C. Hader[1]
B. Sanner[2]
K. Rasche[1]

Das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom – Diagnostik

Obstructive sleep apnea syndrome – diagnostics

Definition

Unter **obstruktiver Schlafapnoe/-hypopnoe** wird ein periodisches Sistieren (Apnoe) oder eine periodische Reduktion (Hypopnoe) der Atmung bedingt durch eine komplette oder inkomplette Okklusion der oberen Atemwege im Schlaf mit daraus resultierender Weckreaktion (Arousal) bei fortbestehender Aktivität der Atmungsmuskulatur verstanden (**Abb.1**). Ein **obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS)** liegt dann vor, wenn aufgrund der schlafbezogenen Atmungsstörung Folgesymptome entstehen. Als Leitsymptome des OSAS finden sich exzessive Tagesschläfrigkeit, lautes und unregelmäßiges Schnarchen und Atemstillstände während des Schlafens (1,12,13).

Klassifikation schlafbezogener Atmungsstörungen

Schlafstörungen werden nach der „International classification of sleep disorders" (ICSD) eingeteilt in

- **Dyssomnien** mit Ein- und Durchschlafstörungen (Insomnie) oder Schläfrigkeit am Tage (Hypersomnie),
- **Parasomnien**, d.h. Störungen, die den Schlafprozess unterbrechen,
- **Schlafstörungen bei körperlichen und psychiatrischen Erkrankungen** und
- „**vorgeschlagene**" (nicht näher klassifizierte) Schlafstörungen (17).

Die schlafbezogenen Atmungsstörungen sind den „intrinsischen Dyssomnien" zuzuordnen. Hierzu zählen das obstruktive und das zentrale Schlafapnoe-Syndrom. Es finden sich Übergänge und Mischbilder zum primären Schnarchen, das formal zu den Parasomnien zählt, zur chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (Overlap-Syndrom) und zum Asthma bronchiale. Schlafbezogene Atmungsstörungen werden in Störungen **mit** und Störungen **ohne** Obstruktion der oberen Atemwege unterschiedlichen Schweregrades eingeteilt (2). In die Gruppe mit pharyngealer Obstruktion fällt das „Upper-Airway-Resistance-Syndrom", das zu einer crescendoartigen Erhöhung des Strömungswiderstandes in den oberen

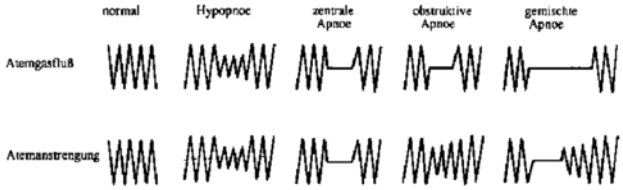

Abb.1 Dargestellt sind Atemfluss, gemessen am Thermistor, und Thoraxexkursionen als Ausdruck der Atemanstrengung bei verschiedenen Hypopnoe- und Apnoetypen.

Atemwegen mit terminierendem Arousal führt. Weiterhin zählen hierzu habituelles und obstruktives Schnarchen sowie das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom. Die Gruppe ohne Obstruktion beinhaltet Krankheitsbilder mit Hypoventilation und mit zentraler Apnoe. Eine Sonderform der zentralen Apnoe ist die Cheyne-Stokes-Atmung bei schwerer Linksherzinsuffizienz.

kurzgefasst: **Beim obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom kommt es durch eine komplette oder inkomplette Okklusion der oberen Atemwege im Schlaf zu Weckreaktionen (Arousal) und Sauerstoffentsättigungen des Blutes. Leitsymptome sind exzessive Tagesschläfrigkeit, lautes und unregelmäßiges Schnarchen und Atemstillstände im Schlaf.**

Epidemiologie

Atemstillstände (Apnoen) oder verringertes Atemzugvolumen (Hypopnoen) finden sich häufig bei Erwachsenen während des Schlafes. Deshalb wird die obstruktive Schlafapnoe quantitativ, d.h. über den so genannten Apnoe-/Hypopnoe-Index (AHI = die Anzahl der Episoden mit respiratorischen Ereignissen (Apnoe, Hypopnoe) pro Stunde Schlaf > 5) in Verbindung mit starker Tagesmüdigkeit, definiert. Legt man beide Kriterien zu Grunde, so besteht bei 4% der Männer und 2% der Frauen im Alter zwischen 30 und 60 Jahren ein klinisch relevantes OSAS. Ein viel größerer Anteil der Be-

Institut
[1] Kliniken St. Antonius, Akad. Lehrkrankenhaus der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Zentrum für Innere Medizin – Schwerpunkt Pneumologie, Wuppertal
[2] Bethesda Krankenhaus, Akad. Lehrkrankenhaus der Ruhr-Universität Bochum, Medizinische Klinik, Wuppertal

Korrespondenz
Dr. med. C. Hader · Kliniken St. Antonius, Akad. Lehrkrankenhaus der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf Zentrum für Innere Medizin – Schwerpunkt Pneumologie · Hardtstraße 46 · 42107 Wuppertal · Tel.: 0202/2994010 · Fax: 0202/2994015 · E-Mail: pneumologie@antonius.de

eingereicht: 3.12.2003 · **akzeptiert:** 18.2.2004

Bibliografie
DOI: 10.1055/s-2004-820546
Dtsch Med Wochenschr 2004; 129: 566–569 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

völkerung leidet nur unter einem dieser Symptome. 16% der Männer und 22% der Frauen geben Tagesmüdigkeit an, 24% der Männer und 9% der Frauen weisen einen AHI > 5/h auf (37). Neuere Untersuchungen belegen, dass fast 10mal so viele Menschen der angesprochenen Altersklasse unter Schnarchen in Verbindung mit Tagesmüdigkeit leiden (40). Die Häufigkeit der obstruktiven Schlafapnoe steigt mit zunehmendem Alter und zunehmendem Körpergewicht (BMI) an. Viele epidemiologische Daten deuten darauf hin, dass ein OSAS möglicherweise einen eigenständigen kardio- und zerebrovaskulären Risikofaktor darstellt (11).

kurzgefasst: **Ein OSAS liegt bei einem Apnoe-/Hypopnoe-Index >5 pro Stunde Schlaf in Verbindung mit starker Tagesmüdigkeit vor. 4% der Männer und 2% der Frauen im mittleren Lebensalter sind betroffen.**

Pathophysiologie

Beim OSAS kommt es insbesondere durch den inspiratorisch im Pharynx entstehenden Unterdruck zu einem Verschluss der oberen Atemwege, wenn ein kritischer negativer Druck unterschritten wird. Die Höhe dieses Druckes ist abhängig von anatomischen Besonderheiten, dem Körpergewicht, dem Muskeltonus, der Körperlage und dem Schlafstadium. Als unmittelbare Folge der Obstruktion treten Blutgasveränderungen (Hypoxämie, seltener auch Hyperkapnie) und intrathorakale Druckschwankungen auf. Diese rufen eine Weckreaktion (Arousal) hervor, die Schlafstruktur und Schlafqualität stört. Die beschriebenen Vorgänge ziehen kardio-pulmonale, kardio-vaskuläre, autonom-nervale, hormonelle und zentralnervöse Veränderungen nach sich. Die Patienten leiden unter Tagesmüdigkeit sowie einer Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit und sind in ihrer Lebensqualität eingeschränkt (7).

Folgen des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms

Gesteigertes Mortalitätsrisiko

Mehrere größere Studien haben die Mortalität bei schlafbezogenen Atmungsstörungen untersucht (36). Multivariate Analysen konnten zeigen, dass Alter, Bluthochdruck und BMI einen signifikanten Einfluss auf die Mortalität hatten (14). Inwieweit der Apnoe-/Hypopnoe-Index ein unabhängiger Prädiktor für eine erhöhte Mortalität ist, ließ sich nicht sicher klären. Patienten mit schwerem OSAS haben jedoch durch die begleitenden Risikofaktoren ein deutlich gesteigertes Mortalitätsrisiko. Es konnte gezeigt werden, dass eine CPAP (continuous positive airway pressure)-Therapie dieses Risiko zu senken vermag (23).

Bluthochdruck

Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen weisen gegenüber einer altersgleichen Population erhöhte Blutdruckwerte auf. Inwieweit dies Folge eines erhöhten Sympathikotonus durch die häufigen Weckreaktionen ist oder Ausdruck von Verhaltensweisen und Begleitumständen wie Rauchen, Alkoholgenuss, Übergewicht oder Compliance bei der Einnahme antihypertensiver Medikamente, wurde in zahlreichen größeren Studien unterschiedlich beurteilt (21,22,27,31,39). Von den „National Institutes of Health" (USA) wird das OSAS seit Mai 2003 als unabhängiger identifizierbarer Risikofaktor für die Entstehung einer arteriellen Hypertonie gewertet (26).

Koronare Herzkrankheit und linksventrikuläre Hypertrophie

Einige Studien konnten einen Zusammenhang zwischen Apnoe-Index und koronarer Herzkrankheit zeigen (16,25). Auch hier ist unsicher, inwieweit diese primäre Folge des OSAS oder der zahlreichen begleitenden Risikofaktoren ist. Die Mehrzahl der vorhandenen Studien fanden keinen Zusammenhang zwischen Apnoe-/Hypopnoe-Index und linksventrikulärer Hypertrophie. Pathophysiologisch erscheint der Zusammenhang jedoch glaubhaft. Auch weisen zahlreiche experimentelle Studien darauf hin, dass ein OSAS einen Risikofaktor für die Entstehung der Arteriosklerose sein könnte und eine CPAP-Therapie dieses Risiko zu reduzieren vermag (6,9,10,30,33).

Pulmonale Hypertonie

Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen haben in zahlreichen Studien einen erhöhten pulmonal-arteriellen Druck. Die dort gefundenen Zusammenhänge können jedoch alle durch Übergewicht, Rauchen und chronisch obstruktive Bronchitis erklärt werden (19). Trotzdem ist ein pathophysiologischer Zusammenhang wahrscheinlich. Ganz sicher haben Patienten mit einer Kombination aus OSAS und chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) ein deutlich erhöhtes pulmonales Hypertonierisiko (5,7).

Schlaganfall

Bei Patienten mit Schlaganfall findet sich häufiger als in der Allgemeinbevölkerung ein OSAS. Schlaganfallpatienten mit OSAS haben unbehandelt ein deutlich reduziertes Rehabilitationspotential. Inwieweit ein Schlaganfall Ursache oder Folge der Schlafapnoe ist, kann durch die Studienlage noch nicht sicher geklärt werden. Jedoch weist vieles darauf hin, das ein OSAS ein Risikofaktor für die Entwicklung eines Schlaganfalls sein könnte (3,35).

Unfälle

Viele Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen obstruktiver Schlafapnoe und Verkehrsunfällen hin (4,15,24,34,38). Es wurde gezeigt, dass Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen am Fahrsimulator mehr Fehler machen als die Kontrollgruppe. Die Unfallhäufigkeit wird durch CPAP-Therapie signifikant gesenkt. Durch Fahrsimulatoren kann das Unfallrisiko abgeschätzt werden (28,29).

Stimmung, Hirnleistungsfähigkeit und Lebensqualität

Es konnte gezeigt werden, dass ein OSAS die kognitive Leistungsfähigkeit einschränkt. Die Patienten leiden gehäuft unter depressiver Verstimmung und sind in ihrer Lebensqualität eingeschränkt. Durch eine CPAP-Therapie sind deutliche Verbesserungen zu erzielen (8).

kurzgefasst: **Das OSAS ist mit Übergewicht, Diabetes mellitus Typ 2, arterieller Hypertonie, koronarer Herzkrankheit, linksventrikulärer Hypertrophie, Schlaganfällen, Depression, pulmonalem Hochdruck, verminderter Lebensqualität und Verkehrsunfällen assoziiert. Teilweise konnten Kausalzusammenhänge aufgedeckt werden.**

Diagnostik

Beginn jeder Stufendiagnostik schlafbezogener Atmungsstörungen ist die standardisierte Anamnese (**Tab.1**). Es sollte ausdrücklich nach Tagesmüdigkeit, Atemstillständen und Schnarchen gefragt werden. Nach Risikofaktoren wie Übergewicht, fortgeschrittenem Lebensalter, Bluthochdruck, Schnarchen sowie Schläfrigkeit sollte gesucht werden. Insbesondere im anglo-amerikanischen Raum werden Score-Systeme unter Berücksichtigung des Halsumfanges (> 48 cm) verwendet. Ein Verfahren mit hoher Sensitivität (ca. 98%), aber niedriger Spezifität (ca. 50%) ist die nächtliche Pulsoxymetrie. Ergebnisse

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. **1** Leitlinie zur Diagnostik und Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen beim Erwachsenen entsprechend dem Stufenschema nach NUB (13).

Stufe 1	Anamnese des Schlaf-/Wachverhaltens, Differenzialanamnese der Dyssomnien (= Erkrankungen die zu Schlafstörungen führen). Standardisierte Fragebogen sind hilfreich. Körperliche Untersuchung.
Stufe 2	Klinische Untersuchung, insbesondere im Hinblick auf Stoffwechselerkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Ventilationsstörungen, neurologische und psychiatrische Erkrankungen. Bei Verdacht auf die o.g. Erkrankungen sind zur Risikoabschätzung ergänzende apparative und laborchemische Untersuchungen sinnvoll (je nach Indikation Blutgase, Lungenfunktion, Atemmuskelfunktion, EKG, Langzeit-EKG, Langzeitblutdruck, Ergometrie u.ä., Routinelabor, basaler TSH-Wert, HNO-ärztliche Untersuchung, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgische Untersuchung bei Verdacht auf kraniofaziale Dysmorphie, Bestimmungen von Parametern und funktionelle Analyse im hormonellen System).
Stufe 3	Ist die Dyssomnie nicht zweifelsfrei durch o.g. Untersuchungen der Stufe 1 und 2 zu klären, sollte ein ambulantes, nächtliches Monitoring zuhause erfolgen. Bei Tagesschläfrigkeit und eindeutiger Anamnese für schlafbezogene Atmungsstörungen können polysomnographische Messungen zum Nachweis oder Ausschluss einer SBAS auch ohne vorherige Stufe 3 erfolgen.
Stufe 4	Zur Differenzialdiagnose von Dyssomnien, insbesondere zur Abgrenzung von primärem Schnarchen und behandlungsbedürftigen periodischen nächtlichen Beinbewegungen sind polysomnographische Messungen indiziert, ebenso zur Differenzierung von anderen Formen von Schlaf-Wach-Störungen (z.B. PLMS, RLS, Narkolepsie)

SBAS = Schlafbezogene Atemstörungen, PLMS = Periodische Beinbewegungen, RLS = Restless Legs Syndrom

einer Pulsoxymetrie bedürfen deshalb in jedem Fall einer weitergehenden Untersuchung. Hier haben sich nicht-schlaflaborgebundene Screening-Geräte zur kardio-respiratorischen Analyse (Polygraphie) etabliert. Diese Geräte erlauben einen Überblick über die nächtliche kardiorespiratorische Situation ohne eine Schlafstadienanalyse. Im Wesentlichen können sie Atemfluss, Sauerstoffsättigung, Herzfrequenz, Körperlage und z.T. auch Atemanstrengung und Auftreten von Schnarchgeräuschen erfassen. In Abhängigkeit vom erhobenen Befund wird die Indikation zur Polysomnographie gestellt.

Polysomnographie

Die Polysomnographie ist der Goldstandard für Diagnose und Differenzialdiagnose schlafbezogener Atmungsstörungen (1). Neben Atemexkursionen, Atemfluss, Sauerstoffsättigung und Herzaktionen (EKG) werden auch Muskeltonus (EMG), Augenbewegungen (EOG) und ein Elektroenzephalogramm (EEG) abgeleitet **(Abb.2)**.

Atemfluss: Der Atemfluss wird über Thermistoren (Wärmefühler) an Mund und Nase gemessen. Thermistoren erlauben lediglich eine qualitative Bestimmung des Atemflusses. In letzter Zeit werden vermehrt Drucksensoren verwendet, die eine quantitative Bestimmung des Atemflusses erlauben. *Apnoe* ist als ein schlafbezogenes Sistieren des Atemflusses von mehr als 10 s Dauer definiert. Unter *Hypopnoe* versteht man eine Reduktion des Atemflusses um mindestens 50% vom Ausgangswert mit nachfolgender Sauerstoffentsättigung (Abfall um mindestens 3%) oder Weckreaktion (Arousal).

Atemanstrengung: Als Maß für die Atemanstrengung werden die Thorax- und Abdominalexkursionen über ein elastisches Band mit einem Messaufnehmer (z.B. Induktionsplethysmographie) registriert. Die Messung der Atemanstrengung dient insbesondere der

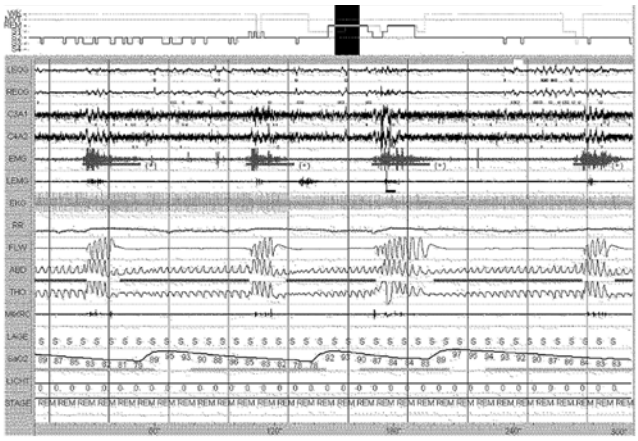

Abb. **2** Dargestellt ist eine Polysomnographieaufzeichnung eines Patienten mit schwerer obstruktiver Schlafapnoe. In der obersten Zeile findet sich die Schlafstadienverteilung der gesamten Nacht. In den folgenden Zeilen sind das Elektrooculogramm (LEOG, REOG), das EEG (C3, C4), das EMG an Bein und Kinn (EMG, LEMG), EKG und Blutdruck, Atemfluss (FLW), Exkursionen von Bauch- und Brustwand (ABD, THO) sowie Schnarchgeräusche und Körperlage (Mikro, Lage). In der Zeile SaO2 sind die Entsättigungen, welche der Atemwegsobstruktion folgen, eindrucksvoll zu erkennen.

Unterscheidung von zentralen und obstruktiven Apnoen. Bei letzteren werden frustrane Atembewegungen registriert. Eine empfindlichere Beurteilung der intrathorakalen Druckschwankungen ist über einen Ösophagusdruckkatheter möglich. Dieser setzt jedoch eine hohe Akzeptanz bei den Patienten voraus.

Pulsoxymetrie: Im Schlaflabor haben sich transkutane Messsysteme zur kontinuierlichen Messung der Sauerstoffsättigung etabliert. Neben der Beurteilung des Ausmaßes der Sauerstoffentsättigungen kann zwischen kurz dauernden, zyklischen Sauerstoffentsättigungen und länger dauernden, phasischen Sauerstoffentsättigungen unterschieden werden. Die zyklischen Sauerstoffentsättigungen sind oftmals Ausdruck kurzer Apnoe- bzw. Hypopnoe-Phasen. Phasische Entsättigungen weisen auf ein zusätzliches Vorliegen längerer Hypoventilationsphasen hin oder sind Ausdruck von Ventilations-Perfusions-Verteilungsstörungen, wie man sie häufig bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen (COPD) findet (32). Eine prognostische Bedeutung hat die Gesamtzeit der nächtlichen Entsättigungen (t90 in Minuten).

Elektrokardiogramm (EKG), Puls- und Blutdruckmessung: Die Messung von Kreislaufparametern dient der Überwachung des Patienten, der Erfassung einer Sympathikusaktivierung sowie der Erkennung begleitender kardiovaskulärer Erkrankungen.

Schlafposition, Bewegung und Geräusche: Die Körperlage des Patienten wird kontinuierlich erfasst. Hierdurch kann die Lageabhängigkeit insbesondere obstruktiver Apnoen detektiert werden. Schnarchgeräusche werden über ein Larynxmikrofon aufgezeichnet. Mit Hilfe der Schnarchgeräusche kann eine weitere Differenzierung der schlafbezogenen Atmungsstörung erfolgen. Eine Videokamera (meist im Infrarotbereich messend) ermöglicht die Aufzeichnung von Bewegungen, dient der Verifizierung der Messergebnisse (z.B. bei periodischen Beinbewegungen), ist hilfreich bei der Schlafstadienanalyse und dient der neurologischen Differenzialdiagnose (z.B. Erkennung eines Anfallsleidens).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Elektroenzephalogramm (EEG): Für die Schlafstadienanalyse ist eine EEG-Ableitung erforderlich. Die Platzierung der Elektroden erfolgt nach dem internationalen 10/20-System auf einer Verbindungslinie zwischen präaurikulären Punkten. Die EEG-Ableitung erlaubt eine Differenzierung der Schlafstadien Non-REM 1–4 vom REM (rapid eye movement)-Schlaf (so genannter Traumschlaf).

Elektrooculogramm (EOG): Die Ableitungen der Augenbewegungen über ein EOG ist erforderlich zur Bestimmung der Schlafstadien, insbesondere des REM-Schlafes.

Elektromyogramm (EMG): Die EMG-Registrierung erfolgt einerseits in der Kinnregion (M. mentalis) zur Bestimmung des basalen Muskeltonus. Hier dient sie der Schlafstadienanalyse. Eine weitere Ableitung erfolgt von der Vorderkante des Schienenbeins (M. tibialis anterior) zur differenzialdiagnostischen Erfassung von Beinbewegungen, da auch diese zu Weckreaktionen führen können und somit Tagesmüdigkeit hervorrufen.

Schweregrad des OSAS

Zur Einschätzung des Schweregrades eines OSAS werden primär Indizes der gestörten Atmung herangezogen. Mit dem Apnoe-Index (AI) wird die Zahl der Apnoen, mit dem Apnoe-/Hypopnoe-Index die Zahl der Apo- und Hypopnoe-Episoden in 1 Stunde Schlaf beschrieben. Der Respiratory Disturbance Index (RDI) bezieht sich auf die Messwerte der nicht-schlaflabor-gebundenen Screeninggeräte, die keine Schlafstadienanalyse erlauben. Er beschreibt die Zahl der Atmungsstörungen pro Stunde Registrierzeit. Neben den Maßen für die Störung der Schlafstruktur existieren Maße für das Ausmaß der Hypoxie. Zu nennen ist der Grad der Sauerstoffentsättigung bzw. die Anzahl von Sauerstoffentsättigungen von mehr als 3% pro Stunde Schlaf bzw. Registrierzeit und die Gesamtzeit der Entsättigung unter 90%. Betont werden muss, dass alle Atmungsindizes alleine genommen unzuverlässig zur Schweregradeinschätzung des OSAS sind. Grundsätzlich gilt aber die Faustregel, dass bei einem AHI > 40 /h von einem schwergradigen Befund auszugehen ist, der in der Regel dringend therapiebedürftig ist. Zur Beurteilung der individuellen Gefährdung und Therapiebedürftigkeit müssen in der Regel jedoch zusätzlich die subjektiv empfundene Symptomatik (Tagesmüdigkeit), die Schlafqualität (Schlafeffizienz) sowie kardio- und zerebrovaskuläre Begleiterkrankungen und sozialmedizinische und berufsanamnestische Aspekte berücksichtigt werden. Zur Beurteilung der Auswirkungen des OSAS auf den Alltag des Patienten haben sich psychometrische Tests bewährt (z.B. Schläfrigkeitsskala, Schlafqualitätsfragebogen, Fahrsimulator, Messung der Einschlaflatenz etc.).

Differenzialdiagnosen

Die Differenzialdiagnose des OSAS umfasst neben Schnarchen und zentraler Schlafapnoe sämtliche Erkrankungen, die zu verstärkter Tagesmüdigkeit führen. Hierzu zählen sowohl Dys- wie auch Parasomnien, die Narkolepsie, periodische Beinbewegungen und das Restless Legs Syndrom (18). Weiterhin sind organische Erkrankungen wie Schilddrüsenfunktionsstörungen, gastro-ösophageale Refluxerkrankung, Überlappungssyndrome zwischen COPD und schlafbezogenen Atmungsstörungen, Diabetes mellitus, insbesondere mit Polyneuropathie, und psychiatrische Erkrankungen abzugrenzen.

kurzgefasst: **Goldstandard zur Diagnose des OSAS ist die Polysomnographie. Erst die Zusammenschau klinischer, respiratorischer, kardiologischer und neurologischer Befunde lässt eine exakte Diagnose und adäquate Therapie zu.**

Literatur

1 American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep 1999; 22: 667–689
2 Becker HF. Schlafbezogene Atmungsstörungen. Urban & Fischer, Münschen-Jena, Stand August, In: Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin in Zusammenarbeit mit dem Berufsverband Deutscher Internisten; Classen M, Dierkesmann R, Heimpel H et al. (Hrsg) : Rationelle Diagnostik und Therapie in der Inneren Medizin. Leitlinien. 2003; C 6: 1–4
3 Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. Sleep 1999; 22: 217–223
4 Cassel W, Ploch T, Becker C et al. Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP. Eur Respir J 1996; 9: 2606–2611
5 Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R et al. Sleep-related O2 desaturation and daytime pulmonary haemodynamics in COPD patients with mild hypoxaemia. Eur Respir J 1997; 10: 1730–1735
6 Cloward TV, Walker JM, Farney RJ et al. Left ventricular hypertrophy is a common echocardiographic abnormality in severe obstructive sleep apnea and reverses with nasal continuous positive airway pressure. Chest 2003; 124: 594–601
7 De Zeeuw J, Baberg HAT, Walther JW et al. Pulmonale Hypertonie als Folge eines sog. Overlap-Syndroms. SomnoJournal 2001; 1/01: 5–7
8 De Zeeuw J, Baberg HAT, Kempkens DJ et al. Verbesserung der gesundheitsspezifischen Lebensqualität unter CPAP-Therapie bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom. Med Klin 2003; 98: 181–187
9 Duchna H-W, Guilleminault C, Stoohs RA et al. Vascular reactivity in obstructive sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 187–191
10 Duchna HW, Guilleminault C, Stoohs RA et al. Das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom: Ein kardiovaskulärer Risikofaktor? Z Kardiol 2001; 90: 568–575
11 Duchna HW, Grote L, Andreas S et al. Sleep-disordered breathing and cardio- and cerebrovascular diseases: 2003 update of clinical significance and future perspectives. Somnologie 2003; 7: 101–121
12 Fischer J, Mayer G, Peter JH, Riemann D, Sitter H. Nicht-erholsamer Schlaf: Leitlinie „S2“ der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). Somnologie 2001; 5 (Suppl 3);
13 Hein H, Raschke F, Köhler D, Mayer G, Peter JH, Rühle KH. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen beim Erwachsenen. Pneumologie 2001; 55: 339–342
14 He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385male patients. Chest 1988; 94: 9–14
15 Horstmann S, Hess CW, Bassetti C, Gugger M, Mathis J. Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients. Sleep 2000; 23: 383–389
16 Hung J, Withford EG, Parsons RW, Hillmann DR. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. Lancet 1990; 336: 261–264
17 International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual 1990; 342: 52–58
18 Kotterba S, Clarenbach P, Bömmel W, Rasche K. Periodic leg movements in patients with obstructive sleep apnea syndrome during nCPAP therapy. Somnologie 2000; 4: 93–95
19 Krieger J, Sforza E, Aprill M et al. Pulmonary hypertension, hypoxemia and hypercapnia in obstructive sleep apnea. Chest 1989; 96: 729–737
20 Lavie P, Hever P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. BMJ 2000; 320: 479–482
21 Lavie P, Hever P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risc factors. Sleep 1995; 18: 149–157
22 Levinson PD, Millmann RP. Causes and consequences of blood pressure alterations in obstructive sleep apnoea. Arch Intern Med 1991; 151: 544–562
23 Marti S, Sampol G, Munoz X et al. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. Eur Respir J 2002; 20: 1511–1518
24 Masa JF, Rubio M, Findley LJ. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 1407–1412
25 Mooe T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Erikson P. Sleep disordered breathing in men with coronary artery disease. Chest 1996; 109: 659–663
26 National Institute of Health. The seventh Report or the Joint National Aommitte on Prevention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7 Express, NIH Pub 03–5233. 2003
27 Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Zulley J, Smirne S. Is sleep-disordered breathing an independent risk factor for hypertension in the general population (13057 subjects)? J Psych Res 2000; 49: 1–9
28 Orth M, Leidag M, Kotterba S et al. Abschätzung des Unfallrisikos bei obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) durch Fahrsimulation. Pneumologie 2002; 56: 13–18
29 Orth M, Rasche K, Malin J-P et al. Unfälle durch Müdigkeit – Prädiktionsmöglichkeit durch neurophysio-/psychologische Testung und Fahrsimulatoruntersuchungen. Biomed Technik 2003; 48: 55–61
30 Peker Y, Kraiczi H, Hedner J et al. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. Eur Respir J 1999; 14: 179–184
31 Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med 2000; 342: 1378–1384
32 Rasche K, Orth M, Duchna HW et al. Obstruktive Atemwegserkrankungen und Schlaf. Blackwell, Berlin – Wien, In: Rasche K, Sanner B, Schäfer T et al. (Hrsg): Schlafbezogene Atmungsstörungen in Klinik und Praxis. 1999: 121–139
33 Shahar E, Whitney CW, Redline S et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 19–25
34 Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordeo-Guevara J. The association between sleep apnea and the risc of traffic accidents: Cooperative Group Burgos-Santander. N Engl J Med 1999; 340: 847–51
35 Wessendorf TE, Teschler H, Wang YM et al. Sleep-disordered breathing among patients with first-ever stroke. J Neurol 2000; 247: 41–47
36 Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, Sheldon T. Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence. BMJ 1997; 314: 851
37 Young T, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993; 328: 1230–1235
38 Young T, Blustein J, Finn L et al. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. Sleep 1997; 20 (8): 608–13
39 Young T, Peppard P, Palta M et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. Arch Int Med 1997; 157 (15): 1746–52
40 Zielinski J, Zgierska A, Polakowska M et al. Snoring and excessive daytime somnolence among Polish middle-aged adults. Eur Respir J 1999; 14: 946–950

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.