LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Auswirkungen von Schlaf und Schlafstörungen auf die Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse – Eine Überprüfung der Nachweise

Dott. A. Colonnese[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 20, 2026
Updated: November 20, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24392614

1. ABSTRACT

Die analysierte Publikation ist ein narrativer Review, der untersucht, wie Schlaf, nächtliches Erwachen, Schlafmangel und eine Störung des zirkadianen Rhythmus die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse beeinflussen – das Hormonsystem, das die Cortisolproduktion reguliert. Die Arbeit kommt zu dem Schluss, dass der Beginn des Schlafs die Cortisolsekretion tendenziell vorübergehend reduziert, während das Erwachen und Schlafmangel das tägliche Profil verändern können. Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass die Ergebnisse bei Studien zum totalen Schlafentzug nicht einheitlich sind.In Abschnitt 4.15 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Studie zu der Erkenntnis bei, dass längeres Wachbleiben den Cortisolrhythmus verändern kann, insbesondere durch Anstiege am Abend. Unabhängige Experimente bestätigen einen Anstieg des abendlichen Cortisolspiegels nach akuter oder wiederholter Schlafrestriktion und zeigen gleichzeitig eine Verschlechterung der Insulinsensitivität. Eine aktuelle Meta-Analyse stellt jedoch fest, dass der durchschnittliche Effekt von akutem Schlafentzug auf das Cortisol nicht in allen Protokollen statistisch signifikant ist. Die vorsichtigste Schlussfolgerung lautet, dass die Veränderung zwar unter spezifischen experimentellen Bedingungen existiert, jedoch nicht bei allen Personen, zu allen Zeiten und bei allen Messmethoden identisch ist.

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science entstand mit dem Ziel, wissenschaftliches Wissen zugänglich zu machen, ohne auf methodische Strenge, Qualität der Quellen und Verlässlichkeit der Inhalte zu verzichten. Die Zeitschrift fördert die Verbreitung von Wissen in den Gesundheits-, Ernährungs-, Medizin- und Langlebigkeitswissenschaften und schlägt so eine Brücke zwischen der Welt der Forschung und der Gesellschaft.

Durch Artikel, Übersichtsarbeiten, vertiefende Beiträge und Expertenbeiträge stärkt das Journal die evidenzbasierte Medizin und Wissenschaft, fördert eine korrekte Interpretation wissenschaftlicher Daten und tritt Fehlinformationen entgegen. Jeder Inhalt wird mit dem Ziel entwickelt, die Komplexität der Forschung in verständliche, nützliche und anwendbare Informationen zu übersetzen, wobei die Grundsätze von Genauigkeit, Transparenz und wissenschaftlicher Unabhängigkeit unangetastet bleiben.

Frei von politischen, industriellen und kommerziellen Einflüssen versteht sich die Zeitschrift als maßgeblicher und unabhängiger redaktioneller Raum, der der Förderung der wissenschaftlichen Kultur, der beruflichen Weiterbildung und dem Wachstum des Gesundheitsbewusstseins in der Bevölkerung gewidmet ist.

2. ANALYSIERTE STUDIE

Die Forschungsfrage zielte darauf ab zu verstehen, inwieweit Schlaf und Schlafstörungen die Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, oft als HPA-Achse abgekürzt (das System, das Gehirn, Hypophyse und Nebennieren bei der Stressreaktion verbindet), beeinflussen. Die allgemeine Hypothese lautete, dass Schlaf keine bloße passive Phase ist, sondern zusammen mit der inneren Uhr – dem biologischen System, das viele Funktionen über den Zeitraum von 24 Stunden steuert – zur Regulierung der Cortisolsekretion beiträgt.Der Bezug zum Buchabschnitt ist spezifisch. In „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi wird die Publikation herangezogen, um zu untermauern, dass vierundzwanzig aufeinanderfolgende Stunden Wachzustand den Cortisolrhythmus stören und dessen Spiegel am Abend und in der Nacht erhöhen können. Die analysierte Studie dokumentiert anhand einer Zusammenfassung der verfügbaren Literatur, dass Schlafmangel das Cortisol vor allem am späten Nachmittag und Abend erhöhen kann, berichtet jedoch auch von abweichenden Ergebnissen nach totalem Schlafentzug. Es handelt sich also nicht um ein originäres Experiment an einer einzelnen Stichprobe, und es kann nicht belegen, dass jede Person, die 24 Stunden lang keinen Schlaf bekommt, zwangsläufig denselben Anstieg des Speichel-Cortisols entwickelt.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Bei der Publikation handelt es sich um eine narrative Übersichtsarbeit zur Physiologie des Schlafs und der HPA-Achse und nicht um eine klinische Studie, die von den Autoren direkt an neuen Probanden durchgeführt wurde. Der Text beschreibt Studien am Menschen, bei denen Protokolle zur totalen Schlafentziehung, zur teilweisen Einschränkung der Zeit im Bett, zur Verschiebung des Schlaf-Wach-Rhythmus, zur elektroenzephalographischen Schlafaufzeichnung sowie wiederholte Cortisolmessungen im Blut oder Speichel verwendet wurden.Die Übersichtsarbeit unterscheidet zwischen den Auswirkungen der circadianen Uhr und denen des Schlafs, indem in den zitierten Arbeiten kontrollierte Bedingungen wie gedimmtes Licht, standardisierte Körperhaltung, regelmäßige Mahlzeiten und häufige Blutentnahmen angewandt wurden. Die Autoren erörtern zudem Studien zu Schlaflosigkeit, Depressionen, Cushing-Syndrom und schlafbezogenen Atmungsstörungen. Eine systematische Literaturrecherche, formale Ein- und Ausschlusskriterien, eine Bewertung des Verzerrungsrisikos (Risk of Bias) sowie eine Meta-Analyse sind im vorliegenden Material nicht aufgeführt.

4. ERGEBNISSE

Die wichtigste physiologische Erkenntnis ist, dass der Cortisolspiegel nicht konstant bleibt: Normalerweise erreicht er um Mitternacht niedrige Werte, steigt in der zweiten Nachthälfte an und nimmt kurz vor dem Erwachen weiter zu. Das Einschlafen führt zu einer vorübergehenden Hemmung der Cortisolsekretion, während nächtliches Erwachen und das endgültige Aufwachen mit einem vorübergehenden oder länger anhaltenden Anstieg verbunden sind.Für die Erzählung des Buches ist das relevanteste Ergebnis der Schlafmangel. Die Übersichtsarbeit berichtet, dass verschiedene Studien zur totalen Schlafentziehung höhere Cortisolwerte während der Wachnacht und, wenn das Wachbleiben andauerte, am darauffolgenden Nachmittag oder Abend beobachteten. Sie führt jedoch auch Studien an, bei denen nach einer oder mehreren schlaflosen Nächten keine nachweisbaren Veränderungen oder eine leichte Verringerung des Cortisols festgestellt wurden. Die Autoren führen einen Teil dieser Unterschiede auf nicht vergleichbare Protokolle, nicht immer kontrollierte körperliche Aktivität und Körperhaltung, eine unzureichende Häufigkeit der Probenahmen sowie das mögliche Auftreten nicht identifizierter kurzer Nickerchen zurück.Die Übersichtsarbeit beschreibt zudem ein Experiment zur wiederholten partiellen Schlafrestriktion: Sechs Nächte mit vier Stunden Bettruhe bei elf jungen Männern waren mit einem höheren Cortisolspiegel am Nachmittag und am frühen Abend verbunden, sowie mit einer Verzögerung des Beginns der täglichen Phase niedriger Sekretion um etwa eineinhalb Stunden. Der Text betont, dass selbst ein moderater Anstieg des

abendlichen Cortisols, wenn er wiederholt auftritt, zur metabolischen Überlastung beitragen könnte; dies ist jedoch eine pathophysiologische Interpretation und kein Nachweis einer klinischen Erkrankung.

5. INTERPRETATION

Einfach ausgedrückt trägt Schlaf dazu bei, den Cortisolspiegel in einem geordneten zeitlichen Verlauf zu halten. Wenn der Schlaf verkürzt oder unterbrochen wird, kann sich die abendliche Abschaltphase der Stressachse verzögern: Das Cortisol bleibt dann zu einem Zeitpunkt erhöht, an dem es normalerweise sinken sollte. Dies ist der Teil der biologischen Kette, der durch die in der Evidenzprüfung untersuchte Publikation tatsächlich belegt ist.Der mögliche metabolische Zusammenhang ist plausibel, da Cortisol die Verfügbarkeit von Glukose im Blut fördert und bei anhaltend hohen Werten die Wirkung von Insulin in bestimmten Geweben behindern kann. Die analysierte Studie beweist jedoch nicht, dass der vorübergehende Anstieg des Cortisols durch eine einzelne schlaflose Nacht die alleinige Ursache für eine Insulinresistenz ist. Schlafmangel verändert gleichzeitig die sympathische Aktivität, die Ernährung, die Bewegung, die Lichtexposition und die zirkadianen Rhythmen. Daher sollte Cortisol als ein möglicher Knotenpunkt der Reaktion betrachtet werden und nicht als die alleinige Erklärung für die metabolischen Auswirkungen.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Ein kontrolliertes Experiment an jungen Männern verglich normalen Schlaf, partiellen Schlafentzug und vollständigen Schlafentzug. Nach der Nacht mit reduziertem Schlaf stieg das Plasmakortisol zwischen 18:00 und 23:00 Uhr um 37 % im Vergleich zum Vortag an; nach vollständigem Schlafentzug betrug der Anstieg 45 %. In beiden Fällen verzögerte sich der Beginn der Phase der niedrigen Kortisolsekretion um mindestens eine Stunde. Diese Studie bestätigt direkt die Passage im Buch bezüglich des abendlichen Anstiegs nach akutem Schlafverlust, wobei das Kortisol im Plasma und nicht im Speichel gemessen wurde [1].Ein zweites Experiment, das an elf jungen Männern nach sechs Nächten mit vier Stunden im Bett im Vergleich zu sechs Nächten mit zwölf Stunden im Bett durchgeführt wurde, stellte einen Anstieg des abendlichen Kortisols und eine verringerte Glukosetoleranz fest. Die Daten stützen eine Kette, die mit dem Absatz übereinstimmt: wiederholte Schlafbeschränkung, stärkere abendliche Aktivierung der Stressachse und Verschlechterung der Glukoseregulation. Die begrenzte Stichprobe, die nur aus jungen Männern besteht, schränkt jedoch die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf andere Bevölkerungsgruppen ein [2].Die Schlafqualität scheint neben der Schlafdauer von Bedeutung zu sein. Bei elf gesunden Freiwilligen reduzierten zwei Nächte mit experimentell fragmentiertem Schlaf die Insulinsensitivität, also die Effizienz, mit der der Körper auf Insulin reagiert, und erhöhten das morgendliche Kortisol. Der Insulinsensitivitätsindex sank von 5,02 auf 3,76 mU/L–1min–1 (P<0,0001). Dies bestätigt zwar nicht spezifisch den abendlichen Anstieg nach vierundzwanzig Stunden Wachzustand, stärkt jedoch den biologisch plausiblen Zusammenhang zwischen gestörtem Schlaf, Aktivierung der Stressachse und einer Veränderung des Glukosestoffwechsels [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Eine systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse von vierundzwanzig Studien untersuchte die Auswirkungen von akutem Schlafentzug auf den Cortisolspiegel. In den einundzwanzig Untersuchungen mit Crossover-Design, bei denen dieselben Teilnehmer beide Bedingungen durchliefen, war der Gesamteffekt statistisch nicht signifikant: standardisierte mittlere Differenz 0,18, 95%-Konfidenzintervall von –0,11 bis 0,45; P=0,208. Auch in den drei randomisierten Studien war der durchschnittliche Effekt statistisch nicht signifikant.Dieselbe Meta-Analyse stellte jedoch einen höheren Cortisolspiegel nach Schlafentzug fest, wenn die Messung im Serum erfolgte und wenn mehrere Messungen im Zeitverlauf verfügbar waren. Diese Erkenntnis entkräftet nicht die Experimente, die abendliche Anstiege beobachteten, weist aber darauf hin, dass die Reaktion von der biologischen Probe, der Uhrzeit, der Dauer des Wachzustands, den experimentellen Kontrollen und der individuellen Variabilität abhängt. Die Textstelle im Buch ist daher als ein möglicher und in spezifischen Protokollen dokumentierter Effekt zu interpretieren, nicht als eine

unveränderliche Reaktion auf längeres Wachbleiben [4].

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der in der Übersichtsarbeit behandelten Publikation und den unabhängigen Untersuchungen, die zur Bewertung der Textstelle im Buch herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Evidenzrichtung	Evidenzstärke
Originalstudie	Narrative Übersichtsarbeit	Literatur zu Menschen und experimentellen Modellen	Schlaf moduliert den Cortisolrhythmus; Schlafmangel kann ihn insbesondere am Abend erhöhen, wobei die Ergebnisse nicht einheitlich sind.	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[1]	Experimentelle Crossover-Studie	Gesunde junge Männer	Nach partieller Einschränkung oder vollständigem Schlafentzug stieg das abendliche Plasmacortisol um 37 % bzw. 45 % an.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Experimentelle Crossover-Studie	11 gesunde junge Männer	Sechs Nächte mit vier Stunden im Bett erhöhten das abendliche Cortisol und verringerten die Glukosetoleranz.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Experimentelle Crossover-Studie	11 gesunde Freiwillige	Zwei Nächte mit fragmentiertem Schlaf erhöhten das morgendliche Cortisol und verringerten die Insulinsensitivität.	indirekte Bestätigung	moderat
[4]	Systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse	24 Studien am Menschen	Der durchschnittliche Effekt von akutem Schlafentzug auf Cortisol war in der Gesamtanalyse nicht signifikant, zeigte sich jedoch in einigen Untergruppen.	diskordante Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Publikation stützt plausibel die Annahme, dass Schlaf und zirkadiane Rhythmen gemeinsam zur Regulierung des Cortisolspiegels beitragen. Die Passage im Buch bezüglich des Cortisolanstiegs nach längerem Wachzustand ist moderat belegt, insbesondere im Hinblick auf die Anstiege, die am Abend nach akutem oder wiederholtem Schlafentzug beobachtet wurden. Die verfügbaren Belege deuten zudem auf einen Zusammenhang mit einer verringerten Insulinsensitivität und einer schlechteren Glukoseregulierung hin. Sie beweisen jedoch nicht, dass Cortisol die alleinige Ursache für diese Veränderungen ist, noch dass der Effekt bei jeder Person mit identischer Intensität auftritt. Es sind Bestätigungen in größeren Stichproben mit wiederholten Messungen und vergleichbaren Protokollen erforderlich.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENZ UND WISSENSCHAFTLICHE VERANTWORTUNG

Künstliche Intelligenz wurde ausschließlich als Hilfsmittel zur redaktionellen und dokumentarischen Unterstützung eingesetzt. Sämtliche Inhalte, Interpretationen, Literaturangaben und Schlussfolgerungen wurden vom Autor geprüft, überarbeitet und freigegeben, der die volle wissenschaftliche Verantwortung dafür übernimmt.

Das Manuskript wurde zudem vor der Veröffentlichung einem unabhängigen Peer-Review-Verfahren unterzogen.

Um größtmögliche Transparenz zu gewährleisten, ist die vollständige Chronologie des Artikels, einschließlich der Daten von Einreichung, Überarbeitung, Annahme und Veröffentlichung sowie der Angaben zum Peer-Review-Verfahren, auf der eigenen Seite zur Artikelhistorie verfügbar.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Sleep Loss Results in an Elevation of Cortisol Levels the Next Evening**
1997
Sleep
DOI: https://doi.org/10.1093/sleep/20.10.865

[2] **Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function**
Spiegel et al., 1999
The Lancet
DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)01376-8

[3] **Effects of Sleep Fragmentation on Glucose Metabolism in Normal Subjects**
Stamatakis et al., 2010
Chest
DOI: https://doi.org/10.1378/chest.09-0791

[4] **The effect of acute sleep deprivation on cortisol level: a systematic review and meta-analysis**
Chen et al., 2024
Endocrine Journal
DOI: https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ23-0714