

## Pressemitteilung

Universität Zürich

Nathalie Huber

08.01.2014

<http://idw-online.de/de/news568171>

Forschungsergebnisse, Wissenschaftliche Publikationen  
Biologie, Ernährung / Gesundheit / Pflege, Gesellschaft, Medizin  
überregional



Universität  
Zürich<sup>UZH</sup>

## Die richtige Portion Dopamin für einen tiefen Schlaf

**Eine schlaflose Nacht mit verschiedenen Folgen: Der eine schläft umso tiefer nach, der andere steckt die fehlende Erholung einfach weg. Die Schlaf-Wach-Regulation beim Menschen ist individuell und zu einem grossen Teil genetisch bedingt. Forschende der Universität Zürich zeigen erstmals, dass auch ein Gen, das die Signalübertragung von Dopamin im Gehirn mitprägt, eine wichtige Rolle spielt – auch bei der Wirkung von Kaffee auf den Schlaf.**

Fast einen Drittel unseres Lebens verbringen wir im Schlaf. Mit ihm im Dunklen liegt nach wie vor eine allgemeine akzeptierte Antwort auf die Frage, warum wir denn schlafen. Die biologische Funktion und die komplexen Prozesse des Schlafs sind deshalb eine der brennendsten offenen Fragen der Neurowissenschaften und der medizinischen Forschung. Forschende des Instituts für Pharmakologie und Toxikologie und des Instituts für Medizinische Molekulargenetik der Universität Zürich (UZH) konnten nun erstmals nachweisen, dass auch das Dopamin an der physiologischen Schlaf-Wach-Regulation des Menschen mitwirkt. Dieser Botenstoff ist an fundamentalen Vorgängen im Gehirn wie der Bewegungskontrolle, der Steuerung der Emotionen, Belohnungsprozessen und der Schmerzverarbeitung beteiligt – über seine Bedeutung für den physiologischen Schlaf war bislang nur wenig bekannt. «Wir zeigen, dass genetisch bedingte Unterschiede für Transportmoleküle des Dopamins die individuelle Schlafregulation beim Menschen mitprägen», erläutert Studienleiter Hans-Peter Landolt die Resultate, die im «The Journal of Neuroscience» veröffentlicht sind.

Individuelle Unterschiede beim Schlaf sind genetisch bedingt

Wie andere wichtige physiologische Prozesse des Organismus wird der Schlaf homöostatisch reguliert. Dies bedeutet, dass ein erhöhtes Schlafbedürfnis nach Schlafentzug durch einen verlängerten und intensiveren Erholungsschlaf wettgemacht wird. Die Schlaftiefe kann durch die Ableitung der Hirnstromwellen, das sogenannte Elektroenzephalogramm (EEG), bestimmt werden; die Hirnstromaktivität im Tiefschlaf sowie die Folgen von Schlafentzug sind von Mensch zu Mensch sehr verschieden. «Diese Unterschiede sind zu einem grossen Teil genetisch bedingt, doch die verantwortlichen Gene sind fast noch völlig unbekannt», so Hans-Peter Landolt.

Sein Forschungsteam konnte nun zeigen, dass eine Variante beim Gen des Dopamin-Transporters (DAT) bei diesen interindividuellen Unterschieden eine wichtig Rolle spielt. Das DAT-Protein bindet das Dopamin und beendet damit in bestimmten, für die Schlaf-Wach-Regulation wichtigen Regionen des Gehirns die Signalübertragung zwischen den Nervenzellen durch diesen Botenstoff. Das Gen, das die Bildung des DAT-Proteins codiert, liegt beim Menschen in verschiedenen Varianten vor.

Die untersuchte Gen-Ausprägung führt nun dazu, dass auf der Oberfläche der Nervenzellen weniger DAT-Proteine ausgebildet werden und somit die Signalübertragung über das Dopamin sehr effizient verläuft. Die Autorinnen und Autoren der Studie haben gefunden, dass Probanden mit dieser Gen-Variante nach einer Nacht ohne Schlaf ein höheres Schlafbedürfnis aufweisen und in der Erholungsnacht tiefer schlafen als Versuchspersonen, die mehr DAT-Proteine ausbilden.

Unterstützt wurde die Studie durch das Zürcher Zentrum für integrative Humanphysiologie (ZIHP) und den Klinischen Forschungsschwerpunkt Sleep & Health der UZH.

#### Sensible Reaktion auf Kaffee

Interessant ist auch der folgende Befund: Die Probandinnen und Probanden mit weniger DAT-Proteinen und einer effizienten Dopamin-Übertragung reagieren nicht nur stärker auf den Schlafentzug, sondern auch auf Stimulanzen wie Kaffee. Trinken sie vor der Erholungsnacht auch nur eine geringe Menge Koffein, etwa einen doppelten Espresso, schlafen sie weniger tief als ohne Stimulans. Diese Beeinträchtigung der Schlafentiefe durch Koffein wird bei den Probanden, die mehr DAT-Proteine ausbilden und damit die Übertragung durch das Dopamin abbremsen, nicht beobachtet. «Dopamin ist massgeblich an der homöostatischen Regulation des Schlafs und ebenfalls an der Störung der Schlafentiefe durch Koffein beteiligt», fasst Landolt zusammen.

Diese Erkenntnisse können womöglich Grundlagen für neuartige Therapien liefern, um schwierig zu behandelnde Schlaf-Wachstörungen etwa bei Patienten mit Parkinson'scher Krankheit zu behandeln – die Krankheit ist durch den Verlust von Zellen im Gehirn, welche Dopamin produzieren, gekennzeichnet. Und: Auch das Verständnis für die individuell stark unterschiedlichen Störungen des Schlafs durch Stimulanzen und Koffein kann verbessert werden.

#### Literatur:

Sebastian C. Holst, Alessia Bersagliere, Valérie Bachmann, Wolfgang Berger, Peter Achermann, Hans-Peter Landolt. Dopaminergic role in regulating neurophysiological markers of sleep homeostasis in humans. The Journal of Neuroscience, Januar 7, 2014.  
DOI:10.1523/JNEUROSCI.4128-13.2014

#### Kontakt:

Prof. Dr. Hans-Peter Landolt  
Institut für Pharmakologie und Toxikologie  
Universität Zürich  
E-Mail: landolt@pharma.uzh.ch

Bettina Jakob  
Media Relations  
Universität Zürich  
Tel. +41 44 634 44 39  
E-Mail: bettina.jakob@kommunikation.uzh.ch

URL zur Pressemitteilung: <http://www.mediadesk.uzh.ch>