



**Zum Einfluss von Schlaf und Schlafdeprivation auf kognitive und physiologische Parameter im Rahmen der Alzheimer Erkrankung: Erkenntnisse aus Tierstudien**

*Exposé zur Bachelorarbeit von Enis Emin*

Die Alzheimer-Erkrankung (AD) ist die häufigste Ursache einer Demenz im Alter und kennzeichnet sich in den Anfangsstadien durch einen selektiven Gedächtnisabbau, Aufmerksamkeitsdefizite sowie Persönlichkeitsveränderungen aus. Des Weiteren nimmt die Auftretenshäufigkeit mit fortschreitendem Alter deutlich zu (Pinet et al., 2019). Die neurodegenerative Krankheit ist irreversibel und geht mit sukzessiv abnehmenden kognitiven Funktionen, wie der Verschlechterung des Gedächtnisses und des Denkvermögens, einher (Tanzi & Bertram, 2005). Bereits in frühen Jahren vor dem Auftreten der AD treten Schlafprobleme und kognitive Beeinträchtigungen auf und stellen in der Früherkennung einen Biomarker dar. Im Zuge der Diagnostik und der Pathophysiologie kann Schlafdeprivation (SD) sowohl als Symptom als auch als Risikofaktor angesehen werden und nimmt somit einen zentralen Baustein in der Entstehung und im Verlauf der Alzheimer-Erkrankung ein (Gaur et al., 2022).

Histopathologische Befunde stellen die extrazellulären Ablagerungen von Beta-Amyloid (A $\beta$ ), sogenannten Amyloid- $\beta$ -Plaques, und neurofibrillären Tangles (NFTs), die aus hyperphosphoryliertem Tau bestehen, als elementare Bausteine dar. Indem sie den Verlust oder die Dysfunktion von Synapsen und den Tod von Neuronen auslösen, haben sie einen bedeutenden

Einfluss auf das Gedächtnis und grundlegende kognitive Funktionen (Marsh & Alifragis, 2018). Im Vordergrund dessen steht jedoch das glymphatische System, welches unter anderem im zentralen Nervensystem (ZNS) für den Abtransport endogen gelöster Stoffe und neurotoxischer Stoffwechselabfallprodukte wie A $\beta$  und Tau verantwortlich ist. Diese (Gehirn-)Clearance ist besonders während des Schlafens aktiv, kann aber auch durch bestimmte Medikamente moduliert oder sogar gefördert werden (Harding et al. 2017; Lohela et al., 2022). Chronische Störungen des Schlafs und des glymphatischen Systems werden dementsprechend eine schwere Gewichtung bei der Entstehung, Aufrechterhaltung und dem progredient verschlechternden Verlauf neurodegenerativer Erkrankungen wie Demenz zugesprochen (Lohela et al., 2022). Das Hauptsymptom der Alzheimer Erkrankung sowie ihre Pathogenese und die Interaktion einzelner Komponenten sind noch unklar und bedürfen weiterer Forschung (Pinet et al., 2019).

Das Ziel dieser Arbeit besteht darin, anhand von Tierstudien einen umfassenden Überblick über den Einfluss von Schlaf und Schlafdeprivation auf kognitive Parameter im Zusammenhang mit der Alzheimer-Krankheit zu geben. Dabei sollen verschiedene Präventions- und Interventionsmöglichkeiten, einschließlich pharmakologischer Ansätze berücksichtigt werden. Die Arbeit zielt darauf ab, den aktuellen Forschungsstand zu Schlaf und Alzheimer im Bereich der Tierstudien darzustellen und als Inspiration für weiterführende Studien und Forschung zu dienen. Grundlage dafür bildet eine Literatursammlung, die durch Recherche in Datenbanken wie PsychInfo, PubMed, Medline und Nature Reviews im Rahmen einer übergeordneten Studie der Professur für allgemeine und Biopsychologie entstanden ist. Diese soll in der vorliegenden Arbeit für den Bereich Tierstudien analysiert und ergänzt werden

## Literatur

- Gaur, A., Kaliappan, A., Balan, Y., Sakthivadivel, V., Medala, K. & Umesh, M. (2022). Sleep and Alzheimer: The Link. *PubMed*, 17(1), 177-185.  
<https://doi.org/10.26574/maedica.2022.17.1.177>
- Harding, A. K., Robinson, S. J., Crean, S. J. & Singhrao, S.K. (2017). Can Better Management of Periodontal Disease Delay the Onset of Alzheimer's Disease? *Journal Of Alzheimer's Disease*, 58(2), 337-348. <https://doi.org/10.3233/jad-170046>
- Lohela, T. J., Lilius, T. & Nedergaard, M. (2022). The glymphatic system: implications for drugs for central nervous system diseases. *Nature Reviews. Drug Discover/Nature Reviews. Drug Discovery*, 21(10), 763-779. <https://doi.org/10.1038/s41573-022-00500-9>
- Marsh, J. & Alifragis, P. (2018). Synaptic dysfunction in Alzheimer's disease: the effects of amyloid beta on synaptic vesicle dynamics as a novel target for the therapeutic intervention. *Neural Regeneration Research/Neural Regeneration Research*, 13(4), 616.  
<https://doi.org/10.4103/1673-5374.230276>
- Pinel, J. P. J., Barnes, S. J. & Pauli, P. (2019). *Biopsychologie* (10. Aktualisierte und erweiterte Aufl.). Pearson Deutschland GmbH.
- Tanzi, R. E. & Bertram, L. (2005). Twenty Years of the Alzheimer's Disease Amyloid Hypothesis: A Genetic Perspective. *Cell*, 120(4), 545-555. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2005.02.008>