

Tagesschläfrigkeit: was tun nach Ausschluss eines Schlafapnoe-Syndroms?

José Haba-Rubio, Raphael Heinzer

Service de pneumologie, Centre d'investigation et de recherche sur le sommeil (CIRS), CHUV, Lausanne

Quintessenz

- Mit Ausnahme des Schlafapnoe-Syndroms sind die verschiedenen Ursachen der Tagesschläfrigkeit in der medizinischen Welt weitgehend unbekannt.
- Die Tagesschläfrigkeit führt zu bedeutenden sozialen und beruflichen Beeinträchtigungen und verstärkt drastisch das Risiko für Verkehrs- und Arbeitsunfälle.
- Die Tagesschläfrigkeit muss klar abgegrenzt werden von der Tagesmüdigkeit in Verbindung mit einer Depression und von der physischen Erschöpfung, die nicht zum tatsächlichen Einnicken tagsüber führen.
- Liegt keine durch eine respiratorische Polygraphie nachgewiesene Schlafapnoe vor, müssen andere Ursachen wie ein Syndrom des erhöhten Widerstandes in den oberen Atemwegen (*Upper airway resistance syndrome*), eine neurologische Hypersomnie, Schlafmangel, Störungen der inneren Uhr oder Bewegungen der Gliedmassen im Schlaf ausgeschlossen werden.
- Was immer die Ursache der Tagesschläfrigkeit ist, es gibt immer eine Möglichkeit, die Vigilanz des Patienten zu verbessern.

Einführung

Wenn Ihr Patient unfreiwillig in Ihrem Wartezimmer beim Lesen einer Zeitschrift einschläft oder, schlimmer noch, am Steuer seines Autos, sollten Sie sich seinem Schlaf zuwenden und die Ursache der Somnolenz herausfinden. Patienten, die an übermässiger Tagesschläfrigkeit leiden, berichten nicht immer spontan darüber: Bei progressiver Entwicklung über mehrere Jahre realisieren sie nicht immer deren pathologischen Charakter. In unserer Gesellschaft besteht zudem die Tendenz, die Tagesschläfrigkeit zu bagatellisieren und sie in erster Linie auf ein Problem des Lebensstils zurückzuführen. Es ist erst einige Jahrzehnte her, seit man die beruflichen und sozialen Beeinträchtigungen mit ihren Auswirkungen auf das Risiko für Verkehrs- oder Arbeitsunfälle erkannt hat, die dieses Problem für unsere Patienten mit sich bringen kann.

In einer skandinavischen Studie, die mit mehr als 11 000 Personen durchgeführt wurde, wird der prozentuale Anteil einer subjektiven Tagesschläfrigkeit in der Allgemeinbevölkerung auf etwa 7% bei Männern und 11% bei Frauen mittleren Alters geschätzt [1]. In einer anderen Studie aus Quebec fand man eine Prävalenz von 5,5% an schwerer Somnolenz und von 15,2% an mittelschwerer Somnolenz in der Allgemeinbevölke-

rung im Alter über 15 Jahre [2]. Erfasst man die Tagesschläfrigkeit objektiv mit einem Schlaflatenztest (siehe unten) in der amerikanischen Bevölkerung im Alter zwischen 30 und 60 Jahren, findet man eine pathologische Tagesschläfrigkeit bei 25% von ihnen mit einem durchschnittlichen Einschlafen innert weniger als 5 Minuten bei 5 verschiedenen Gelegenheiten über den Tag [3].

Die übermässige Tagesschläfrigkeit kann als ungewollte Einschlafneigung während des Tages definiert werden. Sie muss von einer sekundären körperlichen Müdigkeit, z.B. bei einer kardiorespiratorischen oder endokrinen Erkrankung, unterschieden werden [4]. Ausserdem muss die Somnolenz von einer Asthenie oder sogenannten Klinophilie, die eine Depression begleiten kann, abgegrenzt werden. In diesem Fall verspürt der Patient eine starke Müdigkeit und ein starkes Verlangen, sich ins Bett zu legen bzw. lange im Bett liegen zu bleiben (Klinophilie). Es gelingt ihm aber nicht wirklich, tagsüber einzuschlafen. Zur sicheren Identifizierung und anschliessenden Quantifizierung der Somnolenz sind eine präzise Anamnese und manchmal objektive Schlaflatenztests erforderlich.

Die Ursachen der Somnolenz können in verschiedene Kategorien unterteilt werden: induzierte Somnolenzen, primäre und sekundäre (Tab. 1 ↻). Unter den primären Hypersomnien findet man an erster Stelle die Schlafapnoe, die Gegenstand eines früheren Artikels im Forum sind [5] und in dieser Übersicht nicht behandelt werden. Auch die sekundäre Somnolenz bei psychiatrischen, neurologischen oder infektiösen Erkrankungen wäre ein zu umfassendes Thema, um es hier abzuhandeln. Wir erörtern jedoch Hilfsmittel zur Beurteilung der Somnolenz, primäre neurologische Ursachen, das Syndrom des erhöhten Widerstandes in den oberen Atemwegen (*Upper airway resistance syndrome*), das Syndrom des chronischen Schlafmangels, motorische Störungen während des Schlafs sowie Störungen der inneren Uhr.

Objektive und subjektive Beurteilungsmethoden

Wir verfügen über keinen eindeutigen biologischen Marker der Somnolenz. Deshalb wurde eine ganze Reihe von Erfassungsmethoden zur Quantifizierung entwickelt. Diese ermöglichen, einen «normalen» Wert bei Personen zu definieren, die nicht an Schlafpathologien leiden, und so etwas wie einen «anormalen» Gesamtwert, der vom normalen abweicht (statistisch defi-



José Haba-Rubio

Die Autoren erklären, dass sie keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag haben.

Tabelle 1. Die wichtigsten Ursachen der Tagesschläfrigkeit.

Induzierte	Primäre	Sekundäre
Schlafinsuffizienz	Schlafapnoe-Syndrom	Im Zusammenhang mit
Medikamente	UARS*	Erkrankungen
Alkohol und Drogen	Narkolepsie	– psychiatrische
	Idiopathische Hypersomnie	– neurologische
	– mit Verlängerung des Schlafs	– infektiöse
	– ohne Verlängerung des Schlafs	– endokrinologische
	Störungen des Zirkadianrhythmus	Posttraumatische
	– Vorverlagerung der Phase	
	– Verzögerung der Phase	
	Rezidivierende Hypersomnien	

* Syndrom des erhöhten Widerstandes in den oberen Atemwegen (UARS = *Upper airway resistance syndrome*).

Tabelle 2. Fragen zur Tagesschläfrigkeit (Epworth-Schläfrigkeits-Fragebogen).

Wie leicht fällt es Ihnen, in folgenden Situationen einzuschlafen?

Gemeint ist bei den folgenden Fragen nicht nur das Gefühl, müde zu sein, sondern auch wirklich einzuschlafen. Die Fragen beziehen sich auf das tägliche Leben der vergangenen Wochen. Auch wenn Sie einige der beschriebenen Tätigkeiten in letzter Zeit nicht ausgeführt haben, versuchen Sie sich vorzustellen, welche Wirkung diese auf Sie gehabt hätten.

Wählen Sie aus folgender Skala die für die entsprechende Frage am besten zutreffende Zahl:

Wertung:

0 = würde nie einschlafen

1 = würde kaum einschlafen

2 = würde möglicherweise einschlafen

3 = würde mit grosser Wahrscheinlichkeit einschlafen

Situation	Wahrscheinlichkeit einzuschlafen			
	0	1	2	3
Sitzen und lesen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fernsehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sitzen an einem öffentlichen Ort (z.B. Theater, Sitzung, Vortrag)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Als Mitfahrer/in im Auto während einer Stunde ohne Halt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sich hinlegen, um am Nachmittag auszuruhen, wenn es die Umstände erlauben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sitzen und mit jemandem sprechen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ruhig sitzen nach Mittagessen ohne Alkohol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Im Auto beim Stopp an einer Verkehrsampel während einiger Minuten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Total Punkte:

Auswertung

0–10 Punkte:

keine vermehrte Schläfrigkeit

11–14 Punkte:

leicht vermehrte Schläfrigkeit

15 und mehr Punkte:

deutlich vermehrte Schläfrigkeit

niert als Mittelwert ± 2 Skalenwerte). Unter den Beurteilungsskalen der Somnolenz ist der Epworth-Schläfrigkeits-Fragebogen eine der am häufigsten verwendeten (*Epworth Sleepiness Scale, ESS*) [6]. Der ESS beruht auf dem Postulat, dass die Häufigkeit (oder die Wahrscheinlichkeit), mit der eine Person einschläft (in standardisierten Situationen), ihre Schlafneigung wi-

derspiegelt. Dabei muss die Person eine Einordnung der Wahrscheinlichkeit des Einschlafens mit Werten von 0 bis 3 in acht Situationen mit unterschiedlichen Aktivitätsstufen vornehmen. Der Gesamtwert kann sich zwischen 0 bis 24 bewegen, wobei Werte über 10 auf eine übermässige Schlafneigung hinweisen (Tab. 2). Bezüglich der objektiven Hilfsmittel zur Beurteilung der Somnolenz ist der Test zur Messung der Einschlaf latenz (*Multiple sleep latency test, MSLT*) einer der gebräuchlichsten [7]. Er erfasst die Einschlafgeschwindigkeit unter Bedingungen des Schlaflabors und zu festgelegten Zeiten. Man kann mit ihm zudem klären, ob Episoden anormalen Einschlafens in den paradoxen Schlaf stattfinden (bei Verdacht auf Narkolepsie). Der erste Test wird 1,5 bis 2 Stunden nach dem Aufwachen durchgeführt. Abschliessend werden alle zwei Stunden Folgetests durchgeführt: Insgesamt werden 4 bis 5 Tests vorgenommen. Der Patient bekommt im Dunkeln die Anweisung, sich ruhig auf einer Liege auszustrecken, die Augen zu schliessen und zu versuchen einzuschlafen. Man misst die Einschlaf latenz für jede Episode und die durchschnittliche Schlaflatenz für die Gesamtheit der Episoden. Schläft die Person nicht ein, wird der Test nach 20 Minuten beendet.

Ein weiterer Test, der *Maintenance of wakefulness test (MWT)*, wurde entwickelt, um die Fähigkeit einer Person zu testen, unter Laborbedingungen, die das Einschlafen begünstigen, wach zu bleiben [8]. Wie beim MSLT werden auch hier alle zwei Stunden 4 bis 5 Versuche durchgeführt. Die Person sitzt bequem bei schwacher Beleuchtung in einem Sessel und erhält die Anweisung, wach zu bleiben. Schläft sie nicht ein, dauert der Versuch 40 Minuten.

Die Somnolenz ist eine komplexe Störung, und man kann mit keinem Instrument, so ausgefeilt es auch sein mag, alle ihre Aspekte erfassen. Wir verfügen über keinen Standard zur Messung der Somnolenz, und die gewählte Beurteilungsmethode hängt von den individuellen Gegebenheiten und den Erfordernissen der klinischen Situation (z.B. Diagnose einer Narkolepsie oder Beurteilung der Fahrtüchtigkeit eines Berufsschauffeurs) ab.

Quantitativer Schlafmangel

Der quantitative Schlafmangel oder das Syndrom der Schlafinsuffizienz ist wahrscheinlich die häufigste Ursache der Tagesschläfrigkeit in den Industriegesellschaften. Man schläft nachts zu wenig, um tagsüber genügend wach zu sein. Der Lebensrhythmus in unserer heutigen Gesellschaft lässt uns weniger schlafen als früher. Verschiedene epidemiologische Erhebungen bestätigen, dass die durchschnittliche Schlafdauer der Bevölkerung in den letzten Jahren signifikant abgenommen hat [9].

Das Syndrom des erhöhten Widerstandes in den oberen Atemwegen

Trotz eines starken klinischen Verdachts auf Schlafapnoe kann die zu Hause durchgeführte respiratorische Polygraphie manchmal normal ausfallen, obwohl der

Patient an Tagesschläfrigkeit leidet. Sie kann in diesem Zusammenhang auf eine spezielle nächtliche Atemstörung hindeuten, die als Syndrom des erhöhten Widerstandes in den oberen Atemwegen [10] oder UARS (*Upper airway resistance syndrome*) bezeichnet wird. Diese Patienten weisen eine Verengung der oberen Atemwege auf, können aber dank eines sehr aktiven Musculus genioglossus und einer verminderten Kollapsibilität der oberen Atemwege einen völligen Kollaps des Rachens verhindern und den Atemfluss aufrechterhalten. Man beobachtet bei diesen Patienten keine eindeutigen Apnoen oder Hypopnoen in der Polygraphie und keine Desaturationen in der Oxymetrie. Jedoch führt die erhöhte Anstrengung beim Einatmen, die gegen den stark erhöhten pharyngealen Widerstand zur Aufrechterhaltung der Atmung erforderlich ist, zu wiederholtem «Mikroerwachen» in der Nacht, einer Veränderung der Schlafqualität und Tagesschläfrigkeit [11] (Abb. 1 [🔗](#)).

In diesen Fällen hilft eine Polysomnographie mit einer Messung des Ösophagusdrucks weiter. Im Gegensatz zur Polygraphie, die zu Hause durchgeführt wird, erlaubt die Polysomnographie dank des EEGs den Nachweis von Mikroaufwachepisoden bei diesen Patienten. Die Messung des Ösophagusdrucks ermöglicht die Visualisierung

periodisch vermehrter Anstrengungen beim Einatmen, die zu den Mikroaufwachepisoden führen.

Die klinische Präsentation der Patienten mit UARS ist oft atypisch, weil sie häufig deutlich jünger als Apnoepatienten und nicht notwendigerweise übergewichtig sind. Sie haben hingegen bei der klinischen Untersuchung einen spitzbogenförmigen Gaumen, ein eher langgestrecktes Gesicht und manchmal eine Retrognathie [12]. Die Prävalenz des UARS in der Allgemeinbevölkerung ist nicht bekannt, aber es scheint relativ häufig bei Kindern und jungen Erwachsenen vorzukommen [13]. Abgesehen von der Tagesschläfrigkeit wurden kardiovaskuläre Folgeerscheinungen bei einer sehr kleinen Patientengruppe beschrieben, die aber nie bestätigt wurden [14].

Das UARS kann mit kontinuierlicher Überdruckbeatmung (CPAP) behandelt werden, doch die Therapietreue scheint angesichts des jüngeren Alters dieser Patienten weniger gut zu sein als bei «klassischen» Apnoen. Bei einer Retrognathie und/oder einer Obstruktion auf Ebene des Oropharynx kann die Behandlung mit einer Zahnschiene zur Vorverlagerung des Unterkiefers, oder eventuell ein chirurgischer Eingriff, zur mandibulären Vorverlagerung in Betracht gezogen werden.

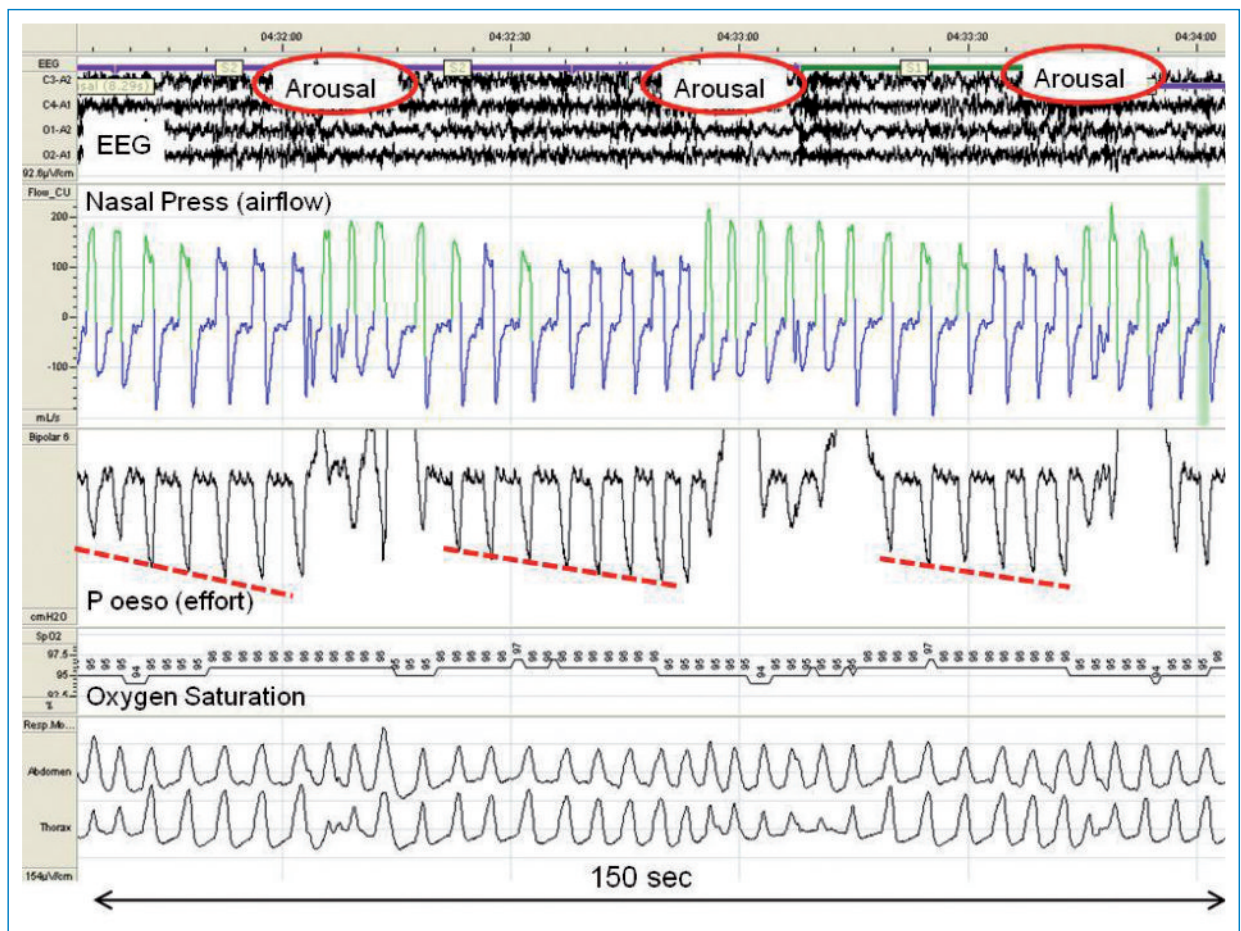


Abbildung 1

Polysomnographische Aufzeichnung mit einer Ösophagussonde (P oeso) bei einem Patienten mit einem Syndrom des erhöhten Widerstandes in den oberen Atemwegen (UARS). Obwohl keine Ent sättigung oder ein signifikanter Rückgang des nasalen Atemflusses vorliegt, wird der Patient wiederholt durch eine verstärkte respiratorische Anstrengung (P oeso plus negativ) wach, die erforderlich ist zur Überwindung des Widerstands der oberen Atemwege und um den Einatmungsfluss aufrechtzuerhalten.

Neurologische Hypersomnien

Narkolepsie/Kataplexie

Die Narkolepsie/Kataplexie ist eine seltene Erkrankung mit einer Prävalenz von 0,02% der Erwachsenen [15]. Das Alter bei Beginn ist unterschiedlich, mit einem ersten Häufigkeitsgipfel bei etwa 15 Jahren und einem zweiten bei etwa 35 Jahren. Sie ist charakterisiert durch unabwendbare Schläfrigkeitsanfälle während des Tages und Kataplexie-Attacken (Verlust des Muskeltonus infolge emotionaler Erregung, eine pathognomische Manifestation der Erkrankung). Andere nicht konstante Begleitsymptome können sein: hypnogene Halluzinationen (beim Einschlafen) oder hypnopompe Halluzinationen (beim Aufwachen), Schlafparalysen, schlechter Nachtschlaf (mit schnellem Einschlafen, dann ein durch häufiges Aufwachen unterbrochener Schlaf), motorische Bewegungen im Traum und eine Gewichtszunahme zu Beginn der Störung. Die klinische Verdachtsdiagnose wird durch polysomnographische Aufzeichnungen bestätigt. Typischerweise zeigt der MSLT eine Einschlaf latenz von weniger als acht Minuten und mindestens zwei Einschlafepisodes in den paradoxen Schlaf. Die HLA-Typisierung zeigt fast immer eine Assoziation mit HLA DQB1*0602 (tritt bei mehr als 92% der kaukasischen Narkoleptiker auf), aber dieser Test hat keinen diagnostischen Wert, weil man den gleichen Genotyp bei 25% der Bevölkerung findet. Eine Narkolepsie mit Kataplexie wird durch den Verlust von ± 70000 Hypokretin-Neuronen im posterolateralen Hypothalamus hervorgerufen. Ihre Assoziation mit dem HLA-System und der kürzlich erfolgten Entdeckung des Antikörpers Anti-Trib2 bei Patienten mit Narkolepsie lässt einen autoimmunen Ursprung dieser Erkrankung vermuten [16]. Bei der Narkolepsie ohne Kataplexie treten keine Kataplexie-Anfälle auf, und die Verbindung mit HLA DQB1*0602 ist viel weniger konstant. Die Hypokretinwerte im Liquor liegen gewöhnlich im Normbereich.

Idiopathische Hypersomnie

Hier handelt es sich um eine seltene Erscheinung, deren Prävalenz und pathophysiologische Mechanismen weitgehend unbekannt sind. Sie ist charakterisiert durch Episoden einer verlängerten Schlafzeit (>10 Stunden) und/oder einer ausgeprägten Tagesschläfrigkeit, was durch eine Polysomnographie oder einen MSLT bestätigt werden kann [17]. Typischerweise klagen Patienten mit Hypersomnie über Schlaftrunkenheit beim Aufwachen (charakterisiert durch eine grosse Schwierigkeit oder sogar Unmöglichkeit, morgens aufzustehen) und eine verlängerte Mittagsschlafdauer (über mehrere Stunden) ohne eine bemerkenswerte Qualitätsverbesserung beim späteren Erwachen.

Das Kleine-Levin-Syndrom

Das Kleine-Levin-Syndrom gehört zu den rezidivierenden Hypersomnien. Sie bilden eine Gruppe sehr seltener Erkrankungen, charakterisiert durch mehr oder weniger kontinuierliche Schlafepisodes, die durchschnittlich eine Woche dauern. Sie treten in variablen Intervallen von einem bis zu mehreren Monaten auf. Während einer solchen Episode kann die Person bis zu

21 Stunden pro Tag schlafen. Beim Kleine-Levin-Syndrom sind die Schlafepisodes mit anderen Symptomen verbunden: Hyperphagie, Hypersexualität, Verhaltens- und kognitiven Störungen [18].

Motorische Schlafstörungen: Syndrom der periodischen Beinbewegungen im Schlaf

Periodische Bewegungen der Beine während des Schlafs manifestieren sich durch wiederholte und stereotype Bewegungen der Gliedmassen im Schlaf [19]. Dabei handelt es sich meist um eine Streckung des grossen Zehs und eine Biegung der Füsse, manchmal mit einer Beugung des Knies und der Hüfte. Die Diagnose erfolgt durch eine polysomnographische Aufzeichnung mit Hilfe eines EMG, abgeleitet an der Oberfläche der vorderen Beinmuskeln. Die periodischen Beinbewegungen sind häufig mit Mikroaufwachepisodes im EEG verbunden und können für eine Fragmentierung des Schlafs verantwortlich sein. Periodische Beinbewegungen im Schlaf können bei asymptomatischen Personen auftreten, kommen aber häufiger im Zusammenhang mit einer grossen Bandbreite neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen, bei Schlafstörungen oder im Zusammenhang mit der Einnahme von Medikamenten vor. Periodische Beinbewegungen im Schlaf finden sich insbesondere bei mehr als 85% der Personen mit Restless-Legs-Syndrom.

Störungen der inneren Uhr

Manche von uns sind hauptsächlich «Nachteulen» und andere «Morgenlerchen», daran ist nichts ungewöhnlich. Hingegen können Personen, die es nicht schaffen, vor den frühen Morgenstunden einzuschlafen, und bis zur Tagesmitte schläfrig bleiben, unter Störungen der inneren Uhr leiden, die als «verzögerte (Schlaf-)Phase des zirkadianen Rhythmus» bezeichnet wird [20]. Das Gegenteil kann in gleicher Weise bei Patienten beobachtet werden, die schon am frühen Nachmittag über Schläfrigkeit klagen und in der zweiten Hälfte der Nacht nicht mehr einschlafen können. Man spricht dann von einer «vorverlagerten Phase des zirkadianen Rhythmus». Wenn ein Patient über Tagesschläfrigkeit klagt, ist es wichtig zu wissen, wann er das Auftreten dieser Störung bemerkt. Die Verzögerung der Phase des zirkadianen Rhythmus findet sich häufig bei Jugendlichen oder jungen Erwachsenen, die während der Pubertät eine biologische Tendenz haben, ihre Schlafphasen bis spät in die Nacht hinein zu verlagern. Man beobachtet Phänomene dieser Art in allen Kulturen, und sogar bei Tieren während der Phase der sexuellen Reifung. Diese Tendenz, den Schlaf zu verschieben, wird bei jungen Leuten häufig durch Begleitumstände wie ausgedehntes Ausgehen am Wochenende, abendliche Nutzung des Computers, Anschauen von Videos oder den Konsum stimulierender Getränke am Nachmittag oder am Abend (Coca-Cola, Red Bull etc.) verstärkt [21].

Diese Störungen des zirkadianen Rhythmus können gelegentlich auf spektakuläre Weise mit Melatonin (das den Schlaf fördert) und/oder mit Lichttherapie (die den Me-

latoninspiegel senkt) behandelt werden [22]. Bei der vorgezogenen Phase kann die Lichttherapie am Nachmittag angewendet werden, wenn sich Schläfrigkeit einstellt, und dann immer weiter auf den Abend verschoben werden. Bei einer Hinauszögerung der Phase empfiehlt man in erster Linie Massnahmen zur Schlafhygiene mit regelmässigen Schlafenszeiten, Einschränkung stimulierender Aktivitäten am Abend und Absetzen koffeinhaltiger Getränke. Reichen diese Massnahmen nicht aus, verschreibt man Melatonin am Abend, um die Schlafphase vorzuziehen, und eine Lichttherapie am Morgen, um den Melatoninspiegel abzubauen und die anschließende Schlafträgheit zu vermindern.

Fazit

Die Tagesschläfrigkeit ist ein wichtiges Symptom, das spontan nicht immer berichtet und häufig bagatellisiert wird, ein soziales und berufliches Handicap darstellt und das Unfallrisiko drastisch erhöht. In einem zweiten Schritt sollte sie charakterisiert und ätiologisch zugeordnet werden. Ob es sich um eine induzierte Insomnie, eine pathologische Schlafstörung oder um ein Symptom einer psychiatrischen, metabolischen oder neurologi-

schen Störung handelt – es gibt immer eine Möglichkeit, die Vigilanz des Patienten zu verbessern.

Verdankung

Autor und Verlag danken Dr. Werner Karrer, Montana, für das Gegenlesen der deutschen Übersetzung.

Korrespondenz:

Dr. med. R. Heinzer, PD-MER
 Service de pneumologie
 Centre d'investigation et de recherche sur le sommeil (CIRS)
 CHUV BH06-204
 CH-1011 Lausanne
raphael.heinzer@chuv.ch

Empfohlene Literatur

- Cracowski C, Pepin JL, Wuyam B, Levy P. Characterization of obstructive nonapneic respiratory events in moderate sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:944–8.
- Dauvilliers Y, Arnulf I, Mignot E. Narcolepsy with cataplexy. *Lancet.* 2007;369:499–511.
- Gradisar M, Gardner G, Dohnt H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: A review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Med.* 2011;12:110–8.

Die Literaturliste finden Sie online (www.medicalforum.ch) als Anhang an den Artikel.

Tagesschläfrigkeit: was tun nach Ausschluss eines Schlafapnoe-Syndroms? /

Somnolence diurne: que faire après exclusion d'un syndrome d'apnées du sommeil?

Literatur (Online-Version) / Références (online version)

- 1 Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Heikkilä K, Koskenvuo M. Daytime sleepiness in an adult, Finnish population. *J Intern Med.* 1996;239:417–23.
- 2 Ohayon MM, Caulet M, Philip P, Guilleminault C, Priest RG. How sleep and mental disorders are related to complaints of daytime sleepiness. *Arch Intern Med.* 1997;157:2645–52.
- 3 Punjabi NM, Bandeen-Roche K, Young T. Predictors of objective sleep tendency in the general population. *Sleep.* 2003;26:678–83.
- 4 Waeber G, Pralong F. La fatigue d'une perspective endocrinologique. *Forum Med Suisse.* 2009;9(19):356–60.
- 5 Heinzer R, Aubert J-D. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Forum Med Suisse.* 2007;7(34):686–91.
- 6 Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991;14:540–5.
- 7 Carskadon MAaD, W.C. Sleep tendency: an objective measure of sleep loss. *Sleep Research.* 1977;6:200.
- 8 Mitler MM, Gujavarty KS, Browman CP. Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluation treatment efficacy in patients with excessive somnolence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1982;53:658–61.
- 9 Bliwise DL. Historical change in the report of daytime fatigue. *Sleep.* 1996;19:462–4.
- 10 Cracowski C, Pepin JL, Wuyam B, Levy P. Characterization of obstructive nonapneic respiratory events in moderate sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:944–8.
- 11 Stoohs RA, Philip P, Andries D, Finlayson EV, Guilleminault C. Reaction time performance in upper airway resistance syndrome versus obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2009;10:1000–04.
- 12 Guilleminault C, Stoohs R, Kim YD, Chervin R, Black J, Clerk A. Upper airway sleep-disordered breathing in women. *Ann Intern Med.* 1995;122:493–501.
- 13 Kristo DA, Lettieri CJ, Andrada T, Taylor Y, Eliasson AH. Silent upper airway resistance syndrome: prevalence in a mixed military population. *Chest.* 2005;127:1654–7.
- 14 Guilleminault C, Stoohs R, Shiomi T, Kushida C, Schnittger I. Upper airway resistance syndrome, nocturnal blood pressure monitoring, and borderline hypertension. *Chest.* 1996;109:901–8.
- 15 Dauvilliers Y, Arnulf I, Mignot E. Narcolepsy with cataplexy. *Lancet.* 2007;369:499–511.
- 16 Cvetkovic-Lopes V, Bayer L, Dorsaz S, et al. Elevated Tribbles homolog 2-specific antibody levels in narcolepsy patients. *J Clin Invest.* 2010;120:713–9.
- 17 American Academy of Sleep Medicine., ed. *The International classification of Sleep Disorders, Second Edition* ed. Westchester, Illinois. 2005.
- 18 Arnulf I, Lin L, Gadoth N, et al. Kleine-Levin syndrome: a systematic study of 108 patients. *Ann Neurol.* 2008;63:482–93.
- 19 Haba-Rubio J, Heinzer R, Tafti M, Krieger J. Syndrome d'impatiences musculaires de l'éveil et mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Neurologie. in press.*
- 20 Regestein QR, Monk TH. Delayed sleep phase syndrome: a review of its clinical aspects. *Am J Psychiatry.* 1995;152:602–8.
- 21 Gradisar M, Gardner G, Dohnt H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: A review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Med.* 2011;12:110–8.
- 22 Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C, et al. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep.* 2007;30:1445–59.