

**Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Rudolf Hagen**

**Vergleich von simulierten und natürlichen
Schnarchgeräuschen am wachen und
schlafenden Patienten durch Frequenzanalyse**

**Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
vorgelegt von
Eva Schieb
aus Fulda**

Würzburg, September 2007

Referent: Prof. Dr. med. R. Hagen
Koreferent: Prof. Dr. med. M. Schmidt
Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 04.12.2007

Die Promovendin ist Ärztin

1.	Einleitung.....	4
1.1	Topodiagnostik von schlafabhängigen Atemgeräuschen.....	4
1.2	Einteilung von schlafabhängigen Atemgeräuschen.....	4
1.3.1	Pathophysiologie des primären Schnarchens.....	4
1.3.2	Symptome des primären Schnarchens.....	5
1.3.3	Diagnose des primären Schnarchens.....	5
1.3.4	Therapie des primären Schnarchens.....	6
1.4.1	Pathophysiologie des UARS (Upper Airway Resistance Syndrom).....	7
1.4.2	Symptome des UARS.....	7
1.4.3	Diagnose des UARS.....	7
1.4.4	Therapie des UARS.....	7
1.5.1	Pathophysiologie des OSAS (Obstruktives Schlafapnoe Syndrom).....	8
1.5.2	Symptome des OSAS.....	10
1.5.3	Diagnose des OSAS.....	10
1.5.4	Therapie des OSAS.....	11
1.6	Topodiagnostik von Schnarchgeräuschen.....	11
1.6.1	Anamnese.....	12
1.6.2	Klinische Untersuchung.....	12
1.6.3	Flexible fiberoptische Endoskopie.....	13
1.6.4	Polysomnographie.....	13
1.6.5	Ösophagusdruckmessung.....	15
1.6.6	Schlafendoskopie.....	16
1.6.7	Bildgebende Verfahren.....	16
1.6.8	Atemfluss- und Pharynxdruckmessung.....	17
1.6.9	Frequenzanalyse von schlafabhängigen Atemgeräuschen.....	17
1.7	Fragestellung.....	19
2.	Material und Methode.....	21
2.1	Patienten.....	21
2.2	Methode.....	21
2.2.1	Anamnese.....	21
2.2.2	Klinische Untersuchung.....	21
2.2.3	Flexible fiberoptische Endoskopie.....	22

2.2.4 Erhebung der Schnarchgeräusche im Wachzustand während einer flexiblen Endoskopie.....	23
2.2.5 Erhebung der Schnarchgeräusche während des Schlafes.....	27
2.2.6 Polysomnographie.....	27
2.2.7 Auswertung der gewonnenen Daten.....	29
3. Ergebnisse.....	33
3.1.1 Ergebnisse des Anamnesegesprächs.....	33
3.1.2 Ergebnisse der klinischen Untersuchung.....	34
3.1.3 Ergebnisse des Vergleiches von Tonsillenstatus und Malampatti-Index mit den PSG-Ergebnissen.....	35
3.1.4 Ergebnisse der nasalen flexiblen Endoskopie-Untersuchung.....	36
3.1.5 Ergebnisse der nasalen flexiblen fiberoptischen Endoskopie während simulierten Schnarchens im Wachzustand.....	38
3.1.6 Ergebnisse der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am wachen Patienten.....	39
3.1.7 Ergebnisse der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am schlafenden Patienten.....	45
3.1.8 Ergebnisse der Polysomnographie-Nacht.....	47
3.1.9 Ergebnisse des Vergleiches der Frequenzen im Wachzustand mit den Frequenzen der Nacht.....	48
3.1.10 Ergebnisse des Vergleiches der unterschiedlichen Positionen im Wachzustand.....	49
3.1.11 Ergebnisse des Vergleiches der Intensitätsmaxima mit dem RDI.....	50
3.1.12 Ergebnisse des Vergleiches der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am schlafenden und wachen Patienten mit den Endoskopieergebnissen.....	51
3.1.13 Ergebnisse des Vergleiches der Endoskopieergebnisse mit dem RDI.....	52
4. Diskussion.....	59
4.1 Anamnesegespräch.....	59
4.2 Klinische Untersuchung.....	59
4.3 Frequenzanalyse am wachen Patienten.....	60
4.4 Frequenzanalyse am schlafenden Patienten.....	64

4.5. Vergleich der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am wachen und schlafenden Patienten.....	65
4.6 Vergleich der unterschiedlichen Positionen im Wachzustand.....	66
4.7 Vergleich der Intensitätsmaxima mit dem RDI.....	66
4.8 Vergleich der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am schlafenden und wachen Patienten mit den Endoskopieergebnissen.....	68
4.9 Vergleich der Endoskopieergebnisse mit dem RDI.....	70
5. Zusammenfassung.....	73
6. Literaturverzeichnis.....	75

1. Einleitung

1.1 Topodiagnostik von schlafabhängigen Atemgeräuschen

Zur Diagnostik von schlafabhängigen Atemgeräuschen stehen viele Verfahren zur Verfügung. Es ist vor allem durch die Polysomnographie möglich, zwischen primärem Schnarchen und einem Obstruktiven Schlafapnoe Syndrom zu differenzieren. Allerdings gibt es bisher kein geeignetes Verfahren, das eine genaue Aussage über die Topodiagnostik der Schnarchgeräuschenstehung treffen kann.

Die Indikation zur operativen Therapie ist oft eine klinische Entscheidung über die erhobenen Befunde und daher häufig empirisch begründet.

Es ist daher das Ziel vieler Forschungs- und Studienansätze, ein Verfahren zu entwickeln, das dem Untersuchenden eine genaue Topodiagnostik ermöglicht. Erst danach können eine sinnvolle Entscheidung über eine Therapie getroffen und die Erfolgchancen einer Therapie eingeschätzt werden.

Das Ziel dieser Studie ist es, durch eine zusätzlich zur Routinediagnostik eingesetzte flexible fiberoptische Endoskopie und eine frequenzspezifische Klassifizierung von Schnarchgeräuschen am wachen und schlafenden Patienten die Topodiagnostik von Schnarchgeräuschen zu optimieren.

1.2 Einteilung von schlafabhängigen Atemgeräuschen

Schnarchen ist ein pathologisches Atemgeräusch, das ausschließlich während des Schlafes auftritt. Etwa 20% der erwachsenen Bevölkerung sind davon betroffen [1] / [2].

Schnarchen wird in primäres Schnarchen, das Upper Airway Resistance Syndrom (UARS) und das Obstruktive Schlafapnoe Syndrom (OSAS) unterteilt.

1.3.1 Pathophysiologie des primären Schnarchens

Primäres Schnarchen entsteht im Bereich des weichen Gaumens, bedingt durch eine vergrößerte Uvula, ein zu schlaffes Gaumensegel oder eine Hyperplasie der Schleimhaut zwischen dem Musculus palatoglossus und dem Musculus palatopharyngeus. Durch einen intermittierenden Verschluss des velopharyngealen Sphinkters entstehen im Bereich der Oropharynxwände Turbulenzen im Atemfluss, die

das Schnarchgeräusch verursachen [3]. Liistro et al. beschrieben den Vorgang des Schnarchens folgendermaßen: Bei starken Schnarchern nehmen während der Inspiration der supraglottische Widerstand und der Atemfluss zu. Die Ursache ist eine Reduzierung des Pharynxdurchmessers durch einen abnehmenden Muskeltonus. Der niedrigere Pharynxdurchmesser führt zu einer Flusslimitation und diese zur Entstehung des Schnarchgeräusches [4].

Durch fiberoptische endoskopische Aufnahmen während des Schlafes konnten Qinn et al. zeigen, dass die Ursache des Schnarchgeräusches im intermittierenden Verschluss des Velopharynx zu finden ist, der durch frequentes Vor- und Zurückspringen der Uvula verschlossen wird [5].

Es gibt im Hinblick auf die Veränderungen des Atemflusses divergierende Angaben. Während Liistro et al. [4] annahmen, dass der anfänglichen Erhöhung des Atemflusses noch eine Flusslimitation folgt, die das Schnarchgeräusch verursacht, gingen Huang et al. davon aus, dass eine Erhöhung des Atemflusses die Flutterbewegung des weichen Gaumens hervorruft. Nach dieser Theorie beginnt der weiche Gaumen vor- und zurückzuschwingen, sobald die Geschwindigkeit des Atemflusses eine Grenze überschritten hat. Das Schnarchgeräusch wird verursacht, wenn der weiche Gaumen die seitliche Wand des Pharynx erreicht [6].

1.3.2 Symptome des primären Schnarchens

Beim primären Schnarchen werden in- oder expiratorische Geräusche während des Schlafes beobachtet und der Patient gibt morgendliche Mundtrockenheit an. Weiterhin liegt beim primären Schnarchen eine ungestörte Schlafarchitektur ohne Aufweckreaktionen, Sauerstoffentsättigungen oder Herz-Kreislauf-Veränderungen vor. Das Atemmuster ist normal und es bestehen keine vermehrte Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit (International Classification of Sleep Disorders der American Sleep Disorders Association, 1990 [3]).

1.3.3 Diagnose des primären Schnarchens

Die Diagnose des primären Schnarchens wird über die Klinik und eine Polysomnographie (siehe Punkt 1.6.4) gestellt. Nach der Einteilung der American

Academy of Sleep Medicine [7] von 1999 liegt der AHI (Definition siehe Punkt 1.6.4) bei primärem Schnarchen <5 [7].

1.3.4 Therapie des primären Schnarchens

Es gibt verschiedene Therapieoptionen, die sowohl bei primärem Schnarchen, als auch beim OSAS (siehe Punkt 1.5.1) angewendet werden können. Eine häufige Ursache von primärem Schnarchen und dem OSAS ist Übergewicht. Eine Gewichtsabnahme stellt daher eine wichtige Therapieoption dar. Bei primärem Schnarchen sollte auf regelmäßigen und ausreichenden Schlaf geachtet, sowie auf Nikotin, Alkohol und Schlafmedikamente verzichtet werden [3].

Eine weitere Therapie bei primärem Schnarchen ist die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP). Das Ziel der UPPP ist eine Versteifung des Gaumensegels, das häufig bei Schnarchern und zum Teil auch bei OSAS-Patienten verlängert ist. Die Ursache ist meist ein Schleimhautüberschuss - auch als Webbing bezeichnet - der sich zwischen dem Musculus palatoglossus und dem Musculus palatopharyngeus entwickelt hat. Das Webbing, Teile der Uvula, des Velums und der Gaumenbögen werden durch die Operation entfernt und das Gaumensegel zusätzlich versteift. Häufig wird diese Methode durch eine gleichzeitige Tonsillektomie ergänzt, wodurch der Oropharynx zusätzlich vergrößert wird [3].

Eine Variante der UPPP ist der Uvulopalatal flap (UPF). Dabei wird die Uvula nicht entfernt, sondern nur "umgeschlagen" und an den weichen Gaumen genäht [8].

Eine weitere Alternative zur UPPP stellt die Laser assisted uvulopalatoplasty (LAUP) dar. Bei der LAUP werden mit Hilfe eines Lasers Narben gesetzt, die durch Kollagenbildung ebenfalls zu einer Versteifung des Gaumensegels führen. Es können ebenfalls Teile der Uvula entfernt werden, allerdings ist mit dieser Technik keine Tonsillektomie durchführbar [9].

Um den weichen Gaumen zu straffen, kann ferner die Radiofrequenzablation eingesetzt werden, die eine Versteifung und damit eine Reduzierung des weichen Gaumens bewirkt. Bei diesem Verfahren wird nach einer Lokalanästhesie über eine Nadel Radiofrequenzenergie in den weichen Gaumen appliziert. Durch die Hitzewirkung kommt es zur Verödung des Gewebes und damit durch Bildung von Kollagenewebe zur Versteifung [10].

1.4.1 Pathophysiologie des UARS (Upper Airway Resistance Syndrom)

Vom primären Schnarchen ist das Upper Airway Resistance Syndrom (UARS) abzugrenzen. Beim UARS liegt ein abnorm hoher Widerstand der oberen Atemwege vor, der durch eine erhöhte Kollapsneigung des Pharynx zu einer inkompletten Pharynxobstruktion führt. Kennzeichnend sind kurze, wiederkehrende Perioden von inspiratorischen Widerstandserhöhungen, die über den intrathorakalen Druck gemessen werden können. Dabei kann man eine Zunahme des negativen ösophagealen Druckes als Korrelat einer verstärkten Atemanstrengung feststellen. Diese mündet schließlich in eine Aufweckreaktion, was als Arousal oder Mikroarousal bezeichnet wird [11]. Eine Mikroarousal ist als ein Wechsel von einer langsamen Frequenz zu Alpha/Thetaaktivität im EEG definiert, die zwischen 0,5 und 3 Sekunden anhält [12].

Die erhöhte Anstrengung der Atemmuskulatur und die ihr folgende Aufweckreaktion wird als RERA (Respiratory Effort – Related Arousal) bezeichnet. Gleichzeitig muss ein ansteigend negativer Ösophagusdruck von mindestens 10 Sekunden nachweisbar sein [11].

1.4.2 Symptome des UARS

Die klinischen Zeichen des UARS bestehen in häufigem nächtlichem Schnarchen, nächtlichem Aufwachen, einer Tagesmüdigkeit und dem Fehlen von Apnoen [11].

1.4.3 Diagnose des UARS

Die Diagnose wird auf Basis der klinischen Symptome, einer Polysomnographie (siehe Punkt 1.6.4) und einer Ösophagusdruckmessung (siehe Punkt 1.6.5) gestellt. Bei einem UARS liegt der AHI < 5 [13] und es liegen > 15 RERA's (Definition siehe Punkt 1.6.5) pro Stunde vor [14].

1.4.4 Therapie des UARS

Zur Therapie des UARS wird die CPAP-(Continuous positive airway pressure) Therapie eingesetzt. Die CPAP-Therapie ist eine Atemhilfe, bei der über eine Nasenmaske Luft in die Atemwege appliziert und so ein geringer Überdruck aufgebaut wird. Dieser aufgebaute Überdruck bewirkt eine pneumatische Schienung der Atemwege. Das Schnarchen wird unterbunden und der weiche Gaumen wird durch den

Überdruck an den Zungengrund gedrückt. Weiterhin wird die funktionelle Residualkapazität durch den verminderten Kollapsdruck erhöht, was zu einer Erweiterung des Pharynxquerschnitts führt [3].

Die Auswirkung der Therapie ist bereits nach der ersten Nacht zu erkennen. Die Leichtschlafphasen NREM 1 und 2 nehmen ab, während die Tiefschlafphasen NREM 3 und 4 zunehmen. Der REM-Anteil vergrößert sich, die Schlaflatenz wird verlängert und die Weckreaktion vermindert. Mit einer Verzögerung tritt schließlich auch eine Reduktion der Tagesmüdigkeit ein. Allerdings kann nicht von einer dauerhaften Heilung durch CPAP ausgegangen werden. Diese Therapie ist eine Langzeittherapie und wirkt nur, solange sie angewendet wird. Wird sie abgesetzt, treten die Symptome des OSAS wieder auf [3].

1.5.1 Pathophysiologie des OSAS (Obstruktives Schlafapnoe Syndrom)

Während es beim UARS zu einer inkompletten Obstruktion des Pharynx kommt, liegt beim OSAS ein totaler Kollaps der Pharynxwände während der Inspiration vor. Ullmer et al. beschreiben diesen Vorgang folgendermaßen: Bevorzugt im REM – Schlaf und in den Leichtschlafphasen kommt es vor allem in Rückenlage durch Dorsalisierung der Zunge zur Obstruktion. Daraus folgt ein Sistieren des Atemflusses trotz weiterhin bestehender thorakaler und abdomineller Atemexkursion [15].

Durch die Dorsalisierung der Zunge entstehen Vibrationsbewegungen der Zungenbasis gegen die dorsale Pharynxwand [5]. Dabei entstehen Luftturbulenzen, die sich in einem schnellen, kontinuierlichen Fluss durch einen sehr engen Luftweg fortbewegen [16].

Choi et al. beschrieben die Pathophysiologie des Pharynxkollapses folgendermaßen: Während des normalen Schlafes kommt es zur Abnahme des Muskeltonus der Pharynxmuskulatur, was zu einer Verengung des Atemtraktes und zu einem erhöhten Atemwegswiderstand führt. Dadurch steigen die Atemanstrengung und damit die Möglichkeit eines Kollapses und einer Obstruktion an den Stellen, die nicht starr sind. Die betreffenden Strukturen sind der Oro- und Hypopharynx. Die Obstruktion entsteht, wenn der negative Atemwegsdruck der Inspiration größer als die Kraft der Abduktor- und Dilatatormuskeln ist. Der Atemweg wird zunehmend enger, was Schnarchen hervorruft. Bei weiterer Verengung des Lumens folgen Hypopnoe und Apnoe [17].

Kane et al. verglichen zur Verdeutlichung der Vorgänge während einer Obstruktion den Pharynx mit einer Aneinanderreihung von Röhren mit unterschiedlichem Durchmesser und unterschiedlicher Länge. Die Passage durch diese Röhren entspricht dabei der Bernoulli-Gleichung [18]. Das Bernoulli-Gesetz besagt, dass ein erhöhter Atemfluss zur Abnahme des im Lumen herrschenden statischen Druckes führt [3]. Daher führt eine Engstelle im Atemweg zu einem negativen intraluminalen Druck, was wiederum die Tendenz eines Atemwegskollapses erhöht [19].

Die Abnahme des Pharynxdurchmessers bewirkt eine Veränderung der Geschwindigkeit des Atemflusses. Liistro et al. konnten durch cineradiologische Aufnahmen und gleichzeitiges Messen von Pharynxdruck und Atemfluss zeigen, dass Schnarchen mit einem totalen Pharynxkollaps beginnt, was eine Widerstandserhöhung und damit eine Drosselung des Atemflusses verursacht. Während des Schnarchens öffnet sich der Pharynx wieder und bewirkt damit eine Flusserhöhung. Das Schnarchen endet, wenn der Pharynx wieder seine normale Größe erreicht hat. Die Abnahme des Atemflusses hat demnach eine Erhöhung der Flussgeschwindigkeit zur Folge, die das Schnarchgeräusch erzeugt [4].

Brown et al. konnten weiterhin aufzeigen, dass OSAS-Patienten, verglichen mit habituellen Schnarchern, eine erhöhte Compliance des Pharynx aufweisen. Möglicherweise spielt - im Hinblick auf die Entstehung eines totalen Pharynxkollapses - die erhöhte Compliance eine noch größere Rolle als ein reduzierter Pharynxdurchmesser, den OSAS-Patienten per se haben [20].

Die Folgen des Pharynxkollapses sind Sauerstoffentsättigungen beziehungsweise Hypoxämien. Dehnungsrezeptoren in den Luftwegen, den Atemmuskeln und der Brustwand registrieren die verstärkten intrathorakalen Druckschwankungen und aktivieren das Atemzentrum und höhere Hirnzentren. Weiterhin werden Chemorezeptoren durch die Hyperkapnie oder Hypoxämie stimuliert, was zu einer Aufweckreaktion (Arousal) führt [15].

Durch die Weckreaktion wird der Pharynx wieder tonisiert und es kommt zu einem plötzlichen Wiedereröffnen, was von lautem Schnarchen begleitet wird. Durch verstärkte Ventilation wird nun das erhöhte Kohlendioxid abgeatmet. Der Patient schläft wieder ein und mit erneut abnehmender Ventilation beginnt der *circulus vitiosus* von Neuem.

Als Folge der Aufweckreaktionen wird der Anteil des Tiefschlafes reduziert und die Schlafarchitektur durch ständige Schlaffragmentierung gestört. Der Patient fühlt sich am Morgen unausgeruht und hat eine erhöhte Einschlaf tendenz während des Tages [15].

Die nächtlichen Arousals (Wechsel von > 3 Sekunden zu einer Alpha/Theta- Aktivität ausgehend von einer langsameren Frequenz [12]) führen nach Ullmer et al. weiterhin zu einer Sympathikusaktivierung, diese zu arterieller und pulmonaler Hypertonie, sowie zu Herzrhythmusstörungen. Daraus ergibt sich ein erhöhtes Risiko für einen Myokardinfarkt, einen cerebralen Insult und eine pulmonale Hypertonie, die in ein Cor pulmonale münden kann [15].

1.5.2 Symptome des OSAS

OSAS umfasst nach Guilleminault et al. folgende Symptome: unruhiger Schlaf, Schnarchen, Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit, verminderte intellektuelle Leistungsfähigkeit, Persönlichkeitsveränderungen, morgendliche Kopfschmerzen, trockener Mund und sexuelle Funktionsstörungen [21].

Die International Classification of Sleep Disorders der American Sleep Disorders Association, 1990 [3] fordert folgende Kriterien für die Diagnose OSAS: Mehr als 5 obstruktive Apnoen von über 10 Sekunden Dauer pro Stunde Schlaf und mindestens die Erfüllung eines der folgenden Punkte: Häufiges Erwachen, verbunden mit einer Apnoe (Definition siehe unter Punkt 1.6.4), Bradytachykardie oder Sauerstoffentsättigung, die mit einer Apnoe in Verbindung steht [3].

1.5.3 Diagnose des OSAS

Mit Hilfe der Polysomnographie (PSG) (siehe Punkt 1.6.4) kann anhand der Atmungsstörungen die Diagnose gesichert werden. Diese gilt nach wie vor als Goldstandard in der Diagnostik von Schlafstörungen und erlaubt zusätzlich zur Klinik eine Schweregradeinteilung. Die American Academy of Sleep Medicine [7] legte 1999 folgende Einteilung fest: Ein AHI (Definition siehe Punkt 1.6.4) zwischen 5 und 15 wird als eine milde Schlafapnoe, ein AHI von 15 - 30 als mäßige Form und ein AHI > 30 als schwere Form der Apnoe beschrieben [7].

1.5.4 Therapie des OSAS

Schäfer zeigte, dass über 65% der OSAS-Patienten einen BMI (Body Mass Index) über 26 haben und damit übergewichtig sind [3]. Suratt et al. konnten nachweisen, dass es durch eine Gewichtsreduzierung zu einer Verminderung der Pharynxcompliance und des pharyngealen Widerstandes kommt [22]. Schwartz et al. zeigten weiterhin, dass eine Gewichtsreduzierung zu einer Abnahme des AHI führt, was möglicherweise auf die Abnahme des Volumens der parapharyngealen Fetteinlagerungen zurückzuführen ist [23].

Selbst eine Gewichtsreduktion von 10% könnte laut Lyle möglicherweise schon ausreichen, um Apnoen zu verhindern, indem überschüssiges peripharyngeales Gewebe reduziert und damit der Pharynxquerschnitt vergrößert wird [24].

Ebenso wie beim UARS wird beim OSAS die CPAP-Therapie eingesetzt [3].

Bei Kindern, die an schlafbezogenen Atemstörungen leiden, kann bei entsprechender Indikation eine Tonsillektomie durchgeführt werden. Diese hat bei Kindern in Bezug auf die nächtlichen Atemstörungen eine hohe Erfolgsrate [25].

Eine andere Therapieoption sind orale Schienen, welche die Position des Kiefers kontrollieren. Dabei stehen verschiedene Modelle zur Verfügung, wobei das bekannteste die Esmarch-Schiene ist. Ziel bei allen Varianten ist die Vergrößerung des Oropharynx und die Verhinderung der Dorsalisierung des Zungengrundes beziehungsweise des Unterkiefers [3].

1.6 Topodiagnostik von Schnarchgeräuschen

Zur Topodiagnostik von Schnarchgeräuschen stehen folgende Methoden zur Verfügung: Anamnese, klinische Untersuchung, flexible fiberoptische Endoskopie, Polysomnographie, Ösophagusdruckmessung, Schlafendoskopie, bildgebende Verfahren, Pharynxdruck- und Atemflussmessung und Frequenzanalyse. Die Vielzahl der Methoden zeigt bereits, dass eine präzise Topodiagnostik durch eine einzelne Untersuchung nicht möglich ist. Es sind immer mehrere Untersuchungen nötig, um den Ursprung der Schnarchgeräusche zu lokalisieren.

1.6.1 Anamnese

Die Anamnese beinhaltet Fragen nach typischen Symptomen wie Schnarchen, eventuell beobachteten Atempausen während des Schlafes oder Erwachen mit Atemnot. Außerdem wird nach Tagesmüdigkeit, erhöhter Einschlaf tendenz am Tag, Konzentrationsproblemen und morgendlichen Kopfschmerzen gefragt. Weiterhin ist der Body-Mass-Index von Bedeutung, da Adipositas ein Risikofaktor für OSAS darstellt. Auch eine bestehende Hypertonie kann ein Hinweis auf OSAS sein und ist daher ein Bestandteil der Anamnese.

1.6.2 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung sollte eine Inspektion der Nase, eine anteriore Rhinoskopie, und eine Endoskopie mit Winkeloptik zur Beurteilung der Nasennebenhöhlenostien beinhalten. Weiterhin sind zur Diagnostik von schlafabhängigen Atemgeräuschen eine Inspektion der Mundhöhle und des Oropharynx, eine fiberoptische Endoskopie des Pharynx und eine Rhinomanometrie zum Ausschluss einer allergischen Schleimhautschwellung von Bedeutung.

Die klinische Untersuchung sollte folgende Veränderungen, die eine obstruktive Schlafapnoe hervorrufen können, ausschließen: Eine Adenoid- und Tonsillenhyperplasie, die vorwiegend bei Kindern ein OSAS auslöst. Ebenso eine Nasenatmungsbehinderung, die durch eine Nasenseptumdeviation, eine chronische Rhinitis, einen Choanalpolyp oder eine Muschelhyperplasie verursacht werden kann. Weiterhin sollte eine Floppy-Epiglottis [3] ausgeschlossen werden. Diese ist durch ein Prolabieren der Epiglottis während der Inspiration definiert [26]. Auch Form- und Größenabweichungen des weichen Gaumens und der Uvula, wie beispielsweise ein Webbing, das den Blick auf die hintere Pharynxwand verdeckt, sowie Anomalien der Zunge und des Zungengrundes wie beispielsweise eine Zungenhyperplasie bei Morbus Down, Akromegalie, Hypothyreoidismus oder bei Amyloidose können mit der klinischen Untersuchung diagnostiziert werden. Außerdem können Kiefermissbildungen beziehungsweise -fehlstellungen und Gebissanomalien, eine Stimmlippenlähmung und Tumore im Bereich der oberen Luftwege die Ursache für eine Schnarchentstehung sein und sollten durch die klinische Untersuchung ausgeschlossen werden [3].

Die klinische Untersuchung kann Hinweise auf statische Veränderungen geben, ob sie wirklich die Schnarchursache sind, ist noch genauer zu untersuchen.

1.6.3 Flexible fiberoptische Endoskopie

Zur fiberoptischen Endoskopie wird ein dünnkalibriges, flexibles fiberoptisches Endoskop eingesetzt, womit die Nase, der Nasenrachenraum, der Rachen, der Kehlkopf und der Pharynx inspiziert werden. Vor der Untersuchung wird ein flüssiges Lokalanästhetikum in Form eines Pumpsprays auf die Schleimhaut des Nasenrachenraumes appliziert.

Durch das flexible Endoskop können dynamische Veränderungen anatomischer Strukturen bei normaler Atmung dargestellt werden. Während dieser Untersuchung kann das Müller-Manöver durchgeführt werden, bei dem der Patient versucht, mit geschlossener Mund- und Nasenöffnung einzuatmen. Dadurch können Hinweise auf eine Lumenverlegungen des Pharynx und damit den anatomischen Ursprung der Apnoe gewonnen werden. Über die Aussagekraft des Müller-Manövers auf das anatomische Korrelat während der Apnoe wird in der Diskussion ausführlicher eingegangen.

Die flexible fiberoptische Endoskopie kann weiterhin ergänzend zur Topodiagnostik von Schnarchgeräuschen eingesetzt werden. Hierbei wird der Patient aufgefordert, in bestimmten Schnarchmodi und verschiedenen Körperpositionen zu schnarchen. Während des Schnarchens können die dynamischen Veränderungen beobachtet werden. Eine genaue Darstellung dieses Verfahrens folgt im Punkt 2.2.3.

Außerdem kann während einer flexiblen Endoskopie mit Hilfe des Esmarch-Manövers durch Hervorschieben des Unterkiefers das Ausmaß einer Lumenvergrößerung des Hypopharynx gesehen werden [27].

Dieses Verfahren kann eingesetzt werden, um dynamische Veränderungen während der normalen Atmung und während simulierten Schnarchens direkt zu sehen.

1.6.4 Polysomnographie

Die Polysomnographie ist eine apparative Untersuchung, bei der im Schlaf die Schlafstadien, die Atemexkursionen, der Atemfluss, die Körperlage und -bewegungen, die Schnarchgeräusche und das EKG des Patienten registriert werden.

Um die Schlafstadien zu bestimmen, werden ein modifiziertes Elektroenzephalogramm (EEG), ein Elektroofokulogramm (EOG) und ein submentales Elektromyogramm (EMG) abgeleitet. Die Aufnahme der Atemexkursionen erfolgt getrennt am Thorax und Abdomen über Atemgurte, die über Veränderungen des Dehnungszustandes die Atembewegungen registrieren. Zur Kontrolle des Atemflusses werden Thermistoren eingesetzt, die Sauerstoffsättigung wird durch ein Pulsoximeter gemessen. Die Registrierung der Körperlage und -bewegung erfolgt über zwei- oder mehrachsige Aufnehmer.

Die Überwachung der Patienten wird meist mit Hilfe einer Videokamera durchgeführt. Um ein Restless-leg-Syndrom auszuschließen, kann ein Tibia-EMG eingesetzt werden. Die Detektion der Schnarchgeräusche erfolgt über ein Mikrofon, das EKG wird vor allem in internistisch geführten Schlaflaboren abgeleitet [3].

Die Atemstörungen, die während einer PSG-Messung aufgezeichnet werden, stützen sich auf folgende Parameter: Apnoe, Hypopnoe, AI, AHI und RDI.

Definition Apnoe

Eine Apnoe wird nach Guilleminault als eine Unterbrechung des Atemstromes von mehr als 10 Sekunden Dauer definiert [28]. Es wird zwischen zentraler, obstruktiver und gemischter Apnoe unterschieden.

Die zentrale Apnoe zeichnet sich durch einen Ausfall des zentralen Atemantriebes aus, obwohl eine Abnahme der Sauerstoffsättigung vorhanden ist.

Bei der obstruktiven Apnoe kommt es trotz frustraner Atemanstrengung zu einer Unterbrechung des Atemstromes.

Die gemischte Apnoe beinhaltet beide Komponenten: Sie beginnt mit einer zentralen Apnoe, die im weiteren Verlauf in eine obstruktive Form übergeht [3].

Definition Hypopnoe

Die Hypopnoe ist definiert als eine Abnahme des Atemflusses um 50%, eingehend mit einem Abfall der Sauerstoffsättigung um 4% [15].

Definition AI

Unter dem AI versteht man den Apnoeindex, der die Anzahl der Apnoeepisoden von mehr als 10 Sekunden Dauer je Stunde Schlaf angibt [3].

Definition AHI

Der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) ist definiert als die Anzahl der Apnoe- und Hypopnoeepisoden von mehr als 10 Sekunden Dauer je Stunde Schlaf. Durch Kenntnis des AHI kann eine Schweregradeinteilung des OSAS vorgenommen werden [3].

Definition RDI

Der RDI steht für den Respiratory Disturbance Index, welcher der Anzahl respiratorischer Ereignisse pro Stunde Schlaf [24] entspricht. Er wird allerdings teilweise synonym mit dem AHI verwendet [29]. Laut Tang et al. kann zwischen einer Definition, die alle respiratorischen Ereignisse mit einbezieht (zentrale, obstruktive Ereignisse und Hypopnoen) und einer bisherigen Definition unterschieden werden. Letztere verlangt eine obstruktive Apnoe beziehungsweise eine obstruktive Apnoe und eine Hypopnoe mit 5-prozentigem Abfall der Sauerstoffsättigung [30].

Durch die Polysomnographie kann zwischen primärem Schnarchen, UARS und OSAS differenziert werden. Es ist allerdings nicht möglich, einen Schluss auf den anatomischen Ursprung des Schnarchens zu ziehen.

1.6.5 Ösophagusdruckmessung

Bei der Ösophagusdruckmessung wird über eine nasale Ösophagusdrucksonde über einen indirekten Weg der intrathorakale Druck während einer PSG-Nacht gemessen.

Dieses Verfahren wird als Goldstandard der Diagnostik vom UARS eingesetzt, da es beim UARS nicht zu Apnoen oder auffälligen Abfällen der arteriellen Sauerstoffsättigung kommt.

Kennzeichnend bei der Ösophagusdruckmessung sind erhöhte Atemanstrengungen, die sich in negativen Ösophagusdruckwerten äußern. Dabei können folgende Formen der Druckänderungen festgestellt werden:

Bei der ersten Variante steigt der negative inspiratorische Druck bei jedem Atemzug, was schließlich in eine Aufwachreaktion mündet. Dabei kommt es zu keiner Hypopnoe.

Die zweite Variante äußert sich in einer wesentlich höheren Atemanstrengung, wobei der ösophageale Druck während der Inspiration stabil im negativen Bereich bleibt. Die höhere Atemanstrengung spiegelt sich in Ösophagusdruckwerten von -15 cm Wassersäule im Gegensatz zu -6 cm Wassersäule bei nicht obstruktivem Atmen wider.

Dieses Atemmuster hält länger als vier Atemzüge an.

Bei der dritten Form der Ösophagusdruckschwankungen beim UARS kommt es nach einer Sequenz von immer stärker ansteigender Atemanstrengung zu einer Aufweckreaktion. Kurz davor findet ein plötzlicher Abfall der inspiratorischen Atemanstrengung statt [13].

Patienten, die an UARS leiden, weisen mindestens 15 oder mehr RERA's in einer Stunde auf [14].

1.6.6 Schlafendoskopie

Bei der Schlafendoskopie werden mit Hilfe eines flexiblen fiberoptischen Endoskopes die anatomischen Veränderungen des Pharynx während des Schlafes beurteilt. Um trotz des Endoskopes schlafen zu können, erfolgt eine Sedierung des Patienten, wozu man entweder ein Benzodiazepin oder Propofol einsetzt. Dadurch wird diese Technik eine risikobehaftete Maßnahme [16].

Ziel dieses Verfahrens ist eine direkte Beobachtung des Obstruktionsortes und der dynamischen Veränderungen während des Schnarchens.

Über die Aussagekraft dieser Untersuchung wird ausführlicher in der Diskussion eingegangen.

1.6.7 Bildgebende Verfahren

Kernspintomographie

Durch die Kernspintomographie kann ein Überblick über die Form des Velo- und Oropharynx und das Ausmaß von parapharyngealen Fettablagerungen, die den Pharynxquerschnitt verändern, gewonnen werden [3].

Röntgenkephalometrie

Bei der Röntgenkephalometrie werden Röntgenbilder des Schädels in seitlichen Positionen angefertigt. Dadurch können kraniofaziale Veränderungen dargestellt werden, die zur Entstehung des OSAS beitragen [31].

Computertomographie

Die Computertomographie bietet ebenfalls die Möglichkeit, Pharynxquerschnitte zu beurteilen, jedoch wurden dabei sich widersprechende Ergebnisse über die Vorraussagekraft bezüglich eines Obstruktiven Schlafapnoe Syndroms gewonnen [3].

Diese bildgebenden Verfahren liefern eine Momentaufnahme der anatomischen Strukturen. Es ist jedoch nicht möglich, durch Kenntnis dieser Aufnahmen eine Aussage über dynamische Veränderungen der Strukturen während des Schlafes zu treffen.

1.6.8 Atemfluss- und Pharynxdruckmessung

Der Atemfluss kann über einen Pneumotachographen gemessen werden, der mit einer eng sitzenden Maske, die der Patient über Mund und Nase trägt, verbunden ist.

Bei der Pharynxdruckmessung wird der Druck an zwei verschiedenen Stellen des Pharynx aufgenommen und die Werte zueinander in Korrelation gesetzt.

Es besteht dabei die Möglichkeit, den Atemfluss mit dem Pharynxdruck zu korrelieren und damit eine Aussage über Vorgänge während des Schnarchens zu treffen [4].

In der Studie von Liistro et al. wurde der Atemfluss mit dem Pharynxdruck verglichen. Damit konnte eine Aussage über die Vorgänge während es Schnarchens getroffen werden. Es wurde ein Anstieg des supraglottischen Druckes vom Wachzustand zu den Stadien 1 und 2 des NREM-Schlafes bei starken Schnarchern festgestellt. Dies war sowohl während normaler Inspiration, als auch während des Schnarchens der Fall. Der Atemfluss dagegen nahm während des Schnarchens gegenüber normaler Inspiration signifikant ab [4].

Der supraglottische Druck war bei OSAS-Patienten zwar höher, allerdings nicht statistisch signifikant [4].

Auch durch diese Methode können lediglich indirekte Hinweise auf die Differenzierung zwischen primärem Schnarchen und einem OSAS gewonnen werden.

1.6.9 Frequenzanalyse von schlafabhängigen Atemgeräuschen

Bereits 1943 versuchten Strauß et al. Schnarchgeräusche zu diagnostischen Zwecken zu nutzen [32]. Die Frequenzanalyse von schlafabhängigen Atemgeräuschen wird zunehmend verwendet, um Rückschlüsse auf den anatomischen Ursprung des

Schnarchgeräusches zu ziehen. Sie wird allerdings nicht in der Routinediagnostik eingesetzt. Bei der Frequenzanalyse werden durch ein Mikrofon Schnarchgeräusche eines vorgegebenen Frequenzspektrums aufgenommen, das entweder mit einem Recorder oder direkt mit einem PC verbunden ist. Die Fast Fourier Transformation (FFT) spaltet die akustischen Signale in ihre Frequenzanteile auf. Die Frequenzen der Schnarchgeräusche werden dabei nach bestimmten Algorithmen analysiert.

In vielen Studien wurden die durch eine Frequenzanalyse ermittelten Daten mit einer gleichzeitig durchgeführten Schlafendoskopie korreliert, um einen Hinweis auf den anatomischen Ursprung des Schnarchgeräusches zu gewinnen.

Die durch die Frequenzanalyse gewonnenen graphischen Darstellungen, welche die Lautstärke und die Frequenz des Schnarchgeräusches darstellen, bezeichnet man als Schnarchmuster.

Diese können erste Hinweise auf den Ursprung der Schnarchgeräusche geben. Saunders et al. stellten bei Gaumenschnarchen scharfe, reguläre Peaks fest. Die Schlafendoskopie zeigte, dass jeder Peak einem Zyklus einer Gaumenvibration entspricht. Beim Zungengrundschnarchen wurde hingegen ein wesentlich unregelmäßigeres Bild gefunden, das einen langsamen Beginn und einen langsamen Rückgang der Intensität zeigte [33].

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Osborne et al., die anhand von Schnarchmustern Gaumenschnarcher von Nichtgaumenschnarchern unterschieden. Durch eine gleichzeitige Schlafendoskopie wurde davon ausgegangen, dass Gaumenschnarchen bei 20 Hz stattfindet. Bei dieser Frequenz konnten große, abrupte Spitzen gefunden werden, die von ruhigen Episoden getrennt wurden. Bei Nichtgaumenschnarchern waren die Spitzen weniger deutlich ausgeprägt und auch schlechter von der Grundlinie abgrenzbar [34].

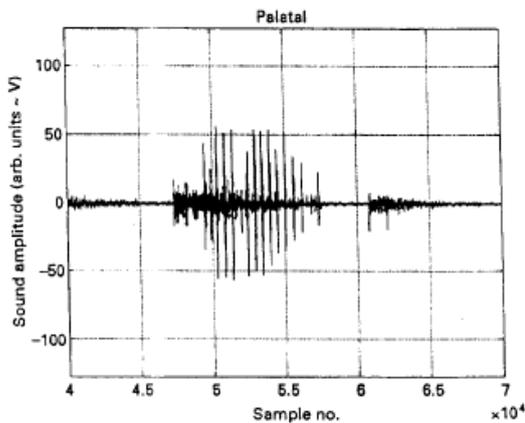


Figure 1. Palatal snoring. Digital recording at 11000 samples/s. Regular peaks at ≈ 20 Hz.

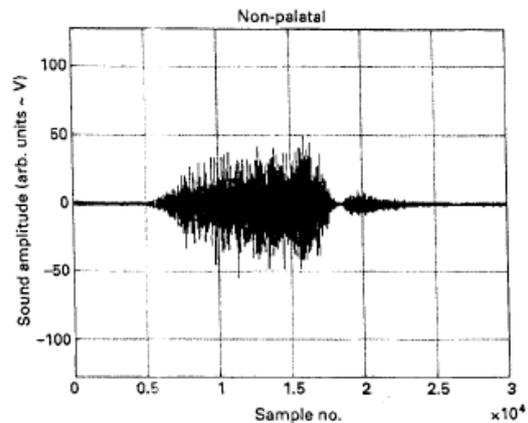


Figure 2. Digital recording of non-palatal snoring shows less peak activity.

Abbildung 1: Darstellung eines Schnarchmusters bei Gaumenschnarchen (links) und eines Schnarchmusters bei Nicht-Gaumenschnarchen (rechts).
Quelle: Osborne et al.[34].

Die Schnarchmuster wurden in einigen Studien ebenfalls eingesetzt, um eine Differenzierung zwischen primärem Schnarchen und dem OSAS vorzunehmen. Auf die Einsatzmöglichkeiten der Frequenzanalyse wird im Diskussionsteil ausführlich eingegangen.

1.7 Fragestellung

Die Standard-Diagnostik von schlafbedingten Atemstörungen besteht aus Anamnese, klinischer Untersuchung, Rhinomanometrie und Polysomnographie. Alle anderen oben aufgelisteten Methoden der Topodiagnostik von Schnarchgeräuschen zählen nicht zur Routinediagnostik.

Bei der Anamneseerhebung können durch Fragen nach den typischen Symptomen Hinweise auf ein OSAS beziehungsweise primäres Schnarchen gewonnen werden. Wie bereits im Punkt 1.3.1 erwähnt, ist die anatomische Ursache des primären Schnarchens hauptsächlich im Bereich des weichen Gaumens und der Uvula lokalisiert. Durch die klinische Untersuchung können lediglich anatomische Ursachen wie Form- und Größenabweichungen des weichen Gaumens oder der Uvula erkannt werden. Eine Aussage über die Entstehung des Schnarchgeräusches durch diese Strukturen ist durch die klinische Untersuchung nicht möglich, weil sich dabei keine dynamischen Vorgänge darstellen.

Die Rhinomanometrie kann die Frage nach einer behinderten Nasenatmung, die eine mögliche Ursache für die Schnarchentstehung darstellt, klären.

Eine Differenzierung zwischen primärem Schnarchen und einem OSAS kann durch die Polysomnographie vorgenommen werden, wobei diese Untersuchung keine Aussage über den anatomischen Ursprung des Geräusches treffen kann.

Mit den genannten Methoden kann weder festgestellt werden, an welcher Stelle des Pharynx ein Kollaps stattfindet, noch ob die Ursache des OSAS eine Dorsalisierung der Zunge ist.

Die Schlafendoskopie wurde lange als Goldstandard der Topodiagnostik von Schnarchgeräuschen angesehen. Sie ist jedoch eine risikobehaftete Untersuchung und kann durch die Sedierung und den dadurch nachlassenden Muskeltonus nicht mit Sicherheit die Schnarchursache festlegen.

Die Ösophagusdruckmessung ist der Goldstandard, um ein UARS zu diagnostizieren. Sie stellt eine relativ invasive Maßnahme dar und wird nicht routinemäßig durchgeführt, sondern erst, wenn durch die Routinediagnostik kein Ergebnis erzielt wurde und die Schnarchsymptomatik des Patienten persistiert.

Es gibt zwar viele Verfahren, aber kein geeignetes, das eine genaue Aussage über die Topodiagnostik des Schnarchgeräusches treffen kann.

Es konnte durch Frequenzanalyse während des Schlafes in einigen Studien gezeigt werden, dass bestimmte Frequenzen bestimmten anatomischen Strukturen zugeordnet werden können.

In der vorliegenden Studie sollte durch eine Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen herausgefunden werden, ob Frequenzen, die durch Schnarchen im Wachzustand erzeugt werden, mit den Frequenzen, die nachts während des Schlafes entstehen, vergleichbar sind. Um dynamische Vorgänge während ruhiger Atmung und während simulierten Schnarchens zu beobachten, wurde in der vorliegenden Studie die Untersuchung durch eine flexible fiberoptische Endoskopie im Wachzustand ergänzt.

2. Material und Methode

2.1 Patienten

An dieser Studie nahmen 40 Patienten teil, die sich wegen Schnarchens und fraglichem Obstruktivem Schlafapnoe Syndrom in der Poliklinik der Hals-Nasen-Ohren-Universitätsklinik Würzburg vorstellten.

Der Altersdurchschnitt der Patienten lag bei 49,9 Jahren und reichte von 31 bis 77 Jahre. Es nahmen 9 Frauen und 31 Männer teil, die jeweils einen Body-Mass-Index zwischen 21,1 und 48,9 (durchschnittlich 29,9) erreichten (siehe Tab. 1).

Alter	Geschlecht	BMI
49,9 (31-77) Jahre	9 Frauen 31 Männer	29,9 (21,1 - 48,9)

Tabelle 1: Aufteilung der Patienten anhand von Alter, Geschlecht und BMI

2.2 Methode

2.2.1 Anamnese

Die Anamnese beinhaltete schlafspezifische Fragen nach Schnarchen, unruhigem Schlaf, Nachtschweiß und morgendlichen Kopfschmerzen. Weiterhin wurde nach Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit, trockenem Mund und vom Partner beobachtete Apnoen beziehungsweise plötzlichem Aufwachen aus dem Schlaf gefragt. Die Anamnese umfasste außerdem Fragen nach Konzentrationsstörungen, Persönlichkeitsveränderungen und sexuellen Funktionsstörungen. Sie wurde durch Fragen nach internistischen Erkrankungen, zurückliegenden Operationen, Medikamenteneinnahme und bekannten Allergien ergänzt. Ebenso waren HNO-spezifische Erkrankungen und Operationen, Nikotinabusus, Alkoholkonsum und Beruf Bestandteil des Anamnese-Gespräches.

2.2.2 Klinische Untersuchung

Zunächst wurde bei jedem Patienten eine Rhinomanometrie und ein Allergietest (Pricktest) durchgeführt.

Die klinische Untersuchung begann mit der Erhebung des Malampatti-Index. Durch die modifizierte Malampatti-Klassifikation wird die relative Position des Gaumens und der Zungenbasis innerhalb der Mundhöhle beschrieben. Dabei wird der Patient aufgefordert, den Mund zu öffnen, ohne die Zunge aktiv zu bewegen. Bei Malampatti I° kann der ganze Oropharynx einschließlich Tonsillen, weichem Gaumen und der Spitze der Uvula ohne Probleme eingesehen werden. Während bei Malampatti II° der obere Pol der Tonsillen und die Uvula gesehen werden können, sind bei Malampatti III° nur Teile der Uvula und des weichen Gaumens sichtbar. Bei Malampatti IV° sind der harte Gaumen und Teile des weichen Gaumens kaum noch zu erkennen [35].

Es folgte die Inspektion der Mundhöhle und des Oropharynx, wobei die Uvula, die Form des weichen Gaumens und die Tonsillen beurteilt, beziehungsweise ein Webbing diagnostiziert wurden.

Danach wurde eine anteriore Rhinoskopie mit Hilfe eines Spekulum zur Darstellung der Nasenmuscheln und des Septums und zum Ausschluss von Tumoren durchgeführt.

2.2.3 Flexible fiberoptische Endoskopie

Die klinische Untersuchung wurde durch eine flexible fiberoptische Endoskopie (Karl-Storz Endoskop, Kaltlicht-Fontaine Typ 482 B, Nr.17645, Tuttlingen, Deutschland) ergänzt, bei der zunächst der Nasen-Rachenraum bis zu den Stimmbändern inspiziert (siehe Abb. 2) wurde. Zur Minimierung des Würgereizes wurde vor der Untersuchung ein flüssiges Lokalanästhetikum in Form eines Pumpspays auf die Schleimhaut des Nasenrachenraumes appliziert.

Während der flexiblen Endoskopie beurteilte der Untersuchende die Dorsalisierung des Zungengrundes, die Größe der Zungengrundtonsillen, den Durchmesser des Velopharyngeal- und Epiglottopharyngealraumes und das Bestehen eines Aryödems. Bei allen Patienten wurde das Müller-Manöver durchgeführt, wobei der zirkuläre Verschluss auf Velum- und Zungengrundniveau beobachtet wurde.

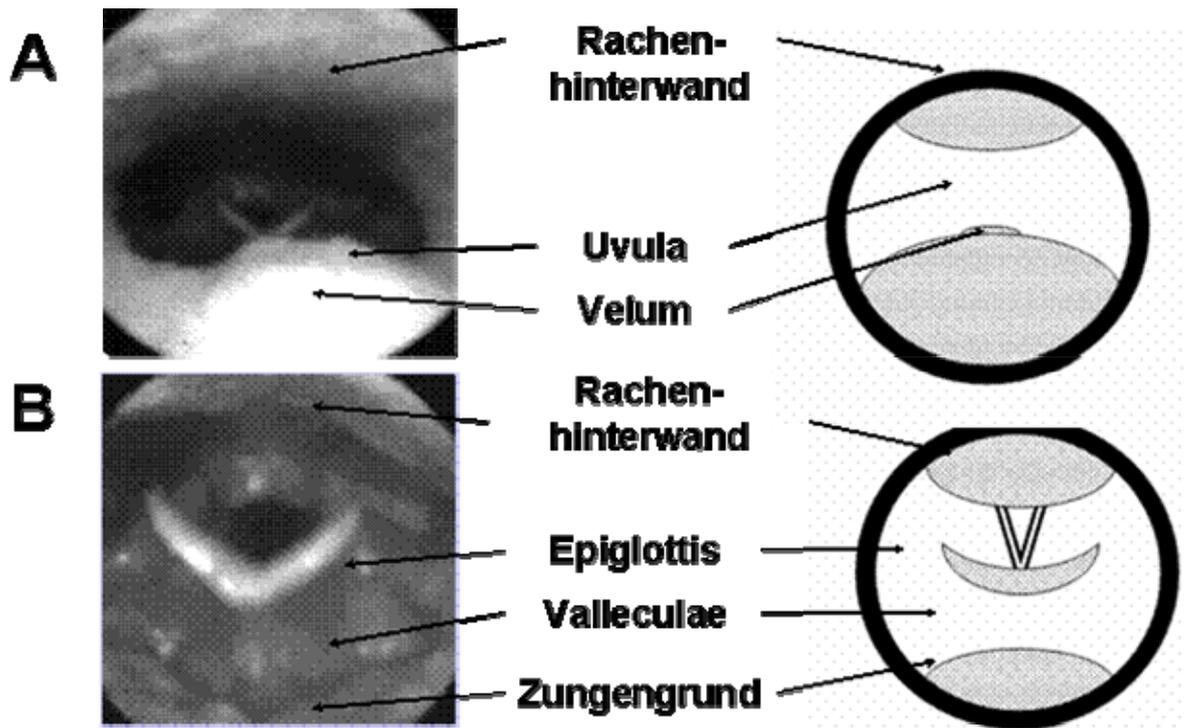


Abbildung 2:

- A) Darstellung der anatomischen Strukturen auf Velumniveau während der Endoskopie
 B) Darstellung der anatomischen Strukturen auf Zungengrundniveau während der Endoskopie

2.2.4 Erhebung der Schnarchgeräusche im Wachzustand während einer flexiblen Endoskopie

Nachdem die oberen Luftwege durch die flexible, nasale Endoskopie während normaler Atmung untersucht waren, folgte unmittelbar daran eine Beurteilung der Anatomie während simulierten nasalen, oralen und naso-oralen Schnarchens.

Um nasales Schnarchen zu simulieren, wurde der Patient aufgefordert, den Mund zu schließen und lediglich durch die Nase zu schnarchen. Bei oralem Schnarchen wurde mit geöffnetem Mund bei geschlossenem Naseneingang durch Komprimieren der Nasenflügel geschnarcht. Bei naso-oralem Schnarchen konnte der Patient selbst entscheiden, ob er durch die Nase oder den Mund schnarchen wollte, wobei hier bei möglichem oralem Schnarchen die Nasenflügel nicht komprimiert wurden. Während des simulierten Schnarchens wurden die verschiedenen Pharynxebenen beobachtet.

Die Schnarchgeräusche wurden in sitzender Position, in 45°-Lage und in Rückenlage aufgezeichnet. Der Patient simulierte für die Dauer von ca. 20 Sekunden, jeweils in diesen drei verschiedenen Positionen, nasales, orales und naso-orales Schnarchen

während der Inspiration. Die Aufzeichnung der Schnarchgeräusche erfolgte durch ein Mikrophon (ECM-2000, Monacor, Bremen, Germany), das in einem Abstand von etwa 10 cm vor dem Patienten platziert wurde. Der Frequenzbereich des Mikrophons lag bei 30 – 20000 Hz, die Impedanz bei 500 Ohm.

Die Beurteilung der Endoskopieuntersuchung erfolgte nach folgendem Schema (siehe Abbildung 3):

Uvulakontakt mit der Rachenhinterwand bei simuliertem Schnarchen

Die Bewegung der Uvula wurde danach beurteilt, ob während des Schnarchens kein Kontakt, lediglich Kontakt der Spitze, der Hälfte oder der gesamten Basis zur Rachenhinterwand bestand.

Velumkontakt mit der Rachenhinterwand bei simuliertem Schnarchen

Der Velumkontakt zur Rachenhinterwand wurde in einen medianen, paramedianen und lateralen Kontakt eingeteilt.

Dorsalverlagerung des Zungengrundes bei simuliertem Schnarchen

Die Einteilung der Dorsalverlagerung des Zungengrundes erfolgte in vier Grade. Sie richtete sich danach, ob die Valleculae komplett, partiell oder nicht einsehbar waren, beziehungsweise ob Kontakt zur Rachenhinterwand bestand.

Pharynxkollaps auf Zungengrundniveau bei simuliertem Schnarchen

Dieser wurde in fünf Grade unterteilt, wobei zwischen keinem Kollaps, einem lateralen Kollaps unter beziehungsweise über 50% des Lumens und einem circulären Kollaps unter beziehungsweise über 50% des Lumens unterschieden wurde.

Pharynxkollaps auf Velumniveau bei simuliertem Schnarchen

Dieser wurde ebenfalls in fünf Grade unterteilt, wobei auch hier zwischen keinem Kollaps, einem lateralen Kollaps unter beziehungsweise über 50% des Lumens und einem circulären Kollaps unter beziehungsweise über 50% des Lumens unterschieden wurde.

Bewegung der Epiglottis bei simuliertem Schnarchen

Die Bewegung der Epiglottis wurde danach beurteilt ob sie fest oder schlaff war und ob sie während des Schnarchens vibrierte.

Die Untersuchung der Pharynxebenen erfolgte in sitzender Position, in 45°-Lage und in Rückenlage.

Untersuchungsbogen Schnarchprovokation

Schlaflabor der HNO-Klinik
Universitätsklinikum Würzburg

Name: _____

Vorname: _____

Geb.datum: _____

Untersuchungsdatum: _____

Untersucher: _____

Pharynxkollaps auf Velumniveau



I°
Kein Kollaps



II°
Lateraler Kollaps
<50% des Lumens



III°
Lateraler Kollaps
>50% des Lumens



IV°
Circulärer Kollaps
<50% des Lumens



V°
Circulärer Kollaps
>50% des Lumens

Grad _____

Uvulakontakt zur Rachenhinterwand



I°
Kein Kontakt



II°
Kontakt Uvulaspitze



III°
Kontakt
Hälfte der Uvula



IV°
Kontakt
Uvulabasis

Grad _____

Dorsalverlagerung des Zungengrundes



I°
Valleculae
komplett
einsehbar



II°
Valleculae zur
Hälfte
einsehbar



III°
Valleculae
nicht
einsehbar



IV°
Kontakt zur
Rachenhinter-
wand

Grad _____

Pharynxkollaps auf Zungengrundniveau



I°
Kein Kollaps



II°
Lateraler Kollaps
<50% des Lumens



III°
Lateraler Kollaps
>50% des Lumens



IV°
Circulärer Kollaps
<50% des Lumens



V°
Circulärer Kollaps
>50% des Lumens

Grad _____

Abbildung 3: Untersuchungsbogen, der zur Schnarchprovokation während der endoskopischen Untersuchung verwendet wurde

2.2.5 Erhebung der Schnarchgeräusche während des Schlafes

Die schlafabhängigen Atemgeräusche wurden nachts durch das gleiche Mikrophon aufgenommen, das zur Aufzeichnung des simulierten Schnarchens im Wachzustand verwendet wurde. Es hing in einem Abstand von etwa 25 cm über dem Kopf des schlafenden Patienten.

Das Schlaflabor war ruhig, jedoch nicht schallisoliert (30dB [SPL] Umgebungsgeräusch). Hintergrundgeräusche konnten durch ihren tieffrequenten, über die Nacht persistierenden Charakter von Schnarchgeräuschen unterschieden werden.

2.2.6 Polysomnographie

Die polysomnographische Untersuchung erfolgte mit einem SIDAS GS Polysomnograph (Fa. Heinen und Löwenstein, Bad Ems, Deutschland). Dabei wurden gleichzeitig 18 Kanäle bei 8 Bit Auflösung erfasst. Die Abtastrate war 200 Hz. Die Eingangssignale wurden verstärkt in den Zentralrechner (PC Intel 489) weitergeleitet.

Die Datenaufzeichnung erfolgte mit dem Software Programm WINNIGHT, die Datenauswertung mit WINDAY.

Bevor die ableitenden Elektroden aufgebracht werden konnten, mußte die Haut mit Sand-Reinigungsgel (Omni prep, D.O. Weaver & co., Pat.Nr. 4658826 Aurora, USA) gereinigt und mit Aceton (DAB 10) entfettet werden. Nach der Biosignalprüfung, bei der die Impedanzen bei allen Messungen nicht über 15 kOhm für das EEG, EOG und EMG beziehungsweise 50 kOhm für das EKG liegen durfte, wurden die Elektroden für die EKG-Ableitung (3M monitoring electrodes Ag/AgCl, 3M Health Care, Borken, Deutschland) aufgeklebt. Auf die Fixationstellen der EEG-, EOG- und EMG-Ableitungen (medi-trace pellet electrodes, Pat- Nr. 1144606, Kanada) wurde Leitgel (Biogel Model 1090, UFI, California, USA) aufgetragen und die Elektroden anschließend mit Pflaster fixiert. Die Position der EKG-Elektroden war in der Linea medioclavicularis, 5 cm unterhalb der rechten Clavicula, im 4. bis 5. Intercostalraum links und auf Herzspitzenhöhe. Das EOG wurde 1 cm ober- beziehungsweise unterhalb des rechten und linken Auges abgeleitet. Die Ableitung des EEG erfolgte mit der Ableitelektrode F3-A2 und F4-A1, die indifferente Elektrode war auf dem Processus mastoideus und die differente Elektrode in der Schläfenregion platziert. Der Fixationspunkt des EMG war 1 bis 2 cm unterhalb der Foramina mentalia links und

rechts, die Referenzelektrode befand sich in der Stirnmitte. Die Messung des effektiven Atemflusses (NAF) erfolgte über einen Thermocoupler an der Oberlippe und einen Temperaturfühler intranasal und präoral, wobei dieser nicht direkt auf der Haut platziert war. Die Atemexkursion des Thorax (THO) wurde durch einen Atemgurt gemessen, der auf Mamillenhöhe (RESP 1) befestigt war. Die Aufnahme der Atemexkursion des Abdomens (ABD) lief über einen Atemgurt, der sich auf Nabelhöhe (RESP 2) befand. Schnarchen (SNORE) wurde über ein Mikrophon am Hals, das über dem Ring- und Schilddrüse fixiert war, aufgezeichnet. Über eine Pulsoximetrie, die sich am Finger des Patienten befand, erfolgte die Messung der Sauerstoffsättigung (SAO₂).

Die Ableitungen wurden an die „junction box“ (Patientenanschlussbox), die auf dem Thorax des Patienten befestigt war, angeschlossen und von dort mittels 20-poligem Hauptanschluss über ein Datenkabel mit dem SIDAS-GS Gerät verbunden. Für den Messaufnehmer der Sauerstoffsättigung gab es eine separate Leitung. Über eine serielle RS232 Schnittstelle wurden die im SIDAS-GS verstärkten und digitalisierten Signale zum PC geleitet.

Von Bedeutung für diese Studie waren die Parameter AHI, RDI, obstruktive Apnoe/h, zentrale Apnoe/h und gemischte Apnoe/h. Weiterhin wurden die Anzahl der Hypopnoe/h, obstruktives Schnarchen/h, sowie die Gesamtzahl der Apnoen, Hypopnoen und des obstruktiven Schnarchens ausgewertet. Ebenfalls fanden die maximale und minimale Sauerstoffsättigung, die Anzahl der Sättigungsabfälle, der maximale Sättigungsabfall und die mittlere, minimale und maximale Herzfrequenz Berücksichtigung.

Zusätzlich zur Polysomnographie wurden die Schnarchgeräusche digital über ein separates Notebook (Gericom, Pentium 4 Prozessor, 512 MB, Linz, Österreich), das eine externe Soundkarte (Externe Soundkarte, Creative, Audigy 2 NX, Creative Labs Inc., Milpitas, CA, USA) enthielt, aufgezeichnet. Dazu kam die Software Cool Edit 2000 (Syntrillium Software Corporation, Phoenix, AZ, USA) zum Einsatz. Dieses Programm begann, wenn die Patienten für die Polysomnographie vorbereitet waren und lief über 200 Minuten mit einer sampling rate von 8000 Hz. Die Frequenzanalyse wurde durch Fast Fourier Transform (FFT) mit 16384 Samples und „Hanning window“ durchgeführt.

Bei 12 Patienten erfolgten zwei Messungen, was insgesamt zu 52 Messungen führte.

2.2.7 Auswertung der gewonnenen Daten

Die Frequenzanalyse erfolgte mit Hilfe des Cool Edit 2000-Programmes.

Zunächst wurden die Schnarchgeräusche digital aufgezeichnet (siehe Abb. 4 und 6). Dabei waren Impulse ober- und unterhalb einer Nulllinie, die in diesem Fall die Hintergrundgeräusche darstellte, aufgetragen. Die Schnarchmuster lieferten schon erste Hinweise auf den Entstehungsmechanismus des Geräusches (siehe Punkt 1.6.9 und dabei Abbildung 1). Über die Fast Fourier Transformation (FFT) erfolgte die Analyse eines Schnarchgeräusches. Die Analyse ergab ein Diagramm einer Schnarchepisode, wobei die Frequenz auf der X-Achse, die Lautstärke auf der Y-Achse dargestellt war (siehe Abb. 5 und 7).

Pro Schnarchepisode wurden 5 Intensitätsmaxima, d.h. Spitzenwerte der Amplitude, ausgewählt, die nach dem Grad der Lautstärke in absteigender Reihenfolge eingeteilt wurden. Das erste Maximum entsprach der lautesten Frequenz, das fünfte Intensitätsmaximum der leisesten Frequenz.

Aufzeichnung eines tieffrequenten Schnarchgeräusches:

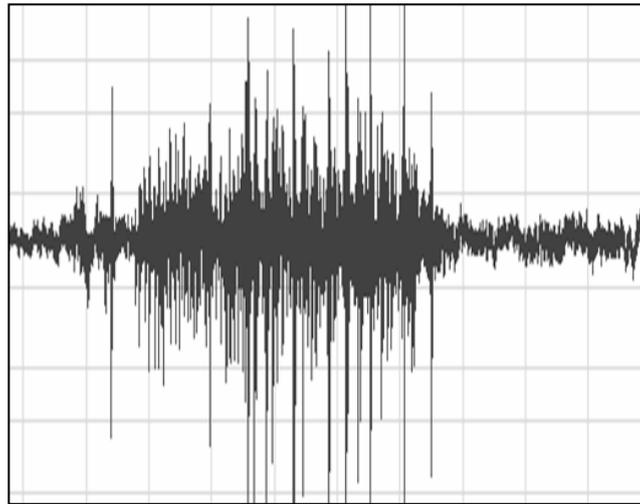


Abbildung 4: Digitale Aufzeichnung einer Schnarchepisode

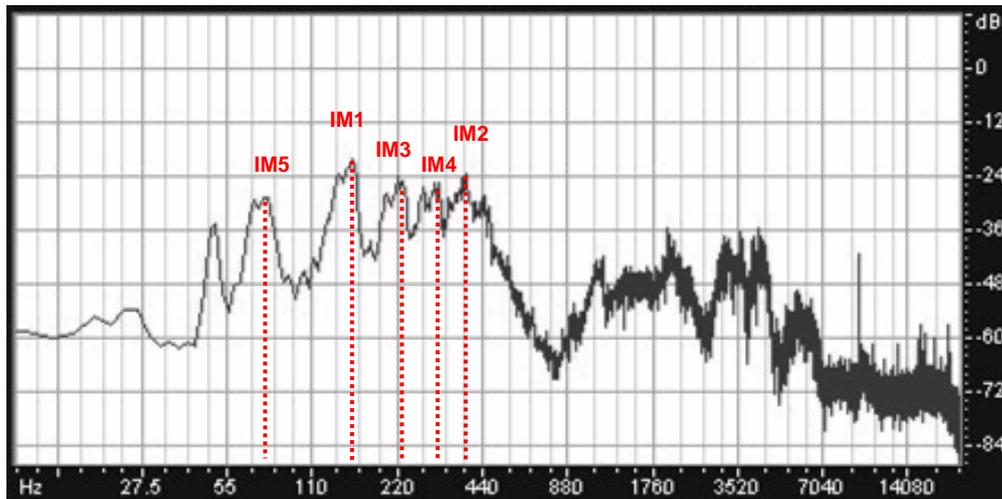


Abbildung 5: Frequenzanalyse durch Fourier Transformation einer Schnarchepisode; die Frequenz wurde auf der X-Achse, die Lautstärke auf der Y-Achse aufgetragen. Die Intensitätsmaxima (IM 1-5) wurden nach dem Grad der Lautstärke erstellt, wobei IM 1 der lautesten, IM 5 der leisesten Frequenz entsprach.

Aufzeichnung eines hochfrequenten Schnarchgeräusches:

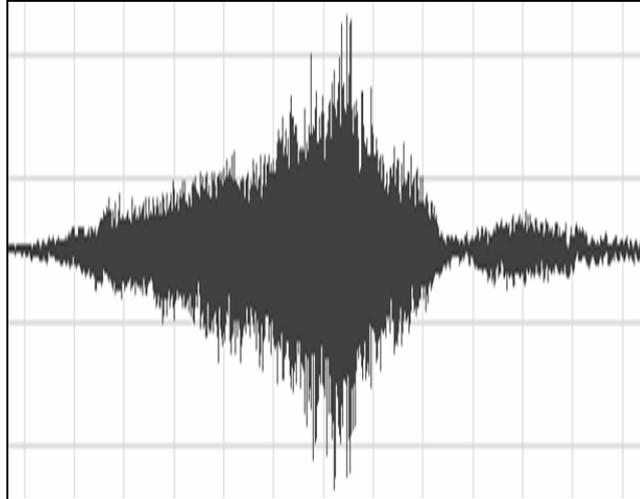


Abbildung 6: Digitale Aufzeichnung einer Schnarchepisode

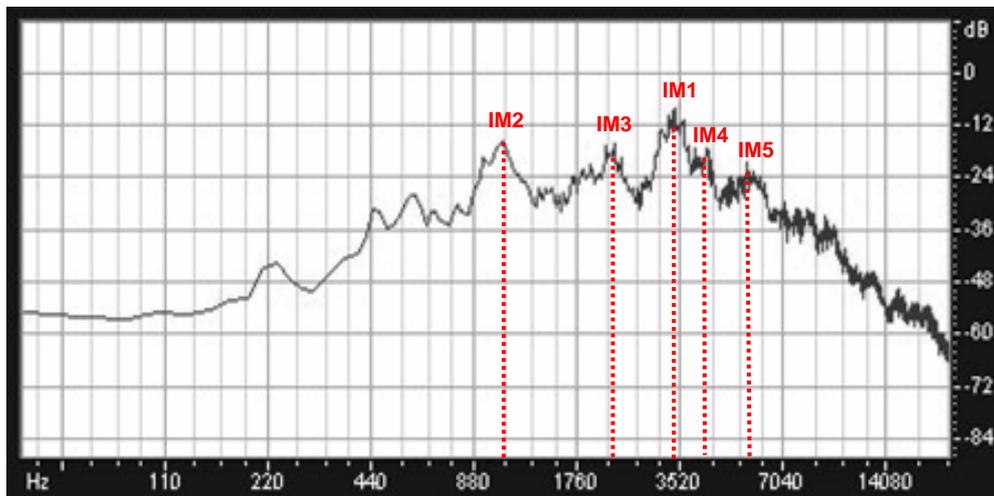


Abbildung 7: Frequenzanalyse durch Fourier Transformation einer Schnarchepisode; die Frequenz wurde auf der X-Achse, die Lautstärke auf der Y-Achse aufgetragen. Die Intensitätsmaxima (IM 1-5) wurden nach dem Grad der Lautstärke erstellt, wobei IM 1 der lautesten, IM 5 der leisesten Frequenz entsprach.

Zunächst erfolgte die Analyse von drei Schnarchgeräuschen des Wachzustandes. Es standen dabei für jede Position und Simulationsart jeweils ca. 6-8 Schnarchgeräusche zur Verfügung. Davon wurden drei Geräusche ausgewählt, die sich sowohl im Hinblick auf ihr Schnarchmuster als auch in ihrem Geräusch ähnelten.

Bei den Schnarchgeräuschen der Nacht war häufig mehr als ein Geräusch zu hören bzw. in der Frequenzanalyse zu sehen. In diesen Fällen wurden 3 ähnliche Schnarchgeräusche ausgewählt und durch die FFT analysiert.

Aus den Intensitätsmaxima der jeweiligen 3 Schnarchgeräusche berechnete man den Mittelwert der Intensitätsmaxima 1-5.

Die so gewonnenen Frequenzen der Tag- und Nachgeräusche wurden durch das Sigma Stat Programm (Sigma Stat 1992-1994, Jandel Scientific, Synstat Software Inc., Richmond, CA, USA) statistisch ausgewertet.

Beim Vergleich der Intensitätsmaxima im Wachzustand mit den Intensitätsmaxima der Nacht kam der Rang-Summen-Test nach Mann-Withney zum Einsatz.

Der Vergleich der Frequenzen der unterschiedlichen Positionen im Wachzustand erfolgte ebenso nach dem Rang-Summen-Test nach Mann-Withney.

Um die Ergebnisse der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche im Wachzustand mit dem RDI zu korrelieren, wurde die multifaktorielle Varianzanalyse mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson durchgeführt.

Diese ist ebenfalls beim Vergleich des RDI mit den Endoskopieergebnissen, sowie beim Vergleich des Tonsillenstatus und des Malampatti-Index mit den PSG-Ergebnissen angewandt worden.

Ebenso sind die Ergebnisse der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am schlafenden und wachen Patienten mit den Endoskopieergebnissen durch die multifaktorielle Varianzanalyse nach Pearson verglichen worden.

3. Ergebnisse

3.1.1 Ergebnisse des Anamnesegespräches

Alle Patienten gaben Schnarchen an, wobei der Zeitraum dieser Problematik schwankte. Es gab Patienten, die seit einem Jahr schnarchten, beim Großteil trat das Symptom allerdings schon länger auf, wobei der längste Zeitraum 30 Jahre betrug. Bei 27 Patienten wurden im Schlaf entweder vom Bettpartner oder zum Teil schon von sich selbst Apnoen beobachtet.

Tagesmüdigkeit gaben 25 Patienten an, 18 Patienten litten unter Konzentrationsstörungen. 9 Patienten klagten über frontale Kopfschmerzen, die meist nur morgens vorhanden waren und im Laufe des Vormittags wieder verschwanden. 12 Patienten gaben Nachtschweiß in ihrer Anamnese an. Unter den teilnehmenden Patienten war bei 17 Patienten eine Allergie bekannt.

7 Patienten gaben an, Raucher zu sein, 14 Patienten tranken gelegentlich Alkohol, während 8 angaben, Alkohol täglich und hier insbesondere abends zu konsumieren.

Ergebnisse der Anamnese

Symptome	Anzahl / (Prozent der Patienten)
Schnarchen	bei allen 40 Patienten (100%) in einem Zeitraum zwischen 1 und 30 Jahren vorhanden
Beobachtete Apnoe	27 (67,5%)
Tagesmüdigkeit	25 (62,5%)
Konzentrationsstörung	18 (45,0%)
Morgendlicher frontaler Kopfschmerz	9 (22,5%)
Nachtschweiß	12 (30,0%)
Allergie vorhanden	17 (42,5%)
Raucher	7 (17,5%)
Alkoholkonsum gelegentlich	14 (35,0%)
Alkoholkonsum täglich, vor allem abends	8 (20,0%)

Tabelle 2: Anamnestische Befunderhebung

3.1.2 Ergebnisse der klinischen Untersuchung

13 Patienten waren tonsillektomiert, 8 wiesen kleine Tonsillen auf. 17 Patienten zeigten normale, ein Patient große Tonsillen, bei keinem Patienten war eine Tonsillenhypertrophie vorhanden, die so ausgeprägt war, dass schon ein Kontakt zwischen den Tonsillen bestand.

Die Uvula war bei keinem der teilnehmenden Patienten entfernt worden, 7 hatten eine kleine Uvula, 19 einen normalen Befund, 11 Patienten eine große Uvula, bei 2 Patienten lag eine extrem vergrößerte Uvula vor.

Pharynxlängsfalten waren bei 26 Patienten vorhanden, Webbing bei 23, eine Septumdeviation bei 19 und eine Nasenmuschelhyperplasie bei 2 Patienten.

2 Patienten wurden nach der modifizierten Malampatti-Klassifikation Malampatti I° zugeordnet, 17 Patienten Malampatti II°. Bei 14 Patienten wurde Malampatti III° und bei 6 Patienten Malampatti IV° ermittelt.

Ergebnisse der klinischen Untersuchung

Ergebnisse	Anzahl / (Prozent der Patienten)
Zustand nach Tonsillektomie	13 (32,5%)
kleine Tonsillen	8 (20,0%)
normale Tonsillen	17 (42,5%)
große Tonsillen	1 (2,5%)
Kontakt zwischen den Tonsillen vorhanden	0 (0,0%)
Uvula entfernt	0 (0,0%)
kleine Uvula	7 (17,5%)
normale Uvula	19 (47,5%)
große Uvula	11 (27,5%)
extrem große Uvula	2 (5,0%)
Pharynxlängsfalten	26 (65,0%)
Webbing	23 (57,5%)

Tabelle 3a: Ergebnisse der klinischen Untersuchung

Ergebnisse	Anzahl / (Prozent der Patienten)
Septumdeviation	19 (47,5%)
Muschelhyperplasie	2 (5,0%)
Malampatti I°	2 (5,0%)
Malampatti II°	17 (42,5%)
Malampatti III°	14 (35,0%)
Malampatti IV°	6 (15,0%)

Tabelle 3b: Ergebnisse der klinischen Untersuchung

3.1.3 Ergebnisse des Vergleiches von Tonsillenstatus und Malampatti-Index mit den PSG-Ergebnissen

Der Vergleich der PSG-Ergebnisse und des BMI mit dem Malampatti-Index bzw. dem Tonsillenstatus durch die multifaktorielle Varianzanalyse mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson ergab lediglich beim Vergleich des Malampatti-Index mit dem BMI bzw. mit der minimalen Sauerstoffkonzentration eine positive Korrelation. Die Korrelation des Malampatti-Index mit dem AHI war annähernd signifikant. Dies zeigt, dass durch Kenntnis des Tonsillenstatus oder des Malampatti-Index kaum Rückschluß auf die nächtlichen Atemstörungen getroffen werden kann.

	BMI	AHI	gesamte Anzahl d. Apnoen	SaO2 max	SaO2 min	SaO2-abfall
Tonsillenstatus	0,47	0,31	0,33	0,088	0,33	0,16
Malampatti-index	0,026	0,088	0,082	0,278	0,02	0,062

Tabelle 4: Ergebnisse (in Form von Signifikanzen durch die multifaktorielle Varianzanalyse mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson) des Vergleiches von Tonsillenstatus und Malampatti-Index mit den PSG-Ergebnissen

3.1.4 Ergebnisse der nasalen flexiblen Endoskopie-Untersuchung

Durch die nasale flexible Endoskopie wurde der Zungenrund von oben beurteilt, wobei 11 Patienten ein normales Bild zeigten, bei 9 war der Zungenrund dorsalisiert und bei 15 konnte eine starke Dorsalisierung festgestellt werden. Die Zungenrundtonsillen waren bei keinem der Patienten entfernt, bei 5 klein und bei 9 Patienten normal. 16 Patienten wiesen große und 6 Patienten extrem große Zungenrundtonsillen auf.

Der Velopharyngealraum wurde nach dem Abstand Velum-Rachenhinterwand beurteilt. Er war bei 12 Patienten normal, bei 8 eng, bei 10 sehr eng und bei 6 Patienten obstruiert. Von diagnostischem Interesse war weiterhin der Epiglottopharyngealraum. Dieser war bei 17 Patienten normal, bei 7 eng und bei 12 Patienten sehr eng.

Ein Aryödem wurde bei einem Patienten festgestellt.

Bei allen Patienten führte man das Müller-Manöver durch, wobei der zirkuläre Verschluss auf Velum- und Zungenrundniveau beurteilt und in Prozentzahlen angegeben wurde.

Auf Velumniveau kollabierte der Oropharynx bei 9 Patienten unter 25%, bei 6 Patienten zwischen 25 und 50%, bei 10 Patienten zwischen 50 und 75% und bei 11 Patienten zwischen 75 und 100%.

Auf Zungenrundniveau kollabierte der Hypopharynx bei 13 Patienten unter 25%, bei 11 Patienten zwischen 25 und 50%, bei 6 Patienten zwischen 50 und 75% und bei weiteren 6 Patienten zwischen 75 und 100%.

Ergebnisse der nasalen flexiblen Endoskopie-Untersuchung

	Zungengrund von oben	Zungengrund- tonsille	Velopharyngeal- raum	Epiglottopharyngealraum
normal	11 (31,5%)			
dorsalisiert	9 (25,7%)			
stark dorsalisiert	15 (42,8%)			
entfernt		0 (0,0%)		
klein		5 (13,9%)		
normal		9 (25,0%)		
groß		16 (44,4%)		
extrem groß		6 (16,7%)		
normal			12 (33,3%)	
eng			8 (22,2%)	
sehr eng			10 (27,8%)	
obstruiert			6 (16,7%)	
normal				17 (47,2%)
eng				7 (19,5%)
sehr eng				12 (33,3%)

Tabelle 5a: Ergebnisse der flexiblen Endoskopie-Untersuchung

	Aryödem	MM:Verschluss auf Velumniveau	MM:Verschluss auf Zungengrundniveau
ja	1 (2,5%)		
0-25%		9 (25,0%)	13 (36,1%)
25-50%		6 (16,7%)	11 (30,5%)
50-75%		10 (27,8%)	6 (16,7%)
75-100%		11 (30,5%)	6 (16,7%)

Tabelle 5b: Ergebnisse der flexiblen Endoskopie-Untersuchung

3.1.5 Ergebnisse der nasalen flexiblen fiberoptischen Endoskopie während simulierten Schnarchens im Wachzustand

Ebenen	Position/ Schnarchmodi								
	sitzend nasal	sitzend oral	sitzend oro-nasal	45° nasal	45° oral	45° oro-nasal	liegend nasal	liegend oral	liegend oro-nasal
Velumkontakt mit der Rachenhinterwand									
medianer	18,4	13,2	14,7	19,4	16,1	16,1	16,2	11,1	6,5
paramedianer	10,5	23,7	20,6	12,9	16,1	19,4	8,1	25,6	22,6
lateral Kontakt	36,8	50,0	52,9	38,7	58,1	58,1	45,9	58,3	67,7
keine Bewegung	34,2	13,2	11,8	29,0	9,7	6,5	18,9	2,8	3,2
Uvulakontakt mit der Rachenhinterwand									
Spitze	10,3	12,8	8,8	9,4	6,2	6,5	8,1	7,9	6,3
Hälfte	12,8	7,7	2,9	6,3	6,2	0,0	13,5	7,9	3,1
Basis	48,7	76,9	85,3	62,5	84,4	93,5	64,9	84,2	90,6
kein Kontakt	28,2	2,6	2,9	21,9	3,1	3,2	13,5	0,0	0,0
Bewegung des Zungengrundes									
normal	33,3	25,6	21,2	28,1	24,2	18,2	17,9	17,9	15,2
dorsalisiert	30,8	30,8	36,4	31,3	21,2	27,3	30,8	15,4	12,1
Valleculae obstruiert	33,3	43,6	42,4	40,6	45,5	45,5	43,6	38,5	42,4
Kontakt zu RHW	2,6	0,0	0,0	3,1	9,1	9,1	7,7	28,2	30,3
Kollaps auf Pharynx-/Velumlevel									
lateral < 50%	20,5	17,1	12,9	16,1	9,7	9,7	8,6	11,4	6,5
lateral >50%	20,5	17,1	19,4	16,1	22,6	22,6	28,6	22,9	25,8
circulär <50%	5,9	11,4	6,5	6,5	6,5	3,2	2,9	8,6	3,2
circulär >50%	11,8	22,9	25,8	16,1	25,8	29,0	17,1	25,7	29,0
kein Kollaps	41,2	31,4	35,5	45,2	35,5	35,5	42,9	31,4	35,5
Kollaps auf Pharynx-/Zungengrundlevel									
lateral < 50%	5,1	5,1	8,8	3,0	3,0	6,1	0,0	0,0	3,1
lateral >50%	7,7	7,7	2,9	6,1	6,1	6,1	13,2	13,2	9,4
circulär <50%	12,8	15,4	17,6	12,1	18,2	18,2	13,2	13,2	15,6
circulär >50%	5,1	7,7	8,8	6,1	9,1	9,1	7,9	15,8	15,6
kein Kollaps	69,2	64,1	61,8	72,7	63,6	60,6	65,8	57,9	56,3
Epiglottis									
fest	89,7	89,7	90,9	84,4	90,6	90,6	84,6	76,9	75,8
Vibration	7,7	7,7	6,1	12,5	6,3	6,3	12,8	17,9	21,2
floppy	2,6	2,6	3,0	3,1	3,1	3,1	2,6	5,1	3,0

Tabelle 6: Ergebnisse der nasalen flexiblen fiberoptischen Endoskopie während simulierten Schnarchens im Wachzustand (Angaben in %)

3.1.6 Ergebnisse der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am wachen Patienten

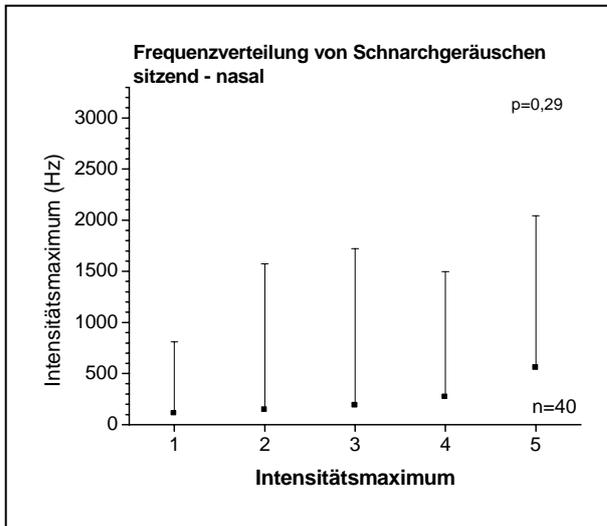


Abbildung 8: Frequenzverteilung der nasalen Schnarchgeräusche in sitzender Position von 40 Patienten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Beim Vergleich mit dem Intensitätsmaximum 5 der Nacht war bei nasalem Schnarchen in der sitzenden Position keine signifikante Korrelation zu den nächtlichen Intensitätsmaxima ($p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,29$) festzustellen.

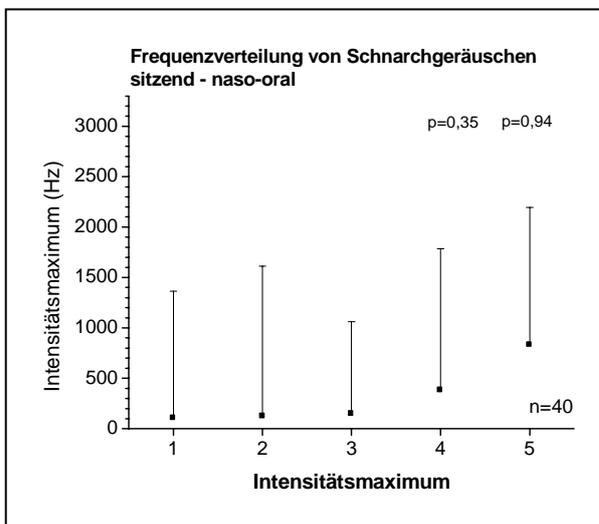


Abbildung 9: Frequenzverteilung der naso-oralen Schnarchgeräusche in sitzender Position von 40 Patienten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Beim Vergleich mit den nächtlichen Intensitätsmaxima 4 und 5 errechnete sich bei naso-oralem Schnarchen in der sitzenden Position keine signifikante Korrelation zu den nächtlichen Intensitätsmaxima ($p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,35$ beziehungsweise $= 0,94$).

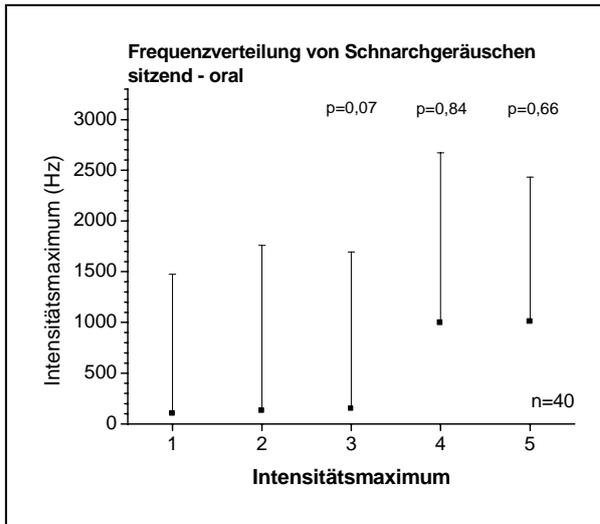


Abbildung 10: Frequenzverteilung der oralen Schnarchgeräusche in sitzender Position von 40 Patienten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Im Vergleich der Intensitätsmaxima 3, 4 und 5 mit den Intensitätsmaxima des nächtlichen Schnarchens war keine signifikante Korrelation zu den nächtlichen Intensitätsmaxima (pMann-Withney=0,07, 0,84 und 0,66) nachweisbar.

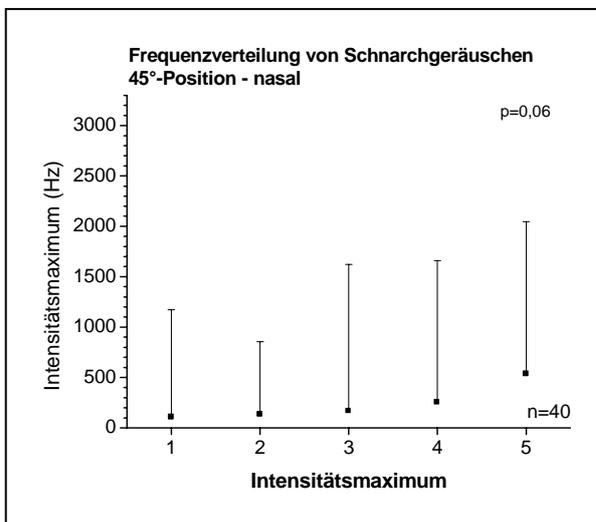


Abbildung 11: Frequenzverteilung der nasalen Schnarchgeräusche in 45°-Position von 40 Patienten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Der Vergleich mit dem Intensitätsmaximum 5 der Nacht zeigte bei nasalem Schnarchen in der 45°- Position keine signifikante Korrelation zu dem nächtlichen Intensitätsmaximum 5 (pMann-Withney =0,06).

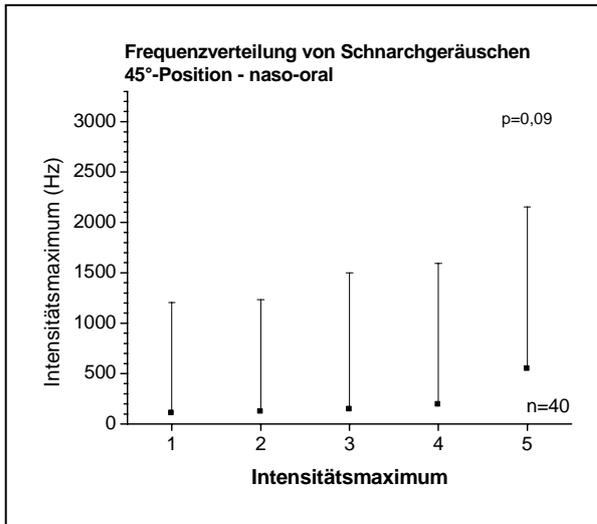


Abbildung 12: Frequenzverteilung der naso-oralen Schnarchgeräusche in 45°-Position von 40 Patienten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Beim Vergleich mit dem Intensitätsmaximum 5 der Nacht war bei naso-oralem Schnarchen in der der 45°- Position keine signifikante Korrelation zu dem nächtlichen Intensitätsmaximum 5 ($p_{\text{Mann-Whitney}}=0,09$) festzustellen.

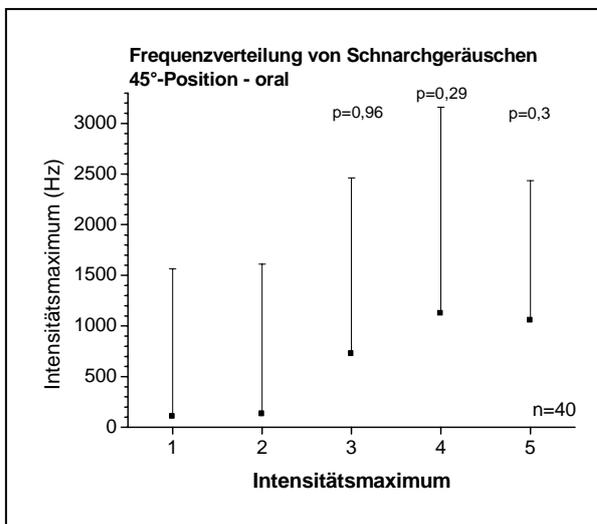


Abbildung 13: Frequenzverteilung der oralen Schnarchgeräusche in 45°-Position von 40 Patienten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Im Vergleich mit den Intensitätsmaxima 3, 4 und 5 der Nacht konnte bei oralem Schnarchen in der der 45°- Position keine signifikante Korrelation zu den nächtlichen Intensitätsmaxima 3, 4 und 5 ($p_{\text{Mann-Whitney}}=0,96, 0,29$ und $0,3$) gesehen werden.

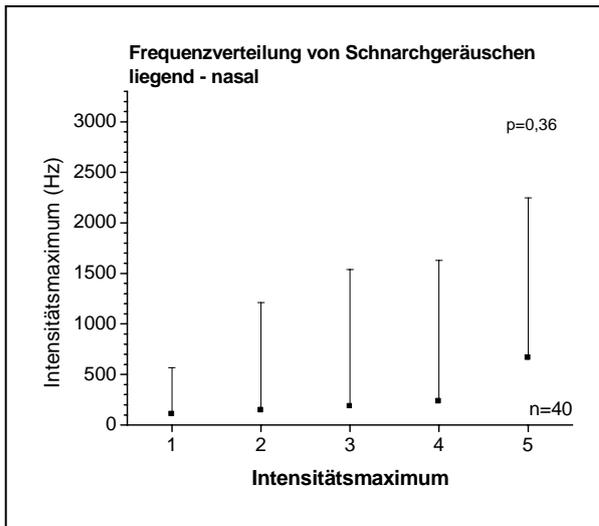


Abbildung 14: Frequenzverteilung der nasalen Schnarchgeräusche in liegender Position von 40 Patienten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Beim Vergleich mit dem Intensitätsmaximum 5 der Nacht war bei nasalem Schnarchen in der liegenden Position keine signifikante Korrelation zu dem nächtlichen Intensitätsmaximum 5 ($p_{\text{Mann-Withney}}=0,36$) nachweisbar.

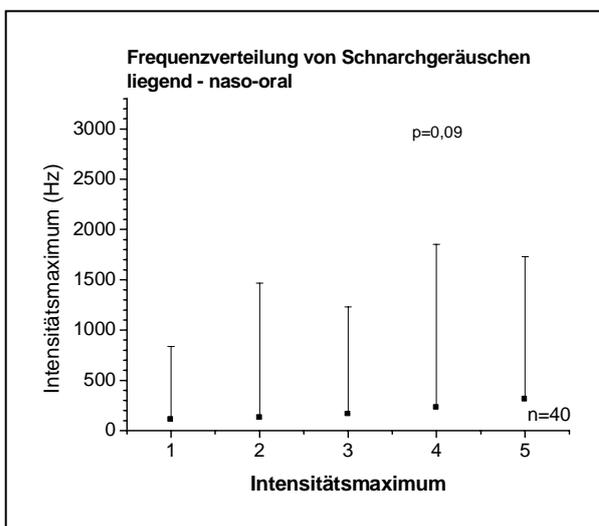


Abbildung 15: Frequenzverteilung der naso-oralen Schnarchgeräusche in liegender Position von 40 Patienten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Der Vergleich mit dem Intensitätsmaximum 4 der Nacht zeigte bei naso-oralem Schnarchen in der liegenden Position keine signifikante Korrelation zu dem nächtlichen Intensitätsmaximum 4 ($p_{\text{Mann-Withney}}=0,09$).

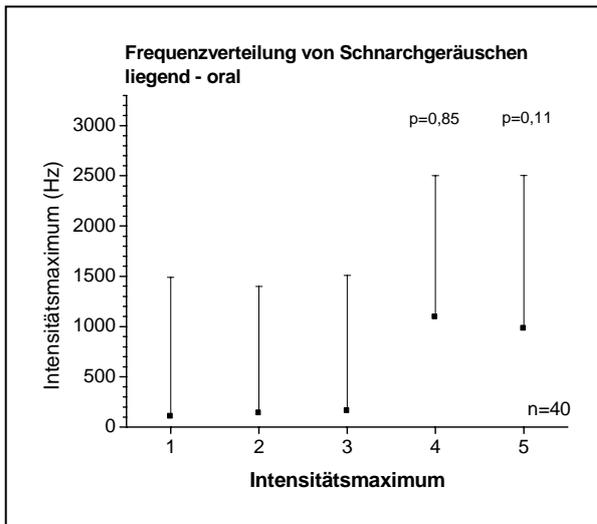


Abbildung 16: Frequenzverteilung der oralen Schnarchgeräusche in liegender Position von 40 Patienten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Beim Vergleich mit den Intensitätsmaxima 4 und 5 der Nacht war bei oralem Schnarchen in der liegenden Position keine signifikante Korrelation zu dem nächtlichen Intensitätsmaxima 4 und 5 ($p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,85$ und $0,11$) nachweisbar.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass bei oralem Schnarchen zwischen den Intensitätsmaxima 3, 4 und 5 in der 45° -Position beziehungsweise den Intensitätsmaxima 4 und 5 in sitzender und liegender Position und den nächtlichen Intensitätsmaxima kein signifikanter Unterschied besteht ($p_{\text{Mann-Whitney}} > 0,05$).

Ergebnisse der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am wachen Patienten:

Schnarchmodi	IM	Positionen	sitzend	45°-Position	liegend
nasales Schnarchen	IM 1	Median	108	106	108
		SD	703	1065	460
	IM 2	Median	143	133	144
		SD	1432	725	1066
	IM 3	Median	188	165	185
		SD	1535	1456	1353
	IM 4	Median	270	254	234
		SD	1226	1406	1396
	IM 5	Median	557	535	664
		SD	1488	1512	1583
naso-orales Schnarchen	IM 1	Median	106	105	109
		SD	1259	1100	728
	IM 2	Median	125	120	128
		SD	1486	1114	1337
	IM 3	Median	150	143	163
		SD	911	1356	1067
	IM 4	Median	384	192	229
		SD	1400	1403	1624
	IM 5	Median	831	547	312
		SD	1363	1607	1419
orales Schnarchen	IM 1	Median	98	105	105
		SD	1378	1459	1385
	IM 2	Median	126	133	139
		SD	1634	1478	1259
	IM 3	Median	147	726	161
		SD	1549	1735	1349
	IM 4	Median	996	1122	1095
		SD	1678	2037	1409
	IM 5	Median	1005	1055	981
		SD	1426	1380	1524

Tabelle 7: Frequenzverteilung der Schnarchgeräusche am wachen Patienten
IM = Intensitätsmaximum, SD = Standardabweichung

3.1.7 Ergebnisse der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am schlafenden Patienten

Es konnte eine Frequenzzunahme von Intensitätsmaximum 1 zu 5 am schlafenden Patienten gesehen werden. Diese war von Intensitätsmaximum 1 zu 2 nicht sehr ausgeprägt, steigerte sich aber von 3 zu 5.

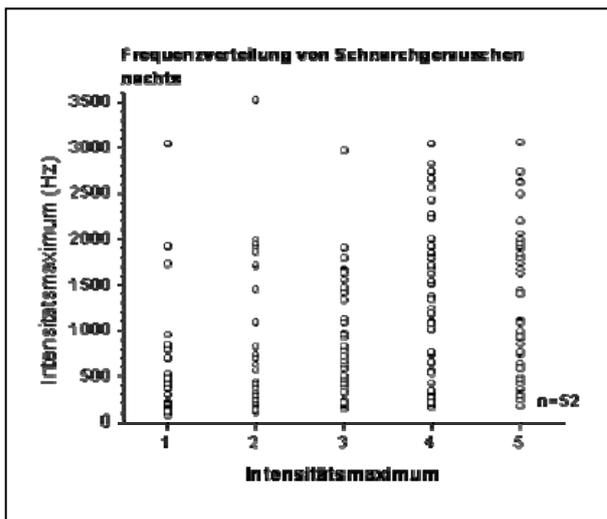


Abbildung 17: Frequenzverteilung der nächtlichen Schnarchgeräusche von 52 Nächten ; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima, (o) als Einzelwerte

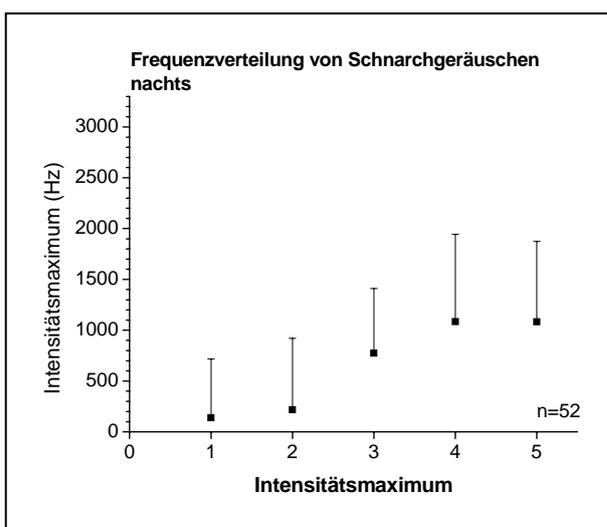


Abbildung 18: Frequenzverteilung der nächtlichen Schnarchgeräusche von 52 Nächten; Darstellung der Frequenzen der 5 Intensitätsmaxima; (■) als Median und (|) als Standardabweichung

Ergebnisse der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am schlafenden Patienten

IM 1	
Median	141
SD	577
IM 2	
Median	218
SD	702
IM 3	
Median	775
SD	635
IM 4	
Median	1085
SD	857
IM 5	
Median	1083
SD	792

Tabelle 8: Frequenzverteilung der Schnarchgeräusche am schlafenden Patienten
 IM = Intensitätsmaximum
 SD = Standardabweichung

3.1.8 Ergebnisse der Polysomnographie-Nacht

Index (n/h TIB*)	AHI	RDI	Obstrukt. Apnoe/h	Zentrale Apnoe/h	Gemischte Apnoe/h	Hypopnoe/h	Obstrukt. Schnarchen/h
0-5	47,4%	36,8%	73,7%	100,0%	97,4%	71,1%	78,9%
5-15	28,9%	36,8%	13,2%	0,0%	2,6%	18,4%	15,8%
15-30	10,5%	5,3%	7,9%	0,0%	0,0%	10,5%	5,3%
>30	13,2%	21,1%	5,3%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%

*TIB= Bettzeit

Tabelle 9: Ergebnisse der PSG-Nacht in Bezug auf AHI /RDI /Apnoe/ Hypopnoe/ Obstruktives Schnarchen

SaO2 max in %		SaO2 min in%		SaO2-abfälle		Max. Abfall in %	
95-100	26,0%	90-100	5,1%	0-100	53,8%	0-10	23,1%
90-95	64,0%	80-90	51,3%	100-200	10,3%	10-20	41,0%
85-90	2,6%	70-80	15,4%	200-300	15,4%	20-30	20,5%
80-85	5,1%	60-70	17,9%	300-400	10,3%	30-40	5,1%
<80	2,6%	50-60	7,7%	400-500	5,1%	40-50	10,3%
		<50	2,6%	>500	5,1%		

Tabelle 10: Ergebnisse der PSG-Nacht in Bezug auf die Änderungen der O2-Konzentration

HF mean		HF min		HF max	
>90	2,6%	>70	2,6%	>90	17,9%
80-90	0,0%	60-70	7,7%	90-100	25,6%
70-80	17,9%	50-60	25,6%	100-110	25,6%
60-70	33,3%	40-50	35,9%	>110	30,8%
50-60	38,5%	<40	28,2%		
<50	7,7%				

Tabelle 11: Ergebnisse der PSG-Nacht in Bezug auf die Herzfrequenz

3.1.9 Ergebnisse des Vergleiches der Frequenzen im Wachzustand mit den Frequenzen der Nacht

Die Ergebnisse der Frequenzen vom Wachzustand und nächtlichem Schnarchen wurden mit dem Rang-Summen-Test nach Mann-Whitney miteinander verglichen.

Ein Vergleich der Intensitätsmaxima der nächtlichen Schnarchgeräusche mit den Schnarchgeräuschen bei simuliertem Schnarchen zeigte, dass bei den Maxima 1 und 2 keine Übereinstimmung besteht. Dies betraf alle Schnarchpositionen und -modi.

Bei simuliertem oralem Schnarchen konnte bei den Maxima 3 (hierbei nur in der 45°-Position), 4 und 5 kein Unterschied zu den Maxima des nächtlichen Schnarchens gefunden werden. Bei simuliertem naso-oralem und nasalem Schnarchen unterschieden sich die Maxima 3, 4 und 5 signifikant von den nächtlichen Maxima.

Verteilung der Intensitätsmaxima während nächtlichem und simuliertem Schnarchen:

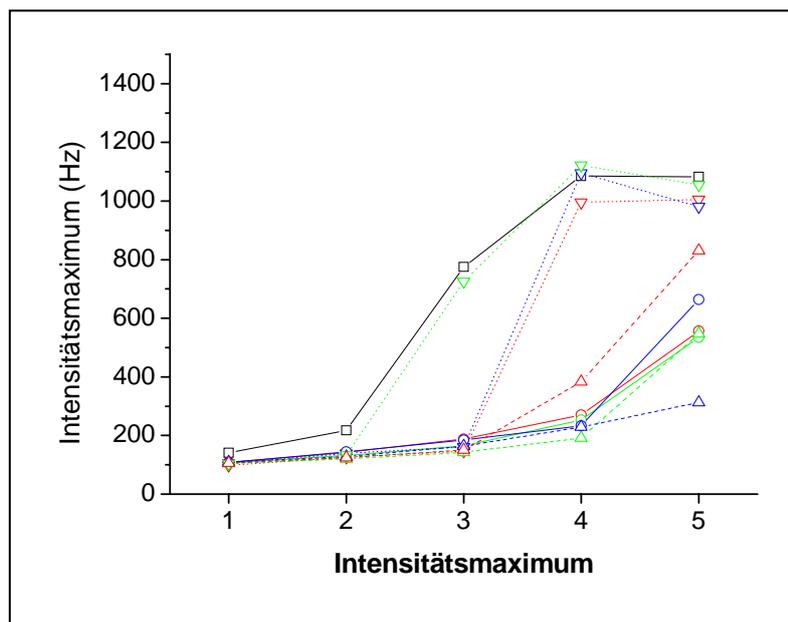


Abbildung 19: Darstellung der Frequenzverteilung der Mediane von den nächtlichen Schnarchgeräuschen und den Schnarchgeräuschen, die im Wachzustand gewonnen wurden. Dabei wurden die 5 Intensitätsmaxima dargestellt.

□-□ = nächtliche Frequenzen; ○-○ = sitzend nasal; Δ-Δ = sitzend naso-oral, ▽-▽ = sitzend oral; ○-○ = 45°-Position nasal; Δ-Δ = 45°-Position naso-oral; ▽-▽ = 45°-Position oral; ○-○ = liegend nasal; Δ-Δ = liegend naso-oral; ▽-▽ = liegend oral

3.1.10 Ergebnisse des Vergleiches der unterschiedlichen Positionen im Wachzustand

In dieser Studie wurden die Schnarchgeräusche verschiedener Positionen aufgezeichnet. Eine Nebenfrage war dabei, ob sich die erzeugten Frequenzbereiche in den unterschiedlichen Positionen verändern. Die Frequenzen wurden nach dem Rang-Summen-Test nach Mann-Withney miteinander verglichen.

Nasales Schnarchen

Bei nasalem Schnarchen kam es in den Intensitätsmaxima 1- 4 zu keiner signifikanten Veränderung in den verschiedenen Positionen. Nur beim 5. Intensitätsmaximum war kein einheitliches Bild der Positionen zu sehen, wobei in der liegenden Position das höchste Intensitätsmaximum gefunden wurde.

Naso-orales Schnarchen

Hierbei waren die Frequenzen der ersten drei Intensitätsmaxima in allen Positionen nahezu identisch. Beim Intensitätsmaximum 4 und 5 wurden unterschiedliche Maxima erreicht. Dabei wurde beim 4. Intensitätsmaximum die Frequenzen in der 45°-Lage und liegender Position bei 192 Hz beziehungsweise bei 229 Hz gemessen, während sie in sitzender Position bei 384 Hz lagen. Beim Intensitätsmaximum 5 erreichten die Frequenzen in der 45°-Lage 547 Hz, im Liegen 312 Hz und im Sitzen 831 Hz, was zu keinem einheitlichen Bild führte.

Orales Schnarchen

Es zeigte sich beim 1., 2., 4. und 5. Intensitätsmaximum ein identisches Bild. Lediglich beim 3. Intensitätsmaximum kam es zu unterschiedlichen Ausprägungen der Frequenzen. Dabei lagen die Frequenzen in sitzender Position bei 147 Hz und im Liegen bei 161 Hz. In der 45°-Position war das Intensitätsmaximum bei 726 Hz deutlich höher.

3.1.11 Ergebnisse des Vergleiches der Intensitätsmaxima mit dem RDI

Beim Vergleich der Intensitätsmaxima mit dem RDI wurde eine nach Pearson statistisch signifikante Korrelation deutlich. Dabei war eine signifikante Korrelation des RDI mit der Zunahme der Intensitätsmaxima erkennbar: Je höher das Intensitätsmaximum, desto höher war der RDI. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden ab dem Intensitätsmaximum 3 ($p_{\text{Pearson}}=0,0032$) nachgewiesen und vor allem bei dem Intensitätsmaximum 5 ($p_{\text{Pearson}}<0,001$) sehr deutlich.

Weiterhin konnte mit zunehmendem Intensitätsmaximum eine Zunahme der Frequenz beobachtet werden.

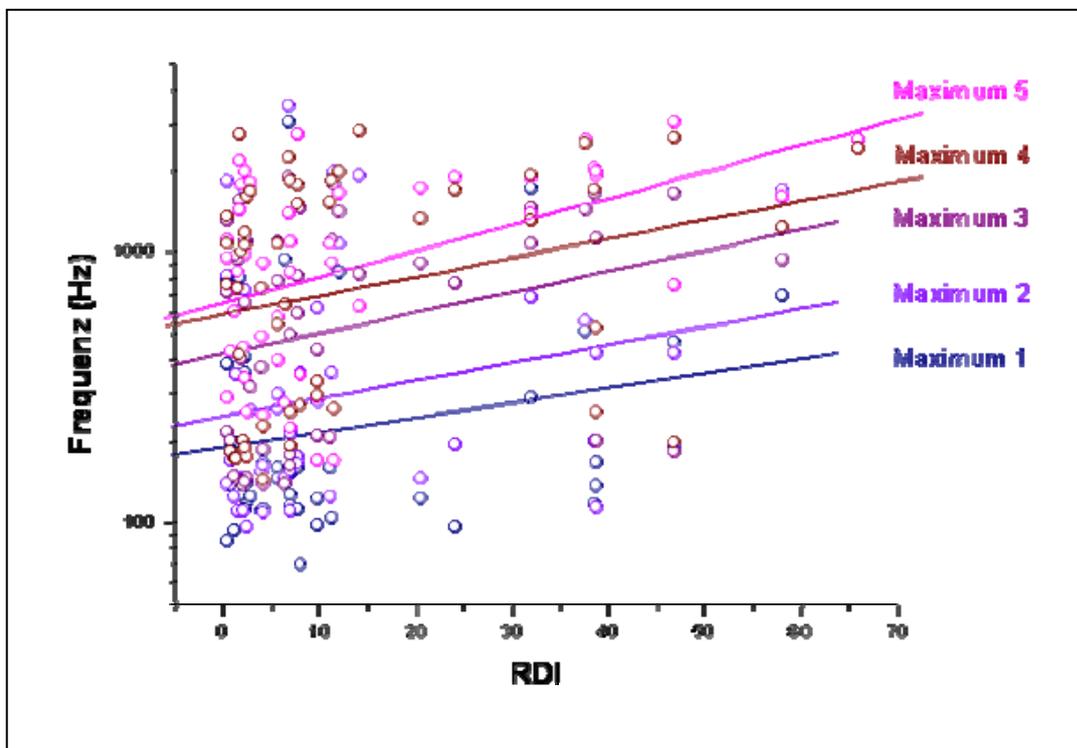


Abbildung 20: Darstellung der nächtlichen Frequenzverteilung der einzelnen Intensitätsmaxima in Abhängigkeit des RDI. Dabei wurde der RDI auf der X-Achse, die Frequenz in Hz auf die Y-Achse aufgezeichnet. Lineare Regression der jeweiligen Intensitätsmaxima: Maximum 1: $p = 0,179$, Maximum 2: $p = 0,109$, Maximum 3: $p = 0,032$, Maximum 4: $p = 0,053$, Maximum 5: $p < 0,001$.

Nacht

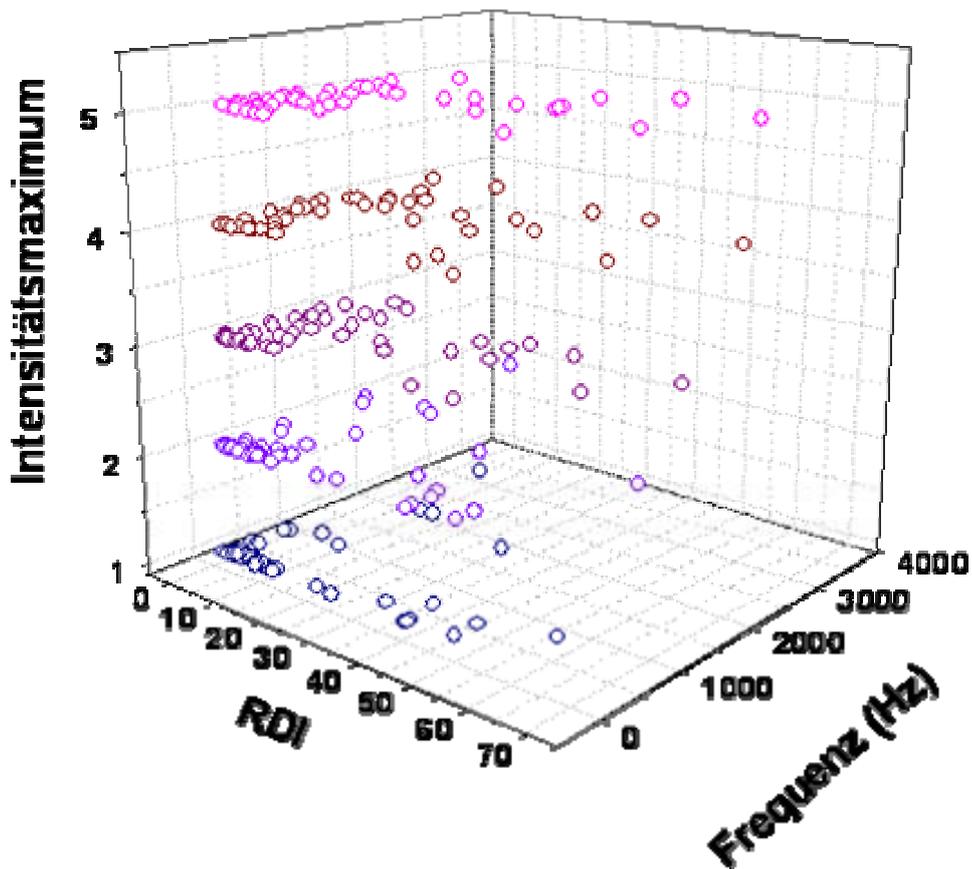


Abbildung 21: Nächtliche Frequenzverteilung der einzelnen Intensitätsmaxima in Abhängigkeit des RDI. Dabei wurde der RDI auf der X-Achse, die Frequenz in Hz auf der Z-Achse und das Intensitätsmaximum auf die Y-Achse aufgezeichnet. Maximum 1: $p = 0,179$, Maximum 2: $p = 0,109$, Maximum 3: $p = 0,032$, Maximum 4: $p = 0,053$, Maximum 5: $p < 0,001$.

3.1.12 Ergebnisse des Vergleiches der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am schlafenden und wachen Patienten mit den Endoskopieergebnissen

Es wurden die Ergebnisse der frequenzspezifischen Auswertung am schlafenden und wachen Patienten mit den Ergebnissen der Endoskopieuntersuchung durch den statistischen Test nach Pearson miteinander verglichen.

Dabei konnte keine signifikante Korrelation zwischen einer bestimmten Position bzw. einem bestimmten Schnarchmodus und den Endoskopieergebnissen während simulierten Schnarchens nachgewiesen werden.

3.1.13 Ergebnisse des Vergleiches der Endoskopieergebnisse mit dem RDI

Dorsalverlagerung des Zungengrundes

Es wurden die Ergebnisse der Endoskopieuntersuchung während simulierten Schnarchens mit dem nächtlichen RDI durch den statistischen Test nach Pearson miteinander verglichen. Dabei konnte eine signifikante Korrelation zwischen der Dorsalverlagerung des Zungengrundes mit dem RDI in sitzender und 45°-Lage gefunden werden.

Es zeigte sich in sitzender Position bei simuliertem Schnarchen für alle drei Schnarchmodi eine signifikante Korrelation zu dem polysomnographisch ermittelten RDI (nasal $p_{\text{Pearson}}=0,003$, naso-oral $p_{\text{Pearson}}<0,001$ und oral $p_{\text{Pearson}}=0,004$).

In der 45°-Position wurde bei simuliertem Schnarchen ebenfalls bei allen Schnarchmodi eine signifikante Korrelation zu dem RDI gefunden (nasal $p_{\text{Pearson}}<0,001$, naso-oral $p_{\text{Pearson}}<0,001$ und oral $p_{\text{Pearson}}<0,001$).

Im Liegen konnte keine signifikante Korrelation zum RDI (nasal $p_{\text{Pearson}}=0,053$, naso-oral $p_{\text{Pearson}}=0,06$ und oral $p_{\text{Pearson}}=0,19$) nachgewiesen werden.

Damit kann man sagen, dass je stärker im Sitzen und in der 45°-Position der Zungengrund bereits bei simuliertem Schnarchen nach dorsal verlagert wurde, desto höher war der in der Nacht gemessene RDI.

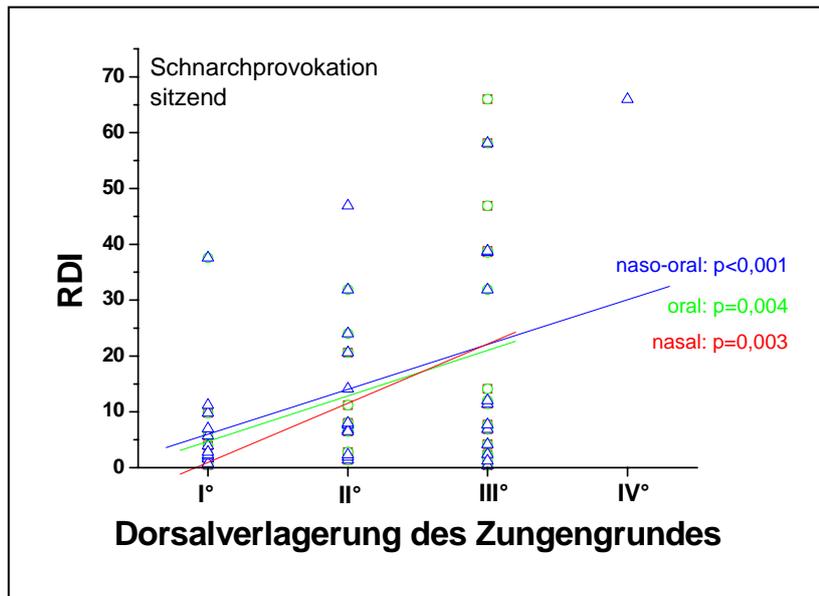


Abbildung 22: Darstellung der Schnarchprovokation in sitzender Position während der Endoskopieuntersuchung; dabei wurde der Grad der Dorsalverlagerung des Zungengrundes auf der X-Achse und der RDI auf der Y-Achse aufgetragen; nasales Schnarchen wurde rot, orales Schnarchen grün und naso-orales Schnarchen blau markiert. Mit zunehmender Dorsalverlagerung des Zungengrundes stieg der RDI; Lineare Regression $p = 0,003$ nasal, $p < 0,001$ naso-oral, $p = 0,004$ oral.

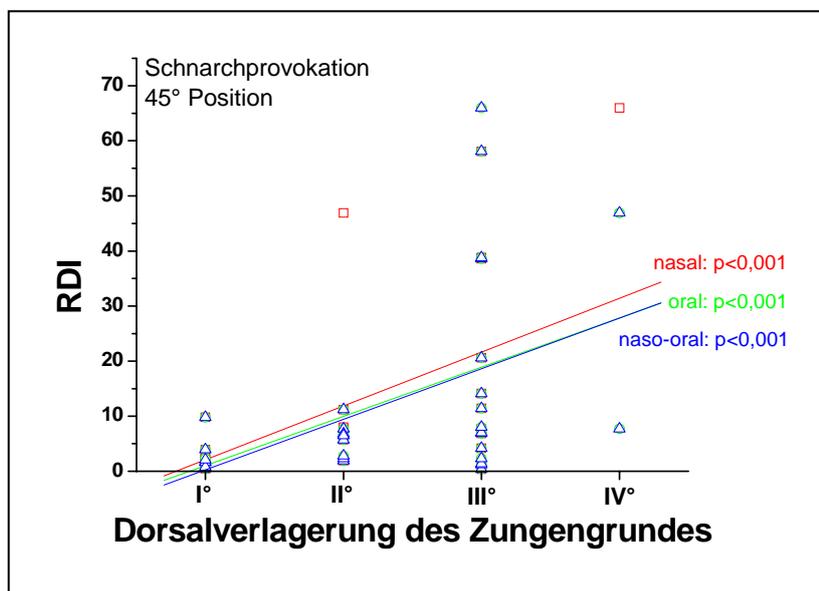


Abbildung 23: Darstellung der Schnarchprovokation in 45°- Position während der Endoskopieuntersuchung; dabei wurde der Grad der Dorsalverlagerung des Zungengrundes auf der X-Achse und der RDI auf der Y-Achse aufgetragen; nasales Schnarchen wurde rot, orales Schnarchen grün und naso-orales Schnarchen blau markiert. Mit zunehmender Dorsalverlagerung des Zungengrundes stieg der RDI; Lineare Regression $p < 0,001$ nasal, $p < 0,001$ naso-oral, $p < 0,001$ oral.

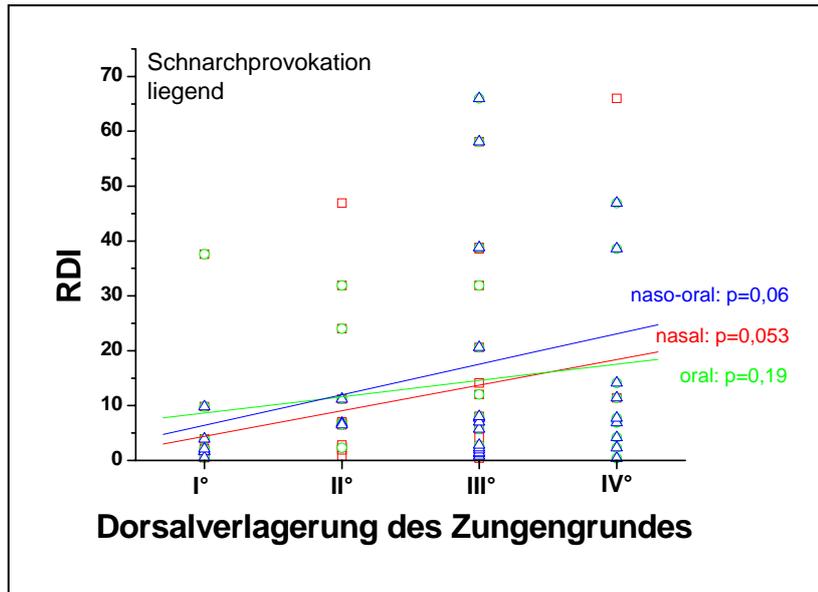


Abbildung 24: Darstellung der Schnarchprovokation in liegender Position während der Endoskopieuntersuchung; dabei wurde der Grad der Dorsalverlagerung des Zungengrundes auf der X-Achse und der RDI auf der Y-Achse aufgetragen; nasales Schnarchen wurde rot, orales Schnarchen grün und naso-orales Schnarchen blau markiert. Mit zunehmender Dorsalverlagerung des Zungengrundes stieg der RDI; Lineare Regression $p=0,053$ nasal, $p=0,06$ naso-oral, $p=0,19$ oral.

Pharynxkollaps auf Zungengrundniveau

Für den Pharynxkollaps auf Zungengrundniveau zeigte sich in sitzender Position bei naso-oralem und nasalem Schnarchen (naso-oral $p_{\text{Pearson}}=0,037$ beziehungsweise nasal $p_{\text{Pearson}}=0,033$) eine signifikante Korrelation zu dem RDI. Bei nasalem Schnarchen konnte keine signifikante Korrelation ($p_{\text{Pearson}}=0,087$) nachgewiesen werden.

In der 45°-Position wurde eine signifikante Korrelation zum RDI (naso-oral $p_{\text{Pearson}}<0,001$, nasal $p_{\text{Pearson}}=0,028$ und oral $p_{\text{Pearson}}=0,018$) gefunden.

Im Liegen zeigte sich keine Korrelation zum RDI (nasal $p_{\text{Pearson}}=0,216$, naso-oral $p_{\text{Pearson}}=0,08$ und oral $p_{\text{Pearson}}=0,194$).

Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass je stärker der Pharynxkollaps im Sitzen (bei naso-oralem und nasalem Schnarchen) und in der 45°-Position bereits bei simuliertem Schnarchen gesehen werden konnte, desto höher war der nachts gemessene RDI.

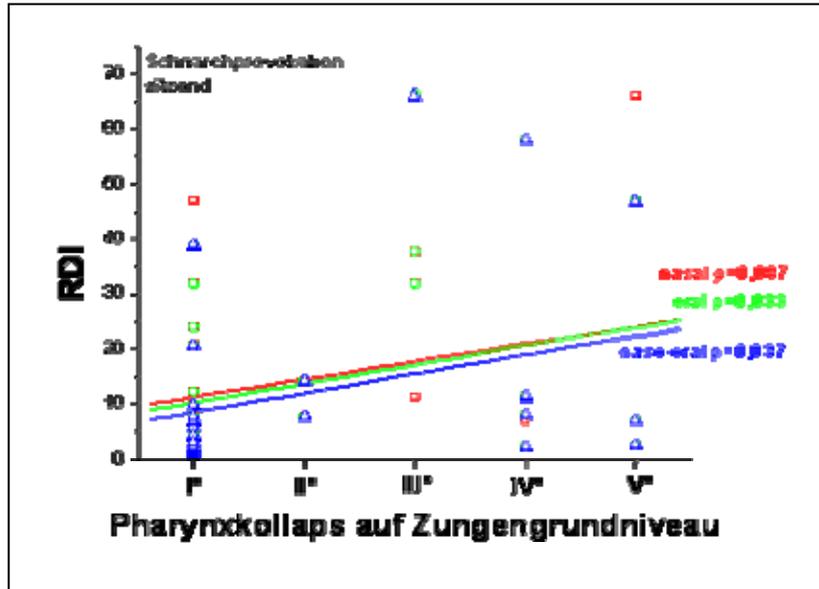


Abbildung 25: Darstellung der Schnarchprovokation in sitzender Position während der Endoskopieuntersuchung; dabei wurde der Grad des Pharynxkollapses auf Zungengrundniveau auf der X-Achse und der RDI auf der Y-Achse aufgetragen; nasales Schnarchen wurde rot, orales Schnarchen grün und naso-orales Schnarchen blau markiert. Mit zunehmendem Ausmaß des Pharynxkollapses auf Zungengrundniveau stieg der RDI; Lineare Regression $p=0,087$ nasal, $p=0,037$ naso-oral, $p=0,033$ oral.

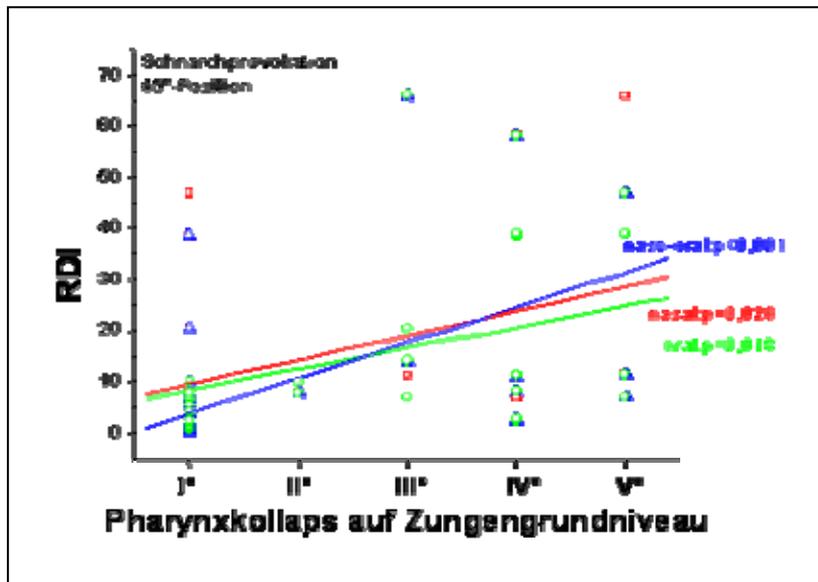


Abbildung 26: Darstellung der Schnarchprovokation in 45°- Position während der Endoskopieuntersuchung; dabei wurde der Grad des Pharynxkollapses auf Zungengrundniveau auf der X-Achse und der RDI auf der Y-Achse aufgetragen; nasales Schnarchen wurde rot, orales Schnarchen grün und naso-orales Schnarchen blau markiert. Mit zunehmendem Ausmaß des Pharynxkollapses auf Zungengrundniveau stieg der RDI; Lineare Regression $p=0,028$ nasal, $p<0,001$ naso-oral, $p=0,018$ oral.

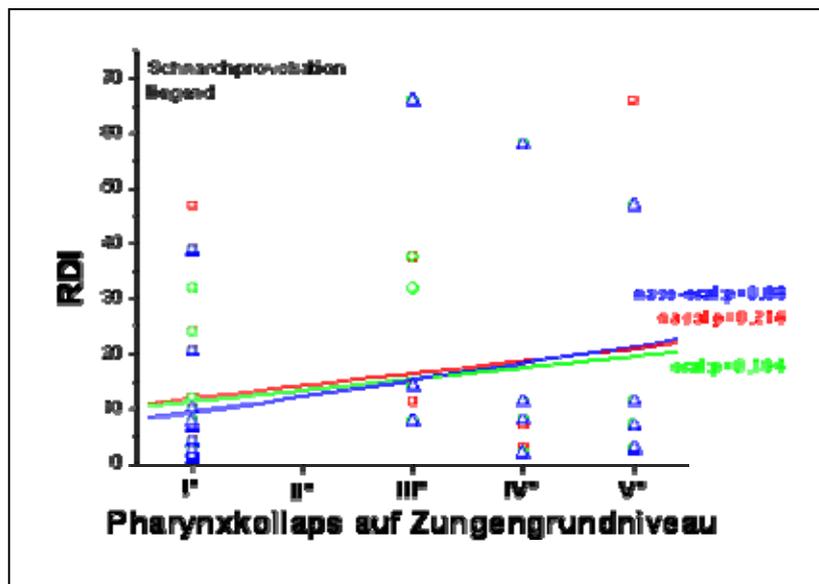


Abbildung 27: Darstellung der Schnarchprovokation in liegender Position während der Endoskopieuntersuchung; dabei wurde der Grad des Pharynxkollapses auf Zungengrundniveau auf der X-Achse und der RDI auf der Y-Achse aufgetragen; nasales Schnarchen wurde rot, orales Schnarchen grün und naso-orales Schnarchen blau markiert. Mit zunehmendem Ausmaß des Pharynxkollapses auf Zungengrundniveau stieg der RDI; Lineare Regression $p=0,216$ nasal, $p=0,08$ naso-oral, $p=0,194$ oral.

Pharynxkollaps auf Velumniveau

Beim Vergleich des Pharynxkollapses auf Velumniveau mit dem RDI zeigte sich im Sitzen bei naso-oralem und oralem Schnarchen eine signifikante Korrelation (naso-oral $p_{\text{Pearson}}=0,045$, oral $p_{\text{Pearson}}=0,038$). Bei nasalem Schnarchen konnte keine signifikante Korrelation zum RDI gefunden werden (nasal $p_{\text{Pearson}}=0,432$).

In der 45°-Position wurde keine signifikante Verbindung zum RDI nachgewiesen (nasal $p_{\text{Pearson}}=0,88$, naso-oral $p_{\text{Pearson}}=0,303$, oral $p_{\text{Pearson}}=0,324$).

Im Liegen konnte bei naso-oralem ($p_{\text{Pearson}}=0,027$) und oralem Schnarchen ($p_{\text{Pearson}}=0,025$) eine signifikante Korrelation gezeigt werden. Bei nasalem Schnarchen wurden keine signifikante Korrelation zum RDI gefunden (nasal $p_{\text{Pearson}}=0,934$).

Damit war statistisch signifikant, dass je stärker der Pharynxkollaps im Sitzen (bei naso-oralem und oralem Schnarchen) und im Liegen (ebenfalls bei den gleichen Schnarchmodi) bei simuliertem Schnarchen gesehen wird, desto höher war der nachts gemessene RDI.

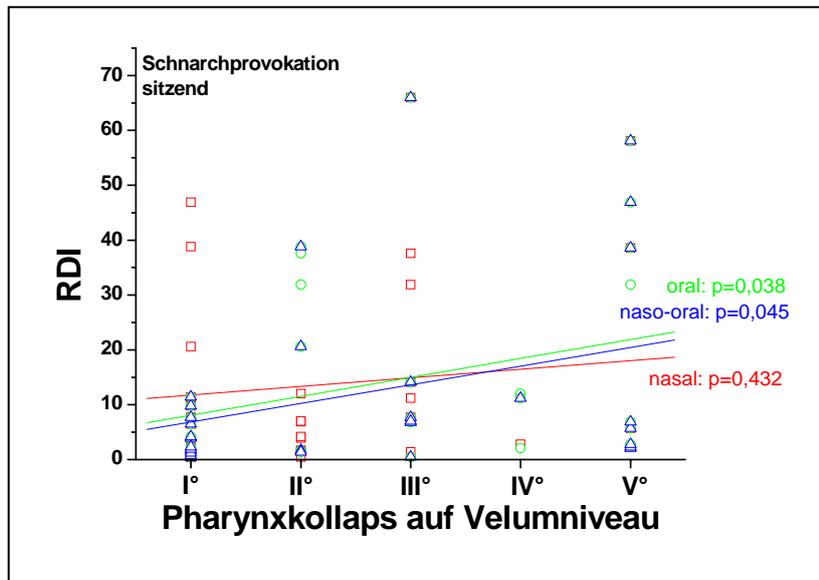


Abbildung 28: Darstellung der Schnarchprovokation in sitzender Position während der Endoskopieuntersuchung; dabei wurde der Grad des Pharynxkollapses auf Velumniveau auf der X-Achse und der RDI auf der Y-Achse aufgetragen; nasales Schnarchen wurde rot, orales Schnarchen grün und naso-orales Schnarchen blau markiert. Mit zunehmendem Ausmaß des Pharynxkollapses auf Velumniveau stieg der RDI; Lineare Regression p=0,432 nasal, p=0,045 naso-oral, p= 0,038 oral.

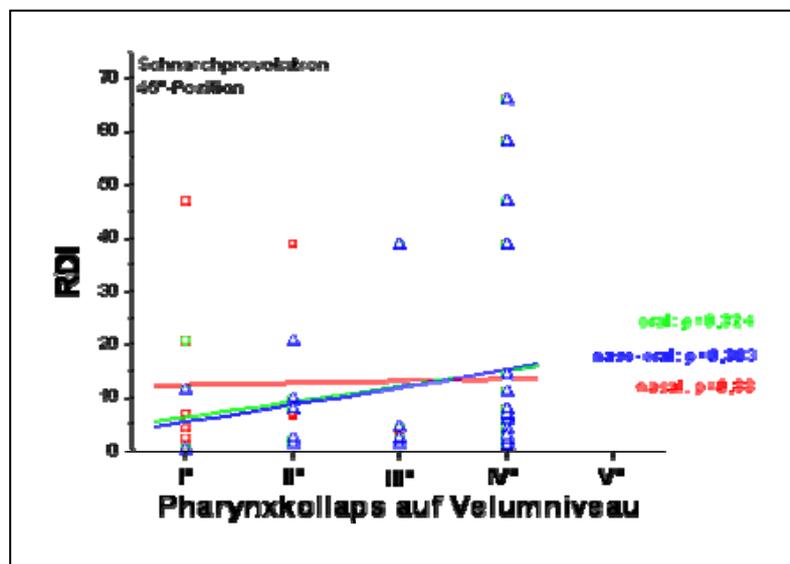


Abbildung 29: Darstellung der Schnarchprovokation in 45°- Position während der Endoskopieuntersuchung; dabei wurde der Grad des Pharynxkollapses auf Velumniveau auf der X-Achse und der RDI auf der Y-Achse aufgetragen; nasales Schnarchen wurde rot, orales Schnarchen grün und naso-orales Schnarchen blau markiert. Mit zunehmendem Ausmaß des Pharynxkollapses auf Velumniveau stieg der RDI; Lineare Regression p=0,88 nasal, p=0,303 naso-oral, p= 0,324 oral.

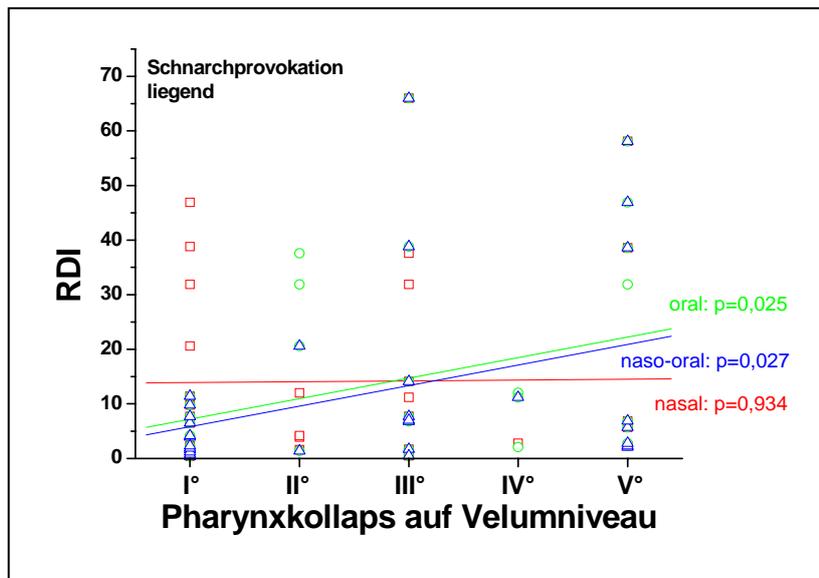


Abbildung 30: Darstellung der Schnarchprovokation in liegender Position während der Endoskopieuntersuchung; dabei wurde der Grad des Pharynxkollapses auf Velumniveau auf der X-Achse und der RDI auf der Y-Achse aufgetragen; nasales Schnarchen wurde rot, orales Schnarchen grün und naso-orales Schnarchen blau markiert. Mit zunehmendem Ausmaß des Pharynxkollapses auf Velumniveau stieg der RDI; Lineare Regression $p=0,934$ nasal, $p=0,027$ naso-oral, $p=0,025$ oral.

Zwischen Veränderungen der Epiglottis und der Uvula bei simuliertem Schnarchen und dem RDI bestand kein Zusammenhang.

4. Diskussion

4.1 Anamnesegespräch

Die Ergebnisse des Anamnesegespräches lieferten lediglich Hinweise auf das Vorliegen eines OSAS. Aus den Daten konnte kein Rückschluß auf die anatomische Ursache des Schnarchgeräusches gezogen werden.

4.2 Klinische Untersuchung

Der Vergleich des Tonsillenstatus bzw. des Malampatti-Index mit den Ergebnissen der Polysomnographie zeigte keine positive Korrelation.

Ein nach der modifizierten Malampatti Klassifikation eingestufte MMC III° und IV° weist zwar auf eine verkleinerte Mundhöhle hin, jedoch ist dies eine statische Untersuchung. Die Bedeutung der Malampatti Klassifikation wird kontrovers diskutiert. Zonato et al. verglichen den AHI mit der modifizierten Mallampati Klassifikation (MMC), dem BMI und einer Formvariante des Gaumens, dem spitzbogen-förmigen Gaumen. Dabei konnte eine signifikante Korrelation zwischen dem AHI und allen drei Variablen nachgewiesen werden [35].

Die Studie von Dreher et al. kam jedoch zu dem Ergebnis, dass keine Korrelation zwischen klinischen Befunden, welche die Parameter MMC, Tonsillenstatus und das Müller-Manöver beinhaltet, und der Schwere der Atemstörung besteht [36]. Das Ergebnis von Dreher et al. entspricht dabei den Ergebnissen der vorliegenden Studie.

Mit Hilfe des Müller-Manövers wurde ebenfalls lange Zeit versucht, Hinweise auf die vorrangige Lumenverlegung des Pharynx und damit den Entstehungsort der Apnoe zu bekommen. Dabei versucht der Patient bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung einzuatmen. Schäfer et al. gingen davon aus, dass sich der intrathorakale Unterdruck auf den Oropharynx überträgt und der Ort der Lumenverlegung (Velum und / oder Zungengrund) beobachtet werden könnte. Daraus wurde der Schluss gezogen, dass die Bewegung der Pharynxwand während simulierten Schnarchens und im Schlaf in ähnlicher Art und Weise abliefen [27].

Nachfolgende Studien von Katsantonis et al. konnten jedoch zeigen, dass beim Müller-Manöver ein Atemwegsverschluss initial in der Nase und im Mund entsteht. Bei OSAS-Patienten findet der Verschluss der Atemwege zuerst an der engsten, beziehungsweise der am weitestgehend relaxierten Stelle des Pharynx statt. Der Ort des Kollapses ist

demnach bei einfachen Schnarchern und OSAS-Patienten nicht identisch. Weiterhin unterscheidet sich der Muskeltonus der oberen Atemwege während des Schlafes und es ist nicht sicher, ob die Ergebnisse des Müller-Manövers auf die Vorgänge während des Schlafes übertragbar sind [37].

4.3 Frequenzanalyse am wachen Patienten

Bei der Frequenzanalyse der Schnarchgeräusche am wachen Patienten wurden in den Intensitätsmaxima 1 bis 3 bei simuliertem Schnarchen niedrige Frequenzen bis 188 Hz gemessen. Die Frequenzen sind dabei unabhängig von der Simulationsart und der Position.

Es gibt einige Studien, die durch eine Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen deren anatomischen Ursprung durch vergleichende Untersuchungen - wie eine Schlafendoskopie oder eine Messung des Druckes innerhalb des Pharynx - nachweisen konnten.

Mit dieser Frage beschäftigen sich Saunders et al. [33], Miyazaki et al. [38], Osborne et al. [34] und Agrawal et al. [39] (siehe Tabelle 12).

Saunders et al. konnten durch eine Schlafendoskopie und gleichzeitige Aufnahme von Schnarchgeräuschen, die durch eine Frequenzanalyse analysiert wurden, Gaumenschnarchen von Zungengrundschnarchen differenzieren. Dabei wurde bei Gaumenschnarchen eine Grundfrequenz unter 90 Hz gemessen, während Zungengrundschnarchen eine Grundfrequenz über 90 Hz erzeugte [33].

Miyazaki et al. kamen zu einem ähnlichen Ergebnis. In der Studie wurde der intraluminale Druck der Atemwege mit 4 an festgelegten Stellen befindlichen Druckabnehmern gemessen und die Schnarchgeräusche aufgenommen. Anhand der Druckänderungen konnte ein Kollaps der Atemwege im Bereich des weichen Gaumens und auf Tonsillen- und Zungenbasisebene gemessen und somit die Ursache des Schnarchgeräusches gezeigt werden. Der weiche Gaumen verursachte Frequenzen von 103 Hz [38].

Osborne et al. unterschieden durch eine Schlafendoskopie und eine gleichzeitige Frequenzanalyse Gaumenschnarcher von Nicht-Gaumenschnarchern. Anhand des mittleren Peak Quotienten, der das Verhältnis des Spitzenwertes der Amplitude zu dem effektiven Durchschnitt der Amplitude während eines 0,2 Sekunden anhaltenden

Abschnitts eines Schnarchgeräusches beschreibt, konnte eine Differenzierung vorgenommen werden. Lag der Wert über 2,7 entsprach dies Gaumenschnarchen, lag der Wert darunter, entstand das Schnarchgeräusch in einem niedrigeren Segment [34]. Agrawal et al. verglichen ebenfalls Schnarchgeräusche mit den Ergebnissen einer Schlafendoskopie und wiesen bei Gaumenschnarchen mit 137 Hz die größte Amplitude nach. War die Schnarchursache auf Tonsillenebene zu finden, konnte die höchste Amplitude bei 170 Hz gemessen werden. Diese Ergebnisse wurden während einer Schlafendoskopie gewonnen. Um eine vergleichende Analyse ohne Sedativa zu erhalten, wurde die Messung durch eine Frequenzanalyse während normalen Schlafes durchgeführt. Dabei entsprach Gaumenschnarchen einer Frequenz von 129 Hz [39]. Takahashi et al. unterteilten Schnarchgeräusche in einen vibrierenden, stenosierenden und einem spezifischen Typ. Der vibrierende Typ entsprach den Bewegungen, die durch den Gaumen und die Uvula hervorgerufen wurden. Die Frequenzen lagen dabei unter 150 Hz [40].

Autoren	entsprechende anatomische Struktur	Mittlere zentrale Frequenz	Grundfrequenz	Peak-Frequenz	Zentrum-frequenz	Power ratio	mittlerer Peak Quotient	Sedierter Patient
Saunders et al., 2004	Gaumen		< 90 Hz					ja
	Zungengrund		> 90 Hz					ja
Qinn et al., 1996	Zungenbasis		> 650 Hz					ja
Miyazki et al., 1998	weicher Gaumen	103 Hz						nein
Osborne et al., 1999	Gaumen						ab 2,7	ja
	niedrigeres Segment als Gaumen						< 2,7	ja
Agrawal et al. 2002	Gaumen			137 Hz	391 Hz	7		ja
	Zungenbasis			1243 Hz	1094 Hz	0,2		ja
	Gemischte Form (Gaumen und Zungenbasis-schnarchen)			190 Hz	404 Hz	5		ja
	Epiglottis			490 Hz	442 Hz	53		ja
	Tonsillen			170 Hz	445 Hz	12		ja
	Sekretion			116 Hz	510 Hz	2		ja
	Gaumenschnarchen			129 Hz	298 Hz	46		nein
Takahashi et al., 1989	vibrierender Typ: Gaumen	< 150 Hz						nein

Tabelle 12: Darstellung von Frequenzen und deren anatomischen Ursprung

Die von Agrawal et al. verwendete Peak-Frequenz ist definiert als Frequenz, welche die größte Amplitude erreicht. Die Zentrumsfrequenz ist die durchschnittliche Frequenz, die Power ratio vergleicht die relative Höhe eines Geräusches, die über und unter einer festgesetzten Frequenz liegt (Perez-Padilla et al. verwendeten dabei 800 Hz) [39].

Die in dieser Studie bei den Intensitätsmaxima 1 bis 3 gemessenen Frequenzen entsprechen den Ergebnissen der eben genannten Studien Gaumenschnarchen.

Da es sich in der vorliegenden Studie um simuliertes Schnarchen und nicht um Schnarchen während des Schlafes handelt, stellte sich die Frage, ob während simulierten Schnarchens die gleichen anatomischen Strukturen betroffen sind. Mit dieser Fragestellung beschäftigten sich Liistro et al.. In ihrer Studie wurden fiberoptisch und cineradiographisch die physiologischen Grundlagen während simulierten Schnarchens untersucht. Bei oralem Schnarchen vibrierte der komplette weiche Gaumen und die Verengung des Pharynx leitete das Schnarchgeräusch ein. Bei nasalem Schnarchen stand der weiche Gaumen in engem Kontakt mit der Zungenhinterwand und die Uvula zeigte hochfrequente Oszillationen. Dabei kam es zu einem kompletten Verschluss des Oropharynx [41].

In der Studie von Perez-Padilla et al. wurde der physiologische Hintergrund bei nasalem Schnarchen ebenfalls in einem Vibrieren des weichen Gaumens gesehen und naso-orales Schnarchen durch zwei Atemflüsse erklärt, die über und unter dem weichen Gaumen den Oropharynx erreichten. Dabei bewegte sich zwischen diesem Atemfluss ein oszillierendes Element, welches dem weichen Gaumen oder der Uvula entsprach [42].

Dalmasso et al. wiesen fluoroskopisch bei oralem Schnarchen Vibrationen des gesamten weichen Gaumens, sowie bei nasalem Schnarchen einen engen Kontakt des weichen Gaumens zur Zungenbasis nach. Weiterhin wurde bei naso-oralem Schnarchen, bei dem ebenfalls der weiche Gaumen vibrierte, ein reduzierter antero-posteriorer Durchmesser des Oropharynx diagnostiziert. Die Hauptkomponente der analysierten Frequenzen lag bei 130 Hz [43].

Es ist diesen Studien zufolge möglich, von simuliertem Schnarchen auf die gleichen anatomischen Vorgänge zu schließen, die sich bei natürlichem Schnarchen ereignen.

Die in der vorliegenden Studie analysierten Frequenzen des simulierten Schnarchens stimmen ebenfalls mit den Studien von Dalmasso überein.

4.4 Frequenzanalyse am schlafenden Patienten

Die Analyse der nächtlichen Frequenzen zeigte einen Anstieg vom Intensitätsmaximum 1 zum IM 5. Der Median der Frequenzen beim Intensitätsmaximum 4 lag bei 1085 Hz, beim Intensitätsmaximum 5 bei 1083 Hz.

Wie schon unter Punkt 4.3 angesprochen wurde, beschäftigten sich viele Forschungsgruppen mit der Frage nach dem anatomischen Ursprung von Schnarchgeräuschen.

Saunders et al. (siehe Tabelle 12) stellten durch eine Schlafendoskopie und gleichzeitige Aufnahme von Schnarchgeräuschen eine Grundfrequenz über 90 Hz bei Zungengrundschnarchen fest [33].

Quinn et al. nahmen ebenfalls Schnarchgeräusche während einer Schlafendoskopie auf und konnten bei Zungenbasisschnarchen Frequenzen über 650 Hz feststellen [16].

Agrawal et al. wiesen durch eine Schlafendoskopie und gleichzeitige Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen bei Schnarchen, das durch die Zungenbasis verursacht wurde, Spitzenfrequenzen von 1243 Hz nach [39].

Diesen Ergebnissen zufolge werden die in der vorliegenden Studie gemessenen nächtlichen hohen Frequenzen durch Zungengrundschnarchen hervorgerufen.

Lambert et al. verdeutlichten den pathophysiologischen Hintergrund der Entstehung dieser Frequenzen durch ein Modell, das sowohl die mechanischen als auch die physikalischen Grundlagen des Pharynxkollapses und des damit verbundenen Schnarchens verbindet. Dabei wurde die Ähnlichkeit des Pharynx während einer obstruktiven Apnoe mit dem Starling-Widerstand festgestellt. Während der Inspiration nimmt der statische Druck im Pharynxlumen ab und bewirkt einen Atemfluss durch die Nase und den Nasopharynx. Dies führt zu einer Einengung im Lumen in einem oder mehreren Segmenten, was eine Beschleunigung des Atemflusses verursacht. Als Folge der Einengung des Lumens nimmt der statische Druck auf die Pharynxwände ab. Diese beginnen nun hochfrequent zu vibrieren und kollabieren schließlich, was eine Unterbrechung des Atemflusses nach sich zieht. Der statische Druck nimmt wieder zu, das Lumen öffnet sich und der Atemfluss steigt erneut an. Der Zyklus wiederholt sich, indem durch den erhöhten Atemfluss der statische Druck wieder abnimmt und einen Kollaps des Pharynx bewirkt [44].

4.5 Vergleich der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am wachen und schlafenden Patienten

Der Vergleich der im Wachzustand und im Schlaf analysierten Frequenzen zeigte in allen Schnarchpositionen und -modi keine Übereinstimmung bei den Intensitätsmaxima 1 und 2. Bei simuliertem oralem Schnarchen konnte bei den Intensitätsmaxima 4 und 5 und bei Maximum 3 in der 45°-Position eine Übereinstimmung gefunden werden.

Dies war bei den Maxima 3, 4 und 5 bei naso-oralem und nasalem Schnarchen nicht der Fall.

Wie die Frequenzanalysen des Pharynxschnarchens gezeigt haben, entstehen durch einen pharyngealen Kollaps Frequenzen um 1000 Hz. Diese Frequenzen konnten in der vorliegenden Studie ebenfalls bei den Intensitätsmaxima 4 und 5 während der Nacht gemessen werden. Weiterhin waren sie bei simuliertem oralem Schnarchen in den Intensitätsmaxima 4 und 5 zu finden. Agrawal et al. wiesen bei Zungengrundschnarchen Frequenzen von 1243 Hz nach (siehe Tabelle 12) [39]. Zungengrundschnarchen erzeugt diese hohen Frequenzen scheinbar unabhängig vom Muskeltonus, denn es wurden - bedingt durch einen nächtlichen Pharynxkollaps auf Zungengrundniveau - bei den Intensitätsmaxima 4 und 5 die gleichen Frequenzen wie bei simuliertem oralem Schnarchen erreicht.

Im Unterschied dazu wurden in den Intensitätsmaxima 1 bis 3 bei simuliertem Schnarchen niedrigere Frequenzen gemessen. Sie werden wahrscheinlich von Bewegungen des weichen Gaumens hervorgerufen. Offenbar reagieren der weiche Gaumen und die Uvula empfindlicher auf den nachlassenden Muskeltonus, der nachts vorliegt. Daher sind die niedrigen Frequenzen nur im Wachzustand, jedoch nicht im Schlaf zu finden.

Es ist davon auszugehen, dass während oralen Schnarchens – zusätzlich zum Gaumenschnarchen – Zungengrundschnarchen stattfindet. Die Grundfrequenz ist weiterhin tief, was durch Vibrationen des weichen Gaumens erklärbar ist. Bei den Intensitätsmaxima 4 und 5 handelt es sich um Obergeräusche, die wiederum durch Zungengrundschnarchen hervorgerufen werden.

Daher liegt die Vermutung nah, dass die Intensitätsmaxima 1-3 möglicherweise ebenfalls höhere Frequenzen enthalten, diese jedoch im Wachzustand - bedingt durch den höheren Muskeltonus - nicht messbar sind.

Eine weitere Erklärung für die in der Nacht gemessenen hohen Frequenzen könnte auch ein verändertes Schwingungsverhalten des Gaumens sein. Im wachen Zustand erzeugen dessen Flatterbewegungen tiefe Frequenzen. Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass sich die Bewegungen des Gaumens durch den nachlassenden Muskeltonus im Schlaf verändern und möglicherweise dadurch höhere Frequenzen verursacht werden. Schließlich ist der Patient im Wachzustand nicht entspannt, was eine Erklärung dafür sein könnte, dass nachts keine niedrigen Frequenzen gemessen werden.

4.6 Vergleich der unterschiedlichen Positionen im Wachzustand

Das simulierte Schnarchen wurde in sitzender, 45°- und liegender Position aufgenommen. Zu Beginn der Studie bestand die Frage, ob eine Positionsänderung eine Veränderung der Frequenzen hervorruft. Dies wurde nicht bestätigt. Ein Positionswechsel ist nicht nötig, wenn Schnarchgeräusche im Wachzustand aufgenommen werden. Vor allem bei oralem Schnarchen sind die Intensitätsmaxima 1, 2, 4 und 5 nahezu identisch.

4.7 Vergleich der Intensitätsmaxima mit dem RDI

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem RDI und den nächtlichen Frequenzen der Maxima 3-5 gesehen werden. Mit zunehmendem Intensitätsmaximum stieg der RDI. Da mit zunehmendem Intensitätsmaximum ebenfalls die Frequenz anstieg, konnte auch diese in Beziehung zum RDI gesetzt werden. Damit ist mit zunehmender Frequenz ein Anstieg des RDI zu verzeichnen. Da die hohen Frequenzen durch einen pharyngealen Kollaps erzeugt werden, kann daraus die Schlussfolgerung gezogen werden, dass sich mit höherer Frequenz mehr Apnoen ereignen. Hieraus folgt wiederum die Hypothese, dass es mit Hilfe der Frequenzanalyse bereits im Wachzustand möglich ist, Apnoiker von primären Schnarchern zu unterscheiden.

Wie schon im ersten Teil der Studie gesehen wurde, liegt in den hohen Frequenzen kein Unterschied zwischen den Tag- und Nachtgeräuschen vor. Demnach könnte die Frequenzanalyse als Screening-Methode verwendet werden, um schon im Wachzustand einen Hinweis auf Apnoen zu bekommen.

Es wurde schon in vielen Studien versucht, durch Frequenzanalysen von Schnarchgeräuschen ein OSAS von einem primären Schnarchen zu unterscheiden.

Perez-Padilla et al. wiesen durch eine Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen und eine gleichzeitig durchgeführte Polysomnographie bei OSAS-Patienten Spitzenwerte von 450 und 1000 Hz nach. Es wurde über einen Quotienten aus dem Integral des Energiespektrums über 800 Hz und dem Integral des Energiespektrums unter 800 Hz eine Differenzierung zwischen OSAS und primärem Schnarchen möglich. Werte über 0,3 während des ersten postapnoeischen Atemzuges zeichneten einen OSAS-Patienten aus (siehe Tabelle 13) [42].

Auch Hara et al. versuchten anhand eines multidimensionalen Sprachprogrammes einfache Schnarcher von OSAS-Patienten zu unterscheiden. Hierbei zeigte sich, dass OSAS-Patienten höhere Frequenzen bei 3000 und 4000 Hz aufweisen. Mit Hilfe verschiedener Indices konnten Schnarcher von OSAS-Patienten unterschieden werden [45].

Mc Combe et al. verglichen die Ergebnisse einer Polysomnographienacht mit den in dieser Nacht aufgenommenen Schnarchgeräuschen. Diese wurden in der Studie einer Zeitanalyse unterworfen. Durch die Berechnung des Hawke Index (HI), der aus dem Quotienten aus A-gewichtetem und linearem Geräuschpegel gebildet wurde, konnte eine positive Korrelation zwischen Apnoe/Hypopnoe-Index und HI (Hawke Index) nachgewiesen werden. Der HI war bei OSAS-Patienten signifikant höher und deutete bei einem Wert über 0,9 auf ein OSAS hin, bei einem Wert unter 0,9 konnte ein OSAS ausgeschlossen werden (siehe Tabelle 13).

Weiterhin fand sich bei OSAS-Patienten eine höhere Frequenzkomponente.

Einfache Schnarcher zeigten bei 80 Hz die höchste Schallenergie und nur wenig Energie bei Frequenzen über 1000 Hz.

OSAS-Patienten hingegen hatten ebenfalls bei 80 Hz eine hohe Schallenergie, allerdings wesentlich höhere bei Frequenzen über 1000 Hz.

Dieser Test hat eine hohe Spezifität von 100%, allerdings nur eine Sensitivität von 67% und kann daher nur als ein Kriterium in der Diagnostik von OSAS, nicht aber als einziger Nachweis von OSAS verwendet werden [29].

Autoren	Hawke Index	OSAS	einfaches Schnarchen	Quotient zur Unterscheidung zwischen OSAS und einfachem Schnarchen	Daten am sedierten Patienten gewonnen
Perez-Padilla et al., 1993		ja		> 0,3 während des 1. postapnoetischen Atemzuges	nein
Mc Combe et al., 1995	> 0,9	ja			nein
	< 0,9		ja		nein

Tabelle 13: Einteilung in OSAS bzw. einfaches Schnarchen anhand von Frequenzen

In den eben genannten Studien war es allerdings nur über komplizierte Berechnungen möglich, eine Beziehung zwischen den Frequenzen von Schnarchgeräuschen und einem OSAS bzw. eine Differenzierung zwischen OSAS und primärem Schnarchen vorzunehmen.

Den Ergebnissen der vorliegenden Studie zufolge, gehen wir davon aus, daß keine Berechnungen mehr nötig sind. Durch die genannten positiven Korrelationen des Intensitätsmaximums mit dem RDI bzw. der positiven Korrelation der Frequenzen mit dem RDI kann durch Kenntnis von hohen Frequenzen im Wachzustand von einem OSAS ausgegangen werden.

4.8 Vergleich der frequenzspezifischen Auswertung von Schnarchgeräuschen am schlafenden und wachen Patienten mit den Endoskopieergebnissen

Beim Vergleich der Endoskopieergebnisse mit den Schnarchgeräuschen am schlafenden und wachen Patienten konnte keine positive Korrelation ermittelt werden. Weder eine bestimmte Position noch ein bestimmter Schnarchmodus zeigten eine signifikante Korrelation zu den Ergebnissen der Endoskopieuntersuchung.

Somit war keine genaue Angabe über die anatomische Region, in der das Schnarchgeräusch entsteht, möglich.

Der Grund für dieses Ergebnis könnte sein, dass die Simulation eines Pharynxkollapses im Wachzustand nicht möglich ist. Damit kann unter endoskopischer Sicht kein

Pharynxkollaps nachgewiesen und die Ergebnisse mit den entsprechenden Frequenzen verglichen werden. Der höhere Muskeltonus im Wachzustand ist anhand der Frequenzen der Intensitätsmaxima 1-3 zu erkennen. Diese unterscheiden sich im Wachzustand signifikant von den nächtlichen Frequenzen, da im Schlaf ein anderer Muskeltonus als im Wachzustand herrscht.

Um die pathophysiologischen Vorgänge während des Schnarchens und während eines Pharynxkollapses beobachten zu können, wurde die Schlafendoskopie eingeführt. Diese ist jedoch nur unter Sedation durchführbar, da sie über einen langen Zeitraum dem Patienten nicht zumutbar wäre.

Bei dieser Untersuchung wurde davon ausgegangen, dass der durch sedierende Medikamente nachlassende Muskeltonus dem im Schlaf herrschenden Muskeltonus entspricht.

Viele Schlafforscher (beispielsweise Quinn et al., 1996, Quinn et al., 1995, Dalmaso et al. und Agrawal et al.) [16], [5], [46], [39] bezweifelten jedoch die Übertragbarkeit der während einer Schlafendoskopie gewonnenen Ergebnisse auf den normalen Schlaf. Die Studie von Agrawal et al. zeigte die muskelrelaxierende Wirkung sedierender Medikamente (bevorzugt wurde Propofol verwendet), welche zu einem noch stärker nachlassendem Muskeltonus führt [39].

Es ist anzunehmen, dass während natürlichen Schlafes der Muskeltonus gegenüber der Untersuchung höher ist und daher der Ort der Schnarchentstehung nicht automatisch mit den Ergebnissen einer Schlafendoskopie übereinstimmt.

Vergleicht man die Ergebnisse der schlafendoskopischen Untersuchung mit der Frequenzanalyse, ist es möglich, bestimmte Frequenzen bestimmten anatomischen Ursprungsarten zuzuordnen. Ob diese allerdings während normalen Schlafes mit geringer nachlassender Muskelspannung des Pharynx für die Schnarchgeräusche ursächlich sind, bleibt offen.

Jones et al. zeigten in einer Studie, welche die Schnarchgeräusche unter Sedation durch Propofol und ohne Sedation miteinander verglich, dass zwischen den Schnarchgeräuschen ein Unterschied besteht. Dabei wurde unter anderem der Energiequotient bestimmter Frequenzen berechnet. Dieser nahm unter zunehmender Sedation bei niedrigen Frequenzen (0-400 Hz) ab. Da die niedrigen Frequenzen durch

Bewegungen des Gaumens hervorgerufen werden, kann vermutet werden, dass die Bewegungen ebenfalls abnehmen [47].

Dolly et al. beschäftigten sich mit der Wirkung von Medikamenten, die zur Sedierung bei der Schlafendoskopie gegeben wurden. Hier wies man die Nebenwirkung von Flurazepam, einem Medikament aus der Gruppe der Benzodiazepine, nach. Selbst bei asymptomatischen Probanden konnte eine Zunahme der Frequenz und Anzahl von Apnoe-Phasen sowie Sättigungsabfälle der Sauerstoffkonzentration beobachtet werden [48].

Mendelson et al. stellten ebenfalls bei einem OSAS-Patienten eine Zunahme des Schweregrades der Apnoen fest [49].

Horner et al. sahen darin die Bestätigung der Vermutung, dass Benzodiazepine bei Personen, die für einen Kollaps des Atemweges prädisponiert sind, eine Wirkung auf die Atmung während des Schlafes haben. Die Muskelaktivität, die das Lumen des Pharynx offen hält, könnte dadurch unterdrückt werden [50].

Agrawal et al. bezweifelten ebenfalls die Übertragungsmöglichkeit ihrer durch die Schlafendoskopie gewonnenen Ergebnisse auf normales Schnarchen. Es wurden daher die Ergebnisse der Frequenzanalyse, die während einer Schlafendoskopie gewonnen wurden, mit den Ergebnissen während natürlichen Schlafes verglichen. Dabei fielen während induzierten Schlafes höhere Frequenzen auf. Hohe Frequenzen werden normalerweise durch die Zungenbasis produziert. Aufgrund der Sedation und der daraus entstehenden Muskelrelaxation kam es wahrscheinlich zu diesen Veränderungen. Allerdings war dies nicht bei allen Patienten der Fall. Es gab auch Patienten, bei denen die Ergebnisse übereinstimmten.

Die Korrelation mit dem hauptsächlichsten Ort der Schnarchentstehung zwischen der Schlafendoskopie und natürlichen Schlafes war gut, wenn auch die Schlafendoskopie nicht exakt den natürlichen Schlaf widerspiegelte [39].

4.9 Vergleich der Endoskopieergebnisse mit dem RDI

Bei dieser Untersuchung konnte gezeigt werden, dass es möglich ist, bereits im Wachzustand Hinweise auf nächtliche Atemstörungen zu bekommen. Je ausgeprägter die Dorsalverlagerung des Zungengrundes und der Pharynxkollaps auf Zungengrund-

beziehungsweise auf Velumniveau waren, desto höher war die Anzahl des Respiratory Disturbance Index.

Bei der Dorsalverlagerung des Zungengrundes wurde im Sitzen und in der 45°-Position in allen drei Modi eine statistisch signifikante Korrelation zum RDI nachgewiesen. Im Liegen war dies allerdings nicht der Fall. Der Grund dafür könnte die im Wachzustand höhere Muskelspannung des Pharynx und die erhöhte Aktivität der Musculi genioglossus und geniohyoideus sein. Wie auch schon bei simuliertem Schnarchen gezeigt wurde, kann ein totaler Verschluss des Pharynxlumens nicht willkürlich simuliert werden. Diesem Mechanismus wirkt der im Gegensatz zum Schlafen erhöhte Muskeltonus entgegen und schützt damit den Patienten. Allerdings zeigte der Vergleich mit dem RDI durchaus, dass Patienten, die unter nächtlichen Atemstörungen leiden, schon im Wachzustand eine erhöhte Dorsalverlagerung des Zungengrundes und damit bereits eine Tendenz zum Lumenverschluss aufweisen. Es wäre in dem Fall am sinnvollsten, diese Untersuchung lediglich in der 45°-Lage durchzuführen, da hier die eindeutigsten Ergebnisse gewonnen wurden.

Beim Pharynxkollaps auf Zungengrundniveau konnte ebenfalls in der 45°-Position eine signifikante Korrelation zum RDI gesehen werden. Im Sitzen wurde bei naso-oralem und nasalem Schnarchen eine signifikante Korrelation nachgewiesen. Im Liegen war keine signifikante Korrelation zu erkennen, was wiederum wahrscheinlich an der im Wachzustand höheren Muskelspannung des Pharynx liegen wird.

Auch hier konnte in der 45°-Position und dabei vor allem während naso-oralem Schnarchens das signifikanteste Ergebnis erzielt werden, was wiederum dafür spricht, diese Untersuchung in der 45°-Lage während naso-oralem Schnarchen durchzuführen.

Dabei wurde deutlich, dass OSAS-Patienten eine deutlich höhere Compliance des Pharynx aufweisen, da es sogar im Wachzustand zu einer Einwärtsbewegung der lateralen Pharynxwände kam.

Beim Vergleich des Pharynxkollapses auf Velumniveau mit dem RDI konnte im Liegen bei naso-oralem und oralem Schnarchen eine signifikante Korrelation gezeigt werden. Im Sitzen wurde bei naso-oralem und oralem Schnarchen ebenfalls eine signifikante Korrelation gefunden, während in der 45°-Position keine signifikante Korrelation zum RDI nachweisbar war. Auf Velumniveau scheint die Muskelaktivität der Dilatatoren im Wachzustand höher als auf Zungengrundniveau zu sein. Trotzdem konnte, ebenfalls im

Wachzustand, eine Tendenz des Pharynxkollapses gesehen werden. Es wäre bei dieser Untersuchung sinnvoll, sie lediglich im Liegen durchzuführen.

Durch die Endoskopie kann der Untersucher schon vor der Polysomnographie einen Hinweis auf ein OSAS bekommen.

Nun besteht die Frage, weshalb Atemstörungen mit der Endoskopieuntersuchung gut korrelieren, aber keine Korrelation zu den gemessenen Frequenzen besteht.

Dies könnte dadurch bedingt sein, dass ein kompletter Pharynxkollaps im Wachzustand nicht simuliert werden kann. Es können durchaus tendenzielle Einwärtsbewegungen des Pharynx auf den verschiedenen Pharynxniveaus oder eine Dorsalbewegung des Zungengrundes gesehen werden, aber kein kompletter Verschluss der Atemwege. Diesem wirkt der erhöhte Muskeltonus entgegen.

Wie die Ergebnisse der Frequenzanalyse zeigten, konnten jedoch in den Intensitätsmaxima 4 und 5 während oralen Schnarchens hohe Frequenzen gemessen werden. Möglicherweise steht hinter diesen hohen Frequenzen ein Hinweis auf eine Verengung des Pharynx, der auf Grund des erhöhten Muskeltonus des Pharynx im Wachzustand nicht zum Tragen kommt.

Vermutlich waren bereits in den Intensitätsmaxima 1-3 bei oralem Schnarchen höhere Frequenzen enthalten, die aufgrund geringer Lautstärke nicht analysiert wurden.

Mit Kenntnis der signifikanten Korrelation zwischen den Endoskopieergebnissen und dem RDI einerseits und der signifikanten Korrelation zwischen dem RDI und den nächtlichen Intensitätsmaxima andererseits kann durchaus ein Zusammenhang der Frequenzen mit den Endoskopieergebnissen gezeigt werden.

Die Schnarchprovokation im Wachzustand unter endoskopischer Sicht ist eine zusätzliche Hilfe zur Frequenzanalyse, da dadurch die nächtlichen Atemstörungen abgeschätzt werden können.

5. Zusammenfassung

Schnarchen betrifft etwa 20% aller Erwachsenen. Obwohl viele Möglichkeiten zur Diagnostik von schlafabhängigen Atemgeräuschen zur Verfügung stehen, gibt es bisher kein geeignetes Verfahren, das eine exakte Aussage über die Topodiagnostik der Schnarchursache treffen kann.

In dieser Studie sollte durch eine Frequenzanalyse von schlafabhängigen Atemgeräuschen herausgefunden werden, ob Frequenzen von simulierten Schnarchgeräuschen mit den nächtlichen Schnarchgeräuschen vergleichbar sind. Zusätzlich wurden die Ergebnisse der Polysomnographie (PSG) - Nacht und der klinischen Untersuchung, die durch eine nasale fiberoptische Endoskopie ergänzt wurde, mit den Ergebnissen der beiden Frequenzanalysen verglichen.

Ziel war es, durch die drei genannten Methoden den Ursprung des Schnarchgeräusches herauszufinden. In diesem Fall wäre eine Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen im Wachzustand eine sinnvolle Diagnostik, die bereits vor einer PSG zur Differenzierung eines OSAS bzw. primären Schnarchens eingesetzt werden könnte.

An dieser Studie nahmen 40 Patienten teil. Die Diagnostik umfasste folgende Parameter: Anamnese, klinische Untersuchung und transnasale flexible Endoskopie, Beurteilung der Anatomie durch die transnasale flexible Endoskopie während simulierten nasalen, naso-oralen und oralen Schnarchens im Sitzen, in der 45°-Position und im Liegen. Weiterhin wurden die Schnarchgeräusche in den gleichen Schnarchmodi und Positionen erhoben und durch eine Frequenzanalyse ausgewertet. Ergänzt wurde die Diagnostik durch die Polysomnographie, bei der zusätzlich die Schnarchgeräusche aufgezeichnet und analysiert wurden.

Beim Vergleich der Frequenzen des simulierten Schnarchens im Wachzustand und den Frequenzen der Nacht unterschieden sich die Intensitätsmaxima 1 und 2 in allen Modi und Positionen. Hierbei wurden im Wachzustand niedrige Frequenzen um 100 Hz erreicht, die am wahrscheinlichsten durch Flatterbewegungen des weichen Gaumens hervorgerufen wurden. Die Intensitätsmaxima 3, 4 und 5 während simuliertem nasalem und naso-oralem Schnarchen unterschieden sich ebenfalls in allen Schnarchpositionen von den nächtlichen Maxima, was bedeutet, dass in diesen Positionen und Modi kein Zusammenhang zu nächtlichem Schnarchen besteht. Bei oralem Schnarchen kam es jedoch sowohl im Sitzen und Liegen in den Intensitätsmaxima 4 und 5 als auch in der

45°-Position in den Intensitätsmaxima 3, 4 und 5 zu einer Übereinstimmung mit den nächtlichen Frequenzen. Daraus konnte der Schluss gezogen werden, dass orales Schnarchen dem nächtlichen Schnarchen entspricht. Bei diesen Intensitätsmaxima wurden Frequenzen um 1000 Hz erreicht, die im Wachzustand wahrscheinlich durch Zungengrundschnarchen und im Schlaf durch einen Pharynxkollaps hervorgerufen wurden. Zungengrundschnarchen scheint, im Gegensatz zu Gaumenschnarchen, unabhängig vom Muskeltonus die gleichen Frequenzen zu erzeugen. Es ist daher möglich, bereits im Wachzustand, wenn hohe Frequenzen in den Intensitätsmaxima 4 und 5 gemessen werden, Hinweise auf ein nächtliches OSAS zu bekommen. Möglicherweise waren bereits in den Intensitätsmaxima 1-3 des oralen Schnarchens höhere Frequenzen enthalten, die aufgrund des höheren Muskeltonus im Wachzustand nicht zum Tragen kamen.

Beim Vergleich der Intensitätsmaxima mit dem RDI konnte ebenfalls mit zunehmenden Intensitätsmaxima - und damit zunehmenden Frequenzen - eine Zunahme des RDI gesehen werden. Wie schon beim Vergleich der Frequenzen am schlafenden und wachen Patienten gezeigt wurde, unterschieden sich die hohen Frequenzen im Schlaf nicht von den Frequenzen im Wachzustand. Damit wäre es möglich, Apnoiker schon im Wachzustand von primären Schnarchern zu unterscheiden.

Ein direkter Zusammenhang zwischen den Frequenzen und den Endoskopieergebnissen konnte nicht nachgewiesen werden. Jedoch wurde eine positive Korrelation zwischen dem RDI und der Endoskopieuntersuchung, bei der Schnarchen simuliert wurde, erkannt. Dabei zeigte sich eine Zunahme des RDI, je ausgeprägter die Dorsalverlagerung des Zungengrundes und der Pharynxkollaps auf Zungengrund- bzw. auf Velumniveau waren. Dies verdeutlicht die Möglichkeit, schon im Wachzustand durch eine flexible nasale Endoskopie ein OSAS von einem primären Schnarchen zu unterscheiden.

Die Frequenzanalyse ist eine diagnostische Maßnahme, mit der bereits im Wachzustand Apnoiker von primären Schnarchern zu unterscheiden sind. Diese Unterscheidung kann zusätzlich durch die flexible Endoskopie unterstützt werden und bietet so die Möglichkeit einer Screening-Methode.

6. Literaturverzeichnis

1. Jennum, P., A. Sjol: *Snoring, sleep apnoea and cardiovascular risk factors: the MONICA II Study*. Int J Epidemiol, 1993. 22(3) 439-444.
2. Gislason, T., B. Benediktsdottir, J.K. Björnsson, G. Kjartansson, M. Kjeld, H. Kristbjarnarson: *Snoring, hypertension, and the sleep apnea syndrome. an epidemiologic survey of middle-aged women*. Chest, 1993. 103(4) 1147-1151.
3. Schäfer, J.: *Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege*. J. Schäfer (Hrsg.). Stuttgart. Georg Thieme Verlag, 1996. Kapitel 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 13.
4. Liistro, G., D.C. Stanescu, C. Veriter, D.O. Rodenstein, G. Aubert-Tulkens: *Pattern of snoring in obstructive sleep apnea patients and in heavy snorers*. Sleep, 1991. 14 (6) 517-525.
5. Quinn, S.J., N. Daly, P.D.M. Ellis: *Observation of the mechanism of snoring using sleep nasendoscopy*. Clin Otolaryngol Allied Sci, 1995. 20(4) 360-364.
6. Huang, L., S.J. Quinn, P.D. Ellis, J.E. Williams: *Biomechanics of snoring*. Endeavour, 1995. 19(3) 96-100.
7. American Academy of Sleep Medicine Task Force: *Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurement techniques in clinical research*. Sleep, 1999. 22(5) 667-689.
8. Powell, N., R. Riley, C. Guilleminault, R. Troell: *A reversible uvulopalatal flap for snoring and sleep apnea syndrome*. Sleep, 1996. 19(7) 593-599.
9. Osman, E.Z., J.E. Osborne, P.D. Hill, B.W.V. Lee, Z. Hammad: *Uvulopalatopharyngoplasty versus laser assisted uvulopalatoplasty for the treatment of snoring: an objective randomised clinical trial*. Clin Otolaryngol Allied Sci, 2000. 25(4) 305-310.
10. Cartwright, R.P., T.K. Venkatesan, D. Caldarelli, F. Diaz: *Treatments for snoring: a comparison of somnoplasty and an oral appliance*. Laryngoscope, 2000. 110(10) 1680-1683.
11. Guilleminault, C., R. Stoohs, A. Clerk, M. Cetel, P. Maistros: *A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome*. Chest, 1993. 104(3) 781-787.

12. Rechtschaffen, A., A. Kales: *Manual of standardized terminology, technique and scoring system for sleep stages of human subjects*. NIH publication. Los Angeles. Brain Information Service, Brain Research Institute, University of California., 1968. No.204
13. Bao, G., C. Guilleminault: *Upper airway resistance syndrom - one decade later*. *Curr Opin Pulm Med*, 2004. 10(6) 461-476.
14. Loube, D.I., T.F. Andrada: *Comparison of respiratory polysomnographic parameters in matched cohorts of upper airway resistance and obstructive sleep apnea syndrome patients*. *Chest*, 1999. 115(6) 1519-1524.
15. Ullmer, E., M. Solèr: *Vom einfachen Schnarchen zum Schlafapnoe Syndrom - klinisches Spektrum*. *Ther Umsch*, 2000. 57(7) 430-434.
16. Quinn, S.J., L. Huang, P.D. Ellis, J.E. Williams: *The differentiation of snoring mechanism using sound analysis*. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1996. 21(2) 119-123.
17. Choi, J.K., W.C. Kee, J.M. Lee, M.K. Ye: *Variable site of oropharyngeal narrowing and regional variations of oropharyngeal collapsibility among snoring patients during wakefulness and sleep*. *Cranio*, 2001. 19(4) 252-259.
18. Kane, J.W., M.M. Sternhe: *Life Science Physics*. New York. John Wiley & Sons Inc, 1979. *2nd Edition Vol 1*
19. Kamal, I.: *Normal standard curve for acoustic pharyngometry*. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2001. 124(3) 323-330.
20. Brown, I.G., T.D. Bradley, E.A. Phillipson, N. Zamel, V. Hoffstein: *Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea*. *Am Rev Respir Dis*, 1985. 132(2) 211-215.
21. Guilleminault, C., J. van den Hoed, M. Mitler: *Clinical overview of the sleep apnea syndroms*. In: *Sleep apnea syndrome*. Guilleminault, C., W.C. Dement (Hrsg.). New York. Alan R. Liss, 1978.
22. Suratt, P.M., R.F. Mc Tier, L.J. Findley, S.L. Pohl, S.C. Wilhoit: *Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea*. *Chest*, 1987. 92(4) 631-637.

23. Schwartz, A.R., A.R. Gold, N. Schubert, R.A. Stryzak, A. Wise, S. Permutt, P.L. Smith: *Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis, 1991. 144(3Pt1) 494-498.
24. Victor, L.D.: *Obstructive sleep apnea*: Am Fam Physician, 1999. 60(8) 2279-2286.
25. Mitchell, R.B., J. Kelly: *Outcome of adenotonsillectomy for severe obstructive sleep apnea in children*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2004 68(11) 1375-1379
26. Kanemaru, S., H. Kojima, H. Fukushima, H. Tamaki, Y. Tamura, M. Yamashita, H. Umeda, J. Ito: *A case of floppy epiglottis in adult: A simple surgical remedy*. Auris Nasus Larynx, 2007. 34(3) 409-411.
27. Schäfer, J., W. Pirsig, H. Lenders, C. Meyer: *Was bringt die nasopharyngeale Video-Fiberendoskopie für die Diagnostik von Schnarchern und Patienten mit obstruktiver Apnoe?* Laryngo-Rhino-Otol, 1989. 68 521-528.
28. Guilleminault, C.: *Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea*. In: Principles and practice of sleep medicine. H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement (Hrsg.). Philadelphia. W.B. Saunders Company, 1989. 552-558.
29. McCombe, A.W., V. Kwok, W.M. Hawke: *An acoustic screening test for obstructive sleep apnoea*. Clin Otolaryngol Allied Sci, 1995. 20(4) 348-351.
30. Tang, J.P., C. Rosen, E.K. Larkin, J.M. DiFiore, J.L. Arnold, S.A. Survovec, J.M. Youngblut, S. Redline: *Identification of sleep-disordered breathing in children: variation with event definition*. Sleep, 2002. 25(1) 72-79.
31. Riley, R., C. Guilleminault, J. Herran, N. Powell: *Cephalometric analysis and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients*. Sleep, 1983. 6(4) 303-311.
32. Strauss, A. F.: *A new approach to the treatment of snoring*. Arch Otolaryngol, 1943. 38 225-229.
33. Saunders, N.C., P. Tassone, G. Wood, A. Norris, M. Harries, B. Kotecha: *Is acoustic analysis of snoring an alternative to sleep nasendoscopy?* Clin Otolaryngol Allied Sci, 2004. 29(3) 242-246.
34. Osborne, J.E., E.Z. Osman, P.D. Hill, B.V. Lee, C. Sparkes: *A new acoustic method of differentiating palatal from non-palatal snoring*. Clin Otolaryngol Allied Sci, 1999. 24(2) 130-133.

35. Zonato, A.I., L.R. Bittencourt, F.L. Martinho, J.F. Santos Junior, L.C. Gregorio, S. Tufik: *Association of systemic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome*. Laryngoscope, 2003. 113(6) 973-980.
36. Dreher, A.M., R.M. de la Chaux, C.M. Klemens, R.M. Werner, F.P. Baker, M. Barthlen G., G.M. Rasp: *Correlation between otorhinolaryngologic evaluation and severity of obstructive sleep apnea syndrome in snorers*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2005. 131(2) 95-98.
37. Katsantonis, G.P., C.S. Maas, J.K. Walsh: *The predictive efficacy of the müller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty*. Laryngoscope, 1989. 99(7Pt1) 677-680.
38. Miyazaki, S., Y. Itasaka, K. Ishikawa, K. Togawa: *Acoustic analysis of snoring and the site of airway obstruction in sleep related respiratory disorders*. Acta Otolaryngol Suppl, 1998. 537 47-51.
39. Agrawal, S., P. Stone, K. Mc Guinness, J. Morris, A.E. Camilleri: *Sound frequency analysis and the site of snoring in natural and induced sleep*. Clin Otolaryngol Allied Sci, 2002. 27(3) 162-166.
40. Takahashi, H.M., N.M. Kakitsuba, S.M. Motoyama, T.M. Sadaoka: *Snoring and sleep apnea*. ORL. Tokyo, 1989. 32 237-246.
41. Liistro, G., D.C. Stanescu, C. Veriter: *Pattern of simulated snoring is different through mouth and nose*. J Appl Physiol, 1991. 70(6) 2736-2741.
42. Perez-Padilla, J.R., E. Slawinski, L.M. Difrancesco, R.R. Feige, J.E. Remmers, W.A. Withelaw: *Characteristics of the snoring noise in patients with and without occlusive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis, 1993. 147(3) 635-644.
43. Dalmaso, F., G. Righini, C. Fava, R. Prota, F. de Leonardis, P. Righini: *Snoring: measurement and analysis*. Monaldi Arch Chest Dis, 1993. 48(5) 589-595.
44. Lambert, R.K., T.A. Wilson: *Flow limitation in a collapsible tube*. J Appl Physiol, 1972. 33(1) 150-153.
45. Hara, H.M., N.M. Murakami, Y.M. Miyauchi, H.M. Yamashita: *Acoustic analysis of snoring sounds by a multidimensional voice program*. Laryngoscope, 2006. 116(3) 379-381.

46. Dalmasso, F., R. Prota: *Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications*. Eur Respir J, 1996. 9(1) 146-159.
47. Jones, T.M., M.S. Ho, J.E. Earis, A.C. Swift, P. Charters: *Acoustic parameters of snoring sound to compare natural snores with snores during "steady-state" propofol sedation*. Clin Otolaryngol Allied Sci, 2006. 31(1) 46-52.
48. Dolly, F.R., A.J. Block: *Effect of flurazepam on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects*. Am J Med, 1982. 73(2) 239-243.
49. Mendelson, W.B., D. Garnett, J.C. Gillin: *Flurazepam-induced sleep apnea syndrome in a patient with insomnia and mild sleep-related respiratory changes*. J Nerv Ment Dis, 1981. 169(4) 261-264.
50. Horner, R.L., S.A. Shea, J. Mc Ivor, A. Guz: *Pharyngeal size and shape during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnea*. Q J Med, 1989. 72(268) 719-735.
51. Grotberg, J.B., N. Gavriely: *Flutter in collapsible tubes: a theoretical model of wheezes*. J Appl Physiol, 1989. 66(5) 2262-2273.

Danksagung:

Herrn Dr. med. Michael Herzog und Herrn Dr. med. Andreas Schmidt für
die Betreuung und Unterstützung bei meiner Arbeit

Für meine Eltern

Lebenslauf

Eva Schieb

Geboren: 20.08.1976 in Fulda
Nationalität: deutsch

Schulische und berufliche Ausbildung

08/83-06/87 Grundschule Fulda-Bronnzell
08/87-06/96 Marianum Fulda
Abschluß: Allgemeine Hochschulreife
10/96-09/99 Berufsausbildung zur Krankenschwester im Städtischen
Klinikum Fulda
Abschluß: Krankenschwester

Beruflicher Werdegang

10/99-03/00 Tätigkeit als Krankenschwester im Städtischen Klinikum Fulda
in der Klinik für Neurologie und Neurophysiologie

Hochschulbildung

05/00-09/06 Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg
Studiengang: Medizin
03/02 Ärztliche Vorprüfung
03/03 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
03/05 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
04/05-10/05 Promotionsarbeit
10/05-09/06 Praktisches Jahr in der Universitätsklinik Würzburg
22.11.06 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Ärztliche Tätigkeit

Ab 01.01.2007 Tätigkeit als Assistenzärztin in der Klinik für Allgemein-,
Viszeral- und Thoraxchirurgie im Klinikum Kassel



Eva Schieb