

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. J. Helms

Schnarchen unter Alkoholeinfluss - eine klinische experimentelle Studie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg
vorgelegt von
Ralf Volk
aus Würzburg

Würzburg, Juni 2002

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. R. Riemann
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. med. J. Helms
Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. V. ter Meulen

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Oktober 2002

Der Promovend ist Arzt

meinen Eltern und meiner Ehefrau
in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
1.1	DAS SCHNARCHEN	1
1.1.1	Epidemiologie	2
1.1.2	Pathophysiologie	3
1.1.2.1	Pharynxmuskulatur	4
1.1.2.2	Pharyngeale Instabilität und Kollapsneigung	6
1.1.2.3	Blutsauerstoffsättigungen	8
1.2	DER SCHLAF	8
1.3	SCHNARCHEN, OBSTRUKTIVES SCHLAFAPNOESYNDROM (OSAS) UND UPPER AIRWAY RESISTANCE SYNDROM (UARS)	10
1.4	ALKOHOL	11
1.4.1	Aufnahme, Verteilung und Metabolisierung	11
1.4.2	Alkohol und Zentralnervensystem	11
1.4.3	Alkoholwirkung und Schlaf	12
1.5	ZIELSETZUNG	13
2	MATERIAL UND METHODE	14
2.1	PROBANDEN	14
2.2	UNTERSUCHUNGSABLAUF	14
2.2.1	Zeitlich- organisatorischer Ablauf	14
2.2.2	Alkoholapplikation	15
2.3	DIE POLYSOMNOGRAPHIE	17
2.3.1	Vorbereitung der Probanden	17
2.3.2	SIDAS-GS-Verstärker	20
2.3.3	Personal-Computer und Software	20
2.3.4	Raummikrophon (MIKRO 2; SPM 130)	20
2.3.4.1	Vorversuche	20
2.3.4.2	Schallpegelmessgerät (SPM 130)	22
2.3.5	Technische Daten	23
2.4	COMPUTERANALYSE	24
2.5	STATISTIK	28
3	ERGEBNISSE	29
3.1	PROBANDEN	29
3.1.1	Einteilung der Probanden	29
3.1.2	Alter	30
3.1.3	Body-Mass-Index	30
3.1.3.1	Körpergewicht	30
3.1.3.2	Körpergröße	31
3.2	MESSERGEBNISSE DER POLYSOMNOGRAPHIE	31
3.2.1	Schnarchhäufigkeiten	31
3.2.1.1	Gesamtschnarchhäufigkeit und Lautschnarchhäufigkeit	31
3.2.1.2	Schnarchhäufigkeit in bestimmten Körperlagen	33
3.2.1.3	Schnarchhäufigkeit in bestimmten Schlafstadien	35
3.2.2	Blutsauerstoffsättigung	36

3.2.3	Body-Mass-Index und Alter	38
4	DISKUSSION	41
4.1	SCHNARCHEN UND ALKOHOL	42
4.2	MESSUNG UND BEWERTUNG DES SCHNARCHENS	49
4.3	WIRKUNGEN AKUSTISCHER REIZE AUF DEN SCHLAF	51
5	ZUSAMMENFASSUNG	53
6	LITERATURVERZEICHNIS	54
7	ANHANG	64
7.1	TABELLEN	64
7.2	ABBILDUNGEN	68

1 EINLEITUNG

Schnarchen ist ein Leitsymptom des obstruktiven Schlafapnoesyndroms (OSAS) und wird deswegen seit den siebziger Jahren wissenschaftlich ernst genommen. Es ist kein unabhängiger Risikofaktor für die Gesundheit des Schnarchenden. Die nächtliche Geräuschbelästigung kann jedoch zum gesundheitlichen Problem vor allem für den Bettpartner werden. So beschreibt Langraf-Favre¹ eine deutliche Reduktion der Erholbarkeit des Schlafs bei Menschen mit schnarchendem Bettpartner. Liegt ein Schnarchen mit OSAS vor, kann sich als Folge der verminderten Erholbarkeit des Schlafs bei beiden Bettpartnern chronische Tagesmüdigkeit und Tagesschläfrigkeit entwickeln, mit allen Gefahren, die sich daraus zum Beispiel für die Verkehrsteilnahme oder am Arbeitsplatz ergeben.

Vereinzelte berichten Schnarcher nicht ohne Stolz von der 'zimmerwanddurchdringenden' Kraft ihrer akustischen Höchstleistungen, gewissermaßen als respektables maskulines Attribut. Eine alte Legende besagt, dass unsere männlichen Vorfahren ihre Frauen dadurch nachts beschützten, in dem sie durch ihr furchterregendes Schnarchen wilde Raubtiere vertrieben.²

Von vielen Bettpartnern wird Schnarchen besonders dann als lästig beschrieben, wenn der Schnarcher vor dem Zubettgehen alkoholische Getränke zu sich genommen habe. Ob oder inwieweit der Genuss alkoholischer Getränke vor dem Schlafengehen eine Zunahme der Schnarchdauer oder -lautstärke bewirkt, wurde bis heute nicht wissenschaftlich untersucht.

1.1 Das Schnarchen

Nach Lugaesi et al.³ und Robin⁴ entsteht Schnarchen durch pharyngeale Gewebsvibrationen aufgrund lokaler anatomischer oder funktioneller Veränderungen: Hypertrophie der Tonsillen, mandibuläre Fehlbildungen, Mukosaödeme, Muskelhypotonie in Pharynx und Zunge.

Nach neuerer Definition wird unter Schnarchen ein Geräuschphänomen verstanden, das vom Gaumensegel und Arcus palatopharyngeus erzeugt wird.⁵ Es ist eine Serie dynamischer, unvollständiger Verschlussereignisse der oberen Atemwege.⁶

Schnarchen ist keine eigenständige Erkrankung sondern ein Symptom.⁷

Es setzt sich aus zwei verschiedenen Frequenzspektren zusammen. Siebzig Prozent der Geräuschenergie entsteht durch Vibrationen der Oropharynxwände als tieffrequenter Anteil (1 bis 500 Hz) des Schnarchens. Der hochfrequente Anteil (bis zu 12 kHz) wird durch Störungen der Luftströmung verursacht. Lautstärken von bis zu 93 dB(A) wurden gemessen.⁸ Die Schnarchhäufigkeit ist in Tiefschlafphasen höher als im Leichtschlaf.^{9 10} Die einfachste Form ist das habituelle oder primäre Schnarchen, das alleine kein Gesundheitsrisikofaktor für den Schnarchenden darstellt. Schnarchen kann jedoch über das sogenannte 'Upper Airway Resistance Syndrom' (UARS) oder obstruktive Schnarchen bis in ein obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS) übergehen, das langfristig gesundheitsschädigend ist. Nach Lugaresi et al.¹¹ handelt es sich um einen kontinuierlichen Übergang von Nichtschnarcher über Gelegenheitsschnarcher, Gewohnheitsschnarcher in den Schlafapnoiker, da die Pathophysiologie dieselbe ist. Pirsig⁸ hingegen trennt pragmatisch ein gelegentliches Schnarchen, chronisches oder habituelles Schnarchen von einem Schnarchen als Zeichen eines Schlaf-Apnoe-Syndroms.

1.1.1 Epidemiologie

Habituelles Schnarchen kommt bei 60% der 60-jährigen Männer und bei 40% gleichaltriger Frauen vor, bei 30 bis 35-Jährigen bei 20% bzw. 5%.¹² In der finnischen Bevölkerung¹³ lag die durchschnittliche Schnarchhäufigkeit bei 6,4%, bei der kanadischen¹⁴ bei bis zu 76,5%.

Mit zunehmendem Alter kommt Schnarchen häufiger vor:

Lebensdekade	3	4	5	6	7	8	9
Ehemänner(%)	60	65	71	83	84	77	60
Ehefrauen (%)	34	34	48	53	73	69	50

Tabelle 1: Prävalenz des Schnarchens bei Ehepaaren im lebenszeitlichen Verlauf (nach Norton¹⁵)

1.1.2 Pathophysiologie

An der Entstehung des Schnarchen sind weicher Gaumen, Uvula, Tonsillen, Rachenmandeln, Zungengrund, Pharynxmuskulatur und Mukosa beteiligt. Anatomische und funktionelle Verengungen dieser Strukturen resultieren in einer Zunahme des Atemflusses. Es entstehen Turbulenzen, die Schwingungen der Wände auslösen.

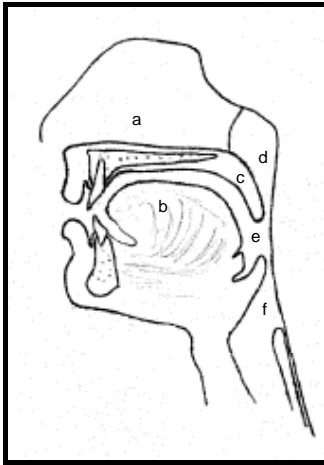


Abbildung 1: Mediansagittales Schnittbild des Viszeralschädels; a: Nasenseptum; b: Zunge; c: Gaumensegel mit Uvula; d: Nasopharynx; e: Oropharynx; f: Hypopharynx; Zeichnung modifiziert nach Netter¹⁶.

Fairbanks¹⁷ stellte die anatomischen und physiologischen Faktoren, Prädispositionen bzw. Auslöser für das Schnarchen zusammen:

- inadäquat erniedrigter palatinaler, pharyngealer und glossaler Muskeltonus mit nachfolgender Funktionseinschränkung für das inspiratorische Offenhalten der Atemwege
- Gewebsmassen (lymphatisches Gewebe, Zysten, Tumoren, Zunge), die den physiologischen pharyngealen Durchmesser verringern
- Vergrößerung oder Verlängerung der Uvula und des weichen Gaumens mit Verringerung vor allem des anterior-posterioren nasopharyngealen Durchmessers mit dadurch induzierter Vibration
- nasale Obstruktion, die durch Erzeugung eines inspiratorischen Unterdrucks zum teilweisen oder vollständigen Kollaps des pharyngealen Luftwegs führt

Die pharyngealen Verschlussmuster wurden von Sher et al.¹⁸ anhand epipharyngoskopischer Befunde eingeteilt: Obstruktion durch

1. Kontakt des zurückfallenden Zungengrundes mit der Rachenhinterwand (Typ I)
2. Kontakt des vom Zungenrund nach dorsal gedrückten weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand (Typ II)
3. Kontakt der sich zur Lumenmitte hin bewegenden seitlichen Rachenwände (Typ III)
4. Zirkuläre/konzentrische Konstriktion der Rachenwände (Typ IV)

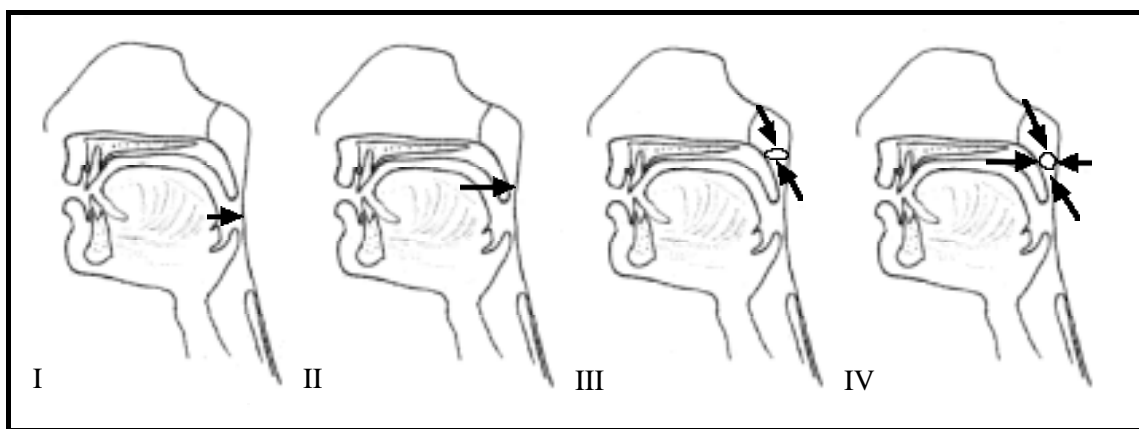


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Obstruktionstypen I-IV nach Sher et al.¹⁸; Die Pfeile stellen Bewegungsrichtungen im Pharynx dar und deuten auf das verengte pharyngeale Lumen. Nasopharyngoskopisch entsteht beim Typ I ein eher breit abgeplattetes rundes bis bandförmiges Restlumen, beim Typ II eine prominent ins Restlumen ragende Uvula, beim Typ III eine elliptische Lumeneinengung und beim Typ IV eine runde Lumeneinengung. Zeichnung modifiziert nach Netter¹⁹.

1.1.2.1 Pharynxmuskulatur

Muskeln, die ein Offenhalten des Pharynx bewirken, haben eine besondere Bedeutung für die Atmung während des Schlafs. Hierzu zählen: M. genioglossus, M. geniohyoideus, M. sternohyoideus, M. sternothyroideus.⁸ Sie zeigen während der Inspiration elektromyographisch eine Aktivitätszunahme, was in einer erhöhten Pharynxstabilität resultiert. Der M. genioglossus bewegt die Zunge nach ventral und öffnet so den Raum zwischen Zungenrund und Rachenhinterwand. In Rückenlage nimmt sein Tonus elektromyographisch nachweisbar zu.²⁰ Dieser Effekt wird auch durch

Abnahme der Blutsauerstoffsättigung bzw. eine Zunahme des CO₂-Spiegels bewirkt.²¹ Gesunde Probanden besaßen im Wachzustand und im NREM-Schlaf keine elektrophysiologischen Aktivitätsunterschiede der Zungenmuskulatur. Nur im REM-Schlaf war eine Aktivitätsminderung vorhanden, die während der Inspiration aufgehoben war.²²

Bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom nahm mit zunehmender Schlaftiefe bis zum Auftreten einer obstruktiven Phase die elektrische Aktivität im M. genioglossus ab. Die stärkste Aktivität lag unmittelbar vor Beendigung der obstruktiven Phase und wird indirekt durch den apnoebedingten Blutsauerstoffabfall bzw. CO₂-Anstieg ausgelöst. Die phasische, inspiratorische M. genioglossus-Aktivität war im NREM-Schlaf vorhanden, im REM-Schlaf nicht mehr.²³

Unter den restlichen Muskeln wiesen nur der M. tensor palatini und M. pterygoideus medialis beim Übergang von NREM in REM eine erhebliche Reduktion oder völliges Sistieren der Muskelaktivität auf. Der M. levator palatini hebt den weichen Gaumen und schließt den Nasopharynx gegen den Oropharynx. Abgesehen vom Schluckakt war seine Muskelaktivität in allen Schlafstadien im Vergleich zu den restlichen Muskeln niedrig. Eine atmungsabhängige Aktivität besaß er nicht. Der M. tensor palatini strafft den weichen Gaumen und zieht ihn etwas nach ventral. Inspiratorisch weist er eine Zunahme seiner Aktivität auf.²⁴

Der M. constrictor pharyngis superior steigert unabhängig vom Schlafstadium während der Expiration seine Aktivität. Er verringert zwar den pharyngealen Durchmesser, führt jedoch zur Straffung und Stabilisierung der Pharynx.²⁵

Die elektrische Stimulation des M. genioglossus und des N. hypoglossus, vor allem während der Inspiration, vermag die pathogenetischen muskulären Hypo- und Atonien zu antagonisieren. Eine unilaterale elektrische Stimulation steigert den Luftfluss von 200 auf ca. 400 ml/s. Diese Voruntersuchungen müssen jedoch erst noch zur Frage der klinischen Anwendbarkeit weiterentwickelt werden.²⁶

Während des Schnarchens zeigt sich eine diskontinuierliche Erhöhung im Sinne von 'bursts' der M. genioglossus-Aktivität. Diese trat in- und expiratorisch auf.²⁷ OSAS-Patienten weisen dagegen eine kontinuierliche Aktivitätsminderung auf,²⁸ was auf einen sekundär dekompensierten Regelmechanismus oder auf eine primäre Störung im Muskel hinweist. Die Ursachen für die Dysregulation sind unklar, könnten jedoch durch

neurogene Läsionen der beteiligten Muskulatur bedingt sein. So begründete Svanborg et al.²⁹ die Entstehung von UARS und OSAS aus habituellem Schnarchen: Die mechanische Alteration der Gewebsvibrationen beim Schnarchen könnte langfristig lokale Nervenläsionen bewirken, die partielle Paresen und somit Instabilität der lokalen Muskulatur zur Folge hätte.

Das Ausmaß der Schädigung korrelierte mit der Zahl der obstruktiven Atmungsstörungen, nicht jedoch mit der Häufigkeit der Blutsauerstoffsättigungs-(SaO₂)-Abfälle. Histologische Untersuchungen³⁰ palatopharyngealer Muskeln ergaben eine signifikante Korrelation der OSAS-Schwere zum Ausmaß von Nervenfasertrophie und/oder -atrophie. Dies deutet auf eine progressive, lokal-neurogene Läsion als Genesefaktor für OSAS hin, die durch ein schnarchinduziertes Gewebstrauma verursacht wird. Friberg et al.³¹ fand durch Nachweis von protein-gene product 9,5, substance P und calcitonin gene-related product bei 9 von 10 OSAS-Patienten und 4 von 11 Schnarchern eine erhöhte Dichte sensorischer Nervenendigungen. Mit elektrisch stimulierter Laser-Doppler-Perfusionsmessung wies er progressive Mikrozirkulationsstörungen nach: Schnarcher und Patienten mit leichtem OSAS zeigten eine gesteigerte, Patienten mit schwerem OSAS eine verminderte Vasodilation.³² Beide Arbeiten deuten auf eine fortschreitende afferente Nervenläsion bei schwerem Schnarchen mit oder ohne OSAS.

1.1.2.2 Pharyngeale Instabilität und Kollapsneigung

Neurale und anatomische Faktoren sind die Haupteinflussgrößen auf den Verschluss der oberen Atemwege während des Schlafs. Der Ausfall eines oder beider Faktoren führt zum Verlust der Pharynxstabilität.³³

Am Beispiel eines einfachen theoretisch-mathematischen Modells der oberen Luftwege konnten definierte Instabilitätszustände vorhergesagt werden. Hierzu gehören eine bewegliche Wand in einem Rohrsegment und dessen Verbindung mit einem Widerstandsventil, durch den der Luftstrom fließt. Erhöhter Inspirationsfluss, Segmentcompliance (Nachgiebigkeit), Länge, Breite, Durchmesser und Gasdichte wurden so als Einflussgrößen für den Verschluss ermittelt. Durch Einsetzen äquivalenter

pathophysiologischer Werte ließ sich mit diesem Modell sogar das Oszillationsmuster des Schnarchens mit repetitiven Atemwegsverschlüssen nachvollziehen.³⁴

Die pharyngeale Instabilität und Kollapsneigung wird vor allem durch den UACP (upper airway closing pressure = oberer Atemwegsverschlussdruck) angegeben. Er misst den Unterdruck im Oropharynx, der durch den thorakalen Inspirationssoog bedingt ist und in einem vollständigen Verschluss resultiert. Die dabei zugrundeliegenden, auch auf den Atemwegsabschnitt des Naso-/Oropharynx anwendbaren physikalischen Prinzipien lassen sich durch die Gesetze von Bernoulli und Hagen-Poiseuille erklären. Ersteres beschreibt die Abnahme des statischen Druckes bei zunehmender Geschwindigkeit der strömenden Luft, zweiteres den thorakalen Unterdruck, d.h. die Kraft, die sich reziprok und zur vierten Potenz aus dem Rohrdurchmessers errechnet.⁸

Der UACP beträgt bei Apnoe-Patienten im Schlaf zwischen -4 und -2 cmH₂O.³⁵ Bei leichtgradigem Schnarchen liegt der UACP bei -8,2 cmH₂O, mittelgradigem Schnarchen bei -5,7 cmH₂O und bei hochgradigem Schnarchen mit Apnoen bei -3,7 cmH₂O.³⁶ Bei gesunden Nichtschnarchern hingegen liegen die Drücke bei -27 cmH₂O (Mittelwert -16 cmH₂O).³⁷

Der physiologische und inspiratorische im Thorax entstehende Unterdruck misst ca. -10 cmH₂O. Bei stabilem Pharynx führt dieser nicht zu relevanten Obstruktionen. Bei Schnarchern wurden Unterdrücke bis -50 cmH₂O, bei Patienten mit obstruktiver Apnoe bis zu -150 cmH₂O gemessen.³⁸

Einengungen des oberen Atemtrakts bewirken eine Geschwindigkeitszunahme des Luftstroms mit konsekutiver Unterdruckentstehung im entsprechenden Abschnitt, der je nach Stabilität vollständig kollabieren kann. Durch den massiv erhöhten intrathorakalen Unterdruck kommt es bei Schnarchern oder OSAS-Patienten zum Absinken des laryngo-tracheo-bronchialen Komplexes mit Streckung und Einengung des oropharyngealen Schlauches, was cineradiographisch nachgewiesen wurde.³⁸ Dieser Effekt führt nach Bernoulli zur zusätzlichen Verstärkung der oropharyngealen Kollapsneigung und nach Hagen-Poiseuille zum weiteren intrathorakalen Unterdruckanstieg. Die bevorzugte Okklusions-Lokalisation ist der Oropharynx wegen seiner im Vergleich zu Nase und Kehlkopf größten Elastizität und niedrigsten Konsistenz. Die beschriebenen Zusammenhänge werden dadurch gestützt, dass Patienten mit oraler, submuköser Fibrose weniger als gesunde Menschen schnarchen. Die am Schnarchen beteiligten

Strukturen, d.h. weicher Gaumen und Uvula, sind bei diesen Patienten verkürzt bzw. bindegewebig unterbaut. Ihr Pharynx besitzt somit eine höhere Stabilität.³⁹

1.1.2.3 Blutsauerstoffsättigungen

Erst ein Schnarchen mit Blutsauerstoffsättigungen hat für den Betroffenen eine klinische Relevanz. Schnarcher besitzen nach Hoffstein⁴⁰ eine signifikant niedrigere minimale Blutsauerstoffsättigung (SaO₂) als Gesunde, jedoch keine signifikant niedrigere durchschnittliche Blutsauerstoffsättigung. Andere Untersucher fanden weder für SaO₂, Herzfrequenz noch für die Atemmuster einen signifikanten Unterschied zwischen Schnarchern und Nichtschnarchern.¹⁰

Eine Ausnahme stellt das Upper Airway Resistance Syndrome (UARS) dar. Hierbei finden sich wegen den bei zunehmender inspiratorischer Atemanstrengung frühzeitig einsetzenden Arousals keine SaO₂-Entsättigungen.⁴¹

1.2 Der Schlaf

Schlaf ist nach Pirsig⁸ ein uneinheitlicher Zustand veränderter Wahrnehmungsfähigkeit und Organaktivitäten. Er wird nach Rechtschaffen et al.⁴² anhand von Elektroenzephalogramm (EEG), Elektrookulogramm (EOG) und Elektromyogramm (EMG) in verschiedene Stadien eingeteilt:

Schlafstadium	EEG	EOG	EMG	Anteil am Gesamtschlaf
Wachzustand	Alpha- Wellen (8-12 Hz) und Beta- Wellen (13-30 Hz)	rasche Augenbewegungen	wechselnder Tonus, hohe Amplitude	<5%
Stadium I (NREM 1)	unregelmäßige Aktivität (4-7 Hz)	langsame Augenbewegungen	wechselnder Tonus (geringer als Wachzustand)	5-10%
Stadium II (NREM 2)	Theta- Wellen (3-8 Hz), Spindeln und K-Komplexe	keine Augenbewegungen	wechselnder Tonus, abnehmende Amplitude	50%
Stadium III (NREM 3)	20-50% Delta- Wellen (>75µV, 0,5-2 Hz)	keine Augenbewegungen	wechselnder Tonus, weiter abnehmende Amplitude	10%
Stadium IV (NREM 4)	>50% Delta- Wellen (>75µV, 0,5-2 Hz)	keine Augenbewegungen	wechselnder Tonus, niedrigste Amplitude	10%
paradoxe Schlaf (REM)	niederamplitud. Theta-Wellen (3-8 Hz)	schnelle, konjugierte Augenbewegungen	Atonie der quergestreiften Muskulatur	20-25%

Tabelle 2: Morphologie und Charakteristika der Schlafstadien (modifiziert nach Schneider et al.⁴³). EEG: Elektroenzephalogramm; EOG: Elektrookulogramm; EMG: Elektromyogramm; REM: rapid eye movement; NREM: non rapid eye movement.

Phasen des leichten NREM-Schlafs gehen in Phasen des tiefen NREM-Schlafs über. Dieser Wechsel findet durchschnittlich 3 bis 5 mal nächtlich statt und wird durch REM-Schlaf unterbrochen. Die Abfolge der Schlafphasen bzw. die Zusammensetzung wird als Schlafarchitektur bezeichnet. Eine physiologische Schlafarchitektur beinhaltet das wellenförmige, phasenweise Durchlaufen aller Schlafstadien mit Zunahme von Leicht- und REM-Schlaf in der zweiten Nachthälfte. Störungen dieser Schlafarchitektur führen zu Abgeschlagenheit nach dem Erwachen, starker Tagesmüdigkeit und Einschlafen während der Arbeit.

1.3 Schnarchen, Obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS) und Upper Airway Resistance Syndrom (UARS)

Habituelles Schnarchen muss gegen das 'Upper Airway Resistance Syndrom' (UARS) und das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) abgegrenzt werden. Jede Entität wird als unterschiedlicher Schweregrad einer Störung betrachtet, die als gemeinsames Merkmal die pharyngeale Obstruktion besitzt.

Beim UARS steht diagnostisch das klinische Symptom der Tagesschläfrigkeit im Vordergrund, deren Ursache die erhöhte Arousalrate ist.⁴⁴ Die Arousals kehren die bereits begonnene oder bestehende pharyngeale Verengung wieder um. Im Gegensatz zum OSAS treten die Arousals vor dem SaO₂-Abfall auf.⁴¹

Beim OSAS müssen mehr als 10 mal pro Stunde polysomnographisch obstruktive Apnoe- und/oder Hypopnoeereignisse von jeweils mindestens 10 Sekunden Dauer nachgewiesen sein. Apnoen sind definiert als Reduktion des nasooralen Atemflusses auf unter 20% der Normalatmung, Hypopnoen zwischen 20% und 50%. Die Summe beider Ereignisse pro Stunde Schlaf wird als Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) bezeichnet und korreliert mit der Schwere der Erkrankung. Ein AHI über 10 ist pathologisch, unter 5 nicht pathologisch, dazwischen grenzwertig.⁴⁵

Im engeren Sinne unterscheidet man zwischen obstruktiver Schlafapnoe (OSA) und einem obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS). Beim OSAS sind die Atemstörungen mit O₂-Abfällen um mehr als 4% bzw. unter 90% Blutsauerstoffsättigung assoziiert, was eine klinisch relevante Tagesmüdigkeit bewirkt.

1.4 Alkohol

Äthylalkohol entsteht durch die alkoholische Gärung von Zucker. Die chemische Summenformel ist C_2H_5OH . Der Alkoholgehalt der meisten alkoholischen Getränke wird in Volumenprozent (Vol.%) angegeben und variiert von ca. 5 Vol.% (z.B. Bier) bis ca. 50 Vol.% (z.B. Whiskey).

Der durchschnittliche Jahreskonsum in Deutschland lag 1997 bei 131,1 l Bier, 18,2 l Wein, 4,9 l Sekt und 6,1 l Spirituosen pro Person. Fünfzig Prozent der gesamten Alkoholmenge wurde von nur 8% der über 15 Jahre alten Bevölkerung verbraucht. In Deutschland sind 4,4 Millionen Menschen im Alter von 18 bis 69 Jahren alkoholkrank.⁴⁶

1.4.1 Aufnahme, Verteilung und Metabolisierung

Zwanzig Prozent des Äthanol werden durch passive Diffusion über die Magenschleimhaut, 80% über den Dünndarm in den Körper aufgenommen. Die Resorptionsdauer beträgt abhängig vom Grad der Magenfüllung zwischen 1 und 6 Stunden. Alkohol verteilt sich gleichmäßig intra-/extrazellulär und durchblutungsabhängig in die Körpergewebe mit hohem Wassergehalt. Alkohol wird zu 90% in der Leber über die Alkoholdehydrogenase und über das Cytochrom P-450-System abgebaut. Etwa 10% werden unverändert renal und pulmonal ausgeschieden. Das Cytochrom P-450-System ist durch Alkohol induzierbar, bei chronischem Alkoholkonsum steigt die Kapazität dieses Metabolisierungswegs.^{47 48}

1.4.2 Alkohol und Zentralnervensystem

Infolge akuten Alkoholkonsums treten nach Soyka⁴⁹ aufgrund der zentralnervösen Effekte sowohl physische als auch psychische Störungen auf. Zu ersteren gehören ein gestörtes Seh- und Hörvermögen, Störungen des motorischen Sprachflusses, zerebellär-motorische Störungen wie Ataxien, Dysregulationen der zentralen Körpertemperatur sowie kardiorespiratorischer Funktionen durch Wirkung auf die Medulla oblongata. Zu den zweitgenannten gehören Enthemmung, Reizbarkeit, Kritiklosigkeit, Risikobereitschaft, Aufmerksamkeits-/Konzentrationsstörungen und

Auffassungsschwierigkeiten. Die Defizite sind ab einer Blutalkoholkonzentration von 0,3 Promille möglich, ab 0,5 bis 0,8 Promille regelmäßig mit inter- und intraindividuellem Ausprägungsgrad vorhanden.⁵⁰

Alkohol bewirkt eine generelle Verlangsamung des EEG-Rhythmus. Niedrige Alkoholdosen scheinen eher mit Zunahme, hohe Dosen mit Abnahme zentralnervöser Spontanaktivität einherzugehen.⁵¹

Alkohol führt zur Enthemmung zentralnervöser Kontrollmechanismen bzw. zu Euphorie. Die euphorisierende Wirkung scheint durch eine Aktivierung endorphiner Neurone ausgelöst zu werden. Lange wurde vermutet, dass die zentralnervösen Alkoholeffekte durch die unspezifische Veränderung der neuronalen Lipidmembran zustande kommt. Erst jüngere Untersuchungen belegten, dass niedrige Alkoholkonzentrationen (bis ca. 1 Promille) selektive Wirkungen auf neuronale Mechanismen haben: Zum Beispiel induziert die Aktivierung von GABA_A-Rezeptoren eine anxiolytische, sedierende und hypnagoge Wirkung.⁵²

Übelkeit, Brechreiz, Diarrhoe und Kopfschmerzen wird durch den spezifischen Effekt von Alkohol auf des zentrale Serotoninsystem hervorgerufen.⁵³

1.4.3 Alkoholwirkung und Schlaf

Akuter Alkoholgenuss wirkt zentral sedierend. Bei gesunden Männern erzeugt Alkohol eine Reduktion des REM-Schlafs.⁵⁴

Chronischer Alkoholabusus bewirkt häufig Schlafstörungen wie z.B. erhöhte Fragmentierung, verzögertes Einschlafen, häufige Arousals und Reduktion von REM-/Tiefschlaf.⁵⁵ Selbst nach mehrwöchiger Abstinenz ließ sich bei chronischen Alkoholikern eine verminderte Schlafeffektivität und REM-Schlaf sowie eine Einschlafstörung nachweisen.⁵⁶ Alkoholabusus führt zur Atrophie vorwiegend im Bereich der Großhirnrinde. Die Schlafstörungen werden mit den hirnatrophischen Veränderungen in Verbindung gebracht.⁵⁷ Daneben kann chronischer Alkoholkonsum zum Korsakow-Syndrom führen, das aufgrund von Desorientierung, Angetriebenheit und Unruhe Schlafstörungen verursacht.^{58 59}

1.5 Zielsetzung

Alkohol verstärkt ein bestehendes obstruktives Schlafapnoesyndrom. Nächtliches Schnarchen ist Vorstufe und Symptom dieser Erkrankung. Die häufig von Ehefrauen geäußerte Feststellung, dass ihr Ehemann nach abendlichem Alkoholgenuss „mehr“ schnarche, wurde bis heute nicht qualitativ und quantitativ untersucht. Die vorliegende Arbeit nimmt sich dieser Frage im Sinne einer Pilotstudie an: Führt abendlicher Alkoholgenuss zur Steigerung der Schnarchdauer, -häufigkeit und/oder -lautstärke beim ansonsten gesunden Mann? Kann ein abendlicher Alkoholkonsum bei einem normalerweise nicht schnarchenden Mann Schnarchen erzeugen? Erhöht sich die Anzahl und/oder die Lautstärke der Schnarchereignisse bei Männern, die auch ohne Alkohol im Schlaf schnarchen?

2 MATERIAL UND METHODE

2.1 Probanden

Dreiundzwanzig anamnestisch gesunde Männer nahmen in der Zeit von April 1995 bis Oktober 1996 an der Studie teil. Die Mehrzahl der Probanden hatte sich auf einen öffentlichen Aushang hin zur freiwilligen Teilnahme an der Studie gemeldet. Das zugrundeliegende Studienprotokoll wurde von der Ethikkommission der Universität Würzburg schriftlich genehmigt.

2.2 Untersuchungsablauf

2.2.1 Zeitlich- organisatorischer Ablauf

Die Teilnahme am Studienprotokoll beinhaltete für jeden Probanden folgende Punkte:

- Ausfüllen eines Anamnese-Fragebogens (Schnarch- und OSAS-Symptome, Vorerkrankungen)
- Voruntersuchung mit Blutentnahme, Allergietest, Rhinomanometrie und HNO-Status/Endoskopie unter besonderer Berücksichtigung der an der obstruktiven Schlafapnoe beteiligten Anatomie des Nasopharynx (Müller-Manöver)
- Drei nächtliche Polysomnographien einmal ohne und zweimal mit abendlicher oraler Alkoholaufnahme

Die Probanden verpflichteten sich, 48 Stunden vor der Polysomnographie keinen Alkohol zu sich zu nehmen. Dies diente der Vermeidung des bekannten 'hangover'-Effekts (siehe ⁶⁰). Ferner wurden die Probanden angehalten, an den Messtagen vor der Polysomnographie ihren normalen Tagesgeschäften nachzugehen, keinen Mittagsschlaf zu halten und sich keinen außergewöhnlichen physischen oder psychischen Belastungen auszusetzen. Die Polysomnographien fanden im Schlaflabor der HNO-Universitäts-

Klinik Würzburg statt. Etwa 3 Stunden vor der üblichen Zeit des Zubettgehens trafen die Probanden im Schlaflabor ein, die Messelektroden wurden angebracht und biogeeicht. An den Abenden mit Alkoholapplikation erhielten die Probanden 1 Stunde vor dem Zubettgehen eigens dosierte alkoholische Getränke (s. 2.2.2). Es folgte die Polysomnographie. Für eine Auswertung musste die gesamte Schlafzeit (TST; total sleep time) mindestens 6 Stunden betragen. War die TST kürzer, wurde die Messung verworfen und zu einem anderen Termin erneut polysomnographiert.

2.2.2 Alkoholapplikation

Zur Berechnung der notwendigen Alkoholmenge wurde die von Widmark erstellte Formel verwendet. Ziel war es, beim Einschlafen eine Blutalkoholkonzentration von 0,5 oder 0,8 Promille zu erreichen.

Voraussetzungen für die zuverlässige Nutzung der Widmark-Formel sind nach Soyka⁴⁹:

- Aufnahme einer Einzeldosis in relativ kurzer Zeit (20-30 Min.)
- Alkoholaufnahme auf leeren Magen
- Mäßige Dosierungen von 0,5-1,0 g/kg KG
- Gesunde Versuchspersonen mit mäßigen Trinkgewohnheiten

In die Berechnung der für die erwünschte Ziel-Blutalkoholkonzentration (ZBAK) notwendigen Alkoholmenge gehen ein:

- Gesamtkörperwassergehalt (GKW = total-body-water (TBW) nach Watson et al.⁶¹)
- Resorptions-Defizit-Konstante (RD), die bei Nüchternheit vor Alkoholingestion 1,0 und für vorausgegangene Nahrungsaufnahme 1,3 beträgt
- Alkohol-Volumenprozent (Vol.%) des verabreichten Getränks

Die Alkoholmenge in ml errechnet sich schrittweise nach den folgenden Formeln:

$$GKW = 2,447 - 0,09516 \times \text{Alter} + 0,1074 \times \text{Größe}(cm) + 0,3362 \times \text{Gewicht}(kg)$$

Formel 1: Berechnung des Gesamtkörperwassergehaltes (GKW).

$$g(\text{Alk.}) = \frac{GKW \times \text{Promille}(ZBAK) \times RD}{0,8}$$

Formel 2: Berechnung des Alkoholgewichtes in g(Alk.). Diese entspricht der nach Watson et al.⁶¹ modifizierten Widmark-Formel.

$$ml(\text{Alk.}) = \frac{100 \times g(\text{Alk.})}{\text{Alk.}\% \times 0,8}$$

Formel 3: Berechnung des Alkoholvolumens in ml(Alk.).

Am Beispiel eines 54-jährigen, 182 cm großen, 85 kg schweren, nüchternen Probanden, der mit Wodka (42 Vol.%) eine ZBAK von 0,8 Promille erreichen soll, errechnet sich nach den Formeln 1 bis 3 eine Trinkmenge von 135 ml.

Die Widmark-Formel wurde validiert in den Studien^{62 63 64}.

Die Teilnehmer nahmen innerhalb von 30 Minuten das alkoholische Getränk ihrer Wahl zu sich. Angeboten wurden Wodka oder Gin oder Orangensaft in der Nüchternnacht. Wegen der diuretischen Wirkung des Alkohols⁶⁵ wurden hochprozentige Alkoholika verabreicht. Damit wurde eine hohe Volumenbelastung des Körpers und eine unnötige Störung des Untersuchungsablaufes durch Nykturie vermieden. Ferner wurden die Probanden angehalten kurz vor dem Zubettgehen zur Toilette zu gehen.

Dreißig Minuten nach Trinkende, d.h. unmittelbar vor dem Zubettgehen, fand die Überprüfung der erwarteten BAK mit dem Atemalkoholmessgerät Alcotest® 7410 (s. 2.3.5) statt. Lag der Messwert nach Alkoholingestion innerhalb einer 0,05% Abweichung von der ZBAK wurde polysomnographiert. Lag er unterhalb wurde der BAK-Differenz entsprechend Alkohol nachgetrunken. Lag der Messwert über der ZBAK wurde im 15-Minuten-Rhythmus nachgemessen und erst bei Absinken auf die ZBAK ein Zubettgehen gestattet. Diese Zeitvorgaben entsprachen den Empfehlungen

des Herstellers.⁶⁶ Sank die BAK nicht wie gewöhnlich um 0,1 - 0,15 Promille/h wurde keine Polysomnographie vorgenommen.

Sobald die ZBAK erreicht war, wurden die Probanden im komplett abgedunkelten Schlaflabor angewiesen zu schlafen, und die polysomnographische Messung gestartet.

2.3 Die Polysomnographie

Alle polysomnographischen Untersuchungen wurden mit der SIDAS-GS Polysomnographie-Einheit (Fa. Stimotron, Wendelstein, Deutschland) durchgeführt. Diese Einheit bestand aus mechanischen und elektronischen Messaufnehmern, dem SIDAS-GS-Verstärker (s. Abb. 29) und einem Personal-Computer.

Zur Messung der Schnarchgeräusche wurden die Messkanäle um einen Kanal erweitert, an den das Schallpegelmessgerät SPM 130 angeschlossen wurde. Das eigens auf ein Stativ montierte SPM 130 Raummikrofon (s. Abb. 28) sollte im weiteren Sinne das Hörorgan des Bettpartners simulieren. Die Einzelkomponenten wurden wie folgt verschaltet:

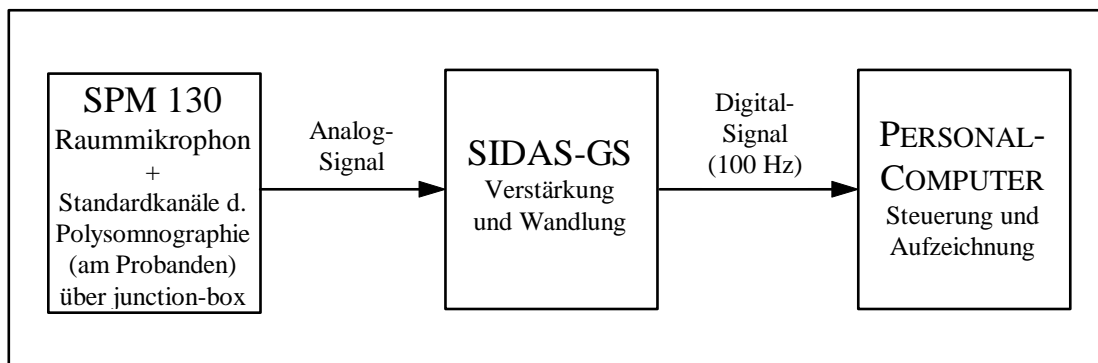


Abbildung 3: Schema Messgeräteverschaltung der erweiterten Polysomnographie-Einheit.

2.3.1 Vorbereitung der Probanden

Beim Anlegen der Ableitelektroden auf der Haut für die elektrophysiologischen Parameter wurde darauf geachtet, dass die Impedanz unter 15 k Ω (EEG, EOG, EMG),

bzw. 50 k Ω (EKG) lag. Dies erfolgte durch Hautreinigung (Sand-Reinigungsgel „Omni prep[®]“, D.O. Weaver & Co., Pat. Nr. 4658826, Aurora, USA) und Entfettung (Aceton, DAB 10). Als Ableitelektroden wurden Einmal-Klebeelektroden mit „snap-on“-Druckknopf-Anschluss verwendet. Die Einmal-Klebeelektroden für die EKG-Ableitung („3M monitoring electrodes Ag/AgCl“, 3M Health Care, Borken, Deutschland) wurden direkt angeklebt, die EEG-, EOG- und EMG-Ableitungen (medi-trace[®] pellet-electrodes, Pat. Nr. 1144606, Kanada) nach dem Auftragen von Leitgel (Biogel Model 1090, UFI, California, USA) im Ableitbereich fixiert und zusätzlich mit Pflasterstreifen gesichert. Anschließend wurden die mechanischen Messaufnehmer (THO/RESP1, ABD/RESP2, Körperlage, Tab. 3) und Mikrophone installiert. Jeder einzelne Kanal wurde durch willkürliche Aktivität des Probanden auf ordnungsgemäße Funktion überprüft. Danach wurde mit der polysomnographischen Messung begonnen:

KANAL	MESSAUFNEHMER UND APPLIKATION
ELEKTROPHYSIOLOGIE	
Elektrokardiogramm (EKG)	Hautelektrode Linea medioclavicularis re., ca. 5 cm kaudal der Klavikula und 4.-5. ICR li., Herzspitzenregion
Elektroenzephalogramm (EEG)	Hautelektrode in F ₃ -A ₂ ("EEG1") und F ₄ -A ₁ ("EEG2") Ableitung (Rechtschaffen, 1968)
Elektrookulogramm (EOG)	Hautelektrode 1 cm oberhalb/unterhalb des re./li. äußeren Augenwinkels
Elektromyogramm (EMG)	Hautelektrode beidseits 1-2 cm unterhalb der Foramina mentalia
ATMUNG UND KÖRPERLAGE	
nasaler Atemfluss (NAF)	Thermocoupler Befestigung an der Oberlippe, Temperaturfühler pränasal und präoral
thorakale Atemexkursion (THO/RESP1)	Atemgurtbefestigung am Thorax (Mamillenhöhe)
abdom. Atemexkursion (ABD/RESP2)	Atemgurtbefestigung am Thorax (auf Höhe der Umbilikalregion)
Blutsauerstoffsättigung (SaO ₂)	Präzise, gegenüberliegende Fixierung von Lichtquelle und Sensor auf Fingernagel und Fingerbeere mit Hilfe von Pflasterstreifen oder Latex-Fingerling
Körperposition (POS)	Integriertes Gravitationssensor-Messsystem in der am Junction-Box (am Probanden fixiert, s. Abb. 27)
SCHNARCHMESSUNG	
Halsmikrophon (MIKRO 1)	Halsregion über Ring- und Schildknorpel
Raummikrophon (MIKRO 2)	Raummikrophon SPM 130, rechtsseitig in 90 cm Abstand in Kopfhöhe neben Proband

Tabelle 3: Applikationsmodalitäten der Messaufnehmer (s.a. Abb. 27).

Über die ganze Nacht wurden elektrophysiologische, kardiopulmonale und schnarchanalytische Parameter aufgezeichnet. Alle elektrophysiologischen Ableitungen

wurden mit der Junction-Box verbunden, die - in einem Täschchen und mit Hilfe zweier elastischer Bänder um Thorax und Hals gehalten - ventral am Thorax befestigt wurde. Über den 20-poligen Hauptanschluss der Junction-Box erfolgte über ein 20-poliges Kabel die Weiterleitung der Daten zum SIDAS-GS-Verstärker. Das Signal der Pulsoxymetrie besaß eine separate Leitung direkt zum Verstärker. (s. Abb. 27, 29)

2.3.2 SIDAS-GS-Verstärker

Der Verstärker SIDAS-GS ermöglichte die gleichzeitige Erfassung von maximal 18 Kanälen (jeweils 8 Bit Auflösung) bei einer Abtastrate von bis zu 200 Hz. Über den 'Extern 2'-Kanal wurden mit einer Abtastrate von 100 Hz die akustischen Zusatzmessungen des MIKRO 2 verstärkt. Die Signale wurden von analog auf digital gewandelt und dann zum Personal-Computer weitergeleitet. Die Weiterleitung vom Verstärker zum Rechner erfolgte über eine serielle RS 232 Schnittstelle.

2.3.3 Personal-Computer und Software

Als Rechner wurde ein Personal-Computer (Intel[®] 586 Prozessor, 16 MB RAM) mit Betriebssystem Windows[®] 3.1 verwendet.

Die Standardsoftware⁶⁷ bestand aus den Programmmodulen WIN-NIGHT zur Datenakquisition und WIN-DAY zur graphischen Wiedergabe und polysomnographischen Analyse. Zusätzlich wurde für die Aufarbeitung und Auswertung der Raumlautstärke-Rohdaten das Computerprogramm AUSWERT⁶⁸ von Dr. Thomas Strauß (Fa. Stimotron, Wendelstein) entwickelt.

2.3.4 Raummikrophon (MIKRO 2; SPM 130)

2.3.4.1 Vorversuche

Bevor die Messungen mit dem Raummikrophon an Probanden durchgeführt wurden, fand eine Versuchsreihe an 20 willkürlich ausgewählten Schlaflaborpatienten statt.

Dabei erfolgte die Überprüfung und Validierung der SPM 130 Messeinheit durch eine geeichte Brüel & Kjær Messeinheit. Diese bestand aus dem Messverstärker/Voltmeter Brüel & Kjær Typ 2636 (Filter "A"), dem Kondensatormikrophon Brüel & Kjær Typ 4134 (1/2 Zoll) mit eingebautem Vorverstärker Brüel & Kjær Typ 2619 (Messung mit eingeschaltetem Filter 22,4 Hz, 22,4 kHz und Filter A) sowie dem akustischen Kalibrator Brüel & Kjær Typ 4230. Eine gesonderte Analyse der Raumeigenschaften fand nicht statt. Die Testmessungen wurden alle im Schlaflaborraum durchgeführt, in dem später die Probanden gemessen wurden. Bei den Schlaflaborpatienten zeigten sich maximale Schnarchlautstärken bis 85 dB(A).

Für konstante und reproduzierbare Messungen ergab sich folgende Messanordnung:

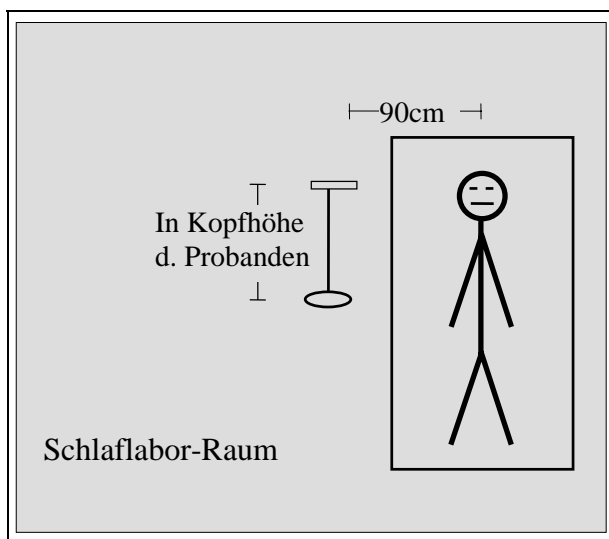


Abbildung 4: Schlaflabor-Aufstellung (Raumgröße nicht maßstabsgetreu).

Als Messraum diente das Schlaflabor auf der Station 4-Ost der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik Würzburg.

Das Mikrophon wurde auf der rechten Bettseite auf einem 1 m hohen Stativ montiert und in 90 cm Entfernung zum Kopf des Probanden aufgestellt. Auf die Anpassung der Lautstärkewerte in der jeweiligen Schlafposition an ein fiktives Mikrophon über oder hinter dem Kopf des Probanden wurde verzichtet, weil nach Wilson et al.⁶⁹ nur eine geringe Abweichung von ± 3 dB durch Körperpositionswechsel zu erwarten war.

Der Raumlautstärke-Grundpegel wurde in 10 nächtlichen Leer-Messungen bestimmt, d.h. ohne Proband in gleicher Anordnung. Es ergab sich ein durchschnittlicher Lautstärkepegel von 49 dB(A), mit Peak-Lautstärkepegel bis 53 dB(A). Störungen der

vorgesehenen Messung der Schnarchgeräusche ab 55 dB(A) wurden damit ausgeschlossen.

2.3.4.2 Schallpegelmessgerät (SPM 130)

Das Schallpegelmessgerät SPM 130 diente zur Messung der Schnarchlautstärke (Messbereiche 40 - 70 dB, 70 - 100 dB und 100 - 130 dB; Genauigkeit jeweils $\pm 0,5$ dB). Es wurde über den Kanal Extern 2 /Nase 2 mit dem SIDAS-GS verbunden. Im gewählten Messbereich ergaben sich Genauigkeiten von ± 1 dB(A) für Lautstärken ab 55 dB(A). Der Frequenzübertragungsbereich des Mikrophons reichte von 20 Hz bis 20 kHz. Der Schaltungsaufbau des SPM 130 beinhaltete die folgenden Teilkomponenten:



Abbildung 5: Aufbau-Blockschaltbild Schallpegelmessgerät SPM 130.

Bei dem Mikrophon handelte es sich um eine Elektret Mikrophonkapsel in Back-Elektret-Technik mit integriertem Impedanzwandler. Es befand sich gemeinsam mit der Vorverstärkerplatine in einem abschirmenden Metallröhrchen. Auf diese Weise waren noch im kleinsten Messbereich auftretende Spannungen von $10 \mu\text{V}$ zu verarbeiten. Die

Distanz vom Mikrophon zum Basisgerät betrug 1 m. Als Zuleitung diente ein abgeschirmtes Kabel. Hierdurch wurde eine hohe Flexibilität im Messaufbau und eine Minimierung der Schallfeldstörungen durch das Basisgerät erreicht (s. Abb. 28). Die so erzeugte Niederfrequenz (NF)-Wechselspannung gelangte auf einen quadrierenden Gleichrichter mit nachgeschaltetem Logarithmierer. Die bis dahin linear verlaufende Gleichspannung wurde nun in eine logarithmische, der Dezibel-Skalierung entsprechende Kurvenform überführt. Vor dem Erreichen der Digital-Anzeigeeinheit wurde die Zeitbewertung mit verschiedenen Integrationszeiten durchgeführt. Der Schaltungs- und Geräteaufbau wurde entsprechend der Werksanleitung durchgeführt (s. Abb. 25, 26). Nach Aufbau der Schaltungsplatine wurde diese gemäß Eichenleitung mit einem Pegeltongenerator kalibriert. Der Pegeltongenerator erzeugte dabei definierte NF-Testspannungen, die der Abgabespannung der Mikrophonkapsel beim zugehörigen Schallpegel entsprachen.

Zur Verbindung des Schallpegelmessgerätes mit der Polysomnographie-Messeinheit wurde messtechnisch auf der Platine des Schallpegelmessgerätes das analoge Lautstärkesignal vor Eingang in den Analog/Digital-Wandler abgegriffen und dem SIDAS-GS-Verstärker über den externen Analogeingang zugeführt. Zur Vermeidung von Störeinflüssen durch elektrische Felder wurde eine abgeschirmte Zuleitung verwendet. Die Signal-Abtastraten lagen beim SPM 130 bei 200 Hz und beim SIDAS-GS-Polysomnographie-System für den entsprechenden Eingangskanal bei 100 Hz. Ein Rohdatum der so erhaltenen und gespeicherten Werte dieses Kanals repräsentierte das Vorhandensein einer definierten Lautstärke für den Zeitraum einer hundertstel Sekunde. Das Messgerät wurde in Zusammenarbeit mit Hr. Haas und Hr. Muth eigens für diesen Versuch konstruiert. Der Aufbau und Abgleich aller Teilkomponenten der akustischen Messapparatur erfolgte in Zusammenarbeit mit Dr. rer. nat. F. Schön, Univ.-HNO-Klinik Würzburg, sowie mit Hr. Haas, Elektronik-Werkstatt der Univ.-HNO-Klinik Würzburg.

2.3.5 Technische Daten

- Brüel & Kjær 2636: Verstärker: Messbereich 10 μ V - 30 V; Frequenzbereich (ohne Filter) 1 Hz - 200 KHz (\pm 0,5 dB); Vorverstärker-Eingang: 7-pol. B&K Standard Vorverstärker-Mikrophonbuchse; Polarisationsspannung: +200 V, 20 M Ω

- Quellimpedanz; Vorverstärkerspannung: +150 V, 12 k Ω Quellimpedanz;
 Filtermöglichkeiten: 22,4 Hz, 22,4 kHz, sowie A, B, C und D- Bewertung in
 Übereinstimmung mit IEC 651 (Klasse 0). Skalenscheibe SA 0263 (für
 Anzeigebereich Log 30 dB); Brüel & Kjær, Dänemark;
- Brüel & Kjær 4134: 1/2" Druckkammer-Mikrophon; Frequenzbereich: 4 Hz - 20 kHz; Mikrophonübertragungsfaktor 12,5 mV/Pa; Brüel & Kjær, Dänemark;
 - Brüel & Kjær 4230: Frequenz: 1 kHz \pm 1,5%; SPL: 94 dB; Genauigkeit (bei 1013 mbar): \pm 0,25 dB bei 25°C; Brüel & Kjær, Dänemark;
 - SPM 130: Schallpegelmessgerät SPM 130 (Bausatz), Messbereiche: 40 - 70 dB, 70 - 100 dB, 100 - 130 dB (jeweilige Genauigkeit 0,5 dB), wahlweise Zuschaltung eines A-Bewertungsfilters; 3 Zeitbewertungs-Einstellungen: aktuell (fast), mittel, Impuls (peak);
 - Mikrophon: Sennheiser Typ KE 4-211-2, in Back-Elektret-Technik, Übertragungsbereich 20 Hz – 20 kHz (im Bausatz enthalten); Firma ELV-Elektronik, Leer, Deutschland;
 - SIDAS-GS Polysomnograph: Firma Stimotron Medizinische Geräte GmbH, Wendelstein, Deutschland;
 - Alcotest® 7410: Dräger Sicherheitstechnik GmbH, Lübeck/Deutschland;
 Funktionsweise: elektrochemischer Sensor (Bildung von Acetaldehyd aus Ethanol unter Elektronenfreigabe und Sensorstromanalyse); Messgenauigkeit bei 0 bis 1,00 Promille \pm 0,05 Promille, bei $>$ 1,00 Promille \pm 5% vom Messwert;⁷⁰ die Atemalkoholmessgeräte waren Leihgaben aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg und dem Institut Psychologie I der Universität Würzburg.

2.4 Computeranalyse

Die computerunterstützte Analyse mit dem Programmmodul AUSWERT⁷¹ erlaubte die automatische Auszählung des jeweils bei einer bestimmten Lautstärke verbrachten hundertstel-Sekunde Zeitintervalls. Diese wurden vollautomatisch für eine gesamte Messnacht den Schlafstadien zugeordnet. Die vorher durchgeführte Klassifikation erfolgte visuell-manuell in WACH, NREM1, NREM2, NREM3/4 oder REM. Die Schlafstadienanalyse fand visuell-manuell statt und erfolgte nach Rechtschaffen et al.⁴²

Störungen der akustischen Messung wie Husten, Niesen und Lagewechsel wurden als Artefakte erkannt. Es wurde ein Ergebnis-Histogramm erstellt und zwei Lautstärke-Klassen (55-70 dB(A) und >70 dB(A) zugeteilt (s. Abb. 6, 7, 8). Die Summe der Zeitintervalle, in denen eine der Lautstärke-Klassen erreicht wurde, ergab den Schnarch-Index, der zur besseren Veranschaulichung in Prozent als Anteil der Schnarchzeit an der Gesamtschlafzeit dargestellt wurde.

Die vollautomatische Auswertung nach Körperlage wurde durch die Software nicht unterstützt. Deswegen wurde die Messnacht in Phasen gleicher Körperlage visuell-manuell am Computerbildschirm unterteilt. Anschließend erfolgte für jede einzelne Phase die getrennte Auswertung sowie die Zusammenfassung der Phasenauswertungen für gleiche Körperlagen. Eine Frequenzanalyse der Schnarchgeräusche war mit der Messanordnung nicht möglich.

Alle visuell-manuell bewerteten polysomnographischen Analysen wurden in Unkenntnis der Zuordnung für Proband und BAK durchgeführt.

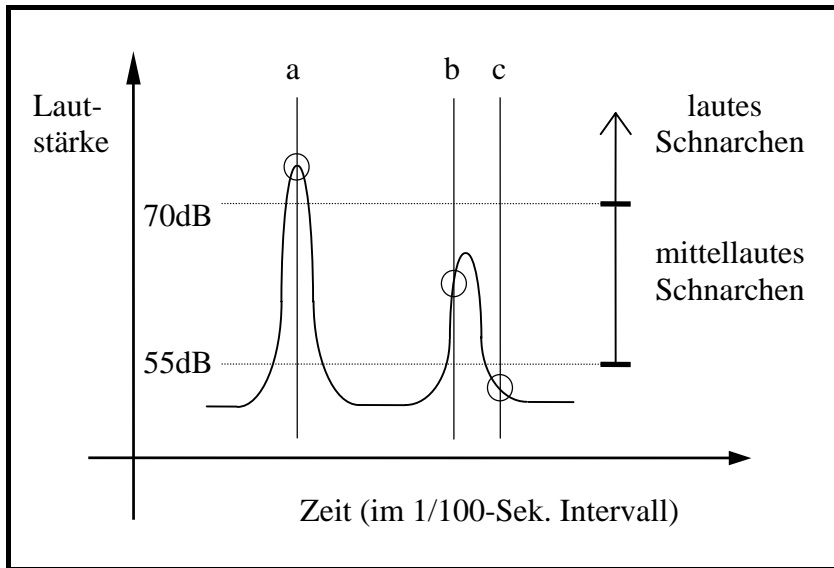


Abbildung 6: Zuordnung der Lautstärke-Ereignisse zu verschiedenen Lautstärke-Klassen mit einer Abtastfrequenz von 100 Hz (entspricht dem Vorherrschen einer bestimmten Lautstärke für die Zeitdauer einer hundertstel Sekunde): a = lautes Schnarchen (>70 dB(A)), b = mittellautes Schnarchen (55-70 dB(A)) und c = keine Wertung als Schnarchereignis.

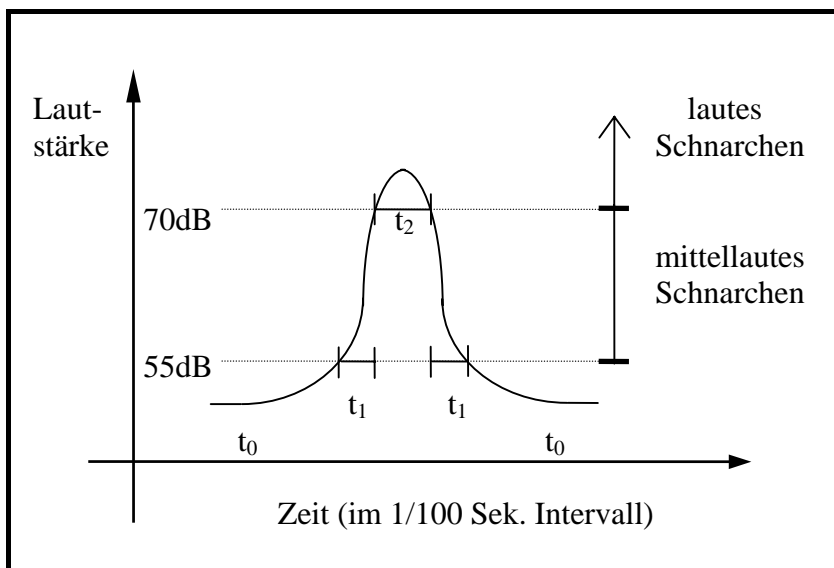


Abbildung 7: Bestimmung des von 55-70dB ($\sum t_1$) bzw. über 70dB (t_2) verbrachten Zeitintervalls zur Errechnung der Schnarchhäufigkeit. $\sum t_0$ = schnarchfreie Zeitintervalle.

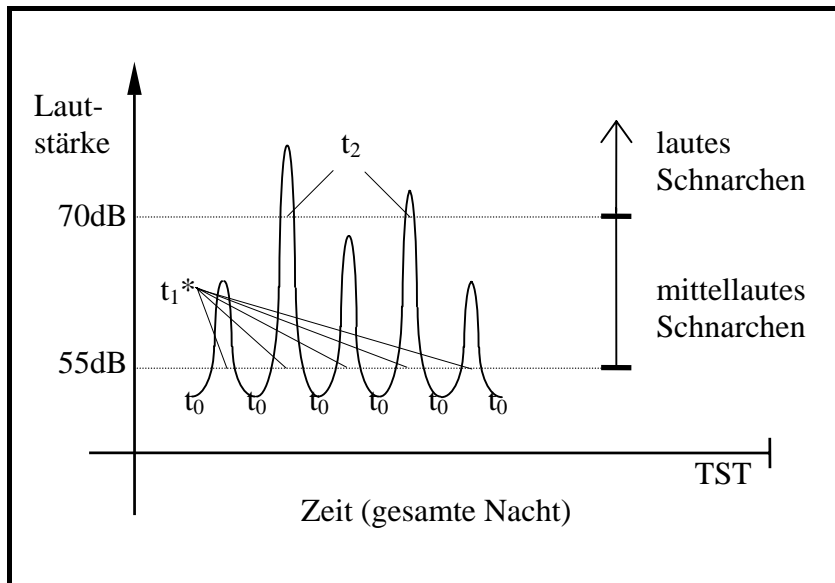


Abbildung 8: Schnarchhäufigkeitsberechnung für die gesamte Nacht. Häufigkeit für mittellautes Schnarchen: $\sum t_1 / TST$ (dabei gilt $\sum t_1 = \sum t_1^* - \sum t_2$ entsprechend Abb. 7). Häufigkeit für lautes Schnarchen: $\sum t_2 / TST$. t_0 = schnarchfreies Zeitintervall.

somit gilt entsprechend Abb. 6 - 8:

$$TST = \sum t_0 + \sum t_1 + \sum t_2$$

Formel 4: Berechnung der TST.

$$SH_{ges} = \frac{\sum t_1 + \sum t_2}{TST} \times 100$$

Formel 5: Berechnung der Gesamtschnarchhäufigkeit SH_{ges} .

$$SH_{laut} = \frac{\sum t_2}{TST} \times 100$$

Formel 6: Berechnung der Lautschnarchhäufigkeit SH_{laut} .

Im folgenden wird die auf eine gesamte Untersuchungsnacht bezogene Schnarchhäufigkeit für alle Schnarchgeräusche ab 55 dB(A) als *Gesamtschnarchhäufigkeit*, die entsprechende Schnarchhäufigkeit für alle Schnarchgeräusche ab 70 dB(A) als *Lautschnarchhäufigkeit* bezeichnet (SH_{ges} und

SH_{laut}). Die Gesamtschnarchhäufigkeit repräsentiert 'mittellautes' und 'lautes' Schnarchen, die Lautschnarchhäufigkeit nur 'lautes' Schnarchen (s. Abb. 6-8). Als *Schnarchhäufigkeit in Rückenlage, in Nicht-Rückenlage, REM, NREM1, NREM2 oder NREM3/4* wird die für das entsprechende Kriterium getrennt ermittelte Schnarchhäufigkeit für alle Schnarchgeräusche ab 55 dB(A) pro Nacht bezeichnet ($SH_{\text{RL}}, SH_{\text{N-RL}}, SH_{\text{NREM1}}, SH_{\text{NREM2}}, SH_{\text{NREM3/4}}$). Der Begriff Nicht-Rückenlage fasst Linksseiten-, Rechtsseiten- und Bauchlage zusammen. Alle Schnarchhäufigkeiten wurden in Prozent angegeben. $\text{SaO}_2\%$ entspricht der prozentualen Blutsauerstoffsättigung.

2.5 Statistik

Für die statistische Analyse wurden folgende Testverfahren verwendet: Chi-Quadrat-Test, Wilcoxon-Test, U-Test nach Mann und Whitney, multivariater Test (für Form- und Gruppenunterschiede) nach Puri und Sen, Test nach Friedman.

Wenn nicht anders vermerkt, handelt es sich bei Korrelationsanalysen um die Berechnung des Spearmanschen Rangkorrelationskoeffizienten.

Die statistische Auswertung erfolgte mit Unterstützung von Frau Dr. I. Haubitz vom Mathematischen Institut der Universität Würzburg. Für die Datenverarbeitung und statistischen Berechnungen wurde die Software PC-MEDAS⁷² verwendet.

3 ERGEBNISSE

3.1 Probanden

3.1.1 Einteilung der Probanden

Dreiundzwanzig Probanden nahmen an der Untersuchung teil. Aufgrund von technischen Fehlern (1 Proband) und Studienabbruch (2 Probanden) gingen die Messungen von 20 Probanden in die Datenanalyse ein.

Anhand der Polysomnographie ohne abendlichen Alkoholgenuss wurde folgende Einteilung der Probanden vorgenommen. Probanden mit einer gemessenen Schnarchhäufigkeit größer als 0,1% wurden der Gruppe der Schnarcher zugeteilt, diejenigen mit einer niedrigeren Schnarchhäufigkeit der Gruppe der Nichtschnarcher. Dies entsprach bis auf drei Ausnahmen den anamnestischen Angaben der Probanden, ob sie regelmäßige nächtliche Schnarcher waren oder nicht (s. Tab. 10).

Probandengruppe	Einteilung anhand Polysomnographie	Anamnese	
		richtig	falsch
	n	n	n
Schnarcher	10	9	1
Nichtschnarcher	10	8	2
Gesamt	20	17	3

Tabelle 4: Vergleich der Anamnese mit der polysomnographischen Einteilung.

3.1.2 Alter

Probandengruppe	MW	min. - max.
Schnarcher	46,7 ± 12,8	24 - 64
Nichtsnarcher	27,1 ± 4,6	23 - 40
Gesamt	36,9 ± 13,7	23 - 64

Tabelle 5: Durchschnittliches Alter (in Jahren), n = 20.

Schnarcher waren durchschnittlich älter als Nichtsnarcher ($p=0,0034^{**}$).

3.1.3 Body-Mass-Index

Der Body-Mass-Index (BMI) war bei den Schnarchern mit 29,2 kg/m² gegenüber den Nichtsnarchern mit 22,9 kg/m² signifikant ($p=0,0046^{**}$) erhöht. Er betrug für alle Probanden im Durchschnitt 26 kg/m².

3.1.3.1 Körpergewicht

Probandengruppe	MW	min. - max.
Schnarcher	96,7 ± 17,0	81 - 130
Nichtsnarcher	76,6 ± 10,3	60 - 95
Gesamt	86,65 ± 17,3	60 - 130

Tabelle 6: Durchschnittliches Körpergewicht (kg), n = 20.

Schnarcher waren durchschnittlich schwerer als Nichtsnarcher.

3.1.3.2 Körpergröße

Probandengruppe	MW	min. - max.
Schnarcher	182,1 ± 5,5	174 - 193
Nichtsnarcher	183,2 ± 8,9	168 - 201
Gesamt	182,7 ± 7,5	168 - 201

Tabelle 7: Durchschnittliche Körpergröße (cm), n = 20.

Nichtsnarcher waren durchschnittlich größer als Schnarcher.

3.2 Messergebnisse der Polysomnographie

3.2.1 Schnarchhäufigkeiten

3.2.1.1 Gesamtschnarchhäufigkeit und Lautschnarchhäufigkeit

Bei Schnarchern nahm die Gesamtschnarchhäufigkeit ($p=0,0029^{**}$) und die Lautschnarchhäufigkeit ($p=0,018^*$) signifikant zu. Die Gesamtschnarchhäufigkeit stieg in Bezug auf die 0-Promille-Messung um den Faktor 1,6 bei 0,5 Promille und 4,2 bei 0,8 Promille. Die Lautschnarchhäufigkeit stieg um den Faktor 3 bei 0,5 Promille und 14 bei 0,8 Promille.

Bei den Nichtsnarchern ergab sich keine Signifikanz für die Zunahme der Gesamtschnarchhäufigkeit oder der Lautschnarchhäufigkeit. Die Gesamtschnarchhäufigkeit stieg tendenziell in bezug auf die 0-Promille-Messung durchschnittlich um den Faktor 2,8 bei 0,5 Promille und 4 bei 0,8 Promille. Die Messwerte der Probanden zeigten hierbei im Vergleich zu den Schnarchern einen unregelmäßigen Verlauf (s. Abb. 9, 10 u. Tab. 11).

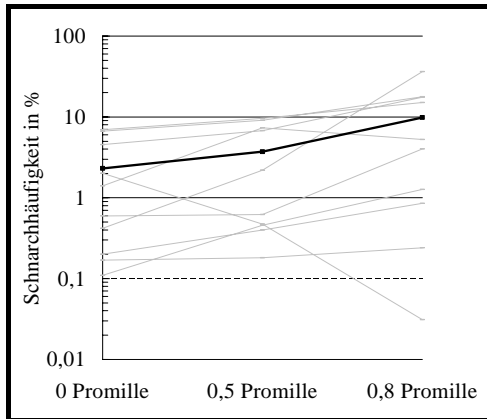


Abbildung 9: Gesamtschnarchhäufigkeit (>55 dB(A)) unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Schnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Kurven symbolisieren die Verbindungslinien der Einzelwerte. Der Grenzwert Nichtschnarcher/Schnarcher ist als gestrichelte Linie dargestellt.

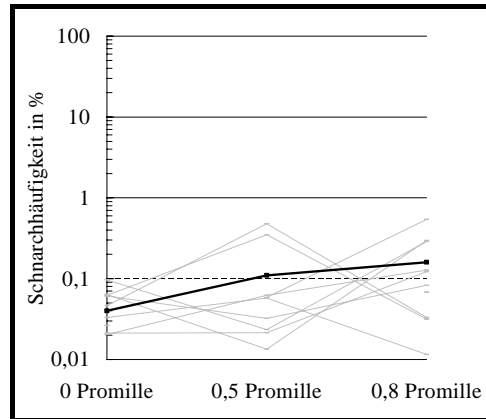


Abbildung 10: Gesamtschnarchhäufigkeit (>55 dB(A)) unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Nichtschnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Kurven symbolisieren die Verbindungslinien der Einzelwerte. Der Grenzwert Nichtschnarcher/Schnarcher ist als gestrichelte Linie dargestellt.

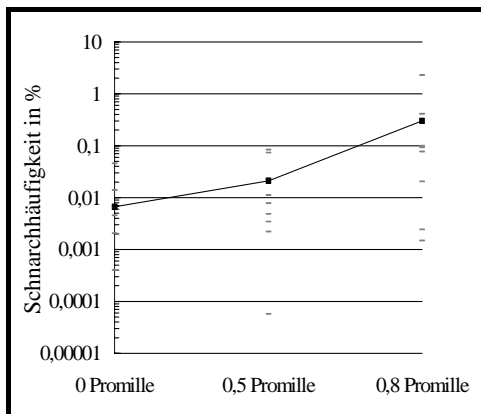


Abbildung 11: Lautschnarchhäufigkeit (>70 dB(A)) unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Schnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte.

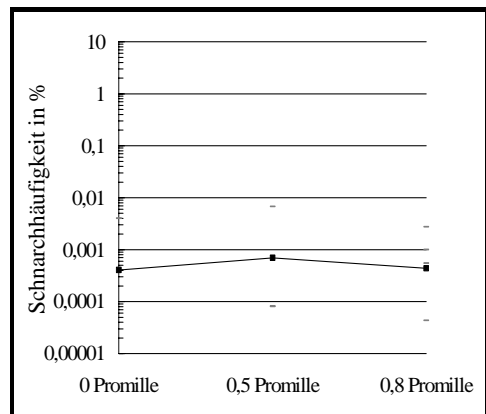


Abbildung 12: Lautschnarchhäufigkeit (>70dB(A)) unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Nichtschnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte.

3.2.1.2 Schnarchhäufigkeit in bestimmten Körperlagen

Zwischen Linksseiten-, Rechtsseiten- und Bauchlage zeigten sich keine signifikanten Unterschiede für die Schnarchhäufigkeiten. Deswegen wurden diese als Nicht-Rückenlage zusammengefasst.

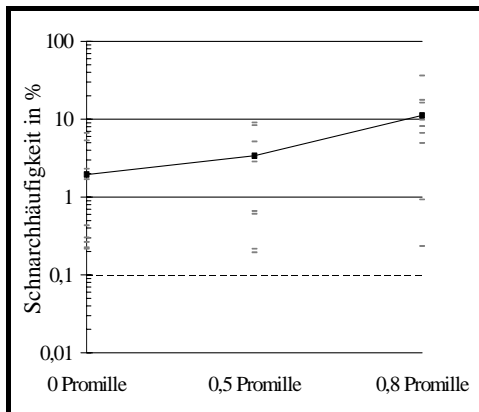


Abbildung 13: Schnarchhäufigkeit in Rückenlage unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Schnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte. Der Grenzwert Nichtschnarcher/Schnarcher ist als gestrichelte Linie dargestellt.

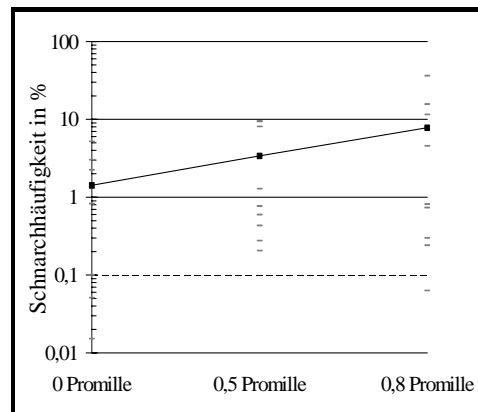


Abbildung 14: Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Schnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte. Der Grenzwert Nichtschnarcher/Schnarcher ist als gestrichelte Linie dargestellt.

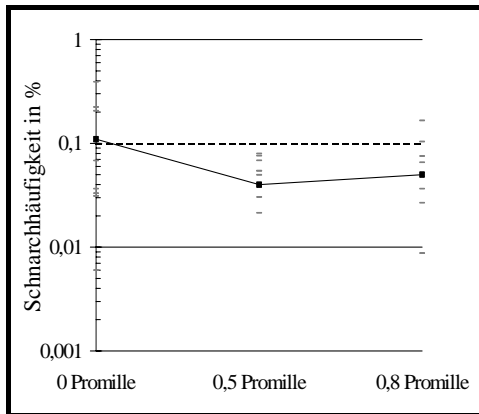


Abbildung 15: Schnarchhäufigkeit in Rückenlage unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Nichtschnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte. Der Grenzwert Nichtschnarcher/Schnarcher ist als gestrichelte Linie dargestellt.

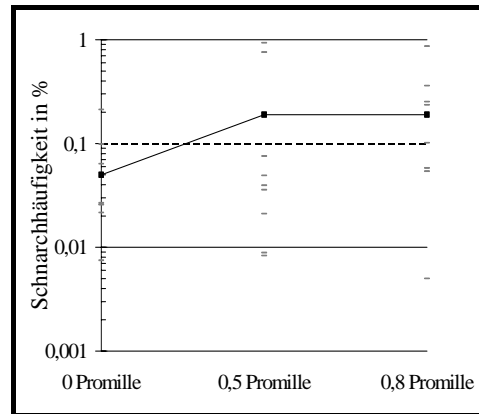


Abbildung 16: Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Nichtschnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte. Der Grenzwert Nichtschnarcher/Schnarcher ist als gestrichelte Linie dargestellt.

Bei Schnarchern nahm die Schnarchhäufigkeit in Rückenlage ($p=0,0039^{**}$) und in Nicht-Rückenlage ($p=0,012^*$) signifikant zu. Die Schnarchhäufigkeit in Rückenlage stieg in bezug auf die 0-Promille-Messung um den Faktor 1,7 bei 0,5 Promille und 5,7 bei 0,8 Promille, die Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage um den Faktor 2,4 bei 0,5 Promille und 5,5 bei 0,8 Promille.

Bei Nichtschnarchern ergab sich keine signifikante Veränderung der Schnarchhäufigkeit in Rückenlage oder Nicht-Rückenlage. Der Abfall in Rückenlage und Anstieg in Nicht-Rückenlage war tendenziell.

Der Test auf Unterschiede der Messungen nach Puri und Sen war nur für die Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage signifikant ($p=0,010^*$).

Bei allen Probanden zeigten die Schnarchhäufigkeiten in Rückenlage und in Nicht-Rückenlage signifikante Abhängigkeiten bei 0 Promille ($p=0,021^*$), 0,5 Promille ($p=0,0002^{***}$) und 0,8 Promille ($p=0,00002^{***}$). Bei getrennter Auswertung zeigte sich entsprechendes Ergebnis nur für Schnarcher bei 0,8 Promille ($p=0,0020^{**}$).

Die Gesamtschnarchhäufigkeit korrelierte bei allen Probanden hochsignifikant mit der Schnarchhäufigkeit in Rückenlage und in Nicht-Rückenlage.

Die Lauschnarchhäufigkeit korrelierte bei allen Probanden signifikant mit der Schnarchhäufigkeit in Rückenlage bei 0 Promille ($p=0,043^*$), 0,5 Promille ($p=0,00002^{***}$) und 0,8 Promille ($p=0,021^*$), mit der Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage signifikant nur bei 0,5 Promille ($p=0,0074^{**}$). Bei getrennter Auswertung ergab sich ein signifikanter Zusammenhang nur für Schnarcher in Rückenlage bei 0 Promille ($p=0,016^*$) (s. Tab. 12).

3.2.1.3 Schnarchhäufigkeit in bestimmten Schlafstadien

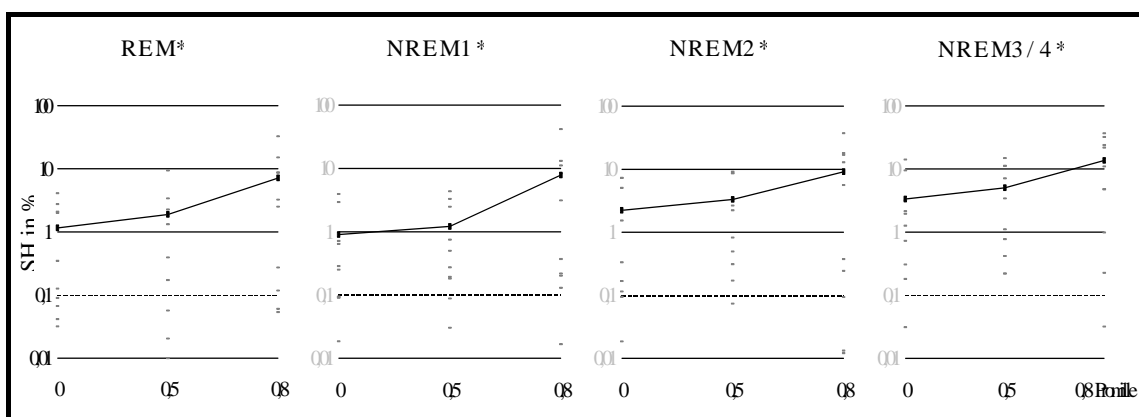


Abbildung 17: Schnarchhäufigkeit (SH) in REM, NREM1, NREM2 und NREM3/4 unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Schnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte. * = $p<0,05$.

Bei den Schnarchern nahm die Schnarchhäufigkeit in den Stadien REM, NREM1, und NREM3/4 signifikant zu.

Schnarcher schnarchten unter Alkohol mit folgenden Faktoren mehr:

- im REM Schlaf um 1,6 bei 0,5 Promille und 6,1 bei 0,8 Promille,
- im NREM1 Schlaf um 1,3 bei 0,5 Promille und 8,7 bei 0,8 Promille,
- im NREM2 Schlaf um 1,4 bei 0,5 Promille und 3,8 bei 0,8 Promille und
- im NREM3/4 Schlaf um 1,5 bei 0,5 Promille und 4,1 bei 0,8 Promille.

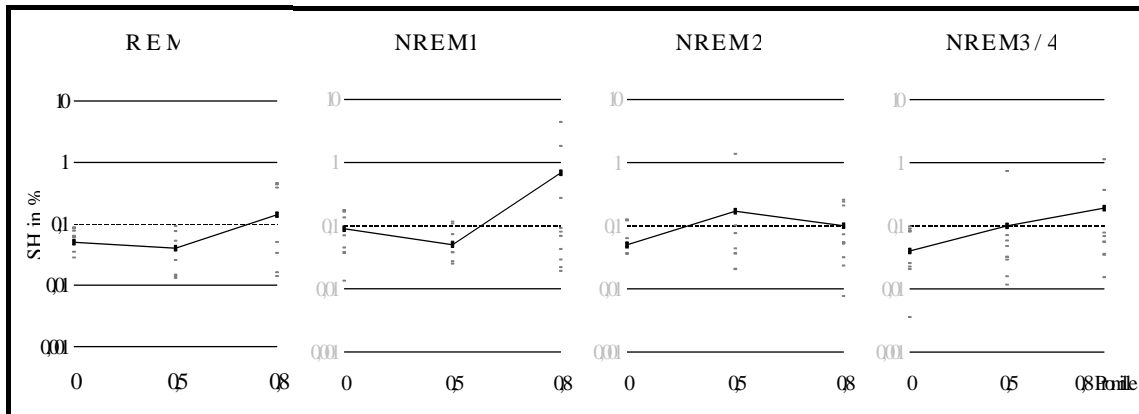


Abbildung 18: Schnarchhäufigkeit (SH) in REM, NREM1, NREM2 und NREM3/4 unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Nichtschnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte.

Bei den Nichtschnarchern ergab sich nach Alkoholgabe keine signifikante Veränderung der Schnarchhäufigkeit. Eine tendenzielle Zunahme fand sich nur im Stadium NREM3/4.

Bei allen Probanden ergaben sich (z.T. hoch-) signifikante Zusammenhänge zwischen den jeweiligen Gesamtschnarchhäufigkeiten und allen Schlafstadien-Schnarchhäufigkeiten bei 0 Promille, 0,5 Promille und 0,8 Promille. Signifikante Korrelationen zeigten sich auch zwischen der Lautschnarchhäufigkeit und der Schnarchhäufigkeit in

- REM bei 0 Promille ($p=0,0002^{***}$) und 0,5 Promille ($p=0,013^*$),
- NREM1 bei 0 Promille ($p=0,0059^{**}$), 0,5 Promille ($p=0,0004^{***}$) und 0,8 Promille ($p=0,043^*$),
- NREM2 bei 0,5 Promille ($p=0,0004^{***}$), und
- NREM3/4 bei 0 Promille ($p=0,0043^{**}$), 0,5 Promille ($p=0,0050^{**}$) und 0,8 Promille ($p=0,015^*$) (s. Tab. 13).

3.2.2 Blutsauerstoffsättigung

Fasst man die Ergebnisse aller Probanden zusammen zeigt sich, dass bei steigender Promillezahl die durchschnittliche nächtliche Blutsauerstoffsättigung sinkt.

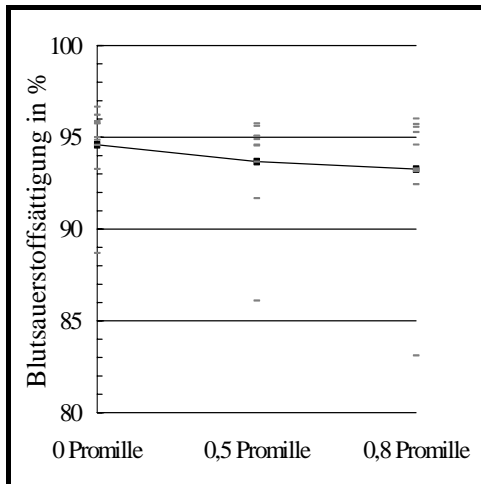


Abbildung 19: SaO₂% unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Schnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte.

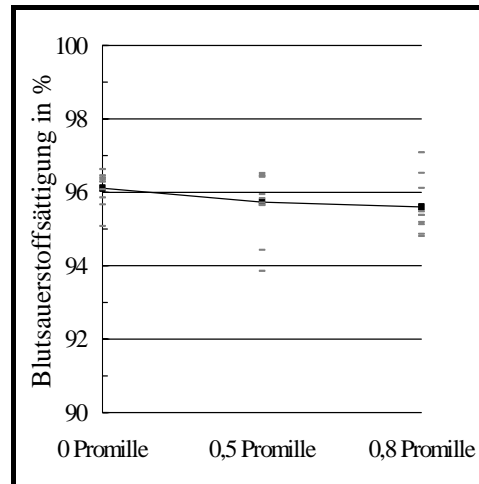


Abbildung 20: SaO₂% unter 0, 0,5 und 0,8 Promille bei Nichtschnarchern. Die schwarze Kurve zeigt die Verbindungslinie zwischen den Mittelwerten, die grauen Striche symbolisieren die Einzelwerte.

Bei Schnarchern ergab sich im Vergleich zur Blutsauerstoffsättigung bei 0 Promille (94,6 SaO₂%) keine signifikante Veränderung unter Alkoholeinfluss. Die SaO₂%-Kurve zeigte eine tendenzielle Abnahme der mittleren Blutsauerstoffsättigung um 0,9 SaO₂% bei 0,5 Promille und 1,3 SaO₂% bei 0,8 Promille.

Bei Nichtschnarchern ergab sich im Vergleich zur Blutsauerstoffsättigung bei 0 Promille (96,1 SaO₂%) eine signifikante Abnahme der mittleren Blutsauerstoffsättigung um 0,4 SaO₂% bei 0,5 Promille und 0,5 SaO₂% bei 0,8 Promille.

Für alle Probanden fand sich eine signifikante negative Korrelation zwischen der SaO₂% und der Gesamtschnarchhäufigkeit bei 0,5 Promille ($p=0,018^*$), der Lautschnarchhäufigkeit bei 0,5 Promille ($p=0,0081^{**}$) und 0,8 Promille ($p=0,0062^{**}$) und der Schnarchhäufigkeit in Rückenlage bei 0,5 Promille ($p=0,0079^{**}$).

Entsprechende Ergebnisse fanden sich auch bei folgenden Schlafstadienschnarchhäufigkeiten: NREM1 bei 0,5 Promille ($p=0,035^*$), NREM2 bei 0 Promille ($p=0,021^*$) und 0,5 Promille ($p=0,036^*$) und NREM3/4 bei 0,5 Promille ($p=0,018^*$) (s. Tab. 14).

3.2.3 Body-Mass-Index und Alter

Für alle Probanden zeigte sich eine signifikante Korrelation des BMI mit der Gesamtschnarchhäufigkeit, der Lautschnarchhäufigkeit und der Schnarchhäufigkeit in Rückenlage/Nicht-Rückenlage. Zur SaO₂% ergab sich eine signifikante negative Korrelation.

Signifikante BMI-Korrelationen mit	bei 0 ‰	bei 0,5 ‰	bei 0,8 ‰
Gesamtschnarchhäufigkeit	0,0098**	0,0045**	0,025*
Lautschnarchhäufigkeit	0,026*	0,019*	-
Schnarchhäufigkeit in Rückenlage	0,0033**	0,014*	0,0054**
Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage	-	0,019*	0,013*
Blutsauerstoffsättigungsabfälle	0,0053**	-	-

Tabelle 8: Positive signifikante Korrelationen (p) des BMI mit bestimmten Schnarchhäufigkeiten und Blutsauerstoffabfällen bei allen Probanden.

Für Schnarcher (p=0,0049**) und Nichtschnarcher (p=0,048* bei gegenseitiger Abhängigkeit) getrennt ergab sich eine signifikante Korrelation des BMI mit der Gesamtschnarchhäufigkeit bei 0 Promille. Bei den Schnarchern zeigte sich ein entsprechendes Ergebnis bei der Schnarchhäufigkeit in Rückenlage bei 0 Promille (p=0,0009***).

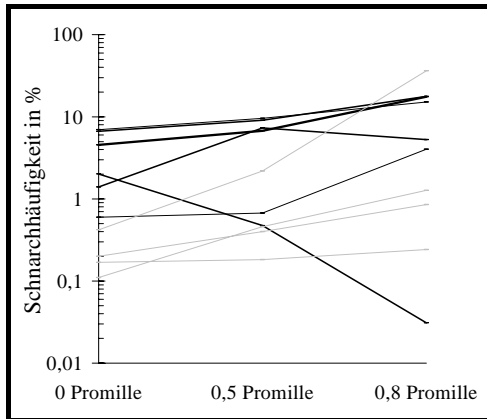


Abbildung 21:

Gesamtschnarchhäufigkeit bei Schnarchern nach BMI geordnet. Die Kurven stellen Verbindungslinien der Einzelwerte dar. Dicke/dunkle Linien entsprechen hohem BMI.

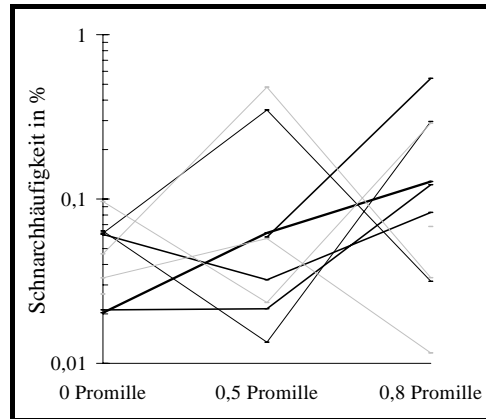


Abbildung 22:

Gesamtschnarchhäufigkeit bei Nichtschnarchern nach BMI geordnet. Die Kurven stellen Verbindungslinien der Einzelwerte dar. Dicke/dunkle Linien entsprechen hohem BMI.

Die entsprechende Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Alter und bestimmten Schnarchhäufigkeiten bzw. Blutsauerstoffabfällen zeigte ähnliche Ergebnisse. Dabei korrelierte das Alter (im Gegensatz zum BMI) signifikant mit Blutsauerstoffabfällen bei 0,5 und 0,8 Promille. Bei getrennter Auswertung ergab sich für Schnarcher bei 0,5 Promille ($p=0,0015^{**}$) und bei 0,8 Promille ($p=0,029^{*}$) Signifikanz.

Signifikante Alters-Korrelationen mit	bei 0 ‰	bei 0,5 ‰	bei 0,8 ‰
Gesamtschnarchhäufigkeit	0,0026 ^{**}	0,004 ^{**}	0,013 [*]
Lautschnarchhäufigkeit	0,015 [*]	0,0013 ^{**}	0,015 [*]
Schnarchhäufigkeit in Rückenlage	0,0089 ^{**}	0,0094 ^{**}	0,0011 ^{**}
Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage	-	0,024 [*]	0,013 [*]
Abfälle der Blutsauerstoffsättigung	-	0,0029 ^{**}	0,018 [*]

Tabelle 9: Positive signifikante Korrelationen (p) des Alters mit bestimmten Schnarchhäufigkeiten und Blutsauerstoffabfällen bei allen Probanden.

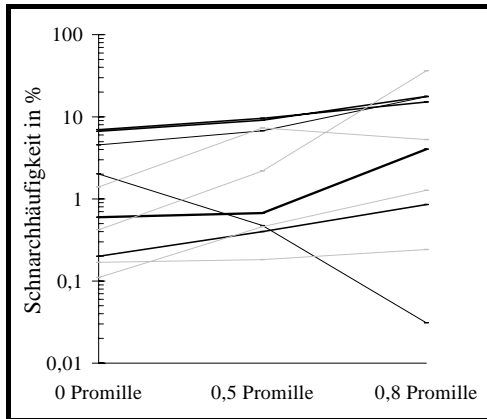


Abbildung 23: Gesamtschnarchhäufigkeit bei Schnarchern nach Alter geordnet. Die Kurven stellen Verbindungslinien der Einzelwerte dar. Dicke/dunkle Linien entsprechen hohem Alter.

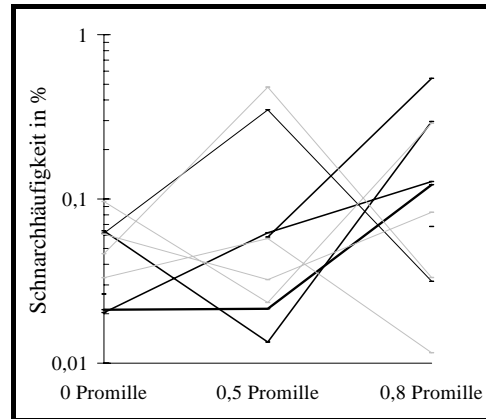


Abbildung 24: Gesamtschnarchhäufigkeit bei Nichtsnarchern nach Alter geordnet. Die Kurven stellen Verbindungslinien der Einzelwerte dar. Dicke/dunkle Linien entsprechen hohem Alter.

4 DISKUSSION

Mit der vorliegenden Studie wird gezeigt, dass Männer, die bereits ohne abendliche Alkoholaufnahme im Schlaf schnarchen, tatsächlich nach abendlichem Alkoholgenuss mehr schnarchen. Dieses 'mehr' bezieht sich sowohl auf die Schnarchdauer als auch auf die Lautstärke. Darüber hinaus ist diese Zunahme von der aufgenommenen Alkoholmenge abhängig, da unter 0,8 Promille im Vergleich zu 0,5 Promille nochmals ein signifikanter Anstieg von Schnarchdauer und -lautstärke eintritt. Im Rahmen einer Studie mit freiwilligen Probanden war eine weitere Alkoholsteigerung aus medizinisch-ethischen Gründen nicht möglich.

Im Gegensatz zum 'mehr' bei Schnarchern erzeugt eine Alkoholingestion bei Männern, die ohne Alkohol nicht schnarchen, kein Schnarchen. Somit scheint Alkohol nur ein bestehendes Schnarchen zu verstärken, was dafür spricht, dass die schnarchauslösenden Faktoren präexistent sein müssen, damit Alkohol schnarchverstärkend wirken kann. Obwohl sich Schnarcher und Nichtschnarcher in Bezug auf Schnarchdauer und -lautstärke unterscheiden, findet sich bei beiden eine von der BAK abhängige Minderung der Blutsauerstoffsättigung. Dies spricht dafür, dass Alkohol die Regelmechanismen für Schnarchen und Blutsauerstoffsättigung unterschiedlich beeinflusst oder beide Messparameter nicht voneinander abhängen.

Die konzentrationsabhängige Senkung der Blutsauerstoffsättigung deutet jedoch darauf hin, dass unabhängig vom Schnarchen wesentliche kardiopulmonale Parameter, die für den erholsamen Schlaf mit einem normalen Hypnogramm verantwortlich sind, durch Alkohol negativ beeinflusst werden können. Dies wurde bereits in anderen Studien gezeigt, in denen der Schweregrad eines Schlafapnoesyndroms durch Alkoholgabe erhöht wurde.^{73 74}

Dennoch ist die unter Schlafforschern geäußerte Meinung, dass durch abendliche Alkoholzufuhr aus einem Nichtschnarcher grundsätzlich ein Schnarcher wird,⁸ mit dieser Studie in Zweifel gestellt.

Für die Praxis eines Schlaflabors bedeuten die Resultate, dass vor allem bei präexistentem Schnarchen unbedingt auf die Reduktion oder am besten Karenz einer abendlichen Alkoholaufnahme hingewiesen werden sollte, weil allein damit eine Reduktion der Schnarchlautstärke und -dauer erzielt werden kann. Andererseits ist ein

komplettes Sistieren bei Alkoholkarenz nicht zu erwarten.

4.1 Schnarchen und Alkohol

Nur zwei der hier beschriebenen 10 Probanden schnarchten nicht, obwohl sie anamnestisch regelmäßiges Schnarchen angegeben hatten. Dies entspricht einer Übereinstimmung von 0,7 im Reliabilitätstest. In anderen Untersuchungen von Hoffstein et al.⁷⁵ und Wiggins et al.⁷⁶ lag diese Übereinstimmung nur zwischen 0,22 und 0,52. Die hohe Übereinstimmung liegt vermutlich an der Vorauswahl der Probanden und der dezidierten Suche per Aushang mit konkreter Nachfrage zum Schnarchverhalten. Die Analyse ergab bei unseren schnarchenden Probanden einen hohen und lange bestehenden Leidensdruck. Hoffstein und Wiggins berichteten, dass je länger der Leidensdruck - v.a. in Form von Klagen des Bettpartners - bestand, desto besser stimmten Selbsteinschätzung und tatsächliches Schnarchverhalten überein.

Bis auf einen Probanden zeigten alle Schnarcher unter Alkoholeinfluss eine dosisabhängige Zunahme der Gesamtschnarchhäufigkeit. Dies ist ein deutlicher Hinweis auf einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen der Menge der Schnarchereignisse und abendlichem Alkoholkonsum. Alkohol induziert eine pharyngeale Muskelhypotonie⁷⁷, die eine frühere und stärkere Schwingungsneigung des pharyngealen Gewebes verursacht.³⁶ Nach Perez-Padilla et al.¹⁰ haben leises und lautes Schnarchen dieselbe Pathogenese. Das Ausmaß der Luftflussverminderung ist dabei für die Lautstärke des Schnarchens ausschlaggebend.

Probanden, die bei 0 Promille nicht schnarchten, zeigten keine signifikante dosisabhängige Schnarchhäufigkeitszunahme. Sie wiesen nur eine tendenzielle Zunahme auf. Diese war am ehesten auf 3 von 10 Nichtschnarchern zurückzuführen, die eine tatsächliche Zunahme ihrer Gesamtschnarchhäufigkeit unter Alkohol aufwiesen. Die in der Allgemeinheit oft geäußerte Meinung, dass ein Nichtschnarcher nach abendlichem Alkoholgenuss zum Schnarcher wird, ist damit nicht allgemeingültig, sondern nur in einigen Fällen zu erwarten. Bei der Umrechnung auf prozentuale Werte würden zwar 30% der Nichtschnarcher nach Alkohol häufiger und lauter schnarchen, die geringe Stichprobenzahl von 10 lässt eine solche Umrechnung jedoch nicht zu.

Die unterschiedliche Reaktion auf Alkohol bei Schnarchern und Nichtschnarchern in

Bezug auf Schnarchhäufigkeit deutet auf eine unterschiedliche Ausgangslage im oberen Luftweg der Vergleichsgruppen hin. Bei Schnarchern war das durchschnittliche Körpergewicht und der BMI im Vergleich mit Nichtschnarchern signifikant erhöht. Somit lagen schnarchauslösende Faktoren vor, die durch Alkohol möglicherweise unterschiedlich verstärkt werden. Das Körpergewicht wurde bei der Berechnung der Alkoholdosis berücksichtigt, und die Blutalkoholspiegel waren zu den Polysomnographien gleich hoch. Alkohol in gleicher Dosis könnte bei Männern mit unterschiedlichem Körpergewicht einen unterschiedlichen Effekt auf die Schnarchhäufigkeit haben. Es stellen sich folgende Fragen:

- Wirkt Alkohol bei höherem BMI stärker hypotonisierend auf die Pharynxmuskulatur?
- Schnarchen bewirkt neurogene Schäden der Pharynxmuskulatur. Sind derart geschädigte Muskeln ggf. anfälliger für Alkohol?
- Existieren BMI-Schwellenwerte, ab welchen Alkohol Nichtschnarcher zu Schnarchern macht?

Krol et al.⁷⁷ untersuchte Muskelaktivitätsabnahmen bestimmter Pharynxmuskeln durch Alkohol. Dabei fand er bei weiblichen Probanden eine weniger stark ausgeprägte Reaktion als bei männlichen. Aufgrund endokrinologischer Unterschiede scheinen andere Voraussetzungen für die Alkoholwirkung zu bestehen. Besteht eine prinzipiell ähnliche aber umgekehrte Situation im Sinne einer stärkeren pharyngealen Hypotonisierung durch Alkohol bei hohem BMI? Issa et al.³⁶ wies bei normgewichtigen Nichtschnarchern eine alkoholinduzierte, dosisabhängige Tonusreduktion der pharyngealen Muskulatur elektrophysiologisch nach. Die Pharynxstabilität nahm ab. Diese Ergebnisse werden jedoch dadurch relativiert, dass der durchschnittliche BMI 25,9 kg/m² betrug und damit einer Adipositas 1.Grades entsprach (vorliegende Untersuchung: 22,9 kg/m²). Somit bleibt unklar, ob die beschriebenen Veränderungen auch für wirklich normalgewichtige Nichtschnarcher zutreffen. Ein direkter Vergleich Normal- und Übergewichtiger in Bezug auf alkoholinduzierte Hypotonie der Pharynxmuskulatur existiert nicht.

Die Annahme einer stärker hypotonisierenden Alkoholwirkung bei hohem BMI erscheint jedoch nicht zwingend, da sich Abnahmen der Pharynxstabilität bzw.

Obstruktionen befriedigend durch die pharyngealen Fetteinlagerungen bei hohem BMI erklären lassen. Betrachtet man die Morphologie der oberen Atemwege bei bereits manifester Obstruktion, also beim OSAS-Patienten, so zeigt sich die Bedeutung des BMI: Patienten mit hohem BMI zeigen ein erhöhtes Ausmaß weicher Fettgewebsanteile, Patienten mit niedrigem BMI zeigen ein erhöhtes Auftreten abnormaler kraniofazialer Strukturen. Patienten mit unauffälligem BMI zeigen beide Anteile in wechselndem Ausmaß.⁷⁸

In der vorliegenden Untersuchung korrelierte der BMI bei allen Probanden signifikant positiv mit der Gesamtschnarchhäufigkeit bei der 0-, 0,5- und 0,8-Promille-Messung. Stradling et al.⁷⁹ untersuchte bei Schnarchern und OSAS-Patienten die Vorhersagbarkeit des Schnarchens aus bestimmten Körpermerkmalen. Dabei zeigte sich das Kriterium des erhöhten Halsumfanges als das wichtigste. Dieses Merkmal geht offensichtlich mit hohem BMI bzw. pharyngeal-betonter Fettgewebsinlagerung einher und veranschaulicht dessen Bedeutung.

Schnarchen darf nicht nur als begleitender Faktor in der Entwicklung hin zum OSAS gesehen werden, da es mit der Zeit selbst durch Gewebstraumata neuronale Schäden verursacht. Es trägt also selbst mit dazu bei, dass aus dem Leitsymptom Schnarchen das OSAS entsteht. Dabei zeigten Untersuchungen³² bei Schnarchern und Patienten mit mildem OSAS eine gesteigerte reflektorische Vasodilatation der Pharynxmukosa nach afferenter Nervenstimulation. Dieselbe Stimulation bewirkte bei Patienten mit schwerem OSAS lediglich eine verminderte Vasodilatation. Dies weist auf eine manifeste Regulationsstörung im Sinne eines zum Erliegen gekommenen Kompensationsmechanismus hin. Direkte Untersuchungen zur erhöhten Anfälligkeit auf Alkohol liegen nicht vor. Es lässt sich jedoch ableiten, dass ein in der übergeordneten neuronalen Regulation gestörter und in seiner Funktion verminderter Muskel für eine zusätzliche Hypotonisierung durch Alkohol vulnerabler erscheint.

In der vorliegenden Untersuchung schnarchten die 3 Nichtschnarcher mit den höchsten BMIs (22,8, 28,4 und 28,7 kg/m²) nach Alkoholgabe dosisabhängig mehr und überschritten z.T. deutlich den Grenzwert zum Schnarcher. Dies weist auf die große Bedeutung des BMI auch für Nichtschnarcher hin und spricht für die Übertragbarkeit der

von Issa et al.³⁶ beschriebenen Pathomechanismen vor allem auf Nichtschnarcher mit relativ hohem BMI. Die BMIs der 3 o.g. Nichtschnarcher lagen relativ weit auseinander und zeigten eine Differenz von bis zu $5,9 \text{ kg/m}^2$ zueinander. Deswegen und aufgrund der geringen Probandenzahl ist die Ableitung eines Schwellen-BMIs mit vorliegenden Ergebnissen nicht möglich. Berücksichtigt man jedoch zusätzlich die Ergebnisse von Issa et al.³⁶, dessen Probanden einen durchschnittlichen BMI von $25,9 \text{ kg/m}^2$ aufwiesen, erscheint ein geschätzter Schwellenwert von ca. 26 kg/m^2 realistisch.

Einige Teilergebnisse stimmen nicht mit den o.g. Vorstellungen zur Pathophysiologie des Schnarchens oder mit landläufigen Meinungen und Vorurteilen überein. Deswegen sollen folgende Fragen diskutiert werden:

- Müssen ältere Nichtschnarcher mit einer Zunahme des Schnarchens und vermehrten Blutsauerstoffabfällen nach Alkoholenuss rechnen?
- Sind Nichtschnarcher, die sich bereits nüchtern an der Grenze zum Schnarcher befinden, leichter durch Alkohol zum Schnarchen zu provozieren?
- Warum schnarchen Nichtschnarcher nach Alkoholenuss in Nicht-Rückenlage mehr als in Rückenlage? Wird in Rückenlage lauter geschnarcht?
- Bestätigt sich die Annahme, dass mit zunehmender Schlafentiefe mehr geschnarcht wird?

In der vorliegenden Untersuchung korrelierte das Alter bei allen Probanden signifikant positiv mit den Gesamtschnarchhäufigkeiten bei 0, 0,5 und 0,8 Promille. Drei der 4 ältesten Nichtschnarcher zeigten als einzige in dieser Probandengruppe dosisabhängige Schnarchhäufigkeitszunahmen. Diese Ergebnisse erscheinen zunächst aufgrund der niedrigen Probandenzahl nicht aussagekräftig, sie werden jedoch durch folgende Untersuchung unterstützt. Mayer et al. beschreibt für zunehmendes Alter und BMI gleichgerichtete signifikante Veränderungen der Pharynxanatomie bei Schnarchern und OSAS-Patienten. Das pharyngeale Lumen verändert sich hin zu einer sphärischen Form⁸⁰. Geht man dabei von größeren lateropharyngealen Fetteinlagerungen in Kombination mit altersbedingten Gewebsalterationen aus, ergibt sich eine Reduktion der Pharynxstabilität. Der so veränderte bzw. geschädigte Pharynx würde eine Erklärung für die erhöhte Auslösbarkeit des Schnarchens durch Alkohol bieten. Bezüglich des

Alterseinflusses auf die pharyngeale Querschnittsfläche wird einerseits von Abnahmen⁸¹⁸², andererseits von Zunahmen⁸³⁸⁴ berichtet. Aus letzterer Annahme ließe sich keine pharyngeale Stabilitätszunahme ableiten. Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass ältere Nichtschnarcher anfälliger für alkoholinduziertes Schnarchen sind als jüngere.

Für alle Probanden korrelierten SaO₂%-Abnahmen bei 0 Promille signifikant mit dem BMI, bei 0,5 und 0,8 Promille signifikant mit dem Alter (s. Tab. 8, 9). Dies könnte ein Hinweis dafür sein, dass Ältere eher unter Alkoholeinfluss, Übergewichtige eher nüchtern Blutsauerstoffsättigungen aufweisen. Dies deckt sich überwiegend mit den Ergebnissen von Scrima et al.⁸⁵, der bei Schnarchern nach Alkoholgabe das Alter als bedeutenden Einflussfaktor für das Auftreten hypoxischer Ereignisse benennt. In diesem Zusammenhang weist Scrima et al.⁸⁶ auf eine mögliche altersabhängig-verminderte Toleranz des respiratorischen Systems gegenüber Alkohol hin. Dies ist nicht im Sinne einer Zunahme der pharyngealen Muskelhypotonie, sondern als verminderte Reaktion des Organismus auf Hypoventilation bzw. Hypoxie zu interpretieren. Das erklärt den Unterschied zum BMI-Einfluss auf das Schnarchen, der zu einer mechanischen Obstruktion ohne Veränderung der Atemregulation führt. Durch frühere Gegenregulation würde sich eine weniger starke Auswirkung auf die Blutsauerstoffsättigung ergeben. Der BMI hätte danach mehr Einfluss auf das Schnarchen, das Alter mehr Einfluss auf die Blutsauerstoffsättigung.

Nach Lugaresi et al.¹¹ besteht ein kontinuierlicher Übergang vom Schnarchen zum OSAS. Es wird von unterschiedlichen Ausprägungsgraden derselben zugrundeliegenden Störung ausgegangen. Issa et al.³⁶ stellte anhand der Messung des kritischen Kollapsdruckes im Pharynx (UACP) fest, dass die Pharynxstabilität bei Nichtschnarchern bereits ohne Alkohol deutlich variierte und sogar bis in den Bereich Schnarcher-typischer Werte reichte. Könnte danach Lugaresis Kontinuum auf Nichtschnarcher, die sich fast an der Grenze zum Schnarcher befinden, erweitert werden? Sollte bei diesen Nichtschnarchern durch die pathophysiologische Wirkung des Alkohols Schnarchen eher provozierbar sein? Für die vorliegende Untersuchung traf dies nicht zu. Die Nichtschnarcher, die nüchtern dem Schnarchhäufigkeits-Grenzwert Nichtschnarcher/Schnarcher näher kamen, zeigten nach Alkoholgabe keinen

wesentlichen Unterschied gegenüber den anderen Nichtschnarchern. Auch die bei 0,8 Promille eintretende Erhöhung der Schnarchhäufigkeit über den Schnarchhäufigkeits-Grenzwert bei 5 Nichtschnarchern lässt sich nicht in diesem Sinne interpretieren. Es könnte sein, dass Issas Einteilung der Nichtschnarcher nach UACP nicht gleichbedeutend ist mit der Voreinteilung nach Schnarchhäufigkeit hier. Das bedeutet, Pharynxstabilität und Schwingungsneigung des pharyngealen Gewebes könnten voneinander unterschiedliche Parameter darstellen. Wegen der geringen Probandenzahl in beiden Untersuchungen erscheint die Aussagekraft bei diesem Aspekt jedoch eingeschränkt. Wahrscheinlich ist bei Nichtschnarchern, bei denen sich bestimmte prädisponierende Faktoren für das Schnarchen nicht ausgebildet haben, das individuelle Risikoprofil aus Alter, BMI, möglichen kraniofazialen Dysmorphien und alkoholinduzierten pathophysiologischen Faktoren für das Auftreten des Schnarchens ausschlaggebend.

Issa et al. beschreibt ein Modell aus pharyngealer Muskelaktivität, nasopharyngealem Widerstand und inspiratorischem Unterdruck im Sinne eines Kräftegleichgewichtes. Wechselnde Kombinationen dieser drei Variablen würden danach bestimmen, ob die Pharynxstabilität aufrecht erhalten werden kann oder ob der Proband Schnarchen bzw. OSAS entwickelt.³⁶ Alkohol vermag die beiden ersten Variablen zu beeinflussen. Nach Hoffstein et al.⁸⁷ korreliert der Schweregrad des Schnarchens mit zunehmender nasaler Obstruktion. Andere schätzen den Einfluss der Nasenobstruktion eher gering ein, da nach Einsetzen von nasalen Dilatatoren das Schnarchen nicht regelmäßig gebessert wird.^{88 89 90}

Bei Nichtschnarchern ließ sich eine alkoholinduzierte Zunahme der Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage, sowie eine Abnahme in Rückenlage nachweisen. Nach Chaudhary et al.⁹¹ lässt sich bei Schnarchern durch Vermeidung der Rückenlage das Schnarchen deutlich reduzieren. Der Grund hierfür sei eine Seitwärtsbewegung der vergrößerten Uvula. Nach Ferguson et al.⁷⁸ kann bei OSAS-Patienten je nach BMI entweder ein erhöhtes Auftreten abnormaler kraniofazialer Strukturen, ein erhöhtes Ausmaß weicher Fettgewebsanteile oder beide Anteile in wechselndem Ausmaß nachgewiesen werden. Nimmt man für Nichtschnarcher einen im Allgemeinen niedrigeren BMI an, könnte man bei Nichtschnarchern, die unter Alkoholeinfluss zu schnarchen beginnen, von einer

relativ stärkeren Beteiligung abnormaler kraniofazialer Strukturen an der Manifestation des Schnarchens ausgehen. Diese wären dann unabhängiger von der Körperlage als weiche, eher der Schwerkraft folgende Fettgewebsanteile im Sinne der Obstruktionstypen 1 und 2 nach Sher et al.¹⁸ Für die beschriebene leichte Zunahme des Schnarchens unter Alkoholeinfluss in Nicht-Rückenlage ergibt sich keine zufriedenstellende Begründung.

Die Teilergebnisse relativieren jedoch die verbreitete hohe Bewertung der Rückenlage für die Genese des Schnarchens. Bei den Schnarchern erscheint die höhere Schnarchhäufigkeit in Rückenlage (gegenüber Nicht-Rückenlage) bei 0 Promille gut erklärbar durch das Vorliegen von Voraussetzungen für die Obstruktionstypen 1 und 2 nach Sher. Die ausgeprägtere Erhöhung bei 0,8 Promille lässt sich durch zusätzliche alkoholinduzierte Muskeltonusabnahme verstehen. Die Übereinstimmung der Schnarchhäufigkeiten in Rückenlage und Nicht-Rückenlage bei 0,5 Promille könnte an dem weniger repräsentativen Mittelwert für die Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage liegen.

Die Zunahme des lauten Schnarchens mit steigender abendlicher Alkoholzufuhr scheint von der Körperlage abzuhängen. So korrelierte dieser Parameter nur mit der Schnarchhäufigkeit in Rückenlage nach Alkoholgabe deutlich stärker. Männer mit Obstruktionstypen 1 und 2 nach Sher sind somit durch abendliche Alkoholeinnahme besonders gefährdet, laute Schnarchgeräusche zu produzieren.

Die in der Literatur beobachteten Schnarchhäufigkeiten in Bezug auf die Schlafstadien für den nüchternen Zustand werden durch die vorliegende Untersuchung weitgehend bestätigt. Nur für den REM-Schlaf berichten Lugaresi et al.³ und Perez-Padilla et al.¹⁰ von einer Abnahme des Schnarchens, wobei Hoffstein et al.⁹² bei leichten Schnarchern eine in allen Schlafstadien etwa gleiche Schnarchhäufigkeit beschreibt. Allgemein wird jedoch bei schweren Schnarchern eine Zunahme des Schnarchens besonders in den Stadien NREM3/4 und REM gesehen, was mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung übereinstimmt.

Schnarchen und SBAS scheinen wegen hormoneller Einflüsse auf die Atmung geschlechtsspezifisch verschiedenartig auslösbar zu sein, was gegen eine generelle

Übertragbarkeit der Ergebnisse auf Frauen spricht: Untersuchungen bei Frauen zeigten, dass OSAS durch Testosterongabe induzierbar ist^{93 94} und SBAS in der Prämenopause durch Alkohol nicht auslösbar sind.⁹⁵ Im Tierversuch schützte Progesteron-Vorbehandlung vor alkoholinduzierter Pharynxinstabilität.⁹⁶

4.2 Messung und Bewertung des Schnarchens

Eine einheitliche, standardisierte Messanordnung zur objektiven Bestimmung der Schnarchhäufigkeit und –lautstärke existiert bislang nicht.

Bei der von der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin (DGSM) empfohlenen Routine-Polysomnographie wird ein Mikrofon in Kehlkopfnähe des Patienten angebracht. Wegen der Störung durch Atem- und Schluckgeräusche und fehlender dB(A)-Eichung ist dieses Verfahren alleine zur Schnarchmessung ungeeignet. Die subjektive Schnarchbewertung durch den Schlafpartner ist nicht ausreichend genau. Nach Hoffstein et al.⁷⁵ sind die subjektiv gefärbte Bewertung, die fehlende Vergleichsmöglichkeit und die nur intermittierende, unvollständige Beurteilung des Schnarchens während Wachphasen dafür verantwortlich. Es gibt Hinweise, dass fremdanamnestic Angaben der Bettpartner zum habituellen Schnarchen gut mit dem tatsächlichen Schnarchverhalten übereinstimmen.⁹⁷ Sie sind jedoch nicht für eine objektive Quantifizierung des Schnarchverhaltens geeignet.

Folgende akustische Methoden wurden zur Quantifizierung und qualitativen Bewertung von Schnarchgeräuschen verwendet:

1. dB(A) gewichteter Schallpegel-Durchschnittswert L_{eq} ^{69 98}
2. Frequenzspektrumanalyseverfahren^{98 99 100}
3. andere einfache quantitative Methoden

ad 1.): Der L_{eq} -Wert ist ein Lautstärke-Äquivalenzwert. Er entspricht dem durchschnittlichen kontinuierlichen Lautstärkepegel, der dieselbe Gesamt-Schallenergie besitzt wie der tatsächliche fluktuierende Lautstärkepegel in einer bestimmten Messperiode:

$$L_{eq} = 10 \log_{10} \frac{1}{t} \int_0^t \left(\frac{PA(t)}{P_0} \right)^2 dt$$

Formel 7: dB(A)-gewichteter durchschnittlicher Schallpegel L_{eq} . t = Dauer der Messperiode, $PA(t)$ = dB(A)-gewichteter Schalldruck, P_0 = Referenz-Schalldruck.

Der Messaufbau entspricht dabei im wesentlichen der vorliegenden Untersuchung. Die Darstellung aller akustischen Ereignisse anhand eines Durchschnittswerts ohne vorgegebene Lautstärkeklassen stellt einen Vorteil dar. Zum Beispiel könnte ein vorwiegend mit 60 dB(A) schnarchender Proband von einem mit 65 dB(A) schnarchenden unterschieden werden. Jedoch werden Lautstärkepeaks und deren zeitliche Struktur vernachlässigt,¹⁰¹ sodass die Unterscheidung z.B. eines selten und sehr laut schnarchenden Probanden von einem häufig und nur mittellaut schnarchenden nicht gelingt (bei beiden Beispielen jeweils im Gegensatz zur vorliegenden Methode).

Wilson et al.⁶⁹ schlägt einen Schnarch-Grenzwert von 40 dB(A) L_{eq} vor.

ad 2.): Frequenzspektrumanalyseverfahren sind überwiegend experimentell orientiert und versuchen spezielle pathophysiologische Fragestellungen zu beantworten. Im Aufbau unterscheiden sich diese Methoden durch zusätzliche mathematische Analysen (Fourier-Transformation etc.) des gemessenen Schnarchgeräusches. So kann z.B. das „power spectrum“-Verfahren bei der diagnostischen Unterscheidung des Schnarchgeräusches beim einfachen Schnarchen von dem bei OSAS helfen. Das in der phonetischen Sprachanalyse etablierte „linear prediction code“-Verfahren ermöglicht die Errechnung pharyngealer Lumina und die Obstruktionslokalisation. Diese Verfahren sind jedoch nicht für die quantitative Messung des Schnarchens entwickelt worden.

ad 3.): Perez-Padilla et al.¹⁰ definieren die Epoche zur Schnarchepoche, wenn mindestens 80% der Atemzüge mit Schnarchgeräuschen assoziiert sind. Scrima et al.¹⁰² verlangt für die Zuordnung als Schnarcher, dass der Proband mehr als 25% der Gesamtschlafzeit schnarchend verbringt (Unterschiedliche Benennung in der vorliegenden Untersuchung, s. Abb. 6-8). Dabei werden nur die Zeitabschnitte vom Schlaflabor-Techniker berücksichtigt, in denen überwiegend geschnarcht wird. Beide Verfahren sind technisch nicht aufwändig, jedoch nicht objektiv.

Für die vorliegende Untersuchung wurde ein Schnarchhäufigkeits-Grenzwert von 0,1%

(Schnarchzeit/Gesamtschlafzeit) festgelegt. Diese Annäherung wurde aus Messungen an Polysomnographie-Patienten im Vorfeld der Studie gewonnen. Die direkte Messung der Schnarchgeräusche über 55 dB(A) bzw. 70 dB(A) berücksichtigte alle Schnarchereignisse ohne subjektive Bewertung durch menschlichen Zuhörer. Insbesondere wurde die gesonderte Darstellung der lauten Schnarchereignisse ermöglicht. Abweichungen zwischen semi-automatisch und computerunterstützt erhaltenen Ergebnissen waren irrelevant, da die visuell-manuelle Auswertung in Unkenntnis der Proband- und BAK-Zuordnungen durchgeführt wurde.

4.3 Wirkungen akustischer Reize auf den Schlaf

Nach Cartwright et al.¹⁰³ schlafen ca. 50% der Ehepaare mit OSAS-Patienten ständig getrennt und ca. 90% der Bettpartnerinnen beklagen Schlafstörungen. Akustische Reize im Schlaf können noch vor einer Aufwachreaktion EMG-Veränderungen, Herzfrequenz-/Atmungsveränderungen sowie insbesondere ab 55 bzw. 70 dB(A) periphere Vasokonstriktionen und erhöhte Stresshormonausschüttung verursachen.^{104 105 106} Elektroenzephalographisch können Lärmreize Arousals hervorrufen. Diese sind als Alpha-Wellen-Antworten im Vertex-EEG definiert¹⁰⁷ und führen vor allem zu einer kardiorespiratorischen Aktivierung des autonomen Nervensystems im Sinne einer Fluchtreaktion.¹⁰⁸ Die Arousalrate gibt das Ausmaß der Störung durch Lärmreize bzw. Schnarchen an. Bei Schnarchelimination durch CPAP-Anpassung zeigte Beninati et al.¹⁰⁹ eine durchschnittliche Senkung der Arousalrate beim Bettpartner von 23 auf 14 mit Verbesserung der Schlafeffektivität. Beim Schnarcher selbst ergab sich eine Reduktion von 38 auf 19. Roehrs et al.¹¹⁰ erhöhte bei seinen Probanden durch 65 bis 72 dB(A) laute Reize die Arousalrate um den Faktor 5. Beim alkoholisierten Schnarcher steigt die Arousaldauer im Vergleich zum Nüchternzustand auf fast das Doppelte.¹¹¹ Insgesamt darf vermutet werden, dass Schnarchen den erholsamen Schlaf des Bettpartners stört. Nach Stepanski et al.¹¹² existiert eine lineare Beziehung zwischen Arousalrate und Tagesmüdigkeit. Erzeugte jedes Schnarchgeräusch beim Bettpartner ein Arousal, würde nach der vorliegenden Untersuchung die Arousalrate um die Faktoren 1,6 bei 0,5 Promille und 4,2 bei 0,8 Promille zunehmen. Somit wäre eine Steigerung der

Tagesmüdigkeit auch beim Bettpartner zu erwarten. Die mangelnde Schlafeffizienz des Bettpartners schnarchender Männer wurde durch Langraf-Favre¹ beschrieben.

Wird der Schlaf durch regelmäßige Schlafunterbrechung noch stärker fragmentiert, resultiert eine Reduktion der kognitiven/motorischen Leistungsfähigkeit, der subjektiven Vigilanzeinschätzung^{113 114} und der Einschlafzeit¹¹⁵ im Multiple Sleep Latency Test (MSLT)^{116 117}. Partieller Schlafentzug erzeugt zudem eine gegenüber totalem Schlafentzug stärker ausgeprägte Stimmungsreduktion¹¹⁸. Diese Untersuchungen lassen vermuten, dass häufig unterbrochener Schlaf mit regelhafter Gesamtdauer gesundheitsschädlicher ist als verkürzter, im Ablauf jedoch ungestörter Schlaf.

Es wird von adaptiven Prozessen des menschlichen Körpers auf schallreizbedingte Störungen im Schlaf ausgegangen.¹¹⁹

Die Aufwachwahrscheinlichkeit nimmt ab, wenn derselbe Reiz regelmäßig dargeboten wird. Ursachen hierfür sind die einfache sensorische Gewöhnung und die verminderte Empfindlichkeit durch Entstehung kumulativen Schlafdrucks.^{110 113 120} Der Informationsgehalt hat jedoch entscheidenden Einfluss auf Verarbeitung, Reaktion und Gewöhnung. Ärger über Schnarchen erhöht in diesem Sinne den Informationsgehalt jedes weiteren Schnarchgeräusches und die Aufwachwahrscheinlichkeit. Somit wird einer Gewöhnung entgegenwirkt.¹⁰⁴

Auch die hier nachgewiesene Zunahme der Schnarchlautstärke nach Alkoholkonsum würde vor allem bei unregelmäßigem Alkoholkonsum des Schnarchers einer Gewöhnung entgegenwirken, da nicht regelmäßig derselbe gleichlaute Reiz dargeboten wird.

Nach Roehrs et al.¹¹⁰ reagieren Bettpartner im Leichtschlaf empfindlicher auf akustische Reize. Da die Schnarcher der vorliegenden Untersuchung im Leichtschlaf anteilig weniger schnarchten, kann bei Empfehlung synchroner Schlafphasen (gleichzeitiges Zubettgehen) von einer geringeren Störung für den Bettpartner ausgegangen werden.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Schnarchen ist ein Leitsymptom des obstruktiven Schlafapnoesyndroms (OSAS). Diese Erkrankung wird durch abendlichen Alkoholgenuss verstärkt. Die Frage, ob Alkohol auch zu einer Zunahme der Schnarchhäufigkeit/-lautstärke führt und damit Schlafstörungen v.a. beim Bettpartner hervorrufen kann, ist bisher nicht untersucht worden.

In der vorliegenden Studie wurden 20 gesunde Männer an 3 Nächten polysomnographiert, jeweils ohne Alkohol, mit 0,5 Promille- und 0,8 Promille-Blutalkoholkonzentration (BAK). Die Schnarchgeräusche wurden mit einem Raum- und Körpermikrofon aufgezeichnet und computerunterstützt nach Häufigkeit und Lautstärke (>55 dB(A), >70 dB(A)) analysiert. Bei primären Schnarchern ($n=10$), die bereits ohne Alkohol schnarchten, nahm die durchschnittliche Schnarchhäufigkeit und -lautstärke dosisabhängig signifikant zu. Primäre Nichtschnarcher ($n=10$) zeigten dagegen keine signifikante Zunahme: Nur 4 Probanden schnarchten bei 0,8 Promille, 2 andere nur bei 0,5 Promille. Weniger die Körperlage im Schlaf als die Gesamtkörpermasse oder das Alter scheinen Einflussfaktoren für die Zunahme des Schnarchens zu sein.

Abendlicher Alkoholgenuss bei schnarchenden Männern verstärkt deren Schnarchdauer und -lautstärke, löst jedoch bei Nichtschnarchern nicht regelmäßig Schnarchen aus. Als Konsequenz sollte somit bei primären Schnarchern eine strikte abendliche Alkoholkarenz empfohlen werden, was die schnarchbedingte Lärmbelästigung des Bettpartners reduziert.

6 LITERATURVERZEICHNIS

- ¹ Langraf-Favre F. Vom ehezerstörenden und sauerstoffraubenden Schnarchen. *Ars medici* 1983;7-8(73):338-340.
- ² Boulware MH. *Snoring, new answers to an old problem*. Rockaway, NJ: American Faculty Press, 1974.
- ³ Lugaresi E, Coccagna G, Farneti P, Mantovani M, Cirignotta F. Snoring. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1975;39:59-64.
- ⁴ Robin IG. Snoring. *Proc Roy Soc Med* 1968;61:575-582.
- ⁵ Koskenvuo M, Partinen M, Kaprio J. Snoring and disease. *Ann Clin Res* 1985;17:247-251.
- ⁶ Gavriely N, Jensen O. Theory and measurements of snores. *J Appl Physiol* 1993;74(6):2828-2837.
- ⁷ Kryger MH. Is snoring a killer? *Sleep* 1996;19(6):506.
- ⁸ Pirsig W. *Schnarchen: Ursachen, Diagnostik, Therapie*. Stuttgart: Hippokrates Verlag, 1988.
- ⁹ Berry RB, Block AJ. Positive nasal airway pressure eliminates snoring as well as obstructive sleep apnea. *Chest* 1984;85:15-20.
- ¹⁰ Perez-Padilla J, West P, Kryger M. Snoring in normal young adults: prevalence in sleep stages and associated changes in oxygen saturation, heart rate, and breathing pattern. *Sleep* 1987;10(3):249-253.
- ¹¹ Lugaresi E, Coccagna G, Cirignotta F. Snoring and its clinical implications. In: Guilleminault C, Dement WC, editors. *Sleep apnea syndromes* New York: Alan R Liss Incorp, 1978.
- ¹² Lugaresi E, Cirignotta F. Snoring and the obstructive apnea syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982;35:421-430.
- ¹³ Koskenvuo M, Partinen M, Kaprio J. Snoring and disease. *Ann Clin Res* 1985;17:247-251.
- ¹⁴ Norton PG, Dunn EV, Haight JS. Snoring in adults: some epidemiologic aspects. *Can Med Assoc J* 1983;128:674-675.

- ¹⁵ Norton PG, Dunn EV. Snoring as a risk factor for disease: an epidemiological survey. *Br Med J* 1985;291:630-632.
- ¹⁶ Netter FH. *Atlas der Anatomie des Menschen*. 2 ed. Basel: Ciba-Geigy AG, 1995.
- ¹⁷ Fairbanks D, Fujita S. *Snoring and obstructive sleep apnea*. 2 ed. New York: Raven Press, 1994.
- ¹⁸ Sher AE, Shprintzen RJ, Thorpy MJ. Endoscopic observations of obstructive sleep apnea in children with anomalous upper airways: Predictive and therapeutic value. *Intern J Ped Oto-Rhino-Laryngol* 1986;11:135-146.
- ¹⁹ Netter FH. *Atlas der Anatomie des Menschen*. 2 ed. Basel: Ciba-Geigy AG, 1995.
- ²⁰ Harper RM, Sauerland EK. The role of the tongue in sleep apnea. In: Guilleminault C, Dement WC, editors. *Sleep Apnea Syndromes*. New York: Alan R Liss Incorp, 1978:219-234.
- ²¹ Önal E, Lopata M, O'Conner TD. Diaphragmatic and genioglossal electromyogram responses to CO₂ rebreathing in humans. *J Appl Physiol* 1981;50(5):1052-1055.
- ²² Sauerland EK, Harper RM. The human tongue during sleep: electromyographic activity of the genioglossus muscle. *Exp Neurol* 1976;51:160-170.
- ²³ Sauerland EK, Orr WC, Hairston LE. EMG patterns of oropharyngeal muscles during respiration in wakefulness and sleep. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1981;21:307-316.
- ²⁴ Hairston LE, Sauerland EK. Electromyography of the human palate: discharge patterns of the levator and tensor veli palatini. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1981;21(2-3):287-297.
- ²⁵ Hairston LE, Sauerland EK. Electromyography of the human pharynx: discharge patterns of the superior pharyngeal constrictor during respiration. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1981;21(2-3):299-306.
- ²⁶ Smith PL, Eisele DW, Podszus T, Penzel T, Grote L, Peter JH, et al. Electrical stimulation of upper airway musculature. *Sleep* 1996;19(10):284-287.
- ²⁷ Sauerland EK, Harper RM. The human tongue during sleep: electromyographic activity of the genioglossus muscle. *Exp Neurol* 1976;51:160-170.
- ²⁸ Remmers JE, De Groot WJ, Sauerland EK. Upper airway obstruction during sleep: role of the genioglossus. *Clin Res* 1976;35:33A.

- ²⁹ Svanborg E, Friberg D, Ansved T, Borg C, Carlsson-Nordlander B. Neurogenic lesions in upper airway muscle of snorers and sleep apnoics. *Sleep Research, (Brain Research Institute/Brain Information Service, UCLA)* 1997;26:515.
- ³⁰ Friberg D, Ansved T, Borg K, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Svanborg E. Histological indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(2):586-593.
- ³¹ Friberg D, Gazelius B, Hokfelt T, Nordlander B. Abnormal afferent nerve endings in the soft palatal mucosa of sleep apnoics and habitual snorers. *Regul Pept* 1997;71(1):29-36.
- ³² Friberg D, Gazelius B, Lindblad LE, Nordlander B. Habitual snorers and sleep apnoics have abnormal vascular reactions of the soft palatal mucosa on afferent nerve stimulation. *Laryngoscope* 1998;108(3):431-436.
- ³³ Kuna ST, Remmers JE. Neural and anatomic factors related to upper airway occlusion during sleep. *Med Clin North Am* 1985;69(6):1221-1242.
- ³⁴ Gavriely N, Jensen O. Theory and measurements of snores. *J Appl Physiol* 1993;74(6):2828-2837.
- ³⁵ Issa FG, Sullivan CE. Upper airway closing pressures in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol : Respirat Environ Exercise Physiol* 1984;57:520-527.
- ³⁶ Issa F, Sullivan C. Upper airway closing pressures in snorers. *J Appl Physiol* 1984;57:528-535.
- ³⁷ Issa FG, Sullivan CE. Arousal and breathing responses to airway occlusion in healthy sleeping adults. *J Appl Physiol : Respirat Environ Exercise Physiol* 1983;55:1113-1119.
- ³⁸ Cirignotta F, Lugaresi E. Some cineradiographic aspects of snoring and obstructive apneas. *Sleep* 1980;3:225-226.
- ³⁹ Soni AK. Snoring and oral submucous fibrosis. *J Laryngol Otol* 1997;111(4):346-348.
- ⁴⁰ Hoffstein V. Snoring and nocturnal oxygenation. Is there a relationship? *Chest* 1995;108(2):370-374.
- ⁴¹ Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104(3):781-786.

- ⁴² Rechtschaffen A, Kales A. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California, 1968.
- ⁴³ Schneider H, Hoch B, Penzel T, Peter JH. *Kardiorespiratorische Polygraphie am Patientenbett*. Würzburg: Stürtz Verlag, 1993.
- ⁴⁴ Strollo PJ, Sanders MH. Significance and treatment of nonapneic snoring. *Sleep* 1993;16(5):403-408.
- ⁴⁵ Wiemann J, Sanner B, Sturm A. Schlafapnoesyndrom. *Dtsch Med Wochenschr* 1992;117:1928-1934.
- ⁴⁶ Mustermann A. *Jahrbuch Sucht '99: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren e.V. (DHS)*, 1999.
- ⁴⁷ Marquardt H, Schäfer SG. *Lehrbuch der Toxikologie*. Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich: BI Wissenschaftsverlag, 1991.
- ⁴⁸ Küttler T. *Pharmakologie und Toxikologie*. 15 ed. Neckarsulm, Stuttgart: Jungjohann Verlagsgesellschaft, 1992.
- ⁴⁹ Soyka M. *Die Alkoholkrankheit - Diagnose und Therapie*. Weinheim: Chapman & Hall, 1995.
- ⁵⁰ Martin PR, Lovinger DM, Breese GR. Alcohol and other abused substances. In: Munson P, Mueller R, Breese G, editors. *Principles of pharmacy*. New York: Chapman & Hall, 1995:417-449.
- ⁵¹ Deitrich RA, Dunwiddie TV, Harris RA, Erwin VG. Mechanism of action of ethanol: initial central nervous system actions. *Pharmacol Rev* 1989;41(4):489-537.
- ⁵² Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H. *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. 1 ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1999.
- ⁵³ Lovinger DM, White G. Ethanol potentiation of 5-hydroxytryptamine₃ receptor-mediated ion current in neuroblastoma cells and isolated adult mammalian neurons. *Mol Pharmacol* 1991;40:263-270.
- ⁵⁴ Lobo LL, Tufik S. Effects of alcohol on sleep parameters of sleep-deprived healthy volunteers. *Sleep* 1997;20(1):52-59.
- ⁵⁵ Williams HL, Rundell OH Jr. Altered sleep physiology in chronic alcoholics: reversal with abstinence. *Alcohol Clin Exp Res* 1981;5(2):318-325.

- ⁵⁶ Snyder S, Karacan I. Sleep patterns of sober chronic alcoholics. *Neuropsychobiology* 1985;13(1-2):97-100.
- ⁵⁷ Ishibashi M, Nakazawa Y, Yokoyama T, Koga Y, Miyahara Y, Hayashida N, Ohse K. Cerebral atrophy and slow wave sleep of abstinent chronic alcoholics. *Drug Alcohol Depend* 1987;19(4):325-332.
- ⁵⁸ Möller HJ, Laux G, Deister A. *Psychiatrie*. Stuttgart: Hippokrates Verlag, 1996.
- ⁵⁹ Liu RS, Lemieux L, Shorvon SD, Sisodiya SM, Duncan JS. Association between brain size and abstinence from alcohol. *Lancet* 2000;355(9219):1969-1970.
- ⁶⁰ Pschyrembel W, Zink C. *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. 256 ed. Berlin, New York: de Gruyter, 1990.
- ⁶¹ Watson PE, Watson ID, Batt RD. Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 1980;33(January):27-39.
- ⁶² Jones AW, Neri A. Reinvestigation of Widmark's method for quantitative evaluation of blood-ethanol profiles: influence of alcohol dose and mode of drinking. *Clin Chem* 1987;33(8):1469.
- ⁶³ Friel PN, Logan BK, Baer J. An evaluation of the reliability of Widmark calculations based on breath alcohol measurements. *J Forensic Sci* 1995;40(1):91-94.
- ⁶⁴ Feldstein A. The metabolism of alcohol: on the validity of the Widmark equations, in obesity and in racial and ethnic groups. *J Stud Alcohol* 1978;39(5):926-936.
- ⁶⁵ Murray MM. The diuretic action of alcohol and its relation to pituitrin. *J Physiol* 1932;76:379-386.
- ⁶⁶ Dräger. Alcotest 7410 Gebrauchsanweisung. Lübeck: Dräger Sicherheitstechnik GmbH, 1998.
- ⁶⁷ WIN-NIGHT/WIN-DAY [PC program]. 1.0 version. Wendelstein: Strauß T, STIMOTRON Medizinische Geräte GmbH, 1994.
- ⁶⁸ AUSWERT [PC program]. 0.84ß version. Wendelstein: Strauß T, STIMOTRON Medizinische Geräte GmbH, 1995.
- ⁶⁹ Wilson K, Mulrooney T, Gawtry R. Snoring: an acoustic monitoring technique. *Laryngoscope* 1985;95:1174-1177.

- ⁷⁰ Dräger. Alcotest 7410 Gebrauchsanweisung. Lübeck: Dräger Sicherheitstechnik GmbH, 1998.
- ⁷¹ AUSWERT [PC program]. 0.84ß version. Wendelstein: Strauß T, STIMOTRON Medizinische Geräte GmbH, 1995.
- ⁷² PC-MEDAS, System zur statistischen und graphischen Datenverarbeitung [PC (286/386/486) program]. Demo- version. Margetshöchheim: Grund, EDV-Systeme, 1995.
- ⁷³ Scrima L, Broudy M, Nay K, Cohn M. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: Diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep* 1982;5(4):318-328.
- ⁷⁴ Scrima L, Hartman PG, Hiller FC. Effect of three alcohol doses on breathing during sleep in 30-49 year old nonobese snorers and nonsnorers. *Alcohol Clin Exp Res* 1989;13(3):420-427.
- ⁷⁵ Hoffstein V, Mateika S, Anderson D. Snoring: is it in the ear of the beholder? *Sleep* 1994;17(6):522-526.
- ⁷⁶ Wiggins CL, Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Samet JM. Comparison of self- and spouse reports of snoring and other symptoms associated with sleep apnea syndrome. *Sleep* 1990;13:245-252.
- ⁷⁷ Krol R, Knuth S, Bartlett D. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subjects. *Am Rev Resp Dis* 1984;129:247-250.
- ⁷⁸ Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Ryan F, Fleetham JA. The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnea. *Chest* 1995;108:375-381.
- ⁷⁹ Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax*. 1991;46(2):85-90.
- ⁸⁰ Mayer P, Pepin JL, Bettega G, Veale D, Ferretti G, Deschaux C, et al. Relationship between body mass index, age, and upper airway measurements in snorers and sleep apnoea patients. *Eur Respir J* 1996;9:1801-1809.
- ⁸¹ Stauffer JL, White DP, Zwillich CW. Pulmonary function in obstructive sleep apnea: Relationships to pharyngeal resistance and cross-sectional area. *Chest* 1990;97:302-307.
- ⁸² Brown IG, Zamel N, Hoffstein V. Pharyngeal cross-sectional area in normal men and women. *J Appl Physiol* 1986;61:890-895.

- ⁸³ Levy P, Pepin JL, Malauzat D, Emeriau JP, Leger JM. Is sleep apnea syndrome in the elderly a specific entity? *Sleep* 1996;19:29-38.
- ⁸⁴ Burger CD, Stanson AW, Sheedy PF, Daniels BK, Shepard JW. Fast-computed tomography evaluation of age-related changes in upper airway structure and function in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:846-852.
- ⁸⁵ Scrima L, Hartman P, Stedman D, Thomas E, Hiller FC. Dose & age effects of ethanol on hypoxic events in 30-50 year old non-obese snorers. *Sleep Research (Brain Research Institute/Brain Information Service, UCLA)* 1987;16:135.
- ⁸⁶ Scrima L, Broudy M, Nay K, Cohn M. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: Diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep* 1982;5(4):318-328.
- ⁸⁷ Hoffstein V, Chaban R, Cole P, Rubinstein I. Snoring and upper airway properties. *Chest* 1988;94(1):87-89.
- ⁸⁸ Hoffstein V, Mateika S, Metes A. Effect of nasal dilation on snoring and apneas during different stages of sleep. *Sleep* 1993;16(4):360-365.
- ⁸⁹ Petruson B. Snoring can be reduced when the nasal airflow is increased by the nasal dilator Nozovent. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116(4):462-464.
- ⁹⁰ Petruson B, Theman K. Clinical evaluation of the nasal dilator Nozovent. The effect on snoring and dryness of the mouth. *Rhinology* 1992;30(4):283-287.
- ⁹¹ Chaudhary BA, Chaudhary TK, Kolbeck RC, Harmon JD, Speir WA Jr. Therapeutic effect of posture in sleep apnea. *South Med J* 1986;79(9):1061-1063.
- ⁹² Hoffstein V, Mateika JH, Mateika S. Snoring and sleep architecture. *Am Rev Respir Dis* 1991;143(1):92-96.
- ⁹³ Sandblom RE, Matsumoto AM, Schoene RB, Lee KA, Giblin EC, Bremner WJ. Obstructive sleep apnea syndrome induced by testosterone administration. *N Engl J Med* 1983;308(9):508-510.
- ⁹⁴ Johnson MW, Anch AM, Remmers JE. Induction of the obstructive sleep apnea syndrome in a woman by exogenous androgen administration. *Am Rev Respir Dis* 1984;129(6):1023-1025.
- ⁹⁵ Block A. Alcohol ingestion does not cause sleep disordered breathing in premenopausal women. *Alcohol Clin Exp Res* 1984;8(4):397-398.

- ⁹⁶ St John WM, Bartlett D, Knuth KV, Knuth SL, Daubenspeck JA. Differential depression of hypoglossal nerve activity by alcohol. Protection by pretreatment with medroxyprogesterone acetate. *Am Rev Respir Dis* 1986;133(1):46-48.
- ⁹⁷ Wiggins CL, Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Samet JM. Comparison of self- and spouse reports of snoring and other symptoms associated with sleep apnea syndrome. *Sleep* 1990;13:245-252.
- ⁹⁸ Dalmaso F, Prota R. Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications. *Eur Respir J* 1996;9(1):146-159.
- ⁹⁹ Fiz JA, Abad J, Jane R, Riera M, Mananas MA, Caminal P, et al. Acoustic analysis of snoring sound in patients with simple snoring and obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1996;9(11):2365-2370.
- ¹⁰⁰ Perez-Padilla JR, Slawinski E, Difrancesco LM, Feige RR, Remmers JE, Whitelaw WA. Characteristics of the snoring noise in patients with and without occlusive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147(3):635-644.
- ¹⁰¹ Maschke C, Druba M, Pleines F. Kriterien für schädliche Umwelteinwirkungen: Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm. Berlin: Institut für technische Akustik, Fachbereich 6, 1997.
- ¹⁰² Scrima L, Hartman PG, Hiller FC. Effect of three alcohol doses on breathing during sleep in 30-49 year old nonobese snorers and nonsnorers. *Alcohol Clin Exp Res* 1989;13(3):420-427.
- ¹⁰³ Cartwright RD, Knight S. Silent partners: The wives of sleep Apneic patients. *Sleep* 1987;10(3):244-248.
- ¹⁰⁴ Griefahn B, Jansen G, Klosterkötter W. Zur Problematik lärmbedingter Schlafstörungen - eine Auswertung von Schlaf-Literatur -. Berlin: Umweltbundesamt, 1976.
- ¹⁰⁵ Carley DW, Applebaum R, Basner RC, Önal E, Lopata M. Arousals. Respiratory and electrocortical responses to acoustic stimulation. *Sleep* 1996;19(10):S189-S192.
- ¹⁰⁶ Maschke C, Druba M, Pleines F. Kriterien für schädliche Umwelteinwirkungen: Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm. Berlin: Institut für technische Akustik, Fachbereich 6, 1997.

- ¹⁰⁷ Carter NL, Hunyor SN, Crawford G, Kelly D, Smith AJM. Environmental noise and sleep - a study of arousals, cardiac arrhythmia and urinary catecholamines. *Sleep* 1994;17(4):298-307.
- ¹⁰⁸ Horner RL. Autonomic consequences of arousal from sleep: mechanisms and implications. *Sleep* 1996;19(10 Suppl):193-195.
- ¹⁰⁹ Beninati W, Shepard JWJ. Snoring and obstructive sleep apnea fragment bed partner sleep: the spousal arousal syndrome. *Sleep Research (Brain Research Institute/Brain Information Service, UCLA)* 1997;26:327.
- ¹¹⁰ Roehrs T, Merlotti L, Petrucelli N, Stepanski E, Roth T. Experimental sleep fragmentation. *Sleep* 1994;17(5):438-443.
- ¹¹¹ Berry RB, Bonnet MH, Light RW. Effect of ethanol on the arousal response to airway occlusion during sleep in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(2 Pt 1):445-452.
- ¹¹² Stepanski E, Lamphere J, Badia P, Zorick F, Roth T. Sleep fragmentation and daytime sleepiness. *Sleep* 1984;7(1):18-26.
- ¹¹³ Bonnet MH. Effect of sleep disruption on sleep, performance and mood. *Sleep* 1985;8(1):11-19.
- ¹¹⁴ Bonnet MH. The effect of sleep fragmentation on sleep and performance in younger and older subjects. *Neurobiol Aging* 1989;10(1):21-25.
- ¹¹⁵ Levine B, Roehrs T, Stepanski E, Zorick F, Roth T. Fragmenting sleep diminishes its recuperative value. *Sleep* 1987;10(6):590-599.
- ¹¹⁶ Carskadon MA, Dement WC. Effects of total sleep loss on sleep tendency. *Percept Mot Skills* 1979;48(2):495-506.
- ¹¹⁷ Carskadon MA. Evaluation of excessive daytime sleepiness. *Neurophysiol Clin* 1993;23(1):91-100.
- ¹¹⁸ Pilcher JJ, Huffcutt AI. Effects of sleep deprivation on performance: A meta-analysis. *Sleep* 1996;19(4):318-326.
- ¹¹⁹ Maschke C, Druba M, Pleines F. Kriterien für schädliche Umwelteinwirkungen: Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm. Berlin: Institut für technische Akustik, Fachbereich 6, 1997.

¹²⁰ Chugh DK, Weaver TE, Dinges DF. Neurobehavioral consequences of arousals. *Sleep* 1996;19(10 Suppl):198-201.

7 ANHANG

7.1 Tabellen

Probandengruppe	Schnarchen (anamnestisch)				Schnarchen (polysomnographisch und nüchtern)		p
	ja		nein		Anz.	%	
	n	%	n	%			
Schnarcher	9	90	1	10	10	50	
Nichtsnarcher	2	20	8	80	10	50	
Gesamt	11	55	9	45	20	100	0,0055**

Tabelle 10: Anamnese und klinische Einteilung der Probanden; p aus dem Chi-Quadrat-Test (zweiseitiger exakter Test nach Fisher und Yates); Reliabilitätstest: $\kappa = 0,7$

BAK	S	N-S	p	p(Form)	p(Gru)
	SH_{ges}(%)	SH_{ges}(%)			
0 ‰	2,31 ± 2,73	0,04 ± 0,03	0,00018****	0,040*	0,0018**
0,5 ‰	3,72 ± 3,97	0,11 ± 0,17	0,00077****		
0,8 ‰	9,86 ± 11,80	0,16 ± 0,17	0,0046**		
p(Fried)	0,0029**	0,28			
	SH_{laut}(%)	SH_{laut}(%)			
0 ‰	0,01 ± 0,01	0,00 ± 0,00	0,062	0,052	0,021*
0,5 ‰	0,02 ± 0,03	0,00 ± 0,00	0,0039**		
0,8 ‰	0,30 ± 0,71	0,00 ± 0,00	0,0089**		
p(Fried)	0,018*	0,61			

Tabelle 11: Gesamt- und Lautschnarchhäufigkeit (in %) für Schnarcher und Nichtschnarcher; **S** = Schnarcher; **N-S** = Nichtschnarcher; **BAK**= Blutalkoholkonzentration in Promille (‰); **SH_{ges}(%)** = Gesamtschnarchhäufigkeit (Gesamtschnarchzeit/Gesamtschlafzeit-Quotient) × 100; **SH_{laut}(%)** = Lautschnarchhäufigkeit (Lautschnarchzeit/Gesamtschlafzeit-Quotient) × 100; **p** aus dem U-Test nach Mann und Whitney (Test auf Verschiedenheit einer Variable in zwei unabhängigen Kollektiven); **p(Form)** aus dem multivariaten Test auf Formunterschiede nach Puri und Sen, Test auf Verstärkung des Unterschiedes der Gruppen; **p(Fried)** aus dem Test nach Friedman (Einfache Varianzanalyse mit Messwiederholungen, Signifikanz bedeutet, dass die Variablen wahrscheinlich nicht alle gleich sind); **p(Gru)** aus dem multivariaten Test auf Gruppenunterschiede nach Puri und Sen.

BAK	S	N-S	p	p(Form)	p(Gru)
	SH_{RL}(%)	SH_{RL}(%)			
0 ‰	1,95 ± 2,45	0,11 ± 0,13	0,00020**	0,011*	0,0024**
0,5 ‰	3,40 ± 3,71	0,04 ± 0,03	0,00032***		
0,8 ‰	11,25 ± 11,17	0,05 ± 0,06	0,00023***		
p(Fried)	0,0039**	0,70			
	SH_{N-RL}(%)	SH_{N-RL}(%)			
0 ‰	1,42 ± 1,79	0,05 ± 0,07	0,037*	0,085	0,013*
0,5 ‰	3,41 ± 4,25	0,19 ± 0,35	0,0035**		
0,8 ‰	7,83 ± 12,14	0,19 ± 0,27	0,0077**		
p(Fried)	0,012*	0,42			

Tabelle 12: Schnarchhäufigkeit in bestimmten Körperlagen (in %) für Schnarcher und Nichtschnarcher; S = Schnarcher; N-S = Nichtschnarcher; BAK = Blutalkoholkonzentration in Promille (‰); SH_{RL}(%) = Schnarchhäufigkeit in Rückenlage (Schnarchzeit/Gesamtschlafzeit-Quotient) × 100; SH_{N-RL}(%) = Schnarchhäufigkeit in Nicht-Rückenlage (Schnarchzeit/Gesamtschlafzeit-Quotient) × 100; p aus dem U-Test nach Mann und Whitney (Test auf Verschiedenheit einer Variable in zwei unabhängigen Kollektiven); p(Form) aus dem multivariaten Test auf Formunterschiede nach Puri und Sen (hier: Test auf signifikante Verstärkung der Unterschiede der Gruppen durch Alkohol); p(Fried) aus dem Test nach Friedman (Einfache Varianzanalyse mit Messwiederholungen, Signifikanz bedeutet, dass die Variablen wahrscheinlich nicht alle gleich sind); p(Gru) aus dem multivariaten Test auf Gruppenunterschiede nach Puri und Sen.

BAK	S	N-S	p	p(Form)	p(Gru)
	SH_{REM}(%)	SH_{REM}(%)			
0 ‰	1,16 ± 1,47	0,05 ± 0,03	0,011*	0,099	0,0098**
0,5 ‰	1,89 ± 2,87	0,04 ± 0,03	0,014*		
0,8 ‰	7,14 ± 10,29	0,14 ± 0,20	0,0045**		
p(Fried)	0,026*	0,51			
	SH_{NREM1}(%)	SH_{NREM1}(%)			
0 ‰	0,90 ± 1,37	0,09 ± 0,07	0,026*	0,24	0,013*
0,5 ‰	1,21 ± 1,57	0,05 ± 0,04	0,0022**		
0,8 ‰	7,83 ± 12,93	0,69 ± 1,42	0,038*		
p(Fried)	0,043*	0,42			
	SH_{NREM2}(%)	SH_{NREM2}(%)			
0 ‰	2,42 ± 3,00	0,05 ± 0,04	0,0046**	0,47	0,0072**
0,5 ‰	3,33 ± 3,90	0,17 ± 0,42	0,0013**		
0,8 ‰	9,13 ± 12,26	0,10 ± 0,10	0,038*		
p(Fried)	0,30	0,51			
	SH_{NREM3/4}(%)	SH_{NREM3/4}(%)			
0 ‰	3,33 ± 4,68	0,04 ± 0,04	0,00077***	0,069	0,0033**
0,5 ‰	5,06 ± 5,59	0,10 ± 0,23	0,00044***		
0,8 ‰	13,61 ± 13,85	0,19 ± 0,35	0,0036**		
p(Fried)	0,0067**	0,77			

Table 13: Schnarchhäufigkeit in bestimmten Schlafstadien (in %) für Schnarcher und Nichtschnarcher; S = Schnarcher; N-S = Nichtschnarcher; BAK = Blutalkoholkonzentration in Promille (‰); SH_{REM}(%), SH_{NREM1}(%), SH_{NREM2}(%), SH_{NREM3/4}(%) = Schnarchhäufigkeit in REM, NREM1, NREM2, NREM3/4 (Schnarchzeit/Schlafzeit-Quotient) × 100; p aus dem U-Test nach Mann und Whitney (Test auf Verschiedenheit einer Variable in zwei unabhängigen Kollektiven); p(Form) aus dem multivariaten Test auf Formunterschiede nach Puri und Sen (hier: Test auf signifikante Verstärkung der Unterschiede der Gruppen durch Alkohol); p(Fried) aus dem Test nach Friedman (Einfache Varianzanalyse mit Messwiederholungen, Signifikanz bedeutet, dass die Variablen wahrscheinlich nicht alle gleich sind); p(Gru) aus dem multivariaten Test auf Gruppenunterschiede nach Puri und Sen.

BAK	S	N-S	p	p(Form)	p(Gru)
	SaO₂	SaO₂			
0 ‰	94,59 ± 2,33	96,11 ± 0,46	0,031*	0,87	0,040*
0,5 ‰	93,68 ± 2,92	95,73 ± 0,91	0,011*		
0,8 ‰	93,26 ± 3,78	95,60 ± 0,75	0,064		
p(Fried)	0,14	0,043*			

Tabelle 14: Blutsauerstoffsättigung (in %) für Schnarcher und Nichtschnarcher;

S = Schnarcher; N-S = Nichtschnarcher; BAK = Blutalkoholkonzentration in Promille (‰); SaO₂ = Blutsauerstoffsättigung; p aus dem U-Test nach Mann und Whitney (Test auf Verschiedenheit einer Variable in zwei unabhängigen Kollektiven); p(Form) aus dem multivariaten Test auf Formunterschiede nach Puri und Sen (hier: Test auf signifikante Verstärkung der Unterschiede der Gruppen durch Alkohol); p(Fried) aus dem Test nach Friedman (Einfache Varianzanalyse mit Messwiederholungen, Signifikanz bedeutet, dass die Variablen wahrscheinlich nicht alle gleich sind); p(Gru) aus dem multivariaten Test auf Gruppenunterschiede nach Puri und Sen.

7.2 Abbildungen

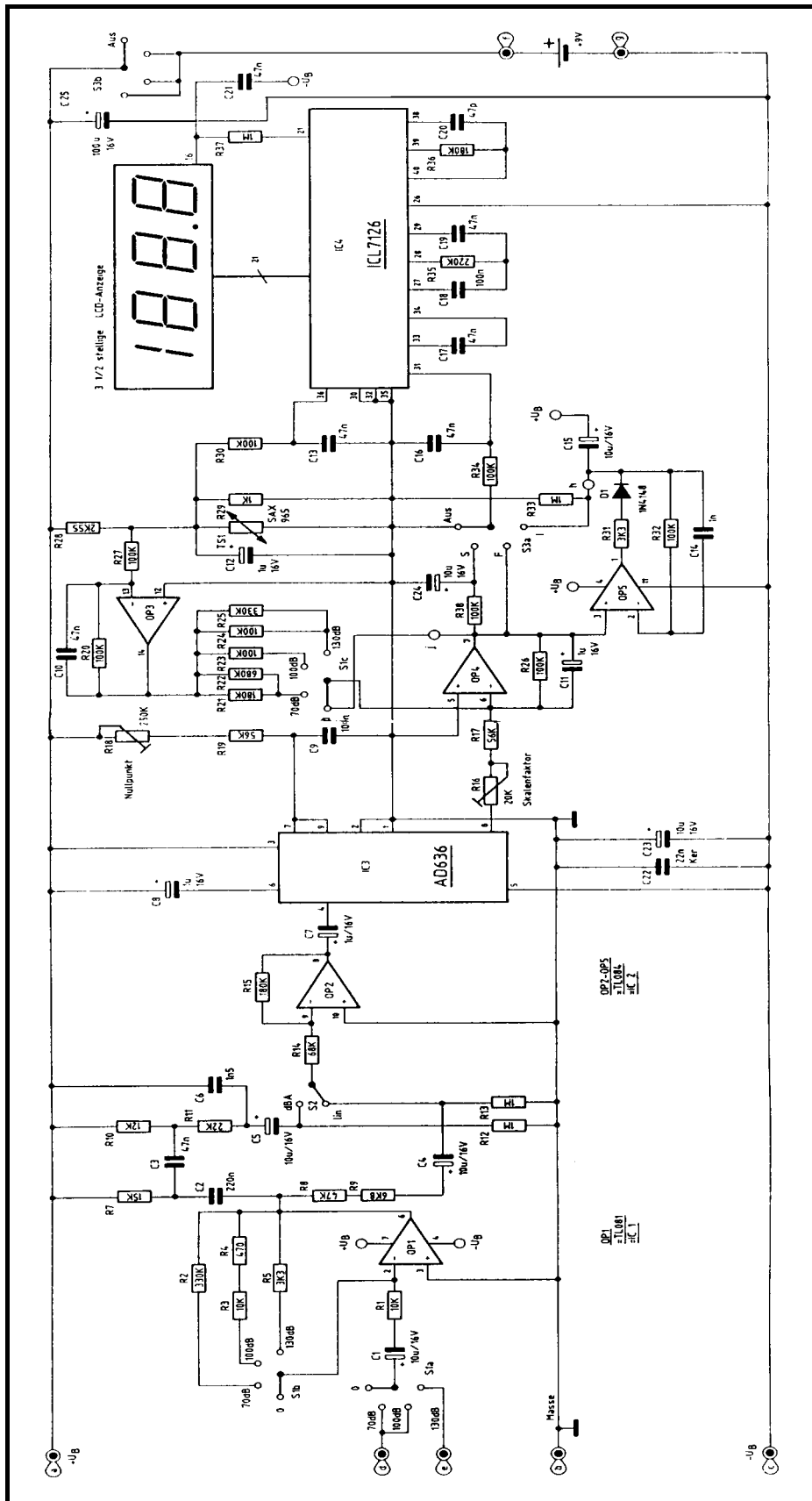


Abbildung 25: Hauptschaltbild Schallpegelmessgerät ELV SPM 130.

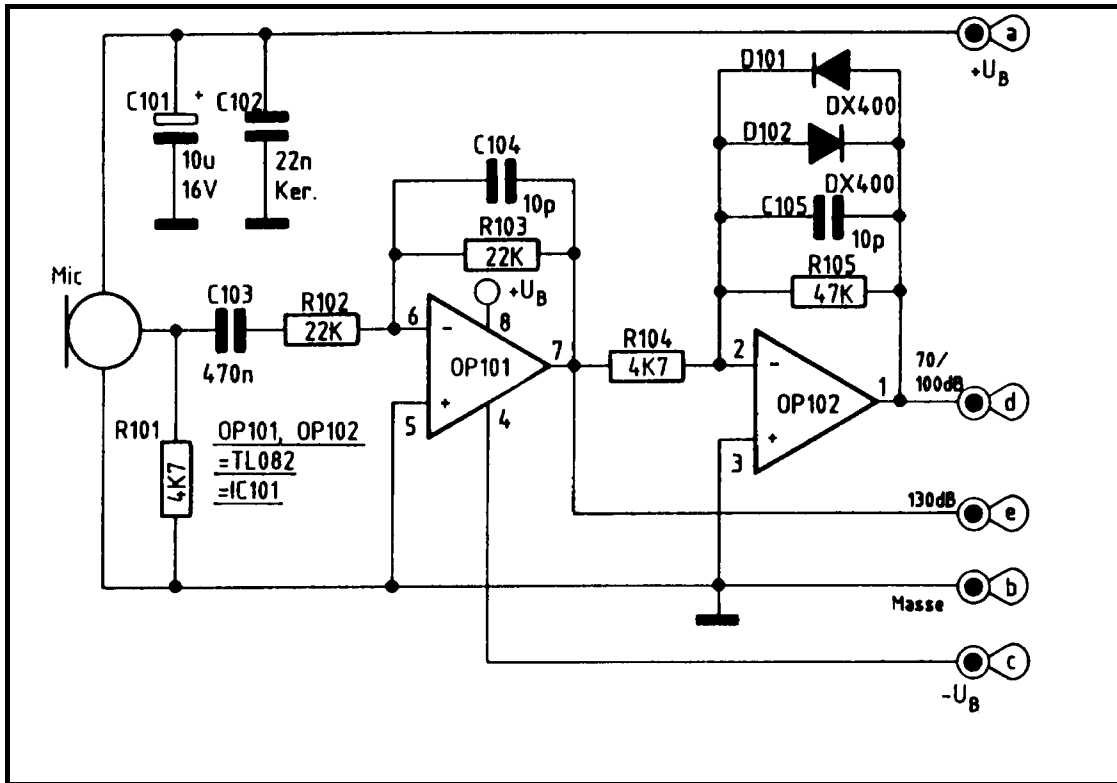


Abbildung 26: Vorverstärker-Teilschaltbild Schallpegelmessgerät ELV SPM 130.

Ergänzung zu den Abbildungen 25 und 26:

Stückliste für Haupt- und Vorverstärkerplatine:

R = Elektrische Widerstände, C = Kondensatoren, IC (integrated circuit) = Halbleiter,
D = Dioden.

Hauptplatine:

R1: 10 k Ω , R 2: 330 k Ω , R 3: 10 k Ω , R 4: 470 k Ω , R 5: 3,3 k Ω , R 7: 15 k Ω , R 8: 47 k Ω ,
R 9: 6,8 k Ω , R 10: 12 k Ω , R 11: 22 k Ω , R 12: 1 M Ω , R 13: 1 M Ω , R 14: 68 k Ω , R 15:
180 k Ω , R 16: 20 k Ω Spindeltrimmer, R 17: 56 k Ω , R 18: 250 k Ω Spindeltrimmer, R 19:
56 k Ω , R 20: 100 k Ω , R 21: 180 k Ω , R 22: 680 k Ω , R 23: 100 k Ω , R 24: 100 k Ω , R 25:
330 k Ω , R 26: 100 k Ω , R 27: 100 k Ω , R 28: 2,55 k Ω , R 29: 1 k Ω , R 30: 100 k Ω , R 31:
3,3 k Ω , R 32: 100 k Ω , R 33: 1 M Ω , R 34: 100 k Ω , R 35: 220 k Ω , R 36: 180 k Ω , R 37: 1
M Ω , R 38: 100 k Ω ;

C 1: 10 μ F/16V, C 2: 220 nF, C 3: 47 nF, C 4: 10 μ F/16V, C 5: 10 μ F/16V, C 6: 1,5 nF,
C 6: 1,5 nF, C 7: 1 μ F/16V, C 8: 1 μ F/16V, C 9: 100 nF, C 10: 47 nF, C 11: 1 μ F/16V, C

12: 1 $\mu\text{F}/16\text{V}$, C 13: 47 nF, C 14: 1 nF, C 15: 10 $\mu\text{F}/16\text{V}$, C 16: 47 nF, C 17: 47 nF, C 18: 100 nF, C 19: 47 nF, C 20: 47 pF, C 21: 47 nF, C 22: 22 nF/Keramik, C 23: 10 $\mu\text{F}/16\text{V}$, C 24: 10 $\mu\text{F}/16\text{V}$, C 25: 100 $\mu\text{F}/16\text{V}$;

IC 1: TL 081, IC 2: TL 084, IC 3: AD 636, IC 4: IC L 7126, D 1: 1N4148;

Vorverstärkerplatine:

R 101: 4,7 k Ω , R 102: 22 k Ω , R 103: 22 k Ω , R 104: 4,7 k Ω , R 105: 47 k Ω ;

C 101: 10 $\mu\text{F}/16\text{V}$, C 102: 22 nF/Keramik, C 103: 470 nF, C 104: 10 pF, C 105: 10 pF;

IC 101: TL 082, D 101: DX 400, D 102: DX 400;

Sonstiges:

1 LCD-Anzeige 3,5-stellig, 2 Präzisionsdrehschalter, 1 Schiebeschalter, 1 9V-Batterieclip, 20 Lötstifte, 1 m 4-adrige abgeschirmte Leitung, 2 40-polige IC-Fassung für LCD-Anzeige, 1 Metallrohr.

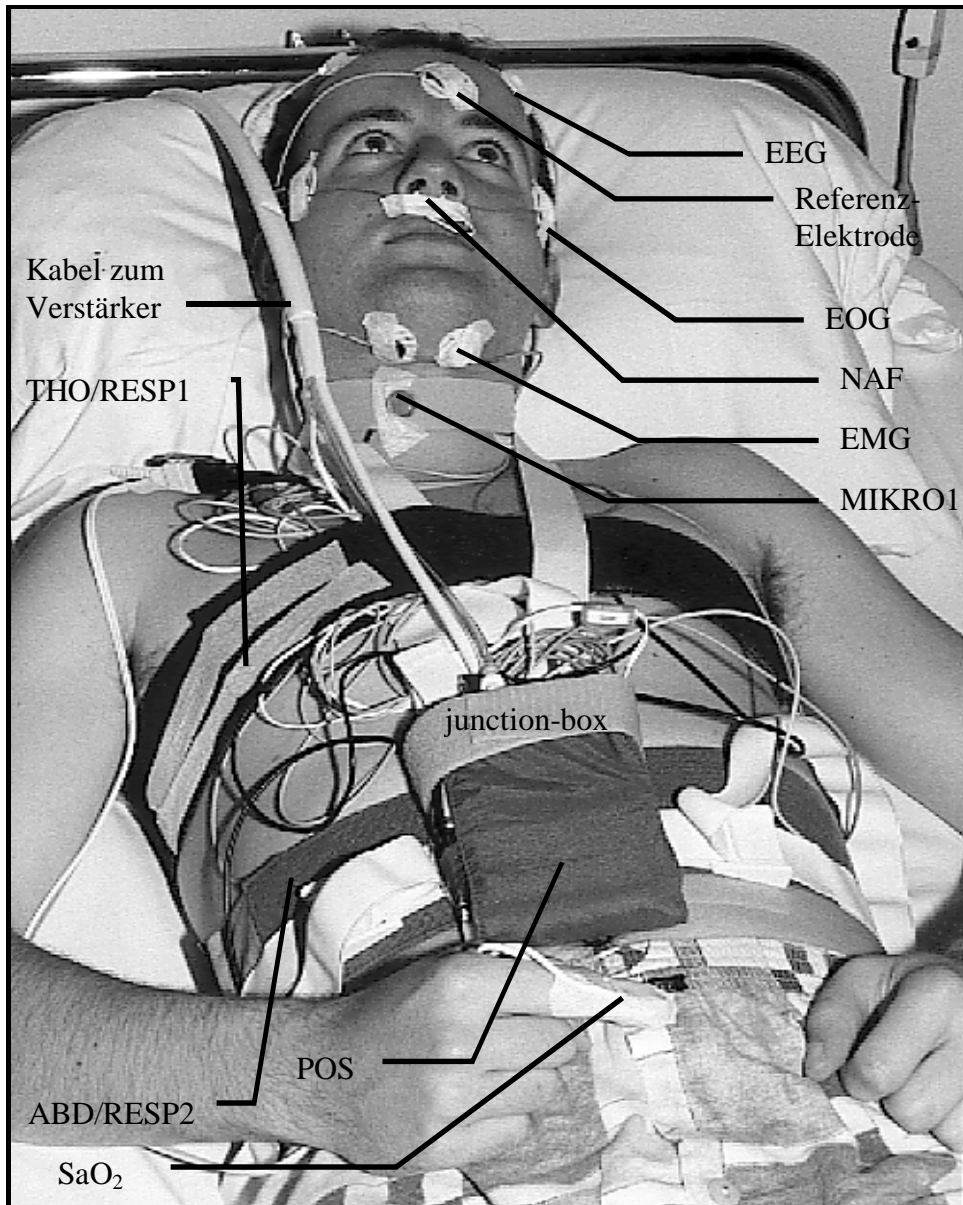


Abbildung 27: Zur Polysomnographie vorbereiteter Proband. EEG, EOG und EMG wurden nur linksseitig beschriftet. Die EKG-Elektroden sind wegen den Atemgurten nicht sichtbar.

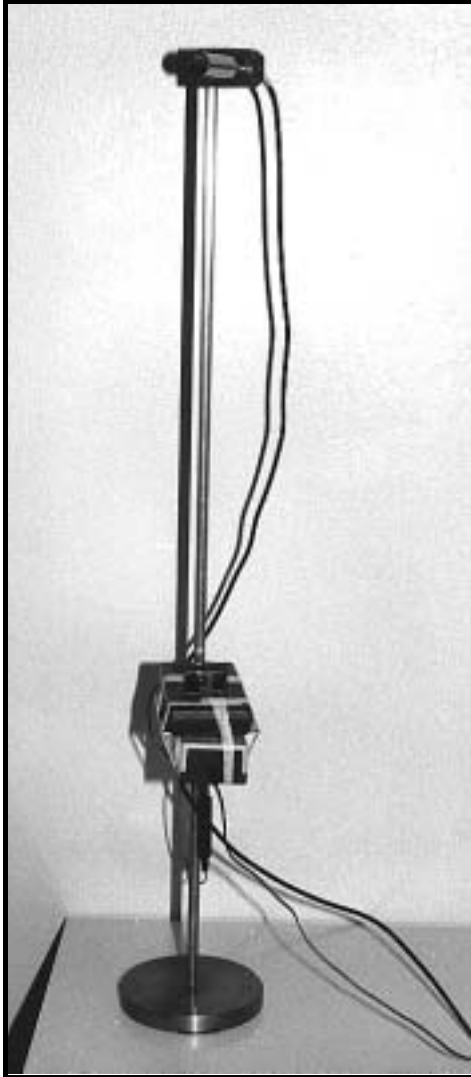


Abbildung 28: Schallpegelmessgerät SPM 130 (auf Stativ montiert). Im oberen Bildteil Mikrophon mit Vorverstärker in abgeschirmten Metallröhrchen, im unteren Bildteil Gehäuse mit Hauptplatine, Bedienungs- und Anzeigeeinheit.



Abbildung 29: SIDAS-GS-Verstärker (links im Bild ist der Anschluss des Datenkabels aus Abb. 27 sichtbar).

Danksagung

Herzlichsten Dank Herrn. Priv.-Doz. Dr. med. R. Riemann, Herrn. Univ. Prof. J. Helms, Herrn Dr. rer. nat. F. Schön, Herrn M. Haas, Herrn A. Muth, Frau Dr. I. Haubitz, Herrn Univ. Prof. Dr. D. Patzelt und meinem Vater Herrn Walter Volk für ihre Unterstützung bei dieser Arbeit.