

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom

Raphael Heinzer, John-David Aubert

Service de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne,
Centre d'investigation et de recherche sur le sommeil (CIRS), Universität de Lausanne



Quintessenz

- Etwa 4% aller Männer und 2% aller Frauen mittleren Alters (ungefähr 120 000 Personen in der Schweiz) leiden an einem obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS). Bei sehr vielen von ihnen wird jedoch weder die entsprechende Diagnose gestellt, noch eine Behandlung eingeleitet.
- Als OSAS werden wiederholte nächtliche Atemstörungen durch einen Verschluss der oberen Atemwege (Pharynxkollaps) bezeichnet, die meistens auf anatomische Gegebenheiten wie zum Beispiel Übergewicht oder Retrognathie (Rückverlagerung des Unterkiefers) zurückzuführen sind. Aktuelle Erkenntnisse lassen darauf schliessen, dass auch eine instabile Atemregulation als Auslöser in Frage kommt.
- Wiederholte nächtliche Apnoen und/oder Hypopnoen führen zu ständigen kurzfristigen Weckreaktionen (Arousals), die das Schlafmuster stören und eine stark beeinträchtigende Schläfrigkeit am Tag verursachen, die mit einem erhöhten Unfallrisiko im Strassenverkehr einhergehen kann.
- Aktuelle epidemiologische Studien zeigen, dass Schlafapnoepatienten ausserdem einem höheren Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (z.B. Schlaganfall, Bluthochdruck oder dekompensierte Herzinsuffizienz) ausgesetzt sind.
- Das verlässlichste Mittel zur Diagnose eines OSAS ist nach wie vor eine Polysomnographie im Schlaflabor, aber auch ambulante Untersuchungen mit weniger Messparametern (respiratorische Polygraphie) sind geeignet, wenn ein erhöhter klinischer Verdacht auf ein OSAS besteht.
- Die beste Behandlung beim OSAS ist die CPAP (continuous positive airway pressure, kontinuierliche Atmung bzw. Beatmung gegen erhöhten Druck). Die wichtigsten Alternativtherapien sind Schienen (Kieferorthesen) zur Vorverlagerung des Kiefers, Gewichtsverlust und in Einzelfällen chirurgische Eingriffe.

Summary

Obstructive sleep apnoea syndrome

- *Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) is a common disorder affecting about 4% of middle-aged men and 2% of middle-age women (~120 000 persons in Switzerland), many of them remaining undiagnosed and untreated.*
- *OSAS is characterised by repetitive pharyngeal collapses during sleep. These collapses are mainly due to anatomical conditions such as obesity or retrognathism. Recent data suggest that respiratory control (loop gain) instability can also be a cause.*
- *Sleep apnoea and hypopnoea induce repetitive micro-arousals leading to decreased quality of sleep and daytime sleepiness associated with an increased risk of traffic accidents.*
- *Recent epidemiological studies show that patients with OSAS are also at higher risk of developing cardiovascular disease such as stroke, high blood pressure and congestive heart failure.*
- *The best diagnostic test for OSAS is polysomnography in a sleep laboratory. A limited channel ambulatory test (polygraphy) can also be done when clinical suspicion of OSAS is strong.*
- *The most reliable treatment for OSAS is continuous positive airway pressure (CPAP). Other possible treatments include dental appliances, weight loss and surgery in selected cases.*

Einleitung

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) ist eine häufige Erkrankung und betrifft ungefähr 120 000 Personen in der Schweiz. Doch nur ein Teil davon wird diagnostiziert und behandelt. Das Syndrom ist charakterisiert durch wiederholte Obstruktionen der oberen Luftwege während des Schlafes (bis zu 50- oder 100mal pro Stunde). Diese Obstruktionen führen zu wiederholten «Asphyxien», die den Patienten unweigerlich wecken und seine Schlafqualität beeinträchtigen.

Die Folgen des OSAS sind auf zwei Ebenen angesiedelt: einerseits führt der gestörte Tiefschlaf zu einer unangenehmen Somnolenz während des Tages, zu kognitiven Beeinträchtigungen und zu einer verminderten Lebensqualität. Andererseits bringt der Stress der wiederholten «Asphyxien» mit vorübergehender Hypoxämie und Hyperkapnie (und gesteigertem Sympathikotonus) ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko mit sich: Prospektive Kohortenstudien haben gezeigt, dass unbehandelte OSAS-Patienten ein um das Zweifache bis Dreifache erhöhtes Risiko für ein zerebrovaskuläres Ereignis und ein um das Dreifache erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Hypertonie haben, und dies unabhängig von anderen Risikofaktoren. Die Sensibilisierung der Ärzteschaft ist deshalb von grosser Bedeutung, und das Ziel ist es, alle Patienten mit einem OSAS zu identifizieren und zu behandeln.

Epidemiologie

Bei etwa 2% der Frauen und 4% der Männer zwischen 30 und 60 Jahren treten pro Stunde Schlaf mehr als fünf Apnoen oder Hypopnoen mit nachfolgender Symptomatik am Tag auf. Diese Zahlen stammen aus einer US-amerikanischen Studie aus dem Jahr 1993 [1], wobei die Prävalenz in den USA in der Zwischenzeit wahrscheinlich weiter angestiegen ist. Insgesamt ist davon auszugehen, dass die genannten Zahlen der Häufigkeit des Auftretens des OSAS in Europa entsprechen. Folgende Faktoren erhöhen das Risiko für eine Schlafapnoe: Übergewicht, männliches Geschlecht, hohes Alter, Menopause, dunkle Hautfarbe, Alkoholgenuss und Rauchen.

Die Prävalenz des OSAS bei Kindern erhöht sich parallel zum Ansteigen des Übergewichts. Genaue Zahlen liegen hier jedoch nicht vor, da für diese Population keine epidemiologischen Studien bekannt sind. Symptome einer Schlafapnoe am Tag bei Kindern sind vor allem eine gewisse Unruhe gepaart mit fehlender Aufmerksamkeit. Die Krankheit äussert sich bei Kindern eher selten als Müdigkeit oder Schläfrigkeit am Tag. Ausserdem werden bei Kindern mit einem Schlafapnoesyndrom (SAS) auch organische Auswirkungen wie langsames Wachstum oder Herzinsuffizienz beschrieben.

Mechanismus und Pathophysiologie

Die Entwicklung der Sprache setzte beim Menschen im Verlauf der Zeit eine immer grössere Mobilität des Pharynx und somit eine immer höhere Elastizität der Rachenwände voraus (Abb. 1 ) . Die obstruktive Schlafapnoe (die beinahe ausschliesslich beim Menschen auftritt) entsteht durch eine Verlegung der oberen Atemwege infolge eines Kollapses der Rachenmuskulatur. Aufgrund der geringen Unterstützung in diesem anatomischen Bereich durch Skelettknochen übernehmen die dilatierenden Pharynxmuskeln eine Schlüsselrolle bei der Aufrechterhaltung der Durchgängigkeit der oberen Atemwege. Beim OSAS ist der Tonus der Muskeln tagsüber hoch genug, um die Atemwege offenzuhalten. Im Schlaf hingegen lässt der Tonus der Pharynxmuskeln nach, und es kommt bei entsprechender anatomischer Prädisposition zu einer Obstruktion der Atemwege, gefolgt von einem Atemstillstand mit kontinuierlichem Absinken des Sauerstoffpartialdrucks (pO_2) und einem steten Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks (pCO_2). Zur Aktivierung der Pharynxmuskeln und zur Wiederherstellung der Durchgängigkeit der Luftwege kommt es zu einer Weckreaktion. Diese Abfolge kann sich bis zu fünfzig- bis hundertmal pro Stunde Schlaf wiederholen. Die Verlegung der

Tabelle 1. Definition des Schlafapnoesyndroms.

A) Mindestens fünf Apnoen oder Hypopnoen pro Stunde Schlaf

und

B) Schläfrigkeit am Tag

oder

C) Mindestens zwei der folgenden Symptome:

Müdigkeit am Tag

Wiederholtes Aufwachen in der Nacht

Nächtliches Erstickungsgefühl (Choking)

Kein erholsamer Schlaf

Konzentrationsstörungen

Tabelle 2. Deutliche Anzeichen und Symptome für eine Schlafapnoe.

1. Schnarchen

2. Umfeld beobachtet Atemstillstände oder «nach Luft schnappen»

3. Übergewicht (insbesondere im Halsbereich)

4. Bluthochdruck

5. Schläfrigkeit am Tag

6. Familiäre Vorgeschichte

7. Kein erholsamer Schlaf

Atemwege kann auch nur partieller Natur sein (Hypopnoe), führt dann aber zur gleichen Reaktionsabfolge.

Der Schweregrad des OSAS wird anhand der Anzahl Apnoen oder Hypopnoen pro Stunde Schlaf (Apnoe-Hypopnoe-Index, AHI) beurteilt. Als Apnoe wird dabei das vollständige Fehlen der Sauerstoffzufuhr für mindestens zehn Sekunden, als Hypopnoe eine Senkung der Sauerstoffzufuhr um über 50% für mindestens zehn Sekunden oder eine geringer ausgeprägte Senkung der Sauerstoffzufuhr, die mit einer mangelnden Sauerstoffsättigung ($>3\%$) oder einer kurzfristigen Weckreaktion des Körpers einhergeht, bezeichnet. Treten mehr als fünf Apnoen oder Hypopnoen pro Stunde Schlaf gepaart mit einer bestimmten Symptomatik am Tag auf, spricht man von einem Schlafapnoesyndrom (Tab. 1, 2 ) .

In den letzten Jahren wurden neue Konzepte zu den pathophysiologischen Mechanismen von Apnoen entwickelt. Man stellte beispielsweise fest, dass nicht alle Apnoepatienten übergewichtig sind und dass der Kollaps der oberen Atemwege stark variieren kann [2]. Bei Patienten mit relativ normaler Anatomie des Pharynx entwickelt sich die Apnoe aus einer Kombination von Phänomenen wie beispielsweise einer übermässigen Ventilationsreaktion durch die kurzfristige Weckreaktion, der mangelnden Fähigkeit, den Tonus der Pharynxmuskeln infolge eines CO_2 -Anstiegs zu erhöhen, oder einer zu niedrigen Aufwachsweite [3]. Diese drei Phänomene können

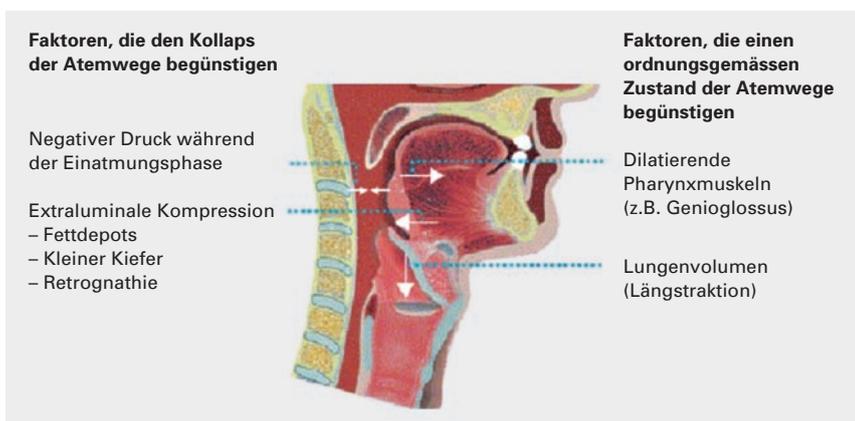


Abbildung 1
Dynamik der oberen Atemwege.

unabhängig voneinander oder in Kombination zu einer instabilen Atemregulation und zu zyklischen Veränderungen des Atemantriebs und der damit einhergehenden Aktivierung der Rachenmuskulatur führen. Es lässt sich also eine zyklische Verlegung der Atemwege während des Schlafs beobachten, ohne dass ein primäres anatomisches Problem vorläge.

Verschiedene Forschergruppen arbeiten zurzeit an der Entwicklung von Alternativtherapien für diese spezielle Gruppe von Apnoepatienten. So ist zum Beispiel bekannt, dass Sauerstoff die Sensibilität der Chemorezeptoren senkt und somit zu einer geringeren Ventilationsreaktion nach einem moderaten CO₂-Anstieg [4] führen könnte. Eine Erhöhung des Lungenvolumens [5] oder des ungenutzten Raums bzw. eine Erhöhung der Aufwachschwelle durch die Gabe von Sedativa ohne muskelrelaxierende Wirkung könnten sich ebenfalls stabilisierend auf die Atemregulation auswirken.

Andere Experten nehmen an, dass eine Senkung der Sensibilität des Pharynx durch die ständigen Vibrationen beim Schnarchen pathophysiologisch zur Entwicklung einer Schlafapnoe beitragen kann. Tatsächlich spielt die Sensibilität des Rachens eine wichtige Rolle bei der Modulation der Aktivität der dilatierenden Pharynxmuskeln. Ein noch so geringer Abfall des Drucks im Rachenraum wird sofort von submukösen Barorezeptoren registriert und löst eine Stimulation der Pharynxmuskeln (Reflexbogen) aus, um eine Obstruktion der oberen Atemwege zu verhindern. Neuronale Mikroläsionen durch ständige Vibrationen während des Schnarchens können zu einem Nachlassen der Sensibilität der Rezeptoren im Rachenraum und somit einer Verringerung dieses Schutzreflexes führen. In diesem Fall kollabieren die Rachenmuskeln im Schlaf.

Neben obstruktiven Apnoen sind auch zentrale Apnoen bekannt, die dadurch gekennzeichnet sind, dass es gar nicht erst zur Einatmungsproblematik kommt, die für die obstruktive Apnoe so typisch ist. Zentrale Apnoen werden auf drei Phänomene zurückgeführt: Erstens kann eine Hypoxämie (beispielsweise in grosser Höhe) eine Steigerung der Atemaktivität und eine damit

einhergehende Senkung des pCO₂ unter die Schwelle der Apnoe bewirken und damit eine Senkung des Atemantriebs auslösen, was wiederum eine zentrale Apnoe zur Folge hat. Zweitens kann auch eine CO₂-Toleranz, die zum Beispiel bei einem Hypoventilationssyndrom bei Übergewicht zu beobachten ist, zu einer Verringerung des Atemantriebs führen, da hier ein teilweiser Verlust des respiratorischen Reizes der Hyperkapnie zu verzeichnen ist. Drittens findet man zentrale Apnoen im Rahmen der Cheyne-Stokes-Atmung, die wohl auf eine Instabilität der Atemregulation zurückzuführen ist, wobei die genauen Mechanismen, die dieser Krankheit zugrunde liegen, noch umstritten sind und über die Zielsetzung des vorliegenden Artikels hinausgehen.

Die Folgen der Schlafapnoe

Nach jeder Apnoe oder Hypopnoe kommt es in der Regel zu einer kurzen Weckreaktion von wenigen Sekunden, damit sich die oberen Atemwege wieder öffnen. Dieses wiederholte kurze Aufwachen hat eine Störung des Schlafmusters zur Folge, so dass der Tiefschlaf erheblich beeinträchtigt oder sogar verhindert wird (Stadien III und IV des Nicht-REM-Schlafs). Dadurch treten am Tag kognitive Störungen in Form von Unachtsamkeit oder Schläfrigkeit auf, die zu Unfällen im Strassenverkehr oder am Arbeitsplatz führen können [6]. Eine in Spanien durchgeführte Studie hat beispielsweise gezeigt, dass das Risiko, in einen Verkehrsunfall verwickelt zu werden, bei Apnoepatienten sechs- bis siebenmal höher ist als bei gesunden Kontrollpersonen [7].

Die Veränderung des Schlafmusters hat darüber hinaus auch sehr gut belegte neurokognitive Folgen wie beispielsweise eine Verlängerung der Reaktionszeit, Gedächtnisstörungen und Konzentrationsmangel sowie eine Verschlechterung der Lebensqualität. Durch eine Behandlung des OSAS mittels CPAP (continuous positive airway pressure, kontinuierliche Atmung bzw. Beatmung gegen erhöhten Druck) lässt sich in den meisten Fällen eine günstige Beeinflussung der beschriebenen Symptomatik erreichen.

Das OSAS hat ausserdem schwerwiegende chronische Folgen für das Herz-Kreislauf-System (Tab. 3 ). Wiederholte Apnoen und Hypopnoen werden unter anderem mit einem deutlichen Rückgang des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (pO₂), mit einem vorübergehenden Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks (pCO₂) und einer erhöhten Sympathikusaktivität in Verbindung gebracht.

Darüber hinaus führen die Atembemühungen während der Apnoen zu einem zyklischen Absinken des intrathorakalen Drucks (von bis zu –80 cm H₂O), was einen Anstieg der kardialen

Tabelle 3. Folgen der Schlafapnoe.

Folgen	Ausmass (odds ratio)	Literatur
Neurokognitiv		
Verkehrsunfälle	7,0	Teran-Santos [7]
Unfälle am Arbeitsplatz	2,2	Lindberg [6]
Kardiovaskulär		
Bluthochdruck (Prävalenz)	1,4	Nieto [8]
Bluthochdruck (Inzidenz)	2,9	Peppard [9]
Ischämische Kardiopathie	1,3	Shahar [12]
Schlaganfälle	2,0	Yaggi [10]
Herzinsuffizienz	2,4	Shahar [12]

Vorlast und der linksventrikulären Nachlast bewirkt. Bei der Auflösung der Apnoe zieht der Anstieg des Auswurfvolumens (erhöhte Vorlast) im Zusammenhang mit einer Vasokonstriktion (Sympathikusaktivierung) im Verlauf der Nacht einen zyklischen Anstieg des arteriellen Drucks nach sich. Es wird vermutet, dass dieser wiederholte Druckanstieg zu einer Senkung der Sensibilität der Barorezeptoren der Karotiden führen könnte. Dies wiederum könnte das erhöhte Risiko für Hypertonien (sowohl am Tag als auch in der Nacht) [8, 9] erklären, das bei Patienten mit einem OSAS festgestellt wurde. Andere führen als ursächliche Faktoren eine Erhöhung des Sympathikus- und eine Verringerung des Parasympathikustonus an, die über den Tag weiterbestehen, oder auch eine Freisetzung von Endothelin.

Die kardiovaskulären Folgen, die in prospektiven Studien gezeigt wurden, umfassen zudem ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle [10], Schlaganfälle mit Todesfolge [11] sowie für eine Herzinsuffizienz und für Myokardinfarkte [12]. Die nächtliche Behandlung mit CPAP ermöglicht eine Verringerung des sympathischen Tonus und eine Erhöhung der Auswurfraction der linken Herzkammer auch am Tag [13]. Mehrere Studien ergaben ausserdem, dass ein OSAS – unabhängig von anderen Risikofaktoren wie Übergewicht, Alter, Geschlecht und Taillenumfang [14] – die Entstehung einer Glukoseintoleranz und einer Insulinresistenz fördern kann. Ferner könnte eine Verbindung zwischen einem OSAS und dem Auftreten von nächtlichen Epilepsien bestehen [15].

Diagnostik

Die verlässlichste und weltweit verbreitetste Untersuchungsform zur Diagnose von Schlafapnoen ist die Polysomnographie im Schlaflabor. Es handelt sich dabei um eine Untersuchung, bei der die Gehirnaktivität (EEG), der Atemzufluss

durch Nase und Mund, die Bewegungen des Brustkorbs und des Abdomens, die Position des Körpers, die Sauerstoffsättigung, ein Elektrookulogramm (EOG), ein Elektrokardiogramm sowie ein Elektromyogramm des Kinns und der unteren Gliedmasse aufgezeichnet werden. Ferner lassen sich parallel auch der ösophageale Druck messen sowie ein Mikrophon (Schnarchen) und andere Messgeräte anschliessen. Die Untersuchung ermöglicht die sehr präzise Feststellung von Atembeschwerden im Schlaf und eine Bestimmung des Typs der einzelnen Störungen (zentrale, obstruktive oder gemischte Apnoe, Hypopnoe). Die Schlafstruktur kann erkannt und die Dauer der einzelnen Schlafphasen gemessen werden. Auch andere Krankheitsbilder wie unruhige Beine während der Nacht, nächtliche Epilepsien oder Parasomnien, zum Beispiel Schlafwandeln, lassen sich im Rahmen dieser Untersuchung diagnostizieren.

In der Schweiz und in Europa wird von Pneumologen häufig auch eine andere Untersuchungsform, die ambulante respiratorische Polygraphie (RP), eingesetzt. Dazu wird ein Gerät verwendet, das die wichtigsten Atemungsparameter während der Nacht, nicht aber die Gehirnaktivität oder die Bewegungen von Beinen und Augen misst. Obwohl die Sensibilität dieser Methode etwas geringer ist als jene der Polysomnographie, erlaubt sie in jedem Fall eine Bestätigung die Diagnose eines OSAS, falls ein starker klinischer Verdacht besteht.

Die Oxymetrie wird zur Diagnose eines OSAS immer seltener eingesetzt, da die Sensibilität dieses Untersuchungsverfahrens sehr viel geringer und keine Unterscheidung zwischen obstruktiven und zentralen Apnoen möglich ist. Einige Geräte mit «intelligentem» positivem Druck (Auto-CPAP) verfügen über einen «Diagnosemodus» und werden in manchen Fällen für die Erkennung eines OSAS eingesetzt. Dieser Diagnosemodus ermöglicht eine Quantifizierung der Atembeschwerden anhand der Kurve des im Bereich der Maske gemessenen Einatemungsdrucks.

Weitere experimentelle Techniken basieren auf einer Analyse der Herzfrequenzveränderung im Holter-Monitoring. Die beschriebenen Algorithmen für die Diagnose könnten in der Zukunft ein geeignetes Werkzeug für die Abklärung beim OSAS darstellen. Die fehlende prospektive Validierung sowie die vermutlich geringe Spezifität erlauben ihren Einsatz zur Diagnose eines OSAS derzeit jedoch noch nicht.

Behandlung

Die wirksamste und am weitesten verbreitete Behandlungsmethode ist die CPAP. Hierfür werden kleine tragbare «Kompressoren» neben dem Bett aufgestellt, die über einen Schlauch und eine Nasen- oder Gesichtsmaske (Abb. 2) einen positiven Druck in den Atemwegen herstellen.

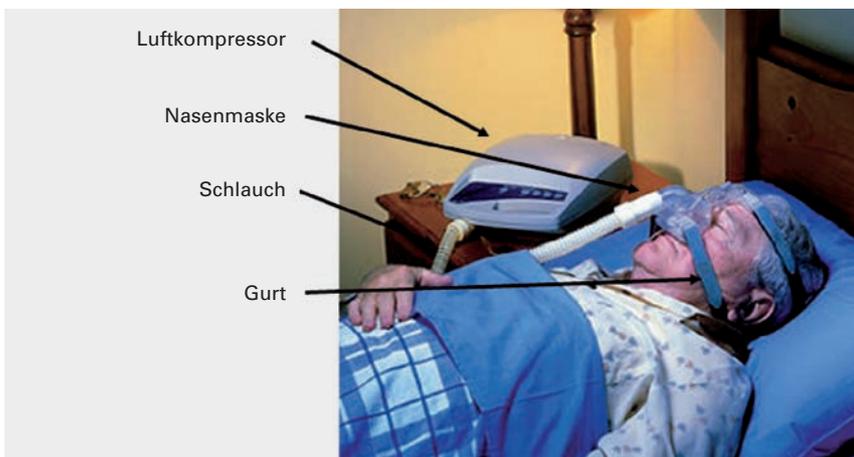


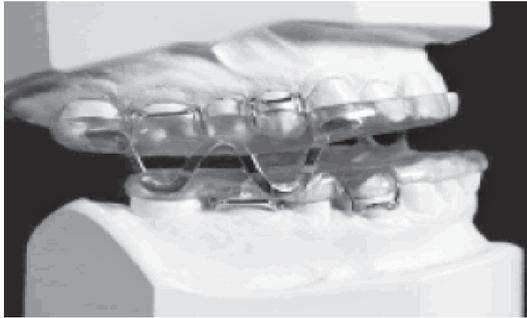
Abbildung 2
CPAP mit «klassischem» Atemtherapiegerät.

Dies führt wiederum zu einem Druckanstieg im Bereich des Pharynx (Anstieg des transmuralen Drucks) und verhindert eine Obstruktion während des Einatmens. Die CPAP normalisiert die Atmung während der Nacht und sorgt bei fast allen Patienten mit obstruktiven Schlafapnoen für ein Ausbleiben der kurzfristigen Aufweckreaktionen. Leider ist eine CPAP bei zentralen Apnoen wesentlich weniger wirksam als beim OSAS [16].

Patienten, die regelmässig mit CPAP behandelt werden, stellen nach einer Gewöhnungsphase an das Gerät fest, dass sich die Symptome am Tag rasch zurückbilden. Sie fühlen sich dynamischer, und die Tagesschläfrigkeit bleibt aus. Die CPAP scheint sich auch positiv auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität auszuwirken [17]. Die Wirkung auf den arteriellen Druck ist jedoch nach wie vor sehr umstritten. Einige Studien, in denen die CPAP mit Placebo verglichen wurde, zeigten eine kurzfristige Senkung des arteriellen Drucks, während sich bei anderen – insbesondere bei Patienten ohne Symptome am Tag – kein signifikanter Unterschied feststellen liess.

Seit ihrer Entwicklung zu Beginn der 1980er Jahre konnten die CPAP-Geräte von wichtigen technischen Fortschritten profitieren und wurden mit der Zeit leiser, kleiner und funktionaler. Die jüngsten Modelle sind äusserst geräuscharm, sind kleiner geworden, messen Apnoen und können je nach Bedarf des Patienten auf das erforderliche Druckniveau eingestellt werden. Trotz dieser technischen Fortschritte wird die CPAP nicht von allen Patienten gleich gut angenommen (derzeit werden ungefähr 70 bis 80% der Patienten mit einer CPAP behandelt).

Die unerwünschten Wirkungen der CPAP sind in manchen Fällen erheblich und umfassen unter anderem Erstickungsgefühle, Hautverletzungen im Bereich der Maske, Nasenschleimhautentzündungen, Trockenheit im Bereich von Nase und Mund sowie Bindehautentzündungen, wenn entweichende Luft in die Augen gelangt. Eine Veränderung des Körperbildes durch das Tragen der Gesichtsmaske ist ebenfalls nicht zu vernachlässigen, vor allem bei jungen Patienten.

Es gibt jedoch alternative Therapieformen zur CPAP. So ermöglichen zum Beispiel Kieferorthesen eine Vorverlagerung des Unterkiefers und der Zunge während der Nacht, um so das Risiko eines Kollapses der Pharynxmuskeln im Schlaf zu verringern (Abb. 3 ). Die Orthese besteht aus zwei nach einem Zahnabdruck individuell angepassten Schienen, die mit einem Zugsystem (kleine Feder oder Gummi) verbunden sind. Diese Therapieform hat sich bei Patienten mit leichtem Schlafapnoesyndrom sowie bei der Behandlung von einfachem Schnarchen als wirksam erwiesen [18]. Die Behandlung ist weniger aufwendig als eine CPAP, geht jedoch ebenfalls mit unerwünschten Wirkungen wie beispiels-

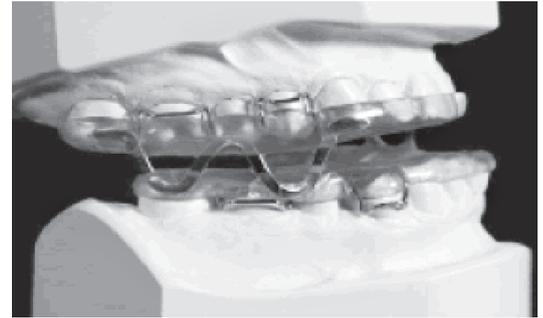


Abbildung 3
Kieferorthese zur Vorverlagerung des Unterkiefers.

weise Schmerzen im Temporomandibulargelenk, Verschiebungen der Zähne, übermässiger Schleimbildung oder Verletzungen der Mundschleimhaut einher. Es wurden auch verschiedene pharmakologische Therapien in Erwägung gezogen, die sich bisher jedoch nicht als ausreichend wirksam gegen ein OSAS erwiesen.

Bei Kindern ist ein chirurgischer Eingriff (Tonsillektomie mit oder ohne Adenoidektomie) die favorisierte Therapieform, die eine gute Heilung verspricht. Bei manchen Kindern treten jedoch auch nach einer Tonsillektomie weiterhin Apnoen auf. Hier muss eine CPAP eingesetzt werden [19]. Bei Erwachsenen wird ein chirurgischer Eingriff nur in Sonderfällen vorgenommen, das heisst wenn erhebliche Anomalien des weichen Gewebes und der Knochenstruktur des Gesichts vorliegen. Die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP, Gaumensegelooperation), die Anfang der 1990er Jahre sehr beliebt war, wird aufgrund der geringen Erfolgsquote und ausgeprägter unerwünschter Wirkungen (z.B. Schmerzen, Eindringen von Speiseresten in Hohlräume, Veränderung der Stimme) nur noch selten angewendet. Auch andere chirurgische Eingriffe, zum Beispiel eine operative Vorverlagerung des Unterkiefers im Verhältnis zum Oberkiefer, haben sich in besonders ausgewählten Einzelfällen als wirksam erwiesen.¹

Über die beschriebenen Verfahren hinaus existieren auch konservative Therapieformen, die im Gespräch mit Patienten, die an Apnoen leiden, auf jeden Fall diskutiert werden sollten. So kann ein Gewichtsverlust bei übergewichtigen Patienten häufig zu einer Verbesserung oder einem vollständigen Rückgang der Apnoen führen. Bei übergewichtigen Patienten nach bariatrischen Operationen (Magenband, Magenbypass) wird beispielsweise häufig ein Rückgang eines OSAS beobachtet. Auch ein «Positionsgurt», der den Patienten daran hindert, auf dem Rücken zu schlafen (erzwungene Seitenlage), kann Apnoen reduzieren, wenn der Patient unter

¹ Ein Artikel zur operativen Behandlung des OSAS erscheint in der nächsten Ausgabe des «Schweizerischen Medizin-Forums» (Nr. 35/2007)

positionsbedingten Apnoen leidet, die vor allem in Rückenlage auftreten. Schliesslich sollte zur Behandlung eines OSAS auch auf Tabak (führt zu Ödembildung im Rachenraum), Alkohol und Schlaftabletten verzichtet werden, da diese eine entspannende Wirkung auf die Pharynxmuskeln haben.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass das Schlafapnoesyndrom eine häufige und stark beeinträchtigende Krankheit ist, die mit einer erhöh-

ten kardiovaskulären Morbidität einhergeht. In der Schweiz leiden nach wie vor zu viele Patienten an einem OSAS, obwohl sowohl die Diagnose als auch die Therapie dieser Krankheit in der heutigen Zeit leicht zugänglich sind. Daher ist es ausserordentlich wichtig, dass jeder Arzt für dieses Problem sensibilisiert wird, damit betroffene Patienten identifiziert und einer entsprechenden Behandlung zugeführt werden können.

Literatur

- 1 Young T, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993;32:1230–5.
- 2 Wellman A, et al. Ventilatory control and airway anatomy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(11):1225–32.
- 3 Younes M. Role of arousals in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(5):623–33.
- 4 Xie A, et al. Influence of arterial O₂ on the susceptibility to posthyperventilation apnea during sleep. *J Appl Physiol.* 2006;100(1):171–7.
- 5 Heinzer RC, et al. Lung volume and continuous positive airway pressure requirements in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(1):114–7.
- 6 Lindberg E, et al. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(11):2031–5.
- 7 Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med.* 1999;340(11):847–51.
- 8 Nieto F, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA.* 2000;283:1829–36.
- 9 Peppard P, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342:1378–84.
- 10 Yaggi HK, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005;353(19):2034–41.
- 11 Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke.* 2006;37(4):967–72.
- 12 Shahar E, et al. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease. Cross-sectional Results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:19–25.
- 13 Kaneko Y, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2003;348(13):1233–41.
- 14 Punjabi NM, et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol.* 2004;160(6):521–30.
- 15 Hollinger P, et al. Epilepsy and obstructive sleep apnea. *Eur Neurol.* 2006;55(2):74–9.
- 16 Bradley TD, et al. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med.* 2005;353(19):2025–33.
- 17 Marin JM, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005;365(9464):1046–53.
- 18 Bloch KE. Alternatives to CPAP in the treatment of the obstructive sleep apnea syndrome. *Swiss Med Wkly.* 2006;136(17–18):261–7.
- 19 Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Sleep apnea in children – Treatment considerations. *Paediatr Respir Rev.* 2006;7(Suppl 1):S58–61.

Korrespondenz:

Dr. med. Raphael Heinzer MER
Service de pneumologie
Centre d'investigation et de
recherche sur le sommeil (CIRS)
Centre Hospitalier
Universitaire Vaudois
Rue du Bugnon 46
CH-1011 Lausanne
raphael.heinzer@chuv.ch