

Männerkrankheit Schnarchen?

von Michael Saletu

Als weit verbreitetes und bis vor kurzem leider noch als trivial eingestuftes Phänomen stellt Schnarchen nicht nur ein zentrales Forschungsthema in der Schlafmedizin dar, sondern ist auch ein Problem von hoher gesundheitspolitischer und psychosozialer Relevanz.

Epidemiologie

Laut einer repräsentativen Umfrage der Österreichischen Gesellschaft für Schlafmedizin und Schlafforschung (ÖGSMF) liegt die Prävalenz des Schnarchens in Österreich bei 27 % (Männer: 37 %, Frauen: 19 %) und jene von erfragter (nicht gemessener) Schlafapnoe (Atmungsunregelmäßigkeiten mit Sistieren der Atmung im Schlaf) bei 9 % (Männer: 10 %, Frauen: 7 %).

Die Prävalenz steigt mit zunehmendem Lebensalter deutlich an und liegt hinsichtlich des Schnarchens bei Männern bis 30 Jahren bei 16 %, von 31 bis 50 Jahren bei 35 % und über 50 Jahren bei 54 %; bei Frauen derselben Altersgruppen bei 6 %, 14 % bzw. 34 %. Hinsichtlich der berichteten Atemaussetzer liegen die Prävalenzzahlen bei Männern bei 8 %, 7 % bzw. 15 %, bei Frauen bei 3 %, 4 % bzw. 12 %.

Pathophysiologie

Das primäre Schnarchen, auch einfaches oder benignes Schnarchen genannt, ist durch eine überwiegend inspiratorisch auftretende Geräuscentwicklung über 45 db charakterisiert, die durch Schwingungen des Gaumensegels und der lateralen Pharynxwände bei zu geringer Tonisierung der oberen Luftwege entsteht.

Prädisponierend für eine mechanische Behinderung des Luftstroms im kollapsiblen Rachenbereich während des REM-Schlafs bzw. Tiefschlafs sind: Mikro- oder Retrognathie, Fettinfiltrationen im Oropharynx (treten fast ausschließlich bei Männern auf!), ein verdickter weicher Gaumen, sowie vergrößerte Tonsillen und eine Makroglossie. Als nasalwärts ungünstig gelten eine Nasenseptumdeviation, allergische Rhinitis und Adenoide.

Auf die nächtliche Schnarchaktivität scheinen insbesondere weibliche Sexualhormone einen positiven Einfluss zu haben,

weshalb die Menopause einen signifikanten Risikofaktor für SBAS darstellt.

Einerseits durch die erwähnten anatomischen Engstellen, andererseits auch durch die Sogwirkung der Zwerchfellpumpe entsteht ein zunehmender negativer intrathorakaler Druck, ein kritischer Verschlussdruck, der die Summe aus negativem Intraluminaldruck und pharyngealem Gegendruck übersteigt und schließlich zu einer kompletten supraglottischen Obstruktion (= Apnoe) führen kann.

Die Schnarchgeräusche sind nicht nur mit unerfreulichen sozialen Folgen, wie Auszug des Partners aus dem gemeinsamen Schlafzimmer, sondern auch mit Arousals (Mikroweckreaktionen = cerebrale Alarmreaktion) und - wie wir mit Korrelationsuntersuchungen und EEG-Mapping untermauern konnten - mit erhöhter Tagesmüdigkeit aufgrund der Schlaffragmentation verbunden. Folgeschwer ist aber auch die durch SBAS bedingte nächtliche Sauerstoffunterversorgung, die nicht nur mit erhöhter Morbidität und Mortalität einhergeht, sondern auch zu einer enormen nächtlichen Stressbelastung des Körpers führt.

Einteilung

Die einzelnen Störungen sind oft durch eine Entwicklungskaskade verbunden. Das heißt, dass zum Beispiel Patienten mit vorerst harmlosem primärem Schnarchen, bei dem a priori keine Sauerstoffsättigungen auftreten, nach Gewichtszunahme oder regelmäßiger Einnahme von sedierenden, muskelrelaxierenden Substanzen, Hypnotika oder Tranquilizern, aber auch nach Alkoholkonsum im Laufe der Zeit ein obstruktives Schnarchen sowie in weiterer Folge bei gleichbleibenden Vorzeichen auch eine Schlafapnoe entwickeln können.

Aufgrund der subjektiven Beurteilung der Schlafstörung durch den Patienten und den Arzt sowie objektiver Messungen des Schlafes (Polysomnographie = PSG) und der Aufwachqualität gelingt es, neben primärem Schnarchen folgen- de schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS) zu unterscheiden:

Das obstruktive Schnarchen, auch Upper Airway Resistance Syndrome oder Heavy Snoring genannt, die obstruktive Hypopnoe, die obstruktive Schlafapnoe



Dr. Michael Saletu

und die zentrale Schlafapnoe. Als Sonderformen seien die primäre und sekundäre alveoläre Hypoventilation erwähnt.

Die Folgen von primärem Schnarchen sind für die Betroffenen weniger gesundheitsrelevanter oder körperlicher, sondern vor allem psychosozialer Natur: Während der Schnarcher seelenruhig schlummert und „vor sich hinsägt“, liegt der Bettpartner zumeist enerviert wach, rüttelt von Zeit zu Zeit seine schnarchende „bessere Hälfte“, was durch die Weckreaktion und die dadurch bedingte bessere Tonisierung der Muskulatur zu einer Öffnung der Atemwege und vorübergehend zu einer Beruhigung der Situation führt, bis das Schnarchen mit zunehmender Schlaftiefe wieder zu neuen Höhen (bis zu 85 db) ansteigt.

Als wichtigste Hauptformen der SBAS gelten:

1. Obstruktives Schnarchen

= Upper Airway Resistance Syndrome = „Heavy Snoring“, bei dem es neben exzessivem Schnarchen zu einer partiellen Obstruktion der oberen Atemwege kommt.

Diagnosekriterien sind: erhöhte Schnarch-Indices (= Schnarchereignisse pro Stunde Schlaf; bis zu 20 sind erlaubt!), normale Apnoe-Indices (= Anzahl der über 10 Sekunden dauernden nächtlichen Atempausen pro Stunde Schlaf, wobei bis zu 5 auftreten dürfen) und Apnoe-Hypopnoe-Indices (= Anzahl von Apnoen und Hypopnoen, Episoden eines

über 50 % verminderten Atemflusses pro Stunde Schlaf; bis zu 10 gelten als normal), erhöhte Entsättigungsindices (=Anzahl der pro Stunde Schlaf gemessenen Sauerstoffabfälle um 4 % gegenüber dem Vorwert; hier gelten bis zu 5 Entsättigungen noch als normal) und erhöhte Arousal-Indices (=Anzahl der sowohl durch die Sauerstoffabfälle als auch durch die Schnarchgeräusche ausgelösten „Mikroweckreaktionen“ pro Stunde Schlaf; diese dürfen bis zu 20 mal pro Stunde auftreten).

Die Patienten klagen bereits über verstärkte Tagesmüdigkeit mit entsprechender psychosozialer und psychischer Beeinträchtigung. Die ersten hämodynamischen Folgen, wie zum Beispiel Herzarrhythmien, Erhöhung des Brady-Tachykardie-Index und Blutdruckanstieg machen sich bemerkbar. Die nur mittels Ösophagussonde messbaren intrathorakalen Druckschwankungen führen nicht nur zu einem gestörten Schlafprofil sondern gelten wie Apnoen nach neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen bereits als unabhängiger vaskulärer Risikofaktor!

2. Die obstruktive Schlafapnoe (OSA)

ist eine SBAS mit kompletter Obstruktion der oberen Atemwege und wohl der bekannteste Protagonist im Reigen der schlafbezogenen Atmungsstörungen. Sie ist nicht nur durch Schnarchen, sondern auch durch wiederholte Atemstillstände von über 10 Sekunden Dauer gekennzeichnet (Abb. 1).

Diagnosekriterien sind: erhöhte Schnarch-Indices, vermehrte Apnoen (Apnoe-Index > 5/h Schlaf), erhöhte Apnoe-Hypopnoe-Indices (AHI > 10/h Schlaf), erhöhte arterielle O₂-Entsättigungen, erhöhte Arousal-Indices, hämodynamische Folgen, psychosoziale und psychische Folgen, erhöhte Tagesmüdigkeit.

3. Die zentrale Schlafapnoe

wird durch ein Sistieren des Luftflusses durch Mund und Nase und der - zentral gesteuerten - Aktivität der Atmungsmuskulatur verursacht. Im Unterschied zur obstruktiven Apnoe fehlt die Atemanstrengung. Häufig folgt eine Hyperventilation von 10-60 Sekunden. Es sollten mindestens 55 % der abnormen respiratorischen Ereignisse zentrale Apnoen sein.

Eine Sonderform stellt die Cheyne-Stokes-Atmung dar, die bei schwerer Herzinsuffizienz oder Störungen der Blut-Hirn-Schranke auftritt. Typisch ist der Wechsel von Phasen verminderter Atemanstrengung bis zum völligen Atemstillstand zu Phasen vermehrter Atemanstrengung.

Diagnosekriterien sind: vermehrte Apnoen, erhöhte Apnoe-Hypopnoe-Indices, erhöhte Entsättigungsindices, erhöhte Arousal-Indices, hämodynamische Folgen, psychosoziale und psychische Folgen, erhöhte Tagesmüdigkeit und Tagesschläfrigkeit.

Folgen der nächtlichen Sauerstoffentsättigungen, aber auch der damit verbundenen

zentralnervösen Aktivierung (Arousals), sind Tagesmüdigkeit und die damit verbundene Abnahme der Leistungsfähigkeit, die vor allem in Hinblick auf Probleme am Arbeitsplatz und eine gesteigerte Anzahl von Verkehrsunfällen dokumentiert wird. Das Risiko für Verkehrsunfälle bei Patienten mit OSA ist 3-7x höher als bei Patienten ohne Apnoe!

Im EEG-Mapping während des Tages konnten wir zeigen, dass erhöhte Apnoe-Indices, Apnoe-Hypopnoe-Indices und Entsättigungsindices signifikant mit Vigilanzabfällen korreliert sind. Basierend auf Fragebögen fanden wir bei unseren SBAS-Patienten aber auch erhöhte Angst- und Depressionsscores sowie reduzierte Sexualität, linear ansteigend mit dem Ausprägungsgrad der schlafbezogenen Atmungsstörung.

Die Schlafapnoe gilt heute als unabhängiger vaskulärer Risikofaktor, welcher mit arterieller Hypertonie (insbesondere dem nächtlichen „non dipping“), Insulinresistenz, und Polyglobulie assoziiert ist und schließlich zu koronarer Herzkrankheit, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Schlaganfällen und vaskulärer Demenz führen kann.

Diagnose

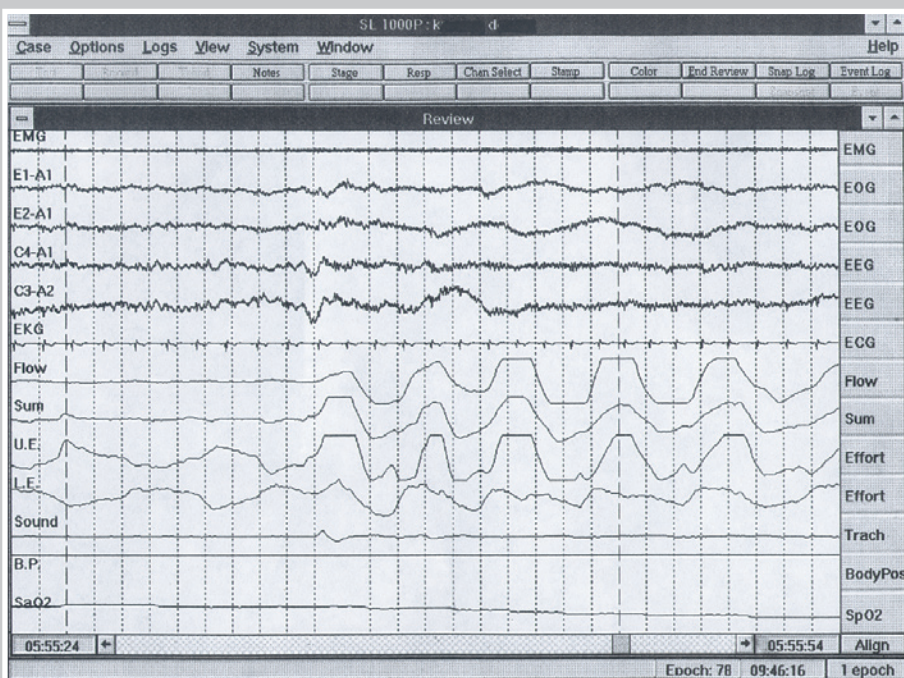
Die Diagnostik von schlafbezogenen Atmungsstörungen beruht zunächst auf folgenden anamnestischen Leitsymptomen, erfassbar durch freie Exploration, strukturierte Interviews, und Fragebögen (z.B. Ploch et al 1993)

- Lautes und unregelmäßiges Schnarchen
- Tagesmüdigkeit mit erhöhter Einschlafneigung und Monotonieintoleranz
- Nächtliche Atempausen beobachtet vom Bettpartner
- Schlafstörung

Als häufige Nebensymptome gelten unruhiger Schlaf, Nachtschweiß, nächtliches Rachenengegefühl, morgendlicher Kopfschmerz, Abnahme der Gedächtnisleistung und Leistungsfähigkeit, depressive Verstimmung, Libidoverlust und Gereiztheit.

Abbildung 1: 30-Sekunden-Epoche eines Polysomnogramms mit peripheren Funktionsabläufen während und nach einer 11 Sekunden dauernden obstruktiven Schlafapnoe.

Im 1. der 13 Polysomnographie-Kanäle wird das EMG, im 2. und 3. das EOG, im 4. und 5. das EEG der rechts- und linkszentralen Hirnregion zur Schlafstadienklassifikation aufgezeichnet. In den Kanälen 6-13 folgen EKG, Atemfluss, Summe der Atemanstrengungen, Schnarchgeräusche, Körperlage und die an der Mittelfingerkuppe gemessene Sauerstoffsättigung.



Screening

Ambulante Screeninggeräte, welche der Patient nach Hause mitbekommt (z.B. ME-SAM IV- Madaus Elektronik Schlafapnoe Monitor) erfassen meist nur wenige Parameter, wie Herzfrequenz, Schnarchgeräusch, arterielle Sauerstoffsättigung und Körperlage. Ein negatives Ergebnis dieser „Schnarchrekorder“, die zwar das Schnarchen und Sauerstoffentsättigungen, nicht jedoch den Schlaf des Patienten messen, ist nur bei ausgezeichnete Mitarbeit des Patienten und guter Eigeneinschätzung des Schlafs verwertbar, ein positives bedarf weiterer Abklärung. Aufgrund langer Wartezeiten in den Schlafambulanzen sollten solche Geräte die Indikationsstellung zur Polysomnographie erleichtern, können sie jedoch nicht ersetzen.

Zur ersten Therapieeinstellung bzw. bei schnarchenden Patienten mit Tagesschläfrigkeit sind solche Screeningverfahren unzureichend.

Polysomnographie: Der Goldstandard zur Diagnose und Therapie von SBAS ist die Polysomnographie (PSG) (Abb. 1), die nicht nur eine Schlafstadienklassifikation, sondern gleichzeitig auch eine genaue Analyse respiratorischer, Arousal- und Bewegungsvariablen ermöglicht. Letztendlich gilt die schlafmedizinische Weisheit:

Eine Schlafstörung kommt selten allein! Vielmehr tritt sie in Verbindung mit psychiatrischen Zusatzdiagnosen, wie generalisierten Angststörungen, Dysthyriemien, chronisch depressiven Verstimmungszuständen, rezidivierenden depressiven Störungen, phobischen Störungen und Panikstörungen, oder organischen Bewegungsstörungen, wie periodischen Beinbewegungen oder Restless-Legs-Syndrom, auf.

Therapie

Zur Behandlung von Schnarchen und schlafbezogenen Atmungsstörungen steht eine Reihe von Interventionsmöglichkeiten zur Verfügung:

1. Verhaltensmedizinische Beratung:

Empfehlung einer Gewichtsreduktion und schlafhygienischer Maßnahmen; Vermeidung von Substanzen, die eine Muskelrelaxierung begünstigen, wie Alkohol, Sedativa, Myolytika; keine schweren Abendmahlzeiten; Verhindern einer Reizung der Atemwege (z.B. durch trockene Raumluft!); Schlafpositionstraining, denn in Rückenlage sind die Symptome der SBAS verstärkt!

2. Medikamentöse Intervention:

Optimierung von Herz-Kreislauf- und Lungentherapien, Theophyllinpräparate. Eigene Untersuchungen mit abendlichen Theophyllin-Gaben bei Apnoikern zeigten, dass zwar eine Verbesserung des Apnoe-Index um 30 % sowie eine signifikante Verbesserung des Apnoe-Hypopnoe-Index um 26 % und Entsättigungsindex um 19 %, jedoch keine Normalisierung erreicht werden kann. Der Schnarch-Index blieb weitgehend unverändert.

Bei mäßig ausgeprägten schlafbezogenen Atmungsstörungen ergibt sich die Möglichkeit der Kombination einer medikamentösen Behandlung mit operativen bzw. kieferorthopädischen Maßnahmen, die dann gemeinsam zu einer Normalisierung führen können.

Der Nachteil der Theophyllin-Medikation besteht in der Zunahme von Arousal (Mikroerweckreaktionen) um 16 % und von periodischen Beinbewegungen sogar um 86 %, aber auch in einer Veränderung der Schlafarchitektur (z.B. Zunahme von Wachstadien), was für die schlafbezogene Atmungsstörung gut, jedoch für die subjektive Schlafqualität schlecht sein kann.

3. Operative Interventionen:

umfassen in erster Linie HNO- und kieferchirurgische Eingriffe, Nasen- und Nasenscheidewandkorrekturen sowie Uvulopalatopharyngoplastiken (UPPP) (Abb. 2) und Laser-assistierte Uvuloplastiken (LAUP). Diese beinhalten eine Straffung des Gaumensegels und/oder eine muskelschonende Inzision, eine partielle Resektion der Schleimhaut des hinteren Gaumenbogens und Kürzung der Uvula.

Diese Operationen haben sich vor allem zur Reduktion des nicht-apnoischen Schnarchens bewährt und können nur bei Patienten mit einem BMI < 30 durchgeführt werden. Warnend muss darauf hingewiesen werden, dass Apnoe-Patienten nach solchen operativen Maßnahmen zwar nicht mehr

oder weniger schnarchen, jedoch nach wie vor die Symptomatik eines Schlafapnoesyndroms aufweisen können.

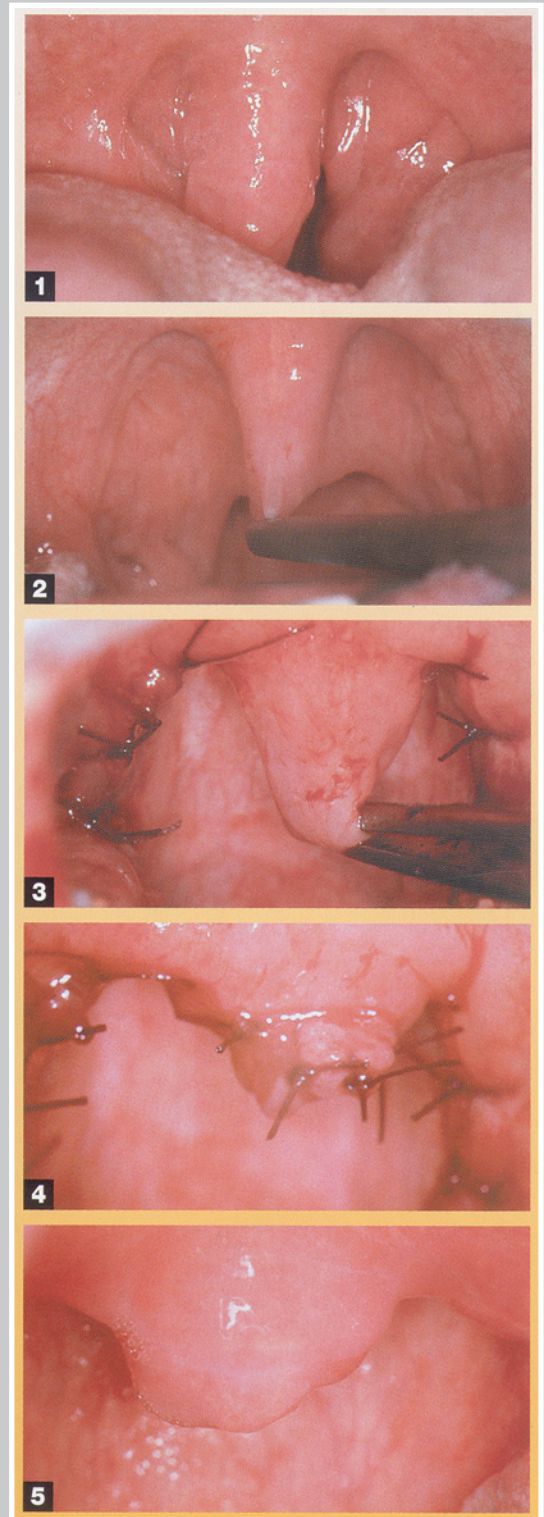


Abbildung 2: Uvulopalatopharyngoplastiken (UPPP)
1: vergrößerte ödematöse Uvula; 2: OP Beginn; 3: spannungsfreie Vernäherung der vorderen und hinteren Gaumenschleimhautbögen; 4: Schleimhautresektion der Uvula; 5: Z.n. 30 Tagen (Mit freundlicher Genehmigung des kieferorthopädischen Dentallabors - Prof. Dr. Rolf Hinz)



Abbildung 3: Beispiel eines mandibulären Protrusionsbehelfs (MPB)

Als seltene Komplikationen gelten nasale Regurgitation, Stimmklangveränderung, nasopharyngeale Stenosen und ein orales Luftleck bei eventuell doch erforderlicher CPAP-Therapie.

4. Kiefer-orthopädische Therapien:

Mandibuläre Protrusionsbehelfe (Abb. 3) und Zungenpositionsbehelfe können Schnarchen und schlafbezogene Atmungsstörungen über eine Erweiterung des Rachenraums durch Unterkieferverlagerung und Aktivierung der pharyngealen Muskulatur ebenfalls therapeutisch beeinflussen.

Unsere eigenen Untersuchungen zeigen im Durchschnitt eine signifikante Verbesserung des Schnarchens um 39 % und der respiratorischen Variablen wie des Apnoe-Index, Apnoe-Hypopnoe-Index und Enttächtigungsindex um 46 %, 62 % bzw. 45 %, jedoch keine Normalisierung.

Nach einer rezenten Vergleichsuntersuchung (Walker-Engstrom et al. 2002) zeigt sich bei leichter bis mäßiggradiger OSA eine eindeutige Überlegenheit mandibulärer Protrusionsbehelfe gegenüber der UPPP. Im Hinblick auf die Verträglichkeit dieser kieferorthopädischen Behelfe ist eine individuelle Anpassung durch den Zahnarzt unbedingt erforderlich.

5. Pneumologische Interventionen:

nCPAP (nasal continuous positive airway pressure = nasale kontinuierliche Überdruckbeatmung), nBIPAP (nasal bilevel positive airway pressure), ISB (intermittierende Selbstbeatmung), IPPV (intermittent positive pressure ventilation) und Sauerstofftherapie.

Das Prinzip der CPAP-Therapie liegt darin, dass dem Patienten über eine Nasenmaske mit Überdruck Luft zugeführt wird, wodurch einer Obstruktion im Schlundbereich im Sinne einer pneumatischen Schienung entgegengewirkt werden kann (Abb. 4).

Der nötige Druck wird nach dem Grad der Obstruktion eingestellt. Pneumologische Interventionen sind wohl die am

besten untersuchten Verfahren in der Behandlung ausgeprägter Schlafapnoe-Synndrome. Wie wir in eigenen Studien feststellen konnten, führt eine CPAP-Therapie nicht nur zu einer Verbesserung des Schnarch-Index, Apnoe-Index, Apnoe-Hypopnoe-Index und Enttächtigungsindex um 62 %, 85 %, 88 % bzw. 83 %, sondern auch zu einer Normalisierung aller respiratorischen Variablen und verbessert die Schlafarchitektur, das Wohlbefinden und die Leistungsfähigkeit der Patienten.

Das Problem dieser Therapie liegt vor allem in der Akzeptanz durch den Patienten, sodass sie im allgemeinen erst eingesetzt wird, wenn konservative Maßnahmen und medikamentöse Interventionen keinen Erfolg zeigten.

In aller Kürze zusammengefaßt

- Schnarchen und schlafbezogene Atmungsstörungen treffen jeden dritten Mann
- Leitsymptome des OSA: lautes und unregelmäßiges Schnarchen, nächtliche Atempausen, Tagesmüdigkeit, unruhiger Schlaf
- Diagnostik: Exploration, Polysomnographie
- Therapie: verhaltensmedizinisch, medikamentös, operativ, kieferorthopädisch, pneumologisch

Literatur beim Verfasser

Dr. Michael Saletu
 Universitätsklinik für Neurologie/Psychiatrie
 Währinger Gürtel 18-20
 Schlaflabor Rudolfinerhaus; 1190 Wien
 E-mail: Michi.Saletu@gmx.at



Abbildung 4: Ansicht eines Patienten unter nCPAP-Behandlung im Schlaflabor
 Links unten im Bild sieht man ein CPAP-Gerät, kombiniert mit einem Luftbefeuchter, das über einen zwei Meter langen Schlauch Luft in eine am Kopf befestigte Nasenmaske pumpt.