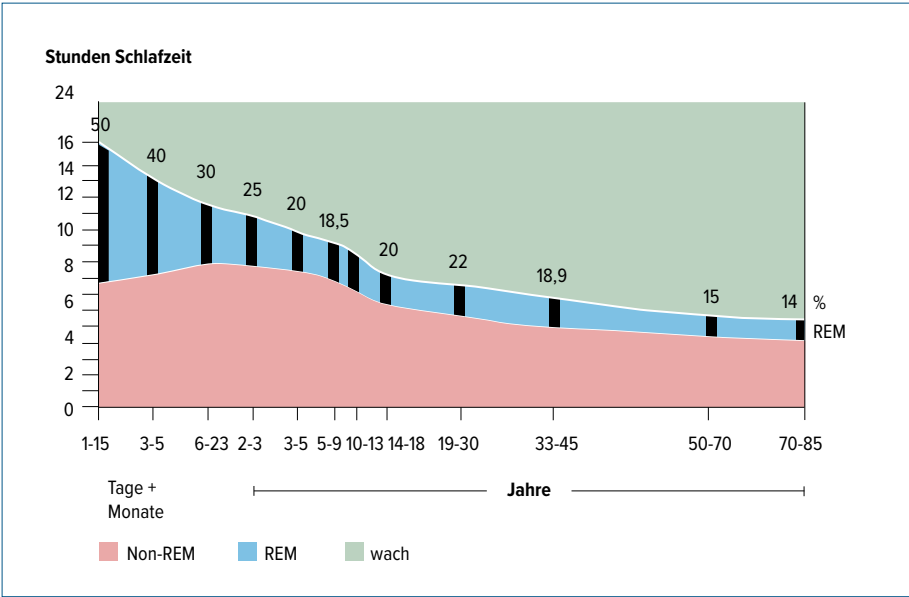


Abb. 1: Abhängigkeit der Schlafstadien-Anteile vom Lebensalter **Kommentar Komorowski – Email**

Stadien	Hirnstromwellen	Augenmuskeln	Kinnmuskel	Prozent Schlafperiode
wach	Alpha- (8–13 Hz) und Betawellen (15–35 Hz)	rasche Augenbewegungen	wechselnde Muskelspannung	5
N1	Alpha-, Beta- und Thetawellen (4–7 Hz)	langsame, rollende Augenbewegungen	Muskelspannung geringer als im Wachzustand	5–10
N2	Schlafspindeln (12–14 Hz) und K-Komplexe	keine Augenbewegungen	Muskelspannung geringer als im Wachzustand	40–50
N3	Deltawellen (1–4 Hz)	keine Augenbewegungen	Muskelspannung geringer als im Wachzustand	20
R	Beta-Muster mit Alpha- und Thetawellen	rasche Augenbewegungen	Muskelspannung auf null, gelegentliche Zuckungen	20–25

Tab. 1: Physiologisches Schlafmuster (modifiziert nach Bischoff F)

PSYCHISCHE UND VERHALTENSSTÖRUNGEN (F)	KRANKHEITEN DES NERVENSYSTEMS (G)	ICD 11 Diagnosen
F51 Nicht organische Schlafstörungen	G47 Organische Schlafstörungen	diese Spalte muss ergänzt werden
F51.0 Insomnie	G47.0 Ein- und Durchschlafstörungen	
F51.1 Hypersomnie	G47.1 krankhaft gesteigertes Schlafbedürfnis	
F51.2 Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus	G47.2 Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus	
F51.3 Schlafwandeln	G47.3 Schlafapnoe	
F51.4 Pavor nocturnus	G47.4 Narkolepsie und Kataplexie	
F51.5 Alpträume	G47.8 sonstige Schlafstörungen	
F51.8 sonstige Schlafstörungen	G47.9 nicht näher bezeichnete Schlafstörungen	
F51.9 nicht näher bezeichnete Schlafstörungen		
Anmerkung: F51.0 macht etwa 50 % aller Schlafstörungen aus	G25 Sonstige extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen	
	G25.3 periodische Beinbewegungen	
	G25.8 Restless Legs Syndrome	
	R Symptome und Schlaflaborbefunde	
	R06 Störung der Atmung	
	R06.5 primäres Schnarchen	

Tab. 2: Klassifikation von Schlafstörungen nach ICD-10

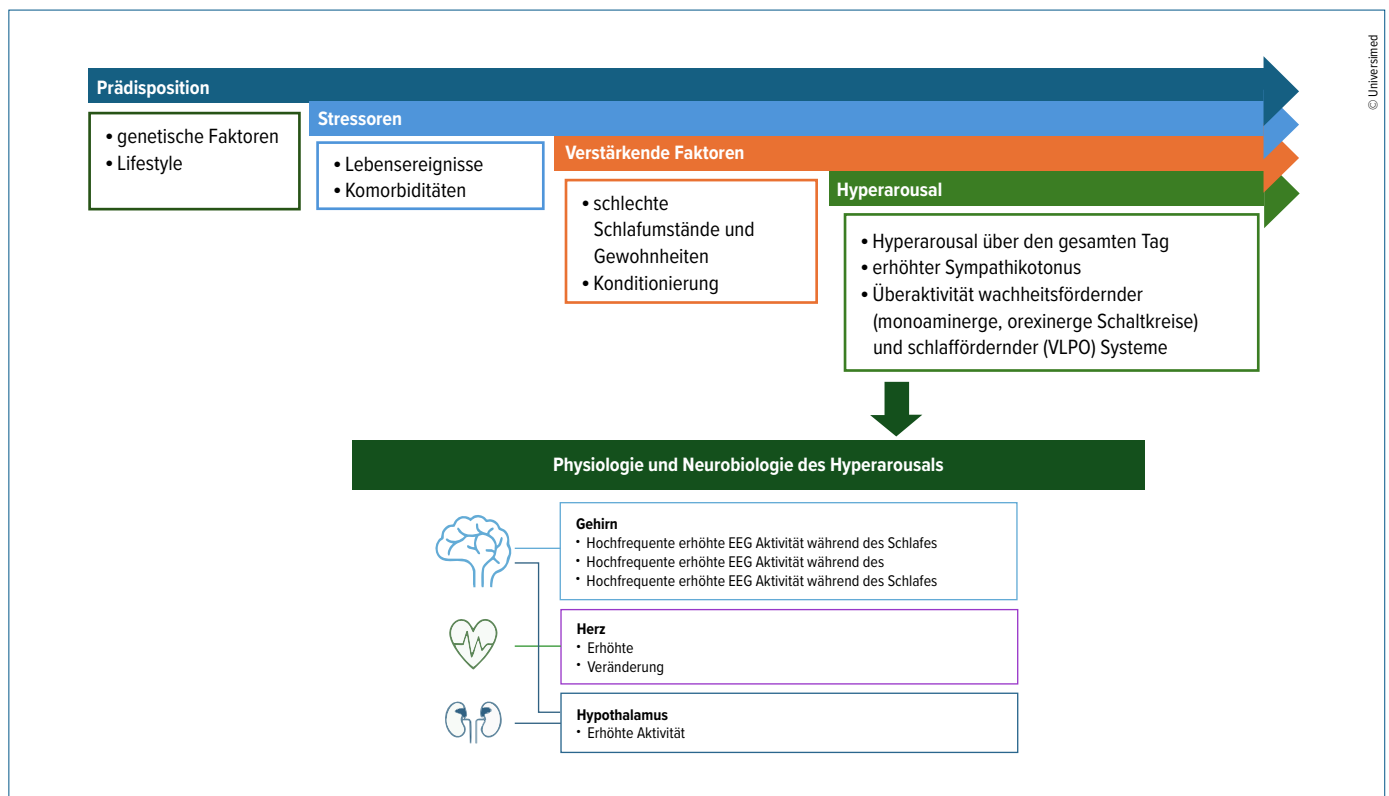


Abb. 2: Darstellung der Pathophysiologie der Insomnie (modifiziert nach Bartova L 2025, Spielman AJ et al. 1987, Morin C et al. 2015, Riemann et al. 2015, Riemann et al. 2019)

gleichzeitige gesteigerte Aktivierung wachheitsfördernder und schlaffördernder neuronaler Netzwerke. Die gesteigerte kortikale Erregbarkeit als biologisches Korrelat der Insomnie wird weiter durch Ergebnisse einer PET-Studie gestützt, die bei Patient:innen mit Insomnie eine reduzierte Verminderung metabolischer Aktivität in kortikalen und diencephalen Regionen während des Schlafs beschreibt. Es wird angenommen, dass diese kortikale Überaktivierung die gegenseitige Hemmung zwischen schlaf- und wachheitsfördernden Systemen schwächt und so zur Symptomatik der Insomnie beiträgt.

Genetische Komponenten in der Pathophysiologie der Insomnie werden intensiv erforscht, rezente Ergebnisse von Zwillingsstudien zeigen eine Vererbbarkeit der Insomnie von 30–60%. Gen-Kandidaten sind zirkadiane Uhrgene und Gene, die mit den Neurotransmittern der Schlaf-Wach-Regulation assoziiert sind. Replikationsstudien zur Validierung bestehender Studienergebnisse sind jedoch notwendig. Epigenetische stressassoziierte Veränderungen neuroplastischer Hirnregionen werden ebenfalls als zur Insomnie beitragende Faktoren evaluiert.

2. Definition der Insomnie

Zur Definition der Insomnie können diagnostische Manuals wie die „International Classification of Diseases“ (ICD), jene der „World Health Organization“ (WHO) oder die internationale Klassifikation für Schlafstörungen („The International Classification of Sleep Disorders“ [ICSD], Diagnostic and Scoring Manual, American Academy of Sleep Medicine, seit 2023 als ICSD-3-TR) herangezogen werden.

In der aus 1992 stammenden und zum Zeitpunkt der Publikation dieses Konsensus noch implementierten ICD-10 werden Schlafstörungen in nichtorganische Schlafstörungen (F51), d. h. psychische und Verhaltensstörungen, und organische Schlafstörungen (G47), also Krankheiten des Nervensystems, unterteilt. Manche Schlafstörungen finden sich innerhalb der Neurologie unter den sonstigen extrapyramidalen Störungen (G25). Innerhalb dieser Kapitel finden sich die nichtorganische Insomnie (F51.0) und die Ein- und Durchschlafstörungen (G47.0) wieder.

Eine nichtorganische Insomnie kann diagnostiziert werden bei:

- Einschlafschwierigkeiten und/oder

- Durchschlafschwierigkeiten
- nicht erholsamem Schlaf

Diese Symptome werden nach ICD-10 mindestens dreimal pro Woche und über einen Zeitraum von mindestens einem Monat gefordert. Es bestehen ein Leidensdruck und verminderte Belastbarkeit.

Bei einer nichtorganischen Insomnie liegt der Symptomatik keine klinische somatische Diagnose oder Substanz zugrunde. **aber obsoleute Unterscheidung laut Kapitel 4, hier einbringen? Auch für Erwähnungen in anderen Kapiteln relevant**

In der 2022 veröffentlichten ICD-11 finden sich Schlafstörungen in einem eigenen Kapitel (F7) der Schlaf-Wach-Störungen wieder, innerhalb derer die Insomnie verortet ist (F7A01 oder F7A02). In der ICD-11 ist das Symptom des „nichterholsamen Schlafs“ als Hauptsymptom nicht ausreichend. Außerdem wird für die Diagnose der Insomnie zusätzlich verlangt, dass ausreichend passende Möglichkeiten für Schlaf bestehen, die notwendige Frequenz ist mit „mehrmals pro Woche“ etwas unspezifischer. In der ICD-11 besteht die Möglichkeit der Unterteilung in kurzfristige und chronische Verläufe (</≥ 3 Monate) und eine somatische Ursache muss

nicht ausgeschlossen sein. Eine Übersicht bietet [Tabelle 2](#).

3. Kosten und Konsequenzen der Insomnie

Die volkswirtschaftlichen Kosten unbehandelter Insomnien sind erheblich. Dabei entfällt der überwiegende Anteil auf indirekte Kosten, während die direkten Gesundheitskosten vergleichsweise geringer sind. Häufig zeigen sich Einbußen der Produktivität im täglichen (Berufs-)Leben durch Krankenstände bzw. Fehltage am Arbeitsplatz, wobei 11–18 Fehltage bzw. 39–45 Tage weniger Produktivität bei der Arbeit angenommen werden. (Nachfrage: Soll dieser Teilsatz aufgenommen werden oder nicht?)

Bei chronischen Insomnien zeigen sich zudem höhere Krankenstände („Absenteeism“). So weisen nach Leigh (1991) Arbeiter:innen mit einer Insomnie 1,4-mal häufiger Krankenstände pro Monat auf als Arbeiter:innen ohne Insomnie. Dabei werden 88 % dieser Kosten von den Arbeitgeber:innen getragen. Gleichzeitig machen Personen mit Insomnien mehr Fehler bei der Arbeit (15 % vs. 6 %) und berichten von weniger Effektivität als schlafgesunde Personen (18 % vs. 8 %). Diese Befunde decken sich mit aktuellen gesundheitsökonomischen Analysen, in denen insbesondere die verminderte Produktivität am Arbeitsplatz („Presenteeism“) als zentraler Kostentreiber genannt wird.

In einer kanadischen Studie von 2009 wurden auf der Basis eines randomisierten Samples die direkten medizinischen Kosten, Unfallkosten, Arbeitsausfallkosten sowie Kosten durch reduzierte Produktivität erhoben. Die durchschnittlichen Kosten (direkt und indirekt) pro Person und Jahr betrugen in dieser Studie für Personen mit einem Insomnie-Syndrom 3823 Euro und für Personen mit Symptomen einer Insomnie 1431 Euro, im Vergleich zu 321 Euro bei Personen ohne Insomnie.

Hillmann et al. (2006) ermittelten die direkten und indirekten Gesamtkosten für Insomnien für Australien, sie betrugen 0,8 % des Bruttoinlandsprodukt (BIP). Pro Person und Jahr lagen die Kosten bei umgerechnet rund 4733 Euro. In einer aktuellen Studie wurden auch für Europa direkte (2436 Euro) und indirekte Kosten (1945 Euro) der Insomnie pro Patient:in bestimmt ([Abb. 3](#)).

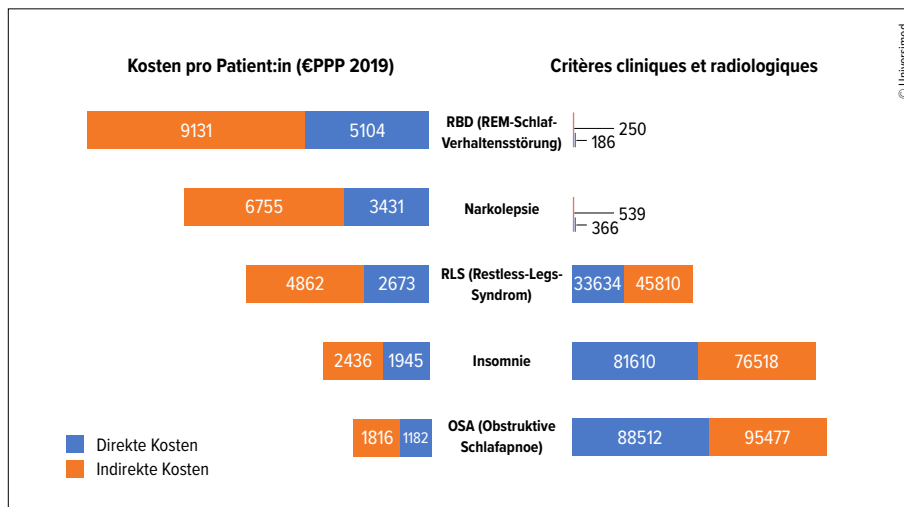


Abb. 3: Die Kosten von Schlafstörungen. Diese Abbildung stellt die Kosten pro Patient:in den Gesamtkosten für 5 Schlafstörungen gegenüber: REM-Schlaf-Verhaltensstörung (RBD), Narkolepsie, Restless-Legs-Syndrom (RLS), Insomnie und obstruktive Schlafapnoe (OSA). Die Kosten pro Patient:in entsprechen den durchschnittlichen Kosten pro Patient:in mit einer Schlafstörung (SD), gewichtet nach der Prävalenz in den jeweiligen Ländern. Die Gesamtkosten spiegeln die zusammengefassten nationalen Kosten in 30 europäischen Ländern mit hohem Einkommen wider. PPP = Kaufkraftparität (Purchasing Power Parity). Mediane Kosten pro Patient:in: RBD indirekt: 9023, direkt: 4599; Narkolepsie indirekt: 5868, direkt: 2476; RLS indirekt: 4827, direkt: 2382; Insomnie indirekt: 2438, direkt: 1753; OSA indirekt: 1734, direkt: 1023.

Für Österreich ergeben sich durch die Folgen von chronischer Insomnie ein BIP-Verlust von jährlich rund 2,6 Milliarden Euro aufgrund des Produktivitätsverlusts sowie „verborgene“ immaterielle Verluste an Wohlbefinden von jährlich 1,6 Milliarden Euro. Dagegen wird bei einer Verminderung der Folgen von chronischer Insomnie eine Steigerung des österreichischen BIP um 0,64 % angenommen. Die Folgekosten finden Sie in [Abbildung 4](#) dargestellt.

Die internationalen Studien verdeutlichen die erhebliche ökonomische Relevanz von Schlafstörungen, insbesondere durch indirekte Kostenkomponenten. Den Benefit einer erfolgreichen Behandlung von Insomnien in Bezug auf die Kosten stellten Scott et al. (2011) dar. In Neuseeland wurden Behandlungskosten, die auf Schlafstörungen zurückzuführen sind, von durchschnittlich 86 Euro pro Patient:in pro Jahr errechnet. Da für Patient:innen ohne Be-

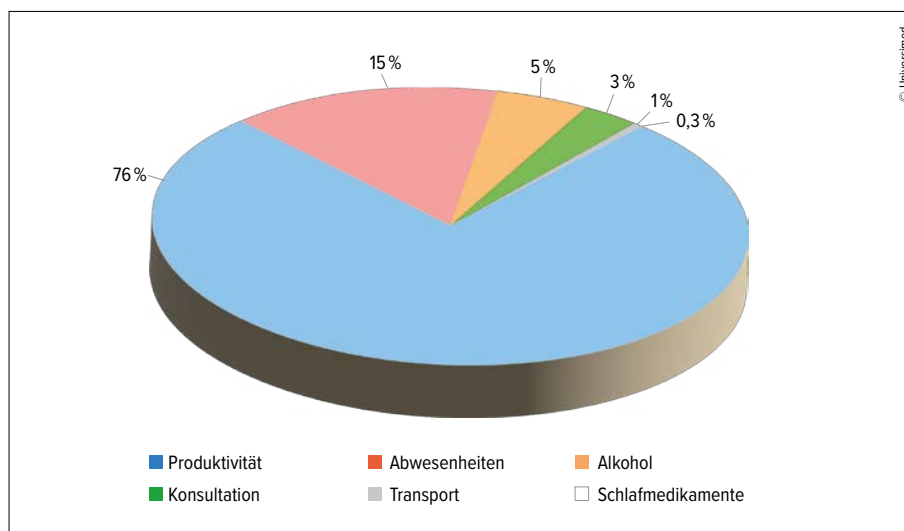


Abb. 4: Geschätzte direkte und indirekte Kosten in Bezug auf die Gesamtkosten von Schlafstörungen (modifiziert nach Daley M et al. 2009)

handlung Kosten von 364 Euro im Jahr angenommen wurden, ergab sich ein positiver Behandlungseffekt von 278 Euro pro Jahr.

Zusätzlich können mit einer erfolgreichen Therapie 0,157 QALYs („quality adjusted life year“) pro Person und Jahr gewonnen werden. QALYs verbinden die Lebensqualität mit der Lebenszeit, wobei mit höherem QALY eine bessere Lebensqualität einhergeht (Abb. 5).

Rezente Analysen bestätigen die hohe Bedeutung von Folgeereignissen durch Schlafstörungen. So erfassen DALYs („disability adjusted life years“) die Jahre mit beeinträchtigter Lebensqualität durch eine Krankheit. DALYs setzen sich zusammen aus YLL („years of life lost“; verlorene Lebensjahre durch vorzeitigen Tod) plus YLD („years of life with disability“; mit Behinderung gelebte Lebensjahre). Nach Hillmann et al. (2006) wurden für Australien 1880 DALYs pro einer Million Einwohner:innen ermittelt (zum Vergleich: Auf Schizophrenie entfallen 1894 DALYs pro einer Million Einwohner:innen). Davon entfallen:

- 32 % auf die Insomnie selbst
- 30 % auf Unfälle infolge der Insomnie
- 22 % auf Depressionen
- 9 % auf kardiovaskuläre Erkrankungen
- 6 % auf Diabetes

4. Diagnostik der Insomnie

4.1 Nosologische Einordnung und klinischer Kontext

Die Insomnie ist gemäß aktuellen Klassifikationssystemen eine eigenständige schlafmedizinische Diagnose. Sowohl die „International Classification of Sleep Disorders“ (ICSD-3 bzw. ICSD-3-TR) als auch die ICD (ICD-11) definieren die Insomnie als persistierende Ein- und/oder Durchschlafstörung beziehungsweise frühmorgendliches Erwachen trotz adäquater Schlafgelegenheit und mit konsekutiver Beeinträchtigung der Tagesfunktion. Die frühere Unterscheidung in „organische“ und „nichtorganische“ Insomnien wird in aktuellen Klassifikationen nicht mehr verwendet und gilt als obsolet, was den Paradigmenwechsel hin zu einem einheitlichen Störungsmodell unterstreicht. (siehe Anmerkung Kapitel 2)

Aus neurobiologischer Perspektive wird die Insomnie als Störung der Schlaf-Wach-Regulation verstanden, bei der eine Dysba-

ICSD-3 Diagnose	ICD-11 Diagnose	ICD-11 Code
chronic insomnia disorder	chronic insomnia	7A00
short-term insomnia disorder	short-term insomnia	7A01
other insomnia disorder	other specified insomnia	7A0Y
unspecified insomnia disorder	insomnia, unspecified	7A0Z

Tab. 3: Zuordnung der Insomnie-Diagnosen (ICSD-3 ↔ ICD-11)

lance zwischen wachheitsfördernden und schlafanstoßenden neuronalen Netzwerken besteht. Das Konzept des „Hyperarousal“ beschreibt eine persistierende Aktivierung zentralnervöser und autonomer Systeme, die sowohl im Wachzustand als auch während des Schlafs nachweisbar ist. Aktuelle neurobiologische und „neuroimaging“-basierte Übersichtsarbeiten zeigen Veränderungen insbesondere in frontolimbischen Netzwerken, der Emotionsregulation sowie aufmerksamkeitsspezifischen neuronalen Netzwerken und untermauern damit die Einordnung der Insomnie als neurobiologisch fundierte Störung.

Darüber hinaus wird die Insomnie zunehmend als eigenständiger Risikofaktor für psychiatrische und somatische Erkrankungen verstanden. Insbesondere bestehen enge bidirektionale Zusammenhänge mit depressiven Störungen sowie Hinweise auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko.

Ein klinisch relevanter Phänotyp ist die Insomnie mit objektiv kurzer Schlafdauer („objective short sleep duration“ [OSSD]), die mit erhöhter physiologischer Stressaktivierung und ungünstiger Prognose assoziiert ist und in der schlafmedizinischen Differenzierung zunehmend berücksichtigt wird.

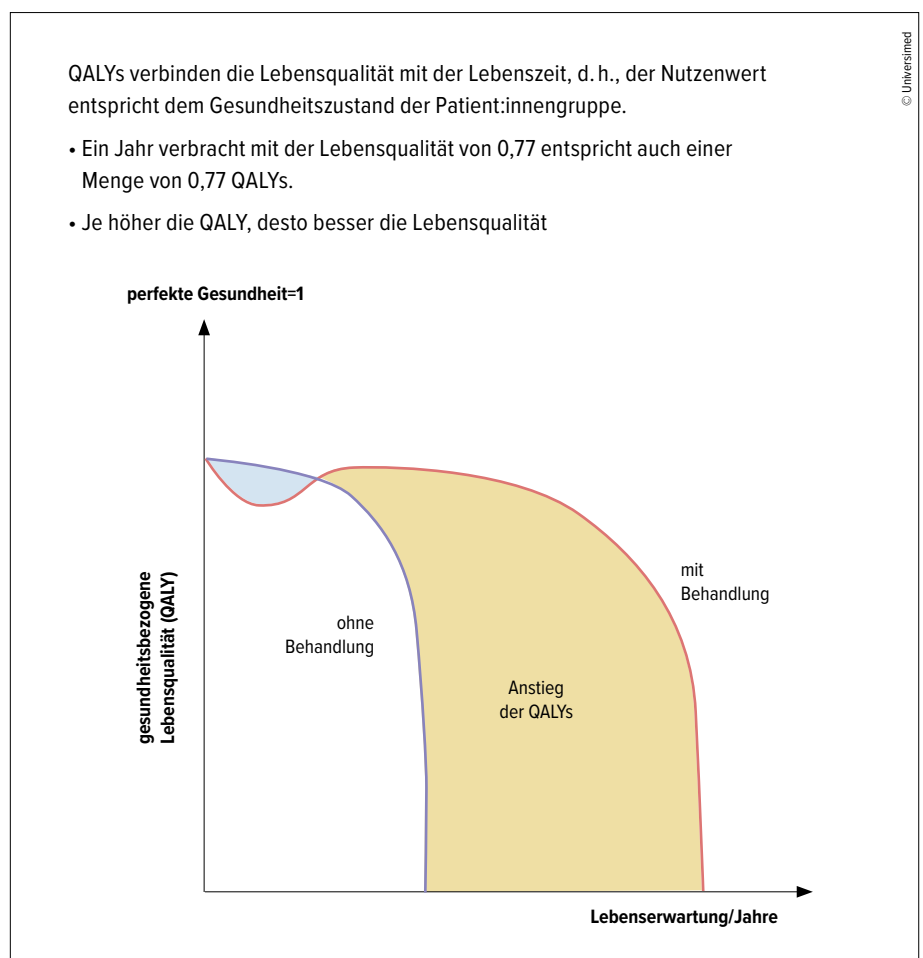


Abb. 5: Verbesserte QALYs bei erfolgreicher Behandlung versus Jahre mit guter Lebensqualität ohne Behandlung **Kommentar Komorowski – siehe Email**

Vor diesem Hintergrund ist die Insomnie primär als klinisch zu stellende Diagnose zu verstehen. Objektive Messverfahren können ergänzend eingesetzt werden, sind jedoch weder notwendig noch ausreichend für die Diagnosestellung.

4.2 Klassifikation und diagnostische Zuordnung

Die diagnostische Einordnung erfolgt auf Basis der ICSD-3 bzw. ICD-11, die eine weitgehende Übereinstimmung hinsichtlich der diagnostischen Kategorien aufweisen (Tab. 3). Die ICD-11 trägt dem aktuellen Verständnis Rechnung, indem sie die Insomnie unabhängig von Komorbiditäten klassifiziert und damit ihre eigenständige klinische Bedeutung unterstreicht.

4.3 Grundprinzipien der Diagnostik

Die Diagnostik der Insomnie basiert auf einem primär klinischen, differenzialdiagnostisch geleiteten Ansatz. **Voraussetzung für die Diagnosestellung sind subjektive Schlafbeschwerden bei ausreichender Schlafgelegenheit sowie eine relevante Beeinträchtigung der Tagesfunktion.** Ein zentrales diagnostisches Merkmal ist die häufige Diskrepanz zwischen subjektiv erlebtem und objektiv messbarem Schlaf („sleep state misperception“), die in experimentellen und klinischen Studien konsistent beschrieben wurde und die die zentrale Bedeutung der klinischen Anamnese sowie der subjektiven Beschwerdeschilderung unterstreicht.

Von besonderer klinischer Relevanz ist die differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber anderen Schlafstörungen. Insbesondere die Komorbidität von Insomnie und obstruktiver Schlafapnoe (COMISA) weist eine hohe Prävalenz auf und ist mit spezifischen diagnostischen sowie therapeutischen Konsequenzen verbunden. **Ebenso ist eine klare Abgrenzung gegenüber zentralen Störungen mit exzessiver Tagesschläfrigkeit erforderlich.**

4.4 Nichtapparative Diagnostik

Die nichtapparative Diagnostik stellt den diagnostischen Kern dar und ist in der Regel ausreichend für die Diagnosestellung. Die strukturierte klinische Anamnese umfasst die detaillierte Erhebung der Schlafsymptomatik (Einschlaf latenz, nächtliche Wachphasen, frühmorgendliches Erwachen), des Schlaf-Wach-Rhythmus sowie der Tagesfunktion und kann

durch strukturierte diagnostische Instrumente unterstützt werden. Hierzu zählen klinische Checklisten wie die ALiBABA-Checkliste, die eine systematische Erfassung zentraler diagnostischer Dimensionen der Insomnie ermöglichen. Das Akronym ALiBABA steht für:

- Art der Schlaflosigkeit
- Liegezeiten
- Befindlichkeit am Tag
- Auslöser
- bisherige Therapien
- differenzialdiagnostischer Anhang

Eine sorgfältige Differenzierung zwischen subjektiver Müdigkeit und objektiver Tagesschläfrigkeit ist essenziell, da letztere auf alternative Diagnosen hinweisen kann. Ein Schlaftagebuch über mindestens 1–2 Wochen wird empfohlen, da es eine valide Darstellung des Schlafverhaltens im Alltag ermöglicht und insbesondere zur Identifikation zirkadianer Störungen sowie dysfunktionaler Schlafgewohnheiten beiträgt. Standardisierte Instrumente wie der „Insomnia Severity Index“ (ISI) können zur quantitativen Einschätzung des Schweregrades sowie zur Verlaufskontrolle eingesetzt werden.

4.5 Apparative Diagnostik aus schlafmedizinischer Perspektive

4.5.1 Polysomnographie

Die Polysomnographie (PSG) ist der Goldstandard der objektiven Schlafanalyse, wird jedoch in der Diagnostik der Insomnie nicht routinemäßig eingesetzt. Leitlinien empfehlen übereinstimmend, dass die PSG nur bei spezifischer Fragestellung indiziert ist.

Typische PSG-Veränderungen bei Insomnie sind unspezifisch und weisen keine ausreichende diagnostische Trennschärfe auf. Darüber hinaus ist die Interpretation durch den „First-night“-Effekt sowie durch eine ausgeprägte Nacht-zu-Nacht-Variabilität limitiert. Die PSG ist jedoch essenziell zur Abklärung differenzialdiagnostischer Fragestellungen, insbesondere bei Verdacht auf schlafbezogene Atmungsstörungen, schlafbezogene Bewegungsstörungen, Parasomnien oder schlafbezogene epileptische Ereignisse.

Hyperarousal bei Insomnie lässt sich im derzeit noch rein wissenschaftlichen Setting in der PSG mittels quantitativer EEG-Frequenzanalysen und Mikrostruktur-Parametern nachweisen, insbesondere durch

erhöhte Alpha/Beta-Aktivität und reduzierte Delta-Anteile während Wachheit und Einschlafphase. Für den Orexin-Rezeptor-Antagonisten Daridorexant liegen Baseline- und Follow-up-Daten aus Phase-II- und Phase-III-Studien vor, die eine Reduktion dieser Hyperarousal-Marker zeigen.

4.5.2 Aktigraphie

Die Aktigraphie ermöglicht eine objektivierte Erfassung des Schlaf-Wach-Rhythmus im häuslichen Umfeld über längere Zeiträume und weist eine hohe ökologische Validität sowie besondere Relevanz im ambulanten Setting auf.

Leitlinien bewerten ihren Einsatz differenziert: Während die „American Academy for Sleep Medicine“ (AASM) den Einsatz als ergänzendes Verfahren empfiehlt, wird die Aktigraphie in der europäischen Insomnie-Leitlinie (ESRS) nicht für die routinemäßige Diagnostik der Insomnie empfohlen, kann jedoch in spezifischen klinischen Situationen sinnvoll eingesetzt werden. Diese Einschätzung reflektiert methodische Limitationen, insbesondere die eingeschränkte Spezifität und die Tendenz zur Überschätzung der tatsächlichen Schlafdauer.

In der klinischen Praxis kann die Aktigraphie insbesondere bei Diskrepanzen zwischen subjektiver und objektiver Schlafdauer sowie bei Verdacht auf zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen sinnvoll eingesetzt werden.

4.5.3 Digitale Verfahren und Wearables

Digitale Schlafmesssysteme und „consumer sleep technologies“ haben in den letzten Jahren erheblich an Bedeutung gewonnen.

Ein zentrales Limitationselement von Consumer-Schlaftrackern besteht in der Tendenz, ruhige Wachzustände als Schlaf fehlzuklassifizieren. Dies führt insbesondere bei Patient:innen mit Insomnie und kurzer objektiver Schlafzeit zu einer systematischen Überschätzung der Schlafdauer und der Schlaffeffizienz. Paradoxaerweise können dabei sehr hohe Schlaffeffizienzen (90–100 %) ausgewiesen werden, obwohl objektiv nur geringe Schlafzeiten vorliegen. Eine niedrige Schlaffeffizienz gilt in Tracker-Daten zwar als Hinweis auf schlechten Schlaf, hohe Werte sind jedoch nicht gleichbedeutend mit einer guten Schlafqualität (PSQI) und müssen klinisch kritisch interpretiert werden.

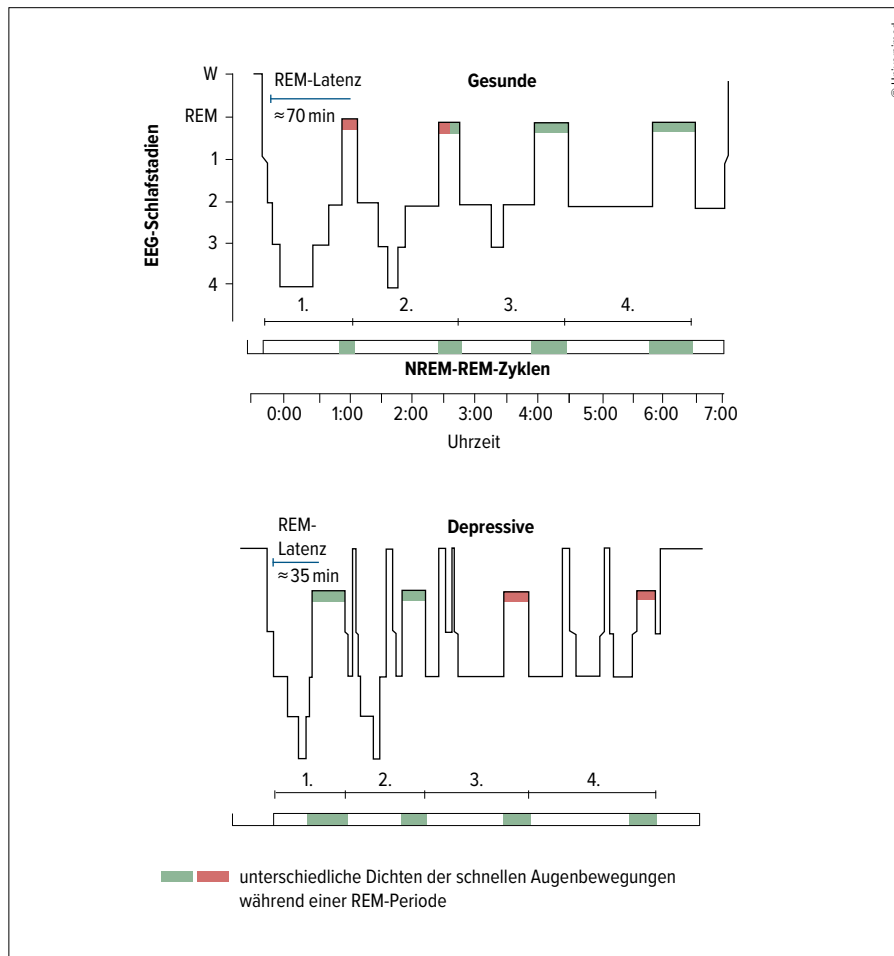


Abb. 6: Schlafprofil: Depression vs. Kontrollen

Aktuelle Studien und systematische Reviews zeigen jedoch eine variable Genauigkeit im Vergleich zur Polysomnographie sowie Limitationen hinsichtlich Validität, Standardisierung und Vergleichbarkeit. Insbesondere zeigen neuere Arbeiten zur Entwicklung digitaler Biomarker, dass algorithmusbasierte Schlafstadienbestimmung zwar Fortschritte macht, derzeit jedoch keine ausreichende diagnostische Präzision für den klinischen Einsatz erreicht.

Diese Verfahren sollten daher nicht als diagnostische Instrumente im engeren Sinne eingesetzt werden, können jedoch zur ergänzenden Verlaufsbeurteilung und Patient:innenführung im klinischen Alltag beitragen.

4.6 Leistungsdiagnostik

Der multiple Schlaflatenztest (MSLT) sowie der „Maintenance-of-Wakefulness“-Test (MWT) sind Verfahren zur objektiven Erfassung der Tagesschläfrigkeit und Wachheitsstabilität und dienen primär der Diagnostik zentraler Störungen mit exzes-

siver Tagesschläfrigkeit. In der Diagnostik der Insomnie sind diese Verfahren nicht indiziert und sollten nur bei entsprechender differenzialdiagnostischer Fragestellung eingesetzt werden.

4.7 Differenzialdiagnostik aus neurologischer und schlafmedizinischer Sicht

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung stellt einen zentralen Bestandteil der Insomniendiagnostik dar. Neben schlafbezogenen Atmungsstörungen und schlafbezogenen Bewegungsstörungen sind insbesondere zentrale Störungen mit exzessiver Tagesschläfrigkeit sowie zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen zu berücksichtigen.

Die hohe Prävalenz der Komorbidität von Insomnie und COMISA erfordert besondere Aufmerksamkeit, da diese Konstellation mit spezifischen diagnostischen und therapeutischen Herausforderungen verbunden ist.

Darüber hinaus besteht eine enge bidirektionale Beziehung zwischen Insomnie und psychiatrischen Erkrankungen, insbe-

sondere Depression und Angststörungen, was eine integrative diagnostische Betrachtung erforderlich macht.

4.8 Klinischer diagnostischer Zugang

Die Diagnostik der Insomnie erfolgt stufenweise und primär klinisch. Ausgangspunkt ist die strukturierte Anamnese, ergänzt durch Schlaftagebuch und standardisierte Instrumente. Apparative Verfahren werden gezielt bei differenzialdiagnostischer Fragestellung eingesetzt. Die Diagnosestellung erfolgt letztlich klinisch unter Bezugnahme auf die Kriterien der ICSD-3 bzw. ICD-11.

5. Insomnien als Symptom bei psychiatrischen Erkrankungen

Die Insomnie kann als eigenständige Erkrankung oder auch als Komorbidität bzw. Symptom bei anderen psychischen Störungen auftreten (u. a. bei affektiven Erkrankungen, Schizophrenie, Demenz). Aus diesem Grund ist eine sorgfältige Anamnese zu anderen psychischen Störungen auch wichtig, wenn primär schlafbezogene Probleme berichtet werden. [Tabelle 4](#) gibt einen Überblick über häufige psychiatrische Erkrankungen mit assoziierten Schlafstörungen.

5.1 Depression

[Abbildung 6](#) zeigt das Schlafprofil eines depressiven und eines gesunden Menschen, [Abbildung 2 auf Seite 3](#) verdeutlicht die Schlafarchitektur in Abhängigkeit vom Lebensalter, das bei der Diagnostik zu berücksichtigen ist.

So kann bei etwa 31 % der Patient:innen, die eine Schlafambulanz wegen einer Insomnie aufsuchen, diese auf affektive Störungen zurückgeführt werden (meist Depression).

Liegt eine affektive Störung vor, kann es im Rahmen dieser Erkrankung zu folgenden Symptomen kommen:

- intermittierende Wachphasen
- Morgentief
- Hypersomnie (Tagessmüdigkeit) bei saisonaler Depression

Bei Verdacht auf eine psychiatrische Grunderkrankung als Auslöser für die Insomnie hat sich die Polysomnographie als sinnvolles, möglicherweise ergänzendes diagnostisches Instrument erwiesen.

Die Befunde der Polysomnographie bei depressiven Patient:innen zeigen eine:

- verlängerte Einschlaf latenz
- reduzierte Schlafkontinuität
- reduzierte Tiefschlafphasen
- verkürzte erste REM-Latenz sowie erhöhtes Auftreten von REM-Stadien im ersten Drittel der Nacht
- erhöhte REM-Dichte

5.2 Alkoholkonsum

Patient:innen mit Insomnien setzen Alkohol häufig maladaptiv als „Schlafmittel“ ein. Der Alkohol ist aber ein schlechtes Schlafmittel und vor allem bei chronischem Konsum weiter schlafstörend (Durch- und Ausschlafstörungen) sowie depressionsfördernd.

Liegt eine Alkoholkrankheit bzw. ein chronischer Alkoholmissbrauch vor, so zeigt sich folgendes Schlafstörungsmuster: In der ersten Nachthälfte verkürzt sich die Einschlaf latenz, der Tiefschlafanteil ist erhöht und die REM-Schlafphasen sind reduziert. In der zweiten Nachthälfte zeigen sich ein verringerter Tiefschlaf und ein erhöhter Wachanteil. Zudem ist Tagesmüdigkeit zu beobachten. Es kommt zu einer durchgehenden Schlaf fragmentierung und einer Tiefschlafverringerung.

Auch nach länger andauernder Alkoholabstinenz kann es zu Insomnien kommen. Beobachtet werden etwa eine lang andauernde Insomnie und eine reduzierte Schlafqualität. Zudem tritt eine langanhaltende Tiefschlafreduktion bei gleichzeitiger Vermehrung flachen Schlafs ebenso auf wie Alpträume.

5.3 Schizophrene Psychose

Bei Vorliegen einer schizophrenen Psychose treten sowohl Ein- als auch Durchschlafstörungen auf. Es kommt zu polyphasischen Schlafmustern, der Schlaf-Wach-Rhythmus kann sich umkehren. Die Patient:innen schlafen vermehrt am Tag. Auch hier empfiehlt sich eine Abklärung mithilfe der Polysomnographie, bei der es zu nachfolgenden Befunden kommen kann:

- Schlaf fragmentierung
- reduzierte Schlaffeffizienz
- reduzierter Tiefschlaf
- verkürzte REM-Latenz
- erhöhte REM-Dichte

5.4 Panikstörungen

Leiden Patient:innen unter Panikstörungen, zeigt sich dies häufig durch eine verlängerte Einschlaf latenz sowie Panikattacken aus dem Schlaf heraus (bevorzugt

aus Tiefschlaf, der auch vermehrt sein kann). Bei generalisierter Angststörung kann es ebenfalls zu einer verlängerten Einschlaf latenz kommen. Zusätzlich wird häufiges Erwachen beobachtet.

5.5 Posttraumatische Belastungsstörung

Bei Vorliegen einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) verlängert sich die Einschlaf latenz, es kommt zu längeren intermittierenden Wachphasen, die REM-Latenz kann sich verkürzen oder verlängern und es kann zu Alpträumen kommen.

5.6 PSG-Parameter (wie passt das hier rein?)

Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2014 untersuchte objektive Veränderungen des Schlafs bei Insomnie mithilfe polysomnographischer Messungen (PSG). Die Ergebnisse zeigten, dass Personen mit Insomnie im Vergleich zu gesunden Schläfer:innen eine verlängerte Einschlaf latenz aufweisen und häufiger nächtliche Wachphasen erleben. Dies geht mit einer reduzierten Schlaffeffizienz sowie einer verkürzten Gesamtschlafdauer einher.

Darüber hinaus konnten Veränderungen in der Schlafarchitektur festgestellt werden, darunter ein reduzierter Anteil an Tiefschlaf („slow-wave-sleep“) sowie eine Verringerung des REM-Schlafs. Diese Befunde werden häufig im Rahmen des Hyperarousal-Modells interpretiert, das von einer erhöhten physiologischen und kognitiven Aktivierung ausgeht, die das Ein- und Durchschlafen beeinträchtigt.

Insgesamt fallen trotz der ausgeprägten subjektiven Schlafbeschwerden bei Betroffenen die polysomnographisch erfassten Unterschiede im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen jedoch häufig moderat aus. Diese Diskrepanz zwischen der subjektiven Schlafwahrnehmung und objektiv messbaren Schlafparametern wurde in einer rezenten Arbeit erhärtet und deutet auf die Rolle von kognitiven und emotionalen Faktoren mit dysfunktionalen Verhaltensweisen hin, die zur Aufrechterhaltung und Chronifizierung bei Insomnie beitragen dürften.

6. Schlafbezogene Atmungsstörungen

Im Vordergrund der schlafassoziierten Atemstörungen steht die obstruktive Schlafapnoe (OSA). Bei dieser Erkrankung

kommt es durch teilweisen Verschluss (Hypopnoen) oder kompletten Verschluss (Apnoen) der oberen Atemwege zu rezidivierenden Sauerstoffentsättigungen und zu Störungen der Schlafarchitektur, die oft, aber nicht regelmäßig, mit starker Tagesmüdigkeit, Symptomen des Schlafentzugs oder auch nur nicht erholsamem Schlaf einhergehen. Der Schweregrad wird vorwiegend durch die Anzahl der Apnoen und Hypopnoen pro Stunde Schlaf (Apnoe-Hypopnoe-Index [AHI]) angegeben.

Neben den genannten Insomnien sollte bei obstruktiver Schlafapnoe ab einem höheren Schweregrad eine Therapie erwogen werden, da diese Erkrankung mit einem erhöhten Risiko kardiovaskulärer und metabolischer Komorbiditäten assoziiert ist und deren Verlauf negativ beeinflussen kann. Die Therapieentscheidung sollte dabei individualisiert erfolgen.

Bei der zentralen Schlafapnoe (CSA) handelt es sich generell um eine Fehlsteuerung der Atmung, die auch häufig bei Patient:innen mit Herzinsuffizienz gesehen wird, bei denen atembedingte Instabilitäten des Säure-Basen-Haushalts bzw. Schwellenwertveränderungen der Atemantwort die Ursache sind. Als Sonderform können hier auch das periodische Atmen oder (stimmt das? nicht „und“?) die Cheyne-Stoke'sche Atmung gesehen werden.

Durch das nächtliche Überwiegen vagaler Aktivität steigt auch der Anteil von Patient:innen mit obstruktiven Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale, COPD), die im Rahmen diagnostischer Fragestellungen im Schlaflabor vorgestellt werden. Insgesamt handelt es sich dabei jedoch nur um einen geringen prozentuellen Anteil, da sowohl die Diagnose als auch das Ausmaß dieser Erkrankungen in der Regel bereits tagsüber mittels verschiedener Messmethoden ausreichend erfasst werden können. Im schlafmedizinischen Kontext interessiert hierbei vor allem der Schweregrad von Hypoxämie und Hyperkapnie, der in den einzelnen Schlafstadien variieren kann und zusätzliche wichtige Informationen liefert.

Kommentar Saletu: „verwirrend/eher weglassen“ - schon passiert oder muss noch gemacht werden?

6.1 Obstruktive Schlafapnoe

Das wohl häufigste Symptom, das auf die obstruktive Schlafapnoe hinweist, ist das intermittierende, unregelmäßige

Psychiatrische Erkrankung	Charakteristika der Schlafstörung	Polygrafische Schlafbefunde
Depression	Einschlafstörung/frühes Erwachen	Verlängerte Einschlaf latenz, reduzierte Schlafkontinuität, Reduktion des Tiefschlafs, erhöhte REM-Dichte, verkürzte erste REM-Latenz, verlängerte erste REM-Phase
Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit	Nach akutem Alkoholgenuss: verringerter Tiefschlaf, erhöhter Wachanteil mit erhöhter Tagesschläfrigkeit	REM-Schlafreduktion, durchgehende Schlaf fragmentierung, Tiefschlafreduktion
	Bei chronischem Alkoholabusus: Durchgehende Schlaf fragmentierung, Tiefschlafverringerung	
	Bei Abstinenz nach längerem Trinken: ausgeprägte lang andauernde Insomnie, Vermehrung flachen Schlafs, Alpträume	
Missbrauch und Abhängigkeit bei anderen psychotropen Substanzen	Bei Gewöhnung Insomnie	Verkürzung der Einschlaf latenz, Zunahme von Tiefschlaf
Demenzen	Einschlafstörungen, erhöhte Zahl nächtlicher Wachphasen, frühmorgendliches Erwachen, nächtliche Verhaltensauffälligkeiten, Tagesmüdigkeit	Schlaf fragmentierung, reduzierte Schlaffeffizienz, reduzierter Tiefschlaf, reduzierter REM-Schlaf
Schizophrene Psychosen	Ein- und Durchschlafstörungen, Schlaf-Wach-Umkehr, Tagesmüdigkeit	Schlaf fragmentierung, reduzierte Schlaffeffizienz, reduzierter Tiefschlaf, verkürzte REM-Latenz
Panikstörung	Durchschlafstörung, Panikattacken im Schlaf	Verringerte Schlaffeffizienz, verlängerte Einschlaf latenz
Generalisierte Angsterkrankung (GAD)	Durchschlafstörung	Verlängerte Einschlaf latenz, verminderte Schlaffeffizienz und reduzierte Gesamtschlafzeit
Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD)	Durchschlafstörung	Verkürzte REM-Latenz, vermehrter REM-Schlaf, Alpträume

Tab. 4: Schlafstörungen bei psychischen Erkrankungen **Kommentare:** „Borderline Störung - Störungen der Schlafkontinuität, der Schlaf tiefe und des REM-Schlafs – Hinweise auf verkürzte REM-Latenz“ hinzufügen – wie adaptieren?

Schnarchen. Während beim primären (habituellen) regelmäßigem Schnarchen die nächtliche Atmung weiterhin regelmäßig verläuft und es zu keinen klinisch relevanten Schwankungen der Sauerstoffsättigung kommt ($\geq 3\%$ unter den Ausgangswert), ist das obstruktive intermittierende „Befreiungs-“ bzw. Eröffnungsschnarchen nach Apnoen/Hypopnoen Ausdruck einer akuten Wiedereröffnung der kollabierten oberen Atemwege. Dieses ist typischerweise mit teils erheblichen Sauerstoffentsättigungen assoziiert, die im Einzelfall Werte von unter 60% erreichen können.

Definitionsgemäß spricht man von Apnoen bei einer Dauer länger als 10 Sekunden, auch hier können in seltenen Fällen Werte von 120 Sekunden und mehr erreicht werden. Der Häufigkeitssgipfel betrifft eher das männliche Geschlecht in der Altersklasse zwischen 35 und 60 Jahren, ab dem 70. Lebensjahr kommt es erfahrungsgemäß zu keiner weiteren altersbedingten Verschlechterung.

Häufig, jedoch nicht obligat, ist ein mitunter ausgeprägtes Übergewicht an der Entstehung der obstruktiven Schlafapnoe

beteiligt. Insbesondere eine vermehrte Fettansammlung im Bereich des Halses und der oberen Atemwege begünstigt deren Kollapsneigung im Schlaf. An dieser Stelle setzen auch grundlegende therapeutische Korrekturmaßnahmen an, allen voran eine Gewichtsreduktion, die insbesondere bei milden bis moderaten Verlaufsformen einen relevanten Einfluss auf den Schweregrad der Erkrankung haben kann.

Bereits im Rahmen der ambulanten Polygraphie lässt sich häufig eine Lageabhängigkeit der Atemereignisse nachweisen. Bei milderer Verlaufsformen kann diese unter Umständen auch ausschließlich mittels effektivem Lagetraining (z.B. Somno Shirt®) suffizient behandelt werden. Ein klinisch relevantes und insbesondere bei Frauen häufig unterschätztes Phänomen stellt die sogenannte REM-assoziierte obstruktive Schlafapnoe dar (REM-OSA). In diesen Fällen treten die Atemereignisse überwiegend oder nahezu ausschließlich im REM-Schlaf auf, während der Apnoe-Hypopnoe-Index über den Gesamtschlaf nur geringgradig erhöht sein oder sogar im Normbereich liegen kann.

Gerade bei weiblichen Patient:innen fehlen dadurch häufig klassische Symptome wie ausgeprägte Tagesschläfrigkeit oder ein deutlich erhöhter AHI. Stattdessen präsentieren sich diese Patient:innen nicht selten mit Insomnie-Symptomen, insbesondere Ein- und Durchschlafstörungen oder subjektiv nicht erholsamem Schlaf. Die durch apnoeassoziierte Arousal verursachte Schlaf fragmentierung kann klinisch im Vordergrund stehen und eine zugrundeliegende schlafbezogene Atmungsstörung maskieren. Insomnie stellt somit ein wichtiges, wenn auch unspezifisches Symptom der OSA dar und sollte insbesondere bei therapieresistenter Schlaflosigkeit immer auch an eine schlafmedizinische Abklärung denken lassen.

Therapiemanagement

Bei entsprechenden anatomischen Voraussetzungen können alternativ zur PAP-Therapie auch die Anwendung einer Unterkieferprotrusionsschiene oder ein chirurgischer Eingriff mit dem Ziel der Erweiterung des Durchmessers der oberen Atemwege in Betracht gezogen werden. Die ef-

fektivste Behandlungsform und weiterhin der State of the Art ist jedoch die nächtliche positive Atemwegsdrucktherapie **Kommentar Saletu: Cpap keine Beatmungsschienung!!**.

Bei einem Teil der Patient:innen kommt es jedoch zu einer fehlenden Toleranz oder ausgeprägten Unverträglichkeit gegenüber der PAP-Therapie, etwa aufgrund von Maskenproblemen, Druckempfinden, Verstärkung von Insomnie-Symptomen oder subjektiver Klaustrophobie. In solchen Fällen müssen alternative Therapieoptionen evaluiert werden.

Neben konservativen Maßnahmen sowie chirurgischen Verfahren stellen intraorale Unterkieferprotrusionsschienen (IST) eine etablierte Behandlungsalternative dar, insbesondere bei Patient:innen mit milder bis moderater OSA oder bei PAP-Unverträglichkeit.

Neben konservativen und chirurgischen Verfahren stellt bei sorgfältig selektierten Patient:innen mit moderater bis schwerer OSA auch die Hypoglossusnerven-Stimulation (N.-hypoglossus-Stimulation) eine etablierte Behandlungsalternative dar. Durch die atemsynchrone Stimulation der zungenprotrudierenden Muskulatur kommt es zu einer Stabilisierung der oberen Atemwege, wodurch eine effektive Reduktion obstruktiver Atemereignisse erreicht werden kann, insbesondere bei PAP-Unverträglichkeit.

Behandlungspfade –Ambulantisierung in der Schlafapnoe-Versorgung

Abhängig vom klinischen Leitsymptom erfolgt die Erstevaluation zumeist durch Allgemeinmediziner:innen, die eine Überweisung an Fachärzt:innen für Innere Medizin und Pneumologie oder für Neurologie bzw. Psychiatrie veranlassen. Dort wird in der Regel zunächst eine Typ-3-Polygraphie als Screeninguntersuchung durchgeführt.

Bei positivem Schlafapnoe-Screening erfolgt in Österreich noch im Großteil der Fälle eine stationäre Bestätigungsdiagnostik mittels Polysomnographie. Anschließend wird entweder routinemäßig oder nach einer weiteren Besprechung die Einstellung auf eine nächtliche Atemtherapie durchgeführt (CPAP).

Durch die Einführung ambulanter Polygraphien mit Schlaferkennung sowie durch telemedizinische Möglichkeiten zur Überwachung nächtlicher Atempausen kann die

Versorgung künftig zeitnäher, zielgerichteter und effizienter auch im ambulanten Bereich erfolgen (Ambulantisierung).

Die Ausgabe des Atemtherapiegeräts und der Maske erfolgt entweder unmittelbar im Krankenhaus oder gleich über einen Homecare-Provider. Auch Anzahl und Durchführung weiterer Kontrollen werden heterogen gehandhabt. Teilweise erfolgt die Therapiekontrolle bereits telemedizinisch über einen Remote-Zugang durch den Homecare-Provider und/oder das Krankenhaus. Nach suffizienter Einstellung erfolgt die Rücküberweisung an niedergelassene Fachärzt:innen.

Die für Diagnostik und Therapie eingesetzten Geräte entsprechen im häuslichen Setting jenen im stationären Bereich. Zusätzlich ermöglicht der telemedizinische Remote-Zugriff eine ortsunabhängige Kontrolle und Anpassung der Therapie.

Die Therapie der obstruktiven Schlafapnoe ist bei symptomatischen Patient:innen klar indiziert, **insbesondere** bei ausgeprägter Tagesmüdigkeit, Insomnie oder eingeschränkter Lebensqualität. OSA ist zudem mit einer erhöhten Prävalenz kardiovaskulärer und metabolischer Erkrankungen assoziiert. **Kommentar Saletu: Nein – der Absatz entspricht in dieser Form nicht mehr vollständig dem aktuellen wissenschaftlichen Konsens, insbesondere nicht für asymptomatische oder wenig symptomatische OSA-Patient:innen, wenn die Behandlung primär als reines kardiovaskuläres Risikofaktormanagement begründet wird.**

Randomisierte kontrollierte Studien konnten jedoch bei überwiegend asymptomatischen Patient:innen bislang keinen eindeutigen Nutzen der CPAP-Therapie hinsichtlich harter kardiovaskulärer Endpunkte zeigen. Vor diesem Hintergrund sollte eine Therapieentscheidung bei asymptomatischer OSA individualisiert erfolgen und klinische Symptomatik, Komorbiditäten, Adhärenzerwartung sowie den informierten Therapiewunsch der Patient:innen berücksichtigen.

Medikamentöse Therapieansätze bei obstruktiver Schlafapnoe

Neben den etablierten mechanischen Therapieformen wird in den letzten Jahren verstärkt die Rolle pharmakologischer Therapieansätze bei obstruktiver Schlafapnoe untersucht, insbesondere mit dem Ziel, die neuromuskuläre Dysfunktion der

oberen Atemwege gezielt zu beeinflussen.

Ein besonderer Fokus liegt hierbei auf Atomoxetin, einem selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, der durch eine Verstärkung der noradrenergen Stimulation die Aktivität der pharyngealen Dilatormuskulatur während des Schlafs erhöhen kann.

Klinische Studien konnten zeigen, dass Atomoxetin – insbesondere in Kombination mit antimuskarischen Substanzen (z.B. Oxybutynin bzw. Aroxybutynin) – zu einer signifikanten Reduktion des AHI sowie zu Verbesserungen der Sauerstoffsättigung führen kann. Dabei adressiert das pharmakologische Konzept gezielt zentrale pathophysiologische Mechanismen der OSA, insbesondere die verminderte neuromuskuläre Aktivierung des N. hypoglossus während des Schlafs. In mehreren randomisierten Studien zeigte sich eine klinisch relevante Reduktion schlafbezogener Atemereignisse bei insgesamt guter Verträglichkeit.

Für die psychiatrische Praxis ist von Relevanz, dass Atomoxetin bereits seit Jahren in der Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) etabliert ist. Erste Daten deuten darauf hin, dass diese Substanzklasse – bei sorgfältiger Patient:innenselektion – auch bei OSA-Patient:innen mit komorbiden psychiatrischen Erkrankungen von Interesse sein kann.

Die pharmakologische Behandlung der OSA stellt derzeit jedoch keinen Ersatz für etablierte Standardtherapien dar, sondern ist als potenzieller Bestandteil eines zukünftigen individualisierten, phänotypbasierten Therapiekonzepts zu verstehen, insbesondere bei Patient:innen mit PAP-Unverträglichkeit oder Ablehnung mechanischer Therapieformen.

6.2 Die zentrale Schlafapnoe

Kommentar Saletu: Die zentrale Schlafapnoe ist wirklich was für Spezialisten – hier sehr ausführlich geschildert... evtl. kürzen? Weglassen – Medikamente für Psychiater wichtiger...

Anmerkung Redaktion: Platz genug, es zu inkludieren – löschen/kürzen oder nicht?

Zentrale Apnoen finden sich **durchweg** (im Originaltext steht „durchaus“, ist „durchweg“ gemeint?) in instabilen Schlafperioden, nämlich bei Schlaf-Wach-Übergängen am Beginn und Ende der Nacht

Substanzgruppe	Wirkstoff	Schlaf-kontinuität	REM ¹ -Latenz	REM ¹ %	S3/S4 ²
selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)	Verschiedene	–	+	–	–
Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)	Duloxetin	–	+	–	–
	Milnacipran	–	+	–	–
	Venlafaxin	–	+	–	–
Serotonin-Antagonist und Wiederaufnahmehemmer (SARI)	Trazodon	+	+	–	+
andere	Agomelatin	+			+
	Mirtazapin	+	(+)		+
Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (NDRI)	Bupropion	–	(-)	+	
trizyklische Antidepressiva (TZA)	Amitriptylin	+	+	–	+
	Desipramin	–	+	–	
	Imipramin	(+)	+	–	(+)
Monoaminoxidase-Hemmer (MAO)		–	+	–	

¹ REM: „Rapid Eye Movement“
² S3/S4: Schlafstadium 3 und 4

Legende: + positive Wirkung, (+) eingeschränkt positive Wirkung, – negative Wirkung

Tab. 5: Wirkungen von Antidepressiva auf den Schlaf

sowie im REM-Schlaf. Sie weisen oft nur geringe Enttächtigungen auf und sind oft Ausdruck von physiologischen Umstellungsvorgängen. Im pathologischen Bereich sind sie der Hinweis auf mitunter schwere Atemregulationsstörungen mit typischen Phasen der Hyperventilation, gefolgt von einem kompletten Sistieren des Atemimpulses. Oft, aber nicht ausschließlich, betrifft dies Patient:innen mit eingeschränkter Pumpleistung des Herzens und damit verbundener eingeschränkter Lebenserwartung.

Im Regelfall steht hier die Therapie der zugrundeliegenden Herzerkrankung im Vordergrund. Da jedoch die Beatmungstherapie auch zu einer Verbesserung der Herzinsuffizienz und damit der Prognose führen kann, ist die adaptive Servoventilation zu einem essenziellen Bestandteil der Therapie geworden. Diese Geräte arbeiten auf der Basis einer BiPAP-Therapie mit zusätzlichen automatischen adaptiven Druckanpassungsalgorithmen. Die Einstellung auf solche Geräte sollte einem damit speziell vertrauten Team überlassen werden.

Weiters finden sich zentrale Apnoen auch bei zahlreichen zerebralen Ereignissen wie Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma, wobei es sich hier oft auch nur um eine Durchgangssymptomatik handeln kann.

7. Medikamentöse Therapie bei Insomnien

Vor Einleitung einer medikamentösen Therapie bei Vorliegen einer Schlafstörung sollte die Diagnostik abgeschlossen sein. Vor dem Einsatz eines schlaffördernden Medikaments sollen alternative Methoden versucht werden.

Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) für Insomnie soll bei allen Patient:innen als erste Behandlungsoption empfohlen werden. Weiters sollen komorbide psychische und somatische Erkrankungen suffizient und leitliniengerecht behandelt werden. Arzneimittel sollen nur nach gezielter Indikation verordnet werden, wenn die KVT nicht wirksam oder nicht verfügbar ist.

Die exakte Vorgehensweise ist wie folgt:

1. Vertrauensverhältnis Arzt:innen/ Patient:innen
2. Abschluss der Diagnostik
3. Ausschluss von Risikopatient:innen
4. Gesamtbehandlungskonzept
5. Versuch alternativer Verfahren –
 1. Wahl: kognitive Verhaltenstherapie
6. gezielte Indikation
7. Medikamentenplan

Wie bereits angeführt, können (chronische) Insomnien zu einer deutlichen Ver-

schlechterung der Lebensqualität der Betroffenen beitragen. Eine medikamentöse Behandlung kann zu einer akuten Entlastung führen. Sie unterstützt die kausale Therapie und kann den Circulus vitiosus bei chronischer Insomnie durchbrechen. Generell ist bei Insomnien einem multimodalen Behandlungskonzept der Vorrang zu geben. Wenn eine Niedrigdosistherapie anschlügt, lautet die Empfehlung, diese regelmäßig zu reevaluieren.

Für die medikamentöse Langzeitbehandlung der Insomnie gelten folgende Voraussetzungen:

- chronische Insomnie über die Dauer von mindestens 3 Monaten nach ICD-11
- somatische und psychiatrische Komorbiditäten sind suffizient behandelt
- erfolglose oder nicht verfügbare alternative Behandlungsversuche, v. a. KVT
- erheblich gestörtes Schlafprofil (sofern verfügbar auch polysomnographisch erfasst)
- gravierende Beeinträchtigung der Tagesbefindlichkeit
- hoher Leidensdruck bei Patient:innen
- keine Toleranzentwicklung mit Dosissteigerung in der Vorgeschichte
- wiederholtes Auftreten von Insomnien nach Absetzversuchen bei schon über einen längeren Zeitraum behandelten Patient:innen

Zur medikamentösen Behandlung von Insomnien kommen folgende Klassen von Medikamenten infrage:

- Orexin-Rezeptor-Antagonisten
- Benzodiazepine/Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten (Z-Substanzen)
- schlafanstoßende Antidepressiva
- Melatonin-Rezeptor-Agonisten
- Antihistaminika
- Antipsychotika

7.1 Antidepressiva

Mit Ausnahme von Trazodon, das bei anhaltenden Schlafstörungen im Rahmen einer Depression zugelassen ist, sind schlafanstoßende Antidepressiva nicht zur Behandlung von Insomnien zugelassen. Sie werden allerdings in der Praxis sehr häufig „off-label“ dafür eingesetzt. Die Schlafinduktion wird über 5-HT₂-, H₁- und α ₁-adrenerge Rezeptoren vermittelt. Zu den am meisten verordneten Antidepressiva in der Therapie von Insomnien gehören Trazodon und Mirtazapin.

Trazodon wird in der Therapie von Insomnien sehr häufig eingesetzt, und zwar in einer deutlich niedrigeren Dosierung (25 mg–150 mg) als in der Depressionsbehandlung (≥150 mg). Seit 2026 ist Trazodon in Österreich in 2 Formulierungen verfügbar – neben der etablierten Retard-Form auch in einer Immediate-Release (IR)-Formulierung. Letztere erreicht die maximale Wirkstoffkonzentration bereits nach 1,5 bis 3 Stunden (im Vergleich zu 4 Stunden bei der Retardformulierung), flutet rascher an und ist deshalb insbesondere bei der Einschlafstörung von Vorteil. Es existiert eine robuste Studienlage mit vielen Studien, in denen die Wirkung von Trazodon bei Insomnien (mit und ohne Komorbiditäten) untersucht und mit der Gabe von Trazodon eine Normalisierung der Schlafstruktur gezeigt wurde.

Auch Mirtazapin weist eine sedierende, schlaffördernde Wirkung auf. Diese verstärkt sich bei niedriger Dosierung. Zu beachten ist allerdings, dass dieses Medikament Alpträume verursachen und zu einer Gewichtszunahme und dem Restless-Legs-Syndrom (RLS) führen kann.

Positive Effekte auf den Schlaf finden sich auch bei Agomelatin, wobei vor Therapiebeginn und in regelmäßigen Abständen die Transaminasen kontrolliert werden müssen. Auch das trizyklische Antidepressivum Amitriptylin findet fallweise noch Anwendung in der Behandlung von Insomnien. Allerdings ist bei Verordnung auch einer niedrigen Dosierung besonders auf das Auftreten von Nebenwirkungen zu achten, wie etwa Mundtrockenheit, Schwindel, Übelkeit und Kopfschmerzen sowie kardiovaskuläre Nebenwirkungen.

Aufgrund der ausgeprägten anticholinergen Eigenschaften ist die Anwendung von Trizyklika bei Patient:innen über 65 Jahren besonders kritisch zu prüfen und die Indikation streng zu stellen. [Tabelle 5](#) gibt einen Überblick über die Wirkung von Antidepressiva auf den Schlaf bzw. die Schlafarchitektur:

7.2 Orexin-Rezeptor-Antagonisten

Mit Daridorexant steht ein weiterer Wirkstoff zur Therapie von Schlafstörungen zur Verfügung. Er ist seit dem Jahr 2022 von der European Medicines Agency (EMA) für erwachsene Patient:innen mit Insomnie zugelassen, sofern die Beschwerden seit mindestens 3 Monaten bestehen und mit einer erheblichen Beeinträchti-

Duale Orexin-Rezeptor-Antagonisten	Benzodiazepine (BZ) und Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten (BZRA)
• In bestimmten Fällen längerfristig (A)	• Kurzfristig (≤4 Wochen) (A) • In bestimmten Fällen längerfristig (Off-Label-Anwendung), entweder täglich oder vorzugsweise intermittierend (B)
Melatonin mit verlängerter Freisetzung	Sedierende Antidepressiva
bei Patienten >55 Jahre • In einigen Fällen längerfristig (B)	• in niedriger Dosierung (Off-Label-Anwendung); Kontraindikationen sollten sorgfältig berücksichtigt werden (B) • In bestimmten Fällen längerfristig, Komorbiditäten sollten sorgfältig berücksichtigt werden: in niedriger Dosierung (Off-label-Anwendung) (B)“
BZ: Benzodiazepin BZRA: Benzodiazepin-Rezeptor-Agonist CBTi: Kognitive Verhaltenstherapie bei Insomnie („cognitive behavioral therapy for insomnia“) FR: Sofortfreisetzung („fast release“)	

Tab. 6: Empfehlungen zur Behandlung (modifiziert nach Riemann D et al. 2023)

gung der Tagesfunktion einhergehen.

Pharmakologisch handelt es sich bei Daridorexant um einen dualen Antagonisten der Orexin-Rezeptoren, der sowohl den Orexin-1- als auch den Orexin-2-Rezeptor mit vergleichbarer Affinität hemmt. Die endogenen Neuropeptide Orexin A und Orexin B aktivieren diese Rezeptoren und fördern dadurch den Wachzustand.

Durch die Blockade der Orexin-Rezeptoren verhindert Daridorexant die wachheitsfördernde Wirkung der Orexine. Dies führt zu einer Reduktion der Wachheit und erleichtert das Ein- und Durchschlafen. Signifikante Effekte konnten in den Zulassungsstudien auf Parameter der Schlafarchitektur in der Polysomnographie sowie auf die Müdigkeit/Fatigue tagsüber gezeigt werden.

Auf Basis einer klinischen Studie zur längerfristigen Einnahme von Daridorexant über ein Jahr wird im Update der Europäischen Guideline zur Behandlung der Insomnie diese Substanz als eine der wenigen auch in der Langzeitbehandlung genannt (bis 3 Monate und im Einzelfall darüber hinaus).

7.3 Sedierende Antihistaminika

Die schlaffördernde Wirkung der sedierenden Antihistaminika wird über H1-Rezeptoren vermittelt. Die Studienlage ist insgesamt dünn und es scheint sich bei Einnahme dieser Substanzklasse rasch eine Toleranz zu entwickeln. In Österreich haben Diphenhydramin und Doxylaminhy-

drogensuccinat eine Zulassung zur symptomatischen Kurzzeitbehandlung von gelegentlichen Schlafstörungen bei Erwachsenen. Da Antihistaminika deutlich anticholinerge Nebenwirkungen haben und neben deliranten Zuständen auch zur Obstipation und Harnverhaltung beitragen können, sollten sie bei älteren Patient:innen nicht zum Einsatz kommen.

7.4 Phytotherapeutika

Baldrian und Hopfen zählen zu den am häufigsten verwendeten Phytotherapeutika bei Insomnien. Allerdings ist die Datenlage für beide Substanzen sehr gering.

Die rezenteste Review-Metaanalyse zu Baldrian (*Valeriana officinalis* L.) schloss 60 Studien ein, fand aber keinen eindeutigen Benefit. Lavendelöl aus dem echten Lavendel (*Lavendula angustifolia*, Silexan) zeigt in Studien vorwiegend bei Angstpatient:innen eine positive Wirkung auf den Schlaf. Dieser scheint beinahe zur Gänze über den anxiolytischen Effekt der Substanz und nicht über Sedierung mediert zu sein, weshalb zum Beispiel die Fahrtüchtigkeit nicht negativ beeinflusst wird.

Eine generelle Empfehlung für diese Phytotherapeutika kann jedoch nicht abgegeben werden.

7.5 Antipsychotika

Auch Antipsychotika wurden primär nicht zur Behandlung von Insomnien entwickelt. Niedrigpotente Neuroleptika der älteren Generation zeigen stärker sedieren-

de Eigenschaften und werden deshalb gerne „off-label“ verwendet.

Das häufig verwendete Prothipendyl wirkt gut schlafinduzierend und zeigt kaum anticholinerge Nebenwirkungen, weist jedoch eine schmale therapeutische Breite auf. Auch Quetiapin wird in der Praxis sehr häufig eingesetzt, wobei es nur wenige robuste Studien für die Indikation Insomnie gibt. (ein Kommentar nennt hier „Anderson, S. L., & Vande Griend, J. P. (2014). Quetiapine for insomnia: a review of the literature. American journal of health-system pharmacy, 71(5), 394-402.“, weswegen ich „Studien fehlen“ auf diesen Satz korrigiert habe)

Bei dementen Patient:innen mit gleichzeitig bestehenden schweren Verhaltensstörungen zeigt Risperidon (0,5–1,0 mg) eine Stabilisierung des Schlaf-Wach-Rhythmus, ohne selbst sedierende Eigenschaften zu besitzen. Im Gegensatz zu Melperon zeigt Risperidon weniger häufig Schwindel, Gangunsicherheit und Tages-sedierung.

Wegen ihrer antidopaminergen Eigenschaften sind Antipsychotika jedoch im Hinblick auf RLS mit Vorsicht einzusetzen, wegen 5-HT₂-blockierender Eigenschaften auch im Hinblick auf schlafbezogene Atmungsstörungen.

7.6 Melatonin und Melatoninrezeptoragonisten

Etwa 50% aller älteren Menschen mit Insomnien zeigen eine nächtliche reduzierte Melatoninsekretion.

In Studien ist belegt, dass ausreichende Bewegung im Freien (vormittags und nachmittags je 2 Stunden) die Melatoninspiegel erhöhen kann. Eine Metaanalyse aus 2022 zu dem Thema mit 17 berücksichtigten Studien zeigte bescheidene Behandlungseffekte der Insomnie bei Älteren. (das kommt relativ wortgleich zweimal vor, noch einmal in 9.2.4)

Für Agomelatin, ein melatonerges Antidepressivum, zeigte eine Metaanalyse aus 2025 mit 25 eingeschlossenen randomisierten kontrollierten Studien (RCT) eine subjektiv verbesserte Schlafqualität und reduzierte Insomnie-Symptome, ohne dass die objektive Schlafdauer deutlich erhöht war. Agomelatin war insgesamt gut verträglich, führte jedoch vermehrt zu Tages-schläfrigkeit.

7.7 Pregabalin

Schlafstörungen sind eine häufige Komorbidität von Schmerzsyndromen und Angsterkrankungen. Der Kalziumkanalmodulator Pregabalin ist eventuell in der Lage, komorbide Schlafstörungen bei neuropathischen Schmerzzuständen und bei generalisierter Angststörung zu lindern. Die Datenlage zur Behandlung der Insomnie ist unzureichend. Beim Einsatz von Pregabalin sollte v. a. auf die Nierenfunktion der Patient:innen, eine etwaige ZNS-beeinflussende Komedikation (z. B. Lorazepam, Opioide) und ein erhöhtes Gewöhnungsrisiko geachtet werden.

7.8 Benzodiazepine/ Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten (Z-Substanzen)

Benzodiazepine gehören nach wie vor zu den häufig verordneten Medikamenten zur Behandlung von Insomnien.

Diese bizyklischen organischen Verbindungen greifen an der α -Untereinheit des GABA-A-Chlorid-Ionenkanals an und bewirken dort als Agonisten eine Änderung der Konformation des Rezeptors. Sie erhöhen dadurch die Affinität von GABA an der Bindungsstelle auf der β -Untereinheit. Es kommt zu einem vermehrten Chlorionen-Einstrom in die Zelle, was eine verminderte Erregbarkeit zur Folge hat. Die Wirkung der Benzodiazepine ist damit an die Anwesenheit von GABA gekoppelt und deshalb im Ausmaß begrenzt.

Die „Z-Substanzen“ Zolpidem und Eszopiclon (in Österreich verfügbar) zählen zu den Non-Benzodiazepinen (=Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten), deren Wirkmechanismus mit dem der Benzodiazepine vergleichbar ist.

Benzodiazepine und Z-Substanzen sind schlaffördernd, aber nicht schlaferzwingend. Sie steigern den Non-REM-Schlaf und reduzieren dosisabhängig den REM-Schlaf. Bei einer Einnahmedauer von mehr als 2 Wochen kann es allerdings zur Toleranzentwicklung und zu negativen Auswirkungen auf das Schlafmuster kommen, sodass ihr Einsatz zu Langzeitbehandlung der Insomnie nicht empfohlen ist. Für Eszopiclon existieren allerdings Daten, die positive Effekte bis zu einer Behandlungsdauer von 6 Monaten vermuten lassen. Benzodiazepine werden nach ihrer Halbwertszeit (HWZ) eingeteilt. Bei Insomnien gilt: Je kürzer die HWZ, desto wirksamer.

Die Einteilung der Benzodiazepine und Z-Substanzen kann folgendermaßen nach

ihrer HWZ erfolgen:

- kurze Wirkdauer (3–5 Stunden): Triazolam, Zolpidem, Eszopiclon
- mittlere Wirkdauer (6–24 Stunden): Alprazolam (nur für Angst- und Spannungszustände zugelassen), Lorazepam, Oxazepam, Temazepam
- lange Wirkdauer (24–72 Stunden): Clonazepam, Chlorazepat, Chlordiazepoxid, Diazepam, Flunitrazepam

Die wichtigsten Nebenwirkungen von Benzodiazepinen sind:

- Tagesüberhang (Schläfrigkeit, psychomotorische Verlangsamung, Konzentrations- und Leistungseinbußen)
- Reboundphänomene (Insomnie, Angst)
- Muskelrelaxation (nächtliche Stürze)
- Atemsuppression (Cave bei Schlafapnoe, Asthma bronchiale, gleichzeitiger Einnahme von Opioiden)
- Wirkungsverstärkung durch Alkohol
- paradoxe Reaktionen (vor allem bei Älteren und Kindern)
- Medikamentenwechselwirkungen
- Toleranz, Abhängigkeit und Suchtentwicklung

7.9 Langzeitbehandlung von Insomnien

Insgesamt kann gesagt werden, dass weiterhin nur wenige Daten zur pharmakologischen Langzeitbehandlung von Insomnien verfügbar sind.

In der European Insomnia Guideline 2023 wird die Gabe dualer Orexin-Rezeptor-Agonisten bis zu 3 Monate mit dem höchsten Evidenzgrad empfohlen, in manchen Fällen auch länger. Benzodiazepine und vor allem Z-Substanzen, insbesondere Eszopiclon, stellen – zumindest mittelfristig – eine weitere Option dar. Eine engmaschige Überwachung der Patient:innen ist jedenfalls erforderlich.

Niedrig dosierte sedierende Antidepressiva werden sehr häufig „off-label“ zur Langzeitbehandlung chronischer Insomnien eingesetzt, wobei nur wenige Daten zu dieser Indikation vorliegen. Im Vergleich zu Benzodiazepinen/Z-Substanzen besteht jedoch kein Gewöhnungspotenzial, Sicherheit/Verträglichkeit und positive Daten zur Verbesserung der Schlafqualität lassen sich einerseits aus Zulassungsstudien, andererseits aus Real-World-Untersuchungen ableiten. Positive Daten in der Indikation Insomnie liegen entsprechend einer Cochrane-Metaanalyse aus 2018 vor allem für Trazodon und Doxepin vor (letzteres ist

in Österreich nicht verfügbar).

Auch Melatoninpräparate werden in oben genannter Guideline zur Langzeitbehandlung von bis zu 3 Monaten bei Menschen >55 Jahren empfohlen. Antipsychotika werden bei primärer Insomnie nicht empfohlen. Eine Ausnahme stellt die Insomnie bei psychiatrischer Komorbidität mit Indikation für Antipsychotika dar.

Bei allen chronischen Insomnien wird eine Kombination der medikamentösen Behandlung mit nichtmedikamentösen Behandlungsstrategien empfohlen.

7.10 Behandlung von Insomnien bei Älteren

Die Psychopharmakotherapie im höheren Lebensalter stellt aufgrund altersassoziierter physiologischer Veränderungen sowie der häufig bestehenden Multimorbidität ein besonders anspruchsvolles therapeutisches Feld dar.

Im Alter verändern sich sowohl pharmakokinetische als auch pharmakodynamische Prozesse. Die reduzierte Nieren- und Leberfunktion führt zu einer verzögerten Elimination zahlreicher Wirkstoffe, während Veränderungen der Körperzusammensetzung – insbesondere eine Zunahme des Fettanteils und eine Abnahme des Gesamtkörperwassers – die Verteilung lipophiler beziehungsweise hydrophiler Substanzen beeinflussen. Infolgedessen kann es zu verlängerten Halbwertszeiten, Kumulationseffekten und einer erhöhten Anfälligkeit für Nebenwirkungen kommen.

Darüber hinaus weisen ältere Menschen häufig eine gesteigerte Sensitivität gegenüber Psychopharmaka auf. Sedierende, anticholinerge und hypotensive Effekte treten verstärkt auf und können erhebliche funktionelle Einschränkungen nach sich ziehen. Insbesondere die Gefahr von Stürzen, Delir und kognitiven Verschlechterungen und das Suchtpotenzial sind unter Benzodiazepinen und Z-Substanzen sowie kardiale Nebenwirkungen unter Antipsychotika bei geriatrischen Patient:innen erhöht.

Benzodiazepine können über einen kurzen Zeitraum von maximal 4–6 Wochen eingesetzt werden, wenn das erhöhte Sturzrisiko, das Suchtpotenzial und eine mögliche Toleranzentwicklung beachtet werden. Benzodiazepine mit langer Halbwertszeit können wie erwähnt nicht nur das Sturzrisiko erhöhen, sondern auch die Kognition massiv verschlechtern. Da Ben-

zodiazepine wegen der zentral sedierenden und muskelrelaxierenden Wirkung nicht nur eine erhöhte Sturzgefahr aufweisen, sondern auch die kognitive Leistungsfähigkeit reduzieren, sollten sie bei Demenzpatient:innen nicht eingesetzt werden. Demenzpatient:innen zeigen auch vermehrt paradoxe Wirkungen und delirante Symptome.

Nach Langzeitanwendung kommt es bei plötzlich stationär aufgenommenen Patient:innen (**Frage Redaktion: Also nach stationärer Aufnahme ohne weitere Gabe der Medikation?**) regelmäßig zu teils lebensbedrohlichen Entzugserscheinungen mit vegetativen Störungen, Agitation, deliranter Unruhe und epileptischen Anfällen. Vor diesem Hintergrund ist die Psychopharmakotherapie im Alter stets unter besonderer Berücksichtigung von Nutzen-Risiko-Abwägungen durchzuführen.

Ein weiteres zentrales Problem stellt die Polypharmazie dar. Ältere Menschen nehmen häufig mehrere Medikamente gleichzeitig ein, wodurch das Risiko pharmakologischer Interaktionen deutlich ansteigt. Insbesondere Wechselwirkungen zwischen Psychopharmaka und internistischen Arzneimitteln können zu klinisch relevanten Komplikationen führen. Daher sind regelmäßige Medikationsüberprüfungen essenziell, um potenziell inadäquate Arzneimittel zu identifizieren und gegebenenfalls abzusetzen.

Grundsätzlich gilt in der geriatrischen Psychopharmakotherapie das Prinzip „start low, go slow“. Medikamente sollten in niedriger Dosierung begonnen und langsam titriert werden, um unerwünschte Wirkungen frühzeitig zu erkennen und die individuelle Verträglichkeit zu prüfen. Ergänzend zur Pharmakotherapie sind nichtmedikamentöse Interventionen von zentraler Bedeutung, wie psychotherapeutische Verfahren und die soziale Aktivierung tagsüber. Die häufigsten Medikamente zur Behandlung der Insomnie bei Älteren sowie ihre Dosierungen sind in **Tabelle 9** gelistet.

8. Nichtmedikamentöse Maßnahmen und Therapien der Insomnien

8.1 Psychoedukation und Schlafhygiene

Die Psychoedukation vermittelt Wissen über Schlaf und ist Teil der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT, „cognitive behavio-

ral therapy“ [CBT]).

Psychoedukative Maßnahmen sollten immer am Anfang jeder Therapie von Insomnien stehen. Dazu gehören ausführliche Informationen über die Natur des Schlafs und die Schlafqualität sowie Informationen über Regeln der Schlafhygiene, wie nachfolgend aufgeführt (**Tab. 7**):

Nachfolgend die wichtigsten Regeln für eine gute Schlafhygiene (wäre gut als farblich hinterlegte Tabelle - ist als Tabelle umgesetzt, passt das so?)

1. Regelmäßige Zeiten für Aufstehen und Schlafengehen an sieben Tagen in der Woche.
2. Kein Tagschlaf
3. Mäßige Schlafrestriktion: nur so lange im Bett liegen, wie auch tatsächlich geschlafen wird
4. kein Alkohol drei Stunden vor dem Zubettgehen (Cave: Abbau 0,1 Promille pro Stunde)
5. kein Nikotin drei Stunden vor dem Zubettgehen
6. kein Kaffee, Schwarz-, Grüntee oder Cola nach 14 Uhr
7. kein schweres Essen drei Stunden vor dem Zubettgehen
8. keine starke körperliche Anstrengung nach 18 Uhr (regelmäßige sportliche Betätigung vor 18 Uhr kann den Schlaf verbessern)
9. Das Schlafzimmer dient zum Schlafen (nicht zum Fernsehen oder Essen). Die Temperatur sollte um 18 Grad Celsius liegen, Dunkelheit gewährleistet sein.
10. Wecker wegdrehen oder ganz aus dem Schlafzimmer entfernen, um ständiges „auf die Uhr sehen“ zu vermeiden
11. Paradoxe Intervention: Wenn sich der Schlaf nicht einstellen will, aufstehen, etwas lesen, nicht im Bett bleiben
12. Keine elektronischen Geräte im Schlafzimmer

Schlafhygienische Maßnahmen sind als Monotherapie nicht ausreichend wirksam. Sie sind jedoch sinnvolle Ergänzungen zu kognitiver Verhaltenstherapie für Insomnie (KVT-I) und bilden den Ausgangspunkt für die Psychoedukation. Im Versorgungsalltag sind sie oft das Einzige, was Patient:innen angeboten wird – diese Unterversorgung muss adressiert werden.

8.2 Einschlafrituale

Neben der Schlafhygiene haben sich folgende Strategien zur nichtmedikamentösen Behandlung von Insomnien bewährt,

die jedoch auch Teil der KVT-I sind:

- einfache Atemübungen
- progressive Muskelentspannung
- autogenes Training

8.3 Kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie

Wirksamkeit und Evidenzlage

Als State-of-the-Art-Behandlung der nichtorganischen Insomnie gilt die KVT-I. Erst wenn durch die Behandlung mit KVT-I keine ausreichende Verbesserung der Symptomatik erzielt werden kann, ist eine pharmakologische Behandlung indiziert.

Zu ihren Komponenten gehören (Tab. 8):

- Psychoedukation und Schlafhygiene
- Entspannungstherapie
- Bettzeitrestriktion
- Stimuluskontrolle
- kognitive Techniken

Die KVT-I kann als Einzel- oder Gruppentherapie, „face-to-face“ oder digital eingesetzt werden. Licht- und Bewegungstherapien können ergänzend nützlich sein.

Kontraindikationen & Nebenwirkungen

Zu den möglichen Nebenwirkungen gehören Schläfrigkeit, Fatigue, Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Gedächtnisprobleme, geringe Motivation und Energie sowie Kopfschmerzen und Reizbarkeit. Diese treten vor allem in der ersten Zeit der Intervention auf.

Kontraindiziert ist die Anwendung von KVT-I beim Vorliegen von Epilepsie sowie jeglicher Erkrankung, die durch Schlafverlust verschlimmert werden könnte. Zudem sind die Effekte über die Zeit stabil und auch eine kurze Behandlungsdauer kann hilfreich sein (1–2 Sitzungen).

KVT-I gilt heute als Erstlinienbehandlung der chronischen Insomnie – sowohl in der Allgemeinbevölkerung als auch bei psychiatrischer Komorbidität.

Metaanalysen belegen konsistent große Effektstärken für KVT-I auf die zentralen Insomnie-Parameter: Einschlaf latenz (SOL), Wachzeit nach Schlafbeginn (WASO), Schlaffeffizienz (SE) und subjektive Schlafqualität. Im Vergleich zu Pharmakotherapie zeigt KVT-I überlegene Langzeiteffekte: Während Schlafmittel im Verlauf an Wirksamkeit verlieren und Abhängigkeitspotenzial aufweisen, sind die Effekte von KVT-I nach Abschluss der Be-

1. Regelmäßige Zeiten für Aufstehen und Schlafengehen an 7 Tagen in der Woche.
2. Kein Tagschlaf
3. Mäßige Schlafrestriktion: nur so lange im Bett liegen, wie auch tatsächlich geschlafen wird
4. kein Alkohol 3 Stunden vor dem Zubettgehen (Cave: Abbau 0,1 Promille pro Stunde)
5. kein Nikotin 3 Stunden vor dem Zubettgehen
6. kein Kaffee, Schwarztee, Grüntee oder Cola nach 14 Uhr
7. kein schweres Essen 3 Stunden vor dem Zubettgehen
8. keine starke körperliche Anstrengung nach 18 Uhr (regelmäßige sportliche Betätigung vor 18 Uhr kann den Schlaf verbessern)
9. Das Schlafzimmer dient zum Schlafen (nicht zum Fernsehen oder Essen). Die Temperatur sollte um 18 Grad Celsius liegen, Dunkelheit gewährleistet sein.
10. Wecker wegrehen oder ganz aus dem Schlafzimmer entfernen, um ständiges „auf die Uhr sehen“ zu vermeiden
11. Paradoxe Intervention: Wenn sich der Schlaf nicht einstellen will, aufstehen, etwas lesen, nicht im Bett bleiben
12. Keine elektronischen Geräte im Schlafzimmer

Tab. 7: Die wichtigsten Regeln für eine gute Schlafhygiene

handlung stabil und nehmen häufig noch zu.

Besonders relevant für den psychiatrischen Kontext sind die transdiagnostischen Effekte: Mehrere randomisierte kontrollierte Studien und Metaanalysen belegen, dass erfolgreiche KVT-I depressive Symptomatik, Angstniveaus und PTBS-Schwere signifikant reduziert – auch wenn die KVT-I nicht primär auf diese Erkrankungen ausgerichtet war.

Kernkomponenten der KVT-I

Schlafrestriktion

Die Schlafrestriktion („sleep restriction therapy“ [SRT]) ist die wirksamste Einzelkomponente der KVT-I. Das zugrundeliegende Prinzip ist die Erhöhung des Schlafdrucks durch zeitliche Begrenzung des Bettes: Das initiale Schlafenster wird auf die tatsächliche, im Schlaftagebuch dokumentierte Schlafzeit gesetzt (mindestens 5,5 Stunden). Steigt die Schlaffeffizienz auf $\geq 85\%$, wird das Fenster wöchentlich um 15–30 Minuten erweitert.

Im psychiatrischen Kontext erfordert die Schlafrestriktion besondere Sorgfalt: Bei bipolarer Störung kann Schlafentzug manische Episoden triggern – die Schlafrestriktion ist hier kontraindiziert oder muss sehr vorsichtig eingesetzt werden. Bei schwerer Depression und Suizidalität ist eine engmaschige Begleitung erforderlich. Eine vorläufige Verschlechterung der Tagessymptomatik durch den erhöhten Schlafdruck ist möglich und sollte im Vor-

feld besprochen werden.

Stimuluskontrolle

Die Stimuluskontrolle zielt auf die Aufhebung konditionierter Wach-Bett-Assoziationen ab. Die klassischen Regeln umfassen:

- das Bett ausschließlich für Schlaf (und Sex) zu nutzen
- bei subjektiver Wachzeit von mehr als 20 Minuten das Bett zu verlassen und in eine andere Umgebung zu wechseln
- morgens zu einer fixen Zeit aufzustehen, unabhängig von der Schlafdauer
- tagsüber kein Nickerchen zu halten

Die Stimuluskontrolle ist besonders bei depressiver Komorbidität relevant, da Rückzug ins Bett bei Depressionen häufig als Vermeidungsverhalten auftritt und die negative Konditionierung verstärkt.

Kognitive Umstrukturierung

Dysfunktionale Schlafkognitionen sind ein zentraler aufrechterhaltender Faktor. Typische Muster umfassen:

- Überschätzung der negativen Konsequenzen von Schlafmangel („Ich werde morgen einen Fehler machen“)
- Kontrollmotive („Ich muss meinen Schlaf kontrollieren“)
- katastrophisierende Bewertungen
- ein „Schlafmonitoring“, das paradox Arousal erzeugt

Therapeutisch wird mithilfe sokratischen Dialogs und Verhaltensexperimen-

CBT-I-Strategie	Beschreibung
Schlafbeschränkung	Verhaltensstrategie: eine Methode, die darauf abzielt, den homöostatischen Schlafbedarf zu stärken und die zirkadiane Kontrolle von Schlaf und Wachheit zu stabilisieren, indem die Schlafmöglichkeiten in aufeinanderfolgenden Nächten verringert werden. Die Patient:innen werden angewiesen, ihre Zeit im Bett so zu beschränken, dass sie ihrer durchschnittlichen Gesamtschlafdauer (Selbstauskunft in Schlaftagebüchern) entspricht. Die Zeit im Bett wird dann schrittweise erhöht, bis der optimale Schlafbedarf des Patienten erreicht ist. Eine alternative Methode, die sogenannte Schlafkompression, beinhaltet eine schrittweise Einschränkung der Zeit im Bett, die dann in ähnlicher Weise erhöht wird, bis der optimale Schlafbedarf erreicht ist.
Stimuluskontrolle	Verhaltensstrategie: eine Reihe von Anweisungen, die darauf abzielen, das Bett als Signal zum Einschlafen zu stärken, es als Signal für Aktivitäten, die den Schlaf stören könnten, abzuschwächen und der Person mit Schlafproblemen zu helfen, einen gleichmäßigen Schlafrhythmus zu entwickeln, basierend auf dem Modell der operanten Konditionierung. (1) Legen Sie sich nur dann zum Schlafen hin, wenn Sie müde sind. (2) Benutzen Sie Ihr Bett für nichts anderes als Schlaf und sexuelle Aktivitäten. (3) Wenn Sie nicht einschlafen können, stehen Sie auf und gehen Sie in ein anderes Zimmer. Bleiben Sie so lange wach, wie Sie möchten, und gehen Sie wieder ins Bett, wenn Sie müde werden. (4) Wenn Sie immer noch nicht einschlafen können, wiederholen Sie Schritt 3. Tun Sie dies so oft wie nötig während der Nacht. (5) Stellen Sie Ihren Wecker und stehen Sie jeden Morgen zur gleichen Zeit auf, unabhängig davon, wie viel Sie in der Nacht geschlafen haben. (6) Machen Sie tagsüber kein Nickerchen.
Aufklärung über Schlafhygiene	Verhaltens- und Aufklärungsstrategie: allgemeine Hinweise zu inneren und äußeren Faktoren, die den Schlaf beeinflussen können (z. B. Sport, Licht, Temperatur etc.).
Entspannung	Verhaltens- und kognitive Strategie: eine Reihe von Methoden, die darauf abzielen, somatische oder kognitive Übererregung zu reduzieren (z. B. progressive Muskelentspannung, autogenes Training, Imagetraining, Meditation).
kognitive Neubewertung	Kognitive Strategie: Strategien zur Reduzierung dysfunktionaler Überzeugungen, Einstellungen, Sorgen und falscher Vorstellungen in Bezug auf die Ursache von Schlaflosigkeit und die Unfähigkeit zu schlafen.
kognitive Kontrolle / Sorgenzeit	Kognitive Strategie: Die Patient:innen werden angewiesen, bequem in einem Sessel zu sitzen und eine Liste der Sorgen sowie Pläne für den nächsten Tag aufzuschreiben. Der Grundgedanke dieser Strategie besteht darin, emotional aufgeladene Zwangsgedanken während der Einschlafphase zu verhindern, da alle Sorgen „bereits“ vor dem Zubettgehen verarbeitet wurden.
paradoxe Absicht	Kognitive Strategie: Strategie, die darauf abzielt, die Erwartungsangst beim Einschlafen zu reduzieren. Die Patient:innen werden angewiesen, mit geschlossenen Augen still im Bett zu bleiben und zu versuchen, so lange wie möglich wach zu bleiben. Dies reduziert die Fixierung auf das Einschlafen, was wiederum oft zu schnellerem Einschlafen führt.

Tab. 8: Komponenten der kognitiven Verhaltenstherapie für Insomnie (modifiziert nach Baglioni C et al. 2022)

ten die Evidenzbasis dieser Kognitionen geprüft und alternative Bewertungen erarbeitet. Der „Glasgow Sleep Effort Scale“ (GSES) und der „Dysfunctional Beliefs About Sleep“ (DBAS-16) sind validierte Instrumente zur Erfassung und Verlaufsmessung.

Entspannungsverfahren

Progressive Muskelrelaxation (PMR) nach Jacobson, autogenes Training und atembasierte Entspannungsverfahren sind wertvolle Ergänzungen der KVT-I. Sie adressieren das somatische Hyperarousal, das neben dem kognitiven Hyperarousal eine tragende Rolle bei der Insomnie spielt. Als Monotherapie sind ihre Effekte schwach bis moderat; in Kombination mit anderen KVT-I-Komponenten leisten sie einen relevanten Beitrag.

Therapieformat und -dauer

Das Standardformat der KVT-I umfasst 4–8 Sitzungen zu je 50–60 Minuten, die wöchentlich oder zweiwöchentlich stattfinden. Gruppen-KVT-I (6–10 Teilnehmende) hat sich als ähnlich wirksam erwiesen wie Einzeltherapie und verbessert die Kosteneffizienz erheblich. Bei psychiatrischen Komorbiditäten empfiehlt sich in der Regel ein individuelles Setting, zumindest für die Erstphasen der Behandlung.

8.4 Weitere nichtmedikamentöse Interventionen

Achtsamkeitsbasierte Ansätze

Mindfulness

„Mindfulness-Based Stress Reduction“ (MBSR) und „Mindfulness-Based Cognitive Therapy“ (MBCT) haben zunehmend Eingang in die Insomnietherapie gefunden. Eine Metaanalyse von Gong et al.

(2016) zeigt moderate Effekte auf Schlafqualität und Einschlaf latenz. Der Wirkmechanismus wird über die Reduktion des kognitiven Hyperarousals und die Veränderung der Beziehung zu schlafdysfunktionalen Gedanken erklärt (Dezentrierung).

Acceptance and Commitment

„Acceptance and Commitment Therapy“ (ACT) für Insomnie (ACT-I) ist ein vielversprechender Ansatz, der insbesondere bei chronisch kranken Patient:innen mit hohem Leidensdruck die Akzeptanz von Schlafschwierigkeiten fördert und schlafbezogenes Vermeidungsverhalten adressiert.

Für psychiatrisch komorbide Patient:innen, bei denen ACT-Elemente bereits in der Behandlung der Grunderkrankung eingesetzt werden, bietet diese Integration einen besonderen Vorteil.

Gruppe	Substanz	Handelsnamen (z.B.)	Dosierung	Kommentar
Phytopharmaka	Baldrian	Baldrian Tropfen	2 x 20 gtt. abends	„well established use“
	Passedan	Passedan Tropfen	2 x 20 gtt. abends	„well established use“
	Melisse	Tee, Kombinationen		„well established use“
	Hopfen	Hova	1–2 Tbl. abends	„well established use“
Benzodiazepine	Triazolam	Halcion	0,25 mg	max. 4–6 Wochen
	Lorazepam	Temesta	0,5–1 mg	max. 4–6 Wochen
Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten	Zolpidem	lvadal	5–10 mg	max. 4–6 Wochen
Sedierende Antidepressiva	Trazodon	Trittico ret	25–75 mg	Insomnie bei Depression
	Mirtazapin	Mirtel, Mirtabene	7,5–15 mg	Insomnie bei Depression
Melatonin	Melatonin	Circadin	2–4 mg	geringe Effekte
Antipsychotika	Melperon	Buroni	25–100 mg	nach 4–6 Wochen Evaluierung
	Levomepromazin	Nozinan	25–50 mg	nach 4–6 Wochen Evaluierung
	Prothipendyl	Dominal forte	40–80 mg	nach 4–6 Wochen Evaluierung
	Risperidon	Risperdal	0,5–1 mg	nach 4–6 Wochen Evaluierung
Orexin-Rezeptor-Antagonisten	Daridorexant	Quviviq	25–50 mg	Chefarztgenehmigung

Tab. 9: Medikamentöse Therapie bei Insomnie bei älteren Patient:innen (modifiziert nach Jagsch C, Spiegelhalder K 2025, Savaskan E 2015, Schwarz S 2010)

8.5 Digitale und technologiegestützte Interventionen

Metaanalysen zeigen, dass digitale KVT-I (dKVT-I) ähnlich wirksam wie „Face-to-face“-KVT-I ist, mit großen Effektstärken auf die zentralen Insomnie-Parameter.

Im österreichischen Versorgungskontext ist die Zulassungslandschaft für digitale Gesundheitsanwendungen im Bereich Schlaf noch im Aufbau. Während in Deutschland digitale Gesundheitsanwendungen (DiGA) auf Rezept verschrieben werden können, fehlt ein äquivalentes System in Österreich bislang.

Eine ärztliche oder therapeutische Begleitung sollte bei psychiatrischer Komorbidität immer gegeben sein.

9. Besonderheiten bei älteren Menschen

9.1 Insomnie bei älteren Menschen

Viele ältere Menschen sind mit ihrem Schlafvermögen unzufrieden. Jeder dritte Ältere klagt über einen gestörten Schlaf. Bis zu 50% der älteren Menschen sind von einer Insomnie betroffen.

Es wird eine primäre von einer sekundären Insomnie unterschieden, prädisponierende Faktoren und Komorbiditäten sind:

- psychiatrische Erkrankungen und psychosoziale Faktoren, z.B.: Depressionen
Angsterkrankungen
Demenzsyndrome
Einsamkeit
Sorgen
fehlende Sozialkontakte
- somatische Erkrankungen, z.B.: COPD
Herzinsuffizienz
unbehandelter Schmerz
Immobilität und Bettlägerigkeit
Nykturie
Restless-Legs-Syndrom
- andere Faktoren: unerwünschte Medikamenteneffekte (Antibiotika, z.B. Gyrasehemmer)
antriebssteigernde Antidepressiva (z.B. SSRI, SNRI)
Antihypertensiva (z.B. β -Blocker)
Asthma-Medikamente (z.B. β -Sympathomimetika)
Diuretika

Hormonpräparate (z.B. Thyroxin, Steroide, insbesondere Glukokortikoide) stimulierende Genussmittel (z.B. Alkohol, Koffein)
ungünstige Umgebung (Temperatur, Lärm)

Insomnien werden leider bei Älteren zumeist ohne Ursachenabklärung und ohne psychoedukative Maßnahmen medikamentös behandelt. Eine genaue Abklärung der Komorbiditäten und ihrer Behandlung wird dringend angeraten.

Folgen unbehandelter Insomnien bei älteren und hochbetagten Patient:innen äußern sich in häufigeren Stürzen, häufigeren kognitiven Problemen, Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit und der Selbstversorgungsfähigkeit und einer höheren Mortalität als bei älteren Menschen ohne Insomnie.

9.2 Therapie von Insomnien bei älteren Menschen

Vor der Verordnung von Hypnotika sollten psychoedukative Maßnahmen versucht werden, bei einzelnen Patient:innen sind auch Verhaltenstherapie, Lichttherapie am

Morgen, autogenes Training oder progressive Muskelrelaxation sinnvoll. Insgesamt sind jedoch nichtpharmakologische Verfahren und Schlafhygienemaßnahmen bei älteren Menschen wenig evaluiert und die Evidenzlage ist gering.

In der medikamentösen Auswahl sollte immer auf „Hang-over“-Effekte, Aktivitätsminderung, Sturzgefahr und delirante Zustände geachtet werden. Medikamente gegen Insomnien im Alter sind in ihrer Langzeitwirksamkeit nicht geprüft und es liegen kaum doppelblinde und placebokontrollierte Studien vor.

Die häufigsten Medikamente zur Behandlung der Insomnie bei Älteren sowie ihre Dosierungen sind in [Tabelle 9](#) gelistet.

9.2.1 Phytopharmaka

Das Kapitel „Insomnie bei Erwachsenen“ in der S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen“ formuliert eher eine kritische Sichtweise zur Etablierung von Phytopharmaka aufgrund der fehlenden Evidenz.

Die EMA spricht allerdings aufgrund von „well established use“ oder „traditional use“ eine Empfehlung für folgende Phytotherapeutika zur Behandlung von Schlafstörungen aus:

- Baldrianwurzel (*Valerianae radix*)
- Passionsblume (meist *Passiflora incarnata*)
- Melissenblätter (*Melissae folium*)
- Hopfenzapfen (*Humulus lupulus L.*)
- Kombinationen dieser Pflanzen

9.2.2 Benzodiazepine und Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten

Benzodiazepine (BZ) und Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten (BZRA) können bei älteren Menschen über einen kurzen Zeitraum von maximal 4–6 Wochen eingesetzt werden, wenn das erhöhte Sturzrisiko, das Suchtpotenzial und eine mögliche Toleranzentwicklung beachtet werden.

Da Benzodiazepine wegen der zentral sedierenden und muskelrelaxierenden Wirkung nicht nur eine erhöhte Sturzgefahr aufweisen, sondern auch die kognitive Leistungsfähigkeit reduzieren, sollten diese bei Patient:innen mit demenziellen Erkrankungen nicht eingesetzt werden. Überdies zeigt diese Patient:innengruppe auch vermehrt paradoxe Reaktionen und delirante Syndrome.

Es sollten vorwiegend BZ und BZRA mit kurzer Halbwertszeit eingesetzt werden,

wie Triazolam 0,25 mg, Lorazepam 0,5–1 mg und Zolpidem 5–10 mg.

9.2.3 Sedierende Antidepressiva

Der Off-label-Gebrauch von sedierenden Antidepressiva ist sehr weit verbreitet, wobei für das Anwendungsgebiet Insomnie typischerweise niedrigere Dosierungen der Substanzen verwendet werden als in der Depressionsbehandlung.

Verwendet werden vor allem Trazodon 25–75 mg und Mirtazapin 7,5–15 mg, auf Amitriptylin wird im höheren Alter verzichtet.

Bei Mirtazapin ist jedoch zu beachten, dass bei einem Viertel der Patient:innen ein Restless-Legs-Syndrom mit nachfolgender Insomnie beobachtet wird.

Die aktuelle Leitlinie formuliert keine Empfehlung für sedierende Antidepressiva in der Langzeitbehandlung der Insomnie, sofern keine behandlungsbedürftigen Depressionen vorliegen.

9.2.4 Melatonin und Melatonin-Rezeptor-Agonisten

Etwa 50% aller älteren Menschen mit Insomnien zeigen eine nächtlich reduzierte Melatoninsekretion. In Studien ist belegt, dass ausreichende Bewegung im Freien (vormittags und nachmittags je 2 Stunden) den Melatoninspiegel erhöht.

In der neuesten Meta-Analyse haben Studien Ergebnisse zu Melatonin und Ramelteon, einem Melatonin-Rezeptor-Agonisten, zusammengefasst und berichten kleine bis mittlere Effekte auf schlafbezogene Parameter bei älteren Patient:innen mit Insomnie.

9.2.5 Antipsychotika

Niedrigpotente Antipsychotika der älteren Generation zeigen stärker sedierende Eigenschaften und werden deshalb gerne verwendet, vor allem Melperon 25–100 mg, Levomepromazin 25–50 mg sowie Prothipendyl 40–80 mg.

Bei Patient:innen mit demenziellen Erkrankungen mit gleichzeitig bestehenden schweren Verhaltensstörungen zeigt Risperidon 0,5–1,0 mg abends eine Stabilisierung des Schlaf-Wach-Rhythmus, ohne selbst sedierende Eigenschaften zu besitzen.

Auf Nebenwirkungen ist zu achten, wie Sedierung, Schwindel, Gangunsicherheit, Restless-Legs-Syndrom und Dyskinesien.

9.2.6 Antihistaminika

Da Antihistaminika deutlich anticholinerge Nebenwirkungen haben und neben deliranten Zuständen auch zur Obstipation und Harnverhaltung beitragen können, sollten sie bei älteren Patient:innen nicht zum Einsatz kommen.

9.2.7 Orexin-Rezeptor-Antagonisten bei Schlafstörungen bei Patient:innen mit demenziellen Erkrankungen

Bei demenziellen Erkrankungen treten bei 26–50% der Betroffenen alle Arten von Schlafstörungen auf. Ursächlich sind strukturelle Veränderungen in Hypothalamus und Hirnstamm sowie Degenerationsprozesse in den cholinergen Neuronen des Nucleus basalis (Meynert-Kern) und im suprachiasmatischen hypothalamischen Nucleus.

Zusätzlich tragen Veränderungen in den Neurotransmittersystemen sowie beim Nervenwachstumsfaktor „brain-derived neurotrophic factor“ (BDNF) ebenfalls zur Schlafstörungen bei.

Als einziges Antidementivum konnte bisher Donepezil eine diskrete Verbesserung bei Insomnie zeigen.

Bei diagnostizierten Alzheimer-Patient:innen zeigten sich im Liquor erhöhte Orexin-Spiegel. Diese korrelierten positiv mit erhöhten Tau-Proteinwerten und der Ausprägung der Schlafstörungen. Somit wurde eine neue Substanzgruppe zur Behandlung der Insomnie entwickelt, nämlich Orexin-Rezeptor-Antagonisten, bei uns erhältlich in Form von Daridorexant.

Unter Daridorexant reduzieren sich objektiv die Einschlafzeit und die Wachzeit im Schlaf und es verlängert sich die subjektive Schlafdauer.

Nach unseren bisherigen klinischen Erfahrungen ist diese Substanzgruppe ideal für ältere und hochbetagte Patient:innen mit und ohne demenzielle Erkrankung. **Als Nebenwirkungen treten sehr selten Schläfrigkeit, Müdigkeit und Schwindel auf.**

Ein Drittel unserer Patient:innen spricht innerhalb von 1–2 Wochen an, ein zweites Drittel braucht 3–4 Wochen. Vor allem bei Patient:innen mit demenziellen Erkrankungen konnten wir meistens die zusätzlich etablierte Schlafmedikation ausschleichend absetzen.

10. Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen

10.1 Insomnie bei Kindern und Jugendlichen

Im Einschulungsalter liegen laut epidemiologischen Studien aus dem deutschsprachigen Raum sowie internationalen Reviews am häufigsten Ein- und Durchschlafstörungen (ca. 18%) vor, gefolgt von Albträumen (ca. 14%) und Schlafwandeln (ca. 3%) sowie Pavor nocturnus (ca. 4%). Aktuelle Übersichtsarbeiten zeigen, dass Schlafstörungen insgesamt bei Kindern und Jugendlichen häufig sind und weiterhin unterdiagnostiziert bleiben.

Bei etwa 5–10% handelt es sich um eine klinisch relevante Störung, die auch mit Verhaltensauffälligkeiten verbunden sein kann. Neuere populationsbasierte Studien zeigen, dass Insomnie-Symptome bei Jugendlichen signifikante Auswirkungen auf kognitive, emotionale und schulische Funktionen haben.

Ein- und Durchschlafstörungen werden häufiger berichtet, wenn man die Kinder selbst befragt. Bei der Diagnostik sollten daher immer auch die Kinder miteinbezogen werden.

Der Zusammenhang von Schlafproblemen und psychischen Störungen ist gut belegt. Aktuelle Studien zeigen eine signifikante Assoziation von Schlafproblemen mit emotionalen bzw. Verhaltensauffälligkeiten bereits im Kindesalter.

Insomnien bei Kindern führen häufig zu Hyperaktivität, Reizbarkeit oder Leistungsbeeinträchtigungen. Darüber hinaus zeigen aktuelle Daten, dass kurze Schlafdauer mit einem erhöhten Risiko für mentale, entwicklungsbezogene und Verhaltensstörungen assoziiert ist.

10.1.1 Verzögertes Schlafphasensyndrom

Es handelt sich um eine zirkadiane Rhythmusstörung mit verzögerter Melatoninsekretion, die insbesondere im Jugendalter gehäuft auftritt.

Neben verhaltenstherapeutischen Maßnahmen hat sich auch eine Melatoninbehandlung als sinnvoll erwiesen. Aktuelle europäische Leitlinien empfehlen ein stufenweises Vorgehen mit primär nichtmedikamentösen Maßnahmen; Melatonin kann bei therapieresistenter Einschlafinsomnie erwogen werden.

10.1.2 Narkolepsie

Die Tagesschläfrigkeit ist bei dieser Erkrankung deutlich ausgeprägt. Kinder können beim Sprechen, Essen oder sogar auf

dem Fahrrad plötzlich einschlafen. Sie erfahren mehrmals am Tag unkontrollierte Schlafattacken, haben beim Einschlafen visuelle Halluzinationen und hören bizarre Töne. Beim Einschlafen und Erwachen kann es zu Bewegungsunfähigkeit und Sprachblockierung kommen. Ein Lachen oder eine Aufregung kann den plötzlichen Verlust des Muskeltonus auslösen. Die Dauer solcher Schlafattacken reicht von wenigen Sekunden bis zu einer halben Stunde.

Die Therapie erfolgt leitliniengerecht mit Stimulanzien (z. B. Modafinil, Methylphenidat); Natriumoxybat stellt eine evidenzbasierte Therapieoption insbesondere bei Kataplexie dar.

10.1.3 Schlafwandeln

Ein typisches Verhalten beim Schlafwandeln ist das aufrechte Sitzen im Bett. Es kommt aber auch vor, dass Kinder tatsächlich im Schlaf wandeln und dabei den Eindruck erwecken, als wollten sie „fortgehen“. In manchen Fällen kommt es auch zu unpassenden Verhaltensweisen, z. B. wenn schlafwandelnde Kinder in einen Schrank urinieren. Am häufigsten kommt Schlafwandeln bei Kindern im Alter zwischen 4–8 Jahren vor. Es tritt gewöhnlich im ersten Drittel der Nacht auf, also in der tiefsten Schlafphase. Da Kinder in der Regel aus dem Schlafwandeln „herauswachsen“, ist eine medikamentöse Behandlung selten notwendig. Allerdings sollten für schlafwandelnde Kinder Sicherheitsvorkehrungen getroffen werden.

10.1.4 Pavor nocturnus

Wenn Eltern mitten in der Nacht von den gellenden Schreien ihres Kindes geweckt werden, finden sie es oft im Bett aufrecht sitzend vor, mit erhitztem Gesicht und in Schweiß gebadet. Wenn es dann aufwacht, ist es verwirrt, desorientiert und kann sich auch an keine „bösen Träume“ erinnern. Am nächsten Morgen weiß es gewöhnlich nichts mehr von den Vorgängen in der Nacht. Nächtliche Panikattacken kommen am häufigsten im Alter zwischen 4–12 Jahren vor. Clonazepam hat sich wegen seiner den Tiefschlaf reduzierenden und Anti-Arousal-Wirkung klinisch sehr bewährt.

10.1.5 Albträume

Albträume treten gewöhnlich in einer späteren Schlafphase als Panikattacken auf, wenn der Traumschlaf seinen Höhe-

punkt erreicht. Bei Albträumen kommt es selten zu Äußerungen wie Reden, Schreien oder um sich schlagen. Im Alter von 3–6 Jahren treten sie am häufigsten auf und lassen dann wieder nach.

10.1.6 Nächtliche rhythmische Bewegungsstörungen

Säuglinge und Kleinkinder fallen beim Schlafeintritt manchmal in rhythmische Bewegungen, vermutlich um sich auf diese Weise zu beruhigen. Obwohl Kinder dabei mit Kopf oder Körper gegen die Stangen ihres Gitterbetts oder gegen die Bettwand schlagen können – was die Eltern sehr erschreckt –, verletzen sie sich fast nie. Ab dem vierten Lebensjahr nimmt dieses Verhalten wieder ab.

10.1.7 Restless-Legs-Syndrom

Aktuelle Empfehlungen betonen bei einem Restless-Legs-Syndrom zunächst die Abklärung eines Eisenmangels sowie nichtmedikamentöse Maßnahmen; pharmakologische Therapien erfolgen meist „off-label“ und sollten spezialisierten Zentren vorbehalten bleiben.

10.2 Diagnostik und Therapie

10.2.1 Diagnostik

Ein EEG ist nur bei unklarer Differenzialdiagnose indiziert (z. B. zur Abgrenzung epileptischer Anfälle).

10.2.2 Behandlung der Insomnien im Kindes- und Jugendalter

Am Beginn stehen die Psychoedukation und die Schlafhygiene. Aktuelle systematische Reviews zeigen, dass kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren bei Kindern und Jugendlichen wirksam sind und als Therapie erster Wahl gelten.

Der Einsatz von Melatonin zeigt gute Effekte auf die Reduktion der Einschlaf latenz. Die Dosierung sollte individuell erfolgen (typischerweise 0,5–5 mg), unter Berücksichtigung aktueller Empfehlungen und der Off-label-Situation.

10.3 Zusammenfassung

Die Prävalenz von Schlafstörungen liegt bei etwa 10% der Bevölkerung. Neuere Studien zeigen jedoch, dass insbesondere bei Jugendlichen deutlich höhere Prävalenzen berichtet werden.

Die Diagnostik muss umfassend sein. Aktuelle Leitlinien betonen eine zurück-

haltende, indikationsspezifische Pharmakotherapie; nichtmedikamentöse Verfahren stehen im Vordergrund.

Kinder sind ebenfalls häufig betroffen. Schlafprobleme im Kindesalter sind mit erheblichen Auswirkungen auf Entwicklung, Verhalten und psychische Gesundheit verbunden und sollten frühzeitig erkannt und behandelt werden. ■

Weiterführende Literatur:

Agomelatin Fachinformation **STAND? MG?** • Alfano CA, Gamble AL: The role of sleep in child and adolescent mental health: current evidence and future directions. *J Child Psychol Psychiatry* 2023; 64(4): 412-25 • American Academy of Sleep Medicine (AASM): International classification of sleep disorders – third edition (text revision). Darien, IL: AASM, 2023 • Ancoli-Israel S, Cooke JR: Prevalence and comorbidity of insomnia and effect on functioning in elderly populations. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: S264-71 • Anderson SL, Vande Griend JP: Quetiapine for insomnia: a review of the literature. *Am J Health Syst Pharm* 2014; 71(5): 394-402 • Baglioni C et al.: Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disorders* 2011; 135(1-3): 10-9 • Baglioni C et al.: Sleep and mental disorders: a meta-analysis of polysomnographic research. *Psychol Bull* 2016; 142(9): 969-90 • Baglioni C et al.: Sleep changes in the disorder of insomnia: a meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Med Rev* 2014; 18(3): 195-213 • Baglioni C et al.: The European Academy for Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia: an initiative of the European Insomnia Network to promote implementation and dissemination of treatment. *J Sleep Res* 2020; 29(2): 1-29 • Bassetti CLA et al.: Epidemiology and economic burden of sleep disorders in Europe. *Eur J Neurol*

2026; 33(2): e70463 • Bastien CH: Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Med* 2001; 2(4): 297-307 • Becker SP, Gregory AM: Sleep problems in childhood and adolescence: epidemiology and consequences. *Lancet Child Adolesc Health* 2024; 8(1): 50-62 • Ben Simon E et al.: Overanxious and underslept. *Nat Hum Behav* 2019; 4(1): 100-10 • Bootzin RR: Stimulus control treatment for insomnia. *Proc Am Psychol Assoc* 1972; 7: 395-6 • Bruni O et al.: European expert guidance on management of pediatric insomnia and circadian rhythm disorders. *Eur J Pediatr* 2024; 183: 1235-48 • Cano G et al.: Neural circuitry of stress-induced insomnia in rats. *J Neurosci* 2008; 28(40): 10167-84 • Center for Disease Control and Prevention (CDC): Short sleep duration among children and adolescents and its impact on health. *Prev Chronic Dis* 2023; 20: 220408 • Chakravorty S et al.: Alcohol dependence and its relationship with insomnia and other sleep disorders. *Alcohol Clin Exp Res* 2016; 40(11): 2271-82 • Cheng P et al.: Efficacy of digital CBT for insomnia to reduce depression across demographic groups: a randomized trial. *Psychol Med* 2019; 49(3): 491-500 • Chinoy ED: Performance of seven consumer sleep-tracking devices compared with polysomnography. *Sleep* 201; 44(5): zsa291 • Cohen O et al.: Individualized treatment effects of CPAP on cardiovascular outcomes. *Commun Med* 2026; 6(1): 257 • Cooke JR, Ancoli-Israel S: Normal and abnormal sleep in the elderly. *Handb Clin Neurol* 2011; 98: 653-65 • Crowley SJ et al.: An update on adolescent delayed sleep-wake phase disorder. *Sleep Med Clin* 2023; 18(2): 201-13 • Cunningham JEA, Shapiro CM: Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia (KVT-I) to treat depression: a systematic review. *J Psychosom Res* 2018; 106: 1-12 • Daley M et al.: The economic burden of insomnia: direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. *Sleep* 2009; 32(1) • De Bruin EJ et al.: Efficacy of cognitive behavioral therapy for insomnia in youth: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2023; 69: 101722 • De Crescenzo F et al.: Comparative effects of pharmacological interventions for the acute and long-term management of insomnia disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2022; 400(10347): 170-84 • De Lecea et al.: The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95(1): 322-7 • Depner CM et al.: Wearable technologies for developing

sleep and circadian biomarkers: a summary of workshop discussions. *Sleep* 2020; 43(2): zsz254 • Di Marco T et al.: Effect of daridorexant on sleep architecture in patients with chronic insomnia disorder: a pooled post hoc analysis of two randomized phase 3 clinical studies. *Sleep* 2024; 47(11): zsa098 • Ebben MR, Spielman AJ: Non-pharmacological treatments for insomnia. *J Behav Med* 2009; 32(3): 244-54 • European Sleep Research Society (ESRS): Guidelines for the diagnosis and treatment of insomnia. *J Sleep Res* 2023; 32(6): e13999 • Fetveit A: Late-life insomnia: a review. *Geriatr Gerontol Int* 2009; 9(3): 220-34 • Fietze I et al.: Das Orexinsystem als neuer Ansatz zur Besserung von Schlaf und Tagesaktivität – eine innovative Therapieoption zur Behandlung der chronischen Insomnie. *Somnologie* 2024; 29: 197-204 • Finn L et al.: Sleep disordered breathing and self-reported general health status in the Wisconsin sleep cohort study. *Sleep* 1998; 21: 701-6 • Freeman D et al.: The effects of improving sleep on mental health (OASIS): a randomised controlled trial with mediation analysis. *Lancet Psychiatry* 2017; 4(10): 749-58 • Frohnhofen H, Schlitzer J: Schlaf und Schlafstörungen beim alten Menschen, Teil 3: Restless-legs Syndrom, CME Artikel. *Z Gerontol Geriatr* 2015; 48: 379-88 • Fugger G et al.: Secondary restless legs syndrome during psychopharmacological treatment: real-world evidence from a multinational pharmacovigilance program. *Int J Neuropsychopharmacol* 2026 (in press) • Gao Y et al.: Comparative efficacy and acceptability of cognitive behavioral therapy delivery formats for insomnia in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2022; 64: 101648 • Glasgow RE et al.: Why don't we see more translation of health promotion research to practice? *Am J Prev Med* 2003; 27(4): 6-14 • Godet-Cayré V et al.: Insomnia and absenteeism at work. Who pays the cost? *Sleep* 2006; 29(2): 179-84 • Gong H et al.: Mindfulness meditation for insomnia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Psychosom Res* 2016; 89: 1-6 • Gottlieb DJ, Punjabi NM: Diagnosis and management of obstructive sleep apnea. *JAMA* 2020; 323(14): 1389-400 • Gregory AM, Sadeh A: Annual research review: sleep problems in childhood psychiatric disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 2023; 64(2): 123-41 • Grimaldi D et al.: Autonomic dysregulation and sleep homeostasis in insomnia. *Sleep* 2021; 44(6): zsa274 • Gruber R et al.: Behavioral interventions for sleep problems in children and adolescents. *Curr Opin Psychiatry* 2024; 37(6): 405-12 • Hafner M

Abkürzungen:

AASM	American Academy for Sleep Medicine
ACT	Acceptance and Commitment Therapy
ACT-I	Acceptance and Commitment Therapy für Insomnie
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung
AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index
ALIBABA	Art der Schlaflosigkeit, Liegezeiten, Befindlichkeit am Tag, Auslöser, bisherige Therapien und einen differenzialdiagnostischen Anhang
BDNF	„brain-derived neurotrophic factor“
BIP	Bruttoinlandsprodukt
BiPAP	„bi-level positive airway pressure“
BZ	Benzodiazepine
BZRA	Benzodiazepin-Rezeptor-Agonist
CBT	„cognitive behavioural therapy“
CBT-I	„cognitive behavioural therapy for insomnia“
COMISA	„comorbid insomnia and sleep apnea“
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CPAP	kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck
CSA	zentrale Schlafapnoe
DALYs	„disability adjusted life years“
DBAS-16	„dysfunctional beliefs about sleep“
DiGA	digitale Gesundheitsanwendungen

dKVT-I	digitale KVT-I
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEG	Elektroenzephalographie
EMA	European Medicines Agency
ESRS	Europäische Insomnie-Leitlinie
GSES	Glasgow Sleep Effort Scale
HWZ	Halbwertszeit
ICD	International Classification of Diseases
ICSD	The International Classification of Sleep Disorders
ICSD-3-TR	Diagnostic and Scoring Manual, American Academy of Sleep Medicine
IR	„immediate-release“
ISI	Insomnia Severity Index
IST	intraorale Unterkieferprotrusionsschienen
KVT	kognitive Verhaltenstherapie
KVT-I	kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie
MBCT	Mindfulness-Based Cognitive Therapy
MBSR	Mindfulness-Based Stress Reduction
MSLT	multipler Schlaf latenztest
MWT	„Maintenance-of-Wakefulness“-Test
OSA	obstruktive Schlafapnoe
OSSD	„objective short sleep duration“
PAP	positiver Atemwegsdruck

PMR	progressive Muskelrelaxation
PSG	Polysomnographie
PSQI	Pittsburgh Sleep Quality Index
PTBS	posttraumatische Belastungsreaktion
PTSD	posttraumatische Belastungsstörung
QALY	„quality adjusted life year“
RCT	randomisierte kontrollierte Studien
REM	„rapid eye movement“
REM-OSA	REM-assoziierte obstruktive Schlafapnoe
RLS	Restless-Legs-Syndrom
SCN	Nucleus suprachiasmaticus
SE	Schlafeffizienz
SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
SOL	Einschlaf latenz
SRT	„sleep restriction therapy“
SSRI	selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
SWS	„slow-wave-sleep“
VLPO	ventrolateralen präoptischen Nucleus
WASO	Wachzeit nach Schlafbeginn
WHO	World Health Organization
YLD	„years of life with disability“

et al.: Die gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Belastungen durch Schlaflosigkeit bei Erwachsenen: eine internationale Studie. Santa Monica, CA: RAND Corporation, 2023 • Hartwell EE et al.: The association of alcohol severity and sleep quality in problem drinkers. *Alcohol* 2015; 50(5): 536-41 • Harvey AG et al.: Treating insomnia improves mood state, sleep, and functioning in bipolar disorder: a pilot randomised controlled trial. *J Consult Clin Psychol* 2015; 83(3): 564-74 • Harvey AG et al.: (Mis)perception of sleep in insomnia: a puzzle and a resolution. *Psychol Bull* 2012; 138(1): 77-101 • Hastings MH et al.: Generation of circadian rhythms in the suprachiasmatic nucleus. *Nat Rev Neurosci* 2018; 19(8): 453-69 • Hertenstein E et al.: Cognitive behavioral therapy for insomnia in patients with mental disorders and comorbid insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2022; 62: 101597 • Hertenstein E et al.: Insomnia as a predictor of mental disorders: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2019; 43: 96-105 • Hillmann DR et al.: The economic cost of sleep disorders. *Sleep* 2006; 29(3): 299-305 • Hong JS et al.: Gabapentin and pregabalin in bipolar disorder, anxiety states, and insomnia: systematic review, meta-analysis, and rationale. *Mol Psychiatry* 2022; 27(3): 1339-49 • Hyndych A et al.: Sleep and psychiatric disorders: bidirectional interactions and shared neurobiological mechanisms. *PLOS Ment Health* 2025; 2(12): e0000531 • Jacobson E: Progressive relaxation. Chicago: University of Chicago Press, 1938 • Jagsch C: Phytopharmaka bei Unruhe und Schlafproblemen bei Älteren. *phytotherapie.at* 2025; 19(2) • Koffel EA et al.: A meta-analysis of group cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep Med Rev* 2015; 19: 6-16 • Kunz D et al.: Long-term safety and tolerability of daridorexant in patients with insomnia disorder. *CNS drugs* 2023; 37(1): 93-106 • Lee YJ et al.: Performance of consumer wrist-worn sleep tracking devices compared to polysomnography: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 2025; 21(3): 573-2 • Leigh JP: Employee and job attributes as predictors of absenteeism in a national sample of workers: the importance of health and dangerous conditions. *Soc Sci Med* 1991; 33: 127-37 • Li Y et al.: Effect of insomnia on anxiety and depression: mediation of cognitive failures and moderated mediation of neuroticism. *World J Psychiatry* 2025; 15(2): 101026 • Liang L et al.: Eszopiclone for the treatment of primary insomnia: a systematic review and meta-analysis of double-blind, randomized, placebo-controlled trials. *Sleep Med* 2019; 62: 6-13 • Liguori C et al.: Orexinergic system dysregulation, sleep impairment and cognitive decline in Alzheimer disease. *JAMA Neurol* 2014; 71(12): 1498-505 • Marupuru S et al.: Use of melatonin and/or ramelteon for the treatment of insomnia in older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Med* 2022; 11: 5138 • Maski K, Owens JA: Treatment of narcolepsy in children and adolescents. *Curr Opin Pulm Med* 2023; 29(6): 555-62 • Matteson-Rusby SE et al.: Why treat insomnia? *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2010; 12(1): PCC.08r00743 • Matricciani L et al.: Sleep duration and health outcomes in children and adolescents: updated review. *Sleep Med Rev* 2024; 73: 101748 • Mehra R, Peña Orbea C: Point-counterpoint: Should asymptomatic OSA be treated? *Chest* 2022; 161(3): 607-11 • Meltzer LJ, Mindell JA: Sleep and sleep disorders in children and adolescents. *Psychiatr Clin North Am* 2023; 46(3): 601-17 • Mignot E et al.: Safety and efficacy of daridorexant in patients with insomnia disorder: results from two multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials. *Lancet Neurol* 2022; 21(2): 125-39 • Möller HJ et al.: Silexan does not affect driving performance after single and multiple dose applications: results from a double-blind, placebo and reference-controlled study in healthy volunteers. *J Psychiatr Res* 2021; 136: 543-51 • Morin CM et al.: Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2018; 321(11): 991-9 • Morin CM: Insomnia: psychological assessment and management. New York: Guilford Press, 1993 • Morin CM et al.: Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep* 2006; 29(11): 1398-414 • Oh J et al.: The role of co-neurotransmitters in sleep and wake regulation. *Molecular Psychiatry* 2019; 24(9): 1284-95 • Picchietti DL et al.: Pediatric rest-

less legs syndrome: consensus and treatment recommendations. *Sleep Med* 2023; 102: 148-56 • Plazzi G et al.: Narcolepsy in pediatric populations: diagnosis and management. *Sleep Med* 2024; 108: 12-21 • Porcheret K et al.: Prevalence of insomnia in a general adult population cohort using different diagnostic criteria: the seventh survey of the Tromsø Study 2015–2016. *Sleep Med* 2024; 119: 289-95 • Quviviq 25 mg/50 mg Filmtabletten, Idorsia Pharmaceuticals Deutschland GmbH, Fachinformation **STAND?** • Ragnoli B et al.: Comorbid insomnia and obstructive sleep apnea (COMISA): current concepts of patient management. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18(17): 9248 • Riemann D et al.: Sleep, insomnia, and depression. *Neuropsychopharmacology* 2020; 45(1): 74-89 • Riemann D et al.: The European Insomnia Guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *J Sleep Res* 2023; 32(6): e14035 • Riemann D et al.: The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *Lancet Neurol* 2015; 14(5): 547-58 • Roberts RE et al.: Chronic insomnia and its negative consequences for adolescents. *Sleep Med Rev* 2024; 72: 101745 • Roth T: Insomnia: definition, prevalence, etiology, and consequences. *J Clin Sleep Med* 2007; 3(Suppl. 5): S7-10 • Sakurai T et al.: Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 1998; 92(4): 573-85 • Saletu M, Moser D: Die chronisch insomnische Störung – oft mehr Schlaf als man glaubt! Ambulantes Therapiemanagement bei chronischer Insomnie. *psychopraxis.neuropraxis* 2025; 28(5): 260-6 • Sateia MJ: International Classification of Sleep Disorders – Third Edition. *Chest* 2014; 146(5): 1387-94 • Savaskan E: Schlafstörungen bei Demenz. *Z Gerontol Geriatr* 2015; 48: 312-7 • Scammell TE et al.: Neural circuitry of wakefulness and sleep. *Neuron* 2017; 93(4): 747-65 • Schneider CL et al.: Multimodal assessment of sleep-wake perception in insomnia disorder. *Sci Rep* 2025; 15: 19328 • Scott H et al.: A systematic review of the accuracy of sleep wearable devices for estimating sleep onset. *Sleep Med Rev* 2020; 49: 101227 • Scott GW et al.: Insomnia – treatment pathways, costs and quality of life. *Cost Eff Resour Alloc* 2011; 9: 10 • Seidel S et al.: Help-seeking behavior of young and middle-aged Austrians with chronic insomnia: results from the 2017 national sleep survey. *Sleep Epidemiol* 2021; 1: 100002 • Seifritz E et al.: Effect of anxiolytic drug silexan on sleep – a narrative review. *World J Biol Psychiatry* 2022; 23(7): 493-500 • Seyffert M et al.: Internet-delivered cognitive behavioral therapy to treat insomnia: a systematic review and meta-analysis. *PLoS one* 2016; 11(2): e0149139 • Shinjyo N et al.: Valerian root in treating sleep problems and associated disorders – a systematic review and meta-analysis. *J Evid-Based Integr Med* 2020; 25: 2515690X20967323 • Smith MT et al.: Use of actigraphy for the evaluation of sleep disorders and circadian rhythm sleep-wake disorders: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med* 2018; 14(7): 1231-7 • Spiegelhalter K et al.: Leitlinie „Insomnie bei Erwachsenen“ – Update 2025, AWMF-Registernummer 063-003, Version 2.0 • Spielman AJ et al.: A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am* 1987; 10(4): 541-53 • Stefanou A et al.: Effects of agomelatine on sleep across populations: a systematic review and meta-analysis. *J Sleep Res* 2025; e70231 • Stepanski EJ, Wyatt JK: Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Med Rev* 2003; 7(3): 215-25 • Streatfeild J et al.: The social and economic cost of sleep disorders. *Sleep* 2021; 44(11): zsab132 • Strollo PJ et al.: The SynAIRgy Trial – a 26-week phase 3, randomized, double-blind, placebo-controlled study of aroxybutynin and atomoxetine (ad109) in obstructive sleep apnea. *Chest* 2025; 168(4): A7242-3 • Töpfer V et al.: Moderne Therapie der Schlafapnoe. *Internist* 2008; 49(12): 1446-51 • Trauer JM et al.: Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015; 163(3): 191-204 • Trenkwalder C et al.: Restless legs syndrome: updated treatment guidelines. *Lancet Neurol* 2024; 23(2): 193-204 • Trittico Filmtablette 100mg, Fachinformation Stand November 2025 • Van Straten A et al.: Cognitive and behavioral therapies in the treatment of insomnia: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2018; 38: 3-16 • Van Straten A

et al.: The prevalence of insomnia disorder in the general population: A meta-analysis. *J Sleep Res* 2025; 34(5): e70089 • Vande Griend JP, Anderson SL: Histamine-1 receptor antagonism for treatment of insomnia. *J Am Pharm Assoc* 2012; 52(6): e210-9 • Vgontzas AN et al.: Persistent insomnia: the role of objective short sleep duration and mental health. *Sleep* 2012; 35(1): 61-8 • Vgontzas AN et al.: Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. *Sleep* 2009; 32(4): 491-7 • Wang G et al.: Associations between sleep disturbances and emotional-behavioral problems in children: a systematic review. *BMC Pediatr* 2023; 23: 487 • World Health Organization (2022): International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th Revision). Online unter <https://icd.who.int> • Yue L et al.: Effect of insomnia on anxiety and depression: Mediation of cognitive failures and moderated mediation of neuroticism. *World J Psychiatry* 2025; 15(2): 101026 • Zafari R et al.: Endophenotypes of OSA responsive to pharmacological agents: a narrative review of trazodone and atomoxetine. *Sleep Breath* 2026; 30(2) • Zeng LN et al.: Gender difference in the prevalence of insomnia: a meta-analysis of observational studies. *Front Psychiatry* 2020; 11: 577429

Mit freundlicher Unterstützung durch

