

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten,
plastische und ästhetische Operationen
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Rudolf Hagen

Einfluss von exogenen Schnarchgeräuschen auf den Schlaf gesunder Probanden

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Nina Klitzke

aus Bamberg

Würzburg, Februar 2009

Referent: Prof. Dr. Rudolf Hagen

Koreferent: Prof. Dr. Michael Schmidt

Dekan: Prof. Dr. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 22.04.2009

Die Promovendin ist Ärztin

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	II
Anhangsverzeichnis.....	III
1. Hintergründe und Problemstellung.....	1
1.1 Der normale Schlaf.....	1
1.2 Der gestörte Schlaf bei Schnarchern.....	2
1.2.1 Primäres Schnarchen.....	2
1.2.2 Obstruktive Atemstörungen im Schlaf.....	3
1.3 Auswirkungen von Schnarchgeräuschen auf den Bettpartner.....	7
1.4 Fragestellung.....	9
1.5 Hypothesen.....	11
2. Methodik.....	12
2.1 Versuchsteilnehmer.....	12
2.2 Versuchsaufbau und Material.....	12
2.2.1 Polysomnographie und technische Geräte.....	12
2.2.2 Fragebogen.....	13
2.2.3 Schnarchgeräusche.....	14
2.2.4 Protokoll.....	15
2.3 Versuchsablauf.....	17
2.4 Statistische Auswertung.....	18
3. Ergebnisse.....	19
3.1 Zusammensetzung der Stichprobe.....	19
3.2 Ergebnisse der Varianzanalyse.....	19
3.3 Interindividuelle Unterschiede.....	23
3.4 Ergebnis der Hypothesenprüfung.....	27
4. Diskussion.....	28
5. Zusammenfassung.....	35
Literaturverzeichnis.....	36

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
BSS	Berlin Snore Score
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
d.h.	das heißt
EEG	Elektroenzephalogramm, Elektroenzephalografie
EMG	Elektromyogramm, Elektromyografie
EOG	Elektrooculogramm, Elektrooculografie
etc.	et cetera
et al.	et alii, und andere
f.	folgende (Seite)
H	Hypothese(n)
Hg.	Herausgeber
MSLT	Multipler Schlaflatenz Test
NREM	Non-Rapid Eye Movements
OSAS	Obstruktives Schlafapnoe Syndrom
REM	Rapid Eye Movements
S.	Seite
s.o.	siehe oben
sog.	so genannte
s.u.	siehe unten
UARS	Upper Airway Resistance Syndrom
vgl.	vergleiche
z.B.	zum Beispiel

Anhangsverzeichnis

Versuchsprotokoll.....	ii
Fragebogen.....	iii
Probandeninformation.....	iv
Einverständniserklärung.....	v

1. Hintergründe und Problemstellung

1.1 Der normale Schlaf

Der normale Schlaf lässt sich definieren als periodisch auftretender Zustand motorischer Ruhe und scheinbar fehlender sensorischer Reaktivität, bei gleichzeitigem Vorliegen eines Bewusstseinsverlustes, beziehungsweise einer Änderung des Bewusstseinszustands (Koella, 1988). Er unterscheidet sich von anderen schlafähnlichen Bewusstseinszuständen (z.B. Koma, Narkose) durch seine prinzipielle Weckbarkeit, d.h. die Fähigkeit, den im Schlaf vorherrschenden Bewusstseinsverlust (bzw. die entsprechende Bewusstseinsveränderung) zu beenden und auf sensorische Reize wieder mit einer hohen Reaktionsbereitschaft reagieren zu können (Müller, 1997). Unter Schlaf ist also keinesfalls ein passiver Ruhezustand zu verstehen, vielmehr stellt er ein dynamisches Verhalten dar, das den gesamten Körper mit einbezieht.

Anhand standardisierter Registrierung und Auswertung des Elektroenzephalogramms (EEG), des Elektrookulogramms (EOG) und des Elektromyogramms (EMG) werden neben dem Wachzustand fünf Schlafstadien unterschieden: Die Frequenz der Hirnströme nimmt vom Wachzustand über den Leichtschlaf (Stadium 1 und 2) bis zum Tiefschlaf (Stadium 3 und 4) kontinuierlich ab, während es gleichzeitig zu einer Zunahme der Amplitude kommt. Der Muskeltonus nimmt mit zunehmender Tiefe des Schlafes ab. Im Anschluss an den Tiefschlaf folgt der sog. REM-Schlaf: es treten EEG-Muster wie im Leichtschlaf bei gleichzeitig bestehender Muskelatonie auf. In dieser Phase kommt es episodisch zu charakteristischen, schnellen Augenbewegungen (Rapid Eye Movements), die dieser Schlafphase ihren Namen gaben, die übrigen Schlafstadien werden auch als NREM-Schlaf (Non-REM-Schlaf) zusammengefasst (Rechtschaffen und Kales, 1968).

Die unterschiedlichen Schlafstadien werden in fester Reihenfolge durchlaufen, und wiederholen sich mit einer Periodendauer von ca. 90 - 110 Minuten, so dass bei einem gesunden Schläfer je nach Schlafdauer und interindividueller Varianz vier bis sechs Zyklen pro Nacht auftreten. Im Verlauf der Nacht nimmt der Anteil des Tiefschlafs kontinuierlich ab, während der Anteil des REM-Schlafs kontinuierlich zunimmt (Steinberg et al., 2000). Betrachtet man die Anteile am Gesamtschlaf, so findet man beim Gesunden ca. 60% Leichtschlaf, während Tiefschlaf und REM-Schlaf je ca. 20% der Gesamtschlafzeit ausmachen (Schneider et al., 1993).

1.2 Der gestörte Schlaf bei Schnarchern

Schnarchen ist ein häufiges Phänomen, das bei ca. 19% der erwachsenen Bevölkerung regelmäßig auftritt. Die Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu, in der Gruppe der 60- bis 65-jährigen schnarchen ca. 60% der Männer und 40% der Frauen (Lugaresi et al., 1980). Des Weiteren stellen Übergewicht, männliches Geschlecht und respiratorische Symptome unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten von Schnarchen dar (Honsberg et al., 1995 und Young et al., 2005).

1.2.1 Primäres Schnarchen

In den meisten Fällen handelt es sich um primäres Schnarchen¹, welches nicht mit einer Obstruktion der oberen Atemwege einhergeht und dem kein Krankheitswert beigemessen wird. Hörmann et al. (2000) schlagen folgende Definition des primären Schnarchens vor: „Das primäre Schnarchen ist gekennzeichnet durch laute Atemgeräusche der oberen Atemwege im Schlaf ohne Apnoe²- und Hypoventilationsphasen. Zusätzlich darf es keinen Nachweis einer Insomnie oder übermäßigen Schläfrigkeit, die auf das Schnarchen zurückzuführen sind, geben.“ Typischerweise liegt ein nur leicht erhöhter Atemwegswiderstand vor, assoziiert mit Turbulenzen und Vibrationen des Weichgewebes im Pharynxschlauch und intermittierendem Verschluss des velopharyngealen Sphinkters. An der Generierung des Schnarchgeräusches sind neben dem Velum und der Uvula häufig auch der Zungengrund und gelegentlich auch Teile des Larynx beteiligt. Definitionsgemäß treten im Gegensatz zum „Upper Airway Resistance Syndrom“ (s.u.) keinerlei Weckreaktionen auf (Hörmann et al., 2000).

Das primäre Schnarchen kann allerdings beachtliche Lautstärken erreichen (Wilson et al., 1999) und somit die Erholbarkeit des Schlafes des Schnarchers und vor allem auch seines Bettpartners stark beeinträchtigen. Daher besteht oft eine nicht zu unterschätzende psychische Belastung, die teilweise einen erheblichen Leidensdruck für

¹ Synonyme: einfaches (nicht krank machendes) Schnarchen, habituelles Schnarchen, habituelle Rhonchopathie

² Apnoe: Sistieren des Atemflusses an Mund und Nase während des Schlafs für > 10 Sekunden (Virchow et al. 2004, S. 191)

den Patienten und seinen Partner mit sich bringt und damit der Grund ist, in diesen Fällen auch das primäre Schnarchen therapeutisch anzugehen. Zur Verfügung stehen dafür konservative (z.B. Gewichtsreduktion, Verbesserung der Schlafhygiene, Allergiebehandlung, apparative Hilfen) und operative (z.B. Verbesserung der Nasenluftpassage, Eingriffe am weichen Gaumen und am Zungengrund) Methoden. Bei Hörmann et al. (2000) findet sich eine Übersicht über diese Möglichkeiten und ein Vorschlag zum therapeutischen Vorgehen.

1.2.2 Obstruktive Atemstörungen im Schlaf

Vom primären Schnarchen werden in der Schlafmedizin Krankheitsbilder abgegrenzt, die auch mit Schnarchen einhergehen, aber erwiesenermaßen gesundheitliche Folgen für die betroffenen Personen haben. Diesen Syndromen sind zwei Dinge gemeinsam: Zum einen treten während des Schlafes Arousals³ auf, die mit einer gesteigerten Atemanstrengung, hervorgerufen durch eine Obstruktion in den oberen Atemwegen, einhergehen. Zum anderen leiden die Patienten unter ausgeprägter Tagesmüdigkeit (Strollo, Rogers, 1996).

Die Obstruktion kann in einem oder mehreren Bereichen eines labilen oberen Atemweges auftreten, z.B. im Bereich des Velums, des Oropharynx oder des Hypopharynx (Shepard und Thawley 1990).

Die durch die Atemstörungen ausgelösten kurz dauernden Weckreaktionen (Arousals) sind entscheidend für die krank machende Wirkung. Ihre Entstehung lässt sich durch zwei Komponenten erklären (Berry und Gleeson, 1997): Einerseits werden die verstärkten intrathorakalen Druckschwankungen von Mechanorezeptoren in den Luftwegen, Atemmuskeln und der Brustwand registriert. Dies führt zur Aktivierung des Atemzentrums und höherer Hirnzentren. Andererseits können durch eine Hyperkapnie oder Hypoxämie Chemorezeptoren stimuliert werden, die wiederum das Atemzentrum

³ Arousal: „Vom eigentlichen „Aufwachen“ bzw. der Weckreaktion im Sinne eines Wechsels in den Bewusstseinszustand ruhigen oder aktiven Wachseins (...) ist die kurzfristige Weckreaktion (Arousal) zu unterscheiden, die im Schlaf als phasisches Phänomen entweder ohne Stadienwechsel auftreten, zu einem Wechsel in ein leichteres Schlafstadium oder bis hin zum tatsächlichen Erwachen führen kann. Der Begriff „arousal“ wird dabei je nach Autor unterschiedlich entweder allgemein im Sinne von „Weckreaktion“ oder „kurzfristiger physiologischer Aktivierung“ verwendet.“ (Müller, 1997)

aktivieren und eine Weckreaktion hervorrufen. Die Folge ist eine pathologische Schlafarchitektur mit vorwiegend oberflächlichen Schlafstadien ohne ausreichenden Tiefschlafanteil. Diese Schlafragmentierung wird vom Patienten zwar nicht bewusst erlebt, jedoch leidet er häufig unter mangelnder Erholbarkeit seines Schlafes und ausgeprägter Tagesmüdigkeit bis hin zur ständigen ungewollten Einschlafneigung.

Als Folge der Hypersomnie nehmen nicht nur Lebensqualität und Leistungsfähigkeit ab, sondern es kommt auch zu einem erhöhten Unfallrisiko, z.B. im Straßenverkehr (Téran-Santos et al., 1999).

Die bekannteste Form der obstruktiven Atemstörungen im Schlaf ist das obstruktive Schlafapnoe Syndrom (OSAS), das schätzungsweise bei 4% der Männer und 2% der Frauen zwischen 30 und 60 Jahren vorliegt (Young et al., 1993).

Charakteristisch für das OSAS sind zyklisch auftretende, komplette Obstruktionen des Rachens, welche trotz fortgesetzter Atembewegungen zu einem Sistieren des Atemflusses führen. Das Ereignis führt zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung und wird mit einem Arousal beendet (Strollo, Rogers, 1996).

Strollo und Rogers (1996) grenzen vom OSAS noch das obstruktive Hypopnoe⁴ Syndrom ab. Hier kommt es nicht zum völligen Sistieren des Atemflusses, sondern zu einer Abnahme um 30 - 50%, die ebenfalls mit einem Sättigungsabfall einhergehen kann. Häufig kommen jedoch beim gleichen Patienten sowohl obstruktive Hypopnoen als auch Apnoen vor, daher werden diese meist in einem Apnoe-Hypopnoe-Index⁵ zusammengefasst.

Bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe wird eine erhöhte Morbidität und Mortalität beobachtet: So besteht ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie (Ohayon et al., 2000). Bei der Interpretation epidemiologischer Daten muss dabei berücksichtigt werden, dass beide Krankheitsbilder bei Patienten mit

⁴ Hypopnoe: Flussreduktion > 50% für 10 Sekunden oder deutliche Reduktion und Arousal und/oder Desaturierung > 3 % (Virchow et al. 2004, S. 191)

⁵ Apnoe-Hypopnoe-Index: Anzahl der Apnoen und Hypopnoen pro Stunde Schlaf.

Es gilt: - AHI < 5/Std. = unauffällig
- AHI zwischen 5 und 10/Std. = grenzwertig
- AHI > 10/Std. = pathologisch

(Virchow et al. 2004, S. 267).

Übergewicht, männlichem Geschlecht und höherem Alter häufiger auftreten. Kontrolliert man diese Faktoren findet sich jedoch auch eine davon unabhängige Risikosteigerung (Worsnop et al., 1998 und Nieto et al., 2000). Der Schweregrad des obstruktiven Schlafapnoe Syndroms beeinflusst das Ausmaß der Blutdruckerhöhung: Peppard et al. (2000) ermittelten in ihrer prospektiven Studie mit 893 Patienten, dass der Apnoe-Hypopnoe-Index einen unabhängigen Prädiktor für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie darstellt.

Die Effekte auf das Gefäßsystem lassen sich pathophysiologisch durch die komplexe Interaktion zwischen mechanischen und chemischen (Hypoxie, Hyperkapnie) Reizen und ihre Wirkung auf das autonome Nervensystem erklären (Bonsignore et al., 1994).

Der wiederholte Anstieg des Sympathikotonus, bedingt durch die Apnoephasen, könnte so für die Entstehung einer auch am Tag vorliegenden arteriellen Hypertonie verantwortlich sein. (Fletcher, 2003).

Diese ausgeprägten systemischen Effekte des obstruktiven Schlafapnoe Syndroms könnten auch erklären, dass die betroffenen Patienten ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Herzinfarkten (Peker et al., 1999) und nächtlichen Herzrhythmusstörungen (Koehler et al., 1998) haben.

Außerdem gibt es Hinweise, dass das obstruktive Schlafapnoe Syndrom einen Risikofaktor für das Erleiden eines Schlaganfalles darstellt (Wessendorf et al., 2000).

Die rezidivierenden nächtlichen Hypoxien führen zur akuten Erhöhung des pulmonalarteriellen Druckes. Kontrovers diskutiert wird dagegen, ob das obstruktive Schlafapnoe Syndrom allein eine pulmonale Hypertonie verursachen kann. Es zeigte sich jedoch, dass Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung bei gleichzeitigem Vorliegen eines obstruktiven Schlafapnoe Syndroms häufiger an pulmonaler Hypertonie leiden (Chaouat et al., 1996) und dass die Therapie mit CPAP⁶-Masken zu einem Absinken des pulmonalarteriellen Druckes führt (Sajkov, 2002).

Die erhöhte Morbidität führt somit indirekt zu einer erhöhten Mortalität der Patienten

⁶ CPAP (Continuous Positive Airway Pressure): kontinuierliche nasale Überdruckbeatmung.

„Durch den kontrollierten Überdruck wird der obere Atemweg offengehalten und der durch Unterdruck bei der Inspiration entstehende Kollaps verhindert. Über eine Maske, die die Nase gegen den Außenraum luftdicht abschließt, wird der Patient mit hyperbarer Luft versorgt. Der erforderliche Luftdruck wird unter polysomnografischer Kontrolle eingestellt. Ziel ist es, Hypo- und Apnoen zu verhindern oder zumindest auf eine Frequenz unter 10/Std. zu senken.“ (Virchow et al, 2004, S. 290)

(Lavie et al., 1995), die zusätzlich noch durch das erhöhte Unfallrisiko gesteigert wird (Barbé et al., 1998).

Im Anbetracht dieser schwer wiegenden gesundheitlichen Folgen wird zunehmend auch Patienten, die subjektiv wenig unter der Krankheit leiden, dazu geraten, therapeutische Maßnahmen zu ergreifen. Die Therapie beginnt mit der Ausschaltung von Faktoren, die das Krankheitsbild negativ beeinflussen, z.B. dem Anstreben einer Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Patienten (Smith et al., 1985) und dem Vermeiden von Alkohol (Berry et al., 1991). Im Mittelpunkt der Therapie steht die Versorgung der Patienten mit CPAP-Masken. So führt eine konsequente CPAP-Therapie zu einer Absenkung sowohl der nächtlichen als auch der tagsüber gemessenen Blutdruckwerte (Wilcox et al., 1993) und das Risiko für das Erleiden eines Herzinfarktes oder Schlaganfalles wird reduziert (Marin et al., 2005).

Das „Upper Airway Resistance Syndrom“ (UARS) stellt eine weitere Form der obstruktiven Atemstörungen während des Schlafes dar dessen gesundheitsschädigende Auswirkung lange unterschätzt wurde (Guilleminault et al., 1993).

Hörmann et al. (2000) definieren es wie folgt: „Das UARS ist gekennzeichnet durch Schnarchen ohne Apnoen und Desaturationen, jedoch mit erhöhtem Atemwegswiderstand (nachweisbar durch Ösophagusverschlussdruckmessung). Es kommt zu einer Störung der Schlafarchitektur durch Arousals (Weckreaktionen) und nachfolgend zu einer z.T. deutlichen Tagessymptomatik.“ In Abgrenzung zum obstruktiven Hypopnoe Syndrom kommt es beim UARS zu keiner signifikanten Abnahme des Atemflusses (Strollo und Rogers, 1996). Bei den Patienten treten jedoch wiederholte, oft unter 3 Sekunden andauernde EEG-Arousals auf. Diese werden in Schlafanalysen zumeist nicht erfasst, da für ein Arousal eine Mindestdauer von 3 Sekunden gefordert wird (American Sleep Disorders Association, 1992). Aus diesem Grund wurde die ausgeprägte Tagesschläfrigkeit der Patienten mit UARS lange Zeit als idiopathische Hypersomnie verkannt (Guilleminault et al., 1993).

Zwar fehlen beim UARS Entzündungen und der Apnoe-Hypopnoe-Index ist normal, die klinischen Folgen der Schlafragmentierung und Sympathikusaktivierung sind aber identisch mit denen des obstruktiven Schlafapnoe Syndroms (Guilleminault et al., 1993).

Es wird deutlich, dass laute Atemgeräusche im Schlaf bei einer heterogenen Gruppe von Personen auftreten. Die Entscheidung, wann aus medizinischer Sicht Handlungsbedarf besteht, ist noch im Wandel. Unumstritten ist jedoch, dass das Schnarchen ein erhebliches soziales Problem darstellt.

1.3 Auswirkungen von Schnarchgeräuschen auf den Bettpartner

Nur wenige Studien beschäftigten sich bisher mit den Auswirkungen des Schnarchens auf den Bettpartner.

Ulfberg et al. (2000) führten in Schweden eine Studie mit Fragebögen durch, an der 1032 Frauen zwischen 30 und 64 teilnahmen. Es wurde eine Gruppe von Ehefrauen schnarchender Patienten mit der Normalbevölkerung verglichen. Dabei zeigte sich, dass die Frauen mit schnarchendem Ehemann doppelt so häufig an Ein- und Durchschlafstörungen und Tagesmüdigkeit litten als Frauen, deren Männer nicht schnarchten. Auch berichteten sie häufiger über unerholtes Erwachen und morgendliche Kopfschmerzen.

In der Untersuchung von Virkulla et al. (2005) gaben die Hälfte der befragten Bettpartner an, dass sie sich jede oder fast jede Nacht von den Schnarchgeräuschen gestört fühlten, ein Drittel berichtete außerdem über das Auftreten von Beziehungsproblemen im Zusammenhang mit dem Schnarchen.

Beninati et al. (1999) führten eine Polysomnografie bei zehn schnarchenden Patienten und gleichzeitig bei ihren Bettpartnern durch und konnten so die unmittelbaren Auswirkungen von Schnarchgeräuschen auf die Schlafarchitektur erfassen. Nach der Hälfte der Untersuchungsnacht wurden die Patienten mit CPAP-Masken versorgt, um im weiteren Verlauf der Nacht auch den Effekt der Therapie auf die Schlafqualität des Bettpartners zu erfassen. In der zweiten Nachthälfte zeigte sich ein deutlicher Rückgang des Arousal index⁷ der Bettpartner von durchschnittlich 21 auf 12 und zu einer Verbesserung der

⁷ Arousal Index: Dieser Wert wurde berechnet aus der Anzahl an Arousals geteilt durch die Gesamtschlafzeit in Stunden (Beninati et al., 1999).

Schlafeffektivität⁸ von 74% auf 87%.

Das Besondere dieser Studie lag darin, dass die Schlafbeeinträchtigung mit objektiven, polysomnografisch erfassten Daten gemessen wurde. Außerdem wurde ein möglicher Gewöhnungseffekt mitberücksichtigt, da alle Ehefrauen regelmäßig im gleichen Bett mit ihrem schnarchenden Partner schliefen. Einschränkungen in ihrer Aussagekraft ergeben sich zum einen aus der kleinen Fallzahl und zum anderen durch den unberücksichtigten „time-of-night-effect“: Verbesserungen in der zweiten Nachthälfte können nicht allein als Folge der Therapie betrachtet werden, da sich die Empfindlichkeit des Schlafes in der ersten und zweiten Nachthälfte unterscheidet. Die Weckschwelle erhöht sich im Laufe der Nacht, so dass die Sensitivität gegenüber externen Stimuli abnimmt (Bonnet, 1985).

Einige Untersuchungen zum Effekt der Therapie bei obstruktiver Schlafapnoe berücksichtigen auch die Auswirkungen auf den Bettpartner: Kiely und McNicholas (1997) führten eine retrospektive Studie mit Partnern von Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe durch. In einem Fragebogen gaben diese eine Verbesserung ihrer Schlafqualität, Stimmung und Lebensqualität durch die CPAP-Therapie an.

Diese Beobachtung konnte später auch in prospektiven Studien bestätigt werden: Sowohl Doherty et al. (2003) als auch Parish und Lyng (2003) fanden einen deutlichen Nutzen der Therapie für die Partner: Nach einer Therapie mit CPAP bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe zeigten deren Bettpartner eine deutliche Verminderung der Tagesschläfrigkeit, erfasst mit der Epworth Sleepiness Scale⁹. Außerdem wurde die Lebensqualität vor und nach Therapie mit einem Fragebogen erfasst. Dabei zeigte sich, dass sowohl die Patienten als auch ihre Partner eine signifikante Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität aufwiesen, die sich bei beiden Gruppen durch die Therapie verbesserte.

McArdle et al (2001) verwendeten zusätzlich zu Fragebögen zur Schlafqualität und Gesundheitszustand auch polysomnografische Messungen am Bettpartner und verglichen die CPAP-Therapie mit einer Placebo-Bedingung. In der objektiven polysomnografi-

⁸ Schlafeffektivität: Gesamtschlafzeit geteilt durch die im Bett verbrachte Zeit (time in bed) multipliziert mit 100 (Beninati et al., 1999).

⁹ Epworth Sleepiness Scale: ein standardisierter Fragebogen zur Erfassung des Ausmaßes an Tagesschläfrigkeit (Johns, 1991).

schen Messung fand sich kein Unterschied zwischen CPAP und Placebo, während die subjektive Schlafqualität von der CPAP-Therapie profitierte.

Armstrong et al (1999) untersuchten die Zufriedenheit mit der Partnerschaft und die Lebensqualität von Patienten mit einfachem Schnarchen und ihren Partnern, verglichen sie mit einer Gruppe nach erfolgreicher chirurgischer Therapie und fanden bei beiden eine signifikante Verbesserung.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass die Lebensqualität des Bettpartners durch Schnarchen deutlich eingeschränkt wird und sich unter der Therapie verbessert.

Möglicherweise kann die langjährige Exposition gegenüber Schnarchgeräuschen auch Hörschäden verursachen.

Prazic (1973) fand bei allen 17 von ihm untersuchten Schnarchern in der audiometrischen Untersuchung eine Reduktion der Hörschwelle in den für Presbycusis typischen Frequenzen und schlug das Schnarchen als einen möglichen Faktor für die Entstehung der Presbycusis vor.

Hoffstein et al. (1999) untersuchten 219 schnarchende Patienten auf ihr Hörvermögen. Sie konnten jedoch keinen Zusammenhang zwischen der Lautstärke und Häufigkeit des Schnarchens und einem Hörverlust finden.

Sardesai et al. (2003) fanden bei vier schnarchenden Patienten ebenfalls keine einheitlichen Ergebnisse bezüglich eines Hörverlustes. Alle vier gleichzeitig untersuchten Bettpartner zeigten jedoch einen einseitigen Hörverlust in den hohen Frequenzen und zwar in dem Ohr, das chronisch den Schnarchgeräuschen exponiert war.

1.4 Fragestellung

Aus der Literatur ergeben sich folglich einige Hinweise, dass das Schnarchen des Partners beim Bettpartner zu Schlafstörungen, einer eingeschränkten Lebensqualität bis hin zu Gesundheitsstörungen führen kann. Es gibt allerdings nur wenige Untersuchungen, die direkt (d.h. im Rahmen einer Polysomnographie) die Auswirkung von Schnarchgeräuschen auf die Schlafarchitektur des Partners erfassten. In keiner dieser Studien wurde die Wirkung der Schnarchgeräusche auf den Schlaf systematisch untersucht: die Häufigkeit, Dauer und Lautstärke der Schnarchgeräusche war bei den einzelnen Probanden variabel, da die Geräusche durch den im gleichen Zimmer schlafenden Partner generiert

wurden. Aus diesem Grunde konnte auch kein Einfluss darauf genommen werden, in welchen Schlafphasen des Bettpartners die Geräusche auftraten.

Das Ziel dieser Studie war eine objektive und systematische Untersuchung der durch Schnarchgeräusche hervorgerufenen Störung des Schlafes.

Schon in früheren Untersuchungen zum Schlaf zeigte sich, dass die Weckschwelle sich in unterschiedlichen Schlafstadien unterscheidet (Koella, 1988). Um den Einfluss dieser Variablen zu kontrollieren, wurden die Messungen in verschiedenen Schlafstadien durchgeführt.

Das besondere Augenmerk lag auf dem Vergleich unterschiedlicher Typen von Schnarchgeräuschen: Unterscheiden sich unterschiedliche Geräusche in ihrer Wirkung auf den Schlafenden? Sind bestimmte Geräuschtypen belastender und führen somit schneller zum Erwachen? In Studien aus der Lärmforschung zeigt sich eine größere Beeinträchtigung des Schlafes durch intermittierenden Lärm als dies bei kontinuierlichem Lärm der Fall ist (Öhrström und Rylander, 1982). Damit stellt sich die Frage, ob intermittierendes Schnarchen den Schlaf des Bettpartners auch stärker beeinträchtigt als rhythmisches, kontinuierliches Schnarchen.

Es existieren noch keinerlei Richtwerte, ab welcher Lautstärke Schnarchgeräusche als bedenklich für den Partner einzustufen sind. Daher sollte der Einfluss von Schnarchgeräuschen unterschiedlicher Lautstärke systematisch untersucht werden: Führen lautere Geräusche zu häufigerem und schnellerem Erwachen der Probanden? Gibt es Lautstärkewerte aus denen sich Schwellenwerte für die Störung des Bettpartners durch Schnarchgeräusche ableiten lassen? Lassen sich weiter bezüglich der Empfindlichkeit Geschlechtsunterschiede feststellen?

Ferner sollte ein Vergleich der experimentell erfassten Störung des Schlafes mit der subjektiv wahrgenommenen Störung erfolgen, daher wurde eine ergänzende Fragebogenerhebung durchgeführt.

1.5 Hypothesen

Abbildung 1.5a zeigt eine Zusammenstellung der zu testenden Hypothesen.

H1	Es gibt Unterschiede bezüglich der Empfindlichkeit für Schnarchgeräusche in den verschiedenen Schlafstadien.
H1.1	Im Leichtschlaf führen Schnarchgeräusche schneller zum Erwachen als im Tiefschlaf.
H1.2	Im Leichtschlaf führen Schnarchgeräusche schneller zum Erwachen als im REM-Schlaf.
H2	Unterschiedliche Typen von Schnarchgeräuschen unterscheiden sich in ihrer Wirkung auf den Schlafenden.
H3	Zunehmende Lautstärke der Schnarchgeräusche führt bei den Probanden zu schnellerem Erwachen.
H4	Es gibt Geschlechtsunterschiede bezüglich der Empfindlichkeit für Schnarchgeräusche.
H5	Es gibt einen Zusammenhang zwischen der experimentell erfassten Störung des Schlafes und der subjektiv wahrgenommenen Störung erfasst durch einen Fragebogen.

Abb. 1.5a: Hypothesen

2. Methodik

2.1 Versuchsteilnehmer

An der Studie nahmen 30 nicht schnarchende Probanden teil. Es handelte sich um 17 weibliche und 13 männliche Personen. Der Altersdurchschnitt lag bei 23,7 Jahren, der jüngste Proband war 22, der älteste 28 Jahre alt. Alle Probanden waren normalgewichtig (BMI: 18,1 - 24,5). 26 Probanden berichteten über keine Erkrankungen, zwei Probanden gaben eine Pollenallergie und eine Probandin eine Neurodermitis an, eine Probandin berichtete über ein therapiertes Ovarialkarzinom in der Vergangenheit. Alle Probanden waren zum Untersuchungszeitraum beschwerdefrei.

Für die Teilnahme an dem Versuch erhielten die Probanden eine Aufwandsentschädigung von 20 € . Die Studie wurde von der Ethikkommission der medizinischen Fakultät Würzburg genehmigt.

2.2 Versuchsaufbau und Material

2.2.1 Polysomnographie und technische Geräte

Die Versuche wurden im Schlaflabor der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der Universität Würzburg durchgeführt. Im Versuchsraum waren am Kopfteil des Probandenbetts rechts und links zwei Lautsprecher montiert, über welche die Schnarchgeräusche eingespielt werden konnten. Der Abstand der Lautsprecher zur Mitte des Kopfkissens betrug auf beiden Seiten 50 cm, um den Abstand zum schnarchenden Bettpartner zu simulieren.

Der Versuchsleiter befand sich im Nebenraum und konnte den Probanden über Infrarotlicht-Kamera und Polysomnografie überwachen. In diesem Raum befand sich ein weiterer Computer über den die Schnarchgeräusche gestartet und beendet werden konnten.

Die polysomnographische Untersuchung erfolgte mit einem SIDAS GS Polysomnograph (Heinen und Löwenstein, Bad Ems, Deutschland). Die Abtastrate lag bei 200 Hz. Die Eingangssignale wurden verstärkt in den Zentralrechner (PC Intel 489) weitergeleitet. Die Datenaufzeichnung wurde mit dem Software Programm WINNIGHT, die Datenauswertung mit WINDAY durchgeführt.

Vor dem Anbringen der ableitenden Elektroden, wurde die Haut mit Sand-

Reinigungsgel (Omni prep, D.O. Weaver & co., Pat.Nr. 4658826 Aurora, USA) gereinigt und mit Aceton (DAB 10) entfettet. Nach der Biosignalprüfung, bei der die Impedanzen bei allen Messungen nicht über 15 kOhm liegen durften, wurden die Elektroden (medi-trace pellet electrodes, Kanada) aufgeklebt und zusätzlich mit Pflasterstreifen auf der Haut fixiert.

Das EOG (Elektrooculogramm) wurde 1 cm ober- beziehungsweise unterhalb des rechten und linken Auges abgeleitet, das EEG (Elektroenzephalogramm) mit der Ableit-elektrode F3-A2 und F4-A1 abgeleitet, wobei die indifferente Elektrode auf dem Processus mastoideus und die differente Elektrode in der Schläfenregion platziert wurde. Der Fixationspunkt des EMG1 (Elektromyogramm) war 1 bis 2 cm unterhalb der Foramina mentalia links und rechts, das EMG2 wurde über dem M. tibialis anterior abgeleitet. Die Referenzelektrode befand sich in der Stirnmitte. Die Ableitungen wurden an der „junction box“, die auf dem Thorax des Probanden befestigt war, angeschlossen und von dort über einen 20-poligen Hauptanschluss über ein Datenkabel mit dem SI-DAS-GS Gerät verbunden. Über eine serielle RS232 Schnittstelle wurden die im SI-DAS-GS verstärkten und digitalisierten Signale zum PC geleitet.

2.2.2 Fragebogen

Mit dem Fragebogen (siehe Anhang) sollte zum einen eine Charakterisierung der Stichprobe erreicht werden. Daher umfasste er Fragen zu Alter, Größe, Gewicht, Krankheiten und Medikamenteneinnahme. Des Weiteren sollten die Probanden vor Beginn der Versuchsnacht in zwei Fragen die Empfindlichkeit ihres Schlafes einschätzen (Abb. 2.2.2a). Eine weitere Frage wurde erst am Morgen nach der Messnacht beantwortet (Abb. 2.2.2b).

Dies ermöglichte einen Vergleich zwischen der subjektiven Einschätzung der Probanden und der im Versuch gemessenen Empfindlichkeit.

Wie stark stört das Schnarchen einer anderen Person Sie beim Durchschlafen?	gar nicht	ein wenig	mittelmäßig	ziemlich	sehr
---	-----------	-----------	-------------	----------	------

Wie empfindlich ist Ihr Schlaf gegenüber Störungen von außen?	unempfindlich	kaum empfindlich	mittelmäßig empfindlich	ziemlich empfindlich	sehr empfindlich
---	---------------	------------------	-------------------------	----------------------	------------------

Abb. 2.2.2a: prospektive Fragen zur Einschätzung der Empfindlichkeit des Schlafes

Die Schnarchgeräusche...	haben mich nicht gestört.	haben mich ein wenig gestört.	haben mich mäßig gestört.	haben mich ziemlich gestört.	haben mich sehr gestört.
--------------------------	---------------------------	-------------------------------	---------------------------	------------------------------	--------------------------

Abb. 2.2.2b: retrospektive Frage zur subjektiven Störung durch die Schnarchgeräusche

2.2.3 Schnarchgeräusche

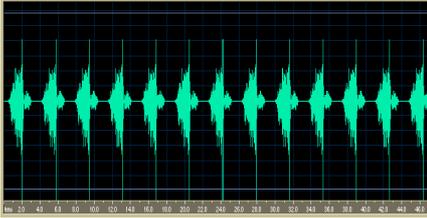
Für den Versuch wurden drei typische Schnarchgeräusche von Patienten aus dem Schlaflabor ausgewählt. Durch repetitive Aneinanderreihung der Geräuschemuster wurden dann Sequenzen von jeweils einer Minute Dauer generiert. In Abb. 2.2.3a findet sich eine grafische Darstellung der verwendeten Geräusche und in Abb. 2.2.3b eine Frequenzanalyse, die mit Hilfe einer Fast Fourier Transformation erstellt wurde.

Das erste Schnarchgeräusch war ein kontinuierliches, niedrigfrequentes Schnarchen, aufgenommen bei einem Patienten mit primärem Schnarchen. Im Protokoll und den Abbildungen wird dieses mit *snore* bezeichnet.

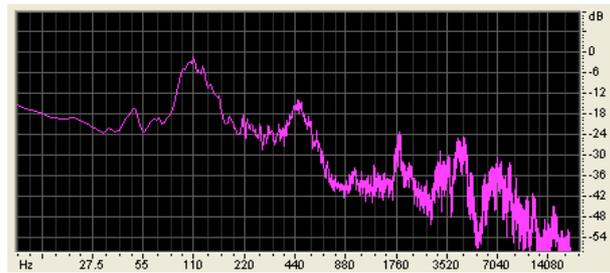
Das zweite Schnarchgeräusch war ein ebenfalls kontinuierliches aber höherfrequentes Schnarchen. Dieses wurde bei einem Patienten mit „Upper Airway Resistance Syndrom“ (*uars* in Protokoll und Abbildungen) aufgenommen.

Als drittes Schnarchgeräusch wurde ein intermittierendes, arrhythmisches Schnarchen ausgewählt, wie es typischerweise bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoe Syndrom auftritt. Das Frequenzmaximum lag dabei ebenfalls in den hohen Frequenzen. Im Protokoll und den Abbildungen wird dieses mit *osas* bezeichnet.

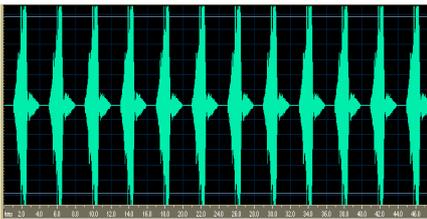
snore



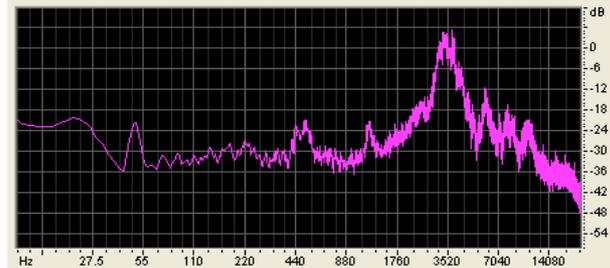
snore



uars



uars



osas



osas

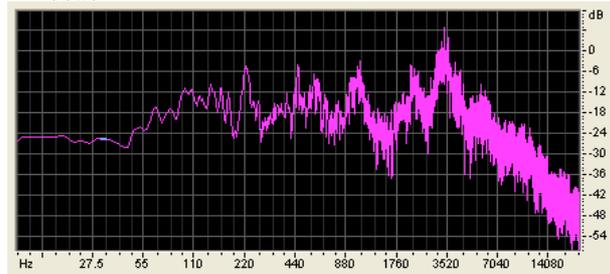


Abb. 2.2.3a: grafische Darstellung
der Schnarchgeräusche

Abb. 2.2.3b: Frequenzanalyse

Alle drei Schnarchgeräusche wurden mit Hilfe des Programms CoolEdit® in unterschiedliche Lautstärken transformiert, so dass für den Versuch Lautstärken von 45 dB bis 80 dB zur Verfügung standen, abgestuft in Schritten von 5 dB. Gemessen wurde dabei der maximale Schalldruckpegel (Lärmspitzen) auf der Mitte des Kopfkissens, ca. 50 cm von beiden Lautsprecherboxen entfernt.

2.2.4 Protokoll

Im Versuchsprotokoll (siehe Abb. 2.2.4a) wurde bei jeder Messung die Uhrzeit vermerkt, bei welcher ein Schnarchgeräusch gestartet wurde. Dadurch war gewährleistet, dass die protokollierten Reaktionen in der Auswertung mit dem Programm WINDAY noch einmal überprüft werden konnten. Bei jedem dargebotenen Schnarchgeräusch wurde die Zeit bis zum Erwachen des Probanden in Sekunden vermerkt. Zeigte der Pro-

band keine Aufwachreaktion auf ein Geräusch, so wurde dies mit 60s protokolliert.

Leichtschlaf						
Lautstärke	45 dB	55 dB	65 dB	70 dB	75 dB	80 dB
snore						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
uars						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
osas						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek

Tiefschlaf						
Lautstärke	45 dB	55 dB	65 dB	70 dB	75 dB	80 dB
snore						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
uars						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
osas						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek

REM-Schlaf						
Lautstärke	45 dB	55 dB	65 dB	70 dB	75 dB	80 dB
snore						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
uars						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
osas						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek

Abb. 2.2.4a: Versuchsprotokoll

2.3 Versuchsablauf

Die Probanden erschienen um 21.30 Uhr im Schlaflabor. Sie wurden über die Versuchsbedingungen aufgeklärt, unterzeichneten eine Einverständniserklärung und füllten den Fragebogen aus. Anschließend wurden die Kabel für die Polysomnographie angeschlossen. Der Messbeginn war ca. gegen 23 Uhr und die Messung dauerte bis 5 Uhr. Am nächsten Morgen wurde noch eine weitere Fragebogenfrage beantwortet.

Bei jedem Probanden sollten in allen drei Schlafstadien die Reaktion auf alle Schnarchgeräuschtypen bei 45dB, 55dB und 65 dB erfasst werden. Die Geräusche wurden jeweils für 1 Minute eingespielt, wobei der Proband aufgefordert wurde, ein Geräusch bei dem er aufgewacht war, durch Heben der Hand zu beenden.

Ein Proband galt folglich als wach, wenn er das Abspielen eines Schnarchgeräusches durch Handzeichen beendete. Trat während der Geräuschexposition eine EEG-Veränderung in ein Wach-EEG¹⁰ auf, die länger als 10 Sekunden andauerte, so wurde dies ebenfalls als Aufwachreaktion gewertet, auch ohne dass der Proband dies durch Handzeichen angab.

Eine randomisierte Darbietung der Schnarchgeräusche in den verschiedenen Schlafphasen war aus organisatorischen Gründen nicht möglich, da jede Versuchsperson nur eine einzige Nacht im Labor verbrachte und der Untersuchungsablauf daher an das individuelle Schlafprofil der jeweiligen Versuchsperson angepasst werden musste. Um Reihenfolgeeffekte zu verhindern, wurde jedoch die Darbietungsreihenfolge der einzelnen Geräuschtypen während der Versuchsnacht variiert.

Um die Unterschiede zwischen den einzelnen Probanden genauer zu untersuchen und mit den Fragebogenangaben in Beziehung zu setzen, sollte für jeden Probanden ein objektives Maß für die Empfindlichkeit seines Schlafes gegenüber Schnarchgeräuschen ermittelt werden. Da eine Schwellenwertbestimmung im Anbetracht der Komplexität des Versuchsplanes nicht zusätzlich durchführbar war, wurde die individuelle Empfindlichkeit folgendermaßen operationalisiert: In jedem Schlafstadium wurde, unabhängig

¹⁰ Wach-EEG: α -Wellen (8-12/s-Wellen), β -Wellen (15-35/s-Wellen, unregelmäßig) oder niedergespannte, gemischtfrequente Aktivität (Koella, 1988, Rechtschaffen und Kales, 1968)

vom Geräushtyp, das leiseste Geräusch ermittelt, das zu einer Aufwachreaktion führte. Lautstärken unterhalb von 45 dB wurden nicht untersucht. Bei Probanden, die bei 45dB, 55dB und 65 dB noch nicht erwacht waren, wurde die Lautstärke in Schritten von 5 dB weiter erhöht, bis eine Aufwachreaktion erzielt wurde. Als Maß für die individuelle Empfindlichkeit diente dann die über die drei Schlafstadien gemittelte Lautstärke, die erstmals zum Erwachen führte.

2.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit dem Programm SPSS 13.0 durchgeführt, die Ergebnisdarstellung erfolgte nach dem von Field (2005) vorgeschlagenen Schema. Zunächst wurde eine dreifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt. Als erster Faktor wurde das Schlafstadium mit den Stufen Leichtschlaf, Tiefschlaf und REM-Schlaf untersucht. Den zweiten ebenfalls dreistufigen Faktor bildete der Geräushtyp. Die Lautstärke ging als dritter Faktor in die Analyse ein, mit den Abstufungen 45 dB, 55dB und 65 dB.

Die abhängige Variable der Varianzanalyse war die Zeitdauer, bis die Schnarchgeräusche zum Erwachen der Probanden führten. Hier waren Werte zwischen 1 Sekunde und 60 Sekunden möglich, wobei das Nichterwachen eines Probanden innerhalb der Darbietungszeit mit 60 Sekunden kodiert wurde.

Der zweite Teil der statistischen Auswertung beschäftigte sich mit den interindividuellen Empfindlichkeitsunterschieden. Mit einem t-Test wurde die Stichprobe auf Geschlechtsunterschiede bezüglich der objektiven Empfindlichkeit gegenüber Schnarchgeräuschen untersucht. Über die Erstellung von Korrelationen wurde dann noch die objektive Empfindlichkeit mit der subjektiven Einschätzung in Beziehung gesetzt.

3. Ergebnisse

3.1 Zusammensetzung der Stichprobe

Tabelle 3.1a zeigt eine Charakterisierung der Versuchsteilnehmer anhand von Geschlecht, Alter und BMI.

Anzahl/Geschlecht	männlich	13
	weiblich	17
	Gesamtzahl	30
Alter	Mittelwert	23,67
	Maximum	28
	Minimum	22
	Standardabweichung	1,348
BMI	Mittelwert	21,13
	Maximum	24,49
	Minimum	18,06
	Standardabweichung	1,549

Tab 3.1a: Zusammensetzung der Stichprobe

3.2 Ergebnisse der Varianzanalyse

Zunächst erfolgte die Überprüfung der Voraussetzungen für die Varianzanalyse. Der Mauchly-Test war nur für den Interaktionseffekt *Schlafstadium***Lautstärke* signifikant. Somit kann für die anderen Effekte Sphärizität angenommen werden. Für den Effekt *Schlafstadium***Lautstärke* wurde in der folgenden Effektinterpretation die Korrektur der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser verwendet (Tab 3.2a).

Innersubjekteffekt	Approximiertes Chi-Quadrat	df	Signifikanz
Schlafstadium	1,104	2	,567
Geräushtyp	2,254	2	,324
Lautstärke	,428	2	,808
Schlafstadium*Geräushtyp	14,012	9	,146
Schlafstadium*Lautstärke	26,314	9	,003
Geräushtyp*Lautstärke	16,437	9	,074
Schlafstadium*Geräushtyp*Lautstärke	.	35	.

Tab 3.2a: Mauchly-Test auf Sphärizität

Tabelle 3.2b stellt die Ergebnisse der Varianzanalyse dar. Dabei zeigte sich, dass die Zeitdauer, während der ein Schnarchgeräusch toleriert wurde, ohne dass eine Aufwachreaktion erfolgte, von allen drei Haupteffekten (Schlafstadium, Geräushtyp und Lautstärke) beeinflusst wurde.

Innersubjekteffekt	QS	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Schlafstadium	41340,96	2	20670,48	44,567	,000
Fehler(Schlafstadium)	5565,63	12	463,80		
Geräushtyp	2732,14	2	1366,07	7,103	,009
Fehler (Geräushtyp)	2308,01	12	192,33		
Lautstärke	12332,27	2	6166,13	107,255	,000
Fehler (Lautstärke)	689,89	12	57,49		
Schlafstadium*Geräushtyp	801,93	4	200,48	1,152	,356
Fehler(Schlafstadium*Geräushtyp)	4175,48	24	173,97		
Schlafstadium*Lautstärke	5808,37	2,091*	2777,21*	8,671	,004
Fehler (Schlafstadium*Lautstärke)	4019,04	12,549*	320,28*		
Geräushtyp*Lautstärke	155,29	4	38,82	,265	,898
Fehler (Geräushtyp*Lautstärke)	3515,89	24	146,50		
Schlafstadium*Geräushtyp *Lautstärke	641,88	8	80,24	,567	,799
Fehler (Schlafstadium *Geräushtyp*Lautstärke)	6789,38	48	141,45		

Tab. 3.2b: Ergebnisse der Varianzanalyse (* = Korrektur der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser)

Der Einfluss des Schlafstadiums war hoch signifikant ($p < ,001$, $F(2, 12) = 44,57$). Unter der Annahme, dass die Probanden im Leichtschlaf empfindlicher reagieren als in tieferen Schlafstadien, wurde über die Erstellung von Kontrasten der Leichtschlaf als Referenzkategorie mit den beiden anderen Schlafstadien verglichen. Die Zeitdauer bis zum Erwachen betrug beim Leichtschlaf durchschnittlich 22,5 Sekunden und war damit erwartungsgemäß kürzer als die durchschnittlich 53,8 Sekunden beim Tiefschlaf ($p < ,001$, $F(1,6) = 92,61$) und 54,0 Sekunden beim REM-Schlaf ($p < ,001$, $F(1,6) = 79,73$) (siehe Abb. 3.2a).

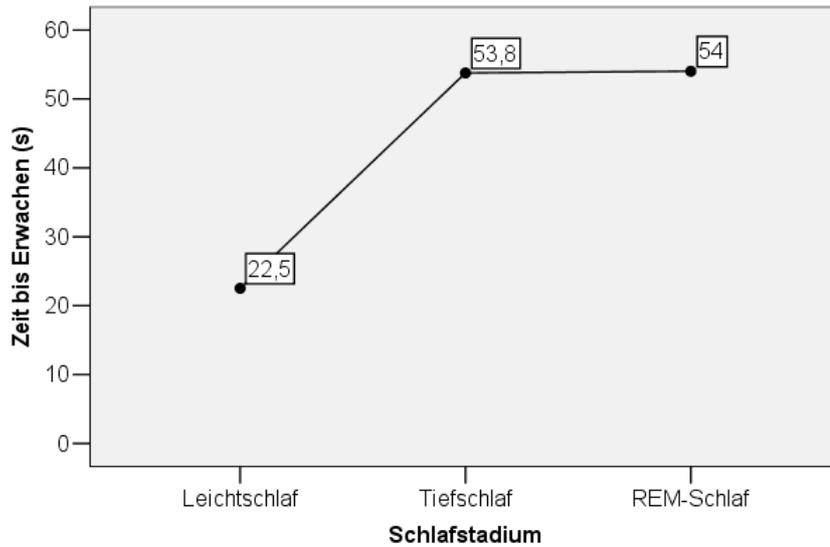


Abb. 3.2a: Aufwachzeiten in Abhängigkeit vom Schlafstadium

Auch der Geräuschtyp beeinflusste den Zeitpunkt der Aufwachreaktion ($p < ,05$, $F(2,12)=7,10$). Durch die Verwendung von Kontrasten zeigte sich, dass sich das tieffrequente, kontinuierliche Schnarchen (*snore*) mit einer Aufwachzeit nach durchschnittlich 40,5 Sekunden ($p < ,05$, $F((1,6)=7,14$) und das hochfrequente intermittierende Schnarchen (*osas*) mit 41,0 Sekunden ($p < ,05$, $F(1,6)=11,56$) jeweils vom hochfrequenten, kontinuierlichen Schnarchen (*uars*) unterscheiden, das erst nach durchschnittlich 48,8 Sekunden zum Erwachen der Probanden führte (Abb. 3.2b).

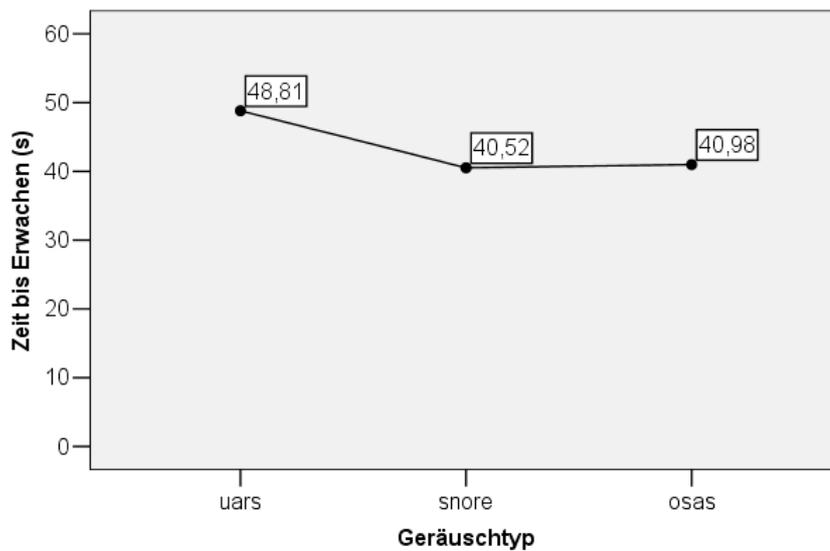


Abb. 3.2b: Aufwachzeiten in Abhängigkeit vom Geräuschtyp

Der Einfluss der Lautstärke war ebenfalls hoch signifikant ($p < ,001$, $F(2,12)=107,26$). Jede Lautstärkestufe wurde über die Erstellung von Kontrasten mit der nächst lauteren verglichen. Die Schnarchgeräusche führten bei 45 dB nach durchschnittlich 54,5 Sekunden zum Erwachen, bei 55 dB geschah dies schon nach 40,4 Sekunden ($p < ,001$, $F(1,6)=128,08$). Bei der Lautstärke von 65 dB erwachten die Probanden im Mittel schon nach 35,4 Sekunden (siehe Abb. 3.2c). Somit war auch der Vergleich zwischen 55 dB und 65 dB signifikant ($p < ,05$, $F(1,6)=15,82$).

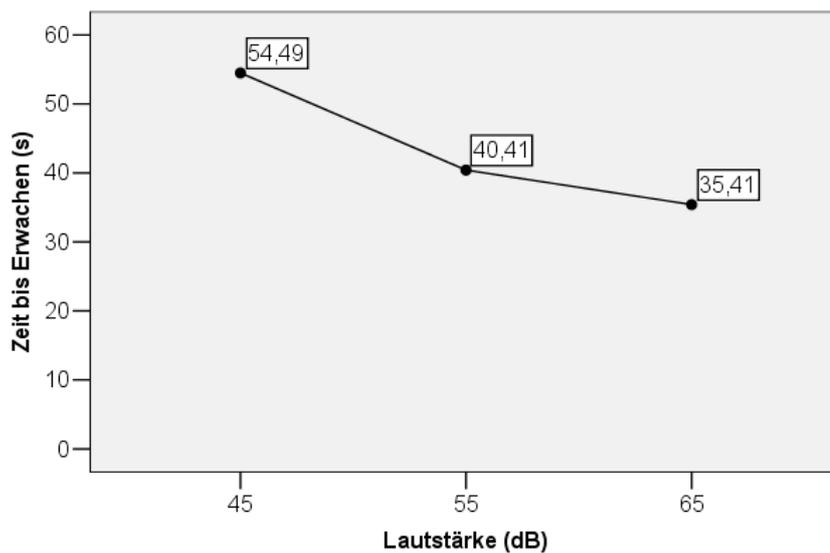


Abb. 3.2c: Aufwachzeiten in Abhängigkeit von der Lautstärke

Des Weiteren zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Schlafstadium und Lautstärke ($p < ,05$, $F(2,10,12.55)=8,67$). Abb. 3.2d zeigt, dass sich im Leichtschlaf die beiden lauteren Geräusche mit einer durchschnittlichen Aufwachzeit von 11,7 Sekunden bei 55 dB und 11,6 Sekunden bei 65 dB nicht unterscheiden, während das leiseste Schnarchgeräusch mit 44,3 Sekunden deutlich länger toleriert wurde.

Im Tiefschlaf und REM-Schlaf dagegen zeigt sich für alle drei Lautstärkestufen eine zunehmend frühere Aufwachzeit bei zunehmender Lautstärke.

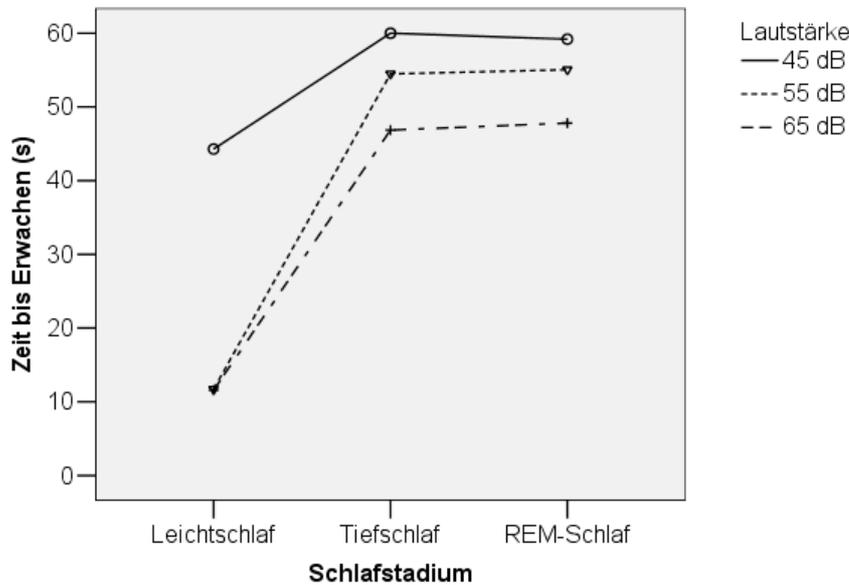


Abb. 3.2d: Interaktionseffekt zwischen Schlafstadium und Lautstärke

3.3 Interindividuelle Unterschiede

Bei der Varianzanalyse zeigten sich signifikante Zwischensubjekteffekte ($p < ,001$, $F(1,6)=931,81$).

Um die Unterschiede zwischen den einzelnen Probanden genauer zu untersuchen und mit den subjektiven Angaben aus den Fragebögen in Beziehung zu setzen wurde für jeden Probanden ein objektives Maß für die individuelle Empfindlichkeit untersucht: Dafür wurde in jedem Schlafstadium, unabhängig vom Geräuschtyp, das leiseste Geräusch ermittelt, das zu einer Weckreaktion führte. Lautstärken unterhalb von 45 dB wurden nicht untersucht. Bei Probanden, die bei 65 dB nicht erwacht waren, wurde die Lautstärke in Schritten von 5 dB erhöht, bis eine Weckreaktion erzielt wurde. Als Indikator für die objektive Empfindlichkeit von jedem Probanden wurde dann der Mittelwert über die 3 Schlafstadien verwendet. Abb. 3.3a zeigt die mittlere Lautstärke, die bei den Probanden erstmals ein Erwachen hervorrief, aufgeschlüsselt für die einzelnen Schlafstadien und als Gesamtwert gemittelt über die drei Schlafstadien.

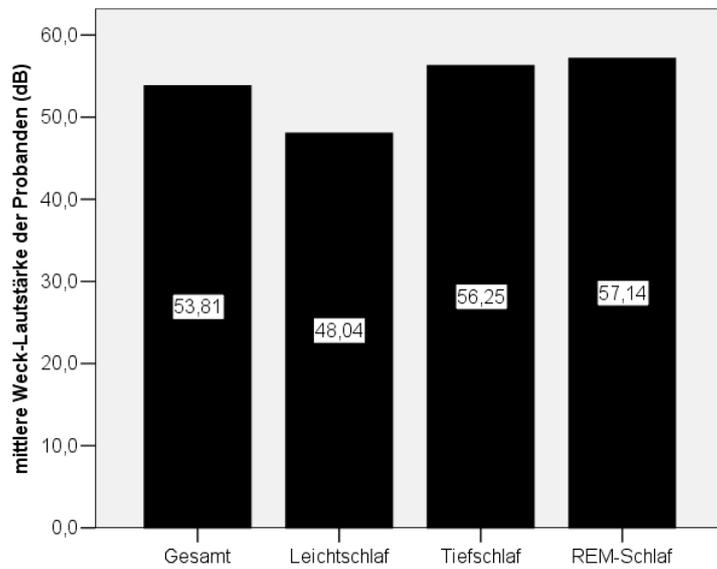


Abb. 3.3a: mittlere Lautstärke, die bei den Probanden erstmals eine Aufwachreaktion hervorrief, dargestellt für die einzelnen Schlafstadien und als Gesamtwert

Im Durchschnitt war es eine Lautstärke von 53,9 dB, die bei den Probanden zu einer Aufwachreaktion führte, mit einer Spannweite zwischen 45 dB und 71,7 dB. Abb. 3.3b zeigt, dass fast 80% der Probanden bereits bei der Lautstärke von 55 dB erwachen.

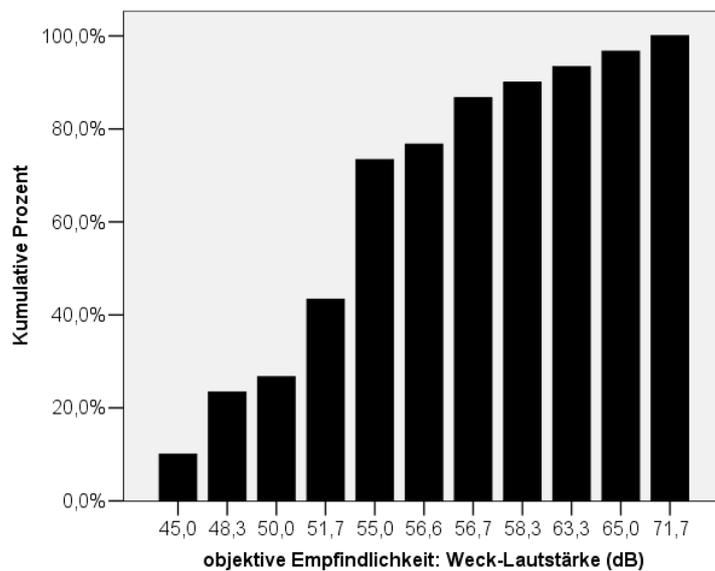


Abb. 3.3b: Darstellung der objektiven Empfindlichkeit der Probanden

Zusätzlich wurde die Versuchsgruppe auf geschlechtsspezifische Unterschiede untersucht. Die weiblichen Teilnehmer hatten im Mittel einen Wert von 54,6 dB und die männlichen Teilnehmer im Mittel 53,0 dB. Der t-Test ergab keine signifikanten Geschlechtsunterschiede ($p > ,05$, $T(28) = -,755$).

In einem Fragebogen sollten die Probanden vor Versuchsbeginn die Empfindlichkeit ihres Schlafes einschätzen. Abb. 3.3c und Abb. 3.3d zeigen die Fragen und die Häufigkeiten der einzelnen Antworten.

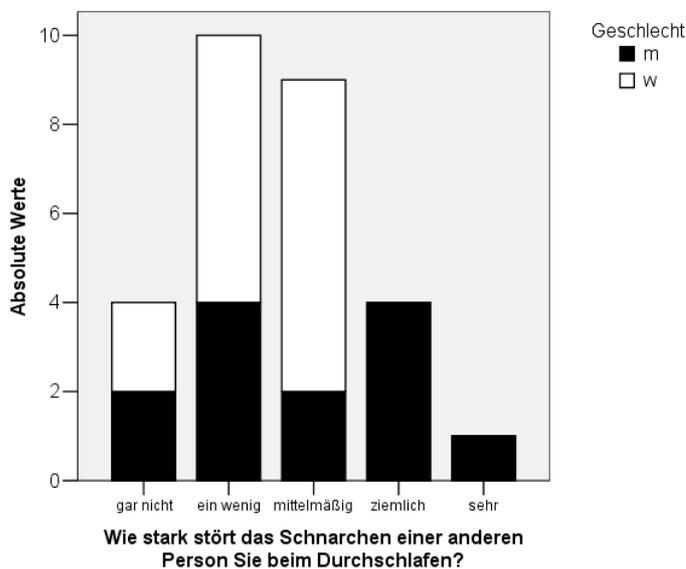


Abb. 3.3c: Frage 1

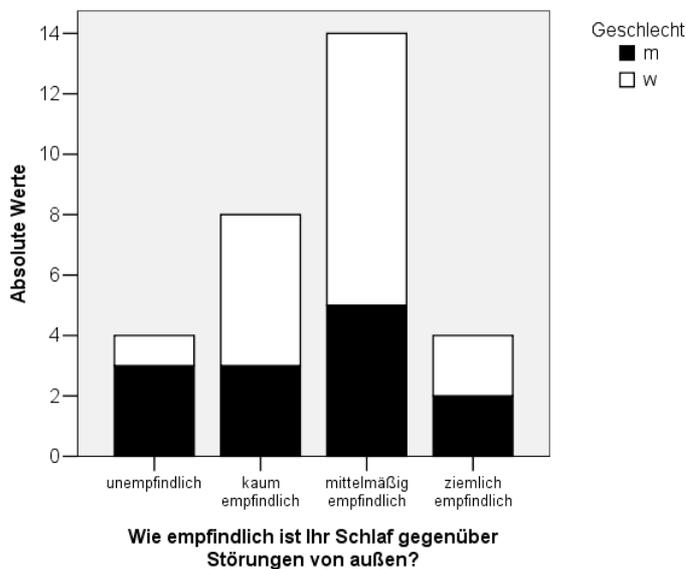


Abb. 3.3d: Frage 2

Über die Erstellung von Korrelationen wurde die Stichprobe auf Zusammenhänge zwischen den Selbsteinschätzungsfragen und der objektiv gemessenen Empfindlichkeit untersucht: Dabei ergab sich weder bei der Frage nach der Störung durch Schnarchgeräusche ($r=-,281$, $p>,05$) noch bei der Frage nach der Empfindlichkeit des Schlafes ($r=-,187$, $p>,05$) eine signifikante Korrelation.

Eine dritte Frage wurde den Probanden am Morgen nach dem Versuch gestellt. Sie sollten angeben, wie stark die Schnarchgeräusche sie beim Schlafen gestört hatten. Abb. 3.3e zeigt die Häufigkeitsverteilung der Antworten.

Auch bei dieser Selbsteinschätzung zeigte sich kein Zusammenhang mit dem objektiv ermittelten Indikator für die Empfindlichkeit ($r=-,110$, $p>,05$).

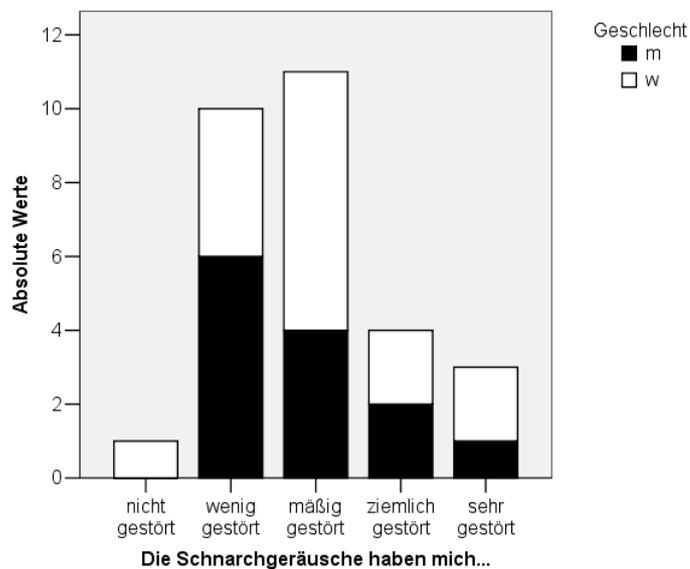


Abb. 3.3e: Frage 3

3.4 Ergebnis der Hypothesenprüfung

Abb. 3.4a zeigt das Ergebnis der Hypothesenprüfung.

H1	Es gibt Unterschiede bezüglich der Empfindlichkeit für Schnarchgeräusche in den verschiedenen Schlafstadien.	signifikant
H1.1	Im Leichtschlaf führen Schnarchgeräusche schneller zum Erwachen als im Tiefschlaf.	signifikant
H1.2	Im Leichtschlaf führen Schnarchgeräusche schneller zum Erwachen als im REM-Schlaf.	signifikant
H2	Unterschiedliche Typen von Schnarchgeräuschen unterscheiden sich in ihrer Wirkung auf den Schlafenden.	signifikant
H3	Zunehmende Lautstärke der Schnarchgeräusche führt bei den Probanden zu schnellerem Erwachen.	signifikant
H4	Es gibt Geschlechtsunterschiede bezüglich der Empfindlichkeit für Schnarchgeräusche.	nicht signifikant
H5	Es gibt einen Zusammenhang zwischen der experimentell erfassten Störung des Schlafes und der subjektiv wahrgenommenen Störung erfasst durch einen Fragebogen.	nicht signifikant

Abb. 3.4a: Ergebnis der Hypothesenprüfung

4. Diskussion

Der Versuch zeigt, dass die Empfindlichkeit für Schnarchgeräusche im Schlaf von mehreren Faktoren beeinflusst wird: dem Schlafstadium, der Geräuschqualität und der Lautstärke des Schnarchgeräusches.

Im Leichtschlaf erwachten die Probanden durchschnittlich früher als im Tiefschlaf und REM-Schlaf. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Resultaten anderer Studien aus der Schlafforschung, zusammengefasst von Koella, (1988): die Weckschwelle liegt im Tiefschlaf (Stadium 4) deutlich höher als im Leichtschlaf (Stadium 2). Bezüglich der Höhe der Weckschwelle im REM-Schlaf gehen die Ansichten dagegen sehr auseinander. Einige Autoren nehmen an, dass sie gegenüber den Stadien NREM-3 und -4 noch weiter ansteigt, andere nehmen an, dass sie niedriger liegt.

Die Geräuschqualität beeinflusste ebenfalls die Zeitdauer bis zum Erwachen: Die drei verwendeten Schnarchgeräusche unterschieden sich zum einen in der Frequenz: bei zwei Schnarchgeräuschen lag der Schwerpunkt des Frequenzspektrums bei den hohen Frequenzen und bei dem dritten bei den tiefen Frequenzen. Zum anderen handelte es sich bei zwei der Geräusche um rhythmisches Schnarchen, bei dem dritten um intermittierendes Schnarchen mit Apnoephasen.

Der Schlaf der Probanden zeigte für das hochfrequente rhythmische Schnarchen die geringste Empfindlichkeit. Sowohl das tieffrequente, rhythmische Schnarchen als auch das höherfrequente, unrythmische Schnarchen führten dagegen zu schnellerem Erwachen.

In Studien aus der Lärmforschung hat sich ebenfalls gezeigt, dass intermittierender nächtlicher Lärm, wie er z.B. durch Flugzeuge und Züge verursacht wird, bei gleichem Lautstärkepegel eine stärkere Störung des Schlafes zur Folge hat als kontinuierlicher Lärm, wie er z.B. durch dichten Verkehr verursacht wird (Öhrström und Rylander, 1982).

Bei der Ergebnisinterpretation ist allerdings zu beachten, dass die Aussagen über die unterschiedlichen Schnarchgeräusche nur sehr eingeschränkt auf die zu Grunde liegenden Krankheitsbilder übertragbar sind. Eine Interpretation, dass z.B. das obstruktive Schlafapnoe Syndrom, bei dem häufiger intermittierendes Schnarchen auftritt, für den

Schlaf des Partners generell eine höhere Belastung darstellt als das „Upper Airway Resistance Syndrom“, ist aus den vorliegenden Daten nicht möglich. Es wurde lediglich ein Schnarchgeräusch für jedes Krankheitsbild als Prototyp verwendet. Nur eine systematische Untersuchung der Schnarchgeräuschqualität bei einer ausreichend großen Stichprobe von Patienten könnte in Zukunft eine Antwort darauf liefern, wie sich die verschiedenen Krankheitsbilder in der Qualität der produzierten Schnarchgeräusche unterscheiden.

Außer der Geräuschqualität und dem Schlafstadium hatte die Lautstärke der Schnarchgeräusche einen deutlichen Einfluss auf die Reaktion der Probanden: zunehmende Lautstärke führte bereits nach kürzerer Expositionsdauer zum Erwachen. Im Tiefschlaf und REM-Schlaf zeigte sich dieser Effekt über alle drei Lautstärkestufen hinweg. Beim Leichtschlaf hingegen führten die lautereren Geräusche von 55 dB und 65 dB zu gleich schnellem Erwachen, während das leiseste Schnarchgeräusch (45 dB) erst nach längerer Exposition eine Weckreaktion auslöste. Dies könnte darauf hindeuten, dass mit 55 dB im Leichtschlaf bereits eine kritische Weckschwelle überschritten wird.

Mit den Daten dieser Untersuchung war es zwar nicht möglich, einen Schwellenwert für die Weckreaktion festzulegen, es wurde jedoch ein Maß für die individuelle Empfindlichkeit gegenüber Schnarchgeräuschen, gemittelt über die Schlafstadien, bestimmt. Betrachtet man so die Lautstärkepegel, die bei den Versuchsteilnehmern eine Weckreaktion auslösten, so zeigt sich, dass bereits eine Beschallung mit 55 dB bei fast 80% der Probanden zum Erwachen führte.

In der Untersuchungsgruppe zeigte sich kein signifikanter Geschlechtsunterschied bezüglich der Empfindlichkeit gegenüber Schnarchgeräuschen. In der Literatur finden sich allerdings Hinweise auf Geschlechtsunterschiede bei der Lärmempfindlichkeit in Abhängigkeit vom Alter: Während junge Frauen gegenüber nächtlichem Lärm weniger empfindlich erscheinen, lässt sich ab dem mittleren Alter bei Frauen eine höhere Lärmempfindlichkeit als bei gleichaltrigen Männern beobachten. (Lukas, 1975).

Es zeigte sich weiter kein statistischer Zusammenhang zwischen der objektiv gemessenen Empfindlichkeit und der Selbsteinschätzung der Probanden bezüglich der Empfindlichkeit ihres Schlafes und der wahrgenommenen Störung durch die Schnarchgeräusche. Dies lässt sich als Hinweis dafür deuten, dass die Verwendung von Selbstbeurteilungsfragebögen zur Erfassung der Beeinträchtigung des Bettpartners unzureichend sein könnte. Eine genauere Aussage über diesen Zusammenhang kann allerdings aufgrund der geringen Stichprobengröße anhand der vorliegenden Daten nicht getroffen werden.

Einschränkungen in der Aussagekraft dieser Untersuchung ergeben sich auch aus dem unberücksichtigten „First-Night Effekt“: während der ersten Nacht, die eine Versuchsperson im Schlaflabor verbringt, kommt es zu einer Veränderung in der Schlafarchitektur, z.B. verlängerte Schlaflatenzen und vermehrte α -Aktivität, die in den folgenden Labornächten wieder abnimmt (Tamaki et al., 2005). Diese Veränderungen gehen mit einer erhöhten Aufwachbereitschaft während der Einschlafphase einher. Eine Berücksichtigung dieses Effekts war aus organisatorischen Gründen im Rahmen dieser Studie allerdings nicht möglich.

Wünschenswert wäre weiterhin eine Randomisierung der Darbietungsreihenfolge der Geräusche gewesen, denn die Höhe der Weckschwelle wird auch durch den Zeitpunkt der Nacht beeinflusst: Weckungen während der ersten Schlafzyklen erfordern höhere Reizintensitäten als Weckungen aus den gleichen Schlafstadien in späteren Schlafzyklen (Müller, 1997).

Bonnet (1985) untersuchte den Einfluss von periodischer Schlafunterbrechung durch Töne auf die Reaktionszeit und kognitiven Leistungen am folgenden Tag. Dabei beobachtete er, dass die Weckschwelle im Laufe der Nacht um durchschnittlich 56dB anstieg. Ein Anstieg der Weckschwelle fand sich auch beim Einsatz unterschiedlicher Frequenzen, was nahe legt, dass ein Großteil des Anstiegs nicht auf einfache Habituation sondern auf eine herabgesetzte Sensitivität gegenüber externen Stimuli zurückzuführen ist. Ähnliche Ergebnisse lieferte auch eine Studie zur experimentellen Schlaffragmentierung von Philip et al. (1994): In den letzten 3 Stunden Schlaf traten im Vergleich zu den ersten 3 Stunden Schlaf die Arousals seltener auf, man benötigte mehr Tonreize, um sie zu erzeugen, sie dauerten kürzer an und führten weniger häufig zu ei-

nem Wechsel des Schlafstadiums. Eine Ausnahme stellte der REM-Schlaf dar, bei dem sich das umgekehrte Bild zeigte.

Allerdings war eine randomisierte Reihenfolge unter den organisatorischen Gegebenheiten der vorliegenden Untersuchung nicht durchführbar, da jede Versuchsperson nur eine einzige Nacht im Labor verbrachte und die Vielzahl der zu erhebenden Messungen es nötig machte, den Untersuchungsablauf an das individuelle Schlafprofil der jeweiligen Versuchsperson anzupassen. Um Reihenfolgeeffekte zu verhindern, wurde jedoch die Darbietungsreihenfolge der einzelnen Geräushtypen während der Versuchsnacht variiert.

Der Altersdurchschnitt der Versuchsteilnehmer lag bei 23,7 Jahren. Bedenkt man, dass die Häufigkeit des Schnarchens mit dem Alter zunimmt (Lugaresi et al., 1980), wird deutlich, dass das Durchschnittsalter der mit Schnarchgeräuschen exponierten Bevölkerung weit höher liegt. Der Schlaf älterer Menschen ist wiederum empfindlicher gegenüber Störung durch akustische Reize als dies bei jüngeren Personen der Fall ist. Zepelin et al. (1984) untersuchten die Weckschwelle für akustische Reize in 3 Altersgruppen: der Schwellenwert sank in allen untersuchten Schlafstadien mit zunehmendem Alter deutlich ab. Es ist daher durchaus möglich, dass ein schnarchender Bettpartner gerade für den älteren Menschen eine noch stärkere Belastung darstellt.

Einschränkend ist weiterhin zu sagen, dass man davon ausgehen kann, dass der Bettpartner sich zumindest teilweise an die Schnarchgeräusche gewöhnt, so dass sie seinen Schlaf weniger stören. Pearsons et al. (1995) fanden heraus, dass Lärmeffekte auf den Schlaf im Labor stärker ausgeprägt waren, als man sie bei Feldstudien findet. Ursächlich dafür sind wohl vor allem der Gewöhnungseffekt (Finegold, 1993) und auch der simultane Einfluss von anderen akustischen und nicht akustischen Stimuli, die die Reaktionen auf Lärm verändern oder maskieren.

Doch auch wenn man davon ausgeht, dass die Weckschwelle in Laboruntersuchungen niedriger liegt als in der exponierten Bevölkerung, sollte der durch Schnarchgeräusche verursachte Lärm nicht unterschätzt werden. Wilson et al. (1999) untersuchten bei 1139 Patienten, die wegen unterschiedlicher Krankheitsbilder eine Diagnostiknacht im

Schlaflabor verbrachten, die Lautstärke von Schnarchgeräuschen. Die mittlere Lautstärke während der gesamten Messzeit lag bei 46,2 dB, bei den Spitzenwerten, die während 1 % der Messzeit auftraten, wurden durchschnittlich sogar 56,7 dB erreicht.

Itasaka et al. (1999) beobachteten bei ihren Patienten eine mittlere Schnarchlautstärke (in Rückenlage) von 61,7 dB, mit einer Spannweite von 42,4 bis 82,4 dB.

Interessant wird daher der Vergleich mit Studien, die sich mit der Lärmbelastung im Schlaf befassen. Es wurde vielfach versucht, eine kritische Schwelle festzulegen, ab der mit einer Beeinträchtigung des Schlafes zu rechnen ist: Griefahn et al. (2002) entwickelten Kriterien für ein Schutzkonzept vor Fluglärm: der Schwellenwert für messbare physiologische Reaktionen auf den nächtlichen Fluglärm lag bei 40 dB (Lärmspitzen) und die kritische Grenze, ab der mit Gesundheitseffekten zu rechnen ist, wurde bei Spitzenwerten von 60 dB bzw. einer durchschnittlichen nächtlichen Lärmbelastung von 40 dB festgelegt. Die WHO (1999) empfiehlt, dass nächtlicher Lärm in Schlafzimmern einen Schwellenwert von 30 dB (A) für kontinuierlichen Lärm und 45 dB (A) für Lärmspitzen nicht überschreiten sollte, um Schlafstörungen zu vermeiden.

Der Vergleich mit diesen Schwellenwerten aus der Lärmforschung macht deutlich, dass Schnarchgeräusche in einem Lautstärkebereich liegen, bei dem mit einem gestörten Schlaf und auch gesundheitlichen Folgen für den Bettpartner gerechnet werden muss. Trotzdem wird die Lärmbelastung durch Schnarchgeräusche in den derzeitigen Lärmenschutzvorschriften (WHO, 1999) nicht berücksichtigt und auch in Polysomnographien erfolgt noch keine standardisierte quantitative Aufzeichnung des durch Schnarchgeräusche produzierten Lärmpegels (Penzel und Conradt, 2000). Caffier et al. (2007) entwickelten daher ein Messsystem, um Schnarchgeräusche objektiv erfassen zu können. Wie in den bereits erwähnten Untersuchungen von Wilson et al. (1999) und Itasaka et al. (1999) erreichten die von ihnen untersuchten Patienten mit primärem Schnarchen Lautstärkepegel, die die von der WHO empfohlenen Grenzwerte weit überschritten. Die Forschungsgruppe definierte daraufhin den Berlin Snore Score (BSS), der die objektive akustische Beeinträchtigung durch Schnarchgeräusche auf einer Skala von 0 bis 100 erfasst. Für die Berechnung des Scores werden mehrere Parameter berücksichtigt, z.B. die Gesamtlärmbelastung, Lärmspitzenwerte und die Zeit, während der Schnarchgeräu-

sche auftraten. Der BSS bietet somit die Möglichkeit, die Lärmbelastung des Bettpartners mit Hilfe von objektiven Kriterien zu erfassen. Dies kann sowohl bei der Indikationsstellung zur Therapie beim primären Schnarchen von Nutzen sein, als auch bei der Überprüfung des Therapieerfolgs.

Es wird ersichtlich, dass Schnarchgeräusche als eine Quelle für nächtlichen Lärm zu betrachten sind und daher sollte man sich in diesem Zusammenhang auch mit den potentiellen gesundheitlichen Folgen beschäftigen, die nächtliche Lärmexposition nach sich ziehen kann: Nächtlicher Lärm kann eine körperliche „Arousal“- oder Stressreaktion auslösen, die nicht nur zum Anstieg von Blutdruck, Herz- und Atemfrequenz führt, sondern auch mit Veränderungen im Hormonhaushalt und dem Nervensystem einhergeht. So kann man z.B. bei Menschen, die nächtlichem Fluglärm ausgesetzt waren, erhöhte Blutspiegel des Stresshormons Cortisol finden (Spreng, 2004). Die gesundheitlichen Folgen erhöhter Cortisolspiegel sind vielfältig und reichen von einem gestörten Fettstoffwechsel über eine Hypertonie, eine diabetogene Wirkung bis hin zur Entwicklung von Magenulzera. Des Weiteren kann es zur Immunsuppression und gestörter Wundheilung kommen (Spreng, 2000).

Für die negativen Auswirkungen des Lärms scheint die Schlaffragmentierung pathophysiologisch eine entscheidende Rolle zu spielen. Ekstedt et al. (2004) untersuchten den Zusammenhang zwischen Schlaffragmentierung und physiologischen Parametern in einer Gruppe von Arbeitern mit Burnout-Syndrom. Die Schlaffragmentierung wurde durch den Arousal Index operationalisiert. Dieser stellte sich als signifikanter Prädiktor für erhöhte morgendliche Kortisolwerte, eine erhöhte Pulsfrequenz und einen erhöhten Anteil an LDL-Cholesterin heraus. Auch fanden sich bei den Teilnehmern mit höherem Arousal Index höhere Blutdruckwerte als in der Kontrollgruppe.

Bei den durch Schnarchgeräusche gestörten Bettpartnern findet man ebenfalls einen erhöhten Arousal Index (Beninati et al., 1999), daher ist es möglich, dass auch bei ihnen Veränderungen dieser physiologischen Parameter auftreten, die zu einer Gesundheitsgefährdung führen können. Bei diesen Überlegungen ist allerdings zu beachten, dass in der Studie von Ekstedt et al. (2004) die Arousals unabhängig von äußeren Stimuli auftraten während die Arousals der Bettpartner in der Studie von Beninati et al. (1999) auf

die Schnarchgeräusche zurückzuführen waren. Die Untersuchung von Ekstedt (2004) kann auch die Frage nicht klären, ob es einem Kausalzusammenhang zwischen Arousals und physiologischen Veränderungen gibt oder ob beide nur Anzeichen für ein erhöhtes Stressniveau darstellen.

Andere Studien zur experimentellen Schlaffragmentierung zeigten eine Zunahme der Zeiten in Reaktionstests und eine Verschlechterung in kognitiven Tests am nächsten Tag (Bonnet, 1985), sowie einer vermehrten Tagesschläfrigkeit, die sich in einer Verkürzung der Schlaflatenz im MSLT¹¹ am nächsten Tag zeigte (Roehrs et al., 1994 und Philip et al., 1994).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Beeinträchtigung des Bettpartners durch Schnarchgeräusche ein ernst zunehmendes Problem darstellt. Im klinischen Alltag dient allerdings das diagnostische Procedere vor allem dazu, Patienten mit obstruktiven Atemstörungen, wie dem obstruktiven Schlafapnoe Syndrom, von Patienten mit primärem Schnarchen abzugrenzen. Der soziale Aspekt des Schnarchens wird dabei häufig vernachlässigt. Wünschenswert wäre eine verstärkte Einbeziehung des Partners bereits während der Diagnostik, um sowohl die Störung seines Schlafes als auch mögliche, durch das Schnarchen entstandene, Beziehungsprobleme zu erfassen. Weiterhin wäre es von Vorteil im Rahmen von Polysomnographien die Lautstärke der Schnarchgeräusche systematisch zu registrieren, wie dies bereits von Caffier et al. (2007) vorgeschlagen wurde. Auch in die therapeutischen Überlegungen sollte der Partner stärker miteinbezogen werden, wobei Lösungsmöglichkeiten nicht nur im operativen Bereich, sondern auch im Gebrauch von Ohrstöpseln oder durch Schlafen in getrennten Schlafzimmern gefunden werden können.

¹¹ MSLT: Multipler Schlaflatenz Test zur Messung der Tagesschläfrigkeit. Dieser besteht aus mehreren Schlafversuchen, die über den Tag verteilt werden. Untersucht wird auf abnorm verkürzte Schlaflatenzen und abnorme Schlafmuster, z.B. frühes Auftreten von REM-Schlaf. (Carskadon et al., 1986)

5. Zusammenfassung

Schnarchen ist ein häufiges Phänomen. Neben dem Vorkommen als eher harmloses primäres Schnarchen können Schnarchgeräusche auch bei Krankheitsbildern wie dem „obstruktiven Schlafapnoe Syndrom“ (OSAS) und dem „Upper Airway Resistance Syndrom“ (UARS) auftreten. Unabhängig von ihrer Ursache stellen Schnarchgeräusche ein erhebliches soziales Problem dar. Trotzdem gibt es nur wenige Untersuchungen, die sich mit der Beeinträchtigung des Bettpartners durch den Schnarcher beschäftigen.

Das Ziel dieser Studie war eine objektive und systematische Untersuchung der durch Schnarchgeräusche hervorgerufenen Störung des Schlafes. Dabei wurden bei 30 gesunden Probanden drei unterschiedliche Typen von Schnarchgeräuschen in jeweils drei Lautstärkestufen (45 dB, 55 dB, 65 dB) in ihrer Auswirkung auf den Schlaf (Leichtschlaf, Tiefschlaf, REM-Schlaf) verglichen. Außerdem wurde mit Hilfe eines Fragebogens die subjektive Beeinträchtigung des Schlafes erfasst.

Die Ergebnisse zeigten, dass die Zeitdauer, während der ein Schnarchgeräusch toleriert wurde, ohne dass eine Aufwachreaktion erfolgte, von allen drei Haupteffekten (Schlafstadium, Geräuschqualität und Lautstärke) beeinflusst wurde. Im Leichtschlaf erwachten die Probanden durchschnittlich früher als im Tiefschlaf und im REM-Schlaf. Die Probanden reagierten sowohl auf das tieferfrequente rhythmische Schnarchen, als auch auf das höherfrequente unrhythmische Schnarchen empfindlicher im Vergleich zum höherfrequenten rhythmischen Schnarchen. Unabhängig vom Schlafstadium und Geräuschtyp führte zunehmende Lautstärke bereits nach kürzerer Expositionsdauer zum Erwachen. In der Untersuchung zeigten sich keine Geschlechtsunterschiede bezüglich der Empfindlichkeit und es ließ sich kein Zusammenhang zwischen der objektiv gemessenen Empfindlichkeit und der Selbsteinschätzung der Probanden feststellen.

Literaturverzeichnis

A

- American Sleep Disorders Association Atlas Task Force (Guilleminault C, Chairman).** EEG Arousals: Scoring Rules and Examples. *Sleep*. 1992;15(2):173-184.
- Armstrong MWJ, Wallace CL, Marais J.** The effect of surgery upon the quality of life in snoring patients and their partners. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1999; 24:510-522.

B

- Barbé F, Pericás J, Munoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN, Lluç Joan M.** Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(1):18-22.
- Beninati W, Harris CD, Herold DL, Shepard JW.** The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners. *Mayo Clin Proc*. 1999; 74(10):955-958.
- Berry RB, Desa MM, Light RW.** Effect of ethanol on the efficacy of nasal continuous positive airway pressure as a treatment for obstructive sleep apnea. *Chest*. 1991;99(2):339-343.
- Berry RB, Gleeson K.** Respiratory arousal from sleep: Mechanisms and significance. *Sleep*. 1997; 20:654-675.
- Bonnet M.** Effect of sleep disruption on sleep, performance, and mood. *Sleep*. 1985;8(1):11-19.
- Bonsignore MR, Marrone O, Insalaco G, Bonsignore G.** The cardiovascular effects of obstructive sleep apnoeas: analysis of pathogenic mechanisms. *Eur Respir J*. 1994; 7:786-805.

C

- Caffier PP, Berl JC, Muggli A, Reinhardt A, Jakob A, Möser M, Fietze I, Scherer H, Hölzl M.** Snoring noise pollution – the need for objective quantification of annoyance, regulatory guidelines and mandatory therapy for snoring. *Physiol Meas*. 2007;28(1):25-40.

Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S.

Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep*. 1986;9:519-524.

Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. *Chest*. 1996;109:380-386.

D

Doherty LS, Kiely JL, Lawless G, McNicholas WT. Impact of nasal continuous positive airway pressure therapy on the quality of life of bed partners of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2003; 124:2209-2214.

E

Ekstedt M, Akerstedt T, Söderström M. Microarousals during sleep are associated with increased levels of lipids, cortisol, and blood pressure. *Psychosom Med*. 2004; 66(6):925-931.

F

Field A. Discovering statistics using SPSS (and sex, drugs and rock'n'roll). *Sage* 2005 (London);455-482.

Finegold LS. Current status of sleep disturbance research and development of a criterion for aircraft noise exposure. *J Acoust Soc Am*. 1993;94(3):1807-1808.

Fletcher EC. Sympathetic over activity in the etiology of hypertension of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2003;1:15-19

G

Griefahn B, Jahnsen G, Scheuch K, Spreng M. Fluglärmkriterien für ein Schutzkonzept bei wesentlichen Änderungen oder Neuanlagen von Flughäfen/Flugplätzen. *Z. Lärmbekämpfung*. 2002; 49:171-175.

Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*. 1993; 104:781-787.

H

Hörmann, K, Maurer JT, Hirth, K. Diagnostik und Therapie des primären Schnarchens. *Laryngorhinootologie*. 2000; 79:180-189.

Hoffstein V, Haight J, Cole P, Zamel N. Does snoring contribute to presbycusis? *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1351-1354.

Honsberg AE, Dodge RR, Cline MG, Quan SF. Incidence and remission of habitual snoring over a 5- to 6-year period. *Chest*. 1995;108:604-609.

I

Itasaka Y, Miyazaki S, Ishikawa K, Togawa K. Intensity of snoring in patients with sleep-related breathing disorders. *Psychiatry Clin Neurosci*. 1999;53:299-300.

J

Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-545.

K

Kiely JL, McNicholas WT. Bed partners' assessment of nasal continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea. *Chest*. 1997;111:1261-1265.

Koehler U, Fus E, Grimm W, Pankow W, Schäfer H, Stammnitz A, Peter H. Heart block in patients with obstructive sleep apnea: pathogenetic factors and effects of treatment. *Eur Respir J*. 1998;11:434-439.

Koella WP. Die Physiologie des Schlafes. *Fischer Verlag (Stuttgart)* 1988: 17-39.

L

Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, Rubin AE. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep*. 1995;18(3):149-157.

Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. Some epidemiological data on snoring and cardiovascular disturbances. *Sleep*. 1980;3:221-224.

Lukas JS. Noise and sleep: a literature review and a proposed criterion for assessing effect. *J Acoust Soc Am*. 1975;58(3):1232-1242.

M

Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365:1046-1053.

McArdle N, Kingshott HM, Mackay TW. Partners of patients with sleep apnea/hypopnea syndrome: effect of CPAP treatment on sleep quality and quality of life. *Thorax*. 2001;56:513-518.

Müller TH. Weckschwellen/Weckreaktionen (Arousal). In: *Kompodium Schlafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis*, Schulz H (Hrsg.), Ecomed-Verlag, 1997 (Landsberg); II-5 1-4.

N

Nieto FJ, Young TB, Lind BK et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep heart health study. *JAMA*. 2000;283:1829-1836.

O

Öhrström E, Rylander R. Sleep disturbance effects of traffic noise – a laboratory study on after effects. *J Sound Vib*. 1982; 84: 87-103.

Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Zulley J, Smirne S. Is sleep disordered breathing an independent risk factor for hypertension in the general population (13,057 subjects)? *J Psychosom Res*. 2000; 48(6): 593-601.

P

Parish JM, Lyng PJ. Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hypopnea after treatment with continuous positive airway pressure. *Chest*. 2003;124:942-947.

Pearsons K, Barber DS, Tabachnik B, Fidell S. Predicting noise-induced sleep disturbance. *J Acoust Soc Am*. 1995; 97:331-338.

Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Löth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J.* 1999;14:179-184.

Penzel T, Conradt R. Computer based sleep recording and analysis. *Sleep Med Rev.* 2000;4:131-148.

Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. *N Eng J Med.* 2000;342:1378-1384.

Philip P, Stoohs R, Guilleminault C. Sleep fragmentation in normals: a model for sleepiness associated with upper airway resistance syndrome. *Sleep.* 1994;17(3):242-247.

Prazic M. Snoring and presbycusis. *Acta Otolaryngol.* 1973;75:216-219.

R

Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. *Publ. Health Service, Washington D.C., Government Printing Office* 1968.

Roehrs T, Merlotti L, Petrucelli N, Stepanski E, Roth T. Experimental sleep fragmentation. *Sleep.* 1994;17(5):438-443.

S

Sajkov D, Wang T, Saunders NA, Bune AJ, McEvoy DR. Continuous positive airway pressure improves pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:152-158.

Sardesai M, Tan A, Fitzpatrick M. Noise-induced hearing loss in snorers and their bed partners. *J Otolaryngol.* 2003; 32,3:141-145.

Schneider H, Hoch B, Penzel T, Peter, J. Kardiorespiratorische Polygraphie am Patientenbett. *Stürtz (Würzburg)* 1993:37-40.

Schneider J, Thalhofer S, Dorow P. Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege. *Thieme (Stuttgart)* 1996:37-40.

Shepard JW, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141:1350-1355.

Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med.* 1985;103:850-855.

Spreng M. Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise Health.* 2000;7:59-63.

Spreng M. Noise induced nocturnal cortisol secretion and tolerable overhead flights. *Noise Health.* 2004;6(22):35-47.

Steinberg R, Weeß H-G, Landwehr R. Schlafmedizin – Grundlagen und Praxis. *UNI-MED 2000 (Bremen)*;18-31.

Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *NEJM.* 1996; 334:99-104.

T

Tamaki M, Nittono H, Hayashi M, Hori T. Examination of the first-night effect during the sleep-onset period. *Sleep.* 2005;28:195-202.

Téran-Santos J, Jiminez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *NEJM.* 1999;340:847-851.

U

Ulfberg J, Carter N, Talback M, Edling C. Adverse health effects among women living with heavy snorers. *Health Care Women Int.* 2000;21:81-90.

V

Virkkula P, Bachour A, Hytonen M, Malmberg H, Salmi T, Maasilta P. Patient- and bed partner-reported symptoms, smoking and nasal resistance in sleep-disordered breathing. *Chest.* 2005;128:2176-2182.

Virchow JC, Staats R, Matthys H. Handbuch Schlafmedizin. *Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle, München-Deisenhofen* 2004;191, 267 und 290.

W

- Wessendorf TE, Teschler H, Wang YM, Konietzko N, Thilmann AF.** Sleep-disordered breathing among patients with first-ever stroke. *J Neurol.* 2000;247:41-47.
- WHO.** Guidelines for Community Noise (Geneva: World Health Organisation) 1999
<http://www.who.int/docstore/peh/noise/guidelines2.html>.
- Wilcox I, Grunstein RR, Hedner JA, Doyle J, Collins FL, Fletcher PJ, Kelly DT, Sullivan CE.** Effect of nasal continuous airway pressure during sleep on 24h-hour blood pressure in obstructive sleep apnea. *Sleep.* 1993;16(6):539-544.
- Wilson K, Stoohs, RA, Mulrooney TF, Johnson LJ, Guilleminault C, Huang Z.** The snoring spectrum: Acoustic assessment of snoring sound intensity in 1,139 individuals undergoing polysomnography. *Chest.* 1999;115:762-770.
- Worsnop CT, Naughton MT, Barter CE, Barter CE, Morgan TO, Anderson AI, Pierce RJ.** The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:111-115.

Y

- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S.** The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993;328:1230-1235.
- Young T, Peppard PE, Taheri S.** Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol.* 2005;99:1592-1599.

Z

- Zepelin H, McDonald CD, Zammit GK.** Effects of age on auditory awakening thresholds. *J Gerontol.* 1984;39(3): 294-300.

Anhang

Versuchsprotokoll

Laufnummer: ____

Datum: _____

Leichtschlaf						
Lautstärke	45 dB	55 dB	65 dB	70 dB	75 dB	80 dB
snore						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
uars						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
osas						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek

Tiefschlaf						
Lautstärke	45 dB	55 dB	65 dB	70 dB	75 dB	80 dB
snore						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
uars						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
osas						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek

REM-Schlaf						
Lautstärke	45 dB	55 dB	65 dB	70 dB	75 dB	80 dB
snore						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
uars						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek
osas						
Uhrzeit						
Zeit bis Erwachen	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek	Sek

Fragebogen

Laufnummer: ____

Datum: _____

Geburtsdatum: _____

Geschlecht: männlich weiblich

Sind bei Ihnen Erkrankungen bekannt?

ja: _____

nein

Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein?

ja: _____

nein

Schnarchen Sie?

ja

nur unter besonderen Umständen (Erkältung, Alkohol)

nein

Beantworten Sie bitte die folgenden Fragen indem Sie die zutreffende Aussage ankreuzen:

Wie stark stört das Schnarchen einer anderen Person Sie beim Durchschlafen?	gar nicht	ein wenig	mittelmäßig	ziemlich	sehr
---	-----------	-----------	-------------	----------	------

Wie empfindlich ist Ihr Schlaf gegenüber Störungen von außen?	unempfindlich	kaum empfindlich	mittelmäßig empfindlich	ziemlich empfindlich	sehr empfindlich
---	---------------	------------------	-------------------------	----------------------	------------------

Beantworten Sie bitte die folgende Frage am Morgen nach der Versuchsnacht indem Sie die zutreffende Aussage ankreuzen:

Die Schnarchgeräusche...	haben mich nicht gestört.	haben mich ein wenig gestört.	haben mich mäßig gestört.	haben mich ziemlich gestört.	haben mich sehr gestört.
--------------------------	---------------------------	-------------------------------	---------------------------	------------------------------	--------------------------

Vielen Dank!

Probandeninformation

Hintergrund:

Schnarchen kann nicht nur für den schnarchenden Patienten selbst eine gesundheitliche Belastung darstellen, sondern möglicherweise auch bei nicht-schnarchenden Bettpartnern zu einem gestörten Schlaf führen. Bisher liegen keine gesicherten Informationen über die Auswirkungen von Schnarchgeräuschen auf nicht-schnarchende Bettpartner vor.

Ziel der Studie ist es die Auswirkungen von Schnarchgeräuschen auf den Schlaf gesunder, nicht-schnarchender Probanden zu erforschen.

Studienablauf:

Das Schlafverhalten wird bei Ihnen nachts in einer Schlaflaboruntersuchung (Polysomnographie) gemessen. Während Sie schlafen werden Ihnen unterschiedliche Schnarchgeräusche über Lautsprecher vorgespielt. Ihre Reaktionen auf diese Geräusche werden aufgezeichnet und anschließend ausgewertet. Die erhobenen und Ihre persönlichen Daten werden in anonymer Form gespeichert und entsprechend der geltenden Datenschutzbestimmungen verarbeitet. Eine Weiterleitung dieser Daten an Dritte wird nicht erfolgen.

Hinweis:

Durch die Teilnahme an diesem Versuch kann es zu einer Störung Ihres Schlafes kommen. Daher ist es möglich, dass es am Folgetag zu Beeinträchtigungen durch Müdigkeit kommen könnte.

Um eine daraus resultierende Unfallgefahr zu minimieren, sollten Sie am nächsten Tag Tätigkeiten vermeiden, bei denen Sie sich und andere gefährden könnten. Wenn es Ihnen möglich ist, raten wir Ihnen, sich nach dem Versuch hinzulegen und sich zu erholen.

Einverständniserklärung

Hiermit erkläre ich mich einverstanden, freiwillig an oben genanntem Versuch teilzunehmen. Die möglichen Risiken habe ich zu Kenntnis genommen und verstanden. Eine Widerrufung der Einwilligung ist jederzeit ohne Nachteile möglich.

Würzburg, _____
Datum Unterschrift Proband

Unterschrift Studienleiter o. Vertreter

Danksagung

Die Erstellung einer Dissertationsarbeit ist nie alleine möglich. Ich möchte mich bei allen bedanken, die mir bei der Durchführung der Arbeit geholfen haben. Im Besonderen danke ich meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Rudolf Hagen für die Überlassung des Themas und meinem Betreuer Herrn Dr. Michael Herzog für die Hilfe und Unterstützung bei allen praktischen und theoretischen Fragen. Weiter danke ich den Mitarbeiterinnen des Schlaflabors und dem Pflegepersonal der Station 4 Ost der HNO-Klinik der Universität Würzburg für ihr Verständnis und die Hilfe bei der Organisation. Bei Herrn Wilmar Igl bedanke ich mich für die Beratung und Unterstützung bei der statistischen Auswertung und bei meinen Dozenten aus dem Psychologiestudium an der Universität Freiburg für die vermittelten Kenntnisse in Statistik und Versuchsplanung. Ein besonderer Dank gilt meinen Probanden, die ich eine Nacht lang mit Schnarchgeräuschen um den Schlaf bringen durfte.

Nicht zuletzt gilt mein Dank meiner Eltern, Geschwistern, Freunden und Verwandten für die Unterstützung während der Arbeit und dafür, dass sie mich auch in schwierigen Phasen ertragen haben.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name Nina Klitzke
Geburtsdatum 26.02.1980
Geburtsort Kaiserslautern

Schulausbildung

09/1986 – 07/1990 Schiller-Grundschule, Mühlacker
09/1990 – 06/1999 Theodor-Heuss-Gymnasium, Mühlacker

Hochschulausbildung

10/1999 – 10/2001 Studium der Psychologie, Universität Freiburg i. Breisgau
10/2001 – 11/2007 Studium der Humanmedizin, Universität Würzburg
08/2003 Physikum
08/2006 – 07/2007 Praktisches Jahr an der Universität Würzburg, der Royal Lancaster Infirmary (Universität Liverpool) und dem Kantonsspital Münsterlingen
11/2007 2. Ärztliche Prüfung

Berufliche Tätigkeit

seit 03/2008 Assistenzärztin der Klinik für Allgemein-,
Viszeral- und Thoraxchirurgie, Sozialstiftung Bamberg

Bamberg, 06.05.2009