

Wenn der Schlaf das Herz nicht zur Ruhe kommen lässt.

CME-zertifizierte
Fortbildung

**Schlafstörungen und
kardiovaskuläre Risiken
erkennen und behandeln.**

Inhalt

Einleitung	1
Schlaf verstehen: Die Wissenschaft hinter dem wichtigsten Drittel unserer Lebenszeit	1
Bedeutung des Schlafs	1
Schlafgesundheit: Ein neues Konzept	1
Schlafdauer	1
Timing und Regelmäßigkeit	2
Schlafarchitektur	2
Schlafregulierung: Zusammenspiel von innerer Uhr und Schlafhomöostase	4
Zirkadiane Rhythmik	4
Schlafhomöostase	4
Zusammenspiel und Modulation	4
Schlafqualität	4
Schlaf und nächtlicher Blutdruck	6
Der zirkadiane Rhythmus der Blutdruckwerte	6
Blutdruckverlauf bei normalem Blutdruck	6
Was ist "nächtlicher Blutdruck"?	7
Dipping-Profile: Rhythmismuster der nächtlichen Blutdruckregulation	7
Schlafstörungen als Volkskrankheit	8
Prävalenz und klinische Ausgangslage	8
Obstruktive Schlafapnoe (OSA): Episodische Blutdruckbelastung und Reverse Dipping	8
Chronische Insomnie: Hyperarousal, Schlafverkürzung und persistente Blutdruckbelastung	9
Versorgungslage: Diagnostische Lücken trotz Evidenz	10
Behandlungsstrategien	11
OSA: Häufig gut belegt, aber selten vernetzt	11
Insomnie: KVT-I als Goldstandard – analog und digital	11
COMISA: Doppelte Belastung mit therapeutischen Herausforderungen	12
Zusammenfassung und Abschluss	13
Literaturverzeichnis	14

Autor Dr. Holger Hein



Facharzt für Innere Medizin, Lungen- und Bronchialheilkunde, Allergologie und Schlafmedizin in eigener Praxis mit Schlaflabor. Derzeit ist er Mitherausgeber der Fachzeitschriften „Somnologie“ und „Schlafmedizin“ und seit 2006 Vorsitzender der Norddeutschen Vereinigung für Schlafmedizin (NVSM). Zudem ist er DGSM- und ESRS-zertifizierter Somnologe.

Einleitung

Schlaf ist ein grundlegender biologischer Prozess und nimmt rund ein Drittel unseres Lebens ein. Er unterstützt Regeneration, fördert Gedächtnis- und Lernprozesse, stabilisiert den Stoffwechsel und schützt das Herz-Kreislauf-System. In den letzten Jahren ist deutlich geworden, dass Schlaf nicht nur für das subjektive Wohlbefinden, sondern auch für die langfristige Prognose bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen von entscheidender Bedeutung ist.

Ein Beispiel ist der nächtliche Blutdruck. Unter physiologischen Bedingungen sinken die Werte während des Schlafs deutlich ab, ein Prozess, der eng mit Schlafarchitektur und zirkadianer Steuerung verknüpft ist. Abweichungen von diesem Muster, etwa ein fehlendes oder gar umgekehrtes Absinken („Non-Dipping“ oder „Reverse Dipping“), gehen mit einem erhöhten Risiko für Schlaganfall, Herzinsuffizienz und kardiovaskuläre Mortalität einher¹⁻⁴.

Schlafstörungen wie Insomnie oder die obstruktive Schlafapnoe (OSA) können diese Regulation massiv beeinträchtigen. Bei COMISA (comorbid insomnia and sleep apnea), dem komorbiden Auftreten von Insomnie und OSA, verstärken sich die Effekte häufig wechselseitig. Umgekehrt können Veränderungen des nächtlichen Blutdrucks den Schlaf zusätzlich destabilisieren – ein bidirektionales Zusammenspiel mit hoher klinischer Relevanz.

Diese Fortbildung beleuchtet daher zunächst die Grundlagen des Schlafs und zeigt anschließend, wie eng Schlaf und kardiovaskuläres Risiko z.B. über den nächtlichen Blutdruck miteinander verknüpft sind. Darauf aufbauend werden die wichtigsten Schlafstörungen, ihre pathophysiologischen Mechanismen und ihre Bedeutung für Prävention, Diagnostik und Therapie dargestellt.

Schlaf verstehen: Die Wissenschaft hinter dem wichtigsten Drittel unserer Lebenszeit

Bedeutung des Schlafs

Schlaf ist weit mehr als eine Phase der Inaktivität. Er stellt einen aktiven, hochregulierten Prozess dar, der essentiell für Regeneration, Lernen, Gedächtnisbildung, Stoffwechsel und die kardiovaskuläre Gesundheit ist⁵. Rund ein Drittel unseres Lebens verbringen wir im Schlaf⁶. Ein Drittel, das maßgeblich bestimmt, wie leistungsfähig und gesund wir während der übrigen Zeit sind. Schlafdefizite oder Schlafstörungen wirken sich daher nicht nur auf die Tagesbefindlichkeit, sondern auch auf das langfristige Krankheitsrisiko aus.

Schlafgesundheit: Ein neues Konzept

Schlafdauer

Offizielle Empfehlungen zur ausreichenden Schlafdauer existieren überraschenderweise erst seit 2015, veröffentlicht von der National Sleep Foundation und werden seither regelmäßig überprüft⁷. Die aktuell empfohlenen Werte zur Schlafdauer betonen die interindividuelle Variabilität⁸: Während Kleinkinder 12–15 Stunden Schlaf benötigen, reichen bei älteren Erwachsenen oft 7–8 Stunden. Für die Mehrheit der erwachsenen Bevölkerung gilt ein optimaler Bereich von 7–9 Stunden. Dabei ist eine kürzere Schlafdauer mit einer Vielzahl negativer Konsequenzen assoziiert: von kardiovaskulären Erkrankungen über kognitive Beeinträchtigungen bis hin zu erhöhter Unfallgefahr^{9,10}.



Eig. Abb. basierend auf National Sleep Foundation, 2020⁸

Wichtig ist jedoch: Schlafdauer ist nur eine Dimension der Schlafgesundheit. In der Schlaf-forschung umfasst der Begriff weitere zentra-le Aspekte wie Timing und Regelmäßigkeit, Schlafarchitektur und Schlafqualität.

Timing und Regelmäßigkeit

Gesunder Schlaf ist nicht nur ausreichend lang, sondern auch regelmäßig. Ein Schlaf zwischen 23 und 7 Uhr unterscheidet sich in seinen phy-siologischen Auswirkungen deutlich von ei-nem Schlaf zwischen 2 und 10 Uhr, selbst bei gleicher Dauer. Der Grund liegt in der zirkadia-nen Steuerung: Wird der natürliche Rhythmus durch Schichtarbeit, unregelmäßige Schlafzei-ten oder „social jetlag“¹¹ verschoben, gerät das fein abgestimmte Zusammenspiel von Hor-monen, vegetativer Regulation und Blutdruck-kontrolle aus dem Gleichgewicht.

Aktuelle Studien zeigen, dass schon tägliche Schwankungen im Schlafzeitpunkt mit un-günstigen gesundheitlichen Folgen einher-gehen. Eine instabile Schlafroutine erhöht das Risiko für Hypertonie, metabolisches Syn-

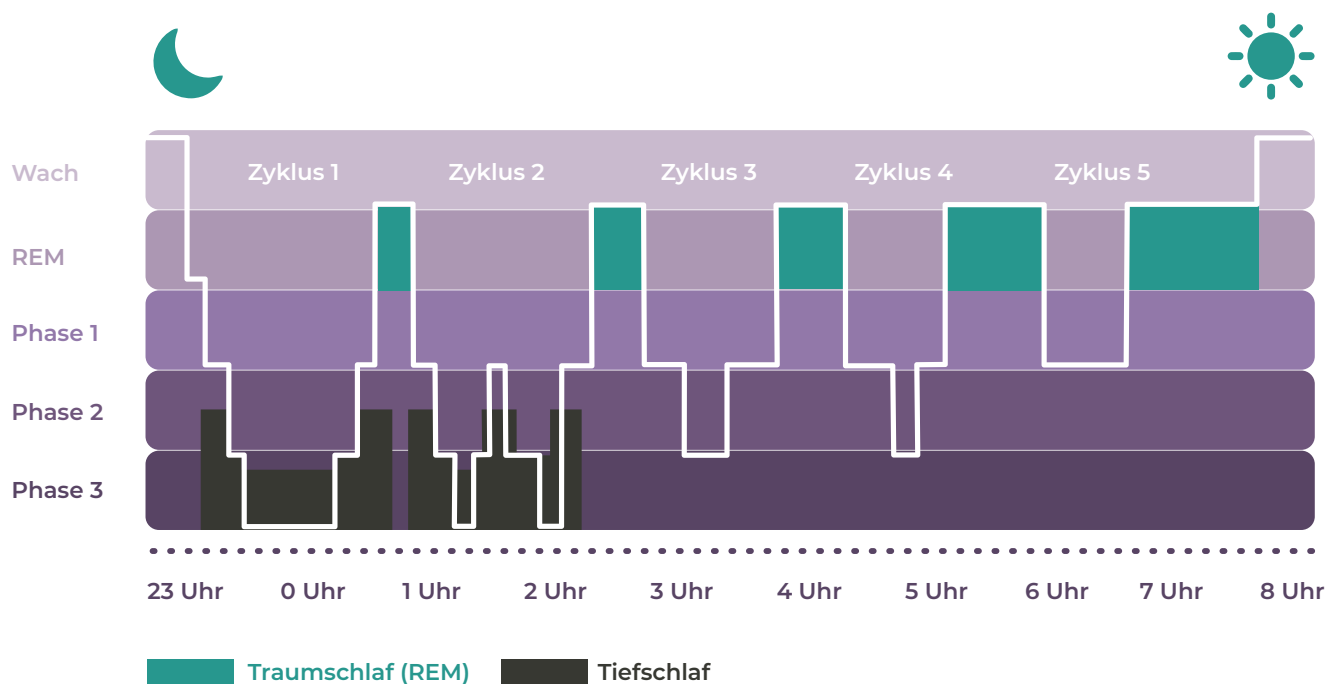
drom oder inflammatorische Prozesse, wäh-rend regelmäßige Schlaf- und Aufstehzeiten die zirkadiane Stabilität, den nächtlichen Blut-druckverlauf und die metabolische Regulation fördern¹².

Schlafarchitektur

Mithilfe der Polysomnographie lässt sich der Schlaf in wiederkehrende Zyklen von etwa 90–120 Minuten einteilen, die aus Non-REM-(N1–N3) und REM-Schlaf bestehen. Im Verlauf einer Nacht werden meist 4–6 solcher Zyklen durchlaufen, wobei sich der Anteil von Tief- und REM-Schlaf verschiebt: Während der Tief-schlaf v. a. im ersten Nachtdrittel dominiert, nimmt der REM-Anteil im Verlauf der Nacht deutlich zu.

- **N1 (Einschlafphase):** Übergang vom Wach-zustand in den Schlaf, gekennzeichnet durch Theta-Wellen im EEG, kurze Ein-schlafmyoklonien und leichtes Aufschre-cken. Klinisch relevant, da Störungen in diesem Stadium zu Einschlafproblemen führen können.

- **N2 (Leichtschlaf):** Macht über 50 % der Gesamtschlafzeit aus. Typische EEG-Muster sind Schlafspindeln und K-Komplexe. Spindeln gelten als Marker der Gedächtniskonsolidierung und haben eine schlafprotektive Funktion, während K-Komplexe eine Rolle bei der Abwehr externer Reize spielen. Vegetativ kommt es zu einer weiteren Beruhigung von Herzfrequenz und Blutdruck.
- **N3 (Tiefschlaf, Slow-Wave-Sleep):** Charakterisiert durch Delta-Wellen (1–4 Hz). In dieser Phase dominiert der Parasympathikus: Herzfrequenz, Atemfrequenz und Blutdruck sinken deutlich ab – das physiologische Dipping. Der Tiefschlaf ist zentral für die körperliche Erholung, die Freisetzung von Wachstumshormonen und die zelluläre Reparatur. Mit zunehmendem Alter nimmt er deutlich ab.
- **REM-Schlaf (Traumschlaf):** Tritt erstmals nach 70–100 Minuten auf, verlängert sich mit jedem Zyklus und macht im letzten Nachtdrittel bis zu 30–40 % der Schlafzeit aus. Er ist gekennzeichnet durch rasche Augenbewegungen, muskuläre Atonie und ein EEG, das dem Wachzustand ähnelt. Vegetativ zeigt sich eine hohe Variabilität von Herzfrequenz und Blutdruck, teils mit vorübergehenden Blutdruckspitzen. REM-Schlaf ist entscheidend für emotionale Verarbeitung und Gedächtniskonsolidierung.

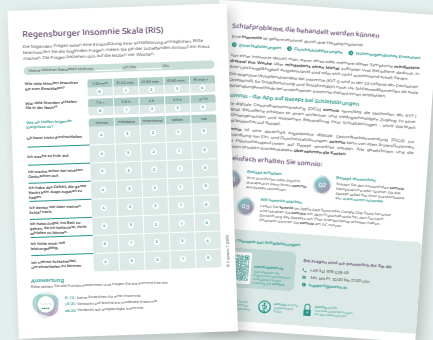


Klinische Relevanz: Nur die ausgewogene Abfolge dieser Stadien bildet die physiologische Schlafarchitektur. Eine Fragmentierung, etwa durch Apnoen, häufige Arousals oder Ein- und Durchschlafstörungen, stört dieses Muster und wirkt sich unmittelbar auf die nächtliche

Blutdruckregulation aus. Insbesondere ein Verlust von Tiefschlaf oder eine Reduktion des REM-Anteils geht mit veränderten Dipping-Profilen einher und erhöht langfristig das kardiovaskuläre Risiko.

Schlafqualität

Die subjektive Erholbarkeit des Schlafs ist ein eigenständiger Gesundheitsmarker. Selbst bei ausreichender Dauer kann schlechter, fragmentierter oder oberflächlicher Schlaf zu Tagesmüdigkeit, kognitiven Einschränkungen und einem pathologischen Blutdruckprofil führen. Gerade in der Diagnostik der chronischen Insomnie ist die subjektive Schlafqualität von zentraler Bedeutung, da die Diagnose wesentlich auf der individuellen Wahrnehmung des Schlafs und der daraus resultierenden Beeinträchtigungen im Tagesverlauf beruht. Klinisch etabliert sind standardisierte Instrumente wie die Regensburger Insomnie Skala (RIS)¹³, der Insomnia Severity Index (ISI)^{14,15} oder der Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)^{16,17}.



Regensburger Insomnie Skala



Der RIS steht zum freien Download zur Verfügung oder kann im Rahmen einer (digitalen) Infobox angefordert werden.

Schlafregulierung: Zusammenspiel von innerer Uhr und Schlafhomöostase

Der Schlaf wird durch zwei übergeordnete Prozesse gesteuert, die eng miteinander interagieren: die zirkadiane Rhythmik und die Schlafhomöostase.

Zirkadiane Rhythmik

Der zirkadiane Rhythmus folgt einer etwa 24-Stunden-Periodik und wird durch den Nucleus suprachiasmaticus (SCN) im Hypothalamus koordiniert. Der SCN reguliert dabei nicht nur die Schlaf-Wach-Zyklen, sondern auch Blutdruck, Herzfrequenz, Körpertemperatur, Stoffwechsel und Hormonausschüttung¹⁸.

Licht als Zeitgeber: Spezialisierte Ganglienzellen der Retina leiten Informationen über Helligkeit und Dunkelheit an den SCN weiter. Tageslicht hemmt die Melatoninproduktion und fördert die Ausschüttung von Cortisol, Dunkelheit kehrt diesen Prozess um. So wird der Schlaf auf die Nacht fixiert und auch der Zeitpunkt der physiologischen Blutdrucksenkung bestimmt.

Hormonelle Muster: Während der ersten Nachthälfte sind Hormonkonzentrationen wie Cortisol besonders niedrig, während das Wachstumshormon im Tiefschlaf vermehrt ausgeschüttet wird. Gegen Morgen steigen Cortisol- und Sympathikusaktivität an – eine Vorbereitung des Organismus auf das Erwachen.

Schlafhomöostase

Parallel dazu registriert die Schlafhomöostase, wie lange wir bereits wach sind und erzeugt einen zunehmenden Schlafdruck. Hier spielt das Hormon Adenosin eine zentrale Rolle, das sich während des Wachseins im Gehirn ansammelt. Nach längeren Wachphasen resultiert dies in einem besonders tiefen, regenerativen Schlaf. Umgekehrt nimmt der Schlafdruck während der Nacht kontinuierlich ab.

Zusammenspiel und Modulation

Zirkadiane Rhythmik und Schlafhomöostase interagieren eng miteinander, sind jedoch individuell unterschiedlich ausgeprägt. Chronotyp (Morgen-, Misch- oder Abendtyp), Alter, genetische Faktoren sowie psychosoziale Belastungen beeinflussen beide Systeme. So erklärt sich, warum Schlafdauer, Schlafqualität und Zeitpunkt interindividuell variieren und warum Störungen in beiden Systemen (z.B. Schichtarbeit, Social Jetlag, Stress) erhebliche Folgen für den nächtlichen Blutdruck haben können.

Fakten zum Thema Schlafstörungen

6 Mio.

Menschen in Deutschland

Etwa **ein Drittel** aller Menschen haben Probleme mit dem Ein- oder Durchschlafen. Etwa **6 Millionen Menschen in Deutschland** leiden an einer chronischen Insomnie¹⁹.

10 % in Europa



Etwa **10 %** der Erwachsenen **in Europa** leiden unter einer chronischen Insomnie¹⁹.



Weltweit leiden etwa **10-30 %** der erwachsenen Menschen an Insomnie²⁰.

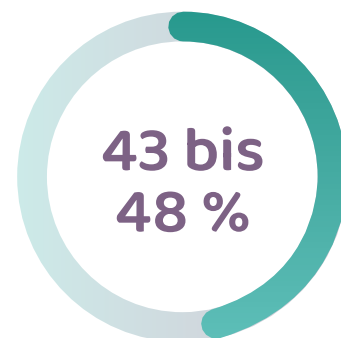


20 Min.
mehr Schlaf

Frauen benötigen im Schnitt 20 Minuten mehr Schlaf pro Nacht und sind in allen Altersgruppen stärker von Insomnie betroffen als Männer^{21,22}.

66%

Seit 2010 ist die Zahl der von **Schlafstörungen betroffenen Berufstätigen** im Alter zwischen 35 und 65 Jahren um 66 % angestiegen²³.



**43 bis
48 %**

Schlafstörungen erhöhen das Risiko für Übergewicht, Schlaganfall, Demenz und Herz-Kreislauf-Erkrankungen²⁴.

Insomnie-Symptome gehören zu den häufigsten Beschwerden während und nach der **Menopause**: 43-48 % der postmenopausalen Frauen leiden unter Schlaflosigkeitsbeschwerden²⁵.

Schlaf und nächtlicher Blutdruck

Schlaf und Blutdruckregulation sind eng miteinander verflochten. Während die innere Uhr und die Schlafarchitektur vegetative und hormonelle Prozesse steuern, spiegelt der nächtliche Blutdruck dieses Zusammenspiel in messbaren Parametern wider. Wie bereits in der Einführung beschrieben, sinkt der Blutdruck unter normalen Bedingungen während des Schlafs um 10–20 % („Dipping“), angetrieben durch parasympathische Aktivität in den Tiefschlafphasen.

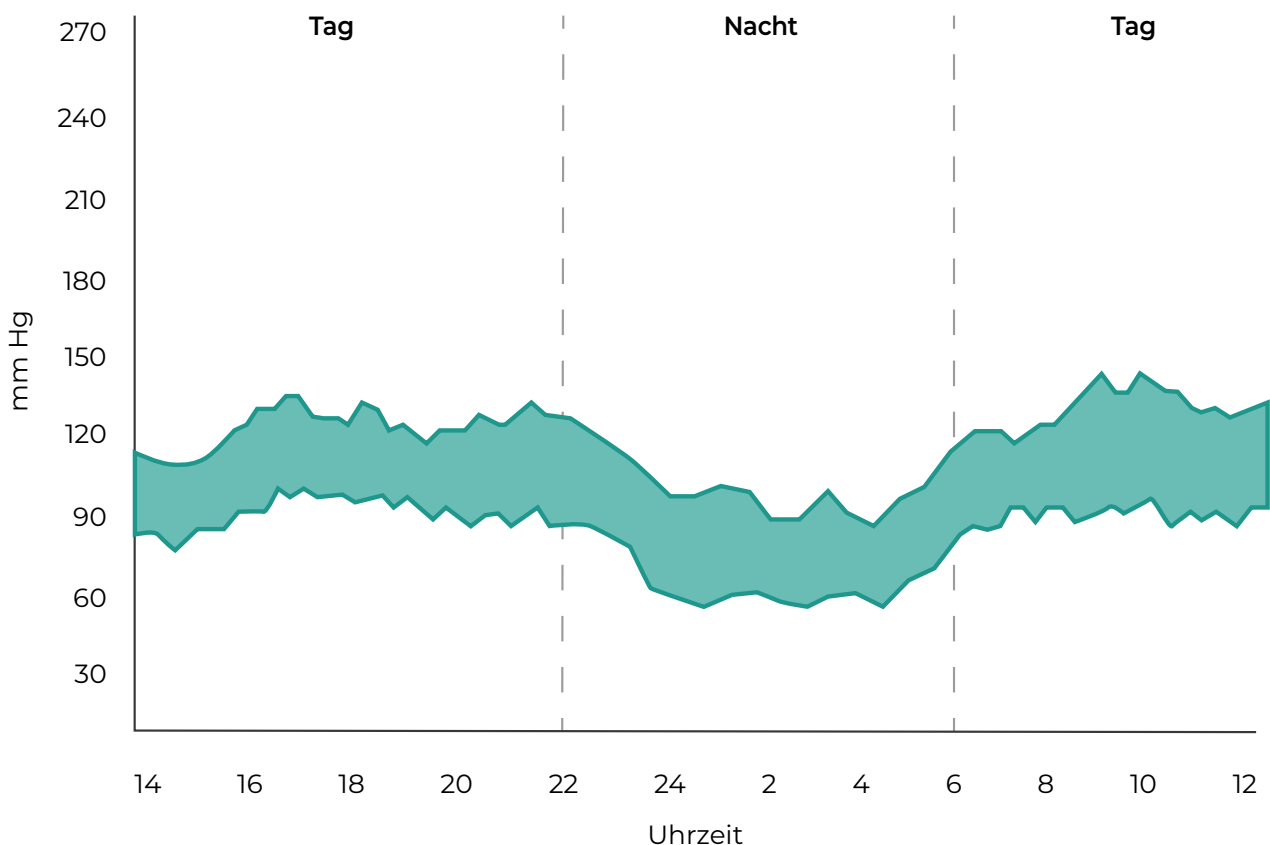
Abweichungen von diesem Muster, etwa bei Schlafstörungen wie obstruktiver Schlafapnoe (OSA), Insomnie oder ihrer Komorbidität (COMISA) zeigen, wie empfindlich das Gleichgewicht von Schlaf und Kreislauf reagiert. Um die Mechanismen hinter diesen Veränderungen zu verstehen, lohnt ein Blick auf die zirkadiane Blutdruckregulation und ihre typischen Dipping-Muster.

Der zirkadiane Rhythmus der Blutdruckwerte

Der arterielle Blutdruck unterliegt, analog zum Schlaf-Wach-Rhythmus, einer ausgeprägten tageszeitlichen Schwankung. Gesteuert durch den Nucleus suprachiasmaticus (SCN) und hormonelle sowie vegetative Regelkreise zeigt er bei gesunden Personen ein charakteristisches Muster: Ein rascher Anstieg am Morgen mit einem ersten Gipfel gegen 9 und 10 Uhr, ein leichter Abfall um die Mittagszeit, ein zweiter Anstieg am Nachmittag und ein deutlicher Abfall von 10–20 % während der nächtlichen Schlafphase, dem sogenannten „Dipping-Effekt“. Die niedrigsten Werte werden typischerweise zwischen 2 und 3 Uhr erreicht.

Zur orientierenden Einordnung gelten folgende Referenzwerte für die ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessung: tagsüber sollten systolische und diastolische Mittelwerte bei unter 120/70 mmHg liegen, nachts unter 110/60 mmHg und über 24 Stunden hinweg unter 115/65 mmHg^{26,27}.

Blutdruckverlauf bei normalem Blutdruck



Der nächtliche Blutdruckabfall ist Ausdruck einer parasympathisch geprägten autonomen Steuerung, insbesondere in den tiefen Non-REM-Schlafphasen. Kurz vor dem Erwachen beginnt ein erneuter Anstieg des Blutdrucks, der sogenannte morgendliche Blutdruckanstieg („morning surge“), der mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse in den frühen Vormittagsstunden assoziiert ist^{28,29}.

Was ist “nächtlicher Blutdruck”?

Der nächtliche Blutdruck bezeichnet den mittleren arteriellen Blutdruck während der Schlafphase. In der klinischen Praxis gilt die oszillometrische Langzeitblutdruckmessung (ABPM) mit Manschette derzeit als Goldstandard. Ihre Reproduzierbarkeit ist jedoch begrenzt, was vor allem an lagebedingten Schwankungen, Bewegungen und den relativ langen Messintervallen liegt³⁰⁻³². Solange manschettenlose, kontinuierliche Blutdruckmessung, etwa auf Basis der Photoplethysmographie, noch nicht etabliert sind, bleibt die wiederholte ABPM die verlässlichste Methode zur Beurteilung individueller Nachtverläufe²⁶.

Für die Analyse ist die exakte Abgrenzung der Schlafphase entscheidend. In der Praxis kommen verschiedene Verfahren zum Einsatz:

- standardisierte Zeitfenster (z. B. Nachtzeit 23 und 7 Uhr),
- individuelle Protokolle der Patient:innen,
- Aktigraphie zur Erfassung von Körperbewegungen und -position,
- oder Polysomnographie, die über Elektroenzephalographie (EEG) das tatsächliche Schlafgeschehen identifiziert.

Die Wahl der Methode kann die gemessenen Durchschnittswerte und damit die Zuordnung von Dipping-Profilen beeinflussen; Unterschiede in der prognostischen Aussagekraft sind jedoch bislang nicht ausreichend und eindeutig belegt¹.

Bestimmung des Nachtzeitraums: Warum die Methode zählt

Die standardisierte Nachtperiode in ABPM-Systemen (z. B. 23 und 7 Uhr) kann den tatsächlichen Schlafzeitraum deutlich verfehlen. TIB-basierte Auswertungen, etwa per Aktigraphie oder anhand von Schlaftagebüchern, liefern oft differenziertere Einblicke und können die Zuordnung sowie die Interpretation von Dipping-Profilen wesentlich verändern. Viele Auswertungsprogramme erlauben die manuelle Anpassung des Nachtzeitraums, was in der Praxis gezielt genutzt werden sollte. Eine präzise Bestimmung des nächtlichen Blutdrucks ist nicht nur diagnostisch bedeutsam, sondern kann auch therapeutisch relevant sein, etwa bei schlafbezogenen Störungen und ist somit essentiell für die individuelle kardiovaskuläre Risikobewertung. Die ESH-Leitlinie 2023 weist zudem darauf hin, dass nächtliche Blutdruckprofile nur eingeschränkt reproduzierbar sind und idealerweise auf Basis wiederholter ABPM-Messungen beurteilt werden sollten²⁶.

Dipping-Profile: Rhythmusmuster der nächtlichen Blutdruckregulation

Die nächtliche Blutdruckregulation lässt sich anhand des relativen Blutdruckabfalls zwischen Tag und Nacht charakterisieren. Daraus ergeben sich unterschiedliche Dipping-Profile, die prognostisch hoch relevant sind²⁸:

Blutdruckprofil	Definition*
Normal Dipper	10 % - 20 %
Non-Dipper	> 0 % - < 10%
Reverse Dipper	< 0 % (nächtliche Blutdruckerhöhung)
Extreme Dipper	> 20 %

*nächtliche Blutdrucksenkung im Vergleich zum Tagesmittelwert des ambulanten Blutdruckmonitorings

Non-Dipping- und Reverse-Dipping-Profile gelten als prognostisch ungünstig. Sie sind mit einer erhöhten Inzidenz von Myokardinfarkt, Schlaganfall, linksventrikulärer Hypertrophie sowie renaler Progression assoziiert^{1,33}. Besonders häufig treten solche pathologischen Verläufe im Zusammenhang mit

Schlafstörungen auf. Wiederholte Aufwachreaktionen, nächtliche Hypoxien und eine gesteigerte sympathische Aktivität, wie sie bei OSA, Insomnie oder COMISA vorkommen, können den physiologischen Blutdruckabfall aufheben oder sogar umkehren.

Schlafstörungen als Volkskrankheit

Prävalenz und klinische Ausgangslage

Schlafstörungen sind weit verbreitet: Rund ein Drittel der Bevölkerung berichtet über Ein- oder Durchschlafstörungen, etwa 6 Millionen Menschen in Deutschland erfüllen die Kriterien einer chronischen Insomnie²⁰. Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) weist mit einem Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) $\geq 15/h$ im Erwachsenenalter eine Prävalenz von etwa 21 % auf³⁴.

Abnorme nächtliche Blutdruckverläufe sind bei diesen Patient:innengruppen häufig, besonders bei OSA: Je nach Schweregrad weisen 48–84 % der Betroffenen ein Non-Dipping- oder Reverse-Dipping-Profil auf³⁵. Auch bei chronischer Insomnie oder bereits bestehender arterieller Hypertonie werden in klinischen Beobachtungen regelmäßig gestörte nächtliche Blutdruckverläufe dokumentiert. Die nächtliche Hypertonie betrifft dabei zwischen 9,2 % und 12,9 % der Erwachsenen^{36,37}. Besonders häufig tritt sie bei Männern, bei Personen mit hochnormalem Tagesblutdruck sowie kardiometabolischen Komorbiditäten auf.

Obwohl pathophysiologische Mechanismen wie Hyperarousal, Schlafragmentierung und Sympathikusüberaktivität gut beschrieben sind, fehlen bislang systematische Prävalenzdaten auf Bevölkerungsebene.

Obstruktive Schlafapnoe (OSA): Episodische Blutdruckbelastung und Reverse Dipping

Unter den schlafbezogenen Störungen nimmt die obstruktive Schlafapnoe (OSA) eine zentrale Rolle ein. Sie gilt als unabhängiger Risiko-

faktor für eine arterielle Hypertonie und ist besonders häufig mit einem Non-Dipping- oder Reverse-Dipping-Profil des nächtlichen Blutdrucks assoziiert; selbst bei Patient:innen ohne manifeste Hypertonie³⁸.

OSA führt zu wiederholten nächtlichen Atempausen, in deren Folge es zu intermittierender Hypoxie, Hyperkapnie und dadurch ausgelösten Weckreaktionen (Arousals) kommt. Diese Ereignisse verursachen eine anhaltende Aktivierung des sympathischen Nervensystems, insbesondere während der Nacht. In der Folge steigen die nächtlichen Blutdruckwerte, häufig mit Verlust des physiologischen Dipping-Musters. Die daraus resultierenden Stressreaktionen setzen eine Kaskade proinflammatorischer und vasokonstriktiver Prozesse in Gang: Es kommt zu oxidativem Stress, systemischen Entzündungsreaktionen und einer endothelialen Dysfunktion – alles Mechanismen, die zur Entstehung und Persistenz von Hypertonie beitragen und das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen erhöhen³⁹.

Epidemiologische Daten belegen diese enge Verbindung seit über zwei Jahrzehnten⁴⁰: Rund 50 % der OSA-Patient:innen haben eine Hypertonie, während umgekehrt 30–40 % der Hypertoniker:innen an einer OSA leiden⁴¹. Zudem steigt das Risiko für Bluthochdruck mit dem Schweregrad der OSA deutlich an⁴². Besonders häufig tritt sie bei Patient:innen mit therapieresistenter Hypertonie auf, bei denen trotz medikamentöser Behandlung keine ausreichende Blutdruckkontrolle gelingt⁴³.

Anzeichen und Symptome

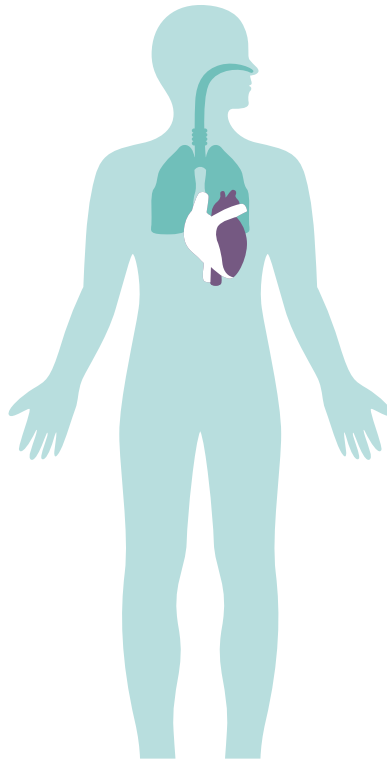
- Unruhiger/unterbrochener Schlaf, wiederkehrendes Aufwachen, Tagesmüdigkeit, Erschöpfung, Konzentrationsstörungen

- Atemaussetzer, Schnarchen

- Erhöhter Halsumfang

- Vorhofflimmern
- Fehlende nächtliche Blutdruckabsenkung oder umgekehrtes Absinken im 24-Stunden-Blutdruckprofil

- Adipositas / Fettleibigkeit



Pathophysiologie

- Intermittierende Obstruktion der oberen Atemwege während des Schlafs

Diagnose

- Ambulante Polysomnographie über Nacht

Behandlung

- Gewichtsreduktion
- CPAP-Therapie
- Unterkieferprotrusionsschiene

Übersicht zur Obstruktiven Schlafapnoe, angelehnt an der ESC-Leitlinie⁴⁴.

Bei Schnarchen mit Atempausen: Hypertonie in Betracht ziehen!

Lautes Schnarchen in Kombination mit nächtlichen Atempausen ist ein typisches Leitsymptom der obstruktiven Schlafapnoe (OSA). Patient:innen mit OSA haben ein signifikant erhöhtes Risiko für nächtliche Blutdruckerhöhungen, oft mit fehlendem Dipping oder Therapieresistenz. Ein Positionspapier der ESH zur arteriellen Hypertonie empfiehlt daher bei Verdacht auf OSA eine 24-Stunden-Blutdruckmessung (ABPM) zur Erkennung von nächtlicher Hypertonie oder Non-Dipping-Profilen⁴⁵. Unbehandelte Hypertonie bei OSA erhöht das Risiko für schwerwiegende Folgeerkrankungen wie Schlaganfall, Herzinfarkt oder Herzinsuffizienz – häufig lange vor dem Auftreten deutlicher Tagesbeschwerden.

Chronische Insomnie: Hyperarousal, Schlafverkürzung und persistente Blutdruckbelastung

Die chronische Insomnie ist definiert durch mindestens dreimal wöchentliche Ein- und/oder Durchschlafstörungen über mehr als einen Monat, verbunden mit einem deutlichen Leidensdruck bzw. einer deutlichen Beeinträchtigungen im Alltag⁴⁶. Neben der bekannten Beeinträchtigung von kognitiver Leistungsfähigkeit, Stimmung und Lebensqualität ist die chronische Insomnie mit einem etwa 45 % höheren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert⁹. Besonders betroffen sind Patient:innen mit objektiv verkürzter Schlafdauer (< 5 h), bei denen das Risiko für arterielle Hypertonie deutlich ansteigt^{1,10}. In einer prospektiven Studie zeigte sich, dass das Hypertonierisiko bei dieser Patient:innengruppe um über 50 % erhöht ist. Besonders ausgeprägt war dieser Effekt bei Personen mit diagnostizierter Insomnie und gleichzeitigem Schlafmangel, verglichen mit Personen, die freiwillig und lebensstilbedingt kurz schlafen¹⁰. Auch nach erfolgreicher Insomniebehandlung (z. B. mittels kognitiver Verhaltenstherapie bei Insomnie KVT-I) bleibt die Hypertonie bei vielen Patient:innen bestehen, was auf ein fortbeste-

hendes kardiovaskuläres Risiko hinweist und die Notwendigkeit einer eigenständigen anti-hypertensiven Therapie unterstreicht.

Auch die chronische Insomnie ist mit Veränderungen der nächtlichen Blutdruckregulation verbunden, wenn auch über einen anderen Mechanismus. Hier steht kein episodisches Ereignis wie bei OSA im Vordergrund, sondern ein dauerhaft anhaltender Hyperarousal-Zustand. Dieser ist gekennzeichnet durch eine nächtlich gesteigerte, sympathische Aktivität, kortikale Übererregung, gestörte HPA-Achsenfunktion und eine reduzierte Fähigkeit, in regenerative Schlafphasen zu wechseln.

Bei Insomnie: Blutdruck messen und ggf. behandeln!

Patient:innen mit Insomnie und einer nächtlichen Schlafdauer unter fünf Stunden haben ein deutlich erhöhtes Risiko für eine arterielle Hypertonie. Liegt der Blutdruck über 140/90 mmHg, ist eine medikamentöse Behandlung erforderlich, unabhängig davon, ob die Schlafstörung bereits erfolgreich therapiert wurde. Denn auch nach erfolgreicher Insomniebehandlung normalisiert sich der Blutdruck nicht automatisch. Eine parallele und voneinander unabhängige Diagnostik und Therapie beider Erkrankungen ist daher entscheidend, um Folgekomplikationen wie Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Niereninsuffizienz zu vermeiden.

Epidemiologische Daten deuten zudem auf eine bidirektionale Beziehung hin: Auch Personen mit Hypertonie haben ein signifikant erhöhtes Risiko, an einer Insomnie zu erkranken. Studien zeigen eine 1,5- bis 3-fach erhöhte Insomnieprävalenz bei hypertonen Patient:innen^{47,48}. Diese wechselseitige Verstärkung hat klinische Relevanz: Sie beeinflusst sowohl die nächtliche Blutdruckregulation als auch den Therapiebedarf. Schlaf- und Blutdruckstörung sollten daher konsequent gemeinsam betrachtet werden.

Versorgungslage: Diagnostische Lücken trotz Evidenz

Insomnie wird in der klinischen Praxis weiterhin deutlich unterdiagnostiziert. Nach Auswertungen von Krankenkassendaten von über 45,4 Millionen Arbeitnehmer:innen in Deutschland berichten rund 26 % dieser Erwerbstätigen, das entspricht etwa 12 Millionen Personen, über chronische Insomniesymptome²⁰. Von diesen suchen lediglich 45 % (ca. 5,4 Millionen) wegen ihrer Schlafprobleme ärztliche Hilfe auf. Dennoch erhalten nur 1,6 % (rund 656 000) eine ärztlich dokumentierte Diagnose nach ICD-10 (F51.0 oder G47.0). Auch in der Behandlung zeigt sich eine erhebliche Lücke: 2024 könnten schätzungsweise 0,25 % der Betroffenen eine kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie (KVT-I) erhalten haben. Zum Vergleich: Vor der Einführung digitaler Gesundheitsanwendungen (DiGA) lag der Anteil vermutlich bei etwa 0,12 %. Damit hat sich der Zugang zwar verdoppelt, bleibt aber auf einem sehr niedrigen Niveau, insbesondere angesichts der hohen Prävalenz und der klaren Leitlinienempfehlungen für KVT-I als Therapie erster Wahl.

Für die hausärztliche Versorgung existieren validierte Screening-Instrumente, die Schlafqualität und mögliche Störungen erfassen können, darunter der Insomnia Severity Index (ISI)^{14,15}, die Regensburger Insomnie Skala (RIS)¹³ oder der STOP-BANG-Fragebogen⁴⁹ für OSA. Dennoch kommen diese Tools meist nur anlassbezogen zum Einsatz, statt systematisch in die Anamnese integriert zu werden. Auch in der schlafmedizinischen Diagnostik liegt der Fokus meist auf der atembezogenen Komponente (Polygraphie, Polysomnographie). Eine gleichzeitige Blutdruckmessung, z. B. durch ABPM oder kontinuierliche Verfahren, wird bislang nicht standardmäßig durchgeführt und kann derzeit auch nicht regulär abgerechnet werden. Dabei könnte sie wertvolle Zusatzinformationen liefern. In der Hypertonieversorgung wiederum wird der Schlafverlauf selten erfasst und klinisch relevante Schlafstörungen bleiben unberücksichtigt.

Behandlungsstrategien

OSA: Häufig gut belegt, aber selten vernetzt

Die Bedeutung von OSA als kardiovaskulärer Risikofaktor wird in den aktuellen Leitlinien klar hervorgehoben. Die ESH-Leitlinie führt OSA als eine der am besten untersuchten schlafbezogenen Störungen auf und verweist auf deren Relevanz insbesondere bei schwer einstellbarem oder therapieresistentem Bluthochdruck²⁶. Der nächtliche Blutdruck wird dabei als besonders aussagekräftiger klinischer Parameter bewertet: OSA geht häufig mit nächtlicher Hypertonie, Non-Dipping- oder Reverse-Dipping-Profilen und einer erhöhten Blutdruckvariabilität einher.

Die ESH-Leitlinie betont zudem, dass alle Antihypertensiva grundsätzlich zur Blutdrucksenkung bei OSA geeignet sind, verweist jedoch auch auf spezifische Effekte einer CPAP-Therapie²⁶: Unter kontinuierlicher nächtlicher Überdruckatmung lassen sich insbesondere nächtliche Blutdruckwerte signifikant senken, die absolute Senkung bewegt sich in einem Bereich von 2-3 mmHg^{50,51}. Von einem besseren Therapieansprechen profitieren vor allem jüngere Patient:innen mit hoher nächtlicher Blutdrucklast und guter Adhärenz.

Noch differenzierter äußert sich die momentan in Überarbeitung befindliche S3-Leitlinie „Schlafbezogene Atmungsstörungen bei Erwachsenen“⁵²: Sie hebt die enge pathophysiologische Verbindung zwischen OSA, nächtlicher Blutdruckentgleisung und kardiovaskulären Ereignissen hervor. Zudem unterstreicht sie, dass die PAP-Therapie sowohl den Blutdruck als auch die Gesamtprognose günstig beeinflussen kann.

Insomnie: KVT-I als Goldstandard – analog und digital

Für die Behandlung der chronischen Insomnie besteht ein klarer, konsensbasierter Leitlinienstandard: Sowohl die deutsche S3-Leitlinie⁵³ als auch die aktualisierte europäische Leitlinie⁵⁴ empfehlen die kognitive Verhaltenstherapie bei Insomnie (KVT-I) als evidenzbasiertes Verfahren der ersten Wahl, unabhängig davon, ob die Insomnie isoliert oder komorbid mit ande-

ren somatischen oder psychischen Erkrankungen auftritt.

Die KVT-I kombiniert mehrere bewährte Elemente: Psychoedukation, Stimuluskontrolle, Bettzeitrestriktion, kognitive Strategien und Entspannungsverfahren. Dabei ist die Therapie im klassischen Präsenzformat als auch in digitaler Umsetzung wirksam und von den Leitlinien ausdrücklich empfohlen.

Zahlreiche kontrollierte Studien und mehrere Metaanalysen belegen ihre nachhaltige Wirksamkeit, auch bei Patient:innen mit komorbiden psychischen oder somatischen Erkrankungen^{55–58}. Trotz klarer Evidenz bleibt die Umsetzung im Versorgungsalltag schwierig: Begrenzte Behandlungsressourcen, Zeitmangel und diagnostische Unsicherheiten sind häufige Hindernisse. Digitale KVT-I-Anwendungen (dKVT-I) können hier eine wirksame, niedrigschwellige und kosteneffiziente Alternative bieten⁵⁹. Sie ermöglichen einen leitliniengerechten Zugang zur Therapie – orts- und zeitunabhängig, standardisiert und evidenzbasiert. Aktuell sind drei wissenschaftlich geprüfte dKVT-I-Anwendungen im DiGA-Verzeichnis gelistet und können ärztlich verordnet werden. Sie gelten als digitale Gesundheitsanwendungen (DiGA) und Medizinprodukte niedriger Risikoklasse mit nachgewiesenen positiven Versorgungseffekten. Eine aktuelle Metaanalyse zeigt, dass dKVT-I in ihrer Wirksamkeit der klassischen Präsenztherapie weitgehend entspricht⁶⁰.



Beispiel einer DiGA

DiGA können helfen, Versorgungslücken zu schließen. Sie machen strukturierte verhaltenstherapeutische Verfahren und Lebensstilmaßnahmen jederzeit digital verfügbar, unterstützen Patient:innen bei der Umsetzung ärztlicher Empfehlungen und fördern die Nachhaltigkeit therapeutischer Effekte.

Digitale Gesundheitsanwendungen

Die Aufnahme in das DiGA-Verzeichnis des BfArM erfolgt nach einem strukturierten Bewertungsverfahren, das neben rechtlichen und technischen Anforderungen auch den Nachweis eines positiven Versorgungseffekts voraussetzt. Dies erfolgt meist in Form einer oder mehrerer randomisiert kontrollierter Studien, die eine Verbesserung der relevanten Endpunkte nachweisen.

In der ärztlichen Praxis können DiGA von allen Ärzten und Ärztinnen sowie Psychotherapeut:innen mit Kassenzulassung extrabudgetär verordnet werden, wobei die GKV die Kosten zu 100 % erstattet. Auch der Großteil der privaten Krankenversicherungen übernimmt die Kosten. Es existieren für manche DiGA EBM-Ziffern, die den ärztlichen Aufwand bei einer Verlaufskontrolle honorieren.



Eine aktuelle Übersicht aller zugelassenen DiGA – inklusive zugrundeliegender Evidenz, Anwendungsbereiche und Verschreibungsinformationen – stellt das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) im offiziellen DiGA-Verzeichnis zur Verfügung.

Pharmakologische Maßnahmen werden in beiden Leitlinien zudem nur nachrangig empfohlen. Schlafmittel sollten, wenn überhaupt, nur kurzfristig und unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung (z. B. Abhängigkeit, Toleranzentwicklung) eingesetzt werden. Dabei ist zu beachten, dass einige Antihypertensiva, insbesondere Betablocker, den Schlaf negativ beeinflussen können⁶¹.

COMISA: Doppelte Belastung mit therapeutischen Herausforderungen

Das gleichzeitige Bestehen von obstruktiver Schlafapnoe (OSA) und chronischer Insomnie – auch als COMISA (comorbid insomnia and sleep apnea) bezeichnet – ist klinisch besonders relevant, da sich beide Störungen wechselseitig verstärken und das kardiovaskuläre Risiko sowie die Mortalität zusätzlich erhöhen können^{62,63}. COMISA ist keine Seltenheit: Zwischen 39 % und 58 % der Patient:innen mit OSA berichten über Symptome, die auf eine komorbide Insomnie hinweisen können⁶⁴. Für die Betroffenen bedeutet diese Kombination eine besonders hohe Belastung, die mit stärkerer Tagesmüdigkeit, eingeschränkter Lebensqualität und erhöhter Krankheitslast einhergeht⁶⁵.

Gleichzeitig erschwert sie die Behandlung, da die Adhärenz zur PAP-Therapie häufig reduziert ist. So berichten Patient:innen mit COMISA im Vergleich zu solchen mit alleiniger OSA seltener, dass ihnen CPAP von Ärzten und Ärztinnen empfohlen wurde (83 % vs. 95 %) und zeigen nach der Diagnose auch eine geringere Akzeptanz der Therapie (73 % vs. 88 %)⁶⁶. Umso wichtiger ist es, COMISA frühzeitig zu erkennen und interdisziplinär zu behandeln. Empfohlen wird ein abgestimmtes, multimodales Vorgehen, bei dem die PAP-Therapie leitliniengerecht etabliert und bei zusätzlich bestehender chronischer Insomnie durch eine (digitale) kognitive Verhaltenstherapie bei Insomnie (KVT-I) ergänzt wird^{63,67}.

Mehrere Studien, darunter auch randomisierte kontrollierte Untersuchungen, zeigen, dass eine ergänzende Behandlung der Insomnie mittels KVT-I bei COMISA zu einer signifikanten Verbesserung von Schlafqualität und Tagesbefinden führen kann⁶⁸. Zudem konnten aktuelle Untersuchungen zeigen, dass eine kombinierte Behandlung mit KVT-I die PAP-Adhärenz steigern kann⁶⁴. Inwieweit durch die Behandlung auch kardiovaskuläre Risiken und die Gesamtmortalität reduziert werden können, ist derzeit Gegenstand weiterer Forschungsbemühungen.

Zusammenfassung und Abschluss

Der nächtliche Blutdruck hat sich in den letzten Jahren von einem Randaspekt der Hypertonieversorgung zu einem eigenständigen, prognostisch hoch relevanten Parameter entwickelt. Studien zeigen, dass gestörte Dipping-Profile und nächtliche Hypertonie eng mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse verbunden sind, besonders häufig im Zusammenhang mit schlafbezogenen Störungen wie OSA, chronischer Insomnie und COMISA. Diese wechselseitigen Beziehungen bleiben in der klinischen Praxis jedoch oft unerkannt, da nächtliche Blutdruckverläufe nur selten systematisch erfasst und Schlafstörungen nicht routinemäßig berücksichtigt werden.

Die aktuellen Leitlinien geben hier eine klare Richtung vor:

- Bei OSA ist die nächtliche Überdrucktherapie (PAP) bei moderater bis schwerer Ausprägung zentraler Bestandteil der Versorgung, ergänzt durch Lebensstilmaßnahmen.
- Bei chronischer Insomnie gilt die kognitive Verhaltenstherapie bei Insomnie (KVT-I), in Präsenz oder digital, als Methode der ersten Wahl.

- Bei COMISA, der Komorbidität aus Insomnie und OSA, ist ein interdisziplinäres und multimodales Vorgehen erforderlich, da Krankheitslast, Behandlungsbarrieren und Prognose ungünstiger sind als bei den Einzelerkrankungen.

In der Praxis bestehen jedoch weiterhin strukturelle und organisatorische Hürden: Zeitmangel, eingeschränkte regionale Versorgungsangebote und diagnostische Unsicherheiten erschweren die konsequente Umsetzung evidenzbasierter Empfehlungen. Digitale Gesundheitsanwendungen (DiGA) können hier eine entscheidende Brücke schlagen, indem sie den Zugang zu KVT-I erleichtern, Patient:innen kontinuierlich begleiten und die Umsetzung nichtmedikamentöser Maßnahmen fördern.

Die konsequente Berücksichtigung des nächtlichen Blutdrucks und schlafbezogener Risikofaktoren sollte dabei nicht als Zusatz, sondern als integraler Bestandteil einer modernen kardiovaskulären Diagnostik und Therapie verstanden werden, als Schlüsselement einer ganzheitlichen, patient:innenzentrierten Versorgung, die Prävention, Schlafmedizin und Kardiologie konsequent miteinander verbindet.

Literaturverzeichnis

1. Parati G, Pengo MF, Avolio A, et al. Nocturnal blood pressure: pathophysiology, measurement and clinical implications. Position paper of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2025;43(8):1296-1318. doi:10.1097/HJH.0000000000004053
2. Kikuya M, Ohkubo T, Asayama K, et al. Ambulatory Blood Pressure and 10-Year Risk of Cardiovascular and Noncardiovascular Mortality: The Ohasama Study. *Hypertension.* 2005;45(2):240-245. doi:10.1161/01.HYP.0000152079.04553.2c
3. Boggia J, Li Y, Thijs L, et al. Prognostic accuracy of day versus night ambulatory blood pressure: a cohort study. *The Lancet.* 2007;370(9594). doi:10.1016/S0140-6736(07)61538-4
4. Fujiwara T, Hoshida S, Sheppard JP, McManus RJ, Kario K. Cardiovascular Events Risk in Office-Masked Nocturnal Hypertension Defined by Home Blood Pressure Monitoring. *JACC Adv.* 2024;3(11):101352. doi:10.1016/j.jacadv.2024.101352
5. Weeß HG, Landwehr R. Phänomenologie, Funktion und Physiologie des Schlafes. *PiD - Psychother Im Dialog.* 2009;10(02):101-106. doi:10.1055/s-0029-1223312
6. Fabbri M. The Mechanisms of Sleep Function and Regulation for Health and Cognitive Performance. *Brain Sci.* 2023;13(12):1680. doi:10.3390/brainsci13121680
7. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, et al. National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report. *Sleep Health.* 2015;1(4):233-243. doi:10.1016/j.sleh.2015.10.004
8. National Sleep Foundation. How Much Sleep Do You Really Need? National Sleep Foundation. October 1, 2020. <https://www.thensf.org/how-many-hours-of-sleep-do-you-really-need/>
9. Sofi F, Cesari F, Casini A, Macchi C, Abbate R, Gensini GF. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2014;21(1):57-64. doi:10.1177/2047487312460020
10. Vgontzas AN, Liao D, Bixler EO. Insomnia and Hypertension. *Sleep.* 2009;32(12):1547-1547. doi:10.1093/sleep/32.12.1547
11. Caliendo R, Streng AA, Van Kerkhof LWM, Van Der Horst GTJ, Chaves I. Social Jetlag and Related Risks for Human Health: A Timely Review. *Nutrients.* 2021;13(12):4543. doi:10.3390/nu13124543
12. Sletten TL, Weaver MD, Foster RG, et al. The importance of sleep regularity: a consensus statement of the National Sleep Foundation sleep timing and variability panel. *Sleep Health.* 2023;9(6):801-820. doi:10.1016/j.sleh.2023.07.016
13. Crönlein T, Langguth B, Popp R, et al. Regensburg Insomnia Scale (RIS): a new short rating scale for the assessment of psychological symptoms and sleep in insomnia; study design: development and validation of a new short self-rating scale in a sample of 218 patients suffering from insomnia and 94 healthy controls. Published online 2013. doi:10.5283/EPUB.28767
14. Bastien CH, Vallières A, Morin CM. Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Med.* 2001;2(4):297-307. doi:10.1016/S1389-9457(00)00065-4
15. Dieck A, Morin CM, Backhaus J. A German version of the Insomnia Severity Index: Validation and identification of a cut-off to detect insomnia. *Somnologie.* 2018;22(1):27-35. doi:10.1007/s11818-017-0147-z
16. Mollaveya T, Thurairajah P, Burton K, Mollaveya S, Shapiro CM, Colantonio A. The Pittsburgh sleep quality index as a screening tool for sleep dysfunction in clinical and non-clinical samples: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2016;25:52-73. doi:10.1016/j.smr.2015.01.009
17. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 1989;28(2):193-213. doi:10.1016/0165-1781(89)90047-4
18. Klösch G, Holzinger B. Schlaf physiologisch betrachtet. In: *Schlafstörungen.* Springer Berlin Heidelberg; 2018:17-26. doi:10.1007/978-3-662-54668-0_3
19. Heidbreder, A. (2023). Chronische Insomnie - alte, neue und zukünftige Therapieoptionen. In *Fo Neurologie + Psychiatrie*, 25(5), 38–49. <https://doi.org/10.1007/s15005-023-3275-y>
20. Schlack R, Hapke U, Maske U, Busch M, Cohrs S. Häufigkeit und Verteilung von Schlafproblemen und Insomnie in der deutschen Erwachsenenbevölkerung: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz.* 2013;56(5-6):740-748. doi:10.1007/s00103-013-1689-2
21. Kolip, P., Sa., A. - C., & Kuhnert, R. (2022). Soziale, gesundheitliche und umweltbedingte Einflussfaktoren auf Schlafprobleme von Heranwachsenden und jungen Erwachsenen. *Journal of Health Monitoring*, 7(S2), 2-20. <https://doi.org/10.25646/9878>
22. Hinz, A., Glaesmer, H., Brähler, E., Löffler, M., Engel, C., Enzenbach, C., Hegerl, U. & Sander, C. (2017). Sleep quality in the general population: psychometric properties of the Pittsburgh Sleep Quality Index, derived from a German community sample of 9284 people. *Sleep Medicine*, 30, 57–63. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.03.008>
23. DAK-Gesundheit. (2017). Müdes Deutschland: Schlafstörungen steigen deutlich an. <https://www.dak.de/dak/bundesthemen/muedes-deutschland-schlafstoerungen-steigendeutlich-an-2108960.html#/>
24. Barmer. (2023). Schlafstörungen nehmen weiter zu | BARMER. <https://www.barmer.de/presse/presseinformationen/pressearchiv/barmer-analyse-schlafstoerungen-nehmenweiter-zu--1243652>

25. Kalmbach, D. A., Cheng, P., Arnedt, J. T., Anderson, J. R., Roth, T., Fellman-Couture, C., Williams, R. A. & Drake, C. L. (2018). Treating insomnia improves depression, maladaptive thinking, and hyperarousal in postmenopausal women: comparing cognitive-behavioral therapy for insomnia (CBTI), sleep restriction therapy, and sleep hygiene education. *Sleep Medicine*, 55, 124–134. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.11.019>
26. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874–2071. doi:10.1097/HJH.0000000000003480
27. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Hypertonie – Kurzfassung, Version 1.0. Published online 2023. doi:10.6101/AZQ/000502
28. Middeke M. Chronopathologie der Hypertonie und antihypertensive Chronotherapie. *Aktuelle Kardiologie*. 2013;2(03):183–188. doi:10.1055/s-0032-1328503
29. Middeke M. Chronopathologie der Hypertonie - Klinische Bedeutung und Einfluß auf die Therapieentscheidung. *Austrian J Hypertens*. 2007;11(1):6–8.
30. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Quarti-Trevano F, Cuspidi C, Grassi G. Short- and Long-Term Reproducibility of Nighttime Blood Pressure Phenotypes and Nocturnal Blood Pressure Reduction. *Hypertension*. 2021;77:1745–1755. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16827
31. Omboni S, Parati G, Palatini P, et al. Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. *J Hypertens*. 1998;16(6):733–738. doi:10.1097/00004872-199816060-00003
32. Pilz N, Narkiewicz K, Wolf J, et al. Blood pressure measurement and nocturnal dipping patterns are heavily affected by body posture through changes in hydrostatic pressure between the arm and the heart. *Hypertens Res*. 2025;48(3):1144–1154. doi:10.1038/s41440-024-02056-0
33. Fagard RH. Dipping pattern of nocturnal blood pressure in patients with hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2009;7(6):599–605. doi:10.1586/erc.09.35
34. Fietze I, Laharnar N, Obst A, et al. Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences – Results of SHIP-Trend. *J Sleep Res*. 2019;28(5):e12770. doi:10.1111/jsr.12770
35. Kwon Y, Tzeng WS, Seo J, et al. Obstructive sleep apnea and hypertension; critical overview. *Clin Hypertens*. 2024;30(1):19. doi:10.1186/s40885-024-00276-7
36. Li S, Schwartz JE, Shimbo D, et al. Estimated Prevalence of Masked Asleep Hypertension in US Adults. *JAMA Cardiol*. 2021;6(5):568–573. doi:10.1001/jamacardio.2020.5212
37. Schwarz EI, Stradling JR, Kohler M. Physiological consequences of CPAP therapy withdrawal in patients with obstructive sleep apnoea—an opportunity for an efficient experimental model. *J Thorac Dis*. 2018;10(S1):S24–S32. doi:10.21037/jtd.2017.12.142
38. Crinion SJ, Ryan S, McNicholas WT. Obstructive sleep apnoea as a cause of nocturnal nondipping blood pressure: recent evidence regarding clinical importance and underlying mechanisms. *Eur Respir J*. 2017;49(1):1601818. doi:10.1183/13993003.01818-2016
39. Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL®. Bluthochdruck und Schlafstörungen. *Druckpunkt*. 2024;1:14–22.
40. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovo MS, Gorin AB. Undiagnosed Sleep Apnea in Patients with Essential Hypertension. *Ann Intern Med*. 1985;103(2):190–195. doi:10.7326/0003-4819-103-2-190
41. Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Martínez-Null C, Barbé-Illa F. Obstructive sleep apnea/hypopnea and systemic hypertension. *Sleep Med Rev*. 2009;13(5):323–331. doi:10.1016/j.smrv.2008.11.001
42. Worsnop CJ, Naughton MT, Barter CE, Morgan TO, Anderson AI, Pierce RJ. The Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Hypertensives. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):111–115. doi:10.1164/ajrccm.157.1.9609063
43. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension: *J Hypertens*. 2001;19(12):2271–2277. doi:10.1097/00004872-200112000-00022
44. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912–4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178
45. Parati G, Lombardi C, Hedner J, et al. Position paper on the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension: Joint recommendations by the European Society of Hypertension, by the European Respiratory Society and by the members of European COST (COoperation in Scientific and Technological research) ACTION B26 on Obstructive Sleep Apnea. *J Hypertens*. 2012;30(4):633–646. doi:10.1097/HJH.0b013e328350e53b
46. World Health Organization (WHO). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. World Health Organization; 1993.
47. Taylor DJ, Mallory LJ, Lichstein KL, Durrence HH, Riedel BW, Bush AJ. Comorbidity of Chronic Insomnia With Medical Problems. *Sleep*. 2007;30(2):213–218. doi:10.1093/sleep/30.2.213
48. Budhiraja R, Roth T, Hudgel DW, Budhiraja P, Drake CL. Prevalence and Polysomnographic Correlates of Insomnia Comorbid with Medical Disorders. *Sleep*. 2011;34(7):859–867. doi:10.5665/SLEEP.1114
49. Nagappa M, Liao P, Wong J, et al. Validation of the STOP-Bang Questionnaire as a Screening Tool for Obstructive Sleep Apnea among Different Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arias-Carrion O*,

- ed. PLOS ONE. 2015;10(12):e0143697. doi:10.1371/journal.pone.0143697
50. Shirahama R, Tanigawa T, Ida Y, et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Sci Rep*. 2021;11(1):19101. doi:10.1038/s41598-021-98553-0
51. Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, Bakker JP. The Effect of Continuous Positive Airway Pressure Treatment on Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Sleep Med*. 2012;08(05):587-596. doi:10.5664/jcsm.2170
52. Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörung Kapitel „Schlafbezogene Atmungsstörungen bei Erwachsenen“ (AWMF-Registernummer 063/001) Version 2.0. Published online 2017. Accessed July 22, 2025. https://register.awmf.org/assets/guidelines/063-003I_S3_Insomnie-bei-Erwachsenen_2025-04.pdf
53. Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM), Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), et al. Leitlinie „Insomnie bei Erwachsenen“ - Update 2025 (AWMF-Registernummer 063-003) Version 2.0. Published online 2025. Accessed July 22, 2025. https://register.awmf.org/assets/guidelines/063-003I_S3_Insomnie-bei-Erwachsenen_2025-04.pdf
54. Riemann D, Espie CA, Altena E, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *J Sleep Res*. 2023;32(6). doi:10.1111/jsr.14035
55. Bjorvatn B. CBT-I Protocols for Insomnia Co-morbid with Somatic Disorders. In: Baglioni C, Espie CA, Riemann D, European Sleep Research Society, European Insomnia Network, European Academy for Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia, eds. *Cognitive-Behavioural Therapy For Insomnia (CBT-I) Across The Life Span*. 1st ed. Wiley; 2022:161-168. doi:10.1002/9781119891192.ch14
56. Hertenstein E, Trinca E, Wunderlin M, et al. Cognitive behavioral therapy for insomnia in patients with mental disorders and comorbid insomnia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2022;62:101597. doi:10.1016/j.smrv.2022.101597
57. Van Straten A, Van Der Zweerde T, Kleiboer A, Cuijpers P, Morin CM, Lancee J. Cognitive and behavioral therapies in the treatment of insomnia: A meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2018;38:3-16. doi:10.1016/j.smrv.2017.02.001
58. Edinger JD, Arnedt JT, Bertisch SM, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment. *J Clin Sleep Med*. 2021;17(2):263-298. doi:10.5664/jcsm.8988
59. Fang L, Lyu Z, Ai S, et al. Is cognitive behavioral therapy for insomnia more cost-effective? New-perspective on economic evaluations: a systematic review and meta-analysis. *SLEEP*. 2024;47(8):zsae122. doi:10.1093/sleep/zsae122
60. Knutzen SM, Christensen DS, Cairns P, Damholdt MF, Amidi A, Zachariae R. Efficacy of eHealth Versus In-Person Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia: Systematic Review and Meta-Analysis of Equivalence. *JMIR Ment Health*. 2024;11:e58217. doi:10.2196/58217
61. Riemann D, Nissen C. Sleep and psychotropic drugs. In: Espie CA, Morin CM, eds. *Oxford Handbook of Sleep and Sleep Disorders*. Oxford Press; 2012:190-222.
62. Lechat B, Appleton S, Melaku YA, et al. Comorbid insomnia and sleep apnoea is associated with all-cause mortality. *Eur Respir J*. 2022;60(1):2101958. doi:10.1183/13993003.01958-2021
63. Meira E Cruz M, Sweetman A. Comorbid Insomnia and Sleep Apnea: From Research to Clinical Practice. *Semin Respir Crit Care Med*. Published online April 21, 2025:a-2591-5664. doi:10.1055/a-2591-5664
64. Sweetman A, Lack L, Catcheside PG, et al. Cognitive and behavioral therapy for insomnia increases the use of continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea participants with comorbid insomnia: a randomized clinical trial. *Sleep*. 2019;42(12):zsz178. doi:10.1093/sleep/zsz178
65. Ong JC, Crawford MR, Kong A, et al. Management of Obstructive Sleep Apnea and Comorbid Insomnia: A Mixed-Methods Evaluation. *Behav Sleep Med*. 2017;15(3):180-197. doi:10.1080/15402002.2015.1087000
66. Tan D, Appleton S, Chai-Coetzer C, et al. P119 Co-morbid insomnia is associated with worse health, and lower CPAP recommendation rates and nightly use in people with sleep apnoea. *SLEEP Adv*. 2022;3(Supplement_1):A68-A68. doi:10.1093/sleepadvances/zpac029.188
67. Sweetman A, Farrell S, Wallace DM, Crawford M. The effect of cognitive behavioural therapy for insomnia in people with comorbid insomnia and sleep apnoea: A systematic review and meta-analysis. *J Sleep Res*. 2023;32(6):e13847. doi:10.1111/jsr.13847
68. Tu AY, Crawford MR, Dawson SC, et al. A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy for insomnia and PAP for obstructive sleep apnea and comorbid insomnia: effects on nocturnal sleep and daytime performance. *J Clin Sleep Med*. 2022;18(3):789-800. doi:10.5664/jcsm.9696

Impressum

Herausgeber

© 2026
mementor DE GmbH
Karl-Heine-Straße 15
04229 Leipzig

Druck und Bindung

Sepio GmbH Leipzig

Alle Rechte vorbehalten.

Ohne ausdrückliche Genehmigung des Autos darf dieses Werk weder ganz noch teilweise vervielfältigt oder verbreitet werden.

Erstauflage 2026