Qualitative und quantitative Schlaf Analyse unter Berücksichtigung von Nahrungsaufnahme, Alkoholkonsum und Schlafmittelgebrauch

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

Medizinische Wissenschaft (Dr. scient. med.)

der

Privaten Universität im Fürstentum Liechtenstein

vorgelegt von

Dr. med. Jürg Eichhorn

von Engelburg SG, Schweiz

Angenommen von

Univ.-Prof. Dr. Christoph Säly

Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. Heinz Drexel, Dekan UFL

Triesen, 20. Februar 2020

Danksagung

Meiner Familie,

meiner Frau Erika, meiner Tochter Katrin und meinem Sohn Alexander

für

die Motivation, die breite Unterstützung, das Verständnis.

Nur ein kleines Wort, dafür mit viel Tiefgang:

DANKE.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis 1
1 Einleitung 5
1.1 Thema der Dissertation 5
1.2 Datenlage und Forschungslücke 6
1.3 Forschungsfragen 9
2 Schlaf 10
2.1 Schlafbedarf und Schlafstruktur 10
2.1.1 Non-REM-Schlaf 11
2.1.2 REM-Schlaf 14
2.1.3 Stadieneinteilung des Schlafes (EEG) 15
2.2 Der Schlaf – höchst aktiver Prozess 16
2.2.1 Neurophysiologie des normalen Schlafs – Neuronale Regulation 18
2.2.2 Vigilanz fördernde Systeme 20
2.2.3 Schlaf initiierende Systeme 21
2.3 Schlaf und Alkohol 21
2.3.1 Schlafinduzierende Alkoholwirkung – Adenosin-Orexin 21
2.3.2 Alkohol-Hippocampus Atrophie und strukturelle Corpus Callosum Veränderungen 23
2.3.3 Alkohol und kognitive Funktion 25
2.3.4 Gibt es einen unbedenklichen Alkoholkonsum? 26
2.4 Schlafqualität und Alkoholkonsum 27
2.4.1 Alkoholkonsum reduziert die Schlaflatenz 27
2.4.2 Happy-Hour 29
2.4.3 Abendlicher Alkoholkonsum 31
2.4.4 Schlummertrunk 31
3 Alkoholkonsum 33
3.1 Resorption und Abbaurate 33

3.2 Standardglas als Referenzgrösse 34
3.3 Risikoreicher Alkoholkonsum 35
3.3.1 Punktuell risikoreicher Konsum 35
3.3.2 Chronisch risikoreicher Konsum 36
4 Nahrungsaufnahme 37
4.1 Verdauung 37
4.2 Berechnung des Gesamtenergiebedarfs 38
4.2.1 Grundumsatz-Berechnung 38
4.2.2 PAL-Wert (Physical Activity Level) 39
4.2.3 Reichhaltige Mahlzeit als Frühstücksvariante 39
4.2.4 Reguläre Mahlzeiten als Frühstücksvarianten 40
4.2.5 Abendmahlzeiten für die Ausprägungen E1, E2 und E3 42
5 Midazolam (Dormicum®) 43
6 Erholtheit 44
7 Nächtliche Erhöhung der Herzfrequenz 45
8 Hypothesen 46
9 Methodik – Analytische Strategie und Datenbeschreibung 48
9.1 Untersuchungsdesign 48
9.1.1 Untersuchungsdesign. Stichprobe 1 «Sleep-Tracker» 49
9.1.2 Untersuchungsdesign Stichprobe 2 «Polysomnographie» 52
9.2 Datenerhebung 54
9.2.1 Datenerhebung. Stichprobe 1 «Sleep-Tracker» 54
9.2.2 Datenerhebung Stichprobe 2 «Polysomnographie» 59
9.3 Messbarmachung der Schlafdauer 61
9.3.1 Schlaflatenz 61
9.3.2 Wachphasen – oder Arousals 62
9.3.3 Tiefschlaf versus Leichtschlaf 62
9.4 Messbarmachung der Alkoholmenge 63
9.4.1 Alkoholkonsum nach Ausprägungen 64
9.5 Messbarmachung der Nahrungsmenge 64
9.5.1 Festlegen des Grundumsatzes und des Gesamtenergiebedarfs 65

9.5.2 Mahlzeiten nach Ausprägungen 66
9.5.3 Abendmahlzeiten nach Ausprägungen 66
9.6 Angewandte statistische Methoden 68
9.6.1 Berechnen der Lage- und Streuparameter 68
9.6.2 Nicht-parametrische Verfahren 68
9.6.3 Irrtumswahrscheinlichkeit 69
9.6.4 Verwendete statistische Softwareplattform 69
10 Resultate 70
10.1 Stichprobe 1 «Sleep-Tracker» 70
10.1.1 Messprotokoll 70
10.1.2 Beschreibung des Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach den vier Gruppen ohne Dormicum 72
10.1.3 Beschreibung des Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach den vier Gruppen mit Dormicum 74
10.1.4 Beschreibung der Erholtheit nach den vier Gruppen ohne Dormicum 76
10.1.5 Beschreibung der Erholtheit nach den vier Gruppen mit Dormicum 79
10.1.6 Beschreibung für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen ohne Dormicum 82
10.1.7 Beschreibung für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen mit Dormicum 84
11 Stichprobe 2 «Polysomnographie» 86
11.1 Messprotokoll 86
11.2 Beschreibung der Herzfrequenzerhöhung nach den vier Gruppen 94
12 Diskussion 97
12.1 Grundlegende Erkenntnisse 98
12.1.1 Stichprobe 1 «Sleep-Tracker» 98
12.1.2 Stichprobe 2 «Polysomnographie» 101
12.2 Methodenkritik 101
12.3 Schlussfolgerung und Ausblick 103
13 Verzeichnisse 106

13.1 Literaturverzeichnis 106
13.2 Abbildungsverzeichnis 114
13.3 Tabellenverzeichnis 116
13.4 Formelverzeichnis 118
Formalien 119
Abstract 123

1 Einleitung

1.1 Thema der Dissertation

Ein gesunder Schlaf ist essenziell für unsere Gesundheit. Als Quelle der Regeneration erfüllt er im menschlichen Organismus lebenswichtige Aufgaben. Der Schlaf ist ein aktiver Prozess, welcher neural durch Zentren im unteren Hirnstamm kontrolliert wird (1). Die metabolischen und kognitiven Auswirkungen von Störungen im Schlaf-Wach-Rhythmus – zirkadiane Rhythmik und Schlafhomöostase – sind hinlänglich bekannt und sollen an dieser Stelle nicht weiter erörtert werden. Aus der Literatur wissen wir, dass die Art der abendlichen Energiezufuhr und die Menge an Alkohol die Schlafstruktur beeinflussen (2, 3). Was wir nicht wissen ist das Ausmass der Interaktion zwischen mengenmässig unterschiedlichen Nahrungs- und Alkoholeinnahmen abends und der Schlafqualität beziehungsweise Schlafstruktur. Aus Kostengründen fehlen in der Schlafmedizin diesbezügliche Langzeitbeobachtungen. Deshalb sollen in zwei Beobachtungsstudien unterschiedliche Fragen beantwortet werden. Zum einen, inwieweit und ob überhaupt, unterschiedliche Nahrungs- und Alkoholeinnahmen, mit und ohne Schlafmittel, das nächtliche Bewegungsprofil und die *Erholtheit* beeinflussen. Die Datenregistrierung erfolgt dabei mit einem «Sleep-Tracker». Zum anderen soll die Frage geklärt werden, inwieweit sich eine hohe Nahrungs- beziehungsweise Alkoholeinnahme alleinig und in Kombination auf die nächtlichen Schlafparameter auswirkt. Die Datenregistrierung erfolgt hier mit einem für den ambulanten Einsatz konzipierten Polysomnographie Gerät.

«Sleep-Tracker». Die gängigen «Activity» oder «Sleep-Tracker» zählen Schritte, registrieren sportliche Aktivitäten, zeichnen die Bewegungen im Schlaf auf und synchronisieren die Daten mit einer entsprechenden Applikationssoftware. Im Folgenden soll nur noch von «Sleep-Trackern» die Rede sein, welche automatisiert Schlafbeginn und -ende erkennen und die Bewegungen hinsichtlich Dauer und Ausmass aufzeichnen. Es wird unterschieden zwischen «Trackern», welche als Band unter das Leintuch gelegt, in Kopf-Nähe platziert, am Unterschenkel oder am Handgelenk getragen werden. Mittlerweile

sind «Trackers» als Fingerring und sogar als Kopf Band mit integrierter Elektroenzephalographie (EEG) erhältlich. Am populärsten sind wohl die am Handgelenk getragenen «Trackers», die so genannten «Wearables», einige davon haben auch die Möglichkeit der Pulsaufzeichnung mit graphischer Darstellung. Aufgrund der mittlerweile grossen Vielfalt des Angebotes von «Trackern» wird auf die Komplexität und der geringen Relevanz für die hier vorliegende Untersuchung auf die Erläuterung der Unterschiede verzichtet.

«Polysomnographie». In der Literatur ist der Faktor Alkohol in Bezug auf Schlafstörungen gut dokumentiert (9). Der Alkoholkonsum zur Abendmahlzeit ist weit verbreitet, aber über das Ausmass des Einflusses unterschiedlicher Nahrungs- und Alkoholeinnahmen auf die nächtliche Herzfrequenzerhöhung, die Schlafphasen und auf weitere Schlafparameter ist wenig bekannt (9). Gerade bei vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankungen, intermittierendem Vorhofflimmern oder generell bei Tendenzen zu kardialen Arrhythmien, wäre ein erweitertes Wissen zur Kausalität der nächtlichen Frequenzerhöhung von klinischer Bedeutung. Übermässiger Alkoholkonsum kann über eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems die Herzfrequenz erhöhen (59).

1.2 Datenlage und Forschungslücke

Leider verschafft uns die bestehende Datenlage von Bewegungsaufzeichnungen bezüglich Kongruenz der Daten, die in Schlaflabors erhoben werden, keine Klarheit. Quarks & Co (5) testete «Wearables» mit zwei Probandinnen im Schlaflabor Bethanien in Solingen. Der Schlafmediziner Winfried J. Randerath hält fest, dass die Fitness-Armbänder und Schlaf-Apps die Schlafstruktur nicht messen könnten (5). Zitat: «Vergleicht man die Messergebnisse bei unseren 2 Probandinnen aus dem Labor mit denen der Smartphone-Apps, dann schwächeln die Apps besonders bei der Erkennung des REM-Schlafes. Ganz ähnlich haben auch die Fitness-Armbänder gemessen. Auch die Fitness-Armbänder erkennen den REM-Schlaf nicht. Und auch zwischen leichtem und tiefem Schlaf können die Geräte nur sehr grob unterscheiden» (5). Das Fazit gemäss Randerath nach Auswertung aller Daten aus den Messungen im Schlaflabor und denen der Fitness-Armbänder und Schlaf-Apps ist,

dass «im medizinischen Sinne keines der Geräte Daten über die Qualität des Schlafes liefern kann».

«Am ehesten gelinge den Fitness-Armbändern und auch den Schlaf-Apps noch das Erkennen längerer Wachphasen. Das könne für die medizinische Forschung tatsächlich von Nutzen sein, wenn Patienten die Geräte über eine bestimmte Dauer tragen und so Daten für Langzeitbeobachtungen liefern. Längsschnittuntersuchungen aber fehlen in der Schlafmedizin fast vollständig, weil die Nächte im Schlaflabor teuer sind und kaum ein Patient mehr als zwei bis drei Nächte dort verbringt. In einem gewissen Rahmen können Schlaf-Apps also durchaus Informationen über das Schlafverhalten liefern – aber die Aussagekraft ist begrenzt» (5).

Zu einem ähnlichen Schluss kommt Florian Schumacher (6), der verschiedene «Sleep-Tracker» im Schlaflabor auf deren Tauglichkeit prüfte. Gemäss Schumacher sind die Veränderungen von Trends nachvollziehbar (6). «Bei der Genauigkeit der gemessenen Schlafdauer konnten die meisten von uns getesteten Geräte mit relativ guten Werten überzeugen. Weniger aussagekräftig dagegen waren die Ergebnisse zum Verlauf des Schlafs. Die gemessene Dauer von leichtem und tiefem Schlaf wich bei allen Geräten deutlich von den Laborwerten ab. Ähnliches galt für die von den Trackern ermittelten Werte, wie häufig man aufgewacht ist und wie lange diese Wachphasen dauerten. Damit sind die Messwerte zum Schlafverlauf für medizinische Aussagen eher ungeeignet – die Veränderung eines Trends sollte in vielen Fällen dennoch nachvollziehbar sein» (6).

Jeon Lee und Joseph Finkelstein (7) von der Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore (USA), haben mehrere «Sleep-Tracker» verglichen und kommen zum Schluss, dass keine Aussage möglich sei, Schlafstörungen mit Genauigkeit zu evaluieren und damit Vorschläge zur Verbesserung auszusprechen.

Gemäss Meghna P. Mansukhani und Bhanu Prakash Kolla sind die «Sleep-Tracker» recht gut in der Lage, die Schlafdauer zu erkennen (8). Die Schlafdauer, Schlafeffizienz und Schlaflatenz werden aber überschätzt und die Wachsamkeit nicht aussagekräftig erkannt. Insgesamt können gemäss den Autoren die mit einem «Sleep-Tracker» erhobenen Daten einem Vergleich mit polysomnographisch erhobenen Daten nicht standhalten (8). Die mit

einem «Sleep-Tracker» erhobenen Daten seien insbesondere ungenau bei kurzen Schlafzeiten und krankhaften Schlafstörungen. Bestenfalls könnten sie geeignet sein zur Erklärung einer mangelhaften Erholtheit aufgrund schlechter Schlafhygiene wie beispielsweise zu langen Nickerchen am Tag, unregelmässigen Bett- und Aufstehzeiten und längeren Wachphasen mitten in der Nacht.

Bei Anwesenheit eines Bettpartners bestehen zudem möglicherweise Interferenzen hinsichtlich nächtlicher Bewegungsunruhe, welche die Daten verfälschen. Erwachsene tendieren im Wachzustand zu ruhigem Liegen. Die angegebene Zeit im Wachzustand wird so zugunsten der Zeit im Schlaf fälschlicherweise zu tief wiedergegeben.

Was aufgrund dieser erhobenen Daten unbeantwortet bleibt – das wird hier als die Forschungslücke bezeichnet – ist das Ausmass der Interaktion zwischen mengenmässig unterschiedlichen Nahrungs- und Alkoholeinnahmen abends und der Schlafqualität, beziehungsweise Schlafstruktur und der Erholtheit. Aus Kostengründen fehlen in der Schlafmedizin diesbezügliche Langzeitbeobachtungen. Deshalb sollen in dieser Untersuchung mittels zwei Stichproben die nachstehenden Forschungsfragen beantwortet werden.

1.3 Forschungsfragen

Stichprobe 1 «Sleep-Tracker»

1 Einfluss von Nahrung und Alkohol zur Abendzeit – alleinig und in Kombination – auf die *Schlafqualität* (Variable *Erholtheit*), mit und ohne Schlafmittel.

2 Einfluss von Nahrung und Alkohol zur Abendzeit – alleinig und in Kombination – auf die *Bewegungsprofile* im Schlaf (Variable *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf*), mit und ohne Schlafmittel.

Der Schwerpunkt liegt in der Beantwortung der Frage, inwieweit Abendmahlzeiten, mit und ohne Alkohol, die Schlafqualität beeinflussen und welche Bedeutung dem Alkohol zukommt.

Stichprobe 2 «Polysomnographie»

1 Einfluss reichlicher Nahrungs- und Alkoholmengen zur Abendzeit, alleinig und in Kombination, auf die *Erhöhung der Herzfrequenz* im Schlaf.

Der Schwerpunkt liegt in der Beantwortung der Frage, inwieweit quantitativ reichliche Abendmahlzeiten, ohne und mit reichlich Alkohol, die Herzfrequenz im Schlaf beeinflussen und welche Bedeutung dem Alkohol zukommt.

2 Schlaf

2.1 Schlafbedarf und Schlafstruktur

Der Schlafbedarf ist altersabhängig. Die US-amerikanische National Health Foundation stellt im aktuellen Sleep Journal die neuen Richtlinien vor (9). Für die Empfehlungen hat ein Komitee bestehend aus 18 Wissenschaftlern ganz unterschiedlicher Fachrichtungen Literatur zu dem Thema ausgewertet und diskutiert (10).

Mit dem natürlichen Alterungsprozess verändert sich auch die Schlafarchitektur (11). Der Anteil an Tiefschlaf sinkt und im Gegenzug steigt der Leichtschlaf an, der Schlaf wird fragmentiert und somit fragiler. Mit zunehmendem Lebensalter vermindert sich der Anteil der Tiefschlafphasen N3 und N4. Nach dem 60. Lebensjahr wird ggf. Stadium N4 nicht mehr erreicht. Die Tabelle 1 fasst die Schlafphasen zusammen. Die Dauer der REM-Schlafphasen verkürzt sich tendenziell mit zunehmendem Alter. Bereits nach der 5. Lebensdekade lassen sich zunehmende Unterbrechungen des geordneten Schlafablaufes durch vermehrtes nächtliches Aufwachen beobachten (Schlaffragmentierung).

Hieraus resultiert eine nachlassende Schlafeffizienz. Andererseits wird nicht jede im höheren Alter auftretende nächtliche Wachheit als krankhaft bewertet. Auch das frühzeitige morgendliche Aufwachen gilt als physiologisch, ebenso die Verringerung des durchschnittlichen Schlafbedarfs, altersabhängig bis auf etwa 6 Stunden (12).

Der Schlaf besteht überwiegend aus den erholsameren NREM Phasen (75-90%). Der REM Anteil beträgt lediglich etwa 10 - 25% (1). In der ersten Schlafhälfte überwiegt der Non-REM-Schlaf. Im weiteren Verlauf nimmt der REM-Schlaf zu. Ein Schlafzyklus besteht aus einer einzelnen Sequenz von NREM- und anschliessendem REM-Schlaf. Die REM-Phasen stellen eine Art *Kitt Substanz* zwischen diesen Phasen dar (11). Der Zyklus wiederholt sich ungefähr alle 90 Minuten und dauert 5 bis 30 Minuten. Eine gesunde erwachsene Person durchläuft pro Nacht vier bis sechs solcher Zyklen (13).

2.1.1 Non-REM-Schlaf

Jeder Schlaf beginnt mit dem Non-REM-Schlaf. Der Name bezieht sich darauf, dass es in diesem Schlafstadium nur zu wenig Augenbewegung kommt (engl. Non Rapid Eye Movement = keine schnelle Augenbewegung). Während des Non-REM-Schlafs folgen drei Schlafphasen aufeinander – vom Einschlafen (N1) über den Leichtschlaf (N2) bis hin zum Tiefschlaf (N3). Die Gehirnaktivität nimmt währenddessen immer weiter ab und die Muskeln entspannen sich zunehmend. Das zeigt die Tabelle 1.

Bis vor kurzem wurden die Non-REM-Phasen noch in vier Schlafphasen unterteilt. Die Non-REM-Phase 4 entsprach dabei von ihren Eigenschaften her im Prinzip der 3. Schlafphase, nur in gesteigerter Form (Tabelle 2). Der Schlaf in der Phase 4 ist noch tiefer, die Frequenzen der Hirnströme noch niedriger. Mittlerweile wird jedoch die Phase 4 in der Phase 3 mit eingeschlossen (13). Der Non-REM-Schlaf ist charakterisiert durch eine regelmässige Atmung, geringe motorische Aktivität und eine geringe Muskelspannung ohne schnelle Augenbewegungen. Etwa 10% der Personen, die in dieser Phase geweckt werden, berichten von Träumen mit vergleichsweise harmlosen Inhalten (14).

Einschlafphase / Leichtschlafphase. Die Einschlafphase, die wir auch gern als *Dösen* bezeichnen, wird als Übergang vom Wachzustand zum Schlaf bezeichnet. Ist ein Schläfer aufgrund von Alltagserlebnissen besonders gestresst und angespannt, ist die Wahrscheinlichkeit gross, dass in dieser Schlafphase leichte, aber harmlose Störungen im Schlaf auftreten. Diese rauben uns Energie und verschlechtern die Schlafqualität. Aufgrund dessen ist es wichtig, sich vor dem Schlafengehen effektiv zu entspannen, denn anstatt Schlafstörungen erfahren wir dann schon in dieser Phase tiefe Entspannung. Typisch in dieser Schlafphase ist Muskelzucken, denn die Entspannung einzelner Muskelgruppen geschieht in unterschiedlichen Zeitabständen. Das Gefühl ins Bodenlose zu fallen kann vereinzelt auftreten. Durch die plötzliche Absenkung des Blutdrucks im Innenohr, wird der Gleichgewichtssinn kurzfristig getäuscht – der Schläfer hat daher das Gefühl zu fallen (15).

Tabelle 1 *Schlafphasen und Charakteristika*

Schlafphase	*Charakteristika*
Wachphase	Geist ist wachsam
	Muskulatur tonisiert
Non-REM-Schlaf: Geringe Traumtätigkeit (ca. 10%)	
Phase 1 (N1)	Übergangsstadium
	Einschlafstadium / Leichtschlaf
	Reduzierte Hirnwellen Aktivität
	Langsame Augenbewegungen
Phase 2 (N2)	Ruhiger
	Muskelrelaxation
	Erniedrigte Körpertemperatur
	Reduzierte Herzfrequenz
	Im EEG Schlafspindeln und K-Komplexe
Phase 3 (N3 und N4) (N3: slow-wave-sleep - SWS)	Tiefschlaf
	Hohe Voltage
	Tieffrequente Hirnwellen
	Schlaf erholsam
REM-Schlaf	Schnelle Augenbewegungen
	Lebendige Traumtätigkeit (ca. 90%)
	Erhöhte Hirnaktivität
	Erhöhte Herzfrequenz
	Erhöhte Atmungsrate
	Aktive Inhibition der Hilfsmuskulatur

Tiefschlafphase. In der Tiefschlafphase ist der Körper ganz entspannt, das Gehirn arbeitet so zu sagen im «Stand-by»-Modus und reguliert nur noch die wichtigsten Körperfunktionen. Die Tiefschlafphasen in den ersten Stunden nach dem Einschlafen sind am intensivsten (90). Um eine Person in dieser Phase zu wecken, ist schon etwas mehr Gewalt (verbal oder körperlich) notwendig. Ein Rütteln oder leises Ansprechen reicht nicht aus. Eine Ausnahme bieten hier die Mütter. Diese werden bereits durch das leiseste Wimmern des Kindes wach (16).

Im Tiefschlaf sind einige unserer Körperzellen hochaktiv. In dieser Zeit verarbeitet der Körper besonders viele Proteine, um Schäden an den Zellen zu reparieren und neue Zellen zu bilden. Dauerhaft zu kurze oder gänzlich fehlende Tiefschlafphasen nehmen dem Körper die Chance zur Regeneration und öffnen Türen für Krankheiten des Stoffwechsels, verfrühte Alterungsprozesse und Störungen der körpereigenen Abwehr bis hin zu Autoimmunstörungen und Krebserkrankungen. Im Tiefschlaf repariert der Körper wichtigen Zellverbände und Organe.

Die Körperabwehr produziert wichtige Immunstoffe. Körperlich aktive Menschen und Menschen mit einem schnellen Stoffwechsel haben meist längere Tiefschlafphasen, welche im Volksmund nicht umsonst als Jungbrunnen gelten, wie beim allseits bekannten Schönheitsschlaf. Dieser hat durchaus seine Berechtigung auch im medizinischen Sinne. Lebenswichtige Körperfunktionen wie die Muskelspannung und Atmung, der Herzschlag, der Blutdruck oder die Körpertemperatur geraten bei fehlendem oder zu kurzem Tiefschlaf durcheinander. Die Hormone und der Stoffwechsel brauchen den natürlichen Rhythmus von Achtsamkeit und Schlaf, von Ruhe und Aktivität. Im Schlaf verringern sich der Blutdruck, die Verdauungstätigkeit sowie die Muskelspannung. Besonders im Tiefschlaf sinken Blutdruck und Körpertemperatur. Es werden Wachstumshormone ausgeschüttet, welche die Zellreparatur anregen und das Abwehrsystem stimulieren und stärken. Gleichzeitig werden Gelerntes und Eindrücke aus dem Kurzzeitgedächtnis in die Hirnrinde kopiert, der Zwischenspeicher sozusagen wieder geleert und für neue Erfahrungen bereit gemacht.

Während der Ruhezeit wird Relevantes sortiert und reaktiviert. Morgens ist – für uns unmerklich und selbstverständlich – das komplette Körpersystem gestärkt. Tiefschlaf fördert somit unser Wohlbefinden, verbessert unsere Konzentrations- und Lernfähigkeit und stärkt unsere Abwehrkräfte. Tiefschlaf ist ein Kurzurlaub für Körper und Seele. Die Muskulatur ist entspannt, Blutdruck wie Kreislauf sind gedrosselt und das Stresshormon Cortisol ist am niedrigsten im Vergleich zu anderen Schlafphasen (17).

2.1.2 REM-Schlaf

Beim REM-Schlaf bewegen sich die Augen unter den Lidern rasch hin und her. Dies lässt sich von Aussenstehenden deutlich beobachten. Die Bezeichnung REM ist wie bereits erwähnt die Abkürzung des englischen Begriffs Rapid Eye Movement (= schnelle Augenbewegung).

Die erste REM-Phase einer Nacht dauert meist nur fünf bis zehn Minuten, wird zunehmend länger und dauert letztlich etwa 20 bis 30 Minuten, gelegentlich bis 60 Minuten. Sie kann sich vier- bis sechsmal pro Nacht wiederholen (18, 19). Die Gehirntätigkeit steigt in der REM-Phase deutlich an, bis sie sich kaum vom Wachsein unterscheidet, um dann erneut in einer weiteren Non-REM-Phase abzusinken (13). Die REM-Latenz bezeichnet die Zeit zwischen dem Einschlafen und dem Beginn der ersten REM-Phase, bei Erwachsenen meistens 50 bis 100 Minuten (78). Ist die REM-Latenz deutlich verkürzt, so wird von einem vorzeitigem REM-Schlaf (Sleep onset REM, bzw. SOREM) gesprochen.

Während des REM-Schlafs zeichnet das EEG vor allem Beta-Wellen (14 bis 30 Hertz) und Gamma-Wellen (über 30 Hertz) auf, unterbrochen von Theta-Wellen (4 bis 7 Hertz). Schlafforscher stellten in Versuchen fest, dass Personen, die in der REM-Phase geweckt werden, häufiger von Träumen berichten als Personen, die in anderen Phasen geweckt werden (13). Die Folgerung war, dass die REM-Phase gleichzusetzen sei mit einer Traumphase.

Inzwischen hat sich jedoch herausgestellt, dass man in allen Schlafphasen träumt, nur auf unterschiedliche Weise (14). Im REM-Schlaf haben Träume meist emotionale Inhalte mit aktiver Handlung, in den Non-REM-Schlafphasen träumt man dagegen eher

abstrakt und gedanklich, beziehungsweise ohne aktive Handlung. Die Traumqualität verändert sich zudem mit zunehmender Schlafdauer. Je länger man schläft, desto realitätsferner und gefühlsgeladener wird der Trauminhalt. Je länger der Schlaf dauert, desto surrealer werden Träume mit jeder REM-Phase. Träume gegen Morgen haben deswegen oft «verrückte» Inhalte (14).

In der REM-Phase erfolgt vor allem die sensorische Entspannung. Die Muskulatur ist stark erschlafft und schützt den Schlafenden dadurch davor, Träume körperlich auszuleben und sich selbst zu verletzen. Trotz der Erschlaffung des Körpers können sich Puls und Atmung während der REM-Phase beschleunigen. Das Gesicht kann sich röten oder Finger beginnen zu zucken. Bei Männern kommt es währen einer REM-Phase häufig zu spontanen Erektionen, wobei diese unabhängig vom Trauminhalt auftreten und keinen sexuellen Zusammenhang haben müssen (13).

Die Dauer der REM-Schlafphasen kann sich mit zunehmendem Alter tendenziell verkürzen (16). Während die Dauer der ersten REM-Schlafphase in der Regel nur wenige Minuten beträgt, nimmt der Anteil des REM-Schlafes über Nacht immer weiter zu. Am frühen Morgen kann die REM-Schlafphase bis zu einer Stunde betragen. Insgesamt macht der Anteil des REM-Schlafes am Gesamtschlaf beim Erwachsenen etwas über 100 Minuten pro Nacht aus (18, 20).

2.1.3 Stadieneinteilung des Schlafes (EEG)

Die Einteilung von Schlafstadien basiert auf der Beziehung zwischen der Schlaftiefe und den EEG-Veränderungen. Die Tabelle 2 zeigt die Einteilung der Schlafstadien in Anlehnung an die Arbeiten von Rechtschaffen und Kales (21, 22).

Tabelle 2 *Einteilung der Schlafstadien*

Phase	*EEG*	*EOG*	*EMG*	*Anteil an TST (%)*
Wach	Überwiegend Alpha- (8-13 Hz) auch Beta-Wellen (>13-30 Hz)	vorhanden	hoch	>5
NREM 1	Theta-Wellen Vertex Zacken	langsam	vermindert	ca. 5
NREM 2	Theta-Wellen Schlafspindeln (12-16 Hz) K-Komplexe (0,5-3,5 Hz)	keine	niedrig	
NREM 3	20-50% Delta-Wellen (0,5-3,5 Hz)	keine	niedrig	
NREM 4	>50% Delta-Wellen (0,5-3,5 Hz)	keine	niedrig	
REM	Theta-Wellen (4-7 Hz) langsame Alpha-, Beta- und Sägezahnwellen	rasch und konjugiert	erschlafft	20

2.2 Der Schlaf – höchst aktiver Prozess

Die elektroenzephalographische Hirnstrommessung (EGG) zeigt deutlich, dass der Schlaf ein höchst aktiver Prozess ist (23). Die neurophysiologischen Schlafabläufe, das Zusammenspiel und die Bedeutung aller chemischen Botenstoffe, sind im Detail erst teilweise erforscht. Jede Phase des Schlafzyklus dient auf ihre Weise dem Erhalt einer optimalen Hirnfunktion und der Konsolidierung unterschiedlicher Gedächtnisarten.

Weitgehend einig ist sich die Forschung, dass sich das Hirn im Schlaf reorganisiert und reinigt (24). Während den aktiven Prozessen fallen Metabolite an, die im «glymphatischen» System entsorgt werden müssen (25). «Glymphatisch» ist ein Wortspiel aus Lymphe + Gliazellen (26). In flüssigkeitsgefüllten Kanälen werden einerseits die Toxine entsorgt, andererseits aber auch sensorische Informationen zugeführt. Die Autoren halten

fest (26), dass nicht beide Prozesse gleichzeitig ablaufen können. Die Neuronen reagieren empfindlich auf Umwelteinflüsse, zum Beispiel Alkohol oder Schlafentzug.

Umso wichtiger ist die Entsorgung potenziell neurotoxischer Proteine, beispielsweise Amyloid beta (Aβ) und Tau-Protein, zur Sicherstellung der metabolischen Homöostase, letztlich die Grundbedingung für einen erholsamen Schlaf. Interessant in diesem Zusammenhang ist die Rolle des Alkohols, zumal eine geringe Alkoholmenge die Aktivität des glymphatischen System anregt, wogegen höhere Mengen suppressiv wirken können. So ist es durchaus denkbar, dass ein chronischer Alkoholkonsum, insbesondere abendsnachts, dosisabhängig imstande ist, dieses wichtige Entsorgungssystem langfristig empfindlich zu stören. Als Folge erhebt sich die Frage, inwieweit und ob überhaupt eine Korrelation zwischen kognitiven und anderen Hirnfunktionsstörungen im weiteren Sinne und eben dieser Abflussbehinderung besteht.

Der NREM-Schlaf wird erreicht vor allem über eine neuronale Aktivierung der Area praeoptica, die verschiedene Arousal-Systeme inhibiert (28). Hingegen wird der REM-Schlaf hauptsächlich über eine Interaktion zwischen cholinergen und aminergen Neuronen im Hirnstamm kontrolliert (28). Es wird vermutet, dass im REM-Schlaf als wichtig erachtete Informationen ins Langzeitgedächtnis übertragen werden und andererseits nicht benötigtes Wissen gelöscht wird (29).

Die lähmungsgleiche, sehr tiefe Muskelspannung, so die allgemeine Auffassung, schützt uns davor, die Traumerlebnisse auch auszuführen. Der REM Schlaf soll verantwortlich sein für einen erholsamen Schlaf: Weniger REM-Phasen führen zum Gefühl, nicht ausgeschlafen zu sein (engl. *groggy*) (26).

Zudem kann ein Mangel an REM-Schlaf sich negativ auf Gedächtnisleistung, Konzentration, und motorische Fähigkeiten auswirken. Insgesamt ist der REM Schlaf für die mentale Erholung wichtig, inklusive Gedächtnisspeicherung und Aufarbeitung emotionaler Prozesse. Das zeigt die Tabelle 3.

Tabelle 3 *Schlaf und Gedächtnis (27)*

Duale Prozess-Hypothese	*-Unterschiedliche Schlafstadien für Konsolidierung unterschiedlicher Gedächtnisarten*
Nachthalbierungsparadigma	-Early sleep ±023:00-03:00 → Slow wave sleep -Late sleep ±03:00-07:00 → REM sleep
Slow wave sleep (S3)	-Deklaratives Gedächtnis, Gedächtnisinhalte Hippocampus- abhängig -Abschwächen von irrelevanten (schwach repräsentierten) und Stärkung von relevanten (stark repräsentierten) Gedächtnisinhalten -Deklaratives Gedächtnis profitiert eher von kurzen Schlafphasen (1-2 h)
REM	-Prozedurales Gedächtnis, emotionale Inhalte -Integration der relevanten Gedächtnisinhalte in vorbestehende „Wissensnetzwerke“ -Prozedurales Gedächtnis hängt eher mit der Gesamtmenge an Schlaf am Tag nach dem Lernen zusammen

2.2.1 Neurophysiologie des normalen Schlafs – Neuronale Regulation

Zwei zentrale Komponenten prägen im Zusammenspiel den physiologischen Schlaf: *Erstens* die zirkadiane Rhythmik (unabhängig von Schlaf oder Wachheit) und *zweitens* die Schlafhomöostase (zunehmender Schlafdruck mit anhaltender Dauer der Wachheit) (28). Der suprachiasmatische Nukleus (SCN) ist Sitz des endogenen zirkadianen Schrittmachers und vermittelt die zirkadiane Rhythmik mittels Aktionspotenzialen auf Nuklei des anterioren Hypothalamus. Hier besteht auch ein Feedback zum Melatonin, welches in der Dunkelheit produziert wird.

Der SCN sendet Signale an die ventrolaterale präoptische Gegend (VLPO – Sitz der Schlafhomöostase) im Hypothalamus, welche bei der Initiierung des Schlafs eine wichtige Rolle spielt. Das ist die Hemmung cholinerger, adrenerger und serotonerger Arousal-

Systeme im Hirnstamm, zusätzlich histaminerge im posterioren Hypothalamus und cholinerge im basalen Vorderhirn (BV). Während der Wachphase am Tag baut sich die somnogene Substanz Adenosin auf, welche schliesslich im VLPO den Schlaf initiiert. Parallel dazu optimieren SCN vermittelte Signale die Zeit zum Schlafen (23).

Der Schlaf ist also ein *aktiver Prozess*, der neural durch Zentren im unteren Hirnstamm kontrolliert wird (29). Einige dieser Nervenzellen produzieren den Neurotransmitter Serotonin, assoziiert mit der Schlafeinleitung und der Regulation der Tiefschlafphasen, andere Norephedrin, welches beteiligt ist an der Regulation der REM-Phase und die Wachbereitschaft – Arousal – fördert. Arousal, ausgelöst durch Impulse in der Formatio reticularis, bezeichnet den Reaktivierungsgrad des ZNS und ist vergesellschaftet mit einem erhöhten Sympathikotonus. Ein Hyperarousal kann bedingt sein durch ein Trauma oder Stress und führt zu Schlafstörungen und Reizbarkeit. Im Alter steigt der Arousal-Index an (AI) (30). Alkohol nimmt Einfluss auf diese und andere chemischen Transmitter und verändert so die die Schlafstruktur.

Das Orexin, ein Neuropeptid, auch bekannt als Hypocretin, wird in Neuronen im perifornikalen Hypothalamus (PFH) gebildet, reguliert den Energiehaushalt und erhöht die Vigilanz. Ein Mangel an Orexin beziehungsweise eine Hemmung oder Schädigung dieser Neurone reduziert die Wachheit bis hin zur Narkolepsie.

Das endogene Nukleosid Adenosin triggert Müdigkeit, indem es an die A1R Rezeptoren bindet und so Vigilanz-fördernde Neurone hemmt (31).

Adenosin ist einerseits Bestandteil der energiereichen Verbindungen ATP und ADP und andererseits Signalmolekül. Adenosin vermag aber auch im Hypothalamus den Nucleus präopticus zu triggern und wirkt dabei schlafinduzierend (34). Xanthine, Coffein, Theobromin und Theophyllin wirken hier antagonistisch. Bereits zwei bis drei Tassen Kaffee sollen bis zu 50 % der Adenosinrezeptoren blockieren (89). Adenosin wirkt überdies hemmend auf aktivierende Neurotransmitter wie Dopamin, Acetylcholin und Noradrenalin.

Adenosin entsteht auch bei grossen Stoffwechselleistungen, wie zum Beispiel bei körperlicher Arbeit. Zur Aufrechterhaltung des zentralen Ermüdungseffekts werden noch

andere Substanzen vermutet. Bekannt ist das Neuropeptid DSIP (delta sleep inducing peptide) (32). Neben der Beteiligung an der Schlaf-Wach-Regulation wird auch ein Somatotropin-releasing Effekt vermutet. Darüber hinaus scheint eine Vermittlerrolle zu bestehen zwischen Hirn und Immunsystem. Der Hypothalamus (Nucleus suprachiasmaticus) beherbergt die Steuerungszentrale der Schlaf-Wachperiodik und steht in Verbindung mit der Melatonin-produzierenden Epiphyse. Die belichtete Retina sendet via Kollateralen der Sehbahn Signale an dieses Zentrum.

Der Hypothalamus wiederum steht in Kontakt mit der Area postrema (kaudales Ende der Fossa rhomboidea im Hirnstamm), den Raphe Kernen (serotoninerge Kerngruppe im Hirnstamm) und dem Locus coeruleus (Hirnstamm) und kommuniziert mit dem Cortex via lateralem Thalamus. Im Cortex erfolgt die Signalweiterleitung an andere beteiligte Areale, wobei Serotonin eine vorherrschende Rolle einzunehmen scheint. Während des REM-Schlafs sind im Corpus callosum offenbar cholinerge Neuronen stark aktiv. Beendet wird die REM-Phase vermutlich durch noradrenerge Impulse aus dem Locus coeruleus. Adenosin wie auch Orexin zeigen darüber hinaus weitreichende Wirkungen, auf die hier nicht näher eingegangen wird.

2.2.2 Vigilanz fördernde Systeme

Für die Kontrolle der Wachheit ist in erster Linie die Formatio reticularis verantwortlich. Diese netzartige Anordnung aus Substantia grisea und alba dient in erster Linie dem «gating», der Filterung primärafferenter Informationen. Beteiligt sind cholinerge, monoaminerge, serotoninerge, noradrenerge sowie adrenerge Systeme.

Insgesamt sind mehrere Neurotransmitter bekannt, welche die Wachheit fördern: Acetylcholin, Dopamin, Norephedrin, Histamin, Serotonin, GABA, Glutamat und Orexin (28). Eine essenzielle Rolle bezüglich Erhaltung der Wachsamkeit und der Förderung von Arousals spielen die Orexin-Neurone im lateralen Hypothalamus. Diese Neurone erhalten eine Vielfalt von Informationen aus der Umgebung, aber auch psychische / emotionale und physische Signale, welche weitergeleitet werden an andere Hirnzentren, die im Zusammenhang mit der Wachheit stehen (33). Eine besondere Bedeutung bezüglich

Kontrolle der Wachheit und Aufmerksamkeit wird dem basalen Vorderhirn (Telencephalon, Teil des limbischen Systems) mit seinen cholinergen Kerngebieten beigemessen.

2.2.3 Schlaf initiierende Systeme

Die ventrolaterale präoptische Gegend (VLPO) im Hypothalamus spielt als Initiator des Schlafs eine Hauptrolle (23). VLPO blockiert im Hirnstamm cholinerge, adrenerge und serotonerge Arousal-Systeme sowie auch das cholinerge System im basalen Vorderhirn (BV) und das histaminerge Arousal-System im posterioren Hypothalamus

2.3 Schlaf und Alkohol

2.3.1 Schlafinduzierende Alkoholwirkung – Adenosin-Orexin

Die schlafinduzierende Alkoholwirkung wird vermittelt über eine adenosinergische Hemmung der Orexin-Neuronen im perifornikalen Hypothalamus (35). Akuter Alkoholkonsum blockiert unmittelbar die intrazelluläre Adenosin (AD) Aufnahme via Hemmung des Nucleosid-Transporters (ENT1) und erhöht so extrazelluläres AD. Adenosin, ob infolge Alkoholkonsums oder körperlicher Betätigung, induziert durch Inhibition der Orexin-Neuronen Müdigkeit, triggert und erhält den Schlaf in der ersten Nachthälfte. In der zweiten Nachthälfte, parallel zum Alkoholabbau, sinkt der Adenosin Spiegel unter die Wirksamkeitsgrenze. Damit entfällt die Schlaf-induzierende Wirkung. Die zuvor unterdrückte REM-Aktivität meldet sich überaktiv zurück (rebound effect), was sich in häufigeren Aufwachereignissen – Arousals – manifestiert, bewusst oder unbewusst empfunden.

Die zuvor unterdrückte Traumtätigkeit kann in diesem Rahmen verstärkt in Erscheinung treten und sich in Angst-Albträumen äussern, was die Erholtheit des Schlafs zusätzlich beeinträchtigt. Der Durchschlaf wird zudem unterbrochen durch mitunter wiederholten Gang zur Toilette (diuretische Alkoholwirkung), Mundtrockenheit und Nachtdurst. Alkohol relaxiert die Muskulatur, auch im Kehlkopfbereich, fördert so Schnarchen und das Auftreten von Schlaf-Apnoe was zu Tagesmüdigkeit führt und mit einem erhöhten Risiko für Herz- und Kreislauferkrankungen assoziiert ist (26).

In Summe verkürzt sich so die effektiv geschlafene Zeit (Schlafeffizienz). Die Schlafeffizienz ist eine der zentralen Angaben bei der Beurteilung von Schlafstörungen im Schlaflabor und wird mit folgender Formel berechnet: (Schlafdauer*100)/Bettliegezeit = Schlafeffizienz in %. Chronischer Alkoholkonsum beeinträchtigt ENT1 durch eine Down-Regulation der Expression und somit schwächt sich die schlafinduzierende Wirkung mit der Zeit ab. Alkohol inhibiert auch die Vigilanz fördernde Glutamat Aktivität durch Inaktivierung der Glutamat Rezeptoren (34). Vigilanz- und schlaffördernde Systeme stehen in enger Wechselbeziehung und werden durch Alkohol dosisabhängig beeinflusst (34). Das zeigt die Tabelle 4.

Tabelle 4 *Vigilanz und Schlaf Promoter. Tabelle adaptiert nach Alam (34).*

Aktivität		*Vigilanz Promoter*		*Aktivität*		*Schlaf Promoter*
oA	**mA**		Beeinflussung	oA	**mA**	
↑↑↑	**↑**	cholinerge Neurone (BV)	↔	↑	**↑↑↑**	GABAerge Neurone (MNP)
		GABAerge Neurone (BV)				GABAerge Neurone (VLPO)
		Orexin Neurone (H)				GABAerge Neurone (PZ)
		Monoaminergische Neurone (RS oder PT)				GABAerge Neurone Melatonin (PF-LHA)

Anmerkung. Basales Vorderhirn (BV), Medianer Nucleus Präopticus (MNP), parafaziale Zone (PZ), perifornical-laterales Hypothalamus Areal (PF-LHA); Aktivität ohne (oA) und mit (mA) Alkohol.

2.3.2 Alkohol-Hippocampus Atrophie und strukturelle Corpus Callosum Veränderungen

Der Hippocampus ist ein paarig angelegter Teil des limbischen Systems. Für die rechte und linke Hirnhälfte steht also je ein Hippocampus für die Vernetzung ankommender Signale mit anderen Hirnregionen zur Verfügung. Die Hauptaufgabe des Hippocampus besteht in der Aufarbeitung und Sortierung aktueller Informationen und deren Abspeicherung im Langzeitgedächtnis, der Verarbeitung emotionaler Geschehnisse sowie der räumlichen Orientierung (17). Der Hippocampus ist ein sehr empfindliches Organ und somit ist auch die Liste möglicher Ursachen für eine Atrophie lang. Häufig genannt werden Morbus Alzheimer und Depressionen, welche oft mit Schlafstörungen einhergehen. Schlafstörungen können eine Cortex Atrophie, nicht aber eine Hippocampus Atrophie bewirken, wohl aber die Aufarbeitung neuer Gedächtnisinhalte beeinträchtigen (36).

Die Klärung, ob umgekehrt eine Hippocampus Atrophie auf einem direkten Weg eine Schlafstörung bedingen kann, wäre aber von grosser Relevanz, zumal gemäss einer Longitudinalstudie neuerdings auch ein moderater Alkoholkonsum in die Differentialdiagnose miteinbezogen werden muss (37, 38). Das Risiko für eine Atrophie ist dosisabhängig und evident ab *56g Alkohol pro Woche =7 units/w.* Das zeigt die Tabelle 5. Die Definition für Standarddrinks zeigt die Tabelle 6.

Tabelle 5 *Alkoholkonsum und Hippocampusatrophie*

Moderater Konsum	*Frauen* *Männer*	*56-111g/W* *56-167g/W*	*OR = 3.4, 95%-KI$_U$ = 1.4, KI$_O$ = 8.1; p =.007)*
Hoher Konsum		246g/W	OR=5.8, 95%-KI$_U$=1.8, KI$_O$=18.6; p ≤ .001

So das Resultat der Whitehall II Imaging Substudy (2012-2015), die 550 Personen des öffentlichen Dienstes untersuchte (37). Es handelt sich um ein randomisiertes Design einer Kohorten Untersuchung von 1985 bis 2015. Diese Population wurde aus der Whitehall II Study der Oxford University (UK) selektioniert, an welcher sich 10'309 Personen beteiligten.

Tabelle 6 *Einheiten (standard drinks) pro Woche (39)*

Einheiten (units) pro Woche *1 unit = 8g Alkohol*	*Alkoholmenge* *(g) pro Woche*
<1 =Abstinenz	<8
1-<7	8-<56
7-<14	**56-<112**
14-<21	112-<168
>21	>168
30	240

Es besteht eine negative Korrelation zwischen dem mittleren Alkoholkonsum über die gesamte Studienzeit und der Dichtigkeit, vor allem im Hippocampus (37). Dabei weist die Gruppe mit mehr als 30 Einheiten pro Woche das höchste Atrophie Risiko auf. Aber auch die Gruppe mit lediglich 7 bis 14 Einheiten pro Woche zeigt noch eine erhöhte OR im Vergleich zur Abstinenzgruppe. Der Einfluss von Alkohol auf den rechten Hippocampus scheint grösser zu sein als auf den linken: Rechts erscheint die Atrophie ab 112g/Woche, links erst bei 240g/Woche (37).

Interessant in diesem Zusammenhang ist die Tatsache, dass zwischen verschiedenen alkoholischen Getränken Unterschiede bestehen bezüglich Auswirkung auf den Hippocampus. Die schädigende Wirkung ist bei Wein grösser als beim Bier (40). Das zeigt die Tabelle 7**.** Die Wissenschaftler in Göttingen vermuten im Bier Substanzen, welche der

schädlichen Alkoholwirkung entgegenwirken (40). Vermutet wird ein Zusammenhang mit dem Homocystein, einem Abbauprodukt der Aminosäure Methionin. Biertrinker weisen die geringsten Homocystein Konzentration auf. Bier enthält unter anderem Vitamin B6, Vitamin B12 und Folsäure, welche in dieser Kombination Homocystein wieder zu Methionin methylieren.

Tabelle 7 *Hippocampus Volumen in Abhängigkeit vom Konsum alkoholischer Getränke*

Trinkgewohnheit	*Menge*
Nichttrinker	3.85ml
Biertrinker	3.4ml
Spirituosentrinker	2.9ml
Weintrinker	2.8ml

In der Magnetresonanztomographie (MRT) zeigt sich bereits bei einem moderaten Konsum von mindestens 56g Alkohol auch eine veränderte Mikrostruktur der weissen Substanz im Corpus callosum. Höhere Alkoholmengen sind invers assoziiert mit der Integrität der weissen Substanz und gehen in diesem Zusammenhang mit einer verminderten fraktionierten Anisotropie (Diffusionsrichtung) und einer erhöhten mittleren Diffusionsrate einher (41). Dabei scheint die radiale Diffusivität mehr betroffen zu sein**.** Der Hippocampus ist einerseits ein sehr vulnerables Organ und anfällig auf verschiedene Noxen, weist aber andererseits auch ein regeneratives Potenzial auf. Neuropsychologische Testverfahren zeigten nach 2 Jahren eine Normalisierung der Hippocampus Dysfunktion (41).

2.3.3 Alkohol und kognitive Funktion

In der Whitehall II Imaging Substudy wurden die kognitiven Funktionen mit lexikalischen, semantischen und Memory Tests untersucht (42, 43). Auffallend ist, dass vorwiegend die lexikalische Fluidität betroffen ist und weniger sowohl die semantische Fluidität als auch das Memory-Gedächtnis. Eine deutliche Diskrepanz im Sinne einer Verschlechterung im

lexikalischen Test besteht nur zwischen der Gruppe 56-<112g/W (7-<14 units) und 112-<168 (14-<21 units/w). Die Gruppe mit bis zu 168g/W (21 units/w) zeigt keine weitere Verschlechterung. Es scheint, dass die Sprachflüssigkeit einerseits durch die Alkoholbeziehung zum Corpus callosum beeinflusst wird, andererseits aber auch über einen möglichen, nicht näher beschriebenen, direkten Weg.

Zusammenfassend ist gesichert, dass bereits ein moderater, regelmässiger Alkoholkonsum zu einer Hippocampus Atrophie, einer Schädigung im Corpus callosum und insgesamt zu einer verminderten Wortgewandtheit führt. Die anfängliche Hypothese, wonach 8-<56g/W (1-<7 units/w) einen positiven strukturellen oder cognitiven Effekt bewirken, konnte in dieser Longitudinalstudie nicht bestätigt werden.

Bislang galt ein moderater Alkoholgenuss als eher gesundheitsfördernd, gemäss diesen Resultaten birgt er aber auch Risiken. 1 Glas Wein (12 Vol.%) à 100ml täglich = 67g Alkohol pro Woche: Das tägliche Glas Wein ist aufgrund dieser Studienergebnisse für das Hirn eher ungesund.

2.3.4 Gibt es einen unbedenklichen Alkoholkonsum?

«Forschungsergebnisse deuten auf ein geringeres Risiko ischämischer Ereignisse (Herzkrankheit, Schlaganfall) und Typ-2-Diabetes unter leichten bis mässigen Rotweintrinkern mittleren bis höheren Alters hin. Doch die schädlichen Auswirkungen von Alkoholkonsum übersteigen jegliche Schutzwirkung bei weitem. Ältere Menschen können durch Bewegung und gesunde Ernährung wesentlich mehr für ihre Gesundheit tun als durch Alkohol. Ein unbedenkliches Mass für den Alkoholkonsum gibt es nicht. Natürlich gibt es ein Niveau, das mit einem geringeren Risiko verbunden ist, aber die WHO setzt hier bewusst keine Obergrenzen, da es wissenschaftlich belegt ist, dass ein vollständiger Verzicht auf Alkohol aus gesundheitlicher Sicht bei weitem am besten ist. Alkoholkonsum ist eng mit etwa 60 verschiedenen Diagnosen assoziiert, wobei es fast immer eine enge Dosis-Wirkung-Beziehung gibt, d. h. je höher der Konsum, desto höher das Krankheitsrisiko. Weniger ist besser» (44).

2.4 Schlafqualität und Alkoholkonsum

Der Alkohol beeinflusst die Schlafstruktur. Unabhängig von «binge-drinking», gelegentlichem oder regelmässigem Alkoholgenuss, als «happy hour» oder Schlummertrunk, Alkohol ebnet den Weg zum Schlaf, jedoch verwandelt sich diese Wirkung in der zweiten Nachthälfte in Richtung Wachheit und führt letztlich zum Problemkreis «Nicht erholsamer Schlaf + Tagesmüdigkeit» (81). Interessant in diesem Zusammenhang sind die neueren Erkenntnisse, wonach bereits geringe Alkoholmengen mit Nullpromille zur Bettzeit die Schlafstruktur beeinträchtigen und am Folgetag sich signifikante Aufmerksamkeitsstörungen beobachten lassen (3, 47, 48).

2.4.1 Alkoholkonsum reduziert die Schlaflatenz

Ein niedrig bis moderater Alkoholkonsum (<15-20g/d ≈ 1-2 Standardgläser) kann durchaus einige protektive, metabolische Wirkungen aufweisen (45). Das zeigt die Tabelle 8.

Tabelle 8 *Auswirkungen auf den Metabolismus*

Protektive Alkoholwirkungen bei niedrig bis moderatem Konsum auf den Metabolismus	
HDL	↑
A-I und A-II Apolipoprotein	↑
Oxidiertes LDL-c	↓
CRP und Fibrin Spiegel	↓
Thrombozytenaggregation	↓
Prävalenz Diabetes Typ II	↓
Insulinsensitivität	↑

Die Tabelle 9 zeigt, dass Auswirkungen auf einige Hirnfunktionen auch positiv empfunden werden können (46).

Tabelle 9 *Auswirkungen auf Hirnfunktionen*

Protektive Alkoholwirkungen bei niedrig bis moderatem Konsum auf Hirnfunktionen	
Ängstlichkeit / Depression	Insbesondere in Stresssituationen
Kognitive Langzeitfunktion	In der Regel evident im fortgeschrittenen Alter
Arbeitsleistung	Höheres Einkommen, weniger (krankheitsbedingte) Absenzen
Sozialverhalten	Verbesserte Integration und Anpassung
Emotionales Verhalten	Allgemein verbessertes Wohlbefinden

Die entspannende und den Schlaf anstossende Wirkung des Schlummertrunks beispielsweise, ist wohl bekannt. Dem steht das Ergebnis der Whitehall II Imaging Substudy von 2012 - 2015 (37) entgegen, wonach Alkohol ab 56g pro Woche (≈1 Glas Wein täglich) für das Hirn ungesund ist. Auf mögliche positive gesundheitliche Aspekte des moderaten Alkoholkonsums soll hier aber nicht vertieft eingegangen werden, auch nicht auf die allgemein bekannten physischen und psychischen Auswirkungen bei schwerem Alkoholkonsum.

Die in der Regel nicht oder kaum wahrnehmbaren Aufmerksamkeitsdefizite sind anderntags mit psychologischen Testverfahren mit Signifikanz objektivierbar (47). Dies sogar trotz erreichter Nullpromille-Grenze zur Bettzeit. Bereits eine moderate Alkoholmenge, eingenommen 6 Stunden vor der Bettzeit (happy hour), vermag trotz der zur Bettzeit erreichten Nullpromille-Grenze den Wachheitsgrad in der zweiten Nachthälfte zu erhöhen (48).

Der Alkoholkonsum in den drei Stunden vor der Bettzeit vertieft die initiale Tiefschlafphase (Adenosin-Effekt). Mit zunehmender Metabolisierung lässt die betäubende Wirkung nach und es kommt in der zweiten Nachthälfte zu vermehrten Wachphasen (rebound effect). Das heisst, Adenosin Abfall → Orexin Anstieg (verstärkter

Wachheitsgrad, verkürzte Schlafdauer) (35). Hinzu lässt sich infolge der diuretischen Wirkung ein vermehrter Harndrang beobachten, der die Gesamtschlafdauer zusätzlich verkürzt (26).

Nach wie vor aber hält sich die Meinung, dass ein moderater Alkoholgenuss in vielerlei Hinsicht gesund sei und erst ein hoher Konsum zu körperlichen und geistigen Beeinträchtigungen führt. In einem beachtenswerten Review wird betont, dass jeglicher Alkoholkonsum, sporadisch oder regelmässig, ob frühnachmittags, abends oder vor dem Schlafen, die Schlafstruktur verändert (3).

Zusammenfassend darf gesagt werden, dass Alkohol in jeglicher Dosierung die Schlaflatenz reduziert und in der ersten Nachthälfte die NREM Phase N3, in der zweiten Nachthälfte die Schlaffragmentation und die Wachheitsphasen verstärkt und somit die Gesamtschlafzeit verkürzt. Die Tatsache, dass schon ein moderater, regelmässiger Alkoholgenuss zu Schlafstörungen, organischen Hirnveränderungen und subjektiv nicht immer wahrgenommenen Aufmerksamkeitsstörung führt, ist in der Öffentlichkeit kaum bekannt. In vielen Studien wird zurecht gefordert, dass auch regelmässig-moderat trinkende Alkoholkonsumenten zwingend mindestens zwei Abstinenztage pro Woche einhalten sollten. Unausgeglichenheit, Kopfschmerzen, Konzentrationsschwierigkeiten und Leistungseinbussen können unter Umständen bereits Symptome einer Alkohol-bedingten Schlafstörung sein (82). Alkohol induziert Insomnie, greift in den GABA-Stoffwechsel ein, verkürzt die Einschlafzeit und erhöht den Wachanteil in der zweiten Nachthälfte. Die Folgen sind ein nicht erholsamer Schlaf, Tagesschläfrigkeit, Aufmerksamkeitsstörungen und Defizite, deren sich in aller Regel weder habituelle noch sporadisch-moderat trinkende Alkoholkonsumenten bewusst sind.

2.4.2 Happy-Hour

Ein Review von 27 Studien im Jahr 2013 zeigte, dass bereits eine niedrige, einmalige Alkoholeinnahme die Schlafstruktur beeinflusst (3). Eine einzige Dosis Alkohol bewirkt eine Reduktion der Schlaflatenz (SOL – sleep onset latency), eine vermehrte Schlafkonsolidation in der ersten Nachthälfte und eine verstärkte Schlaffragmentation in der zweiten

Hälfte. Alkohol reduziert die Wachphasen (WASO) in der ersten Nachthälfte. Im weiteren Verlauf, im Rahmen der metabolischen Eliminierung des Alkohols, treten diese dann gehäuft auf, wodurch die gesamte Schlafzeit reduziert wird.

Niedrige Alkoholmengen beeinflussen in der ersten Nachthälfte die NREM Phase N3 (SWS). Höhere Mengen prolongieren schliesslich dosisabhängig die gesamte N3 Zeit, unabhängig von Geschlecht und Alter. Hohe Dosen inhibieren den REM-Schlaf in der ersten Nachthälfte. Die Reduktion der REM Latenz und der totalen Rem Zeit sind dosisabhängig. Das zeitlich verzögerte Auftreten der ersten REM-Phase (REM Latenz) wird als Hauptwirkung des Alkohols auf die Schlafstruktur beschrieben, gefolgt von einer gesamthaft verkürzten REM Zeit. Ein gestörter REM-Schlaf beeinflusst die Hirnleistung negativ und führt zu kognitiven und motorischen Störungen.

Happy-Hour. Nullpromille zur Bettzeit sind kein Garant für einen erholsamen Schlaf. 10 Männer erhielten 6 Stunden vor der Bettzeit 0,55g/kg Alkohol, entsprechend 4 Standardgläsern Rotwein 12 Vol% bei einem Körpergewicht von 70kg (48). Alle Probanden erreichten zur Bettzeit die Nullpromille-Grenze. Im EEG waren Schlafeffizienz, Gesamtschlafzeit, Schlafphase N1 und die REM-Phase in der ersten Nachthälfte bei allen Probanden reduziert. Die REM-Aktivität erreichte in der zweiten Nachthälfte den zweifachen Wert (rebound effect – erhöhter Wachheitsgrad). Die Schlaftiefe wurde von allen Teilnehmern als oberflächlich beschrieben.

Während der Post-Alkohol-Phase zeigte die totale REM Zeit einen kontinuierlichen Anstieg über das Kontrollniveau hinaus mit einem Maximum in der fünften Nacht. Die Normalisierungsphase bis zum Erreichen des Kontrollniveaus vor Studienbeginn nahm weitere vier Nächte in Anspruch.

Alkoholkonsum am späten Nachmittag verändert das EEG und beeinträchtigt sowohl die Schlafkonsolidierung wie auch die Verteilung der Schlafphasen (48). Die Daten demonstrieren, dass Alkoholkonsum am späten Nachmittag – *Happy Hour* – den Schlaf subjektiv und objektiv stören kann, mitunter mehrere Nächte über die Sistierung hinaus.

2.4.3 Abendlicher Alkoholkonsum

In einer Studie 1986 untersuchten Jerome Yesavage und V. Leirer 10 Piloten nach Alkoholkonsum im Hinblick auf ihre Flugtauglichkeit. Die Piloten, die zwischen 18:00 und 21:00 Uhr Alkohol konsumierten und zur Bettzeit einen Blutalkoholspiegel von 1 bis 1,2‰ aufwiesen, absolvierten 14 Stunden nach Schlafbeginn diverse Tests im Flugsimulator. Trotz Nullpromille zu dieser Zeit waren sämtliche Ergebnisse signifikant schlechter im Vergleich zu Placebo. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass keiner der Piloten die beeinträchtigte Hirnleistung wahrnahm. Auf Befragung fühlten sich alle flugtauglich (47).

2.4.4 Schlummertrunk

In einer an 24 Probanden durchgeführten Studie wurden nach spätabendlichem Alkoholkonsum die Auswirkungen auf die Schlafstruktur und die EEG Veränderungen untersucht. Der mittlere Alkoholgehalt zur Bettzeit betrug 0.84‰ (49). Der Alkoholkonsum vor der Bettzeit erhöht in der ersten Nachthälfte die delta-Aktivität und verkürzt die REM-Phasen (traumloser Tiefschlaf). Gleichzeitig erhöht sich die alpha-Aktivität (49). Alpha-Wellen treten vermehrt im entspannten Wachzustand tagsüber, vornehmlich bei geschlossenen Augen auf (Meditation!), üblicherweise aber nicht im Schlaf. Die erhöhte alpha Aktivität (Vigilanz-fördernd) steht in Konkurrenz mit der delta Aktivität und beeinträchtigt die Schlafstruktur. Eine höhere alpha-Aktivität wird assoziiert mit einer vermehrten Tendenz zu Schlafunterbrüchen – Arousals – und damit einer negativen Auswirkung auf die Tagesform.

Alle Faktoren zusammen mindern die Erholtheit des Schlafs, wobei bezüglich der Erholtheit dem REM-Schlaf eine besondere Bedeutung zukommt. Bei regelmässigem Alkoholkonsum unmittelbar vor der Bettzeit (Schlummertrunk) kann sich die schlafinduzierende Wirkung mit der Zeit wohl abschwächen, der Wachheitsgrad in der zweiten Nachthälfte aber verstärken und so eine chronische Tagesmüdigkeit bewirken, welche unter Umständen nicht mehr als solche wahrgenommen wird (29). Schon moderate, abendliche Alkoholmengen führen über die Behinderung der Atemwege zu Schlafapnoe, auch bei Personen ohne evidentes Schlaf-Apnoe-Syndrom (50).

Ein moderater Alkoholkonsum über 60 bis spätestens 30 Minuten vor der Bettzeit reduziert die Melatonin Expression um bis zu 19% (51). Spätabendlicher Alkoholkonsum beeinträchtigt die Synchronisation der biologischen Uhr – zirkadiane Rhythmik (SCN) – mit dem Tageslicht über 24 Stunden und je nach Helligkeit beim Aufwachen über diese 24 Stunden hinaus, auch ohne weitere Alkoholeinnahme (52). Das langsam heller werdende Licht ist ein Signal an den Körper, die Produktion von Schlafhormonen (z.B. Melatonin) einzustellen. Eine gestörte Synchronisation der zirkadianen Rhythmik (SCN) und der Schlafhomöostase (VLPO) führt auch ohne Hangover anderntags zu Schläfrigkeit, Reizbarkeit und Konzentrationsstörungen. Frauen reagieren diesbezüglich anfälliger als Männer.

3 Alkoholkonsum

Die Messung des Alkoholgehalts in der Ausatmungsluft erfolgt mit einem geeichten Promillometer. Die Alkoholabbaurate (AAR), der Promille Wert beim Lichterlöschen und die individuelle Alkoholabbaurate lassen zusammen mit der geschätzten konsumierten Alkoholmenge den Zusammenhang zur Erholtheit spezifischer beurteilen. Zuerst wird auf die Resorption und die alkoholische Abbaurate eingegangen.

3.1 Resorption und Abbaurate

Die Resorptionsgeschwindigkeit und alkoholische Abbaurate wurden ab Untersuchungsbeginn mit einem Promillometer einer älteren Generation gemessen, die damit erhobenen Daten aber wegen der Ungenauigkeit verworfen. Die nachfolgenden Messungen erfolgten mit dem geeichten Gerät «Digital Alcohol Detector CA-3000», welches dank neuster Technik viel präzisere Daten liefert (so genanntes polizeitaugliches Gerät). Die Resorption von Alkohol im Darm ist von verschiedenen Faktoren abhängig (53). Das wird in der Tabelle 10 zusammengefasst.

Tabelle 10 Einflussfaktoren auf die Resorptionsgeschwindigkeit von Alkohol

Getränke mit Alkohol	*Begleitende Faktoren*
Warme alkoholische Getränke	Schnelles Trinken
Kohlensäurehaltige alkoholische Getränke	Leerer Magen
Getränke mit Alkohol und Zucker	Individuelle Faktoren, z.B. Krankheiten

Infolge standardisierten, vergleichbaren Verhaltensweisen bezüglich Essenszeit, inklusive Alkoholkonsum (18:00 bis 20:00 Uhr), und qualitativer Zusammensetzung der Nahrung (stark Gemüse-betont, wenig Kohlenhydrate mit Betonung auf langsame Resorption, Poulet oder Fisch 3-mal pro Woche) wurden so mögliche Einflussfaktoren auf die Resorptionsgeschwindigkeit von Alkohol kontrolliert.

Die durchschnittliche Alkoholabbaurate beträgt in der vorliegenden Beobachtungsstudie 0.13‰ (n = 86) und liegt damit sehr nahe am forensisch gebräuchlichen Standardwert (0.15‰). Somit darf eine eventuelle Enzyminduktion – MEOS Aktivität – ausser Acht gelassen werden. Gemäss Sucht Schweiz wird, Zitat, «nach übermässigem Alkoholkonsum beim Abbau von Alkohol in Azetaldehyd ein weiteres Enzym aktiviert, die Mischfunktionelle Oxidase (MEOS). Dieser Prozess beginnt bereits bei Blutalkoholkonzentrationen von 0.5‰. Die MEOS kann bis zu einem Viertel des Alkohols abbauen. Es wird angenommen, dass die MEOS für die Gewöhnung an Alkohol beziehungsweise für eine höhere Alkoholverträglichkeit verantwortlich ist» (53).

Der Alkoholabbau erfolgt über die Alkoholdehydrogenase zu Azetaldehyd (toxisch), welches in einer zweiten Phase unter Mithilfe der Aldehyd Dehydrogenase in Azetat (Essigsäure) übergeführt wird. Azetat wird umgewandelt in Acetyl-Koenzym A, Ausgangsstoff für den Citratzyklus, den Fettsäurezyklus und die Cholesterol Synthese (Acetyl-Koenzym A steigert die Fettsäuresynthese was zu einer Anhäufung von Fettsäuren in der Leber führt (53). Die Nahrungsaufnahme scheint entgegen der landläufigen Meinung die Alkoholresorption nicht zu verzögern (4).

3.2 Standardglas als Referenzgrösse

Das Bundesamt für Gesundheit (BAG) legt das Standardglas wie folgt fest (54). «In der Alkoholforschung wird die getrunkene Menge Alkohol meist in Gramm reinen Alkohols angegeben, während vor allem in der Prävention oft auch von den sogenannten Standardgläsern gesprochen wird. Unter einem Standardglas versteht man die normalerweise in einem Restaurant ausgeschenkte Alkoholmenge. Also eine Stange Bier, ein Glas Wein oder ein Gläschen Schnaps. Ein Standardglas Alkohol enthält in der Regel zwischen 10 und 12g reinen Alkohol». Die Tabelle 11 gibt eine Zusammenfassung für das Standardglas.

Tabelle 11 *Standardglas: Alkoholgehalt nach den Richtlinien BAG (54*)

Alkoholisches Getränk	*Standardglas*	*Alkoholgehalt*[1]
Bier, Vollbier, hell, Lagerbier, 4.8% vol.	300ml	11.5g
Apfelmost (vergorener Apfelsaft), 4.8% vol.	300ml	11.5g
Wein, rot, 11% vol.	100ml	8.8g
Wein, rot, 12% vol.	100ml	9.6g
Schnaps, Branntwein, Spirituosen 40% vol.	20ml	6.34g
Kirsch, Kirschwasser 42% vol.	20ml	6.7g

3.3 Risikoreicher Alkoholkonsum

Bezüglich des Risikos wird der Konsum eingeteilt in chronisch risikoreich und punktuell risikoreich (55, 56).

3.3.1 Punktuell risikoreicher Konsum

Der Begriff «punktuell risikoreicher Konsum» steht gemäss internationalen Richtlinien für den Konsum einer grossen Menge Alkohol – bei Frauen mindestens 4 Gläser Wein und bei Männern mindestens 5 Gläser Wein innerhalb einiger Stunden und mindestens einmal pro Monat. 20% der Schweizerinnen und Schweizer ab 15 Jahren trinken punktuell risikoreich, mit 26% mehr als doppelt so viele Männer wie Frauen (13%). In der Altersgruppe der 20 bis 24-Jährigen trinken 41% mindestens einmal im Monat punktuell risikoreich (57).

[1] Berechnung der Alkoholmenge in Gramm: ml*(Vol.%/100)*0,8 = Gramm reiner Alkohol

3.3.2 Chronisch risikoreicher Konsum

Nach den gängigen internationalen Standards liegt der Grenzwert zum chronisch risikoreichen Konsum bei zwei Standardgläsern pro Tag für Frauen, beziehungsweise bei vier Standardgläsern für Männer**.** Ein Standardglas enthält im Durchschnitt 10g reinen Alkohol. Die Grenzwerte zum chronisch risikoreichen Konsum werden unterschiedlich definiert. Das fasst die Tabelle 12 zusammen.

Tabelle 12 *Grenzwerte zum risikoreichen Konsum*

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS)(58)	
Chronisch riskanter Konsum	Männer: ≥ 24g/d (0,25-0,3l Wein / 0,5-0,6l Bier) Frauen: ≥ 12g/d (0,12-0,15l Wein / 0,25-0,3l Bier)
Eidgenössisches Bundesamt für Gesundheit (BAG)(56)	
Chronisch riskanter Konsum	Männer: ≥ 4 Standardgläser eines alkoholischen Getränks/d Frauen: ≥ 2 Gläser/d Tag (1 Standardglas = 10g Alkohol)
Department of Health Guidelines – UK(59)	
Grenzwert zum Risikokonsum für beide Geschlechter	14 Trinkeinheiten (TE)/w 1 TE= 8ml Alkohol. Abstinenz = ≤ 1 TE/w
WHO (57)	
Risikogruppen, einschliesslich Abstinenz	-*abstinent* -*gering risikoreicher Konsum* – weniger als 40g/d reiner Alkohol für Männer und weniger als 20g/d für Frauen -*Konsum mit mittlerem Risiko* – zwischen 40 und 60g/d reiner Alkohol für Männer und zwischen 20 und 40g/d für Frauen -*hoch risikoreicher Konsum* – mehr als 60g/d reiner Alkohol für Männer und mehr als 40g/d für Frauen

4 Nahrungsaufnahme

Bevor auf die Festlegung der einzelnen Mahlzeiten eingegangen wird, soll vorerst auf die Verdauung und die Resorption kurz eingegangen werden.

4.1 Verdauung

Die Digestion (Aufschlüsselung der Nahrung im Darm) und die Resorption (Aufnahme der Nährstoffe durch die Darmwand) sind letztlich die entscheidenden Faktoren, welche die Verdaulichkeit, das heisst, den prozentualen Anteil eines resorbierten Nährstoffes, bestimmen. Beide Faktoren stehen in direkter Abhängigkeit zu den Verdauungsenzymen der Bauchspeicheldrüse (Pankreasenzyme: Lipase, Amylase, Protease), zu Verdauungshilfen (Gallensalze), zum gesunden Mikrobiom mit hoher Diversität und zu einer intakten Darmwand (Barriere Funktion). Stärkereiche Kohlenhydrate sind verdaulicher (ca. 95%) als Proteine (ca. 80-95%) (60).

Sehr fetthaltige Nahrung, aber auch heisse Mahlzeiten und eiskalte Getränke erhöhen die Verweildauer im Magen (61). Dadurch wird Cholezystokinin (CCK) im Zwölffingerdarm gebildet und so die Entleerung des flüssigen Mageninhaltes gehemmt (62).

Auf die vielen physikalischen oder chemischen Faktoren, welche die Digestion und die Resorption beeinflussen, soll an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden. Erwähnt werden muss, dass es auch eine individuelle Verdaulichkeit gibt, welche bei der Beurteilung beziehungsweise Stadien-Einteilung der Nahrungsmenge von *nichts bis viel* (Kapitel 9.5.2, Tabelle 28) stets mitberücksichtigt wird. Die Beurteilung der individuellen Verdaulichkeit beinhaltet rein subjektive Begriffe wie Übersättigung, Völlegefühl, schwerer Magen und postprandiale Müdigkeit.

4.2 Berechnung des Gesamtenergiebedarfs

Für die Festlegung des Gesamtenergiebedarfs (GEB) wurde auf die Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung abgestellt und die folgende Formel für die Berechnung des Grundumsatzes angewendet (63).

Formel 1 *Berechnungsformel Grundumsatz*

Grundumsatz (GU) * körperliche Aktivität (PAL) + sportlich aktiv + Verdauungsverlust = GEB

4.2.1 Grundumsatz-Berechnung

Zur Berechnung des individuellen Grundumsatzes existieren eine Reihe unterschiedlicher Formeln. In dieser Untersuchung werden als Berechnungsgrundlage die tabellierten Werte für Männer, *Genaue Formel Mann* angewendet (63). Das zeigt die Abbildung 1.

Grundumsatzberechnung - Ergebnis: Vergleich mit verschiedenen Berechnungsarten				
		kj	kcal	
Einfache Formel Frau:		5592	1331	Frau: 700 + 7 x kg Körpergewicht
Einfache Formel Mann		7568	1802	Mann: 900 + 10 x kg Körpergewicht
Genaue Formel Frau		6206	1478	
Genaue Formel Mann		**6905**	**1644**	Mann über 60: kgKG x 0,049 + 2,459
Aus Körperoberfläche		8539	2033	Körperoberfläche (m2) x 40 (kcal) x 24 (Std.)
Nach Harris Benedict	Mann	10286	2'449	
Aus Körpermagergewicht	90.2kg	9092	2165	1 kcal pro Stunde pro kg Körpermagergewicht

Abbildung 1 Berechnungsansatz für den Grundumsatz[2]

[2] Eichhorn, Jürg (2018). Gewichtskontrolle, Risiko-Berechnungen: XLS-Software, V1,19.

4.2.2 PAL-Wert (Physical Activity Level)

Der Physical Activity Level, der PAL-Wert als Zahl, drückt den täglichen Aktivitätslevel einer Person aus. Dabei wird der Grundumsatz als Referenzwert auf 1 gesetzt – keine Aktivität – und danach mit dem aktuell ermittelten PAL-Wert multipliziert. Dies ergibt den durchschnittlichen täglichen Energiebedarf. Die aktivitätsspezifischen PAL-Werte lassen sich der Tabelle 13 entnehmen.

Tabelle 13 *PAL-Werte und Tätigkeiten*

PAL Wert	*Tätigkeit*
1	Grundumsatz
1.4 - 1.5	Ausschliesslich sitzende Tätigkeit mit wenig oder keiner anstrengenden Freizeitaktivität, z.B. Büroangestellte
1.6 - 1.7	Sitzende Tätigkeit, zeitweilig auch zusätzlicher Energieaufwand für gehende oder stehende Tätigkeit, z.B. Laboranten, Kraftfahrer, Fliessbandarbeiter
1.8 - 1.9	Überwiegend gehende und stehende Arbeit, z.B. Hausfrauen, Pflegepersonal, Kellner, Mechaniker, Handwerker
2.0 - 2.4	Körperlich anstrengende berufliche Arbeit, z.B. Bauarbeiter, Landwirte, Waldarbeiter, Leistungssportler, Bergarbeiter

4.2.3 Reichhaltige Mahlzeit als Frühstücksvariante

Im Folgenden wird eine reichhaltige Mahlzeit aufgezeigt. Die Tabelle 14 führt als Beispiel die Nahrungsmittel auf, die als eine reichhaltige Mahlzeit in der hier vorliegenden Untersuchung bezeichnet wird.

Tabelle 14 *Reichhaltige Hauptmahlzeit*

Nahrungsmittel	*g*	*kcal*	*kcal: Soll/d %*
Frühkartoffel, in der Schale gekocht (Gschwellti)	116	93	
Tomate	114	22	
Gurke	104	12	
Bohnen, grün, in Dosen	102	22	
Rapsöl, Rüböl	88	792	
Brot, Roggenbrot	82	192	
Ei, Hühnerei, Gesamtinhalt	62	97	
Emmentaler, vollfett	50	211	
Kopfsalat	50	6	
Olivenöl	34	306	
Kichererbse, getrocknet	20	61	
Schafskäse, 40% Fett i, Tr,	20	47	
Gesamt		1861	65

4.2.4 Reguläre Mahlzeiten als Frühstücksvarianten

Als Nächstes wird eine reguläre Mahlzeit als Frühstücksvariante festgelegt. Die Tabellen 15 und 16 führen als Beispiel die Nahrungsmittel auf, die als eine reguläre Mahlzeit in der hier vorliegenden Untersuchung bezeichnet wird.

Tabelle 15 *Reguläre Hauptmahlzeit als Frühstücksvariante 1*

Nahrungsmittel	g	*kcal*	*kcal: Soll/d %*
Frühkartoffel, in der Schale gekocht (Gschwellti)	168	134	
Tomate	114	22	
Gurke	72	9	
Kopfsalat	68	7	
Ei, Hühnerei, Gesamtinhalt	62	97	
Rapsöl, Rüböl	42	378	
Brot, Roggenbrot	34	80	
Schafskäse, 40% Fett i, Tr,	30	70	
Gesamt		797	28

Tabelle 16 *Reguläre Hauptmahlzeit als Frühstücksvariante 2*

Nahrungsmittel	*g*	*kcal*	*kcal: Soll/d %*
Apfel	88	201	
Joghurt	68	199	
Erdbeere	50	68	
Heidelbeere frisch	44	96	
Himbeere	42	60	
Karottensaft	40	37	
Rapsöl	30	1110	
Pfirsich	30	53	
Cashewnuss	10	238	
Kürbiskerne	10	236	
Curcuma Pulver	4	20	
Gesamt		1824	63

4.2.5 Abendmahlzeiten für die Ausprägungen E1, E2 und E3

Die Tabellen 17, 18 und 19 zeigen für die Abendmahlzeiten nach den Ausprägungen E1: wenig (ca. 500 kcal), E2: mittel (ca. 1000 kcal) und E3: viel (ca. 1500 kcal.).

Tabelle 17 *Abendmahlzeit für die Ausprägung wenig (E1)*

Nahrungsmittel	*g*	kcal	kcal Soll/*d %*
Tomate	500	95	
Emmentaler, vollfett	30	127	
Olivenöl	20	180	
Brot, Ruchbrot	40	94	
Gesamt		496	17

Tabelle 18 *Abendmahlzeit für die Ausprägung mittel (E2)*

Nahrungsmittel	*g*	*kcal*	*kcal Soll/d %*
Frühkartoffel, in der Schale gekocht (Gschwellti)	200	160	
Tomate	114	22	
Gurke	100	12	
Kopfsalat	72	8	
Schafskäse, 40% Fett i, Tr,	90	210	
Roggenvollkornbrot	100	193	
Rapsöl, Rüböl	45	305	
Gesamt		1009	35

Tabelle 19 *Abendmahlzeit für die Ausprägung viel (E3)*

Nahrungsmittel	*g*	*kcal*	*kcal Soll/d %*
Frühkartoffel, in der Schale gekocht (Gschwellti)	250	200	
Raclette	300	1077	
Engadiner Nusstorte	50	233	
Total		1510	52

5 Midazolam (Dormicum®)

Klassische Hypnotika aus der Benzodiazepin-Gruppe sind effektiv wirksame Schlafmittel, verändern jedoch die Schlafstruktur ungünstig. Insbesondere in der Langzeitanwendung ist diesem Umstand Rechnung zu tragen (64).

Die Fachinformation hält fest, Zitat «Wie bei den anderen Benzodiazepinen geht man von einer Vermittlung der klinischen Wirkung durch agonistische Bindung an Gamma-Aminobuttersäure (GABA-A) Rezeptoren im Zentralnervensystem aus. Die Hypothese besagt, dass Benzodiazepine den GABA-A-Rezeptor nicht direkt aktivieren, sondern den endogenen Liganden, nämlich GABA, zur Wirkungsentfaltung benötigen. In kontrollierten klinischen Studien im Schlaflabor wurde nachgewiesen, dass Dormicum die Einschlafzeit verkürzt und die Schlafdauer verlängert, ohne den REM-Schlaf quantitativ zu beeinträchtigen. Die Wachphasen werden vermindert und die Schlafeffizienz verbessert. Die gegenseitige Potenzierung von Alkohol und Dormicum kann im Einzelfall unvorhersehbare Reaktionen bewirken» (65). Die Wahl für die vorliegende Untersuchung fiel auf das Benzodiazepin Dormicum aufgrund der weiten Verbreitung, der kurzen Halbwertszeit von 2 bis 3 Stunden, der Interaktion mit Alkohol und den genannten Einflüssen auf die Schlafregulation.

6 Erholtheit

Die subjektive Schlafqualität, subsummiert unter der Kategorie «Erholtheit», ist ein komplexer Begriff. Mit dem Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI) wird die Schlafqualität retrospektiv über die letzten Wochen bewertet (68). Die Epworth Sleepiness Scale (ESS) kategorisiert die Schlafqualität im Sinne einer Momentaufnahme über die Einschätzung der Tagesschläfrigkeit (69). Die Regensburger Insomnie Skala (RIS) erfasst die Ausprägung psychologischer Symptome und Schlafparameter im Rahmen einer primären Insomnie aber auch einer komorbiden sekundären Insomnie (70).

Im Sinne der Entdeckung von bestimmten Mustern scheint es angebracht zu sein, die wichtigsten, subjektiven Schlafparameter subsummiert und qualitativ nur mit einem Gesamtscore in einer Skala von 10 bis 60 zu bewerten. Der Wert 10 bedeutet dabei, dass alle vier Kriterien negativ bewertet werden. Der Wert 60 bedeutet, dass alle vier Kriterien positiv bewertet werden. Die Tabelle 20 fasst die vier Kriterien zusammen.

Tabelle 20 *Beschreibung der Merkmalsausprägungen für die Erholtheit*

Konstrukt	*Merkmalsausprägung*
Schlafqualität	erholsam, ruhig, unruhig, fragmentiert
Traumqualität	friedlich bis panikartig – traumlos
Aufwachqualität	spontan-frisch, oder mit Wecker trotz genügend langer Schlafdauer von im Mittel 8 Stunden, zerschlagen
Erste Morgenstunden	Befindlichkeit beim Erwachen, Aufwachfrische ja/nein, anhaltend oder rasch abfallend, subjektive Tagesform (insbesondere vormittags), Konzentration / Aufmerksamkeit, Entmüdung (rasch, zögerlich)

7 Nächtliche Erhöhung der Herzfrequenz

1989 untersuchten Henning Kelbaek, Ole Munck, Niels J. Christensen und John Godtfredsen die hämodynamischen Auswirkungen 30 Minuten nach einer Mahlzeit (6300kj/1500kcal) (71). In dieser Untersuchung wird berichtet, dass postprandial sich das Herzminutenvolumen (HMV) um 62%, die Herzfrequenz um 17% und das Schlagvolumen um 41% erhöhte (71). Die Katecholamin-Werte blieben konstant und so wurde vermutet, dass die vermehrte intestinale Perfusion als primäre Ursache der veränderten zentralen Hämodynamik sei (71).

Neuere Studien zeigen eine deutliche Umverteilung des Blutflusses im Splanchnicus Gebiet als Reaktion auf eine gemischte Mahlzeit aufgrund einer Wechselwirkung zwischen Chymus, Erhöhungen der Plasmaspiegel von Glukose und Inkretin-Hormonen, hauptsächlich GIP (glucose-dependent insulinotrophic polypeptide) und dem mutmasslich vaskulär wirksamen GLP-1 (glucagon-like peptide 1) (72). Dabei erfolgt die Vasodilatation im Splanchnicus Gefässbett nicht einheitlich, sondern schwerpunktmässig.

Im Gegensatz zu dieser postprandialen Hämodynamik müssen pathogenetisch bei der nächtlichen Frequenzerhöhung, die erst mit Latenz – in der Regel zu Beginn der zweiten Nachthälfte – in Erscheinung tritt, andere Pathomechanismen postuliert werden. Der Focus liegt dabei auf dem Vigilanz-fördernden Orexin (28) – Adenosin / Orexin Mechanismus – und Veränderungen im autonomen Nervensystem (73).

Der Alkoholkonsum ist bei Männern mit einem erhöhten Risiko für Vorhofflimmern und Vorhofflattern verbunden, so das Resultat einer Studie mit 47`949 Teilnehmern (74). In dieser Studie schien bei Frauen ein moderater Alkoholkonsum nicht mit dem Risiko von Vorhofflimmern oder -flattern verbunden zu sein (74). Die Daten aus der Framingham Studie (75) belegen, dass ein chronischer, moderater Konsum nicht zu einer Risikoerhöhung führt, wohl aber ab einem Grenzwert von 36g reinem Alkohol pro Tag (≈ 3 Standardgläsern) (75). Einerseits erhöht Alkohol die elektrische Instabilität, führt andererseits aber auch zu strukturellen Schäden und steigert den Blutdruck, was wiederum das Auftreten von Vorhofflimmern begünstigt (76).

8 Hypothesen

Wie bereits zur Schlafqualität und Alkoholkonsum im Kapitel 2.4 unterbreitet, konzentriert sich die medizinische Forschung zunehmend auf die negativen Auswirkungen des sporadischen oder moderaten täglichen Alkoholkonsums bezüglich Schlafstruktur und den damit eng verbundenen Aufmerksamkeitsstörungen (37). So ist es zudem angezeigt, dass sich der Hauptgegenstand dieser Untersuchung der Identifizierung von Schlafmustern – *Verhältnis von Tief- zu Leichtschlaf* – sowie der *Erholtheit* infolge der Aufnahme von Nahrung, Alkohol und Schlafmitteln widmet (5, 6, 8, 7). Das heisst, aufgrund der angenommenen Wirksamkeit von Nahrung und Alkohol, alleinig und in Kombination, mit und ohne Schlafmittel, werden verschiedene *Muster* des Verhältnisses von Tief- zu Leichtschlaf und der Erholtheit angenommen.

Für die Stichprobe 1 «Sleep-Tracker» werden die folgenden Hypothesen unterbreitet.

Hypothese 1

Personen, die zur Abendzeit nur Nahrung, nur Alkohol oder Nahrung und Alkohol zu sich nehmen – ohne Schlafmittel, unterscheiden sich in Bezug auf das *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* und der *Erholtheit* von den Personen, die weder Nahrung noch Alkohol zu sich nehmen.

Hypothese 2

Personen, die zur Abendzeit nur Nahrung, nur Alkohol oder Nahrung und Alkohol zu sich nehmen – mit Schlafmittel, unterscheiden sich in Bezug auf das *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* und der *Erholtheit* von den Personen, die ein Schlafmittel einnehmen.

Für die Stichprobe 2 «Polysomnographie» wird die folgende Hypothese unterbreitet.

Hypothese

Personen, die zur Abendzeit weder Nahrung noch Alkohol zu sich nehmen, unterscheiden sich in ihrer mittleren, nächtlichen Herzfrequenz von den Personen, die zum Abendessen nur reichlich Nahrung, nur reichlich Alkohol oder reichlich Nahrung und reichlich Alkohol zu sich nehmen.

9 Methodik – Analytische Strategie und Datenbeschreibung

In diesem Kapitel wird das Untersuchungsdesign vorgestellt. Weiter wird auf die Datenerhebung und die Aufbereitung der Daten eingegangen. Das konzeptionelle Modell wird unterbreitet. Danach folgt eine kurze Beschreibung der in dieser Analyse angewandten statistischen Methoden.

9.1 Untersuchungsdesign

Für diese Analyse wurde das Untersuchungsdesign unter konstanten Bedingungen angewendet. Allgemein werden in der Regel bei experimentellen Untersuchungen die Untersuchungspersonen zufallsgesteuert in Gruppen zugeteilt. Durch diese Vorgehensweise wird eine Stichprobe durch Randomisierung generiert und das Ziel erreicht, dass die Untersuchungsperson der einen Gruppe eine vergleichbare Untersuchungsperson in der anderen Gruppe hat.

Hingegen wurde in den hier vorliegenden Untersuchungen – «Sleep-Tracker» und «Polysomnographie» – mit natürlichen Gruppen gearbeitet, das auch mit dem Ziel verbunden ist, die Gruppen einander gegenüberzustellen.

Die Kontrolle von personengebundenen Einflussgrössen verlangt besondere Vorgehensweisen. Die Selektion der Untersuchungseinheiten (Nächte) auf die Stufen der unabhängigen Variablen fordert die Konstanthaltung von personenspezifischen Einflussgrössen. Hiermit wird sichergestellt, dass die Unterschiede in den abhängigen Variablen nicht durch weitere Einflussgrössen konfundiert werden. Für die hier vorliegende Untersuchung wurde für die Datenerhebung immer die gleiche Person eingesetzt, sodass sichergestellt wird, dass keine personenspezifischen Einflussgrössen existieren, welche die Unterschiede herbeiführen könnten

9.1.1 Untersuchungsdesign. Stichprobe 1 «Sleep-Tracker»

Hier soll die Frage beantwortet werden, ob die Nahrungs- und Alkoholaufnahme – einzeln und in Kombination / mit und ohne Einnahme von Dormicum – ursächlich ist für das resultierende Verhältnis der Variablen *Tief- zu Leichtschlaf* und *Erholtheit*.
Die Variation der unabhängigen Variablen – *Nahrungs- und Alkoholmengen* beziehungsweise *Nahrungs- und Alkoholaufnahme* – gehen der Messung der abhängigen Variablen *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* und *Erholtheit* zeitlich voran. Eine Übersicht über die Methodik und das Untersuchungsdesign zeigt die Tabelle 22.

Die Einnahme von Nahrung und Alkohol erfolgt zu einer festgelegten Zeit – 18h00-20h00 – unter Beachtung der vier Merkmalsausprägungen von *nichts bis viel*. Dies zeigt für die Alkoholaufnahme die Tabelle 27 und für die Nahrungsaufnahme die Tabelle 28.
Gemäss meinem selbstauferlegten Studiendesign bin ich gegen meinen Verstand zum Konsum gewisser Nahrungs- und Alkoholmengen und zur gezielten Einnahme eines Hypnotikums – Dormicum 7.5mg – verpflichtet.

Die vier Merkmalsausprägungen von 0 = nichts bis 3 = viel für die Variablen *Nahrung* und *Alkohol* werden auf zwei Merkmalsausprägungen 0 = Nein und 1 = Ja dichotomisiert und in einem weiteren Schritt 4 Gruppen gebildet. Es wird also nicht mehr unterschieden zwischen viel und wenig Nahrung oder Alkohol, sondern nur noch zwischen Nahrung beziehungsweise Alkohol Ja oder Nein. Die Tabelle 21 fasst die Selektion der Nächte in vier Gruppen zusammen.
Auf die angewandten statistischen Methoden wird im Kapitel 9.6 separat eingegangen.

Tabelle 21 *Selektion der Nächte in 4-er Gruppen*

		Nahrung	
		Nein	Ja
Alkohol	Nein	GR 1	GR3
	Ja	GR4	GR2

Die Gruppe 1 selektiert die Nächte, in welchen keine Nahrung und kein Alkohol zu sich genommen werden (GR1= E0/A0). Die Gruppe 2 selektiert die Nächte, in welchen Nahrung und Alkohol zu sich genommen werden (GR2= E1/A1). Die Gruppe 3 selektiert die Nächte, in welchen nur Nahrung zu sich genommen wird (GR3= E1/A0). Die Gruppe 4 selektiert die Nächte, in welchen nur Alkohol zu sich genommen wird (GR4= E0/A1).

Die Daten werden vom «Sleep-Tracker» via Bluetooth in die App Garmin Connect und von dort manuell in Excel übertragen. Das Excelarbeitsblatt dient als Datenmatrix (1. Zeile = Variablen, 1. Spalte = Beobachtungseinheiten, Zellen = gemessene Werte). Danach wird die Datenmatrix in SPSS importiert und die resultierende SPSS Datendatei weiter aufbereitet. Das heisst, es werden sämtliche Variablen als numerische Variablen definiert, beschriftet und mit Merkmalsausprägungen versehen.

Tabelle 22 *Methodik und Untersuchungsdesign «Sleep-Tracker»*

Sleep-Tracker	*Garmin vivoactive hr mit Pulsaufzeichnung*
Trage Ort	Als Rechtshänder auf der linken, nicht dominanten Seite.
App	Garmin Connect ™ mobile.
Daten	Übertragung vom «Sleep-Tracker» via Bluetooth in die App Garmin Connect und manuell in die Datenmatrix in Excel. Import in SPSS Version 26 und Aufbereitung der resultierenden Daten.
Untersuchungsperson	Jürg Eichhorn, Jg. 1949
Nahrungs-Alkoholaufnahme	18h00-20h00
Bettzeit	Regelhafte Bettzeit/ lights off: 22h00 – 23h00.
Ausschlusskriterien	Nächte nach nicht studienkonformen Verhaltensweisen bezüglich Nahrungs- oder Alkoholaufnahme. Lifestyle ausserhalb der Norm: Jetlag, belastende Wetterkonstellationen, verfrühtes Aufstehen u.a.
Studienbeginn	15. September 2016
Studienende	4. Mai 2019
Fallzahlen – Protokollierte Nächte	860, erreicht 4. Mai 2019
Subjektive Beurteilungskriterien	Erholtheit – Kapitel 6
Objektive Beurteilungskriterien	Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf – Kapitel 9.3.3
Promillometer	Digital Alcohol Detector CA-3000

9.1.2 Untersuchungsdesign Stichprobe 2 «Polysomnographie»

Hier soll die Frage beantwortet werden, inwieweit eine reichliche Nahrungs- und oder Alkoholaufnahme zur Abendzeit ursächlich ist für die Erhöhung der Herzfrequenz im Schlaf.

Die Nahrungs- und Alkoholmengen werden über die Merkmale 0= nichts und 1=viel definiert und 4 distinkte Kombination gebildet. 1 = viel wird für die Nahrung definiert mit 1500kcal und für Alkohol mit 60g. Dies zeigt die Tabelle 23. Ansonsten gelten für das Untersuchungsdesign «Polysomnographie» die gleichen Voraussetzungen wie für das Untersuchungsdesign «Sleep-Tracker». Dies zeigt die Tabelle 24.

Tabelle 23 *Selektion der Nächte in 4-er Gruppen*

		Nahrung reichlich 1500kcal	
		Nein	Ja
Alkohol reichlich 60g	Nein	GR 1	GR2
	Ja	GR3	GR4

Die Gruppe 1 selektiert die Nächte, in welchen keine Nahrung und kein Alkohol zu sich genommen werden (GR1= E0/A0). Die Gruppe 2 selektiert die Nächte, in welchen nur Nahrung zu sich genommen wird (GR2= E1/A0). Die Gruppe 3 selektiert die Nächte, in welchen nur Alkohol zu sich genommen wird (GR3= E0/A1). Die Gruppe 4 selektiert die Nächte, in welchen Nahrung und Alkohol zu sich genommen werden (GR4= E1/A1).

Tabelle 24 *Methodik und Untersuchungsdesign «Polysomnographie»*

Nox A1 PSG System	Registrierung von 220 Schlafparametern. EEG, EOG, EMG, Nasenstromfühler, Atemgurt, 2-Kanal-EKG und PLM Sensoren (ResMed).
Oximeter Nonin 3150	Handgelenks-Pulsoximeter. Sauerstoffsättigung (SpO2), Herzfrequenz.
Promillometer	Digital Alcohol Detector CA-3000 (Quelle Dräger).
Software	«Noxturnal» zu «Nox A1 PSG System» (ResMed).
Aufbereitung der Daten	Datenanalyse in Noxturnal. Manuelle Übertragung der relevanten Daten in die Datenmatrix in Excel. Import in SPSS Version 26 und Aufbereitung der resultierenden Daten.
Untersuchungsperson	Jürg Eichhorn, Jg. 1949
Nahrungs-Alkoholaufnahme	18h00-20h00
Bettzeit	Regelhafte Bettzeit/ lights off: 22h00 – 23h00.
Ausschlusskriterien	Nächte nach nicht studienkonformen Verhaltensweisen bezüglich Nahrungs- oder Alkoholaufnahme. Lifestyle ausserhalb der Norm: Jetlag, belastende Wetterkonstellationen, verfrühtes Aufstehen etc.
Studienbeginn	30. November 2018
Studienende	15. Januar 2019
Fallzahlen – Protokollierte Nächte	40 Nächte. 4 Gruppen mit je 10 Nächten.
Beurteilungskriterium	Herzfrequenzerhöhung im Schlaf (Mittelwert)

9.2 Datenerhebung

9.2.1 Datenerhebung. Stichprobe 1 «Sleep-Tracker»

Stichprobe 1 «Sleep-Tracker». Die nächtliche Schlafaufzeichnung erfolgt aus rein praktischen Gründen mit einem tragbaren Aktigraphen am Handgelenk – «Wearable» – mit der erweiterten Möglichkeit einer nächtlichen Schlafaufzeichnung – «Sleep-Tracker». Auch wenn die mit einem «Sleep-Tracker» erhobenen Schlafdaten mit den exakten Aufzeichnungen aus Schlaflabors nicht vergleichbar sind, so wird zumindest versucht, aus den individuellen Veränderungen Rückschlüsse zu ziehen. Protokolliert werden die Einschlaf- und Aufwachzeit, die Tief- und Leichtschlafphasen sowie die Wachzeiten.
Die Zuordnung zu den entsprechenden Schlafphasen erfolgt aufgrund des nächtlichen Bewegungsprofils. Dabei wird willkürlich «keine Bewegung» als *Tiefschlafphase* betitelt, «wenig Bewegung» als *Leichtschlaf*- und «vermehrte Bewegung» als *Wachphase*.

Daten. Für die erste Untersuchung *Stichprobe 1 «Sleep-Tracker».* wurden während 860 Nächten die Bewegungsprofile mit dem «Sleep-Tracker» registriert (*n* = 860).

Messungen. Dieser «Sleep-Tracker» registriert im Schlafmodus die Herzfrequenz und die nächtlichen Bewegungsprofile. Die Aufzeichnung beginnt automatisch, sobald das Gerät den schlaftypischen Ruhemodus erkennt (Unterschreitung der von der Geräte-Software empirisch festgelegten Obergrenze der Aktivität im Schlaf). Dementsprechend beendet das Gerät den Schlafmodus bei anhaltender Aktivität oberhalb dieses Grenzwertes. Es werden *erstens* die Schlafüberwachung, das ist das Überwachen der gesamten Schlafzeit, und die Zeiten der Bewegung oder des ruhigen Schlafes registriert. *Zweitens* wird der Schlafbeginn und das Schlafende registriert. *Drittens* wird eine automatische Synchronisation mit Garmin Connect vorgenommen.

Messinstrumente. Die Registrierung der Daten erfolgte mit einem Aktigraphen von Garmin «Garmin vivoactive hr» mit integrierter Pulsaufzeichnung (83). Es wird die gesamte Schlafüberwachung vorgenommen, die Zeiten der Bewegung oder des ruhigen Schlafs, die automatische Erkennung von Schlafbeginn und Schlafende und automatische

Synchronisation mit Garmin Connect. Das zeigt die Abildung 2. Die Kritikpunkte bei diesem Tracker sind die fehlenden Herstellerangaben bezüglich Validität der Sensor Genauigkeit und der erhobenen metrischen Daten.

Abbildung 2 Sleep/Activity-Tracker Garmin vivoactive hr (Quelle garmin.de)

Die Alkoholmessung in der Ausatmungsluft erfolgt davon unabhängig mit dem Promillometer «Digital Alcohol Detector CA-3000» (84). Das zeigt die Abbildung 3. Der Messbereich liegt zwischen 0 bis 2.5mg/l. Die Messgenauigkeit ist +/- 5% bei 1.00 Promille, das entspricht +/- 0.05 Promille.

Abbildung 3 Digital Alcohol Detector CA-3000 (Quelle Dräger)

Software. Für die hier vorliegende Untersuchung wird die Software «Noxturnal» zu «Nox A1 PSG System» (ResMed) angewendet (85, 86). Die Noxturnal-Software analysiert automatisch die erhobenen Daten während des Herunterladens und zeigt die Aufzeichnungsergebnisse umgehend in einer einfachen Ansicht an (Kapitel 11.1). Die Noxturnal-

Software bietet zahlreiche Funktionen, einschliesslich erweiterte PSG-Aufzeichnung gemäss AASM-Standard, umgehende Aufzeichnungsergebnisse mit automatischer Auswertung, kalibrierte RIP-Technologie, Fluss-Volumen-Schleifen und die neue Pleth-Wellenformanalyse. Arbeitsbereich, Berichterstellungsframework und statistische Felder können angepasst und zentrale Einstellungen für mehrere Benutzer eingerichtet werden.

Aufbereitung der Daten. Die mit dem «Sleep-Tracker» aufgezeichneten Daten werden via Bluetooth an die entsprechende Applikationssoftware auf dem mobilen Gerät gesendet (Garmin ConnectTM Mobile, iPhone7). Auf dem Bildschirm lässt sich nach Wunsch die Darstellung als Balkendiagramm oder als Bewegungsprofil wählen. Es wird dabei die Tiefschlafphase (TP) in dunkelblau und die Leichtschlafphase (LP) als hellblau dargestellt. Die Wachdauer (WD) wird mit der Farbe Rot wiedergegeben. Diese registrierten Daten der Bewegungsprofile lassen sich als Excel-Dateiformat exportieren (Abbildung 4).

Das *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* bezeichnet die Proportion zwischen Bewegungsruhe und Bewegungsunruhe. Ein guter Schlaf wird im Wertebereich von 100 bis 120 beobachtet. Die *Erholtheit* wird entlang den vier Kriterien und auf einer Skala von 10 = sehr schlecht bis 60 = sehr gut zusammengefasst.

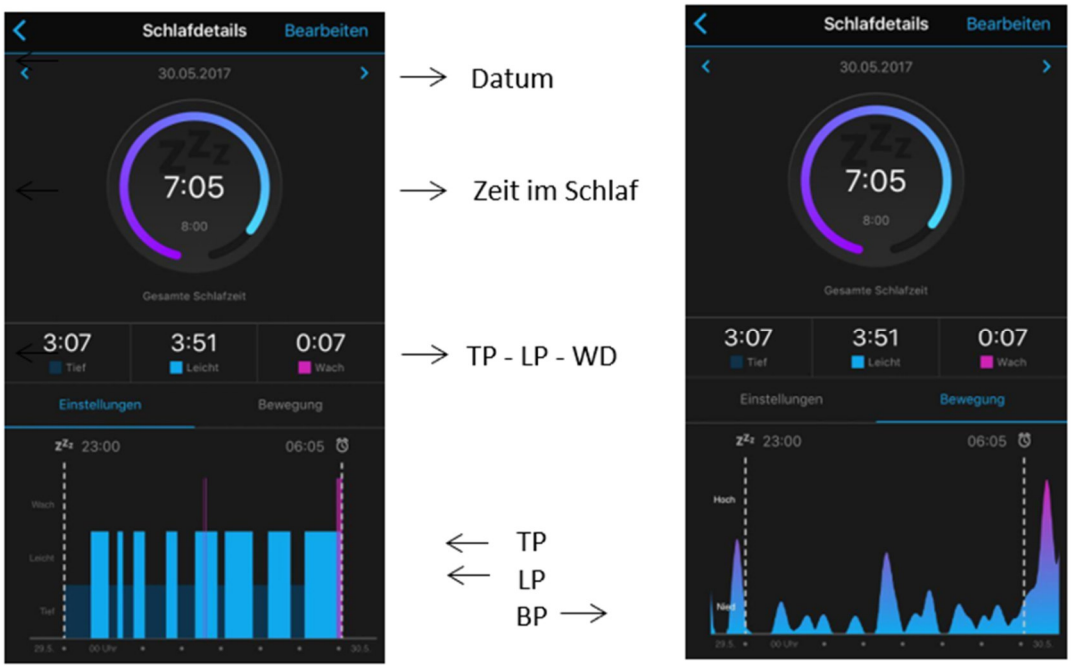


Abbildung 4 Garmin Connect TM Mobile – Darstellung der Messungen

Anmerkung

TP Tiefschlafphase (dunkelblau)

LP Leichtschlafphase (hellblau)

WD Wachdauer (rot) TP+LP+WD

BP Bewegungsprofil keine Bewegung → dunkelblau

wenig Bewegung → hellblau

vermehrte Bewegung (wach) → rot

Die Abbildung 4 lässt sich in den folgenden vier Punkten kommentieren.

1. Ein ausgewogenes Verhältnis von Tief- zu Leichtschlaf mit leichter Betonung der Leichtschlafphase.
2. Eine optimale Schlafstruktur, welche die Tiefschlafphasen in der ersten Nachthälfte betont. Gegen Morgen zunehmend kürzer mit vermehrten Leichtschlafphasen.
3. Eine vermehrte Bewegungsaktivität zwischen 01h00 und 03h00 Uhr.
4. Eine sehr gute Erholtheit mit einem Wert von 60.

Sämtliche erhobenen Daten wurden mit der Software Excel bereinigt und danach in die Softwareplattform SPSS importiert. In dieser Softwareplattform wurden alle Variablen beschriftet und die Merkmalsausprägungen festgelegt. Ebenfalls wurden die Daten aufbereitet, in dem sämtliche erhobenen Nächte zusammengestellt wurden (Kapitel 9.1). Diese Zusammenstellung der Nächte (GR1= E0/A0, GR2= E1/A1, GR3= E1/A0, GR4= E0/A1) lässt sich auch als Verdichtung der Daten, also eine Dichotomisierung der Variablen, verstehen. Im Folgenden wird diese Zusammenstellung als Gruppe 1, Gruppe 2, Gruppe 3 und Gruppe 4 bezeichnet. Ziel ist es, in einem ersten Schritt der Analyse entsprechende Muster auf der Basis von zusammengestellten, also verdichteten Daten, zu identifizieren.

9.2.2 Datenerhebung Stichprobe 2 «Polysomnographie»

Daten. Für zweite Untersuchung Stichprobe 2 «Polysomnographie» wurden während 40 Nächten 220 Schlafparameter erfasst so wie die Herzfrequenz registriert (*n* = 40). Die Registrierung der Daten erfolgte mit dem «Nox A1 PSG System» Gerät (86, 87).

Messinstrumente. Die Daten werden mit dem für den ambulanten Einsatz konzipierten Polysomnographie Gerät «Nox A1 PSG System» (Abbildung 5) und dem Pulsoximeter mit SpO2 Sensor «Nonin 3150» (Abbildung 6) erhoben und kabelgebunden in die Software «Noxturnal» (ResMed) übertragen (87, 88).

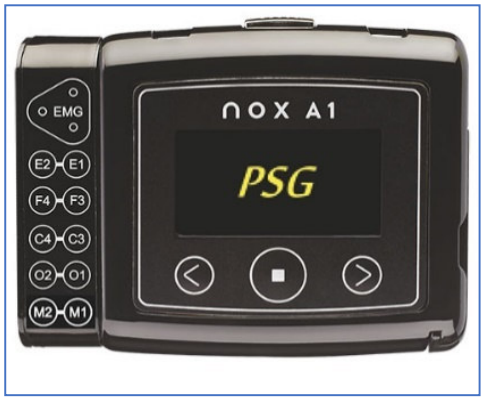


Abbildung 5 Nox A1 PSG System mit EEG, EOG, EMG, Nasenstromfühler, Atemgurt, 2-Kanal-EKG und PLM Sensoren (ResMed). Bildquelle ResMed Schweiz.

Abbildung 6 Oximeter Nonin 3150. Kompaktes Handgelenks-Pulsoximeter zur Messung, Anzeige und Speicherung der Sauerstoffsättigung (SpO2) und der Herzfrequenz. Die Datenübermittlung lässt sich mit einem USB-Kabel oder Bluetooth 2.0 vornehmen (Quelle Sanimed Deutschland).

Aufbereitung der Daten. Sämtliche erhobenen Daten wurden in Excel exportiert und aufbereitet, damit diese sich in die Softwareplattform SPSS importieren lassen (86). Überdies stehen weitere Variablen zur Verfügung wie beispielsweise die Herzfrequenz. Auch hier wurde gleich verfahren, das heisst, dass in SPSS sämtliche Variablen beschriftet und ihre Merkmalsausprägungen festgelegt wurden. In diesem Datensatz lassen sich ausschliesslich Kombinationen in Bezug auf die Nahrungsaufnahme, respektive keine Nahrungsaufnahme sowie den Alkoholkonsum, respektive keinen Alkoholkonsum festlegen. Wie bereits erwähnt, werden in der Gruppe 1 die Nächte zugeordnet, in welchen keine Nahrung und kein Alkohol aufgenommen wurde (GR 1= E0/A0). Die Gruppe 2 ist eigentlich der Kontrast zur Gruppe 1 – hier wurde Nahrung aufgenommen und Alkohol konsumiert (GR2: E1/A1). Die Gruppe 3 (GR3: E1/A0) sowie die Gruppe 4 (GR4: E0/A1) fasst eine Kombination von Nahrungsaufnahme (Ja, Nein) oder Alkoholkonsum (Ja, Nein) je für sich zusammen. Hiermit stehen für jede Gruppe zehn Beobachtungen zur Verfügung (n = 40).

9.3 Messbarmachung der Schlafdauer

Unter der effektiven Schlafdauer wird die Zeit im Bett ohne Schlaflatenz und ohne Wachphasen verstanden (18). Das heisst, dass in der vorliegenden Untersuchung die Summation von der Dauer des Tiefschlafes und des Leichtschlafes in Minuten vorgenommen wurde. Die Schlafdauer in Prozent bezieht sich also auf diese effektiv geschlafene Zeit. Diese Werte sind von Relevanz, zumal die Schlaflatenz im Mittel nur 4% und die Wachphasen 4.8% von der Schlafdauer ausmachen. Überdies wird der Zeitpunkt des Einschlafens und Aufwachens protokolliert.

Die Bettliegezeit spielt bei der Berechnung der *Schlafeffizienz* eine Rolle (77). Die Bettliegezeit ist definiert als Zeit zwischen Lichterlöschen und Aufstehzeit (Schlaflatenz + effektive Schlafdauer + Wachzeiten). Weil die Bettliegezeit auch von der Schlaflatenz abhängt, welche wie bereits erwähnt mit dem «Sleep-Tracker» nur ungenau widergegeben werden kann, wird im Folgenden nicht weiter auf die Schlafeffizienz eingegangen.

9.3.1 Schlaflatenz

Die Schlaflatenz ist definiert als die Zeit zwischen Licht aus und effektivem Schlafbeginn (78). Im Schlaflabor wird die Schlaflatenz mit der Polysomnographie erfasst und dient der Erfassung von Schlafstörungen und deren Folgen, wie zum Beispiel Tagesmüdigkeit.

Die «Sleep-Tracker» definieren, beziehungsweise erkennen die Schlaflatenz lediglich anhand des schlaftypischen Bewegungsprofils. In der vorliegenden Untersuchung kann die Schlaflatenz deswegen nicht schlüssig bewertet werden. Wird der Arm mit dem «Sleep-Tracker» unmittelbar nach dem Lichterlöschen sehr ruhig gehalten, so wertet das Gerät diese Zeit bereits als Schlafphase, obwohl sich der Mensch noch im Wachzustand befindet. Aufgrund dieser Ungenauigkeit lässt sich die Schlaflatenz nicht berechnen. Das heisst, es lässt sich die Uhrzeit dahingehend präzisieren, indem durch die visuelle Analyse der Bewegungsprofile sich die Einschlafzeiten festhalten lassen. Der Zeitpunkt, an welchem die Bewegungsaktivität auf ein für die Nacht übliches Mass sinkt, wird als Einschlafzeit definiert und mit der Uhrzeit Lichterlöschen verglichen. Die Differenz ergibt so die

Schlaflatenz. Die Schlaflatenz sowie die Bettliegezeit werden in dieser Untersuchung nicht vertieft betrachtet.

9.3.2 Wachphasen – oder Arousals

Die mit einem «Sleep-Tracker» registrierten Wachphasen werden als solche oft nicht wahrgenommen (7). Man täte also besser daran, diese Phasen, die mit deutlich vermehrten Oszillationen über denjenigen der Leichtschlafphase einhergehen, mit dem globalen Begriff «Unruhe» zu definieren. Analog zu den geläufigen Termini «Tiefschlaf- und Leichtschlafphasen» wird in dieser Arbeit die Bezeichnung «Wachphase» beibehalten. Massgebend dabei ist lediglich, ob Wachphasen registriert werden. Dabei ist das Beurteilungskriterium Ja oder Nein.

Längere Wachphasen werden gemäss dem Schlafmediziner Winfried Randerath vom Gerät zuverlässig erkannt, kürzere Wachphasen hingegen nicht (5). Gemäss den Ausführungen von Randerath (5) lassen sich keine Angaben finden, ob die aufgezeichneten Wachphasen auch erinnerlich sind.

9.3.3 Tiefschlaf versus Leichtschlaf

In Anlehnung an die von den «Sleep-Tracker» Herstellern festgelegte Terminologie werden auch hier die Begriffe *Tief- und Leichtschlaf* verwendet (99). Unter Tiefschlaf wird *keine Bewegung* und unter Leichtschlaf wird *mässige Bewegung* verstanden. Auf die Problematik, ob das aufgezeichnete Bewegungsprofil identisch ist mit den tatsächlichen Schlafphasen, wurde bereits eingegangen; das soll hier nicht weiter erörtert werden (Kapitel 1.2 Datenlage und Forschungslücke). Zulässig ist also nur die Aussage, ob der Schlaf ruhig (bewegungsarm) oder unruhig (bewegungsreich) abläuft.

Die Tabelle 25 fasst die Verhältnisse zwischen Tief- zu Leichtschlaf zusammen. Sind die Anteile von Tief- zu Leichtschlaf gleich gross, dann wird von einem 1:1 Verhältnis gesprochen. Die Werte grösser als 100 bedeuten, dass der Tiefschlaf überwiegt und von einem ruhigen Schlaf gesprochen werden kann. Die Werte kleiner 100 kennzeichnen das Überwiegen von Leichtschlaf und es wird von einem unruhigen Schlaf gesprochen.

Tabelle 25 *Wertebereiche für die Anteile von Tief- zu Leichtschlaf*

Anteile	*Wertebereiche für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf*
100	Standardwert 1:1 Verhältnis ausgewogen
> 100	Tiefschlaf überwiegt (Schlaf ruhig, bewegungsarm)
< 100	Leichtschlaf überwiegt (Schlaf unruhig, bewegungsreich)

9.4 Messbarmachung der Alkoholmenge

Als Grundlage für die Berechnung der Alkoholmenge wird der Grenzwert zum chronisch risikoreichen Konsum verwendet. Die Mengen in Milliliter lassen sich wie folgt berechnen. Bestimme die Menge in ml x (Vol%/100) x 0.8 = reiner Alkohol (g). Der Referenzwert wird der Ausprägung A2 zugeordnet, das entspricht also 40g reinem Alkohol oder etwa vier Standardgläsern Rotwein. Die Tabelle 26 zeigt Entsprechungen für 20, 40 beziehungsweise 60g reinem Alkohol.

Tabelle 26 *Möglichkeiten für die Einnahme von Alkoholmengen*

Getränk	*Menge (ml)*	*Promille (‰)*	*Alkohol (g)*
Wein	210	0.12	20
Schnaps	60	0.42	20
Bier	500	0.05	20
Most	520	0.05	20
Wein	420	0.12	40
Schnaps	120	0.42	40
Bier	1000	0.05	40
Most	1040	0.05	40
Wein	630	0.12	60
Schnaps	180	0.42	60
Bier	1500	0.05	60
Most	1560	0.05	60

9.4.1 Alkoholkonsum nach Ausprägungen

Für den Alkoholkonsum wurden die folgenden Merkmalsausprägungen festgelegt. Die Ausprägung A1 entspricht 20g reinem Alkohol, A2 entspricht 40g und A3 entspricht 60g reinem Alkohol. Die Ausprägung A0 bezeichnet keinen Alkoholkonsum. Das zeigt die Tabelle 27.

Tabelle 27 *Ausprägungen der Alkoholmenge*

Ausprägungen	*Alkoholmenge, rein (g)*
A0	Kein Alkohol
A1	20
A2	40
A3	60

Ab einem Konsum von 60g reinem Alkohol lassen sich Persistenzen beobachten, die individuell verschieden sind. Für die Untersuchungsperson wurde ein Kater danach mit einhergehenden subjektiv wahrgenommenen Aufmerksamkeitsstörungen festgestellt, die nach einem Konsum von 40g reinem Alkohol sich eher als diskret bezeichnen liessen. Verantwortlich für den Kater ist Acetaldehyd, ein Zwischenprodukt, welches beim Abbau von Alkohol entsteht.

9.5 Messbarmachung der Nahrungsmenge

Bei der Zuordnung der Abendmahlzeit zu einer Kategorie wird einerseits die aufgenommene Nahrung in Kilokalorien (kcal), andererseits aber auch die individuelle Verdaulichkeit berücksichtigt. Als Grundlage für die Berechnung der Kalorienmenge wird der Gesamt-Energiebedarf (GEB) eingesetzt. Als Berechnungsgrundlagen für die täglich aufgenommene Kalorienmenge dient hauptsächlich der Grosse «Souci-Fachmann-Kraut» (79), sowie weitere Nahrungsmitteltabellen (80, 63).

9.5.1 Festlegen des Grundumsatzes und des Gesamtenergiebedarfs

Berücksichtigt für die Festlegung des Grundumsatzes wird auch der PAL Wert (63) (physical activity level = durchschnittlicher täglicher Energiebedarf für körperliche Aktivität als Mehrfaches des Grundumsatzes). Für spezielle sportliche Aktivitäten können zusätzliche Werte hinzugefügt werden[3]. Auch Verdauung ist Arbeit für den Körper, weshalb durchschnittlich 10 (6-15)% der Nahrungskalorien als Verdauungsverlust zur Energiebilanz hinzugerechnet werden. Aufgrund fleischarmer Ernährungsweise (Fleisch = hohe Verdauungsarbeit) darf hier der Verdauungsverlust vernachlässigt werden. Die Grundumsatz- und Gesamtenergieberechnung ist in Abbildung 7 dargestellt.

Name:	Jürg Eichhorn				Datum:	26.12.2018	
Geschlecht	Mann			Körperoberfläche (m2):	2.12		
Körpergewicht	92			BMI	28.4		
Grösse	180						
Alter	69						
Wasser - Grundbedarf	2500g						
PAL Wert (1=GU)	1.4	Ausschliesslich sitzende Tätigkeit mit wenig oder keiner anstrengenden Freizeitaktivität, Büroangestellte, Feinmechaniker					
Sportliche Betätigung	1.7	Sportlich aktiv ?		Ja= PAL +0.3	JA		
GU Mann (kcal)	1'665	GU + PAL:	2'831	Plus Verlust durch Vedauung:	0	GEB Mann (kcal)	2'831
GU Mann (kj)	6'993		11'889			GEB Mann (kj)	11'889

Grundumsatz (GU) - Berechnungsgrundlage: "Genaue Formel Mann oder Frau"

Abbildung 7 Grundumsatz und Gesamtenergiebedarf[4]

[3] Für sportliche Betätigungen oder für anstrengende Freizeitaktivitäten (30-60 Minuten, 4-5 Mal je Woche) können zusätzlich pro Tag 0.3 PAL-Einheiten zugelegt werden.

[4] Eichhorn J: XLS-Software, V1,19, Gewichtskontrolle, Risiko-Berechnungen

9.5.2 Mahlzeiten nach Ausprägungen

Unter Berücksichtigung der individuellen Essgewohnheit und der Mahlzeitenfrequenz – Hauptmahlzeit ist das Frühstück (800 bis 1000, ausnahmsweise bis 1800 kcal) und die Mittagsmahlzeit stets karg (+/- 500kcal) – wird bei einem Gesamt-Energiebedarf von 2‘831 kcal die Nahrungsmenge E2 mit +/-1000kcal maximal angesetzt. Gemäss GEB ≈ 1/3 der täglichen Kalorienmenge.

Tabelle 28 *Ausprägungen der Nahrungsmenge*

Ausprägungen	*Nahrungsmenge (kcal)*	*Bezeichnung*
E0	Nahrungskarenz	Dinner cancelling
E1	ca. 500kcal	Normal kalorisch
E2	ca. 1000kcal	Leicht hyperkalorisch
E3	ca. 1500kcal	Stark hyperkalorisch

Die Tabelle 28 zeigt die Ausprägungen der Nahrungsmengen sowie deren Bezeichnung. Die Ausprägung E1 entspricht damit einer leicht hypokalorischen, sehr verträglichen Abendmahlzeit mit subjektiv uneingeschränkter Schlafqualität. Die Ausprägung E3 stellt eine hyperkalorische Variante mit subjektiv eingeschränkter Verdaulichkeit und Schlafqualität dar. Die Ausprägung E2 ist somit eine gängige Normalvariante.

Zu Beginn der Untersuchung wurden die Abendmahlzeiten für die Ausprägungen von E1 bis E3 kalorisch berechnet. Im weiteren Verlauf der Untersuchung wurde eine Schätzung vorgenommen und nur noch stichprobenartig gemäss der Tabelle 28 analysiert.

9.5.3 Abendmahlzeiten nach Ausprägungen

Abschliessend werden die Abendmahlzeiten nach ihren Ausprägungen normalkalorisch (E1), leicht hyperkalorisch (E2) und stark hyperkalorisch (E3) aufgezeigt. Das ist in den folgenden drei Tabellen 29, 30 und 31 gezeigt. Für die Ausprägung E0 gilt keine Abendmahlzeit.

Tabelle 29 *Abendmahlzeit für die Ausprägung E1*

Nahrungsmittel	*g*	kcal	kcal Soll/*d %*
Tomate	500	95	
Emmentaler, vollfett	30	127	
Olivenöl	20	180	
Brot, Ruchbrot	40	94	
Total		496	17

Tabelle 30 *Abendmahlzeit für die Ausprägung E2*

Nahrungsmittel	*g*	kcal	kcal Soll/*d %*
Frühkartoffel, in der Schale gekocht (Gschwellti)	200	140	
Tomate	168	29	
Gurke	114	14	
Kopfsalat	72	8	
Schafskäse, 40% Fett i, Tr,	68	158	
Roggenvollkornbrot	120	232	
Rapsöl, Rüböl	50	450	
Gesamt		1030	37

Tabelle 31 *Abendmahlzeit für die Ausprägung E3*

Nahrungsmittel	*g*	kcal	kcal Soll/*d %*
Frühkartoffel, in der Schale gekocht (Gschwellti)	250	200	
Raclette	300	1077	
Engadiner Nusstorte	50	233	
Gesamt		1510	53

9.6 Angewandte statistische Methoden

Als nächstes wird auf die angewandten statistischen Methoden eingegangen.

Stichprobe 1 «Sleep-Tracker». Die beiden abhängigen Variablen sind erstens das *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* sowie zweitens die *Erholtheit*. Die beiden unabhängigen Variablen sind die *Nahrungsaufnahme* und der *Konsum von Alkohol* sowie die *Einnahme von Dormicum*.
Stichprobe 2 «Polysomnographie». Die abhängige Variable ist die *Erhöhung der Herzfrequenz im Schlaf (Mittelwert, bpm).* Die beiden unabhängigen Variablen sind die *Nahrungsaufnahme* und der *Konsum von Alkohol*.

9.6.1 Berechnen der Lage- und Streuparameter

Für die Beschreibung der Verteilung sämtlicher Studienvariablen wird der Mittelwert (*M*), der Median (*MD*), die Standardabweichung (*SD*) und das Minimum (*Min.*) und Maximum (*Max.*) berechnet. Die Visualisierung der Verteilungen erfolgt mit Boxplot.

9.6.2 Nicht-parametrische Verfahren

Die hier durch Selektion festgelegten vier distinkten Gruppen werden im Rahmen der nicht-parametrischen Statistik dahingehend geprüft, ob sich die vier Gruppen signifikant unterscheiden. Es wird der Test nach Kruskal-Wallis berechnet. Für die paarweisen post-hoc Vergleiche der einzelnen Gruppen wird der Test „Einfaktorielle ANOVA nach Kruskal-

Wallis (k-Stichproben)“ angewendet und für die paarweisen Medianvergleiche der Mann-Whitney-Test.

9.6.3 Irrtumswahrscheinlichkeit

Die Irrtumswahrscheinlichkeit für das Testen sämtlicher Hypothesen wird auf 5% ($p \leq .05$) und auf 1% ($p \leq .01$) festgelegt.

9.6.4 Verwendete statistische Softwareplattform

Für sämtliche Analysen wird die IBM SPSS Softwareplattform (Version 26) eingesetzt.

10 Resultate

10.1 Stichprobe 1 «Sleep-Tracker»

10.1.1 Messprotokoll

Im Zeitraum vom 15. September 2016 bis 4. Mai 2019 (961 Nächte) werden 860 Nächte protokolliert und für die Analyse aufgearbeitet (Drop-out Rate 12 %). Das zeigt die Tabelle 32.

In dieser Beobachtungsstudie wurden die Messungen differenziert ausgeführt. Es wurden Kombinationen von keiner, geringer, mittlerer und hoher Nahrungsaufnahme und Alkoholkonsum sowie der Einnahme, respektive Nichteinnahme, von Dormicum gebildet. Somit konnten Daten erhoben werden, die einer sehr feinen Messung entsprechen. Diese zahlreichen Messungen lassen sich nur dann interpretieren, wenn sie zusammengefasst werden. Durch die vorgenommene Selektion nach den vier Gruppen (GR1: E0/A0, GR2: E1/A1, GR3: E1/A0, GR4: E0/A1), liessen sich Muster beobachten und beschreiben.

Tabelle 32 *Messprotokoll*

Kombination E/A/D0	*Anzahl (n) Gesamt*	*Kombination E/A/D*	*Anzahl (n) Gesamt*
E0/A0/D0	76	E0/A0/D	24
E0/A1/D0	21	E0/A1/D	11
E0/A2/D0	20	E0/A2/D	10
E0/A3/D0	30	E0/A3/D	10
E1/A0/D0	69	E1/A0/D	26
E1/A1/D0	27	E1/A1/D	12
E1/A2/D0	31	E1/A2/D	15
E1/A3/D0	43	E1/A3/D	18
E2/A0/D0	23	E2/A0/D	15
E2/A1/D0	24	E2/A1/D	12
E2/A2/D0	50	E2/A2/D	18
E2/A3/D0	67	E2/A3/D	30
E3/A0/D0	27	E3/A0/D	9
E3/A1/D0	21	E3/A1/D	10
E3/A2/D0	22	E3/A2/D	10
E3/A3/D0	56	E3/A3/D	23
Gesamt	607		253

Als Erstes werden die Hauptresultate für *das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* und die *Erholtheit* nach den vier Gruppen ohne und mit Dormicum berichtet sowie auch die Gruppen paarweise mit und ohne Dormicum verglichen. Das zeigen die Abbildungen 8 bis 11 sowie die Tabellen 33 bis 40.

Danach werden Vergleiche für das Verhältnis *Tief- zu Leichtschlaf* in Relation zur *Erholtheit* für die 4-er Gruppen mit und ohne Dormicum angestellt. Das zeigen die Abbildungen 12 und 13 sowie die Tabellen 41 bis 42.

10.1.2 Beschreibung des Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach den vier Gruppen ohne Dormicum

Zunächst wird das Verhältnis von Tief- zu Leichtschlaf nach den vier distinkten Gruppen ohne Dormicum in Bezug auf die Mittelwerte, Medianwerte, Standardabweichungen und Spannweiten dargestellt. Das zeigt die Tabelle 33. Für die Gruppe 4 (GR4), welche nur Alkohol zum Abendessen zu sich genommen hat, lässt sich für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf der höchste Wert beobachten (*MD = 126.50, SD* = 72.701). Die Gruppe 2 (GR2) – Nahrungs- und Alkoholeinnahme – zeigt dagegen den tiefsten Wert (*MD = 95.60, SD = 57.204*).

Tabelle 33 *Mittelwert, Median, Standardabweichung, Spannweite, Minimum- und Maximumwerte für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach 4-er Gruppen ohne Dormicum*

Gruppen	*M*	*MD*	*SD*	*Min.*	*Max.*
GR1 (E0/A0/D0)	135	121	64	34	377
GR2 (E1/A1/D0)	108	96	57	30	407
GR3 (E1/A0/D0)	129	119	65	43	500
GR4 (E0/A1/D0)	146	126	73	25	360

Die Abbildung 8 zeigt die Boxplot für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf der vier Gruppen ohne Dormicum. Der Median ist am tiefsten für die Gruppe 2 (GR2), welche Nahrung und Alkohol zu sich genommen hat. Bei allen vier Gruppen lassen sich Ausreisser und Extremwerte im oberen Bereich der Verteilung feststellen. Der Kruskal-Wallis Test zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den 4 Gruppen, $H(3) = 39.675$, $p < 0.001$.

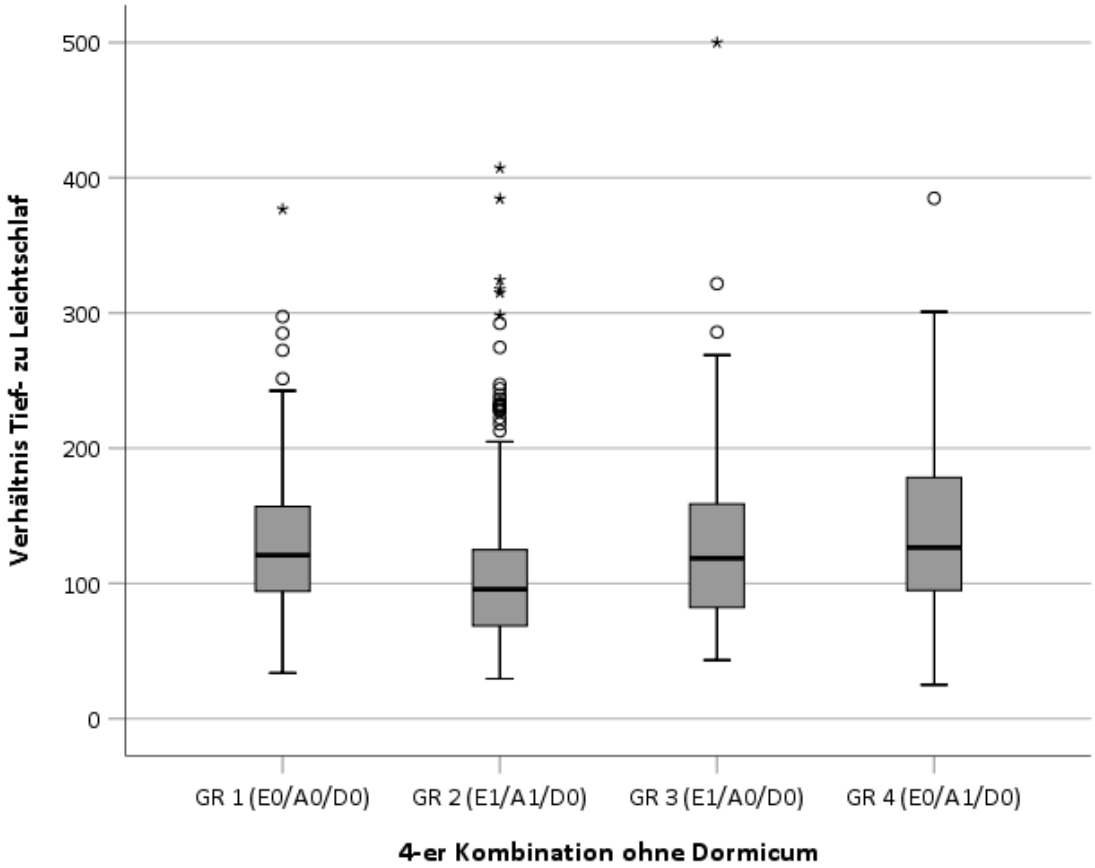


Abbildung 8 Boxplot für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach 4-er Gruppen, ohne Dormicum

Im paarweisen post-hoc Vergleich mit dem Test „Einfaktorielle ANOVA nach Kruskal-Wallis (k-Stichproben)“ zeigt die Gruppe 2 (GR2) – Nahrungs- und Alkoholaufnahme – eine hoch signifikante Abweichung gegenüber der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p < .001$), der Gruppe 3 (GR3) – nur Nahrung ($p = .001$) – und der Gruppe 4 (GR4) – nur Alkohol ($p < .001$). Dies zeigt die Tabelle 34.

Tabelle 34 *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination ohne Dormicum. Das Signifikanzniveau ist .05*

Gruppen	*Teststatistik*	*Std.-Fehler*	*Standardteststatistik*	*Sig.*	*Korr. Sig.*[a]
GR2 - GR3	-71.250	18.614	-3.828	.000	.001
GR2 - GR1	93.389	22.245	4.198	.000	.000
GR2 - GR4	-109.919	23.012	-4.777	.000	.000
GR3 - GR1	22.138	25.709	.861	.389	1.000
GR3 - GR4	-38.668	26.375	-1.466	.143	.856
GR1 - GR4	-16.530	29.052	-.569	.569	1.000

a. Signifikanzwerte werden von der Bonferroni-Korrektur für mehrere Tests angepasst.

10.1.3 Beschreibung des Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach den vier Gruppen mit Dormicum

Nun wird das Verhältnis von Tief- zu Leichtschlaf nach den vier distinkten Gruppen mit Dormicum in Bezug auf die Mittelwerte, Medianwerte, Standardabweichungen und Spannweiten dargestellt. Das zeigt die Tabelle 35. Für die Gruppe 3 (GR3), welche nur Nahrung zum Abendessen zu sich genommen hat, lässt sich für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf der höchste Wert beobachten (*MD = 136.15, SD* = 56.215). Die Gruppe 2 (GR2) – Nahrungs- und Alkoholeinnahme – zeigt dagegen den tiefsten Wert (*MD = 100.05, SD = 54.832*).

Tabelle 35 *Mittelwert, Median, Standardabweichung, Spannweite, Minimum- und Maximumwerte für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach 4-er Gruppen mit Dormicum*

Gruppen	*M*	*MD*	*SD*	*Min.*	*Max.*
GR1 (E0/A0/D)	*119*	103	44	52	211
GR2 (E1/A1/D)	*113*	100	55	34	364
GR3 (E1/A0/D)	*136*	136	56	28	304
GR4 (E0/A1/D)	*124*	106	66	38	325

Die Abbildung 9 zeigt die Boxplot für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf der vier Gruppen mit Dormicum. Der Median ist am tiefsten für die Gruppe 2 (GR2), welche Nahrung und Alkohol zu sich genommen hat und am höchsten in der Gruppe 3 (GR3) – nur Nahrungsaufnahme. Bei den Gruppen GR2 bis GR4 lassen sich Ausreisser und Extremwerte im oberen Bereich der Verteilung feststellen. Der Kruskal-Wallis Test zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen den 4 Gruppen, H(3) = 9.115, p = .028.

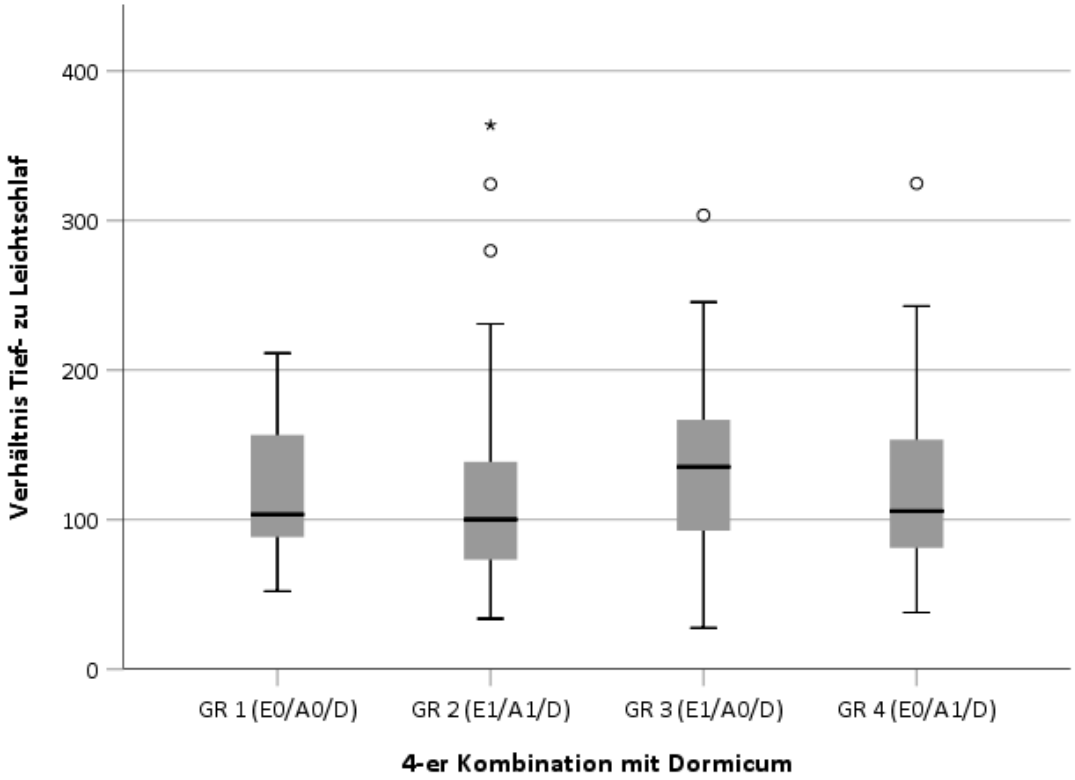


Abbildung 9 Boxplot für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach 4-er Gruppen, mit Dormicum

Im paarweisen post-hoc Vergleich mit dem Test „Einfaktorielle ANOVA nach Kruskal-Wallis (k-Stichproben)“ besteht lediglich für die Gruppe 2 (GR2) – Nahrungs- und Alkoholaufnahme – gegenüber der Gruppe 3 (GR3) – nur Nahrungsaufnahme – eine Signifikanz (p = .017). Dies zeigt die Tabelle 36.

Tabelle 36 *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination mit Dormicum*

Gruppen	*Teststatistik*	*Std.-Fehler*	*Standardteststatistik*	*Sig.*	*Korr. Sig.*[a]
GR2 - GR4	-12.529	14.323	-.875	.382	1.000
GR2 - GR1	15.320	16.167	.948	.343	1.000
GR2 - GR3	-35.891	12.017	-2.987	.003	.017
GR4 - GR1	2.792	19.838	.141	.888	1.000
GR4 - GR3	23.363	16.632	1.405	.160	.961
GR1 - GR3	-20.571	18.244	-1.128	.260	1.000

a. Signifikanzwerte werden von der Bonferroni-Korrektur für mehrere Tests angepasst.

10.1.4 Beschreibung der Erholtheit nach den vier Gruppen ohne Dormicum

Die Tabelle 37 zeigt die Mittelwerte, Medianwerte und die Standardabweichungen für die Erholtheit in den vier distinkten Gruppen ohne Dormicum. Die erwartete Erholtheit ist für die Gruppe 1 (GR1), die weder Nahrung noch Alkohol zum Abendessen zu sich genommen hat, am höchsten (*MD* = 60.00, *SD* = 8.854). Die tiefste Erholtheit wird für die Gruppe 4 (GR4) beobachtet, die keine Nahrung, aber Alkohol zum Abendessen zu sich genommen hat (*MD* = 30.00, *SD* = 18.021).

Tabelle 37 *Mittelwert, Median, Standardabweichung, Spannweite, Minimum- und Maximumwerte für Erholtheit nach 4-er Gruppen ohne Dormicum*

Gruppen	*M*	*MD*	*SD*	*Min.*	*Max.*
GR1 (E0/A0/D0)	54	60	9	10	60
GR2 (E1/A1/D0)	34	40	9	10	60
GR3 (E1/A0/D0)	47	50	15	10	60
GR4 (E0/A1/D0)	34	30	18	10	60

Die Abbildung 10 zeigt die Boxplot für die Erholtheit der vier Gruppen ohne Dormicum. Der Median ist am tiefsten für die Gruppe 4 (GR4), welche nur Alkohol zu sich genommen hat und am höchsten in der Gruppe 1 (GR1) ohne Nahrungs- oder Alkoholaufnahme. In der Gruppe 1 (GR1) lassen sich Ausreisser und Extremwerte im unteren Bereich der Verteilung feststellen. Der Kruskal-Wallis Test zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den 4 Gruppen, $H(3) = 136.413$, $p < .001$.

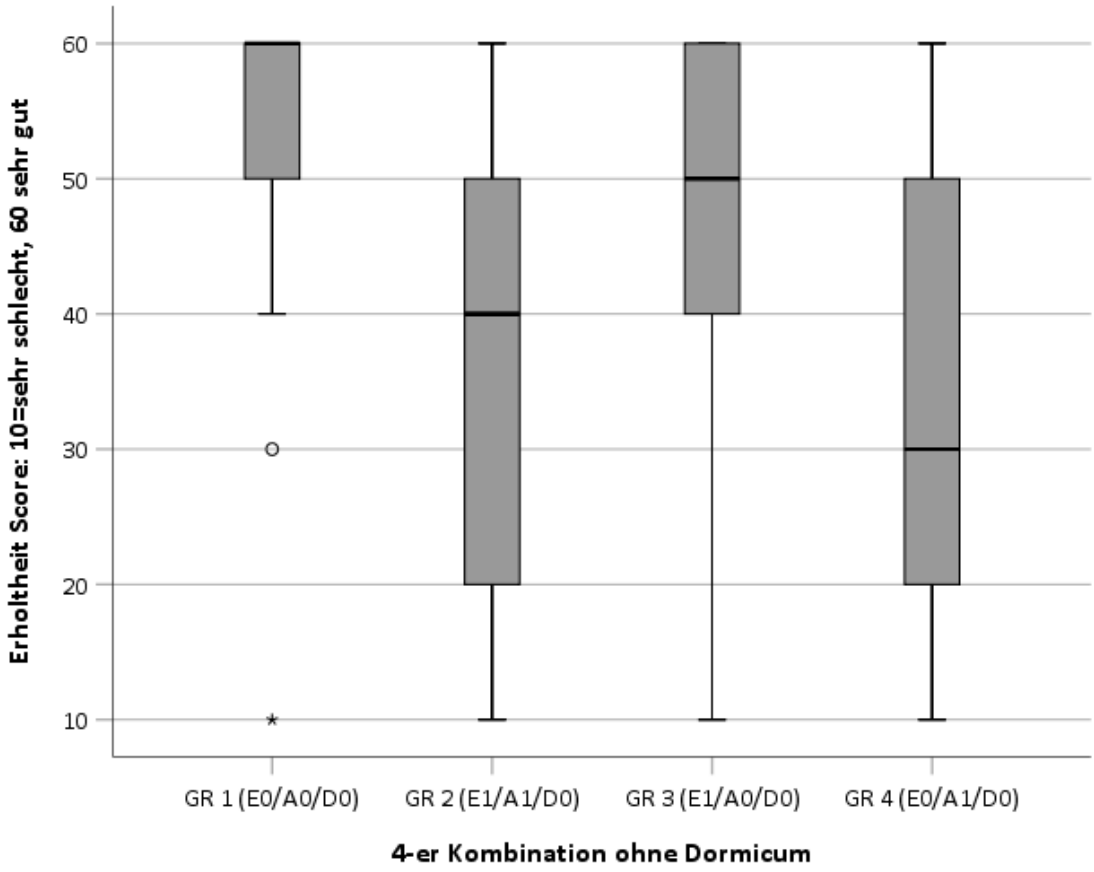


Abbildung 10 Boxplot für die Erholtheit nach 4-er Gruppen, ohne Dormicum

Im paarweisen post-hoc Vergleich mit dem Test „Einfaktorielle ANOVA nach Kruskal-Wallis (k-Stichproben)“ zeigt die Gruppe 2 (GR2) – Nahrungs- und Alkoholaufnahme – eine hoch signifikante Abweichung gegenüber der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p < .001$) und der Gruppe 3 (GR3) – nur Nahrungsaufnahme ($p < .001$). Die Gruppe 4 (GR4) – nur Alkoholaufnahme – weist eine hohe Signifikanz auf gegenüber der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p < .001$) und der Gruppe 3 (GR3) – nur Nahrungsaufnahme ($p < .001$). Dies zeigt die Tabelle 38.

Tabelle 38 *Erholtheit – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination ohne Dormicum*

	Teststatistik	*Std.-Fehler*	*Standardteststatistik*	*Sig.*	*Korr. Sig.*[a]
GR2 - GR4	-.305	22.629	-.013	.989	1.000
GR2 - GR3	-140.239	18.302	-7.663	.000	.000
GR2 - GR1	214.898	21.875	9.824	.000	.000
GR4 - GR3	139.934	25.942	5.394	.000	.000
GR4 - GR1	214.594	28.576	7.510	.000	.000
GR3 - GR1	74.660	25.287	2.952	.003	.019

a. Signifikanzwerte werden von der Bonferroni-Korrektur für mehrere Tests angepasst.

10.1.5 Beschreibung der Erholtheit nach den vier Gruppen mit Dormicum

Die Tabelle 39 zeigt die Mittelwerte, Medianwerte und die Standardabweichungen für die Erholtheit in den vier distinkten Gruppen mit Dormicum. Die erwartete Erholtheit ist für die Gruppe 1 (GR1), die weder Nahrung noch Alkohol zum Abendessen zu sich genommen hat, am höchsten (MD = 60.00, SD = 5.500). Die tiefste Erholtheit wird beobachtet für die Gruppe 2 (GR2) – Nahrungs- und Alkoholaufnahme (MD = 40.00, SD = 15.305) – und die Gruppe 4 (GR4) – nur Alkoholaufnahme (MD = 40.00, SD = 17.413).

Tabelle 39 *Mittelwert, Median, Standardabweichung, Spannweite, Minimum- und Maximumwerte für Erholtheit nach 4-er Gruppen mit Dormicum*

Gruppen	*M*	*MD*	*SD*	*Min.*	*Max.*
GR1 (E0/A0/D)	57	60	6	10	60
GR2 (E1/A1/D)	34	40	15	10	60
GR3 (E1/A0/D)	49	50	12	10	60
GR4 (E0/A1/D)	40	40	18	10	60

Die Abbildung 11 zeigt die Boxplot für die Erholtheit der vier Gruppen mit Dormicum. Der Median ist am tiefsten für die Gruppe 2 (GR2) – Nahrungs- und Alkoholeinnahme – und identisch mit der Gruppe 4 (GR4), welche nur Alkohol zu sich genommen hat. In der Gruppe 1 (GR1) ohne Nahrungs- und Alkoholaufnahme wird der höchste Wert beobachtet. Der Kruskal-Wallis Test zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den 4 Gruppen, $H(3) = 69.656$, $p < .001$.

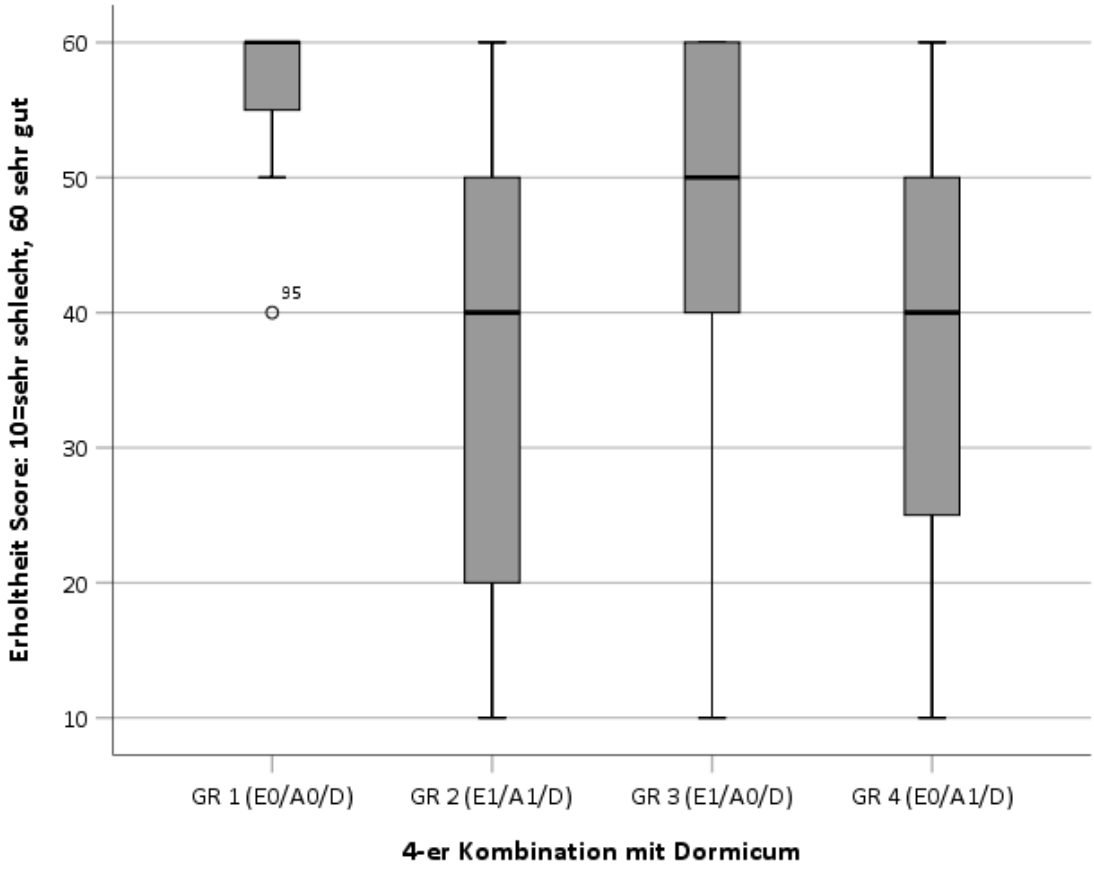


Abbildung 11 Boxplot für die Erholtheit nach 4-er Gruppen, mit Dormicum

Im paarweisen post-hoc Vergleich mit dem Test „Einfaktorielle ANOVA nach Kruskal-Wallis (k-Stichproben)“ zeigt die Gruppe 2 (GR2) – Nahrungs- und Alkoholaufnahme – eine hoch signifikante Abweichung gegenüber der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p < .001$) – und der Gruppe 3 (GR3) – nur Nahrungsaufnahme ($p < .001$).
Die Gruppe 4 (GR4) – nur Alkoholaufnahme – zeigt eine hohe Signifikanz gegenüber der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p < .001$). Dies zeigt die Tabelle 40.

Tabelle 40 *Erholtheit – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination mit Dormicum*

Gruppe	*Teststatistik*	*Std.-Fehler*	*Standardteststatistik*	*Sig.*	*Korr. Sig.*[a]
GR2 - GR4	-28.383	14.054	-2.020	.043	.261
GR2 - GR3	-69.361	11.792	-5.882	.000	.000
GR2 - GR1	109.768	15.864	6.919	.000	.000
GR4 - GR3	40.979	16.320	2.511	.012	.072
GR4 - GR1	81.385	19.466	4.181	.000	.000
GR3 - GR1	40.407	17.902	2.257	.024	.144

a. Signifikanzwerte werden von der Bonferroni-Korrektur für mehrere Tests angepasst.

10.1.6 Beschreibung für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen ohne Dormicum

Die Boxplot in Abbildung 12 illustriert die unterschiedlichen Relationen zwischen dem Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf und der Erholtheit in den 4 Gruppen ohne Dormicum. Die Gruppe 4 (GR4) – nur Alkohol – zeigt für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf den höchsten und für die Erholtheit den tiefsten Wert.

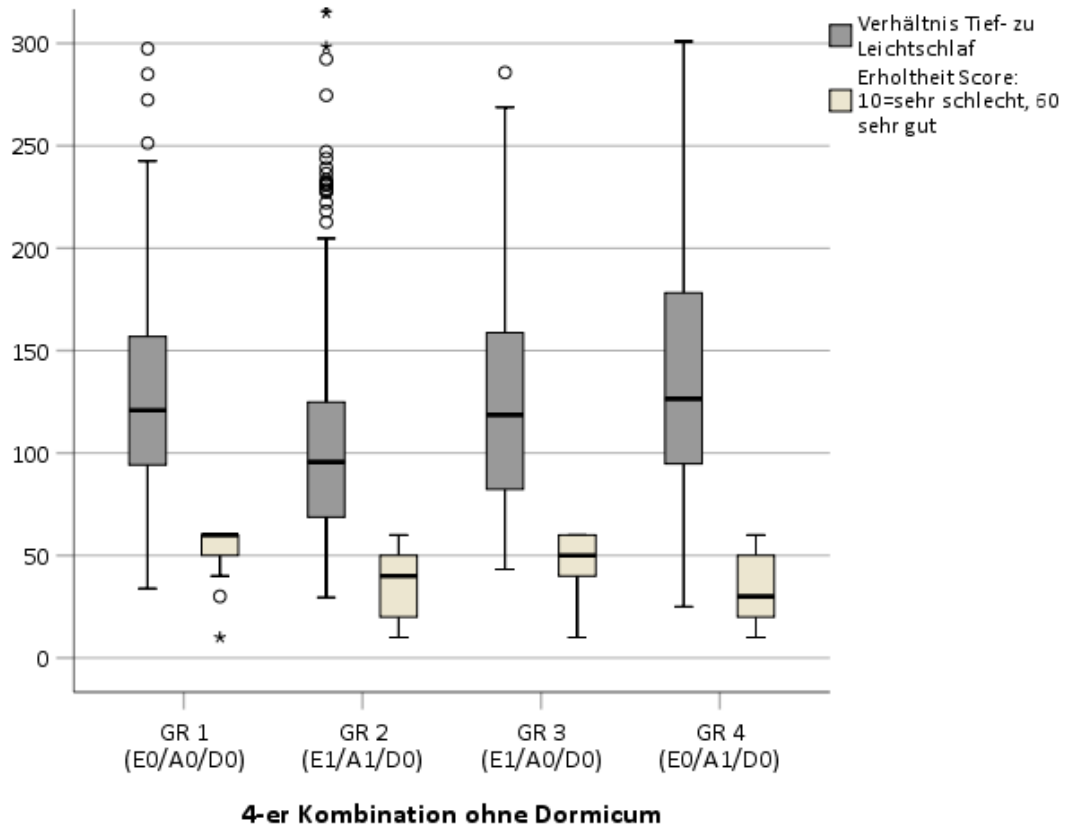


Abbildung 12 Vergleiche für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen, ohne Dormicum

Im paarweisen Vergleich mit dem Mann-Whitney-Test zeigt für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf lediglich die Gruppe 2 (GR2) – Nahrungs- und Alkoholaufnahme – eine hoch signifikante Abweichung gegenüber der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p < .001$). Die Erholtheit zeigt in der Gruppe 2 (GR2), in der Gruppe 4 (GR4), wie auch noch in der Gruppe 3 (GR3) signifikante Veränderungen gegenüber der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p < .001$ / $p < .001$ / $p = .019$). Dies zeigt die Tabelle 41.

Tabelle 41 *Vergleich der p-Werte für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen ohne Dormicum*

Gruppen	*Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf*	*Erholtheit*
GR 1 (E0/A0/D0) zu GR 2 (E1/A1/D0)	$p < .001$	$p < .001$
GR 1 (E0/A0/D0) zu GR 3 (E1/A0/D0)	$p = 1.000$	$p = .019$
GR 1 (E0/A0/D0) zu GR 4 (E0/A1/D0)	$p = 1.000$	$p < .001$

10.1.7 Beschreibung für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen mit Dormicum

Die Boxplot in Abbildung 13 illustriert die unterschiedlichen Relationen zwischen dem Verhältnis Tief- und Leichtschlaf und der Erholtheit in den 4 Gruppen mit Dormicum. Es lassen sich keine Muster erkennen.

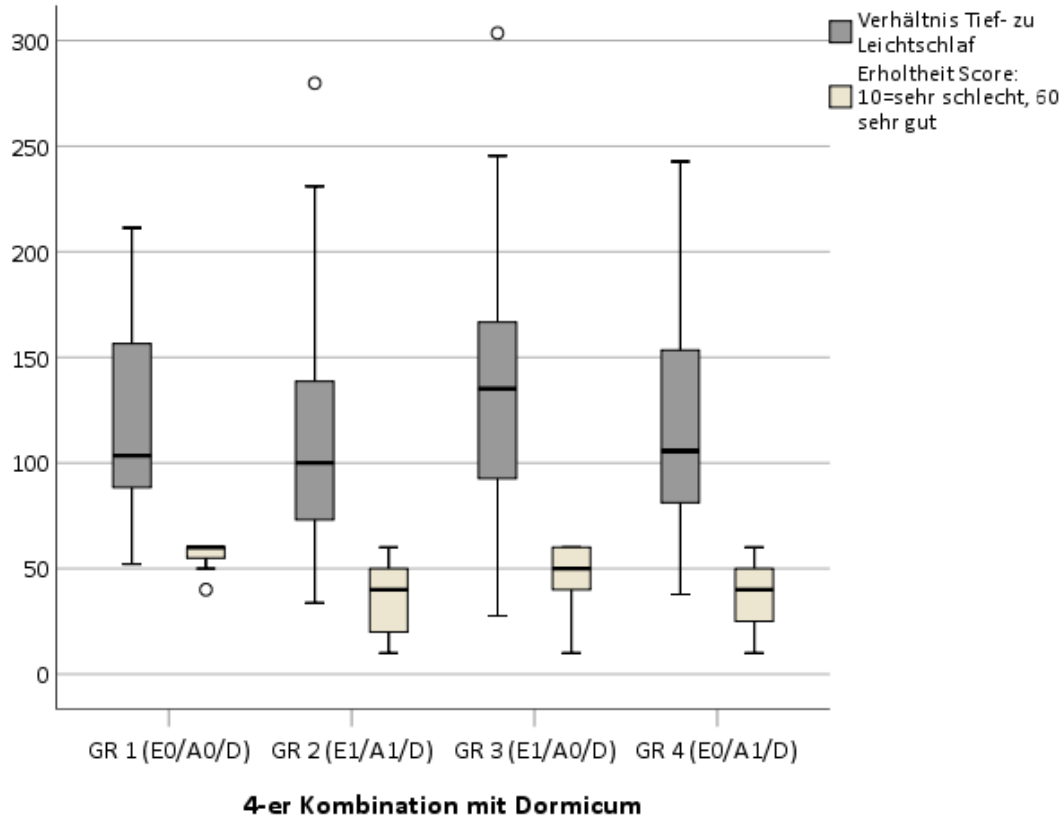


Abbildung 13 Vergleiche für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen, mit Dormicum

Im paarweisen Vergleich mit dem Mann-Whitney-Test zeigt das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf unter Dormicum in der Gruppe 2 (GR2), wie auch in der Gruppe 3 (GR3) und Gruppe 4 (GR4) keine signifikante Veränderungen gegenüber der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p = 1.000$, $p = 1.000$, $p = 1.000$). Die Erholtheit zeigt unter Dormicum in der Gruppe 2 (GR2), wie auch in der Gruppe 4 (GR4) signifikante Veränderungen gegenüber

der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p < .001$ / $p < .001$. Keine Signifikanz besteht in der Gruppe 3 (GR3) – nur Nahrungsaufnahme – im Vergleich zur Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p = .044$). Dies zeigt die Tabelle 42.

Tabelle 42 *Vergleich der p-Werte für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen mit Dormicum*

Gruppen	*Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf*	*Erholtheit*
GR 1 (E0/A0/D) zu GR 2 (E1/A1/D)	p = 1.000	p < .001
GR 1 (E0/A0/D) zu GR 3 (E1/A0/D)	p = 1.000	p = .144
GR 1 (E0/A0/D) zu GR 4 (E0/A1/D)	p = 1.000	p < .001

11 Stichprobe 2 «Polysomnographie»

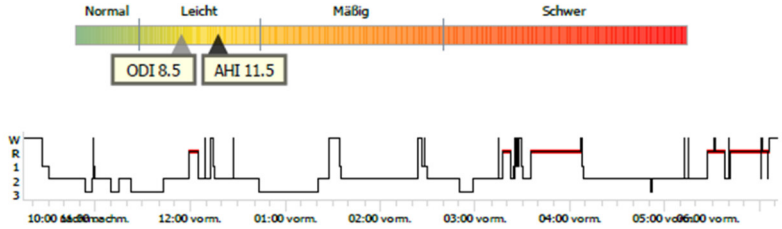
11.1 Messprotokoll

Im Folgenden soll an einem Beispiel «Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung, kein Alkohol» das automatisierte NOX A1 Auswertungsprotokoll illustrativ dargestellt werden. Die Berichte «Polysomnographie» und «PSG» listen die insgesamt 220 Daten schwerpunktmässig auf mit teilweiser Überschneidung der Daten. Das zeigen die Abbildungen 14 bis 21.

Polysomnographie Bericht

Name	**Jürg Eichhorn**	Alter	11.04.1949	69 Jahre
Geburtsdatum	11.04.1949	Grösse		180.0 cm
ID	42 E0A0 Ersatz	Gewicht		92.0 kg
Untersuchungsdatum	14.01.2019	BMI		28.4 kg/cm²

Indikation:
Nachweis einer Schlafstörung.



Schlafanalyse

Micro-Arousals	**94 oder 12.9 /h**	PLMS	1389 oder 190.3 /h
Start und Stoppzeit der Aufnahme	21:58 bis 06:30	Dauer der Aufnahme (TRT)	511.8 min
Start und Stopzeit der Analyse	22:14 bis 06:11	Dauer der Analyse (TTR)	476.9 min
Total Schlafperiode (SPT)	464.6 min	Total Schlafzeit (TTS)	438 min
Einschlaflatenz	12.3 min	Latenz REM Schlaf	92 min

Respiratorische Analyse

Apnoe Hypopnoe Index	**11.5 /h**	Obstruktive apnoen	23 oder 3.2 /h
AHI Rückenlage	19.7 /h	Zentrale apnoen	4 oder 0.5 /h
AHI nicht Rückenlage	11.0 /h	Gemischtförmige apnoen	0 oder 0 /h
Längste Apnoe	103.5 s	Hypopnoen	57 oder 7.8 /h
Längste Hypopnoe	99.7 s	Mittlere Apnoedauer	29.0 s
Totale Apnoedauer	14.1 min	Mittlere Hyppnoedauer	27.1 s

Sauerstoff Sättigung

ODI	**8.5 /h**	Anzahl der Entsättigungen	62 Entsät
Mittlere SpO2	90.7 %	minimum SpO2	84.0 %
Dauer SpO2 < 90%	9.2% oder 40.1 min	Dauer SpO2 ≤ 88%	1.2% oder 5.1 min

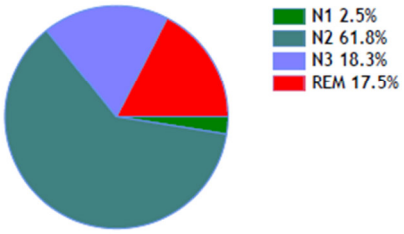
Schnarchen

Schnarchepisoden	**3.2 %**	mittleres Audio Volumen	69.8 dBc
Längste Schnarchepisode	5.9 min	maximales Audio Volumen	89.6 dBc

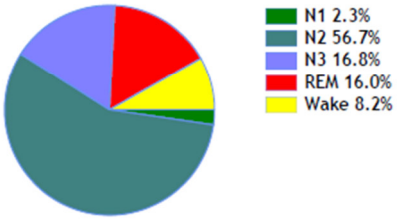
Abbildung 14 Polysomnographie Bericht, Abschnitt 1

Schlafstadien	Dauer TST (Schlafzeit)	Dauer SPT (ab Sleep-onset)	Dauer TRT (Analyse)
Wach	-	**26.6** min	**38.9** min
N1	11 min	11 min	11 min
N2	270.5 min	270.5 min	270.5 min
N3	80 min	80 min	80 min
REM	76.5 min	76.5 min	76.5 min

% von TST (Totale Schlafzeit)



% von TRT (Total Analysezeit)



Micro-Arousals	Index	Anzahl		Index	Anzahl
Gesamt	**12.9** /h	**94**	PLM	0 /h	0
Respiratorisch bedingt	0 /h	0	LM	0 /h	0
Spontan	0 /h	0	RERA	0 /h	0

Resp. Ereignisse	Anzahl	Total	Rücken	Nicht Rücken	REM	NREM
Apnoe +Hypopnoe (AHI)		11.5 /h	19.7 /h	11.0 /h	8.6 /h	12.1 /h
Total		84	8	76	11	73
Apnoe (32.1%)	27	3.7 /h	2.5 /h	3.8 /h	1.6 /h	4.1 /h
Obstruktiv (27.4%)	23	3.2 /h	0 /h	3.3 /h	0 /h	3.8 /h
Gemischt (0%)	0	0 /h	0 /h	0 /h	0 /h	0 /h
Zentral (4.8%)	4	0.5 /h	2.5 /h	0.4 /h	1.6 /h	0.3 /h
Hypopnoe (67.9%)	57	7.8 /h	17.3 /h	7.3 /h	7.1 /h	8.0 /h
Obstruktiv (0%)	0	0 /h	0 /h	0 /h	0 /h	0 /h
Gemischt (0%)	0	0 /h	0 /h	0 /h	0 /h	0 /h
Zentral (0%)	0	0 /h	0 /h	0 /h	0 /h	0 /h
Flusslimitation (6210 Zyklen)	50	0.8 %	0.3 %	0.8 %	0.2 %	1.0 %
RDI (AHI+RERA)	84	11.5 /h	19.7 /h	11.0 /h	8.6 /h	12.1 /h

Konditionen und Aufnahmetechnik

Nächtliche Polysomnographie Untersuchung über 8.5 Stunden mit einem Nox A1 Aufnahmegerät.
Folgende Signale wurden aufgenommen: nasaler Atemfluss, thoraco-abdominale Atemanstrengung (RIP Technologie), Sauerstoffsättigung, Pulse, Mikrophon (dB), Körperlage, Aktigraphie, EKG, EMG Beine und Kinn (3 Kanäle), 8 EEG (F3, F4, C3, C4, O1, O2, M1 et M2), 2 EOG.

Analysekriterien : AASM 2014

Apnoe: Amplitude Reduktion von mind. 90% während mind. 10 Sekunden.
Hypopnée: Amplitude Reduktion von mind. 30% während mind. 10 Sekunden, gefolgt durch eine Entsättigung von mindestens 3% oder eine Arousal.

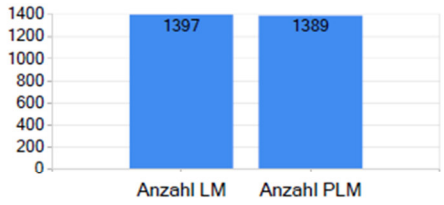
Abbildung 15 Polysomnographie Bericht, Abschnitt 2

Oxymetrie & Puls	Total	Rücken	Nicht-Rücken	REM	NREM
ODI	**8.5** /h	**14.8** /h	**8.1** /h	**11.0** /h	**8.0** /h
Anzahl Entsättigungen	62	6	56	14	48
Autonome Aktivität (486 PWA Drop)	66.6 /h	81.4 /h	65.7 /h	102.0 /h	59.1 /h
Mittlere Entsättigung	3.1 %	2.6 %	3.1 %	3.0 %	3.2 %
Mittlere SpO2	90.7 %	90.6 %	90.7 %	90.9 %	90.7 %
Minimale SpO2	84.0 %	87.0 %	84.0 %	84.0 %	87.0 %
Mittlere Pulsfrequenz	40 bpm	40 bpm	40 bpm	40 bpm	40 bpm
Maximale Pulsfrequenz (50 Tachykardien)	80 bpm	65 bpm	80 bpm	80 bpm	72 bpm
Minimale Pulsfrequenz (79 Bradykardien)	34 bpm	35 bpm	34 bpm	34 bpm	34 bpm
Dauer SpO2 < 90% (40.1 min)	9.2 %	8.2 %	9.2 %	8.0 %	9.4 %
Dauer SpO2 ≤ 85% (0.1 min)	0 %	0 %	0 %	0.1 %	0 %
Dauer SpO2 < 80% (0.1 min)	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Puls < 40 bpm (251.5 min)	57.4 %	70.3 %	56.7 %	74.0 %	53.9 %
Puls > 100 bpm (0 min)	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

Schnarchen	Total	Rücken	Nicht-Rücken	REM	NREM
Schnarchepisoden	**14.1** min **3.2** %	**0** min **0** %	**14.1** min **3.4** %	**0.1** min **0.1** %	**14** min **3.9** %
Einzelne Schnarchereignisse (360 snores)	49.3 /h	4.9 /h	51.9 /h	18.0 /h	55.9 /h
Maximales Audio Volumen	89.6 dBc	dBc	89.6 dBc	74 dBc	89.6 dBc
Mittleres Audio Volumen	69.8 dBc	dBc	69.8 dBc	64.7 dBc	69.9 dBc
% Schnarchen > 70 dBc	84.0 %	0 %	52.8 %	33.3 %	84.7 %
% Schnarchen > 80 dBc	8.9 %	0 %	5.6 %	0 %	9.0 %
% Schnarchen> 90 dBc	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

PLMS	Anzahl	Index
PLMS	**1389**	**190.3** /h
LM	1397	191.4 /h
PLMS in N1	28	152.7 /h
PLMS in N2	798	177.0 /h
PLMS in N3	238	178.5 /h
PLMS in REM	325	254.9 /h

Graphik



Position und Aktivität	Dauer	%
Rücken	**24.3** min	**5.6** %
Nicht-Rücken	413.7 min	94.4 %
Aufrecht	3.4 min	0 %
Bewegung	7.8 min	1.8 %
Ungültige Daten	0 min	0 %
Schlafeffizienz		94 %
Aufnahme Qualität		99.8 %

Graphik

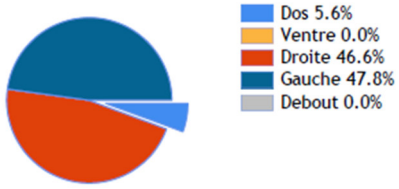


Abbildung 16 Polysomnographie Bericht, Abschnitt 3

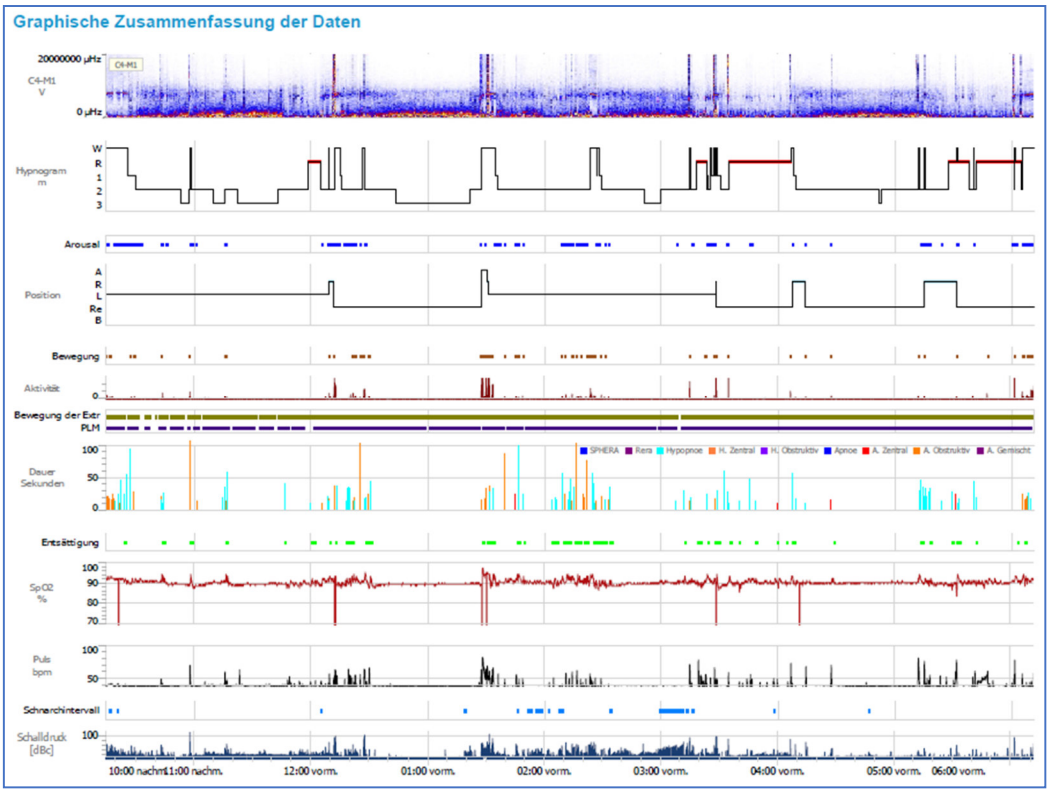


Abbildung 17 Polysomnographie Bericht, Abschnitt 4

PSG-Bericht

Patienteninformationen

Name:	Jürg Eichhorn	Geburtsdatum:	11.04.1949
Patienten-ID:	42 E0A0 Ersatz	Alter:	69
Adresse:		Größe:	180.0 cm
PLZ:		Gewicht:	92.0 kg
Ort:		BMI:	28.4
Telefon:			

Aufzeichnungsinformationen

Datum:	14.01.2019	Gerätetyp:	A1

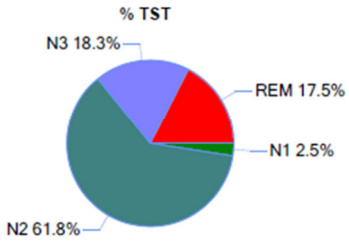
Übersicht

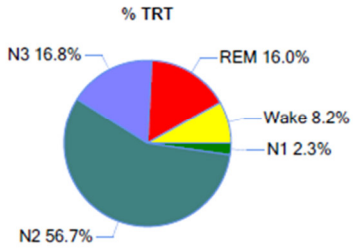
AHI: 11.5 /h ODI: 8.5 /h Schnarchen: 3.2 % PLMS-Index: 190.3 /h

Schlafbewertung

Zeit Analysebeginn:	22:14	Schlaflatenz (SL):	12.3m
Zeit Analyseende:	06:11	REM-Latenz:	92m
Gesamtschlafzeit (TST):	438m	Wachdauer nach Schlafbeginn (TRT-SL-TST):	26.6m
Analysedauer (TRT):	476.9m	Schlafeffizienz (TST/TRT*100):	91.8%

Schlafstadien	Dauer	% TST	% TRT
N1:	11m	2.5%	2.3%
N2:	270.5m	61.8%	56.7%
N3:	80m	18.3%	16.8%
REM:	76.5m	17.5%	16.0%
Wach:	38.9m	-	8.2%





Arousals	Index (in TST)	Anzahl (in TST)	Anzahl in Wach		Index (in TST)	Anzahl (in TST)	Anzahl in Wach
Gesamt:	12.9/h	94	31	PLM:	0/h	0	0
Respiratorisch:	0/h	0	0	Spontan:	0/h	0	0
RERA	0/h	0	0	LM:	0/h	0	0

Abbildung 18 PSG Bericht, Abschnitt 1

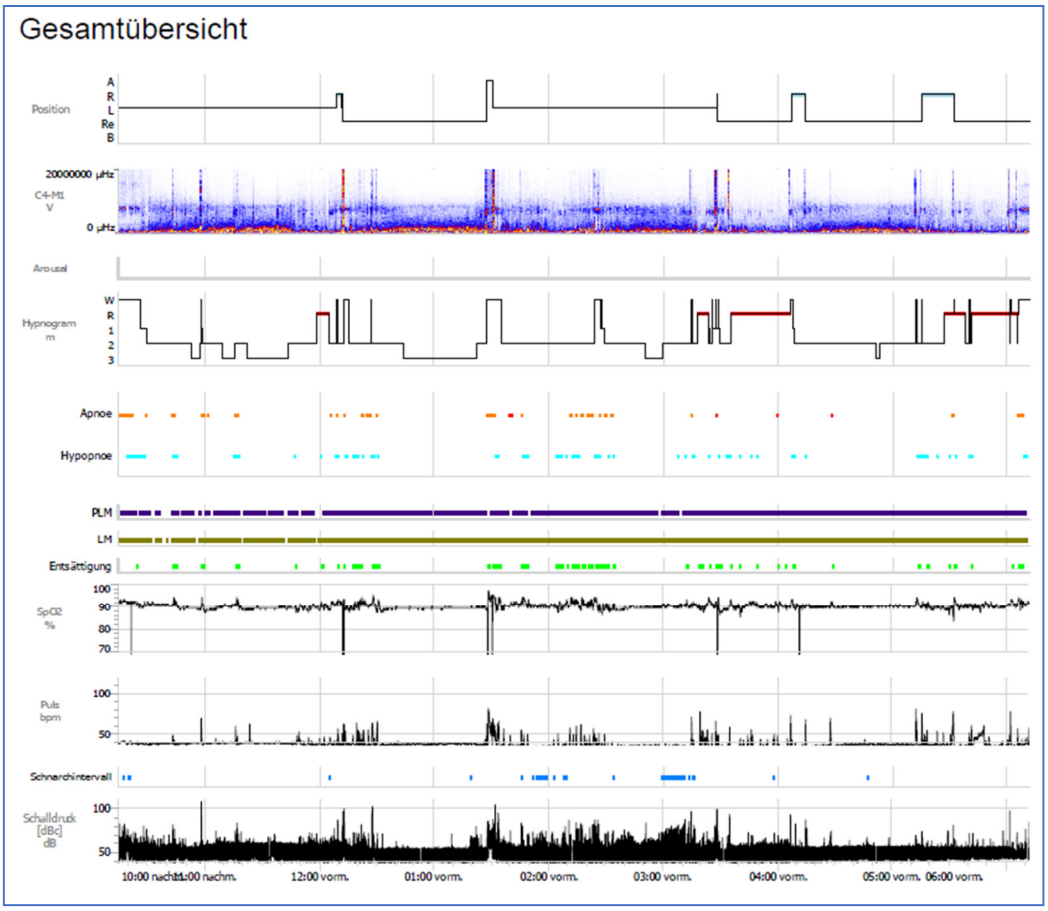


Abbildung 19 PSG Bericht, Abschnitt 2

Respiratorisch

	Index					
	Gesamt	Rückenlage	Nicht-Rückenlage	REM	Nicht-REM	Anzahl
Apnoen + Hypopnoen (AH):	11.5/h	19.7/h	11.0/h	8.6/h	12.1/h	84
Apnoen:	3.7/h	2.5/h	3.8/h	1.6/h	4.1/h	27
Obstruktiv (OA):	3.2/h	0/h	3.3/h	0/h	3.8/h	23
Gemischt (MA):	0/h	0/h	0/h	0/h	0/h	0
Zentral (CA):	0.5/h	2.5/h	0.4/h	1.6/h	0.3/h	4
Hypopnoen:	7.8/h	17.3/h	7.3/h	7.1/h	8.0/h	57
Obstruktiv (OH):	0/h	0/h	0/h	0/h	0/h	0
Zentral (CH):	0/h	0/h	0/h	0/h	0/h	0
Obstruktive Apnoe Hypopnoe (OA + MA + OH):	3.2/h	0/h	3.3/h	0/h	3.8/h	23
Zentrale Apnoe Hypopnoe (CA + CH):	0.5/h	2.5/h	0.4/h	1.6/h	0.3/h	4
RDI	11.5/h	19.7/h	11.0/h	8.6/h	12.1/h	84
Hypoventilation:	0/h	0/h	0/h	0/h	0/h	0
Cheyne-Stokes-Atmung:	0/h	0/h	0/h	0/h	0/h	0
Atemfrequenz (pro Min.):	17.6/m	16.8/m	17.7/m	17.6/m	17.6/m	

	Prozentsatz Schlaf:					Dauer
Schnarchen:	3.2%	0%	3.4%	0.1%	3.9%	14.1m
Flusslimitation:	0.8%	0.3%	0.8%	0.2%	1.0%	1.3m
Paradoxe Atmung:	2.1%	3.5%	2.1%	4.0%	1.7%	9.4m

Sauerstoffsättigung (SpO2)	Gesamt	Rückenlage	Nicht-Rückenlage	REM	Nicht-REM
Entsättigungsindex (ODI):	8.5/h	14.8/h	8.1/h	11.0/h	8.0/h
Durchschnitt SpO2:	90.7%	90.6%	90.7%	90.9%	90.7%
Minimum SpO2:	84.0%	87.0%	84.0%	84.0%	87.0%
SpO2-Dauer < 90 %:	9.2% (40.1m)	8.2%	9.2%	8.0%	9.4%
SpO2-Dauer ≤ 88 %:	1.2% (5.1m)	0.8%	1.2%	1.8%	1.0%
SpO2-Dauer < 85 %:	0% (0.1m)	0%	0%	0%	0%
Durchschnittl. Entsätt.-Abfall:	3.1%	2.6%	3.1%	3.0%	3.2%

PLM

	Anzahl	Index	Dauer		
			Durchschnitt	Minimum	Maximum
PLMS:	1389	190.3/h	1.1 s	0.5 s	7.6 s
PLMS im Wachzustand:	79	121.9/h	1.4 s	0.5 s	6.5 s
PLMS in N1:	28	152.7/h	1.0 s	0.5 s	5.5 s
PLMS in N2:	798	177.0/h	1.1 s	0.5 s	7.6 s
PLMS in N3:	238	178.5/h	1.0 s	0.5 s	3.6 s
PLMS in REM:	325	254.9/h	1.1 s	0.5 s	6.3 s
PLMS Rückenlage:	85	209.6/h	1.1 s	0.5 s	2.8 s
PLMS Nicht-Rückenlage:	1304	189.1/h	1.1 s	0.5 s	7.6 s
PLM-Arousals:	0	0/h			
PLM:	16	2.2/h	1539.1 s	116.5 s	10799.1 s

Hinweis: LM / PLM Ereignisse, die innerhalb des Zeitraums von 0,5 Sekunden vor bis zu 0,5 Sekunden nach einer Apnoe, Hypopnoe oder einem RERA auftreten, werden nicht in die Statistik einbezogen.

Abbildung 20 PSG Bericht, Abschnitt 3

Körperlage	Dauer	Prozentsatz
Rückenlage (in TST):	24.3m	5.6%
Nicht-Rückenlage (in TST):	413.7m	94.4%
Links (in TST):	209.4m	47.8%
Bauch (in TST):	0m	0%
Rechts (in TST):	204.3m	46.6%
Unbekannt (in TST):	0m	0%
Aufrecht (in TRT):	3.4m	0.7%
Aktivität (in TST):	7.8m	1.8%
Ungültiger Zeitraum:	0m	0%

Puls		Signalqualität	
Durchschnitt:	39.7bpm	SpO2:	99.8%
Maximum:	80.0bpm	Atemfluss:	100.0%
Minimum:	34.0bpm	Thorax:	100.0%
Dauer < 40 bpm:	251.5m	Abdomen:	100.0%
Dauer > 100 bpm:	0m		

EKG	Index	Anzahl
Bradykardie	10.8/h	79
Asystolie	0/h	0
Tachykardie	6.8/h	50
Vorhofflimmern	0/h	0

Abbildung 21 PSG Bericht, Abschnitt 4

11.2 Beschreibung der Herzfrequenzerhöhung nach den vier Gruppen

Als nächstes wird die mittlere Erhöhung der Herzfrequenz in Schlägen nach Minuten (bpm) für die vier distinkten Gruppen in Bezug auf die Mittelwerte, Medianwerte, Standardabweichungen und Spannweiten beschrieben. Das fasst die Tabelle 43 zusammen.

Für die Gruppe 1 (GR1), die weder Nahrung noch Alkohol zum Abendessen zu sich genommen hat, wird der tiefste Median beobachtet (*MD* = 44.75, *SD* = 3.208). In dieser Gruppe beträgt die tiefste Herzfrequenz 40 Schläge pro Minute und die höchste Herzfrequenz 51 Schläge pro Minute. Der Wert für die Gruppe 2 (GR2) – nur Nahrung – (MD = 46.82, SD = 3.482) liegt knapp über der Gruppe 1 (GR1), gefolgt von der Gruppe 3 (GR3), welche nur Alkohol konsumierte (MD = 51.78, SD = 14.263).

Im Gegensatz dazu zeigt die Gruppe 4 (GR4), welche Nahrung und Alkohol zum Abendessen zu sich genommen hat, den höchsten Wert (*MD* = 62.22, *SD* = 6.974). Die tiefste Herzfrequenz beträgt in dieser Gruppe 51 Schläge pro Minute und die höchste Herzfrequenz 75 Schläge pro Minute. Dies illustriert die Abbildung 22. Der Kruskal-Wallis Test zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den 4 Gruppen, H(3) = 21.469, p < 001.

Tabelle 43 *Herzfrequenz (bpm) – Mittelwert, Median, Standardabweichung, Minimum- und Maximumwerte nach 4-er Gruppen*

Gruppen	*M*	*MD*	*SD*	*Min.*	*Max.*
GR1 (E0/A0)	45	44	3.208	40	51
GR2 (E1/A0)	47	46	3.482	42	55
GR3 (E0/A1)	52	48	14.263	43	91
GR4 (E1/A1)	62	63	6.974	51	75

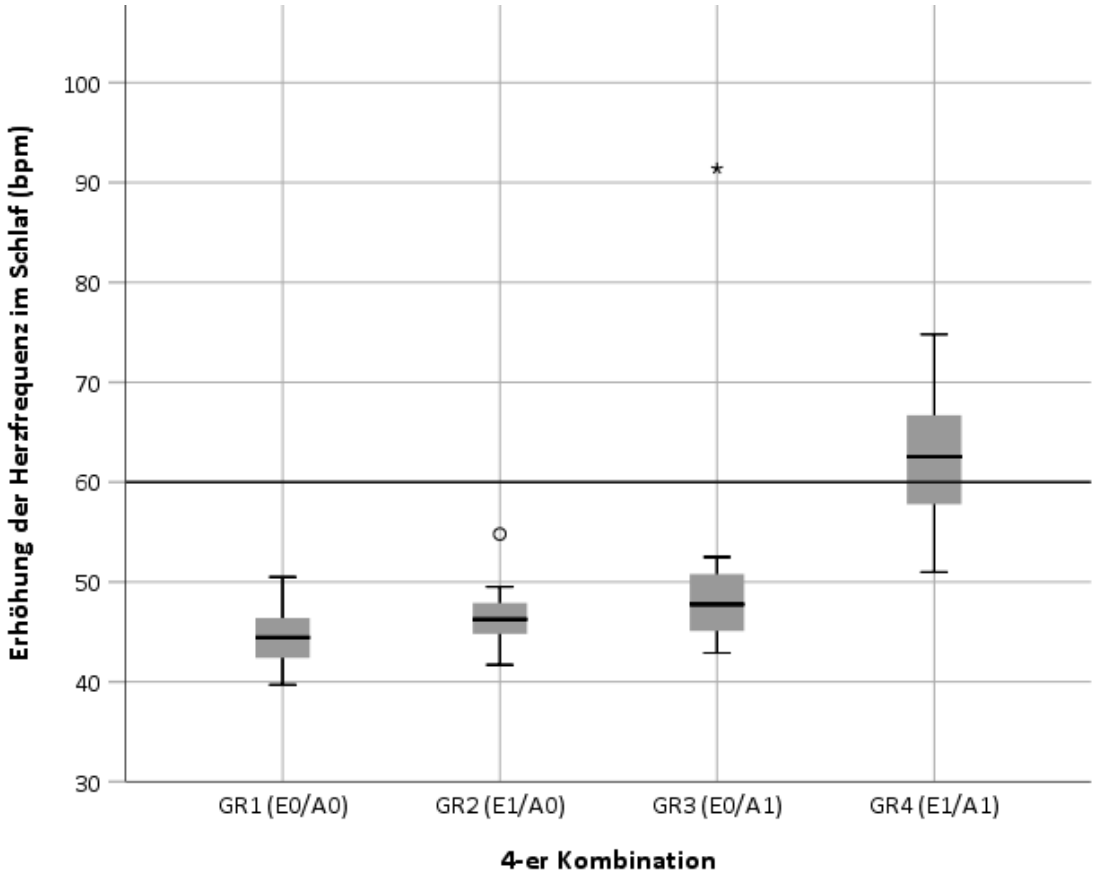


Abbildung 22 Boxplot für die Erhöhung der mittleren Herzfrequenz (bpm) nach 4-er Gruppen

Im paarweisen post-hoc Vergleich mit dem Test „Einfaktorielle ANOVA nach Kruskal-Wallis (k-Stichproben)“ zeigt die Gruppe 4 (GR4) – reichliche Nahrungs- und Alkoholaufnahme – eine hoch signifikante Erhöhung der mittleren Herzfrequenz gegenüber der Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol ($p < .001$). Die Gruppe 4 (GR4) unterscheidet sich ebenfalls signifikant von der Gruppe 2 (GR2) – nur Nahrungsaufnahme ($p = .004$).
Mit geringerer Signifikanz unterscheidet sich die GR4 (E1/A1) – Nahrung und Alkohol – von der Gruppe 3 GR3 (E0/A1) – nur Alkoholaufnahme ($p = .040$). Zwischen der Gruppe 3 (GR3) – nur Alkoholaufnahme – und der Gruppe 2 (GR2) – nur Nahrungsaufnahme – lässt sich keine Signifikanz feststellen ($p = 1.000$). Dies zeigt die Tabelle 44.

Tabelle 44 *Erhöhung der mittleren Herzfrequenz – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination. Das Signifikanzniveau ist .05*

Gruppen	*Test-statistik*	*Std.-Fehler*	*Standardteststatistik*	*Sig.*	*Korr. Sig.[a]*
GR1 (E0/A0) - GR2 (E1/A0)	-5.100	5.228	-.967	.329	1.000
GR1 (E0/A0)- GR3 (E0/A1)	-8.850	5.228	-1.693	.090	.543
GR1 (E0/A0)- GR4 (E1/A1)	-23.050	5.228	-4.409	.000	.000
GR2 (E1/A0)- GR3 (E0/A1)	-3.750	5.228	-.717	.473	1.000
GR2 (E1/A0)- GR4 (E1/A1)	-17.950	5.228	-3.434	.001	.004
GR3 (E0/A1)- GR4 (E1/A1)	-14.200	5.228	-2.716	.007	.040

a. Signifikanzwerte werden von der Bonferroni-Korrektur für mehrere Tests angepasst.

Für die Gruppe 4 (GR4) – Nahrung und Alkohol – bedeutet dies eine Zunahme der Herzfrequenz um 18 Schläge (bpm), respektive einer Zunahme um 41%. In der Gruppe 2 (GR2), welche nur Nahrung zu sich genommen hat, lässt sich nur eine geringe Erhöhung beobachten (1.8 Schläge pro Minute, resp. 4.0%). Im Vergleich zur Gruppe 1 (GR1) – keine Nahrung / kein Alkohol) beobachtet man in der Alkoholgruppe – Gruppe 3 (GR3) – eine Zunahme der Herzfrequenz um 3 Schläge pro Minute, resp. 7%). Dies zeigt die Tabelle 45.

Tabelle 45 *Erhöhung der mittleren Herzfrequenz (bpm, Prozent, Median) – Vergleich der Gruppen GR2, GR3 und GR4 mit der Gruppe 1 (GR1 - keine Nahrung-kein Alkohol)*

	GR1	*GR2*	*GR3*	*GR4*
Zunahme (bpm)		1.8	3.3	18.1
Zunahme (%)		4.0	7.4	40.7
Median	44.45	46.25	47.75	62.55

12 Diskussion

Ein gesunder Schlaf ist eine *conditio sine qua non* für physische und psychische Gesundheit, und es wird immer klarer, dass eine eingeschränkte Schlafqualität einen wesentlichen Risikofaktor darstellt für Erkrankungen im Bereich Herz-Kreislauf, Stoffwechsel, Neurodegeneration und wahrscheinlich auch für Tumorerkrankungen. Die klinische Implikation von Schlafstörungen im Umgang mit den genannten Erkrankungen gewinnt somit immer mehr an Bedeutung. In der Literatur ist der Faktor Alkohol in Bezug auf Schlafstörungen – im Gegensatz zur Ernährung – gut dokumentiert (9).

Der Alkoholkonsum zur Abendmahlzeit ist weit verbreitet, aber über die Interaktionen unterschiedlicher Nahrungs- und Alkoholmengen und deren Auswirkungen auf die Schlafqualität, die Schlafarchitektur und die Erhöhung der Herzfrequenz im Schlaf ist kaum etwas bekannt. Die wechselseitige Potenzierung von Alkohol und Dormicum ist zwar gut dokumentiert (65), aber es bleibt die Frage, ob und wieweit sich im Zusammenhang mit den abendlichen Nahrungs- und Alkoholmengen Schlafqualität und Schlafparameter verändern. Auf diese Fragen gibt es nach nur vereinzelt protokollierten Nächten in Schlaflabors (Kapitel 1.2) keine schlüssigen Antworten und Langzeituntersuchungen sind aus Kostengründen nicht opportun. Vor diesem Hintergrund ergeben die vorliegenden Studien, Stichprobe 1 «Sleep-Tracker» mit 860 protokollierten Nächten und Stichprobe 2 «Polysomnographie» mit 40 protokollierten Nächten, für den klinischen Alltag wichtige Erkenntnisse bezüglich unterschiedlichen Nahrungs- und Alkoholmengen und deren Auswirkungen auf die Schlafqualität und die Erhöhung der nächtlichen Herzfrequenz.

12.1 Grundlegende Erkenntnisse

12.1.1 Stichprobe 1 «Sleep-Tracker»

Die eingangs gestellten Forschungsfragen fokussieren auf die Identifizierung von Bewegungsmustern während des Schlafes. Überdies lassen sich Aussagen und Erklärungen in Bezug auf das Verhältnis von Tief- zu Leichtschlaf sowie der *Erholtheit* infolge der Nahrungsaufnahme sowie des Alkoholkonsums alleinig und in Kombination machen. Welche Schlafphasen tatsächlich verändert werden – NREM oder REM Phase – lässt sich mit einem «Sleep-Tracker*».* nicht beantworten.

Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf und Erholtheit – ohne Dormicum. Das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf weist den niedrigsten Wert auf, wenn gleichzeitig Nahrung und Alkohol zum Abendessen konsumiert wird, das heisst, hier beobachten wir deutlich längere Zeiten im bewegungsreichen, unruhigeren Schlaf. Die *Erholtheit* ist signifikant erniedrigt. Bei alleinigem Alkoholkonsum beobachten wir für die *Erholtheit* ähnlich tiefe Werte.

Das *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* weist den höchsten Wert auf, wenn nur Alkohol konsumiert wird. Der Schlaf ist bewegungsarm – «narkoseähnlich». Erwartungsgemäss beobachten wir für die *Erholtheit* hier die tiefsten Werte. Die alleinige Nahrungsaufnahme verändert im Vergleich zu dinner cancelling ohne Alkohol sowohl das Verhältnis *Tief- zu Leichtschlaf* wie auch die *Erholthei*t nicht signifikant. Somit zeigt sich, dass der Alkohol, alleinig wie auch in Kombination mit der Nahrungsaufnahme, den bestimmenden Faktor darstellt.

Über die zugrundeliegenden Pathomechanismen können nur Vermutungen angestellt werden. Wie im Kapitel 2.3.1 dargelegt, bewirkt Alkohol initial eine verstärkte Tiefschlafphase (Adenosin Effekt) und in der zweiten Nachthälfte vermehrte Arousals (Orexin Effekt), also einen höheren Wachheitsgrad. Damit wäre auch eine vermehrte Bewegungsunruhe zu erwarten. Gegenteilig zeigt jetzt aber das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf hohe Werte an, also Bewegungsarmut. Differentialdiagnostisch ist dabei an einen möglichen Einfluss unterschiedlicher Alkoholmengen zu denken – «alkoholbedingter

Narkoseschlaf». Die durchschnittlich konsumierte Menge betrug 47g Alkohol/Tag. Dies entspricht ca. 1200ml Bier oder 500ml Wein. Die mittlere Alkoholabbaurate lag mit 0.13 Promille in einem forensischen Mittelwert. Es liegt also keine erhöhte Alkoholabbaurate vor, das heisst die MEOS Aktivität ist nicht erhöht. Dies ist in Kapitel 3.1 beschrieben. Um eventuellen Gewöhnungseffekten entgegen zu wirken, wurden regelmässig Abstinenztage zwischengeschaltet. Somit ist anzunehmen, dass das Resultat mit der konsumierten Alkoholmenge kongruent ist.

Gegenteilig wird das tiefste *Verhältnis Tief-zu Leichtschlaf* – also vermehrte Bewegungsunruhe – beobachtet bei gleichzeitigem Nahrungs- und Alkoholkonsum. Wie bereits im Kapitel 3.1 erwähnt, scheint die Nahrungsaufnahme die Alkoholresorption nicht zu verzögern (4). Dem ist entgegen zu halten, dass gemäss der vorliegenden Untersuchung zumindest eine deutliche Interaktion besteht zwischen alleiniger Nahrungsaufnahme und zusätzlichem Alkoholkonsum. Möglicherweise bewirkt die Kombination *Nahrung und Alkohol* eine verstärkte sympathikotone Aktivität. In der Stichprobe 2 «Polysomnographie» beobachten wir auch hier den höchsten Wert für die nächtliche Erhöhung der Herzfrequenz. Unter Umständen muss in diesem Kontext die Nahrungsverarbeitung als Arbeitsleistung mitberücksichtigt werden. In der Grundumsatzberechnung wird insbesondere bei eiweissreicher Ernährung die Verdauungsleistung miteinberechnet. Dies ist im Kapitel 9.5.1 beschrieben.

Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf und Erholtheit – mit Dormicum. Dormicum verändert im Vergleich zu den Gruppen ohne Dormicum das Verhältnis *Tief- zu Leichtschlaf* in allen Gruppen nicht signifikant. Lediglich in der Gruppe 3 – nur Nahrungsaufnahme – lässt sich ein tendenziell höherer Wert beobachten.

Dormicum verändert im Vergleich zu den Gruppen ohne Dormicum die Erholtheit in allen Gruppen nicht signifikant. Lediglich in der Gruppe 4 – nur Alkoholaufnahme – lässt sich ein tendenziell höherer Wert beobachten.

Konklusion. Wenn Nahrung zusammen mit Alkohol konsumiert wird, verschlechtert sich die Schlafqualität im Sinne einer vermehrten Bewegung im Schlaf. Dies führt zu einem unruhigen, nicht erholsamen Schlaf. Alleinige Alkoholaufnahme verlängert die Zeit im Tiefschlaf und verschlechtert dabei die Erholtheit. Dormicum verändert im Vergleich zu den Gruppen ohne Dormicum weder das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf, noch die Erholtheit signifikant.

12.1.2 Stichprobe 2 «Polysomnographie»

Polysomnographische Langzeitstudien scheitern zwangsläufig am erheblichen technischen und finanziellen Aufwand und nicht zuletzt auch an der Compliance der Probanden. Somit wurde in dieser Untersuchung auch für die Stichprobe 2 das Untersuchungsdesign beibehalten. In der zweiten Stichprobe wurden «Polysomnographische Daten» mit dem Ziel erhoben, Aussagen mit Blick auf die Identifikation von Mustern der Herzfrequenzerhöhung im Schlaf zu generieren. Auch hier lassen sich verschiedene Muster infolge der abendlichen (reichlichen) Nahrungsaufnahme und des (reichlichen) Alkoholkonsums – alleinig und in Kombination – festhalten.

Herzfrequenzerhöhung im Schlaf. Wird weder Nahrung noch Alkohol zum Abendessen konsumiert, dann wird die tiefste mittlere Herzfrequenz festgestellt. Die höchste mittlere Herzfrequenz wird beobachtet, wenn zur reichlichen Abendmahlzeit zusätzlich reichlich Alkohol konsumiert wird. Alkohol alleinig erhöht die Herzfrequenz ebenfalls, aber mit aller Deutlichkeit erst in Kombination mit der Nahrungsaufnahme.

Konklusion. Auch in dieser Studie gelangt man zur Erkenntnis, dass nicht die alleinige Nahrungsaufnahme entscheidend ist, sondern der begleitende Konsum von Alkohol. Infolge fehlender Langzeitstudien können keine Literaturvergleiche beigezogen werden.

12.2 Methodenkritik

Stärken und Limitationen. Einmalig an der «Sleep-Tracker» Studie ist die hohe Anzahl von protokollierten Nächten (*n* = 860), erhoben über einen Zeitraum von mehr als zwei Jahren und an der Polysomnographie Studie ebenfalls die hohe Anzahl von protokollierten Nächten (n=40). Überdies wurden in diesen Nächten der Alkoholkonsum mit und ohne Nahrungsaufnahme sowie der Einnahme von Dormicum (Stichprobe 1 «Sleep-Tracker») variiert. Der Vorteil dieser Untersuchung ist, dass die protokollierten Nächte gemäss dem Untersuchungsdesign unter konstanten Bedingungen im Feld erhoben werden konnten. Aufgrund dieser Konstanthaltung – eine Untersuchungsperson – bestand der Vorteil zudem

darin, dass durch diese Selbstüberwachung eine entsprechende Beachtung der Einschätzung der Schlafqualität und der Einhaltung der Studienbedingungen sichergestellt werden konnte, so dass von einer geringen Verzerrung ausgegangen wird.

Die Felduntersuchungen wie vorliegend in dieser Beobachtungsstudie erreichen eine hohe externe Validität, zumal sie in natürlichen belassenen Umgebungen ausgeführt wurden. Die Bedeutung der Ergebnisse charakterisiert damit unverfälschte Fakten. Der Nachteil besteht darin, dass die Kontrolle von Einflussgrössen jedoch nur bedingt möglich ist. Das heisst, aufgrund der hier gewonnenen Erkenntnisse lassen sich künftig auch Überlegungen zur Umsetzung von Schlaflaboruntersuchungen aufzeigen, um die Fragestellung der Feststellung von Bewegungsmustern während des Schlafes in Bezug auf die interne Validität abzusichern.

Erstmals wurde in einer kontinuierlichen polysomnographischen Untersuchung über 40 Nächte unter kontrollierten Bedingungen die Abhängigkeit diverser Schlafparameter, wie sie mit einem ambulanten «PSG» Gerät erhoben werden können, von unterschiedlichen Nahrungs- und Alkoholmengen zur Abendzeit verglichen. Die Selektion von «dinner cancelling» und der gleichzeitigen Alkoholabstinenz stellt die Referenzgruppe dar.

Die Konstanthaltung von weiteren Einflussgrössen in dieser Beobachtungsstudie dient dazu, entsprechende Bewegungsmuster während des Schlafes und gleichzeitig Muster der Herzfrequenz zu identifizieren.

Eine Limitation ist überdies die Beschränkung der Abendmahlzeit und des Alkoholkonsums auf den frühen Abend. Gesellschaftlich und berufsbedingt werden die Abendmahlzeiten regelhaft später eingenommen und wohl auch über die Mahlzeiten hinaus weiterhin Alkohol konsumiert. Aufgrund einer erheblichen Unverträglichkeit später Abendmahlzeiten wurde bewusst die Konstante «Mahlzeit früh» angewendet. Es ist anzunehmen, dass die Erhöhung der nächtlichen Herzfrequenz nach spätabendlichen

Mahlzeiten deutlicher in Erscheinung tritt. Eine Limitation in beiden Studien ist die Beschränkung auf nur eine Untersuchungsperson. Damit ist eine Aussage auf die Gesamtpopulation nicht zulässig und schränkt die externe Validität ein.

Einordnung in die Literatur. Es gibt Studien, die zeigen, dass Alkohol sich auf den Schlaf auswirkt, das Einschlafen fördert, das Durchschlafen stört und so die Schlafqualität in der zweiten Nachthälfte beeinträchtigt (1,3,26,29,31,7). Ebenso wurde gezeigt, dass die Zusammensetzung der Abendmahlzeit – fettreich / faserarm – wie auch der Zeitpunkt der Einnahme – spätabends – Einfluss nehmen sowohl auf die Schlafstruktur wie auch auf die Schlafqualität (2,3). In diesen Arbeiten wurden aber die Interaktionen zwischen kalorienreichen Abendmahlzeiten mit reichlichem Alkoholkonsum bezüglich Schlafparametern und dem nächtlichen Anstieg der Herzfrequenz nicht untersucht.

12.3 Schlussfolgerung und Ausblick

Stichprobe 1 «Sleep-Tracker». Der Konsum von Alkohol ist unabhängig von der Ernährung ein Prädiktor für eine schlechtere Schlafqualität. Aufgrund der hier gezeigten Ergebnisse ist es klinisch interessant festzuhalten, dass, das *wie viel man isst*, gar nicht so wichtig ist. Vielmehr ist der Alkoholkonsum relevant. Je mehr man trinkt, desto schlechter schläft man. Die *Erholtheit* ist dann am höchsten, wenn weder Nahrung noch Alkohol konsumiert wird und dies ist unabhängig von Dormicum. Wenn Nahrung *und* Alkohol aufgenommen werden, ist die *Erholtheit* am geringsten. Dormicum verschlechtert die *Erholtheit*, sobald Alkohol konsumiert wird, sowohl mit wie auch ohne Nahrungsaufnahme.

So gesehen sind weitere Analysen zum Einfluss der abendlichen Nahrungs- und Alkoholaufnahme auf die Schlafqualität unter Alltagsbedingungen angebracht, welche gleichzeitig die Menge an Alkohol und an Nahrung und nicht nur die Zusammensetzung und den Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme berücksichtigen.

Stichprobe 2 «Polysomnographie». Die alleinige Nahrungs- oder Alkoholaufnahme erhöht die Herzfrequenz im Schlaf nicht signifikant. Die reine Alkoholaufnahme erhöht im Vergleich zur reinen Nahrungsaufnahme die Herzfrequenz nur trendmässig stärker. Reichliche Nahrungsaufnahme in Verbindung mit reichlich Alkohol hingegen erhöht die Herzfrequenz hoch signifikant. Die Kombination «Reichhaltige Abendmahlzeit mit hohem Alkoholkonsum» muss daher insbesondere beim Vorliegen von Arrhythmien, beziehungsweise kardiovaskulären Erkrankungen, als eigenständiger Risikofaktor anamnestisch erfragt werden.

Klinische Implikationen. Der Schlaf dient der Regeneration. Aufgrund der hier unterbreiteten Resultate soll explizit auf die Bedeutsamkeit einer guten Schlafqualität für unsere Gesundheit hingewiesen werden. Wer schlecht schläft ist auch kränker, so dass die Involvierung der Untersuchung der Schlafqualität gerade unter Alltagsbedingungen angezeigt ist.

Ob chronischer, hoher Alkoholkonsum oder «binge-drinking», Alkohol spielt als Trigger bei kardialen Arrhythmien eine Rolle. Der Erhöhung der nächtlichen Herzfrequenz muss bei älteren Menschen, beim Vorliegen kardiovaskulärer Risikofaktoren und insbesondere bei bestehenden kardiovaskulären Erkrankungen Beachtung geschenkt werden. Eine reichhaltige Abendmahlzeit mit Alkoholkonsum belastet das kardiovaskuläre System signifikant stärker als reiner Alkoholkonsum. Eine reichhaltige Nahrungsaufnahme abends zeigt dagegen faktisch kaum eine Auswirkung auf die nächtliche Erhöhung der Herzfrequenz. Risikogruppen, beispielsweise Personen mit kardiovaskulären Erkrankungen, sollte daher dringend empfohlen werden, die Abendmahlzeiten früh abends einzunehmen und auf Alkohol möglichst zu verzichten.

Die vorliegende Untersuchung verdeutlicht, dass tatsächlich der Alkoholkonsum zum Abendessen die Einflussgrösse auf die Schlafqualität sowie auf das *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* ist. Die Nahrungsaufnahme zur Abendzeit wird dabei als nachgeschaltet

betrachtet. Der Konsum von Alkohol hat die stärkste Auswirkung auf die *Erholtheit* und das *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf*.

Die in dieser Untersuchung festgestellten Ergebnisse erscheinen so wichtig, dass es jetzt angezeigt ist, in einem weiteren Schritt mehrere Probanden unterschiedlichen Alters und Geschlecht in Bezug auf inter-individuelle Unterschiede der Schlafqualität zu untersuchen.

13 Verzeichnisse

13.1 Literaturverzeichnis

1. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism-NIAA Alcohol and Sleep. [Inter net]. 2000 [zitiert am 14.9.2019]. https//pubs.niaaa.nih.gov/publications/ aa41.htm.
2. St-Onge M-P, Mikic A, Pietrolungo CE. Effects of Diet on Sleep Quality. Adv Nutr. 2016 Sep 7(5) 938–949 [Internet]. 2016 [zitiert am 15.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5015038/.
3. Ebrahim IO, Colin M, Adrian JW, Fenwick PB. Alcohol and Sleep I Effects on Normal Sleep. Alcohol Clin Exp Res. 2013 Apr;37(4)539-49 [Internet]. [zitiert am 15.9.2019] https//onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/acer.12006.
4. Watkins R, Adler EV The effect of food on alcohol absorption and elimination pat terns. J Forensic Sci. 1993 Mar;38(2)285-91 [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8454989.
5. Randerath WJ. Quarks & Co - WDR Wie gut können Fitness-Armbänder und Schlaf-Apps den Schlaf vermessen? [Internet]. 2017 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ardmediathek.de/wdr/player/Y3JpZDovL3dkci/5kZS9CZWl0cmFnL /Tg5ZTRhNmUzLWNkY2YtNDYxNi05MTQ1LWUwYWJkYTc5NzkyMA/.
6. Schumacher F. Digital Health Consultant Schlaftracker - der grosse Überblick [In ternet]. 2015 [zitiert am 14.9.2019]. http//igrowdigital.com/2015/11/ schlaftracker- der-grosse-uberblick/.
7. Lee J, Finkelstein J. Consumer Sleep Tracking Devices A Critical Review. Stud Health Technol Inform. 2015;210458-60 [Internet]. 2015 [zitiert am 15.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25991187.
8. Mansukhani MP, Kolla BP. Apps and fitness trackers that measure sleep Are they useful?. CCJoM. 2017;6;84451-456 [Internet]. 2017 [zitiert am 13.9.2019]. https//www.https//www.mdedge.com/ccjm/article/139215/sleep-medicine/ apps-and-fitness-trackers-measure-sleep-are-they-useful.
9. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert S, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, Hazen N, Herman J, Katz ES, Kheirandish-Gozal L, Neubauer D N, O'Donnell A E, Ohayon M, Peever J, Rawding R, Sachdeva R C, Setters B, Vitiello M V, Catesby J, Hillard P J. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations methodology and results sum mary. Sleep Health 1 (2015) 40–43 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.sleephealthjournal.org/article/S2352-7218(15)00015-7/pdf.

10. Goldapp N. So viel Schlaf braucht ein Mensch wirklich [Internet]. 2016 [zitiert am 14.9.2017]. https//www.welt.de/gesundheit/article153770727/So-viel-Schlaf-braucht-ein-Mensch-wirklich.html.

11. Wolkove N, Elkholy O, Baltzan M, Palayew M. Sleep and aging 1. Sleep disorders commonly found in older people. CMAJ. 2007, 176;91299-1304 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1852874/.

12. Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG). What is “normal” sleep? [Internet]. 2013 [zitiert am 15.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/books /NBK279322/.

13. Nagel G. Schlafphasen [Internet]. 2015 [zitiert am 14.9.2019]. http//www.on meda.de/schlafen/schlafphasen.html.

14. Stangl W. Non-REM-Schlaf. Online-Enzyklopädie für Psychologie und Pädagogik [In ternet]. 2019 [zitiert am 14.9.2019]. http//lexikon.stangl.eu/7448/non-rem-schlaf.

15. Renk C. Wie funktioniert Schlaf und welche Bedeutung haben Schlafphasen? [Inter net]. 2019 [zitiert am 14.9.2019]. https//aufstehen.net/unser-schlaf/wie-funktio niert-schlaf.

16. Gräber R. REM-Schlaf und Tiefschlaf [Internet]. 2013 [zitiert am 14.9.2019]. http//www.besser-gesund-schlafen.com/Tiefschlaf.html.

17. Gesundpedia GbR. Tiefschlafphasen [Internet]. 2019 [zitiert am 14.9.2019]. http//symptomat.de/Tiefschlafphasen#Funktion.

18. Stangl W. REM-Schlaf. Online-Enzyklopädie für Psychologie und Pädagogik [Internet]. 2019 [zitiert am 14.9.2019]. http//lexikon.stangl.eu/4986/rem-schlaf.

19. AMBOSS - Fachwissen für Mediziner. Schlafphasen und -stadien [Internet]. 2019 [zi tiert am 14.9.2019]. https//www.amboss.com/de/wissen/neurophysiologische_un tersuchungen und_schlaf.

20. Mehner K. Schlafphasen Was nachts mit uns passiert [Internet]. 2018 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.gesundheit.de/krankheiten/gehirn-und-nerven/schlafstoe rungen/schlafphasen-was-in-der-nacht-mit-uns-passiert.

21. Brudy EJ Schlaf und Gedächtnis Spektralanalyse des Schlaf-Elektroenzephalo gramms und Gedächtniskonsolidierung bei Patienten mit primärer Insomnie und ge sunden Probanden [Dissertation]. Freiburg im Breisgau Psychiatrie und Psychoso matik [Internet]. 2009 [zitiert am 14.9.2019]. https//d-nb.info/1000763633/34.

22. Moser D, Anderer P, Gruber G, Parapatics S, Loretz E, Boeck M, Kloesch G, Heller E, Schmidt A, Danker-Hopfe H, Saletu B, Zeitlhofer J, Dorffner G. Effects on Sleep Scoring Parameters. Sleep. 2009 Feb 1; 32(2) 139–149 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2635577/.

23. Cajochen C. Schlafregulation [Internet]. 2009 [zitiert am 27.10.2019]. http// www.chronobiology.ch/wpcontent/uploads/publications/Cajochen_Schlaf regulation_2006.pdf.

24. Eugene A. The Neuroprotective Aspects of Sleep. MEDtube Sci. 2015 Mar;3(1)35-40 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/ 26594659.

25. Lulu X. Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain [Internet]. 2013 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.researchgate.net/publication/258056313-Sleep_Drives_Metabolite_Clearance_from_the_Adult_Brain.

26. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism-NIAA. Alcohol's Effects on the Body [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.niaaa.nih.gov/alcohol-health/alcohols-effects-body.

27. Borusiak P. Schlaf und neuropädiatrische Erkrankungen [Internet]. 2014 [zitiert am 21.9.2019]. http//akademie-muenchen.de/2014/HSK/downloads/Dr-Borusiak-Vortrag-Schlaf.pdf.

28. Schäuble B, Mathis J, Hess C. Neurobiologie des Schlafes. Epileptologie Ausgabe. 2005-3; 22135-142. [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//www.epi.ch/_files/Artikel_Epileptologie/Schaeuble_3_05.pdf.

29. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism-NIAA Alcohol and Sleep [Internet]. 1998 [zitiert am 14.9.2019]. https//pubs.niaaa.nih.gov/publications /aa41.htm.

30. Bonnet MH, Arand DL. EEG Arousal Norms by Age. JCSM. 2007, 3;3271-274 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2564772/.

31. Zhong-Wu L, Xiao-Bing G. Adenosine Inhibits Activity of Hypocretin/Orexin Neurons by the A1 Receptor in the Lateral Hypothalamus A Possible Sleep-Promoting effect [Internet]. 2007 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1783688/.

32. Steiger A, Peptides and Sleep - Handbook of Biologically Active Peptides (Second Edition) [Internet]. 2013 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.sciencedirect.com/topics/neuroscience/delta-sleep-inducing-peptide.

33. Alexandre C, Andermann ML, Scammell TE. Control of arousal by the orexin neurons, Curr Opin Neurobiol. 2013 Oct; 23(5) 752–759 [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3783629/.

34. Alam N, McGinty D, Acute effects of alcohol on sleep are mediated by components of homeostatic sleep regulatory system. JNC. [Internet]. 2017 [zitiert am 14.9. 2019]. https//onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jnc.14100.

35. Sharma R, Sahota P, Thakkar MM. Role of Adenosine and the Orexinergic Perifornical Hypothalamus in Sleep-Promoting Effects of Ethanol [Internet]. 2014 [zitiert am 14.9. 2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3920318/.

36. Salentin J, Goldstein-Piekarski AN, Greer SM, Stark S, Craig E, Walker S, Walker MP. Human Hippocampal Structure A Novel Biomarker Predicting Mnemonic Vulnerability to, and Recovery from, Sleep Deprivation. J Neurosci. 2016 Feb 24; 36 (8) 2355-2363 [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov /pmc/articles/PMC4764658/.

37. Topiwala A. Moderate alcohol consumption as risk factor for adverse brain outcomes and cognitive decline longitudinal cohort study. BMJ 2017,357 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.bmj.com/content/357/bmj.j2353.

38. Förderer T, Ein Wein zur Abendstund ist fürs Hirn ungesund. Medical Tribune, 50. Jahrgang, Nr. 45; 10. 11. 2017.

39. Alcohol Change UK, Unit calculator [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//alcoholchange.org.uk/alcohol-facts/interactive-tools/unit-calculator.

40. Wilhelm J, Frieling H, Degner D, Kornhuber J, Bleich S. Hippocampal volume loss in patients with alcoholism is influenced by the consumed type of alcohol beverages. AA 2008,43;3296-299 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//academic.oup.com /alcalc/article/43/3/296/104090.

41. Bartels C, Kundert HJ, Stawicki S, Kröner-Herwig B, Ehrenreich H, Krampe H. Recovery of hippocampus-related functions in chronic alcoholics during monitored long-term abstinence. Alcohol 2006,42;292-102 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//academic.oup.com/alcalc/article/42/2/92/123028.

42. Nelson SL. What is the lexical fluency test [Internet]. 2008. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.medscape.com/answers/1135866-94727/what-is-the-lexical-fluency-test-word-generation-thurstone-test-and-how-is-it-used-to-assess-frontal-lobe-syndromes.

43. American Psychological Association (APA). Semantic Fluency [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//dictionary.apa.org/semantic-fluency.

44. Møller L. Wie sieht unbedenklicher Alkoholkonsum aus? WHO [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. http//www.euro.who.int/de/health-topics/disease-prevention/alcohol-use/data-and-statistics/q-and-a-how-can-i-drink-alcohol-safely.

45. Piano MR. Alcohol's Effects on the Cardiovascular System. Alcohol Res. 2017; 38,2 219-241 [Internet]. [zitiert am 13.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28988575.

46. Peele A, Brodsky A. Exploring Psychological Benefits Associated with Moderate Alcohol Use A Necessary Corrective to Assessments of Drinking Outcomes? [Internet]. 2000 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11053757.

47. Yesavage JA, Leirer VO. Hangover effects on aircraft pilots 14 hours after alcohol ingestion a preliminary report. AJP. 1986,143;121546-50. [Internet]. [zitiert am 13.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3789207.

48. Landolt H, Roth C, Dijk DJ, Borbély AA. Late-afternoon ethanol intake affects noctur nal sleep and the sleep EEG in middle-aged men. JCP. 1996,16,6428-36. [Inter net]. [zitiert am 21.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8959467.

49. Chan JK, Trinder J, Corain IM, Nicholas CL. The Acute Effects of Alcohol on Sleep Electroencephalogram Power Spectra in Late Adolescence [Internet]. 2015 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25597245.

50. Dawson A, Lehr P, Bigby BG, Mitler MM. Effect of Bedtime Ethanol on Total Inspir atory Resistance and Respiratory Drive in Normal Nonsnoring Men. Alcohol Clin Exp Res. 1993 Apr;17(2)256-62 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi. nlm.nih.gov/pubmed/8488964.

51. Rupp T, Acebo C, Carskadon MA. Evening alcohol suppresses salivary melatonin in young adults [Internet]. 2007 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih gov/pubmed/17612945.

52. Ruby C, Brager A, DePaul MA, Prosser RA, Glass DJ. Chronic ethanol attenuates circadian photic phase resetting and alters nocturnal activity patterns in the ham ster. AJPRICP. 2009;2973729-37. [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2739793/.

53. Sucht Schweiz. Alkohol im Körper - Wirkung und Abbau [Internet]. 2011 [zitiert am 14.9.2019]. https//shop.addictionsuisse.ch/download/511e12e24762a69 abe37061 a800462933b45595d.pdf.

54. Bundesamt für Gesundheit (BAG). Wie viel ist zu viel? Das Standardglas Alkohol [In ternet]. 2018 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.admin.ch/gov/de/start/doku mentation/medienmitteilungen.msg-id-56961.html.

55. Bundesamt für Gesundheit (BAG). Definition Problematischer Alkoholkonsum [Inter net]. 2019 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.bag.admin.ch/bag/de/home/ge sund-leben/sucht-und-gesundheit/alkohol/problemkonsum.html.

56. NZZ. Kommission korrigiert ihre Empfehlungen zum Alkoholkonsum [Internet]. 2018 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.nzz.ch/schweiz/kommission-korrigiert-ihre-empfehlungen-zum-alkoholkonsum-ld.1402636.

57. Sucht Monitoring Schweiz-Bericht 2015 [Internet]. 2013-2019 [zitiert am 14.9. 2019]. http//www.suchtmonitoring.ch/de/page/9.html.

58. Seitz H, Bühringer G. Empfehlungen des wissenschaftlichen Kuratoriums der DHS zu Grenzwerten für den Konsum alkoholischer Getränke [Internet]. [zitiert am 15.8.2019]. https//www.dhs.de/fileadmin/user_upload/pdf/dhs_stellungnahmen/ /Grenzwerte_Alkoholkonsum_Jul10.pdf.

59. Brunner S, Herbel R, Drobesch, C, Peters A, Massberg, S, Kääb S, Sinner MF. Alcohol consumption, sinus tachycardia, and cardiac arrhythmias at the Munich October fest results from the Munich Beer Related Electrocardiogram Workup Study (Mu nichBREW). European Heart Journal. 2017 Jul 4; Volume 38, Issue 27, 2100-2106 [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//academic.oup.com/eurheartj/article/ 38/27/2100/3748448?searchresult=1.

60. Lexikon der Biologie. Verdaulichkeit. Heidelberg Spektrum Akademischer Verlag; 1999 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.spektrum.de/lexikon/biolo gie/verdaulichkeit/69250.

61. Alkohol macht die Wirkung unkontrolliert. Medizininfo Ernährung [Internet]. [zit iert am 14.9.2019]. http//www.medizinfo.de/arzneimittel/pharmakokinetik/ernae hung.shtm.

62. Bucher HP. Hormonelle Regulation der Magenfunktionen. Medioconsult [Internet]. 2017 [zitiert am 14.9.2019]. http//www.medicoconsult.de/Der_Magen/#Hormo nelle-Regulation-der-Magenfunktionen.

63. Schweizerische Gesellschaft für Ernährung-SGE. D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. http//www.sge-ssn.ch/grundla gen/lebensmittel-und-naehrstoffe/naehrstoffempfehlungen/dachreferenzwerte/.

64. Mattman PJ. Wirkungen und Nachwirkungen von Benzodiazepin-Hypnotika auf spon tane Bewegungsaktivität, Schlaf-EEG und subjektive Parameter [Dissertation]. Zü rich ETHZ; 1983 [Internet]. [zitiert am 14.9.2019]. https//www.research-collec tion.ethz.ch/bitstream/handle/20.500.11850/137847/eth-36109-01.pdf?se quence=1&isAllowed=y.

65. Compendium.ch. Fachinformation Midazolamum. Die gegenseitige Potenzierung von Alkohol und Dormicum [Internet]. 2019 [zitiert am 14.9.2019]. https//com pendium.ch/FrmMainMonographie.aspx?Id=2c51a8bd-e975-410d-b06f-dbbc5723ef67&lang=de&MonType=fi.

66. Pharmawiki. Dormicum und anterograde Amnesie [Internet]. 2019.[zitiert am 14.9. 2019]. http//www.pharmawiki.ch/wiki/index.php?wiki=Midazolam-Nasenspray.

67. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert S, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, Hazen N, Herman J, Katz ES, Kheirandish-Gozal L, Neubauer D N, O'Donnell A E, Ohayon M, Peever J, Rawding R, Sachdeva R C, Setters B, Vitiello M V, Catesby J, Hillard P J. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations methodology and re sults summary [Internet]. JNSF. 2015,1;140-43. [zitiert am 14.9.2019]. http//www. sleephealthjournal.org/article/S2352-7218(15)00015-7/pdf.

68. Deutsche Gesellschaft für Schlafmedizin (DGSM). Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI) [Internet]. 2007 [zitiert am 14.9. 2019]. https//www.dgsm.de/fachinformati onen_frageboegen_psqi.php.

69. Deutsche Gesellschaft für Schlafmedizin (DGSM). Epworth-Schläfrigkeitsskala [In ternet]. 2007 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.dgsm.de/fachinformatio nen_frageboegen_epworth.php.

70. Deutsche Gesellschaft für Schlafmedizin (DGSM). Regensburger Insomnie Skala (RIS) [Internet]. 2013 [zitiert am 14.9.2019]. https//www.dgsm.de/fachinformatio nen_frageboegen_ris.php.

71. Kelbaek H, Munck O, Christensen J, Godtfredsen J. Central haemodynamic changes after a meal. BHJ. 1989;N,61506-9. [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//heart. bmj.com/content/heartjnl/61/6/506.full.pdf.

72. Koffert J, Honka H, Teuho J, Kauhanen S, Hurme S, Parkkola R, Oikonen V, Mari A, LindqvistA , Wierup N, Groop L, Nuutilacorresponding P. Effects of meal and in cretins in the regulation of splanchnic blood flow [Internet]. EC. 2017; 6,3 179-187. [zitiert am 15.9. 2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5428912/.

73. Sagawa Y, Kondo H, Matsubuchi N, Takemura T, Kanayama H, Kaneko Y, Kanbayashi T, Hishikawa Y, Shimizu T. Alcohol has a dose-related effect on parasympathetic nerve activity during sleep Alcohol. CE. 2011,35;112093-100. [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//onlinelibrary.wiley.com/.

74. Frost L, Vestergaard P. Alcohol and risk of atrial fibrillation or flutter a cohort study [Internet]. AIM. 2004,164;181993-8. [zitiert am 15.9.2019]. https//www. ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15477433/.

75. Djoussé L, Levy D, Benjamin EJ, Blease SJ, Russ A, Larson MG, Massaro JM, D'Ago stino RB, Wolf PA, Ellison RC. Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study. AJC. 2004,93;6710-3. [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15019874.

76. Noelle N, Gronroos, MA, Alvaro A. Diet and Risk of Atrial Fibrillation Epidemiologic and Clinical Evidence. PMC 2010,74;102029–2038. [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2951273/.

77. Müller Tilmann H. Anleitung zur Berechnung der Schlafeffizienz [Internet]. 2016. [zitiert am 15.9.2019]. http//www.schlafgestoert.de/downloads/pdf/sef.pdf.

78. Shrivastava D, Jung S, Saadat M, Sirohi R, Crewson K. How to interpret the results of a sleep study. JCHIMP. 2014,424983 [Internet]. [zitiert am 13.9.2019] https//core. ac.uk/download/pdf/25499326.pdf.

79. Souci. Fachmann. Kraut - Lebensmittel-Nährwerttabellen. Stuttgart Wissenschaftli che Verlagsgesellschaft mbh. 2008. 7. Auflage. ISBN 978-3-8047-5038-8.

80. Schweizer Nährwerttabelle. Bern Verlag SGE. 2015. 2. Aufl. ISBN 978-3-9522930-7-2.

81. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism-NIAA. Drinking Levels Defined [Internet]. [zitiert am 15.9.2019]. https//www.niaaa.nih.gov/alcohol-health/overview-alcohol-consumption/moderate-binge-drinking.

82. Hemmeter U M. Schlafstörungen - verstehen und behandeln. Ligatur, Verlag für Klinik und Praxis, 2014.

83. https//www.garmin.com/de-DE/search/?query=Garmin%20vivoactive%20hr [Internet]. 2019 [zitiert am 15.9 2019].

84. https//www.draeger.com/de_de/Applications/Products/Alcohol-and-Drug-Testing Breathalyzer/Alcotest-3000. [Internet]. [zitiert am 15.9.2019].

85. https//noxmedical.com/products/noxturnal-software/ [Internet]. 2019. [zitiert am 15.9.2019].

86. https//www.resmed.com/de-ch/healthcare-professional/products/diagnostics/noxturnal.html [Internet]. 2019. [zitiert am 15.9.2019].

87. https//www.resmed.com/de-ch/healthcare-professional/support/diagnostics/nox-a1.html [Internet]. 2019. [zitiert am 15.9.2019].

88. https//www.nonin.com/products/3150-usb/ [Internet]. 2019. [zitiert am 15.9.2019].

89. Elmenhorst D, Meyer PT, Matusch A, Winz OH, Bauer A. Caffeine Occupancy of Human Cerebral A1-Adenosine Receptors In Vivo Quantification with [18F]CPFPX and PET, J Nucl Med. 2012 Nov;53(11)1723-9 [Internet]. 2012 [zitiert 02.10.2019]. https//www.fz-juelich.de/inm/inm-2/DE/Forschung/Neuroimaging/Projekte/Koffein_im_menschlichen_Gehirn/_node.html.

90. Warum schlafen wir? Universitäres Schlaf-Wach-Epilepsie-Zentrum SWEZ [Internet]. 2019 [zitiert am 27.10.2019]. http//www.schlaf-wach-epilepsie-zentrum.insel.ch/de/ueber-uns/

13.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Berechnungsansatz für den Grundumsatz 38
Abbildung 2 Sleep/Activity-Tracker Garmin vivoactive hr (Quelle garmin.de) 55
Abbildung 3 Digital Alcohol Detector CA-3000 (Quelle Dräger) 55
Abbildung 4 Garmin Connect TM Mobile – Darstellung der Messungen 57
Abbildung 5 Nox A1 PSG System mit EEG, EOG, EMG, Nasenstromfühler, Atemgurt, 2-Kanal-EKG und PLM Sensoren (ResMed). Bildquelle ResMed Schweiz 59
Abbildung 6 Oximeter Nonin 3150. Kompaktes Handgelenks-Pulsoximeter zur Messung, Anzeige und Speicherung der Sauerstoffsättigung (SpO2) und der Herzfrequenz. Die Datenübermittlung lässt sich mit einem USB Kabel oder Bluetooth 2.0 vornehmen (Quelle Sanimed Deutschland). 60
Abbildung 7 Grundumsatz und Gesamtenergiebedarf 65
Abbildung 8 Boxplot für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach 4-er Gruppen, ohne Dormicum 73
Abbildung 9 Boxplot für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach 4-er Gruppen, mit Dormicum 75
Abbildung 10 Boxplot für die Erholtheit nach 4-er Gruppen, ohne Dormicum 77
Abbildung 11 Boxplot für die Erholtheit nach 4-er Gruppen, mit Dormicum 80
Abbildung 12 Vergleiche für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen, ohne Dormicum 82
Abbildung 13 Vergleiche für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen, mit Dormicum 84
Abbildung 14 Polysomnographie Bericht, Abschnitt 1 87
Abbildung 15 Polysomnographie Bericht, Abschnitt 2 87
Abbildung 16 Polysomnographie Bericht, Abschnitt 3 88
Abbildung 17 Polysomnographie Bericht, Abschnitt 4 89
Abbildung 18 PSG Bericht, Abschnitt 1 90
Abbildung 19 PSG Bericht, Abschnitt 2 91

Abbildung 20 PSG Bericht, Abschnitt 3 92
Abbildung 21 PSG Bericht, Abschnitt 4 93
Abbildung 22 Boxplot für die Erhöhung der mittleren Herzfrequenz (bpm) nach 4-er Gruppen 95

13.3 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 *Schlafphasen und Charakteristika* 12
Tabelle 2 *Einteilung der Schlafstadien* 16
Tabelle 3 *Schlaf und Gedächtnis (27)* 18
Tabelle 4 *Vigilanz und Schlaf Promoter. Tabelle adaptiert nach Alam (34).* 22
Tabelle 5 *Alkoholkonsum und Hippocampusatrophie* 23
Tabelle 6 *Einheiten (standard drinks) pro Woche (39)* 24
Tabelle 7 *Hippocampus Volumen in Abhängigkeit vom Konsum alkoholischer Getränke* 25
Tabelle 8 *Auswirkungen auf den Metabolismus* 27
Tabelle 9 *Auswirkungen auf Hirnfunktionen* 28
Tabelle 10 Einflussfaktoren auf die Resorptionsgeschwindigkeit von Alkohol 33
Tabelle 11 *Standardglas: Alkoholgehalt nach den Richtlinien BAG (54*) 35
Tabelle 12 *Grenzwerte zum risikoreichen Konsum* 36
Tabelle 13 *PAL-Werte und Tätigkeiten* 39
Tabelle 14 *Reichhaltige Hauptmahlzeit* 40
Tabelle 15 *Reguläre Hauptmahlzeit als Frühstücksvariante 1* 40
Tabelle 16 *Reguläre Hauptmahlzeit als Frühstücksvariante 2* 41
Tabelle 17 *Abendmahlzeit für die Ausprägung wenig (E1)* 42
Tabelle 18 *Abendmahlzeit für die Ausprägung mittel (E2)* 42
Tabelle 19 *Abendmahlzeit für die Ausprägung viel (E3)* 42
Tabelle 20 *Beschreibung der Merkmalsausprägungen für die Erholtheit* 44
Tabelle 21 *Selektion der Nächte in 4-er Gruppen* 50
Tabelle 22 *Methodik und Untersuchungsdesign «Sleep-Tracker»* 51
Tabelle 23 *Selektion der Nächte in 4-er Gruppen* 52
Tabelle 24 *Methodik und Untersuchungsdesign «Polysomnographie»* 53
Tabelle 25 *Wertebereiche für die Anteile von Tief- zu Leichtschlaf* 63
Tabelle 26 *Möglichkeiten für die Einnahme von Alkoholmengen* 63
Tabelle 27 *Ausprägungen der Alkoholmenge* 64
Tabelle 28 *Ausprägungen der Nahrungsmenge* 66

Tabelle 29 *Abendmahlzeit für die Ausprägung E1* 67
Tabelle 30 *Abendmahlzeit für die Ausprägung E2* 67
Tabelle 31 *Abendmahlzeit für die Ausprägung E3* 68
Tabelle 32 *Messprotokoll* 71
Tabelle 33 *Mittelwert, Median, Standardabweichung und Spannweite für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach 4-er Gruppen ohne Dormicum* 72
Tabelle 34 *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination ohne Dormicum. Das Signifikanzniveau ist .05* 74
Tabelle 35 Mittelwert, *Median, Standardabweichung und Spannweite für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf nach 4-er Gruppen mit Dormicum* 74
Tabelle 36 *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination mit Dormicum* 76
Tabelle 37 *Mittelwert, Median, Standardabweichung und Spannweite für Erholtheit nach 4-er Gruppen ohne Dormicum* 76
Tabelle 38 *Erholtheit – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination ohne Dormicum* 78
Tabelle 39 Mittelwert, *Median, Standardabweichung und Spannweite für Erholtheit nach 4-er Gruppen mit Dormicum* 79
Tabelle 40 *Erholtheit – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination mit Dormicum*..... 81
Tabelle 41 *Vergleich der p-Werte für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen ohne Dormicum* 83
Tabelle 42 Vergleich der *p-Werte für das Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf in Relation zur Erholtheit in den 4-er Gruppen mit Dormicum* 85
Tabelle 43 *Mittlere Herzfrequenz (bpm) – Mittelwert, Median, Standardabweichung, Minimum- und Maximumwerte nach 4-er Gruppen* 94
Tabelle 44 *Erhöhung der mittleren Herzfrequenz – Paarweise Vergleiche von 4-er Kombination. Das Signifikanzniveau ist .05* 96
Tabelle 45 *Erhöhung der mittleren Herzfrequenz (bpm, Prozent, Median) – Vergleich der Gruppen GR2, GR3 und GR4 mit der Gruppe 1 (GR1 - keine Nahrung-kein Alkohol)* 96

13.4 Formelverzeichnis

Formel 1 *Berechnungsformel Grundumsatz* 38

Formalien

Bestätigung der Begutachter

Die vorliegende Arbeit wurde von der UFL auf Antrag von

Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. Heinz Drexel, Dekan UFL

Datum Unterschrift

_____ _____

Univ.-Prof. Dr. Christoph Säly

Datum Unterschrift

_____ _____

als Dissertation angenommen.

Die Stellungnahme der Begutachter bestätigt, dass

a. das Thema der Publikationen in direktem Zusammenhang mit dem in Angriff genommenen Promotionsthema steht,
b. der Verfasser der Dissertation einen wesentlichen Beitrag zu den in diesen Publikationen beschriebenen Arbeiten und Ergebnissen geleistet hat,

die Leistungen der Verfasserin bzw. des Verfassers der Dissertation den für eine Promotion üblichen wissenschaftlichen Leistungen entsprechen.

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken wurden als solche kenntlich gemacht. Diese Arbeit wurde bisher weder in gleicher noch in ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Engelburg, den 12. Februar 2020 Unterschrift

_____

Die Universität Fürstentum Liechtenstein - UFL, mit den Schwerpunkten postgraduale und berufsbegleitende Ausbildungs- und Forschungsbereiche (Medizinisch-Wissenschaftliche Fakultät und Rechtswissenschaftliche Fakultät) gestattet hiermit die Drucklegung der vorliegenden Dissertation, ohne damit zu den darin ausgesprochenen Anschauungen Stellung zu nehmen.

Triesen, den

Die Rektorin

Dr. phil. Barbara Gant

Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Daten

Titel	Dr. med.
Vorname(n)	Jürg Rudolf
Familienname	Eichhorn
Geburtsdatum	11. April 1949
Nationalität	CH

Ausbildung/Titel

1975	Dr. med./Universität Basel, medizinische Fakultät
1975	Staatsexamen/Universität Basel, medizinische Fakultät
1968-1975	Medizinstudium/Universität Basel, medizinische Fakultät
1997-	Fähigkeitsausweise Manuelle Medizin, Sportmedizin, TCM - Chinesische Medizin, Neuraltherapie Weitere Ausbildungen Orthomolekulare Medizin, Ernährungsmedizin / Diagnostik und Therapie nach F.X. Mayr

Berufliche Aktivitäten

1981-1996	Selbständige Praxistätigkeit (Landarzt, Engelburg)
1996	Leitender Kurarzt, Kurhotel Schwefelberg-Bad, 1738 Sangernboden
1997-	Selbständige Praxistätigkeit (Praxis für Allgemeine-Innere- und Komplementärmedizin in Herisau)
1976-1981	Medizin, Chirurgie, Spital Herisau Tauchmedizinische Forschung, Druckkammerlabor, Universitätsspital Zürich (Prof. Dr. med. A.A. Bühlmann) Begleitend REGA Tätigkeit / Dermatologie / Meeresbiologie

Gynäkologie und Geburtshilfe, Kantonsspital St. Gallen (Chefarzt Herr Prof. Dr. med. U. Haller)
Medizin A, Kantonsspital St.Gallen (Chefarzt Herr Dr. med. Th. Wegmann)
Medizin B, Kantonsspital St. Gallen, Privatassistent (Chefarzt Herr Dr. med. F. Reutter)

Veröffentlichungen (Liste der letzten fünf Jahre)

Keine

Angaben zum Eigenanteil (Autorenvereinbarung Art. 3)

Eigene Arbeit

Abstract

Hintergrund Zum Einfluss des Nahrungs- und Alkoholkonsums auf Schlafqualität, Schlafstruktur und Erhöhung der nächtlichen Herzfrequenz, ist aufgrund fehlender Langzeituntersuchungen wenig bekannt. Zwei Beobachtungsstudien – *Sleep-Tracker:* 860 Nächte und *Polysomnographie:* 40 Nächte – sollen den Erkenntnisstand erweitern.

Ziele *«Sleep-Tracker».* Auswirkung unterschiedlicher Mahlzeiten auf die Bewegungsprofile und die Erholtheit. *«Polysomnographie».* Einfluss von reichhaltigen, abendlichen Nahrungs- und Alkoholeinnahmen, alleinig und in Kombination, auf die Herzfrequenz im Schlaf.

Methoden *«Sleep-Tracker».* Aufzeichnung der Bewegungen im Schlaf mit dem Sleep-Tracker «Garmin vivoactive hr». Keine Bewegung ist analog zum Tief- und vermehrte Bewegung zum Leichtschlaf bezeichnet. Nahrungs- und Alkoholaufnahme dichotomisiert auf Ja oder Nein (4 Gruppen). *«Polysomnographie».* Datenregistrierung: PSG Nox A1. Nahrungs- und Alkoholmengen werden über die Merkmale 0= nichts und 1=viel definiert und 4 Gruppen gebildet. Fokus: Erhöhung der *Herzfrequenz* im Schlaf. Beide Stichproben: Eine Versuchsperson. Aufbereitung der Daten in SPSS.

Resultate *«Sleep-Tracker».* Das *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* ist in der Gruppe *Nahrung+Alkohol* am tiefsten (MD=96) und in der Gruppe *nur Alkohol*, am höchsten (MD=126). Die *Erholtheit* ist in der Gruppe *keine Nahrung/kein Alkohol* am höchsten (MD=60) und in der Gruppe *nur Alkohol* am tiefsten (MD=30). *«Polysomnographie».* Für die Gruppe *keine Nahrung/kein Alkohol* wird die tiefste Herzfrequenzerhöhung beobachtet (MD=44) und für die Gruppe *Nahrung+Alkohol* der höchste Wert (MD = 63).

Konklusionen Alkoholkonsum, insbesondere in Verbindung mit Nahrungsaufnahme, führt zu unruhigem Schlaf, verminderter Erholtheit, Erhöhung der Herzfrequenz und darf hinsichtlich Rhythmusstörungen als Risikofaktor interpretiert werden. Dormicum beeinflusst die *Erholtheit und* das *Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf* nicht signifikant.

Schlüsselwörter Sleep-Tracker, abendliche Nahrungs- und Alkoholaufnahme, Erholtheit, Verhältnis Tief- zu Leichtschlaf, Polysomnographie, nächtliche Herzfrequenz.

Background Little is known about the influence of food and alcohol consumption on sleep quality, sleep structure and the increase in nightly heart rate due to the lack of long-term studies. Two observational studies - *Sleep-Tracker*: 860 nights and *Polysomnography*: 40 nights - are intended to extend the knowledge.

Targets *«Sleep-Tracker».* Effect of different meals on the movement profile and recovery. *«Polysomnographie».* Influence of heavy evening meals and alcohol intake on heart rate during sleep, alone and in combination.

Methods *«Sleep-Tracker».* Records of movements during sleep with the sleep tracker "Garmin vivoactive hr". No movement is described analogous to deep and increased movement for light sleep. Food and alcohol intake dichotomized on yes or no (4 groups). *«Polysomnographie».* Data recording: PSG Nox A1. Food and alcohol quantities are defined by the characteristics 0= nothing and 1= much and 4 groups are formed. Focus: Increase of heart rate during sleep. Both samples: One subject. Processing of the data in SPSS.

Results *«Sleep-Tracker».* The ratio of deep sleep to light sleep is lowest in the group *food+alcohol* (MD=96) and highest in the group *only alcohol* (MD=126). The recovery is highest in the group *no food/no alcohol* (MD=60) and lowest in the group *only alcohol* (MD=30). *«Polysomnographie».* For the group *no food/no alcohol* the lowest heart rate increase is observed (MD=44) and for the group *food+alcohol* the highest value (MD=63).

Conclusions Alcohol consumption, especially in connection with food intake, leads to restless sleep, reduced recovery, increased heart rate and may be interpreted as a risk factor with regard to rhythm disturbances. Dormicum does not have a significant effect on relaxation and the ratio of deep sleep to light sleep.

Keywords sleep-tracker, evening food and alcohol intake, recovery, ratio of deep sleep to light sleep, polysomnography, nightly heart rate.