

Aus dem
Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie
Tübingen

**Der Einfluss von REM- und Tiefschlaf
auf das Essverhalten**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Hillert, Cédric Carl

2025

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Professor Dr. M. Hallschmid

2. Berichterstatter: Professor Dr. S. Hage

Tag der Disputation: 19.05.2025

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	IV
Abkürzungsverzeichnis	V
1. Einleitung	1
1.1 Regulation der Nahrungsaufnahme	2
1.1.1 Homöostatische Regulation der Nahrungsaufnahme	2
1.1.2 Nichthomöostatische Regulation der Nahrungsaufnahme und das Belohnungssystem	3
1.1.3 Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme	5
1.2 Adipositas als Folge unkontrollierter Nahrungsaufnahme	7
1.2.1 Prävalenz	7
1.2.2 Definition	7
1.2.3 Ursachen und Risikofaktoren	8
1.3 Schlaf	9
1.3.1 Schlafstadien	9
NREM-Schlaf	9
REM-Schlaf.....	10
1.3.2 Schlafarchitektur	10
1.3.4 Bedeutung des Tiefschlafs (SWS).....	11
1.3.3 Bedeutung des REM-Schlafs	13
1.4 Einfluss der Schlafdeprivation auf den Stoffwechsel	15
1.4.1 Schlafdeprivation und das Essverhalten.....	16
1.4.2 Schlafdeprivation und das Belohnungssystem.....	18
1.4.3 Schlafdeprivation und die inhibitorische Kontrolle der Nahrungsaufnahme.....	19
2. Wissenschaftliche Fragestellung	21
3. Material und Methoden	22
3.1 Probanden	22
3.2 Studiendesgin	24
3.3 Versuchsablauf	24
3.4 Schlafaufzeichnung	27
3.5 Schlafdeprivation	29
3.6 Darstellung der Einzeluntersuchungen	29
3.6.1 Stop-Signal-Task	29
3.6.2 Effort-Allocation-Task.....	32
3.6.3 Testbuffet	34
3.7 Messinstrumente	36
3.7.1 Indirekte Kalorimetrie	36
3.7.2 Bioelektrische Impedanzanalyse	37
3.8 Statistische Analyse	39
4. Ergebnisse	40
4.1 Studienpopulation	40
4.2 Schlafarchitektur	41

4.3 Stop-Signal-Task	47
Antwortgenauigkeit	47
Auswahl der falschen Kategorie.....	50
Verpasste Antworten bei Go-Pfaden.....	50
Reaktionszeit in Go-Pfaden (Go-RT).....	51
Reaktionszeit in Stop-Pfaden (Stop-RT).....	53
Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT).....	55
4.4 Effort-Allocation-Task	56
4.5 Testbuffet	62
Verzehrmenge.....	62
Verzehnte Kalorien.....	62
Makronährstoffverteilung	63
4.6 Indirekte Kalorimetrie	65
5. Diskussion	67
5.1 Schlafdeprivation.....	67
5.2 Inhibitorische Kontrolle der Nahrungsaufnahme.....	69
5.3 Motivation zur Nahrungsaufnahme	71
5.3 Nahrungsaufnahme nach selektiver Schlafdeprivation.....	73
5.4 Limitationen	76
6. Zusammenfassung.....	78
7. Literaturverzeichnis	79
8. Erklärungen zum Eigenanteil	88
9. Danksagung.....	89

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. <i>Physiologisches Hypnogramm eines jungen Erwachsenen</i>	10
Abbildung 2. <i>EEG Elektrodenpositionen</i>	28
Abbildung 3. <i>Stop-Signal-Task</i>	31
Abbildung 4. <i>Schematische Darstellung des Effort-Allocation-Task</i>	33
Abbildung 5. <i>Unterschiede in der Gesamtschlafdauer</i>	41
Abbildung 6. <i>Unterschiede der Wachzeit nach dem Einschlafen</i>	43
Abbildung 7. <i>Verweildauer der Probanden in den Phasen N1 und N2</i>	44
Abbildung 8. <i>Unterschiede der REM-Schlafanteile</i>	45
Abbildung 9. <i>Unterschiede der SWS-Anteile</i>	46
Abbildung 10. <i>Antwortgenauigkeit bei Go-Pfaden</i>	47
Abbildung 11. <i>Antwortgenauigkeit bei Stop-Pfaden</i>	49
Abbildung 12. <i>Auswahl der falschen Kategorie</i>	50
Abbildung 13. <i>Anteil verpasster Go-Pfade</i>	51
Abbildung 14. <i>Reaktionszeit in Go-Pfaden (Go-RT)</i>	52
Abbildung 15. <i>Reaktionszeit in Stop-Pfaden</i>	54
Abbildung 16. <i>Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT)</i>	55
Abbildung 17. <i>Relative Leistung anhand des Belohnungswerts</i>	56
Abbildung 18. <i>Relative Leistung anhand der Deprivationsbedingungen</i>	57
Abbildung 19. <i>Relative Leistung: Interaktion Deprivationsbedingung und Belohnungswert</i>	58
Abbildung 20. <i>Invigoration hinsichtlich Belohnungswert und Schwierigkeitsgrad</i>	59
Abbildung 21. <i>Invigoration: Interaktion zwischen Deprivationsbedingung und Belohnungswert</i>	60
Abbildung 22. <i>Invigoration: Interaktion zwischen Deprivation und Belohnungsart / Schwierigkeitsstufe</i>	61
Abbildung 23. <i>Verzehrmengen in Gramm</i>	62
Abbildung 24. <i>Verzehrtc Gesamtkalorienmenge</i>	63
Abbildung 25. <i>Verzehrmengen der Kohlenhydrate, Fette und Proteine</i>	64
Abbildung 26. <i>Unterschiede des Gesamtenergieverbrauchs (TEE)</i>	65
Abbildung 27. <i>Unterschiede im respiratorischen Quotienten (RER)</i>	66

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. <i>WHO-BMI-Klassifikation für Erwachsene</i>	8
Tabelle 2. <i>Ein-und Ausschlusskriterien</i>	23
Tabelle 3. <i>Ablauf einer Testsitzung</i>	25
Tabelle 4. <i>Gerichte</i>	26
Tabelle 5. <i>Nahrungsbelohnungen in Form von Snacks</i>	34
Tabelle 6. <i>Servierte Lebensmittel des Testbuffets</i>	35
Tabelle 7. <i>Studienpopulation</i>	40
Tabelle 8. <i>Schlafarchitektur der Versuchsbedingungen</i>	42

Abkürzungsverzeichnis

ADA	Adaptationsnacht
AP	Alkalische Phosphatase
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body-Mass-Index
BPR	Button-Press-Rate
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
CRP	C-reaktives Protein
EAT	Effort-Allocation-Task
EE	Energieverbrauch
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookulogramm
ERG	Elektroretinogramm
fMRI	Funktionelle Magnetresonanztomografie
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GLP1	Glukagon-Like-Peptid 1
Go-RT	Go-Reaktionszeit
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
HbA1 _c	Langzeitblutzucker
IQR	Interquartilabstand
MW	Mittelwert
NG	Nicht gemessen
NAcc	Nucleus Accumbens
NREM	Non-Rapid-Eye-Movement
O ₂	Sauerstoff
OGTT	Oraler Glukosetoleranztest
PAL	Physical Activity Level
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
REM	Rapid-Eye-Movement-Sleep
RER	respiratorischer Quotient
Rx	Reaktanz
Rz	Resistanz
SEM	Standardfehler
SSD	Stop-Signal-Delay
SSRT	Stop-Signal-Reaction-Time
SST	Stop-Signal-Task
SWS	Slow-Wave-Sleep (Tiefschlaf)
TEE	Gesamtenergieverbrauch
TST	Gesamtschlafdauer
VCO ₂	Kohlenstoffdioxid-Verbrauch
VO ₂	Sauerstoff-Verbrauch
WASO	Wachzeit nach dem Einschlafen
WHO	World Health Organization

1. Einleitung

Der Mensch verbringt etwa ein Drittel seines gesamten Lebens im Schlaf. Dabei stellt der nächtliche Schlaf eines der alltäglichsten und selbstverständlichsten Dinge dar. Dennoch sind längst nicht alle Vorgänge, Mechanismen und Funktionen hinreichend geklärt.

In der heutigen, leistungsorientierten Gesellschaft der industrialisierten Länder wird dem Schlaf oftmals eine ungenügende Bedeutung zugesprochen. Einer Umfrage der *National Health Interview Survey* zufolge zeigt sich eine Abnahme der durchschnittlichen Schlafdauer bei Erwachsenen in den Vereinigten Staaten von 1985 bis 2012. Der Anteil der 6 Stunden oder weniger schlafenden Erwachsenen stieg um 31% an (Ford et al., 2015). Gleichzeitig nimmt die Inzidenz zahlreicher metabolischer Erkrankungen wie Adipositas oder Diabetes mellitus Typ II zu (Mayer-Davis et al., 2017; Ogden et al., 2016). Zahlreiche Studien deuten auf einen Zusammenhang von insuffizientem Schlaf und einem erhöhten Risiko für diese Erkrankungen hin. Eine mögliche Ursache für die Entwicklung von Adipositas bei Schlafmangel könnte in der Beeinflussung der Nahrungsaufnahme liegen, wie vorangegangene Studien zur Verkürzung der Gesamtschlafdauer nahelegen (Brondel et al., 2010; St-Onge et al., 2011). Welche Rolle dabei einzelne Schlafstadien spielen, ist jedoch unzureichend geklärt. Vor diesem Hintergrund wurde in der vorliegenden Studie das Essverhalten nach selektiver Unterdrückung von Rapid Eye Movement (REM)-Schlaf bzw. Tiefschlaf (SWS) bei jungen, gesunden Männern untersucht.

1.1 Regulation der Nahrungsaufnahme

Die Regulation der Nahrungsaufnahme ist ein äußerst komplexer physiologischer Vorgang, an dem zahlreiche neuronale, endokrine und metabolische Signalwege beteiligt sind. Stark vereinfacht kann man zwischen einer homöostatischen und nicht-homöostatischen Regulation unterscheiden, welche in ständiger Wechselwirkung miteinander stehen.

1.1.1 Homöostatische Regulation der Nahrungsaufnahme

Die homöostatische Regulation der Nahrungsaufnahme unterliegt sowohl einer Langzeitregulation als auch einer Kurzzeitregulation. Bei der Langzeitregulation erfolgt eine Anpassung der Körperfettmasse nach dem Prinzip der Homöostase. Die Energiehomöostase kann als Gleichgewicht zwischen der Energieaufnahme und dem Energieverbrauch beschrieben werden. Übersteigt die Energieaufnahme langfristig den Energieverbrauch, kommt es zu einer Speicherung der Energie in Form von Körperfett, was wiederum mit einer Zunahme des Körpergewichts und somit des Body-Mass-Index (BMI) einhergeht. Gesteuert wird die Regulation unter anderem durch das Gehirn. Hier agiert der Hypothalamus als oberste Instanz in der Regulation des Körpergewichts und der Nahrungsaufnahme. Eine Schnittstelle zwischen Gehirn und Körperfett bildet das Peptid Leptin, welches von den Adipozyten im Fettgewebe gebildet wird und proportional zur Körperfettmasse ist. Dieses wirkt unmittelbar auf die Neuronen im Hypothalamus und sorgt so für eine Verringerung des Appetits (Cui et al., 2017). Umgekehrt führt eine Abnahme der Körperfettmasse und folglich auch der Leptinkonzentration zu einer Steigerung der Nahrungsaufnahme.

Der Kurzzeitregulation der Nahrungsaufnahme stehen verschiedene Mechanismen zur Verfügung. Die Konzentration des Peptidhormons Ghrelin, welches hauptsächlich im Magen produziert wird, steigt bei leerem Magen an. Es dockt dabei an die gleichen Neuronen im Hypothalamus wie Leptin an. Im Gegensatz zu Leptin sorgt Ghrelin aber für eine Anregung des Appetits. Die Magendehnung infolge einer Nahrungsaufnahme wird über Mechanorezeptoren vermittelt. Eine Weiterleitung dieser Informationen zum Gehirn erfolgt über den

Nervus vagus. Dadurch wird letztlich ein Sättigungsgefühl vermittelt. Auch Cholezystokinin (CCK), ein Peptid, welches im Duodenum produziert wird und vor allem bei fetthaltiger Nahrung ausgeschüttet wird, wirkt über den *Nervus vagus* und sorgt für eine Verringerung der Nahrungsaufnahme. Insulin, welches in den β -Zellen der Bauchspeicheldrüse produziert wird, steigt bei Erwartung einer Mahlzeit an und erreicht sein Maximum nach der Resorption der Nahrung. Ein hoher Insulinspiegel, in Kombination mit einem hohen Blutglukosespiegel, ist ein wichtiges Sättigungssignal.

1.1.2 Nichthomöostatische Regulation der Nahrungsaufnahme und das Belohnungssystem

Auch wenn die Energiebilanz des Körpers sich im Gleichgewicht befindet und eine Nahrungsaufnahme physiologisch betrachtet nicht sinnvoll erscheint, lässt sich der Mensch zur Nahrungsaufnahme motivieren. Hierbei modulieren hedonische, emotionale Aspekte sowie externe Reize (visuell, gustatorisch, olfaktorisch) das Essverhalten.

Beim Verzehr schmackhafter Nahrung kommt es zur Aktivierung des Belohnungssystems. Dieses umfasst subkortikale Strukturen (*ventrales Pallidum, Amygdala, Striatum*), den präfrontalen Kortex sowie den Hirnstamm (*Area tegmentales ventralis, Substantia nigra*) (Calcaterra et al., 2023). Zudem steht es in enger Beziehung mit dem homöostatischen System und dem Hypothalamus. Eine Aktivierung des Belohnungssystems beinhaltet verschiedene psychologische Prozesse. Unterschieden wird zwischen dem „Liking“ und dem „Wanting“ (Berridge et al., 2009). Das „Liking“ kann im Deutschen mit dem Begriff „mögen“ beschrieben werden und betrifft den affektiven Aspekt der Nahrung. Ein alltägliches Beispiel für „Liking“ ist, dass viele Menschen Schokolade mögen. Der Begriff „Wanting“, im Deutschen mit „wollen“ übersetzt, beschreibt den Anreiz bestimmter Nahrungsmittel und somit das Verlangen danach. Korrespondierend zu dem eben genannten Beispiel beschreibt man mit „Wanting“ also das Verlangen nach der Schokolade, welches man verspürt. Die Prozesse „Liking“ und „Wanting“ aktivieren dabei unterschiedliche Hirnareale und können unabhängig voneinander arbeiten

(Morales & Berridge, 2020). Während „Wanting“ durch große mesokortikolimbische Strukturen und dopaminerge Projektionen vom *Mesencephalon* zum Vorderhirn repräsentiert wird, spielt beim „Liking“ Dopamin offensichtlich keine Rolle (Morales & Berridge, 2020). Lange ging man davon aus, dass „Liking“ durch den Transmitter Dopamin vermittelt wird und proportional zum „Wanting“ abläuft. Diese Hypothese konnte jedoch durch eine Tierstudie an Dopamin-verarmten Ratten widerlegt werden. Eine Fütterung mit einer süßen Nährlösung löste wider Erwarten entspannte affektive Gesichtsausdrücke und rhythmische Zungenbewegungen aus, welche mit „Liking“ assoziiert werden (Berridge et al., 1989; Grill & Norgren, 1978). Dies lieferte einen Hinweis darauf, dass „Liking“ unabhängig vom „Wanting“ agieren kann. „Liking“ wird von wesentlich kleineren sog. „hedonischen Hotspots“ im präfrontalen Kortex, orbitofrontalen Kortex sowie der *Insula* abgebildet (Berridge & Robinson, 2016; Kringelbach et al., 2003). Hier spielen vor allem Opioid- und Endocannabinoid-Neurotransmitter bei der Potenzierung des „Likings“ eine Rolle (Berridge & Robinson, 2016).

Das Belohnungssystem beeinflusst außerdem komplexe Entscheidungsfindungen wie Kosten-Nutzen-Abwägungen, so auch in Bezug auf die Nahrungsaufnahme (Kroemer et al., 2014). Es hat sich gezeigt, dass der Neurotransmitter Dopamin für eine gesteigerte Motivation sorgt, Anstrengungen auf sich zu nehmen, um eine Belohnung zu erhalten (Phillips et al., 2007; Treadway et al., 2012). Dabei korreliert ein hoher Dopaminspiegel im *Nucleus Accumbens* (NAcc), einem Teil des *Striatums*, offensichtlich mit einer energischeren Reaktion (Niv et al., 2007). Auch Tierstudien haben bereits gezeigt, dass eine pharmakologische Erhöhung des Dopaminspiegels im NAcc die Motivation der Tiere steigert, sich für Essen anzustrengen (Salamone et al., 2003; Salamone et al., 1994). Daher kann davon ausgegangen werden, dass Dopamin sowohl das Verlangen („Wanting“) nach schmackhafter Nahrung erhöht und mitverantwortlich für motivierte, zielgerichtete Handlungen ist.

Das „cost-evidence-accumulation-Modell“ von Meyniel et al. (2013) beschreibt ebenfalls, wann das Gehirn entscheidet, für eine Belohnung zu arbeiten und wann nicht. Dabei akkumuliert ein Signal, die sogenannte cost-

evidence, während der Anstrengung und führt bei Erreichen eines oberen Schwellenwertes zum Einstellen der verrichteten Arbeit. Gleiches gilt für die Erholung: Erreicht die cost-evidence einen unteren Schwellenwert, wird die Arbeit wieder aufgenommen. Beweise liefert deren Studie, in welcher Probanden proportional zur Dauer der Anstrengung, die sie ausübten, Belohnungen erhielten. Sowohl die Schwierigkeit als auch die Belohnung variierte bei den Durchgängen. Die Ergebnisse zeigen, dass Probanden bei hoher Belohnung bereit waren, länger dafür zu arbeiten und mehr Pausen bei höherer Schwierigkeit einlegten (Meyniel et al., 2014). Es ist also bereits bekannt, dass eine Aktivierung des Belohnungssystems den Prozess der Entscheidungsfindung beeinflusst und die Motivation steigern kann, sich für Nahrungsbelohnungen anzustrengen.

1.1.3 Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme

Auch Denkvorgänge, welche die Kontrolle des eigenen Verhaltens mit Blick auf langfristige Ziele und mithin die Balance zwischen Selbstbeherrschung und Impulsivität ermöglichen, sind beim Menschen maßgeblich daran beteiligt, ob wir der ständigen Präsenz und Verfügbarkeit von schmackhaften Nahrungsmitteln widerstehen können oder nicht. Ein einfaches Beispiel ist der Gang durch den Supermarkt. Oftmals verleitet schon der Anblick hochkalorischer Nahrung zum Kauf, anstatt sich für gesündere Alternativen zu entscheiden. Genau dieser Prozess kann mit der inhibitorischen Kontrolle erklärt werden. Diverse Studien belegten bereits, dass Defizite in der inhibitorischen Kontrolle mit Essstörungen wie Anorexia nervosa, Bulimie, Binge-Eating-Störungen und Adipositas korrelieren (Bartholdy et al., 2016; Fischer et al., 2008; Reinert et al., 2013; Waxman, 2009).

Die Steuerung und Verarbeitung kognitiver Prozesse erfolgt im präfrontalen Kortex (Miller, 2000). Aber auch subkortikale Strukturen wie die Basalganglien sind an der Unterdrückung von Handlungen maßgeblich beteiligt (Bari & Robbins, 2013; Liu & Kanoski, 2018). Der präfrontale Kortex stellt unter anderem ein neuronales Korrelat inhibitorischer Kontrolle und Prozesse dar (Liu & Kanoski, 2018). Beispielweise zeigen Studien, dass Essstörungen wie Binge-

eating mit einer verminderten Aktivität im präfrontalen Kortex einhergehen (Moore et al., 2017). Zudem konnte eine verminderte präfrontale metabolische Aktivität mit einem erhöhten BMI assoziiert werden (Volkow et al., 2009). Interessanterweise zeigen sich ähnliche Entdeckungen bei wiederholtem Drogenkonsum. Auch hier kommt es zu einer Verringerung der Aktivität im Präfrontalen Kortex. Eine Positronen-Emissions-Tomografie-Studie (PET) zeigt sowohl bei Kokainabhängigen als auch bei Menschen mit Adipositas niedrigere Dopamin D2-Rezeptoren im Striatum (Volkow et al., 2017). Da diese Dopamin-D2-Rezeptoren im Striatum und präfrontalen Kortex an der Aufrechterhaltung der inhibitorischen Kontrolle beteiligt sind, führt eine Beeinträchtigung zu einer gesteigerten Impulsivität und einer mangelnden inhibitorischen Kontrolle, welches letztlich in einer Drogensucht oder Adipositas enden kann.

Ein Teil dieser inhibitorischen Kontrolle ist die „Response Inhibition“ (Bartholdy et al., 2016). Sie ist ein kognitiver Prozess, welcher die Unterdrückung einer motorischen Reaktion oder Handlung vermittelt, die nicht länger erforderlich oder unangebracht erscheint (Verbruggen & Logan, 2008). Ein alltägliches Beispiel ist das Anhalten eines Fußgängers beim Überqueren der Straße, wenn ein Auto sich nähert (Matzke et al., 2018). Die bereits initiierte Handlung, nämlich das Überqueren der Straße, wird durch ein Stop-Signal (hier das Auto) unterbrochen. Gemessen wird die Response Inhibition in der Forschung häufig durch Go/No-Go Tasks oder Stop-Signal-Tasks (SST). Im Go/No-Go Task wird das Zurückhalten einer motorischen Reaktion oder Antwort auf ein No-Go-Stimulus überprüft. Die Anzahl der fehlerhaften, nicht unterdrückten Handlungen wird mit dem „commission error“ beschrieben und gibt Aufschluss über die inhibitorische Kontrolle. Während bei dieser Aufgabe die Go- bzw. No-Go Stimuli direkt präsentiert werden, folgt beim SST das Signal zur Unterdrückung der Handlung zeitverzögert. Somit wird die Unterdrückung einer bereits initiierten Handlung gefordert (Sebastian et al., 2013). Die gemessene Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT) kann als Maß für die inhibitorische Kontrolle angesehen werden. Eine längere SSRT korreliert mit einer erhöhten Impulsivität und folglich mit einer verminderten inhibitorischen Kontrolle (Bartholdy et al., 2016). Eine genauere Beschreibung des SST ist in Kapitel 3.6.1 zu finden.

1.2 Adipositas als Folge unkontrollierter Nahrungsaufnahme

1.2.1 Prävalenz

Gerät die Kontrolle der Nahrungsaufnahme aus dem Gleichgewicht, führt dies nicht selten zu einer Entwicklung metabolischer Erkrankungen wie Adipositas oder Diabetes Typ II. Die gesundheitlichen Folgen einer Adipositas werden jedoch meist unterschätzt. Dabei stellt Adipositas ein immer größer werdendes Problem für die Weltgesundheit dar. So hat sich die Prävalenz zwischen 1975 und 2016 fast verdreifacht (WHO, 2021). Auch bei Kindern und Jugendlichen ist eine deutliche Zunahme der Prävalenzen zu verzeichnen. In den Industrieländern waren im Jahr 2013 23,8% der Jungen und 22,6% der Mädchen übergewichtig oder adipös. Dagegen waren es 1980 nur 16,9% der Jungen und 16,2% der Mädchen (Ng et al., 2014). Aber auch in den Entwicklungsländern ist ein steigender Anteil zu vernehmen. Dort stieg die Prävalenz zwischen 1980 und 2013 von 8,1% auf 12,9% bei Jungen und von 8,4% auf 13,4% bei Mädchen (Ng et al., 2014). Betrachtet man die steigende Entwicklung der Erkrankungszahlen, so ist auch in Deutschland die Prävalenz für Adipositas deutlich gestiegen. Das zeigen Daten der „Studie zur *Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1)*“ vom Robert-Koch-Institut (Mensink et al., 2013). Mit 23,3% bei Männern und 23,9% der Frauen stieg der Anteil Adipöser, verglichen mit den Daten der *Bundesgesundheitsurvey* von 1998 (*BGS98*), wo der Anteil noch bei 18,9% bei Männern und 22,5% bei Frauen lag (Mensink et al., 2013).

1.2.2 Definition

Adipositas stellt ein Erkrankungsbild dar, bei der die Körperfettmasse einen über das normale Maß hinausgehenden Anteil ausmacht. Davon abzugrenzen ist das sog. Übergewicht, welches als Vorstufe der Adipositas angesehen werden kann. Um eine solche Abstufung zu unternehmen, dient der international bekannte Body-Mass-Index (BMI), der in der Einheit kg/m^2 angegeben wird. Dieser bildet den Quotienten aus Körpergewicht und der Körpergröße zum Quadrat.

$$BMI = \frac{(\text{Körpergewicht in kg})}{(\text{Körpergröße in m})^2}$$

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert Übergewicht mit einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$. Bei einem BMI zwischen 25 und 29,9 kg/m^2 spricht man von Präadipositas, einer Vorstufe der Adipositas. Adipositas ist ab einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ definiert und wird wiederum in 3 Grade unterteilt. Grad 3 stellt dabei die schwerste Form dar (WHO, 2021). Die Klassifikationen der WHO anhand des BMI sind in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1. WHO-BMI-Klassifikation für Erwachsene

Klassifikation	BMI in kg/m^2
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5-25
Übergewicht	≥ 25
Präadipositas	25-29,9
Adipositas Grad I	30-34,9
Adipositas Grad II	35-39,9
Adipositas Grad III	≥ 40

1.2.3 Ursachen und Risikofaktoren

Übergewicht und Adipositas entstehen, vereinfacht betrachtet, durch ein Missverhältnis von Energieaufnahme und Energieverbrauch. Eine dauerhafte positive Energiebilanz führt langfristig zu einer Erhöhung der Körperfettmasse. Die Gründe für die Entwicklung dieser Erkrankung sind multifaktoriell. Dabei unterscheidet man zunächst zwischen nicht beeinflussbaren Risikofaktoren sowie beeinflussbaren Risikofaktoren. Zu Ersteren gehören beispielweise genetische Faktoren. Forschungen am menschlichen Genom der letzten Jahrzehnte haben gezeigt, dass bestimmte Mutationen, Gen-Polymorphismen oder Veränderungen in der Genexpression mit einer Prädisposition für Adipositas einhergehen (Masood & Moorthy, 2023). Zu den beeinflussbaren Faktoren zählen körperliche Inaktivität, eine gesteigerte Nahrungsaufnahme, diverse Medikamente oder insuffizienter Schlaf (Masood & Moorthy, 2023). In dieser

Abhandlung soll sich auf den Einfluss des Schlafs im Hinblick auf die Entwicklung von Adipositas beschränkt werden.

1.3 Schlaf

1.3.1 Schlafstadien

Neurophysiologisch lässt sich Schlaf in den orthodoxen Schlaf, den sog. Non-REM-Schlaf (NREM), und einen paradoxen Schlaf, den sog. REM-Schlaf (REM) unterteilen.

NREM-Schlaf

Der NREM-Schlaf lässt sich in 4 Stadien (N1, N2, N3, N4) gliedern. Der physiologische Schlaf bei Erwachsenen beginnt mit der Schlafphase N1, welche allerdings meist nur 1 bis 7 Minuten andauert. Diese wird auch als Einschlafphase bezeichnet und stellt den Übergang vom Wachzustand in den Schlaf dar. N1 ist, verglichen mit dem Wachzustand, durch eine verringerte Amplitude des Elektromyogramms (EMG) gekennzeichnet. Zusätzlich finden sich langsame, rollende Augenbewegungen im Elektrookulogramm (EOG) und weniger als 50% Alpha-Wellen im Elektroenzephalogramm (EEG). Für Schlafphase N2 charakteristisch ist das Auftreten von sog. Schlafspindeln und K-Komplexen. Ein K-Komplex besteht aus einem scharfen negativen Ausschlag im EEG, gefolgt von einem positiven Aufschwung. Die Schlafspindeln haben eine Frequenz von 12 bis 14 Hertz. Die Stadien N3 und N4 des NREM-Schlafs stellen den Tiefschlaf dar. Dieser ist gekennzeichnet durch das gehäufte Auftreten langsamer Wellen einer Frequenz zwischen 0,5 und 4 Hertz. Die Amplitude beträgt dabei mindestens 75 Mikrovolt. Diese Wellen werden auch als Delta-Wellen bezeichnet. In Phase N3 bestehen 20-50% aus solchen Delta-Wellen. Bei Stadium N4 sind es mehr als 50%.

Der erste Schlafzyklus beginnt zunächst mit dem Einschlafen (N1), woraufhin sich die Schlafphase N2 anschließt. Das vermehrte Auftreten von Delta-Wellen kennzeichnet den Übergang in N3 und N4, den Tiefschlaf. Das Ende des Tiefschlafs wird meist mit vermehrten Bewegungsartefakten in der Polysomnografie eingeläutet. Es folgt ein Übergang in N2, ehe das Auftreten von REM-Schlaf den ersten Schlafzyklus abschließt. Durchschnittlich erfolgt etwa alle 90 Minuten ein Wechsel von einer NREM-Phase in eine REM-Phase und umgekehrt. Im Hypnogramm einer gesunden Erwachsenen Person wird deutlich, dass in der ersten Nachthälfte lange Tiefschlafphasen zu verzeichnen sind, wohingegen der REM-Schlaf einen geringen Anteil ausmacht. Das ändert sich jedoch im Verlauf der Nacht. Die Tiefschlafphasen nehmen in der zweiten Nachthälfte deutlich ab, der Anteil und die Dauer des REM-Schlafs nimmt stetig zu.

Doch die Anteile der jeweiligen Schlafphasen an der Gesamtschlafdauer ändern sich im Laufe des Lebens. Der größte Anteil an Tiefschlaf lässt sich im jungen Kindesalter verzeichnen, danach sinkt er bis ins Alter stetig ab. Die Menge an REM-Schlaf bei Erwachsenen folgt in Abhängigkeit des Alters einer linearen Funktion und nimmt etwa um 0,6% alle 10 Jahre ab (Floyd et al., 2007).

1.3.4 Bedeutung des Tiefschlafs (SWS)

Die langsamen Delta-Wellen im EEG bilden das neurophysiologische Korrelat des Tiefschlafs. Welche Funktionen sie haben, ist jedoch noch nicht hinreichend untersucht. Der Anteil des Tiefschlafs verändert sich im Laufe des Lebens. Während zu Beginn die Menge an Tiefschlaf zunimmt, erfolgt im Jugendalter ein Abfall um etwa 40%. Eine kontinuierliche Abnahme der Tiefschlafdauer hält bis ins hohe Lebensalter an (Carskadon & Dement, 2017).

Tiefschlaf ist an der Gedächtniskonsolidierung maßgeblich beteiligt und liefert einen wichtigen Beitrag für das deklarative Gedächtnis (Brodt et al., 2023). Vor allem neutrale Inhalte werden im Tiefschlaf verarbeitet, während emotionale Inhalte möglicherweise im REM-Schlaf konsolidiert werden (Hutchison & Rathore, 2015; Rasch & Born, 2013).

Die Deltaaktivität des Tiefschlafs scheint an einer Veränderung der synaptischen Verbindungen beteiligt zu sein. Die Hypothese der synaptischen Homöostase postuliert eine Potenzierung synaptischer Verbindungen während des Wachzustandes und geht mit einer Abnahme der synaptischen Verbindungen, dem sog. „Downscaling“ im Schlaf einher (Tononi & Cirelli, 2006). Das Downscaling sorgt daher für ein synaptisches Gleichgewicht, da nur die starken synaptischen Verbindungen aufrechterhalten werden und schwache synaptische Verbindungen eliminiert werden. Dies bietet erhebliche Vorteile, da am Morgen neue Kapazitäten für Lernvorgänge und Verarbeitungsprozesse zur Verfügung stehen (Tononi & Cirelli, 2006). Tierstudien zeigten bereits, dass Schlaf zu einem Downscaling kognitiver Gedächtnisinhalte im Kortex und Hippocampus führt (Vyazovskiy et al., 2008). Kürzlich publizierte Befunde zeigen, dass der Tiefschlaf synaptisches Downscaling auch im Hypothalamus induziert (Liu et al., 2024). Unklar ist dagegen weiterhin, ob Downscaling auch metabolische Prozesse sowie die kognitive Kontrolle des Essverhaltens steuert und welche Rolle der Tiefschlaf hierbei hat.

Dass Tiefschlaf in die Regulation metabolischer Prozesse eingreift, zeigt eine Studie, in denen Probanden für 3 Nächte der Tiefschlaf entzogen wurde. Die SWS-Deprivation führte zu einer Beeinträchtigung der Glukosetoleranz und Insulinsensitivität (Tasali et al., 2008), also jener Beeinträchtigung, welche sich auch bei Menschen mit Adipositas und Diabetes Typ II wiederfindet. Die Auswirkungen der Intensivierung des Tiefschlafs und dessen Delta-Aktivität untersuchten Santiago et al. (2019). Mithilfe von akustischer Stimulation der langsamen Delta-Wellen während des Nachtschlafs wurde ein Anstieg der langsamen Oszillationen und somit eine Intensivierung des Tiefschlafs erzielt. Wider Erwarten konnten jedoch keine Auswirkungen auf metabolische Prozesse bei jungen gesunden Männern festgestellt werden. Auch die Nahrungsaufnahme am Morgen bei einem *ad libitum* Buffet war vergleichbar mit der Kontrollgruppe (Santiago et al., 2019). Dies könnte bedeuten, dass der Tiefschlaf bei jungen gesunden Menschen optimal für Aufrechterhaltung des metabolischen Gleichgewichts kalibriert ist, verdeutlicht jedoch auch die Notwendigkeit einer weiterführenden Forschung im Hinblick auf die Funktionen des Tiefschlafs. Auch

ein möglicher Einfluss des REM-Schlafs wurde in den genannten Studien nicht vergleichend geprüft. Auf die Bedeutung des REM-Schlafs soll im folgenden Kapitel genauer eingegangen werden.

1.3.3 Bedeutung des REM-Schlafs

REM-Schlaf unterscheidet sich von NREM-Schlaf deutlich, dies wurde bereits in Kapitel 1.3.1 dargelegt. Doch welche Relevanz besitzt der REM-Schlaf? Dieser Frage stellen sich Wissenschaftler seit der Entdeckung im Jahr 1953. Noch immer ist wenig bekannt über die Funktionen des REM-Schlafs.

Neugeborene und Kleinkinder, deren Gehirn sich noch in der Entwicklung befindet, haben einen besonders hohen Anteil an REM-Schlaf. Während der fetalen Entwicklung liegt der Anteil an REM-Schlaf noch bei etwa 80% der Gesamtschlafdauer. Im Alter von 8-9 Monaten sinkt der Anteil auf 20 bis 25% (Wolfe & Ralls, 2019). Dies wirft die Hypothese auf, dass REM-Schlaf an der Entwicklung des Gehirns beteiligt ist. Eine Studie mit Ratten zeigte, dass eine Deprivation des REM-Schlafs während der Entwicklung zu einer Reduktion der Gehirnmasse führte (Mirmiran et al., 1983). Weiterhin wird dem REM-Schlaf eine Funktion in der Entwicklung des visuellen Kortex zugeschrieben (Peirano & Algarín, 2007). So zeigte eine Untersuchung an Kleinkindern eine signifikant erhöhte elektrische Aktivität bei der Elektroretinografie (ERG) während des REM-Schlafs im Vergleich zum NREM-Schlaf (Peña et al., 1999).

Die Bedeutung des REM-Schlafs für die Gedächtniskonsolidierung wird in der Wissenschaft kontrovers diskutiert. Rasch and Born (2013) gehen von einer wichtigen kognitiven Funktion des REM-Schlafs in der Festigung von Gedächtnisspuren aus. Eine steigende Anzahl an Studien deutet auf einen Einfluss des REM-Schlafs in der Stärkung und Modulation emotionaler Gedächtnisinhalte hin (Hutchison & Rathore, 2015). Vor diesem Hintergrund war es Teil dieser Studie, den Einfluss selektiver REM-Schlafdeprivation auf die Konsolidierung emotionaler Gedächtnisinhalte zu untersuchen (siehe Dissertation Katharina Schag).

Das im vorherigen Kapitel bereits beschriebene synaptische Downscaling, welches meist dem Tiefschlaf zugesprochen wird, könnte auch im REM-Schlaf

eine Rolle spielen. Eine Studie an Mäusen fand heraus, dass REM-Schlaf mit einer erhöhten inhibitorischen Aktivität neokortikaler Netzwerke einhergeht (Niethard et al., 2016). Möglicherweise wird dadurch das synaptische Downscaling, welches im Schlaf abläuft, unterstützt. Vor allem die während des REM-Schlafs auftretende Theta-Aktivität scheint für die Reorganisation der synaptischen Plastizität im Schlaf verantwortlich zu sein (Grosmark et al., 2012). Allerdings zeigte sich in der zuvor genannten Studie von Liu et al. (2024), dass die Unterdrückung des REM-Schlafs bei Nagern das Downscaling in Kortex und Hypothalamus nicht beeinflusst. Ob synaptisches Downscaling im REM-Schlaf eine prominente Rolle, und insbesondere für die kognitive Kontrolle des Essverhaltens spielt, steht also dahin. Die eben genannten Befunde bieten jedoch einen möglichen Anhalt hierfür.

Dass REM-Schlaf einen Einfluss auf das Essverhalten ausübt, belegen einige Studien. Siegel (1975) zeigte in einer Tierstudie mit Katzen, dass eine gesteigerte Menge an REM mit einer verminderten Nahrungsaufnahme in den folgenden 12 Stunden einhergeht. Eine weitere Studie an Mäusen fand eine erhöhte Aktivität inhibitorischer Neurone im lateralen Hypothalamus während der Fütterung, welche im REM, aber nicht im NREM-Schlaf reaktiviert werden. Eine REM-Schlaf spezifische optogenetische Ausschaltung dieser Neurone führte zu einer Abnahme der folgenden Nahrungsaufnahme (Oesch et al., 2020). Diese Beobachtung lässt darauf schließen, dass REM-Schlaf und spezielle Neuronen des Hypothalamus an einer Stabilisierung des Essverhaltens beteiligt sind (Oesch et al., 2020).

REM trägt möglicherweise somit zur Aufrechterhaltung der Energiehomöostase bei. In einem Review schreibt Horne (2015) der letzten REM-Periode des nächtlichen Schlafs eine ‚Anti-Adipositas-Eigenschaft‘ zu. Eine Studie mit verkürzter Schlafdauer und folglich mit einem geringeren REM-Anteil an der Gesamtschlafdauer korrelierten mit einer positiven Energiebilanz durch übermäßiges Essen (Shechter et al., 2012). Allerdings wurde hierbei auch der Anteil der Phase N2 verringert sowie der SWS-Anteil erhöht. Somit kann keine zuverlässige Aussage über die Bedeutung des REM-Schlafs in diesem Fall getroffen werden. Es besteht daher ein grundlagenwissenschaftliches Interesse,

die Bedeutung des REM-Schlafs im Hinblick auf die Nahrungsaufnahme zu untersuchen. Dies erfordert eine selektive REM-Schlafdeprivation, möglichst ohne dabei andere Schlafphasen oder die Gesamtschlafdauer zu beeinflussen.

1.4 Einfluss der Schlafdeprivation auf den Stoffwechsel

Mit Schlafdeprivation wird im englischsprachigen Raum Schlafmangel oder insuffizienter Schlaf bezeichnet. Dabei kann sowohl die Quantität des Schlafs als auch die Qualität des Schlafs betroffen sein. Auch eine Kombination beider Komponenten ist möglich (Malik & Kaplan, 2005). Wie viel Schlaf ein Mensch benötigt, ist von multiplen Faktoren abhängig, wie beispielsweise dem Alter oder dem Gesundheitszustand. Laut Empfehlungen der *National Sleep foundation* wird eine Schlafdauer von 7 bis 9 Stunden pro Tag bei Jugendlichen und Erwachsenen sowie 7 bis 8 Stunden für ältere Menschen als optimal angesehen. Im Vergleich hierzu sollte sich die Schlafdauer bei Neugeborenen noch auf 14 bis 17 Stunden täglich belaufen (Hirshkowitz et al., 2015). Diesen Empfehlungen wird jedoch ein steigender Anteil der Erwachsenen in den industrialisierten Ländern nicht gerecht. Zahlreiche Studien weisen auf den Zusammenhang zwischen einer verkürzten Schlafdauer und der Entwicklung metabolischer und kardiovaskuläre Erkrankungen hin (Covassin & Singh, 2016; Xie et al., 2021). Ein chronisches Schlafdefizit geht mit einem erhöhten Risiko für Hypertonie, verschiedenen Herzerkrankungen, Schlaganfällen sowie langfristig mit einer geringeren Lebenserwartung einher (Cappuccio & Miller, 2017). Ergebnisse einer Metaanalyse schätzen das Risiko bei kurzer Schlafdauer eine Hypertonie zu entwickeln auf 21% ein (Meng et al., 2013). Eine wachsende Anzahl epidemiologischer Studien weist auf einen Zusammenhang von Adipositas mit verkürzter Schlafdauer hin. In der *Nurses Health Study* wurden 68 183 Frauen über einen Zeitraum von 16 Jahren zu ihrer Schlafdauer befragt. Die Ergebnisse zeigen, dass Frauen mit einer Schlafdauer von 5 oder weniger Stunden pro Tag im Durchschnitt 1,14 Kilogramm mehr zunahmten als diejenigen mit einer Schlafdauer von mehr als 7 Stunden (Patel et al., 2006). Auch eine Metaanalyse zeigt die Assoziation einer verkürzten Schlafdauer mit dem erhöhten Risiko, an

Adipositas zu erkranken. Jede Stunde weniger Schlaf führte bei Erwachsenen zu einer Zunahme des BMI um $0,35 \text{ kg/m}^2$ (Wu et al., 2014). Interessanterweise ging Schlafmangel bei Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu Erwachsenen mit einem höheren Risiko, an Adipositas zu erkranken, einher (Cappuccio et al., 2008).

Die genannten Beispiele verdeutlichen die Bedeutung des Schlafs für die Gesundheit des Menschen und zeigen die Auswirkungen von gestörtem Schlaf im Hinblick auf die Entwicklung von Adipositas. Die Gründe, warum insuffizienter Schlaf oder Schlafmangel zu Adipositas führen, sind multifaktoriell und teilweise noch nicht vollständig erforscht. Ein entscheidender Aspekt könnte in der Beeinflussung des Nahrungsaufnahmeverhaltens in Folge einer Schlafdeprivation liegen. Ob und welchen Einfluss hierbei einzelne Schlafstadien haben ist bisher unklar.

1.4.1 Schlafdeprivation und das Essverhalten

Insuffizienter Schlaf oder eine zu kurze Schlafdauer führen nachfolgend zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme. Unzählige experimentelle Studien, bei denen Probanden der Schlaf entweder völlig oder teilweise entzogen wurde, liefern Evidenz. Eine Studie, in der Probanden für eine Nacht einer partiellen Schlafdeprivation unterzogen wurden, konsumierten durchschnittlich 22% mehr Kilokalorien am Tag danach, als die Kontrollgruppe mit einer Schlafdauer von 8 Stunden (Brondel et al., 2010). Auch eine partielle Schlafdeprivation über mehrere Tage führte zu einem signifikanten Anstieg der Nahrungsaufnahme bei gleichbleibendem Energieverbrauch (Calvin et al., 2013; Nedeltcheva et al., 2009; St-Onge et al., 2011). Ähnliche Ergebnisse liefern Studien mit totaler Schlafdeprivation. Auch hier konsumierten die Probanden deutlich mehr Kalorien und wählten größere Portionen im Anschluss an eine schlaflose Nacht aus (Dennis et al., 2016; Hogenkamp et al., 2013).

Bei diesen Studien wurde allerdings der Schlaf im Gesamten verkürzt oder entzogen. Daher kann keine Aussage getroffen werden, ob und inwiefern einzelne Schlafstadien die Nahrungsaufnahme beeinflussen. Bislang gibt es nur wenige Studien mit teils inkonsistenten Ergebnissen, welche die Relevanz

einzelner Schlafphasen im Hinblick auf das Nahrungsaufnahmeverhalten untersuchen. Hinweise, dass der REM- bzw. SWS die Energiebilanz beeinflussen, veranschaulicht eine Studie von Rutters et al. (2012). Hier korrelierte ein erhöhter Anteil an REM und verringerter SWS-Anteil mit einer positiven Energiebalance durch übermäßiges Essen. Shechter et al. (2012) lieferten gegensätzliche Ergebnisse. In seiner Studie stand die Dauer des REM-Schlafs in umgekehrter Beziehung zum Hunger und der Kohlenhydrataufnahme (Shechter et al., 2012). Auch Versuche mit REM-deprivierten Ratten liefern teils widersprüchliche Ergebnisse. So führte eine REM-Deprivation für 72 Stunden zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme und folglich zu einem Anstieg des Körpergewichts der Ratten (Bhanot et al., 1989). Eine Deprivation über einen längeren Zeitraum von mehreren Tagen zeigte dagegen keine erhöhte Nahrungsaufnahme und resultierte gar in einem Verlust an Körpergewicht (Menezes et al., 2020). Es sei jedoch darauf verwiesen, dass bei diesen Experimenten oftmals Deprivationsmethoden zum Einsatz kommen, welche bei den Tieren enormen Stress verursachen. So fallen die Tiere beispielsweise von einer Plattform ins Wasser, sobald sie eine Muskelatonie aufweisen (Menezes et al., 2020; Youngblood et al., 1997). Folglich könnten die oben genannten Beobachtungen zumindest teilweise auf den induzierten Stress zurückzuführen sein. Um Klarheit über diese inkonsistente Datenlage und die Bedeutung des REM- und Tiefschlafs zu schaffen, wurde in der vorliegenden Studie die jeweiligen Schlafstadien in separaten Bedingungen getrennt voneinander depriviert.

Auch bei der Verteilung der aufgenommenen Makronährstoffe zeigten sich bei Schlafdeprivierten teils Unterschiede im Vergleich zur Kontrollgruppe. Bei einigen Studien konnte eine vermehrte Kohlenhydrataufnahme festgestellt werden (Beebe et al., 2013; Nedeltcheva et al., 2009; Spiegel et al., 2004; Zhu et al., 2019). Andere verzeichneten einen erhöhten Konsum von Fetten (Dashti et al., 2015; St-Onge et al., 2011). Dagegen waren in der Studie von Schmid et al. (2009) keine signifikanten Unterschiede in der Makronährstoffverteilung bei einem *ad libitum* Frühstücksbuffet zu verzeichnen. Ob es Unterschiede im

Konsumverhalten der Makronährstoffe bei der REM- bzw. SWS-Deprivation gibt, soll ebenfalls in der Studie untersucht werden.

Um die aufgenommene Gesamtkalorienmenge und die Makronährstoffverteilung zu quantifizieren, wird den Probanden im Anschluss an die Schlafdeprivation meist Essen und Lebensmittel *ad libitum* zur Verfügung gestellt. Im Nachgang werden dann die entsprechenden Verzehrmenngen erfasst. Für weitere Informationen sei auf Kapitel 3.6.3 verwiesen.

1.4.2 Schlafdeprivation und das Belohnungssystem

Schlafmangel bzw. Schlafdeprivation führt zu einer veränderten neuronalen Aktivität bestimmter Hirnregionen, welche eine Rolle bei der belohnungsbezogenen Verarbeitung von Nahrungsmittelreizen spielt. Zu diesem Ergebnis kam eine Studie mit 30 Erwachsenen, welchen nach 4 aufeinanderfolgenden Nächten mit jeweils 6 Stunden Schlaf Bilder von Essens- und Nicht-Essens-Gegenständen gezeigt wurden. Die Auswertung der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRI) zeigte eine erhöhte Aktivität im NAcc. Dieser ist Teil des Striatums und an der Entwicklung der Motivation sowie der Verarbeitung von Belohnungen maßgeblich beteiligt. Die Aktivität in diesen Regionen fiel bei der Kontrollgruppe mit einer Schlafdauer von 9 Stunden pro Nacht deutlich geringer aus (Demos et al., 2017). In einer weiteren fMRI-Studie korrelierte eine erhöhte Aktivität des NAcc bei der Präsentation von Essensbildern mit einer darauffolgenden Gewichtszunahme (Demos et al., 2012). Auch der rechte anteriore cinguläre Kortex, welcher bei der Bewertung des Belohnungswerts von Nahrungsmitteln beteiligt ist (Grabenhorst et al., 2010), zeigte eine erhöhte Aktivität bei der Präsentation von Essensbildern nach einer Nacht totaler Schlafdeprivation (Benedict et al., 2012). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass Schlafdeprivation zu einer Sensibilisierung des Belohnungssystems in Bezug auf Nahrungsmittelreize führt.

Belohnungen erhöhen oftmals unsere Motivation mentale und physische Arbeit zu verrichten. Ein alltägliches Beispiel: Eltern nutzen diesen Aspekt, in dem sie ihre Kinder mit einer Belohnung, z. B. einem Eis, motivieren ihre Hausaufgaben zu erledigen. Dabei führt das Gehirn einen ständigen Abgleich

zwischen dem Aufwand der physischen oder mentalen Tätigkeit (Kosten) und dem daraus resultierendem Belohnungswert (Nutzen) durch. Die daran beteiligten Hirnareale werden in der Übersichtsarbeit von Kroemer et al. (2016) detailliert dargelegt.

Mithilfe des Effort-Allocation-Task (EAT) soll überprüft werden, inwiefern Schlafdeprivation, speziell des REM bzw. SWS, die Motivation beeinflusst sich für Belohnungen in Form von Nahrung anzustrengen.

1.4.3 Schlafdeprivation und die inhibitorische Kontrolle der Nahrungsaufnahme

Schlafmangel kann zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme teilweise stark kohlenhydrathaltiger Nahrung führen (Beebe et al., 2013; Nedeltcheva et al., 2009; Spiegel et al., 2004; Zhu et al., 2019), was letztendlich zur Entstehung von Übergewicht und Adipositas beitragen kann. Eine mögliche Ursache könnte in der Beeinträchtigung der inhibitorischen Kontrolle in Bezug auf Nahrungsmittelreize liegen.

Eine Studie mit 14 männlichen Probanden zeigte, dass schon eine Nacht totale Schlafdeprivation die kognitive Kontrolle in Bezug auf Nahrungsmittelreize beeinträchtigt. Die Probanden absolvierten im Anschluss an die Schlafdeprivation einen Go/No-Go Task mit Nahrungsmittelreizen. Die Fehlerrate (commission errors) lag signifikant höher im Vergleich zur Kontrollgruppe, welche 8,5 Stunden Schlafgelegenheit erhielt (Cedernaes et al., 2014). Zu diesem Ergebnis kam auch eine Studie mit partieller Schlafdeprivation. Die Probanden bekamen für 5 aufeinanderfolgende Nächte jeweils 5 Stunden Schlaf, während die Kontrollgruppe 9 Stunden Schlaf erhielt. Auch hier schnitten die schlafdeprivierten Probanden deutlich schlechter beim Go/No-Go Task ab, als die Kontrollgruppe (Duraccio et al., 2019).

Diese Studien haben also gezeigt, dass Schlafmangel die inhibitorische Kontrolle in Bezug auf Nahrungsmittel beeinträchtigt. Die Folge ist meist ein enthemmtes Essverhalten, welches langfristig zur Entstehung einer Adipositas beitragen kann. Derzeit existieren jedoch noch keine Studien, welche die kognitive Kontrolle in Bezug auf Nahrungsmittel im Anschluss einer selektiven

Deprivation von REM bzw. SWS untersucht haben. Allerdings gibt es Hinweise, dass REM-Schlaf wichtig für den Erhalt kognitiver Funktionen ist und eine Deprivation zu einer Beeinträchtigung dieser führen kann (Brunet et al., 2020). Inwieweit eine REM-Deprivation auch die inhibitorische Kontrolle der Nahrungsaufnahme beeinflusst, ist bislang noch unbekannt.

2. Wissenschaftliche Fragestellung

Wie in der Einleitung dargelegt, beeinflusst Schlafdeprivation das Essverhalten. Allerdings wurde in der Mehrheit der Studien der Schlaf der Probanden entweder völlig unterdrückt oder die Schlafdauer lediglich verkürzt. Welchen Einfluss einzelne Schlafstadien auf die Motivation zu essen und die eigentliche Nahrungsaufnahme haben, wurde bislang nur in einzelnen Tierversuchen erforscht. Vor diesem Hintergrund war es das Ziel dieser Arbeit, die Bedeutung des REM- und des Tiefschlafs auf das Essverhalten zu untersuchen und im Speziellen folgende **Hypothesen** zu überprüfen:

Selektive REM-Schlafdeprivation im Vergleich zu SWS-Deprivation

1. schwächt die inhibitorische Kontrolle der Nahrungsaufnahme ab;
2. erhöht die Motivation, sich für Belohnung in Form von Nahrung anzustrengen, und
3. steigert die Nahrungsaufnahme in einem am Morgen angebotenen Testbuffet.

Diese Hypothesen wurden in der vorliegenden Untersuchung mithilfe der selektiven REM- und SWS-Deprivation über je zwei aufeinanderfolgende Nächte bei jungen, gesunden, männlichen Probanden untersucht.

3. Material und Methoden

3.1 Probanden

An der Studie nahmen 42 gesunde, männliche, normal- bis leicht übergewichtige Probanden mit einem BMI zwischen 19,00 und 27,50 kg/m² ($24,21 \pm 2,31$ kg/m²) teil. 19 Probanden schieden aus der Studie aus. 3 Probanden wurden ausgeschlossen, da eine Deprivation der Schlafphase (REM/SWS) unter 10% während der ersten oder zweiten Deprivationsnacht nicht möglich war. Ein Proband wurde aufgrund einer zu stark abweichenden Gesamtschlafdauer ausgeschlossen (>99% Perzentile). Somit wurden 19 Probanden (N=19) in die Auswertung eingeschlossen. Frauen wurden nicht in die Studie inkludiert, da unter anderem sensible hormonelle Parameter gemessen wurden. Somit konnten zyklusabhängige Varianzen ausgeschlossen werden. Es nahmen ausschließlich Probanden im Alter zwischen 18 und 35 Jahren ($24,15 \pm 3,51$ Jahre) mit normalem Schlaf-Wach-Rhythmus teil. Klinische Ausschlusskriterien stellten dabei kardiovaskuläre, pulmonale, gastrointestinale, endokrine, psychiatrische und neurologische Vorerkrankungen sowie Krampfleiden dar. Sämtliche Ein- und Ausschlusskriterien sind in Tabelle 2 aufgelistet. Die Rekrutierung erfolgte über Aushänge sowie den E-Mail-Verteiler der Universität Tübingen. Zunächst wurde ein telefonisches Vorgespräch durchgeführt und anhand eines Fragenkatalogs eine erste Einschätzung der Eignung für die Studie vorgenommen. Lag kein vorzeitiges Ausschlusskriterium vor, so wurde der Studieninteressent zu einer Voruntersuchung eingeladen, welche ein Anamnesegespräch, körperliche Untersuchungen, eine Nüchtern-Blutentnahme sowie eine bioelektrische Impedanzanalyse zur Messung der Körperzusammensetzung beinhaltete. Gegen die Durchführung der Studie äußerte die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen am 30.08.2021 keine Bedenken (Projektnummer: 615/2021BO1). Vor Beginn der Versuche wurden die Probanden mündlich und schriftlich über die Risiken der Studie aufgeklärt. Nach Beendigung erhielten die Versuchsteilnehmer eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 320,- €.

Tabelle 2. Ein- und Ausschlusskriterien

Kriterium	Zugelassene Werte
Alter	18-35 Jahre
Geschlecht	Männlich
Body Mass Index	19,00-27,50 kg/m ²
Körperfettmasse (BIA)	14,00-24,50%
Ausbildung	Mindestens Fachhochschulreife
Sprachkenntnisse	Deutsch auf Konversationsniveau
Schlaf-Wach-Rhythmus	Mindestens 4 Wochen vor Teilnahme normal
Interkontinentalflüge (>4 Stunden Zeitunterschied)	Nicht innerhalb der letzten 4 Wochen
Nikotin	Regelmäßiger Konsum (Rauchen) nicht zulässig
Schichtarbeit	Nicht innerhalb der letzten 4 Wochen
Teilnahme an anderen Studien mit ähnlichen Gedächtnisaufgaben	Nicht zulässig
Medikamenteneinnahme	Nicht innerhalb der letzten 4 Wochen
Teilnahme an anderen Studien mit Medikamenteneinnahmen und/oder Blutentnahmen	Nicht innerhalb von 4 Wochen vor und 4 Wochen nach der Teilnahme
Blutspende	Nicht innerhalb von 4 Wochen vor und 4 Wochen nach der Teilnahme
Blutdruck	< 139 mmHg systolisch und <89 mm/Hg diastolisch (in Ruhe)
Herzfrequenz	50-80 Schläge pro Minute
HbA1c	<6% (42mmol/mol)
Hämoglobin	>140 g/l
Natrium	135-145 mmol/l
Kalium	3,6-4,8 mmol/l
Kalzium	2,2-2,7 mmol/l
Chlorid	95-105 mval/l
Glukose	70-110 mg/dl
Bilirubin	0,1-1,2 mg/dl
GPT	< 50 U/l
AP	30-120 U/l
GGT	< 66 U/l
CRP	< 1 mg/dl
Quick	70-120%
PTT	38 s

3.2 Studiendesgin

Dieses Projekt war Teil einer übergeordneten Studie, in welcher die Relevanz des REM- bzw. SWS auf kognitive Prozesse und metabolische Abläufe erforscht wurden. Es handelte sich um ein einfach-blindes 2×2 Cross-over-Design, in dem jeder Proband seine eigene Kontrolle darstellte. Die Teilnahme beinhaltete eine Voruntersuchung, eine Adaptationsnacht (ADA) sowie zwei Testsitzungen mit je zwei aufeinanderfolgenden Nächten.

3.3 Versuchsablauf

Vor den eigentlichen Testsitzungen durchlief jeder Studienteilnehmer eine Adaptationsnacht (21:30-12.30 Uhr), in der er sich an das Schlafen unter Laborbedingungen gewöhnen sollte. Zusätzlich wurde am Morgen nach der Adaptationsnacht ein oraler Glukosetoleranztest (OGTT) sowie eine indirekte Kalorimetrie durchgeführt. Jeder Proband absolvierte zwei Versuchsbedingungen mit jeweils zwei aufeinanderfolgenden Nächten. Während der gesamten Dauer des Experiments verweilte der Proband unter Aufsicht im Institut. Die Probanden wurden vor Beginn der Versuchsnächte instruiert, am Vortag keine alkoholischen Getränke zu sich zunehmen, eigenständig am Morgen vor der 1. Deprivationsnacht zwischen 7 bis 8 Uhr aufzustehen und ab 14 Uhr keine koffeinhaltigen Getränke oder Speisen zu konsumieren. Ein normaler Schlaf-Wach-Rhythmus vor und während der Teilnahme der Studie sollte durch die Teilnehmer eigenständig eingehalten werden. Tabelle 3 zeigt einen Überblick über den Ablauf einer Testsitzung.

Tabelle 3. Ablauf einer Testsitzung

Zeit	Ereignis
19:00	Ankunft und Fragebogen
19:20	Abendessen
19:50	Elektroden für Polysomnografie/EKG werden geklebt
20:45 - 22:30	Emotionale/deklarative Gedächtnisaufgaben
22:55	Fragebogen
23:00	Licht löschen, starten der Aufzeichnung der Polysomnografie
23:00 - 7:00	Deprivation des REM/NREM-Schlaf
07:00	Proband wecken, Cortisol-Salivette
07:15	2. Cortisol-Salivette
07:20	Fragebogen
08:25	Indirekte Kalorimetrie
09:00	Peripherer Venenzugang legen
09:20	OGTT mit indirekter Kalorimetrie
12:30	Mittagessen
13:40	Indirekte Kalorimetrie
14:30	Leichter Snack
16:10	Fragebogen
16:30	Leichter Snack
17:00	Standardisierter Spaziergang
19:00	Abendessen
19:15	Fragebogen
19:30	Elektroden für Polysomnografie/EKG werden geklebt
20:20	Indirekte Kalorimetrie
20:45 - 22:30	Emotionale/deklarative Gedächtnisaufgaben
22:55	Fragebogen
23:00	Licht löschen, starten der Aufzeichnung der Polysomnografie
23:00 - 7:00	Deprivation des REM/NREM-Schlaf
07:00	Proband wecken, Cortisol-Salivette
07:15	2. Cortisol-Salivette
07:20	Fragebogen
08:25	Indirekte Kalorimetrie
09:00	Stop-Signal-Task
09:30	Effort-Allocation-Task
10:15	Testbuffet
10:45	Fragebogen
10:50	Abschließende Erklärung und Entlassung

Am Abend der 1. Versuchsnacht fand sich der Proband um 19.00 Uhr im Schlaflabor des Instituts ein und wurde gebeten, sein Mobiltelefon für die Dauer des Versuches abzugeben, um etwaige emotionale Einflüsse auszuschließen. Im Anschluss wurde ein leichtes Abendessen serviert. Der individuelle Kalorienbedarf des Probanden wurde anhand der von Harris und Benedict entwickelten Formel für den Grundumsatzes (1) und dem jeweiligen Physical Activity Level (PAL) berechnet (Harris & Benedict, 1918). Der PAL ist dabei abhängig von der körperlichen Aktivität des Individuums und wird dem Grundumsatz addiert. Die für die Berechnung nötigen Variablen wurden bei der Voruntersuchung erhoben. Anhand dessen wurden die jeweiligen Mengen für die Gerichte berechnet. Eine Auflistung der servierten Gerichte findet sich in Tabelle 4.

$$\text{Männer: } h = 66,4730 + 13,7516 w + 5,0033 s - 6,7550 a$$

(1)

$$\text{Frauen: } h = 655,0955 + 9,5634 w + 1,8496 s - 4,6756 a$$

h = Wärmeabgabe (Kcal/24h)

w = Gewicht in Kilogramm

s = Länge in Centimeter

a = Alter in Jahren

Tabelle 4. Gerichte

Mahlzeit	Gericht
Abendessen	Käsespätzle
Frühstück	OGTT Glukoselösung
Mittagessen	Maultaschen mit Kartoffelsalat und Tomatensoße
Zwischenmahlzeit 1	<i>Raw-bite</i> Riegel
Zwischenmahlzeit 2	<i>Raw-bite</i> Riegel
Abendessen	Wiener mit Schupfnudeln und Sauerkraut
Testbuffet	Siehe Produktliste Testbuffet

Im Anschluss wurden Elektroden für die Polysomnografie sowie das Elektrokardiogramm (EKG) angebracht. Es folgte eine Reihe emotionaler und deklarativer Lernaufgaben, welche die Basis für eine weitere Forschungsfrage

darstellt (siehe Dissertation von Katharina Schag). Um 23 Uhr wurde das Licht gelöscht und mit der Aufzeichnung der Polysomnografie begonnen. Während der gesamten Nacht befand sich ein Versuchsleiter im Kontrollraum und führte die Deprivation der jeweiligen Schlafphase durch. Diese erfolgte mittels akustischer Signale, welche dem Probanden über Kopfhörer präsentiert wurden. Eine Intervention durch den Versuchsleiter im Sinne eines aktiven Weckens erfolgte nur bei ausbleibender Reaktion auf die akustische Stimulation.

Nach dem Wecken um 07.00 Uhr und dem Entfernen der Elektroden fand am Vormittag ein OGTT sowie eine indirekte Kalorimetrie statt. Untersucht wurde die Veränderung der Glukosetoleranz und Insulinsensivität nach selektiver REM- bzw. SWS-Deprivation (siehe Dissertation von Johannes Ballmann). Das Mittagessen wurde nach der Beendigung des OGTT serviert. Anschließend verbrachte der Proband den Nachmittag unter Aufsicht im Schlaflabor des Instituts. Um 14.30 Uhr und 16.30 Uhr wurde jeweils eine Zwischenmahlzeit in Form eines Riegels (*Raw bite* Riegel) serviert, gefolgt von einem standardisierten Spaziergang für 15 Minuten um das Klinikgelände. Nach dem Abendessen bekam der Proband erneut Elektroden geklebt und es folgten wiederholt emotionale und deklarative Gedächtnisaufgaben am PC. Die 2. Deprivationsnacht verlief dabei wie die vorherige Nacht. Nach dem Wecken und Entfernen der Elektroden begann um 09 Uhr der SST, bei welcher die kognitive Kontrolle des Essverhaltens überprüft wurde. Der EAT und das abschließende Testfrühstück beendeten die jeweilige Versuchsbedingung.

3.4 Schlafaufzeichnung

Die Aufzeichnung des Schlafes erfolgte mittels Polysomnografie, welche die Grundlage für die Deprivation des REM- bzw. SWS während der Versuchsnächte bildete. Sie umfasst das EEG, EOG sowie das EMG. Eine Ableitung des EEG erfolgte über die Positionen Fz, F3, F4, Cz, C3, C4, Pz, P3, P4, die Referenzelektroden M1, M2 sowie eine Erdungselektrode (siehe Abbildung 2). Für das EOG wurden Elektroden im Bereich der linken Augenbraue und unterhalb des rechten Auges angebracht. Zusätzlich zur Aufzeichnung der

Muskelaktivität wurden im Bereich des Kinns zwei Elektroden für das EMG befestigt. Für die Ableitungen wurden Silberchlorid-Napfelektroden genutzt. Vor Applikation wurde der Kopf des Probanden vermessen und mittels der passenden Elektrodenkappe die entsprechenden Stellen markiert, wo man später die Elektroden platzierte. Angebracht wurden die Elektroden für das EEG nach dem internationalen 10-20-System. Eine Vorbehandlung der Haut zur Entfettung und Reinigung erfolgte mit Hautdesinfektionsmittel sowie Abrasivpaste (*Spes medica*). Als Leitmittel für die Elektroden diente Impedanzcreme der Firma *Somnomedics*. Klebestreifen und eine Abdeckhaube sicherten den korrekten Sitz der Elektroden während der gesamten Nacht. Die Impedanzen lagen bei den EEG Elektroden unter 5 k Ω . Bei höheren Impedanzwerten wurden die Elektroden ausgetauscht oder neu fixiert. Zusätzlich wurde ein EKG angebracht. Dafür wurde eine Elektrode unterhalb der Clavicula rechts und eine weitere Elektrode unterhalb des 12. Rippenbogens auf der Medioklavikularlinie angebracht.

Zur Ableitung der EEG-Signale kam ein Verstärker (*BrainAmp DC*) der Firma *Brain Products GmbH* zum Einsatz. Die digitalisierten Signale wurden durch die Software *BrainVision Recorder* gespeichert und während der Versuchsnächte in Echtzeit über einen Bildschirm angezeigt.

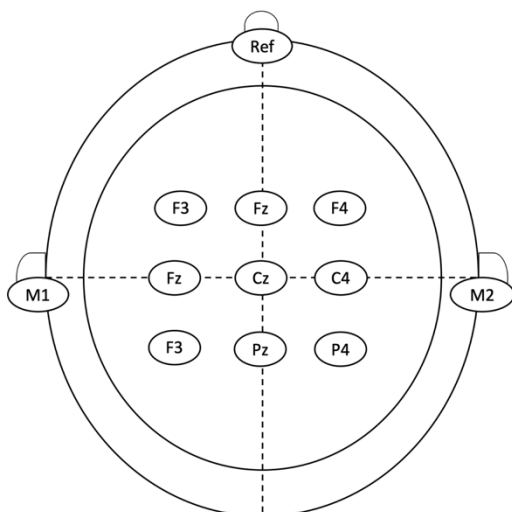


Abbildung 2. EEG-Elektrodenpositionen. Dargestellt sind EEG-Elektrodenpositionen. Aufsicht von oben auf die Kopfhaut.

3.5 Schlafdeprivation

Die Schlafdeprivation erfolgte in 2 Testsitzungen für jeweils 2 aufeinanderfolgende Nächte, in welcher entweder REM-Schlaf oder SWS unterdrückt wurde. Die Durchführung lief dabei einfach blind und randomisiert ab. Die Deprivation wurde über akustische Signale durchgeführt, welche man dem Probanden über Kopfhörer präsentierte. Es standen dem Versuchsleiter unterschiedliche Signaltöne und Tonspuren zur Auswahl. Des Weiteren war er in der Lage, die Lautstärke und Dauer der Stimulation zu regulieren. So konnte ein Gewöhnungseffekt und eine verminderte Reaktion des Probanden minimiert werden. Die Deprivation erfolgte nach einem Stufenschema. Zunächst wurde eine Tonspur mit variabler Lautstärke für maximal 20 Sekunden gespielt und auf Veränderungen im EEG gefahndet. Bei ausbleibender Reaktion betrat der Versuchsleiter den Raum, stellte eine kurze Frage und verließ umgehend den Raum wieder. Sollten auch diese Maßnahmen nicht genügen, wurden dem Probanden einfache Rechenaufgaben oder leichte Wortspiele gestellt.

REM-Schlaf ist durch seine charakteristischen schnellen Augenbewegungen, einen Abfall der Amplitude der Muskelaktivität im EMG sowie dem Auftreten von sog. Theta-Wellen (4-8 Hertz) im EEG gekennzeichnet. Begonnen mit der Deprivation des REM-Schlafes wurde, sobald ein deutlicher Abfall im EMG sichtbar wurde.

Die Deprivation des SWS erfolgte, sobald in einer Epoche von 15 Sekunden drei oder mehr Delta-Wellen mit einer Frequenz von 0,5 bis 4 Hertz zu vernehmen waren. Ziel war es den Anteil des REM- bzw. SWS in der ersten Nacht unter 5% und in der zweiten Nacht unter 10% zu deprivieren.

3.6 Darstellung der Einzeluntersuchungen

3.6.1 Stop-Signal-Task

Der SST bietet die Möglichkeit zur Überprüfung der Impulskontrolle und Unterdrückung von Antworten. Logan und Cowan (1984) veranschaulicht den SST mit einem unabhängigen Pferderennen (Logan & Cowan, 1984). Der Go-

Prozess wird durch ein Go-Signal ausgelöst und der Stop-Prozess durch ein Stop-Signal. Wenn der Stop-Prozess endet, bevor der Go-Prozess beendet ist, so ist die Unterdrückung der Antwort erfolgreich. Andernfalls, wenn der Go-Prozess vor dem Stop-Prozess abgeschlossen ist, kann die Antwort nicht mehr unterdrückt werden und es folgt eine fehlerhafte Reaktion des Probanden (Logan & Cowan, 1984). Untersucht wurde in dieser Studie die kognitive Kontrolle in Bezug auf hoch- bzw. niedrigkalorische Nahrungsstimuli bei selektiver REM- bzw. SWS-Deprivation.

Dem Probanden wurden 400 verschiedene Bilder in einer randomisierten Reihenfolge auf einem Bildschirm präsentiert. Eine Hälfte der Bilder waren Nahrungsmittel, davon 100 hochkalorische und 100 niedrigkalorische, die andere Hälfte waren Alltagsgegenstände. Der Teilnehmer wurde gebeten, so schnell wie möglich die Pfeiltaste auf der Tastatur nach links zu drücken, wenn es sich um ein essbares Objekt und nach rechts, wenn es sich um einen nicht essbaren Alltagsgegenstand handelte. Die Zeit von der Präsentation des Go-Stimulus bis zur Reaktion des Probanden wird als Go-Reaktionszeit (Go-RT) bezeichnet. In bestimmten Durchgängen erschien jedoch mit einer variablen Verzögerung ein Stop-Signal im Sinne eines roten Rahmens. Der Proband wurde vorher instruiert, im Falle dieses Signals seine Antwort zu unterdrücken und keine Pfeiltaste zu betätigen. Zudem wurde er daraufhin gewiesen, nicht auf das Stop-Signal zu warten, da die Verzögerung bis zum Erscheinen des Stop-Signals variabel ist (stop signal delay = SSD). Für den SSD wurde die „psi-adjusted method“ verwendet, welche kontinuierlich die Go-RT schätzt und eine mögliche Verlangsamung der Reaktion berücksichtigt. Als anfängliches SSD wurden 250 ms festgelegt, im Laufe der Aufgabe wurde dieses in jedem Durchgang in Schritten von 50 ms an die Reaktionszeit des Probanden angepasst. Die Anpassung erfolgte mithilfe eines adaptiven Bayesian-Schätzungsalgorithmus (Kontsevich & Tyler, 1999), um eine optimale Abtastung des SSDs trotz Verlangsamung der Reaktionszeit zu gewährleisten. Für eine detaillierte Beschreibung des Verfahrens wird auf Weise et al. (2018) verwiesen.

Die Aufgabe bestand aus 16 Testblöcken mit je 25 Bildern. Nach jedem Testblock erfolgte eine Pause, in der der Proband über seine durchschnittliche

Antwortzeit in Millisekunden und über die Anzahl der korrekten Antworten informiert wurde. Durch das Betätigen der Leertaste startete der nächste Testblock. Im Durchgang wurde zu Beginn ein Fixationskreuz für 500 ms angezeigt und im Anschluss ein Bild für 1500 ms eingeblendet. Handelte es sich dabei um einen sog. Go-Pfad, erschien kein Stop-Signal. Bei einem Stop-Pfad wurde nach einer variablen Verzögerung ein Stop-Signal in Form eines roten Rahmens für 50 ms angezeigt. Die Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT) ist die Zeit von Präsentation des Stop-Signals bis zur Unterdrückung der Handlung.

Ein schematischer Ablauf der Aufgabe ist in Abbildung 3 dargestellt. Der SST wurde so konzipiert, dass 75% aus Go-Pfaden bestehen und lediglich 25% aus Stop-Pfaden. Somit wurde verhindert, dass der Proband absichtlich auf das Stop-Signal wartet (Verbruggen et al., 2019). Die Aufgabe bestand aus 2 Versionen (A und B) für die beiden Versuchsbedingungen.

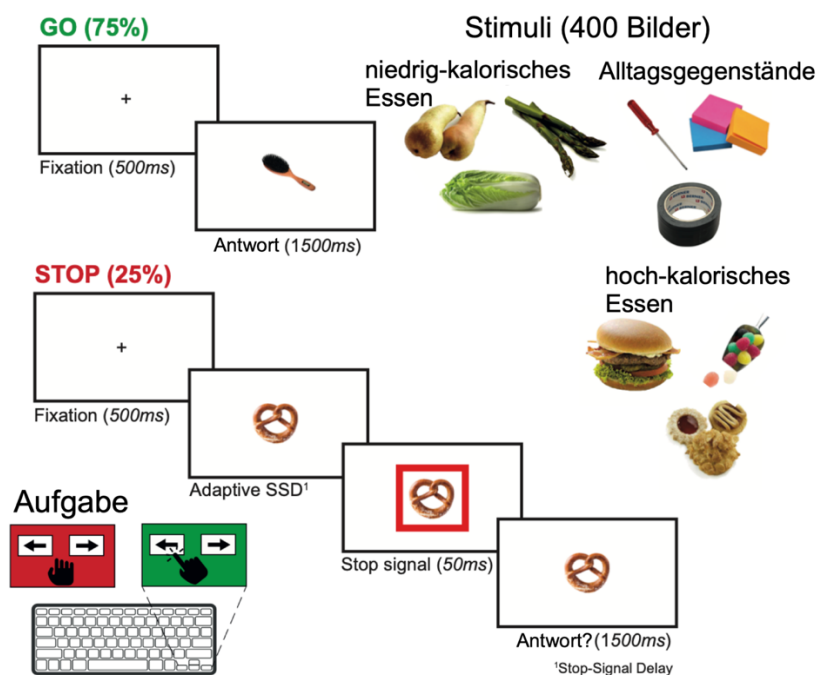


Abbildung 3. *Stop-Signal-Task*. Dargestellt ist der SST mit dem schematischen Ablauf eines Go-Pfads (grün) und eines Stop-Pfads (rot). Rechts oben dargestellt sind mögliche Beispielbilder für die niedrig-kalorischen und hochkalorischen Nahrungsstimuli sowie Alltagsgegenstände.

3.6.2 Effort-Allocation-Task

Mithilfe des EAT wurde die Motivation, sich für Belohnungen in Form von Nahrung und Geld anzustrengen, überprüft. Dabei konnten die Probanden durch physische Anstrengung, nämlich dem wiederholten Knopfdruck auf einem Spielkonsolen-Controller, Wertmarken sammeln. Am Ende des Experiments bekam der Proband den erspielten Geldbetrag sowie den gesammelten Kalorienwert in Form von Snacks ausgezahlt. Verwendet wurde die nach Neuser et al. (2020) modifizierte Version des EAT, welche ursprünglich von Meyniel und Kollegen entwickelt wurde (Meyniel et al., 2013).

Zu Beginn erfolgte eine Kalibrierungsphase zur Feststellung der maximalen Leistungsfähigkeit des Probanden. Auf dem Bildschirm erschien ein nach oben geöffnetes Gefäß mit einem blauen Ball darin. Über dem Ball befand sich eine blaue Linie. Der Proband wurde angewiesen, mit seinem rechten Zeigefinger die RT-Taste des Spielkonsolen-Controllers (Xbox 360) wiederholt so schnell wie möglich zu betätigen, um die blaue Linie mit dem Ball so hoch wie möglich zu bewegen. Anhand dieser Kalibrierungsphase, welche aus zwei der beschriebenen Durchgänge bestand, wurde die individuelle Schwierigkeitsstufe für die eigentliche Testphase berechnet. Diese lag bei 75% der maximalen Leistungsfähigkeit des Probanden bei geringer Belohnung sowie bei 85% mit hoher Belohnung. Danach folgte die Übungsphase von ca. 5 Minuten, in der der Proband sich mit dem Ablauf der eigentlichen Aufgabe vertraut machen konnte. Nach vollendeter Übungsphase präsentierte der Versuchsleiter die zu gewinnenden Belohnungen auf einem Tablett.

Im Anschluss startete die eigentliche Aufgabe (Abbildung 4), bestehend aus 48 Durchgängen (ca. 20 min). Jeder Durchgang begann mit der Präsentation des Belohnungssymbols auf dem Bildschirm für eine Sekunde. Erschien ein Geldstück, so konnte der Proband maximal 0.25 Cent/s erspielen. Bei der Anzeige von 10 Geldstücken waren 2.5 Cent/s möglich. Wurde ein Keks angezeigt, so konnte der Proband 0.3 kcal/s gewinnen, bei 10 Keksen waren es 3 kcal/s.

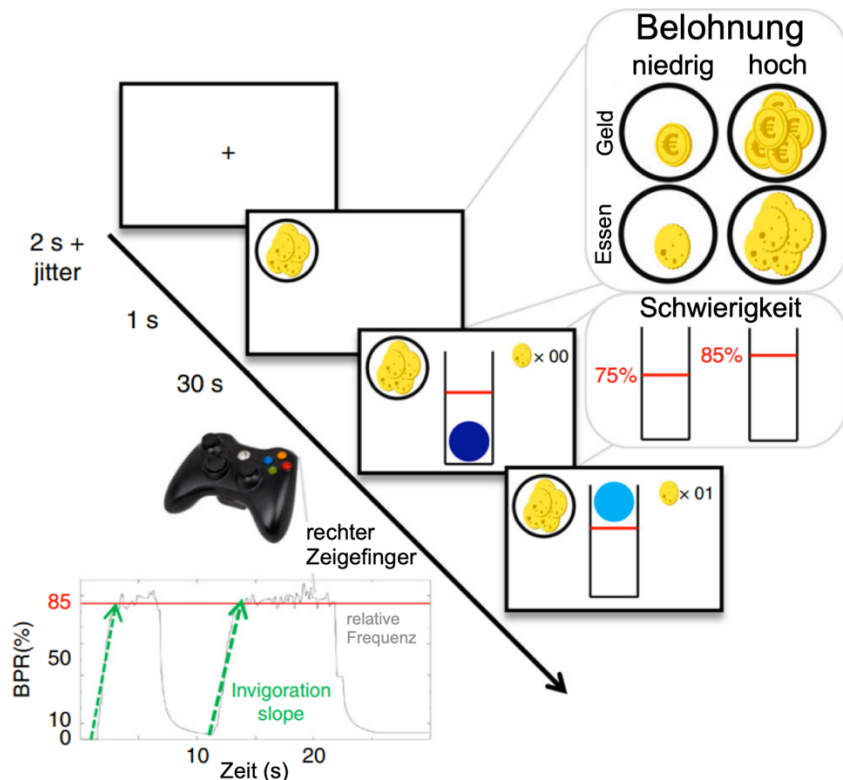


Abbildung 4. Schematische Darstellung des Effort-Allocation-Task. Zu Beginn erschien ein Fixationskreuz für 2 s. Im Anschluss wurde die Belohnung für 1 s angezeigt. Danach begann die Aufgabe: Der Proband musste durch wiederholte Betätigung der RT-Taste mit seinem rechten Zeigefinger versuchen, den Ball über der roten Linie zu halten, um Belohnungspunkte zu sammeln, welche ihm im Anschluss ausgezahlt wurden. Jeder Durchlauf dauerte 30 s und konnte hinsichtlich Belohnungswert (hoch vs. niedrig), Belohnungsart (Essen vs. Geld) sowie der Schwierigkeit (einfach vs. schwer) variieren. Das Diagramm zeigt eine beispielhafte Darstellung der BPR (Button press rate) in % in Abhängigkeit der Zeit in s für einen Durchlauf mit einem hohen Schwierigkeitsgrad (85%). Die ‚invigoration slope‘ stellt über den Anstieg der Steigung dar, wie schnell der Proband sich für eine bestimmte Belohnung anstrengte. Die Aufrechterhaltung dieser Anstrengung wurde über die durchschnittliche relative Frequenz bei jedem Durchgang berechnet. Abbildung in Anlehnung an Neuser et al. (2020).

Mit dem Start des Durchgangs erschien wieder ein nach oben geöffnetes Gefäß, nun mit einer roten Linie und einem dunkelblauen Ball darin. Der Proband hatte 30 Sekunden Zeit mit wiederholtem Drücken der RT-Taste den Ball solange wie möglich über der roten Linie zu halten. Befand sich der Ball oberhalb der roten Linie, erfolgte ein Farbwechsel des Balles zu hellblau. Nach Beendigung des Durchgangs wurden dem Versuchsteilnehmer 2 Fragen gestellt. Die erste Frage lautete jeweils: „Wie stark haben sie sich in diesem Durchgang verausgabt?“.

Über eine visuelle Analogskala und mithilfe des Controllers konnte der Proband zwischen „0“ und „100“ auswählen. Die zweite Frage lautete: „Wie sehr wollten sie die Belohnung in diesem Durchgang erhalten?“. Auch hier konnte der Proband über die Skala zwischen „0“ und „100“ wählen. Nach Durchgang 17 und 33 erfolgte eine kurze Pause von 15 Sekunden, in der sich der Versuchsteilnehmer sich erholen konnte. Nach Abschluss des EAT wurde dem Probanden der erspielte Geldbetrag sowie die erspielten Kalorien auf dem Bildschirm angezeigt. Das Geld wurde bar ausgezahlt. Der Proband hatte die Wahl, sich etwas im Wert seiner erspielten Kalorien von dem Snacktablett zu nehmen. Eine Auflistung der Snacks ist in Tabelle 5 zu finden.

Tabelle 5. Nahrungsbelohnungen in Form von Snacks

Nahrungsmittel	Bezeichnung /Markenname
Erdnusssnack	NicNac`s
Schokoriegel	Twix
Schokoriegel	Bounty
Schokoriegel	Snickers
Schokoriegel	Mars
Schokoriegel	Milky Way
Gummibären	Goldbären
Kaubonbons	Mentos
Rosinen	Freche Freunde
Birne	---

3.6.3 Testbuffet

Schlafrestriktion geht mit einem erhöhten Hungergefühl und gesteigertem Appetit einher (Spiegel et al., 2004). Vor diesem Hintergrund wurde die Nahrungsaufnahme in einem Testbuffet nach 2 Nächten der REM- bzw. NREM-Schlaf Deprivation erfasst.

Dabei durfte sich der Proband an einer breiten Auswahl an Lebensmitteln *ad libitum* bedienen. Die genaue Produktliste der Lebensmittel mit den entsprechenden Mengenangaben ist in Tabelle 6 aufgeführt. Dem Probanden wurde mitgeteilt, dass er nun eine halbe Stunde Zeit habe, um in Ruhe zu frühstücken, bevor es weitergehe. Ihm wurde außerdem freigestellt, übrig

gebliebene Lebensmittel am Ende der Versuchsbedingung mit nach Hause zu nehmen. Im Anschluss wurden die verbliebenen Lebensmittel abgewogen, in einer Tabelle dokumentiert und die tatsächliche Verzehrmenge in Kilokalorien und Gramm erfasst. Neben der Gesamtkalorienmenge wurden auch die bei dem Frühstück aufgenommenen anteiligen Makronährstoffe (Fette, Kohlenhydrate, Proteine) detektiert. Dies geschah ohne jegliche Kenntnis des Studienteilnehmers. Am Ende der 2. Versuchsbedingung wurde der Proband sowohl mündlich als auch schriftlich über die Messung der Nahrungsaufnahme während des Testfrühstücks informiert und zur Verschwiegenheit gegenüber möglichen anderen Teilnehmern angehalten.

Tabelle 6. *Servierte Lebensmittel des Testbuffets*

Produkt	Marke/ (Menge)
Milch 1.5% Fett	Weihenstephan (1 L)
Kakaomilch	Weihenstephan (200 ml)
Vanillepudding	Landliebe Sahne (125g)
Fruchtquark	Weihenstephan (125g)
Multivitaminsaft	Hohes C (200 ml)
Aufbackbrötchen	Kaufland Eigenmarke (5 Stück à 60g)
Vollkornbrot	(3 Scheibe à 55g)
Weißbrot	Kaufland Eigenmarke (1 Scheibe à 27g)
Butter	Kerrygold (60g)
Konfitüre	(2 Päckchen à 25g)
Nussaufstrich	Nutella (2 Päckchen à 15g)
Honig	Langnese (2 Päckchen à 20g)
Salami (Rind)	Wiltmann (4 Scheiben à 4g)
Schinkenwurst	Kaufland Eigenmarke (2 Scheiben à g)
Apfel	Pink Lady (1 Stück)
Banane	Chiquita (1 Stück)
Orange	(1 Stück)
Mandarine	(1 Stück)
Schokocroissants	7days (2 Stück)
Gouda (jung)	Kaufland Eigenmarke (1 Scheibe à 20g)
Frischkäse	Philadelphia (33g)
Kräuterfrischkäse	Arla Buko (40g)
Leerdammer	Leerdammer Original (1 Scheibe à 20g)

3.7 Messinstrumente

3.7.1 Indirekte Kalorimetrie

Der Gesamtenergieverbrauch eines Menschen innerhalb eines Tages setzt sich aus 3 Komponenten zusammen, dem Ruheenergieverbrauch, der nahrungsinduzierten Thermogenese sowie dem arbeitsinduziertem Energieverbrauch (Müller, 2006). Durch die indirekte Kalorimetrie kann der Ruheenergieumsatz des Probanden bestimmt werden. Dieser wird in der postabsorptiven Phase nach 12-stündiger Nahrungskarenz am liegenden Probanden in Ruhe gemessen. Im Gegensatz zur direkten Kalorimetrie, wo der Energieumsatz unmittelbar über die Wärmeabgabe des Organismus bestimmt wird, misst die indirekte Kalorimetrie den Gasaustausch bei Stoffwechselreaktionen im Körper. Über den dabei verbrauchten Sauerstoff und den in der Expirationsluft enthaltenen Kohlenstoffdioxidgehalt kann zunächst der respiratorische Quotient (RER) berechnet werden.

$$RER = \frac{\text{Volumen des abgegebenes } CO_2}{\text{Volumen des aufgenommenes } O_2}$$

Dabei hängt der respiratorische Quotient von der zugeführten Nahrung ab. Bei einer reinen Kohlenhydratzufuhr beträgt dieser 1, da bei der Oxidation von 1 Mol Glukose 6 Mol Sauerstoff verbraucht und 6 Mol Kohlenstoffdioxid gebildet werden. Für Fette liegt der RER bei 0,7 und bei Proteinen bei 0,85, da hier für die Oxidation mehr Sauerstoff benötigt wird. Durch die Kenntnis des RER kann dann das energetische Äquivalent über eine Tabelle bestimmt werden und somit wiederum der Energieumsatz berechnet werden. Das energetische Äquivalent beträgt in Mittel- und Westeuropa 20,2 kJ/L O₂.

$$\text{Energieumsatz} = \text{energetisches Äquivalent} * \frac{O_2 - \text{Aufnahme}}{\text{Zeit}}$$

Eine weitere Möglichkeit zur Nutzung der indirekten Kalorimetrie ist die Erfassung der postprandialen Thermogenese. Diese beträgt etwa 5 bis 10% des Gesamtenergieverbrauchs am Tag und wird von Faktoren wie Menge, Frequenz und Makronährstoffverteilung der Nahrung beeinflusst (Müller, 2006). Die

indirekte Kalorimetrie wurde für diese Studie als Kontrollmaß sowohl für den Ruheenergieverbrauch als auch zur Messung der postprandialen Thermogenese herangezogen.

Die indirekte Kalorimetrie wurde mit dem *Vyntus CPX* der Firma *Vyair Medical* durchgeführt. Die Messung erfolgte jeweils morgens während des OGTT sowie postprandial nach den Mahlzeiten. Der Proband musste vor Beginn eine Ruhezeit von 5 Minuten einhalten, bevor mit der Messung gestartet wurde. Die Expirationsluft wurde durch eine durchsichtige Kunststoffhaube mit einem Fassungsvermögen von ca. 40 Litern gesammelt. Vor jeder Messung erfolgte sowohl eine Volumen-Kalibrierung als auch eine Gasanalysatoren-Kalibrierung, um die Genauigkeit der Messwerte zu erhöhen. Nach Erreichen plausibler und konstanter Messkurven (VO_2 , VCO_2 , EE) und einer Laufzeit von 10 bis 15 Minuten wurde die Messung beendet. Aufgrund der Lieferschwierigkeiten konnte die indirekte Kalorimetrie nicht bei allen Probanden eingesetzt werden. Entsprechende Daten liegen ab der Probandennummer 15 vor. Somit ergibt sich ein Datensatz von 10 Probanden ($N = 10$).

3.7.2 Bioelektrische Impedanzanalyse

Bei der bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) wird, über die an den Extremitäten befestigten Elektroden, ein Wechselstrom durch den Körper geschickt. Der Körper setzt diesem Strom einen Widerstand entgegen, die sog. Impedanz. Aus diesem Gesamtwiderstand kann dann die Körperzusammensetzung berechnet werden. Die Impedanz besteht aus der Resistanz (R_z) und der Reaktanz (R_x). Die Resistanz ist der reine Widerstand des Körpergewebes in Ohm dargestellt. Die Reaktanz wird durch die Zellen gebildet, welche durch ihre Phospholipid-Doppelschicht in der Zellmembran wie ein kapazitiver Kondensator fungieren. Somit lässt sich anhand der Reaktanz auf die Körperzellmasse schließen. Durch den Wechselstrom lädt die Spannung den Kondensator, also die Zellmembran, auf und entlädt sich anschließend wieder. Dadurch kommt es zu einer Phasenverschiebung, da der Strom der Spannung voraus ist. Diese Phasenverschiebung wird als sog. Phasenwinkel dargestellt. Somit besteht eine direkte Proportionalität zwischen dem Phasenwinkel und der

Zellmasse und lässt beispielsweise auf den Ernährungszustand eines Menschen schließen.

Eingesetzt wurde die BIA in dieser Studie zur Bestimmung der Körperfettmasse, da die alleinige Verwendung des BMI keine Aussage über die Körperzusammensetzung zulässt. Beispielsweise könnte ein gesunder, männlicher Proband mit einem hohen Anteil an Muskelmasse, aber normaler Körperfettmasse aufgrund des zu hohen BMI von der Studie ausgeschlossen werden. Gleiches trifft auf Probanden mit einem hohen Anteil an Körperfettmasse, aber zu niedriger Muskelmasse zu. Um diese Fehlerquellen zu verringern, wurde zusätzlich nach Berechnung des BMI eine BIA während der Voruntersuchung durchgeführt.

Die bioelektrische Impedanzanalyse wurde mit dem *BIACORPUS RX4004M* durchgeführt. Zunächst wird der Proband gebeten, Schuhe und Socken auszuziehen und sich mit dem Rücken auf das Bett zu legen. Um potenzielle Fehlerquellen zu eliminieren, sollte darauf geachtet werden, dass die Oberschenkel nicht einander berühren und die Arme nicht am Rumpf anliegen. Fieber oder zu kalte Hände können ebenfalls zu fehlerhaften Messergebnissen führen, da der Widerstand proportional zur Temperatur der elektrolytischen Flüssigkeiten im Körper ist. Nach einer Liegezeit von mindestens 5 Minuten, um eine gleichmäßige Verteilung der Körperflüssigkeiten zu erreichen, konnte mit der Messung gestartet werden. Dafür wurden je 2 Elektroden an alle Fuß- und Handrücken, nach vorheriger Reinigung mit Hautdesinfektionsmittel, befestigt. Die innere schwarze Elektrode sollte an den Händen, an eine gedachte Linie zwischen den Ulnar-Köpfchen, so exakt wie möglich positioniert werden. Am Fußrücken diente eine gedachte Linie zwischen den Knöcheln als Referenz für die innere schwarze Elektrode. Die äußeren roten Elektroden wurden jeweils im Abstand von 3 bis 5 cm zur inneren Elektrode auf Hand- und Fußrücken befestigt. Eine Farbcodierung der Kabel gab dabei vor, welches Kabel an welche der 4 Extremitäten angebracht werden sollte. Durch Betätigung des Einschaltknopfes startete die Messung und dauerte für etwa 20 Sekunden an. Im Anschluss wurden die Daten mithilfe eines Softwareprogramms (*BodyComp V 9.0 -Version*

21212-22) unter Berücksichtigung von Alter, Körpergröße, Körpergewicht und Geschlecht berechnet.

3.8 Statistische Analyse

Die statistische Datenauswertung wurde mithilfe von *RStudio* (Version 2023.12.1) durchgeführt. Zur Schlafanalyse wurde die zweifaktorielle Varianzanalyse ANOVA mit Messwiederholungen mit den Faktoren *Deprivation* (REM- vs. SWS-Deprivation) und *Nacht* (erste vs. zweite Nacht) angewandt. Die im Anschluss erfolgten t-Tests wurden für Mehrfachvergleiche mithilfe von *Bonferroni* korrigiert. Die Ergebnisse des Stop-Signal-Tasks wurden mithilfe eines linearen gemischten Modells (linear-mixed effects model) berechnet. Die beste Anpassungsgüte wurde mit dem Rückwärtseliminationsverfahren erreicht. Alle linearen Modellanpassungen wurden nach den AIC (Akaike-Information-Criterion)- und BIC (Bayesian-Information-Criterion)-Kriterien verglichen. Auch die Datenauswertung des EAT erfolgte durch lineare gemischte Modelle (linear-mixed effects model), welche dann in hierarchisch lineare Modelle implementiert wurden. Zusätzlich wurden zwei univariate gemischte Modelle verwendet. Die Variablen „Deprivation“, „Belohnungsart“, „Belohnungswert“ sowie die Interaktion untereinander dienten der Beurteilung eines möglichen Deprivationseffektes mithilfe der Messgrößen „Invigoration“ und relativer Leistung“. Die Auswertung des EAT basierte auf dem Prozedere von Neuser et al. (2020). Die Daten des Testbuffets wurden mit 5 separaten linearen gemischten Modellen (linear-mixed effects model) berechnet. Die festen Effekte bildeten die Deprivationsbedingungen (REM/SWS). Als Kovariaten dienten der BMI, das Alter, Gesamtschlafdauer, N1, N2, Wachzeit, SWS, REM und SWS.

Sämtliche Daten werden, soweit nicht anders deklariert, als Mittelwerte (MW) \pm Standardfehler des Mittelwerts (SEM) angegeben. Für alle durchgeführten Tests wurde ein statistisches Signifikanzniveau von $\alpha \leq 0.05$ festgesetzt. In dieser Abhandlung wird nur ein Teil der Daten, welche im Rahmen der Studie erhoben wurden, präsentiert. Weitere Datensätze sind in den Dissertationsschriften von Johannes Ballmann und Katharina Schag zu finden.

4. Ergebnisse

4.1 Studienpopulation

In die Auswertung konnten 19 männliche, gesunde Probanden eingeschlossen werden. Tabelle 7 präsentiert das Alter, Gewicht, Körpergröße, BMI und der Körperfettanteil sowie die jeweiligen Mittelwerte und Standardfehler.

Tabelle 7. Studienpopulation

Probanden-ID	Alter (Jahre)	Gewicht (Kg)	Größe (cm)	BMI (Kg/m ²)	Körperfettanteil (%)
1	20	84,5	183,5	25,18	NG
3	21	86,4	182	26	NG
5	22	60,2	178	18,9	NG
6	27	102,9	191	28,2	NG
7	25	80	178	25,2	NG
8	30	70,1	175,7	22,6	20,8
9	18	71,1	183,7	21,1	16,4
11	29	66,6	165	24,5	17,5
14	23	87,2	186,5	25,3	NG
15	23	68,3	172	23,1	17,4
25	25	86	180	26,5	26
27	24	87	184,5	25,7	28,4
28	28	76	181,5	23,2	20,8
29	20	68,1	176,5	22	19,3
32	25	80,9	182,6	23,9	18,2
36	25	58,9	162,2	22,3	19,4
37	21	89	186,6	25,5	NG
38	22	87,1	177,7	27,8	28,5
39	31	80	177,5	25,2	22,1
Mittelwert	24,4	79,0	179,3	24,3	21,2
SEM	3,5	11,2	7,1	2,3	4,3

Dargestellt ist die inkludierte Studienpopulation mit deren Alter, Körpergewicht, Körpergröße, Body-Mass-Index (BMI) und Körperfettanteil sowie den entsprechenden Mittelwerten und Standardfehlern (SEM). NG = nicht gemessen

4.2 Schlafarchitektur

Die ANOVA-Analyse mit den unabhängigen Variablen *Bedingung* und *Nacht* und der abhängigen Variable *Schlafdauer* ergab: Die Gesamtschlafdauer unterschied sich zwischen den Versuchsbedingungen (ADA = Adaptationsnacht, REM = REM-Schlafdeprivation, SWS = Tiefschlafdeprivation; $F(2,18) = 7.65$; $p < 0.001$ für *Bedingung*) als auch zwischen den Nächten (1 = Nacht 1; 2 = Nacht 2; $F(2,18) = 6.60$; $p = 0.012$ für *Nacht*).

Die durchschnittliche Schlafdauer während der Adaptationsnacht betrug 417.65 (± 7.22) Minuten. Eine signifikante Verringerung der Gesamtschlafdauer im Vergleich zu Adaptationsnacht zeigte sich in der ersten Deprivationsnacht sowohl bei der REM-Deprivation (354.07 ± 13.72 min; $t(70) = 3.520$; $p = 0.007$) als auch bei der SWS-Deprivation (347.53 ± 15.24 min; $t(70) = 4.29$; $p < 0.001$; Abbildung 5). In der jeweiligen zweiten Deprivationsnacht war dagegen kein signifikanter Unterschied zur Adaptationsnacht messbar.

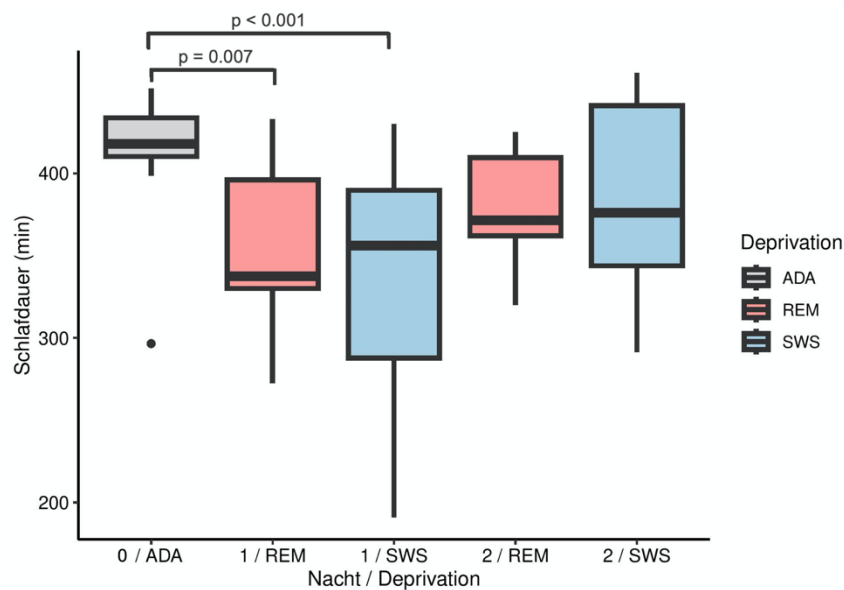


Abbildung 5. *Unterschiede in der Gesamtschlafdauer.* Dargestellt ist die unterschiedliche Schlafdauer im Vergleich zwischen den Versuchsbedingungen. Die Gesamtschlafdauer war, verglichen mit der Adaptationsnacht, in der ersten Nacht der REM- bzw. SWS-Deprivation signifikant verringert. Dies war nicht der Fall für die zweiten Deprivationsnächte (2/REM; 2/SWS). ADA = Adaptationsnacht; REM = REM-Deprivation; SWS = Tiefschlafdeprivation; ● = Ausreißer (außerhalb des 1,5-fachen Interquartilabstandes (IQR)).

Tabelle 8 stellt die Ergebnisse (Mittelwerte \pm Standardfehler) der Schlaflauswertung im Vergleich unter den verschiedenen Versuchsbedingungen dar.

Tabelle 8. Schlafarchitektur der Versuchsbedingungen

Nacht	ADA	REM		SWS	
	1	1	2	1	2
TST (min)	417.65 \pm 7.22	354.07 \pm 13.72	378.00 \pm 9.26	347.53 \pm 15.24	386.87 \pm 14.52
WASO (min)	23.15 \pm 3.73	70.07 \pm 11.81	55.53 \pm 6.88	56.07 \pm 11.57	44.47 \pm 8.22
N1 (min)	27.43 \pm 2.50	70.46 \pm 7.59	67.82 \pm 7.48	64.64 \pm 9.41	55.91 \pm 10.36
N2 (min)	229.60 \pm 7.94	208.04 \pm 10.50	197.28 \pm 10.44	220.49 \pm 14.50	260.15 \pm 15.53
SWS (min)	81.48 \pm 5.77	58.11 \pm 6.36	85.24 \pm 9.14	5.25 \pm 1.60	7.87 \pm 1.69
REM (min)	79.13 \pm 3.58	17.43 \pm 3.06	21.56 \pm 2.81	54.76 \pm 10.70	62.94 \pm 8.23
SWS (%)	19.65 \pm 1.45	16.78 \pm 2.01	22.59 \pm 2.46	1.44 \pm 0.43	1.93 \pm 0.37
REM (%)	18.91 \pm 0.74	4.81 \pm 0.77	5.72 \pm 0.73	14.81 \pm 2.47	15.71 \pm 1.83

Die Tabelle zeigt die Mittelwerte \pm Standardfehler der jeweiligen Schlafstadien in den verschiedenen Versuchsbedingungen. TST = Gesamtschlafdauer; WASO = Wachzeit nach dem Einschlafen; N1 = Schlafstadium 1; N2 = Schlafstadium 2; ADA = Adaptationsnacht; SWS = Tiefschlafdeprivation; REM = REM-Deprivation.

Die Wachzeit (WASO) während der Adaptationsnacht war signifikant geringer (ADA = 23.15 \pm 3.73 min) sowohl im Vergleich zur REM-Deprivation ($t(75) = -4.050$; $p < 0.001$) als auch zur SWS-Deprivation ($t(75) = -2.810$; $p = 0.019$; Abbildung 6).

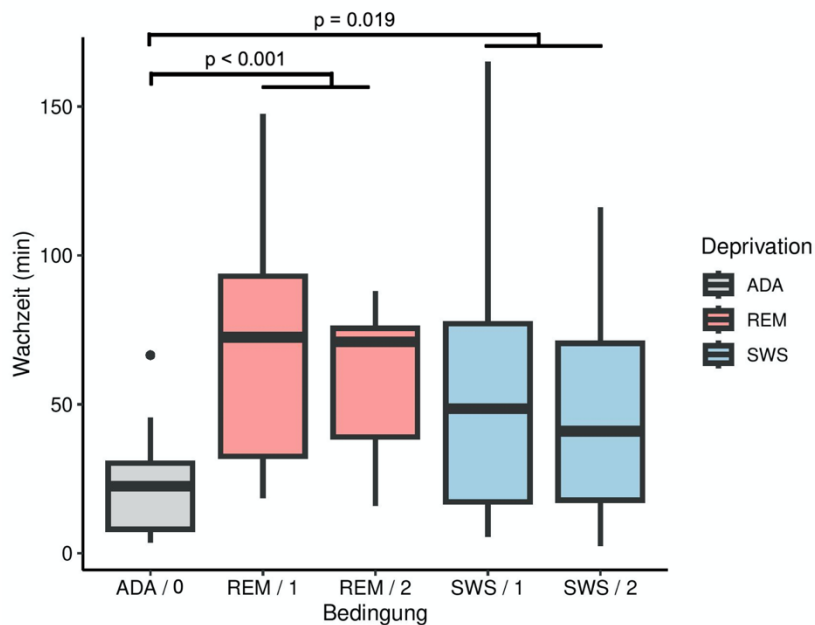


Abbildung 6. Unterschiede der Wachzeit nach dem Einschlafen. Sichtbar ist ein signifikanter Anstieg der Wachzeit (WASO) in den Deprivationsbedingungen (REM/SWS) verglichen mit der Adaptationsnacht (ADA). ● = Ausreißer (außerhalb des 1,5- IQR).

Die Dauer von N1 während der Adaptationsnacht unterschied sich signifikant verglichen mit den Deprivationsbedingungen ($F(2,18) = 12.30$; $p < 0.001$). Die Probanden verweilten deutlich kürzer im Stadium N1 während der Adaptationsnacht als bei der REM- und SWS-Deprivation (ADA vs. REM: $t(75) = -4.850$; $p < 0.001$; ADA vs. SWS: $t(75) = -3.870$; $p < 0.001$; Abbildung 7 A).

Bei der Dauer in N2 zeigte sich eine Interaktion zwischen den Faktoren *Deprivation* und *Nacht* ($F(1,18) = 4.24$; $p = 0.043$). Nachfolgende t-Tests zeigten, dass der Anteil von N2 sowohl in der ersten als auch in der zweiten REM-Deprivationsnacht (REM/1 und REM/2) gegenüber der zweiten SWS-Deprivationsnacht niedriger war (REM/1 vs. SWS/2: $t(73) = -3.010$; $p = 0.036$ // REM/2 vs. SWS/2: $t(73) = -3.630$; $p = 0.005$). Dargestellt sind die Unterschiede der N2-Dauer in Abbildung 7 B.

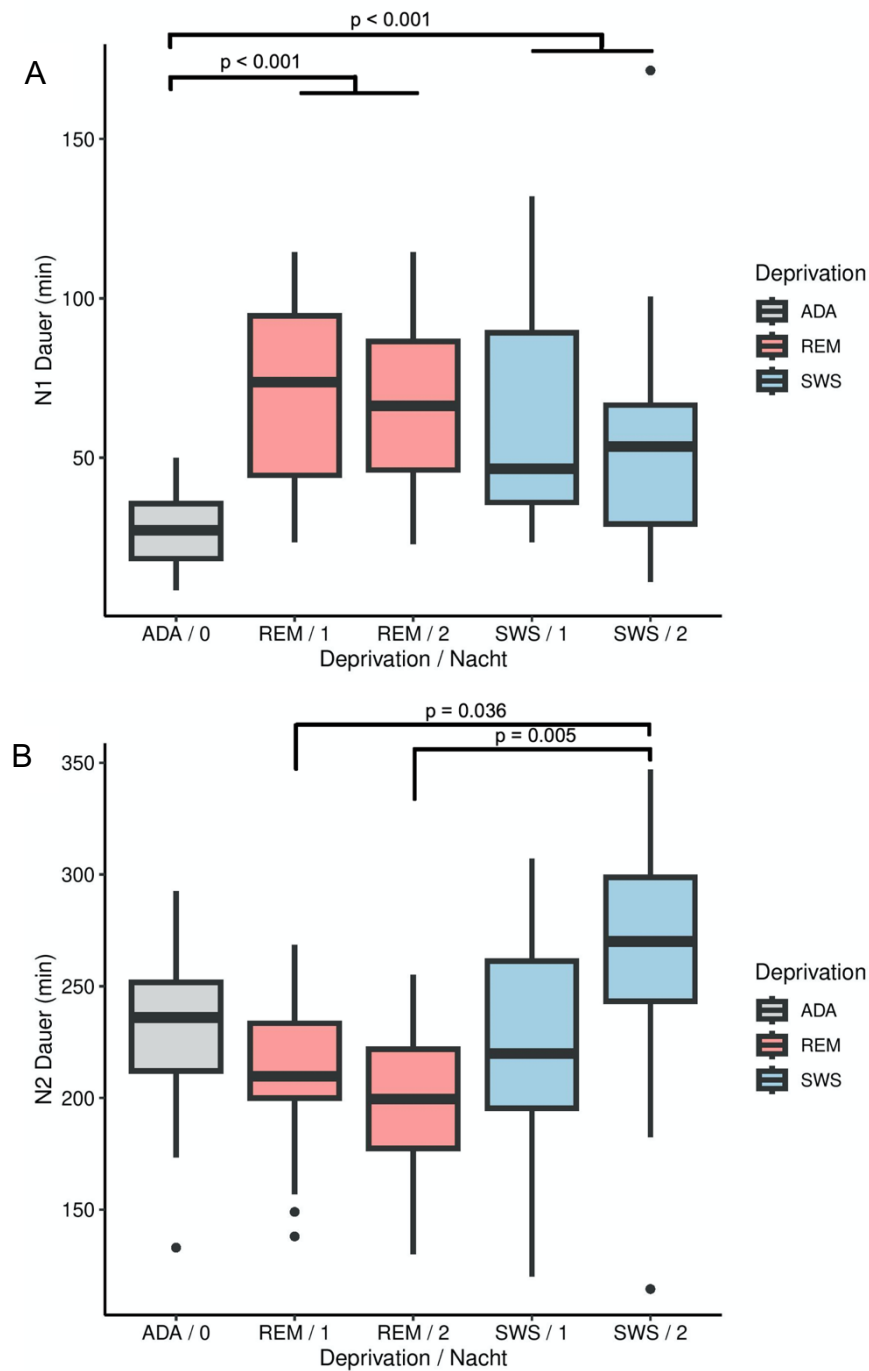


Abbildung 7. Verweildauer der Probanden in den Phasen N1 und N2. A: Die Dauer der Phase N1 war verglichen mit der Adaptationsnacht, sowohl bei der REM- als auch bei der SWS-Deprivation signifikant erhöht. B: Die N2-Dauer zeigte sich bei beiden REM-Deprivationsnächten gegenüber der zweiten SWS-Deprivationsnacht signifikant verringert. ● = Ausreißer (außerhalb des 1,5- IQR).

Wie erwartet zeigte sich ein Effekt der Deprivation ($F(2,18) = 38.23$, $p < 0.001$). Dieser Effekt ist auf die Deprivation des REM-Schlafs zurückzuführen. Der REM-Anteil konnte in beiden REM-Deprivationsnächten signifikant reduziert werden ($F(2,18) = 38.23$; $p < 0.001$; Abbildung 8). Somit sank der REM-Anteil von durchschnittlich $18.91 \pm 0.74\%$ auf $4.81 \pm 0.77\%$ in der ersten und von $18.91 \pm 0.74\%$ auf $5.72 \pm 0.77\%$ in der zweiten Nacht. Der REM-Anteil während der SWS-Deprivation war, verglichen mit der Adaptationsnacht, nicht verändert (SWS/1 vs. ADA: $p = 0.398$; SWS/2 vs. ADA: $p = 1.000$; Abbildung 8).

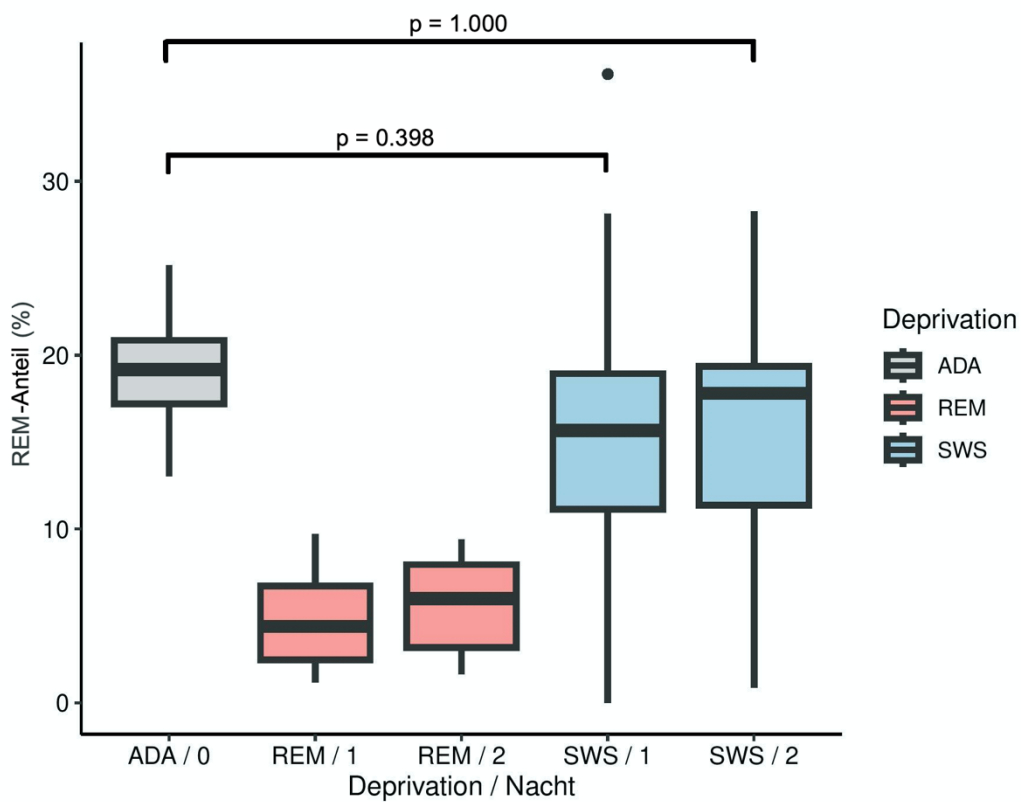


Abbildung 8. Unterschiede der REM-Schlafanteile. Dargestellt ist der prozentuale REM-Anteil während der verschiedenen Versuchsbedingungen. Dieser konnte während der REM-Deprivationsnächte signifikant reduziert werden ($p < 0.001$), bliebe aber während der SWS-Deprivation, verglichen mit der Adaptationsnacht, unbeeinflusst (SWS/1 vs. ADA: $p = 0.398$; SWS/2 vs. ADA: $p = 1.000$). ● = Ausreißer (außerhalb des 1,5- IQR).

In der SWS-Deprivationsbedingung konnte eine signifikante Reduktion des SWS-Anteils erzielt werden ($F(2,18) = 80.81$; $p < 0.001$; Abbildung 9). Während der Adaptationsnacht lag der durchschnittliche SWS-Anteil bei $19.65 \pm 1.45\%$. Der durchschnittliche SWS-Anteil während der Deprivation betrug hingegen nur noch $1.44 \pm 0.43\%$ in der ersten und $1.93 \pm 0.37\%$ in der zweiten Nacht. Der SWS-Anteil während der REM-Deprivationsnächte zeigte keine signifikanten Abweichungen in Relation zur Adaptationsnacht (REM/1 vs. ADA: $p = 1.000$; REM/2 vs. ADA: $p = 1.000$; Abbildung 9)

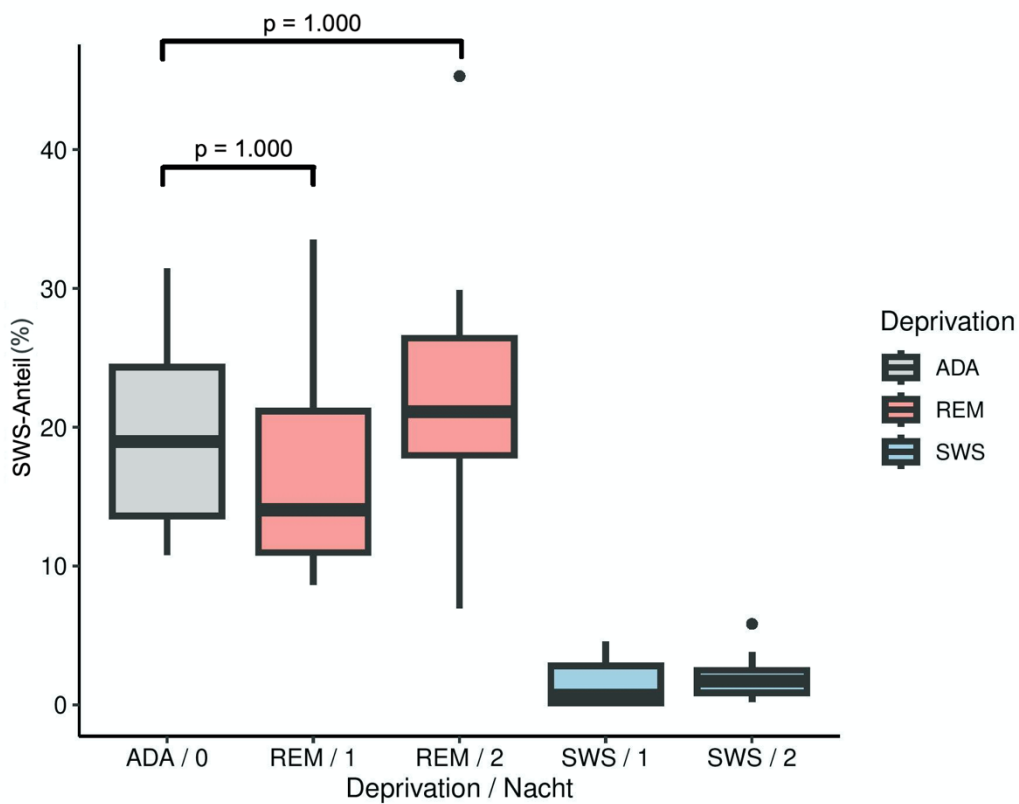


Abbildung 9. *Unterschiede der SWS-Anteile.* Dargestellt ist der prozentuale SWS-Anteil während der verschiedenen Versuchsbedingungen. Mithilfe der SWS-Deprivation konnte der SWS-Anteil in beiden Nächten signifikant reduziert werden ($p < 0.001$). Bei der REM-Deprivation blieb der SWS-Anteil dagegen unverändert (REM/1 vs. ADA: $p = 1.000$; REM/2 vs. ADA: $p = 1.000$). ● = Ausreißer (außerhalb des 1,5- IQR).

4.3 Stop-Signal-Task

Antwortgenauigkeit

Die Antwortgenauigkeit unterschied sich in den Go-Pfaden zwischen Essensbildern („food“) und Alltagsgegenständen („nonfood“), unabhängig von der jeweiligen Deprivationsbedingung. Die Probanden schnitten bei den Essensbildern signifikant besser ab als bei den Alltagsgegenständen ($t(32) = -3.175$; $p = 0.003$; Abbildung 10). Einen Unterschied in der Antwortgenauigkeit zwischen hoch- und niedrigkalorischen Essensbildern war dagegen nicht messbar.

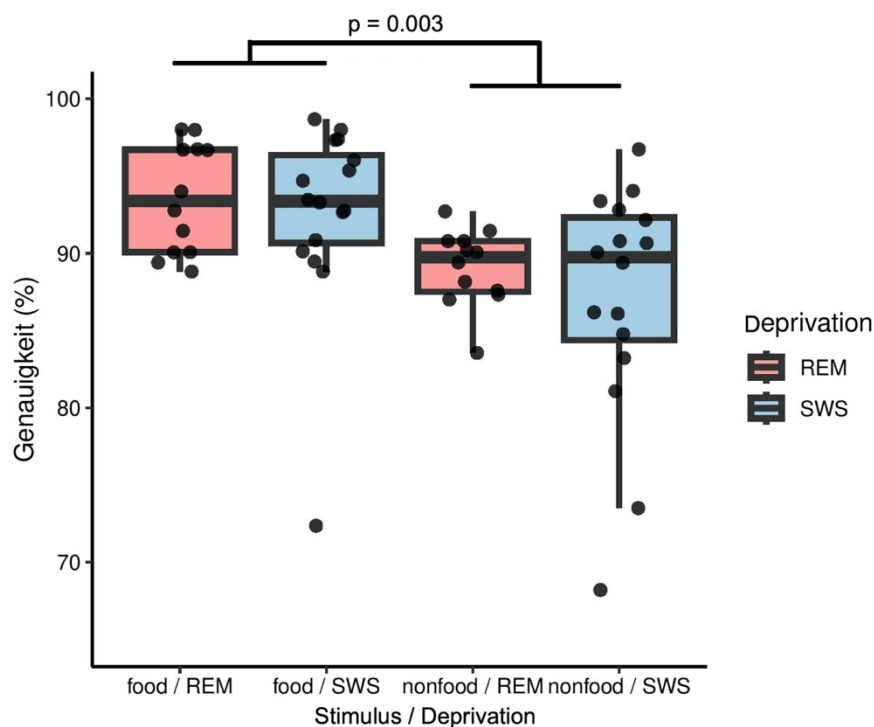


Abbildung 10. Antwortgenauigkeit bei Go-Pfaden. Darstellung der Antwortgenauigkeit in Go-Pfaden bei der Präsentation von Essensbildern und Alltagsgegenständen. Die Antwortgenauigkeit war bei der Präsentation von Essensbildern signifikant erhöht ($p = 0.003$), unabhängig der jeweiligen Deprivationsbedingung (REM/SWS); food = Essensbilder, nonfood = Alltagsgegenstände;

Die Antwortgenauigkeit bei den Stop-Pfaden unterschied sich zwischen Essensbildern und Alltagsgegenständen. Probanden wiesen eine höhere Antwortgenauigkeit bei der Präsentation von Alltagsgegenständen auf ($t(32) = 3.126$; $p = 0.003$; Abbildung 11 A).

Auch die Antwortgenauigkeit bei den Stop-Pfaden hinsichtlich des kalorischen Brennwertes (hoch- bzw. niedrigkalorisch) zeigte Unterschiede. Bei hochkalorischen Essensbildern zeigten die Probanden nach SWS-Deprivation eine höhere Antwortgenauigkeit (SWS = $46.09 \pm 0.52\%$) als nach der REM-Deprivation ($30.56 \pm 0.59\%$). Dagegen war die Antwortgenauigkeit für niedrigkalorische Essensbilder nach der REM-Deprivation höher (REM = $45.29 \pm 4.53\%$) als nach der SWS-Deprivation (SWS = $28.98 \pm 1.49\%$; $t(32) = -7.442$; $p < 0.001$; Abbildung 11 B).

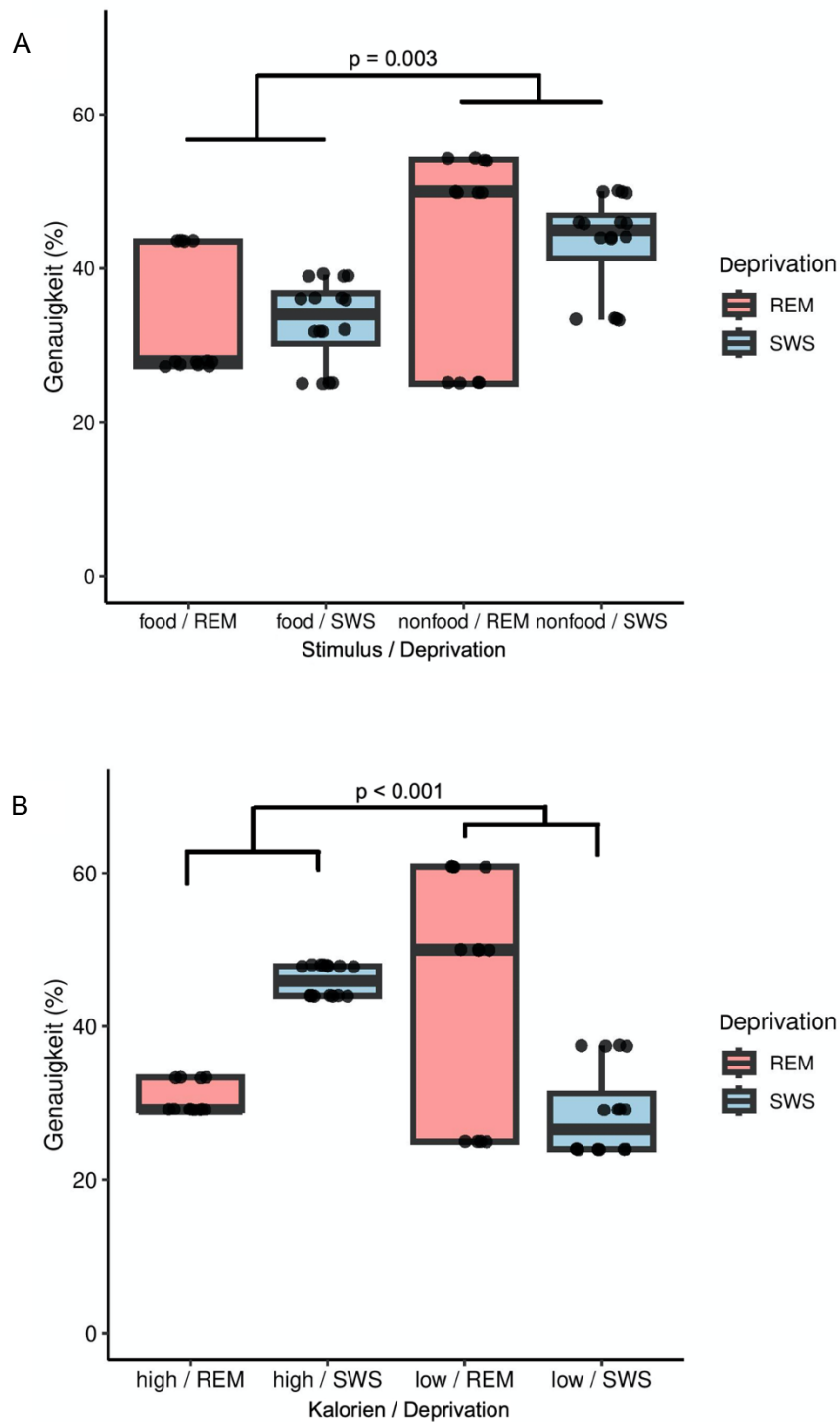


Abbildung 11. Antwortgenauigkeit bei Stop-Pfaden. Dargestellt sind die Unterschiede in der Antwortgenauigkeit bei Stop-Pfaden während der Präsentation von: Essensbildern und Alltagsgegenständen (A) sowie hoch- bzw. niedrigkalorischen Essensbildern (B); food = Essensbilder, nonfood = Alltagsgegenstände, high = hochkalorische Bilder, low = niedrigkalorische Bilder.

Auswahl der falschen Kategorie

Die Fehlerrate in der Auswahl der Kategorie (Essen/Alltagsgegenstand) war signifikant höher bei Alltagsgegenständen im Vergleich zu Essensbildern, unabhängig von der Deprivationsbedingung ($t(31) = 3.274$; $p = 0.003$; Abbildung 12). Nicht signifikant waren die Ergebnisse in der Unterscheidung zwischen hoch- und niedrigkalorischen Essensbildern.

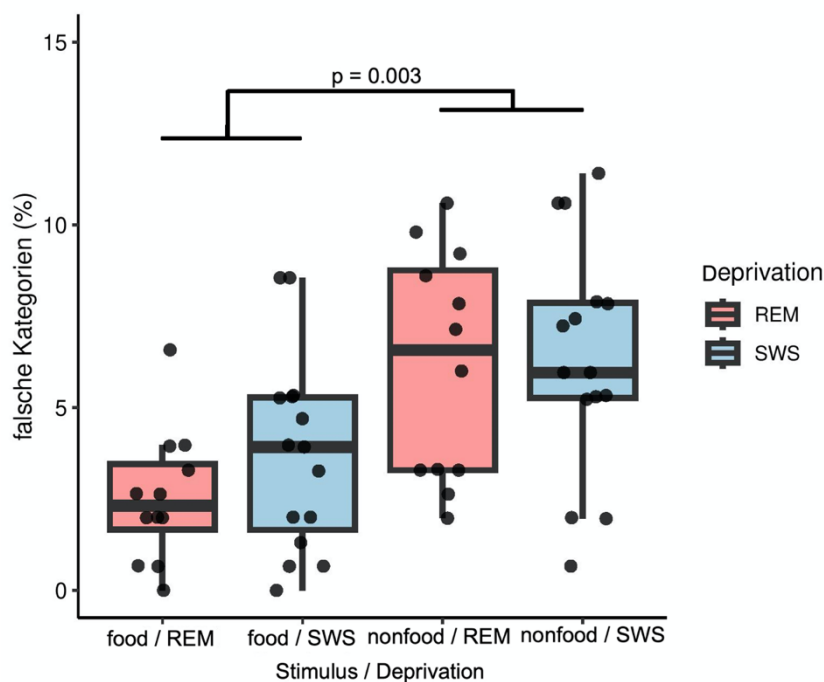


Abbildung 12. Auswahl der falschen Kategorie. Probanden wählten unabhängig der Deprivationsbedingung bei Alltagsgegenständen signifikant häufiger die falsche Kategorie ($p = 0.003$). food = Essensbilder, nonfood = Alltagsgegenstände;

Verpasste Antworten bei Go-Pfaden

SWS-deprivierte Probanden verpassten bei der Präsentation von Alltagsgegenständen („nonfood“) mehr Go-Pfade als bei der Präsentation von Essensgegenständen („food“). Dies war nicht der Fall nach der REM-Deprivation. ($t(32) = 2.106$; $p = 0.043$; Abbildung 13). Keine signifikanten Unterschiede ließen sich in Abhängigkeit des kalorischen Brennwertes der Essensbilder feststellen.

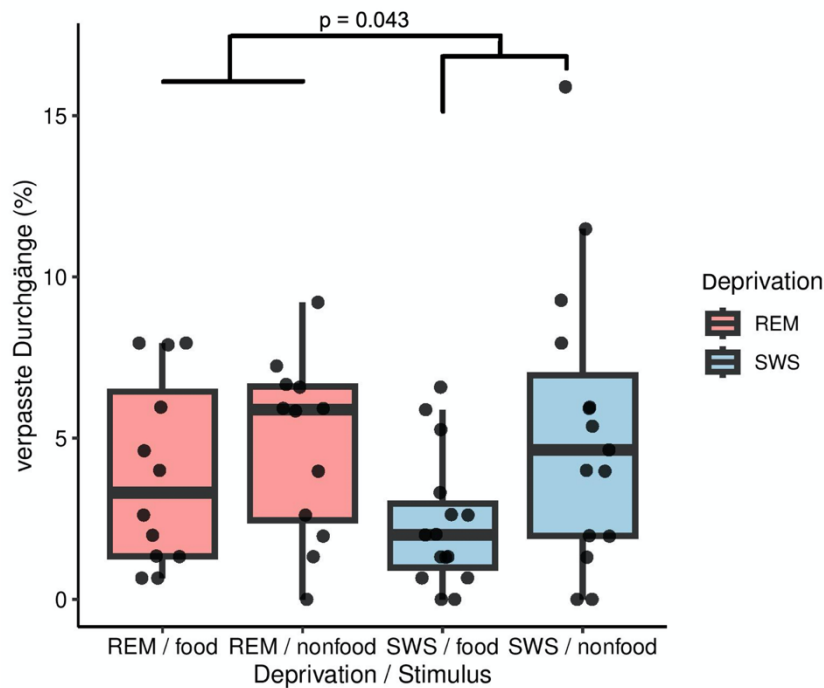


Abbildung 13. Anteil verpasster Go-Pfade. Nach der SWS-Deprivation verpassten Probanden mehr Go-Pfade bei Alltagsgegenständen als bei Essensbildern. Dies war nicht der Fall nach der REM-Deprivation. food = Essensbilder, nonfood = Alltagsgegenstände;

Reaktionszeit in Go-Pfaden (Go-RT)

Die Probanden reagierten bei Go-Pfaden schneller bei der Präsentation von Essensbildern als bei Alltagsgegenständen, unabhängig davon, ob REM- oder SWS depriviert wurde ($t(32) = -3.175$; $p = 0.003$). Zudem war die Reaktionszeit nach der SWS-Deprivation signifikant niedriger als nach der REM-Deprivation ($t(32) = -3.588$; $p = 0.001$; Abbildung 14 A).

Im Anschluss an die SWS-Deprivation reagierten die Probanden schneller sowohl bei hoch-als auch bei niedrigkalorischem Essen ($t(32) = -2.419$; $p = 0.021$; Abbildung 14 B).

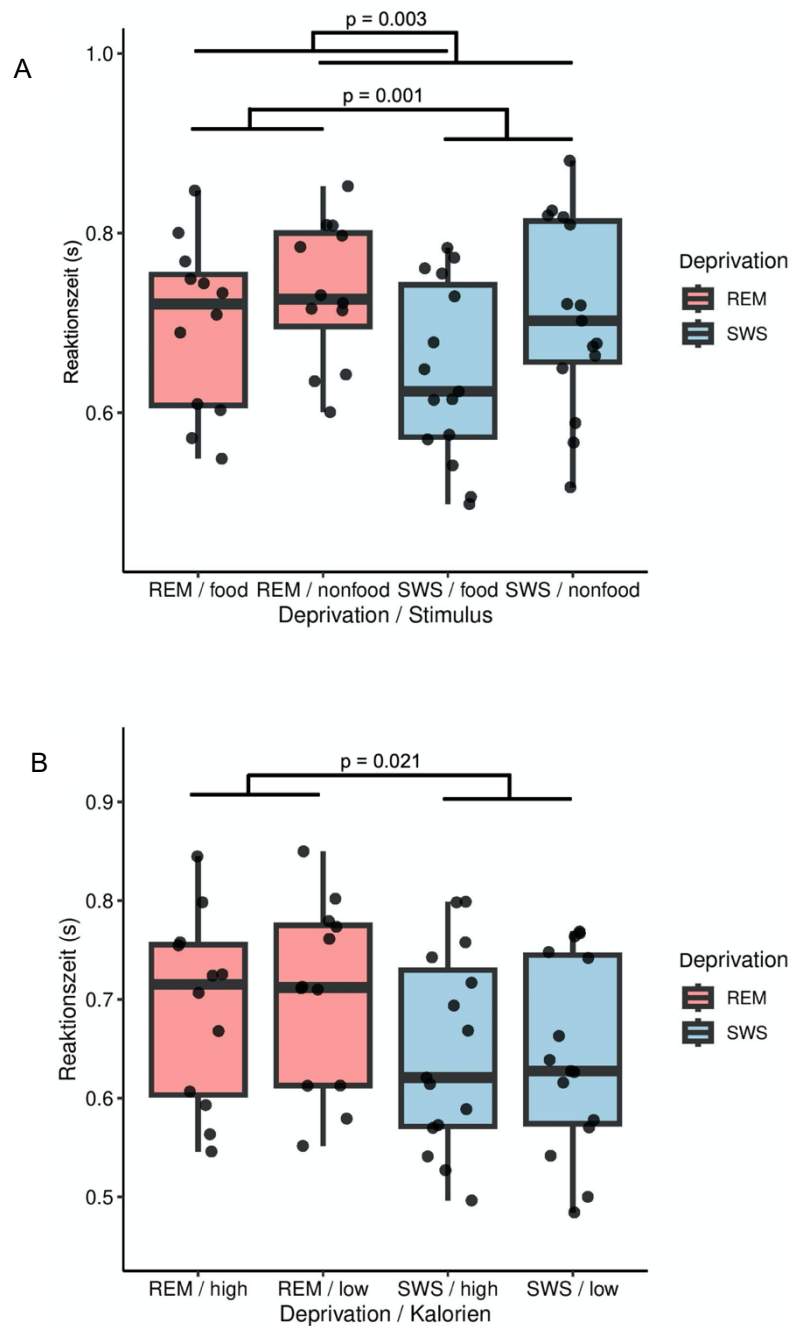


Abbildung 14. Reaktionszeit in Go-Pfaden (Go-RT). A: Die Probanden reagierten bei Go-Pfaden schneller bei der Präsentation von Essensbildern, unabhängig der Deprivationsbedingung. Nach der SWS-Deprivation war die Reaktionszeit kürzer als nach der REM-Deprivation. B: Sowohl bei hoch- als auch niedrigkalorischen Essensbildern reagierten die Probanden nach der SWS-Deprivation schneller. high = hochkalorische Bilder, low = niedrigkalorische Bilder

Reaktionszeit in Stop-Pfaden (Stop-RT)

Die Probanden reagierten nach SWS-Deprivation schneller in Stop-Pfaden als nach REM-Deprivation, unabhängig ob es sich um Essensbilder oder Alltagsgegenstände handelte ($t(32) = -2,667$; $p = 0.012$). Weiterhin reagierten die Probanden schneller, wenn Essensbilder gezeigt wurden, als bei der Präsentation von Alltagsgegenständen unabhängig von der Deprivation ($t(32) = 3.353$; $p = 0.002$; Abbildung 15 A). Sowohl bei hoch- als auch niedrigkalorischen Essensbildern lag die Reaktionszeit nach der SWS-Deprivation signifikant unter der Reaktionszeit nach der REM-Deprivation ($t(31) = -3.570$; $p = 0.001$). Die Probanden reagierten schneller bei niedrigkalorischen als bei hochkalorischen Bildern, unabhängig der Deprivation ($t(31) = -2.668$; $p = 0.012$; Abbildung 15 B).

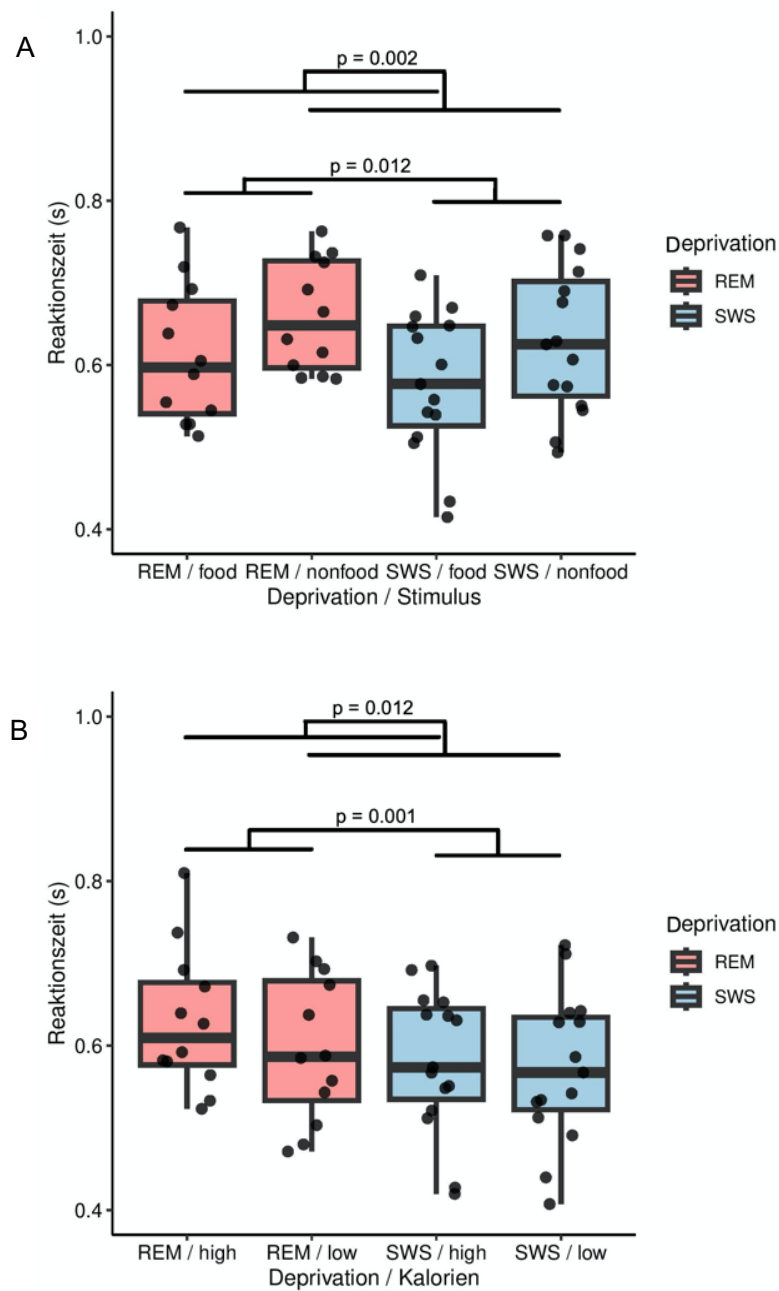


Abbildung 15. *Reaktionszeit in Stop-Pfaden.* A: SWS-Deprivation zeigte geringere Reaktionszeiten in Stop-Pfaden als nach REM-Deprivation. Die Stop-RT war zudem geringer bei der Präsentation von Essensbildern („food“). B: Bei hoch- und niedrigkalorischen Essensbildern war die Stop-RT nach der SWS-Deprivation signifikant niedriger. Probanden reagierten schneller bei niedrigkalorischen („low“), als bei hochkalorischen Essensbildern („high“).

Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT)

Die SSRT kann als Maß für die inhibitorische Kontrolle angesehen werden. Sie ist die Zeit von der Präsentation des Stop-Signals bis zur Unterdrückung der Handlung. Es waren keine signifikanten Unterschiede zwischen hoch- und niedrigkalorischen Bildern in der SSRT messbar ($t(32) = 1.720$; $p = 0.095$; Abbildung 16).

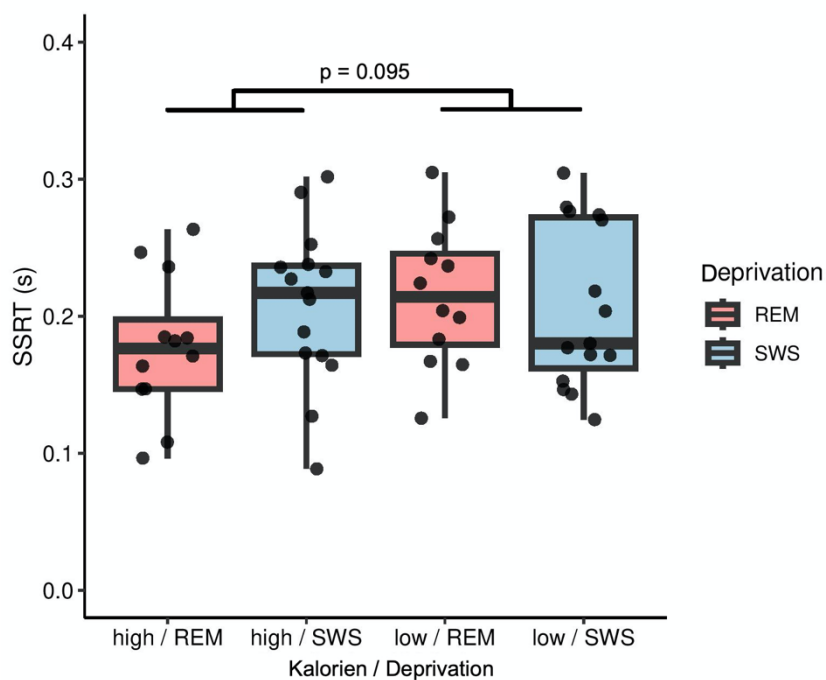


Abbildung 16. Stop-Signal-Reaktionszeit (SSRT). Es waren keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der SSRT bei hoch („high“)- und niedrig („low“)-kalorischen Bildern zu verzeichnen ($p = 0.095$).

4.4 Effort-Allocation-Task

Relative Leistung

Um zu erfassen, wie lange der Proband die Anstrengung („Effort“) während der Durchgänge aufrechterhält, wurde die relative Leistung berechnet. Diese basiert auf der durchschnittlichen Frequenz der Tastendrucke, die der Proband während der Durchgänge ausübt. Die relative Leistung beschreibt somit die durchschnittliche prozentuale Anstrengung der Probanden im Vergleich zur maximalen Anstrengung, die während der Übungsphase aufgezeichnet wurde. Es war also möglich, dass Probanden Prozentwerte über 100 erreichen konnten. Es konnte ein signifikanter Unterschied der erreichten relativen Leistung zwischen hohem und niedrigem Belohnungswert festgestellt werden. Probanden erbrachten eine höhere relative Leistung, wenn der Belohnungswert hoch (2.5 Cent/s bzw. 3 kcal/s) war im Vergleich zu einer niedrigeren Belohnung (0.25 Cent/s bzw. 0.3 kcal/s) ($t = 23.482$; $p < 0.001$; Abbildung 17).

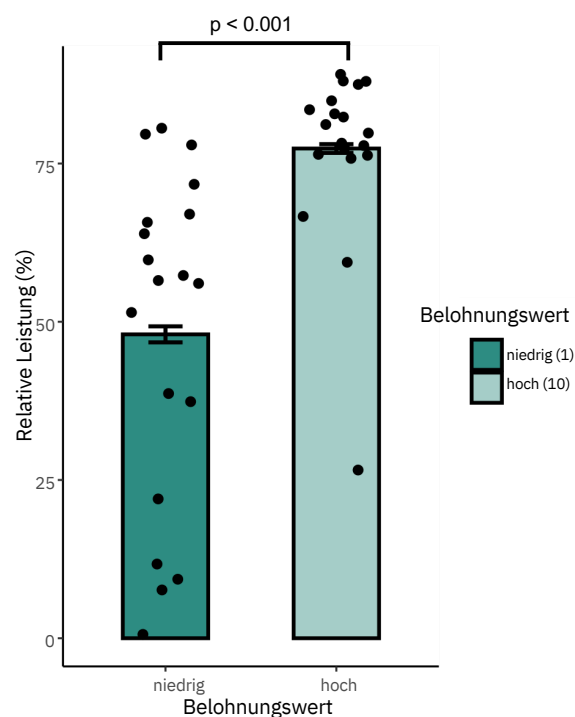


Abbildung 17. *Relative Leistung anhand des Belohnungswerts.* Dargestellt ist die relative Leistung der Probanden bei einem niedrigen bzw. hohen Belohnungswert. Bei einer hohen Belohnung wurde eine signifikant höhere relative Leistung erreicht ($p < 0.001$).

Hinsichtlich der Deprivationsbedingungen erbrachten Probanden nach der SWS-Deprivation eine signifikant höhere relative Leistung als nach der REM-Deprivation ($t = 2.094$; $p = 0.036$; Abbildung 18).

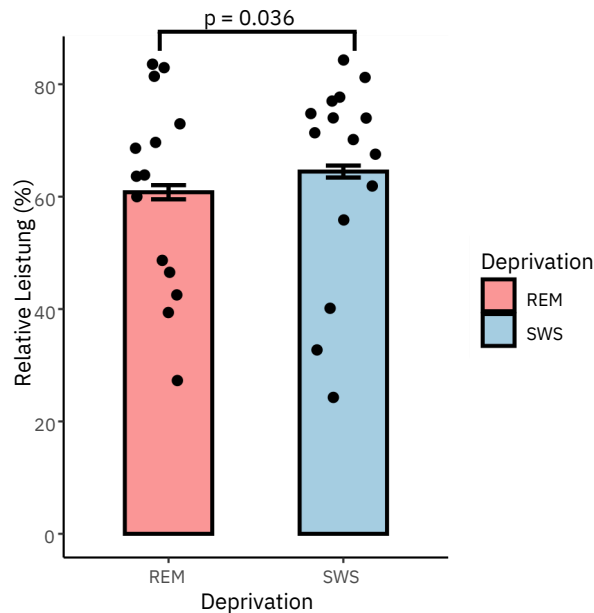


Abbildung 18. Relative Leistung anhand der Deprivationsbedingungen. Nach der SWS-Deprivation erreichten Probanden eine signifikant höhere relative Leistung ($p = 0.036$).

Betrachtet man die Interaktion zwischen der Deprivationsbedingung (REM vs. SWS) und dem Belohnungswert (hoch vs. niedrig), so war die relative Leistung bei hoher Belohnung nach der SWS-Deprivation niedriger als nach der REM-Deprivation (SWS = $75.63 \pm 1.10\%$; REM = $79.24 \pm 0.81\%$). Für eine niedrigere Belohnung galt der umgekehrte Fall: Die Probanden erreichten nach der SWS-Deprivation eine höhere relative Leistung als nach der REM-Deprivation (SWS = $53.31 \pm 1.62\%$; REM = $42.34 \pm 1.91\%$; $t = -6.672$; $p < 0.001$; Abbildung 19).

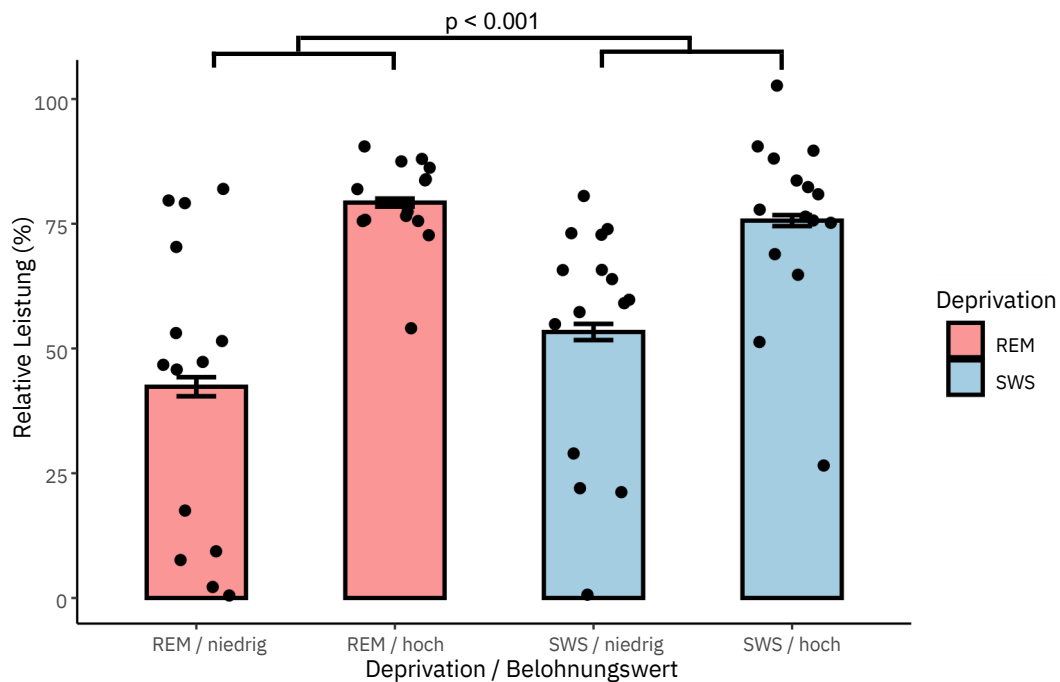


Abbildung 19. *Relative Leistung: Interaktion Deprivationsbedingung und Belohnungswert.* Dargestellt ist die relative Leistung in Abhängigkeit der Faktoren Deprivationsbedingung und Belohnungswert. Bei höherer Belohnung zeigten Probanden nach der SWS-Deprivation eine niedrigere relative Leistung. Dagegen war die relative Leistung bei niedriger Belohnung nach der SWS-Deprivation höher als nach der REM-Deprivation ($p < 0.001$).

Invigoration

Die „Invigoration“ beschreibt, wie schnell der Proband die Anstrengung in Form wiederholter Tastendrucke nach einer Ruhephase steigert. Sie gibt also die Steigung der relativen Drückfrequenz wieder. Hinsichtlich der Belohnungswerte zeigte sich eine deutlich höhere Invigoration, wenn der angezeigte Belohnungswert größer war ($t = 9.666$; $p < 0.001$; Abbildung 20 A). Betrachtet man die Invigoration bezüglich der Schwierigkeitsstufen (75 vs. 85%), so war diese bei niedriger Schwierigkeit (75%) höher ($t = -2.269$; $p = 0.023$; Abbildung 20 B).

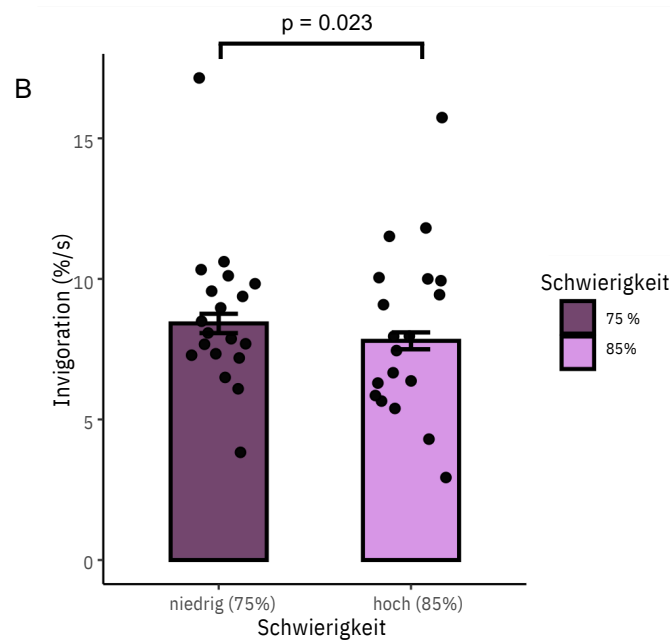
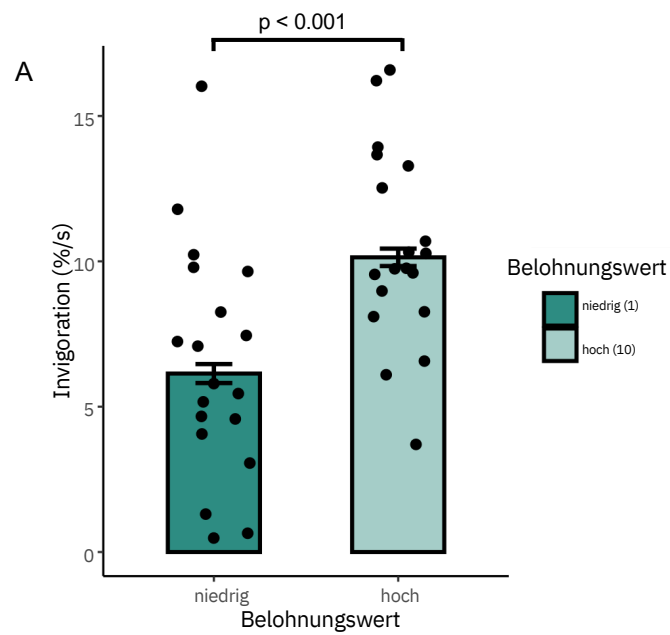


Abbildung 20. *Invigoration hinsichtlich Belohnungswert und Schwierigkeitsgrad.* Dargestellt ist die Invigoration in Abhängigkeit des Belohnungswerts (A) und der Schwierigkeit (B). A: Die Probanden erreichten eine höhere Invigoration, wenn der Belohnungswert größer (A; $p < 0.001$) und der Schwierigkeitsgrad niedriger war (B; $p = 0.023$).

Interaktion zwischen Deprivation und Belohnungswert

Betrachtet man die Interaktion zwischen der Deprivationsbedingung (REM vs. SWS) und dem Belohnungswert (hoch vs. niedrig), so war die Invigoration bei hoher Belohnung nach der REM-Deprivation größer als nach der SWS-Deprivation (REM = $11.27 \pm 0.50\%/s$; SWS = $9.08 \pm 0.34\%/s$). Für eine niedrigere Belohnung galt der umgekehrte Fall: Die Probanden erreichten nach der SWS-Deprivation eine größere Invigoration als nach der REM-Deprivation (SWS = $6.96 \pm 0.51\%/s$; REM = $5.28 \pm 0.39\%/s$; $t = -4.414$; $p < 0.001$; Abbildung 21).

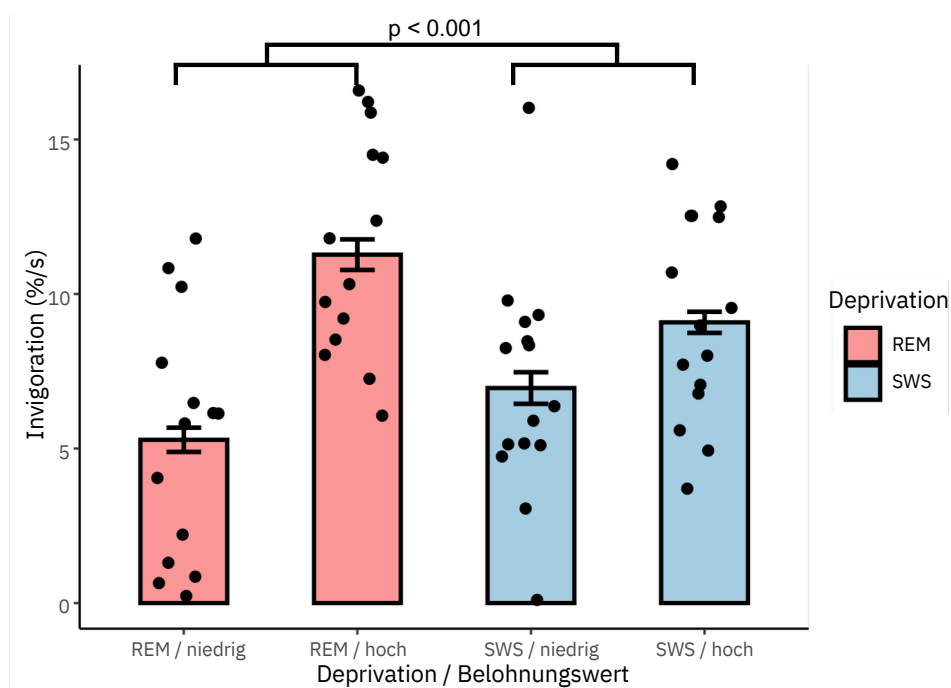


Abbildung 21. *Invigoration: Interaktion zwischen Deprivationsbedingung und Belohnungswert.* Die Invigoration war bei hoher Belohnung nach der REM-Deprivation größer als nach der SWS-Deprivation. Dagegen war bei niedriger Belohnung die Invigoration nach der SWS-Deprivation größer ($p < 0.001$).

Interaktion zwischen Deprivation und Belohnungsart

Bei der Interaktion zwischen den Deprivationsbedingungen und der Belohnungsart (Essen vs. Geld) wurde das Signifikanzniveau knapp nicht erreicht und war damit nur marginal signifikant ($t = 1.851$; $p = 0.064$; Abbildung 22A).

Interaktion zwischen Deprivation und Schwierigkeitsstufe

Auch bei der Interaktion zwischen den Deprivationsbedingungen und der Schwierigkeitsstufe (niedrig vs. hoch) wurde das Signifikanzniveau knapp verfehlt ($t = 1.812$; $p = 0.070$; Abbildung 22B).

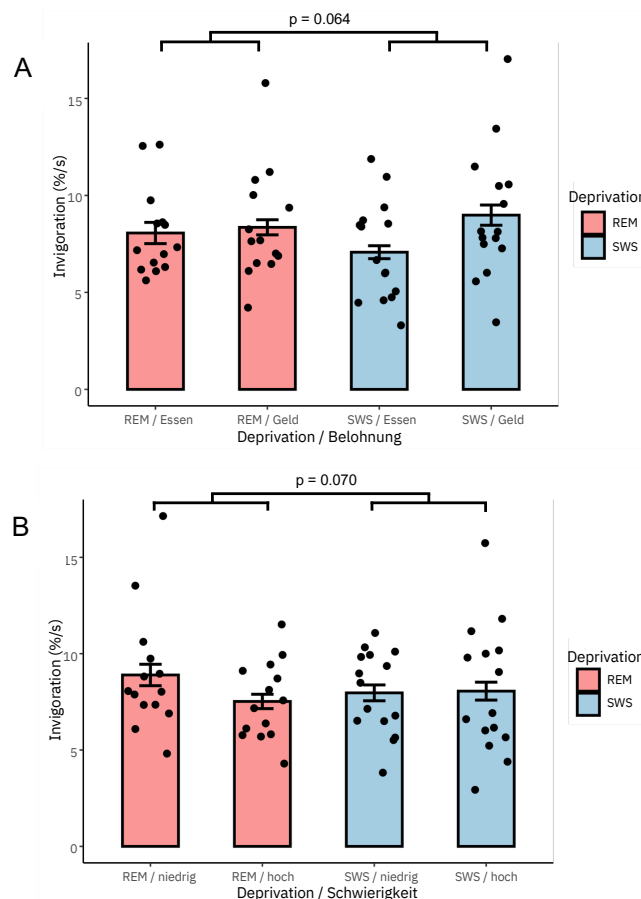


Abbildung 22. *Invigoration: Interaktion zwischen Deprivation und Belohnungsart / Schwierigkeitsstufe.* A: Die Interaktion zwischen der Deprivation und Belohnungsart zeigte nur marginal signifikante Ergebnisse ($p = 0.064$). B: Die Interaktion zwischen Deprivation und Schwierigkeitsstufe erreichte ebenfalls das Signifikanzniveau nicht ($p = 0.070$);

4.5 Testbuffet

Verzehrmenge

Die Menge der während des Testbuffets insgesamt *ad libitum* verzehrten Lebensmittel wies keine signifikanten Unterschiede zwischen den Deprivationsbedingungen (REM vs. SWS) auf ($t(8) = 0.683$, $p = 0.514$; Abbildung 23).

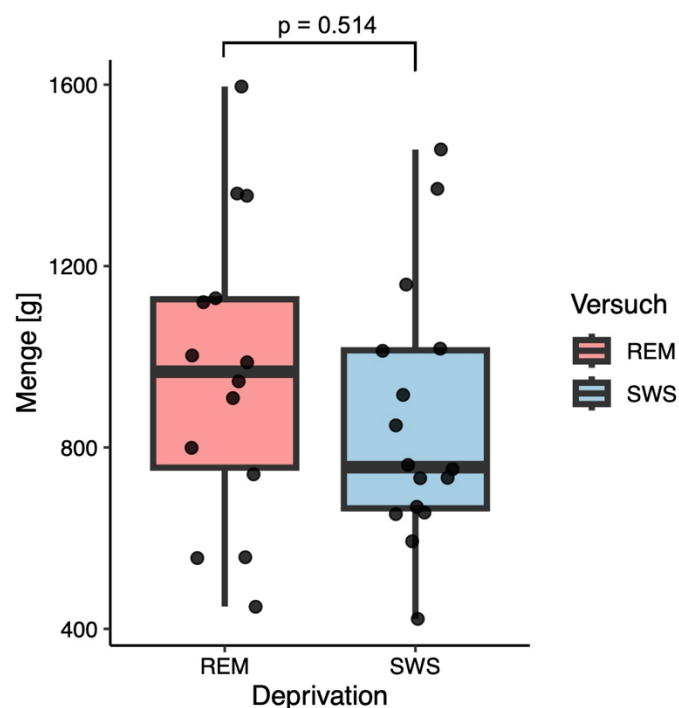


Abbildung 23. Verzehrsmengen in Gramm. Aufgezeigt sind die unterschiedlichen Verzehrsmengen nach der REM- und SWS-Deprivation. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede.

Verzehnte Kalorien

Die aufgenommenen Gesamtkalorien unterschieden sich ebenfalls nicht signifikant ($t(8) = -0.934$, $p = 0.378$; Abbildung 24). Die durchschnittliche Kalorienzahl nach der REM-Deprivation betrug 1389.60 ± 129.72 Kcal. Nach der SWS-Deprivation betrug diese 1296.01 ± 102.80 Kcal.

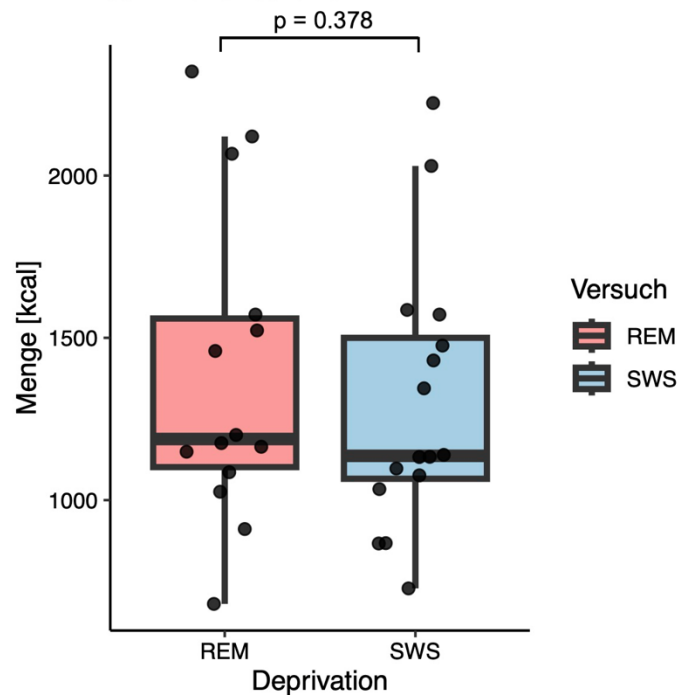


Abbildung 24. *Verzehre Gesamtkalorienmenge.* Dargestellt ist die verzehre Kalorienmenge (in Kilokalorien) nach der jeweiligen Deprivationsbedingung. Die Gesamtkalorienzahl wies keine signifikanten Unterschiede (REM vs. SWS) auf.

Makronährstoffverteilung

Die Anteile der aufgenommenen Makronährstoffe während des *ad libitum* Buffets zeigten keine signifikanten prozentualen Abweichungen (Abbildung 25). Weder der Anteil der verzehrten Kohlenhydrate ($t(9) = -1.573$, $p = 0.150$; Abbildung 25A) noch der verzehrten Fette ($t(8) = 0.162$, $p = 0.876$; Abbildung 25B) oder Proteine ($t(8) = -0.947$, $p = 0.371$; Abbildung 25C) unterschied sich zwischen den Bedingungen.

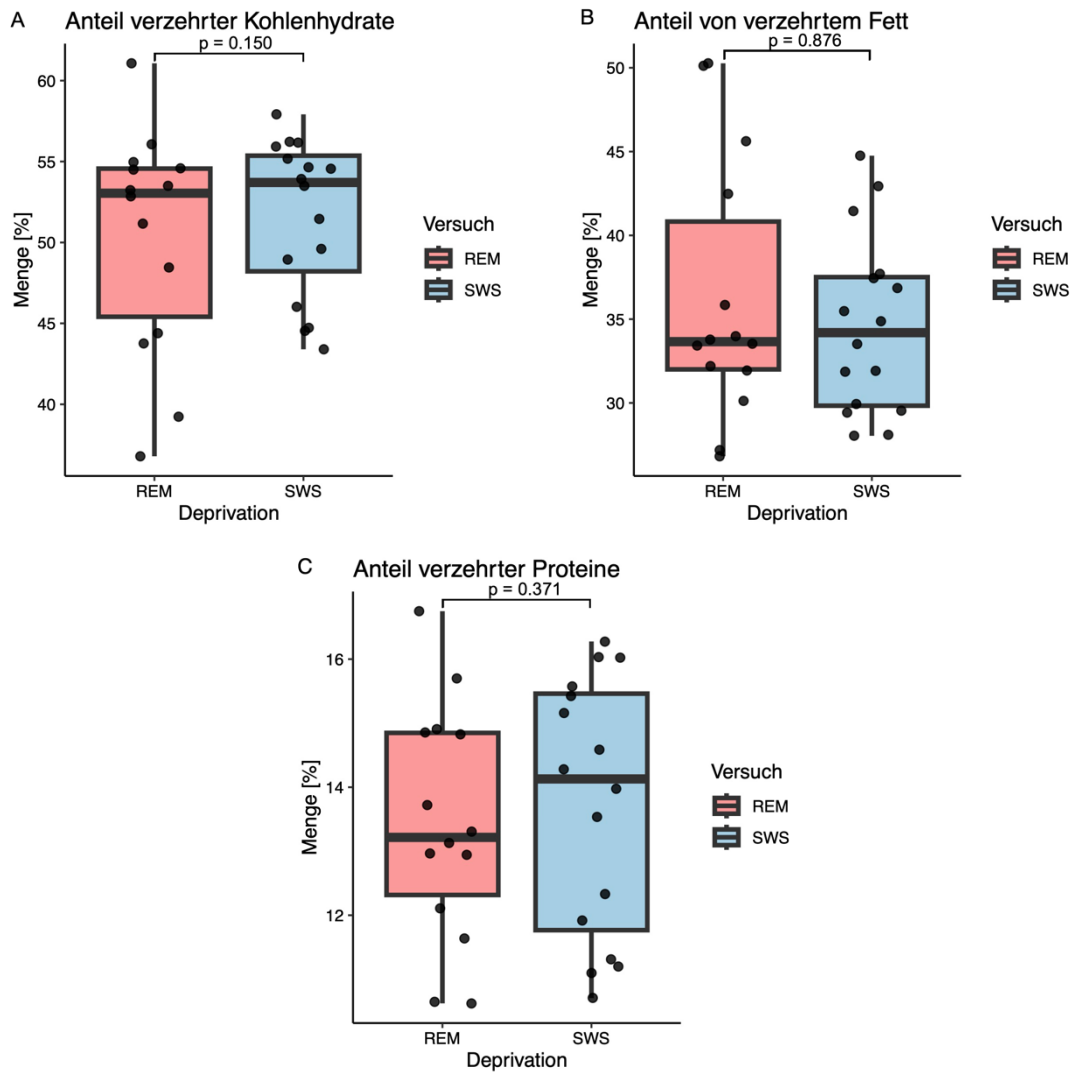


Abbildung 25. *Verzehrmengen der Kohlenhydrate, Fette und Proteine.* Dargestellt sind die prozentualen Anteile der aufgenommenen Gesamtkalorienzahl A: Kohlenhydrate, B: Fette, C: Proteine. Es waren keine Unterschiede zwischen den Deprivationsbedingungen (REM vs. SWS) messbar.

4.6 Indirekte Kalorimetrie

Die indirekte Kalorimetrie, welche der Messung des Gesamtenergieverbrauchs (TEE) sowie des respiratorischen Quotienten (RER) diene, stand erst im Laufe der Datenerhebung zur Verfügung. Somit ergibt sich eine reduzierte Studienpopulation von $N = 10$. Die ANOVA-Analyse erfolgte mit den Hauptfaktoren *Deprivation* und *Messzeitpunkt* sowie deren Interaktion. Für den Gesamtenergieverbrauch zeigte sich ein Haupteffekt für den Faktor Messzeitpunkt ($F(4,9) = 3.46$; $p = 0.013$). Die nachfolgenden, für Mehrfachvergleiche korrigierten *Tukey-Tests* zeigten, dass sich die Messzeitpunkte 1 (Basal / Morgen 1) und 4 (Post-Prandial / Abend) signifikant unterschieden ($p = 0.049$). Messzeitpunkte 1 und 2 (OGTT) sowie Messzeitpunkt 1 ($p = 0.052$) und 3 (Mittag) ($p = 0.085$) erreichten das Signifikanzniveau nicht (Abbildung 26).

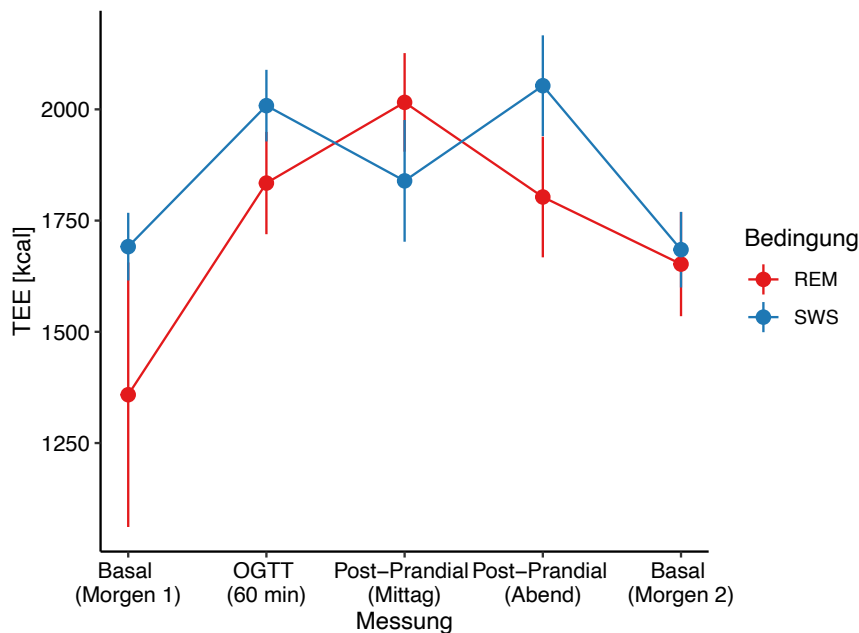


Abbildung 26. Unterschiede des Gesamtenergieverbrauchs (TEE). Dargestellt ist der Gesamtenergieverbrauch bei den verschiedenen Messzeitpunkten und Deprivationsbedingungen.

Der respiratorische Quotient (RER) zeigte signifikante Unterschiede in der Interaktion zwischen den Bedingungen Deprivation und Messzeitpunkt ($F(4,9)$)

=2.80; $p = 0.034$; Abbildung 27). Während der RER bei der Basalmessung am ersten Morgen nach der REM-Deprivation bei durchschnittlich 0.92 ± 0.03 lag, war dieser nach der SWS-Deprivation deutlich niedriger mit 0.85 ± 0.02 . Dagegen zeigt die Messung am zweiten Morgen eine deutlich geringere Abweichung der RER-Werte mit 0.89 ± 0.02 nach der REM-Deprivation und 0.89 ± 0.02 nach der SWS-Deprivation. Nachfolgende Vergleiche waren nicht signifikant.

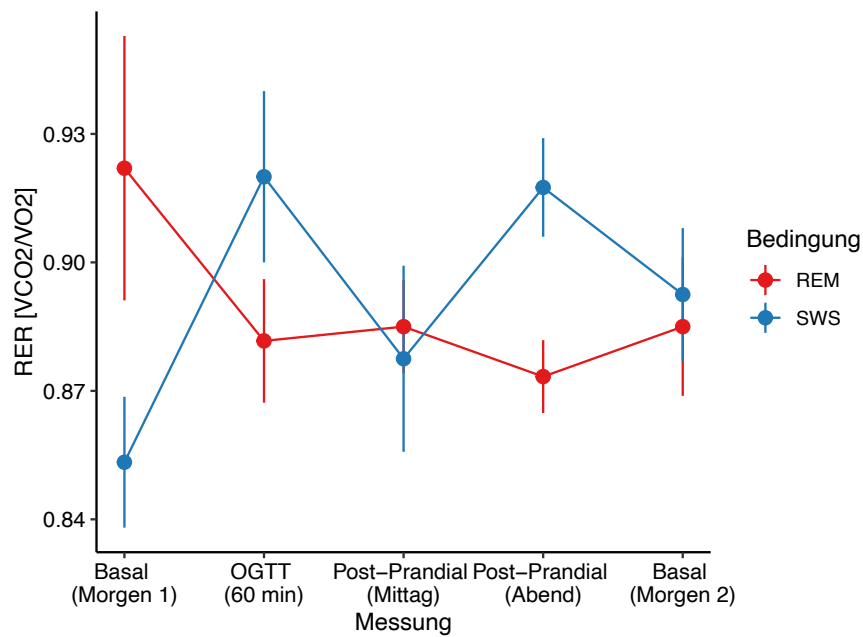


Abbildung 27. Unterschiede im respiratorischen Quotienten (RER). Dargestellt ist der respiratorische Quotient in Abhängigkeit der Messzeitpunkte und der Deprivationsbedingungen.

5. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, Auswirkungen selektiver REM- bzw. SWS-Deprivation auf verschiedene Aspekte des Essverhaltens zu untersuchen. Der Fokus lag auf der kognitiven Kontrolle, der Motivation, sich für Belohnungen anzustrengen, sowie auf der Nahrungsaufnahme am Morgen. Hierfür wurden junge gesunde Männer nach jeweils zwei Deprivationsnächten gebeten, einen Stop-Signal-Task sowie einen Effort-Allocation-Task zu absolvieren und bekamen zum Abschluss der Studie ein *ad libitum*-Testbuffet serviert.

Mithilfe akustischer Signale konnten sowohl der REM- als auch der Tiefschlaf selektiv depriviert werden. Der SST erbrachte keine signifikanten Unterschiede zwischen der REM- und SWS-Deprivation bei der inhibitorischen Kontrolle in Bezug auf Nahrungsstimuli. Im EAT wiesen Probanden nach der REM-Deprivation eine größere Motivation als nach der SWS-Deprivation auf, sich für hohe Belohnungen in Form von Nahrung anzustrengen. Das Testbuffet zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen der REM- und SWS-Bedingung sowohl in den Verzehrmenen als auch in der Verteilung der konsumierten Makronährstoffe.

5.1 Schlafdeprivation

Um die Ergebnisse der Studie kritisch betrachten zu können, soll zunächst auf die Schlafdeprivation eingegangen werden. Für die Deprivation des REM- und Tiefschlafs wurden akustische Signale eingesetzt. Die Deprivation des Tiefschlafs erfolgte ab zwei oder mehr Delta-Wellen in einer 15s-Epoche der EEG-Aufzeichnung. Damit war es möglich, den Anteil des SWS auf weniger als 2% zu reduzieren. Dieses Verfahren wurde bereits in einer früheren Studie erfolgreich durchgeführt (Tasali et al., 2008). Verglichen mit dem habituellen SWS-Anteil von durchschnittlich 19,65% während der Adaptationsnacht kann daher von einer ausreichenden Reduktion des SWS-Anteils ausgegangen werden.

Die REM-Schlafdeprivation erfolgte bei deutlichem Abfall der EMG-Amplitude. Eine Reduktion des REM-Schlafs auf unter 5% der habituellen REM-

Schlafdauer ließ sich in der ersten Nacht realisieren. In der zweiten Nacht war der REM-Anteil mit durchschnittlich 5,72% geringfügig höher. Mitverantwortlich hierfür kann das in der ersten Nacht entstandene REM-Defizit sein. Durch den fehlenden REM-Schlaf kommt es durch neurophysiologische und hormonelle Prozesse zu einem „REM-Rebound“, welcher mit einer erhöhten Frequenz, Intensität und Tiefe des REM-Schlafs einhergeht (Feriante & Singh, 2024). Dieser Rebound-Effekt erschwerte möglicherweise die Deprivation in der zweiten Nacht und erforderte deutlich häufigere Interventionen. Auch eine Integration der akustischen Signale in den Trauminhalt während des REM-Schlafs kann zu Verzögerungen während der Deprivation geführt haben. Eine Präsentation des Signals unterhalb der Weckschwelle scheint diese Integration noch zu begünstigen (Goodenough et al., 1965). Dadurch wurden teils sehr hohe Lautstärkepegel nötig, um den Proband aus dem REM-Schlaf zu befördern (Rechtschaffen et al., 1966). Dennoch ist es gelungen, eine signifikante Reduktion des REM-Schlafs in beiden Nächten zu erzielen.

Bisherige Studien am Menschen basierten häufig auf der partiellen Schlafdeprivation, in welcher die nächtliche Schlafdauer insgesamt reduziert wird (Beebe et al., 2013; Brondel et al., 2010; Hogenkamp et al., 2013; Meier-Ewert et al., 2004; Nedeltcheva et al., 2009; Schmid et al., 2009; Spaeth et al., 2013; Spiegel et al., 2004). Dabei wurde zwar meist ebenso eine Reduktion des REM-Anteil erreicht, allerdings nicht in dem Ausmaß dieser Studie. Zudem wurde oftmals auch der SWS-Anteil beeinflusst (Shechter et al., 2012). In der vorliegenden Studie wurde weder der REM-Schlaf während der SWS-Deprivation noch der SWS während der REM-Deprivation beeinflusst.

Die Gesamtschlafdauer, verglichen mit der Adaptationsnacht, war bei beiden Deprivationsbedingungen (REM/SWS) in der jeweiligen ersten Deprivationsnacht reduziert. Auch die Wachzeit (WASO) stieg bei der REM- und SWS-Deprivation an. Eine mögliche Ursache könnte in der Deprivationsmethode liegen. Oftmals führte die Stimulation mit akustischen Signalen zum Erwachen des Probanden und nicht wie erwartet zu einem direkten Übergang in eine andere Schlafphase. In der jeweiligen zweiten Deprivationsnacht (REM/2 und SWS/2) war dagegen, verglichen mit der Adaptationsnacht, keine Reduktion der

Gesamtschlafdauer zu vernehmen. Verantwortlich könnte möglicherweise ein Gewöhnungseffekt an die akustischen Signale sein. Hinzu kommt ein akkumuliertes Schlafdefizit aus der vorherigen Nacht, welches zu einem schnelleren Einschlafen nach der Stimulation und zu einer höheren Weckschwelle aufgrund der zunehmenden Schläfrigkeit geführt haben kann. Beweise dafür liefert eine Studie, in der Probanden nach einer Schlafdeprivation höhere auditorische Grenzwerte sowie eine kürzere Wach- und Einschlafdauer im Vergleich zu einer gewöhnlichen Nacht aufwiesen (Rosa & Bonnet, 1985). Wie zu erwarten stieg der Anteil der Schlafphasen N1 und N2 in den Deprivationsnächten. Dies resultierte vermutlich aus der akustischen Stimulation. Die Probanden wechselten aus dem REM- bzw. Tiefschlaf in eine leichtere Schlafphase wie N1 oder N2. Aufgrund der Tatsache, dass während der SWS-Deprivation der REM-Schlaf und während der REM-Deprivation der SWS nicht beeinflusst wurde, ist eine Interpretation der Ergebnisse selektiver Einflüsse des REM- bzw. Tiefschlafs auf das Essverhalten möglich.

5.2 Inhibitorische Kontrolle der Nahrungsaufnahme

Der SST diente der Überprüfung möglicher Einflüsse der REM- bzw. Tiefschlafdeprivation auf die inhibitorische Kontrolle und Impulsivität bei der Präsentation von Nahrungsstimuli. Zuvor hatten Studien gezeigt, dass Schlafdeprivation die inhibitorische Kontrolle in Bezug auf Nahrung beeinträchtigt sowie die Impulsivität steigert (Cedernaes et al., 2014; Duraccio et al., 2019). Allerdings war bisher wenig über den Einfluss einzelner Schlafphasen bekannt. Dass REM-Schlaf wichtig für die Erhaltung kognitiver Funktionen ist, zeigte eine Studie von Brunet et al. (2020). Probanden trafen häufiger riskantere Entscheidungen nach der REM-Deprivation als die Kontrollgruppe. Ein weiterer Grund für die Annahme, dass REM-Schlaf die kognitive Kontrolle beeinflusst, ist das Modell des synaptischen Downscalings (Tononi & Cirelli, 2006). Besonders die im REM-Schlaf auftretende Theta-Aktivität, welche verantwortlich scheint bei der Reorganisation der synaptischen Plastizität (Grosmark et al., 2012), lieferte einen Anhalt, dass REM-Schlafdeprivation zu einer Beeinträchtigung kognitiver Prozesse wie der inhibitorischen Kontrolle führt.

Wider Erwarten konnte die Hypothese, dass selektive REM-Schlafdeprivation im Vergleich zur Tiefschlafdeprivation die inhibitorische Kontrolle in Bezug auf Nahrungsstimuli reduziert, durch unsere Ergebnisse nicht vollständig bestätigt werden. Die SSRT, welche als Maß der inhibitorischen Kontrolle angesehen wird, zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Deprivationsbedingungen (REM vs. SWS). Es zeigten sich zwar teils Unterschiede in der Antwortgenauigkeit bei den Go-Pfaden hinsichtlich der Präsentation von Essen oder Alltagsgegenständen, allerdings bestanden keine signifikanten Differenzen zwischen der REM- und SWS-Deprivation. Lediglich die Antwortgenauigkeit in den Stop-Durchgängen bei der Präsentation hochkalorischer Bilder war nach der REM-Deprivation verglichen mit der SWS-Deprivationsbedingung signifikant verringert. Auch die Go-RT lässt eine Tendenz erkennen: Nach der REM-Deprivation war die Reaktionszeit sowohl bei hoch- als auch niedrig kalorischen Essensbildern signifikant länger verglichen mit der SWS-Deprivation. Diese Ergebnisse deuten einen möglichen Effekt der REM-Deprivation an, genügen jedoch nicht, um die Hypothese zu verifizieren.

Eine mögliche Ursache, warum die SST keine Defizite der inhibitorischen Kontrolle nach der REM-Deprivation offenbarte, kann an der Deprivationsdauer von nur 2 Tagen liegen. Außerdem ist es möglich, dass eine Beeinträchtigung der inhibitorischen Kontrolle in Bezug auf Nahrung sich erst sukzessive mit Entwicklung einer Adipositas einstellt. Eine fMRI-Studie mit normalgewichtigen und übergewichtigen Erwachsenen, welche für 5 Nächte eine verkürzte Schlafdauer hatten, stützt diese Annahme. Übergewichtige wiesen eine schwächere Aktivierung neuronaler Hirnareale auf, welche für die inhibitorische Kontrolle relevant sind. Normalgewichtige zeigten sogar eine höhere Aktivität in diesen Regionen nach der Deprivation (Jensen et al., 2019). Diese Beobachtung lässt darauf schließen, dass Übergewichtige eine verringerte inhibitorische Kontrolle in Bezug auf Nahrungsreize haben, bei Normalgewichtigen hat sich dieser Effekt auch nach 5 Tagen partieller Schlafdeprivation nicht manifestiert. Es ist daher möglich, dass eine Beeinträchtigung der inhibitorischen Kontrolle einer längeren Deprivationsdauer bedarf, um sichtbare Effekte in einer SST zu zeigen. Ein weiterer Faktor, welcher bei der Interpretation der Ergebnisse

berücksichtigt werden muss, ist, dass während des SST lediglich Bilder von Essen präsentiert wurden. Mögliche olfaktorische, gustatorische und visuelle Reize, welche bei einer tatsächlichen Präsenz der Nahrung Einfluss nehmen, können durch den SST nicht geboten werden.

Abschließend lässt sich sagen, dass zwei Nächte der REM- bzw. SWS-Deprivation keine Differenzen in der inhibitorischen Kontrolle in Bezug auf Nahrungsstimuli hervorriefen, es aber weiterer Forschung bedarf, um die Zusammenhänge zwischen Schlafdeprivation und der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens besser zu verstehen. Dies könnte dazu beitragen, neue Möglichkeiten für die Behandlung von Adipositas aufzuzeigen.

5.3 Motivation zur Nahrungsaufnahme

Mithilfe des Effort-Allocation-Task am zweiten Morgen der Versuchsnächte wurde die Motivation, sich für Belohnungen anzustrengen, überprüft. Durch physische Anstrengung (wiederholte Tastendrucke auf einem Controller) erhielten die Probanden am Ende des Experiments Belohnungen in Form von Essen oder Geld in Abhängigkeit ihrer erbrachten Leistung.

Wie zu erwarten korrelierten die relative Leistung und Invigoration der Probanden mit der Höhe des Belohnungswerts. Ein hoher Belohnungswert ging mit einer besseren relativen Leistung und Invigoration einher. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit bisherigen Erkenntnissen. Bereits Niv et al. (2007) zeigte, dass Probanden bei höherer Belohnung schneller und energetischer reagierten als bei niedrigerer Belohnung. Ursächlich scheint ein Anstieg des tonischen Dopaminspiegels im NAcc. Dieser korreliert mit der Höhe des Belohnungswerts (Niv et al., 2007). Beweise liefert ein Experiment, in denen Ratten durch Hebeldruck Belohnungen in Form von Nahrung erlangen konnten. Dopaminverarmte Ratten zeigten eine signifikant niedrigere Motivation, den Hebel für Nahrung zu betätigen, als die Kontrollgruppe (Niv et al., 2007).

Betrachtet man die Deprivationsbedingungen im Vergleich, so fällt auf, dass nach der REM-Deprivation die Probanden bei einer hohen Belohnung mehr Anstrengung aufwendeten als nach der SWS-Deprivation. Dies spiegelt sich sowohl in einer höheren relativen Leistung als auch in der Invigoration wider.

Dieses Ergebnis steht jedoch im Kontrast zu einer Tierstudie von Hanlon et al. (2005). Hier führte REM-Deprivation zu einer Verringerung der Motivation, sich für Nahrung anzustrengen. Hanlon et al. (2010) begründet dies mit einer möglichen Unterdrückung der Dopaminaktivität im NAcc während des REM-Schlafes. Allerdings existieren bisher keine bekannten Studien am Menschen, die diese Entdeckung bestätigen. Zudem ist es möglich, dass dieser zu beobachtende Effekt durch die gewählte Deprivationsmethode, einer multiplen Plattformtechnik, zumindest teilweise auch stressbedingt verursacht wurde.

Hinsichtlich der präferierten Belohnungsart (Essen vs. Geld) bei REM- bzw. SWS-Deprivation wurde das Signifikanzniveau nicht vollständig erreicht. Tendenziell strengten sich jedoch die Probanden nach der REM-Deprivation eher für Essen als Belohnung an, während sie im Anschluss an die SWS-Deprivation sich eher für Geld motivieren ließen. Dieses Muster deutet an, dass ausreichender REM-Schlaf für die schlafabhängige Normalisierung des Bedürfnisses zu essen in der Tat relevanter sein könnte als SWS. Eine Annahme, die bereits des Öfteren vorgebracht wurde (Horne, 2015; Oesch et al., 2020), für die bislang jedoch experimentell reliabel erhobene Belege fehlten. Die Tatsache, dass eine reduzierte REM-Dauer den Wunsch nach Snacks erhöht, steht im Einklang mit einer Studie von Gonnissen et al. (2013). Diese Autorinnen und Autoren machten jedoch eine Veränderung der Insulinkonzentration und einen Abfall der GLP-1-Konzentration dafür verantwortlich. Hier nicht berichtete Ergebnisse unserer Studie sprechen jedoch gegen diese Vermutung. Es zeigte sich, dass die Insulin- und C-Peptid-Konzentration sowohl nach der REM- als auch nach der SWS-Deprivation erhöht waren (siehe Dissertation von Johannes Ballmann). Somit bleibt zunächst unklar, welche neuroendokrinen und neurophysiologischen Mechanismen den Einfluss des REM-Schlafs auf die Nahrungsappetenz vermitteln könnten.

Der EAT hat also gezeigt, dass Probanden nach der REM- im Vergleich zur SWS-Deprivation eine Veränderung in der Entscheidungsfindung aufweisen, bis hin zu einer gesteigerten Motivation, sich Belohnungen in Form von Nahrung zu erarbeiten. Es braucht jedoch weiterführende Studien, um diesen erkennbaren Trend zu bestätigen. So könnten fMRI-Studien Aufschluss über die dabei

beteiligten Hirnareale geben und mögliche Veränderungen in den Aktivitätsmustern identifizieren.

5.3 Nahrungsaufnahme nach selektiver Schlafdeprivation

Das am Morgen angebotene Testbuffet nach zwei aufeinanderfolgenden Nächten der REM- bzw. SWS-Deprivation zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bedingungen, weder in der Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung, noch in der Makronährstoffverteilung (Kohlenhydrate, Fette, Proteine).

Entgegen den Erwartungen differierten die verzehrten Kalorienmengen nicht nennenswert. Zuvor hatte die Mehrzahl der Studien dargelegt, dass sowohl partielle als auch totale Schlafdeprivation zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme führen kann (Brondel et al., 2010; Calvin et al., 2013; Dennis et al., 2016; Hogenkamp et al., 2013; Nedeltcheva et al., 2009; St-Onge et al., 2011; Tajiri et al., 2020). Da eine partielle Schlafdeprivation in vielen dieser Studien mit einer signifikanten Reduktion des REM-Anteils einher ging, der SWS-Anteil aber unbeeinträchtigt blieb, lag eine genauere Untersuchung der Rolle des REM-Schlafs nahe. Bisher wurde allerdings der REM-Schlaf meist nicht isoliert depriviert. Shechter et al. (2012) beispielsweise fand eine Assoziation zwischen verkürztem Schlaf und einer Zunahme der Energiezufuhr bei einem *ad libitum* Buffet am Morgen. Unter anderem war hierbei eine signifikante Reduktion des REM-Anteils feststellbar. Allerdings muss auch die gleichzeitige Reduktion der Gesamtschlafdauer, der Schlafphase N2 und ein leichter Anstieg des Tiefschlafanteils beachtet werden. Dies erlaubt somit keine definitive Beurteilung über die selektive Rolle des REM-Schlafs. Unter der Annahme, REM-Schlaf verfüge über eine Art „Anti-Adipositas-Eigenschaft“ und ein Fehlen trage zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme durch übermäßiges Essen bei (Horne, 2015), stellten wir folgende Hypothese auf: Selektive REM-Schlaf-Deprivation im Vergleich zur SWS-Deprivation steigert die Nahrungsaufnahme in einem am Morgen angebotenen *ad libitum*-Testbuffet. Diese Vermutung konnte jedoch nicht bestätigt werden. Es ist möglich, dass eine Dauer der REM-Deprivation von

zwei aufeinanderfolgenden Nächten nicht ausreicht, um die erwarteten Veränderungen im Essverhalten sichtbar zu machen. Zu bedenken ist allerdings das relativ große Ausmaß der Nahrungsaufnahme, das sich in beiden Bedingungen in dieser für die Probanden ungewohnten Situation beobachten ließ und sich auch auf Faktoren zurückführen lassen mag, die nicht unmittelbar mit dem Appetit zusammenhängen, beispielsweise mit der Tendenz, angesichts der umfangreichen, kostenlosen Buffetauswahl (und nach den überstandenen Deprivationsnächten) kalorisch für den Rest des Tages vorzusorgen. Auch eine verzögerte Veränderung des Essverhaltens bei den nachfolgenden Mahlzeiten ist denkbar. Da jedoch nur das morgendliche Frühstück erfasst werden konnte, bleibt dieser Effekt offen. Hierfür wäre eine längerfristige Deprivation und Überwachung im Schlaflabor erforderlich, was aufgrund der enormen Belastung für die Probanden kaum praktikabel wäre. Auch verschiedene Nahrungsmittelpräferenzen der Probanden könnten das Essverhalten beeinflusst haben.

Eine mögliche Beeinflussung des Essverhaltens durch SWS-Deprivation ist ebenfalls nicht beobachtet worden. Zwar konnte zuvor Tasali et al. (2008) nachweisen, dass SWS-Deprivation durchaus metabolische Vorgänge beeinflusst. Diese beschränkten sich jedoch auf eine Veränderung der Glukosetoleranz und Insulinsensitivität, welche zu einem erhöhten Risiko für Diabetes Typ II führen (Tasali et al., 2008). Die Nahrungsaufnahme wurde in dieser Studie jedoch nicht gemessen. Santiago et al. (2019) untersuchte ebenfalls einen möglichen Einfluss des Tiefschlafs auf die metabolische Kontrolle, in dem er mittels „closed loop auditory stimulation“ eine Intensivierung des Tiefschlafs bewirkte. Die Ergebnisse zeigten keine Auswirkungen, weder auf die Glukose-Homöostase noch auf die Nahrungsaufnahme in einem am Morgen angebotenen *ad libitum* Frühstücksbuffet. Es wurde also gezeigt, dass sowohl eine Intensivierung als auch eine Deprivation des Tiefschlafs unter experimentellen Bedingungen keinen Einfluss auf die Nahrungsaufnahme ausübt.

Betrachtet man die Kontrollmaße der indirekten Kalorimetrie aus der Untergruppe (N=10), so fallen in der Mehrheit der Messzeitpunkte keine

signifikanten Unterschiede des Gesamtenergieverbrauchs (TEE) bei der REM- und SWS-Deprivation auf. Lediglich bei 2 Messzeitpunkten war eine Signifikanz feststellbar. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit diversen Studien der partiellen und totalen Schlafdeprivation, welche die TEE mittels indirekter Kalorimetrie bestimmten (Bosy-Westphal et al., 2008; Buxton et al., 2010; Calvin et al., 2013; Schmid et al., 2015). Auch hier waren keine hinreichenden Unterschiede feststellbar. Aufgrund der vorliegenden Daten besteht aus Sicht der homöostatischen Regulation der Nahrungsaufnahme daher keine Notwendigkeit für einen gesteigerten Konsum von Lebensmitteln.

Hinsichtlich der Zusammensetzung der konsumierten Nahrungsmittel konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. In der Vergangenheit gingen einige Studien mit verkürzter Schlafdauer mit einem erhöhten Konsum von Kohlenhydraten (Beebe et al., 2013; Nedeltcheva et al., 2009; Spiegel et al., 2004; Zhu et al., 2019) und Fett (Dashti et al., 2015; St-Onge et al., 2011) einher. Diese Veränderungen des Essverhaltens, speziell der Anstieg der Aufnahme kohlenhydrat- und fetthaltiger Nahrung, wurde hier in Zusammenhang mit dem erhöhten Risiko in der Entstehung von Diabetes Typ 2 und Adipositas gebracht. Eine REM- bzw. SWS-Deprivation über zwei aufeinanderfolgende Nächte zeigte keine unterschiedlichen Wirkungen auf die Makronährstoffverteilung, weder im Anteil der verzehrten Kohlenhydrate noch bei den Fetten und Proteinen. Somit spielte vermutlich das Schlafdefizit und nicht der selektive Einfluss von REM- oder SWS, die entscheidendere Rolle für eine Veränderung des Makronährstoffkonsums in den genannten Studien. Verantwortlich könnte auch ein erhöhter Kortisolspiegel infolge des Schlafdefizits sein (Jauch-Chara & Oltmanns, 2014), welcher zu einem gesteigerten Appetit und somit zu einem erhöhten Konsum hochkalorischer Lebensmittel geführt hat. Eine alternative Erklärung beträfe das Messinstrument, d.h. das umfangreiche Testbuffet, das eventuell nicht nur zum Überessen einlud und mithin einen Deckeneffekt verursacht haben könnte (s. oben), sondern aufgrund seines Zuschnitts und der Auswahl der Lebensmittel eine zu geringe Sensitivität für die Messung des Effekts selektiver Schlafdeprivation gehabt haben könnte.

Es konnte also entgegen den Erwartungen kein selektiver Einfluss des REM-Schlafs auf das am Morgen angebotene Testbuffet festgestellt werden. Offen bleibt, warum Schlafdeprivation im Sinne einer Verkürzung des Nachtschlafs in der Mehrheit der Studien zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme geführt hat. Weitere Studien zu selektiven Einflüssen einzelner Schlafphasen im Hinblick auf das Essverhalten könnten Aufschluss bringen.

5.4 Limitationen

Trotz des wohl durchdachten Studienkonzepts und der verlässlichen experimentellen Umsetzung der Untersuchung lassen sich einige Limitationen der Studie identifizieren. Einige davon wurden bereits angesprochen, diese und weitere Überlegungen werden hier kurz zusammengefasst. Die Rekrutierung geeigneter Probanden erforderte aufgrund der zahlreichen Ein- und Ausschlusskriterien, die für die Gewinnung einer metabolisch homogenen Stichprobe notwendig waren, relativ viel Zeit. Auch der zeitliche Umfang der Versuchssitzungen stellte eine Herausforderung sowohl für die Probanden als auch für die Versuchsleiter dar. Hinzu kam, dass die Probanden zwischen den Interventionsnächten im Institut verweilen mussten.

Da diese Abhandlung Teil einer übergeordneten Studie mit verschiedenen wissenschaftlichen Fragestellungen im Hinblick auf die Bedeutung des REM- und Tiefschlafs war, absolvierten die Probanden eine Reihe verschiedener kognitiver Tests. Aufgrund der Komplexität des dafür nötigen Equipments und des zeitlich strukturierten Versuchsprotokolls waren Verzögerungen oder Datenverluste aufgrund technischer Störungen nicht immer zu vermeiden.

Die Schlafdeprivation des REM- bzw. Tiefschlafs sollte in zukünftigen Studien dahingehend verbessert werden, dass die Gesamtschlafdauer nicht wesentlich reduziert wird und vermehrte Wachphasen vermieden werden. Hierfür sollte auch die Methodik überdacht werden, da bei der akustischen Stimulation die Schwellenwerte im Verlauf anstiegen und eine gewisse Toleranz gegenüber den Tönen aufgebaut wurde.

Zur Studie wurden ausschließlich männliche Probanden zugelassen, da sensible Hormonparameter erfasst wurden. Es bedarf daher an unsere Ergebnisse anknüpfende Studien mit größerer Stichprobengröße, in denen auch weibliche Versuchspersonen inkludiert werden, um eine breitere Evidenz der Ergebnisse zu gewährleisten. Auch könnten Probanden mit bereits bestehenden Essstörungen oder Adipositas getestet werden, um einen Vergleich zu gesunden Probanden zu ermöglichen und Erkenntnisse darüber zuzulassen, wie eine chronisch veränderte Stoffwechsellage bzw. Regulation des Essverhaltens mit dem Einfluss des REM- und des Tiefschlafs auf die Nahrungsaufnahme wechselwirkt.

Der SST zeigte Bilder von Essen und Alltagsgegenständen. Als Alltagsgegenstände zählten auch Verpackungen von Lebensmitteln. Zwar wurde explizit zu Beginn der Aufgabe darauf hingewiesen, trotzdem ist nicht völlig auszuschließen, dass diese Bilder für die Probanden im Affekt irreführend gewesen sein könnten. In zukünftigen Versuchen sollten daher ausschließlich eindeutige Bilder präsentiert werden.

Im EAT fand zunächst eine Kalibrierungsphase statt, welche das individuelle Schwierigkeitsniveau der eigentlichen Aufgabe festlegte. Diese wurde für die Probanden als Übungsphase deklariert. Es konnte vereinzelt beobachtet werden, dass Probanden in der 2. Versuchssitzung während der Kalibrierungsphase sich weniger anstrebten, um sich möglicherweise zu schonen. Vermeiden ließe sich dies, indem man den Probanden nicht vorher mitteilt, dass es sich zu Beginn um eine Übungsphase handle, sondern die Aufgabe direkt starte.

Das servierte Testbuffet bot eine breite Auswahl verschiedener Lebensmittel. Dennoch spielten hier unvermeidlich individuelle Vorlieben und Abneigungen eine Rolle, so dass in zukünftigen Studien diese Vorlieben einkalkuliert werden sollten.

6. Zusammenfassung

Der nächtliche Schlaf trägt sowohl zu wichtigen metabolischen als auch kognitiven Prozessen bei und unterstützt bei ausreichender Länge und Qualität die Prävention zahlreicher Erkrankungen. Eine Vielzahl von Studien belegt, dass Schlafdeprivation das Risiko für metabolische Erkrankungen wie Adipositas und Diabetes Typ 2 erhöht. Entsprechende bisherige Forschungsarbeiten am Menschen basierten allerdings meist auf der partiellen oder gänzlichen Suppression des Schlafs. Deshalb wurde in der vorliegenden Studie der selektive Einfluss einzelner Schlafstadien, also des REM- und des Tiefschlafs, untersucht. Wir entzogen zu diesem Zweck mittels akustischer Signale 19 gesunden, männlichen Probanden für jeweils zwei aufeinanderfolgende Nächte den REM- bzw. den Tiefschlaf und untersuchten im Anschluss das Essverhalten mithilfe unterschiedlicher Testverfahren. Die Probanden absolvierten zu diesem Zweck einen Stop-Signal-Task, der die inhibitorische Kontrolle des Essverhaltens misst. Mithilfe des Effort-Allocation-Task wurde die Motivation, sich für Nahrungs- im Vergleich zu Geldbelohnungen anzustrengen, getestet. Zum Abschluss wurde die eigentliche Nahrungsaufnahme bei einem *ad libitum*-Testfrühstück gemessen. Die Ergebnisse deuten an, dass REM-Schlaf- im Vergleich zu Tiefschlaf-Deprivation zu einer gesteigerten Motivation führt, sich für Belohnungen in Form von Nahrung anzustrengen. Es zeigten sich jedoch keine signifikanten Unterschiede in der inhibitorischen Kontrolle der Nahrungsaufnahme und auch keine Unterschiede im Essverhalten am Morgen. Somit ergibt sich, dass selektive REM-Schlaf-Deprivation motivierte Handlungen beeinflusst und zu einer Sensibilisierung des Belohnungssystems für Nahrungsstimuli zu führen scheint, was in einer gesteigerten Motivation resultiert, sich für Belohnungen in Form von Nahrung anzustrengen. Anknüpfend an diese Erkenntnisse sollten weitere Studien mit größeren Stichprobenumfängen und auch weiblichen Versuchspersonen durchgeführt werden, um die Ergebnisse zu erhärten und ihre Aussagekraft zu erhöhen. Dies könnte neue Möglichkeiten sowohl in der Prävention als auch in der Therapie der Adipositas eröffnen.

7. Literaturverzeichnis

- Bari, A., & Robbins, T. W. (2013). Inhibition and impulsivity: Behavioral and neural basis of response control. *Progress in Neurobiology*, *108*, 44-79. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2013.06.005>
- Bartholdy, S., Dalton, B., O'Daly, O. G., Campbell, I. C., & Schmidt, U. (2016). A systematic review of the relationship between eating, weight and inhibitory control using the stop signal task. *Neurosci Biobehav Rev*, *64*, 35-62. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.02.010>
- Beebe, D. W., Simon, S., Summer, S., Hemmer, S., Strotman, D., & Dolan, L. M. (2013). Dietary intake following experimentally restricted sleep in adolescents. *Sleep*, *36*(6), 827-834. <https://doi.org/10.5665/sleep.2704>
- Benedict, C., Brooks, S. J., O'Daly, O. G., Almèn, M. S., Morell, A., Åberg, K., Gingnell, M., Schultes, B., Hallschmid, M., Broman, J. E., Larsson, E. M., & Schiöth, H. B. (2012). Acute sleep deprivation enhances the brain's response to hedonic food stimuli: an fMRI study. *J Clin Endocrinol Metab*, *97*(3), E443-447. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2759>
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (2016). Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *Am Psychol*, *71*(8), 670-679. <https://doi.org/10.1037/amp0000059>
- Berridge, K. C., Robinson, T. E., & Aldridge, J. W. (2009). Dissecting components of reward: 'liking', 'wanting', and learning. *Current Opinion in Pharmacology*, *9*(1), 65-73. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.coph.2008.12.014>
- Berridge, K. C., Venier, I. L., & Robinson, T. E. (1989). Taste reactivity analysis of 6-hydroxydopamine-induced aphagia: Implications for arousal and anhedonia hypotheses of dopamine function. *Behavioral Neuroscience*, *103*(1), 36-45. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.103.1.36>
- Bhanot, J. L., Chhina, G. S., Singh, B., Sachdeva, U., & Kumar, V. M. (1989). REM sleep deprivation and food intake. *Indian J Physiol Pharmacol*, *33*(3), 139-145.
- Bosy-Westphal, A., Hinrichs, S., Jauch-Chara, K., Hitze, B., Later, W., Wilms, B., Settler, U., Peters, A., Kiosz, D., & Muller, M. J. (2008). Influence of partial sleep deprivation on energy balance and insulin sensitivity in healthy women. *Obes Facts*, *1*(5), 266-273. <https://doi.org/10.1159/000158874>
- Brodts, S., Inostroza, M., Niethard, N., & Born, J. (2023). Sleep-A brain-state serving systems memory consolidation. *Neuron*, *111*(7), 1050-1075. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2023.03.005>
- Brondel, L., Romer, M. A., Nougues, P. M., Touyarou, P., & Davenne, D. (2010). Acute partial sleep deprivation increases food intake in healthy men. *Am J Clin Nutr*, *91*(6), 1550-1559. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28523>
- Brunet, J. F., McNeil, J., Doucet, É., & Forest, G. (2020). The association between REM sleep and decision-making: Supporting evidences. *Physiol Behav*, *225*, 113109. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113109>
- Buxton, O. M., Pavlova, M., Reid, E. W., Wang, W., Simonson, D. C., & Adler, G. K. (2010). Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes*, *59*(9), 2126-2133. <https://doi.org/10.2337/db09-0699>

- Calcaterra, V., Cena, H., Rossi, V., Santero, S., Bianchi, A., & Zuccotti, G. (2023). Ultra-Processed Food, Reward System and Childhood Obesity. *Children (Basel)*, *10*(5). <https://doi.org/10.3390/children10050804>
- Calvin, A. D., Carter, R. E., Adachi, T., Macedo, P. G., Albuquerque, F. N., van der Walt, C., Bukartyk, J., Davison, D. E., Levine, J. A., & Somers, V. K. (2013). Effects of experimental sleep restriction on caloric intake and activity energy expenditure. *Chest*, *144*(1), 79-86. <https://doi.org/10.1378/chest.12-2829>
- Cappuccio, F. P., & Miller, M. A. (2017). Sleep and Cardio-Metabolic Disease. *Current Cardiology Reports*, *19*(11), 110. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0916-0>
- Cappuccio, F. P., Taggart, F. M., Kandala, N.-B., Currie, A., Peile, E., Stranges, S., & Miller, M. A. (2008). Meta-Analysis of Short Sleep Duration and Obesity in Children and Adults. *Sleep*, *31*(5), 619-626. <https://doi.org/10.1093/sleep/31.5.619>
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2017). Chapter 2 - Normal Human Sleep: An Overview. In M. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine (Sixth Edition)* (pp. 15-24.e13). Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-24288-2.00002-7>
- Cedernaes, J., Brandell, J., Ros, O., Broman, J. E., Hogenkamp, P. S., Schioth, H. B., & Benedict, C. (2014). Increased impulsivity in response to food cues after sleep loss in healthy young men. *Obesity (Silver Spring)*, *22*(8), 1786-1791. <https://doi.org/10.1002/oby.20786>
- Covassin, N., & Singh, P. (2016). Sleep Duration and Cardiovascular Disease Risk: Epidemiologic and Experimental Evidence. *Sleep Med Clin*, *11*(1), 81-89. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2015.10.007>
- Cui, H., López, M., & Rahmouni, K. (2017). The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity. *Nature Reviews Endocrinology*, *13*(6), 338-351. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.222>
- Dashti, H. S., Scheer, F. A., Jacques, P. F., Lamon-Fava, S., & Ordovas, J. M. (2015). Short sleep duration and dietary intake: epidemiologic evidence, mechanisms, and health implications. *Adv Nutr*, *6*(6), 648-659. <https://doi.org/10.3945/an.115.008623>
- Demos, K. E., Heatherton, T. F., & Kelley, W. M. (2012). Individual differences in nucleus accumbens activity to food and sexual images predict weight gain and sexual behavior. *J Neurosci*, *32*(16), 5549-5552. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.5958-11.2012>
- Demos, K. E., Sweet, L. H., Hart, C. N., McCaffery, J. M., Williams, S. E., Mailloux, K. A., Trautvetter, J., Owens, M. M., & Wing, R. R. (2017). The Effects of Experimental Manipulation of Sleep Duration on Neural Response to Food Cues. *Sleep*, *40*(11). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx125>
- Dennis, L. E., Spaeth, A. M., & Goel, N. (2016). Phenotypic Stability of Energy Balance Responses to Experimental Total Sleep Deprivation and Sleep Restriction in Healthy Adults. *Nutrients*, *8*(12). <https://doi.org/10.3390/nu8120823>
- Duraccio, K. M., Zaugg, K., & Jensen, C. D. (2019). Effects of Sleep Restriction on Food-Related Inhibitory Control and Reward in Adolescents. *J Pediatr Psychol*, *44*(6), 692-702. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsz008>
- Feriante, J., & Singh, S. (2024). REM Rebound Effect. In *StatPearls*. StatPearls Publishing

Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.

- Fischer, S., Smith, G. T., & Cyders, M. A. (2008). Another look at impulsivity: A meta-analytic review comparing specific dispositions to rash action in their relationship to bulimic symptoms. *Clinical Psychology Review, 28*(8), 1413-1425. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.09.001>
- Floyd, J. A., Janisse, J. J., Jenuwine, E. S., & Ager, J. W. (2007). Changes in REM-sleep percentage over the adult lifespan. *Sleep, 30*(7), 829-836. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.7.829>
- Ford, E. S., Cunningham, T. J., & Croft, J. B. (2015). Trends in Self-Reported Sleep Duration among US Adults from 1985 to 2012. *Sleep, 38*(5), 829-832. <https://doi.org/10.5665/sleep.4684>
- Gonnissen, H. K. J., Hursel, R., Rutters, F., Martens, E. A. P., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2013). Effects of sleep fragmentation on appetite and related hormone concentrations over 24 h in healthy men. *British Journal of Nutrition, 109*(4), 748-756. <https://doi.org/10.1017/S0007114512001894>
- Goodenough, D. R., Lewis, H. B., Shapiro, A., Jaret, L., & Sleser, I. (1965). DREAM REPORTING FOLLOWING ABRUPT AND GRADUAL AWAKENINGS FROM DIFFERENT TYPES OF SLEEP. *J Pers Soc Psychol, 2*, 170-179. <https://doi.org/10.1037/h0022424>
- Grabenhorst, F., Rolls, E. T., Parris, B. A., & d'Souza, A. A. (2010). How the brain represents the reward value of fat in the mouth. *Cereb Cortex, 20*(5), 1082-1091. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp169>
- Grill, H. J., & Norgren, R. (1978). The taste reactivity test. I. Mimetic responses to gustatory stimuli in neurologically normal rats. *Brain Res, 143*(2), 263-279. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(78\)90568-1](https://doi.org/10.1016/0006-8993(78)90568-1)
- Grosmark, A. D., Mizuseki, K., Pastalkova, E., Diba, K., & Buzsáki, G. (2012). REM sleep reorganizes hippocampal excitability. *Neuron, 75*(6), 1001-1007. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.08.015>
- Hanlon, E. C., Andrzejewski, M. E., Harder, B. K., Kelley, A. E., & Benca, R. M. (2005). The effect of REM sleep deprivation on motivation for food reward. *Behav Brain Res, 163*(1), 58-69. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2005.04.017>
- Hanlon, E. C., Benca, R. M., Baldo, B. A., & Kelley, A. E. (2010). REM sleep deprivation produces a motivational deficit for food reward that is reversed by intra-accumbens amphetamine in rats. *Brain Res Bull, 83*(5), 245-254. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2010.06.012>
- Harris, J. A., & Benedict, F. G. (1918). A Biometric Study of Human Basal Metabolism. *Proc Natl Acad Sci U S A, 4*(12), 370-373. <https://doi.org/10.1073/pnas.4.12.370>
- Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L., Hazen, N., Herman, J., Adams Hillard, P. J., Katz, E. S., Kheirandish-Gozal, L., Neubauer, D. N., O'Donnell, A. E., Ohayon, M., Peever, J., Rawding, R., Sachdeva, R. C., Setters, B., Vitiello, M. V., & Ware, J. C. (2015). National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report. *Sleep Health, 1*(4), 233-243. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2015.10.004>
- Hogenkamp, P. S., Nilsson, E., Nilsson, V. C., Chapman, C. D., Vogel, H., Lundberg, L. S., Zarei, S., Cedernaes, J., Rångtjell, F. H., Broman, J. E., Dickson, S. L., Brunstrom, J.

- M., Benedict, C., & Schiöth, H. B. (2013). Acute sleep deprivation increases portion size and affects food choice in young men. *Psychoneuroendocrinology*, 38(9), 1668-1674. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.01.012>
- Horne, J. A. (2015). Human REM sleep: influence on feeding behaviour, with clinical implications. *Sleep Med*, 16(8), 910-916. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.04.002>
- Hutchison, I. C., & Rathore, S. (2015). The role of REM sleep theta activity in emotional memory. *Front Psychol*, 6, 1439. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01439>
- Jauch-Chara, K., & Oltmanns, K. M. (2014). Obesity – A neuropsychological disease? Systematic review and neuropsychological model. *Progress in Neurobiology*, 114, 84-101. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2013.12.001>
- Jensen, C. D., Duraccio, K. M., Barnett, K. A., Carbine, K. A., Stevens, K. S., Muncy, N. M., & Kirwan, C. B. (2019). Sleep duration differentially affects brain activation in response to food images in adolescents with overweight/obesity compared to adolescents with normal weight. *Sleep*, 42(4). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz001>
- Kontsevich, L. L., & Tyler, C. W. (1999). Bayesian adaptive estimation of psychometric slope and threshold. *Vision Res*, 39(16), 2729-2737. [https://doi.org/10.1016/s0042-6989\(98\)00285-5](https://doi.org/10.1016/s0042-6989(98)00285-5)
- Kringelbach, M. L., O'Doherty, J., Rolls, E. T., & Andrews, C. (2003). Activation of the human orbitofrontal cortex to a liquid food stimulus is correlated with its subjective pleasantness. *Cereb Cortex*, 13(10), 1064-1071. <https://doi.org/10.1093/cercor/13.10.1064>
- Kroemer, N. B., Burrasch, C., & Hellrung, L. (2016). To work or not to work: Neural representation of cost and benefit of instrumental action. *Prog Brain Res*, 229, 125-157. <https://doi.org/10.1016/bs.pbr.2016.06.009>
- Kroemer, N. B., Guevara, A., Ciocanea Teodorescu, I., Wuttig, F., Kobiella, A., & Smolka, M. N. (2014). Balancing reward and work: anticipatory brain activation in NAcc and VTA predict effort differentially. *Neuroimage*, 102 Pt 2, 510-519. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.07.060>
- Liu, C. M., & Kanoski, S. E. (2018). Homeostatic and non-homeostatic controls of feeding behavior: Distinct vs. common neural systems. *Physiol Behav*, 193(Pt B), 223-231. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.02.011>
- Liu, J., Niethard, N., Lun, Y., Dimitrov, S., Ehrlich, I., Born, J., & Hallschmid, M. (2024). Slow-wave sleep drives sleep-dependent renormalization of synaptic AMPA receptor levels in the hypothalamus. *PLoS Biol*, 22(8), e3002768. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3002768>
- Logan, G. D., & Cowan, W. B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological review*, 91(3), 295.
- Malik, S. W., & Kaplan, J. (2005). Sleep deprivation. *Prim Care*, 32(2), 475-490. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2005.02.011>
- Masood, B., & Moorthy, M. (2023). Causes of obesity: a review. *Clin Med (Lond)*, 23(4), 284-291. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-0168>

- Matzke, D., Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2018). The Stop-Signal Paradigm. In *Stevens' Handbook of Experimental Psychology and Cognitive Neuroscience* (pp. 1-45). <https://doi.org/10.1002/9781119170174.epcn510>
- Mayer-Davis, E. J., Lawrence, J. M., Dabelea, D., Divers, J., Isom, S., Dolan, L., Imperatore, G., Linder, B., Marcovina, S., Pettitt, D. J., Pihoker, C., Saydah, S., & Wagenknecht, L. (2017). Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002-2012. *N Engl J Med*, *376*(15), 1419-1429. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1610187>
- Meier-Ewert, H. K., Ridker, P. M., Rifai, N., Regan, M. M., Price, N. J., Dinges, D. F., & Mullington, J. M. (2004). Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*, *43*(4), 678-683. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.07.050>
- Menezes, L., de Moraes, D. A., Ribeiro-Silva, N., Silva, S. M. A., Suchecki, D., & Luz, J. (2020). Chronic REM sleep restriction in young rats increases energy expenditure with no change in food intake. *Exp Physiol*, *105*(8), 1339-1348. <https://doi.org/10.1113/ep088474>
- Meng, L., Zheng, Y., & Hui, R. (2013). The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Hypertens Res*, *36*(11), 985-995. <https://doi.org/10.1038/hr.2013.70>
- Mensink, G. B., Schienkiewitz, A., Haftenberger, M., Lampert, T., Ziese, T., & Scheidt-Nave, C. (2013). [Overweight and obesity in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, *56*(5-6), 786-794. <https://doi.org/10.1007/s00103-012-1656-3> (Übergewicht und Adipositas in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1).)
- Meyniel, F., Safra, L., & Pessiglione, M. (2014). How the brain decides when to work and when to rest: dissociation of implicit-reactive from explicit-predictive computational processes. *PLoS Comput Biol*, *10*(4), e1003584. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1003584>
- Meyniel, F., Sergent, C., Rigoux, L., Daunizeau, J., & Pessiglione, M. (2013). Neurocomputational account of how the human brain decides when to have a break. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *110*(7), 2641-2646. <https://doi.org/10.1073/pnas.1211925110>
- Miller, E. K. (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nat Rev Neurosci*, *1*(1), 59-65. <https://doi.org/10.1038/35036228>
- Mirmiran, M., Scholtens, J., van de Poll, N. E., Uylings, H. B., van der Gugten, J., & Boer, G. J. (1983). Effects of experimental suppression of active (REM) sleep during early development upon adult brain and behavior in the rat. *Brain Res*, *283*(2-3), 277-286. [https://doi.org/10.1016/0165-3806\(83\)90184-0](https://doi.org/10.1016/0165-3806(83)90184-0)
- Moore, C. F., Sabino, V., Koob, G. F., & Cottone, P. (2017). Neuroscience of Compulsive Eating Behavior [Mini Review]. *Frontiers in Neuroscience*, *11*. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00469>

- Morales, I., & Berridge, K. C. (2020). 'Liking' and 'wanting' in eating and food reward: Brain mechanisms and clinical implications. *Physiology & Behavior*, 227, 113152. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113152>
- Müller, M. J. (2006). *Energieverbrauch und Energiebedarf gesunder Menschen* In *Aktuelle Ernährungsmedizin* Georg Thieme Verlag KG Stuttgart. <https://doi.org/10.1055/s-2006-932600>
- Nedeltcheva, A. V., Kilkus, J. M., Imperial, J., Kasza, K., Schoeller, D. A., & Penev, P. D. (2009). Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr*, 89(1), 126-133. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26574>
- Neuser, M. P., Teckentrup, V., Kuhnel, A., Hallschmid, M., Walter, M., & Kroemer, N. B. (2020). Vagus nerve stimulation boosts the drive to work for rewards. *Nat Commun*, 11(1), 3555. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-17344-9>
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., Mullany, E. C., Biryukov, S., Abbafati, C., Abera, S. F., Abraham, J. P., Abu-Rmeileh, N. M., Achoki, T., AlBuhairan, F. S., Alemu, Z. A., Alfonso, R., Ali, M. K., Ali, R., Guzman, N. A., . . . Gakidou, E. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 384(9945), 766-781. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)60460-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60460-8)
- Niethard, N., Hasegawa, M., Itokazu, T., Oyanedel, C. N., Born, J., & Sato, T. R. (2016). Sleep-Stage-Specific Regulation of Cortical Excitation and Inhibition. *Curr Biol*, 26(20), 2739-2749. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2016.08.035>
- Niv, Y., Daw, N. D., Joel, D., & Dayan, P. (2007). Tonic dopamine: opportunity costs and the control of response vigor. *Psychopharmacology*, 191(3), 507-520. <https://doi.org/10.1007/s00213-006-0502-4>
- Oesch, L. T., Gazea, M., Gent, T. C., Bandarabadi, M., Gutierrez Herrera, C., & Adamantidis, A. R. (2020). REM sleep stabilizes hypothalamic representation of feeding behavior. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 117(32), 19590-19598. <https://doi.org/10.1073/pnas.1921909117>
- Ogden, C. L., Carroll, M. D., Lawman, H. G., Fryar, C. D., Kruszon-Moran, D., Kit, B. K., & Flegal, K. M. (2016). Trends in Obesity Prevalence Among Children and Adolescents in the United States, 1988-1994 Through 2013-2014. *Jama*, 315(21), 2292-2299. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.6361>
- Patel, S. R., Malhotra, A., White, D. P., Gottlieb, D. J., & Hu, F. B. (2006). Association between Reduced Sleep and Weight Gain in Women. *American Journal of Epidemiology*, 164(10), 947-954. <https://doi.org/10.1093/aje/kwj280>
- Peirano, P. D., & Algarín, C. R. (2007). Sleep in brain development. *Biol Res*, 40(4), 471-478.
- Peña, M., Birch, D., Uauy, R., & Peirano, P. (1999). The effect of sleep state on electroretinographic (ERG) activity during early human development. *Early Hum Dev*, 55(1), 51-62. [https://doi.org/10.1016/s0378-3782\(99\)00006-7](https://doi.org/10.1016/s0378-3782(99)00006-7)
- Phillips, P. E., Walton, M. E., & Jhou, T. C. (2007). Calculating utility: preclinical evidence for cost-benefit analysis by mesolimbic dopamine. *Psychopharmacology (Berl)*, 191(3), 483-495. <https://doi.org/10.1007/s00213-006-0626-6>

- Rasch, B., & Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiol Rev*, 93(2), 681-766. <https://doi.org/10.1152/physrev.00032.2012>
- Rechtschaffen, A., Hauri, P., & Zeitlin, M. (1966). Auditory Awakening Thresholds in Rem and Nrem Sleep Stages. *Perceptual and Motor Skills*, 22(3), 927-942. <https://doi.org/10.2466/pms.1966.22.3.927>
- Reinert, K. R. S., Po'e, E. K., & Barkin, S. L. (2013). The Relationship between Executive Function and Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Literature Review. *Journal of Obesity*, 2013, 820956. <https://doi.org/10.1155/2013/820956>
- Rosa, R. R., & Bonnet, M. H. (1985). Sleep stages, auditory arousal threshold, and body temperature as predictors of behavior upon awakening. *Int J Neurosci*, 27(1-2), 73-83. <https://doi.org/10.3109/00207458509149136>
- Rutters, F., Gonnissen, H. K., Hursel, R., Lemmens, S. G., Martens, E. A., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2012). Distinct associations between energy balance and the sleep characteristics slow wave sleep and rapid eye movement sleep. *Int J Obes (Lond)*, 36(10), 1346-1352. <https://doi.org/10.1038/ijo.2011.250>
- Salamone, J. D., Correa, M., Mingote, S., & Weber, S. M. (2003). Nucleus accumbens dopamine and the regulation of effort in food-seeking behavior: implications for studies of natural motivation, psychiatry, and drug abuse. *J Pharmacol Exp Ther*, 305(1), 1-8. <https://doi.org/10.1124/jpet.102.035063>
- Salamone, J. D., Cousins, M. S., McCullough, L. D., Carriero, D. L., & Berkowitz, R. J. (1994). Nucleus accumbens dopamine release increases during instrumental lever pressing for food but not free food consumption. *Pharmacol Biochem Behav*, 49(1), 25-31. [https://doi.org/10.1016/0091-3057\(94\)90452-9](https://doi.org/10.1016/0091-3057(94)90452-9)
- Santiago, J. C. P., Ngo, H.-V., Jickeli, C., Peter, A., & Hallschmid, M. (2019). Intensifying sleep slow oscillations does not improve metabolic control in healthy men. *Psychoneuroendocrinology*, 99, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.08.028>
- Schmid, S. M., Hallschmid, M., Jauch-Chara, K., Wilms, B., Benedict, C., Lehnert, H., Born, J., & Schultes, B. (2009). Short-term sleep loss decreases physical activity under free-living conditions but does not increase food intake under time-deprived laboratory conditions in healthy men. *Am J Clin Nutr*, 90(6), 1476-1482. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.27984>
- Schmid, S. M., Hallschmid, M., & Schultes, B. (2015). The metabolic burden of sleep loss. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 3(1), 52-62. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70012-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70012-9)
- Sebastian, A., Baldermann, C., Feige, B., Katzev, M., Scheller, E., Hellwig, B., Lieb, K., Weiller, C., Tüscher, O., & Klöppel, S. (2013). Differential effects of age on subcomponents of response inhibition. *Neurobiology of Aging*, 34(9), 2183-2193. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2013.03.013>
- Shechter, A., O'Keefe, M., Roberts, A. L., Zammit, G. K., RoyChoudhury, A., & St-Onge, M. P. (2012). Alterations in sleep architecture in response to experimental sleep curtailment are associated with signs of positive energy balance. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 303(9), R883-889. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00222.2012>

- Siegel, J. M. (1975). REM sleep predicts subsequent food intake. *Physiol Behav*, 15(5), 399-403. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(75\)90204-8](https://doi.org/10.1016/0031-9384(75)90204-8)
- Spaeth, A. M., Dinges, D. F., & Goel, N. (2013). Effects of Experimental Sleep Restriction on Weight Gain, Caloric Intake, and Meal Timing in Healthy Adults. *Sleep*, 36(7), 981-990. <https://doi.org/10.5665/sleep.2792>
- Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., & Van Cauter, E. (2004). Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med*, 141(11), 846-850. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00008>
- St-Onge, M. P., Roberts, A. L., Chen, J., Kelleman, M., O'Keefe, M., RoyChoudhury, A., & Jones, P. J. (2011). Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals. *Am J Clin Nutr*, 94(2), 410-416. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.013904>
- Tajiri, E., Yoshimura, E., Hatamoto, Y., Shiratsuchi, H., Tanaka, S., & Shimoda, S. (2020). Acute Sleep Curtailment Increases Sweet Taste Preference, Appetite and Food Intake in Healthy Young Adults: A Randomized Crossover Trial. *Behav Sci (Basel)*, 10(2). <https://doi.org/10.3390/bs10020047>
- Tasali, E., Leproult, R., Ehrmann, D. A., & Van Cauter, E. (2008). Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 105(3), 1044-1049. <https://doi.org/10.1073/pnas.0706446105>
- Tononi, G., & Cirelli, C. (2006). Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Medicine Reviews*, 10(1), 49-62. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.smr.2005.05.002>
- Treadway, M. T., Buckholtz, J. W., Cowan, R. L., Woodward, N. D., Li, R., Ansari, M. S., Baldwin, R. M., Schwartzman, A. N., Kessler, R. M., & Zald, D. H. (2012). Dopaminergic Mechanisms of Individual Differences in Human Effort-Based Decision-Making. *The Journal of Neuroscience*, 32(18), 6170-6176. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.6459-11.2012>
- Verbruggen, F., Aron, A. R., Band, G. P., Beste, C., Bissett, P. G., Brockett, A. T., Brown, J. W., Chamberlain, S. R., Chambers, C. D., Colonius, H., Colzato, L. S., Corneil, B. D., Coxon, J. P., Dupuis, A., Eagle, D. M., Garavan, H., Greenhouse, I., Heathcote, A., Huster, R. J., . . . Boehler, C. N. (2019). A consensus guide to capturing the ability to inhibit actions and impulsive behaviors in the stop-signal task. *Elife*, 8. <https://doi.org/10.7554/eLife.46323>
- Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2008). Response inhibition in the stop-signal paradigm. *Trends Cogn Sci*, 12(11), 418-424. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.07.005>
- Volkow, N. D., Wang, G.-J., Telang, F., Fowler, J. S., Goldstein, R. Z., Alia-Klein, N., Logan, J., Wong, C., Thanos, P. K., Ma, Y., & Pradhan, K. (2009). Inverse Association Between BMI and Prefrontal Metabolic Activity in Healthy Adults. *Obesity*, 17(1), 60-65. <https://doi.org/https://doi.org/10.1038/oby.2008.469>
- Volkow, N. D., Wise, R. A., & Baler, R. (2017). The dopamine motive system: implications for drug and food addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(12), 741-752. <https://doi.org/10.1038/nrn.2017.130>

- Vyazovskiy, V. V., Cirelli, C., Pfister-Genskow, M., Faraguna, U., & Tononi, G. (2008). Molecular and electrophysiological evidence for net synaptic potentiation in wake and depression in sleep. *Nat Neurosci*, *11*(2), 200-208. <https://doi.org/10.1038/nn2035>
- Waxman, S. E. (2009). A systematic review of impulsivity in eating disorders. *European Eating Disorders Review*, *17*(6), 408-425. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/erv.952>
- Weise, L., Boecker, M., Gauggel, S., Falkenburger, B., & Druke, B. (2018). A reaction-time adjusted PSI method for estimating performance in the stop-signal task. *PLoS One*, *13*(12), e0210065. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210065>
- WHO. (2021). *Obesity and overweight*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Wolfe, K., & Ralls, F. M. (2019). Rapid eye movement sleep and neuronal development. *Curr Opin Pulm Med*, *25*(6), 555-560. <https://doi.org/10.1097/mcp.0000000000000622>
- Wu, Y., Zhai, L., & Zhang, D. (2014). Sleep duration and obesity among adults: a meta-analysis of prospective studies. *Sleep Med*, *15*(12), 1456-1462. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.07.018>
- Xie, J., Li, Y., Zhang, Y., Vgontzas, A. N., Basta, M., Chen, B., Xu, C., & Tang, X. (2021). Sleep duration and metabolic syndrome: An updated systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*, *59*, 101451. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101451>
- Youngblood, B. D., Zhou, J., Smagin, G. N., Ryan, D. H., & Harris, R. B. S. (1997). Sleep Deprivation by the "Flower Pot" Technique and Spatial Reference Memory. *Physiology & Behavior*, *61*(2), 249-256. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(96\)00363-0](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0031-9384(96)00363-0)
- Zhu, B., Shi, C., Park, C. G., Zhao, X., & Reutrakul, S. (2019). Effects of sleep restriction on metabolism-related parameters in healthy adults: A comprehensive review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med Rev*, *45*, 18-30. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.02.002>

8. Erklärungen zum Eigenanteil

Die Studie wurde am Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie des Universitätsklinikums Tübingen unter der Betreuung meines Doktorvaters Prof. Dr. Manfred Hallschmid durchgeführt. Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. Manfred Hallschmid und Lisa-Marie Bastian, einer naturwissenschaftlichen Doktorandin.

Die Datenerhebung erfolgte nach Einarbeitung durch Lisa-Marie Bastian eigenständig durch mich in Zusammenarbeit mit dem Doktoranden Johannes Ballmann und der Doktorandin Katharina Schag. Unterstützung erhielten wir dabei von studentischen Hilfskräften. Betreuender Studienarzt für die durchgeführten Blutentnahmen war Dr. med. Daniel Sippel. Die Datenauswertung erfolgte eigenständig durch mich und nach Anleitung von Lisa-Marie Bastian. Ich versichere, dass ich die aufgeführten Abbildungen, Diagramme und Tabellen eigenständig und unter der Anleitung von Lisa-Marie Bastian verfasst und erstellt und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet habe.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den 30.11.2024

9. Danksagung

Zunächst möchte ich meinem Doktorvater, Prof. Dr. Manfred Hallschmid, meinen tiefsten Dank aussprechen. Seine kontinuierliche Unterstützung sowie wertvollen wissenschaftlichen und methodischen Ratschläge haben maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Mein besonderer Dank gilt auch Lisa-Marie Bastian, die mich nicht nur durch ihre fundierten fachlichen Anmerkungen, sondern auch durch ihre stetige Bereitschaft zur Diskussion und zum Austausch unterstützt hat. Ihr kritischer Blick und ihre Bereitschaft, stets einen Schritt weiterzudenken, haben diese Arbeit entscheidend geprägt.

Ein ebenso herzlicher Dank geht an meine Mitstreiter Johannes Ballmann und Katharina Schag. Ohne Euren unermüdlichen Einsatz während der Datenerhebung wäre die Durchführung dieser umfangreichen Studie nicht möglich gewesen.

Ich möchte an dieser Stelle auch meinen tiefen Dank an meine Familie aussprechen. Meinen Eltern, Ilona und René Hillert sowie meinem Bruder Maurice Hillert, bin ich unendlich dankbar für ihre bedingungslose Unterstützung, die weit über die Jahre dieses Projekts hinausgeht. Ihr habt mir immer den Rücken gestärkt, in schwierigen Zeiten Mut zugesprochen und mir geholfen, meinen Weg zu gehen.

Schließlich gilt mein Dank all jenen Freunden und Kollegen, die mich während dieser intensiven Zeit begleitet haben. Eure ermutigenden Worte, euer Verständnis und die gemeinsamen Momente, in denen ich abschalten konnte, waren von unschätzbarem Wert und haben maßgeblich zu meiner Motivation beigetragen. Diese Arbeit ist nicht nur das Resultat wissenschaftlicher Anstrengungen, sondern auch das Ergebnis der Unterstützung und des Vertrauens, das mir auf vielfältige Weise entgegengebracht wurde.