

Insomnie: Epidemiologie, Typisierung, Handhabung in der AM, verwendete Medikamente



**INSTITUT FÜR ALLGEMEINMEDIZIN
ISTITUTO DI MEDICINA GENERALE
ISTITUT DE MEDEJINA GENERELA**

**Ärztin in Ausbildung:
Dr. Martina Zwerger**

**Tutorin:
Dr. Cristina Pizzini**

Sonderausbildung Allgemeinmedizin

Triennium: 2022-2025

Inhaltsverzeichnis

ABSTRACT (AUF DEUTSCH).....	3
ABSTRACT (AUF ITALIENISCH).....	4
THEORETISCHE GRUNDLAGEN.....	5
Definition	
Klassifikation	
Epidemiologie	
Ätiologie	
Symptome und Folgen	
Diagnostik	
Differentialdiagnosen	
Schlafstörungen bei organischen Störungen	
Schlafstörungen bei psychischen Störungen	
Schlafphysiologie	
Funktion des Schlafes	
Medikamente, die Insomnie als Nebenwirkung haben können	
THERAPIE DER INSOMNIE.....	13
Nicht-medikamentöse Therapie	
Medikamentöse Therapie	
METHODEN.....	21
ERGEBNISSE.....	21
DISKUSSION.....	27
LITERATURVERZEICHNIS.....	28

Abstract auf Deutsch

Hintergrund: Ein- und Durchschlafstörungen sind ein häufiger Beratungsanlass in der Hausarztpraxis. Ungefähr 15-20% der Bevölkerung leiden unter einer klinisch relevanten Insomnie. [1] Die Folgen einer Insomnie sind vielfältig und reichen von kardiovaskulären Krankheiten und Diabetes bis zu einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer Depression oder bipolaren Störung. Zudem ist auch das Suizidrisiko erhöht sowie das Risiko für die Entwicklung von Angststörungen und Substanzabhängigkeit. [2] Zur Behandlung wird eine kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie empfohlen. Reicht diese nicht aus, sollen Z-Substanzen oder Benzodiazepine mit kurzer Halbwertszeit oder bei begleitender depressiver Symptomatik sedierende Antidepressiva angewandt werden, mit einer Therapiedauer von maximal 4 Wochen. [3]

Ziel: Ziel dieser Arbeit ist es, die Wirksamkeit pharmakologischer und nicht-pharmakologischer Therapieansätze bei der Behandlung von Insomnie zu untersuchen.

Methoden: Diese Studie ist eine Beobachtungsstudie, die in zwei verschiedenen Hausarztpraxen über 4 Monate durchgeführt wurde. Dabei wurden jene Patienten in die Studie eingeschlossen, die an Insomnie leiden oder daran gelitten haben. Die betroffenen Patienten wurden gebeten, einen Fragebogen auszufüllen, in dem es darum geht, die Schlafgewohnheiten der Patienten und die eventuellen Behandlungen zu erheben. Die Patienten wurden direkt in der Arztpraxis nach der Untersuchung gebeten, den Fragebogen auszufüllen.

Ergebnisse: Innerhalb 4 Monate wurden 55 Patienten gefunden, die an Insomnie leiden oder gelitten haben. 53% der Patienten gaben einen Auslöser für die Insomnie an. Bei 85% der Patienten bestand die Insomnie länger als 3 Monate. 91% der Patienten gaben an, mehrmals pro Woche an Insomnie zu leiden. Bei den Medikamenten wurden mit 56% am häufigsten Benzodiazepine verschrieben. 85 % der Befragten gaben an, dass ihnen die Medikamente geholfen hätten. Bei den nicht-medikamentösen Therapien wurde die Schlafhygiene mit 67% am häufigsten angewandt. Die Kombination aus medikamentöser und nicht-medikamentöser Therapie wurde mit 42 % am häufigsten zur Bewältigung der Schlafprobleme angegeben – ebenso häufig wie die ausschließliche medikamentöse Therapie (42 %).

Abstract auf Italienisch

Premessa: l'insonnia e i disturbi del sonno sono una causa frequente di consultazione nello studio del medico di famiglia. Circa il 15-20% della popolazione soffre di insonnia clinicamente rilevante. [1] Le conseguenze dell'insonnia sono diverse e vanno dalle malattie cardiovascolari e dal diabete all'aumento del rischio di depressione o di disturbo bipolare. Anche il rischio di suicidio è aumentato, così come il rischio di sviluppare disturbi d'ansia e dipendenza da sostanze. [2] Come trattamento si raccomanda la terapia cognitivo-comportamentale per l'insonnia. Se questa non è sufficiente, si raccomanda l'uso di Z-drugs o benzodiazepine a emivita breve, oppure, in presenza di sintomi depressivi concomitanti, di antidepressivi sedativi, con una durata terapeutica massima di quattro settimane. [3]

Obiettivo: L'obiettivo di questo lavoro è esaminare l'efficacia degli approcci terapeutici farmacologici e non farmacologici nel trattamento dell'insonnia.

Metodi: Questo studio è uno studio osservazionale condotto in diversi studi di medico di base. Sono stati inclusi nello studio pazienti che soffrono o hanno sofferto di insonnia. Ai pazienti interessati è stato chiesto di compilare un questionario sulle loro abitudini di sonno e su eventuali trattamenti ricevuti. Ai pazienti è stato chiesto di compilare il questionario direttamente nello studio medico dopo la visita.

Risultati: Nel corso di quattro mesi sono stati individuati 55 pazienti affetti da insonnia. 53 % dei pazienti ha indicato un fattore scatenante per l'insonnia. Nell'85 % dei casi, l'insonnia era presente da più di tre mesi. Il 91 % dei pazienti ha riferito di soffrire di insonnia più volte alla settimana. Tra i farmaci prescritti, le benzodiazepine sono state utilizzate più frequentemente, nel 56 % dei casi. L'85 % dei partecipanti ha riferito che i farmaci li hanno aiutati. Tra le terapie non farmacologiche, l'igiene del sonno è stata la misura più frequentemente adottata (67 %). La combinazione di terapia farmacologica e non farmacologica è stata indicata come strategia più comune per affrontare i problemi del sonno (42 %), con la stessa frequenza della sola terapia farmacologica (42 %).

Theoretische Grundlagen

Definition

Laut der International Classification of Sleep Disorders (ICSD) versteht man unter Insomnien „Ein-und/oder Durchschlafstörungen oder nicht-erholsamen Nachtschlaf, aus denen Tagesmüdigkeit und eine Beeinträchtigung von Alltagsaktivitäten resultiert“. [4] Diese Schlafstörungen kommen bei ca. einem Drittel der Erwachsenen vor [5] und äußern sich durch Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, verfrühtes Aufwachen und in manchen Fällen durch einen nicht erholsamen Schlaf . [6] Demgegenüber werden Schlafstörungen, bei denen erhöhte Tagesmüdigkeit vorliegt, als Hypersomnie bezeichnet. Dazu gehören zum Beispiel das obstruktive Schlafapnoesyndrom oder die Narkolepsie. Unter Parasomnien versteht man Störungen, die den Schlafprozess unterbrechen können. Dazu gehören das Schlafwandeln oder der Pavor Nocturnus. Zudem gibt es motorische Störungen, wie z.B. das Restless-Legs-Syndrom, die den Schlaf beeinträchtigen können. [7]

Klassifikation

Es existieren unterschiedliche Klassifikationssysteme mit dem Ziel, Schlafstörungen schematisch darzustellen.

Nach **ICD-10** (International Classification of Diseases, 2000) wurden Schlafstörungen je nach vermuteter Ursache (psychogen versus organisch) klassifiziert unter

- F51 nichtorganische Schlafstörungen (Kapitel Psychische und Verhaltensstörungen) oder
- G47 (organische) Schlafstörungen (Kapitel Krankheiten des Nervensystems). [8]

Im neuen **ICD-11** (2022) wird zwischen chronischer Insomnie (die Schlafstörung und die damit verbundenen Tagessymptome treten mindestens mehrmals pro Woche für mindestens 3 Monate auf) und einer kurzzeitigen Insomnie (anhaltende Schwierigkeit, den Schlaf zu beginnen oder aufrechtzuerhalten, die trotz ausreichender Schlafgelegenheiten und -umstände auftritt und zu allgemeiner Schlafunzufriedenheit und einer Form von Tagesbeeinträchtigung führt, insgesamt weniger als 3 Monate) unterschieden. [9] Die Unterscheidung zwischen primären (Fehlen einer psychiatrischen oder organischen Krankheit) und sekundären Schlafstörungen (Schlafstörung aufgrund einer Krankheit) wurden aufgegeben, da die Dauer der Schlafstörung ein wichtiger Faktor für Diagnose und Behandlung ist. Zudem haben viele Schlafstörungen sowohl eine primäre als auch sekundäre Komponente.

Das **DSM-5** (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2013) beschränkt sich auf einen rein deskriptiven Ansatz und unterscheidet ebenfalls nicht zwischen primärer und sekundärer Insomnie. Das DSM-5 definiert Insomnie als unbefriedigende Menge oder Qualität von Schlaf. Einen Krankheitswert hat die Schlafstörung, wenn sie zu signifikantem Unwohlsein oder Beeinträchtigung der Bewältigung des Tages führt. Die Schlafstörung hat ebenso Krankheitswert, wenn sie mindestens in drei Nächten pro Woche auftritt, sie mindestens drei Monate besteht und ausreichend Zeit zum Schlafen vorhanden wäre. [10]

Nach der **ICSD-3** (International Classification of Sleep Disorders) von 2014 können Schlafstörungen in 6 Hauptgruppen eingeteilt werden: Insomnien, schlafbezogene Atmungsstörungen, Hypersomnien zentralnervösen Ursprungs, zirkadianer Rhythmus – Schlafstörungen (Zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen), Parasomnien und schlafbezogene Bewegungsstörungen. [11]

Epidemiologie

Die exakte Prävalenz ist unbekannt. Epidemiologische Studien deuten darauf hin, dass die Jahresprävalenz für akute Insomnien bei Erwachsenen 15-20% beträgt. Sie kommen vermehrt im höheren Lebensalter vor und Frauen sind häufiger betroffen als Männer. [1]

Die Prävalenz für chronische Insomnien beträgt bei Erwachsenen 6-10%. [12]

Die im Jahr 2024 vom Institut für Allgemeinmedizin und Public Health Bozen durchgeführte Studie zum Thema Schlafstörungen zeigt, dass 25 % der italienischsprachigen Bevölkerung Südtirols über eine schlechte Schlafqualität berichten – damit deutlich häufiger als die deutschsprachige Bevölkerung mit 16 %. [13]

Ätiologie

Risikofaktoren für Insomnie sind Alter (das Risiko für Schlafstörungen erhöht sich mit dem Älterwerden), positive Familienanamnese, Geschlecht (Frauen leiden häufiger an Insomnie), Lebensstil (schlafen tagsüber, vermehrter Kaffee- oder Alkoholkonsum, Schlafengehen immer zu einer anderen Zeit), Stress und Sorgen sowie körperliche und psychische Probleme (Herz-Kreislauferkrankungen, Asthma, Depression, Angststörungen). [14]

Bei Kindern wirkt sich die Mediennutzung negativ auf den Schlaf aus, insbesondere die abendliche Nutzung. [15]

Diese Risikofaktoren erklären aber nicht zur Genüge, warum Schlaflosigkeit tatsächlich auftritt. Es gibt mehrere Theorien, die versuchen, die Grundlagen zu erklären. Eine Theorie besagt,

dass Schlaflosigkeit ein Zustand der „Übererregung“ (hyperarousal) ist, bei dem die Betroffenen physiologisch und geistig aktiviert sind. Studien haben zu Beginn des Schlafes eine erhöhte Herzfrequenz, einen Anstieg des Stresshormons Cortisol und eine größere Menge an schneller Gehirnaktivität festgestellt. Allerdings zeigen nicht alle Personen mit Schlaflosigkeit eine „Übererregung“. Eine andere Theorie besagt, dass die biologischen Signalwege, die wichtig für die Steuerung von Schlaf und Wachheit sind, gestört sind. Bildgebende und elektroenzephalographische Verfahren haben gezeigt, dass es Unterschiede in der Gehirnfunktion zwischen Menschen mit und ohne Schlaflosigkeit gibt. Es wird auch angenommen, dass nicht hilfreiche Verhaltensweisen und Gedanken mit der Entwicklung von Schlaflosigkeit zusammenhängen. Hier kann die kognitive Verhaltenstherapie helfen. [16]

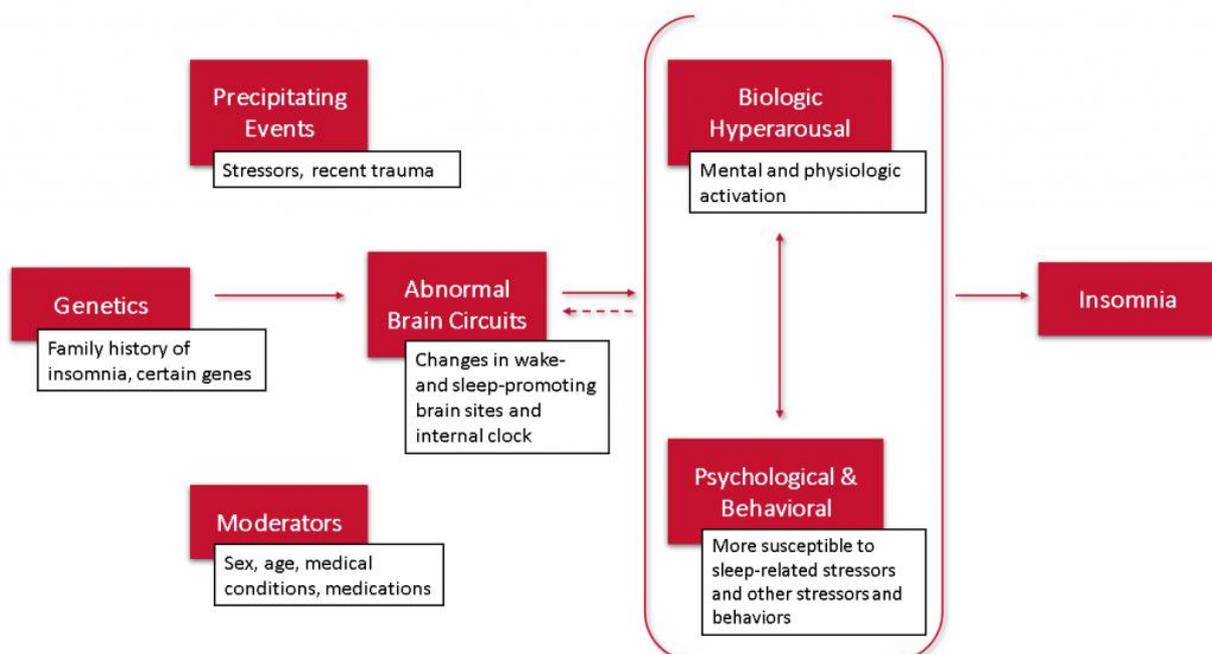


Abbildung 1: Theorien zur Entwicklung von Schlaflosigkeit [17]

Symptome und Folgen

Meist äußert sich die Insomnie als Schwierigkeit, innerhalb einer angemessenen Zeit – etwa 20 Minuten – einschlafen zu können. Bei vielen Betroffenen zeichnet sie sich durch eine Unfähigkeit aus, durchzuschlafen zu können: Sie liegen während der Nacht für mehrere Stunden wach und können nicht wieder einschlafen. Häufig treten beide Symptome in Kombination auf. Die Betroffenen sind am darauffolgenden Tag müde. Oft besteht ein Konzentrationsmangel. Weitere Folgen sind: vermindertes Reaktionsvermögen, Erschöpfungszustände, erhöhte Reizbarkeit, kognitive Beeinträchtigung, verminderte Immunfunktion, metabolische Störungen und eine Verschlimmerung psychiatrischer Krankheiten. Der Zusammenhang zwischen

Schlafstörungen und Suizid ist sehr eng. Chronische Schlafstörungen erhöhen die Suizidrate signifikant, v. a. bei psychiatrischer (Depressionen, Alkoholabhängigkeit) und somatischer (chronische Schmerzen, Juckreiz) Komorbidität. Es gibt nachweisliche neurobiologische Zusammenhänge zwischen verminderter serotonerger Aktivität, Insomnie und Suizidalität. Serotonin ist ein entscheidender Neurotransmitter für den Schlaf-Wach-Rhythmus. Dauerhaftes Schlafdefizit führt zu reduzierter Aktivität des serotonergen Systems, im Weiteren zu Depressionen und erhöhten Suizidraten. Effiziente Therapie von Schlafstörungen bedeutet Suizidprävention. [18–21]

Diagnostik

In der Regel ist die Diagnose klinisch so eindeutig, dass auf eine apparative Diagnostik verzichtet werden kann. Eine erweiterte Abklärung sollte bei atypischer oder therapieresistenter Symptomatik, Häufigkeitszunahme oder zusätzlichen Symptomen erfolgen. Die Basisdiagnostik umfasst eine ausführliche Anamnese. Dazu gehören gezielte Fragen bezüglich Schlafdauer, schlafstörenden Faktoren (übermäßige Medienaktivität, problematische Schlafumgebung), schlafstörenden Substanzen wie Kaffee oder Alkohol, Medikamenten und psychiatrischen Komorbiditäten wie Depression und Angsterkrankungen. Ein Schlaftagebuch über mindestens 3 Wochen kann Hinweise geben, ob die Schlafstörung organisch oder nicht organisch ist. Weiters sollte noch eine körperliche Untersuchung zum Ausschluss einer somatischen Krankheit erfolgen, die immer wieder zu einer Unterbrechung des Schlafes führen kann. Die erweiterte Diagnostik besteht aus einer psychiatrischen/neurologischen Untersuchung, aus einer Aktigraphie (nicht-invasives Verfahren zur Messung von Aktivitäts- und Ruhezyklen), einem Wach-EEG und einer Polysomnographie (Ausschluss einer organischen Schlafstörung wie OSAS oder Restless-Legs-Syndrom. [22–24]

Differentialdiagnosen

Es gibt eine Reihe von somatischen Erkrankungen, die immer wieder zu einer Unterbrechung des Schlafes führen können. Dazu gehören das Restless-Legs-Syndrom, schlafbezogene Atemstörungen sowie nächtliche Schmerzzustände (Otitis media, rheumatische Erkrankungen, GERD). [25] Auch psychiatrische Erkrankungen, wie Depressionen oder Angsterkrankungen, können Schlafstörungen auslösen oder verschlimmern. [26]

Schlafstörungen bei organischen Störungen

Narkolepsie:

Narkolepsie ist eine Hypersomnie zentraler Ursache. Hauptsymptom der Narkolepsie ist eine exzessive Tagesschläfrigkeit mit imperativem Schlafdrang. Die Patienten erleiden ungewollte, nicht unterdrückbare Schlafattacken. Bei den meisten Patienten treten zusätzlich kataplektische Anfälle auf, ausgelöst durch die Ausschüttung von Katecholaminen in emotionalen Stresssituationen. Der plötzliche Verlust des Muskeltonus bei vollem Bewusstsein hält für Sekunden bis Minuten an. Weiters können noch Halluzinationen beim Einschlafen oder Aufwachen sowie Schlafparalysen auftreten (komplette Muskelatonie bei vollem Bewusstsein beim Einschlafen bzw. direkt nach dem Aufwachen). [27]

Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS):

Das OSAS ist gekennzeichnet durch wiederholten Verschluss oder Verengung der oberen Atemwege während des Schlafs, was zu Schnarchen, Schlafragmentierung, Sauerstoffentsättigung und Schlafneigung tagsüber führt. Die Polysomnographie ist für die Diagnose von OSAS und die Messung ihres Schweregrads durch die Ermittlung des Apnoe-Hypopnoe-Index unerlässlich. [28] Eine prospektive Studie berichtete, dass 39% der Patienten mit OSAS komorbide Schlaflosigkeit hatten. [29] Es hat sich auch gezeigt, dass 10,7 % der Patienten, bei denen Schlaflosigkeit diagnostiziert wurde, ein klinisch signifikantes OSAS aufweisen. [30]

Restless-Legs-Syndrom

RLS ist eine Erkrankung, bei der Patienten in Ruhe, insbesondere abends und nachts, über Beinparästhesien berichten, die von dem Drang begleitet werden, die Beine zu bewegen. [31] Laut der International Restless-Legs-Syndrome Study Group [32] sind folgende Merkmale obligatorisch: der Wunsch, die mit Beschwerden verbundenen Extremitäten zu bewegen, motorische Unruhe, Verschlechterung der Symptome in Ruhe mit Linderung durch Bewegung und Verschlechterung der Symptome später am Tag oder in der Nacht. Vom RLS sind 10% der Erwachsenen zwischen 30-79 Jahren betroffen und 19% der über 80-Jährigen. [33] Die unangenehmen Empfindungen von Patienten mit RLS führen oft zu spürbarem Schlafverlust, wobei die stärker betroffenen Patienten nicht länger als 4 bis 5 Stunden schlafen und Defizite im täglichen Funktionieren aufweisen. [31]

Schlafstörungen bei psychischen Störungen

Schlaflosigkeit kann Symptom oder Vorbote einer psychiatrischen Erkrankung sein.

Depression

Schlaflosigkeit ist ein diagnostisches Kriterium der Depression. Schlaflosigkeit tritt bei mehr als 90 Prozent der Patienten mit klinischer Depression auf. [26] Schlafprobleme und -störungen können ebenfalls das Rückfallrisiko erhöhen und sogar zu behandlungsresistenten Depressionen führen. [34] Schlaflosigkeit kann ein Risikofaktor für die spätere Entwicklung einer Depression sein. Patienten mit Schlaflosigkeit, aber ohne Depression, wiesen eine Odds Ratio von 6,2 für die Entwicklung einer Depression im späteren Leben auf, während Patienten mit Depressionen, aber ohne Schlaflosigkeit, eine Odds Ratio von 6,7 hatten, später im Leben an Schlaflosigkeit zu erkranken. Studien ergaben, dass sich Depression als Insomnie präsentieren kann. Insomnie erhöht das Risiko für Suizid. Insomnie ist ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression. Insomnie ist ein Indikator für einen Rückfall bei Patienten, die wegen Depression behandelt werden. [26]

Psychotische Störungen

Schlaflosigkeit tritt häufig bei Patienten mit Schizophrenie auf. Sie kann in jedem Stadium der Krankheit auftreten. [35] Schwere Schlaflosigkeit ist ein Kennzeichen der Prodromalphase der Psychose. Schlaflosigkeit ist auch ein Hauptrisikofaktor für einen drohenden Rückfall in eine Psychose. [26] In Bezug auf die Schlafarchitektur deuten die meisten Studien darauf hin, dass die non-REM und die REM-Schlafeinbruchlatenzen bei Schizophrenie reduziert sind, während die REM-Schlafdauer tendenziell unverändert bleibt. Viele dieser Schlafstörungen bei Schizophrenie scheinen durch Anomalien des zirkadianen Systems verursacht zu werden, die durch Fehlstellungen des endogenen zirkadianen Zyklus und des Schlaf-Wach-Zyklus verursacht werden. Zirkadiane Störungen, Schlaflosigkeit und Schwierigkeiten bei der Aufrechterhaltung des Schlafes bei schizophrenen Patienten könnten teilweise mit einer vermuteten Hyperaktivität des dopaminergen Systems und einer Dysfunktion des GABAergen Systems zusammenhängen, die beide mit Kernmerkmalen der Schizophrenie und mit Signalen in schlaf- und wachfördernden Gehirnregionen verbunden sind. [36]

Angststörungen

Angst verursacht Stress, der den Schlaf und die Wachheit beeinträchtigt. Schlaflosigkeit scheint die häufigste Schlafstörung zu sein, die mit Angststörungen einhergeht. Nächtliche

Enuresis und Schlafangst treten tendenziell häufiger bei Angststörungen im Kindesalter auf. Eine schlechte Schlafqualität wird bei Erwachsenen mit Angststörungen wie spezifischer Phobie, sozialer Phobie, Panikstörung und generalisierter Angststörung beobachtet. Objektive Daten aus der Polysomnographie stützen diese Behauptung in vielen Fällen. Nächtliche Panik tritt häufig bei Patienten mit Schlafapnoe auf und kann für die Entwicklung einer Panikstörung prädisponieren. [37]

Drogenmissbrauch

Drogen entfalten ihre Wirkung, indem sie auf verschiedene Rezeptor- und Neurotransmittersysteme einwirken, von denen einige an der normalen Schlafregulation beteiligt sind. Eine Störung dieser Neurotransmittersysteme kann zu Veränderungen in der normalen Schlafarchitektur führen, die Schlafstörungen verursachen. Schlafstörungen können auch nach Abstinenz bestehen bleiben, eine Tatsache, die von Behandlungsprogrammen für Substanzstörungen oft nicht gut erkannt wird und zu Rückfällen führen kann. [38]

Schlafphysiologie

Insgesamt erfolgt der Schlaf in 5 Phasen: Wach, N1, N2, N3 und REM. Die Stadien N1 bis N3 gelten als NREM-Schlaf (Non-Rapid Eye Movement), wobei jede Phase zu einem zunehmend tieferen Schlaf führt. Etwa 75 % des Schlafes werden in der NREM-Phase verbracht, der Großteil in der N2-Phase. Jede Phase und jedes Schlafstadium beinhaltet Variationen des Muskeltonus, der Gehirnwellenmuster und der Augenbewegungen. Der Körper durchläuft alle Stadien etwa 4 bis 6 Mal pro Nacht, durchschnittlich 90 Minuten für jeden Zyklus. [39]

Wichtige Eigenschaften der REM-Schlafphase: verbunden mit träumenden und unregelmäßigen Muskelbewegungen sowie schnellen Bewegungen der Augen; Menschen neigen dazu, morgens während einer Episode des REM-Schlafs spontan aufzuwachen; Verlust des motorischen Tonus, erhöhte Gehirn-O₂ Nutzung, erhöhter und variabler Puls und Blutdruck; erhöhte ACh-Werte; das Gehirn ist während des gesamten REM-Schlafs sehr aktiv und erhöht den Gehirnstoffwechsel um bis zu 20 %. [40]

Der zirkadiane Rhythmus reguliert den Schlafzyklus, der vom suprachiasmatischen Kern des Hypothalamus gesteuert wird. GABAerge schlaffördernde Kerne befinden sich im Hirnstamm, im lateralen Hypothalamus und im präoptischen Bereich. [41]

Übergänge zwischen Schlaf- und Wachzustand werden von mehreren Gehirnstrukturen beeinflusst, darunter: Hypothalamus: steuert den Beginn des Schlafes; Hippocampus:

Gedächtnisregion, die während des Träumens aktiv ist; Amygdala: Emotionszentrum, das während des Träumens aktiv ist; Thalamus: verhindert, dass sensorische Signale die Hirnrinde erreichen; retikuläre Formation: reguliert den Übergang zwischen Schlaf und Wachheit; Pons: hilft bei der Einleitung des REM-Schlafs. Die extraokulären Bewegungen, die während des REM-Schlafs auftreten, sind auf die Aktivität von der PPRF (paramediane pontine retikuläre Formation/konjugiertes Blickzentrum) zurückzuführen. [39]

Monoaminerge neuronale Regionen fördern die Wachheit. (Monoaminerg nennt man Nervenzellen, die Monoamine wie Serotonin, Noradrenalin und Dopamin als Neurotransmitter freisetzen). Zu diesen monoaminergen Regionen gehören das basale Vorderhirn (produziert Acetylcholin), der Locus coeruleus (produziert Noradrenalin), der dorsale Raphe-Kern (produziert Serotonin), der Nucleus tuberomammillaris (produziert Histamin) und der ventrale tegmentale Bereich, der Dopamin produziert. Orexin und Hypocretin sind exzitatorische Neuropeptide, die von Neuronen im Hypothalamus produziert werden und die Wachheit fördern. Gamma-Aminobuttersäure und Glycin, die in präoptischen Bereichen produziert werden, erzeugen Schlaf. [42]

Erkrankungen, die eine hohe aminerge Leistung induzieren, und Medikamente, die zentrale aminerge Zustände erhöhen, können Schlaflosigkeit verursachen. Auch Erkrankungen, die die hemmende Neurotransmission verringern, können Schlaflosigkeit verursachen. Angstzustände und kognitive Verzerrungen, die bei verschiedenen psychiatrischen Störungen auftreten, können ebenfalls zur Übererregung beitragen, die bei Schlaflosigkeit auftritt, und chronische Schlaflosigkeit aufrechterhalten. [26]

Die gleichen pathophysiologischen Mechanismen, die psychiatrische Störungen wie Depressionen, Angstzustände und Psychosen verursachen, können auch Schlaflosigkeit oder Hypersomnie verursachen. Medikamente, die die serotonerge Aktivität erhöhen (z. B. selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer [SSRIs]), können Schlaflosigkeit verursachen. Erhöhte dopaminerge Zustände, die an der Ursache der Psychose beteiligt sind, können ebenso Schlaflosigkeit verursachen. [26]

Funktion des Schlafs

Obwohl es offensichtlich ist, dass der Mensch Schlaf braucht, muss der wahre Grund, warum der Schlaf ein wesentlicher Bestandteil des Lebens ist, noch ermittelt werden. Man vermutet, dass der primäre Wert des Schlafes darin besteht, das natürliche Gleichgewicht zwischen den neuronalen Zentren wiederherzustellen, welches für die allgemeine Gesundheit notwendig ist. Die physiologischen Funktionen des Schlafes bleiben jedoch ein Rätsel und sind Gegenstand vieler Forschungen. Die aktuellen Hypothesen über die Funktion des

Schlafes umfassen: neuronale Reifung; Erleichterung des Lernens oder Verbesserung des Gedächtnisses; gezieltes Löschen von Synapsen, um unwichtige Informationen zu "vergessen", die das synaptische Netzwerk überladen könnten; Beseitigung von Stoffwechselprodukten, die durch neuronale Aktivität im wachen Gehirn erzeugt werden sowie Erhaltung der Stoffwechselenergie. [43]

Medikamente, die Insomnie als Nebenwirkung haben können

- Stimulantien wie Koffein (in manchen Medikamenten enthalten) und Methylphenidat (Ritalin) [44]
- Antidepressiva wie SSRIs, SNRIs und MAO-Hemmer [45]
- Kortikosteroide wie Prednisolon [46]
- Betablocker wie Propranolol [47]
- Bronchodilatoren wie Theophyllin [48]
- Schilddrüsenhormone wie Levothyroxin [49]

Therapie der Insomnie

Nicht-medikamentöse Therapie

Die wirksamste nicht-medikamentöse Therapie für chronische Schlafstörungen ist die **kognitive Verhaltenstherapie** (KVT). Die Ergebnisse der KVT lassen sich mit denen der medikamentösen Therapie vergleichen, nur dass hier keine Nebenwirkungen auftreten und die Ergebnisse lange nach dem Beenden der Therapie anhalten. Die fünf Schlüsselkomponenten der KVT sind Schlafhygiene, Stimuluskontrolle, Schlafrestriktion, kognitive Umstrukturierung und Entspannungstechniken. [20]

Im hausärztlichen Alltag ist die Empfehlung der kognitiven Verhaltenstherapie aufgrund von Zeitmangel und begrenztem Wissen über deren korrekte Durchführung häufig mit Schwierigkeiten verbunden. Umso wichtiger ist es, dass der Hausarzt die Schlüsselkomponenten der KVT kennt und sich die erforderliche Zeit nimmt, diese dem Patienten verständlich zu erläutern. Bei weitergehendem Interesse des Patienten kann ein psychologisches Gespräch verschrieben werden.

Schlafhygiene

Wichtig für die Vermeidung von Schlafstörungen und für deren Behandlung ist eine adäquate Schlafhygiene. Dazu gehören:

- Regelmäßige Schlaf-Wach-Zeiten
- Tag am Abend ausklingen lassen, bei Kindern Schlafritual durchführen
- Ruhiges, dunkles, angenehm kühles Schlafzimmer und bequemes Bett
- Einige Stunden vor dem Schlafengehen Alkohol, Kaffee, Nikotin, große Mahlzeiten, Medienkonsum und schwere körperliche Anstrengung vermeiden
- Nachts kein helles Licht anmachen [1]

Stimuluskontrolle

Das Hauptziel der Stimuluskontrolle besteht darin, die Assoziation zwischen dem Bett und dem Schlaf zu stärken, da viele Menschen mit Schlaflosigkeit das Bett nicht mehr als Signal für den Schlaf wahrnehmen. Oft empfinden sie Frustration, Angst oder Wut, wenn sie sich ins Bett legen. Da dieses Verhalten erlernt ist, kann es auch wieder verlernt werden. Die Stimuluskontrolle wird zur Reduzierung der Wachzeit im Bett eingesetzt und gewährt, dass das Bett nur zum Schlafen genutzt wird. Im Bett sollte kein Arbeiten, Lesen oder Essen erfolgen. Man sollte erst schlafen gehen, wenn man müde ist. Bei Einschlafproblemen sollte man aufstehen, sich mit einer entspannenden Tätigkeit beschäftigen und erst bei Müdigkeit wieder ins Bett zurückkehren. Man sollte den Nachmittagsschlaf vermeiden. [50]

Schlafrestriktion

Viele Patienten, die an Schlaflosigkeit leiden, verbringen Stunden im Bett und kämpfen um das Einschlafen. Sie gehen früher ins Bett und bleiben länger drin, um mehr Schlaf zu bekommen, doch damit bewirken sie oft das Gegenteil. Die Schlafrestriktion hilft, indem sie die Zeit im Bett begrenzt. Durch längeres Wachbleiben wird der Patient müde und kann, wenn er ins Bett geht, leichter und schneller einschlafen. [20]

Kognitive Umstrukturierung

Um das Schlafmuster zu ändern, müssen die negativen Gedanken und Überzeugungen geändert werden. Schlaflosigkeit hat sich aufgrund früherer negativer Erfahrungen in Bezug auf den Schlaf entwickelt. Gedanken wie „Ich fürchte mich davor, ins Bett zu gehen, weil ich nicht einschlafen kann" oder „Das ist schrecklich. Ich kann nicht schlafen und werde morgen

ein Wrack sein!" sind unter Patienten mit Insomnie weit verbreitet. Bei der kognitiven Umstrukturierung geht es darum, diese negativen Gedanken in konstruktive Gedanken zu verwandeln, wie z.B. „Auch wenn es eine Weile dauert, bis ich einschlafe, morgen wird es mit gut gehen" oder „Ich kann loslassen und auf die natürliche Schlaffähigkeit meines Körpers vertrauen.“ [20]

Entspannungsverfahren

Es gibt eine Reihe von Entspannungsverfahren, die bei Schlafstörungen hilfreich sein können. Die *progressive Muskelentspannung* nach Jacobson arbeitet nach dem Prinzip, dass die Muskelspannung bei Gefühlen der Unruhe oder Erregung deutlich erhöht ist, während sich die Angst bei einem Reduzieren der Muskelanspannung verringert. Eine Muskelgruppe kann sehr effektiv entspannt werden, wenn man sie vorher willkürlich anspannt. Bei der progressiven Muskelentspannung macht man sich den Effekt zunutze, dass die Entspannung von Muskelgruppe zu Muskelgruppe übertragen wird, worauf weitere Entspannungsprozesse im gesamten Körper folgen. So sinkt etwa der Blutdruck, Pulsschlag und Darmtätigkeit werden reduziert, und auch die Atmung wird ruhiger. Wichtig ist z.B. in der Anwendung bei Schlafstörungen, dass zuerst die Methode erlernt wird, bevor sie in der schwierigen Situation eingesetzt wird. Man muss erst die Erfahrung gemacht haben, dass man zuverlässig bei starker Anspannung einen Entspannungszustand erreichen kann. Erst dann ist es sinnvoll, nachts bei Schlaflosigkeit, wenn Unruhe und Nervosität eine Rolle spielen (was nicht bei allen Formen von Schlafstörungen der Fall ist), das Verfahren auch anzuwenden. [51]

Das *autogene Training* ist eine Entspannungstechnik, die durch Selbsthypnose oder Autosuggestion hilft, körperliche und geistige Entspannung zu erreichen. Entwickelt wurde es vom deutschen Psychiater Johannes Heinrich Schultz in den 1920er Jahren. Die Methode basiert auf der Vorstellungskraft und dem Fokus auf körperliche Empfindungen, wie Schwere und Wärme in den Gliedmaßen. Durch regelmäßiges Üben können Stress, Angst und Schlafstörungen reduziert werden. [52]

Biofeedback ist ein Überbegriff für eine Reihe von Techniken, bei denen Menschen lernen, ihre physiologischen Funktionen bewusst zu beeinflussen. Dabei werden verschiedene Körperfunktionen wie Herzfrequenz, Hautleitfähigkeit oder Muskelspannung überwacht und in Echtzeit zurückgemeldet, um den Menschen zu helfen, ihre körperliche Reaktion auf Stress oder andere Faktoren besser zu regulieren. Das *Neurofeedback* ist eine spezifische Form des Biofeedback, welches sich auf das Gehirn konzentriert. Dabei werden EEGs verwendet, um die Gehirnaktivität zu messen. Der Patient bekommt in Echtzeit Rückmeldung

über seine Gehirnaktivität in Form von visuellen oder auditiven Signalen. Ziel ist es, die Gehirnaktivität zu regulieren, um die Schlafqualität zu fördern. Verschiedene Neurofeedback-Studien zeigten eine deutliche Verbesserung des subjektiven Schlafes. Die Daten zur objektiven Verbesserung sind jedoch widersprüchlich. [53]

Achtsamkeitsmeditation, auch bekannt als "Mindfulness-Meditation", ist eine Praxis, die darauf abzielt, das Bewusstsein für den gegenwärtigen Moment zu schärfen und eine offene, nicht wertende Aufmerksamkeit auf das eigene Erleben zu richten. Metaanalysen aus randomisierten kontrollierten Studien deuten darauf hin, dass die Achtsamkeitsmeditation einige Schlafparameter bei Patienten mit Schlaflosigkeit leicht verbessern kann. [54]

Medikamentöse Therapie

Eine medikamentöse Therapie sollte nur bei ausgeprägter und persistierender Symptomatik in Betracht gezogen werden, insbesondere wenn eine kognitive Verhaltenstherapie nicht ausreichend ist. Aufgrund des erhöhten Risikos einer Abhängigkeitsentwicklung bei vielen Wirkstoffen sollte die medikamentöse Behandlung möglichst kurzzeitig erfolgen. Die Gabe der Medikamente sollte schrittweise erfolgen, beginnend mit pflanzlichen Präparaten und Melatonin, bevor gegebenenfalls sedierende Antidepressiva, Z-Substanzen oder Benzodiazepine zum Einsatz kommen.

Der Hausarzt hat hierbei den Vorteil, die Patienten regelmäßig zu kontrollieren und gemeinsam den Therapieerfolg zu evaluieren sowie die Behandlung gegebenenfalls anzupassen. Durch die kontinuierliche Betreuung kann die Therapie fortlaufend an den individuellen Verlauf der chronischen Insomnie angepasst werden, was für einen erfolgreichen Behandlungsverlauf essenziell ist.

Phytopharmaka

Baldrian, Hopfen, Melisse, Lavendel und Passionsblume wird im Volksmund eine beruhigende und schlaffördernde Eigenschaft nachgesagt. Die Evidenzlage ist bei diesen Substanzen allerdings äußerst schwach.

Eine systematische Überprüfung randomisierter, placebokontrollierter Studien mit Baldrian zur Verbesserung der Schlafqualität kam zum Ergebnis, dass Baldrian die Schlafqualität

verbessern kann, ohne Nebenwirkungen zu verursachen. Allerdings schränken methodische Probleme der eingeschlossenen Studien eine sichere Schlussfolgerung ein. [55]

Der Wirkmechanismus des Hopfenharzes besteht darin, die Aktivität des Neurotransmitters GABA zu erhöhen. Eine Studie konnte zeigen, dass die Konzentration von 2 mg Hopfenextrakt effektiv die nächtliche Aktivität im zirkadianen Aktivitätsrhythmus verringert. Auf der Grundlage dieser Untersuchung wird die Verabreichung von alkoholfreiem Bier aufgrund seines Hopfengehalts und der daraus resultierenden beruhigenden Wirkung empfohlen, was eine Hilfe für den nächtlichen Schlaf darstellt. [56]

Die Ergebnisse einer Studie zur Auswirkung von Melisse auf Patienten mit chronisch stabiler Angina pectoris zeigten, dass eine 8-wöchige Supplementierung mit 3 g Melisse Depressionen, Angstzustände, Stress und Schlafstörungen verringern kann. [57]

Eine kleine Studie mit 10 Teilnehmern kam zum Ergebnis, dass Lavendelöl milde Schlaflosigkeit verbessern kann. Allerdings ist eine größere Studie erforderlich, um endgültige Schlussfolgerungen zu ziehen. [58]

Eine Studie konnte positive Auswirkungen der Passionsblume auf objektive Schlafparameter, einschließlich der Gesamtschlafzeit, zeigen. [59]

Melatonin

Der nächtliche Anstieg des Melatoninspiegels in der Zirbeldrüse hilft den zentralen zirkadianen Schrittmacher im Hypothalamus und periphere zirkadiane Uhren zu synchronisieren. Darüber hinaus ist Melatonin auch ein entzündungshemmendes Mittel. Melatonin ist nicht für alle Schlafstörungen wirksam. Es wird vor allem bei der Behandlung von zirkadianen Störungen wie verzögertes Schlafphasensyndrom bei Kindern, Schlaflosigkeit bei älteren Menschen sowie Schichtarbeitsstörungen und vorübergehende Jetlag-Störung eingesetzt. Darüber hinaus weisen andere Studien darauf hin, dass Melatonin bei psychiatrischen und neurologischen Funktionsstörungen (Autismus, neurodegenerative Erkrankungen) nützlich ist. Die Verabreichung von Melatonin mit verlängerter Freisetzung in einer Dosierung von 2–10 mg, 1–2 Stunden vor dem Schlafengehen, kann bei der Behandlung von Insomnien oder komorbider Schlaflosigkeit bei Stimmungsstörungen, Schizophrenie, bei Erwachsenen mit Autismus-Spektrum-Störungen, neurokognitiven Störungen und während des Absetzens von Beruhigungsmitteln und Hypnotika eingesetzt werden. Melatonin mit sofortiger Freisetzung in einer Dosis von <1 mg könnte bei der Behandlung von zirkadianen Schlafstörungen bei neuropsychiatrischen Störungen nützlich sein. Exogenes Melatonin hat eine geringe Wahrscheinlichkeit von Nebenwirkungen und

Wechselwirkungen zwischen Medikamenten. Melatonin ist bei Erwachsenen und Kindern bei kurzzeitiger (wenige Wochen) und mittelfristiger Anwendung (<18 Monate) im Allgemeinen sicher. [60–62]

Z-Substanzen

Als Z-Drugs bezeichnet man eine Klasse von Arzneistoffen, die als Hypnotika eingesetzt werden und mit dem Buchstaben "Z" anfangen. Dabei handelt es sich um Nicht-Benzodiazepin-Agonisten. Zu ihnen gehören Zolpidem (Stilnox), Zopiclon und Zaleplon. Z-Drugs wirken als Agonisten an GABA-Rezeptoren schlafanstoßend, anxiolytisch, antikonvulsiv und gering muskelrelaxierend. Wie die Benzodiazepine besitzen sie ein Suchtpotential, das zur Medikamentenabhängigkeit führen kann. Die hervorgerufene Anxiolyse soll – im Gegensatz zu den Benzodiazepinen – bei dieser Substanzklasse geringer ausfallen. Das Gleiche gilt für die Muskelrelaxation. Diese weniger ausgeprägte anxiolytische und muskelrelaxierende Wirkung ist dadurch bedingt, dass Z-Drugs selektiver als Benzodiazepine an die $\alpha 1$ -Untereinheit des GABA-A-Rezeptors binden. Aufgrund des Abhängigkeitspotentials sollten Z-Drugs nicht länger als vier Wochen eingesetzt werden. [63]

Bei der Analyse der Evidenz aus kurzfristigen interventionellen Studien scheinen Z-Substanzen wirksam und sicher für die Behandlung von Schlaflosigkeit bei älteren Erwachsenen zu sein, können jedoch ungünstige Nebenwirkungen haben (Abhängigkeit, erhöhtes Risiko für Stürze und Frakturen), wenn sie über einen längeren Zeitraum angewendet werden. [64]

Benzodiazepine

Benzodiazepine sind sedativ und anxiolytisch wirkende Arzneimittel. Sie binden an den GABA-A-Rezeptor und führen dadurch zu einer verstärkten Wirkung des Neurotransmitters GABA, wodurch es zu einer gedämpften Aktivität bestimmter ZNS-Areale und zu einer verminderten Antwort auf emotionelle und psychische Reize kommt. Einige Vertreter dieser Gruppe sind geordnet nach Halbwertszeit:

- Kurz wirksam (HWZ <5h): Midazolam, Triazolam (Halcion)
- Mittellang wirksam (HWZ 5-24 h): Temazepam, Oxazepam, Lormetazepam, Lorazepam (Tavor), Alprazolam (Xanax)
- Lang wirksam (HWZ >24h): Flunitrazepam, Bromazepam, Clonazepam, Diazepam (Valium), Delorazepam (EN)

Die Einteilung in kurz, mittel und lang wirksam ist in der Literatur uneinheitlich.

Die Einnahme sollte 4 Wochen nicht überschreiten, wobei die Dosis gering zu halten ist. Bei therapeutischen Dosen stellt sich eine Abhängigkeit nach etwa 4 bis 6 Monaten ein, bei hohen Dosen bereits nach 4 bis 6 Wochen. Zum Beenden einer Therapie mit Benzodiazepinen ist es notwendig, die Dosis schrittweise zu reduzieren und dies sollte unter ärztlicher Aufsicht erfolgen. Benzodiazepine und andere Hypnotika sollten bei älteren Patienten aufgrund des erhöhten Sturzrisikos nicht als Mittel der ersten Wahl bei Schlafstörungen eingesetzt werden. [65–67]

In einer Studie zur Auswirkung der Benzodiazepine auf die Schlafarchitektur zeigte sich eine Zunahme der Stufe 2 des NREM-Schlafs, eine Zeitverkürzung der Stadien 3 und 4 des NREM-Schlafs und eine Verkürzung der REM-Schlaf-Zeit. Schwankungen des NREM – und REM-Schlafs können zu Defiziten der Konzentration und des Arbeitsgedächtnisses sowie zu Gewichtszunahme führen. Die Zunahme der Stufe 2 des NREM-Schlafs kann zu einer subjektiven Verbesserung der Schlafqualität führen. Weitere Probleme der Benzodiazepine sind: Suchtgefahr, Dosissteigerung durch Wirkungsverlust, kognitive Beeinträchtigung, Psychomotorikprobleme (Stürze), Hangover, Tagesmüdigkeit, Vigilanzprobleme, rein symptomatische Wirkung, Rebound bei Absetzen, Übersehen von Grundursachen und Diagnosen. Beim Schlafapnoesyndrom sollten Benzodiazepine grundsätzlich nicht gegeben werden (Cave: Ateminsuffizienz). [21, 68]

Sedierende Antidepressiva

Diese sollten primär bei Insomnien im Rahmen depressiver Störungen eingesetzt werden. Ein Off-Label-Einsatz findet häufig statt und ist in Ergänzung zu anderen Maßnahmen (Schlafhygiene, Schlafcoaching) vertretbar, wenn keine Kontraindikation gegeben ist. Zu den bekanntesten Vertretern gehören Agomelatin, Amitriptylin (Laroxyl), Mianserin, Mirtazapin und Trazodon (Trittico). Die Kurzzeitbehandlung von Insomnien mit sedierenden Antidepressiva ist effektiv, wobei Kontraindikationen zu Beginn und im Verlauf geprüft werden sollen. Eine generelle Empfehlung zur Langzeitbehandlung von Insomnien kann aufgrund der Datenlage und möglicher Nebenwirkungen/Risiken derzeit nicht ausgesprochen werden. [21]

Sedierende Antipsychotika

In Anbetracht der unzureichenden Datenlage für Antipsychotika in der Indikation Insomnie und angesichts ihrer Nebenwirkungen wird ihre Verwendung in der Insomniebehandlung (v. a. bei isolierter Insomnie) nicht empfohlen. Ausnahmen sind Schlafstörungen bei schizophrenen oder bipolaren Psychosen sowie bei gerontopsychiatrischen Patienten in niedriger Dosierung. Nur bei entsprechender Indikation (Schizophrenie, bipolare Störung, *nicht* bei isolierter Schlafstörung) kann Clozapin oder Olanzapin eingesetzt werden. [21]

Antihistaminika

Antihistaminika der 1. und 2. Generation weisen als Nebenwirkung Sedierung auf, was man sich prinzipiell bei Schlafstörungen zunutze machen kann, wobei Vorsicht geboten ist. Sie sind keinesfalls als Schlafmittel erster oder zweiter Wahl indiziert und deren Verwendung ist nur in ausgewählten Fällen angezeigt, z. B. bei Allergien, Juckreiz und therapieresistenten Schlafstörungen, wenn Hypnotika kontraindiziert sind. Besondere Vorsicht ist bei älteren Patienten mit Demenzen bzw. kognitiver Beeinträchtigung geboten, da Studien anticholinerge Wirkungen mit kognitiven Beeinträchtigungen im MMSE (Mini-Mental-State-Examination) zeigten. Zudem gibt es dazu keine randomisierten kontrollierten Studien. [21]

Neue Ansätze

Orexin-Rezeptor-Antagonisten: diese Substanzen setzen als Antagonisten an den Orexin-Rezeptoren im ZNS an. Orexine sind Peptid-Neurotransmitter, die natürlichen Liganden dieser Rezeptoren werden im lateralen Hypothalamus produziert. Sie beeinflussen Schlaf-Wach- und Essverhalten und führen u. a. zu gesteigerter Vigilanz. Aktuell sind in den USA und Australien zwei dual wirkende Substanzen zugelassen: Suvorexant und Lemborexant. Nach bisherigen Erfahrungen wirken sie schlaffördernd und dämpfend. Vorteile sind der alternative Wirkmechanismus und das bislang fehlende Abhängigkeitspotenzial, Nachteile längere Halbwertszeit und Einfluss auf das Enzymsystem CYP 450 (Interaktionen). [21]

Cannabidiol: soll im Einzelfall wirken, jedoch gibt es wenig wissenschaftliche Evidenz und nur einige Fallstudien. Bei chronischen Schmerz-, Krebs- und Palliativpatienten, die Cannabidiol adjuvant verabreicht bekommen, ist der Einsatz bei begleitenden Schlafstörungen in vielen Fällen sinnvoll und nützlich, meist in Kombination mit Antidepressiva. [21]

Methoden

Zur Erhebung der Schlafgewohnheiten wurde ein selbst erstellter Fragebogen mit 8 Fragen in zwei verschiedenen Hausarztpraxen in Kastelbell und Latsch über 4 Monate angewandt. Es wurden jene Patienten in die Studie eingeschlossen, die an Insomnie leiden oder gelitten haben. Die Patienten wurden direkt nach der ärztlichen Untersuchung gebeten, den Fragebogen auszufüllen. Es wurden bevorzugt jene Patienten eingeschlossen, die sowohl medikamentöse als auch nicht-medikamentöse Therapien zur Bewältigung der Insomnie angewandt haben, allerdings wurden auch 2 Patienten eingeschlossen, die keine medikamentöse Therapien eingenommen haben und 9 Patienten, die keine nicht-medikamentöse Therapien ausprobiert haben. Für die Literaturrecherche wurden vor allem Studien von Pubmed und Google Scholar durchgelesen und zusammengefasst.

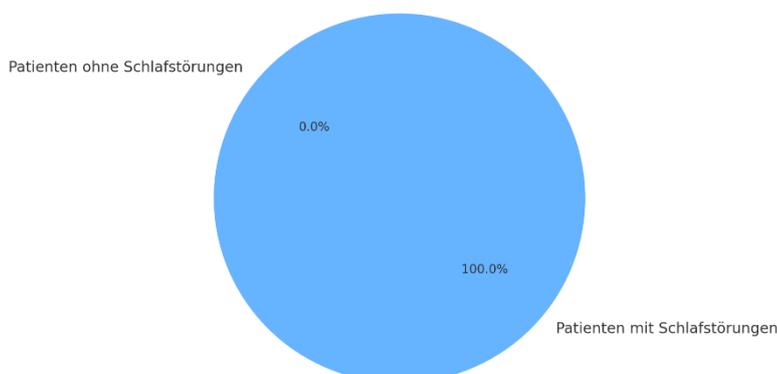
Ergebnisse

Die Analyse der Schlafstörungen erfolgte mithilfe eines standardisierten Fragebogens mit acht Fragen. Die Prozentwerte in den Diagrammen wurden von der Textverarbeitung (Word) automatisch gerundet. Bei Mehrfachantworten kann die Summe der Prozentwerte 100 % überschreiten.

- 1) Leiden Sie oder haben Sie jemals an Schlafstörungen (Ein- und/oder Durchschlafstörungen) gelitten?

Die Daten der Analyse über 4 Monate in zwei verschiedenen Allgemeinmedizinpraxen ergaben, dass 55 Patienten an Ein-oder Durchschlafstörungen leiden oder gelitten haben.

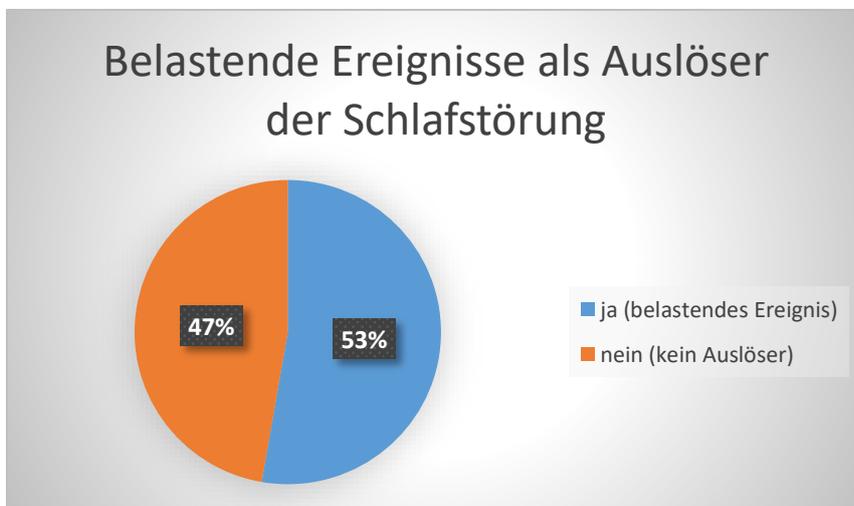
Verteilung der Schlafstörungen unter 55 Patienten



2) Gab es in zeitlichem Zusammenhang mit dem Auftreten der Schlafstörungen belastende Ereignisse wie familiäre Konflikte, Trauerfälle oder beruflichen Stress?

53% (29 Patienten) gaben ein belastendes Ereignis wie Stress, familiäre Probleme oder Trauer als Auslöser an.

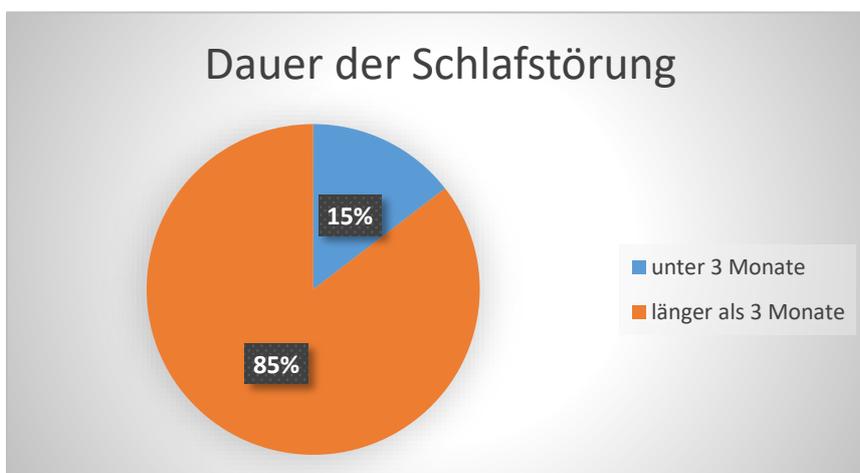
47% (26 Patienten) verneinten einen spezifischen Auslöser.



3) Seit wann bestehen die Schlafstörungen?

85% (47 Patienten) gaben an, dass die Schlafstörungen länger als 3 Monate bestehen oder bestanden haben.

15% (8 Patienten) gaben an, dass die Schlafstörungen kürzer als 3 Monate bestehen oder bestanden haben.

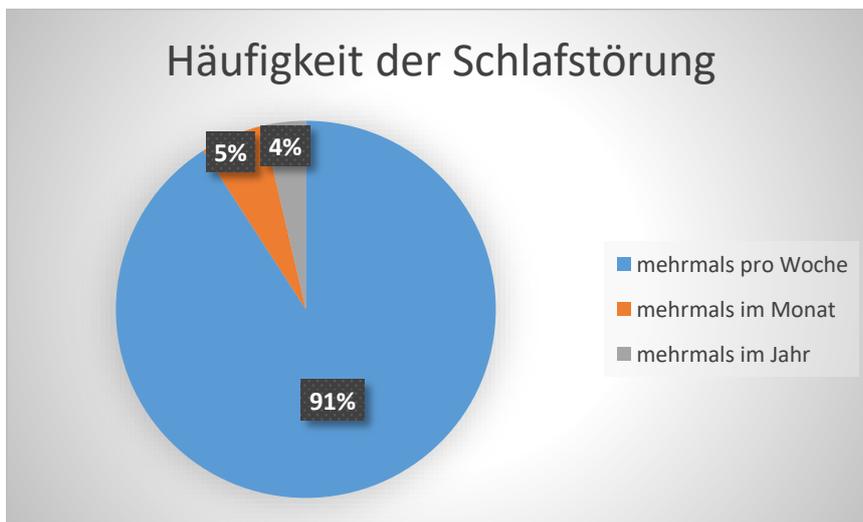


4) Wie oft leiden Sie unter Schlafstörungen?

91% (50 Patienten) gaben an, dass sie mehrmals pro Woche unter Schlafstörungen leiden oder gelitten haben.

5% (3 Patienten) gaben an, dass sie mehrmals im Monat unter Schlafstörungen leiden oder gelitten haben.

4% (2 Patienten) gaben an, dass sie mehrmals im Jahr unter Schlafstörungen leiden oder gelitten haben.



5) Nehmen Sie deshalb Medikamente oder haben Sie Medikamente genommen? (Mehrfachnennung möglich)

31 Patienten (56%) gaben an, dass sie Benzodiazepine zur Behandlung der Schlafstörung einnehmen oder eingenommen haben.

24 Patienten (44%) gaben an, dass sie pflanzliche Präparate zur Behandlung der Schlafstörung einnehmen oder eingenommen haben.

17 Patienten (31%) gaben an, dass sie Melatonin zur Behandlung der Schlafstörung einnehmen oder eingenommen haben.

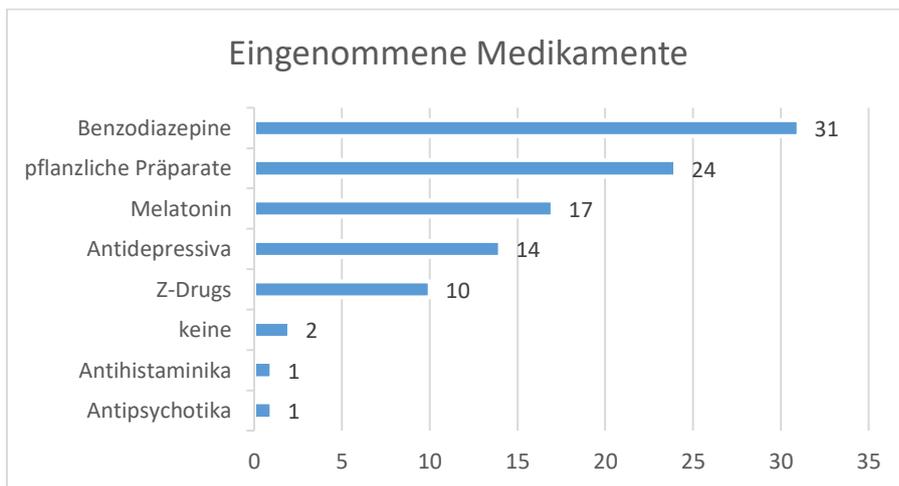
14 Patienten (25%) gaben an, dass sie Antidepressiva zur Behandlung der Schlafstörung einnehmen oder eingenommen haben.

10 Patienten (18%) gaben an, dass sie Z-Drugs zur Behandlung der Schlafstörung einnehmen oder eingenommen haben.

2 Patienten (4%) gaben an, dass sie keine Medikamente zur Behandlung der Schlafstörung einnehmen oder eingenommen haben.

1 Patient (2%) gab an, dass er Antipsychotika zur Behandlung der Schlafstörung einnimmt oder eingenommen hat.

1 Patient (2%) gab an, dass er Antihistaminika zur Behandlung der Schlafstörung einnimmt oder eingenommen hat.

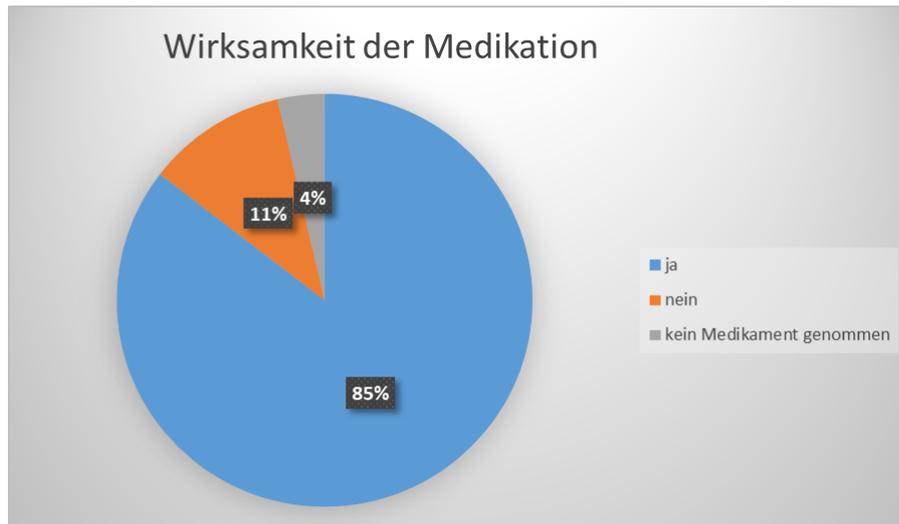


6) Helfen Ihnen diese Medikamente oder haben Sie Ihnen geholfen?

85% (47 Patienten) gaben an, dass ihnen die Medikamente helfen oder geholfen haben.

11% (6 Patienten) gaben an, dass ihnen die Medikamente nicht helfen oder geholfen haben.

4% (2 Patienten) gaben an, dass sie keine Medikamente einnehmen oder eingenommen haben.



7) Probieren Sie oder haben Sie folgende nicht-medikamentöse Therapien ausprobiert: Schlafhygiene, Entspannungstechniken, Psychotherapie, Aromatherapie, Akupunktur? (Mehrfachnennung möglich)

37 Patienten (67%) gaben an, dass sie Schlafhygiene anwenden oder angewandt haben.

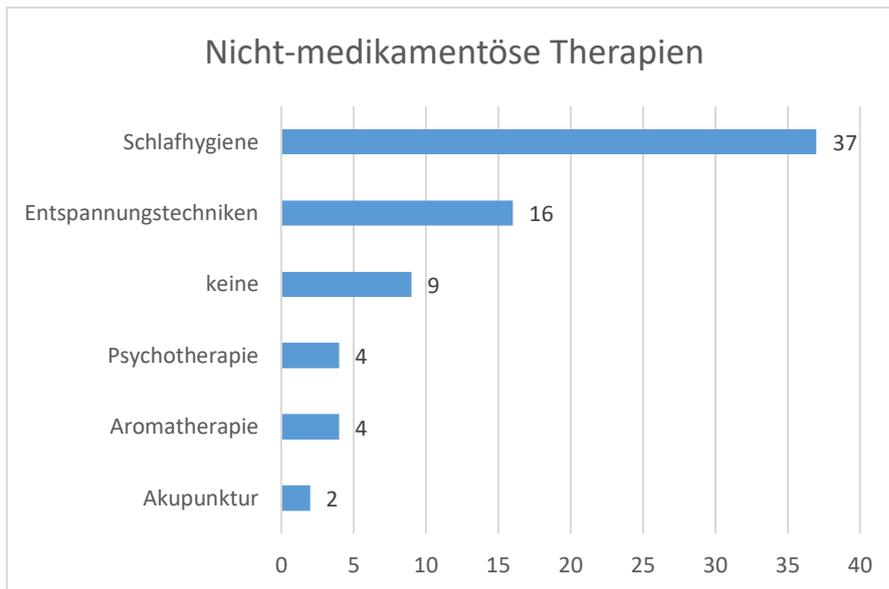
16 Patienten (29%) gaben an, dass sie Entspannungstechniken anwenden oder angewandt haben.

9 Patienten (16%) gaben an, dass sie keine nicht-medikamentöse Therapie anwenden oder angewandt haben.

4 Patienten (7%) gaben an, dass sie Psychotherapie anwenden oder angewandt haben.

4 Patienten (7%) gaben an, dass sie Aromatherapie anwenden oder angewandt haben.

2 Patienten (4%) gaben an, dass sie Akupunktur anwenden oder angewandt haben.



8) Wie haben Sie Ihre Schlafprobleme bewältigt?

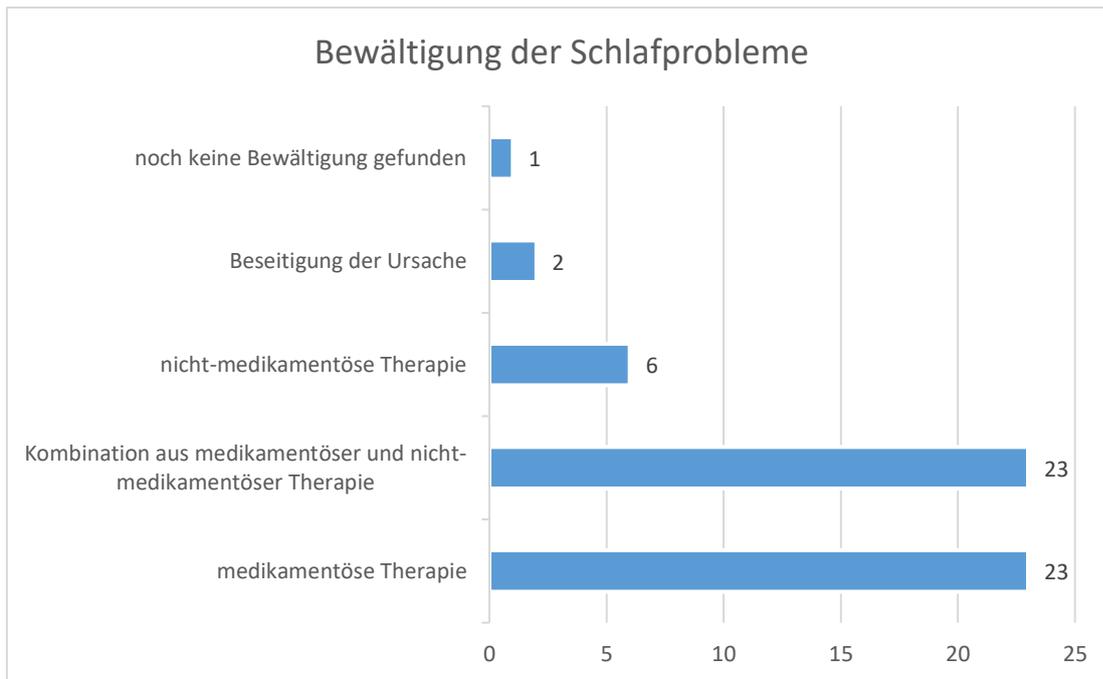
23 Patienten (42%) gaben an, dass sie ihre Schlafprobleme durch eine Kombination aus medikamentöser und nicht-medikamentöser Therapie bewältigt haben.

23 Patienten (42%) gaben an, dass sie ihre Schlafprobleme durch Medikamente bewältigt haben.

6 Patienten (11%) gaben an, dass sie ihre Schlafprobleme durch nicht-medikamentöse Therapien bewältigt haben.

2 Patienten (4%) gaben an, dass sie ihre Schlafprobleme durch Beseitigung der Ursache bewältigt haben.

1 Patient (2%) gab an, dass ihm bei seinen Schlafproblemen nichts geholfen habe.



Diskussion

Die Ergebnisse zeigten, dass bei 85 % der Befragten die Insomnie länger als 3 Monate andauerte und bei 91 % der Befragten mehrmals pro Woche auftrat. Damit erfüllen sie die Kriterien für chronische Insomnie (Schlafstörungen mindestens 3-mal pro Woche über einen Zeitraum von mehr als 3 Monaten).

Bei der medikamentösen Therapie wurden Benzodiazepine am häufigsten eingesetzt, gefolgt von pflanzlichen Präparaten, Melatonin, Antidepressiva, Z-Drugs, Antipsychotika und Antihistaminika. Benzodiazepine sollten aufgrund ihres Abhängigkeitspotentials nicht länger als 4 Wochen eingesetzt werden. Auch wenn keine genaue Einnahmedauer erfasst wurde, berichteten viele Patienten subjektiv von einer langfristigen Einnahme, was angesichts des bekannten Abhängigkeitspotentials kritisch zu bewerten ist. Pflanzliche Präparate und Melatonin zeigten bei den Patienten wegen des nicht vorhandenen Abhängigkeitspotentials eine große Beliebtheit, reichten allerdings in den meisten Fällen für eine alleinige Therapie nicht aus. Antidepressiva zeigten eine gute Wirkung, wenn neben den Schlafstörungen auch eine depressive Komponente bestand. Z-Drugs haben ebenso wie Benzodiazepine bei längerer Anwendung ein Suchtpotential, auch hier berichteten die meisten Patienten subjektiv von einer längeren Einnahme als 4 Wochen. Antipsychotika sind bei Insomnie nur bei einer begleitenden psychiatrischen Erkrankung empfohlen, dementsprechend gering fiel die Fallzahl der Patienten aus, die ein Antipsychotikum aufgrund der Insomnie einnahmen.

Antihistaminika sind nicht Mittel der ersten Wahl bei Insomnie, was auch gut mit dem Ergebnis vereinbar ist.

Die wirksamste nicht-medikamentöse Therapie ist die kognitive Verhaltenstherapie mit den 5 Säulen der Schlafhygiene, Stimuluskontrolle, Schlafrestriktion, kognitiver Umstrukturierung und Entspannungstechniken. Bei der Befragung war die Schlafhygiene mit 67% am beliebtesten, gefolgt von Entspannungstechniken (29%) und entspricht somit den Leitlinienempfehlungen.

Bei der Bewältigung der Insomnie wird laut Leitlinien die kognitive Verhaltenstherapie empfohlen, Medikamente sollten nur bei persistierender Symptomatik kurzfristig eingesetzt werden. Die Befragung ergab, dass 42% der Patienten eine Kombination aus medikamentöser und nicht-medikamentöser Therapie zur Bewältigung der Insomnie anwenden, ebenso wenden 42% der Patienten eine alleinige medikamentöse Therapie an. Lediglich 11% der Befragten gelingt es, ihre Schlafprobleme mit einer nicht-medikamentösen Therapie zu bewältigen. Dies legt nahe, dass viele Patienten trotz der Empfehlung für nicht-medikamentöse Verfahren eine medikamentöse Unterstützung in Anspruch nehmen – möglicherweise aufgrund von mangelndem Zugang zu oder unzureichender Umsetzung der kognitiven Verhaltenstherapie. Deshalb ist es wichtig, dass der Hausarzt die wichtigsten Elemente der kognitiven Verhaltenstherapie kennt und sich die Zeit nimmt, sie dem Patienten zu erklären. Er spielt nämlich eine wichtige Rolle in der Diagnose und Behandlung der Insomnie, da er die erste Anlaufstelle für Patienten mit Schlaflosigkeit darstellt.

Literaturverzeichnis

- [1] S3-Leitlinie. Somnologie 2009; 13(S1): 1–160
[<https://doi.org/10.1007/s11818-009-0430-8>]
- [2] Birrer E. Schlafstörungen - Leitliniengerechte Abklärung und Behandlung. Prim Hosp Care (de) 2021
[<https://doi.org/10.4414/phc-d.2021.10284>]
- [3] Maire M, Duss SB, Gast H, *et al.* Insomnie. Swiss Med Forum 2019
[<https://doi.org/10.4414/smf.2019.08080>]
- [4] AMBOSS GmbH, Kapitel: Insomnien, Sektion: Abstract
[<https://next.amboss.com/de/article/t70Xnh?q=insomnie>, Insomnien, zuletzt aktualisiert am: 06.08.2024, Kapitel zitiert am: 17.08.2024 um 14:45 Uhr]
- [5] Fietze I, Penzel T. Schlafstörungen – Prävalenz, Bedeutung und Implikationen für die Prävention und Gesundheitsförderung. In: Tiemann M, Mohokum M, editors. Prävention und Gesundheitsförderung. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg 2021; 947–54.
- [6] Roth T. Insomnia: definition, prevalence, etiology, and consequences. J Clin Sleep Med 2007; 3(5 Suppl): S7-10
[PMID: 17824495]
- [7] Spiegelhalder, Kai, Jutta Backhaus, and Dieter Riemann. Schlafstörungen. Hogrefe Verlag GmbH & Company KG, 2011.

- [8] Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI). "ICD-10-GM Version 2019: Systematisches Verzeichnis." Zugriff am [17.08.2024] URL: <https://www.dimdi.de/static/de/klassifikationen/icd/icd-10-who/kode-suche/htmlamtl2019/>.
- [9] World Health Organization (WHO). "International Classification of Diseases 11th Revision (ICD-11) for Mortality and Morbidity Statistics, Version: 2024-01." Zugriff am [17.08.2024] URL: <https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/en#1038292737>. ICD11.
- [10] Winkelman JW. CLINICAL PRACTICE. Insomnia Disorder. *N Engl J Med* 2015; 373(15): 1437–44
[<https://doi.org/10.1056/NEJMcp1412740>][PMID: 26444730]
- [11] American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3. ed. Darien, Ill.: American Acad. of Sleep Medicine 2014.
- [12] Praxis der Schlafmedizin: Schlafstörungen bei Erwachsenen und Kindern. Diagnostik, Differentialdiagnostik und Therapie; mit 36 Tabellen. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer 2013.
- [13] Institut für Allgemeinmedizin und Public Health Bozen. So schläft Südtirol: Die Schlafstudie 2024. Bozen: Institut für Allgemeinmedizin und Public Health Bozen, 2024. Verfügbar unter: <https://www.institut-allgemeinmedizin.bz.it/so-schlaft-suedtirol-die-schlafstudie-2024/> [Zugriff am: 3. Juli 2025]
- [14] Harvard Medical School, Division of Sleep Medicine. "Insomnia: Causes, Symptoms and Treatments." Zugriff am [18.08.2024] URL: <https://sleep.hms.harvard.edu/education-training/public-education/sleep-and-health-education-program/sleep-health-education-56>.
- [15] Garrison MM, Liekweg K, Christakis DA. Media use and child sleep: the impact of content, timing, and environment. *Pediatrics* 2011; 128(1): 29–35
[<https://doi.org/10.1542/peds.2010-3304>][PMID: 21708803]
- [16] Harvard Medical School, Division of Sleep Medicine. "Sleep and Disease Risk." Zugriff am [18.08.2024] URL: <https://sleep.hms.harvard.edu/education-training/public-education/sleep-and-health-education-program/sleep-health-education-20>.
- [17] Levenson JC, Kay DB, Buysse DJ. The pathophysiology of insomnia. *Chest* 2015; 147(4): 1179–92
[<https://doi.org/10.1378/chest.14-1617>][PMID: 25846534]
- [18] Somnolab Schlaflabor. "Insomnie: Ursachen, Symptome und Behandlung." Zugriff am [19.08.2024] URL: <https://www.somnolab.de/gesunder-schlaf/schlafstoerungen/insomnie/>.
- [19] Stiftung Gesundheitswissen. "Insomnie: Ursachen und Hintergründe." Zugriff am [19.08.2024] URL: <https://www.stiftung-gesundheitswissen.de/wissen/insomnie/hintergrund>.
- [20] Rossman J. Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia: An Effective and Underutilized Treatment for Insomnia. *Am J Lifestyle Med* 2019; 13(6): 544–7
[<https://doi.org/10.1177/1559827619867677>][PMID: 31662718]
- [21] Müller M. Schlafstörungen aus psychiatrischer Sicht. *psychopraxis. neuropraxis* 2022; 25(1): 16–25
[<https://doi.org/10.1007/s00739-021-00767-4>]
- [22] Schwerdtle B, Kanis, Kahl, Kübler, Schlarb A. Children's Sleep Comic: development of a new diagnostic tool for children with sleep disorders. *NSS* 2012: 97
[<https://doi.org/10.2147/NSS.S33127>]
- [23] Smallwood P, Quinn DK, Stern TA. Patients with Disordered Sleep. In: Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry. Elsevier 2010; 289–302.
- [24] Sadeh A. The role and validity of actigraphy in sleep medicine: an update. *Sleep Med Rev* 2011; 15(4): 259–67
[<https://doi.org/10.1016/j.smrv.2010.10.001>][PMID: 21237680]

- [25] Bjorvatn B, Jernelöv S, Pallesen S. Insomnia - A Heterogenic Disorder Often Comorbid With Psychological and Somatic Disorders and Diseases: A Narrative Review With Focus on Diagnostic and Treatment Challenges. *Front Psychol* 2021; 12: 639198 [https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.639198][PMID: 33643170]
- [26] Khurshid KA. Comorbid Insomnia and Psychiatric Disorders: An Update. *Innov Clin Neurosci* 2018; 15(3-4): 28–32 [PMID: 29707424]
- [27] Zeman A, Britton T, Douglas N, *et al.* Narcolepsy and excessive daytime sleepiness. *BMJ* 2004; 329(7468): 724–8 [https://doi.org/10.1136/bmj.329.7468.724][PMID: 15388615]
- [28] Cho YW, Kim KT, Moon H-J, Korostyshevskiy VR, Motamedi GK, Yang KI. Comorbid Insomnia With Obstructive Sleep Apnea: Clinical Characteristics and Risk Factors. *J Clin Sleep Med* 2018; 14(3): 409–17 [https://doi.org/10.5664/jcsm.6988][PMID: 29458695]
- [29] Smith S, Sullivan K, Hopkins W, Douglas J. Frequency of insomnia report in patients with obstructive sleep apnoea hypopnea syndrome (OSAHS). *Sleep Med* 2004; 5(5): 449–56 [https://doi.org/10.1016/j.sleep.2004.03.005][PMID: 15341889]
- [30] Crönlein T, Geisler P, Langguth B, *et al.* Polysomnography reveals unexpectedly high rates of organic sleep disorders in patients with prediagnosed primary insomnia. *Sleep Breath* 2012; 16(4): 1097–103 [https://doi.org/10.1007/s11325-011-0608-8][PMID: 22042508]
- [31] Haba-Rubio J. Psychiatric aspects of organic sleep disorders. *Dialogues Clin Neurosci* 2005; 7(4): 335–46 [https://doi.org/10.31887/DCNS.2005.7.4/jhabarubio][PMID: 16416709]
- [32] Walters AS. Toward a better definition of the restless legs syndrome. The International Restless Legs Syndrome Study Group. *Mov Disord* 1995; 10(5): 634–42 [https://doi.org/10.1002/mds.870100517][PMID: 8552117]
- [33] Phillips B, Young T, Finn L, Asher K, Hening WA, Purvis C. Epidemiology of restless legs symptoms in adults. *Arch Intern Med* 2000; 160(14): 2137–41 [https://doi.org/10.1001/archinte.160.14.2137][PMID: 10904456]
- [34] Etensohn M, Soto Y, Bassi B, Khurshid KA. Sleep Problems and Disorders in Patients with Depression. *Psychiatric Annals* 2016; 46(7): 390–5 [https://doi.org/10.3928/00485713-20160502-01]
- [35] Benson KL. Sleep in schizophrenia: impairments, correlates, and treatment. *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29(4): 1033-45; abstract ix-x [https://doi.org/10.1016/j.psc.2006.08.002][PMID: 17118280]
- [36] Monti JM, BaHammam AS, Pandi-Perumal SR, *et al.* Sleep and circadian rhythm dysregulation in schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2013; 43: 209–16 [https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2012.12.021][PMID: 23318689]
- [37] Simon EK, Berki ZH, Gettys GC, Vedak C. Sleep Problems and Disorders in Patients with Anxiety Disorders. *Psychiatric Annals* 2016; 46(7): 396–400 [https://doi.org/10.3928/00485713-20160506-01]
- [38] Ara A, Jacobs W, Bhat IA, McCall WV. Sleep Disturbances and Substance Use Disorders: A Bi-Directional Relationship. *Psychiatric Annals* 2016; 46(7): 408–12 [https://doi.org/10.3928/00485713-20160512-01]
- [39]. StatPearls Publishing. Zugriff am [20.08.2024] URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526132/> (Internet).
- [40] Peever J, Fuller PM. The Biology of REM Sleep. *Curr Biol* 2017; 27(22): R1237-R1248 [https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.10.026][PMID: 29161567]

- [41] Schwartz MD, Kilduff TS. The Neurobiology of Sleep and Wakefulness. *Psychiatr Clin North Am* 2015; 38(4): 615–44
[<https://doi.org/10.1016/j.psc.2015.07.002>][PMID: 26600100]
- [42] España RA, Scammell TE. Sleep neurobiology from a clinical perspective. *Sleep* 2011; 34(7): 845–58
[<https://doi.org/10.5665/SLEEP.1112>][PMID: 21731134]
- [43] Frank MG, Heller HC. The Function(s) of Sleep. *Handb Exp Pharmacol* 2019; 253: 3–34
[https://doi.org/10.1007/164_2018_140][PMID: 31004225]
- [44] Beipackzetteln.de. "Ritalin: Informationen und Nebenwirkungen." Zugriff am [20.08.2024] URL: <https://beipackzetteln.de/ritalin#collection-4>.
- [45] Zhou S, Li P, Lv X, *et al.* Adverse effects of 21 antidepressants on sleep during acute-phase treatment in major depressive disorder: a systemic review and dose-effect network meta-analysis. *Sleep* 2023; 46(10)
[<https://doi.org/10.1093/sleep/zsad177>][PMID: 37422714]
- [46] Beipackzetteln.de. "Prednisolon 50 mg: Informationen und Nebenwirkungen." Zugriff am [20.08.2024] URL: <https://beipackzetteln.de/prednisolon-50-mg#collection-4>.
- [47] Apotheken Umschau. "Propranolol AL 40 Tabletten: Beipackzettel und Nebenwirkungen." Zugriff am [20.08.2024] URL: <https://www.apotheken-umschau.de/medikamente/beipackzettel/propranolol-al-40-tabletten-4765739.html>.
- [48] Apotheken Umschau. "Theophyllin Aristo 350 mg Retardkapseln: Beipackzettel und Nebenwirkungen." Zugriff am [20.08.2024] URL: <https://www.apotheken-umschau.de/medikamente/beipackzettel/theophyllin-aristo-350-mg-retardkapseln-6103540.html>.
- [49] Apotheken Umschau. "L-Thyroxin AL 50 µg Tabletten: Beipackzettel und Nebenwirkungen." Zugriff am [20.08.2024] URL: <https://www.apotheken-umschau.de/medikamente/beipackzettel/l-thyroxin-al-50-g-tabletten-3848759.html>.
- [50] Schlaf.org. "Stimuluskontrolle: Eine Methode zur Behandlung von Schlaflosigkeit." Zugriff am [21.08.2024] URL: <https://www.schlaf.org/stimuluskontrolle/>.
- [51] Neurologen und Psychiater im Netz. Progressive Muskelentspannung [Internet] [cited 2024 Aug 24] Available from: <https://www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org/psychiatrie-psychosomatik-psychotherapie/therapie/entspannungsverfahren/progressive-muskelentspannung/>.
- [52] Bowden A, Lorenc A, Robinson N. Autogenic Training as a behavioural approach to insomnia: a prospective cohort study. *Prim Health Care Res Dev* 2012; 13(2): 175–85
[<https://doi.org/10.1017/S1463423611000181>][PMID: 21787446]
- [53] Lambert-Beaudet F, Journault W-G, Rudziavic Provençal A, Bastien CH. Neurofeedback for insomnia: Current state of research. *World J Psychiatry* 2021; 11(10): 897–914
[<https://doi.org/10.5498/wjp.v11.i10.897>][PMID: 34733650]
- [54] Gong H, Ni C-X, Liu Y-Z, *et al.* Mindfulness meditation for insomnia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Psychosom Res* 2016; 89: 1–6
[<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.07.016>][PMID: 27663102]
- [55] Bent S, Padula A, Moore D, Patterson M, Mehling W. Valerian for sleep: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2006; 119(12): 1005–12
[<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.02.026>][PMID: 17145239]
- [56] Franco L, Sánchez C, Bravo R, Rodriguez A, Barriga C, Juárez JC. The sedative effects of hops (*Humulus lupulus*), a component of beer, on the activity/rest rhythm. *Acta Physiol Hung* 2012; 99(2): 133–9
[<https://doi.org/10.1556/APhysiol.99.2012.2.6>][PMID: 22849837]
- [57] Haybar H, Javid AZ, Haghizadeh MH, Valizadeh E, Mohaghegh SM, Mohammadzadeh A. The effects of *Melissa officinalis* supplementation on depression, anxiety, stress, and sleep disorder in patients with chronic stable angina. *Clin Nutr*

- ESPEN 2018; 26: 47–52
[\[https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2018.04.015\]](https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2018.04.015)[[PMID: 29908682]
- [58] Lewith GT, Godfrey AD, Prescott P. A single-blinded, randomized pilot study evaluating the aroma of *Lavandula augustifolia* as a treatment for mild insomnia. *J Altern Complement Med* 2005; 11(4): 631–7
[\[https://doi.org/10.1089/acm.2005.11.631\]](https://doi.org/10.1089/acm.2005.11.631)[[PMID: 16131287]
- [59] Lee J, Jung H-Y, Lee SI, Choi JH, Kim S-G. Effects of *Passiflora incarnata* Linnaeus on polysomnographic sleep parameters in subjects with insomnia disorder: a double-blind randomized placebo-controlled study. *Int Clin Psychopharmacol* 2020; 35(1): 29–35
[\[https://doi.org/10.1097/YIC.0000000000000291\]](https://doi.org/10.1097/YIC.0000000000000291)[[PMID: 31714321]
- [60] Cardinali DP, Brown GM, Pandi-Perumal SR. Melatonin's Benefits and Risks as a Therapy for Sleep Disturbances in the Elderly: Current Insights. *NSS* 2022; 14: 1843–55
[\[https://doi.org/10.2147/NSS.S380465\]](https://doi.org/10.2147/NSS.S380465)[[PMID: 36267165]
- [61] Salahub C, Wu PE, Burry LD, *et al.* Melatonin for Insomnia in Medical Inpatients: A Narrative Review. *J Clin Med* 2022; 12(1)
[\[https://doi.org/10.3390/jcm12010256\]](https://doi.org/10.3390/jcm12010256)[[PMID: 36615056]
- [62] Palagini L, Manni R, Aguglia E, *et al.* International Expert Opinions and Recommendations on the Use of Melatonin in the Treatment of Insomnia and Circadian Sleep Disturbances in Adult Neuropsychiatric Disorders. *Front Psychiatry* 2021; 12: 688890
[\[https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.688890\]](https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.688890)[[PMID: 34177671]
- [63] Z-Drug [Internet] DocCheck Flexikon. [cited 2024 Aug 26] Available from: <https://flexikon.doccheck.com/de/Z-drugs>.
- [64] Scharner V, Hasieber L, Sönnichsen A, Mann E. Efficacy and safety of Z-substances in the management of insomnia in older adults: a systematic review for the development of recommendations to reduce potentially inappropriate prescribing. *BMC Geriatr* 2022; 22(1): 87
[\[https://doi.org/10.1186/s12877-022-02757-6\]](https://doi.org/10.1186/s12877-022-02757-6)[[PMID: 35100976]
- [65] Benzodiazepin [Internet] DocCheck Flexikon. [cited 2024 Aug 26] Available from: <https://flexikon.doccheck.com/de/Benzodiazepin>.
- [66] Benzodiazepine often used in older people despite risks [Internet] National Institutes of Health (NIH). 2021 [cited 2024 Aug 26] Available from: <https://www.nih.gov/news-events/nih-research-matters/benzodiazepine-often-used-older-people-despite-risks>.
- [67] AMBOSS-Redaktion. „Benzodiazepine.“ AMBOSS, Berlin, Zugriff am [13.11.24] Verfügbar unter: <https://next.amboss.com/de/article/CN0qWg?q=benzodiazepine>.
- [68] Mendonça FMR de, Mendonça GPRR de, Souza LC, *et al.* Benzodiazepines and Sleep Architecture: A Systematic Review. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2023; 22(2): 172–9
[\[https://doi.org/10.2174/1871527320666210618103344\]](https://doi.org/10.2174/1871527320666210618103344)[[PMID: 34145997]