

PRESSPACK WORLD BRAIN DAY 2026

Gute Nacht. Starkes Gehirn.

Wie gesunder Schlaf die Hirngesundheit schützt.

PRESSEMEDLUNG

15.07.2026, Berlin – Ausreichend Schlaf ist weit mehr als eine Erholungspause. Während wir schlafen, arbeitet unser Gehirn auf Hochtouren: Erinnerungen werden dauerhaft gespeichert, unwichtige Informationen aussortiert und die Voraussetzungen für neues Lernen geschaffen. Gleichzeitig zeigen immer mehr wissenschaftliche Studien, dass chronischer Schlafmangel nicht nur Konzentration und Gedächtnis beeinträchtigt, sondern langfristig auch das Risiko für neurodegenerative Erkrankungen wie Alzheimer erhöhen kann. Anlässlich des **World Brain Day am 22. Juli 2026** rufen die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) und die Deutsche Hirnstiftung unter dem Motto „Gute Nacht. Starkes Gehirn.“ dazu auf, Schlaf als einen der wichtigsten – und zugleich unterschätzten – Risikofaktoren der Gehirngesundheit ernst zu nehmen.

„Viele Menschen betrachten Schlaf noch immer als verlorene Zeit. Tatsächlich ist das Gegenteil der Fall: Schlaf ist Hochleistungsmedizin für das Gehirn. Erst während des Schlafs werden neu gelernte Informationen dauerhaft gespeichert und das Gehirn auf den nächsten Tag vorbereitet“, erklärt Prof. Dr. Peter Young, Bad Feilnbach, Schlafexperte und Fachbeirat der Deutschen Hirnstiftung.

Bereits eine Nacht Schlafmangel beeinträchtigt das Gedächtnis

Dass Schlaf unverzichtbar für die geistige Leistungsfähigkeit ist, belegen zahlreiche experimentelle Studien. Bereits eine einzige Nacht ohne Schlaf reduziert am folgenden Tag die Fähigkeit des Gehirns, neue Erinnerungen zu bilden, um rund 40 Prozent. Besonders betroffen sind Aufmerksamkeit, Konzentration, Arbeitsgedächtnis sowie komplexe Denkprozesse wie Planung, Problemlösen und Entscheidungsfindung. Umgekehrt verbessert ausreichend langer und qualitativ hochwertiger Schlaf nachweislich die Gedächtnisleistung und erleichtert das Lernen.

Entscheidend ist dabei vor allem der Tiefschlaf. In dieser Schlafphase werden neue Erinnerungen aus dem Hippocampus in den Neokortex übertragen und dort langfristig gespeichert. Gleichzeitig werden weniger wichtige synaptische Verbindungen wieder abgeschwächt. Das Gehirn spart dadurch Energie und schafft Platz für neue Informationen – ein Prozess, den Forschende als „synaptische Homöostase“ bezeichnen.

Guter Schlaf: Ein Schutz vor Alzheimer

In den vergangenen Jahren hat sich zudem gezeigt, dass Schlaf weit mehr beeinflusst als die kognitive Leistungsfähigkeit. Menschen, die über Jahre zu wenig oder schlecht schlafen, erkranken

häufiger an einer Demenz. Eine große Langzeitstudie zeigte, dass Personen, die zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr regelmäßig weniger als sechs Stunden pro Nacht schliefen, später ein rund 30 Prozent höheres Demenzrisiko hatten. Gleichzeitig verändern frühe Alzheimer-Prozesse bereits jene Hirnregionen, die den Schlaf steuern. Schlafstörungen können daher viele Jahre vor ersten Gedächtnisproblemen auftreten – Ursache und Folge der Erkrankung verstärken sich gegenseitig.

Ganz wesentlich tragen die Eiweißproteine Amyloid- β und Tau zur Krankheitsentwicklung bei Alzheimer bei. Während längerer Wachphasen steigt ihre Konzentration im Gehirn an. Schon eine einzige Nacht Schlafentzug kann den Amyloidspiegel erhöhen; auch Tau reagiert empfindlich auf Schlafmangel. Beide Proteine gelten als Treiber der Alzheimer-Erkrankung: Amyloid scheint krankhafte Tau-Veränderungen zu begünstigen, während Tau eng mit dem Verlust von Nervenzellen und dem Fortschreiten der Gedächtnisstörungen verbunden ist. Weitere Mechanismen – etwa die Rolle von Mikroglia, Astrozyten oder des Orexin-Systems – werden derzeit intensiv erforscht.

„Wir können unser Alter nicht beeinflussen – unseren Schlaf aber sehr wohl. Ausreichender und erholsamer Schlaf gehört neben Bewegung, gesunder Ernährung, geistiger Aktivität und der Behandlung von Gefäßrisikofaktoren zu den wichtigsten Maßnahmen, mit denen wir unsere Gehirngesundheit aktiv schützen können“, sagt Prof. Dr. Daniela Berg, Direktorin der Klinik für Neurologie am UKSH in Kiel und Präsidentin der Deutschen Gesellschaft für Neurologie.

„Schlaf ist keine Luxusreserve, die man beliebig kürzen kann. Er ist eine biologische Grundvoraussetzung für ein gesundes Gehirn – in jedem Lebensalter. Deshalb möchten wir den World Brain Day nutzen, um das Bewusstsein dafür zu stärken, dass guter Schlaf eine Investition in die Hirngesundheit von morgen ist“, betont Prof. Dr. Frank Erbguth, Präsident der Deutschen Hirnstiftung.

Schlaf und ein gesundes Gehirn: Warum Schlaf für die kognitive Leistungsfähigkeit unverzichtbar ist

Schlaf ist eine grundlegende biologische Voraussetzung für die Leistungsfähigkeit des Gehirns. Während des Schlafs laufen komplexe Prozesse ab, die für Lernen, Gedächtnis und Informationsverarbeitung essenziell sind. Insbesondere der Tiefschlaf (Slow-Wave Sleep) spielt eine entscheidende Rolle bei der Gedächtniskonsolidierung – also der Überführung neu gelernter Informationen in das Langzeitgedächtnis. Dabei werden Erinnerungen stabilisiert, mit bestehendem Wissen verknüpft und langfristig gespeichert. Die Autorinnen und Autoren einer bereits 2014 in Nature Reviews Neurology publizierten Arbeit [1] fassen zahlreiche experimentelle Studien zusammen, die zeigen, dass Schlaf sowohl die Speicherung deklarativer Erinnerungen als auch motorischer Fertigkeiten und emotionaler Gedächtnisinhalte verbessert.

Ein besonders eindrucksvoller Nachweis für die Bedeutung von Schlaf für das Gehirn stammt von Yoo et al. [2]: Die Forschenden konnten zeigen, dass bereits eine einzige Nacht ohne Schlaf die Fähigkeit des Gehirns, am folgenden Tag neue Erinnerungen zu bilden, erheblich beeinträchtigt. Mithilfe funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) wiesen sie nach, dass die Aktivität des Hippocampus – einer zentralen Gehirnregion für das Lernen – nach Schlafentzug deutlich reduziert ist. Die Gedächtnisleistung der Teilnehmenden war dabei um rund 40 % geringer als nach einer Nacht mit Schlaf.

Schlafmangel gehört damit zu den wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren für eine verminderte kognitive Leistungsfähigkeit. Die Übersichtsarbeit von Krause et al. [3] fasst mehr als zwei Jahrzehnte experimenteller Forschung zusammen und zeigt konsistent, dass Schlafentzug Aufmerksamkeit, Konzentration, Arbeitsgedächtnis, exekutive Funktionen sowie die Fähigkeit, neue Informationen zu lernen, deutlich beeinträchtigt. Besonders betroffen sind kognitive Prozesse wie Planung, Problemlösen, Entscheidungsfindung und Selbstkontrolle.

Aktuelle Metaanalysen bestätigen diese Befunde. So kommen Crowley et al. [4] zu dem Ergebnis, dass bereits eine teilweise Schlafrestriktion die Gedächtnisbildung signifikant verschlechtert: Diese Studie zeigte: Bereits eine auf 3 bis 6,5 Stunden verkürzte Nachtruhe beeinträchtigt die Gedächtnisbildung. Die Auswirkungen sind insgesamt vergleichbar mit denen eines vollständigen Schlafentzugs. Die Ergebnisse unterstreichen, wie wichtig ausreichend Tief- und REM-Schlaf für das Speichern neuer Erinnerungen sind. Umgekehrt berichten Zimmerman et al. [5], dass mehrere Nächte mit ausreichend langem Schlaf (mindestens etwa sieben Stunden pro Nacht) zu Verbesserungen des Arbeitsgedächtnisses und der inhibitorischen Kontrolle führen können. Insgesamt gilt ausreichender und qualitativ hochwertiger Schlaf heute als ein zentraler Baustein für die Erhaltung der Gehirngesundheit und der kognitiven Leistungsfähigkeit über die gesamte Lebensspanne.

Langfristig wird eine gute Schlafqualität zudem mit einem geringeren Risiko für kognitiven Abbau und Demenzerkrankungen in Verbindung gebracht. Aus wissenschaftlicher Sicht ist ausreichender, qualitativ hochwertiger Schlaf daher ein zentraler Baustein für die Erhaltung der Gehirngesundheit über die gesamte Lebensspanne (*siehe Abschnitt „Schlaf und Neurodegeneration“*).

Referenzen

- [1] Diekelmann S, Born J. The Memory Function of Sleep. *Nat Rev Neurosci.* 2010; 11 (2): 114–126. <https://doi.org/10.1038/nrn2762>. Und: Robertson EM. Going offline to enhance memory during sleep. *Nat Rev Neurosci.* 2025 Nov;26(11):660. doi: 10.1038/s41583-025-00973-8. PMID: 40940540.
- [2] Yoo SS, Hu PT, Gujar N et al. A deficit in the ability to form new human memories without sleep. *Nat Neurosci.* 2007 Mar;10(3):385-92. doi: 10.1038/nn1851. Epub 2007 Feb 11. PMID: 17293859.
- [3] Krause AJ, Simon EB, Mander BA et al. The sleep-deprived human brain. *Nat Rev Neurosci.* 2017 Jul;18(7):404-418. doi: 10.1038/nrn.2017.55. Epub 2017 May 18. PMID: 28515433; PMCID: PMC6143346.
- [4] Crowley R, Alderman E, Javadi AH et al. A systematic and meta-analytic review of the impact of sleep restriction on memory formation. *Neurosci Biobehav Rev.* 2024 Dec;167:105929. doi: 10.1016/j.neubiorev.2024.105929. Epub 2024 Oct 19. PMID: 39427809.
- [5] Zimmerman ME, Benasi G, Hale C, Yeung LK, Cochran J, Brickman AM, St-Onge MP. The effects of insufficient sleep and adequate sleep on cognitive function in healthy adults. *Sleep Health.* 2024 Apr;10(2):229-236. doi: 10.1016/j.sleh.2023.11.011. Epub 2024 Jan 16. PMID: 38233280; PMCID: PMC11045317.

Wie verbessert Schlaf die Gedächtnisleistung?

Die positiven Effekte von Schlaf auf die Gedächtnisleistung beruhen auf mehreren biologischen Prozessen, die während der verschiedenen Schlafstadien ablaufen. Besonders der Tiefschlaf (Slow-Wave Sleep) gilt als entscheidende Phase für die Verarbeitung neu erworbener Informationen. Erkenntnisse aus Tier- und Humanstudien zeigen, dass Erinnerungen zunächst vorübergehend im Hippocampus gespeichert werden. Während des Tiefschlafs werden diese Gedächtnisinhalte durch ein wiederholtes „Reaktivieren“ neuronaler Aktivitätsmuster in den Neokortex übertragen und dort

langfristig stabilisiert. Dieser Prozess der systemischen Gedächtniskonsolidierung verbessert die langfristige Speicherung von Wissen und erleichtert gleichzeitig die Aufnahme neuer Informationen am folgenden Tag [1, 2]. Während der Tiefschlaf insbesondere die Gedächtniskonsolidierung und körperliche Erholung unterstützt, spielt eine andere Phase des Schlafs, der REM-Schlaf, eine wichtige Rolle für die emotionale Verarbeitung und das Lernen. REM-Schlaf steht für „Rapid Eye Movement“ und bezeichnet eine Schlafphase, die durch schnelle Augenbewegungen unter dem geschlossenen Lid und einen nahezu vollständigen Tonusverlust der Skelettmuskulatur gekennzeichnet ist, so dass sich der Schlafende nicht bewegen kann. Diese Phase ist entscheidend für Traumaktivität, die emotionale Verarbeitung und die Erholung des Nervensystems.

Darüber hinaus scheint Schlaf die neuronalen Netzwerke „aufzuräumen“. Nach der Synaptic Homeostasis Hypothesis werden während des Schlafs die tagsüber verstärkten synaptischen Verbindungen gezielt abgeschwächt, ohne wichtige Erinnerungen zu verlieren. Dadurch sinkt der Energiebedarf des Gehirns, irrelevante Informationen werden aussortiert und die Nervenzellen gewinnen wieder Kapazität für neues Lernen [3].



Graphik wurde mit ChatGPT erstellt.

[1] Diekelmann S, Born J. (2010). The memory function of sleep. Nature Reviews Neuroscience, 11, 114–126. <https://www.nature.com/articles/nrn2762>

[2] Rasch B, Born J. (2013). About sleep's role in memory. Physiological Reviews, 93(2), 681–766. <https://doi.org/10.1152/physrev.00032.2012>

[3] Tononi G, Cirelli C. (2014). Sleep and the Price of Plasticity: From Synaptic and Cellular Homeostasis to Memory Consolidation and Integration. Neuron, 81, 12–34. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.12.025>

Schlaf und Neurodegeneration – warum Schlaf das Alzheimer-Risiko beeinflusst

Chronischer Schlafmangel erhöht das Risiko für Alzheimer

Schlaf erfüllt weit mehr als eine reine Erholungsfunktion. In den vergangenen 15 Jahren hat sich gezeigt, dass ausreichender und qualitativ hochwertiger Schlaf wesentlich zur Gesunderhaltung des Gehirns beiträgt. Zahlreiche epidemiologische Studien weisen darauf hin, dass Menschen mit chronisch verkürzter Schlafdauer oder einer dauerhaft schlechten Schlafqualität im höheren Lebensalter häufiger an einer Alzheimer-Demenz erkranken als Personen mit gesundem Schlafverhalten. Besonders ungünstig scheinen wiederholte Schlafunterbrechungen sowie ein Verlust des erholsamen Tiefschlafs zu sein, die beide mit einer erhöhten Ablagerung krankhaft veränderter Proteine im Gehirn assoziiert sind [1, 2, 3].

Eine große prospektive Kohortenstudie aus dem Whitehall-II-Kollektiv konnte zeigen, dass Personen, die im Alter zwischen 50 und 70 Jahren regelmäßig weniger als sechs Stunden pro Nacht schliefen, ein um etwa 30 % erhöhtes Risiko hatten, später an einer Demenz zu erkranken [4]. Schlaf gilt damit heute als einer der wichtigsten beeinflussbaren Lebensstilfaktoren für die langfristige Gehirngesundheit.

Eine wechselseitige Beziehung: Schlafstörungen sind Ursache und frühes Symptom

Die Beziehung zwischen Schlaf und Alzheimer ist jedoch bidirektional. Chronisch schlechter Schlaf kann die Entstehung neurodegenerativer Veränderungen begünstigen. Gleichzeitig verändern frühe Alzheimer-Prozesse bereits jene Hirnregionen, welche den Schlaf-Wach-Rhythmus steuern. Schlafstörungen können deshalb viele Jahre vor dem Auftreten erster Gedächtnisprobleme zu den frühesten klinischen Zeichen einer Alzheimer-Erkrankung gehören [1, 5].

Insbesondere der Verlust des Tiefschlafs steht in engem Zusammenhang mit einer Zunahme der für die Entwicklung der Alzheimerkrankung bedeutsamen Pathologie der Eiweiße Amyloid- β und Tau. Neuere Untersuchungen deuten darauf hin, dass Veränderungen der Schlafarchitektur bereits im präklinischen Stadium der Erkrankung messbar sind und möglicherweise künftig als Biomarker für eine frühe Diagnostik genutzt werden könnten [3, 6].

Welche biologischen Mechanismen verbinden Schlafmangel mit Neurodegeneration?

Heute wird davon ausgegangen, dass mehrere biologische Prozesse gemeinsam dafür verantwortlich sind, dass chronischer Schlafmangel die Entstehung neurodegenerativer Erkrankungen begünstigen kann.

Amyloid- β : Amyloid- β entsteht kontinuierlich als Stoffwechselprodukt der Nervenzellen. Während längerer Wachphasen steigt seine Konzentration im Gehirn an. Experimentelle Studien zeigen, dass bereits eine einzige Nacht Schlafentzug den Amyloidspiegel im menschlichen Gehirn messbar erhöhen kann [7, 8]. Langfristig könnte dies die Bildung der für Alzheimer typischen Amyloid-Plaques fördern.

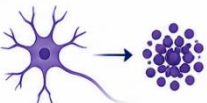
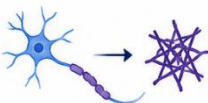
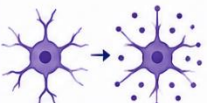
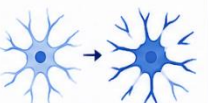
Tau: Auch das Tau-Protein reagiert empfindlich auf Schlafmangel. Bereits kurzfristiger Schlafentzug führt zu erhöhten Tau-Konzentrationen im Liquor (Nervenwasser). Tierexperimentelle Arbeiten zeigen zudem, dass Schlafmangel die Ausbreitung krankhaft veränderter Tau-Proteine zwischen

Nervenzellen beschleunigen kann [9]. Da Tau eng mit dem Verlust von Nervenzellen und der Verschlechterung der kognitiven Leistungsfähigkeit zusammenhängt, gilt dieser Mechanismus als besonders relevant.

Mikroglia: Experimentelle Studien weisen darauf hin, dass chronischer Schlafmangel die Immunzellen des Gehirns, die Mikroglia, aktiviert und entzündliche Prozesse im Gehirn verstärken kann. Diese „Neuroinflammation“ wird als möglicher Mechanismus diskutiert, über den Schlafmangel neurodegenerative Prozesse begünstigen könnte. Ob dieser Zusammenhang beim Menschen dieselbe Bedeutung hat wie im Tiermodell, ist derzeit Gegenstand intensiver Forschung [10].

Astrozyten: Auch die sogenannten „Versorgerzellen“ des Gehirns, die Astrozyten reagieren sensibel auf Schlafverlust. Tierexperimentelle Studien zeigen, dass chronischer Schlafmangel zu einer verstärkten Aktivierung dieser Gliazellen führt. Dadurch verändern sich sowohl der Stoffwechsel als auch die Kommunikation zwischen Nervenzellen. Gleichzeitig beeinflussen Astrozyten die Bildung und den Abbau von Amyloid sowie die Funktion des glymphatischen Systems (s.u.) und stellen damit eine weitere Verbindung zwischen Schlaf und Neurodegeneration dar [11].

Orexin (Hypocretin): Das Neuropeptid Orexin steuert die Stabilität des Schlaf-Wach-Rhythmus und ist schlaffördernd. Während längerer Wachphasen steigt die Orexin-Aktivität an und erhöht gleichzeitig die neuronale Aktivität. Dadurch wird mehr Amyloid freigesetzt. Tierexperimentelle Studien konnten zeigen, dass eine pharmakologische Hemmung des Orexin-Systems sowohl die Amyloidbildung als auch die Plaqueablagerung reduziert [12]. Das Orexin-System gilt deshalb als vielversprechender therapeutischer Ansatz und wird bereits bei Schlafstörungen mit Orexin-Antagonisten (z.B. Daridorexant) angesteuert.

Welche biologischen Mechanismen verbinden Schlafmangel mit Neurodegeneration?				
DGN Deutsche Gesellschaft für Neurologie hi Deutsche Hirnstiftung Heute wird davon ausgegangen, dass mehrere biologische Prozesse gemeinsam dafür verantwortlich sind, dass chronischer Schlafmangel die Entstehung neurodegenerativer Erkrankungen begünstigen kann.				
Amyloid-β	Tau	Mikroglia	Astrozyten	Orexin (Hypocretin)
 - Amyloid-β entsteht kontinuierlich als Stoffwechselprodukt der Nervenzellen. - Während längerer Wachphasen steigt seine Konzentration im Gehirn an. - Bereits eine einzige Nacht Schlafentzug kann den Amyloidspiegel messbar erhöhen [7, 8]. - Langfristig könnte dies die Bildung von Amyloid-Plaques fördern.	 - Schlafmangel erhöht bereits kurzfristig die Tau-Konzentration im Liquor. - Tierstudien zeigen, dass Schlafmangel die Ausbreitung krankhaft veränderter Tau-Proteine zwischen Nervenzellen beschleunigen kann [9]. - Tau steht eng mit dem Verlust von Nervenzellen und kognitivem Abbau in Zusammenhang.	 - Chronischer Schlafmangel aktiviert Mikroglia. - Dies kann entzündliche Prozesse im Gehirn verstärken. - Neuroinflammation könnte ein Mechanismus sein, über den Schlafmangel neurodegenerative Prozesse begünstigt. - Bedeutung beim Menschen ist derzeit Gegenstand intensiver Forschung [10].	 - Schlafmangel aktiviert Astrozyten. - Dadurch verändern sich Stoffwechsel und Kommunikation zwischen Nervenzellen. - Astrozyten beeinflussen Bildung und Abbau von Amyloid sowie das glymphatische System. - Sie stellen eine weitere Verbindung zwischen Schlaf und Neurodegeneration dar [11].	 - Orexin stabilisiert den Schlaf-Wach-Rhythmus. - Während längerer Wachphasen steigt die Orexin-Aktivität und die neuronale Aktivität. - Dadurch wird mehr Amyloid freigesetzt. - Tierstudien zeigen: Hemmung des Orexin-Systems reduziert Amyloidbildung und Plaqueablagerung [12]. - Vielsprechender therapeutischer Ansatz.
 GUT BELEGT	 GUT BELEGT	 WAHRSCHEINLICH, ABER NOCH UNSICHER	 WAHRSCHEINLICH, ABER NOCH UNSICHER	 WAHRSCHEINLICH, ABER NOCH UNSICHER
[7] Ooms et al., 2014 [8] Shokri-Kojori et al., 2018 [9] Holth et al., 2019 [10] Corsi G, Picard K, et al., 2024 [11] Bellesi et al., 2017 [12] Kang et al., 2009				

Graphik wurde mit ChatGPT erstellt.

Schlaf und das glymphatische System – mehr als eine „Müllabfuhr“

Vor rund zehn Jahren rückte das sogenannte glymphatische System in den Mittelpunkt der Schlafforschung. Dabei handelt es sich um ein Netzwerk von Flüssigkeitsräumen um die Blutgefäße, d.h. perivaskulär, über das Gehirnflüssigkeit mit der Gewebeflüssigkeit des Gehirns in Austausch tritt. Erste Tierstudien zeigten, dass dieser Flüssigkeitsaustausch insbesondere während des Tiefschlafs zunimmt und Stoffwechselprodukte wie Amyloid- β effizienter abtransportiert werden [13, 14]. Diese Reinigungsfunktion ist nur ein Teil des komplexen Systems, was gerade umfassend erforscht wird. Neuere Arbeiten zeigen, dass das System deutlich komplexer ist als die häufig verwendete Vorstellung einer einfachen nächtlichen „Müllabfuhr“. Wahrscheinlich erfüllt es neben dem Transport von Stoffwechselprodukten zahlreiche weitere Aufgaben, darunter die Regulation des Flüssigkeitshaushalts, den Stofftransport zwischen Nervenzellen und Gliazellen sowie die Verteilung von Signalmolekülen. Welche Bedeutung diese Prozesse für die Entstehung neurodegenerativer Erkrankungen tatsächlich besitzen, ist derzeit noch nicht abschließend geklärt [15, 16, 17].

Was gilt heute als wissenschaftlich gesichert?

Gut belegt:

- Chronischer Schlafmangel erhöht das Demenzrisiko.
- Tiefschlaf fördert Gedächtniskonsolidierung.
- Schlechter Schlaf und Alzheimer beeinflussen sich gegenseitig.
- Schlafmangel erhöht die Amyloid- und Tau-Proteine, beide gelten als krankheitsbegünstigend für Alzheimer: Amyloid scheint krankhafte Tau-Veränderungen zu begünstigen, während Tau maßgeblich für den Untergang von Nervenzellen und die klinischen Symptome verantwortlich ist.

Wahrscheinlich, aber noch Gegenstand aktueller Forschung:

- Mikroglia und Astrozyten als Vermittler.
- Orexin als therapeutisches Ziel.
- Die genaue Rolle des glymphatischen Systems beim Menschen.

Referenzen

- [1] Ju YE, Lucey BP, Holtzman DM. Sleep and Alzheimer disease pathology--a bidirectional relationship. *Nat Rev Neurol*. 2014 Feb;10(2):115-9. doi: 10.1038/nrneurol.2013.269. Epub 2013 Dec 24. PMID: 24366271; PMCID: PMC3979317.
- [2] Pase MP, Himali JJ, Grima NA et al. Sleep architecture and the risk of incident dementia in the community. *Neurology*. 2017 Sep 19;89(12):1244-1250. doi: 10.1212/WNL.0000000000004373. Epub 2017 Aug 23. PMID: 28835407; PMCID: PMC5606917.
- [3] Lucey BP, McCullough A, Landsness EC et al. Reduced non-rapid eye movement sleep is associated with tau pathology in early Alzheimer's disease. *Sci Transl Med*. 2019 Jan 9;11(474):eaau6550. doi: 10.1126/scitranslmed.aau6550. Erratum in: *Sci Transl Med*. 2020 Jan 8;12(525):eaba5187. doi: 10.1126/scitranslmed.aba5187. PMID: 30626715; PMCID: PMC6342564.
- [4] Sabia S, Fayosse A, Dumurgier J et al. Association of sleep duration in middle and old age with incidence of dementia. *Nat Commun*. 2021 Apr 20;12(1):2289. doi: 10.1038/s41467-021-22354-2. PMID: 33879784; PMCID: PMC8058039.

- [5] Musiek ES, Holtzman DM. Mechanisms linking circadian clocks, sleep, and neurodegeneration. *Science*. 2016 Nov 25;354(6315):1004-1008. doi: 10.1126/science.aah4968. PMID: 27885006; PMCID: PMC5219881.
- [6] Winer JR, Mander BA, Helfrich RF et al. Sleep as a Potential Biomarker of Tau and β -Amyloid Burden in the Human Brain. *J Neurosci*. 2019 Aug 7;39(32):6315-6324. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0503-19.2019. Epub 2019 Jun 17. PMID: 31209175; PMCID: PMC6687908.
- [7] Ooms S, Overeem S, Besse K et al. Effect of 1 night of total sleep deprivation on cerebrospinal fluid β -amyloid 42 in healthy middle-aged men: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2014 Aug;71(8):971-7. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.1173. PMID: 24887018.
- [8] Shokri-Kojori E, Wang GJ, Wiers CE et al. β -Amyloid accumulation in the human brain after one night of sleep deprivation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018 Apr 24;115(17):4483-4488. doi: 10.1073/pnas.1721694115. Epub 2018 Apr 9. PMID: 29632177; PMCID: PMC5924922.
- [9] Holth JK, Fritsch SK, Wang C et al. The sleep-wake cycle regulates brain interstitial fluid tau in mice and CSF tau in humans. *Science*. 2019 Feb 22;363(6429):880-884. doi: 10.1126/science.aav2546. Epub 2019 Jan 24. PMID: 30679382; PMCID: PMC6410369.
- [10] McConnell BV, Deng Y, Lucey BP. SLEEP AND NEURODEGENERATION: EXAMINING POTENTIAL PHYSIOLOGICAL MECHANISMS. *Curr Sleep Med Rep*. 2025 Dec;11(1):10.1007/s40675-024-00316-6. doi: 10.1007/s40675-024-00316-6. Epub 2025 Jan 3. PMID: 40862083; PMCID: PMC12372957.
- [11] Bellesi M, de Vivo L, Chini M et al. Sleep Loss Promotes Astrocytic Phagocytosis and Microglial Activation in Mouse Cerebral Cortex. *J Neurosci*. 2017 May 24;37(21):5263-5273. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3981-16.2017. PMID: 28539349; PMCID: PMC5456108.
- [12] Kang JE, Lim MM, Bateman RJ et al. Amyloid-beta dynamics are regulated by orexin and the sleep-wake cycle. *Science*. 2009 Nov 13;326(5955):1005-7. doi: 10.1126/science.1180962. Epub 2009 Sep 24. PMID: 19779148; PMCID: PMC2789838.
- [13] Iliff JJ, Wang M, Liao Y et al. A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid β . *Sci Transl Med*. 2012 Aug 15;4(147):147ra111. doi: 10.1126/scitranslmed.3003748. PMID: 22896675; PMCID: PMC3551275.
- [14] Xie L, Kang H, Xu Q et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science*. 2013 Oct 18;342(6156):373-7. doi: 10.1126/science.1241224. PMID: 24136970; PMCID: PMC3880190.
- [15] Benveniste H, Lee H, Volkow ND. The Glymphatic Pathway: Waste Removal from the CNS via Cerebrospinal Fluid Transport. *Neuroscientist*. 2017 Oct;23(5):454-465. doi: 10.1177/1073858417691030. Epub 2017 Feb 2. PMID: 28466758; PMCID: PMC5547012.
- [16] Mestre H, Mori Y, Nedergaard M. The Brain's Glymphatic System: Current Controversies. *Trends Neurosci*. 2020 Jul;43(7):458-466. doi: 10.1016/j.tins.2020.04.003. Epub 2020 May 15. PMID: 32423764; PMCID: PMC7331945.
- [17] Nedergaard M, Goldman SA. Glymphatic failure as a final common pathway to dementia. *Science*. 2020 Oct 2;370(6512):50-56. doi: 10.1126/science.abb8739. PMID: 33004510; PMCID: PMC8186542.

Was ist gesunder Schlaf?

Gesunder Schlaf zeichnet sich nicht allein durch eine ausreichende Schlafdauer aus. Ebenso wichtig sind eine gute Schlafqualität, ein regelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus sowie ein Schlaf, der tagsüber zu Leistungsfähigkeit und Wohlbefinden führt. Die „American Academy of Sleep Medicine“ (AASM) und die „Sleep Research Society“ empfehlen Erwachsenen im Alter von 18 bis 60 Jahren mindestens sieben Stunden Schlaf pro Nacht. Für die meisten Menschen gelten sieben bis neun Stunden als optimal. Sowohl dauerhaft zu kurzer Schlaf als auch sehr lange Schlafzeiten werden in epidemiologischen Studien mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, Depressionen sowie kognitiven Abbau und Demenz in Verbindung gebracht [1, 2].

Neben der Schlafdauer spielt die Schlafqualität eine entscheidende Rolle. Wissenschaftlich wird guter Schlaf durch mehrere Merkmale definiert: Er sollte innerhalb von etwa 30 Minuten einsetzen, nur wenige nächtliche Unterbrechungen aufweisen und als erholsam empfunden werden. Die Schlaffeizienz – also der Anteil der tatsächlich schlafend verbrachten Zeit an der gesamten Zeit im Bett – sollte idealerweise über 85 % liegen [3]. Ein gesunder Schlaf umfasst zudem ausreichend Tiefschlaf- und REM-Schlafphasen, da beide für unterschiedliche Regenerationsprozesse des Gehirns notwendig sind (*siehe Abschnitt „Wie verbessert Schlaf die Gedächtnisleistung?“*).

Ebenso bedeutsam ist die Regelmäßigkeit des Schlafs. Neuere Studien zeigen, dass ein stark wechselnder Schlafrhythmus – beispielsweise durch häufig wechselnde Bettzeiten oder deutliche Unterschiede zwischen Werktagen und Wochenende („Social Jetlag“) – unabhängig von der Schlafdauer mit einem erhöhten Risiko für Stoffwechselerkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und möglicherweise auch Demenz verbunden ist [4].

Schließlich gehört auch die subjektive Erholung zu den Merkmalen gesunden Schlafs. Wer morgens ausgeruht aufwacht, tagsüber aufmerksam bleibt und nicht regelmäßig unter ausgeprägter Müdigkeit leidet, schläft in der Regel ausreichend und qualitativ gut. Dagegen sollten anhaltende Ein- oder Durchschlafstörungen, lautes Schnarchen mit Atemaussetzern oder eine ausgeprägte Tagesschläfrigkeit ärztlich abgeklärt werden, da sich dahinter behandlungsbedürftige Schlafstörungen wie eine Insomnie oder eine obstruktive Schlafapnoe verbergen können [5].

Referenzen

- [1] Watson NF, Badr MS, Belenky G et al. Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Sleep*. 2015 Jun 1;38(6):843-4. doi: 10.5665/sleep.4716. PMID: 26039963; PMCID: PMC4434546.
- [2] Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health*. 2015 Mar;1(1):40-43. doi: 10.1016/j.sleh.2014.12.010. Epub 2015 Jan 8. PMID: 29073412.
- [3] Buysse DJ. Sleep health: can we define it? Does it matter? *Sleep*. 2014 Jan 1;37(1):9-17. doi: 10.5665/sleep.3298. PMID: 24470692; PMCID: PMC3902880.
- [4] Phillips AJK, Clerx WM, O'Brien CS et al. Irregular sleep/wake patterns are associated with poorer academic performance and delayed circadian and sleep/wake timing. *Sci Rep*. 2017 Jun 12;7(1):3216. doi: 10.1038/s41598-017-03171-4. PMID: 28607474; PMCID: PMC5468315.
- [5] 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 Dec;32(6):e14035. doi: 10.1111/jsr.14035. PMID: 38016484.

Was jede und jeder für gesunden Schlaf tun kann

- 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
- Geistig und körperlich aktivierende Tätigkeiten vor dem Zubettgehen vermeiden
- Helles, aktivierendes Licht vor dem Zubettgehen vermeiden

- Ein persönliches Einschlafritual einführen
- Im Schlafzimmer für eine angenehme Atmosphäre sorgen (kühl, ruhig und verdunkelt)
- In der Nacht nicht auf den Wecker oder die Armbanduhr schauen

Quelle: Spiegelhalter, K., Baum, E., Becker, M. et al. Leitlinie „Insomnie bei Erwachsenen“ – Update 2025 (AWMF-Registernummer 063-003). Somnologie 29, 240–277 (2025). <https://doi.org/10.1007/s11818-025-00530-6>

Schlafhygiene kann einen gesunden Schlaf fördern und ist ein wichtiger Bestandteil der Prävention sowie der Behandlung von Schlafstörungen. Bei einer chronischen Insomnie reicht Schlafhygiene allein jedoch in der Regel nicht aus. Nationale und internationale Leitlinien empfehlen die kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie (KVT-I bzw. CBT-I) als Behandlung der ersten Wahl. Maßnahmen der Schlafhygiene sind dabei ein Baustein eines umfassenderen Therapiekonzepts.

Pressekontakt

Pressestelle der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Pressesprecher: Prof. Dr. Peter Berlit

Leiterin der DGN-Pressestelle: Dr. Bettina Albers

Tel.: +49 (0)174 2165629

E-Mail: presse@dgn.org

Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN)

ist mit ihren über 13.500 Mitgliedern die Stimme der Neurologie in medizinischer, wissenschaftlicher und gesellschaftlicher Verantwortung und steht für beste neurologische Versorgung und Hirngesundheit in Deutschland. Sie fördert als offene, praxisnahe, digital vernetzte, interprofessionell und interdisziplinär arbeitende Fachgesellschaft neurologischen Fortschritt, bildet kulturelle Vielfalt ab und ist sowohl wissenschaftlich als auch gesundheitspolitisch wirksam. Die DGN wurde im Jahr 1907 in Dresden gegründet. Sitz der Geschäftsstelle ist Berlin. www.dgn.org

Präsidentin: Prof. Dr. Daniela Berg

Stellvertretender Präsident: Prof. Dr. Dr. Sven Meuth

Past-Präsident: Prof. Dr. Lars Timmermann

Generalsekretär: Prof. Dr. Peter Berlit

Geschäftsführer: David Friedrich-Schmidt

Geschäftsstelle: Budapester Str. 7/9, 10787 Berlin

Tel.: +49 (0)30 531437930

E-Mail: info@dgn.org