

2. SCHLAF UND SCHLAFSTÖRUNGEN

2.1 Die Funktionen des Schlafes

Der Schlaf wurde lange Zeit als Ausgleich zum Wachsein als rein passive Erholungsphase gewertet. Diese Anschauung weicht zunehmend differenzierteren Sichtweisen. Erst nach der Entdeckung des Elektroenzephalogramms (EEG) 1928 durch Berger konnte bewiesen werden, dass Schlafen ein dynamischer Vorgang ist, eine spezielle Aktivität des Gehirns, die von komplizierten und präzise arbeitenden Mechanismen kontrolliert wird.

Letztendlich dient der Schlaf der geistigen und körperlichen Erholung, doch werden die physiologischen Grundlagen kontrovers diskutiert.

Homöostatische Theorien betonen die Neigung physiologischer Systeme, über einen längeren Zeitraum ein ausgeglichenes Spektrum verschiedener innerer „Betriebszustände“ zu bewahren. In diesem Zusammenhang sieht z.B. Hobson (1990) die Notwendigkeit serotonerger und noradrenerger Neurone, sich im Schlaf aufzufüllen. Dem gegenüber stehen heteroplastische Theorien, welche die Fähigkeiten physiologischer Systeme, sich geänderten Bedingungen anzupassen, in den Vordergrund ihrer Betrachtungen stellen. Beiden Ansätzen gemeinsam ist die Annahme, dass im REM-Schlaf neuronale Regelkreise stimuliert werden, welche für die Entwicklung neuer (Entwicklungstheorie) bzw. das Beüben und somit den Erhalt (Erhaltungstheorie) neuronaler Vernetzungen von Bedeutung sind.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die verschiedenen Hypothesen von einer wichtigen organismischen Erholungsfunktion des REM- und des Tiefschlafes ausgehen. Dem oberflächlichen Schlaf (Schlafstadien 1 und 2 entsprechend NREM I und II) werden derzeit keine besonderen Funktionen zugeschrieben (Steinberg, 2000).

2.2 Die Stadien des Schlafes

Seit der Entdeckung des EEG ist es möglich, die elektrische Aktivität des Gehirns zu registrieren. Dies ermöglichte, verschiedene Erregungsmuster mit verschiedenen Bewusstseinszuständen zu korrelieren.

Ein Expertengremium unter Vorsitz von Rechtschaffen und Kales entwickelte 1968 ein Modell unter Einbeziehung des EEG, welches die Differenzierung von sechs verschiedenen Schlafstadien erlaubt (Tab. 2.1).

Stadium	EEG	EOG	EMG	Anteile*	
WACH	Dominierende Alpha- und Beta-Aktivität	Lidschläge, rasche Augenbewegungen	Hoher Tonus, Bewegungsartefakte	< 5%	
NREM	I	Theta-Aktivität, (Vertexzacken)	Langsame, z.T. rollende Augenbewegungen	Abnahme des Muskeltonus (< W)	Ca. 5%
	II	Theta-Aktivität, K-Komplexe, Schlafspindeln	Keine Augenbewegungen, EEG-Artefakte	Abnahme des Muskeltonus (<S I)	Ca. 45-55%
	III	Delta-Aktivität >20%, <50%	Keine Augenbewegungen, EEG-Artefakte	Abnahme des Muskeltonus (<S II)	S 3 + S4: Ca. 15-25%
	IV	Delta-Aktivität >50%	Keine Augenbewegungen, EEG-Artefakte	Abnahme des Muskeltonus (<S III)	
REM	Theta- (auch langsame Alpha-) Aktivität, S (Sägezahnwellen)	Konjugierte, rasche Augenbewegungen (Rapid Eye Movements)	Niedrigster mittlerer Tonus; z.T. phasische Aktivierung (<S IV)	Ca.20-25%	
* = bezogen auf die Schlafperiodendauer					

Tab. 2.1

Während die REM-Phasen dem Traumschlaf entsprechen, lassen sich die Schlafstadien ohne die charakteristischen schnellen Augenbewegungen (Non-REM, NREM) in Leichtschlaf- (NREM I und II) und Tiefschlafstadien (NREM III und IV) unterteilen.

Dieses Modell ist bis heute Grundlage somnologischer Diagnostik und erlaubt so eine für die Praxis im Schlaflabor ausreichend einheitliche Beschreibung des Schlafes und von Schlafstörungen.

Für die qualitative Beschreibung des Schlafes ist ferner die Abfolge der Schlafstadien und damit die Anzahl durchlaufener Schlafzyklen von Bedeutung, dem sogenannten Schlafprofil (Abb.2.1)

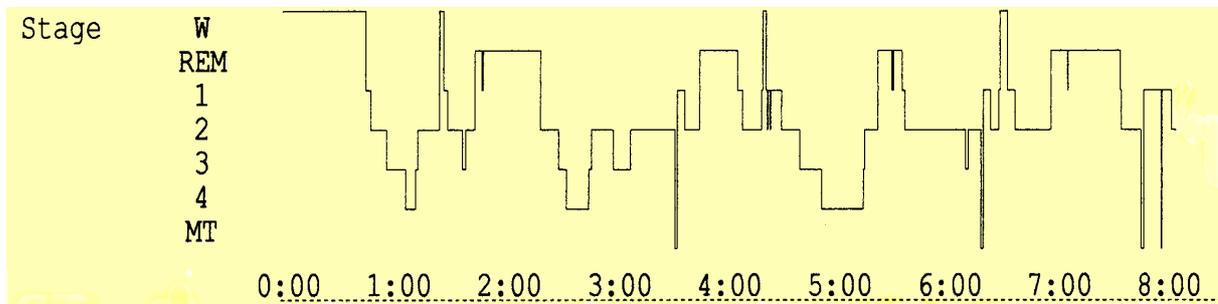


Abb. 2.1.:Typisches Schlafprofil eines jungen gesunden Mannes (x-Achse: Schlafdauer in Std.)

Unter „Schlafzyklus“ versteht man die sukzessive Abfolge einer Leicht-, einer Tief- und einer REM-Schlafperiode. Ein gesunder junger Mann durchläuft in der Regel 4-5 Schlafzyklen.

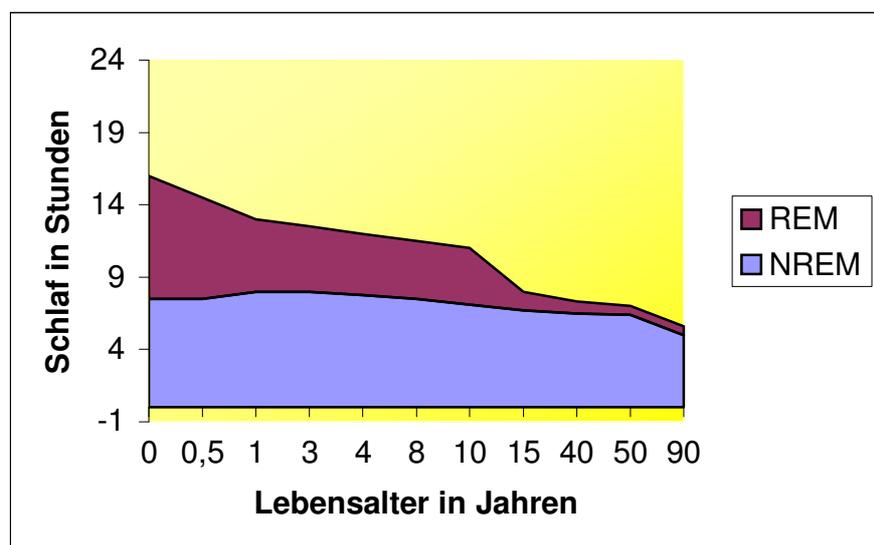


Abb. 2.2

Krieger et al. (1980) und Roffwarg et al (1966) zeigten eine signifikante Abnahme des Tief- und REM-Schlafanteils bei über 65-jährigen (Abb.2.2).

Krieger beschrieb darüber hinaus auch eine höhere Inzidenz obstruktiver Apnoen bei Älteren.

2.3 Ursachen nicht erholsamen Schlafes

Die traditionelle Einteilung der Schlafstörungen in Insomnien, Para- und Hypersomnien wurde durch die Fachgesellschaften aufgegeben zugunsten der Einführung des Begriffes „Nicht erholsamer Schlaf“.

Die Ursachen des nicht erholsamen Schlafes sind vielfältig und wurden in der Internationalen Klassifikation der Schlafstörungen (ICSD) aufgelistet. Seit 1997 liegt eine revidierte deutsche Fassung vor (ICSD-R, Tab. 2.2).

Gruppe	
1 -Dyssomnien	
1A -intrinsische Dyssomnien	Erkrankungsursache liegt im Patienten selbst.
1B -extrinsische Dyssomnien	z.B. inadäquate Schlafhygiene, Gebrauch von Sucht- und Genussmitteln, Einnahme von Pharmaka etc.
1C -Störungen des zirkadianen (Schlaf) Rhythmus	Zeitonenwechsel (Jetlag), Schlafstörungen bei Schichtarbeit etc
2 -Parasomnien	Schlafstörungen mit abnormalen motorischen und/oder autonomen Ereignissen aus dem Schlaf heraus, beeinträchtigen nicht regelhaft die Erholungsfunktion des Schlafes
3 -sekundäre Schlafstörungen	Behandlung der Grunderkrankung steht im Vordergrund
3A -bei psychiatrischen Erkrankungen	
3B -bei neurologischen Erkrankungen	
3C -bei internistischen Erkrankungen	
4 -vorgeschlagene Schlafstörungen	Nicht Gegenstand der Leitlinie

Tab. 2.2

Unter dem Begriff der intrinsischen Dyssomnien (Gruppe 1A) werden wiederum verschiedene Krankheitsbilder subsummiert.

Ein besonders großer Anteil der intrinsischen Dyssomnien wird schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) zugeschrieben, wobei hiervon wiederum das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (ICD-10 G47.4) als bedeutendstes Krankheitsbild betrachtet werden muss. Das ebenfalls als intrinsische Dyssomnie zu wertende zentrale Schlafapnoe-Syndrom hat eine andere Pathogenese und unterscheidet sich in der Therapie erheblich vom obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom, weshalb es in der vorliegenden Untersuchung unberücksichtigt bleibt.

2.4 Das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS)

2.4.1 Definition

Die klassische „Marburger Definition“ (Peter 1992) spricht von einem Schlafapnoe-Syndrom, wenn innerhalb einer siebenstündigen polysomnographischen Ableitung im NonREM-Schlaf mindestens 10 Unterbrechungen des Atemgasflusses an Mund und Nase mit einer Mindestdauer von 10 Sekunden pro Stunde auftreten (Apnoe-Index, AI 10/h). Tab 2.3 zeigt die Schweregradeinteilung nach Peter.

Apnoe-Index	Schweregrad
0-4 /h	Gesund
5-10 /h	Kontrollbedürftiger Befund, therapeutische Maßnahmen in Abhängigkeit von der Symptomatik
11-20 /h	Pathologischer Befund
21-50 /h	Pathologischer Befund mit Risikofaktoren für den Patienten
> 50	Schwerer Befund

Tab. 2.3

Dieser Definition ist kritisch anzumerken, dass nur Atemstillstände, nicht jedoch die ebenso häufig beobachteten Hypopnoen mit einer Minderung des Atemflusses um 50% (Thermistorsignal) und einer Sauerstoffentsättigung von mindestens 4% in den Apnoeindex eingehen. Darum wird in der neueren Literatur häufiger der Apnoe-/Hypopnoe-Index (AHI, =Respiratory Disturbance-Index, RDI) verwandt. Darüber hinaus bleiben hier die während des REM-Schlafes auftretenden Ereignisse unberücksichtigt. Da das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom als wesentliches Merkmal die Minderung des REM- und Tiefschlafanteils aufgrund der durch die ausgelösten Weckreaktionen eintretenden Schlaffragmentierung (s. 2.4.3) in sich trägt, wird diese Trennung in der vorliegenden Untersuchung aufgehoben. Die im REM-Schlaf aufgetretenen respiratorischen Ereignisse gehen in die Berechnungen ein.

2.4.2 Symptomatik

Viele OSAS-Patienten bleiben über lange Zeit subjektiv beschwerdefrei, die typischen Symptome werden aufgrund allmählicher Gewöhnung nicht als krankhaft wahrgenommen und müssen dann explizit erfragt werden.

Bettpartner beschreiben die Symptomatik häufig drastischer als der Patient selbst.

Peter et al. haben 1991 innerhalb des Arbeitskreises „Apnoe“ der Arbeitsgruppe klinischer Schlafzentren (heute: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin – DGSM) die typischen Symptome tabellarisch zusammengestellt (Tab. 2.4). Sie treten nicht bei jedem Patienten vollständig und in nicht gleichem Maße auf.

• Leitsymptome	Starkes, unregelmäßiges Schnarchen
	Erhöhte Tagesmüdigkeit
	Einschlafneigung
• Weitere häufige Symptome	Beobachtung nächtlicher Atempausen durch den Bettpartner
	Unruhiger Schlaf (Beobachtung des Bettpartners)
	Nykturie
	Morgendliche Abgeschlagenheit, Kopfdruck
	Nachlassen geistiger Leistungsfähigkeit
• Fakultative Symptome	Libidoverlust / Potenzstörungen
	Depressive Verstimmung
	Hypnagoge Halluzinationen und „automatic behaviour“
• Selten:	Insomnie
	Schlafwandeln
• Häufig assoziierte internistische Erkrankungen	Adipositas
	Hypertonie
	Herzrhythmusstörungen
	Pulmonale Hypertonie

Tab. 2.4

2.4.3 Pathophysiologie

Dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom liegt eine inspiratorische Obstruktion des epiglottischen Oro- und Epipharynx zugrunde.

Haponik (1983) konnte eine Verengung des Durchmessers der oberen Atemwege bei OSAS-Patienten zeigen. Schellenberg (2000) zeigte eine hohe Korrelation einer Verengung der lateralen Pharynxwand sowie eine Vergrößerung der Rachenmandeln, der Uvula und der Zunge mit obstruktiven Apnoen, Blakley (1987) konnte auch einen erhöhten Widerstand der Nasenatmung nachweisen.

Um diese anatomischen Gegebenheiten zu kompensieren, ist der Muskeltonus der den Pharynx dilatierenden Muskeln (Mm. pterygoidei, tensor palatini, genioglossi, geniohyoidei) im Wachzustand bei OSAS-Patienten im Vergleich zu Gesunden erhöht. Hierdurch wird der - im Gegensatz zu den anderen Abschnitten der oberen Atemwege – nicht wandstarre Oro- und Epipharynx auch während der Inspiration offengehalten. Während des Einschlafens sinkt der Tonus dieser Muskeln ab – bei OSAS-Patienten (höherer Tonus im Wachzustand) signifikant stärker als bei Gesunden (Mezzanotte 1996). Als Folge kann der aufgrund der genannten Verengung der Atemwege höhere inspiratorische Unterdruck nicht mehr ausgeglichen werden, es kommt zum inspiratorischen Kollaps und somit zum Sistieren der Atmung (Apnoe).

Die Folge ist eine Sauerstoffentsättigung (Desaturation), was wiederum zu einer Aktivierung der Atemmuskulatur und über die Aktivierung von Mechanorezeptoren auch der Rachenmuskulatur (Okabe 1994) führt. Über die Hypoxie (Leuenberger et. Al. 1995) wird ferner das sympathische Nervensystem (Shimizu 1997) und das medulläre Atemzentrum aktiviert.

Durch diese breite Aktivierung kommt es zu einer Weckreaktion (Arousal), welche durch den Wechsel in ein leichteres Schlafstadium (EEG) sowie eine kurzfristige motorische Aktivierung gekennzeichnet ist. Hierdurch wird die Apnoe beendet, es folgt eine kurzfristige kompensatorische Hyperventilation. Bei schwerer Schlafapnoe wird eine Normalisierung der Sauerstoffsättigung jedoch häufig nicht erreicht, da der Zeitraum bis zum Auftreten der nächsten Apnoe schlicht zu kurz ist.

Die die Apnoephasen limitierenden Weckreaktionen führen in ihrer Häufung beim OSAS-Patienten zu einer Schlaffragmentierung und somit zu einer Veränderung des Schlafprofils mit Verringerung des Tief- und REM-Schlaf-Anteils mit einem mehr oder minder ausgeprägten Verlust der Erholungsfunktion des Schlafes (Abb. 2.3)

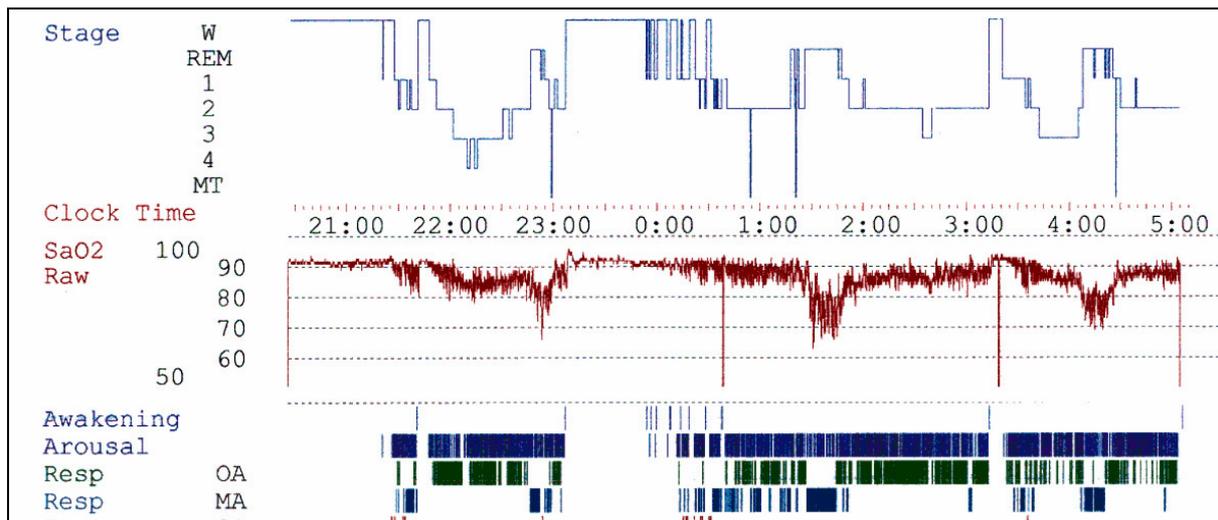


Abb. 2.3 gestörtes Schlafprofil bei schwerem OSAS (Pat. männlich, 58 Jahre). Man beachte die tiefen Entsättigungen (SaO2 Raw) sowie die Dichte der Weckreaktionen (Awakening, Arousal) und der respiratorischen Ereignisse (Resp OA, Resp MA).

2.4.4 Prävalenz

Die Häufigkeit des Schlafapnoe-Syndroms variiert von Autor zu Autor sehr stark und wird zwischen 1% (Lavie 1983) und 2,7% (Cirignotta 1989) angegeben.

Weitgehend übereinstimmend wird die Geschlechterverteilung mit einem 10fach höheren Erkrankungsrisiko für Männer (Ambregotti 1991) beziffert.

Mit zunehmendem Alter steigt das Erkrankungsrisiko, Jennum und Sjol (1992) fanden bei 5,3% der 30jährigen und bei 18,3% der 60jährigen Männer einen Apnoe-/Hypopnoe-Index (AHI,RDI) von >5/h.

2.4.5 Prädisponierende Faktoren

Wie schon erwähnt sind männliches Geschlecht und höheres Alter Schlafapnoe begünstigende Faktoren. Darüber hinaus ist das Erkrankungsrisiko bei erhöhtem Body-Mass-Index (BMI) ebenso erhöht wie bei Tabak- und Alkoholkonsum (Jennum und Sjol, 1992). Issa und Sullivan (1982) verzeichneten nach Alkoholkonsum mehr und längere Apnoephasen sowie tiefere Entsättigungen.

Auch anatomisch bedingte Verengungen begünstigen das Auftreten einer obstruktiven Schlafapnoe (Schellenberg 2000, s. 2.4.3), Ferreira (1997) berichtet außerdem in Form von Case Reports über gehäuftes Auftreten des OSAS bei Akromegalie-Patienten.

2.4.6 Upper Airway Resistance Syndrom

Vom obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom abzugrenzen ist das Upper Airway Resistance Syndrom (UARS). Die anatomischen Voraussetzungen, die prädisponierenden Faktoren sowie die Symptomatik unterscheiden sich nicht wesentlich von denen des OSAS, jedoch kommt es während des Schlafes nur zu einer inkompletten Obstruktion der oberen Atemwege. Die für das OSAS typischen Atempausen mit konsekutiven Enttächtigungen entfallen. Somit werden UARS-Patienten polysomnographisch nicht zuverlässig erfasst und bleiben darum in der vorliegenden Untersuchung unberücksichtigt.

2.5 Das obstruktive Schlafapnoesyndrom als Risikofaktor für organische Erkrankungen

Die Rolle des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms als Ursache kardiovaskulärer Erkrankungen wird kontrovers diskutiert.

Schon 1976 beschreiben Tilkian et al. einen arteriellen Blutdruckanstieg bei OSA-Patienten, eine Beobachtung, welche auch in der Folgezeit von vielen Autoren (z.B. Ehlenz 1991; Bixler, Vgontzas et al. 2000; Schneider 2000 u.v.a.) wiederholt gemacht wurde. Bixler, Vgontzas et al. sahen eine Korrelation der Blutdruckwerte mit der Höhe des RDI-Indexes, welche jedoch mit zunehmendem Alter der Patienten schwächer wurde. Schneider beschrieb darüber hinaus bei diesen Patienten erhöhte pulmonalarterielle Druckwerte. Steiner und Strauer (2004) beschreiben nachts regelhaft eine pulmonalarterielle Hypertonie mit dem 20%igen Risiko, eine am Tage persistierende pulmonalarterielle Hypertonie zu entwickeln. Ursächlich werden für die nächtlichen Druckanstiege der Euler-Liljestrand-Reflex und Remodeling-Mechanismen für die Persistenz am Tage genannt.

Weitgehend übereinstimmend wird über eine hohe Prävalenz von obstruktiver Schlafapnoe bei cerebrovaskulären Ereignissen (ischämischer Insult, transitorisch ischämische Attacke) berichtet (Nachtmann und Stang et al., 2003; Mohsenin V 2004; Bassetti C, Aldrich 1999 u.a.) nur wenige Autoren widersprechen diesen Ergebnissen (Merritt 2004). In den ersten sechs Monaten nach cerebrovaskulärem Insult kann eine spontane Besserung des OSAS eintreten (Cadilhac DA, Thorpe RD et al 2005).

Generell wurden bei OSA-Patienten serologische kardiovaskuläre Risikofaktoren wie erhöhte Homocystein-Spiegel aufgrund der Bildung freier Radikale bei endothelialer Dysfunktion (Lavie, Perelman, Lavie 2001) und eine erhöhte Koaguabilität (Parish, Somers 2004; Dimsdale, von Kanel 2003) nachgewiesen, so dass von diesen Autoren ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse im Allgemeinen und aufgrund einer Verdickung der Gefäßwand der Arteria carotis für cerebrale Ischämien im Besonderen angenommen wird (Silvestrini et al. 2002; Clarenbach und Wessendorf 2001). Franklin (2002) schuldigt darüber hinaus noch hämodynamische Schwankungen während und bei Beendigung einer obstruktiven Apnoe als Auslöser cerebrovaskulärer Ereignisse an. So wird vielfach nicht nur die Koinzidenz von OSAS und cerebrovaskulären Ereignissen beschrieben, sondern das OSAS als eigenständiger Risikofaktor für diese Ereignisse benannt (Diaz und Sempere 2004;Neau et al. 2002).

Auch für die koronare Herzkrankheit wurde eine vermehrte Prävalenz des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms beschrieben (Koehler und Schäfer 1996; Sanneret al. 1996; De Olazabal 1982), teilweise wurde das OSAS auch als unabhängiger Risikofaktor genannt (Wolk und Somers 2003; Duchna et al. 2001).

Chen und Scharf konnten 1998 bei sedierten Schweinen mit Stenosen des Ramus interventricularis anterior Hypokinesien des abhängigen Myokards während Apnoephasen nachweisen, was das mehrfach beschriebene erhöhte Mortalitätsrisiko bei OSAS-Patienten mit koronarer Herzerkrankung (Podszus 1988) bzw. das Risiko kardialer Ereignisse dieser Patienten (Schafer H, Koehler et al.1999) und das Fortschreiten der koronaren Herzerkrankung (Wolk und Somers 2003) erklären könnte.

Hanly (1993) fand während obstruktiver Apnoen elektrokardiografisch vermehrt ST-Strecken-Senkungen auch bei Patienten mit negativer Ergometrie. Inwieweit diese EKG-Veränderungen also tatsächlich myokardialen Ischämien zugeschrieben werden können, ist unklar.

Nakamura (2004) beschrieb eine QT-Dispersion bei OSA-Patienten, was eine erhöhte Arrhythmieneigung impliziert. Tatsächlich beobachtete Tilkian (1977) Sinusbradykardien mit Asystolien bis 6,3 Sekunden sowie intermittierende AV-Blockierungen II. Grades sowie eine selbstlimitierende ventrikuläre Tachykardie.

Die Beschreiber der kardiovaskulären Risikofaktoren (s.o.) beobachteten auch eine erhöhte Prävalenz der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (beinversorgende Gefäße).

Die obstruktive Schlafapnoe erhöht die Insulinresistenz (Harsch 2004) und führt somit zu einem gestörten Glucose-Stoffwechsel (Meslier 2003) bei Diabetikern, verschlechtert also einen präexistenten Diabetes mellitus. Coughlin et al (2004) bezeichnen das OSAS als Risikofaktor für das metabolische Syndrom.

Schäfer et al. (1998) und Kiely und McNicholas (2001) verweisen auf das ohnehin hohe Risikoprofil für kardiovaskuläre Erkrankungen bei OSA-Patienten, so dass aus diesen Korrelationen nicht unbedingt ein kausaler Zusammenhang abgeleitet werden kann.

Schließlich weisen Arruda-Olson et al. (2003) noch auf die Gefahr der Entwicklung einer erektilen Dysfunktion hin, Yantis (1999) sieht die obstruktive Schlafapnoe als Risikofaktor für Depressionen.

2.6 Therapieformen des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms

Aus der klinischen Symptomatik lässt sich die Notwendigkeit der effektiven Behandlung des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms ebenso herleiten wie aus den aufgeführten Risiken der Erkrankung.

Die Therapieansätze sind vielfältig und von unterschiedlichem Erfolg geprägt.

Grundlegende Verhaltensmaßregeln zur Milderung des Schlafapnoesyndroms sind der Verzicht auf abendlichen Alkoholenuss und auf die Einnahme von Sedativa sowie die Gewichtreduzierung (Hein 2004). Allein durch die Gewichtabnahme kann bei milder Ausprägung des OSAS auf zusätzliche therapeutische Schritte verzichtet werden (Loube et al. 1994).

Da Schlafapnoen vorwiegend in Rückenlage auftreten oder sich verstärken, kann bei mildem OSAS auch eine Veränderung der Liegeposition in Seitenlage unterstützend wirken.

Der aufgrund der einfachen Applikation und damit guten Compliance vielfach gestartete Therapieversuch mit Theophyllin ist nicht erfolgversprechend (Rieger et al. 2004; Espinoza et al. 1987).

Als wirksam wird von einzelnen Autoren der Einsatz von mandibulären Protrusionssystemen beschrieben (Nakazawa, Sakamoto et al. 1992; Marklund et al. 1998), doch beschränkt sich diese Wirksamkeit auf die Verringerung des RDI. Eine Verbesserung der Schlafarchitektur konnte nicht nachgewiesen werden (Rose, Staats et al. 2002) und sollten milden Fällen vorbehalten bleiben (Athen und Athen 1999).

Unter bestimmten anatomischen Voraussetzungen können eine operative Verkleinerung des Zungengrundes (Fujita et al. 1991) oder eine Korrektur des Nasenseptums (Heimer et al. 1983) erfolgversprechend sein. Die Uvulopalatopharyngoplastie ist weit verbreitet, jedoch von einer hohen Rückfallquote gekennzeichnet (Polo et al. 1989; Rollheim et al. 1997). Verschiedene vereinzelt berichtete Therapieansätze haben keinen Eingang in die Routinetherapie des OSAS gefunden (Tab. 2.5)

Vereinzelt berichtete Therapieansätze	
Therapieprinzip	Autor(en)
Gabe von Paroxetin	Berry et al. (1999)
Inhalation von 6% CO ₂	Hudgel, Hendricks und Dadley (1988)
O ₂ -Gabe über perkutanen Trachealkatheter	Farney et al. (1992)
Sauerstoffgabe	Gold, Bleecker und Smith (1985)
Submentale elektrische Stimulation	Hida (1998); Miki et al. 1988

Tab. 2.5

Schon frühzeitig wurde als hochwirksames Therapieverfahren bei obstruktiver Schlafapnoe aller Schweregrade die Tracheotomie beschrieben (Motta et al. 1978). Hierdurch wurden die inspiratorisch kollabierenden oberen Atemwege durch eine operative Eröffnung der Trachea umgangen. Sie galt lange Zeit als Therapieverfahren der Wahl.

Als gleichermaßen wirksam, aber weniger invasiv wurde 1986 u.a. von Rajagopal und von Langloh und Wettstein 1988 die kontinuierliche nasale Applikation eines positiven Atemwegdrucks (nCPAP) beschrieben.

Der über eine Nasenmaske applizierte Überdruck verhindert den inspiratorischen Kollaps der Pharynxwände und somit das Sistieren der Atmung (Strohl und Redline 1986). Der individuell erforderliche Behandlungsdruck wird während einer Polysomnographie ermittelt und eingestellt. Üblicherweise liegt er zwischen 5 und 15 cm H₂O.

Dieses Therapieverfahren hat im Laufe der Jahre viele Verbesserungen erfahren. So werden bei der Erfordernis hoher Behandlungsdrucke Bi-Level-Geräte (BiPAP) eingesetzt, welche in der Inspirationsphase den zur Offenhaltung der Atemwege erforderlichen Druck aufbauen, die Expirationsphase jedoch selbständig erkennen und hier auf ein niedrigeres Druckniveau umschalten. Auto-adjust-Geräte erkennen

Apnoephasen und passen das Druckniveau in einem vorgegebenen Rahmen automatisch an. Modernere Geräte zeichnen sich durch einen relativ geringen Geräuschpegel aus.

Die Entwicklung verschiedener Nasenmasken hat die individuelle Anpassung an anatomische Gegebenheiten erleichtert. Der Tragekomfort wurde so verbessert sowie das Entweichen der Luft aus Undichtigkeiten zwischen Maske und Gesicht mit konsekutiver Reizung der Konjunktiven vermindert.

Befeuchter der Atemluft, die diese bei Bedarf auch erwärmen, verhindern ein Austrocknen und Anschwellen der Nasenschleimhaut weitestgehend. Somit wird eine aus der behinderten Nasenatmung resultierende Mundatmung (Mundleckage) vermieden.

Bei pulmonalen oder kardialen Erkrankungen kann im Bedarfsfall zusätzlich Sauerstoff appliziert werden.

Alle diese Entwicklungen haben die Akzeptanz der Behandlungsform deutlich verbessert (Pepin, Krieger et al 1999). Dennoch bleiben Compliance-Probleme

Der hauptsächliche limitierende

Faktor des Behandlungserfolges (Hollandt und Mahlerwein 2003). Eine ausreichende Compliance – diese ist bei einer Gerätenutzung von mindestens 4 Stunden pro Nacht gegeben - ist nur dann gewährleistet, wenn der OSA-Patient einen subjektiven Leidensdruck verspürt. Die nCPAP-Behandlung aus rein prognostischer Indikation ist nicht erfolgversprechend. Die Indikationsstellung zur Therapie darf also nicht ausschließlich aufgrund des polysomnographischen Befunds erfolgen, das klinische Erscheinungsbild muss in Betracht gezogen werden (McNicholas 2000, Barbe et al. 2001).

Die Effektivität dieser Behandlungsform ist unbestritten:

Series et al. (1992) beschreiben eine Anhebung der Sauerstoffsättigung unabhängig von der Dauer der Apnoe, schon Rajagopal (1986) hatte über eine Verminderung der Tagesmüdigkeit nach nur einer Behandlungsnacht berichtet.



Abb. 2.4 Patient mit nCPAP-Maske

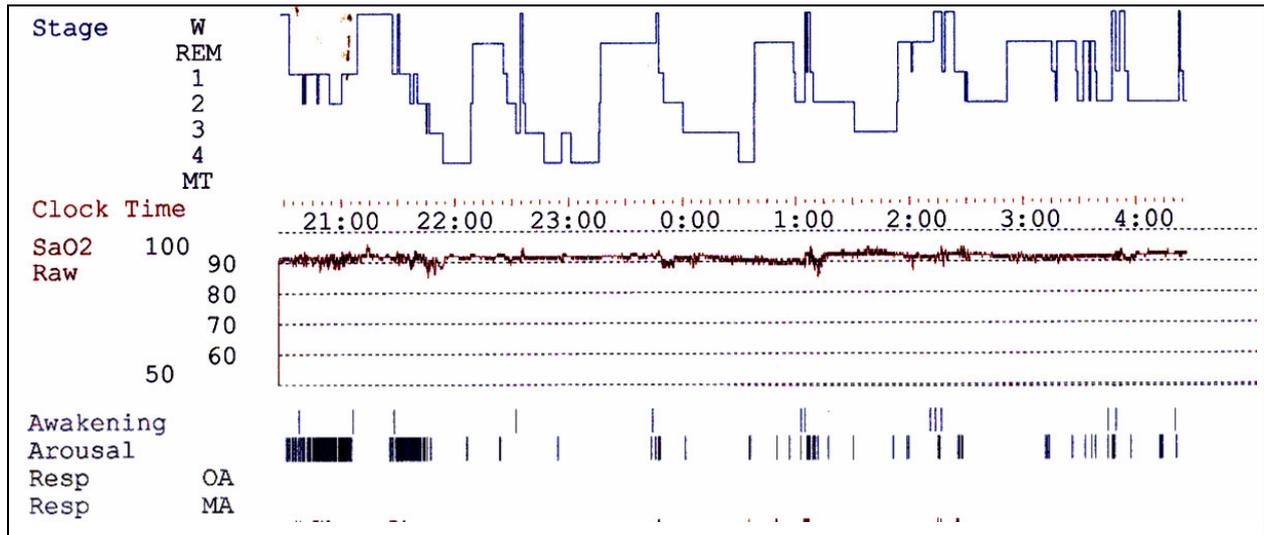


Abb. 2.5 Schlafprofil des Pat. aus Abb. 2.3 in der ersten Behandlungsnacht. Bis ca. 22:00 Uhr wurde der Behandlungsdruck wegen anhaltendem Schnarchen sukzessive auf 12 cm H₂O erhöht.

Hein (2004) bezeichnet in einer epikritischen Literaturlauswertung die nasale CPAP-Therapie als Therapie der Wahl beim obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom, Hormann, Hirth und Maurer (1999) sehen die Tracheotomie als Standard-Verfahren von der nCPAP-Therapie abgelöst.

Cohen (2004) vergleicht den Einsatz von Unterkiefer-Protrusionstechniken mit der nCPAP-Therapie nach den Kriterien der Evidence Based Medicine und sieht die nCPAP-Applikation als die eindeutig besser belegte Behandlungsform an.

Kriterien einer suffizienten nCPAP-Therapie

- Normalisierung des Weckindex
- Normalisierung des RDI
- O₂-Sättigung >90%

Tab. 2.6

2.7 Einfluss der nCPAP-Therapie des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms auf körperliche Erkrankungen und Risikofaktoren

Neben der Verbesserung der Lebensqualität (Mar et al. 2003) ist mit der Therapie der obstruktiven Schlafapnoe auch eine Verbesserung bezüglich der in 2.5 genannten Risiken zu erwarten. Nach Tracheotomie verzeichneten Motta et al. (1989) eine signifikante Senkung der zuvor erhöhten pulmonalarteriellen Drücke sowie des

systemischen Blutdrucks und einen Anstieg der pulsoximetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung. Es darf postuliert werden, dass diese Messergebnisse auf die bezüglich des RDI und der Verbesserung der Schlafarchitektur vergleichbare nCPAP-Therapie qualitativ übertragbar sind.

Tatsächlich konnten Pepperell et al. 2002 eine signifikante Blutdrucksenkung unter suffizienter nCPAP-Therapie nachweisen, der Effekt betraf sowohl den systolischen als auch den diastolischen Blutdruckwert und war bei Hypertonikern ausgeprägter als bei Normotonikern, ferner stieg die Ausprägung des Effekts mit der Schwere des Schlafapnoe-Syndroms.

Duchna et al. (2001) fanden nach mindestens 2 monatiger nCPAP-Therapie eine stärkere Vasodilatation nach NO-Applikation und gehen damit von einer Senkung des kardiovaskulären Risikos aus. Auch bei OSA erhöhte Cholesterolvere waren unter der Therapie rückläufig, Milleron et al. (2004) sahen in einem 5-Jahres Follow-up eine verminderte Rate kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und obstruktiver Schlafapnoe unter suffizienter nCPAP-Therapie.

Nakamura (2004) hatte bei OSA-Patienten eine QT-Dispersion gesehen, diese war ebenfalls unter nCPAP-Therapie rückläufig. Dieses Erkenntnis korrespondiert mit den Beobachtungen von Becker (1993), der unter obstruktiven Apnoen aufgetretene AV-Blockierungen unter nCPAP gebessert sah, so dass zusammenfassend eine Senkung der OSAS-assoziierten Arrhythmie neigung unter suffizienter Therapie angenommen werden kann.

Harsch (2004) verzeichnete eine Erhöhung des Insulin-Sensitivitäts-Indexes nach 2 monatiger nCPAP-Therapie, eine signifikante Senkung des HbA1c-Wertes war hiermit jedoch nicht verbunden.