

Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek

Mitglied im Sozialverband **VdK** - Fachverband Schlafapnoe - Chronische Schlafstörungen

Steffen Schumacher, Husumer Str. 44, 21465 Reinbek, Tel.: 040/722 2553

E-Mail: steffenschumacher@alice-dsl.de

Detlef Schiel, Hegelstraße 6, 29439 Lüchow, Tel.: 05841 / 96 17 21

E-Mail: schiel@automenzel.de

Uwe Scholz, Vogt-Schmidt-Straße 14, 25462 Rellingen, Tel.: 04101 / 267 57

E-Mail: uwe.scholz@hanse.net



Bitte beachten Sie auch die Informationen der SSG im Internet, unter "www.schlaf-portal.de" Stichwort – "Selbsthilfe"

Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek:

Steffen Schumacher, Husumer Straße 44, 21465 Reinbek

Detlef Schiel, Hegelstraße 6, 29439 Lüchow

Uwe Scholz, Vogt-Schmidt-Straße 14, 25462 Rellingen

Reinbek, Freitag, den 28. September 2012

Sehr geehrte(r) Patient(in) der Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek und sehr geehrte Angehörige der Betroffenen, sehr geehrte Mitwirkende, Unterstützer sowie Förderer der Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek, und alle Interessierten an den Selbsthilfegruppentreffen, von unserem vierten Patienten-Treffen am 12. September 2012 erhalten Sie nun das Protokoll.
Protokoll vom 4. Treffen der SSG am Mittwoch 12.09.2012 im KRANKENHAUS REINBEK ST. ADOLF-STIFT, 19.⁰⁰ bis 21.⁰⁰ Uhr, in der Aula der Krankenpflegeschule (hinter dem Hauptgebäude), Hamburger Straße 41, 21465 Reinbek, zusammen mit Herrn Dr.med. Holger Hein, Reinbek, Bahnhofstraße 9, 21465 Reinbek

TOP 1.) Begrüßung der Teilnehmer durch Herrn Steffen Schumacher

Herr Schumacher begrüßte die Teilnehmer dieser vierten Informationsveranstaltung 2012, zu der in das KRANKENHAUS REINBEK ST. ADOLF-STIFT eingeladen wurde. Herr Schumacher begrüßte Herrn Dr.med. Holger Hein, Schlafmediziner aus Reinbek, Herrn PD Doktor der Humanbiologie und Diplom-Psychologe Manfred Hallschmid vom Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie der Eberhard Karls Universität Tübingen, am Neckar, Baden-Württemberg (ehemals Klinische Forschergruppe Neuroendokrinologie der Universität zu Lübeck), sowie Herrn H. Hansen, den anwesenden Mitarbeiter und Klinikberater von der Fa. RESMED GmbH & Co. KG, Medizintechnik Hamburg / Norddeutschland.

Die Teilnehmer, die zum ersten Mal bei einem Patiententreffen im KRANKENHAUS REINBEK ST. ADOLF-STIFT dabei waren, wurden gebeten sich in die Anwesenheitsliste einzutragen, damit Sie auch weiterhin Informationen und Einladungen bekommen können.

Durch die freundliche Ankündigung dieser Veranstaltung in der Zeitung Ahrensburger MARKT Wochenzeitung für Ahrensburg, Großhansdorf, Ammersbek, Siek und Umgebung und dem **Hamburger Abendblatt** - Ausgabe Ahrensburger Zeitung - waren elf neue Teilnehmer gekommen, die zum ersten Mal bei einem Patiententreffen dabei gewesen sind und sich nicht in die Anwesenheitsliste eingetragen haben.

TOP 2.) Vortrag durch: Herrn PD Dr.rer.hum.biol. Dipl.-Psych. Manfred Hallschmid, Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, Eberhard Karls Universität Tübingen, Neckar, Baden-Württemberg, über das

es folgt Seite - 2 von 10 -

Thema: "Schlaf und (Über-) Gewicht" die schlafabhängige Rolle des Gehirns bei der Entstehung von Übergewicht, - Schlaf, Hunger und Stoffwechsel -

Der Vortrag von Herrn PD Dr. Manfred Hallschmid, der in der Zwischenzeit von der Klinischen Forschergruppe Neuroendokrinologie der Universität zu Lübeck an das Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, der Eberhard Karls Universität, nach Tübingen gewechselt ist, wird hier sinngemäß wiedergegeben und mit Hintergrundwissen zur Verständlichkeit, sowie durch gedankliches Allgemeingut ergänzt :

Überblick und Gliederung des Vortrages =

- ▶ Schlaf und (Über-) Gewicht
- ▶ Effekte von Schlafmangel auf den Metabolismus (den Stoffwechsel):
Ein pathophysiologisches Arbeitsmodell (Die Pathophysiologie ist die Lehre von den krankhaft veränderten Körperfunktionen sowie ihrer Entstehung und Entwicklung)
 - Schlaf und hormonelle Faktoren der Energiebalance
 - Schlaf und Nahrungsaufnahme
 - Schlaf und Energieabgabe
 - Schlafqualität und Diabetesrisiko
- ▶ Das schlafende Gehirn und sein Energieverbrauch

Die durchschnittliche Schlafdauer in den industrialisierten Ländern hat in den letzten 60 Jahren um etwa ein bis zwei Stunden abgenommen – auf ungefähr sieben Stunden pro Nacht. Im selben Zeitraum stieg die Anzahl Übergewichtiger und krankhaft Fettleibiger massiv an; manche Experten sprechen sogar von einer Adipositas-Epidemie. Rund 60 epidemiologische Querschnittstudien weisen darauf hin, dass zwischen beiden Entwicklungen ein statistischer Zusammenhang besteht. Je weniger Menschen schlafen, desto wahrscheinlicher bringen sie zu viele Pfunde auf die Waage. Auch zahlreiche Untersuchungen sozialer und individueller Wandlungsprozesse, als Längsschnittuntersuchungen belegen das. Doch welche biologischen Mechanismen stecken dahinter?

In den hoch entwickelten Industriestaaten verkürzt sich die durchschnittliche Nachtruhe immer weiter - gleichzeitig steigt die Zahl der Fettleibigen. Das ist kein Zufall, wie die neuesten Studien zeigen: Schlafmangel bringt den Energiehaushalt aus der Balance, mit teils drastischen Folgen.

Wie eine aktuelle Umfrage des Forsa-Instituts ergab, meint jeder zweite Deutsche, regelmäßig zu wenig zu schlafen. Vielen gelingt es einfach nicht "abzuschalten", manchen fehlt schlicht die Zeit für eine erholsame Nachtruhe. In der Tat wissen die Übergewichtigen meistens nicht : die überzähligen Pfunde könnten sogar aus Schlafproblemen resultieren.

Schlafmangel und Adipositas-Risiko bei Kindern

In einer Metaanalyse, einer Zusammenfassung aus 12 Studien, an insgesamt 30.002 Kindern, hat auch für Kinder einen Zusammenhang zwischen Schlafstörungen, Kurzschlaf und Übergewicht ergeben. Ebenso kam eine Studie über kindliche Schlafstörungen und späteres Übergewicht im jugendlichen Alter, mit 2 bis 4 jährigen Kindern aus einer Geburtenkohorte mit 2494 Probanden aus Brisbane (South East Queensland, Australien) zu dem Ergebnis = der Einfluss von frühkindlichen Schlafstörungen und kurzer Schlafdauer hatte einen bedeutsamen Einfluss auf die spätere Entwicklung von Adipositas bei diesen Kindern.

Prozentuale Verbreitung der Adipositas (BMI \geq 30) bei erwachsenen US-Bürgern, im Durchschnitt in den Vereinigten Staaten.

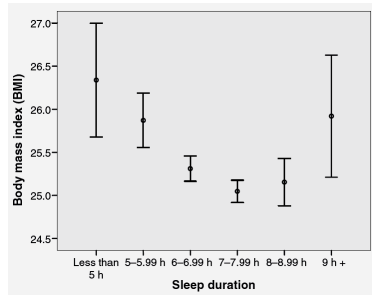
1985	<10%	10%–14%				
1990	<10%	10%–14%				
1995	<10%	10%–14%	15%–19%			
2000	<10%	10%–14%	15%–19%	\geq 20%		
2005	<10%	10%–14%	15%–19%	20%–24%	25%–29%	\geq 30%
2009	<10%	10%–14%	15%–19%	20%–24%	25%–29%	\geq 30%

Schlafdauer und BMI

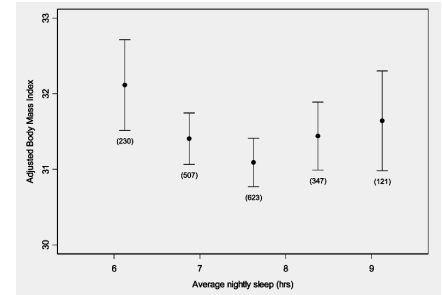
Sowohl eine kurze Schlafdauer von weniger als 5-6 Std. Schlaf, als auch eine lange Schlafzeit von mehr als 8,5-9 Std Schlaf, führen auf Dauer zu einem erhöhten BMI von 25,5 bis 32,5 kg/m² = Übergewicht/Adipositas.

Die abgebildeten statistischen

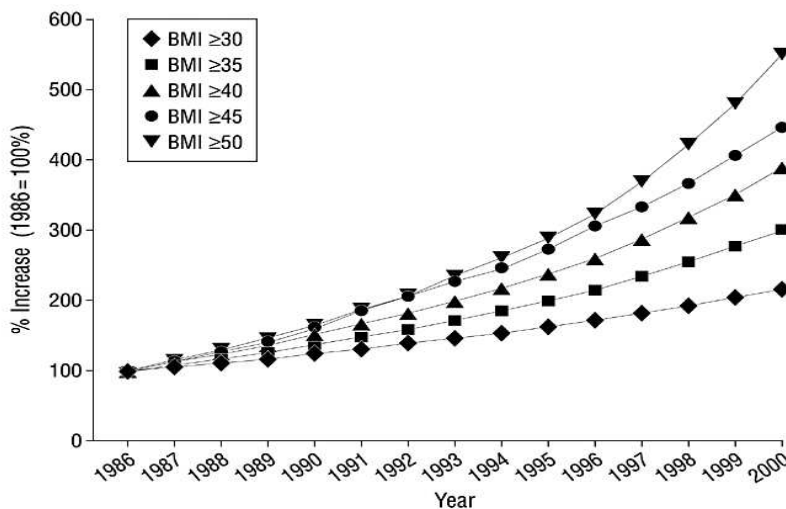
Tabellen zeigen eine klare U-förmige Beziehung von Schlafdauer und BMI.



Bjorvatn et al., J Sleep Res 2007



Taheri et al., PLoS Med 2004



Sturm, Arch Intern Med 2003

Anstieg der Fälle klinisch schwerwiegender Adipositas

Bei der Adipositas (lat. adeps = Fett) bzw. Fettleibigkeit, Fettsucht, Obesitas (selten Obesität; im engl. aber fast nur "obesity") handelt es sich um ein starkes Übergewicht, das durch eine über das normale Maß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes mit krankhaften Auswirkungen gekennzeichnet ist.

Schlaf und Übergewicht: Ein Zusammenhang?

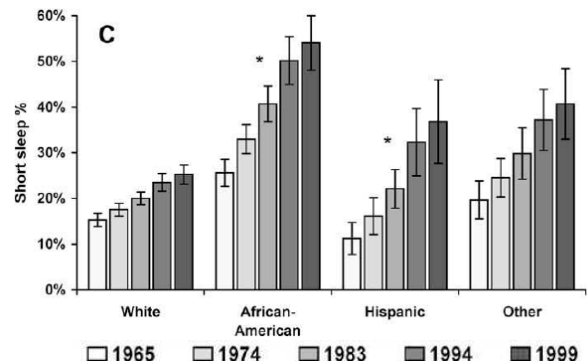
Schlaf(mangel) und Übergewicht

Open access, freely available online PLoS MEDICINE

Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index

Shahrad Taheri¹, Ling Lin¹, Diane Austin², Terry Young², Emmanuel Mignot^{1*}

¹ Howard Hughes Medical Institute, Stanford University, Palo Alto, California, United States of America, ² Department of Population Health Sciences, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, United States of America



Anzahl der Kurzschläfer

Stamatakis et al., Ann Epidemiol 2007

In der online Version der wissenschaftlichen, medizinischen Zeitschrift **PLoS MEDICINE**, die einen offenen Zugang zu allen Artikeln gewährt, haben Wissenschaftler einen Artikel mit folgendem bemerkenswerten Inhalt veröffentlicht :

Kurzschlaf ist verbunden mit reduzierter "Leptin" Produktion, erhöhter "Ghrelin" Produktion und stark erhöhtem "Body Mass Index"

Shahrad Taheri, Ling Lin und Emmanuel Mignot vom Howard Hughes Medical Institut, Stanford University, Palo Alto, California, United States of America, zusammen mit Diane Austin und Terry Young vom Department of Population Health Sciences, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, United States of America,

"Leptin" das Schlank-Hormon, schützt vor Übergewicht und baut Fett ab. Leptin hemmt das Auftreten von Hungergefühlen. Die Leptin-Konzentration reflektiert den Anteil von Fettgewebe im Körper und wird deswegen auch als Körperfettsignal angesehen. Leptin ist ein Hormon, das in den Fettzellen gebildet wird. Es spielt eine Rolle bei der Regulation des Körpergewichts, indem es dem Gehirn signalisiert, dass es den Appetit vermindern, die Nahrungsaufnahme unterdrücken und mehr Kalorien verbrennen soll, also den Energieverbrauch steigern soll. Einige Studien zeigen, dass der Leptin-Spiegel bei einer Gewichtsreduktion deutlich abnehmen kann, wodurch wiederum der Appetit zunehmen kann. Vor allem dicke Menschen reagieren nicht auf

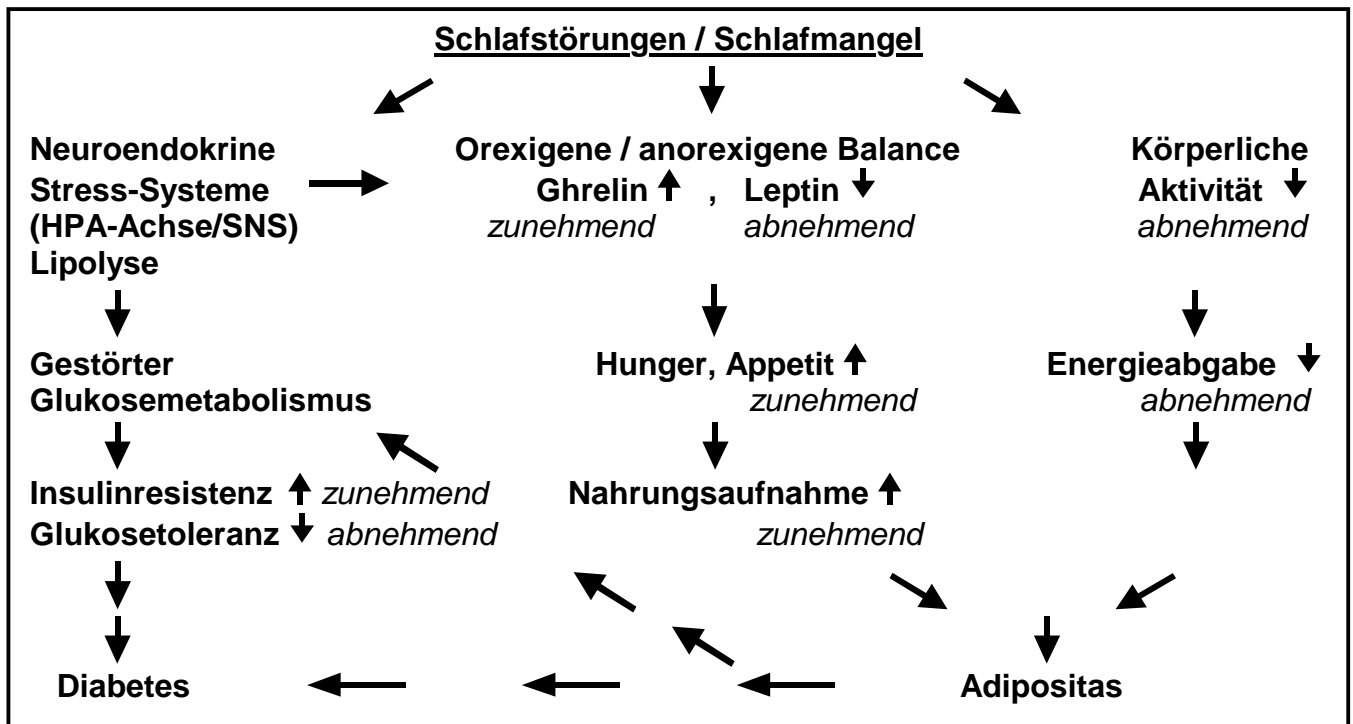
dieses Hormon, sind also resistent gegenüber Leptin. Allerdings muss diese Beobachtung noch durch umfangreichere Untersuchungen bestätigt werden.

"Ghrelin" das Hungerhormon, Ghrelin macht uns dick und glücklich! Ghrelin ist ein appetitanregendes Hormon. Ghrelin ist ein Hormon, das vom Magen freigesetzt wird und den Hunger verstärkt, den Stoffwechsel verlangsamen und das Fettverbrennungsvermögen des Körpers einschränken kann. Während einer Gewichtsreduktion zeigten Studien, dass einige Personen, die ihr Körpergewicht reduzierten und versuchten, nicht wieder zuzunehmen, mehr Ghrelin bildeten, als sie vor der Gewichtsreduktion gebildet hatten. Im Experiment erhöhen Ghrelin-Infusionen die Nahrungsaufnahme. Im Fastenzustand ist die Ghrelinausschüttung erhöht, nach dem Essen sinkt der Ghrelinspiegel ab.

"Kortisol" Kortisol ist ein Steroid-Hormon, das von den Nebennieren gebildet wird und dessen Spiegel im Rahmen der Reaktion des Körpers auf Stress ansteigt. Studien deuten darauf hin, das Kortisol entweder nur eine geringe Rolle spielt, oder sogar gar nichts mit der Verteilung des Körperfetts und dem Körpergewicht zu tun hat. Außerdem konnte keine Studie nachweisen, dass die Einnahme von kortisolunterdrückenden Mitteln in Bezug auf eine Gewichtsreduktion Vorteile bringt.

Ein pathophysiologisches Arbeitsmodell

(Funktionsmechanismen die zu einer krankhaften Veränderung führen)



Erklärungen zu: Neuroendokrine Stress-Systeme, HPA-Achse / SNS, Lipolyse, An-/Orexigen = Neuroendokrin = durch das Nervensystem verursachte Erkrankungen
 HPA-Achse = Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. Wenn wir Stress haben, wird die HPA-Achse aktiviert - am Ende wird das Hormon Cortisol ausgeschüttet. Unterschiedliche Stressfaktoren oder Stresssensoren können eine Stressreaktion hervorrufen. Eine angstauslösende Situation z.B. führt zu einer sofortigen Aktivierung des sympathischen Nervensystems SNS, mit typischen Symptomen wie Erhöhung des Blutdrucks und der Herzfrequenz, Weitstellung der Bronchien usw. Durch den Sympathikus werden die Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin freigesetzt. Außerdem kommt es zu einer Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse). Der Hypothalamus ist das übergeordnete Steuerungsorgan für das Körpermilieu; in der Hypophyse werden Hormone gebildet, die regulierend auf die anderen Hormone einwirken. Die Aktivierung der HPA-Achse bewirkt eine vermehrte Ausschüttung von Glukokortikoiden aus der Nebennierenrinde, z.B. Cortisol. Diese Cortisolausschüttung dient der Energiebereitstellung im Stoffwechsel. Wenn die Stresssitua-

tion überwunden ist, tritt wieder eine Normalisierung der Körperregulation ein. Eine akute Stresssituation ist deshalb nicht gesundheitsschädlich.

SNS sympathisches Nervensystem Das sympathische Nervensystem (SNS) dient der Anpassung an Anforderungs- und Stresssituationen. Es wird vom Immunsystem, dem zentralen Nervensystem (ZNS) mit seinem sensomotorischen Anteil, dem autonomen Nervensystem (sympathisches und parasympathisches Nervensystem) und dem System der Hormone mit den verschiedenen zentralen und peripheren Cortisol- und Katecholamin-Regelkreisen (Adrenalin, Noradrenalin) initiiert, aufrechterhalten und kontrolliert.

Unter Lipolyse versteht man die hydrolytische Spaltung (Auflösung, bzw. das in Bausteine zerlegen) von Neutralfetten im Fettgewebe. Die Steuerung der Lipolyse hängt eng mit der Regulation des Blutzuckerspiegels zusammen, da durch Glucagon einerseits der Fettabbau gesteigert, durch Insulin aber gehemmt wird. Die Ausschüttung von den Stresshormonen Adrenalin und Noradrenalin sowie Cortisol aktiviert die Lipolyse. Auch viele Arzneistoffe mit sogenannter sympathomimetischer Wirkung, d.h. stimulierender Wirkung auf das Vegetative Nervensystem, wirken auf den Fettabbau.

Das orexigene (appetitanregende) und anorexigene (appetithemmende) System der hypothalamischen Appetitregulation. Im Gehirn, im Kerngebiet des Hypothalamus, werden appetithemmende (anorexigene) und appetitanregende, appetitstimulierende (orexigene) Botenstoffe produziert. "Orexigene" Substanzen (wie Ghrelin) regen das Hungerzentrum an und hemmen das Sättigungszentrum, sie erhöhen die Energieaufnahme! "Anorexigene" Substanzen (wie Leptin) wirken umgekehrt

Schlafdauer und Leptin-Konzentrationen, in Studien mit Versuchspersonen (überwiegend Medizinstudenten, männl. u. weibl.) wurde die Konzentration nach 2 Tagen mit 10 Stunden oder nach 2 Tagen mit 4 Stunden Schlafdauer gemessen. Als Ergebnis wurde eine verminderte Leptin-Konzentration nach 2 Tagen mit Schlafverkürzung festgestellt. Die Leptin-Konzentration verringerte sich im Durchschnitt um 0,75 ng/ml = nanoGramm / je milliLiter Blutserum.

Schlafdauer und Ghrelin-Konzentrationen, in Studien mit Versuchspersonen (überwiegend Medizinstudenten, männl. u. weibl.) wurde die Konzentration nach 2 Tagen mit 10 Stunden oder nach 2 Tagen mit 4 Stunden Schlafdauer gemessen. Als Ergebnis wurde eine erhöhte Ghrelin-Konzentration nach 2 Tagen mit Schlafverkürzung festgestellt. Die Ghrelin-Konzentration erhöhte sich im Durchschnitt um 0,8 ng/ml = nanoGramm / je milliLiter Blutserum.

Kurzschlaf, Schlafverlust, Auswirkungen auf Hunger und Appetit: in Studien mit Versuchspersonen (überwiegend Medizinstudenten, männl. u. weibl.) wurden die Auswirkungen auf Hunger und Appetit gemessen, nach 2 Tagen mit 10 Stunden oder nach 2 Tagen mit 4 Stunden Schlafdauer. Nach 2 Tagen Schlafverkürzung erhöhte sich der Appetit im Durchschnitt um 45 % und der Hunger erhöhte sich im Durchschnitt um 25 %.

Damit trifft die Vermutung zu : Schlafverlust erhöht Hunger und Appetit!

Erhöht Schlafmangel auch die Nahrungsaufnahme?

Schlafentzug, Nahrungsaufnahme und hormonelle Parameter

Experimenteller Versuch: in Studien mit Versuchspersonen (überwiegend Medizinstudenten, männl. u. weibl.) wurden die Auswirkungen auf die Nahrungsaufnahme gemessen, nach 2 Tagen mit 8 Stunden oder nach 2 Tagen mit 4 Stunden Schlafdauer.

Nahrungsaufnahme: Energiezufuhr = Frühstücksbüffet, Snacks, warme Gerichte und Essen nach Gutdünken, oder nach Belieben.

Gesamt Energieaufnahme in kcal nach 8 Std-Schlaf 4070 ± 258 kcal

Gesamt Energieaufnahme in kcal nach 4 Std-Schlaf 3969 ± 258 kcal

Absolut gesehen aßen die Probanden nach Schlafentzug nicht wesentlich mehr.

Erhöht Schlafentzug doch die Nahrungsaufnahme?

5 Nächte lang 4 Stunden Schlaf je Nacht (1.00 h – 5.00 h) Energieaufnahme 2813,6 ± 593 kcal
Fettaufnahme in g 112,2 ± 34,7 g

5 Nächte lang 9 Stunden Schlaf je Nacht (22.00h– 7.00 h) Energieaufnahme $2517,7 \pm 593$ kcal
Fettaufnahme in g $91,5 \pm 34,7$ g

1 Nacht lang 4 Stunden Schlaf in der Nacht (2.00 h – 6.00 h)

Nahrungsaufnahme vor der Nacht mit Kurzschlaf in kcal Energieaufnahme 2081 ± 445 kcal

Nahrungsaufnahme nach der Nacht mit Kurzschlaf in kcal Energieaufnahme 3037 ± 853 kcal

1 Nacht lang 8 Stunden Schlaf in der Nacht (0.00 h – 8.00 h)

Nahrungsaufnahme vor der Nacht mit Normalschlaf kcal Energieaufnahme 2158 ± 524 kcal

Nahrungsaufnahme nach der Nacht mit Normalschlaf kcal Energieaufnahme 2478 ± 512 kcal

Nach Auswertung dieser Messergebnisse, die man auch als "endokrine Maße" bezeichnet, (im weiteren Sinne bedeutet "endokrin" *auf das Hormonsystem bezogen*) wurde eine erhöhte Nahrungsaufnahme nach Schlafentzug bzw. Kurzschlaf festgestellt!

Relevanz des Aufwachzeitpunkts? Auch der Aufwachzeitpunkt scheint Auswirkungen auf eine erhöhte Nahrungsaufnahme nach Schlafentzug zu haben. Es spielt also eine Rolle ob der Aufwachzeitpunkt um 6.00 h liegt, wegen Arbeits- oder Schulbeginn, oder erst um 8.00 h, wie an freien Tagen oder im Urlaub. Menschen leiden nicht nur nach Flugreisen über viele Zeitzonen hinweg an Jetlag, sondern auch dann, wenn Schul- und Arbeitszeiten oder Freizeitaktivitäten einen Takt vorgeben, der die innere Uhr des Körpers ignoriert. Von diesem "sozialen Jetlag", so berichtet ein Team um den Chronobiologen Till Roenneberg von der Universität München, seien bis zu 80 Prozent der Bevölkerung in westlichen Ländern betroffen - mit Folgen für die Gesundheit. "Sozialer Jetlag" scheint die Verbindung zwischen kurzem Schlaf und Adipositas zu verstärken.

Gewichtsverlauf und Nahrungsaufnahme wurden bei Kurzschläfern, Normalschläfern und Langschläfern über einen Zeitraum von 6 Jahren beobachtet. Bei Kurzschläfern wurde ein stark enthemmtes Essverhalten festgestellt und eine Gewichtszunahme von 60 % gegenüber schwach enthemmtem Essverhalten registriert, während bei Normal- und Langschläfern zwischen schwach und stark enthemmtem Essverhalten kein wesentlicher Unterschied beobachtet wurde. (psychomotorisch enthemmend = "aktivierend, antriebssteigernd")

Reduziert Schlafmangel die Energieabgabe, bzw. den Energieverbrauch?

Schlafentzug und körperliche Aktivität gemessen mit dem Akzelerometer.

"Akzelerometrie" = Wie fit bist Du? Bewegst Du Dich genug? Wie gut schläfst Du und schläfst Du lange genug? Man will es ganz genau wissen! Hierzu wird die körperliche Aktivität und auch die Schlafqualität durch eine so genannte "Akzelerometrie" gemessen. Diese Messung wird über die Dauer von einer Woche durchgeführt.

Was ist Akzelerometrie? Wörtlich übersetzt heißt Akzelerometrie "Beschleunigungsmessung". Ein kleiner, am Körper getragener Sensor, das Akzelerometer, misst die Beschleunigungskräfte, die bei den Körperbewegungen auftreten. Diese sind bei ruhigen Tätigkeiten am kleinsten, steigen mit zunehmender Bewegung an und sind bei intensivem Sport am größten. Das Akzelerometer speichert die Daten auf einen Chip, so dass sie später ausgewertet werden können. Bei der Schlaflauswertung kann z.B. herauskommen, dass 8,6 Stunden geschlafen wurde, die Einschlafzeit im Mittel 26 Minuten betrug und die Güte des Schlafes gut war.

Es wurden die Auswirkungen auf die körperliche Aktivität nach 2 Tagen mit 8 Stunden oder nach 2 Tagen mit 4 Stunden Schlafdauer gemessen. Die körperliche Aktivität verringerte sich nach Schlafentzug, bzw. Kurzschlaf von 247,2 min/Tag um 26,5% auf 181,7 min/Tag Aktivität.

Chronischer Schlafentzug und körperliche Aktivität

Eine andauernde, chronische, kurze nächtliche Schlafdauer und Schlafstörungen stellen ein Risiko für Bewegungsmangel, Übergewicht und Adipositas dar und zählen zu den wichtigsten Angriffspunkten in der Diabetes-Prävention (Blutzucker-Vorbeugung).

Schlafentzug senkt die Energieabgabe / den Energieverbrauch in Form von Wärme am Tage. Wärme-Energie (auch thermische Energie) ist die Energie die im menschlichen Körper gespeichert ist. Die thermische Energie wird im SI-Einheitensystem, (Internationales Einheitensystem für physikalische Größen) in Joule (Einheitszeichen:) "J", bzw. in Kilo-Joule "kJ" gemessen.

Während des Kurzschlafes in der Nacht hat der Schläfer eher eine erhöhte Körpertemperatur. Je mehr Energieverbrauch durch Wärmeabgabe desto weniger Übergewicht.

Thermogenese oder Wärmebildung ist die Produktion von Wärme durch Stoffwechselaktivität bei Lebewesen. Wärme entsteht als unvermeidliches Nebenprodukt von Stoffwechselprozessen wie dem Energiestoffwechsel, der Verdauung und der Muskelaktivität.

Die Wärme, die dazu führt, dass wir Schwitzen, kommt nicht von ungefähr, sondern ist ganz einfach Energie, gewonnen aus unserer Nahrung, aus den Fetten, Eiweißen und Kohlehydraten. Unser Körper bringt die Temperatur eines jeden Stoffes, den wir ihm zuführen, auf die für ihn üblichen 37°C, was bedeutet, dass wir nach dem Trinken von einem Liter Wasser aus dem Kühlschrank (8°C) einen Energieverbrauch von 29 kcal (Kilokalorien) haben (Differenz von 8°C zu 37°C = 29 / 1°C = 1 kcal), wodurch der Körper wieder weniger Energie zum Verwerten hat. Eine Kalorie gibt in etwa die Energie an, die man benötigt, um einen Milliliter Wasser um ein Grad zu erwärmen. Bei einem Liter Wasser (1.000 Milliliter) sind wir also bei einer Kilokalorie, also einer kcal für ein Grad Erwärmung von Wasser.

Schlafentzug und Glukosestoffwechsel

Zwei Tage moderater Schlafentzug: verursacht eine gesteigerte Insulinantwort bei gleichzeitig erhöhtem Blutzucker-Anstieg.

Weniger als 4,5 Stunden nächtlichen ungestörten Schlafes machen sich bereits bemerkbar: Schlafmangel erzeugt ein Hungergefühl, mindert das spontane Bewegungsverhalten und die Empfindlichkeit der Zellen für das Blutzucker senkende Hormon Insulin.

Die Auswirkungen auf den Zucker- oder Glukosestoffwechsel sind messbar: Nach kurzem Schlaf sondert die Bauchspeicheldrüse weniger Glukagon ab - der hormonelle Gegenspieler des Insulins. Außerdem nimmt die Insulinresistenz zu - eine Vorstufe des Typ-2-Diabetes: Obwohl genügend Insulin im Körper vorhanden ist, lässt dessen Wirkung auf die Zellen bei den Betroffenen nach. Auch die Konzentration von bestimmten ungesättigten Fettsäuren (NEFA) im Blut steigt nach zwei Tagen Schlafentzug von acht auf vier Stunden Schlaf deutlich an. In Studien wurde außerdem nachgewiesen, dass die Auswirkungen auf den Glukosestoffwechsel von den Stadien des Schlafes abhängig sind: 1. Nachthälfte: Tiefschlaf dominiert, 2. Nachthälfte: REM-Schlaf dominiert. Nicht nur ein verkürzter, sondern auch ein ausreichend langer, jedoch gestörter Schlaf wirkt sich negativ aus. Tiefschlafentzug reduziert die Glukosetoleranz.

Zusammenfassung:

- ▶ Epidemiologische Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen verkürztem Schlaf und Übergewicht sowie Diabetes-Risiko hin.
- ▶ Die klinische Relevanz dieses Zusammenhangs ist umstritten.
- ▶ (Einige) experimentelle Studien ergaben, dass Schlafentzug...
 - mit einer akuten Störung der anorexigenen/orexigenen hormonellen Balance einhergeht,
 - eine Erhöhung der Nahrungsaufnahme bei einem frühen Aufwachzeitpunkt begünstigt;
 - anscheinend Effekte auf die Energieabgabe durch physische Aktivität und Thermogenese hat.
- ▶ Das Risiko einer diabetischen Stoffwechsellage scheint insbesondere durch eine Verschlechterung des Tiefschlafs erhöht zu werden.
- ▶ Auch wenn die zugrunde liegenden Mechanismen weitgehend unbekannt sind, deuten diese Ergebnisse darauf hin, dass ausreichender und gesunder Schlaf der Aufrechterhaltung der Energiebalance zugute kommt.

Zur Schlafhygiene gehört ein ausreichender aber auch nicht zu langer Nachtschlaf. Die Dauer liegt großen epidemiologischen Studien zufolge individuell verschieden zwischen sieben und acht Stunden. "Gefunden hat der Schläfer die optimale Länge, wenn er tags darauf erst zur Schlafenszeit wieder müde wird", ergänzen die Experten. "Ohne ausreichenden Schlaf kann die Energiebilanz aus dem Gleichgewicht geraten: Nicht nur Ernährung und Bewegung, sondern auch Schlaf und Entspannung sind die Grundlagen eines gesunden Lebensstils."

Das schlafende Gehirn und sein Energieverbrauch

Niedriger Glukoseverbrauch des Gehirns im Schlaf:

Tiefschlaf vs. (versus-gegenübergestellt) Wachheit: $-43.80 \text{ mg}/100\text{g}/\text{min} \pm 14.10\%$, $p < 0.01$

REM-Schlaf vs. (versus-gegenübergestellt) Wachheit: $4.30 \text{ mg}/100\text{g}/\text{min} \pm 7.40\%$, $p=0.35$

Erhöhte Energieverfügbarkeit im Gehirn während des Schlafs.

Strebt das schlafende Gehirn nach einer positiven Energiebilanz?

Energieentzug im Schlaf: durch Auftreten einer Hyperglykämie in der 1. oder 2. Nachthälfte.

(Hyperglykämie = ein zu niedriger Blutzuckerspiegel, umgangssprachl. auch Unterzuckerung).

Eine nächtliche Unterzuckerung steigert die Nahrungsaufnahme beim Frühstück.

Energiezufuhr im Schlaf: beim Auftreten einer Hyperglykämie.

I.v. (intravenöse Injektion) Glucoseinfusion ($4.5 \text{ mg}/\text{kg KG}/\text{min}$), \sim (ist ungefähr gleich) 700 kcal

eine Kontrollgruppe: Wache Probanden bekommen eine Scheininfusion (Placeboinfusion).

Nächtliche Wachheit erhöht morgendliche Nahrungsaufnahme.

- Zusätzliche Energiezufuhr während der nächtlichen Wachheit, aber nicht während des Nachtschlafes, reduziert die morgendliche Nahrungsaufnahme. Dies verdeutlicht die Funktion der Energie(über)versorgung des schlafenden Gehirns?

Schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung

Ablauf der Festigung und Sicherung von Gedächtnisinhalten im Schlaf:



1. **Enkodierung** = Lernen, Aufnahme ins Gedächtnis
2. **Konsolidierung** = Speicherung, Behalten im Gedächtnis, Ausbilden von Erregungsschleifen
3. **Abruf** = Erinnern aus dem Gedächtnis

Schlafen unterstützt das Gedächtnis

Brief Sleep After Learning Keeps Emotional Memories Alive for Years

Ullrich Wagner, Manfred Halltschmid, Björn Rasch, and Jan Born *Biol Psychiatry* 2006

Sleep-dependent learning: a nap is as good as a night

Sara Mednick¹, Ken Nakayama¹ & Robert Stickgold² *Nat Neurosci* 2003

Durch Kurzschlaf nach dem Lernen, bzw. nach der Aufnahme in das Gedächtnis, bleibt die Erinnerung jahrelang erhalten.

Für Lernen im Schlaf, ist ein kurzes Nickerchen, bzw. Kurzschlaf, genau so gut, wie der Schlaf in einer ganzen Nacht.

Reaktivierung und Transfer von Gedächtnisspuren im Schlaf?

Der Hippocampus dient im Gehirn dazu die Inhalte und Informationen aus dem Kurzzeitgedächtnis (Arbeitsgedächtnis) in das Langzeitgedächtnis, das sich im Cortex -der Großhirnrinde befindet, zu verlagern, so dass sich der Mensch einige Dinge auf lange Zeit merken kann.

Unser Gehirn ist ein Egoist, der den restlichen Körper unterdrückt: Der Despot im Kopf.

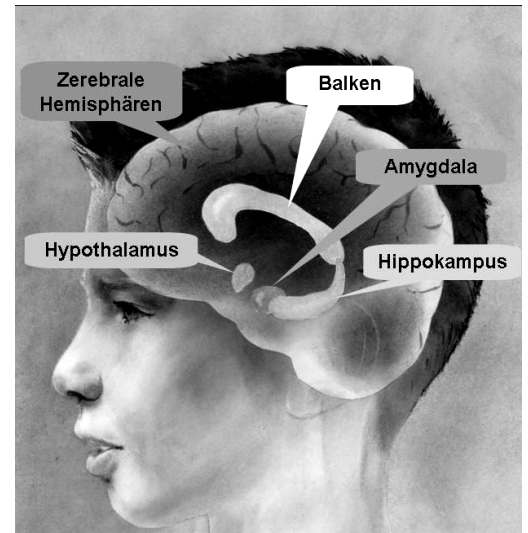
Die Theorie des "Selfish Brain" von dem Hirn- und Stressforscher Prof. Dr.med. Achim Peters, Internist aus Lübeck. Die Grundlagen der Theorie erarbeitete der Lübecker Adipositas-Spezialist und Diabetologe in den Jahren 1998 bis 2004. Auch international ist "the selfish brain" »das egoistische Gehirn« ein anerkanntes Konzept unter Experten und Prof.Dr.med. Achim Peters als dessen Urheber wohlbekannt.

Eine neue Theorie, warum so viele Diäten scheitern. Die Forscher konnten zeigen, dass das Gehirn sich immer zuerst mit Energie versorgt, bevor es den Muskeln, Organen oder dem Fettgewebe etwas abgibt. Unsere Denkfabrik im Kopf macht zwar nur zwei Prozent unseres Körpergewichts aus, benötigt aber 50 Prozent des täglichen Glukosebedarfs.

»Nicht Stress an sich ist unser Hauptproblem«, sagt Prof. Peters, »sondern unsere Anpassung an chronischen psychosozialen Stress. Sie führt bei vielen dazu, dass sie, je nach Typ, entwe-

der zu dick werden oder hager und depressiv.« Das klingt nach einer einzigen großen Erklärung für jene zwei Epidemien, welche die Wohlstandsgesellschaften überrollen: Erstens- das »metabolische Syndrom« in Gestalt der Volksleiden Fettleibigkeit, Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Zweitens- Depressionen, oft als »Burnout« etikettiert.

Das menschliche Gehirn ist auf Traubenzucker als Treibstoff angewiesen. Nur daraus kann es seine Energie gewinnen, und kein anderes Organ ist so gefräßig. Gleichzeitig sorgt das Gehirn dafür, dass die Glukose nicht zuerst woanders im Körper verbraucht werden kann. Es drosselt die Insulinproduktion, sodass der Zucker nicht mehr in die Körperzellen gelangen kann. Erst wenn das Gehirn gesättigt ist, wird auch der übrige Körper versorgt. Dieser Vorgang ist der Grund, warum der Lübecker Diabetes-Experte Peters das Gehirn "selbstsüchtig" nennt. Mithilfe dieser Strategie bekommt das Hirn jetzt zwar genug Zucker. Aufgrund der ständigen Nahrungszufuhr schiebt der Körper jedoch den größten Teil der Energie weiterhin in Depots oder baut sie zu Fett um. Das Resultat: Übergewicht, und möglicherweise Diabetes Typ 2 als Folge davon.



- Das Gehirn macht 2% der Körpermasse aus und verbraucht 20% der Gesamtenergie.
- "Selfish Brain": Das Gehirn hat den Vorrang in der Energieversorgung des Körpers.- Hypothese: Wird das Zusammenspiel von Schlaf und Energieversorgung des Gehirns durch Schlafentzug gestört, reagiert das Gehirn mit einer schnellen Anpassung der Energiebalance.

Schlafentzug bei Diät – Schlafentzug reduziert den Fettverlust durch Diät.

CPAP-Therapie und Metabolisches Syndrom : Forscher haben in einer doppelblinden, placebo-kontrollierten Studie untersucht, ob eine kontinuierliche positive Überdruckatmung (CPAP) dem metabolischen Syndrom entgegenwirkt. Fazit: Eine kontinuierliche positive Überdruckatmung bessert bei schwerer obstruktiver Schlafapnoe die kardiovaskulären Risikofaktoren wie Hypertonus und Fettstoffwechselstörungen statistisch bedeutsam. CPAP fördert bei metabolischem Syndrom dessen Rückbildung.

Nach der Beantwortung von Fragen aus dem Teilnehmerkreis durch Herrn PD Dr. Manfred Hallschmid und Herrn Dr. med. Holger Hein, sowie einer Diskussion und einem Erfahrungsaustausch unter den anwesenden Teilnehmern wurde das Patiententreffen mit dem Vortrag zu dem Thema: "Schlaf und (Über-) Gewicht" >die schlafabhängige Rolle des Gehirns bei der Entstehung von Übergewicht, - Schlaf, Hunger und Stoffwechsel -< im KRANKENHAUS REINBEK ST. ADOLF-STIFT mit einem herzlichen Dank an Herrn PD Dr. Manfred Hallschmid und einem Dank für die Anwesenheit an alle Teilnehmer, sowie den besten Wünschen für eine bleibende gute Gesundheit, von Herrn Dr. Hein und Herrn Schumacher beendet.

Beginn des Treffens 19. ⁰⁰ Uhr, Ende ca. 21. ⁰⁰ Uhr, Teilnehmerzahl: 60 Personen, die zum Teil mit ihren Familienangehörigen gekommen waren; davon 35 Patienten mit 11 Angehörigen der SSG, 3 Teilnehmer waren Ärzte, MTA's, Mitarbeiter von medizintechnischen Firmen bzw. Versorgern, von den Teilnehmern die zum ersten Mal Gast eines Patiententreffens waren, trug sich ein Patient in die Anwesenheitsliste ein, um auch in Zukunft weitere Informationen der SSG zu bekommen, 11 Teilnehmer waren Gäste nur als Zuhörer und trugen sich nicht in die Anwesenheitsliste ein.

TOP 3.) Verschiedenes, Informationen aus der Arbeit der SSG.

++aufgelesen+++aufgelesen+++ aufgelesen+++ aufgelesen+++ aufgelesen+++ aufgelesen++
NEUES AUS DEM STIFT; Heft 6 / 2011, Zwerchfellstimulation bei zentraler Schlafapnoe

Im Rahmen einer Multicenterstudie wurde im KRANKENHAUS REINBEK ST. ADOLF-STIFT erstmals ein

"RespiCardia™ Atem-Stimulations-System" implantiert. Dieses Verfahren ist geeignet die zentrale Schlafapnoe zu behandeln. Der Eingriff wurde durch das kardiologische Team von Prof.Dr. H. Nägele, PD Dr. K. Krause und Dr. S. Behrens durchgeführt. Die notwendigen Voruntersuchungen erfolgten im Schlaflabor von Dr. H. Hein. Dieser Eingriff war der erste seiner Art in Deutschland und die zweite erfolgreiche Implantation weltweit. Das System gibt in Apnoephasen elektrische Impulse ab, welche durch eine Zwerchfellkontraktion ein normales Atemmuster wiederherstellen. Die Studie ist gesponsert von der Firma Cardiac Concepts, Inc. (Minneapolis; USA). Weitere Informationen können unter folgender Webseite abgerufen werden : www.clinicaltrials.gov. Prof. H. Nägele, Dr. S. Behrens, Dr. H. Hein

++aufgelesen+++aufgelesen+++ aufgelesen+++ aufgelesen+++ aufgelesen+++ aufgelesen++
INSPIRE-NEUROSTIMULATIONSTHERAPIE BEI OBSTRUKTIVER SCHLAFAPNOE – Atmungsgetriggerte Nervenstimulation bei Obstruktiver Schlafapnoe eine Alternative für die CPAP-Behandlung?

Die Stimulationstherapie der oberen Luftwege (implantierbarer "Hypoglossus-Neurostimulator") hat nach derzeitiger Studienlage als einzige Entwicklung der letzten Jahre das Potenzial, als Therapieoption für eine große Zahl von nicht effektiv behandelter bzw. nicht behandelbarer obstruktiver Schlafapnoe-Patienten wirksam zu sein. Die Drucksensor-synchronisierte selektive Neurostimulation des Unterzungennervs zur Vorwärtsbewegung des Zungengrundmuskels ist ein innovatives Verfahren zur Behandlung von Patienten mit mittelschwerer bis schwerer obstruktiver Schlafapnoe. Dem Patienten wird ein Impulsgenerator implantiert, der den Unterzungennerv während des Schlafes bei jedem Einatemzyklus mild stimuliert. Ziel dieser Stimulation ist es, die Muskeln, die den Zungenansatz steuern, zu aktivieren, um ein Zusammenfallen der Zunge und Blockieren der Atemwege im Schlaf zu vermeiden.

Patienten, die für eine solche Therapie geeignet sind, können sich über ihren Facharzt zur Zeit an mehreren verschiedenen Kliniken und Arztpraxen im Bundesgebiet weitere Informationen über eine Versorgung mit der Inspire-Neurostimulations-Therapie einholen um an wissenschaftlichen Studien der Behandlungsmethode teilzunehmen. Unter anderem bei: INTERSOM Köln; Zentrum für Schlafmedizin & Schlafforschung, Im MediaPark 4D, 50670 Köln, Tel.:0221 / 554 007 00, E-Mail: info@intersom.de, Ansprechpartner: Dr.med. Lennart Knaack, Dr.med. Jaroslaw Janicki. Inspire Upper Airway Stimulation, <http://www.inspiresleep.com/de/>

++aufgelesen+++aufgelesen+++ aufgelesen+++ aufgelesen+++ aufgelesen+++ aufgelesen++
Kommen Sie bitte zu unseren nächsten Veranstaltungen:

Der Termin des **5.Treffen** 2012 ist am **Mittwoch 17. Oktober 2012, SSG + KRANKENHAUS GROßHANSDORF 19.⁰⁰ bis 21.⁰⁰ Uhr**, Vortragssaal, Wöhrendamm 80, 22927 Großhansdorf. Vortrag durch Herrn Benjamin Velten von dem Institut für Anaplastologie, 39307 Genthien.

Thema: "**Über die Möglichkeiten mit individuell angefertigten Atemtherapie-Masken bei Schlafapnoe-Maskenproblemen zu helfen**" - die lab-air Beatmungsmasken von der Fa. Institut für Anaplastologie, 39307 Genthien – praktische Vorführung, mit Diskussion.

6.Treffen: Mittwoch 28. November 2012, SSG + KRANKENHAUS REINBEK ST.ADOLF -STIFT, 19.⁰⁰ bis 21.⁰⁰ Uhr, in der Aula der Krankenpflegeschule (hinter dem Hauptgebäude). Vortrag von Herrn Dr.med. Holger Hein: "**Verschiedene Formen der schlafbezogenen Atmungsstörungen**" **beispielsweise das obstruktive-, das zentrale- oder das komplexe Schlafapnoe-Syndrom.** Anschließend Diskussion.

Zur Information für die anwesenden Patienten und Teilnehmer lagen aus: "Schlafapnoe Aktuell" Fachzeitschrift Nr.33 / November 2011 - **VdK**-Fachverband Schlafapnoe. Infomaterial von den Firmen : Folder "Der Schlafapnoe Patient im Krankenhaus" Wie sollte ich mich auf den geplanten Krankenhausaufenthalt bzw. die OP vorbereiten – Eine Information des Arbeitskreises Schlafapnoe Niedersächsischer SHGs, mit Unterstützung der Fa. Heinen + Löwenstein

Soweit mein Bericht vom 4.Treffen der SSG in 2012 am Mittwoch 12.09.2012, im KRANKENHAUS REINBEK ST. ADOLF-STIFT, in der Aula der Krankenpflegeschule (hinter dem Hauptgebäude), zusammen mit Herrn Dr.med. Holger Hein, Reinbek.

Wir bedanken uns bei der Firma Linde Gas Therapeutics GmbH, Hamburg, für die freundliche Unterstützung bei der Vervielfältigung des Protokolls.

Ilse und Steffen Schumacher, für die Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek
Husumer Straße 44, 21465 Reinbek, Tel.: 040/ 722 25 53, Mobil: 0176/ 4869 0288
E-Mail: steffenschumacher@alice-dsl.de, Web: www.schlaf-portal.de