

D. Riemann<sup>1</sup> · E. Baum<sup>2</sup> · S. Cohrs<sup>3</sup> · T. Crönlein<sup>4</sup> · G. Hajak<sup>5</sup> · E. Hertenstein<sup>1</sup> · P. Klose<sup>6</sup> · J. Langhorst<sup>6</sup> · G. Mayer<sup>7</sup> · C. Nissen<sup>1</sup> · T. Pollmächer<sup>8</sup> · S. Rabstein<sup>9</sup> · A. Schlarb<sup>10</sup> · H. Sitter<sup>11</sup> · H.-G. Weeß<sup>12</sup> · T. Wetter<sup>4</sup> · K. Spiegelhalder<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Zentrum für Psychische Erkrankungen, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Fakultät, Universität Freiburg, Freiburg, Deutschland

<sup>2</sup> Zentrum für Methodenwissenschaften und Gesundheitsforschung, Abteilung für Allgemeinmedizin, Präventive und Rehabilitative Medizin, Philipps-Universität Marburg, Marburg, Deutschland

<sup>3</sup> Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsmedizin Rostock, Rostock, Deutschland

<sup>4</sup> Universitäres Schlafmedizinisches Zentrum, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Regensburg, Deutschland

<sup>5</sup> Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Bamberger Klinikum am Michelsberg, Bamberg, Deutschland

<sup>6</sup> Abteilung für Naturheilkunde und Integrative Medizin, Universität Duisburg-Essen, Essen, Deutschland

<sup>7</sup> Schlafmedizinisches Zentrum, Hephata-Klinik Fachkrankenhaus für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie, Schwalmstadt, Deutschland

<sup>8</sup> Zentrum für Psychische Gesundheit, Klinikum Ingolstadt, Ingolstadt, Deutschland

<sup>9</sup> Institut für Prävention und Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung, Ruhr-Universität Bochum, Bochum, Deutschland

<sup>10</sup> Abteilung für Klinische Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Universität Bielefeld, Bielefeld, Deutschland

<sup>11</sup> Institut für Theoretische Chirurgie, Universität Marburg, Marburg, Deutschland

<sup>12</sup> Schlafzentrum, Pfalzklinikum, Klingenmünster, Deutschland

## S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen

### Kapitel „Insomnie bei Erwachsenen“ (AWMF-Registernummer 063-003), Update 2016

#### Zusatzmaterial online

Zusätzliche Informationen sind in der Online-Version dieses Artikels (doi:10.1007/s11818-016-0097-x) enthalten.

#### Vorbemerkungen

Im Jahr 2009 wurde von der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) die S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen“ veröffentlicht [1]. Inzwischen hat schlafmedizinisches Wissen in Diagnostik und Therapie so an Umfang zugenommen, dass der Vorstand der DGSM beschlossen hat, Updates der Leitlinie in Teilkapiteln vorzunehmen. Für das Gebiet der Insomnien bei Erwachsenen wurde Prof. Dr. Dieter Rie-

mann vom DGSM-Vorstand beauftragt, federführend zusammen mit der DGSM und weiteren Experten auf dem Gebiet ein Update auf S3-Leitlinienniveau zu erarbeiten.

#### Inhaltsverzeichnis

- |      |   |          |   |
|------|---|----------|---|
| 1.   | <b>Kurzfassung der Leitlinie/<br/>Zusammenfassung für Patienten</b> | 3.4.     | Epidemiologie   |
| 2.   | <b>Leitlinienreport</b>   | 3.5.     | Gesundheitsrisiken  |
| 2.1. | Literaturrecherche  | 3.6.     | Kosten  |
| 2.2. | Abfassung der Leitlinie/Konsentierung                               | 3.7.     | Behandlung der Insomnie   |
| 2.3. | Evidenzgrade/Empfehlungsgrade                                       | 3.7.1.   | Kognitive Verhaltenstherapie<br>Exkurs: Evidenzbewertung                                |
| 3.   | <b>Insomnien</b>  | 3.7.2.   | Pharmakotherapie<br>Exkurs: Insomnie und Placebo  |
| 3.1. | Ätiologie und Pathophysiologie                                      | 3.7.2.1. | Benzodiazepine (BZ) und Benzodiazepinrezeptoragonisten (BZRA)                           |
| 3.2. | Begriffsbestimmung – diagnostische Klassifikationssysteme           | 3.7.2.2. | Sedierende Antidepressiva   |
| 3.3. | Diagnostisches Vorgehen   | 3.7.2.3. | Antipsychotika  |
|      |   | 3.7.2.4. | Antihistaminika   |
|      |   | 3.7.2.5. | Phytotherapeutika   |
|      |   | 3.7.2.6. | Melatonin<br>Exkurs: Evidenzbewertung Pharmakotherapie                                  |
|      |   | 3.7.3.   | Weitere Therapiemöglichkeiten<br>Exkurs: Evidenzbewertung weitere Therapiemöglichkeiten |

- 3.7.4. Langzeittherapie von Insomnien mit Hypnotika
- 3.7.5. Risiken und Nebenwirkungen der Insomniebehandlung
- 3.7.6. Schnittstellen Insomniemanagement
- 4. **Empfehlungen**
- 5. **Anhang A: Leitlinienreport/Literaturrecherche**
- 6. **Anhang B: Darstellung der Interessenkonflikte**
- 7. **Literatur**
- 8. **Supplementmaterial: Aufarbeitung der Meta-Analysen, Bewertung**

### Steering-Komitee und Herausgeber

- PD Dr. med. Stefan Cohrs, Rostock (Leitung AG Insomnie DGSM)
- Dr. phil. Dipl.-Psych. Tatjana Crönlein, Regensburg (Leitung AG Insomnie DGSM)
- Prof. Dr. med. Thomas Pollmächer, Ingolstadt (Referat Schlafmedizin DGPPN)
- Prof. Dr. rer. soc. Dipl.-Psych. Dieter Riemann, Freiburg (Leitung)
- PD Dr. rer. physiol. Helmut Sitter, Marburg (AWMF)
- Dr. phil. Dipl.-Psych. Hans-Günter Weeß, Klingenmünster (Vorstand DGSM)
- Prof. Dr. med. Thomas Wetter, Regensburg (Referat Schlafmedizin DGPPN)

### Autorenreihenfolge zur Einreichung bei AWMF/Somnologie

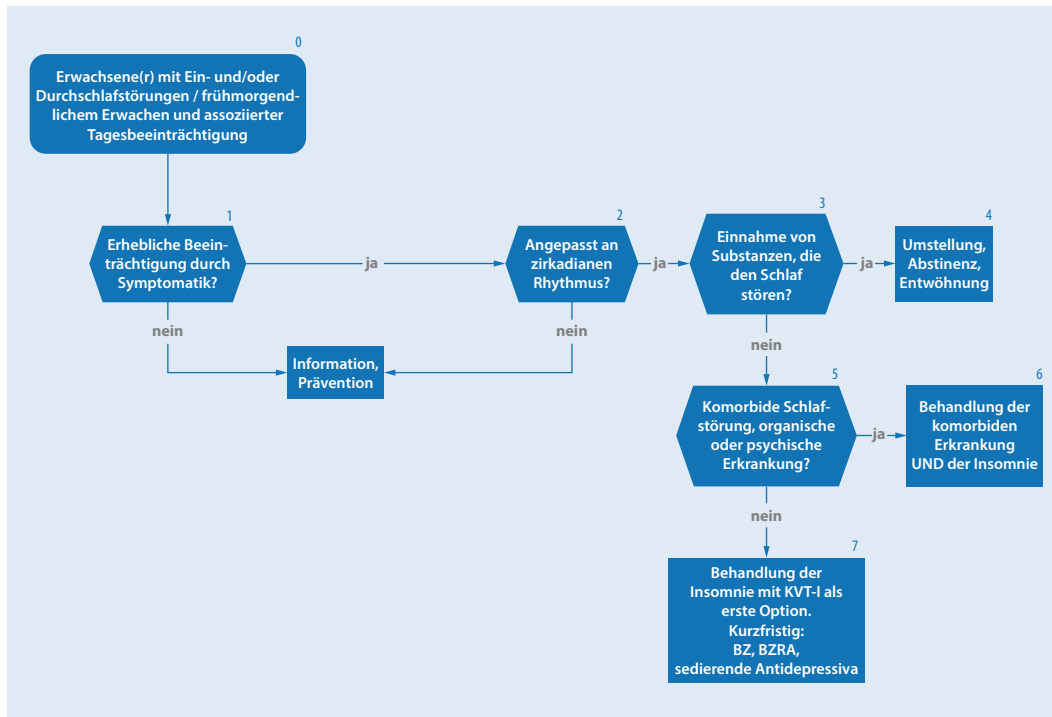
- Prof. Dr. rer. soc. Dipl.-Psych. Dieter Riemann, Freiburg (Leitung)
- Prof. Dr. med. Erika Baum, Marburg (DEGAM)
- PD Dr. med. Stefan Cohrs, Rostock (AG Insomnie der DGSM)
- Dr. phil. Dipl.-Psych. Tatjana Crönlein, Regensburg (AG Insomnie der DGSM)
- Prof. Dr. med. Göran Hajak, Bamberg (Experte Hypnotikatherapie)
- Dr. phil. Dipl.-Psych. Elisabeth Hertenstein, Freiburg (Expertin Insomniepsychotherapie)
- Dr. phil. Petra Klose, Essen (DGNHK, GPT)
- Prof. Dr. med. Jost Langhorst, Essen (GPT, DGNHK)
- Prof. Dr. med. Geert Mayer, Schwalmstadt-Treysa (DGN)
- Prof. Dr. med. Christoph Nissen, Freiburg (Schlafmedizin-Referat DGPPN)
- Prof. Dr. med. Thomas Pollmächer, Ingolstadt (Schlafmedizin – Referat DGPPN)
- Dr. med. Sylvia Rabstein, Bochum (DGAUM)
- Prof. Dr. rer. nat. Dipl.-Psych. Angelika Schlarb, Bielefeld (DGPs)
- PD Dr. rer. physiol. Helmut Sitter, Marburg (AWMF)
- Dr. phil. Dipl.-Psych. Hans-Günter Weeß, Klingenmünster (Vorstand DGSM)
- Prof. Dr. med. Thomas Wetter, Regensburg (Schlafmedizin – Referat DGPPN)
- PD Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psych. Kai Spiegelhalder, Freiburg (Experte Insomnieforschung)

### Beteiligte Fachgesellschaften

- 1. Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM)
- 2. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN)
- 3. Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
- 4. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM)
- 5. Deutsche Gesellschaft für Psychologie, Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie (DGPs)
- 6. Deutsche Gesellschaft für Naturheilkunde (DGNHK)
- 7. Gesellschaft für Phytotherapie (GPT)
- 8. Deutsche Gesellschaft für Arbeits- und Umweltmedizin (DGAUM)

### Beteiligte Patientenverbände

- 1. Selbsthilfegruppe Ein- und Durchschlafstörungen in Klingenmünster und Limburgerhof, Sprecherin: Helene Schwarz, Waldgasse 4, 67117 Limburgerhof
- 2. Bundesverband Schlafapnoe und Schlafstörungen Deutschland e. V. (BSD), Vorsitzender Werner Waldmann, Panoramastr. 6, 73760 Ostfildern bei Stuttgart



**Abb. 1** ◀ Klinischer Algorithmus Leitlinie Insomnie. KVT-I Kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie

## 1. Kurzfassung der Leitlinie/ Zusammenfassung für Patienten

### Diagnostik

- Die Diagnostik soll eine umfassende Anamnese inklusive einer Abklärung körperlicher und psychischer Erkrankungen, eine körperliche Untersuchung sowie den Einsatz von Schlaffragebögen und Schlaftagebüchern umfassen (A).
- Nach Substanzen, die den Schlaf stören, soll gezielt gefragt werden (A).
- Die Aktometrie kann eingesetzt werden, um Bett- und Schlafenszeiten über den gesamten Tag zu erfassen (C).
- Die Polysomnographie soll bei begründetem Verdacht zum Ausschluss organischer Schlafstörungen (periodische Beinbewegungen im Schlaf, schlafbezogene Atmungsstörungen) verwendet werden (A).
- Die Polysomnographie sollte bei weiteren begründeten Indikationen (Tab. 9) durchgeführt werden (B).

### Therapie

#### Kognitive Verhaltenstherapie für Insomnien (KVT-I)

- Die kognitive Verhaltenstherapie für Insomnien soll bei Erwachsenen jedes Lebensalters als erste Behandlungsoption für Insomnien durchgeführt werden (A).

#### Pharmakologische Interventionen

- Eine medikamentöse Therapie kann angeboten werden, wenn die KVT-I nicht hinreichend effektiv war oder nicht durchführbar ist.

#### Benzodiazepinrezeptoragonisten

- Benzodiazepinrezeptoragonisten sind im kurzzeitigen Gebrauch (3–4 Wochen) effektiv in der Behandlung von Insomnien (A).
- Die neuen Benzodiazepinrezeptoragonisten sind gleich wirksam wie die klassischen Benzodiazepinhypnotika (A).
- Eine generelle Empfehlung zur Langzeitbehandlung von Insomnien mit Benzodiazepinrezeptoragonisten kann aufgrund der Datenlage und möglicher Nebenwirkungen/

Risiken derzeit nicht ausgesprochen werden (B).

#### Sedierende Antidepressiva

- Die Kurzzeitbehandlung von Insomnien mit sedierenden Antidepressiva ist effektiv, wobei Kontraindikationen zu Beginn und im Verlauf geprüft werden sollen (A). Eine generelle Empfehlung zur Langzeitbehandlung von Insomnien mit sedierenden Antidepressiva kann aufgrund der Datenlage und möglicher Nebenwirkungen/Risiken derzeit nicht ausgesprochen werden (A).

#### Antipsychotika

- In Anbetracht der unzureichenden Datenlage für Antipsychotika in der Indikation Insomnie und angesichts ihrer Nebenwirkungen wird ihre Verwendung in der Insomniebehandlung nicht empfohlen (A). Eine Ausnahme stellen gerontopsychiatrische Patienten dar, bei denen ggf. niedrigpotente Antipsychotika als Schlafmittel gegeben werden können (C).

#### Melatonin

- Aufgrund von geringer Wirksamkeit bei dieser Indikation wird Melatonin

**Tab. 1** Studienformen als Basis für klinische Leitlinien in der Hierarchie der zugrundeliegenden Evidenz. (Mod. nach [1].)

Evidenzgrad	Beschreibung
1a	Evidenz durch systematisches Review/Meta-Analyse randomisierter kontrollierter Studien (RCT)
1b	Evidenz durch eine qualitativ hochwertige RCT
1c	Alle-oder-Keiner-Prinzip
2a	Evidenz durch systematisches Review gut geplanter Kohortenstudien
2b	Evidenz durch eine Kohortenstudie/RCT mit adäquatem Design, aber mäßiger Datenqualität (z. B. <80 % Follow-up)
2c	Evidenz durch Outcome-Research-Studien
3a	Evidenz durch systematisches Review gut geplanter Fall-Kontrollstudien
3b	Evidenz durch eine Fall-Kontrollstudie
4	Evidenz durch Fallserien/Kohorten- und Fall-Kontrollstudien mäßiger Qualität
5	Expertenmeinung ohne explizite kritische Bewertung oder basierend auf physiologischen Modellen, Laborforschungsergebnissen oder „first principles“

nicht generell zur Behandlung von Insomnien empfohlen (B).

### Phytopharmaka

- Für Baldrian und andere Phytopharmaka kann aufgrund der unzureichenden Datenlage keine Empfehlung zum Einsatz in der Insomniebehandlung gegeben werden (B).

### Weitere Therapiemöglichkeiten

- Interventionen wie z. B. Achtsamkeit, Akupunktur, Aromatherapie, Bewegung, Homöopathie, Hypnotherapie, Lichttherapie, Massage, Meditation, Musiktherapie, Öl, Reflexzonenmassage, Yoga/Tai Chi/Chi Gong können aufgrund der schlechten Datenlage momentan nicht zur Insomniebehandlung empfohlen werden (B).

## Zusammenfassung für Patienten

### Was ist eine Insomnie?

Eine Insomnie ist eine Schlafstörung, die dadurch gekennzeichnet ist, dass Betroffene über den Zeitraum von mindestens einem Monat Ein- und/oder Durchschlafstörungen haben, die mit einer Beeinträchtigung der Tagesbefindlichkeit oder der Leistungsfähigkeit am Tag einhergehen, wobei die Symptomatik nicht durch eine andere körperliche oder psychiatrische Störung bedingt ist. Insomnien sind in Deutschland die häufigsten Schlafstörungen und mit hohen Kosten verbunden.

### Wie kann eine Insomnie behandelt werden?

Insomnien können sowohl nichtmedikamentös als auch medikamentös behandelt werden. Das gemäß wissenschaftlicher Datenlage effektivste nichtmedikamentöse Therapierverfahren bei Erwachsenen ist die sogenannte kognitive Verhaltenstherapie für Insomnien. Dies ist eine auf den Schlaf fokussierte psychotherapeutische Behandlung, die im Rahmen von Einzel- oder Gruppentherapie angeboten wird. Es gibt eine Vielzahl an medikamentösen Behandlungsoptionen für Erwachsene, wobei die zugelassenen verschreibungspflichtigen Medikamente nur für einen kurzen Zeitraum eingenommen werden sollten, in der Regel nicht länger als 4 Wochen.

### Wer hat diese Leitlinie entwickelt?

Diese Leitlinie wurde von der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin unter Beteiligung von sieben anderen medizinischen Fachgesellschaften und zwei Patientenverbänden entwickelt.

### Welche Behandlung wird in dieser Leitlinie empfohlen?

Es wird empfohlen, dass alle Patienten als erste Behandlungsmaßnahme die kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie erhalten. Wenn diese Behandlung nicht ausreichend wirksam ist, wird empfohlen, dass Patienten und Ärzte gemeinsam entscheiden, ob eine medikamentöse Behandlung ausprobiert wird (Abb. 1).

**Tab. 2** Standardmäßige Zuordnung von Empfehlungsgraden zu Evidenzgraden. (Aus: [1]. Mit freundl. Genehmigung des Springer Verlags)

Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
A	1a, 1b
B	2a–c, 3a, 3b
C	4
D	5

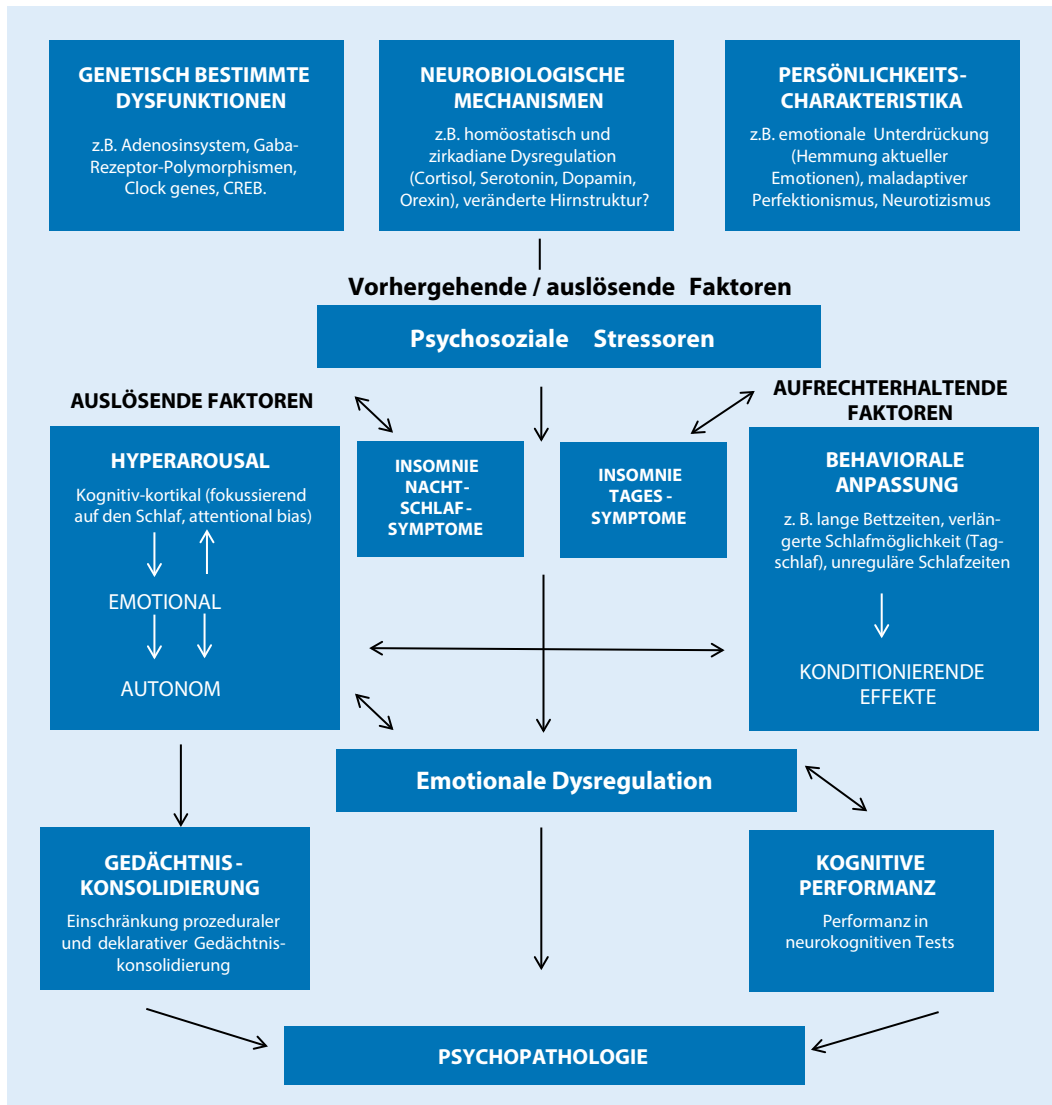
## 2. Leitlinienreport

Das vorliegende Leitlinienkapitel Insomnie – Update 2016 – ist eine Fortschreibung der 2009 in der *Somnologie* publizierten S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen [1]. Eine ausführliche Darstellung des Leitlinienreports und insbesondere der Literaturrecherche anhand der AWMF-Kriterien findet sich im *Anhang A*.

Die *Leitlinie konzentriert sich spezifisch auf das Thema Insomnie bei Erwachsenen*, d. h. Ein- und/oder Durchschlafstörungen, frühmorgendliches Erwachen und damit verbundene Beeinträchtigungen der Tagesbefindlichkeit bzw. Leistungsfähigkeit am Tage, insbesondere in chronischer Form.

Die *Patientenzielgruppe* sind Erwachsene, die an einer *Insomnie* leiden, wie sie über die ICD-10 definiert ist. Die Leitlinie wendet sich nicht nur an Patienten, die an einem Subtyp der Insomnie, wie etwa der nichtorganischen Insomnie, leiden, sondern auch an diejenigen, die an einer komorbiden Insomnie, z. B. im Rahmen einer psychischen oder körperlichen Erkrankung, leiden. Die Leitlinie ist für Betroffene ab 18 Jahren einsetzbar; Literatur, die die Zielgruppe von Kindern und Jugendlichen behandelt, wurde im Rahmen dieser Leitlinie nicht analysiert.

*Versorgungsbereich:* Die Leitlinie berücksichtigt die gesamte international verfügbare Literatur, wendet sich jedoch in erster Linie an den deutschen Sprachraum. Sie wendet sich an Ärzte und psychologische Psychotherapeuten, die Menschen mit Insomnie behandeln. Die Leitlinie wird in einer deutschen Fassung in der *Somnologie*, der Zeitschrift der DGSM, publiziert und bei der AWMF eingereicht.



**Abb. 2** ◀ Insomniemodell inklusive prädisponierender (genetische, biologische, psychologische Faktoren), vorhergehender (Stressoren) sowie aufrechterhaltender (hyperarousal/behaviorale Adaptation) Faktoren und Konsequenzen (Psychopathologie) der chronischen Insomnie [27]

Die *Anwenderzielgruppe* sind Ärzte und psychologische Psychotherapeuten. Unter den Ärzten sind die Schlafmediziner, die in der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin organisiert sind, der primäre Adressat. Darüber hinaus richtet sich die Leitlinie an alle ambulant oder stationär tätigen Ärzte, die in der Behandlung von Insomnien tätig sind.

Die *Schlüsselfrage* der vorliegenden Leitlinie ist, wie wirksam verschiedene pharmakologische und nichtpharmakologische Therapien bei Insomnien sind. Dabei wurde im Hinblick auf die pharmakologischen Therapien eine Einengung auf die Substanzen vorgenommen, die in Deutschland im Handel verfügbar sind.

## 2.1. Literaturrecherche

Für die Suche nach relevanten Studien zum Thema Insomnietherapie wurde eine Literaturrecherche in den Datenbanken PubMed ([www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/)) und Cochrane Library ([www.cochranelibrary.com](http://www.cochranelibrary.com)) durchgeführt. Für die vorliegende Leitlinie wurde der erste Suchfilter auf „Meta-Analysis“ gesetzt, wie auch bei der 2009 publizierten Leitlinie. Für Themenbereiche, für die keine Meta-Analysen vorlagen, wurden systematische Reviews oder qualitativ hochwertige RCTs („randomized controlled trials“) in die Analysen einbezogen.

Eine entsprechende Literaturrecherche wurde ausschließlich für das Kapitel 3.7. *Behandlung der Insomnien* durch-

geführt (es wurde allerdings auch in allen anderen Kapiteln darauf geachtet, die aktuellste und beste Evidenz als Quelle zu verwenden).

In einem ersten allgemeinen Schritt der Literaturrecherche wurden die beiden oben genannten Datenbanken (PubMed/Cochrane Library) nach den Stichwörtern „insomnia“ in Verbindung mit „treatment“ von 1966 bis Ende Dezember 2015 durchsucht.

Spezifisch: Im Bereich der *Psychotherapie* wurde das Keyword insomnia in Verbindung mit folgenden anderen Begriffen gesucht: sleep hygiene, relaxation, mindfulness, behavior therapy, cognitive therapy, cognitive behavioral therapy, stimulus control, sleep restriction, psychotherapy.

**Tab. 3** Klassifikation der Schlafstörungen nach ICD-10 [24]

<i>Nichtorganische Schlafstörungen</i>	
F 51.0	Nichtorganische Insomnie
F 51.1	Nichtorganische Hypersomnie
F 51.2	Nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus
F 51.3	Schlafwandeln
F 51.4	Pavor nocturnus
F 51.5	Alpträume
F 51.8	Andere nichtorganische Schlafstörungen
F 51.9	Nicht näher bezeichnete nichtorganische Schlafstörungen
<i>Organische Schlafstörungen</i>	
G 25.80	Periodische Beinbewegungen im Schlaf (PLMS)
G 25.81	Syndrom der unruhigen Beine (Restless-Legs-Syndrom)
G 47.0	Organisch bedingte Insomnie
G 47.1	Krankhaft gesteigertes Schlafbedürfnis (idiopathische Hypersomnie)
G 47.2	Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus
G 47.3	Schlafapnoe-Syndrom
G 47.4	Narkolepsie und Kataplexie
G 47.8	Sonstige Schlafstörungen (z. B. Kleine-Levin-Syndrom)

Spezifisch: Im Bereich der *medikamentösen Therapie* wurden neben *insomnia* folgende Suchbegriffe eingesetzt: placebo, benzodiazepine, benzodiazepine receptor agonist, sedating antidepressant, antipsychotic, neuroleptic, antihistaminic, herbal therapies, phytotherapeutic, melatonin, complementary alternative therapies, homoeopathy.

In der Literaturrecherche wurden ausschließlich Arbeiten berücksichtigt, die auf Deutsch oder Englisch abgefasst waren.

Neben der oben genannten Literaturrecherche wurde die Fachzeitschrift *Sleep Medicine Reviews* nach entsprechenden Meta-Analysen durchsucht. Hier wurden alle Jahrgänge der Zeitschrift bis Dezember 2015 einbezogen, darüber hinaus wurden Arbeiten einbezogen, die bereits „epub“ oder „in press“ waren.

**Tab. 4** Diagnostische Leitlinie für die nichtorganische Insomnie (F 51.0) nach ICD-10 [24]

Es liegen Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen oder eine schlechte Schlafqualität vor
Die Schlafstörungen treten wenigstens dreimal pro Woche über einen Zeitraum von einem Monat auf
Die Betroffenen denken vor allem nachts viel an ihre Schlafstörung und machen sich während des Tages übertriebene Sorge über deren negative Konsequenzen
Die unbefriedigende Schlafdauer oder -qualität verursachen entweder einen deutlichen Leidensdruck oder wirken sich störend auf Alltagsaktivitäten aus

**Tab. 5** DSM-5 Schlaf-Wach-Störungen Kapitel [23]

<i>Insomnische Störung</i>
<i>Hypersomnische Störung</i>
<i>Narkolepsie</i>
<i>Schlafbezogene Atemstörungen</i>
Obstruktive Schlafapnoe/Hypopnoe
Zentrale Schlafapnoe
Schlafbezogene Hyperventilation
<i>Zirkadiane Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus</i>
Verzögerte Schlafphase
Vorverlagerte Schlafphase
Irreguläre Schlafphase
Non-24 h-Schlafphase
Schichtarbeit
<i>Parasomnien</i>
Nicht-Rapid-Eye-Movement-Schlaf-Arousal-Störung: Somnambulismus, Pavor nocturnus
Alpträumstörung
REM-Schlaf-Verhaltensstörung
<i>Restless-Legs-Syndrom</i>
<i>Substanz-/Medikationsinduzierte Schlafstörung</i>
<i>Andere spezifische insomnische Störungen</i>
<i>Unspezifische insomnische Störungen</i>
<i>Andere spezifische hypersomnische Störungen</i>
<i>Unspezifische hypersomnische Störungen</i>
<i>Andere spezifische Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen</i>
<i>Unspezifische Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen</i>

## 2.2. Abfassen der Leitlinie/Konsentierung

Die Leitlinie wurde in einer ersten Version von Riemann und Mitarbeitern in Freiburg abgefasst. Diese Version diente als Grundlage für ein erstes Leitlinientreffen aller beteiligten Autoren, des Steering-Komitees und der Herausgeber am 04.12.2015 bei der DGSM-Jahrestagung in Mainz. Die dort beschlossenen Änderungen wurden von der Freiburger Arbeitsgruppe in einem nächsten Schritt umgesetzt und erneut allen Autoren vor-

gelegt. Am 03.06.2016 fand ein weiteres Treffen mit den auf der Titelseite aufgeführten Fachgesellschaften und Patientenvertretern statt. Dort wurde die Leitlinie endgültig diskutiert und beschlossen unter Hinzuziehung der aufgeführten Fachgesellschaften. Beratend und als Moderator war PD Dr. Sitter (AWMF) aus Marburg tätig. Aus dieser Sitzung resultierten auch Arbeitsaufträge an die Verfasser der Leitlinie, die in einem Zeitraum von vier Wochen umgesetzt wurden und dann allen Beteiligten wieder zugesandt wurden. Nach positiver Rückmeldung wurde die Leitlinie dann als endgültig aufgefasst und bei der *Somnologie*/AWMF eingereicht.

## 2.3. Evidenzgrade/Empfehlungsgrade

Hinsichtlich der Einschätzung der Evidenz und der Graduierung der gegebenen Empfehlungen am Ende dieser Leitlinie haben wir uns an der 2009 publizierten Leitlinie orientiert bzw. die dort veröffentlichten Kriterien übernommen (s. [Tab. 1 und 2](#)).

Diese Klassifizierung gilt in erster Linie für therapeutische Studien. Eine analoge Klassifizierung kann aber auch für diagnostische oder prognostische Studien und für gesundheitsökonomische Analysen vorgenommen werden.

Die Zuordnung von Evidenzgraden zu Empfehlungsgraden ist in [Tab. 2](#) dargestellt.

Die Transformation der Evidenzgrade in Empfehlungsgrade ist allerdings immer an eine Konsentsentscheidung der Autoren gebunden. Im Regelfall gilt die in [Tab. 2](#) dargestellte Zuordnung, eine Abweichung davon ist jedoch z. B. möglich, wenn ein Medikament, dessen Wirksamkeit eindeutig nachgewiesen wurde, nur eine geringe Adhärenz hat.



**Tab. 6** Diagnostische Kriterien der insomnischen Störung („insomnia disorder“) nach DSM-5

A	Eine im Vordergrund stehende Beschwerde der Unzufriedenheit mit der Schlafqualität oder -quantität, verbunden mit einem (oder mehreren) der folgenden Symptome: 1. Schwierigkeiten einzuschlafen 2. Schwierigkeiten durchzuschlafen, charakterisiert durch häufige Wachperioden oder Schwierigkeiten, nach nächtlichen Wachperioden wieder einzuschlafen 3. Fröhmorgendliches Erwachen mit der Unfähigkeit, wieder einzuschlafen
B	Die Schlafstörung führt zu klinisch signifikantem Leiden oder Einschränkungen im sozialen, ausbildungs- und beruflichen Leben oder anderen wichtigen Funktionsbereichen
C	Die Schlafstörung tritt mindestens 3 Nächte pro Woche auf
D	Die Schlafstörung hält mindestens 3 Monate an
E	Die Schlafstörung tritt trotz ausreichender Gelegenheit für Schlaf ein
F	Die Insomnie wird nicht besser erklärt und tritt nicht ausschließlich im Rahmen einer anderen Schlaf-Wach-Rhythmusstörung auf
G	Die Insomnie ist nicht zurückführbar auf die physiologischen Effekte einer Substanz (z. B. einer Droge oder einer Medikation)
H	Die koexistierenden psychischen und körperlichen Erkrankungen erklären nicht das Auftreten der Insomnie

**Spezifiziere:**

Mit einer nicht schlafstörungsbezogenen psychischen Komorbidität

Mit einer anderen medizinischen Komorbidität

Mit einer anderen Schlafstörung

**Tab. 7** Diagnostische Instrumente zur Erfassung von Schlafstörungen

Verfahren	Zielsetzung	Kurzbeschreibung
Pittsburgher Schlafqualitätsindex (PSQI)	Erfassung der subjektiven Schlafqualität sowie von Schlafstörungen inklusive Fremdanamnese innerhalb der letzten 2 bzw. 4 Wochen	Fragebogen zur Selbsteinschätzung, Dauer 5 bis 10 min. Gesamt-Score 0–21 [30] mit zufriedenstellender Reliabilität und Validität [74]
Schlaffragebogen A (SF-A)	Spezifische Erfassung des Schlafs der vorhergehenden Nacht und der Befindlichkeit des Vortags	Schlaffragebogen mit 22 Fragen; Dauer ca. 3 bis 5 min, Wertebereich 1–5; 5 Subskalen [34]
Abend- und Morgenprotokolle „Schlafstagebuch“	Schlafstagebuch zur Diagnostik und Therapieverlaufsmessung	Schlafstagebuch, das mit geringem Zeitaufwand für längere Zeiträume genutzt werden kann [35; 37]
ISI (Insomnia Severity Index)	Erfasst den Schweregrad insomnischer Störungen	Fragebogen mit 7 Items, Dauer 3–5 min, Wertebereich 0–28 [28], validiert für den Einsatz als Screeninginstrument und für die Erfassung von Therapieeffekten

Die Bewertung der Evidenz aus den Meta-Analysen wurde mit Hilfe der Quorum-Checkliste vorgenommen (siehe Leitlinienbericht). Hinsichtlich der Darstellung der Evidenz in den Evidenztabelleim Text wurde darauf verzichtet, numerische Einzelergebnisse z. B. in Form von Effektstärken mit aufzunehmen, um die Leser nicht aufgrund der Fülle der Daten zu desorientieren. Hinsichtlich der Umsetzung von Effektstärken in Textform wurde sich an der üblichen Einteilung orientiert: Effektstärken <0,4: geringer Effekt; Effektstärken

>0,4–0,8: guter Effekt; Effektstärken >0,8: sehr guter Effekt.

### 3. Insomnien

#### 3.1. Ätiologie und Pathophysiologie

Weltweit befassen sich verschiedene Arbeitsgruppen mit ätiologischen und pathophysiologischen Modellen der Insomnie [6, 8–11, 16, 17, 19, 20, 22]. Ein Modell, das international anerkannt ist, ist in **Abb. 2** dargestellt.

Die meisten Modelle gehen entsprechend dem so genannten 3-*P*-Modell der Insomnie [21] davon aus, dass es prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren für die Schlafstörung gibt. So gelten genetische Einflüsse [12] und Persönlichkeitscharakteristika, wie z. B. Neurotizismus oder maladaptiver Perfektionismus, als prädisponierende Faktoren.

Akute Insomnien werden durch Stressoren ausgelöst, z. B. durch arbeitsbezogenen oder interpersonellen Stress. Allerdings handelt es sich bei der akuten Insomnie um ein transientes und sehr häufig auftretendes Phänomen, welches sich bei den meisten Menschen nach Wegfall des Stressors wieder zurückbildet [5]. Für die Entwicklung einer chronischen Insomnie kommen meist aufrechterhaltende Faktoren oder weitere Stressoren hinzu. In Bezug auf das Verhalten haben Spielman et al. [21] darauf hingewiesen, dass viele Patienten mit Insomnie schlafbezogene maladaptive Coping-Strategien einsetzen, z. B. eine Verlängerung der nächtlichen Bettzeit oder das Aufnehmen eines Mittagsschlafs, um den Schlafverlust der vergangenen Nacht zu kompensieren. Dies führt über eine Reduktion des Schlafdrucks jedoch zu einer Aufrechterhaltung der Insomnie. Vorstellbar ist auch, dass eine neurobiologisch angelegte Vulnerabilität, z. B. des Stresssystems, dazu führt, dass es bei Menschen mit einer entsprechenden Prädisposition nach Ablauf eines belastenden Ereignisses nicht zu einer Herabregulation des Stresssystems kommt (siehe [14]). Dieses bliebe dann permanent überaktiviert, was als chronisches Hyperarousal bezeichnet wird.

Das Hyperarousal-Modell der Insomnie postuliert, dass bei einer chronischen Insomnie als pathogenetische Endstrecke eine persistierende Übererregung auf kognitiver, emotionaler und physiologischer Ebene besteht [3, 13–15, 17]. Zentral für dieses Modell sind Befunde, nach denen bei Patienten mit Insomnie ein erhöhter Anteil schneller Frequenzen im EEG des Non-REM-Schlafs vorliegt. Zudem wurde darauf hingewiesen, dass eine erhöhte Frequenz von Mikroarousals spezifisch im REM-Schlaf vorliegt, was zu einer verstärkten Wahrnehmung

**Tab. 8** Diagnostisches Vorgehen bei Insomnien

<b>1. Medizinische Anamnese/Diagnostik</b>
Frühere und jetzige körperliche Erkrankungen (bspw. Schmerzen)
Medikamente, Alkohol, Nikotin, Drogen
Labor, z. B. Schilddrüsenwerte, Blutbild, Gamma-GT, Leberwerte
Gegebenenfalls EEG, EKG, CT/MRT des Schädels nach Klinik
<b>2. Psychiatrische/psychologische Anamnese</b>
Jetzige und frühere psychische Störungen
Persönlichkeitsfaktoren
Arbeits- und partnerschaftliche Situation
Aktuelle Konflikte
<b>3. Schlafanamnese</b>
Auslösende Faktoren einschließlich Traumata
Arbeitszeiten/zirkadiane Faktoren (Schicht- und Nachtarbeit)
Aktuelles Schlafverhalten
Vorgeschichte der Schlafstörung
Schlafstagebuch
Fremdanamnese (periodische Beinbewegungen/Atempausen)
<b>4. Aktometrie</b>
<b>5. Polysomnographie</b>

des REM-Schlafs als Wachheit bei Insomniepatienten beitragen könnte [7, 15]. Hyperarousal-Konzepte lassen sich sehr gut mit neurobiologischen Regulationsmodellen von Schlafen und Wachen wie etwa dem Modell von Saper et al. [18] vereinbaren. Danach wäre das Hyperarousal als Folge einer Dominanz von Arousal-vermittelnden Hirnarealen gegenüber schlafinduzierenden Hirnarealen vorstellbar.

Kognitive Modelle der Insomnie (z. B. [8]) betonen die Bedeutsamkeit von „worry/rumination“ (Sorgen/Grübeln) für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Schlafstörung. Vielen Betroffenen gehen dabei vor allem abends im Bett belastende Gedanken durch den Kopf, und sie haben das Gefühl, „nicht abschalten“ zu können. Inhaltlich beziehen sich diese Gedanken häufig auf belastende Ereignisse oder, was sehr typisch ist, auf die Schlafstörung und ihre realen oder antizipierten Konsequenzen. Zudem fassten Baglioni et al. [2] Befunde zusammen, nach denen sich Patienten

**Tab. 9** Hauptindikationen zur Polysomnographie eines Insomniepatienten in einem Schlaflabor. (Mod. nach [1].)

Therapieresistente Insomnie (B)
Nach Ausschöpfung anderer diagnostischer Maßnahmen bei Verdacht auf eine organisch bedingte Insomnie, vor allem im Zusammenhang mit Schlafapnoe-Syndrom oder Syndrom periodischer Beinbewegungen (A)
Insomnie bei Risikogruppen in Verbindung mit Eigen- oder Fremdgefährdung, z. B. bei Berufskraftfahrern oder Patienten, die mit gefährlichen Maschinen arbeiten (B)
Verdacht auf erhebliche Diskrepanz zwischen subjektiv erlebter Schwere der Insomnie und polysomnographischem Befund (B)

**Tab. 10** Organische Erkrankungen, die zu Schlafstörungen führen können

Chronische Nierenerkrankungen/Magen-Darm-Erkrankungen
Chronischer Schmerz z. B. bei rheumatischen Erkrankungen
Endokrinologische Erkrankungen
Epilepsien
Extrapyramidalmotorische Erkrankungen
Herz- und Lungenerkrankungen
Kopfschmerzen
Maligne Erkrankungen
Polyneuropathien
Schlaganfall
Multiple Sklerose
Starker Juckreiz bei Hauterkrankungen

mit Insomnie auch durch eine höhere emotionale Reaktivität auf belastende Ereignisse auszeichnen, was möglicherweise ebenfalls zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Schlafstörung sowie zu deren psychischen Konsequenzen beiträgt.

Hinsichtlich der Entstehung und Aufrechterhaltung von Insomnien sind auch zirkadiane Faktoren der Schlaf-Wach-Regulation, die z. B. bei Schichtarbeit oder bei Blindheit ursächlich für Insomnien zum Tragen kommen können, von Relevanz (siehe auch S2k-Leitlinie Schicht- und Nachtarbeit der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin, DGAUM, [4]). Ein wichtiger Faktor von Insomnien bei Blindheit oder Schichtarbeit sind entweder fehlende Zeitgeber (Blindheit) oder auch eine Desynchronisation zirkadianer Rhythmen, die z. B. der Nachtschicht in einer Tag-Nacht-Umkehr eigen sind.

### 3.2. Begriffsbestimmung – diagnostische Klassifikationssysteme

Aktuell ist in Deutschland für niedergelassene und im Krankenhaus tätige Ärzte und Psychotherapeuten die ICD-10 verbindlich gültig [24]. Das diagnostische Spektrum von Schlafstörungen gemäß ICD-10 ist in **Tab. 3** dargestellt.

Im Bereich der Insomnien sind die diagnostischen Kategorien „nichtorganische Insomnie“ und „organische Insomnie“ relevant. Die nichtorganische Insomnie wird wie folgt definiert (s. **Tab. 4**).

Aus diesen Kriterien wird deutlich, dass die Diagnose „nichtorganische Insomnie“ gemäß ICD-10 ausschließlich auf der subjektiven Schilderung der Beschwerden beruht. Es sind keine apparativen diagnostischen Maßnahmen erforderlich, zudem müssen keine quantitativen Kriterien in Bezug auf die Einschlafzeit, Schlafdauer, oder die Frequenz oder die Dauer des nächtlichen Aufwachens erfüllt sein, um eine Insomnie zu diagnostizieren. Anzumerken ist, dass sich die Bezeichnung „nichtorganisch“ nur darauf bezieht, dass der Schlafstörung keine spezifisch erkennbare organische Erkrankung zugrunde liegt. Die Bezeichnung ist angesichts der in den letzten Jahren auf verschiedenen Ebenen dokumentierten neurobiologischen Veränderungen bei Patienten mit Insomnie kritisch zu betrachten.

International haben sich im Vergleich zur 2009 publizierten Leitlinie einige wichtige Änderungen ergeben. Das DSM-IV (Diagnostic & Statistical Manual of the American Psychiatric Association) wurde durch das DSM-5 [23] abgelöst und die ICSD-2 (International Classification of Sleep Disorders) durch



**Tab. 11** Substanzen, deren Einnahme zu einer Insomnie führen kann

Alkohol und andere Rauschmittel
Antibiotika (z. B. Gyrasehemmer)
Antidementiva (z. B. Piracetam)
Antriebssteigernde Antidepressiva (z. B. SSRIs)
Blutdruckmittel (z. B. $\beta$ -Blocker) und Asthmamedikamente (z. B. Theophyllin, $\beta$ -Sympathomimetika)
Diuretika
Hormonpräparate (z. B. Thyroxin, Steroide)
Stimulierende Substanzen (Koffein und synthetische Substanzen, z. B. Amphetamine, Ecstasy)

**Tab. 12** Schlafstörungen bei psychischen Störungen (nach [29])

Erkrankung	Ein- oder Durchschlafstörung	Tiefschlafreduktion	REM-Schlaf-Disinhibition	Hyper-somnie
Affektive Erkrankungen	+++	++	+++	+
Angststörungen	+	/	/	/
Alkoholabhängigkeit	+	+++	+	/
Borderlinestörung	+	/	+	/
Demenzen	+++	+++	/	+
Essstörungen	+	/	/	/
Schizophrenie	+++	+	+	+

+++ bei fast allen Patienten vorhanden  
 ++ bei ca. 50 % der Patienten vorhanden  
 + bei 10–20 % aller Patienten vorhanden  
 / bislang nicht beschrieben

die ICSD-3 [25]. Das Kapitel Schlafstörungen nach DSM-5 ist in **Tab. 5** in der Übersicht dargestellt.

Im DSM-5 wurde die im DSM-IV vorhandene Unterscheidung in primäre versus sekundäre Insomnien aufgegeben. Dafür wurde die neue übergreifende Kategorie *insomnische Störung* eingeführt, die auch im ICSD-3 übernommen wurde. Die diagnostischen Kriterien für die insomnische Störung sind in **Tab. 6** dargestellt. Die Aufgabe der Unterscheidung in primäre und sekundäre Insomnien geht auf eine NIH-Konferenz zum Thema Insomnie im Jahr 2005 zurück, in der diese Problematik eingehend diskutiert wurde [26].

Wie in **Tab. 6** ersichtlich, wird die insomnische Störung im DSM-5 weitaus detaillierter beschrieben, als das in früher publizierten Klassifikationssystemen, etwa in der ICD-10 oder im DSM-IV, der Fall war. Für die Diagnostikstellung muss eine Einschlaf- und/oder Durchschlafproblematik vorliegen (Kriterium A) sowie eine damit im Zusammenhang stehende Beeinträchtigung während des Tages (Kriterium B). Zudem muss die Schlafstörung in mindestens 3 Nächten pro Woche auftreten und mindestens 3 Monate anhalten, um als klinisch relevante insomnische Störung diagnostiziert zu werden. Sind die diagnostischen Kriterien einer insomnischen Störung im Kontext einer körperlichen oder psychischen Erkrankung erfüllt, werden beide Störungen diagnostiziert (Komorbiditätsprinzip).

Im ICSD-3 wurden im Bereich der Insomnie weitgehend die diagnostischen Entitäten und Kriterien des DSM-5 übernommen, sodass eine gesonderte Darstellung hier unterbleiben kann.

Noch ungeklärt ist, wie das Kapitel Schlafstörungen in der anstehenden Revision der ICD-10, d. h. in der ICD-11, aufgebaut sein wird. Hinweise auf der diesbezüglichen offiziellen Homepage sprechen dafür, dass die ICD-11 in Bezug auf die Schlafstörungen sehr ähnlich aufgebaut sein wird wie DSM-5 und ICSD-3.

Situativ und transient auftretende Insomnien sind häufig und bedürfen meist keiner Behandlung. Behandlungsbedürftig sind chronische Insomnien. Gemäß ICD-10 ist eine krankheitswertige Insomnie dann gegeben, wenn die Beschwerden 4 Wochen persistieren, gemäß DSM-5 sind 3 Monate Krankheitsdauer erforderlich, die Störung wird dann als chronische Insomnie bezeichnet. Wie sehr Insomnien chronifizieren können, zeigt sich in den spezialisierten Zentren, in denen erfahrungsgemäß (Konsens der an dieser Leitlinie beteiligten Schlafzentren) eine mittlere Dauer von ca. 10 Jahren angegeben wird. Der chronische Verlauf ist häufig mit einer unregelmäßigen Hypnotikaeinnahme mit wechselnden Substanzen verbunden.

### 2.3. Diagnostisches Vorgehen

Die Insomnie ist eine klinische Diagnose, die auf einer anamnestischen Evaluation der diagnostischen Kriterien beruht. **Tab. 7** zeigt einige ausgewählte diagnostische und Screeninginstrumente, die darüber hinaus im Rahmen der Diagnostik und Schweregradbestimmung von Insomnien zum Einsatz kommen sollen.

Es wird dringend empfohlen, in der Diagnostik von Insomnien Schlaftagebücher einzusetzen (zwischen 7 und 14 Tagen; DGSM – siehe **Tab. 7**; [www.dgsm.de](http://www.dgsm.de)). Im englischsprachigen Raum wurden Empfehlungen zu den notwendigen Items eines Schlaftagebuchs entwickelt [31], die von dem Schlaftagebuch der DGSM erfüllt werden. Mit Fragebögen, z. B. dem Pittsburgher Schlafqualitätsindex (PSQI), kann relativ schnell ein Eindruck über das Ausmaß der schlafbezogenen Beschwerden gewonnen werden. Der PSQI kann einen Wert von 0 bis 21 Punkten annehmen, Werte über 5 Punkte gelten als auffällig. Der PSQI ist allerdings kein spezifisches Instrument zur diagnostischen Beurteilung einer Insomnie. Mithilfe des Schlafragebogens A kann ein Überblick über den Schlaf einer spezifischen Nacht gewonnen werden. Ebenso hat sich im Rahmen der Diagnostik von Insomnien der Insomnia Severity Index (ISI) bewährt, der es erlaubt, den Schweregrad einer Insomnie einzuschätzen.

Einen Überblick über die zurzeit verfügbaren Skalen im Bereich von Schlaf-

**Tab. 13** Störungsspezifische Psychotherapie der primären Insomnie: KVT-I

<i>Entspannung I</i>
Körperliche Entspannung, Progressive Muskelrelaxation
<i>Entspannung II</i>
Gedankliche Entspannung, Ruhebild, Phantasie, Achtsamkeit
<i>Regeln für einen gesunden Schlaf/ Rhythmusstrukturierung</i>
Informationen zu Schlaf und Schlafstörungen, Schlafhygiene, Schlaf-Wach-Rhythmus-Strukturierung, Stimuluskontrolle, Schlafrestriktion
<i>Kognitive Techniken I</i>
Erkennen kognitiver Teufelskreise und sich selbst erfüllender Prophezeiungen, Gedankenstuhl
<i>Kognitive Techniken II</i>
Kognitives Umstrukturieren dysfunktionaler Gedankenkreisläufe

störungen findet sich bei Shahid et al. [40].

Empfohlene Schritte des diagnostischen Vorgehens bei der Insomnie sind in **Tab. 8** dargestellt.

Das diagnostische Vorgehen bei der erstmaligen Diagnose einer Insomnie sollte eine ausführliche somatische Anamnese und Diagnostik, eine psychiatrische/psychologische Anamnese, eine schlafbezogene Anamnese sowie unter Umständen eine Aktometrie bzw. Polysomnographie beinhalten. Die Aktometrie ist ein Verfahren zur Erfassung der Bewegungsaktivität von Patienten über längere Zeiträume, wodurch Schlafzeiten mit geringem Aufwand und geringer Störung der Patienten erfasst werden können [38]. Viele Anbieter stellen entsprechende Geräte oder Smartphone-Apps bereit. Einer aktuellen Übersichtsarbeit zufolge unterschätzen jedoch viele dieser Anwendungen das Ausmaß von Schlafstörungen und überschätzen die Gesamtschlafzeit im Vergleich zur Polysomnographie [36].

Die Indikationen für eine Polysomnographie im Schlaflabor bei Insomnien sind in **Tab. 9** dargestellt.

In einer Meta-Analyse der polysomnographischen Literatur zur primären Insomnie wurde gezeigt, dass Patienten mit Insomnie eine objektivierbare signifikante Verkürzung der Schlafzeit, eine

**Tab. 14** Regeln für einen gesunden Schlaf. (Aus [1].)

Nach dem Mittagessen keine koffeinhaltigen Getränke (Kaffee, Schwarztee, Cola) mehr trinken
Alkohol weitgehend vermeiden und keinesfalls als Schlafmittel einsetzen
Keine schweren Mahlzeiten am Abend
Regelmäßige körperliche Aktivität
Allmähliche Verringerung geistiger und körperlicher Anstrengung vor dem Zubettgehen
Ein persönliches Einschlafritual einführen
Im Schlafzimmer für eine angenehme Atmosphäre sorgen (ruhig, verdunkelt)
In der Nacht nicht auf den Wecker oder die Armbanduhr schauen

signifikante Verlängerung der Einschlafzeit und eine Erhöhung der nächtlichen Wachzeit aufweisen [27]. Zudem waren die Tiefschlaf- und REM-Schlaf-Anteile im Vergleich zu Menschen ohne Schlafstörung signifikant reduziert. Die Gruppenunterschiede waren allerdings nicht sehr stark ausgeprägt, z. B. war die Schlafzeit der Patienten lediglich um etwa 25 min reduziert. Im Kontrast zu diesen polysomnographischen Befunden zeigte sich eine etwa zweistündige subjektive Verkürzung der Schlafzeit. Dieser Unterschied zwischen polysomnographisch messbaren und subjektiven Befunden ist seit Langem bekannt (z. B. [33]) und hat teilweise zu der Einstellung geführt, dass die Durchführung einer Polysomnographie bei insomnischen Störungen in der Regel nicht zielführend sei, da sie nur wenig mit den subjektiven Beschwerden übereinstimme. Allerdings ist gerade umgekehrt zu argumentieren, dass die Polysomnographie einen diagnostischen Zusatznutzen hat, da nur so der Gehirnzustand Schlaf in Abgrenzung zum subjektiven Erleben erfasst werden kann. Zudem gibt es eine große Bandbreite der Diskrepanz zwischen polysomnographischen und subjektiven Befunden mit Patienten, die ihre Schlaflosigkeit subjektiv massiv unterschätzen, auf der einen Seite und Patienten, bei denen es umgekehrt ist. Von Interesse ist, dass in den letzten 10 Jahren gezeigt werden konnte, dass Veränderungen der spektralen Zusammensetzung des Schlaf-EEG mit einer

**Tab. 15** Instruktionen zur Stimuluskontrolle. (Aus [1].)

Gehen Sie abends nur zu Bett, wenn Sie schläfrig sind
Benutzen Sie das Bett nur zum Schlafen, d. h. nicht zum Lesen, Trinken, Rauchen, Fernsehen (sexuelle Aktivitäten ausgenommen)
Wenn Sie nach 15 min. noch wach sind, stehen Sie auf und gehen Sie in ein anderes Zimmer. Gehen Sie erst wieder ins Bett, wenn Sie sich schläfrig fühlen
Wenn Sie dann immer noch nicht einschlafen können, wiederholen Sie den vorhergehenden Schritt
Stehen Sie jeden Morgen zur gleichen Zeit auf
Schlafen Sie nicht tagsüber

Zunahme von schnellen Frequenzen sowie eine Zunahme von Mikroarousals zu einer veränderten Schlafwahrnehmung bei Patienten beiträgt. Darüber hinaus fallen durch polysomnographische Untersuchungen bei Patienten mit Insomnien auch bei klinisch eindeutiger Anamnese überraschend viele Fälle von Schlafapnoe-Syndrom und dem Syndrom der nächtlichen periodischen Beinbewegung auf [32].

Im Hinblick auf die Differenzialdiagnose ist zu berücksichtigen, dass sehr viele organische Erkrankungen zu Insomnien führen können (**Tab. 10**).

Eine organmedizinische Abklärung ist demnach indiziert, um entsprechende Ursachen, die spezifisch behandelt werden können, ausschließen zu können.

Erwähnenswert ist, dass sich selbst bei klarer organischer Verursachung einer Insomnie auch der typische psychophysiologische Teufelskreis mit Angst vor der Schlaflosigkeit, erhöhtem kognitiv-emotionalem und psychophysiologischem Arousal sowie verstärktem Unter-Druck-Setzen der eigenen Person in Bezug auf das Schlafen entwickeln kann.

Dasselbe gilt auch für die Einnahme von Substanzen, die unter Umständen einer Insomnie zugrunde liegen können (**Tab. 11**).

Insbesondere der Konsum von Alkohol ist eine häufige (Mit-)Ursache von Insomnien und sollte diagnostisch erfasst und in der Behandlungsplanung berücksichtigt werden. Nicht selten wird Alko-

**Tab. 16** Instruktionen zur Bettzeitrestriktion

Bestimmung der subjektiv erlebten Schlafzeit durch 14-tägiges Ausfüllen eines Schlaftagebuchs

Setzen der Bettzeit auf die durchschnittliche Schlafzeit (Daten aus dem Schlaftagebuch), jedoch nie kürzer als 5 h

Evaluation dieser Maßnahme nach 7 Tagen: ist die Schlafeffizienz über 85 %, kann um 30 min ausgedehnt werden usw.

hol auch als maladaptiver Behandlungsversuch eingesetzt, um Schlafstörungen zu supprimieren.

Ebenso werden psychische Störungen häufig von Insomnien begleitet bzw. können diese auslösen (■ **Tab. 12**).

Viele Patienten mit einer chronischen Insomnie leiden komorbid an einer anderen psychischen Erkrankung, deren Nennung gegenüber der Ärztin/dem Arzt eventuell eher mit Scham verbunden ist oder die nicht bewusst ist (siehe z. B. [39]). Insofern ist es aus Patientensicht „einfacher“, in einer ärztlichen Konsultation von einer Schlafstörung zu berichten als z. B. von depressiven Beschwerden. Deswegen sollten im Rahmen der Anamnese mögliche andere psychische Symptome erhoben werden, selbst wenn spontan ausschließlich schlafbezogene Probleme vorgebracht werden.

### 3.4. Epidemiologie

Ohayon [42] hat relevante Untersuchungen zur Epidemiologie insomnischer Störungen zusammengefasst und kam zu dem Ergebnis, dass ca. 10 % der Erwachsenen in industrialisierten Ländern unter einer chronischen Insomnie leiden. Für Deutschland liegen aus der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) Daten zur Häufigkeit von Insomnien vor [43]. In dieser Studie wurden ca. 8000 Bürger u. a. nach insomnischen Symptomen befragt. Hierbei zeigte sich, dass insomnische Symptome bei 69,7 % der Befragten (mit einem Alter zwischen 18 und 79 Jahren) einmal im letzten Jahr aufgetreten waren. Mindestens dreimal pro Woche traten die Symptome bei 30,3 % der Befragten auf. Wurde dann noch verlangt, dass eine schlech-

te Schlafqualität vorlag, reduzierte sich die Häufigkeit auf 21,9 %. Zusätzlich eine klinisch relevante Tagesbeeinträchtigung wie etwa Müdigkeit oder Erschöpftheit wiesen 5,7 % der Befragten auf, die somit die Screeningdiagnose einer Insomnie erfüllten.

In einer Publikation von Morin et al. [41] zeigte sich, dass etwa 70 % aller Patienten mit Insomnie persistierende Beschwerden über einen Zeitraum von mindestens einem Jahr aufweisen. 46 % aller Patienten zeigten in dieser Studie insomnische Symptome über einen Zeitraum von drei Jahren.

Weiterhin deutet eine Reihe von Studien auf ein erhöhtes Risiko von insomnischen Symptomen bei Schichtarbeitern hin. Es zeigte sich, dass ein Wechsel zu Tagschicht oder fixen Schichten zu einer Verringerung dieser Symptome führen kann [44].

Zusammenfassend lässt sich somit feststellen, dass Insomnien nicht nur als transiente Beschwerden, sondern auch auf der Ebene der klinisch relevanten Diagnose sehr häufig sind (in Deutschland ca. 6 % der Bevölkerung) und dass Insomnien einen hohen Chronifizierungsgrad aufweisen.

### 3.5. Gesundheitsrisiken

In den letzten Jahren hat eine intensive Beschäftigung mit der Frage stattgefunden, ob chronische Insomnien einen Risikofaktor für somatische und/oder psychische Erkrankungen darstellen.

Im Bereich der kardiovaskulären Erkrankungen konnte gezeigt werden, dass Insomnien als unabhängiger Risikofaktor das Risiko für Herzinfarkte, Herzversagen und Bluthochdruck langfristig erhöhen [51, 52, 59]. Inzwischen wurden auch mehrere Meta-Analysen zu diesem Themenkomplex publiziert, die diesen Zusammenhang unterstützen [54, 57, 66].

In Meta-Analysen [49, 60] ergaben sich weiterhin Hinweise darauf, dass eine kurze Schlafdauer langfristig mit einer Gewichtszunahme einhergeht und somit einen Risikofaktor für die Entwicklung eines metabolischen Syndroms darstellen könnte. Ob ein erhöhtes Risiko für Übergewicht bei Insomniepatienten vorliegt,

erscheint jedoch aktuell fraglich zu sein [50]. Für Diabetes hingegen scheint die Insomnie ein Risikofaktor zu sein [45].

Zudem wurde unter anderem im Rahmen skandinavischer Studien nachgewiesen, dass insomnische Beschwerden einen Risikofaktor dafür darstellen, häufiger krankgeschrieben zu sein und mehr Unfälle am Arbeitsplatz oder im Straßenverkehr zu haben [53, 64, 65].

Für neurologische Erkrankungen gilt, dass sie häufig von Insomnien begleitet werden [56]. Zudem konnte gezeigt werden, dass Insomnien im Kontext der Entwicklung kognitiver Beeinträchtigungen vorkommen, und in einer Querschnittuntersuchung wurde nachgewiesen, dass ein korrelativer Zusammenhang zwischen schlechter Schlafqualität und kortikaler Atrophie bei älteren Menschen bestand [63].

Eindeutige Daten liegen für den Zusammenhang zwischen Insomnien und psychischen Erkrankungen vor. So wiesen unter anderem Riemann et al. [61] darauf hin, dass Insomnien ein Prädiktor für psychische Erkrankungen sein könnten. In einer Meta-Analyse von Baglioni et al. [46], die mehr als 20 Primärstudien analysierte, konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Insomnien gegenüber gesunden Menschen ein erhöhtes Risiko für das spätere Auftreten einer depressiven Episode aufweisen (Odds Ratio von 2,1). Ähnliche Zusammenhänge konnten auch für Insomnien und Suizidalität, Suizidversuche bzw. vollzogene Suizide gezeigt werden [47, 48, 55, 62]. Über diese metaanalytischen Daten hinaus liegen auch Daten aus umfangreichen epidemiologischen Studien vor, die zeigen, dass die Insomnie ein Risikofaktor für die Entwicklung von Angststörungen [58] und Substanzabhängigkeit [67] ist.

Zusammenfassend belegt die Literatur klar den Zusammenhang zwischen Insomnien und dem späteren Auftreten psychischer Erkrankungen, insbesondere Depressionen. Zudem gibt es Evidenz dafür, dass die Insomnie langfristig ein Risikofaktor ist, kardiovaskulär zu erkranken. Die Evidenz im Hinblick auf Gewichtszunahme und metabolisches Syndrom ist zurzeit noch nicht eindeutig. Die aufgeführte Literatur legt jedoch na-

Tab. 17 Meta-Analysen (MA) zur Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen (KVT-I) bei Insomnie

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studientyp	Population	Studienanzahl/ Anzahl Pat	Intervention	Studienendpunkte	Effekt auf Studienendpunkte	Evidenzgrad der Einzelstudien	Q
Morin et al.	1994	[102]	International	MA	Insomnie	59/n = 2102	KVT-I und Einzelkomponenten	SOL, WASO, NOA, TST	a) Gute Effekte für KVT-I auf alle Parameter b) Gute Katamnese-Ergebnisse	1b–3b	12
Murtagh und Greenwood	1995	[106]	International	MA	Insomnie	66/n = 2007	KVT-I und Einzelkomponenten	SOL, NOA, TST, SQ	a) Gute Effekte für KVT-I auf alle Parameter b) Gute Katamnese-Ergebnisse	1b–3b	10
Pallesen et al.	1998	[108]	International	MA	Insomnie >50 J	13/n = 388	KVT-I und Einzelkomponenten	SOL, NOA, WASO, TST	a) Gute Effekte für KVT-I auf alle Parameter b) Gute Katamnese-Ergebnisse	1b–3b	10
Montgomery und Dennis	2004	[100]	International	MA	Primäre Insomnie >60 J	7/n = 322	KVT-I/ helles Licht/ Bewegungstherapie	SOL, TST, SE, WASO	a) Gute Effekte für KVT-I auf Durchschlafprobleme b) Bislang kaum Evidenz für Effekte von hellem Licht und „Sporttherapie“	1b	13
Irwin et al.	2006	[92]	International	MA	Insomnie ≥55 J. vs. jüngere Patienten	23/nicht angeben	KVT-I und Einzelkomponenten	SQ, SOL, TST, SE, WASO	Mittlere bis starke Effekte auch bei älteren Patienten	1b	13
Belleville et al.	2011	[75]	International	MA	Insomnie mit/ohne Angst-Komorbidität	50/n = 2690	KVT-I	Angstskalen	Mäßige Effekte auf Angst (ES = 0,46)	1b–3b	16
Okajima et al.	2011	[107]	International	MA	Primäre Insomnie	14/n = 927	KVT-I	SOL, WASO, EMA, SE, PSG, AKT	a) Gute Effekte für KVT-I auf alle Parameter b) Gute Katamneseergebnisse	1b	12
Miller et al.	2015	[98]	International	MA	Primäre Insomnie	4/n = 192	Schlafrestriktion (SR)	SOL, WASO, TST, NOA, SE, SQ	SR allein ist effektiv!	1b	13
Koffel et al.	2015	[96]	International	MA	Insomnie	8/n = 659	Gruppen-KVT-I	SOL, WASO, SE, SQ, TST, Schmerz, Depression	Gruppen-KVT-I ist effektiv!	1b	14
Trauer et al.	2015	[116]	International	MA	Chronische Insomnie	20/n = 1162	KVT-I	SOL, WASO, TST, SE	Klinisch bedeutsame Effektstärken – keine unerwünschten Nebenwirkungen	1b	15

**Tab. 17** Meta-Analysen (MA) zur Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen (KVT-I) bei Insomnien (Fortsetzung)

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studientyp	Population	Studienanzahl/ Anzahl Pat	Intervention	Studienendpunkte	Effekt auf Studienendpunkte	Evidenzgrad der Einzelstudien	Q
Geiger-Brown et al.	2015	[86]	International	MA	Komorbidie Insomnie (organisch/psychiatrisch)	23/n = 1379	KVT-I	SOL, WASO, TST, SE, ISI, PSQI	Gute Effektivität; Langzeiteffekte bis zu 18 Monaten nachweisbar	1b	13
Wu et al.	2015	[118]	International	MA	Komorbidie Insomnie (organisch/psychiatrisch)	37/n = 2189	KVT-I	SOL, WASO, SQ, TST, Remission, komorbide Outcomes	Gute „Schlaffeffekte“, geringere Effekte auf komorbide Outcomes; bessere Effekte für psychiatrische Outcomes	1b	16
Ho et al.	2015	[91]	International	MA	Insomnie + PTBS	11/n = 593	KVT-I	SOL, WASO, SE, TST, PTBS-Symptome	Gute Schlaffeffekte, gute Effekte auf PTBS-Symptome	1b	14
Johnson et al.	2016	[95]	International	MA	Insomnie + Krebserkrankungen	8/n = 752	KVT-I	SE, WASO, ISI, Krebs-symptome	Gute Schlaffeffekte, gute Effekte auf Krebs-symptomatik	1b	16
Tang et al.	2015	[115]	International	MA	Insomnie + Schmerz	11/n = 1066	KVT-I	SQ, Fatigue, Schmerz	Gute Schlaffeffekte, gute Effekte auf komorbide Symptome	1b	17

AKT Aktographie, EMA Early Morning Awakening, MA Meta-Analyse, NOA Number of Awakenings, PSG Polysomnographie, PTBS Posttraumatische Belastungsstörung, SE Sleep Efficiency, SOL Sleep Onset Latency, SQ Sleep Quality, TST Total Sleep Time, WASO Wake Time After Sleep Onset, KVT-I kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie, Q Quorum-Index: 0–17

he, dass die Behandlung von Insomnien nicht nur zur Senkung des Leidensdrucks der Patienten eingesetzt werden kann, sondern darüber hinaus auch präventiv im Hinblick auf psychische und organische Erkrankungen sein könnte.

### 3.6. Kosten

Mehrere Arbeiten der letzten Jahre widmeten sich der Frage der direkten und indirekten Kosten der Insomnie [70, 72, 73]. Spezifische Zahlen aus Deutschland liegen allerdings bislang nicht vor. Von hohem Interesse sind die Daten einer Untersuchung zu den Kosten der Erkrankungen des Gehirns in Europa im Jahr 2010 [71]. Im Rahmen dieser gesundheitsökonomischen Untersuchung konnte gezeigt werden, dass Schlafstörungen den 9. Platz aller neuropsychiatrischen Erkrankungen im Hinblick auf die direkten und indirekten Kosten einnehmen. In einer ähnlichen weltweit durchgeführten Untersuchung [69] lag die Insomnie auf Platz 11 im Hinblick auf die „Global Burden of Disease“.

Zusammenfassend belegt die vorliegende Literatur, dass Insomnien hohe Kosten im Gesundheitssystem verursachen, einerseits direkte Kosten, etwa durch Medikamente oder Psychotherapie, andererseits auch indirekte Kosten durch Fehltag am Arbeitsplatz, verminderte Leistung am Arbeitsplatz oder Frühberentung. Die Datenlage ist allerdings verbesserungswürdig; gesundheitsökonomische Studien müssen genauer klären, wie hoch die direkten und indirekten Kosten der Insomnie in Deutschland sind.

### 3.7. Behandlung der Insomnie

#### 3.7.1. Kognitive Verhaltenstherapie

Zusammenfassend besteht die KVT-I bei Erwachsenen aus Entspannungsmethoden, Psychoedukation, Methoden der Schlaf-Wach-Strukturierung wie Stimuluskontrolle und Schlafrestriktion sowie kognitiven Techniken zur Reduktion nächtlichen Grübelns und zur Veränderung dysfunktionaler Überzeugungen [110]. Das Gesamtkonzept der KVT-I ist in [Tab. 13](#) dargestellt.



**Tab. 18** Meta-Analysen zur Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen (KVT-I) bei Insomnien: Selbsthilfe/computerisierte KVT-I (cKVT-I)

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studientyp	Population	Studienanzahl/ Anzahl Pat	Intervention	Studienendpunkte	Effekt auf Studienendpunkte	Evidenzgrad der Einzelstudien	Q
Van Straten und Cuijpers	2009	[117]	International	MA	Insomnie	10/n = 1000	Self help KVT-I	SOL, WASO, SE, SQ, TST	Kleine bis mittlere Effekte	1b	13
Cheng und Dizon	2012	[79]	International	MA	Insomnie	6/n = 433	cKVT-I	SOL, WASO, SE, SQ, TST	Kleine bis mäßige Effekte	1b	13
Ho et al.	2015	[91]	International	MA	Insomnie	20/n = 2411	Self help + cKVT-I	SOL, WASO, SE, SQ, TST	Selbsthilfe KVT-I ist wirksam und akzeptabel als Einstiegsniveau in eine Behandlung	1b	13
Ye et al.	2015	[119]	International	MA	Insomnie mit Komorbidität	9/n = 776	cKVT-I	Angst, Depression	Mäßige Effektstärken auf Komorbidität	1b	16
Zachariae et al.	2016	[120]	International	MA	Insomnie	11/n = 1460	cKVT-I	ISI, SOL, WASO, NOA, TST, SQ	Vergleichbar mit „face to face“ KVT-I	1b	16

*EMA* Early Morning Awakening, *MA* Meta-Analyse, *NOA* Number of Awakenings, *SE* Sleep Efficiency, *SOL* Sleep Onset Latency, *SQ* Sleep Quality, *TST* Total Sleep Time, *WASO* Wake Time After Sleep Onset, *KVT-I*/kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie, *ISI*/Insomnia Severity Index, *cKVT-I*/computerisierte Verhaltenstherapie für Insomnien, *Q* Quorum-Index: 0–17

Im deutschsprachigen Raum stehen für die KVT-I bei Erwachsenen mehrere Manuale zur Verfügung [81, 89, 105, 113]. Langzeitkatamnesen konnten eine bis zu dreijährige Effektivität dieser Therapie nachweisen [74]. Ein deutschsprachiger patientenorientierter Ratgeber wurde von Riemann [109] veröffentlicht. Ebenso empfehlenswert ist der gerade eben veröffentlichte Ratgeber der Stiftung Warentest „Endlich schlafen“ [114].

In den nachfolgenden Abschnitten werden die einzelnen Bestandteile der KVT-I näher erläutert.

**Psychoedukation – Aufklärung über Schlaf und Schlafstörungen.**

Im Rahmen der Behandlung von Insomnien wird die Psychoedukation als bedeutsam angesehen. Hierbei ist es von Nutzen, das Zwei-Prozess-Modell der Schlafregulation zu erklären [76, 77]. Dieses Modell postuliert, dass das Schlaf-Wach-Verhalten sowohl von einem zirkadianen Prozess C als auch von einem homöostatischen Prozess S abhängig ist. Das Modell kann sehr gut dazu dienen, Erwachsenen, die unter Schlaflosigkeit leiden, zu vermitteln, dass nach schlechten Nächten auch wieder gute Nächte erwartet werden können. Das Modell kann zudem sehr gut erklären, warum verschiedene verhaltenstherapeutische Ansätze wie z. B. die Schlafrestriktion oder die Stimuluskontrolle effektiv sind.

Neben dieser Information zum Thema Schlafregulation hat sich eine Vermittlung von schlafhygienischen Maßnahmen bewährt (Tab. 14; [88]). Hierbei handelt es sich um schlaffördernde Verhaltensmaßnahmen, die insbesondere bei akuten Insomnien im Erwachsenenalter empfohlen werden können.

Die Annahme, dass die Vermittlung dieser Maßnahmen alleine sehr wirksam in der Behandlung der Insomnie ist, hat sich nicht bestätigt [101], möglicherweise auch, weil sie vielen Patienten bereits bekannt sind [97]. Die Verhaltensmaßnahmen spielen aber ungeachtet dessen eine Rolle im Kontext der Prävention und Therapie von Insomnien (siehe auch [93]).

In Tab. 15 sind die Instruktionen der Stimuluskontrolle dargestellt. Grundidee

**Tab. 19** Kriterien für ein ideales Hypnotikum. (Aus [1].)

Spezifischer Wirkmechanismus
Induktion eines physiologischen Schlafmusters
Keine unerwünschten kognitiven, emotionalen oder psychomotorischen Wirkungen
Kein Rebound
Keine Toleranz- oder Abhängigkeitsentwicklung
Große therapeutische Breite
Keine Toxizität
Gute somatische Verträglichkeit
Keine Interaktionen mit anderen Pharmaka
Keine Behinderung wichtiger Funktionen von Schlaf, wie z. B. neuronale Plastizität
Subjektive Verbesserung der Erholbarkeit von Schlaf
Besserung der Lebensqualität
Senkung des Risikos von schlafstörungsassoziierten Erkrankungen, wie z. B. Depression

der Stimuluskontrolle ist, dass bei Patienten mit chronischer Insomnie oft bereits eine Kopplung zwischen der Schlafumgebung und Wachheit im Sinne einer klassischen Konditionierung entstanden ist. Ziel der Behandlung mit Stimuluskontrolle ist es, diese Kopplung aufzuheben und die Schlafumgebung wieder mit Entspannung und Schlaf zu koppeln.

Die Regeln der *Bettzeitrestriktion* (im Englischen auch „sleep restriction“) sind in [Tab. 16](#) dargestellt. Grundidee der Bettzeitrestriktion ist es, durch eine Verkürzung der nächtlichen Bettzeit und einen Verzicht auf Tagschlaf den Schlafdruck zu erhöhen. Darüber können der Tiefschlafanteil erhöht und das Ein- und Durchschlafen verbessert werden.

*Kognitive Interventionen* dienen in der Behandlung von Insomnien bei Erwachsenen insbesondere dem Durchbrechen nächtlicher Grübelschleifen sowie der Veränderung maladaptiver Überzeugungen in Bezug auf Schlaf. Zur Linderung nächtlichen Grübelns hat sich beispielsweise die Technik des „Gedankenstuhls“ als hilfreich erwiesen. Hierbei sollen sich die Patienten einige Stunden vor dem Zubettgehen ca. 15 bis 20 min Zeit nehmen, um gezielt über Themen nachzudenken, die typischerweise in Form von Grübeln beim Versuch (wieder) einzuschlafen auftreten. Es können auch Merksätze und Ideen zur Problemlösung notiert werden. Ziel ist, das Auftreten dieser Gedanken später in der Einschlafsituation zu reduzieren. Eine andere kognitive Intervention ist die Umstrukturierung dysfunktionaler Gedanken

wie z. B. „Wenn ich nicht genug Schlaf bekomme, bin ich nicht leistungsfähig genug“. Solche Gedanken können im sokratischen Dialog oder im Rahmen von Verhaltensexperimenten gezielt hinterfragt und verändert werden.

**Exkurs: Evidenzbewertung.** Es liegen 15 publizierte Meta-Analysen vor, die sich der Frage der Effektivität der KVT-I bei Insomnien im Erwachsenenalter widmen ([Tab. 17](#)).

Es handelt sich hierbei nicht nur um Studien, die ausschließlich „primäre“ Insomnien untersuchten, sondern auch um Studien zu komorbiden Insomnien im Rahmen somatischer oder psychischer Erkrankungen. Es konnte nachgewiesen werden, dass eine spezifische Insomniebehandlung nicht nur die insomnischen Beschwerden, sondern auch die komorbide Symptomatik positiv beeinflussen kann.

In der Tabelle sind die 15 Publikationen erfasst, die eine metaanalytische Untersuchung der KVT-I bei Erwachsenen zum Inhalt hatten.

Die ersten fünf Arbeiten [92, 100, 102, 106, 108] widmeten sich der Frage der Effektivität von KVT-I bzw. deren Einzelkomponenten bei Patienten mit Insomnie, zum Teil beschränkt auf ältere Patienten. Die ersten drei dieser Meta-Analysen schlossen auch Studien mit geringerer Qualität ein, dies war jedoch bei den Publikationen von Montgomery und Dennis sowie Irwin et al. nicht mehr der Fall. Alle fünf Meta-Analysen zeigten gute Effekte der KVT-I auf schlafbezogene

Parameter sowie eine gute Stabilität der Ergebnisse in Katamneseerhebungen.

Die Arbeit von Okajima et al. [107] legte noch etwas strengere Kriterien an die Qualität der eingeschlossenen Studien an und konnte die Ergebnisse der alten Meta-Analysen replizieren, dass die KVT-I bei der primären Insomnie gute Effekte auf alle Schlafparameter und gute Katamneseergebnisse zeigte.

Belleville et al. [75] zeigten, dass die KVT-I einen kleinen bis mittelgradig ausgeprägten Effekt auf Angstsymptome bei Patienten mit Insomnie mit und ohne komorbide Angsterkrankungen hatte.

Miller et al. [98] untersuchten ein spezifisches Element der KVT-I metaanalytisch, nämlich die Bettzeitrestriktion. Diese Meta-Analyse schloss vier Studien ein und zeigte gute Effekte.

Eine spezifische Anwendungsform der KVT-I untersuchte die Arbeit von Koffel et al. [96], nämlich die Applikation von KVT-I in Gruppen. Hierbei zeigte sich ebenfalls eine gute Effektivität, wobei insgesamt acht Originalstudien zu diesem Thema vorlagen.

Die Meta-Analyse von Trauer et al. [116] schließlich legte sehr strenge Kriterien an den Einschluss von RCTs an, berichtete aber ebenfalls „clinically meaningful effect sizes“.

Die neuesten Meta-Analysen (Geiger-Brown et al. [86], Wu et al. [118], Ho et al. [91], Johnson et al. [95], Tang et al. [115]) widmeten sich komorbiden Insomnien. Die Arbeiten von Geiger-Brown et al. und Wu et al. fassten entsprechende Studien zusammen, die Arbeiten von Ho et al., Johnson et al. und Tang et al. konzentrierten sich dabei spezifisch auf Insomnien im Zusammenhang mit PTBS, Krebserkrankungen und Schmerz. Zusammenfassend zeigen diese Meta-Analysen, dass komorbide Insomnien genauso gut auf die KVT-I ansprechen wie die primäre Insomnie. Von hohem Interesse sind die Befunde, die zeigen, dass zum Teil auch sehr gute Effekte auf die komorbide Symptomatik erzielt werden können, obwohl bei der KVT-I ausschließlich der Schlaf im Fokus der Behandlung liegt. Erste nicht randomisierte und nicht kontrollierte Studien ergeben zudem Hinweise, dass die KVT-I auch bei Schichtarbeiter

Tab. 20 Placeboeffekte bei Insomnie aus Medikamentenstudien

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studientyp	Population	Studienanzahl/ Anzahl Pat	Intervention	Studienpunkte	Effekt auf Studienendpunkte	Evidenzgrad der Einzelstudien	Q
Hróbjartsson und Gøtzsche	2001	[122]	International	MA	40 klinische Bedingungen inklusive Insomnie	5/n = 100	Placebo vs. Verum	Schlafparameter	Kaum Evidenz, dass Placebo starke Effekte hat	1b	12
McCall et al.	2003	[124]	International	MA	Insomnie	5/n = 213	Placebo vs. Verum	SOL, TST	Signifikante Placebo Effekte für SOL + TST (subjektiv)	1b	14
Belanger et al.	2007	[121]	International	MA	Primäre Insomnie	34/n = 1392	Placebo/Warteliste vs. Verum	SOL, TST, WASO, NOA, SE/ subjektiv & objektiv	Signifikante Placebo Effekte subjektiv/objektiv in Pharmakastudien	1b	13
Winkler et al.	2015	[127]	International	MA	Insomnie	32/n = 3969	Placebo vs. Verum	Schlafparameter/objektiv und subjektiv	63,5 % der Medikamentenresponse wurden auch mit Placebo erreicht	1b	16

NOA Number of awakenings, WASO Wake after sleep onset, SE Schlafeffizienz, SOL Sleep Onset Latency, TST Total Sleep Time, Q Quorum-Index: 0–17

tern mit Insomnie hilfreich sein kann (z. B. [94]).

Hinsichtlich des Quorum-Index ergab sich eine Bandbreite von einer Bewertung der eingeschlossenen Meta-Analysen von 12 bis 17 Punkten. Es fiel besonders auf, dass insbesondere ältere Arbeiten (vor 2000) eher schlechter abschnitten, was nicht verwunderlich ist, da sich die Methodik bzw. Standards der Meta-Analysen im Laufe der letzten 10 bis 15 Jahre entscheidend verbessert haben.

In **Tab. 18** sind Meta-Analysen zur Wirksamkeit der KVT-I bei Insomnien dargestellt, die sich auf Selbsthilfemanuale bzw. internetbasierte KVT-I beziehen.

Die fünf dargestellten Meta-Analysen fokussieren zum einen auf Selbsthilfemaße [91, 117], zum anderen auf internetbasierte KVT-I wie die Programme SHUTi [111] oder SLEEPiO [85]. Die drei Meta-Analysen zur internetbasierten KVT-I zeigen gute Effektstärken der Behandlung, die allerdings etwas niedriger sind als diejenigen, die für „Face-to-Face“-Therapien beobachtet werden. Eine Meta-Analyse untersuchte die Effekte der internetbasierten KVT-I auf Ängstlichkeit und Depressivität und konnte diesbezüglich kleine bis mittelgradige klinische Effekte zeigen [119].

Weiterentwicklungen der kognitiven Verhaltenstherapie beziehen sich auf eine verkürzte Form dieser Therapie, die in drei Sitzungen („brief behavioral treatment for chronic insomnia“ [78]) oder in einer Sitzung absolviert werden kann [83]. Zudem wurden andere Applikationsformen entwickelt, beispielsweise die KVT-I im Rahmen von Kursen, die von Krankenpflegekräften angeboten werden [84]. Darüber hinaus wurde eine stationäre Kurzzeittherapie entwickelt und evaluiert, die bei schweren chronischen Insomnien gute Effekte zeigte [82].

Zusammenfassend belegt die umfangreiche metaanalytische Literatur, dass die KVT-I bei Patienten mit chronischer Insomnie sehr wirksam ist (mittlere bis große Effektstärken). Dies gilt sowohl für die Einzeltherapie als auch für die Gruppentherapie. Überzeugend sind zudem katamnestic Daten, die belegen, dass die KVT-I auch langfristig über den eigentlichen Behandlungszeitraum hinaus wirksam ist. Zudem sind die Studien

**Tab. 21** Benzodiazepine und Benzodiazepinrezeptoragonisten. (Aus [125].)

Wirkstoff	Empfohlene Dosierung (mg)	HWZ in h	Anwendungsgebiete	Hinweise zur Verwendung
<i>Benzodiazepine mit Zulassung für isolierte Schlafstörungen</i>				
Flunitrazepam	0,5–1	16–35	Zulassung zur Kurzzeitbehandlung von Schlafstörungen (alle Substanzen)	1. Sorgfältige Indikationsstellung. 2. Bei Abhängigkeitsanamnese besondere Vorsicht. 3. Kleinste Packungseinheit verordnen. 4. In möglichst niedriger, aber ausreichender Dosierung verordnen; Dosis möglichst frühzeitig reduzieren bzw. Dosierungsintervall vergrößern. 5. Therapiedauer vor Behandlungsbeginn vereinbaren und Behandlungsnotwendigkeit in kurzen Zeitabständen überprüfen. 6. Frühzeitig schrittweise Dosisreduktion. 7. Aufklärung, dass Benzodiazepine keineswegs an Dritte weiterzugeben sind. 8. Verordnungen von Benzodiazepinen stets eigenhändig ausfertigen und persönlich aushändigen. 9. Beachtung der Fach- und Gebrauchsinformation. 10. Alle Abhängigkeitsfälle an Arzneimittelkommission melden.
Flurazepam	15–30	48–120		
Lormetazepam	0,5–1	8–15		
Nitrazepam	5–10	25–35		
Temazepam	10–20	8–20		
Triazolam	0,125–0,25	1,4–4,6		
<i>Benzodiazepinrezeptoragonisten mit Zulassung für isolierte Schlafstörungen</i>				
Zolpidem	5–10	2–4	Kurzzeitbehandlung von Schlafstörungen	
Zopiclon	3,75–7,5	5–6	Kurzzeitbehandlung von Schlafstörungen	
<i>Gelegentlich eingesetzte Benzodiazepine ohne Empfehlung für isolierte Schlafstörungen</i>				
Clonazepam	0,5–3	30–40	Epilepsie des Säuglings und des Kindes	Off-label-Nutzung bei schweren Parasomnien möglich
Diazepam	5–10	30–100	Erhöhter Muskeltonus, Prä- und postoperativ	Metabolite mit langen Halbwertszeiten, Kumulationsgefahr

zur komorbiden Insomnie bedeutsam, die belegen, dass insomnische Symptome im Rahmen einer komorbiden Insomnie auch auf KVT-I ansprechen und in vielen Fällen ein simultaner positiver Effekt auf die komorbide Symptomatik zu erzielen ist.

Von hohem Interesse sind die Ergebnisse der internetbasierten KVT-I, die ebenso als vielversprechend angesehen werden können. In diesem Kontext sind auch die Ergebnisse einer sehr großen neuen Untersuchung erwähnenswert, die überzeugend zeigte, dass die internetbasierte kognitive Verhaltenstherapie bei Patienten mit subklinischer Depression und ausgeprägter Insomnie dazu beiträgt, dass sich nicht nur insomnische Symptome reduzierten, sondern auch die depressive Symptomatik zurückgeht [80, 87]. Dies legt nahe, dass die spezifische Behandlung insomnischer Symptome eine Präventionsmaßnahme gegen depressive Erkrankungen ist.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass auf potenzielle unerwünschte

Wirkungen der KVT-I in Kapitel 2.7.3. Risiken und Nebenwirkungen der Insomniebehandlung eingegangen wird.

Abschließend möchten wir in diesem Kapitel darauf hinweisen, dass zwei Meta-Analysen zum Vergleich der KVT-I mit Pharmakotherapie publiziert sind [99, 112]. Die Arbeit von Smith et al. zog dabei retrospektiv Stichproben aus der psychopharmakologischen und aus der psychotherapeutischen Literatur heran, verglich die Effektstärken miteinander und kam zu dem Schluss, dass beide therapeutischen Optionen im kurzfristigen Effekt vergleichbar sind. Die Arbeit von Mitchell et al. [99] hingegen analysierte Studien, die prospektiv und direkt KVT-I mit Pharmakotherapie verglichen. Dabei konnte nur eine qualitative Auswertung vorgenommen werden, da nur fünf Studien den hohen methodischen Ansprüchen der Meta-Analyse gerecht wurden. Diese Arbeit kam zu dem Schluss, dass die KVT-I und Hypnotika kurzfristig vergleichbare Effekte erzielen, dass die Effekte der

KVT-I jedoch langfristig besser ausfallen. Von den Autoren wurden deswegen vorgeschlagen, die KVT-I als „first-line treatment“ für chronische Insomnien klinisch einzusetzen.

Von Interesse ist darüber hinaus die Frage, ob eine Kombination von KVT-I mit Medikamenten synergistische Effekte zeigt. Hierzu liegen zwei umfangreiche Originalstudien vor [103, 104], die als Medikation Temazepam bzw. Zolpidem untersuchten. Beide Studien kommen zu dem Schluss, dass in der Akutbehandlung möglicherweise ein synergistischer Effekt von KVT-I und Pharmakotherapie besteht, dass für die Phase nach der Akutbehandlung jedoch eine alleinige Behandlung mit KVT-I überlegen ist.

### 3.7.2. Pharmakotherapie

Die Anforderungen an ein ideales Hypnotikum sind in [Tab. 19](#) dargestellt.

Es handelt sich hierbei um Maximalanforderungen an ein Hypnotikum. Leider wird aktuell allerdings kein auf dem

**Tab. 22** Antidepressiva, die auch zur Insomniebehandlung eingesetzt werden. (Mod. nach [125].)

Wirkstoff	Empfohlene Dosierung (mg) <sup>a</sup>	HWZ in h	Anwendungsgebiete	Hinweise zur Verwendung
<i>Antidepressivum mit Zulassung für isolierte Schlafstörungen</i>				
Doxepin	3–100	8–24 (Metabolit 33–81)	Depressive Erkrankungen, Angstsyndrome, Leichte Entzugssyndrome bei Alkohol-, Arzneimittel- oder Drogenabhängigkeit, Unruhe, Angst, Schlafstörungen und funktionelle Organbeschwerden	Einziges Antidepressivum mit Zulassung bei isolierter Schlafstörung in D
<i>Antidepressiva mit verbreiteter Anwendung bei Schlafstörungen</i>				
Agomelatin	25–50	1–2	Behandlung von Episoden einer depressiven Erkrankung	Melatonerge und somit möglicherweise rhythmisierende Wirkkomponente, bei insg. guter Verträglichkeit Vorgaben zu Leberfunktions-tests beachten
Amitriptylin	25–100	10–28	Depressive Erkrankungen; langfristige Schmerzbehandlung im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzeptes	Substanzen sind hilfreich bei Schlafstörungen im Rahmen einer depressiven Episode, verbreitet in der off-label Anwendung bei isolierten Schlafstörungen
Trazodon	25–100	4,9–8,2	Depressive Erkrankungen	
Trimipramin	05–100	15–40	Depressive Erkrankungen mit den Leitsymptomen Schlafstörungen, Angst, innere Unruhe	
Mirtazapin	3,75–7,5	20–40	Depressive Erkrankungen	

<sup>a</sup>Dosierungen für die Indikation Insomnie

Markt verfügbares Hypnotikum diesen Kriterien gerecht, wobei insbesondere die Entwicklung von Toleranz und Abhängigkeit gravierende Nebenwirkungen sind. Eine ausführliche Darstellung zum Thema verfügbare Hypnotika bei Insomnien findet sich in Riemann und Nissen [126] sowie Nissen et al. [125].

**Exkurs: Insomnie und Placebo.** Bevor auf die Evidenz für die einzelnen pharmakologischen Substanzen eingegangen wird, wird an dieser Stelle die Literatur zum Thema Placeboresponse im Vergleich zu Hypnotika dargestellt. Zu diesem Thema wurden vier Meta-Analysen veröffentlicht, die in [Tab. 20](#) dargestellt sind.

Die erste Meta-Analyse von Hróbjartsson und Gøtzsche analysierte 40 verschiedene klinische Störungen und kam zu dem Schluss, dass wenig Evidenz für einen Placeboeffekt vorlag. McCall und

Kollegen [124] fanden hingegen in einer Analyse von fünf Studien signifikante Placeboeffekte auf die subjektive Schlafzeit und die subjektive Einschlafzeit. Bélanger et al. [121] konnten in einer Analyse von 34 Studien Placebo-Effekte sowohl für subjektive als auch für objektive Schlafparameter zeigen. Die neueste Studie in diesem Gebiet stammt von Winkler et al. [127], die 32 Originalstudien mit insgesamt 3969 Teilnehmern analysierten, wobei 63,5 % der Response auf Medikamente (meist BZ/BZRA) auch mit Placebo erreicht wurde. Dieses Ergebnis bezieht sich dabei sowohl auf subjektive als auch auf objektiv gemessene Schlafparameter.

Im Kontext der Behandlung von Insomnien ist es bedeutsam, inwiefern in der Literatur Hinweise auf einen „publication bias“ bestehen. Mattila et al. [123] konnten Hinweise für diese Vermutung im Hinblick auf Wirksamkeit, Sicherheit

und Effizienz von pharmakologischer Behandlung finden.

### 3.7.2.1. Benzodiazepine (BZ) und Benzodiazepinrezeptoragonisten (BZRA).

Die in Deutschland gängigen BZ und BZRA sind in [Tab. 21](#) dargestellt.

Wie aus der Tabelle ersichtlich wird, stehen sechs Benzodiazepine und zwei sogenannte Z-Substanzen, die auch am Benzodiazepinrezeptor wirken, zur Verfügung. Diese Substanzen sind für die Kurzzeitbehandlung der Insomnie (3–4 Wochen) zugelassen. Hinsichtlich der Benzodiazepine sind die Unterschiede in der Halbwertszeit bemerkenswert. Insbesondere lange Halbwertszeiten müssen aufgrund von Hangover-Effekten mit Beeinträchtigungen der morgendlichen Leistungsfähigkeit sehr kritisch betrachtet werden, da sie die Fahrtüchtigkeit, die Arbeitsfähigkeit und das psychosoziale Leistungsvermögen der Patienten beeinträchtigen. Diese Probleme bestehen aufgrund geringerer Halbwertszeiten weniger ausgeprägt bei den Z-Substanzen.

### 3.7.2.2. Sedierende Antidepressiva.

Die in Deutschland gängigen sedierenden Antidepressiva, die auch in der Insomniebehandlung eingesetzt werden, sind in [Tab. 22](#) dargestellt.

Sedierende Antidepressiva werden primär bei Patienten mit Depression eingesetzt, wenn diese komorbid über Schlafstörungen klagen. Doxepin ist in den USA und Deutschland in niedriger Dosierung auch zur Behandlung von Insomnien zugelassen, die nicht komorbid zu einer Depression auftreten. Andere in der gleichen Indikation eingesetzte Substanzen sind Agomelatin, Amitriptylin, Trazodon, Trimipramin und Mirtazapin. Die klinische Praxis zeigt, dass diese Substanzen in großem Umfang auch für Insomnien ohne komorbide Depression eingesetzt werden („off-label“-Gebrauch). Die Dosierungsbereiche sind hierbei deutlich niedriger als in der Depressionsbehandlung.

### 3.7.2.3. Antipsychotika.

Die in Deutschland gängigen Antipsychotika, die auch zur Behandlung von Insomnien eingesetzt werden, sind in [Tab. 23](#) dargestellt.



**Tab. 23** Antipsychotika. (Mod. nach [125].)

Wirkstoff	Empfohlene Dosierung (mg) <sup>a</sup>	HWZ in h	Anwendungsgebiete	Hinweise zur Verwendung
<i>Antipsychotika mit Zulassung für isolierte Schlafstörungen</i>				
Melperon	25–100	4–8	Zur Behandlung von Schlafstörungen, Verwirrheitszuständen und zur Dämpfung von psychomotorischer Unruhe und Erregungszuständen, insbesondere bei: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Patienten der Geriatrie und Psychiatrie</li> <li>– Psychosen, Oligophrenie, organisch bedingter Demenz, Psychoneurosen</li> <li>– Alkohol-Krankheit</li> </ul>	Geeignet zur Sedierung/Schlafunterstützung bei geriatrischen Patienten
Pipamperon	40–120	17–22	Schlafstörungen, insbesondere bei geriatrischen Patienten; psychomotorische Erregungszustände	
<i>Antipsychotika ohne Empfehlung für isolierte Schlafstörungen</i>				
Quetiapin	12,5–150	7–12	Schizophrenie; manische und depressive Episoden bei bipolarer Erkrankung, Phasenprophylaxe	Geeignet zur Sedierung/Schlafunterstützung bei psychiatrischer Komorbidität, komplexes Nebenwirkungsprofil beachten
Olanzapin	5–10	32–52	Schizophrenie; akute Manie; Phasenprophylaxe	
Prothipendyl	40–120	2–3	Dämpfung psychomotorischer Erregungszustände im Rahmen psychiatrischer Grunderkrankungen	
Chlorprothixen	15–90	8–12	Zur Dämpfung von psychomotorischer Unruhe und Erregungszuständen im Rahmen akuter psychotischer Syndrome; zur Behandlung von maniformen Syndromen	
Levomepromazin	15–30	15–30	Zur Dämpfung psychomotorischer Unruhe und Erregungszustände im Rahmen psychotischer Störungen; bei akuten Erregungszuständen bei manischen Episoden; zur Kombinationstherapie bei der Behandlung von schweren und/oder chronischen Schmerzen	

<sup>a</sup>Dosierungen für die Indikation Insomnie

Antipsychotika mit Zulassung für die Insomnie sind Melperon und Pipamperon, die insbesondere in der Geriatrie eingesetzt werden. Die Studienlage hierzu ist allerdings unzureichend, es liegen keine RCTs oder Meta-Analysen zu diesem Thema vor. Im Bereich von Schlafstörungen im Zusammenhang mit psychotischen Erkrankungen kommen zudem Quetiapin, Clozapin, Olanzapin und ähnliche Substanzen zum Einsatz. Deren Einsatz ist bei akuten psychotischen Erkrankungen mit Schlafstörungen indiziert, jedoch nicht bei isolierten Schlafstörungen.

**3.7.2.4. Antihistaminika.** Die in Deutschland verfügbaren Antihistaminika zur Behandlung von Insomnien sind in [Tab. 24](#) dargestellt.

Es liegen frei verkäufliche Substanzen (z. B. Diphenhydramin, Doxylamin) und verschreibungspflichtige Substanzen (z. B. Hydroxyzin, Promethazin) vor. Die Studienlage hierzu ist jedoch unzureichend, insbesondere liegen keine hochwertigen RCTs vor.

**3.7.2.5. Phytotherapeutika.** In Deutschland haben Phytotherapeutika eine lange Tradition und hohe Verkaufszahlen.

[Tab. 25](#) fasst die wichtigsten Substanzen zusammen.

**3.7.2.6. Melatonin.** Die deutschen Behörden haben Melatonin als Arzneimittel klassifiziert, was im Gegensatz zur Praxis in den USA, den Niederlanden und anderen Ländern steht (Einstufung als frei verkäufliches Nahrungsergänzungsmittel). In Deutschland ist retardiertes Melatonin (Circadin<sup>®</sup>) für Patienten mit Insomnie mit einem Alter  $\geq 55$  Jahre für einen Behandlungszeitraum von drei Monaten zugelassen. Darüber hinaus wirkt das Antidepressivum Agomelatin (Valdoxan<sup>®</sup>) agonistisch auf die melatonergen MT<sub>1</sub>- und MT<sub>2</sub>-Rezeptoren, hat jedoch aufgrund eines erweiterten Rezeptorprofils und möglicher unerwünschter Arzneimittelwirkungen nur eine Zulassung für die Behandlung von Episoden einer Major Depression. Seit Juli 2015 ist der MT<sub>1</sub>- und MT<sub>2</sub>-Rezeptoragonist Tasimelteon (Hetlioz<sup>®</sup>) mit

dem Status eines Orphan-Arzneimittels für die Behandlung einer Schlaf-Wach-Störung mit Abweichung vom 24-Stunden-Rhythmus bei blinden Menschen ohne Lichtwahrnehmung zugelassen [151].

**Exkurs: Evidenzbewertung Pharmakotherapie.** [Tab. 26](#) fasst Meta-Analysen zu BZ und BZRA zusammen.

Die durchgeführten Studien, die sich ausschließlich mit der Kurzzeittherapie (<4 Wochen) befassen, ergeben eindeutig ein positives Bild hinsichtlich der Effektivität von BZ und BZRA bei Insomnien, d. h. es kommt zu signifikanten positiven Veränderungen von subjektiven und polysomnographischen Schlafparametern.

[Tab. 27](#) fasst Meta-Analysen zu sedierenden Antidepressiva zusammen.

Zur Wirksamkeit sedierender Antidepressiva liegen insgesamt nur wenige Studien vor. Die ersten beiden Meta-Analysen kommen zu dem Schluss, dass die Effekte von sedierenden Antidepressiva schwächer als die Effekte von BZ/BZRA sind. McCleery et al. [136] be-

**Tab. 24** Antihistaminika. (Aus [125].)

Wirkstoff	Empfohlene Dosierung in mg	HWZ in h	Anwendungsgebiete	Hinweise zur Verwendung
Diphenhydramin	25–50	3–9	Zur Kurzzeitbehandlung von Schlafstörungen	Frei verkäuflich
Doxylamin	25–50	3–6	Zur Kurzzeitbehandlung von Schlafstörungen	Frei verkäuflich
Hydroxyzin	37,5–75 mg	7–20	Angst- und Spannungszustände, Ein- und Durchschlafstörungen, Urtikaria	Verschreibungspflichtig. Potentes Antihistaminikum auch bei Pruritus
Promethazin	25–100	10–12	Unruhe- und Erregungszustände im Rahmen psychiatrischer Grunderkrankungen; wenn therapeutische Alternativen nicht erfolgreich waren, bei Übelkeit/Erbrechen und Schlafstörungen bei Erwachsenen	Verschreibungspflichtig

**Tab. 25** Phytotherapeutika

Wirkstoff	Empfohlene Dosierung in mg	HWZ in Stunden	Anwendungsgebiete	Hinweise zur Verwendung
Baldrianwurzel (Valerianae radix)	z. B. 400–800 (abhängig von Zusammensetzung und Zubereitungsform)	Unklar bei komplexem Wirkstoffgemisch	Schlafstörungen, Unruhezustände	Frei verkäuflich
Passionsblume (meist Passiflora incarnata)	Abhängig von Zusammensetzung und Zubereitungsform	Unklar bei komplexem Wirkstoffgemisch	Schlafstörungen, Unruhezustände	Frei verkäuflich
Melissenblätter (Melissae folium)	Abhängig von Zusammensetzung und Zubereitungsform	Unklar bei komplexem Wirkstoffgemisch	Schlafstörungen, Unruhezustände	Frei verkäuflich
Hopfenzapfen (Lupuli strobulus)	Abhängig von Zusammensetzung und Zubereitungsform	Unklar bei komplexem Wirkstoffgemisch	Schlafstörungen, Unruhezustände	Frei verkäuflich

schreiben positive Effekte von Trazodon bei Schlafstörungen im Zusammenhang mit M. Alzheimer. Die Meta-Analyse von Yeung et al. [138] befasste sich ausschließlich mit niedrig dosiertem Doxepin und zeigt, dass signifikante Effekte auf subjektive und polysomnographische Parameter in der Kurzzeittherapie nachweisbar waren.

Zur Anwendung von Antihistaminika bei Insomnien liegen bislang keine Meta-Analysen und nur ein systematisches Review vor [142]. Zudem gibt es keine hochwertigen randomisierten kontrollierten Studien. Vande Griend und Anderson [142] kommen zu dem Schluss, dass Antihistaminika eine allenfalls mäßige Effektivität bei Insomnien haben und sich rasch eine Toleranz entwickelt. Interessanterweise jedoch haben auch viele der sedierenden Antidepressiva einen ausgeprägten antihistaminergen Effekt am H1-Rezeptor, sodass dieser Wirkmechanismus als hypnotisch eingeschätzt werden kann.

Zur Anwendung von Antipsychotika bei Insomnien liegen keine Meta-Analysen vor. Es gibt jedoch drei systematische Reviews: Monti und Monti [141] kommen zu der Schlussfolgerung, dass Antipsychotika bei Patienten mit Schizophrenie die Schlafzeit und, in geringerer Stärke, den Tiefschlafanteil erhöhen. Cohrs [140] kommt zu sehr ähnlichen Ergebnissen. Anderson und Vande Griend [139] bewerten die bislang vorliegende Evidenz zu Quetiapin in der Insomniebehandlung als unzureichend, insbesondere unter Berücksichtigung des Spektrums möglicher unerwünschter Arzneimittelwirkungen.

▣ **Tab. 28** fasst alle bislang publizierten Meta-Analysen zur Wirksamkeit von Phytotherapeutika bei Insomnien zusammen.

Insgesamt liegen vier Meta-Analysen zur Thematik Phytotherapie bei Insomnien vor. Alle Arbeiten kommen zu der Schlussfolgerung, dass die methodische Qualität der vorliegenden Studien sehr schlecht ist und dass dementsprechend weitere Studien erfor-

derlich sind. Die Meta-Analysen zeigen keine, bzw. allenfalls eine sehr geringe Überlegenheit von Baldrian gegenüber Placebo. Unerwünschte Wirkungen treten bei Baldrian hingegen kaum auf. Eine chinesische Meta-Analyse zur chinesischen pflanzlichen Medizin (CHM) kommt zu der Schlussfolgerung, dass die CHM in Bezug auf subjektive Schlafparameter Placebo überlegen sei und gleichwertig zu Benzodiazepinen. Allerdings betonen die Autoren die schwache Qualität der Originalstudien, die zudem in chinesischen Fachzeitschriften auf Chinesisch veröffentlicht wurden und somit durch die Leitlinienautoren nicht in Bezug auf ihre Qualität eingeschätzt werden können. Die European Medicines Agency (EMA: siehe [http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/regulation/general/general\\_content\\_000208.jsp](http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/regulation/general/general_content_000208.jsp)) spricht allerdings aufgrund von „well established use“ oder „traditional use“ eine Empfehlung für folgende Phytotherapeutika zur Behandlung von Schlafstörungen aus:

**Tab. 26** Meta-Analysen (MA) zur Wirksamkeit von BZ/BZRA bei Insomnien

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studientyp	Population	Studienanzahl/ Anzahl Pat	Intervention	Studienpunkte	Effekt auf Studienpunkte	Evidenzgrad der Einzelstudien	Q
Nowell et al.	1997	[133]	International	MA	Primäre Insomnie	22/ n = 1894	Benzodiazepin + Zolpidem vs. Placebo Kurzzeitbehandlung	SOL, NOA, TST, SQ	Signifikante Besserung der Schlafparameter	1b	14
Holbrook et al.	2000	[131]	International	MA	Primäre Insomnie	45/ n = 2672	BZ + Zopiclon vs. Placebo Kurzzeitbehandlung	SOL, TST, UAW	a) Signifikante Besserung der Schlafparameter b) Erhöhte UAW	1b	15
Dündar et al.	2004	[129]	International	MA	Insomnie	24/ n = 3909	BZ vs. Z-Substanzen Kurzzeitbehandlung	SOL, TST, NOA, WASO, SQ, UAW	a) Kein Unterschied zwischen Substanzklassen b) UAW nicht gut beurteilbar wegen schlechter Datenqualität	1b	13
Glass et al.	2005	[130]	International	MA	Insomnie/ >60 J	24/ n = 2417	BZ + Z-Substanzen vs. Placebo Kurzzeitbehandlung	SQ, SOL, TST, NOA, UAW	a) Signifikante Verbesserung der Schlafparameter b) Erhöhtes Risiko von UAW	1b	16
Buscemi et al.	2007	[128]	International	MA	Chronische Insomnie	105/n = 5582	BZ + Z-Substanzen/ Antidepressiva	SOL + sekundäre Outcomes, UAW	BZ und Z-Substanzen sind effektiv; mehr UAW mit Verum als Placebo	1b	15
Huedo-Medina et al.	2012	[132]	International	MA	Insomnie	13/n = 4378	Z-Substanzen (Zolpidem, Zaleplon, Eszopiclon)	SOL/PSG + sekundäre Outcomes	Leichte und signifikante Verbesserungen subjektiver und objektiver Schlaflatenz	1b	16
Winkler et al.	2014	[134]	International	MA	Insomnie	31/n = 3820	BZ, BZRA, Antidepressiva, Melatonin	Polysomnographische Parameter + subjektive Parameter	BZ und BZRA haben signifikante Effekte auf subjektive und objektive Outcomes; schwächere Effekte für Antidepressiva	1b	15

**BZ** Benzodiazepin, **BZRA** Benzodiazepinrezeptoragonist, **EMA** Early Morning Awakening, **MA** Meta-Analyse, **NOA** Number of Awakenings, **Q** Quorum-Index: 0–17, **SE** Sleep Efficiency, **SOL** Sleep Onset Latency, **SQ** Sleep Quality, **TST** Total Sleep Time, **UAW** Unerwünschte Arzneimittelwirkung, **WASO** Wake Time After Sleep Onset

Tab. 27 Meta-Analysen (MA) zur Wirksamkeit von sedierenden Antidepressiva bei Insomnien

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studientyp	Population	Studienanzahl/ Anzahl Pat	Intervention	Studienpunkte	Effekt auf Studienpunkte	Evidenzgrad der Einzelstudien	Q
Buscemi et al.	2007	[135]	International	MA	Chronische Insomnie	105/n = 873	BZ + Z-Substanzen/ Antidepressiva	SOL	Antidepressiva schwächere Effekte als BZ/Z-Drugs	1b	15
Winkler et al.	2014	[137]	International	MA	Insomnie	31/n = 3820	BZ, BZRA, Antidepressiva, Melatonin	Polysomnographische und subjektive Parameter	BZ/BZRA haben signifikante Effekte auf objektive und subjektive Outcomes/schwächere Effekte für Antidepressiva	1b	15
McCleary et al.	2014	[136]	International	MA	Insomnie bei M. Alzheimer	5/n = 313	Trazodon, Melatonin, Ramelteon	SOL; TST, WASO, SE	Trazodon verbessert TST und SE	1b	16
Yeung et al.	2015	[138]	International	MA	Insomnie	9/n = 1983	Niedrig dosiertes Doxepin	Subjektive und objektive Parameter	Kleine bis mittlere Effekte stärken für Durchschlafen und Schlafdauer, aber nicht für Einschlafen, Kurzzeitbehandlung	1b	12

EMA Early Morning Awakening, MA Meta-Analyse, NOA Number of Awakenings, Q Quorum-Index: 0–17, SE Sleep Efficiency, SOL Sleep Onset Latency, SQ Sleep Quality, TST Total Sleep Time, WASO Wake Time After Sleep Onset

Baldrianwurzel (*Valerianae radix*), Passionsblume (meist *Passiflora incarnata*) und Melissenblätter (*Melissae folium*).

Die metaanalytische Literatur zur Wirksamkeit von Melatonin bei Insomnien ist in [Tab. 29](#) dargestellt.

Die vorliegenden Meta-Analysen liefern kein einheitliches Bild hinsichtlich der Wirksamkeit von Melatonin (in den USA rezeptfrei erhältlich; in Deutschland und Europa verschreibungspflichtig) bzw. des Melatoninrezeptoragonisten Ramelteon (in den USA als Medikament zugelassen).

Buscemi et al. [149] weisen auf eine Verkürzung der Einschlafzeit hin, ebenso die Arbeit von Ferraciolo-Oda et al. [152]. Die Arbeit zu Ramelteon belegt positive Effekte auf subjektive und objektive Einschlafzeiten [155]. Kuriyama et al. [154] fanden ebenso für Ramelteon signifikante Effekte auf die Einschlafzeit und die Schlafqualität, ordnen die Effekte aber im klinischen Sinn als gering ein. Einige der Arbeiten widmen sich auch der Frage der unerwünschten Arzneimittelnebenwirkungen und kommen zu dem Schluss, dass Melatonin diesbezüglich unproblematisch ist.

Die spezifische Situation der Schichtarbeit muss bei der Pharmakotherapie der Insomnie berücksichtigt werden. Bis zur ausreichenden Behandlung und Remission kann bei moderaten bis schweren Insomnien eine Schichtunfähigkeit, zumindest für einzelne Schichten bestehen.

### 3.7.3. Weitere Therapiemöglichkeiten

Zum Bereich dieser Therapien werden folgende Behandlungsverfahren gezählt: Achtsamkeit, Akupunktur, Aromatherapie, Bewegung, Homöopathie, Hypnotherapie, Lichttherapie, Massage, Meditation, Musiktherapie, Öl, Reflexzonenmassage, Yoga/Tai Chi/Chi Gong.

**Exkurs: Evidenzbewertung weitere Therapiemöglichkeiten.** Meta-Analysen und systematische Reviews zu den weiteren Therapieverfahren der Insomnie sind in [Tab. 30](#) dargestellt.

Die Evidenz für die Wirksamkeit dieser Therapien bei Insomnien ist gering bzw. aufgrund der zum Teil unzureichenden Datenlage schwierig einzuschätzen.

**Tab. 28** Meta-Analysen (MA) zur Wirksamkeit von Phytotherapeutika bei Insomnien

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studientyp	Population	Studienanzahl/Anzahl Pat	Intervention	Studienpunkte	Effekt auf Studienpunkte	Evidenzgrad der Einzelstudien	Q
Bent et al.	2006	[143]	International	MA	Insomnie	16/n = 1093	Baldrian vs. Placebo Kurzzeitbehandlung	SQ, SOL	a) Mäßige Besserung der SQ b) Keine Besserung anderer Schlafparameter c) Schlechte Studienqualität	1b	13
Fernandez-San-Martin et al.	2010	[144]	International	MA	Insomnie u. a.	18/n = 1317	Baldrian vs. Placebo	SQ	Keine Effekte auf quantitative Parameter, mäßige Besserung der SQ	1b	16
Leach and Page	2015	[145]	International	MA	Insomnie	14/n = 1602	Baldrian, Kamille, Kava, Wuling	SOL, SE, TST, SQ	Keine Effekte	1b	13
Ni et al.	2015	[146]	China	MA	Insomnie	76/n = 7240	Chinesische pflanzliche Medizin vs. Placebo vs. BZ	PSQI, CGI	CHM besser als Placebo, schlechte Studienqualität	1b	14

CGI Clinical Global Impression, CHM Chinese Herbal Medicine, EMA Early Morning Awakening, MA Meta-Analyse, NOA Number of Awakenings, Q Quorum-Index: 0–16, SE Sleep Efficiency, SOL Sleep Onset Latency, SQ Sleep Quality, TST Total Sleep Time, WASO Wake Time After Sleep Onset

Hinsichtlich achtsamkeitsbasierter Verfahren („mindfulness“) liegt eine Meta-Analyse vor [165], die Hinweise gibt, dass möglicherweise mit diesen Verfahren positive Effekte auf subjektive Schlafparameter, aber nicht auf objektiv messbare Schlafparameter zu erzielen sind.

Es ergeben sich einige Hinweise für eine Wirksamkeit von Akupunktur [159, 168, 175], allerdings kann diese Evidenz nicht als gesichert gelten. Die Bewertung dieser Studien wird zudem dadurch erschwert, dass bei einigen Meta-Analysen ausschließlich in chinesischer Sprache publizierte Originalstudien verwendet wurden. Eine unzureichende Qualität der Originalstudien wird zudem von den Autoren der Meta-Analysen selbst betont.

Hinsichtlich der Aromatherapie liegt eine Meta-Analyse [163] vor, die zwar eine hoch signifikante Schlafverbesserung berichtet, die allerdings ausschließlich auf in koreanischer Sprache publizierten Studien mit Stichproben aus Korea basiert, sodass eine Übertragbarkeit fraglich bleibt.

Hinsichtlich Bewegung („exercise“) liegt eine Meta-Analyse aus den USA [166] vor, die positive Effekte berichtet.

Für die Homöopathie ergeben sich in einem systematischen Review [160] „Trends“, jedoch keine signifikanten Schlafverbesserungen, die Studienqualität wird als mangelhaft bewertet. Ein weiteres systematisches Review [162] konstatiert ebenfalls schlechte Studienqualität (insbesondere kleine Fallzahlen) und mangelnde Wirksamkeit.

Die Hypnotherapie wird ebenfalls in einer Meta-Analyse [167] untersucht mit Hinweisen auf eine „potenzielle“ Wirksamkeit.

Für die Lichttherapie zeigt eine Meta-Analyse [171] „kleine bis mäßige Effekte“.

Drei Studien zur Musiktherapie [161, 164, 172] sprechen für einen möglichen positiven Effekt, die Studienqualität der Originalstudien ist jedoch mangelhaft.

Die Verabreichung ätherischer Öle wurde in einem systematischen Review [170] untersucht mit der Schlussfolgerung, dass diese bei leichten Schlafproblemen helfen könnten.

Eine weitere Meta-Analyse zur Reflexzonenmassage aus Korea [169] berich-



Tab. 29 Meta-Analysen (MA) und randomisiert kontrollierte Studien (RCT) zur Wirksamkeit von Melatonin bei Insomnien

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studien- typ	Population	Studienan- zahl/ Anzahl Pat	Intervention	Studienend- punkte	Effekt auf Studienend- punkte	Evidenz- grad der Ein- zelstudien	Q
Brzezinski et al.	2005	[148]	International	MA	Verschiedene Populationen inkl. Insomnie	17/n = 284	Melatonin 0,3–40 mg vs. Placebo	SOL, TST, SE	SOL ↓; TST ↑; SE ↑	1b	9
Buscemi et al.	2005	[149]	International	MA	Primäre Schlafstörung	14/n = 425	Melatonin 1–5 mg vs. Placebo	SOL, WASO, TST, SE, SQ, UAW	SOL ↓; beste Effekte bei sleep phase delay	1b	14
Buscemi et al.	2006	[150]	International	MA	Sekundäre Schlafstörung + Schlafrestriktion	15/n = 524	Melatonin 1–10 mg vs. Placebo	SOL, UAW	Kein Effekt auf SOL Keine UAW	1b	14
Braam et al.	2009	[147]	International	MA	Schlafprobleme bei intellektueller Dysfunktion	n = 9/183	Melatonin 0,5–9 mg vs. Placebo	SOL, TST, NOA	SOL ↓; TST ↑; NOA ↑	1b	14
Geijswijk et al.	2010	[153]	International	MA	Verzögerte Schlafphasen	n = 9/317	Melatonin 0,3–5 mg vs. Placebo	DLMO, SOL, TST	Phase advance DLMO, verbessert Schlaf	1b	13
Ferraciolo-Oda et al.	2013	[152]	International	MA	Primäre Schlafstörung	19/n = 1683	Melatonin 1–ca. 10 mg vs. Placebo	SOL, TST, SQ	Mäßige Effekte auf die Schlafkontinuität	1b	14
Liu und Wang	2012	[155]	International	MA	Chronische Insomnie	8/n = 4055	Ramelteon 4–32 mg vs. Placebo	SOL	Positive Effekte auf subjektive/objektive SOL/ keine UAW	1b	15
McCleery et al.	2014	[156]	International	MA	Insomnie bei M. Alzheimer	5/n = 313	Trazodon, Melatonin, Ramelteon	SOL; TST, WASO, SE	Keine Evidenz für Melatonin/Ramelteon	1b	16
Kuriyama et al.	2014	[154]	International	MA	Insomnie	13/n = 5812	Ramelteon	SOL, TST, SQ	SOL ↓; SQ ↑; Effekte klinisch gering	1b	13
Zhang et al.	2015	[157]	International	MA	Schlafstörungen bei neurodegenerativen Erkrankungen	9/n = 370	Melatonin	PSQI	Positive Effekte auf PSQI und RBD	1b	14

DLMO Dim Light Melatonin Onset, MA Meta-Analyse, NOA Number of Awakenings, PSQI Pittsburgher Sleep Quality Index, Q Quorum-Index: 0–17, SE Schlafeffizienz, SOL Sleep Onset Latency, SQ Sleep Quality, TST Total Sleep Time, UAW Unerwünschte Arzneimittelwirkung, WASO Wake Time After Sleep Onset  
↓ erniedrigt, ↑ erhöht

**Tab. 30** Weitere Therapieverfahren für Insomnie

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studien- typ	Population	Studien- zahl/Anzahl Pat	Intervention	Studienend- punkte	Effekt auf Studienend- punkte	Evidenzgrad der Einzelstu- dien	Q
<i>Achtsamkeit</i>											
Kanen et al.	2015	[165]	International	MA	„Sleep dis- turbances“	16/n = 575	MBT, MBCT, MBSR & Yoga	SE, TST, WASO, SOL	Positive Effekte auf sub- jektive Schlafparameter, nicht auf objektive	1b-3b	15
<i>Akupunktur/Akupressur</i>											
Chen et al.	2007	[158]	International	MA	Insomnie (primär und sekundär)	6/n = 673	Aurikuläre Akupunktur	TST, reduction of insomnia	Positiver Effekt der Aku- punktur, schlechte Stu- dienqualität	1b	16
Cheuk et al.	2012	[159]	China	MA	Insomnie	33/n = 2293	Akupunktur vs. Keine Be- handlung vs. Pseudoaku- punktur	PSQI	Nicht interpretierbar wegen schlechter Stu- dienqualität	1b-3b	17
Yeung et al.	2012	[175]	International	MA	Insomnie (primär und sekundär)	40/n = 4115	Akupunktur, Reflexolo- gie, Ohrakupressur vs. Schulmedizin/Sham/ Schlafhygieneschulung/ Musiktherapie/ Routinebehandlung	PSQI, Effektra- te, GHQ-28, STAI, AIS, BDI, sleep diary	Akupunktur minimal besser als Sham; Ohr- akupressur vs. Sham fragwürdige Ergebnisse; jede Intervention besser als Routinebehandlung	1b	17
Lan et al.	2015	[168]	China (eine Studie aus USA)	MA	Schlechte Schläfer	15/n = 1429	Aurikuläre Akupunktur vs. Sham Akupunktur vs. Placebo	Response rate PSG, STB	„Positiver“ Effekt der Akupunktur, schlechte Studienqualität	1b-3b	16
<i>Aromatherapie</i>											
Hwang und Shin	2015	[163]	Korea	MA	Verschiedene Zielgruppen	12/n = 704	Aromatherapie vs. Kontrol- le	Schlafstörung	Hochsignifikante Schlaf- verbesserung	1b-3b	15
<i>Bewegung</i>											
Kredlow et al.	2015	[166]	International	MA/SR	89 % Pro- banden ohne Schlafstörun- gen, 11 % mit Schlafstörun- gen	66/n = 2836	Akute und regelmäßige Bewegung	Schlafzeit, Schlaf- tendenz, Anzahl Erwachen, Einschlafzeit, Durchschla- fen, Schlafeffi- zienz	Positive Effekte sowohl von akuter als auch regelmäßiger Bewegung	1b	17
<i>Homöopathie</i>											
Cooper und Relton	2010	[160]	International	SR	Insomnie	4/n = 199	Individualisierte Homöopa- thie vs. Placebo	SOL, TST, SQ etc.	„Trends“ für homöopa- thische Medizin, jedoch keine signifikante Ver- besserung des Schlafs, schlechte Studienquali- tät	1b-2b	-

**Tab. 30** Weitere Therapieverfahren für Insomnie (Fortsetzung)

Author	Jahr	Referenz	Land	Studien- typ	Population	Studienan- zahl/Anzahl Pat	Intervention	Studienend- punkte	Effekt auf Studienend- punkte	Evidenzgrad der Einzelstu- dien	Q
Ernst	2011	[162]	International	SR	Insomnie	6/n = 263	Individualisierte Homöopathie vs. Placebo	TST, SQ, etc.	Keine Effekte, schlechte Studienqualität	1b-2b	-
<i>Hypnose</i>											
Lam et al.	2015	[167]	International	MA	Insomnie	6/n = 218	Hypnotherapie vs. Warteliste/Autogenes Training/Sham	SOL, TST, WASO	Hypnotherapie verkürzt SOL, schlechte Studienqualität	1b-2b	15
<i>Lichttherapie</i>											
Van Maanen et al.	2016	[171]	International	MA	Insomnie, Rhythmusstörungen, Alzheimer	53/n = 1154	Lichttherapie	Verschiedene Outcomes	Kleine bis mäßige Effekte	1b	14
<i>Musiktherapie</i>											
De Niet et al.	2009	[161]	International	MA	Studenten/Schmerz/Insomnie	5/n = 170	Musikassistierte Entspannung vs. Kontrolle	PSQI, RCSQ	Moderater Effekt auf Schlafqualität	1b	16
Wang et al.	2014	[172]	China	MA	Heterogene Stichproben mit akuten oder chronischen Schlafstörungen	10/n = 557	Passiver Musikkonsum	RCSQ, PSG, VAS, VSH, PSQI	Positive Effekte auf Schlafqualität	1b	16
Jespersen et al.	2015	[164]	International	MA	Insomnie	6/n = 340	Musiktherapie vs. Keine Behandlung vs. TAU	PSQI	Zunahme der Schlafqualität, Reduktion des PSQI	1b	17
<i>Öl</i>											
Lillehei	2014	[170]	International	SR	„Sleep disturbances“	15/n = ?	Ätherisches Öl	Verschiedene Outcomes	Ätherische Öle könnten bei leichten Schlafproblemen helfen	1b-3b	-
<i>Reflexzonenmassage</i>											
Lee et al.	2011	[169]	Korea	MA	Verschiedene Zielgruppen (problematisch)	44/n = 1860	Fußreflexzonenmassage vs. Kontrollbedingung (?)	Fatigue, Schmerz, Schlaf	Gute Effektstärke für Schlaf	1b-3b	14
<i>Yoga/Tai Chi/Chi Gong</i>											
Wang et al.	2016	[173]	International	MA	Insomnie	17/n = 1880	MM vs. Warteliste	PSQI, SQ	Zunahme der Schlafqualität, schlechte Studienqualität	1b	13

**Tab. 30** Weitere Therapieverfahren für Insomnie (Fortsetzung)

Autor	Jahr	Referenz	Land	Studien-typ	Population	Studienanzahl/Anzahl Pat	Intervention	Studienpunkte	Effekt auf Studienpunkte	Evidenzgrad der Einzelstudien	Q
Wu et al.	2015	[174]	International	MA	Insomnie (>60 Jahre)	14/n = 1225	MM vs. Kontrollgruppe	PSQI	Verbesserte Schlafqualität, heterogene Studienqualität	1b	15

MA Meta-Analyse, SR systematischer Review, MM Meditatives „Movement“ = Yoga, Tai Chi, Qigong, NOA Number of Awakenings, PSQI Pittsburgher Sleep Quality Index, Q Quorum-Index: 1–17, SOL Sleep Onset Latency, SQ Sleep Quality, UAW Unerwünschte Arzneimittelwirkung, WASO Wake Time After Sleep Onset, VAS Visual analogue scale, RCSQ Richards-Campbell Sleep Questionnaire, PSG polysomnography, VSH VSH Sleep Scale of Snyder-Halpern, TST Total Sleep Time, STB Schlafstagebuch, GHQ General Health Questionnaire, STAI State-Trait Anxiety Inventory, BDI Beck Depression Inventory, TAU Treatment As Usual

tet gute Effektstärken für Schlaf, wobei auch hier wieder anzumerken ist, dass primär koreanische Studien mit koreanischen Stichproben eingeschlossen wurden, was eine Generalisierbarkeit einschränkt.

Hinsichtlich Verfahren wie Yoga, Tai Chi und Chi Gong liegen zwei Meta-Analysen vor [173, 174], die allerdings beide mangelnde Studienqualität bei mäßiger nachgewiesener Wirksamkeit attestieren.

Zusammenfassend gibt es im Bereich der weiteren Therapieverfahren für Insomnien eine Vielzahl unterschiedlicher Therapieansätze mit sehr unterschiedlichen postulierten Wirkmechanismen, die jedoch bislang kaum methodisch adäquat untersucht wurden.

### 3.7.4. Langzeittherapie von Insomnien mit Hypnotika

Die bislang dargestellte Literatur befasste sich mit der Kurzzeittherapie (<4 Wochen) von Insomnien mit pharmakologischen Hypnotika. Klinisch relevanter ist jedoch die Langzeitbehandlung, da nach Absetzen von Hypnotika die Insomnie meist wieder zurückkehrt. **Tab. 31** fasst Studien zusammen, die die Langzeiteinnahme (mindestens 12 Wochen) von Hypnotika untersucht haben. In **Tab. 32** sind die unerwünschten Arzneimittelwirkungen dargestellt, die in diesen Studien beobachtet wurden.

Zusammenfassend zeigen alle Langzeitstudien, dass die Wirksamkeit der Hypnotika gegenüber Placebo auch über längere Zeiträume hinweg erhalten bleibt, dass die Effekte jedoch mit der Zeit abnehmen und das Risiko der körperlichen Gewöhnung mit zunehmender Anwendungsdauer steigt (siehe 2.7.5). Dabei ist jedoch zu beachten, dass die Substanzen Eszopiclon, Zolpidem SR, Ramelteon und Suvorexant in Deutschland nicht erhältlich bzw. zugelassen sind. Die in Deutschland verfügbaren BZ und BZRA sind hier nur für die Kurzzeitbehandlung zugelassen.

### 3.7.5. Risiken und Nebenwirkungen der Insomniebehandlung

Vor Beginn einer psychotherapeutischen und/oder pharmakotherapeutischen Behandlung der Insomnie sind erwachse-

ne Patienten umfangreich über zu erwartende Risiken und Nebenwirkungen aufzuklären. Es ist jeweils für die individuelle Konstellation des Patienten der zu erwartende Therapieerfolg gegen eventuelle Nebenwirkungen abzuwägen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass auch eine Nichtbehandlung der Insomnie mit Risiken einhergeht (siehe oben).

In Bezug auf die KVT-I ist das Nebenwirkungspotential bislang wenig erforscht. Langjährige klinische Erfahrung in der Behandlung von Erwachsenen zeigt, dass die Bettzeitrestriktion als ein Teilaspekt der KVT-I mit transient erhöhter Müdigkeit und Schläfrigkeit sowie mit objektiv eingeschränkter Vigilanz einhergeht (siehe auch [203, 204]). Dementsprechend ist die Schlafrestriktionstherapie nur uneingeschränkt zu empfehlen, wenn während der initialen Phase keinen potenziell gefährlichen Tätigkeiten (z. B. Autofahren) nachgegangen wird. Ähnliche Effekte können auch bei der Stimuluskontrolle auftreten, da auch diesem Verfahren letztendlich ein partieller Schlafentzug zugrunde liegt.

In Bezug auf Hypnotika treten eine Vielzahl unerwünschter Nebenwirkungen auf, v. a. Hangover-Effekte, nächtliche Verwirrtheit und Stürze, Toleranz, Rebound und Abhängigkeit (siehe z. B. [192–194, 196, 210]).

Ein Abhängigkeitspotential von BZ und BZRA ist unumstritten. Präzise Angaben zur Höhe des Risikos für eine Abhängigkeitsentwicklung können jedoch aufgrund des Fehlens empirischer Daten nicht getroffen werden. Aktuell spricht der Suchtreport Deutschland von etwa einer Million Menschen mit Benzodiazepinabhängigkeit in Deutschland [197]. Eine offene Frage ist allerdings, wie schnell bei welchen Patienten mit welcher spezifischen Substanz Abhängigkeit induziert wird. Hallfors und Saxe [191] konnten in einer Meta-Analyse zeigen, dass Substanzen mit kurzer Halbwertszeit schneller Abhängigkeit induzieren. Soldatos und Kollegen [207] wiesen darauf hin, dass Substanzen mit kurzer Halbwertszeit schneller Toleranz- und Rebound-Effekte auslösen als Substanzen mit längerer Halbwertszeit. Eine Meta-Analyse zu kognitiven Effekten

**Tab. 31** Placebokontrollierte Studien zur Langzeiteinnahme von Hypnotika (mindestens 12 Wochen)

Autor	Jahr	Referenz	Stichproben	Substanz	Behandlungsdauer
Krystal et al.	2003	[177]	N = 593 (ESZ) N = 195 (PLA)	3 mg Eszopiclone (39,5 % dropout) Placebo (43,3 % dropout)	6 Monate
Perlis et al. „intermittent dosing“	2004	[182]	N = 98 (ZOLP) N = 101 (PLA)	10 mg Zolpidem (18,4 % dropout) Placebo (20,7 % dropout)	12 Wochen
Roth et al.	2005	[185]	N = 471 (ESZ)	Open label ext. ESZ: 17,8 % dropout PLA: 22,5 % dropout	6 + 6 Monate
Walsh et al.	2007	[187]	N = 548 (ESZ) N = 280 (PLA)	3 mg Eszopiclone (37 % dropout) Placebo (52 % dropout)	6 Monate
Krystal et al. „intermittent dosing“	2008	[178]	N = 669 (ZOLP) N = 349 (PLA)	12,5 mg Zolpidem SR (35,3 % dropout) Placebo (47,6 % dropout)	24 Wochen
Mayer et al.	2009	[180]	N = 227 (RAM) N = 224 (PLA)	8 mg Ramelteon (30 % dropout) Placebo (21,4 % dropout)	6 Monate
Ancoli-Israel et al.	2010	[176]	N = 194 (ESZ) N = 194 (PLA)	2 mg Eszopiclone (24,2 % dropout) Placebo (elderly) (23,7 % dropout)	12 Wochen
Krystal et al.	2010	[179]	N = 159 (DOX) N = 81 (PLA)	1/3 mg Doxepin (10 % dropouts) Placebo (14 % dropouts)	12 Wochen
Roehrs et al.	2011	[184]	N = 17 (ZOLP) N = 16 (PLA)	5/10 mg Zolpidem (17,6 % dropouts) Placebo (12,5 % dropouts)	12 Monate
Randall et al.	2012	[183]	N = 60 (ZOLP) N = 65 (PLA)	10 mg Zolpidem (26,7 % dropouts) Placebo (27,6 % dropout)	8 Monate
Uchimura et al.	2012	[186]	N = 164 (ESZ) N = 161 (ESZ)	1/2/3 mg Eszopiclone (ca. 15 % dropout)	24 Wochen
Michelson et al.	2014	[181]	N = 522 (SUV) N = 259 (PLA)	30/40 mg Suvorexant (38 % dropouts) Placebo (37 % dropouts)	12 Monate

nach dem Absetzen von Langzeit-Benzodiazepingebrauch weist darauf hin, dass die Effekte bei einigen Patienten länger als 6 Monate anhalten [188]. Hajak et al. [190] wiesen zudem darauf hin, dass auch unter Zolpidem und Zopiclon Abhängigkeit auftritt. Sun et al. [209] wiesen einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Zolpidemgebrauch und Suizid bzw. Suizidversuchen bei Patienten mit und ohne psychiatrische Komorbidität nach.

Joya et al. [195] untersuchten die Häufigkeit des Auftretens von Infektionen unter Einnahme von Eszopiclon, Ramelteon, Zaleplon und Zolpidem und kamen zu dem Schluss, dass signifikant mehr leichte Infektionen unter Eszopiclon und Zolpidem im Vergleich zu Placebo auftraten.

Die Frage der Fahrtüchtigkeit spielt auch eine wichtige Rolle bei der Einnahme von Benzodiazepinen. Hierzu liegen drei Meta-Analysen vor [189, 206, 211]. Verster et al. [211] konnten zeigen, dass unter Benzodiazepinen und Zopiclon eine Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit auftritt. Rapoport et al. [206] und Dassanayake et al. [189] zeigten einen Zusammenhang zwischen Benzodiazepingebrauch und Unfallhäufigkeit. Eine Kombination von Alkohol und Benzodiazepinen erhöht das Unfallrisiko darüber hinaus dramatisch. Ebenso wurde für trizyklische Antidepressiva und für Opioide ein erhöhtes Unfallrisiko nachgewiesen.

Akute kognitive Effekte von Zopiclon, Zolpidem, Zaleplon und Eszopiclon wurden von Stranks und Crowe [208] metaanalytisch untersucht. Dabei wurde

gezeigt, dass Zolpidem und Zopiclon negative kognitive Effekte am Tag nach der Einnahme haben.

Eine bislang in der Literatur kontrovers diskutierte Frage ist die, ob Benzodiazepine die Mortalität erhöhen. Palmaro et al. [205] führten eine Analyse zweier großer Kohortenstudien in Frankreich und Großbritannien durch und zeigten, dass die gelegentliche Einnahme von Benzodiazepinen mit einer Erhöhung der Mortalität assoziiert war. Hierbei wurde insgesamt eine sehr große Stichprobe von 90.000 Patienten in England und fast 60.000 Patienten in Frankreich untersucht.

Am intensivsten hat sich bislang der US-amerikanische Autor Kripke mit der Frage beschäftigt, ob die Einnahme von BZ und BZRA zu einer erhöhten Mortalität führt. Dabei wurden insbesondere



**Tab. 32** Langzeiteinnahme von Hypnotika – UAW

Autor	Toleranz	Missbrauch Abhängigkeit	Rebound	Andere UAW
Krystal et al.	Nein	Nein	Nein (keine detaillierte Analyse)	Moderat
Perlis et al.	Nein	Nein	Nein	Moderat
Roth et al.	Nein	Nein	Nicht angegeben	Moderat
Walsh et al.	Nein	Nein	Nein – fraglich	Moderat
Krystal et al.	Nein	Nein	Nein – fraglich	Moderat
Mayer et al.	Nein	Nein	Nein – fraglich	Moderat
Ancoli-Israel et al.	Nein	Nein	Nein – fraglich	Moderat
Krystal et al.	Nein	Nein	Keine	Moderat
Roehrs et al.	Nein	Keine Dosiseskala- tion	Keine Angaben	Keine Angaben
Randall et al.	Nein	Nein	Keine Angaben	Keine Angaben
Uchimura et al.	Nein	Nein	Nein – fraglich	Moderat
Michelson et al.	Nein	Nein	Nein – aber stärker unter SUV!	Moderat – cave: Hypersomnie!

Alle Angaben lt. Autoren!

die Register der American Cancer Society ausgewertet [198–202]. Dabei zeichnet sich jedoch kein klares Bild ab – so scheint die Insomnie nicht mit einer erhöhten Mortalität verbunden zu sein, die Kombination der Insomnie mit Schlafmitteleinnahme jedoch schon.

### 3.7.6. Schnittstellen Insomnie-management

In der Hausarztpraxis sind Schlafstörungen mit 1,5 % und Rang 15 ein relativ häufiger Beratungsanlass (Content-Berichtsband 2008<sup>1</sup>). Unter den 45- bis 64-Jährigen nehmen sie Platz 11 ein (1,8 %) und erreichen bei den über 75-Jährigen mit 2,0 % den gleichen Rangplatz. Hierbei werden nicht nur die chronischen Störungen angesprochen, die Gegenstand dieser Leitlinie sind, sondern auch vorübergehende oder antizipierte Schlafprobleme (z. B. bei schweren Belastungssituationen, vor Fernreisen). Auch für die kurzfristigen Probleme können die Hinweise aus der vorliegenden Leitlinie hilfreich sein. Bei längerfristigen Störungen empfehlen wir auch auf der hausärztlichen Ebene die Vorgehensweise und Beachtung der Hinweise, die in den **Tab. 4, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 15 und 16**

genannt sind. Lässt sich damit die Störung nicht befriedigend einordnen oder behandeln, so ist eine Überweisung an entsprechend qualifizierte Kollegen indiziert, wobei man sich an der vermuteten Hauptursache und lokalen Gegebenheiten orientieren sollte. **Tab. 9** gibt Hinweise, wann eine Polysomnographie indiziert ist. Umgekehrt sollten andere Fachgruppen bei Personen mit Insomnie frühzeitig die Kooperation mit dem Hausarzt anstreben, denn es handelt sich meist um eine persistierende Disposition bei häufig erheblicher Ko- oder Multimorbidität.

## 4. Empfehlungen

Die Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie von Insomnien sind in **Tab. 33** dargestellt.

Im Vergleich zur 2009 publizierten Leitlinie haben sich keine gravierenden Änderungen ergeben. Zusammenfassend lässt sich konstatieren, dass die kognitive Verhaltenstherapie die Behandlungsmethode der Wahl für chronische Insomnien bei Erwachsenen ist. Eine Gleichwertigkeit zwischen KVT-I und BZ bzw. BZRA besteht im Bereich der Kurzzeitbehandlung akuter Insomnien. Für die KVT-I gilt jedoch, dass sie nicht nur akut, sondern auch langfristig wirksam ist.

Unsere Empfehlungen decken sich im Wesentlichen mit den gerade veröffentlichten Leitlinien des American College of Physicians zur Insomniebehandlung bei Erwachsenen [212] – auch dort wird die KVT-I als Methode der ersten Wahl gesehen: „*ACP recommends that all adult patients receive cognitive-behavioral therapy for insomnia (CBT-I) as the initial treatment for chronic insomnia disorder.*“

## 5. Anhang A Leitlinienreport/ Literaturrecherche

### 1. Geltungsbereich und Zweck

#### Begründung für die Auswahl des Leitlinienthemas

Die vorliegende Leitlinie *Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen – Kapitel Insomnie (AWMF-Register-Nr. 0603-003)* ist eine Fortschreibung der im Jahr 2009 von der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin publizierten S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen [1]. Da das schlafmedizinische Wissen inzwischen in Diagnostik und Therapie so an Umfang zugenommen hat, wurde vom Vorstand der DGSM beschlossen, Updates der Leitlinie in Teilkapiteln vorzunehmen. Die vorliegende Leitlinie stellt nun die Fortschreibung der Leitlinie von 2009 für den Teilbereich Insomnien dar. Im Kapitel 2. dieser Leitlinie ist ausführlich dargestellt, warum Insomnien relevant im Rahmen der Versorgung sind.

#### Zielorientierung der Leitlinie

Die Leitlinie konzentriert sich spezifisch auf das Thema Insomnie, d. h. Ein- und/oder Durchschlafstörungen, frühmorgendliches Erwachen und damit verbundene Beeinträchtigungen der Tagesbefindlichkeit bzw. Leistungsfähigkeit am Tage. Ziel der Leitlinie ist es, den aktuellen Stand der Forschung zum Thema Insomnie generell darzustellen unter den Aspekten Ätiologie und Pathophysiologie, diagnostische Klassifikationssysteme, diagnostisches Vorgehen, Epidemiologie, Gesundheitsrisiken, Kosten und Behandlung. Das Thema Behandlung der Insomnie steht im Vordergrund der Leitlinie, und zu diesem Thema wurde eine ausführliche

<sup>1</sup> [http://www.content-info.org/public/berichtsband/CONTENT\\_Berichtsband\\_1.pdf](http://www.content-info.org/public/berichtsband/CONTENT_Berichtsband_1.pdf)

**Tab. 33** Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie von Insomnien

Diagnostik	Die Diagnostik soll eine umfassende Anamnese inklusive einer Abklärung körperlicher und psychischer Erkrankungen, eine körperliche Untersuchung sowie den Einsatz von Schlafragebögen und Schlaftagebüchern umfassen (A)
	Nach Substanzen, die den Schlaf stören, soll gezielt gefragt werden (A)
	Die Aktometrie kann eingesetzt werden, um Bett- und Schlafzeiten über den gesamten Tag zu erfassen (C)
	Die Polysomnographie soll bei begründetem Verdacht zum Ausschluss organischer Schlafstörungen (periodische Beinbewegungen im Schlaf, schlafbezogene Atmungsstörungen) verwendet werden (A)
	Die Polysomnographie sollte bei weiteren begründeten Indikationen ( <b>Tab. 9</b> ) durchgeführt werden (B)
Therapie	<i>Kognitive Verhaltenstherapie für Insomnien (KVT-I)</i>
	Die kognitive Verhaltenstherapie für Insomnien soll bei Erwachsenen jedes Lebensalters als erste Behandlungsoption für Insomnien durchgeführt werden (A)
	<i>Pharmakologische Interventionen</i>
	Eine medikamentöse Therapie kann angeboten werden, wenn die KVT-I nicht hinreichend effektiv war oder nicht durchführbar ist
	<i>Benzodiazepinrezeptoragonisten</i>
	Benzodiazepinrezeptoragonisten sind im kurzzeitigen Gebrauch (3–4 Wochen) effektiv in der Behandlung von Insomnien (A)
	Die neuen Benzodiazepinrezeptoragonisten sind gleich wirksam wie die klassischen Benzodiazepinhypnotika (A)
	Eine generelle Empfehlung zur Langzeitbehandlung von Insomnien mit Benzodiazepinrezeptoragonisten kann aufgrund der Datenlage und möglicher Nebenwirkungen/Risiken derzeit nicht ausgesprochen werden (B)
	<i>Sedierende Antidepressiva</i>
	Die Kurzzeitbehandlung von Insomnien mit sedierenden Antidepressiva ist effektiv, wobei Kontraindikationen zu Beginn und im Verlauf geprüft werden sollen (A). Eine generelle Empfehlung zur Langzeitbehandlung von Insomnien mit sedierenden Antidepressiva kann aufgrund der Datenlage und möglicher Nebenwirkungen/Risiken derzeit nicht ausgesprochen werden (A)
	<i>Antipsychotika</i>
	In Anbetracht der unzureichenden Datenlage für Antipsychotika in der Indikation Insomnie und angesichts ihrer Nebenwirkungen wird ihre Verwendung in der Insomniebehandlung nicht empfohlen (A). Eine Ausnahme stellen gerontopsychiatrische Patienten dar, bei denen ggf. niedrigpotente Antipsychotika als Schlafmittel gegeben werden können (C)
	<i>Melatonin</i>
	Aufgrund von geringer Wirksamkeit bei dieser Indikation wird Melatonin nicht generell zur Behandlung von Insomnien empfohlen (B)
<i>Phytopharmaka</i>	
Für Baldrian und andere Phytopharmaka kann aufgrund der unzureichenden Datenlage keine Empfehlung zum Einsatz in der Insomniebehandlung gegeben werden (B)	
<i>Weitere Therapiemöglichkeiten</i>	
Interventionen wie z. B. Achtsamkeit, Akupunktur, Aromatherapie, Bewegung, Homöopathie, Hypnotherapie, Lichttherapie, Massage, Meditation, Musiktherapie, Öl, Reflexzonenmassage, Yoga/Tai Chi/Chi Gong können aufgrund der schlechten Datenlage momentan nicht zur Insomniebehandlung empfohlen werden (B)	

Literaturrecherche und anschließende Evidenzbewertung durchgeführt. Die Leitlinie möchte dem klinischen Anwender eine Orientierung an die Hand geben, welche Therapieverfahren pharmakologischer und nichtpharmakologischer Art evidenzbasiert sind und welchen Evidenzgrad diese Verfahren haben. Daraus sollen klinisch relevante Entscheidungen getroffen werden können.

### Patientenzielgruppe

Die Patientenzielgruppe sind Erwachsene, die an einer Insomnie leiden, wie sie z. B. über die ICD-10 definiert ist. Die Leitlinie wendet sich nicht nur an Patienten, die an einem Subtyp der Insomnie, wie etwa der nichtorganischen Insomnie, leiden, sondern auch an diejenigen, die an einer komorbiden Insomnie, z. B. im Rahmen einer psychischen oder körperlichen Erkrankung, leiden. Die Leitlinie ist für den Alltagsbereich ab 18 Jahren einsetzbar, Literatur, die sich an die Zielgruppe von Kindern und Jugendlichen wendet, wurde im Rahmen dieser Leitlinie nicht analysiert. Die Patientengruppe besteht aus Männern und Frauen.

### Versorgungsbereich

Die Leitlinie berücksichtigt alle international verfügbare Literatur, wendet sich jedoch in erster Linie an den deutschen Sprachraum. Sie wendet sich an Ärzte verschiedener Fachrichtungen und psychologische Psychotherapeuten, die Menschen mit Insomnie behandeln. Die Leitlinie wird in einer deutschen Fassung in der Zeitschrift der DGSM *Somnologie* publiziert werden und bei der AWMF im Register eingereicht werden. Zudem ist daran gedacht, eine Kurzfassung in einer englischsprachigen Fachzeitschrift einzureichen, da die Leitlinie aktuell sicherlich die beste Übersicht über den Stand der Evidenz zur Insomniebehandlung enthält.

### Anwenderzielgruppe/Adressaten

Die Anwenderzielgruppe sind Ärzte verschiedener Fachrichtungen und psychologische Psychotherapeuten, die Menschen mit Insomnie behandeln. Unter den Ärzten der primäre Adressat sind die Schlafmediziner, die in der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und

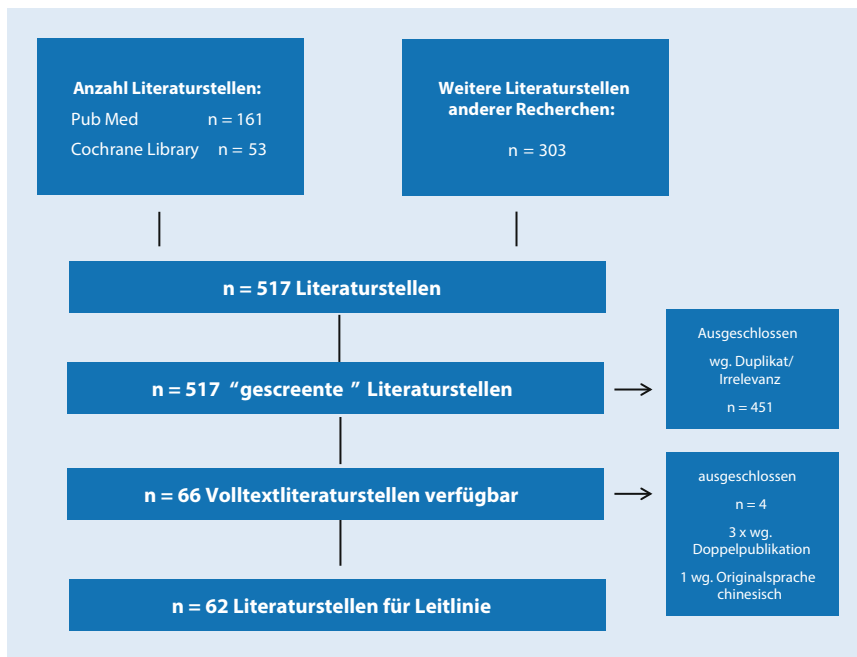


Abb. A.1 ▲ PRISMA-Flow-Diagramm – Literaturrecherche Leitlinie Insomnie

Schlafmedizin organisiert sind. Darüber hinaus sind es Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde, Neurologen, Allgemeinmediziner, Ärzte für Naturheilkunde und Phytotherapie sowie Arbeits- und Umweltmediziner. Damit sind die ärztlichen Fachgruppen ausgebildet, die erwachsene Patienten mit Insomnie behandeln. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, die Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin mit einzubeziehen, da erfahrungsgemäß der Allgemeinarzt/ Hausarzt die erste Anlaufstelle für Menschen mit insomnischen Beschwerden darstellt.

Von Patientenseite sind die Adressaten Patienten mit Insomnie, wie sie in den gängigen Diagnosesystemen, etwa dem ICD-10, definiert werden. Dabei sind nicht nur Patienten mit Subtypen der Insomnie, wie etwa die nichtorganische Insomnie, angesprochen, sondern auch solche mit Insomnien im Rahmen anderer psychischer oder körperlicher Erkrankungen, da belegt werden konnte, dass die meisten Therapieverfahren auch bei diesen Formen von Insomnie wirksam sind bzw. dort sogar bevorzugt eingesetzt werden.

## 2. Zusammensetzung der Leitliniengruppe: Beteiligung von Interessensgruppen

### Repräsentativität der Leitliniengruppe: Beteiligte Berufsgruppen

Die Kerngruppe der Autoren und des Steering-Komitees der Leitliniengruppe rekrutiert sich aus den Bereichen Schlafmedizin (DGSM), Psychiatrie und Psychotherapie (DGPPN) sowie Neurologie (DGN). Zusätzlich wurden die Fachgesellschaften für Allgemeinmedizin, Naturheilkunde, Phytotherapie, Pharmako- und Toxikologie sowie Arbeits- und Umweltmedizin mit einbezogen, darüber hinaus die Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie. Somit handelt es sich um ein interdisziplinäres Projekt innerhalb der Medizin und ein interprofessionelles Projekt, da auch die Fachgruppe der Psychologen einbezogen wurde. Unseres Erachtens decken die genannten Fachgruppen die Fachgebiete der Medizin und Psychologie ab, in denen Menschen mit Insomnie behandelt werden.

### Repräsentativität der Leitliniengruppe: Beteiligung von Patienten

Zur Mitarbeit an der Leitlinie wurden zwei Patientenverbände einbezogen, die Selbsthilfegruppe Ein- und Durchschlafstörungen sowie der Bundesverband Schlaf-Apnoe und Schlafstörungen Deutschland e. V. Damit ist unseres Erachtens eine adäquate Vertretung von Patientenverbänden an der Leitlinienentwicklung gewährleistet.

## 3. Methodologische Exaktheit

- Recherche, Auswahl und Bewertung wissenschaftlicher Belege (Evidenzbasierung)

### Formulierung von Schlüsselfragen

Die Schlüsselfrage der vorliegenden Leitlinie ist, wie wirksam verschiedene Therapien pharmakologischer und nichtpharmakologischer Art bei Insomnien sind. Dabei wurde im Hinblick auf die pharmakologischen Therapien eine Einengung auf die Substanzen vorgenommen, die in Deutschland verfügbar sind, d. h., Substanzen wie etwa neue Orexinrezeptorantagonisten, die weder in Deutschland noch in Europa zugelassen sind und bei denen es auch nicht absehbar ist, ob sie hier jemals zur Zulassung gebracht werden, wurden in die Analyse nicht mit einbezogen.

Die Fragestellung der Leitlinie bezog sich somit auf die Wirksamkeit verschiedener Therapieformen bei Insomnien.

Im Bereich der pharmakologischen Therapien wurde hierbei gesucht nach: Benzodiazepinen, Benzodiazepinrezeptorantagonisten, Antidepressiva, Antipsychotika, Antihistaminika, pflanzlichen Therapien, Phytotherapie, Melatonin, komplementären alternativen Therapien, Homöopathie.

Im Bereich der Psychotherapie wurde gesucht nach Schlafhygiene, Entspannung, Mindfulness, Verhaltenstherapie, kognitive Therapie, kognitive Verhaltenstherapie, Stimuluskontrolle, Schlafrestriktion, Psychotherapie.

Nach Ansicht der Autoren sind damit alle in Deutschland verfügbaren Therapien zur Insomnie abgedeckt.

## Verwendung existierender Leitlinien zum Thema

Wie schon weiter oben aufgeführt, handelt es sich bei dieser Leitlinie um eine Fortschreibung der 2009 publizierten Leitlinie zum Thema Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen [1]. Diese Leitlinie basiert auf einer Literaturrecherche, die bis 2007 durchgeführt worden war. Im vorliegenden Update wurden die dort erfassten Studien übernommen und zusätzlich Studien einbezogen, die von 2007 bis Dezember 2015 erschienen waren (auch im Status „epub“).

## Systematische Literaturrecherche

Für die Suche nach relevanten Studien zum Thema Insomnietherapie wurde eine Literaturrecherche in den Datenbanken PubMed ([www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/)) und Cochrane Library ([www.cochranelibrary.com](http://www.cochranelibrary.com)) durchgeführt. Dies war für die 2009 publizierte Leitlinie bereits bis April 2007 geschehen. Für die vorliegende Leitlinie wurde der erste Suchfilter auf „Meta-Analysis“ gesetzt, wie auch bei der 2009 publizierten Leitlinie. Für Gebiete, in denen keine Meta-Analysen vorlagen, wurden systematische Reviews oder qualitativ hochwertige RCTs („randomized controlled trials“) in die Analysen mit einbezogen.

Eine entsprechende Literaturrecherche wurde ausschließlich für das Kapitel 3.7. *Behandlung der Insomnien* durchgeführt.

Der Analysezeitraum wurde von 1966 bis Dezember 2015 gewählt. In einem ersten allgemeinen Schritt der Literaturrecherche wurden die beiden oben genannten Datenbanken (PubMed/ Cochrane Library) nach den Stichwörtern „insomnia“ und in Verbindung mit „treatment“ durchsucht.

Spezifisch: Im Bereich der *Psychotherapie* wurde das Keyword insomnia in Verbindung mit folgenden anderen Begriffen gesucht: sleep hygiene, relaxation, mindfulness, behavior therapy, cognitive therapy, cognitive behavioral therapy, stimulus control, sleep restriction, psychotherapy.

Spezifisch: Im Bereich der *medikamentösen Therapie* wurden neben insomnia folgende Suchbegriffe eingesetzt:

placebo, benzodiazepines, benzodiazepine receptor agonists, sedating antidepressants, antipsychotics, neuroleptics, antihistaminics, herbal therapies, phytotherapeutics, melatonin, complementary alternative therapies, homoeopathy.

In der Literaturrecherche wurden ausschließlich Arbeiten berücksichtigt, die auf Deutsch oder Englisch abgefasst waren.

Neben der oben genannten Literaturrecherche wurde noch die Fachzeitschrift *Sleep Medicine Reviews* per Hand nach entsprechenden Meta-Analysen durchsucht. Hier wurden alle Jahrgänge der Zeitschrift bis Dezember 2015 mit einbezogen, darüber hinaus wurden Arbeiten mit einbezogen, die bereits epub oder in press waren.

Das Ergebnis dieser Recherche ist im nachfolgenden PRISMA-Diagramm dargestellt (Abb. A.1).

## Auswahl der Evidenz

Es wurden ausschließlich Meta-Analysen in die Evidenzbewertung einbezogen. Lagen keine Meta-Analysen vor, wurde auf systematische Reviews oder qualitativ hochwertige RCTs zurückgegriffen.

## Bewertung der Evidenz

Die Bewertung der Evidenz aus den Meta-Analysen wurde mit Hilfe der Quorum-Checkliste vorgenommen [213]. Der Gesamtscore wird jeweils in den Evidenztabelle in letzter Spalte aufgeführt (siehe auch ESM).

## Erstellung von Evidenztabelle

Die Evidenz zu den verschiedenen Themenbereichen wurde in Tabellen zusammengefasst, wobei hier Autoren, Jahr, Land der Publikation, Studientyp, Population, Studienanzahl, Anzahl Patienten, Intervention, Effekte auf Studienendpunkte und Evidenzgrad der Einzelstudien sowie Quorum-Score dargestellt wurden. In der Spalte Effekte auf Studienendpunkte wurden in Freitext die Ergebnisse zusammengefasst.

## 4. Formulierung der Empfehlungen und strukturierte Konsensfindung

### Formale Konsensfindung: Verfahren und Durchführung

Bezüglich der Leitlinie wurden ein Steering-Komitee/Herausgebergremium sowie eine Autorenliste erstellt. Der Vorstand der DGSM hatte Dieter Riemann damit beauftragt, Entsprechendes in die Wege zu leiten. Der Vorstand der DGSM hat das Steering-Komitee/Herausgeberschaft und die Autoren gebilligt, die sich zusammensetzen aus Experten der DGSM, DGPPN und Neurologie. Diese Gruppe an Steering-Komitee-Mitgliedern und Herausgebern sowie Autoren hat im Wesentlichen die Leitlinie erstellt. Eine erste Version der Leitlinie wurde in einem Steering-Komitee und Autorentreffen auf dem DGSM-Kongress in Mainz diskutiert unter Hinzuziehung von PD Dr. Sitter als externen Experten und Vertreter der AWMF. Darauf aufbauend wurde ein weiterer Zeitplan erstellt. Unter Autorenschaft von Dieter Riemann wurde Anfang 2016 die Leitlinie weitergeschrieben und weitergeführt, dann intern an alle Autoren versandt. Das daraus resultierende Feedback wurde wiederum in die Leitlinie eingearbeitet. Die Leitlinie wurde dann Anfang Mai an alle beteiligten Fachgesellschaften bzw. deren Vertreter versandt. Am 03.06.2016 fand in Frankfurt ein Treffen statt, bei dem die Leitlinie formal diskutiert wurde. Die Leitlinie wurde während der gesamten Entwicklung von der AWMF begleitet. Die Abstimmungen in den Konsensuskonferenzen erfolgte nach dem nominalen Gruppenprozess und wurde durch Herrn PD Dr. Sitter moderiert.

### Berücksichtigung von Nutzen, Nebenwirkungen und anderen relevanten Outcomes

Im Vordergrund der Leitlinie stand die Beurteilung der therapeutischen Effekte verschiedener therapeutischer Verfahren pharmakologischer und nichtpharmakologischer Art bei Insomnien. Ebenso werden in der Leitlinie basierend meist auf Meta-Analysen Nebenwirkungen und andere relevante Outcomes diskutiert, allerdings nicht einer so strikten

Evidenzbewertung unterworfen, wie das für die Therapieeffekte galt.

### **Formulierung der Empfehlungen und Vergabe von Evidenzgraden und/oder Empfehlungsgraden**

Im Rahmen der Leitlinie wurden für therapeutische Verfahren eindeutige Empfehlungen auf der Basis von Evidenz oder Evidenzgraden formuliert. Diese orientierten sich am üblichen Vorgehen (s. auch [Tab. 1 und 2](#) der Leitlinie).

## **5. Externe Begutachtung und Verabschiedung**

### **Pilottestung**

Eine Pilottestung für die Bereiche Hausärztliche Praxis/Schlafmedizin, Psychiatrie & Psychotherapie, Psychologische Psychotherapie und Neurologie wird von den Fachvertretern innerhalb der Leitlinienautorenschaft im ersten Halbjahr 2017 entwickelt.

### **Externe Begutachtung**

**Vorschläge:** Prof. Dr. Gerd Glaeske, Professor für Arzneimittelversorgungsforschung, Universität Bremen

Prof. Dr. Winfried Rief, Professor für Klinische Psychologie und Psychotherapie, Universität Marburg

Prof. Dr. Ulrich Hegerl, Professor für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Leipzig

### **Verabschiedung durch die Vorstände der herausgebenden Fachgesellschaften/Organisationen**

Nach dem Konsensustreffen am 03.06.2016 in Frankfurt gehen wir davon aus, dass die herausgebenden Fachgesellschaften die Leitlinie verabschieden und ihr zustimmen. Aktuell (04.02.2017) haben alle beteiligten Fachgesellschaften und Patientenverbände die Leitlinie offiziell konsentiert.

## **6. Redaktionelle Unabhängigkeit**

### **Finanzierung der Leitlinie**

Die Leitlinie wurde ausschließlich durch Mittel der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin finanziert. Dies betrifft insbesondere Rei-

sekosten für die Teilnahme am Leitlinientreffen in Frankfurt. Darüber hinaus wurden keinerlei finanzielle Mittel gewährt – die Autoren der Leitlinie haben die Arbeit an der Leitlinie ausschließlich im Rahmen ihrer Dienstvergütungen durchgeführt.

### **Darlegung von und Umgang mit potenziellen Interessenkonflikten**

Für die Leitlinie wurden die von der AWMF zur Verfügung gestellten Tabellen für Interessenskonflikte ausgefüllt (s. Anhang B). Dies betrifft ausschließlich die an der Leitlinie beteiligten Mitglieder des Steering-Komitees und Autoren.

## **7. Verbreitung und Implementierung**

### **Konzept zur Verbreitung und Implementierung**

Wird Anfang 2017 entwickelt: sobald die Leitlinie bei der AWMF akzeptiert ist und in der *Somnologie* erscheint, wird von der DGSM eine Pressekonferenz abgehalten, mit dem Ziel, die LL der Öffentlichkeit vorzustellen. Kurzfassungen der LL werden in den Verbandsorganen aller beteiligten Fachgesellschaften veröffentlicht (Hausarzt, Nervenarzt, etc.)

### **Unterstützende Materialien für die Anwendung der Leitlinie**

Nach Akzeptanz durch die AWMF werden vom engeren LL-Team ausführliche Materialien für die Anwendung in der Praxis entwickelt, die sich auf den jeweiligen Hintergrund (*Der Hausarzt, Der Facharzt, etc.*) konzentrieren. Die Materialien beinhalten Handreichungen zur Diagnostik und Therapie von Insomnien.

### **Diskussion möglicher organisatorischer und/oder finanzieller Barrieren gegenüber der Anwendung der Leitlinienempfehlungen**

Die größte Problematik wird in der flächendeckenden Anwendung der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT-I) in der klinischen Praxis gesehen. Um dies umzusetzen, bedarf es einer großen Anstrengung aller Beteiligten. Die KVT-I wird bislang meist nur in spezialisierten Settings (Hochschulambulanzen,

spezialisierte Schlaflabore, niedergelassene Psychiater und Psychotherapeuten) angeboten. Die Erarbeitung einer „Hausarzt“-Version ist geplant und soll umgesetzt werden, ebenso wie die Erstellung telemedizinisch basierter Behandlungsangebote.

### **Messgrößen für das Monitoring: Qualitätsziele, Qualitätsindikatoren**

Eine realistische Messgröße für den Erfolg der LL wäre eine erhöhte Patientenzufriedenheit mit den angebotenen Therapien und eine Reduktion der Verordnung von insbesondere BZ/BZRA.

## **8. Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren**

### **Datum der letzten inhaltlichen Überarbeitung und Status**

Die Leitlinie soll nach Akzeptierung durch AWMF und Drucklegung in der *Somnologie* drei Jahre gültig sein.

### **Aktualisierungsverfahren**

Die Leitlinie wird nach Ablauf von drei Jahren (ca. 2020) von einer AG der DGSM aktualisiert.



Glossar	
ACP	American College of Physicians
AKT	Aktographie
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BSD	Bundesverband Schlafapnoe und Schlafstörungen Deutschland e.V.
BZ	Benzodiazepine
BZRA	Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten
CGI	Clinical Global Impression
CHM	Chinese Herbal Medicine
cKVT-I	computerisierte kognitive Verhaltenstherapie für Insomnien
CREB	cAMP response element-binding protein
CT	Computertomographie
DEGAM	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin
DEGS1	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland
DLMO	Dim Light Melatonin Onset
DGAUM	Deutsche Gesellschaft für Arbeits- und Umweltmedizin
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
DGNHK	Deutsche Gesellschaft für Naturheilkunde
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde
DGPs	Deutsche Gesellschaft für Psychologie
DGSM	Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of the American Psychiatric Association
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EMA	Early Morning Awakenings (morgendliches Erwachen)
GABA	Gamma-Aminobuttersäure
GPT	Gesellschaft für Phytotherapie

Glossar	
HWZ	Halbwertszeit
ICD	International Classification of Diseases
ICSD	International Classification of Sleep Disorders
ISI	Insomnia Severity Index
KVT-I	Kognitive Verhaltenstherapie für Insomnien
MA	Meta-Analyse
MM	Meditatives Movement
MRT	Magnetresonanztomographie
NOA	Number of awakenings (Anzahl nächtlichen Erwachens)
PLMS	Periodische Beinbewegungen im Schlaf
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
PSG	Polysomnographie
PSQI	Pittsburgher Schlafqualitätsindex
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
Q	Quorum-Index
RCSQ	Richards-Campbell Sleep Questionnaire
RCT	Randomisierte kontrollierte Studie
REM	Rapid Eye Movement
SE	Schlafeffizienz
SF-A	Schlaffragebogen-A
SOL	Sleep onset latency (Einschlafzeit)
SQ	Schlafqualität
SR	Systematischer Review
SRT	Sleep restriction therapy (Bettzeitrestriktion)
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
TST	Total Sleep Time (Schlafdauer)
UAW	Unerwünschte Arzneimittelwirkung
VAS	Visuelle Analogskala
WASO	Wake after sleep onset (Wachzeit nach dem Einschlafen)

## 6. Anhang B Darstellung der Interessenkonflikte

Tab. B.1 Interessenkonflikte/Formular von allen Autoren											
Leitlinienkoordinator:											
Leitlinie:											
Registernr:											
	PD Dr. med. Stefan Cohrs	Dr. phil. Dipl.-Psych. Tatjana Crönlein	Prof. Dr. med. Göran Hajak	Dipl.-Psych. Elisabeth Herthenstein	Prof. Dr. med. Geert Mayer	Prof. Dr. med. Christoph Nissen	Prof. Dr. med. Thomas Pollmächer	Prof. Dr. rer. soc. Dipl.-Psych. Dieter Riemann	PD Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psych. Kai Spiegelhalder	Dr. phil. Dipl.-Psych. Hans Weeß	Prof. Dr. med. Thomas Wetter
1	Berater- bzw. Gutachter- oder bezahlte Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft (z. B. Arzneimittelindustrie, Medizinproduktindustrie), eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Nein	Advisory Board Actelion	Nein	Michael J. Fox Foundation: Auswertung Polysomnoe, PEI: Auswertung Narkop-sie Daten, UCB Pharma Brussels/Belgium: Narcolepsy Advisory Board	Nein	Nein	Abbie, einmalig in 2015	Nein	Nein	Nein
2	Honore für Vortrags- und Schulungstätigkeiten oder bezahlte Autoren- oder Co-Autorenschaften im Auftrag eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Vortrag für einen Workshop Schlaf für niedergelassene Ärzte, Firma Servier, 2014, einmalig	Vorträge Actelion, Medice, Neurim	Nein	UCB Brussels/Belgium: 2 Vorträge	Vortragshonore der Firma Servier (weniger als 1500 € in den letzten drei Jahren)	Nein	Nein	Nein	Heinen und Löwenstein, Servier, UCB, Res-Med, Inspire Medical, Boppel Medizintechnik, Somnomedics, Firma Psytest	Nein

Tab. B.1 Interessenkonflikte/Formular von allen Autoren (Fortsetzung)

Leitlinienkoordinator:

Leitlinie:

Registerrn:

	PD Dr. med. Stefan Cohrs	Dr. phil. Dipl.-Psych. Tatjana Crönlein	Prof. Dr. med. Göran Hajak	Dipl.-Psych. Elisabeth Hertenstein	Prof. Dr. med. Geert Mayer	Prof. Dr. med. Christoph Nissen	Prof. Dr. med. Thomas Pollmächer	Prof. Dr. rer. soc. Dipl.-Psych. Dieter Riemann	PD Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psych. Kai Spiegelhalder	Dr. phil. Dipl.-Psych. Hans Weeß	Prof. Dr. med. Thomas Wetter
3	Finanzielle Zuwendungen (Drittmittel) für Forschungsvorhaben oder direkte Finanzierung von Mitarbeitern der Einrichtung von Seiten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Heinen und Löwenstein Stiftung	Novartis Pharma GmbH 135.000,- Euro für das Forschungsvorhaben: Vigilanz, Schlaf und Kognition bei MS-Erkranken: Eine prospektive Datenerhebung bei Ersterkrankung
4	Eigentümerinteresse an Arzneimitteln/ Medizinprodukten (z. B. Patent, Urheberrecht, Verkaufslizenz)	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein
5	Besitz von Geschäftsanteilen, Aktien, Fonds mit Beteiligung von Unternehmen der Gesundheitswirtschaft	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein

**Tab. B.1** Interessenkonflikte/Formular von allen Autoren (Fortsetzung)

**Leitlinienkoordinator:**

**Leitlinie:**

**Registernr:**

	<b>PD Dr. med. Stefan Cohrs</b>	<b>Dr. phil. Dipl.-Psych. Tatjana Crönlein</b>	<b>Prof. med. Göran Hajak</b>	<b>Dipl.-Psych. Elisabeth Herthenstein</b>	<b>Prof. Dr. med. Geert Mayer</b>	<b>Prof. Dr. med. Christoph Nissen</b>	<b>Prof. Dr. med. Thomas Pollmächer</b>	<b>Prof. Dr. rer. soc. Dipl.-Psych. Dieter Riemann</b>	<b>PD Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psych. Kai Spiegelhaider</b>	<b>Dr. phil. Dipl.-Psych. Hans Weeß</b>	<b>Prof. Dr. med. Thomas Wetter</b>
6	Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsbe-rechtigten eines Unternehmens Gesundheitswirtschaft	Ex-Mann Dr. Crönlein arbeitet bei Boehringer Ingelheim, allerdings keinen persönlichen Kontakt mehr	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein
7	Mitglied von in Zusammenhang mit der Leitlinienentwicklung relevanten Fachgesellschaften/Berufsverbänden, Mandatsträger im Rahmen der Leitlinienentwicklung	Mitglied Referat Schlaf der DGPPN, Co-Sprecher der AG Insomnie der DGSM	DGSM, DGPPN, DGBP	Nein	DGSM: Leitlinie SBAS, DGN: Leitlinie Insomnie, Narkolepsie	Co-Vorsitz Referat Schlaf der DGPPN	Nein	DGSM, ESRS, SRS	Mitwirkung Leitlinie Schichtarbeit der DGAUM	DGSM, DGPPN, DGSM	
8	Politische, akademische (z. B. Zugehörigkeit zu bestimmten „Schulen“), wissenschaftliche oder persönliche Interessen, die mögliche Konflikte begründen könnten	Nein	Nein	Nein	Nein	DFG-Antrag zu Psychotherapie bei Insomnie gestellt	Nein	KVT-Therapeut, Mitglied Vorstand FAVT	KVT-Therapeut	Nein	Nein

Tab. B.1 Interessenkonflikte/Formular von allen Autoren (Fortsetzung)

Leitlinienkoordinator:

Leitlinie:

Registernr:

9	Gegenwärtiger Arbeitgeber, relevante frühere Arbeitgeber der letzten 3 Jahre	PD Dr. med. Stefan Cohrs	Dr. phil. Dipl.-Psych. Tatjana Crönlein	Prof. Dr. med. Göran Hajak	Dipl.-Psych. Elisabeth Hertenstein	Prof. Dr. med. Geert Mayer	Prof. Dr. med. Christoph Nissen	Prof. Dr. med. Thomas Pollmächer	Prof. Dr. rer. soc. Dipl.-Psych. Dieter Riemann	PD Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psych. Kai Spiegelhalder	Dr. phil. Dipl.-Psych. Hans Weeß	Prof. Dr. med. Thomas Wetter
		Universität Rostock, bis 2013 St. Hedwig-Krankenhaus Berlin	Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsklinik Regensburg, Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg	Sozialstiftung Bamberg	Universitätsklinikum Freiburg	Hessisches Diakoniezentrum e. V. Schwalmstadt	Universitätsklinikum Freiburg	Klinikum Ingolstadt GmbH, Zentrum für psychische Gesundheit, Krummenauerstraße 25, 85049 Ingolstadt	Universitätsklinikum Freiburg	Universitätsklinikum Freiburg	Pfalzklinikum Klinikum Ingolstadt (Bezirksverband Pfalz)	Medizinische Einrichtungen des Bezirks Oberpfalz

## Korrespondenzadresse

### Prof. Dr. D. Riemann

Zentrum für Psychische Erkrankungen,  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,  
Medizinische Fakultät, Universität Freiburg  
Hauptstr. 5, 79104 Freiburg, Deutschland  
dieter.riemann@uniklinik-freiburg.de

## Literatur

### 1.1. Leitlinienreport

- Mayer G, Fietze I, Fischer J, Penzel T, Riemann D, Rodenbeck A, Sitter H, Teschler H (2009) S3-Leitlinie Nicht-erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. Somnologie (Berl) 13:1–160

### 2.1. Ätiologie und Pathophysiologie

- Baglioni C, Spiegelhalder K, Lombardo C, Riemann D (2010) Sleep and emotions: a focus on insomnia. Sleep Med Rev 14:227–238
- Bonnet MH, Arand DL (2010) Hyperarousal and insomnia: state of the science. Sleep Med Rev 14:9–15
- Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin (2006). Leitlinie Schicht- und Nachtarbeit. <http://www.asu-arbeitsmedizin.com/ASU-2006-8/Arbeitsmedizinische-Leitlinie-der-Deutschen-Gesellschaft-fuer-Arbeitsmedizin-und-Umweltmedizin-e-V-BRNacht-und-Schichtarbeit,QUIEPTwMTE1NCZNSUQ9MTEwNtC2.html>
- Ellis JG, Gherman P, Espie CA, Riemann D, Perlis ML (2012) Acute insomnia: current conceptualizations and future directions. Sleep Med Rev 16:5–14
- Espie CA, Broomfield NM, MacMahon KM, Macphee LM, Taylor LM (2006) The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiological insomnia: a theoretical review. Sleep Med Rev 10:215–245
- Feige B, Baglioni C, Spiegelhalder K, Hirscher V, Nissen C, Riemann D (2013) The microstructure of sleep in primary insomnia: an overview and extension. Int J Psychophysiol 89:171–180
- Harvey AG (2002) A cognitive model of insomnia. Behav Res Ther 40:869–893
- Levenson JC, Kay DB, Buysse DJ (2015) The pathophysiology of insomnia. Chest 147:1179–1192
- Morin CM, Benca R (2012) Chronic insomnia. Lancet 379:1129–1141
- Morin CM, Drake CL, Harvey AG, Krystal AD, Manber R, Riemann D, Spiegelhalder K (2015) Insomnia disorder. Nat Rev Dis Primers 1:15026. doi:10.1038/nrdp.2015.26
- Palagini L, Biber K, Riemann D (2014) The genetics of insomnia – evidence for epigenetic mechanisms? Sleep Med Rev 18(3):225–235. doi:10.1016/j.smrv.2013.05.002
- Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB, Bootzin RR, Wyatt JK (1997) Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. J Sleep Res 6:179–188
- Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, Voderholzer U, Berger M, Perlis M, Nissen C (2010) The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. Sleep Med Rev 14:19–31



15. Riemann D, Spiegelhalder K, Nissen C, Hirschner V, Baglioni C, Feige B (2012) REM sleep instability – a new pathway for insomnia? *Pharmacopsychiatry* 45:167–176
16. Riemann D, Spiegelhalder K, Espie C, Pollmächer T, Léger D, Bassetti C, van Someren E (2011) Chronic insomnia: clinical and research challenges – an agenda. *Pharmacopsychiatry* 44:1–14
17. Riemann D, Nissen C, Palagini L, Otte A, Perlis ML, Spiegelhalder K (2015) The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *Lancet Neurol* 14:547–558
18. Saper CB, Scammell TE, Lu J (2005) Hypothalamic regulation of sleep a-and circadian rhythms. *Nature* 437:1257–1263
19. Sateia MJ, Nowell PD (2004) Insomnia. *Lancet* 364:1959–1973
20. Silber MH (2005) Chronic insomnia. *New Engl J Med* 353:803–810
21. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PA (1987) A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am* 10:541–553
22. Winkelmann JW (2015) Insomnia disorder. *N Engl J Med* 373:1437–1444

## 2.2. Begriffsbestimmung und diagnostische Klassifikationsysteme

23. American Psychiatric Association (Hrsg) (2013) DSM 5 (diagnostic and statistical manual of mental disorders). American Psychiatric Association, Washington DC
24. WHO (1992) Kapitel V–F.51.0 Insomnien. In: ICD-10 (international statistical classification of diseases and related health problems). WHO, Genf
25. American Academy of Sleep Medicine (Hrsg) (2014) ICSD-3 (International Classification of Sleep Disorders). American Association of Sleep Medicine, Darien
26. National Institutes of Health (2005) National Institutes of Health state of the science conference statement: manifestations and management of chronic insomnia in adults June 13–15, 2005. *Sleep* 28:1049–1057

## 2.3. Diagnostik und Differentialdiagnostik

27. Baglioni C, Regen W, Teghen A, Spiegelhalder K, Feige B, Nissen C, Riemann D (2014) Sleep changes in the disorder of insomnia: a meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Med Rev* 18:195–213
28. Bastien CH, Vallières A, Morin CM (2001) Validation of the insomnia severity index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Med* 2:297–307
29. Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, Gillin JC (1992) Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 49:651–668
30. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH et al (1989) The pittsburgh sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 28:193–213
31. Carney CE, Buysse DJ, Ancoli-Israel S, Edinger JD, Krystal AD, Lichstein K, Morin CM (2012) The consensus sleep diary: standardizing prospective sleep self-monitoring. *Sleep* 35:287–302
32. Crönlein T, Geisler P, Langguth B, Eichhammer P, Jara C, Pieh C, Zulley J, Hajak G (2012) Polysomnography reveals unexpectedly high rates of organic sleep disorders in patients with

- prediagnosed primary insomnia. *Sleep Breath* 16:1097–1103
33. Feige B, Al-Shajlawi A, Nissen C, Voderholzer U, Hornyak M, Spiegelhalder K, Kloepfer C, Perlis M, Riemann D (2008) Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients. *J Sleep Res* 17:180–190
34. Görtelmeyer R (2005) Schlafragebogen A und B. In: CIPS: Internationale Skalen für Psychiatrie, 5. Aufl. Beltz PVU, Weinheim, S 537–370
35. Hoffmann RM, Müller T, Hajak G, Cassel W (1997) Abend-Morgenprotokolle in Schlafforschung und Schlafmedizin – Ein Standardinstrument für den deutschsprachigen Raum. *Somnologie (Berl)* 1:103–109
36. Kolla BP, Mansukhani S, Mansukhani MP (2016) Consumer sleep tracking devices: a review of mechanisms, validity and utility. *Expert Rev Med Devices* 13(5):497–506. doi:10.1586/17434440.2016.1171708
37. Liendl S, Hoffmann RM (1999) Compliance-Probleme bei der Bearbeitung von Abend-Morgen-Protokollen – Entwicklung einer Kurzversion der Standardprotokolle der DGSM. *Somnologie (Berl)* 3:73–77
38. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, Brown T, Chesson A Jr, Coleman J, Lee-Chiong T, Pancer J, Swick TJ (2007) Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: an update for 2007. *Sleep* 30:519–529
39. Ohayon MM, Roth T (2013) Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J Psychiatr Res* 37:9–15
40. Shahid A, Wilkinson K, Marcu S, Shapiro CM (Hrsg) (2012) STOP, THAT and one hundred other sleep scales. Springer, New York

## 2.4. Epidemiologie – Risikofaktoren

41. Morin CM, Bélanger L, LeBlanc M, Ivers H, Savard J, Espie CA, Mérette C, Baillargeon L, Grégoire J-P (2009) The natural history of insomnia. *Arch Intern Med* 169:447–453
42. Ohayon MM (2002) Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev* 6:97–111
43. Schlack R, Hapke U, Maske U, Busch MA, Cohrs S (2013) Häufigkeit und Verteilung von Schlafproblemen und Insomnie in der deutschen Erwachsenenbevölkerung. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 5(6):740–748
44. Thun E, Bjorvatn B, Akerstedt T, Moen BE, Waage S, Molde H, Pallesen S (2016) Trajectories of sleepiness and insomnia symptoms in Norwegian nurses with and without night work and rotational work. *Chronobiol Int* 33:480–489

## 2.5. Gesundheitsrisiken

45. Anothaisintawee T, Reutrakul S, Van Cauter E, Thakkinstian A (2015) Sleep disturbances compared to traditional risk factors for diabetes development: systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 30:11–24
46. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, Lombardo C, Riemann D (2011) Insomnia as a predictor of depres-

- sion: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord* 135:10–19
47. Bernert RA, Turvey CL, Conwell Y, Joiner TE (2014) Association of poor subjective sleep quality with risk for death by suicide during a 10-year period – a longitudinal, population-based study of late life. *JAMA Psychiatry* 71:1129–1137
48. Bjørngaard JH, Bjerkeset O, Romundstad P, Gunnell D (2011) Sleeping problems and suicide in 75,000 Norwegian adults: a 20 year follow-up of the HUNT I study. *Sleep* 34:1155–1159
49. Chen X, Beydoun MA, Wang Y (2008) Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 16:265–274
50. Crönlein T, Langguth B, Busch V, Rupperecht R, Wetter TC (2015) Severe chronic insomnia is not associated with higher body mass index. *J Sleep Res* 24:514–517
51. Laugsand LE, Vatten LJ, Platou C, Janszky I (2011) Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation* 124:2073–2081
52. Laugsand LE, Strand LB, Platou C, Vatten LJ, Janszky I (2014a) Insomnia and the risk of incident heart failure: A population study. *Eur Heart J* 35:1382–1393
53. Laugsand LE, Strand LB, Vatten LJ, Janszky I, Bjørngaard JH (2014b) Insomnia symptoms and risk for unintentional fatal injuries – The HUNT Study. *Sleep* 37:1777–1786
54. Li M, Zhang X-W, Hou W-S, Tang Z-Y (2014) Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. *Int J Cardiol* 176:1044–1047
55. Malik S, Kanwar A, Sim LA, Prokop LJ, Wang Z, Benkhadra K (2014) The association between sleep disturbances and suicidal behaviors in patients with psychiatric diagnoses: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev* 3:1–9
56. Mayer G, Jennum P, Riemann D, Caucilliers Y (2011) Insomnia in central neurologic diseases – occurrence and management. *Sleep Med Rev* 15:369–378
57. Meng L, Zheng Y, Hui R (2013) The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Hypertens Res* 36:985–995
58. Neckelmann D, Mykletun A, Dahl AA (2007) Chronic insomnia as a risk factor for developing anxiety and depression. *Sleep* 30:873–880
59. Palagini L, Bruno RM, Gemignani A, Baglioni C, Ghiadoni L, Riemann D (2013) Sleep loss and hypertension: a systematic review. *Curr Pharm Des* 19:2409–2419
60. Patel SR, Hu FB (2008) Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)* 16:643–653
61. Riemann D, Voderholzer U (2003) Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *J Affect Disord* 76:255–259
62. Pigeon WR, Pinquart M, Conner K (2012) Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. *J Clin Psychiatry* 73:1160–1167
63. Sexton CE, Storsve AB, Walhovd KB et al (2014) Poor sleep quality is associated with increased cortical atrophy in community-dwelling adults. *Neurology* 83:967–973
64. Sivertsen B, Øverland S, Pallesen S, Bjorvatn B, Nordnus IH, Mæland JG, Mykletun A (2009a) Insomnia and long sleep duration are risk factors for later work disability. The Hordaland Health Study. *J Sleep Res* 18:122–128
65. Sivertsen B, Øverland S, Bjorvatn B, Mæland JG, Mykletun A (2009b) Does insomnia predict sick

- leave? The Hordaland Health Study. *J Psychosom Res* 66:67–74
66. Sofi F, Cesari F, Casini A, Macchi C, Abbate R, Gensini GF (2014) Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 21:57–64
67. Weissman MM, Greenwald S, Niño-Murcia G, Dement WC (1997) The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. *Gen Hosp Psychiatry* 19:245–250
68. Yaffe K, Falvey CM, Hoang T (2014) Connections between sleep and cognition in older adults. *Lancet Neurol* 13:1017–1028
- ## 2.6. Kosten
69. Collins PY, Patel V, Joestl SS (2011) Grand challenges in global mental health. *Nature* 475:27–30
70. Daley D, Morin CM, LeBlanc M, Grégoire J-P, Savard J (2009) The economic burden of insomnia: direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms and good sleepers. *Sleep* 32:55–64
71. Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, Allgulander C, Alonso J, Beghi E, Dodel R, Ekman M, Faravelli C, Fratiglioni L, Gannon B, Jones DH, Jennum P, Jordanova A, Jönsson L, Karampampa K, Knapp M, Kobelt G, Kurth T, Lieb R, Linde M, Ljungcrantz C, Maercker A, Melin B, Moscarelli M, Musayev A, Norwood F, Preisig M, Pugliatti M, Rehm J, Salvador-Carulla L, Schlehofer B, Simon R, Steinhausen H-C, Stovner LJ, Vallat J-M, Van den Bergh P, van Os J, Vos P, Xu W, Wittchen H-U, Jönsson B, Olesen J (2011) Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol* 21:718–779
72. Léger D, Bayon V (2010) Societal costs of insomnia. *Sleep Med Rev* 14:379–389
73. Ozminowski RJ, Wang S, Walsh JK (2007) The direct and indirect costs of untreated insomnia in adults in the United States. *Sleep* 30:263–273
- ## 2.7.1. Kognitive Verhaltenstherapie
74. Backhaus J, Hohagen F, Voderholzer U, Riemann D (2001) Long-term effectiveness of a short-term cognitive-behavioral group treatment for primary insomnia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 251:35–41
75. Belleville G, Cousineau H, Levrier K, St. Pierre-Delorme ME (2011) Meta-analytic review of the impact of cognitive-behaviour therapy for insomnia on concomitant anxiety. *Clin Psychol Rev* 31:638–652
76. Borbély AA (1982) A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol* 1:195–204
77. Borbély AA, Achermann P (1999) Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *J Biol Rhythms* 14:557–568
78. Buysse DJ, Germain A, Moul DE, Franzen PL, Brar LK, Fletcher ME, Begley A, Houck PR, Mazumdar S, Reynolds CF, Monk TH (2011) Efficacy of brief behavioral treatment for chronic insomnia in older adults. *Arch Intern Med* 171:887–895
79. Cheng SK, Dizon J (2012) Computerised cognitive behavioural therapy for insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Psychother Psychosom* 81:206–216
80. Christensen H, Batterham PJ, Gosling JA, Ritterband LM, Griffiths KM, Thorndike FP, Glozier N, O'Dea B, Hickie IB, Mackinnon AJ (2016) Effectiveness of an online insomnia program (SHUTi) for prevention of depressive episodes (the GoodNight Study): a randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry* 3(4):333–341. doi:10.1016/S2215-0366(15)00536-2
81. Crönlein T (2013) Primäre Insomnie – Ein Gruppentherapieprogramm für den stationären Bereich. Hogrefe, Göttingen
82. Crönlein T, Langguth B, Geisler P, Wetter TC, Eichhammer P (2014) Fourteen-day inpatient cognitive-behavioural therapy for insomnia: a logical and useful extension of the stepped-care approach for the treatment of insomnia. *Psychother Psychosom* 83:255–256
83. Ellis JG, Cushing T, Germain A (2015) Treating acute insomnia: a randomized controlled trial of a „single-shot“ of cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep* 38:971–978
84. Espie CA, MacMahon KMA, Kelly H-L, Broomfield NM, Douglas NJ, Engleman HM, McKinstry B, Morin CM, Walker A, Wilson P (2007) Randomized clinical effectiveness trial of nurse-administered small-group cognitive behavior therapy for persistent insomnia in general practice. *Sleep* 30:574–584
85. Espie CA, Kyle SD, Williams C, Ong JC, Douglas NJ, Hames P, Brown JSL (2012) A randomized, placebo-controlled trial of online cognitive behavioral therapy for chronic insomnia disorder delivered via an automated media-rich web application. *Sleep* 35:769–781
86. Geiger-Brown JM, Rogers VE, Liu W, Ludeman EM, Downton KD, Diaz-Abad M (2015) Cognitive behavioral therapy in persons with comorbid insomnia: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 23:54–67
87. Gosling JA, Glozier N, Griffiths K, Ritterband L, Thorndike F, Mackinnon A, Hehir KK, Bennett A, Bennett K, Christensen H (2014) The GoodNight study – online CBT for insomnia for the indicated prevention of depression: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 15:56. doi:10.1186/1745-6215-15-56
88. Hauri PJ (1991) Case studies in insomnia. Plenum Medical Book Company, New York
89. Hertenstein E, Spiegelhalter K, Johann A, Riemann D (2015) Prävention und Psychotherapie der Insomnie. Kohlhammer, Stuttgart
90. Ho FY, Chan CS, Tang KN (2016) Cognitive-behavioral therapy for sleep disturbances in treating posttraumatic stress disorder symptoms: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Psychol Rev* 43:90–102. doi:10.1016/j.cpr.2015.09.005
91. Ho FY, Chung K-F, Yeung W-F, Ng TH, Kwan K-S, Yung K-P, Cheng SK (2015) Self-help cognitive-behavioral therapy for insomnia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med Rev* 19:17–28
92. Irwin MR, Cole JC, Nicassio PM (2006) Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults in an older adults 55+ years of age. *Health Psychol* 25:3–14
93. Irish LA, Kline CE, Gunn HE, Buysse DJ, Hall MH (2015) The role of sleep hygiene in promoting public health: a review of empirical evidence. *Sleep Med Rev* 22:2–36
94. Järnefelt H, Lagerstedt R, Kajaste S, Sallinen M, Savolainen A, Hublin C (2012) Cognitive behavioral therapy for shift workers with chronic insomnia. *Sleep Med* 13:1238–1246
95. Johnson JA, Rash JA, Campbell TS, Savard J, Gehrman PR, Perlis M, Carlson LE, Garland SN (2016) A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behavior therapy for insomnia (CBT-I) in cancer survivors. *Sleep Med Rev* 27:20–28
96. Koffel EA, Koffel JB, Gehrman PR (2015) A meta-analysis of group cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep Med Rev* 19:6–16
97. Lacks P, Rotert M (1986) Knowledge and practice of sleep hygiene techniques in insomniacs and good sleepers. *Behav Res Ther* 24:365–368
98. Miller CB, Espie CA, Epstein DR, Friedman L, Morin CM, Pigeon WR, Spielman AJ, Kyle SD (2014) The evidence base of sleep restriction therapy for treating insomnia disorder. *Sleep Med Rev* 18(5):415–424. doi:10.1016/j.smrv.2014.01.006
99. Mitchell MD, Gehrman P, Perlis ML, Umscheid CA (2012) Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *BMC Fam Pract* 13(40):1–11
100. Montgomery P, Dennis J (2004) A systematic review of non-pharmacological therapies for sleep problems in later life. *Sleep Med Rev* 8:47–62
101. Morgenthaler T, Kramer M, Alessi C, Friedman L, Boehlecke B, Brown T, Coleman J, Kapur V, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer J, Swick T (2006) Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An American Academy of Sleep medicine report. *Sleep* 29:1415–1419
102. Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM (1994) Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am J Psychiatry* 151:1172–1180
103. Morin CM, Colecchi C, Stone J, Sood R, Brink D (1999) Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 281:991–999
104. Morin CM, Vallières A, Guay B, Ivers H, Savard J, Mérette C, Bastien C, Baillargeon L (2009) Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia. *JAMA* 301:2005–2015
105. Müller T, Paterok B (1999) Schlaftraining – Ein Therapiemanual zur Behandlung von Schlafstörungen. Hogrefe, Göttingen
106. Murtagh DRR, Greenwood KM (1995) Identifying effective psychological treatments for insomnia: a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 63:79–89
107. Okajima I, Komada Y, Inoue Y (2011) A meta-analysis on the treatment effectiveness of cognitive behavioral therapy for primary insomnia. *Sleep Biol Rhythms* 9:24–34
108. Pallesen S, Nordhus IH, Kvale G (1998) Nonpharmacological interventions for insomnia in older adults: a meta-analysis of treatment efficacy. *Psychotherapy (Chic)* 35:472
109. Riemann D (2016) Ratgeber Schlafstörungen - Informationen für Betroffene und Angehörige, 2. Aufl. Hogrefe, Göttingen
110. Riemann D, Perlis ML (2009) The treatments of chronic insomnia: a review of benzo-diazepine receptor agonists and psychological and behavioral therapies. *Sleep Med Rev* 13:205–214
111. Ritterband LM, Thorndike FP, Gonder-Frederick LA, Magee JC, Bailey ET, Saylor DK, Morin CM (2009) Efficacy of an internet-based behavioral intervention for adults with insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 66:692–698
112. Smith MT, Perlis ML, Park A, Smith MS, Pennington J, Giles DE, Buysse DJ (2002) Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am J Psychiatry* 159:5–11
113. Spiegelhalter K, Backhaus J, Riemann D (2011) Schlafstörungen – Fortschritte der Psychotherapie. Hogrefe, Göttingen

114. Stiftung Warentest (2016) Endlich schlafen. Stiftung Warentest, Berlin
115. Tang NKY, Lereya ST, Boulton H, Miller MA, Wolke D, Cappuccio FP (2015) Nonpharmacological treatments of insomnia for long-term painful conditions: a systematic review and meta-analysis of patient-reported outcomes in randomized controlled trials. *Sleep* 38:1751–1764
116. Trauer JM, Qian MY, Doyle JS, Rajaratnam SMW (2015) Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia. *Ann Intern Med* 163:191–204
117. Van Straten A, Cuijpers P (2009) Self-help therapy for insomnia: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 13:61–71
118. Wu JQ, Appleman ER, Salazar RD, Ong JC (2015) Cognitive behavioral therapy for insomnia comorbid with psychiatric and medical conditions. *JAMA Intern Med* 175(1461):1472
119. Ye Y, Zhang Y, Chen J, Liu J, Li X, Liu Y, Lang Y, Lin L, Yang X, Jiang X (2015) Internet-based cognitive behavioral therapy for insomnia (ICBT-I) improves comorbid anxiety and depression – a meta-analysis of randomized controlled trials. *PLOS ONE* 10:e0142258. doi:10.1371/journal.pone.0142258
120. Zachariae R, Lyby MS, Ritterband LM, O'Toole MS (2016) Efficacy of internet-delivered cognitive-behavioral therapy for insomnia – A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med Rev* 30:1–10. doi:10.1016/j.smrv.2015.10.004

## 2.7.2. Pharmakotherapie der Insomnie

121. Belanger L, Vallieres A, Ivers H, Moreau V, Lavigne G, Morin CM (2007) Meta-analysis of sleep changes in control groups of insomnia treatment trials. *J Sleep Res* 16:77–84
122. Hróbjartsson A, Gøtzsche PC (2001) Is the placebo powerless? *N Engl J Med* 344:1594–1602
123. Mattila T, Stoyanova V, Elferink A, Gispén-de Wied C, de Boer A, Wohlfarth T (2011) Insomnia medication: Do published studies reflect the complete picture of efficacy and safety? *Eur Neuropsychopharmacol* 21:500–5007
124. McCall WV, D'Agostino R, Dunn A (2003) A meta-analysis of sleep changes associated with placebo in hypnotic clinical trials. *Sleep Med* 4:57–62
125. Nissen C, Frase L, Hajak G, Wetter TC (2014) Hypnotika – Stand der Forschung. *Nervenarzt* 85:67–76
126. Riemann D, Riemann D, Nissen C (2012) Sleep and psychotropic drugs. In: Morin CM, Espie CA (Hrsg) *Oxford handbook of sleep and sleep disorders*. Oxford University Press, Oxford
127. Winkler A, Rief W (2015) Effect of placebo conditions on polysomnographic parameters in primary insomnia: a meta-analysis. *Sleep* 38:925–931

### 2.7.2.1. Benzodiazepine und Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten

128. Buscemi N, Vandermeer B, Friesen C, Bialy L, Tubman M, Ospina M, Klassen TP, Witmans M (2007) The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults: a meta-analysis of RCTs. *J Gen Intern Med* 22(9):1335–1350. doi:10.1007/s11606-007-0251-z

129. Dündar Y, Dodd S, Strobl J, Boland A, Dickson R, Walley T (2004) Comparative efficacy of newer hypnotic drugs for the short-term management of insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Hum Psychopharmacol* 19:305–322
130. Glass J, Lanctôt KL, Herrmann N, Sproule BA, Busto UE (2005) Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *Br Med J* 331:1–7
131. Holbrook AM, Crowther R, Lotter A, Cheng C, King D (2000) Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia. *Can Med Assoc J* 162:225–233
132. Huedo-Medina T, Kirsch I, Klonizakis M, Siritwardena AN (2012) Effectiveness of non-benzodiazepine hypnotics in treatment of adult insomnia: meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *Br Med J* 345:1–13
133. Nowell PD, Mazumdar S, Buysse DJ, Dew MA (1997) Benzodiazepines and zolpidem for chronic insomnia – a meta-analysis of treatment efficacy. *JAMA* 278:2170–2177
134. Winkler A, Auer C, Doering BK, Rief W (2014) Drug treatment of primary insomnia: a meta-analysis of polysomnographic randomized controlled trials. *CNS Drugs* 28:799–816

### 2.7.2.2. Sedierende Antidepressiva

135. Buscemi N, Vandermeer B, Friesen C, Bialy L, Tubman M, Ospina M, Klassen TP, Witmans M (2007) The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults: a meta-analysis of RCTs. *J Gen Intern Med* 22(9):1335–1350. doi:10.1007/s11606-007-0251-z
136. McCleery J, Cohen DA, Sharpley AL (2014) Pharmacotherapies for sleep disturbances in Alzheimer's disease (review). *Cochrane Database Syst Rev*. doi:10.1002/14651858.cd009178.pub2
137. Winkler A, Auer C, Doering BK, Rief W (2014) Drug treatment of primary insomnia: a meta-analysis of polysomnographic randomized controlled trials. *CNS Drugs* 28:799–816
138. Yeung W-F, Chung K-F, Yung K-P, Ng T (2015) Doxepin for insomnia: a systematic review of randomized placebo-controlled trials. *Sleep Med Rev* 19:75–83

### 2.7.2.3. Neuroleptika

139. Anderson SL, Vande Griend JP (2014) Quetiapine for insomnia: a review of the literature. *Am J Health Syst Pharm* 71:394–402
140. Cohrs S (2008) Sleep disturbances in patients with schizophrenia. Impact and effects of antipsychotics. *CNS Drugs* 22:939–962
141. Monti JM, Monti D (2004) Sleep in schizophrenia patients and the effects of antipsychotic drugs. *Sleep Med Rev* 8:133–148

### 2.7.2.4. Antihistaminika

142. Vande Griend JP, Anderson SL (2003) Histamine-1 receptor antagonism for treatment of insomnia. *J Am Pharm Assoc* 52:210–219

### 2.7.2.5. Phytotherapeutika

143. Bent S, Padula A, Moore D, Patterson M, Mehlhng W (2006) Valerian for sleep: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 119:1005–1012
144. Fernández-San-Martín MI, Masa-Font R, Palacios-Soler L, Sancho-Gómez P, Calbó-Caldentey C, Flores-Mateo G (2010) Effectiveness of valerian on insomnia: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Sleep Med* 11:505–511
145. Leach MJ, Page AT (2015) Herbal medicine for insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 24:1–12
146. Ni X, Shergis JL, Guo X, Zhang AL, Li Y, Lu C, Xue CC (2015) Updated clinical evidence of Chinese herbal medicine for insomnia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med* 16:1462–1481

### 2.7.2.6. Melatonin

147. Braam W, Smits MG, Didden R, Korzilius H, van Geijlswijk IM, Curfs LMG (2009) Exogenous melatonin for sleep problems in individuals with intellectual disability: a meta-analysis. *Dev Med Child Neurol* 51:340–348
148. Brzezinski A, Vangel MG, Wurtman RJ, Norrie G, Zhdanova I, Ben-Shushan A, Ford I (2005) Effects of exogenous melatonin on sleep: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 9:41–50
149. Buscemi N, Vandermeer B, Hootin N, Pandya R, Tjosvold L, Hartling L, Baker G, Klassen TP, Vohra S (2005) The efficacy and safety of exogenous melatonin for primary sleep disorders – a meta-analysis. *J Gen Intern Med* 20:1151–1158
150. Buscemi N, Vandermeer B, Hootin N, Pandya R, Tjosvold L, Hartling L, Vohra S, Klassen TP, Baker G (2006) Efficacy and safety of exogenous melatonin for secondary sleep disorders and sleep disorders accompanying sleep restriction: meta-analysis. *Br Med J* 332:385–393
151. European Medicines Agency (2015) Public summary of opinion on orphan designation: Tasimelteon for the treatment of non-24-hour sleep-wake disorder in blind people with no light perception. [http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/orphans/2011/03/human\\_orphan\\_000903.jsp&mid=WC0b01ac058001d12b](http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/orphans/2011/03/human_orphan_000903.jsp&mid=WC0b01ac058001d12b). Zugegriffen: 31.01.2016
152. Ferracioli-Oda E, Qawasmi A, Bloch MH (2013) Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders. *PLOS ONE* 8:e63773
153. Geijlswijk IM, Korzilius HPLM, Smits MG (2010) The use of exogenous melatonin in delayed sleep phase disorder: a meta-analysis. *Sleep* 33:1605–1614
154. Kuriyama A, Honda M, Hayashino Y (2014) Ramelteon for the treatment of insomnia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med* 15:385–392
155. Liu J, Wang L-N (2012) Ramelteon in the treatment of chronic insomnia: systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract* 66:867–873
156. McCleery J, Cohen DA, Sharpley AL (2014) Pharmacotherapies for sleep disturbances in Alzheimer's disease (review). *Cochrane Database Syst Rev*. doi:10.1002/14651858.cd009178.pub2
157. Zhang W, Chen XY, Su SW, Jia QZ, Ding T, Zhu ZN, Zhang T (2015) Exogenous melatonin for sleep disorders in neurodegenerative diseases: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Neurol Sci* 37(1):57–65. doi:10.1007/s10072-015-2357-0



### 2.7.3. Weitere Therapieverfahren

158. Chen HY, Shi XY, Ng CS, Chan SM, Yung KK, Zhang QL (2007) Auricular acupuncture treatment for insomnia: a systematic review. *J Altern Complement Med* 13:669–676
159. Cheuk DKL, Yeung WF, Chung KF, Wong V (2012) Acupuncture for insomnia (review). *Cochrane Database Syst Rev* 9. doi:10.1002/14651858.cd005472.pub3
160. Cooper KL, Relson C (2010) Homeopathy for insomnia: a systematic review of research evidence. *Sleep Med Rev* 14:329–337
161. De Niet G, Tiemens B, Lendemeijer B, Hutschmaekers G (2009) Music-assisted relaxation to improve sleep quality: meta-analysis. *J Adv Nurs* 65:1356–1364
162. Ernst E (2011) Homeopathy for insomnia and sleep-related disorders: a systematic review of randomized controlled trials. *Focus Altern Complement Ther* 16:195–199
163. Hwang E, Shin S (2015) The effects of aromatherapy on sleep improvement: a systematic literature review and meta-analysis. *J Altern Complement Med* 21:61–68
164. Jespersen KV, Koenig J, Jennum P, Vuust P (2015) The Cochrane collaboration: music for insomnia in adults (review). John Wiley & Sons, Chichester
165. Kanen JW, Nazir R, Sedkys K, Pradhan BK (2015) The effects of mindfulness-based interventions on sleep disturbance: a meta-analysis. *Adolesc Psychiatry* 5:105–115
166. Kredlow MA, Capozzoli MC, Hearon BA, Calkins AW, Otto MW (2015) The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *J Behav Med* 38:427–449
167. Lam T-H, Chung K-F, Yeung W-F, Yu BY-M, Yung K-P, Ng TH-Y (2015) Hypnotherapy for insomnia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Med* 23:719–732
168. Lan Y, Tan HT, Wu N, Xing JJ, Wu FS, Zhang LX, Liang FR (2015) Auricular acupuncture with seed or pellet attachments for primary insomnia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Complement Altern Med* 15:103. doi:10.1186/s12906-015-0606-7
169. Lee J, Han M, Chung Y, Kim J, Choi J (2011) Effects of foot reflexology on fatigue, sleep and pain: a systematic review and meta-analysis. *J Korean Acad Nurs* 41:821–833
170. Lillehei AS, Halcon LL (2014) A systematic review of the effect of inhaled essential oils on sleep. *J Altern Complement Med* 20:441–451
171. Van Maanen A, Meijer AM, van der Heijden KB, Oort FJ (2016) The effects of light therapy on sleep problems: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 29:52–62
172. Wang C-F, Sun Y-L, Zang H-X (2014) Music therapy improves sleep quality in acute and chronic sleep disorders: a meta-analysis of 10 randomized studies. *Int J Nurs Stud* 51:51–62
173. Wang F, Lee OE-K, Feng F, Vitiello MV, Wang W, Benson H, Frichione GL, Denninger JW (2016) The effect of meditative movement on sleep quality: a systematic review. *Sleep Med Rev* 30:43–52
174. Wu WW, Kwong E, Lan XY, Jiang XY (2015) The effect of meditative movement intervention on quality of sleep in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *J Altern Complement Med* 21:509–519
175. Yeung W-F, Chung K-F, Poon MM-K, Ho FY-Y, Zhang S-P, Zhang Z-J, Ziea ET-C, Wong VT (2012) Acupressure, reflexology, and auricular acupressure for insomnia: a systematic review

of randomized controlled trials. *Sleep Med* 13:971–984

### 2.7.4. Langzeittherapie von Insomnien mit Hypnotika

176. Ancoli-Insrael S, Krystal AD, McCall WV, Schaefer K, Wilson A, Rubens RCR, Roth T (2010) A 12-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study evaluating the effect of eszopiclone 2 mg on sleep/wake function in older adults with primary and comorbid insomnia. *Sleep* 33:225–234
177. Krystal AD, Walsh JK, Laska E, Caron J, Amato DA, Wessel TC, Roth T (2003) Sustained efficacy of eszopiclone over 6 months of nightly treatment: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study in adults with chronic insomnia. *Sleep* 26:793–799
178. Krystal AD, Erman M, Zammit GK, Soubbrane C, Roth R (2008) Long-term efficacy and safety of zolpidem extended-release 12.5 mg, administered 3 to 7 nights per week for 24 weeks, in patients with chronic primary insomnia: A 6-month, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, multicenter study. *Sleep* 31:79–90
179. Krystal AD, Durrence HH, Scharf M, Jochelson P, Rogowski R, Ludington E, Roth T (2010) Efficacy and safety of doxepin 1 mg and 3 mg in a 12-week sleep laboratory and outpatient trial of elderly subjects with chronic primary insomnia. *Sleep* 33:1553–1561
180. Mayer G, Wang-Weigand S, Roth-Schechter B, Lehmann R, Staner C, Partinen M (2009) Efficacy and safety of 6-month nightly ramelteon administration in adults with chronic primary insomnia. *Sleep* 32:351–360
181. Michelson D, Snyder E, Paradis E, Chengan-Liu M, Snavely DB, Hutzelmann J, Walsh JK, Krystal AD, Benca RM, Cohn M, Lines C, Roth T, Herring WJ (2014) Safety and efficacy of suvorexant during 1-year treatment of insomnia with subsequent abrupt treatment discontinuation: a phase 3 randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 13:461–471
182. Perlis ML, McCall WV, Krystal AD, Walsh JK (2004) Long-term, non-nightly administration of zolpidem in the treatment of patients with primary insomnia. *J Clin Psychiatry* 65:1128–1137
183. Randall S, Roehrs TA, Roth T (2012) Efficacy of eight months of nightly zolpidem: a prospective placebo-controlled study. *Sleep* 35:1551–1557
184. Roehrs TA, Randall S, Harris E, Maan R, Roth T (2011) Twelve months of nightly zolpidem does not lead to dose escalation: a prospective placebo-controlled study. *Sleep* 34:207–212
185. Roth T, Walsh JK, Krystal A, Wessel T, Roehrs TA (2005) An evaluation of the efficacy and safety of eszopiclone over 12 months in patients with chronic primary insomnia. *Sleep Med* 6:487–495
186. Uchimura N, Kamijo A, Takase T (2012) Effects of eszopiclone on safety, subjective measures of efficacy, and quality of life in elderly and nonelderly Japanese patients with chronic insomnia, both with and without comorbid psychiatric disorders: a 24-week, randomized, double-blind study. *Ann Gen Psychiatry* 11:15. doi:10.1186/1744-859X-11-15
187. Walsh JK, Krystal AD, Amato DA, Rubens R, Caron J, Wessel TC, Schaefer K, Roach J, Wallenstein G, Roth T (2007) Nightly treatment of primary insomnia with eszopiclone for six months: effect

on sleep, quality of life, and work limitations. *Sleep* 30:959–968

### 2.7.5. Risiken und Nebenwirkungen der Insomniebehandlung

188. Barker MJ, Greenwood KM, Jackson M, Crowe SF (2004) Persistence of cognitive effects after withdrawal from long-term benzodiazepine use: ameta-analysis. *Arch Clin Neuropsychol* 19:437–454
189. Dassanayake T, Micie P, Carter G, Jones A (2011) Effects of benzodiazepines, antidepressants, and opioids on driving. A systematic review and meta-analysis of epidemiological and experimental evidence. *Drug Saf* 34:125–156
190. Hajak G, Müller WE, Wittchen HU, Pittrow D, Kirch W (2003) Abuse and dependence potential for the non-benzodiazepine hypnotics zolpidem and zopiclone: a review of case reports and epidemiological data. *Addiction* 98(10):1371–1378
191. Hallfors DD, Saxe L (1993) The dependence potential of short half-life benzodiazepines. *Am J Public Health* 83:1300–1304
192. Hoffmann F, Pfankuche M, Glaeske G (2008) Hochverbrauch von Zolpidem und Zopiclon. *Nervenarzt* 79:67–72
193. Hoffmann F, Scharffetter W, Glaeske G (2009) Verbrauch von Zolpidem und Zopiclon auf Privatrezepten zwischen 1993 und 2007. *Nervenarzt* 80:578–583
194. Hoffmann F (2013) Benefits and risks of benzodiazepines and Z-drugs: comparison of perceptions of GPs and community pharmacists in Germany. *Ger Med Sci* 11:1–7
195. Joya FL, Kripke DF, Loving RT, Dawson A, Kline LE (2009) Meta-analyses of hypnotics and infections: eszopiclone, ramelteon, zaleplon, and zolpidem. *J Clin Sleep Med* 5:377–383
196. Kapil V, Green JL, Le Lait C, Wood M, Dargan PI (2014) Misuse of benzodiazepines and Z-drugs in the UK. *Br J Psychiatry* 205:407–408
197. Kraus L, Pabst A (2010) Epidemiologischer Suchtsurvey. Repräsentativerhebung zum Gebrauch und Missbrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland. *Sucht* 56:309–384
198. Kripke DF, Simons RN, Garfinkel L, Hammond EC (1979) Short and long sleep and sleeping pills. Is increased mortality associated? *Arch Gen Psychiatry* 36:103–116
199. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR (2002) Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 59:131–136
200. Kripke DF (2009) Do hypnotics cause death and cancer? The burden of proof. *Sleep Med* 10:275–276
201. Kripke DF (2011) Is insomnia associated with mortality? *Sleep* 34:557–558
202. Kripke DF (2013) Surprising view of insomnia and sleeping pills. *Sleep* 36:1127–1128
203. Kyle SD, Morgan K, Spiegelhalter K, Espie CA (2011) No pain, no gain: An exploratory within-subjects mixed-methods evaluation of the patient experience of sleep restriction therapy (SRT) for insomnia. *Sleep Med* 12:735–747
204. Kyle SD, Miller CB, Rogers Z, Siriwardena N, MacMahon KM (2014) Sleep restriction therapy for insomnia is associated with reduced objective total sleep time, increased daytime somnolence,

- 
- and objectively impaired vigilance: Implications for the clinical management of insomnia disorder. *Sleep* 37:229–237
205. Palmaro A, Dupouy J, Lapeyre-Mestre M (2015) Benzodiazepines and risk of death: results from two large cohort studies in France and UK. *Eur Neuropsychopharmacol* 25:1566–1577
206. Rapoport MJ, Lanctot KL, Streiner DL, Bedard M, Vingilis E, Murray B, Schaffer A, Shulman KL, Herrmann N (2009) Benzodiazepine use and driving: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 70:663–673
207. Soldatos CR, Dikeos DG, Whitehead A (1999) Tolerance and rebound insomnia with rapidly eliminated hypnotics: a meta-analysis of sleep laboratory studies. *Int Clin Psychopharmacol* 14:287–303
208. Stranks EK, Crowe SF (2014) The acute cognitive effects of zopiclone, zolpidem, zaleplon, and eszopiclone: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Exp Neuropsychol* 36:691–700
209. Sun Y, Lin CC, Lu CJ, Hsu CY, Kao CH (2016) Association between zolpidem and suicide: a nationwide population-based case-control study. *Mayo Clin Proc* 91(3):308–315. doi:[10.1016/j.mayocp.2015.10.022](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.10.022)
210. Uhlenhuth EH, Balter MB, Ban TA, Yang K (1999) Benzodiazepine dependence and withdrawal: myths and management. *J Clin Psychopharmacol* 19(Suppl 2):235–295
211. Verster JC, Veldhuizen DS, Patat A, Olivier B, Volkerts ER (2006) Hypnotics and driving safety: meta-analyses of randomized controlled trials applying the on-the-road driving test. *Curr Drug Saf* 1:63–71

### 3. Empfehlungen

212. Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians (2016) Management of chronic insomnia disorder in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. doi:[10.7326/M15-2175](https://doi.org/10.7326/M15-2175)
213. Moher et al (1999) Improving the quality of reports of meta-analyses of randomised controlled trials: the quorum statement. *Lancet* 354:1896–1900