

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

**Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen bei Patienten  
mit schlafbezogenen Atemstörungen**

**Inaugural - Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde der  
Medizinischen Fakultät  
der  
Julius-Maximilians-Universität Würzburg  
vorgelegt von  
Manuel Dülk  
aus Dittelbrunn**

**Würzburg, Oktober 2009**

Referent: Prof. Dr. med. R. Hagen

Koreferent: Prof. Dr. med. M. Schmidt

Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung:

Der Promovend ist Zahnarzt

## Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	1
1.1	Definition Schnarchen.....	1
1.2	Epidemiologie des Schnarchens.....	1
1.3	Klinik des Schnarchens bei unterschiedlichen schlafbezogenen Atemstörungen.....	2
1.3.1	Primäres Schnarchen.....	2
1.3.2	Upper Airway Resistance Syndrome (UARS).....	2
1.3.3	Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS).....	2
1.4	Unterscheidung verschiedener Schnarchmuster.....	4
1.4.1	Fakultatives Schnarchen.....	4
1.4.2	Habituelles Schnarchen.....	4
1.4.3	Obstruktives Schnarchen.....	4
1.4.4	Schnarchen bei obstruktivem Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS).....	5
1.5	Pathphysiologische Einteilung verschiedener Schnarchmuster.....	5
1.5.1	Velares Schnarchen.....	5
1.5.2	Zungengrundschnarchen.....	6
1.5.3	Laryngeales Schnarchen.....	7
1.5.4	Nasal induziertes Schnarchen.....	7
1.6	Diagnostik des Schnarchens.....	7
1.6.1	Anamnese.....	7
1.6.2	Klinische Untersuchung.....	8
1.6.2.1	Statisch klinische Untersuchung mit Endoskopie.....	8
1.6.2.2	Funktionelle klinische Untersuchung mit Endoskopie.....	9
1.6.3	Polysomnographie und Polygraphie.....	10
1.6.4	Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen.....	11
1.7	Ziel der Arbeit.....	12
2.	Material und Methoden.....	13
2.1	Patienten und Ablauf.....	13

2.2	Klinische Untersuchung.....	13
2.2.1	Tonsillen.....	13
2.2.2	Uvula.....	14
2.2.3	Pharynxlängsfalten.....	14
2.2.4	Webbing.....	15
2.2.5	Septumdeviation.....	15
2.2.6	Muschelhyperplasie .....	16
2.2.7	Malampatti - Index.....	16
2.2.8	Zungengrund .....	17
2.2.9	Zungengrundtonsillen .....	17
2.2.10	Velopharyngealraum.....	17
2.2.11	Epiglottopharyngealraum.....	18
2.2.12	Aryödem.....	18
2.2.13	Müller Manöver .....	18
2.2.13.1	Palatinaler Verschluss (Kollapsneigung des Pharynx auf Velumniveau des Oropharynx).....	18
2.2.13.2	Glossarer Verschluss (Kollapsneigung des Pharynx auf Zungengrundniveau des Oropharynx) .....	18
2.3	Messparameter .....	19
2.3.1	Polysomnographie.....	19
2.4	Durchführung der Frequenzmessung.....	21
2.4.1	Mikrofon .....	21
2.4.2	Hardware.....	21
2.4.3	Software (Aufnahme,und Auswertung).....	21
2.4.4	Frequenzmessung.....	21
2.5	Statistische und graphische Auswertung.....	23
3.	Ergebnisse .....	24
3.1	Allgemeine Daten .....	24
3.1.1	Anzahl und Geburtsdaten der Patienten.....	24

3.1.2	Ergebnisse der klinischen Untersuchungen .....	25
3.1.3	Polysomnographische Untersuchungsergebnisse .....	27
3.1.4	Frequenzanalyse - Intensitätsmaxima .....	28
3.2	Zusammenhänge zwischen klinischen Untersuchungsergebnissen und Änderung der Intensitätsmaxima .....	30
3.2.1	Tonsillen.....	30
3.2.2	Uvula.....	30
3.2.3	Pharynxlängsfalten.....	31
3.2.4	Webbing.....	31
3.2.5	Septumdeviation.....	31
3.2.6	Nasenschleimhyperplasie.....	32
3.2.7	Malampatti - Index.....	32
3.2.8	Zungengrund .....	33
3.2.9	Zungengrundtonsillen .....	33
3.2.10	Velopharyngealraum.....	33
3.2.11	Epiglottopharyngealraum.....	34
3.2.12	Aryödem.....	34
3.2.13	Müller Manöver .....	34
3.2.13.1	Velumniveau .....	34
3.2.13.2	Zungengrundniveau .....	35
3.3	Zusammenhänge zwischen polysomnographischen Untersuchungs- ergebnissen und Änderung der Intensitätsmaxima .....	35
3.3.1	SAO <sub>2</sub> mittel, SAO <sub>2</sub> minimal .....	35
3.3.2	SAO <sub>2</sub> <90 % Abfall (%) .....	37
3.3.3	Herzfrequenz.....	38
3.3.3.1	Mittlere Herzfrequenz .....	38
3.3.3.2	Minimale Herzfrequenz .....	38
3.3.3.3	Maximale Herzfrequenz.....	39
3.3.4	Obstruktive Apnoe .....	39

3.3.5	Hypopnoe .....	39
3.3.6	Apnoe Hypopnoe Index (AHI) .....	40
3.3.7	Obstruktives Schnarchen.....	41
4.	Diskussion.....	42
4.1	Zusammenfassung der Ergebnisse .....	42
4.1.1	Klinische Untersuchungsergebnisse .....	42
4.1.2	Polysomnographische Untersuchungsergebnisse .....	43
4.2	Zusammenhang zwischen polysomnographischen Daten und der Frequenzanalyse.....	43
4.3	Literaturvergleich.....	46
4.4	Frequenzanalyse zur Lokalisationsbestimmung des Schnarchens.....	50
4.5	Lokalisation der Schnarchgeräusche durch klinische Untersuchung.....	52
4.5.1	Statische Untersuchung.....	52
4.5.2	Dynamische Untersuchung .....	52
4.5.3	Schlafinduzierte Untersuchung.....	53
4.5.4	Bildgebende Untersuchung .....	53
4.5.5	Literaturvergleich zu den klinischen Untersuchungsmethoden und Atemstörungen .....	53
4.5.6	Literaturvergleich zu den klinischen Untersuchungsmethoden und der Schnarchfrequenz.....	55
4.6	Klinische Bedeutung der vorliegenden Arbeit.....	56
5.	Zusammenfassung.....	59
	Abkürzungsverzeichnis.....	61
	Literaturverzeichnis.....	62
	Danksagung	
	Lebenslauf	

## **1. Einleitung**

### **1.1 Definition Schnarchen**

Mit Schnarchen wird ein an den Schlaf gekoppeltes lautes, vorwiegend inspiratorisches Atemgeräusch bezeichnet, welches durch Schwingungen der dorsalen Anteile des Gaumensegels und der lateralen Pharynxwände bei fehlender oder zu geringer Tonicierung der oropharyngealen Muskulatur entsteht. Diese Schwingungen beruhen auf einer Verengung der oberen Luftwege [1, 2]. Die American Sleep Disorders Association definiert Schnarchen als Geräusch der oberen Atemwege, ohne Apnoe oder Hypoventilation, verursacht durch Schwingungen des Rachengewebes. Es kann als mild, mäßig und stark auf der Grundlage von Häufigkeit, Körperposition und der Störung für andere Menschen (Ehegatte, Bettpartner) klassifiziert werden [3]. Generell kann Schnarchen klinisch und pathophysiologisch in verschiedene Formen unterteilt werden.

### **1.2 Epidemiologie des Schnarchens**

Ähnlich wie der Schlaf hat das Schnarchen in der Wissenschaft lange Zeit keine Beachtung gefunden. Erst mit der Entdeckung der Schlafapnoe rückte das Schnarchen in den Mittelpunkt wissenschaftlichen Interesses. Untersuchungen zur Häufigkeit des Schnarchens ergaben, dass Schnarcher keineswegs selten sind. Schnarchen betrifft alle Altersgruppen. Das habituelle Schnarchen hat eine Prävalenz von ca. 20% in der Altersgruppe 50 – 60 Jahre in den Industrienationen. Das männliche Geschlecht ist dabei mit ca. 25% häufiger betroffen als das weibliche Geschlecht mit 15%. Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist die Prävalenz ebenfalls niedriger; ein Maximum erreichen 50jährige Männer mit einer Schnarchrate von bis zu 50%. Ab dem 65. Lebensjahr ist ein leichter Rückgang der Inzidenz bei den männlichen Schnarchern zu verzeichnen. Ein OSAS tritt mit einer Häufigkeit von 1-3% in der Bevölkerung auf [1]. Die Prävalenz des OSAS in den Industrienationen ist im Vergleich zum Schnarchen mit 2% bei Frauen und mit ungefähr 4% bei Männern wesentlich geringer. Die Prävalenz bei Männern von der Altersgruppe 30 bis 40 Jahre steigt mit 17% auf 31% in der Altersgruppe von 50 bis 60 Jahre. Die korrespondierende Prävalenz bei Frauen in der gleichen Altersgruppe bewegt sich bei 6,5% und 16% [4, 5, 6].

### **1.3 Klinik des Schnarchens bei unterschiedlichen schlafbezogenen Atemstörungen**

#### **1.3.1 Primäres Schnarchen**

Primäres Schnarchen entsteht in den oberen Atemwegen im Schlaf [7]. Beim primären Schnarchen entstehen keine Auswirkungen auf die cardio-pulmonale Situation [7] und es besteht keine akute Indikation zur Therapie. Aus sozialer Sicht aber kann durchaus eine Therapieindikation bestehen [7]. Bei der klinischen Untersuchung der Schnarchgeräusche ändert sich die Nomenklatur vom primären Schnarchen in fakultatives Schnarchen. Diese Änderung dient zur Definitionsbestimmung von der Klinik des Schnarchens bei schlafbezogenen Atemstörungen und klinischer Untersuchung der Schnarchgeräusche.

#### **1.3.2 Upper Airway Resistance Syndrome (UARS)**

Durch den partiellen Kollaps der oberen Luftwege entsteht ein erhöhter Atemwegswiderstand, eine erhöhte Flussgeschwindigkeit und entsprechende Schnarchgeräusche. Diese Widerstandserhöhung und die damit verbundene gesteigerte Atemarbeit führen zu Weckreaktionen, welche nicht vom Patienten bewußt wahrgenommen werden, und somit zu einer Fragmentierung der Schlafarchitektur. Diese Weckreaktionen werden als Arousals bezeichnet [8]. Ein erholsamer Nachtschlaf findet nicht mehr statt. Zusätzlich können intermittierende Blutsauerstoffsättigungsabfälle und damit verbundene kompensatorische Herzfrequenzerhöhung zu einer cardio-pulmonalen Belastung führen. Die häufigsten klinischen Symptome sind hierbei Tagesmüdigkeit und Konzentrationsminderung [9]. Der Übergang bei einem UARS bezüglich der klinischen Symptome zu einem obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndrom ist fließend und wird im folgenden Absatz erläutert.

#### **1.3.3 Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS)**

Die Schnarchgeräusche bei dem OSAS sind Begleitsymptome im Rahmen einer schlafbezogenen Atemstörung. Klinisch stark ausgeprägte Symptome des obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms treten bei den meisten Betroffenen bei über 30 Apnoen pro Stunde auf [10]. Patienten mit der obstruktiven Schlafapnoe leiden unter exzessiver Tagesmüdigkeit (Somnolenz), die zur Beeinflussung des privaten und beruflichen Lebens führt. Die



Tagesmüdigkeit kann so stark ausgeprägt sein, dass eine Berufsunfähigkeit wegen Eigen- und Fremdgefährdung ausgesprochen werden muss [11].

Weitere Symptome, die durch das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom zustande kommen, sind nach Guilleminault et al. [12] und Jennum et al. [13] morgendliche Kopfschmerzen, kardiale Arrhythmien, Persönlichkeitsveränderungen, Halluzinationen, Eifersuchts- und Verfolgungsphantasien. Libidoverlust und Impotenz geben bis zu 40% der Betroffenen an.

Die pathologischen Mechanismen des OSAS bilden einen circulus vitiosus, dessen Beginn ein Kollaps bzw. eine Obstruktion des oberen Atemtrakts darstellt. Trotz thorakaler und abdomineller Atemexkursionen bleibt die Oxygenierung und Decarboxillierung des Blutes in der Lunge aus. Die Werte der minimalen Sauerstoffsättigung des Blutes können unter 50% liegen [14, 15]. Durch diese Hypoxie und Hyperkapnie kommt es zu zentralnervösen Weckreaktionen („Arousal“) [8], welchen eine Tonisierung der Pharynxmuskulatur folgt. Ein plötzliches Aufplatzen des initial verschlossenen oberen Atemtraktes begründet das laute Schnarchen. Es setzt eine Normalisierung der Blutgase ein und der Kreislauf kann mit dem Verschluss des Pharynx erneut beginnen. Aus dem Wechsel von Hyperpnoen, Apnoen, frustranen Atemexkursionen, Veränderung des pulmonalarteriellen und venösen Drucks und den ständigen Blutschwankungen resultieren im Laufe von Jahren kardiovaskuläre Folgeerkrankungen, z.B. ein pulmonaler Hypertonus mit cor pulmonale [16]. Die immer wiederkehrende zentrale Weckreaktion führt zu einer Schlafragmentierung. Dies bedeutet, dass der physiologische Wechsel von Wach- Leicht- und Tiefschlafphasen in drei bis fünf Zyklen pro Nacht durch einen permanenten Leichtschlaf abgelöst wird. Dieser unphysiologische Schlaf ist nicht entspannend und führt am Tage zu einer gesteigerten Müdigkeit mit Leistungsminderung.

Die schwerste Form ist als Pickwick-Syndrom bekannt. Der Begriff Pickwick entstand nach der Romanfigur des „Little Joe“ von Charles Dickens und wurde 1935 in die Medizin durch Burwell eingeführt. Betroffene leiden unter einem Symptomenkomplex, der sich aus Adipositas, Hypoxie, Herzrhythmusstörungen, Schlafragmentierung, Polyzthämie, pulmonale Hypertonie und extremer Tagesmüdigkeit zusammensetzt [17].

## **1.4 Deskriptive Unterscheidung verschiedener Schnarchmuster**

### **1.4.1 Fakultatives Schnarchen**

Fakultatives Schnarchen zeichnet sich durch gelegentliches Schnarchen, Schnarchen das nicht jede Nacht oder nicht während der ganzen Nacht auftritt, aus [18]. Beim fakultativen Schnarchen kommt es zu keinem Abfall der Sauerstoffsättigung [19]. Hoffstein et al. [20] zeigten, dass diese Art von Schnarchen in allen Schlafstadien und während der ganzen Nacht auftreten kann. Die Häufigkeit der Schnarchgeräusche war in allen Schlafstadien gleich. Die Schnarchgeräusche beim fakultativen Schnarchen sind rhythmisch und besitzen einen harmonischen Klang [21].

### **1.4.2 Habituelles Schnarchen**

Im angloamerikanischen Sprachgebrauch wird dies als „habitual snoring“ bezeichnet. Es handelt sich um Schnarchen, das (fast) jede Nacht auftritt, und mit oder ohne Sauerstoffentsättigung beziehungsweise mit oder ohne Tagesmüdigkeit auftreten kann. Im deutschen Sprachgebrauch wird das habituelle Schnarchen mit dem chronischen Schnarchen gleich gestellt [18]. Auch dieses Schnarchen kann in jedem Schlafstadium auftreten. Eine Häufigkeit der Schnarchgeräusche tritt aber vor allem in den Schlafstadien NREM 1 und 2 sowie im REM-Schlaf auf [20].

### **1.4.3 Obstruktives Schnarchen**

Im angloamerikanischen Sprachgebrauch wird dies als „heavy snoring“ bezeichnet. Hierunter wird Schnarchen mit möglichen Sauerstoffentsättigungen, mit oder ohne Tagesmüdigkeit und möglicher Hyperkapnie verstanden [18]. In den Schlafstadien NREM 1 und 2 sowie im REM-Schlaf ist die Häufigkeit der Schnarchgeräusche stark erhöht [20]. Obstruktive Hypopnoen oder Apnoen können bei dieser Form des Schnarchens nicht polysomnographisch verifiziert werden. Eine Störung der nächtlichen Schlafarchitektur kann durch eine Erhöhung des Atemwegswiderstandes auftreten und sich durch einen Anstieg der Arousalhäufigkeit im Schlaf-EEG auszeichnen. Dieser erhöhte Atemwegswiderstand kann durch intrathorakale Druckmessung mittels einer Ösophagusdrucksonde verifiziert werden. Es wird bei Vorliegen oben genannter Befunde von einem Upper Airway Resistance Syndrome (UARS) gesprochen.

Es sei jedoch angemerkt, dass von einigen Autoren die Begriffe habituelles und obstruktives Schnarchen synonym gebraucht werden.

#### **1.4.4 Schnarchen bei obstruktivem Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS)**

Die häufigste Erkrankung mit einer Störung der nächtlichen Atmung ist das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) [10]. Nach der Definition von Lavie et al. [22] leidet ein Erwachsener an einem OSAS, wenn während des Schlafes mehr als zehn Atemstillstände in der Stunde auftreten, die jeweils länger als 10 Sekunden andauern. Sowohl im deutschen Schrifttum als auch von der „American Sleep Disorders Association“ wird diese Klassifikation anerkannt [3]. Die Inzidenz in der Gesamtbevölkerung der USA liegt bei 1-10% [23], in Schweden bei 1,3% [24]. Am häufigsten tritt das Schlaf-Apnoe-Syndrom im Alter zwischen 40 und 60 Jahren auf. Eine Häufigkeit von 2% liegt bei unter 30- bis 60 jährigen Frauen und von 4% bei 30- bis 60 jährigen Männer [4]. Nach Block et al. [25] sind Männer etwa 10- bis 20-mal häufiger betroffen als Frauen. In Deutschland leiden ca. 25% der Bevölkerung an Ein- oder Durchschlafstörungen. Hiervon wird etwa ein Fünftel auf eine obstruktive Genese zurückgeführt. Daraus errechnen sich ca. 4 Millionen Betroffene, die an einer obstruktiven schlafbezogenen Atmungsstörung leiden. Diese hohe Zahl weist auf die sozioökonomische Bedeutung dieser Erkrankung hin [25]. Die Schnarchgeräusche treten ausschließlich in den NREM 1 und 2 als auch in den REM Schlafstadien auf, da die Schlafstadien 3 und 4 fast bis gar nicht erreicht werden [20]. Die Schnarchgeräusche sind durch ein explosiv auftretendes Schnarchgeräusch gekennzeichnet [26]. Diese Schnarchgeräusche sind als unrhythmisch zu klassifizieren, da sie durch auftretende Apnoen unterbrochen werden. Apnoefreie Episoden mit rhythmischen Schnarchgeräuschen können zwischen Apnoephasen auftreten [26, 27, 28].

### **1.5 Pathophysiologische Einteilung der verschiedenen Schnarchmuster**

#### **1.5.1 Velares Schnarchen**

Mayer-Fally et al. [29] zeigten, dass die Hauptursache für das Schnarchen ein teilweiser Kollaps des Weichteilgewebes im mittleren und unteren Rachenraum ist. Das Schnarchen selbst entsteht dadurch, dass der Luftstrom die erschlafften Weichteilgewebe in Schwingung versetzt. Es wurde beschrieben, dass während des Wachzustandes die

Muskelspannung den Kollaps des Weichgewebes verhindert, so dass die Luft ungehindert durch die Atemwege strömen kann. Im Schlaf lässt der Muskeltonus der gesamten Körpermuskulatur nach. Dabei erschlafft auch die Muskulatur der oberen Luftwege. Dies führt zu einer Verengung im Rachen. Diese Erschlaffung und die daraus resultierende Verengung der oberen Luftwege ist bis zu einem gewissen Grad physiologisch, erreicht aber ein pathologisches Maß, sobald der Atemwegswiderstand ansteigt, oder die Atmung durch einen Kollaps ganz zum Erliegen kommt. Die Übergänge sind hierbei weitgehend fließend. Dieser reduzierte Muskeltonus ermöglicht das Schwingen des weichen Gaumens vornehmlich im inspiratorischen Luftstrom. Hierbei entstehen Turbulenzen im Bereich der Oropharynxwände bei intermittierendem Verschluss des velopharyngealen Sphinkters. Die Weichteile vibrieren dabei unter Beteiligung der Mm. tensor veli palatini und rufen charakteristische Schnarchgeräusche hervor [29]. Stadler et al. [30] zeigten in ihrer Studie, dass velares Schnarchen ein regelmäßiges, harmonisches Schnarchgeräusch darstellt. Im Frequenzspektrum kommen vor allem tiefe Frequenzen mit Obertönen vor.

### **1.5.2 Zungengrundschnarchen**

Beim Zungengrundschnarcher stellen der Zungengrund und die hintere Rachenwand ein Hindernis für die Inspiration dar. Bei einer vergrößerten Zunge ist der Abstand zur Rachenwand verkürzt. Durch Fettablagerungen im Bereich der Rachenwand wird der Pharynx eingeengt. Wichtig ist auch die Beurteilung der Bissart, die nach der Einteilung von Angle erfolgt [18]. Die größte Bedeutung hat hier die Klasse II-1 Dysgnathie, der Distalbiß. Da sich die Muskulatur im Schlaf entspannt, rutscht der Unterkiefer zurück. Bei einer vorliegenden anatomischen Distalbißlage nähert sich der Mundboden somit noch stärker mit dem Zungengrund der Rachenwand an. Auch hier entstehen durch diese Einengung Luftturbulenzen, welche die Muskeln vibrieren lassen [31]. Stadler et al. [30] zeigten, dass Zungengrund-Schnarcher, kaum bis keine Oberwellen oder Obertöne in der Frequenzanalyse, dafür aber höher frequente Töne besitzen. Dieses Schnarchen ist unregelmäßig und unharmonisch bis schlagartig und zeigt am Ende der Apnoeepisode die Wiedereröffnung des Luftweges anzeigt [30].

### **1.5.3 Laryngeales Schnarchen**

Ist der Kehlkopfeingang durch eine anatomische oder funktionelle Stenose (z.B. Fetteinlagerung, Neoplasie, Stimmlippenparese oder anatomischen Enge) eingeengt kann ein laryngeales Schnarchen entstehen [32]. Durch eine Instabilität des Epiglottisknorpels oder durch eine anatomisch bedingte Instabilität (omega-förmige Epiglottis) kann bei erhöhter Strömungsgeschwindigkeit der Atemluft die Epiglottis auf den Aditus laryngis klappen und dadurch Schnarchgeräusche und obstruktive Apnoen hervorrufen (so genannte Floppy Epiglottis).

### **1.5.4 Nasal induziertes Schnarchen**

Der Entstehungsort von Schnarchgeräuschen ist, wie oben beschrieben, vornehmlich im Oropharynx zu suchen. Dennoch können pathologische Veränderungen der oberen Luftwege zu Veränderungen der Flusseigenschaften und des Atemwiderstandes führen und dadurch Schnarchgeräusche im Oropharynx induzieren. Durch Naseneingangsstenosen, Septumdeviationen oder Polyposis nasi kommt es bei nasaler Atmung zu einer Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit der Atemluft. Es entstehen dadurch Luftturbulenzen, die das Velum in Schwingung versetzen und typische Schnarchgeräusche hervorrufen [33, 34]. Korrekterweise sollte diese Art von Schnarchen von Geräuschen, die durch nasale Atmungsbehinderungen mit daraus resultierender Flußveränderung entstehen, getrennt werden.

## **1.6 Diagnostik des Schnarchens**

### **1.6.1 Anamnese**

Da Schnarchen oft als Begleitsymptom im Rahmen einer schlafbezogenen Atemstörung auftritt, ist die Anamnese des Schnarchens in die Anamnese der vermuteten Grunderkrankung integriert. Es gibt in der Literatur mehrere auch standardisierte Anamnese-Befund-Erhebungsbögen. 1987 entwickelten Siegrist und Peter einen Anamnesebogen zur Diagnostik der Schlafapnoe [35]. Wichtig sind dabei neben der allgemeinen Anamnese die speziellen Fragen in der Schlafanamnese. Bei der allgemeinen Anamnese liegt der Schwerpunkt auf der Erfassung von kardiovaskulären Erkrankungen (koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, arterielle Hypertonie), Lungenleiden, neuropsychologischen Krankheiten, Malignomen, Diabetes

Mellitus und der eingenommenen Medikamente. Im speziellen Teil der Schlafanamnese wird der Patient zu seinem Schlaf (Durchschlafstörungen, nächtliche Atemnot), zur Schlafhygiene (ausreichende Schlafdauer, regelmäßige Schlafzeiten, Alkoholkonsum, Essverhalten, Aktivitäten vor dem Schlafen, Tagesschlaf, adäquate Schlafräumbedingungen, Schlafmittel) und zu sonstigen Beschwerden (Nachtschweiß, morgendlicher Kopfschmerz, Konzentrationsminderung, Tagesmüdigkeit und Einschlafneigung, Libidoverlust) befragt. Wichtig bei diesen Anamnesebögen ist die einfache Fragestellung. Die meisten Patienten sind so in der Lage, den Fragebogen selbständig, in einigen Fällen unter Mitwirkung ihrer Angehörigen auszufüllen. Die Anamnese dient zur allgemeinen Information und zur Klassifizierung des Patienten.

## **1.6.2 Klinische Untersuchung**

### **1.6.2.1 Statische klinische Untersuchung mit Endoskopie**

Die klinische Untersuchung des Patienten mit Verdacht auf eine schlafbezogene Atmungsstörung erfordert neben der kardiopulmonalen auch eine HNO-ärztliche Untersuchung. Die Untersuchung umfasst die Inspektion der Nase, der Mundhöhle, des Epi-, Oro- und Hypopharynx. Diese statische Untersuchung bzw. Inspektion des Hals-Nasen-Rachenraums erfolgt am wachen Patienten durch direkte Inspektion oder eine Endoskopie.

Die Nase und der Epipharynx werden auf äußere und innere Veränderungen untersucht. Zu den anatomischen bzw. pathologischen Veränderungen der Nase gehören der Nasenschiefstand, Septumdeviation, Septumperforation, Nasenmuschel-hyperplasie, Polyposis nasi, Mukosaödem und Choanalatresie. Sie werden in vorhanden und nicht vorhanden eingeteilt.

Die Diagnostik des Oropharynx und der Mundhöhle sollte die Größe von Zunge und Tonsillen, Form und Größenverhältnisse des weichen Gaumens einschließlich Uvula sowie die Beschaffenheit der Pharynxwände umfassen. Zur Beurteilung und zur Dokumentation der einzelnen Untersuchungsergebnisse, werden diese in bestimmte Grade, in vorhanden oder nicht vorhanden oder in ihrer Lokalisation vermerkt.

Die Stellung der Zunge in der Mundhöhle wird nach der Klassifikation nach Malampatti [36] durchgeführt.

Hierbei erfolgt eine Einteilung in vier Grade je nach Lage der Zunge:

I° = Uvula komplett sichtbar, II° = nur Uvulabasis sichtbar, III° = nur weicher Gaumen sichtbar und IV° = nur harter Gaumen sichtbar.

### **1.6.2.2 Funktionelle klinische Untersuchung mit Endoskopie**

Eine Methode der funktionellen Endoskopie ist das Müller-Manöver [37], welches am wachen Patienten durchgeführt wird. Hierbei wird die Kollapsneigung der oberen Luftwege beurteilt. Es erfolgt eine forcierte Inspiration gegen den verschlossenen Mund und die verschlossene Nase, wobei die Kollapsneigung der Weichteile des Pharynx auf Velumniveau und Zungengrundniveau in vier Grade eingeteilt wird:

I° = Kollaps 0-25% des Lumens, II° = 25-50% des Lumens, III° = 50-75% des Lumens, IV° = 75-100% des Lumens.

Eine weitere Methode der Schnarchdiagnostik ist die funktionelle klinische Untersuchung in Narkose mit Hilfe eines flexiblen Endoskopes. Dabei wird der Patient in Propofol- oder Benzodiazepinanästhesie in einen Schlafzustand versetzt, die den nächtlichen Schlafzustand simuliert. Mit einem flexiblen fiberoptischen Endoskop kann der Nasopharynx, der Zungengrund, der Hypopharynx und der Larynx funktionell im künstlichen Schlaf untersucht werden. Darüber hinaus kann festgestellt werden, an welchen Stellen die Atemwegsmuskulatur unter Schlafbedingungen erschlafft. Dabei kann man erkennen, wo eine Engstelle entsteht, die Luftturbulenzen erzeugt, welche wiederum die einzelnen Muskelpartien in Schwingungen versetzen (vermutlicher Entstehungsort der Schnarchgeräusche). Steinhart et. al [38] zeigten in ihrer Studie, dass die funktionelle Endoskopie mit Propofolschlaf eine einfach und sicher durchführbare, komplikationsarme und aussagekräftige Zusatzdiagnostik im Rahmen der Abklärung des primären Schnarchens und des obstruktivem Schlafapnoesyndrom ist. Dennoch wird diese Methode kontrovers diskutiert. Agrawal et. al [39] zeigten, dass es Unterschiede zwischen natürlichem und induziertem Schlaf in Bezug auf die Schnarchfrequenz gibt. Daraus kann gefolgert werden kann, dass das Weichgewebe, welches das Schnarchgeräusch verursacht, sich im induzierten Schlaf anders verhält als im natürlichen Schlaf.

Eine zusätzliche funktionelle Diagnostikmethode stellt die Untersuchung bei simuliertem Schnarchen dar. Hier wird der Patient im wachen Zustand aufgefordert

Schnarchgeräusche zu simulieren und gleichzeitig mit dem flexiblen Endoskop untersucht. Dabei können Engstellen im Pharynx, Kollapsneigungen der oropharyngealen Wände wie auch Kollapsneigungen der Epiglottis auch ohne Propofolanästhesie funktionell diagnostiziert werden.

### **1.6.3 Polysomnographie und Polygraphie**

Die wichtigste apparative Diagnostikmethode bei Verdacht auf eine schlafbezogenen Atmungsstörung besteht in der der Diagnostik des Patienten im Schlaf. Diese erfolgt als stationär durchgeführte Polysomnographie oder als ambulant mögliche Polygraphie. Beim schlafenden Patienten werden mit der Polysomnographie (PSG) elektrophysiologische und respiratorische Parameter gemessen. In Deutschland ist das Messprotokoll im Weißbuch der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) standardisiert [40].

Zur qualitativen Bestimmung der Atmung werden in der Polysomnographie der nasale Fluss sowie die thorakalen und abdominellen Hebebewegungen bestimmt. Eine Normalatmung ist als regelmäßige (z.B. Erwachsener 15 bis 20 Mal pro Minute), simultane, gleichgerichtete und gleichförmige Auslenkung der gemessenen Kurven definiert. Das Atemzugvolumen ist bei der Normalatmung bei jedem Atemzug konstant groß. Sinkt der nasale Fluss für länger als 10 Sekunden unter 50% der Normalatmung, spricht man von Hypopnoe. Liegt er unter 20%, handelt es sich um eine Apnoe. Apnoen und Hypopnoen werden anhand der thorakalen und/oder abdominellen Atemexkursionen weiterhin in zentral, obstruktiv und gemischt unterteilt.

Die zentrale Apnoe wird durch eine Minderaktivität des Atemzentrums in der Medulla oblongata verursacht. Durch vorübergehende zentrale Deaktivierung aller an der Atmung beteiligten Muskeln sistieren Atemfluss, thorakale und abdominelle Bewegungen in der PSG.

Bei der obstruktiven Apnoe ist eine mechanische Verlegung des Oro- und/oder Hypopharynx ursächlich für den Stillstand des Atemflusses. Eine obstruktive Apnoe liegt vor, wenn trotz anhaltender Atemanstrengung der inspiratorischen Atemmuskulatur eine Unterbrechung des Atemstroms an Nase und Mund auftritt. Im Gegensatz zur zentralen Apnoe bleibt die thorakale und abdominelle Atemtätigkeit während der obstruktiven Apnoe polysomnographisch nachweisbar.



Unter einer gemischten Apnoe versteht man eine Kombination aus zentraler und obstruktiver Apnoe, wobei dem obstruktiven ein zentraler Anteil voraus geht. Die fehlende Atemstimulation durch die Medulla oblongata führt zu einer zentralen Apnoe. Durch Hypoxie und Hyperkapnie kommt es zu einer Stimulation der Atmung, welche bei verlegten oberen Luftwegen frustriert verläuft. Bei Zunahme des Atemantriebs kommt es zu einer Überwindung der Obstruktion. Das Wiedereinsetzen der Atmung ist oftmals mit starken Schnarchgeräuschen verbunden.

Eine Abflachung der Atmung wird als Hypopnoe bezeichnet. Eine 50% je Verminderung der Atembewegungen von Brustkorb und Bauch, die sich mindestens 10 Sekunden nachweisen lässt und die zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung führt, wird als Hypopnoe definiert. Im Gegensatz zur Apnoe findet jedoch ständig eine Ventilation statt. Hypopnoen können zentral als auch obstruktiv bedingt sein. Obstruktive Hypopnoen gehen oftmals mit längeren Schnarchperioden einher.

Zur qualitativen Beurteilung von Schlafapnoen werden der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) und der respiratory disturbance index (RDI) herangezogen. Der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) wird durch die Anzahl der Apnoe- und Hypopnoeepisoden von mehr als 10 Sekunden Dauer je Stunde Schlaf bestimmt. Das Minimalkriterium für eine Schlafapnoe wird bei einem  $AHI > 5$  festgesetzt. Der Grenzwert für eine Schlafapnoe wird bei einem  $AHI \geq 5$  und  $AHI < 15$  beschrieben. Der respiratory disturbance index entspricht der Summe von Apnoen, Hypopnoen und obstruktivem Schnarchen pro Stunde Schlaf [41]. Schlafbezogene Atmungsstörungen liegen vor wenn der  $RDI \geq 10$  beträgt. Bei einem  $RDI < 5$  liegt keine schlafbezogene Atmungsstörung vor. Der Grenzwert einer schlafbezogenen Atmungsstörung liegt bei einem  $RDI \geq 5$  und  $RDI < 10$ .

#### **1.6.4 Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen**

Die Analyse der Schnarchgeräusche erfolgt mit Hilfe eines Personal Computers, der mit einem mathematischen Coprozessor und einem Wandler ausgestattet ist. Die Schnarchgeräusche, werden über ein Mikrofon an den Computer weitergeleitet, digitalisiert und gespeichert. Die digitalisierten Signale werden in der Zeitdomäne dargestellt, auf Uniformität überprüft und anschließend einer Zeitreihenanalyse unterzogen, d.h. das digitale Signal wird in Blöcken einer Fourier-Transformation unterworfen und daraus

das Frequenzspektrum, also der Pegel über der Frequenz, berechnet. Dieser Aufbau gilt in der Wissenschaft als Grundform einer Frequenzanalyse [21, 39, 42, 43]. Dennoch unterscheiden sich die jeweiligen Aufbauten in den einzelnen Studien untereinander. Hara et al. [43] positionierte das Mikrofon 20 cm über dem Patientenkopf. Dagegen beschrieben Agrawal et al. [39] in ihrer Studie, dass das Mikrofon am Philtrum des Patienten befestigt wird. Neben einem unterschiedlichen Aufbau gibt es auch verschiedene Interpretationen der Frequenzspektren in den Studien und somit deren Ergebnisse. Fiz et al. [21] interpretieren niedrige Schnarchfrequenzen als Zungengrundschnarcher wobei Agrawal et al. [39] diese als Velumschnarcher interpretiert. Zudem werden die Frequenzspektren aus der Frequenzanalyse mit unterschiedlichen Punkten in Korrelation gesetzt. Mc Combe et al. [44] vergleichen die einzelnen Schnarchtypen mit Hilfe der Frequenzanalyse und dem AHI. Schäfer et al. [42] benutzen zur Frequenzanalyse zusätzlich die Lautstärke (dB) der Schnarchgeräusche und setzen diese in Korrelation zu den Schnarchtypen. In unserer Studie werden die Frequenzintensitätsmaxima der einzelnen Frequenzspektren mit den Daten der polysomnographischen Aufzeichnungen in Beziehung gesetzt.

Im Allgemeinen dient die Frequenzanalyse zur Lokalisation der Schnarchgeräusche wie auch zur Klassifizierung der einzelnen Schnarchtypen.

### **1.7 Ziel der Arbeit**

Schnarchen stellt eine häufig beklagte nächtliche Beschwerdesymptomatik dar und kann isoliert als primäre Rhonchopathie oder als Begleitsymptom beim Upper Airway Resistance Syndrome oder beim obstruktivem Schlaf-Apnoe-Syndrom auftreten. Schnarchgeräusche können durch pathologische Veränderungen entlang des gesamten oberen Respirationstraktes hervorgerufen werden. Die Lokalisation der Schnarchursache ist aufgrund der Anamnese und Untersuchungsbefunde schwierig. In vielen Fällen kann der Entstehungsort von Schnarchgeräuschen nicht eindeutig bestimmt werden. Ziel der Arbeit war es, Schnarchgeräusche nach Frequenz-intensitätsmaxima zu analysieren und mit klinischen und polysomnographischen Befunden zu korrelieren, um eine Topodiagnostik bei Rhonchopathie zu ermöglichen. Die Ergebnisse könnten in Zusammenschau mit klinischen und polysomnographischen Befunden dazu dienen, den Ort der Schnarchgeräuschestehung zu lokalisieren.

## 2. Material und Methoden

### 2.1 Patienten und Ablauf

Es wurden 58 Patienten, welche sich in der Schlafsprechstunde der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, plastische und ästhetische Operation der Universität Würzburg mit anamnestischem Schnarchen oder Verdacht auf schlafbezogene Atemstörung vorstellten, eingeschlossen. Eine Erklärung des Projektes und ein mündliches Einverständnis wurden eingeholt. Es erfolgte neben der Anamnese eine Untersuchung der oberen Atemwege. Die ermittelten Parameter dieser klinischen Untersuchung sind im Textverlauf aufgelistet. Im Rahmen der Diagnostik erfolgte eine polysomnographische Untersuchung mit simultaner Aufzeichnung der Schnarchgeräusche. Hierfür werden die Details ebenfalls im Text erläutert.

### 2.2 Klinische Untersuchung

#### 2.2.1 Tonsilla palatina

Die Größe der Tonsillen wird von Grad 0 bis 4 angegeben (Abb.1):

- 0 = entfernte Tonsillen
- 1 = hypoplastische Tonsillen
- 2 = normale Tonsillengröße
- 3 = hyperplastische Tonsillen

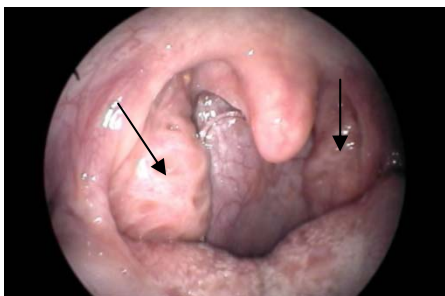


Abb.1: Darstellung des Oropharynx zur Beurteilung der Tonsillae palatinae. Die Tonsillen stellen sich hyperplastisch dar (Pfeile).

### 2.2.2 Uvula

Die Größe der Uvula wird von Grad 0 bis 4 eingeteilt (Abb.2):

- 0 = entfernt
- 1 = hypoplastische Uvula
- 2 = normale Größe
- 3 = hyperplastische Uvula
- 4 = extrem hyperplastische Uvula

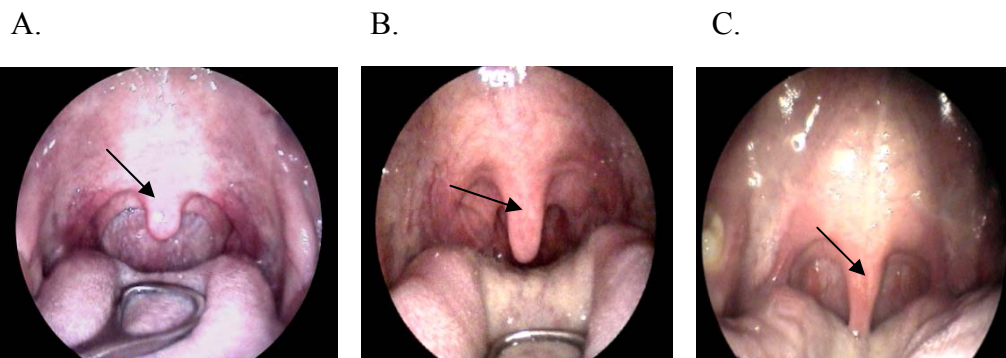


Abb.2: Darstellung der Mundhöhle zur Beurteilung der Uvula.

- A) hypoplastische Uvula,
- B) hyperplastische Uvula
- C) extrem hyperplastische Uvula

### 2.2.3 Pharynxlängsfalten

Das Vorhandensein von Pharynxlängsfalten wird in 2 Grade eingeteilt (Abb.3):

- 0 = keine Pharynxlängsfalten (nein)
- 1 = Pharynxlängsfalten vorhanden (ja)



Abb.3: Darstellung des Oropharynx zur Beurteilung der Pharynxlängsfalten. (Pfeil)

### 2.2.4 Webbing

Das Vorhandensein eines Webbing (= tief stehender hinterer Gaumenbogen) wird in 2 Grade eingeteilt (Abb.4):

0 = kein tief stehender hinterer Gaumenbogen (nein)

1 = tief stehender hinterer Gaumenbogen (ja)

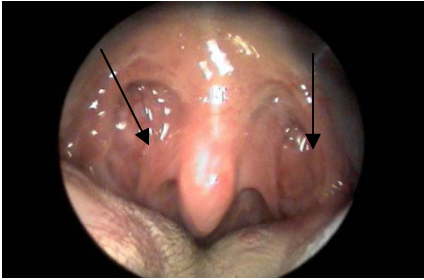


Abb.4: Darstellung des Oropharynx zur Beurteilung des tief stehenden Gaumenbogens. Dies entspricht dem Webbing. (Pfeile)

### 2.2.5 Septumdeviation

Das Vorhandensein einer Septumdeviation wird in 2 Grade eingeteilt (Abb.5):

0 = keine Septumdeviation (nein)

1 = Septumdeviation vorhanden (ja)

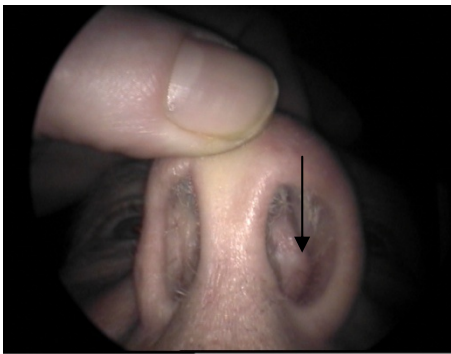


Abb.5: Darstellung des Naseneinganges zur Beurteilung einer Septumdeviation der linken Nasenscheidewand. (Pfeil)

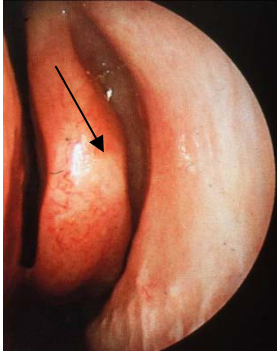
### 2.2.6 Muschelhyperplasie

Das Vorhandensein einer Muschelhyperplasie wird in 2 Grade eingeteilt (Abb.6):

0 = keine Muschelhyperplasie (nein)

1 = Muschelhyperplasie vorhanden (ja)

A.



B.

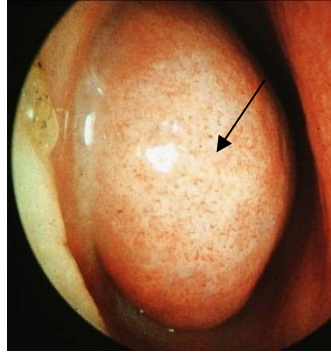


Abb.6: Darstellung des Naseneinganges zur Beurteilung der Nasenmuscheln.

A) normal konfigurierte Concha inferior B) hyperplastische Concha inferior

### 2.2.7 Malampatti - Index

Malampatti – Index [36]: Die Stellung der Zunge in der Mundhöhle wird nach der Klassifikation nach Malampatti durchgeführt. Hierbei erfolgt eine Einteilung in 4 Grade je nach Lage der Zunge (Abb.7):

I° = Uvula komplett sichtbar

II° = nur Uvulabasis sichtbar

III° = nur weicher Gaumen sichtbar

IV° = nur harter Gaumen sichtbar

I°      II°      III°      IV°



Abb.7: Darstellung des Oropharynx zur Beurteilung der Lage der Zunge.

I° = Uvula komplett sichtbar, II° = nur Uvulabasis sichtbar,  
III° = nur weicher Gaumen sichtbar und IV° = nur harter Gaumen sichtbar

### 2.2.8 Zungengrund

Bei der Beurteilung des Zungengrundes werden 3 verschiedene „Dorsalisationsgrade“ angegeben. Diese Zungengrunddorsalisation wird über die Einsehbarkeit der Valleculae glossoepiglotticae beurteilt (Abb.8):

- 1 = Komplet einsehbar – keine Dorsalisation
- 2 = Partiell einsehbar – mäßige Dorsalisation
- 3 = Nicht einsehbar – stark dorsalisiert

A.



B.

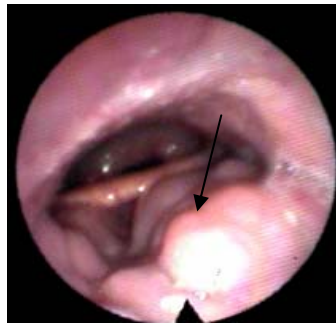


Abb.8: Darstellung des Pharynx zur Beurteilung des von Zungengrundes mit Hilfe der flexiblen Endoskopie. (Pfeile)  
A) Komplet einsehbar – keine Dorsalisation,  
B) Partiell einsehbar – mäßige Dorsalisation

### 2.2.9 Zungengrundtonsillen

Die Größe der Zungengrundtonsille wird von Grad 0 bis 4 angegeben:

- 0 = entfernte Zungengrundtonsille
- 1 = hypoplastische Zungengrundtonsille
- 2 = normale Zungengrundtonsille
- 3 = hyperplastische Zungengrundtonsille
- 4 = extrem hyperplastische Zungengrundtonsille

### 2.2.10 Velopharyngealraum

Die Einsehbarkeit des Velopharyngealraums wird in Grad 0 bis 3 eingeteilt:

- 0 = normal
- 1 = eng
- 2 = sehr eng
- 3 = obstruiert

### **2.2.11 Epiglottopharyngealraum**

Die Einsehbarkeit des Epiglottopharyngealraum wird in Grad 0 bis 2 eingeteilt:

0 = normal

1 = eng

2 = sehr eng

### **2.2.12 Aryödem**

Das Vorhandensein eines Aryödems wird in 2 Grade eingeteilt:

1 = Ja (vorhanden)

2 = Nein (nicht vorhanden)

### **2.2.13 Müller Manöver**

Das Müller-Manöver ist eine Funktionsprobe, bei der die Kollapsneigung der oropharyngealen Wände bei forcierter Inspiration gegen den verschlossenen Mund und die verschlossene Nase mit Hilfe der flexiblen Endoskopie, beurteilt wird. Man unterscheidet zwischen Kollapsneigung des Pharynx auf Velumniveau des Oropharynx und Kollapsneigung des Pharynx auf Zungengrundniveau des Oropharynx. Der Kollaps wird in Grad 1 bis 4 unterteilt [37].

#### **2.2.13.1 Palatinaler Verschluss**

**(Kollapsneigung des Pharynx auf Velumniveau des Oropharynx)**

Grad 1: 0-25% Verschluss des Pharynxlumens

Grad 2: 25-50% Verschluss des Pharynxlumens

Grad 3: 50-75% Verschluss des Pharynxlumens

Grad 4: 75-100% Verschluss des Pharynxlumens

#### **2.2.13.2 Glossarer Verschluss**

**(Kollapsneigung des Pharynx auf Zungengrundniveau des Oropharynx)**

Grad 1: 0-25% Kollaps des Pharynxlumens

Grad 2: 25-50% Kollaps des Pharynxlumens

Grad 3: 50-75% Kollaps des Pharynxlumens

Grad 4: 75-100% Kollaps des Pharynxlumens



## **2.3 Messparameter**

### **2.3.1 Polysomnographie**

Als Messraum diente das Schlaflabor der Hals-Nasen-Ohren-Universitätsklinik Würzburg. Die polysomnographischen Untersuchungen wurden mit dem SIDAS-GS System (Firma Heinen und Löwenstein, Bad Ems, Deutschland) durchgeführt. Es wurden gleichzeitig 18 Kanäle bei acht Bit Auflösung erfasst. Die Abtastrate war 200Hz. Die Eingangssignale wurden verstärkt in den Zentralrechner (PC Intel 486) weitergeleitet. Die Datenaquisition erfolgte mit dem Programmmodul WIN-NIGHT. WIN-DAY diente der Datendarstellung und Analyse. Zur Reduktion des Hautwiderstandes wurde die Haut der Probanden an den für die Ableitelektroden vorgesehenen Stellen mit Sand-Reinigungsgel (Omni prep. D.O. Weaver & Co., Pat.Nr.4658826, Aurona, USA) gereinigt. Zur Entfettung wurde die Haut anschließend mit Aceton (DAB 10) nachbehandelt.

Es folgte die Biosignalprüfung. Der Impedanzwert lag bei allen Messungen nicht über 15 kOhm (EEG, EOG, EMG) bzw. 50 kOhm (EKG). Die Einmalklebeelektroden für die EKG-Ableitung (3M monitoring electrodes Ag/AgCl, 3M Health Care, Borken, Deutschland) wurden direkt am Patienten befestigt (aufgeklebt), die EEG-, EOG- und EMG-Ableitungen (medi-trace pellet electrodes, Pat.Nr.1144606, Kanada) nach dem Auftragen von Leitgel (Biogel Model 1090, UFI, California, USA) im Ableitbereich fixiert und zusätzlich mit 1-2 Pflasterstreifen gesichert. Alle elektrophysiologischen Ableitungen wurden mit der „junction box“ (Patientenanschlussbox) verbunden, die auf dem Thorax befestigt wurde. Über den 20-poligen Hauptanschluss der „junction box“ erfolgte über ein Datenkabel die Weiterleitung zum SIDAS-GS Gerät. Der Anschluss des Pulsoximeters erfolgte über eine separate Leitung. Die im SIDAS-GS verstärkten und digitalisierten Signale wurden über eine serielle RS232 Schnittstelle zum Personal Computer geleitet.

Für die Untersuchungen wurden die folgenden Fixationsstellen für die Ableitungen verwendet (Abb.9):

EKG: Linea medioclavicularis re, ca. 5 cm kaudal der Klavikula; 4.-5. ICR li, Herzspitzenregion

EEG: F3-A2 und F4-A1 (indifferente Elektrode auf dem Processus mastoideus, differente Elektrode Schläfenregion)

EOG: 1 cm oberhalb/unterhalb des rechten/linken äußeren Augenwinkels

EMG: bds. 1-2 cm unterhalb der Foramina mentalia

Referenzelektrode: Stirnmitte

NAF: Messung des effektiven Atemflusses, thermocoupler-Befestigung an der Oberlippe, Temperaturfühler intranasal und präoral, der Hautoberfläche nicht anliegend

THO: (RESP1) Atemgurtbefestigung auf Mamillenhöhe

ABD: (RESP2) Atemgurtbefestigung auf Nabelhöhe

Snore: Mikrophon am Hals über Ring- und Schildknorpel

SAO2: Pulsoxymetrie am Probandenfinger



Abb.9: Patient im Schlaflabor der HNO-Klinik Würzburg.  
Ableitung der polysomnographischen Parameter wie unter 2.4.1 beschrieben.

## **2.4 Durchführung der Frequenzmessung**

### **2.4.1 Mikrofon**

Das Mikrofon (Monacor, Bremen, Deutschland) wurde 30 cm oberhalb des Kopfes des schlafenden Patienten platziert. Das Frequenzspektrum betrug 30 – 20000Hz, der Frequenzgang war linear.

### **2.4.2 Hardware**

Zur Aufzeichnung der Schnarchgeräusche wurde ein handelsüblicher Personal Computer (DELL, Pentium 4 Prozessor) mit Windows 2000 verwendet.

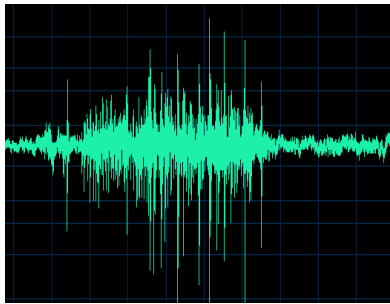
### **2.4.3 Software (Aufnahme, Auswertung)**

Zur Aufnahme der Schnarchgeräusche diente die Software COOL EDIT 2000 (Phoenix, Az 85082-3355; P.O. Box 62255 USA). Die Geräusche wurden mit einer Sample Rate von 44100 mono mit einer Auflösung von 16-bit aufgezeichnet.

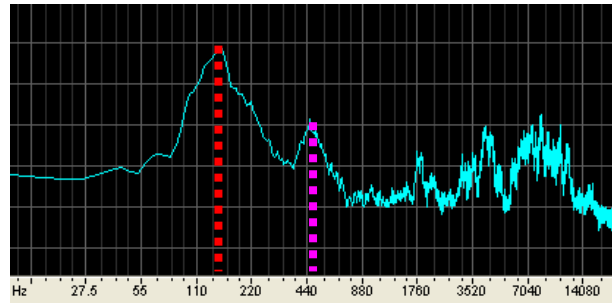
### **2.4.4 Frequenzmessung**

Bei der Frequenzmessung wurde der Proband im Schlaflabor in einer Nacht überwacht. Alle Schnarchgeräusche wurden in den Hauptrechner weitergeleitet und standen für die weitere Auswertung zur Verfügung. Es wurde sowohl eine Fast-Fourier als auch eine Spektralanalyse vorgenommen. Bei der Auswertung der Fast-Fourier Analyse wurden die zwei maximalen Peaks ermittelt. Der höchste Peak bzw. der maximale Peak entspricht dem ersten Intensitätsmaximum. Der zweit höchste Peak entspricht dem zweiten Intensitätsmaximum. Diese zwei Peaks dienen dazu, das Schnarchgeräusch in hochfrequent oder tieffrequent zu unterteilen. Durch die zusätzliche Spektralanalyse wurden die Ergebnisse der Fast-Fourier Analyse untermauert (Abb.10). Die Spektralanalyse erlaubt zusätzlich zur Bestimmung der Frequenzgänge eine zeitliche Beurteilung des Schnarchgeräusches (x-Achse). Es handelt sich bei der Spektralanalyse um relative Intensitäten und nicht um Schalldruckpegel (y-Achse) (Abb.11).

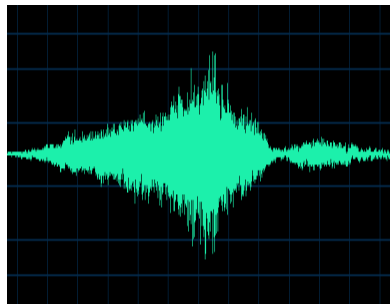
A)



B)



C)



D)

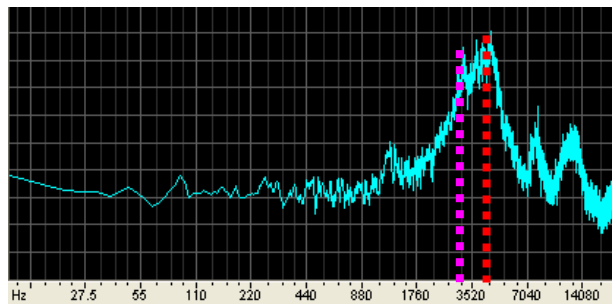


Abb.10: Frequenzanalyse (FFT). Bild A und C, Darstellung von jeweils einem aufgezeichnetem Schnarchgeräusch, mit Hilfe des Software Programms „Cool Edit“. Bild B und D, Darstellung der ausgewerteten Schnarchgeräusche mit der Fast-Fourier Analyse. Die zwei höchsten Peaks wurden gewählt um das Schnarchgeräusch in hoch oder tief zu klassifizieren. Der höchste Peak, hier im Bild B und D mit der roten Linie markiert, entspricht dem ersten bzw. höchsten Intensitätsmaximum. Der zweit höchste Peak, im Bild B und D mit der rosa Linie markiert, entspricht dem zweiten Intensitätsmaximum.

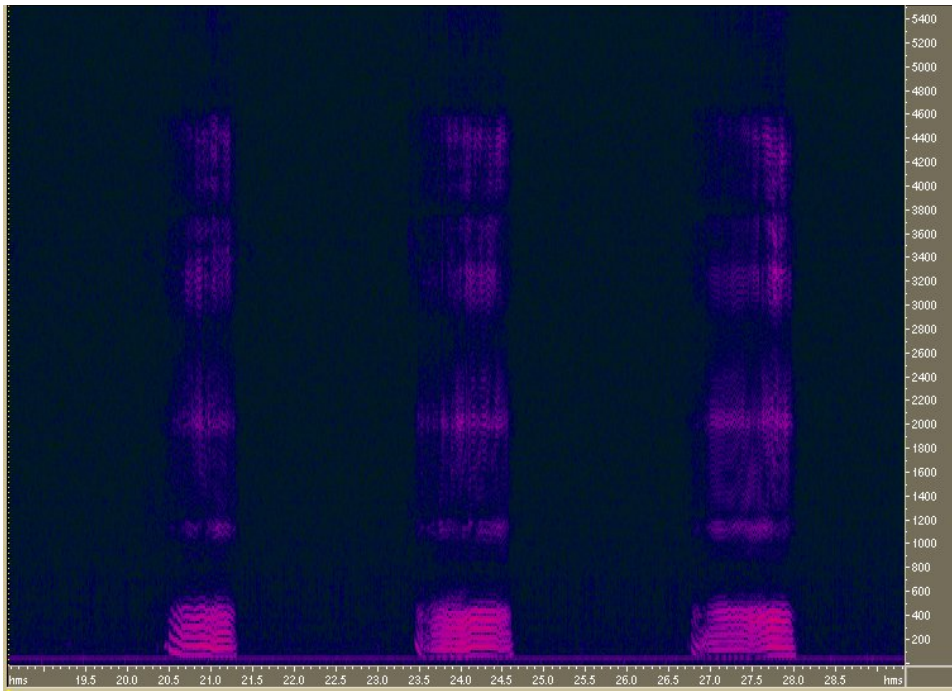


Abb.11: Spektralanalyse. Dargestellt sind der zeitliche Verlauf von Schnarchgeräuschen und die Frequenzverteilung. Die Intensität der Geräusche ist durch eine Farbskalierung klassifiziert (violett – niedrige Intensität, rosa – hohe Intensität). X-Achse entspricht der Zeit gemessen in Sekunden (sek.), Y-Achse entspricht der Frequenz gemessen in Herz (Hz)

## 2.5 Statistische und graphische Auswertung

Für die graphische Darstellung der Ergebnisse wurde das Programm Origin Version: 6,0 verwendet (Microcal Software Inc.; Northampton, Ma USA).

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm Sigma Stat for Windows Version 1.0 (Jandel Corporation Chicago, IL, USA). Es erfolgte eine Varianzanalyse mit Berechnung des Korrelationskoeffizienten nach Pearson. Das Signifikanzniveau wurde mit 5% ( $p = 0,05$ ) festgelegt.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Allgemeine Daten

##### 3.1.1 Anzahl und Geburtsdaten der Patienten

An dieser Studie nahmen 58 Patienten teil. Von diesen 58 Patienten, waren 8 weiblich und 50 männlich (Tabelle 1). Das Alter der Patienten betrug zwischen 24 und 78 Jahren. Der Mittelwert des Alters lag bei 50,45 mit einer Standardabweichung von 12,68.

VPNr + Patienteninitialen	Alter (a)	VPNr + Patienteninitialen	Alter (a)
1. B. A.	36	30. K. E.	46
2. B. A.	36	31. M. G.	54
3. B. K.	70	32. O. M.	47
4. B. K.	70	33. O. M.	47
5. B. J.	41	34. P. M.	77
6. B. J.	41	35. P. M.	77
7. D. H.	51	36. R. W.	58
8. D. H.	51	37. R. W.	58
9. E. P.	46	38. R. R.	57
10. E. O.	57	39. R. R.	57
11. E. R.	49	40. R. M.	63
12. E. O.	57	41. R. M.	63
13. E. R.	50	42. S. K.	56
14. E. A.	38	43. S. K.	56
15. F. B.	40	44. S. H.	53
16. F. B.	40	45. S. H.	61
17. F. T.	38	46. S. H.	61
18. F. T.	38	47. S. L.	57
19. G. W.	43	48. S. L.	57
20. G. W.	43	49. S. K.	35
21. G. A.	35	50. S. K.	35
22. G. A.	35	51. T. H.	55
23. H. K.	54	52. T. H.	55
24. H. K.	54	53. T. G.	51
25. H. I.	48	54. V. J.	35
26. H. I.	48	55. V. J.	35
27. H. O.	60	56. V. H.	33
28. K. T.	29	57. W. P.	37
29. K. T.	29	58. W. P.	37

Tabelle 1: Auflistung aller an dieser Studie teilnehmender mit Initialen benannten Patienten mit Altersangabe. (VPNr = Versuchspersonennummer)

### 3.1.2 Ergebnisse der klinischen Untersuchungen

Alle an der Studie teilnehmenden Patienten unterzogen sich einer klinischen Untersuchung. Die divergierende Anzahl von Ergebnissen der klinischen Untersuchungen zu der Anzahl der eingeschlossenen Patienten resultiert aus einer mangelnden Compliance der Patienten oder schlechten Untersuchungsbedingungen (Tabelle 2). Nicht zu erhebende Befunde wurden nicht für die weitere statistische Analyse verwendet.

<b>Tonsille</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
entfernte Tonsillen	15
hypoplastische Tonsillen	13
normale Tonsillengröße	20
hyperplastische Tonsillen	4
n	52
<b>Uvula</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
entfernte Uvula	0
hypoplastische Uvula	12
normale Größe der Uvula	18
hyperplastische Uvula	16
extrem hyperplastische Uvula	6
n	52
<b>Pharynxlängsfalten</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
keine Pharynxlängsfalten	30
Pharynxlängsfalten vorhanden	22
n	52
<b>Webbing</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
kein tief stehender hinterer Gaumenbogen	19
tief stehender hinterer Gaumenbogen	33
n	52
<b>Septumdeviation</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
keine Septumdeviation	28
Septumdeviation vorhanden	24
n	52
<b>Muschelhyperplasie</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
keine Muschelhyperplasie	42
Muschelhyperplasie vorhanden	10
n	52

<b>Malampatti – Index</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
Uvula komplett sichtbar I - Index	6
nur Uvulabasis sichtbar II – Index	23
nur weicher Gaumen sichtbar III – Index	21
nur harter Gaumen sichtbar IV – Index	2
n	52
<b>Zungengrunddorsalisation</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
komplett einsehbar – keine Dorsalisation	13
partiell einsehbar – mäßige Dorsalisation	22
nicht einsehbar – stark dorsalisiert	15
n	50
<b>Zungengrundtonsille</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
entfernte Zungengrundtonsille	0
hypoplastische Zungengrundtonsille	4
normale Zungengrundtonsille	17
hyperplastische Zungengrundtonsille	26
extrem hyperplastische Zungengrundtonsille	3
n	50
<b>Velopharyngealraum</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
normal	13
eng	18
sehr eng	11
obstruiert	8
n	50
<b>Epiglottopharyngealraum</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
normal	25
eng	10
sehr eng	15
n	50
<b>Aryödem</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
vorhanden	49
nicht vorhanden	1
n	50
<b>Müller Manöver Velumniveau</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
0-25 % Verschluss des Pharynxlumens	13
25-50 % Verschluss des Pharynxlumens	7
50-75 % Verschluss des Pharynxlumens	15
75-100 % Verschluss des Pharynxlumens	13
n	48



<b>Müller Manöver Zungengrundniveau</b>	<b>Anzahl der eingeschlossenen Patienten</b>
0-25% Kollaps des Pharynxlumens	24
25-50% Kollaps des Pharynxlumens	11
50-75% Kollaps des Pharynxlumens	8
75-100% Kollaps des Pharynxlumens	5
n	48

Tabelle 2: Klinische Untersuchungen mit erhobenen Befunden der teilnehmenden Patienten

### 3.1.3 Polysomnographische Untersuchungsergebnisse

Nach der klinischen und anatomischen Untersuchung wurden die Patienten im Schlaflabor während der Nacht polysomnographisch überwacht und die polysomnographischen Ergebnisse aufgezeichnet (Tabelle 3).

	<b>MW</b>	<b>Stabw</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
<b>mittlere Sauerstoffsättigung (SAO2 mittel) (%)</b>	92,9	2,6	79	97
<b>minimale Sauerstoffsättigung (SAO2 min) (%)</b>	75,4	10,9	48	90
<b>Sauerstoffsättigung &lt; 90% (SAO2 &lt; 90%) (% der Schlafzeit)</b>	10,9	15,5	0	85
<b>mittlere Herzfrequenz (HF mittel) (bpm)</b>	64,8	10,4	39	90
<b>minimale Herzfrequenz (HF min) (bpm)</b>	46,7	11,9	20	73
<b>maximale Herzfrequenz (HF max) (bpm)</b>	109,3	25,6	80	176
<b>Obstruktive Apnoe (OA) (Anzahl/h)</b>	5,1	6,9	0	29,9
<b>Hypopnoe (Anzahl/h)</b>	4,3	7,2	0	44
<b>Apnoe - Hypopnoe - Index (AHI) (Anzahl/h)</b>	10,9	15,2	0,1	75,2
<b>obstruktives Schnarchen (OS)</b>	4,1	5,7	0	27

Tabelle 3: Polysomnographische Untersuchungen im Schlaflabor mit den dazu gehörigen Ergebnissen (MW: Mittelwert, Stab: Standardabweichung, Max: Maximalwerte der polysomnographischen Untersuchungsergebnisse, Min: Minimalwerte der polysomnographischen Untersuchungsergebnisse, bpm: beats per minute)

### 3.1.4 Frequenzanalyse – Intensitätsmaxima

Die Maxima der Frequenzverläufe nach Fast Fourier Transformation wurden entsprechend der Intensität in ein erstes und ein zweites Maximum eingeteilt (Tabelle 4). Diese Maxima wurden mit klinischen Untersuchungsparametern und polysomnographischen Daten im Verlauf der Arbeit korreliert.

VPNr + Patienteninitialen	1. Intensitätsmaximum (Hz)	2. Intensitätsmaximum (Hz)
21. G. A.	87	104
15. F. B.	92	106
38. R. R.	93	180
25. H. I.	99	151
50. S. K.	99	383
23. H. K.	101	134
42. S. K.	101	71
22. G. A.	102	66
47. S. L.	105	182
48. S. L.	108	157
49. St. K.	108	524
35. P. M.	110	157
14. E. A.	111	452
26. H. I.	120	180
4. B. K.	126	166
56. V. H.	126	108
16. F. B.	130	179
3. B. K.	150	1162
29. K. T.	151	133
28. K. T.	154	76
51. T. H.	154	110
41. R. M.	157	78
37. R. W.	160	79
40. R. M.	160	78
52. T. H.	160	84
12. E. O.	166	85
36. R. W.	166	79
24. H. K.	167	98
20. G. W.	168	84
6. B. J.	172	88
58. Wi. P.	172	121
19. G. W.	176	89
9. E. P.	178	87
5. B. J.	182	104
44. S. H.	182	151
57. W. P.	189	157
30. K. E.	280	3870
17. F. T.	655	2222

<b>VPNr + Patienteninitialen</b>	<b>1. Intensitätsmaximum (Hz)</b>	<b>2. Intensitätsmaximum (Hz)</b>
10. E. O.	1075	104
27. H. O.	1229	2306
45. S. H.	1622	3529
39. R. R.	1659	2529
46. S. H.	1779	3465
33. O. M.	2306	4017
54. V. J.	3227	515
7. D. H.	3277	1080
8. D. H.	3277	1002
1. B. A.	3401	2483
18. F. T.	3465	2369
43. S. K.	3465	110
11. E. R.	3491	1162
13. E. R.	3529	1299
53. T. G.	3529	1506
55. V. J.	3529	534
32. O. M.	3595	2306
34. P. M.	3731	2306
31. M. G.	3944	176
2. B. A.	4573	4017

Tabelle 4: Patienten mit ihren aus der Frequenzanalyse ausgewerteten zwei höchsten Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche aufsteigend sortiert aufgelistet. (VPNr = Versuchspersonennummer)

### 3.2 Zusammenhänge zwischen klinischen Untersuchungsergebnissen und Änderung der Intensitätsmaxima

Die einzelnen Befunde der klinischen Untersuchung wurden mit den Intensitäts-maxima der einzelnen Schnarchgeräusche korreliert.

#### 3.2.1 Tonsillen

Die unterschiedlichen Größen der Tonsillen, eingeteilt in Grad 0 bis 4, wurden in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich kein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme des ersten und zweiten Intensitätsmaximums und einer Größenzunahme der Tonsillen (Tabelle 5).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,27	0,08
Signifikanz (p)	0,06	0,56
Anzahl (n)	52	52

Tabelle 5: Korrelation von Tonsillengröße und Veränderung der Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der Tonsillengröße und einer Veränderung der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

#### 3.2.2 Uvula

Die unterschiedlichen Längen der Uvula wurden in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich kein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme des ersten Intensitätsmaximums und einer Größenzunahme der Uvula. Das zweite Intensitätsmaximum verändert sich zu tieferen Frequenzen je länger die Uvula ist. Es besteht eine negative Korrelation mit einer Signifikanz von  $p=0,03$  (Tabelle 6).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,0,2	-0,31
Signifikanz (p)	0,91	0,03
Anzahl (n)	52	52

Tabelle 6: Korrelation von Uvulagröße und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der Uvulagröße und einer Veränderung des ersten Intensitätsmaximums der Schnarchgeräusche. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Uvulagröße und einer Veränderung des zweiten Intensitätsmaximums ist gegeben ( $p=0,03$ ).

### 3.2.3 Pharyngxlängsfalten

Das Vorhandensein von Pharynxlängsfalten wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt (Tabelle 7). Hierbei ergab sich kein Zusammenhang zwischen den Pharynxlängsfalten und einer Frequenzzunahme des ersten und zweiten Intensitätsmaximums.

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,13	-0,22
Signifikanz (p)	0,34	0,11
Anzahl (n)	52	52

Tabelle 7: Korrelation von Pharynxlängsfalten und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Pharynxlängsfalten und einer Veränderung der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

### 3.2.4 Webbing

Ein Zusammenhang zwischen Webbing und einer Veränderung des ersten Intensitätsmaximums konnte nicht dargelegt werden. Das zweite Intensitätsmaximum verändert sich zu tieferen Frequenzen beim Vorliegen eines Webbing. Es besteht eine negative Korrelation mit einer Signifikanz von  $p=0,01$  (Tabelle 8).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	-0,10	-0,39
Signifikanz (p)	0,47	0,01
Anzahl (n)	52	52

Tabelle 8: Korrelation von Webbing und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen Webbing und einer Veränderung des ersten Intensitätsmaximums der Schnarchgeräusche. Ein signifikanter Zusammenhang des Webbing und einer Veränderung des zweiten Intensitätsmaximums zu tieferen Frequenzen ist gegeben ( $p=0,01$ ).

### 3.2.5 Septumdeviation

Eine Korrelation zwischen einer Septumdeviation und den Intensitätsmaxima konnte nicht bestätigt werden (Tabelle 9).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,04	0,14
Signifikanz (p)	0,78	0,34
Anzahl (n)	52	52

Tabelle 9: Korrelation zwischen einer Septumdeviation und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Septumdeviation und einer Veränderung der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

### 3.2.6 Nasenmuschelhyperplasie

Das Vorliegen einer Nasenmuschelhyperplasie wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich kein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme des ersten Intensitätsmaximums und einer Nasenmuschelhyperplasie. Das zweite Intensitätsmaximum verändert sich zu höheren Frequenzen sobald eine Nasenmuschelhyperplasie vorlag. Es besteht eine positive Korrelation mit einer Signifikanz von  $p=0,01$  (Tabelle 10).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,23	0,35
Signifikanz (p)	0,10	0,01
Anzahl (n)	52	52

Tabelle 10: Korrelation von Nasenmuschelhyperplasie und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen einer Nasenmuschelhyperplasie und einer Veränderung des ersten Intensitätsmaximums der Schnarchgeräusche. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Nasenmuschelhyperplasie und einer Frequenzveränderung des zweiten Intensitätsmaximums ist gegeben ( $p=0,01$ ).

### 3.2.7 Malampatti - Index

Ein Zusammenhang zwischen der Stellung bzw. der Lage der Zunge mit steigender Tendenz nach Malampatti und einer Frequenzänderung der beiden Intensitätsmaxima konnte nicht erbracht werden (Tabelle 11).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,10	0,11
Signifikanz (p)	0,50	0,45
Anzahl (n)	52	52

Tabelle 11: Korrelation zwischen der Lage der Zunge nach Malampatti und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der Lage der Zunge nach Malampatti und einer Veränderung der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

### 3.2.8 Zungengrund

Ein Zusammenhang zwischen der Dorsalisation des Zungengrundes und einer Frequenzänderung der Intensitätsmaxima war in dieser Studie nicht zu erkennen (Tabelle 12).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,13	-0,08
Signifikanz (p)	0,37	0,57
Anzahl (n)	50	50

Tabelle 12: Korrelation zwischen der Lage des Zungengrundes zum Pharynx und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der der Lage des Zungengrundes zum Pharynx und einer Frequenzänderung der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

### 3.2.9 Zungengrundtonsillen

Die unterschiedlichen Größen der Zungengrundtonsillen wurden in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich kein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme des ersten und zweiten Intensitätsmaximums und einer Größenzunahme der Zungengrundtonsillen (Tabelle 13).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,24	0,07
Signifikanz (p)	0,09	0,62
Anzahl (n)	50	50

Tabelle 13: Korrelation zwischen Zungengrundtonsillengröße und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der Zungengrundtonsillengröße und einer Veränderung der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

### 3.2.10 Velopharyngealraum

Die Enge des Velopharyngealraum korreliert nicht mit einer Veränderung der Intensitätsmaxima (Tabelle 14).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,17	-0,23
Signifikanz (p)	0,25	0,11
Anzahl (n)	50	50

Tabelle 14: Korrelation zwischen der Enge des Velopharyngealraums und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der Enge des Velopharyngealraums und einer Veränderung der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

### 3.2.11 Epiglottopharyngealraum

Die Enge des Epiglottopharyngealraum korreliert nicht mit einer Veränderung der Intensitätsmaxima (Tabelle 15).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,10	0,02
Signifikanz (p)	0,49	0,90
Anzahl (n)	50	50

Tabelle 15: Korrelation zwischen der Enge des Epiglottopharyngealraum und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der Enge des Epiglottopharyngealraumes und einer Veränderung der gemessenen Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

### 3.2.12 Aryödem

Das Vorhandensein eines Aryödems wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Hierbei ergab sich kein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines Aryödems und einer Frequenzänderung des ersten und zweiten Intensitätsmaximums (Tabelle 16).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	-0,08	-0,08
Signifikanz (p)	0,56	0,56
Anzahl (n)	50	50

Tabelle 16: Korrelation zwischen Aryödem und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines Aryödems und einer Veränderung der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

### 3.2.13 Müller Manöver

#### 3.2.13.1 Velumniveau

Eine Korrelation zwischen einer Kollapsneigung des Pharynx auf Velumniveau des Oropharynx und den Frequenzänderungen der Intensitätsmaxima ist nicht gegeben (Tabelle 17).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,01	-0,09
Signifikanz (p)	0,92	0,56
Anzahl (n)	48	48

Tabelle 17: Korrelation zwischen der Kollapsneigung des Pharynx auf Velumniveau des Oropharynx und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der Kollapsneigung des Pharynx auf Velumniveau des Oropharynx und einer Veränderung der gemessenen Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.



### 3.2.13.2 Zungengrundniveau

Eine Korrelation zwischen der Kollapsneigung des Pharynx auf Zungengrundniveau des Oropharynx und den Frequenzänderungen der Intensitätsmaxima kann nicht bestätigt werden (Tabelle 18).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,25	0,03
Signifikanz (p)	0,09	0,83
Anzahl (n)	48	48

Tabelle 18: Korrelation zwischen der Kollapsneigung des Pharynx auf Zungengrundniveau des Oropharynx und Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der Kollapsneigung des Pharynx auf Zungengrundniveau des Oropharynx und einer Frequenzänderung der Intensitätsmaxima der Schnarchgeräusche.

### 3.3 Zusammenhänge zwischen polysomnographischen Untersuchungsergebnissen und Änderung der Intensitätsmaxima

Die polysomnographischen Untersuchungsergebnisse wurden mit den Frequenzen der beiden Intensitätsmaxima verglichen.

#### 3.3.1 SAO<sub>2</sub> mittel, SAO<sub>2</sub> minimal

Die mittlere Sauerstoffsättigung wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich ein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme des ersten und des zweiten Intensitätsmaximums und der mittleren Sauerstoffsättigung. Mit steigenden Intensitätsmaxima fiel die mittlere nächtliche SAO<sub>2</sub>. Es besteht eine negative Korrelation mit einer Signifikanz von p=0,01 (Tabelle 19, Abb. 12).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	-0,49	-0,35
Signifikanz (p)	0,01	0,01
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 19: Korrelation von mittlerer Sauerstoffsättigung und Intensitätsmaxima; es besteht ein Zusammenhang zwischen der mittleren Sauerstoffsättigung und einer Veränderung der Frequenzen des ersten und zweiten Intensitätsmaximums der Schnarchgeräusche (p=0,01).

Zudem wurde die minimale Sauerstoffsättigung in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich ein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme des ersten und des zweiten Intensitätsmaximums und der minimalen Sauerstoffsättigung. Mit steigenden Intensitätsmaxima fällt die minimale nächtliche SAO<sub>2</sub>. Es besteht eine negative Korrelation mit einer Signifikanz von p=0,01 (Tabelle 20, Abb. 12).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	-0,41	-0,62
Signifikanz (p)	0,01	0,01
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 20: Korrelation von minimaler Sauerstoffsättigung und Intensitätsmaxima; es besteht ein Zusammenhang zwischen der minimalen Sauerstoffsättigung und einer Frequenzänderung des ersten und zweiten Intensitätsmaximums (p=0,01).

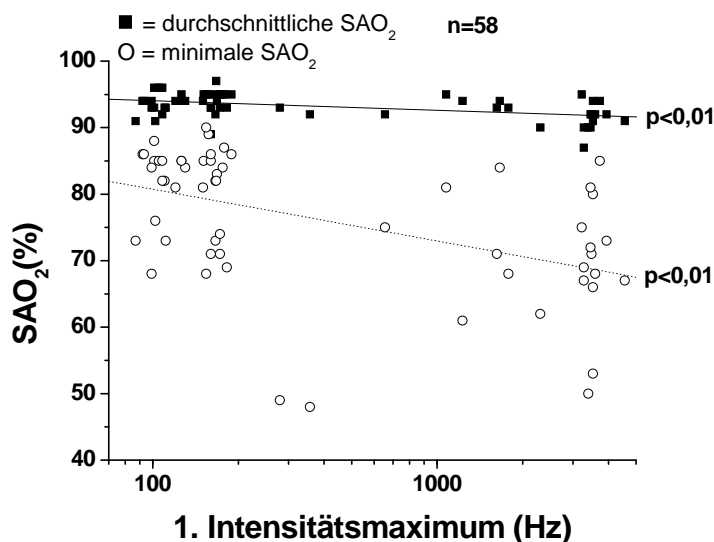


Abb. 12: Korrelation von mittlerer und minimaler Blutsauerstoffsättigung und Frequenzintensitätsmaxima, Abfall der mittleren und minimalen Blutsauerstoffsättigung in % mit steigenden Intensitätsmaxima. Darstellung der errechneten Regressionslinie der durchschnittlichen und minimalen Sauerstoffsättigung in Zusammenhang mit den Intensitätsmaxima. Mittlere nächtliche Blutsauerstoffsättigung in % (■), minimale nächtliche Blutsauerstoffsättigung in % (O), 1. Frequenzintensitätsmaximum in Hz.

### 3.3.2 SAO<sub>2</sub><90 % Abfall (%)

Es wurde der prozentuale Anteil der SAO<sub>2</sub> unter 90% als Zeitanteil der Schlafzeit eines Patienten in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich ein Zusammenhang zwischen dem prozentualen Anteil der SAO<sub>2</sub> unter 90% während der Schlafzeit des Patienten und einer Frequenzzunahme des ersten und des zweiten Intensitätsmaximums. Das heißt mit ansteigenden Intensitätsmaxima steigt auch die Zeit an, die ein Patient unter 90% SAO<sub>2</sub> verbringt. Es besteht eine positive Korrelation mit einer Signifikanz von p=0,01 (Tabelle 21, Abb. 13).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,61	0,38
Signifikanz (p)	0,01	0,01
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 21: Korrelation von der Zeit, bei der die Sauerstoffsättigung unter 90 % liegt und Intensitätsmaxima; es besteht ein Zusammenhang zwischen der Zeit, bei der die unter Sauerstoffsättigung 90 % während der Nacht liegt und einer Veränderung der Frequenz des ersten und zweiten Intensitätsmaximums der Schnarchgeräusche (p=0,01).

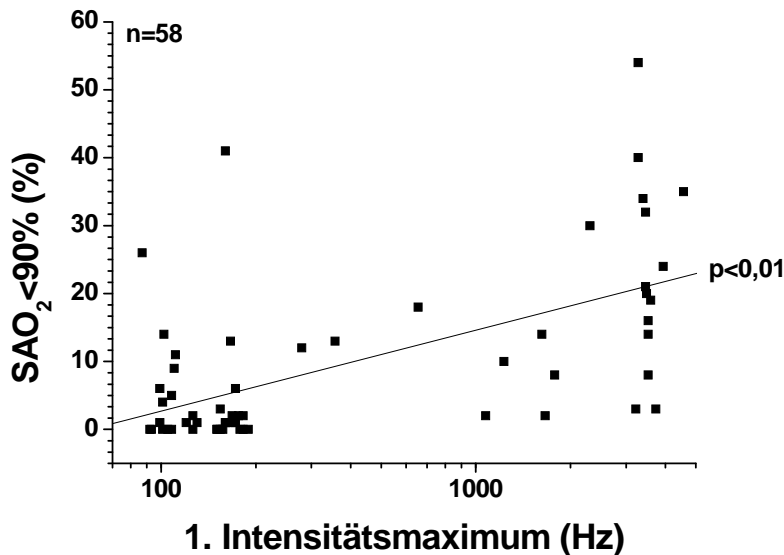


Abb. 13: Korrelation des prozentualen Anteil der SAO<sub>2</sub> unter 90% als Zeitanteil der Schlafzeit eines Patienten und Intensitätsmaxima; Zunahme des prozentualen Anteils der SAO<sub>2</sub> unter 90% des Zeitanteils der Schlafzeit eines Patienten mit steigenden Intensitätsmaxima. Darstellung der errechneten Regressionslinie der unter 90% liegenden nächtlichen Sauerstoffsättigung in Zusammenhang mit den Intensitätsmaxima. Unter 90% liegende nächtliche Sauerstoffsättigung in % (■), 1. Frequenzintensitätsmaximum in Hz.

### 3.3.3 Herzfrequenz

#### 3.3.3.1 Mittlere Herzfrequenz

Die nächtliche mittlere Herzfrequenz wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich kein Zusammenhang zwischen einer Frequenzveränderung der Intensitätsmaxima und der nächtlichen mittleren Herzfrequenz (Tabelle 22).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,04	0,24
Signifikanz (p)	0,79	0,07
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 22: Korrelation der mittleren Herzfrequenz und der Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der nächtlichen mittleren Herzfrequenz und einer Veränderung der Frequenzen der Intensitätsmaxima.

#### 3.3.3.2 Minimale Herzfrequenz

Die nächtliche minimale Herzfrequenz wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich kein Zusammenhang zwischen einer Frequenzänderung der Intensitätsmaxima und der nächtlichen minimalen Herzfrequenz (Tabelle 23).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	-0,10	0,00
Signifikanz (p)	0,45	1,00
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 23: Korrelation der minimalen Herzfrequenz und der Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der nächtlichen minimalen Herzfrequenz und einer Veränderung der Frequenzen der Intensitätsmaxima.

### 3.3.3.3 Maximale Herzfrequenz

Die nächtliche maximale Herzfrequenz wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich kein Zusammenhang zwischen einer Frequenzänderung der Intensitätsmaxima und der nächtlichen maximale Herzfrequenz (Tabelle 24).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,02	0,22
Signifikanz (p)	0,87	0,10
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 24: Korrelation der maximalen Herzfrequenz und der Intensitätsmaxima; es besteht kein Zusammenhang zwischen der nächtlichen maximale Herzfrequenz und einer Veränderung der Frequenzen der Intensitätsmaxima.

### 3.3.4 Obstruktive Apnoe

Die Häufigkeit der obstruktiven Apnoe, gemessen im Apnoeindex, wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich ein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme der Intensitätsmaxima und einer Zunahme der Häufigkeit der obstruktiven Apnoe, gemessen im Apnoeindex. Das heißt je häufiger eine obstruktive Apnoe vorliegt, desto höher die Frequenz der Intensitätsmaxima. Es besteht eine positive Korrelation mit einer Signifikanz von  $p=0,01$  (Tabelle 25).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,50	0,73
Signifikanz (p)	0,01	0,01
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 25: Korrelation von Häufigkeit der obstruktiven Apnoe gemessen im Apnoeindex und Intensitätsmaxima; es besteht ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der obstruktiven Apnoe gemessen im Apnoeindex und einer Veränderung der Frequenzen der Intensitätsmaxima ( $p=0,01$ ).

### 3.3.5 Hypopnoe

Die Anzahl der nächtlichen Hypopnoen der Patienten wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich ein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme der Intensitätsmaxima und einer Zunahme der Anzahl von Hypopnoen. Das heißt je höher die Frequenz der Intensitätsmaxima desto mehr steigt die Anzahl von Hypopnoen an. Es besteht eine positive Korrelation mit einer Signifikanz von  $p=0,01$  (Tabelle 26).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,68	0,41
Signifikanz (p)	0,01	0,01
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 26: Korrelation von Hypopnoen und Intensitätsmaxima; es besteht ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der Hypopnoen und einer Veränderung der Frequenz der Intensitätsmaxima ( $p=0,01$ ).

### 3.3.6 AHI

In der vorliegenden Studie wurde der AHI in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich ein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme der Intensitätsmaxima und einem Anstieg des AHI. Je höher die Frequenz der Intensitätsmaxima gewesen ist, desto höher liegt der AHI. Es besteht eine positive Korrelation mit einer Signifikanz von  $p=0,01$  (Tabelle 27, Abb. 14)

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,63	0,56
Signifikanz (p)	0,01	0,01
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 27: Korrelation von AHI und Intensitätsmaxima; es besteht ein Zusammenhang zwischen dem AHI und einer Veränderung der Frequenz der Intensitätsmaxima ( $p=0,01$ ).

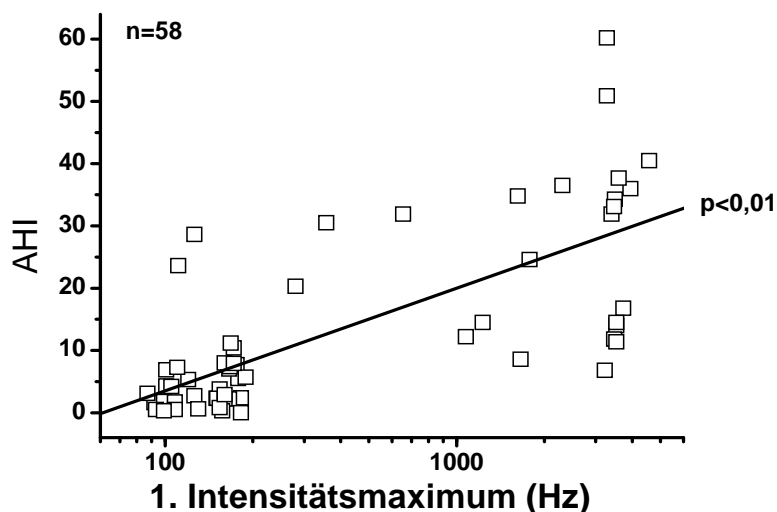


Abb. 14: Korrelation von AHI und erstem Frequenzintensitätsmaximum; Darstellung der errechneten Regressionslinie des Anstieges des AHI mit einer Frequenzzunahme des 1. Intensitätsmaximums

### 3.3.7 Obstruktives Schnarchen (OS)

Die Häufigkeit des obstruktiven Schnarchens (vgl. Def. 1.1.3) gemessen im RDI, wurde in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich ein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme der Intensitätsmaxima und einer Zunahme der Häufigkeit des obstruktiven Schnarchens, gemessen im RDI. Das heißt je höher die Frequenz der Intensitätsmaxima desto häufiger tritt obstruktives Schnarchen auf. Es besteht eine positive Korrelation mit einer Signifikanz von  $p=0,02$  (Tabelle 28, Abb. 15).

	1. Intensitätsmaximum	2. Intensitätsmaximum
Korrelation nach Pearson	0,30	0,31
Signifikanz (p)	0,02	0,02
Anzahl (n)	58	58

Tabelle 28: Korrelation von obstruktivem Schnarchen und Intensitätsmaxima; es besteht Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Obstruktiven Schnarchens, gemessen in RDI und einer Veränderung der Frequenzen der Intensitätsmaxima ( $p=0,02$ ).

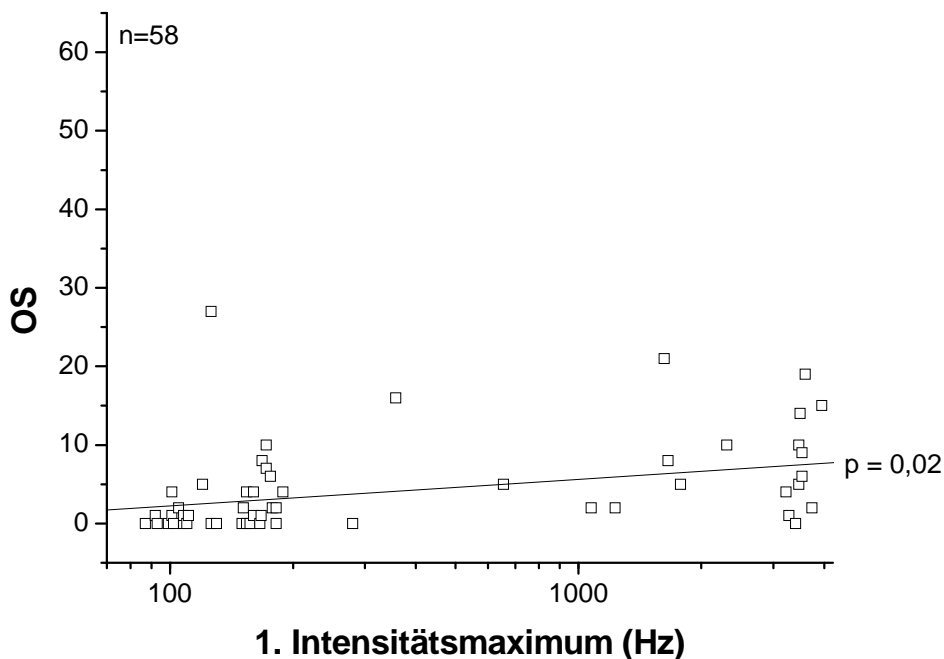


Abb. 15: Korrelation der nächtlichen Häufigkeit des obstruktiven Schnarchens (OS), gemessen im RDI, und dem ersten Frequenzintensitätsmaximum; Darstellung der errechneten Regressionslinie der Zunahme der Häufigkeit des nächtlichen obstruktiven Schnarchens, gemessen im RDI, mit einer Frequenzzunahme der Intensitätsmaxima; Patient mit obstruktivem Schnarchen, gemessen im RDI(○); 1. Frequenzintensitätsmaximum in Hz.

## **4. Diskussion**

Schnarchgeräusche treten als Symptom bei schlafbezogenen Atemstörungen auf. Hierbei wird vermutet, dass bei unterschiedlichen Atemstörungen verschiedenartige Schnarchgeräusche auftreten. Ein Zusammenhang zwischen Schnarchgeräuschen und klinischen HNO-ärztlichen Untersuchungsbefunden wird ebenso diskutiert. Ziel der Arbeit war es, klinische und polysomnographische Befunde mit den analysierten Schnarchgeräuschen zu korrelieren, um Aussagen über die Schwere einer schlafbezogenen Atemstörung und/oder pathologischen Befunden des oberen Respirationstraktes auf Grund einer Frequenzanalyse der Schnarchgeräusche machen zu können. In dieser Studie wurden sowohl die Zusammenhänge der klinischen Untersuchungsergebnisse als auch die Zusammenhänge zwischen den polysomnographischen Untersuchungsergebnissen und den Änderungen der Intensitätsmaxima untersucht.

### **4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse**

#### **4.1.1 Klinische Untersuchungsergebnisse**

Keine Korrelation wurde zwischen einigen klinischen Untersuchungsergebnissen (Größe der Tonsillen, Pharynxlängsfalten, Septumdeviation, Malampatti - Index, Zungengrund, Zungengrundtonsillen, Velopharyngealraum, Epiglottopharyngealraum, Aryödem, Müller-Manöver) und dem ersten und zweiten Intensitätsmaximum in der Frequenzanalyse der Schnarchgeräusche gefunden. Zudem wurden bei den klinischen Untersuchungsergebnissen die unterschiedlichen Längen bzw. Größen der Uvula in Korrelation zu den Intensitätsmaxima gesetzt. Dabei ergab sich kein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme des ersten Intensitätsmaximums und einer Größenzunahme der Uvula. Das zweite Intensitätsmaximum verändert sich zu tieferen Frequenzen je länger sich die Uvula darstellte. Bei den klinischen Untersuchungsergebnissen hinsichtlich eines Webbing und den dazu gehörigen Frequenzintensitätsmaxima konnte kein Zusammenhang zwischen Webbing und einer Veränderung des ersten Intensitätsmaximums dargelegt werden. Das zweite Intensitätsmaximum verändert sich dagegen zu tieferen Frequenzen beim Vorliegen eines Webbing.



#### **4.1.2 Polysomnographische Untersuchungsergebnisse**

Bei den polysomnographischen Untersuchungsergebnissen (mittlere SAO<sub>2</sub>, minimale SAO<sub>2</sub>, SAO<sub>2</sub><90% Abfall, OS, AHI, Hypopnoe, Obstruktive Apnoe) besteht eine positive Korrelation zu dem ersten und zweiten Intensitätsmaximum. Des Weiteren besteht eine negative Korrelation von SAO<sub>2</sub> minimal und maximal zu dem ersten und zweiten Intensitätsmaximum. Zudem konnte keine Korrelation in dieser Studie zwischen minimaler, mittlerer, maximaler Herzfrequenz und dem ersten und zweiten Intensitätsmaximum gefunden werden.

#### **4.2 Zusammenhang zwischen polysomnographischen Daten und der Frequenzanalyse**

Mit den polysomnographischen Daten und mit den Daten der Frequenzanalyse dieser Studie werden Zusammenhänge zwischen Schnarchgeräuschen und der Schwere einer schlafbezogenen Atemstörung hergestellt. Mit den Klassifikationen werden Rückschlüsse auf die Art und Lokalisation der Schnarchgeräusche hergeleitet. Bei einer Frequenzzunahme des ersten und des zweiten Intensitätsmaximums in Zusammenhang zu der mittleren und minimalen Sauerstoffsättigung ist eine Korrelation zu erkennen. Mit steigenden Intensitätsmaxima fallen die mittlere und die minimale nächtliche SAO<sub>2</sub>. Je höher die Frequenz liegt, desto geringer ist die Sauerstoffsättigung. Von diesem Ergebnis ausgehend lässt sich erkennen, dass Patienten mit UARS und OSAS, bei denen die Sauerstoffsättigung geringer ist als bei primären Schnarchern, die Engstellen im Niveau des Zungengrundes und weiter tiefer im Atemtrakt auf Epiglottishöhe liegen. Diese Engstellen können einen Kollaps auslösen. Das durch diese Engstellen verursachte Schnarchgeräusch bei Patienten mit OSAS besitzt eine Frequenz von 1000 – 4000 Hz. Bei primären Schnarchern, bei denen der Luftstrom aufrecht bleibt und somit die Sauerstoffsättigung höher liegt als bei Patienten mit OSAS, bewegt sich die Schnarchfrequenz um 70 – 400 Hz. Aus dieser Beobachtung heraus kann man annehmen, dass der Patient mit primärem Schnarchen die Engstellen, welche sich über Zungengrundniveau befinden müssen (palatinal, nasal), durch eine Mundatmung kompensiert. Somit werden der Luftstrom und gleichzeitig die Sauerstoffsättigung hoch gehalten.

Die gleiche Argumentation wie bei der Sauerstoffsättigung trifft auch auf den Zusammenhang zwischen dem prozentualen Anteil der SAO<sub>2</sub> unter 90%, während der Schlafzeit des Patienten, und einer Frequenzzunahme des ersten und des zweiten

Intensitätsmaximums zu. Es zeigt sich, dass mit ansteigenden Intensitätsmaxima auch die Zeit steigt, die ein Patient unter 90% SAO<sub>2</sub> verbringt. Je höher die Frequenzen der Schnarchgeräusche sind desto, höher ist der prozentuale Anteil der SAO<sub>2</sub> unter 90% während der Schlafzeit des Patienten. Die minimale, mittlere und maximale Herzfrequenz in Korrelation zu den Frequenzintensitätsmaxima zeigte keine Signifikanz.

Zahlreiche Veröffentlichungen bestätigen das Auftreten von nächtlichen Bradyarrhythmien als Folge eines erhöhten Vagotonus während einer Apnoe [45, 46]. Die Induktion permanenter bradykarder Rhythmusstörungen durch schlafbezogene Atemstörungen über die Nacht hinaus, wird dagegen in der Literatur für unwahrscheinlich erachtet [45, 46, 47, 48]. Andererseits gilt die Koinzidenz schlafbezogener Atemstörungen, insbesondere des obstruktiven Schlafapnoesyndroms, mit arterieller Hypertonie [49, 50, 51], pulmonaler Hypertonie [52, 53] oder einer koronaren Herzerkrankung [54, 55] als gesichert. In dieser Studie wurden alle Schnarchtypen zusammengefasst. Es wurde nicht berücksichtigt, welche Art von schlafbezogenen Atemstörungen vorlag. Dies könnte der Grund sein, dass keine Korrelation zwischen den Intensitätsmaxima und der minimalen, mittleren und der maximalen Herzfrequenz zu beobachten war. Auch wenn die Sauerstoffsättigung durch erhöhte Schnarchfrequenzen erniedrigt wird und man darauf schließen könnte, dass somit die Herzfrequenz steigen müsste, kann dies hiermit verneint werden, da diese Theorie nur spekulativ ist. Habituelles Schnarchen und fakultatives Schnarchen weisen nämlich keine erniedrigte Sauerstoffsättigung auf.

Eine positive Korrelation dagegen besteht zwischen der Häufigkeit von obstruktiven Apnoen, gemessen im Apnoeindex, zu den Intensitätsmaxima der Schnarchfrequenzen. Das heißt, je häufiger die obstruktive Apnoe, desto höher die Frequenz der Intensitätsmaxima. Schnarcher, bei denen sich die Frequenzintensitätsmaxima zwischen 80 – 400 Hz bewegen, haben weniger häufige obstruktive Apnoen, gemessen am Apnoeindex, als Patienten bei denen die Frequenzintensitätsmaxima bei 1000 – 4000 Hz liegen. Bei den Patienten mit tieferen Frequenzintensitätsmaxima kann man davon ausgehen, dass es zu keinem Kollaps kommt und sich die Engstellen oberhalb des Zungengrundes befinden. Durch eine reflektorische Mundatmung können diese Patienten das Hindernis bzw. die Engstelle kompensieren und somit die Häufigkeit der obstruktiven Apnoe gering halten. Im Gegensatz dazu geht man von der Tatsache aus, dass bei Patienten mit OSAS die

Häufigkeit der obstruktive Apnoen, gemessen am Apnoeindex, sehr groß ist und somit hohe Frequenzintensitätsmaxima vorliegen. Daraus lässt sich schließen, dass bei hohen Frequenzintensitätsmaxima, der Standort des Schnarchens in der Ebene des Zungengrundes liegt.

Auch korreliert die Anzahl der nächtlichen Hypopnoen der Patienten mit den Intensitätsmaxima. Dabei ergab sich ein Zusammenhang zwischen einer Frequenzzunahme der Intensitätsmaxima und einer Zunahme der Anzahl von Hypopnoen. Das heißt, je höher die Frequenz der Intensitätsmaxima desto mehr steigt die Anzahl von Hypopnoen an. Bei primären Schnarchern, bei denen die Anzahl der Hypopnoen gering sind, ist folglich die Frequenz der Intensitätsmaxima niedriger und somit befindet sich die Engstelle im oberen Atemtrakt (z.B. Velum). Wenn es zu vermehrten Hypopnoen kommt, kann man davon ausgehen, dass die Engstellen relativ groß sind bzw. dass es zu einem Kollaps kommt. Auf diese Weise kann man darauf schließen, dass sich auch hier die Engstellen bei Patienten mit hohen Intensitätsmaxima auf Zungengrundniveau und tiefer befinden.

Betrachtet man in dieser Studie den Apnoe-Hypopnoe-Index in Korrelation mit den Frequenzintensitätsmaxima so erkennt man eine positive Korrelation. Der Zusammenhang zwischen AHI und Frequenzintensitätsmaxima ist hoch signifikant. Es steht fest, dass ein Patient mit hohem AHI eine andere Schnarchfrequenz besitzt, als ein Patient mit niedrigem AHI. In der vorliegenden Studie wird erkennbar, dass bei Patienten mit einem hohen AHI, gemessen am ersten Frequenzintensitätsmaximum, auch eine hohe Schnarchfrequenz von bis zu 4000 Hz auftritt. An Hand dieser Abbildung (Abb. 14) kann man darauf schließen, dass der Standort des Schnarchens bei Patienten mit einem hohen AHI und hohen Frequenzintensitätsmaxima sich auf Zungengrundniveau befindet, da die Patienten aufgrund des Verschlusses des Pharynx nicht die Möglichkeit haben durch öffnen des Mundes die Apnoe bzw. Hypopnoe zu umgehen. Primäre Schnarcher, welche einen kleinen AHI besitzen, haben somit auch tiefere Frequenzintensitätsmaxima. Man kann daraus schließen, dass der Ursprung des Schnarchgeräusches auf Velumniveau zu suchen ist. Aus der Abbildung (Abb. 14) geht auch hervor, dass es Patienten gibt, die einen niedrigen AHI besitzen aber trotzdem ein hohes Schnarchfrequenzintensitätsmaximum aufweisen. Die Befunde dieser Gruppe von Patienten kann man am besten so erklären, dass diese einer „Zwitterform“ aus den

beiden oben entspricht. Es kann vermutet werden, dass die Patienten dieser Gruppe unter dem Upper Airway Resistance Syndrom leiden. Ein UARS (Upper Airway Resistance Syndrom) zeichnet sich dadurch aus, dass keine Apnoen oder Hypopnoen auftreten. Es liegt lediglich eine Verengung des Pharynx vor ohne kompletten Verschluss. Das Upper Airway Resistance Syndrom kann durch eine Stenose verursacht werden, welche eine erhöhte Atemflussgeschwindigkeit und hochfrequente Schnarchgeräusche zu Folge hat.

Diese Aussage über die Korrelation zwischen AHI und Frequenzintensitätsmaxima wird durch das Ergebnis der nachkommenden Untersuchung unterstrichen. Hier wurde das obstruktive Schnarchen, gemessen im RDI, zu dem ersten Frequenzintensitätsmaximum in Zusammenhang gebracht. Dabei ergab sich eine positive Korrelation, das heißt, je höher die Frequenz der Intensitätsmaxima liegt, desto höher ist der Anstieg des RDI. Verdeutlicht wird dies in der Abbildung 15.

Die Ergebnisse in dieser Studie ermöglichen einen Rückschluß, in wie weit die polysomnographischen Daten und die Daten der HNO-ärztlichen Untersuchungsbefunde in Korrelation zu den Frequenzintensitätsmaxima der einzelnen Schnarchgeräusche ausreichen, um unterschiedliche Arten von Schnarchen zu unterscheiden und den Ursprung des Schnarchens zu lokalisieren.

### **4.3 Literaturvergleich**

Die akustische Analyse zur Topodiagnostik von Schnarchen ist derzeit aktuelles Forschungsgebiet. Quinn et al. [56] identifizierten Schnarchen mit einer Frequenz von weniger als 500 Hz als palatinales Schnarchen und ein solches mit höherer Frequenz als Zungengrund Schnarchen. Agarwal et al. [39] fanden heraus, dass palatinales Schnarchen eine mittlere Spitzenfrequenz von 136 Hz hat und dass Zungengrundschnarcher eine Spitze von 1243 Hz aufweist. J. Schäfer et.al [42] trafen die Aussage, dass die Schnarchgeräusche von reinen Velumschnarchern und von Apnoikern sich nicht nur hinsichtlich der Regelmäßigkeiten der Abfolge, sondern auch hinsichtlich des Frequenzspektrums unterscheiden. Velumschnarcher haben eine harmonische Klangstruktur im Frequenzspektrum und niedrige Frequenzintensitätsmaxima. Dagegen besitzt das Frequenzspektrum bei obstruktiven Apnoeikern keine harmonische Klangstruktur und sie haben hohe Frequenzintensitätsmaxima. Velumschnarcher

besitzen eine Grundschnarchfrequenz in der Studie von Soichiro Miyazaki et al. [57] bis zu 140 Hz. Zungengrundschnarcher dagegen haben eine Grundfrequenz bis zu 575 Hz. Hara et al. [43] beschreiben in ihrer Studie, dass die Frequenzintensitätsmaxima bei „simple snorers“ bis zu 160 Hz und bei Patienten mit OSAS die Frequenzintensitätsmaxima bei 408 – 4000 Hz liegen. All diese Studien trafen die Aussage, dass es hochfrequente Schnarchgeräusche und tieffrequente Schnarchgeräusche gibt. Auch versuchten sie über die klinische und anatomische Definitionen die Schnarchgeräusche zu identifizieren und ihre Lokalität darüber einzuordnen. Die gleiche Aussage über hochfrequente und tieffrequente Schnarchgeräusche kann auch in dieser Studie bestätigt werden. Hara et al. [43] teilen in seiner Studie die einzelnen Schnarcher in „Simple“ Snorers, Patienten mit UARS und Patienten mit OSAS ein. Die gleiche Einteilung wird in der vorliegenden Studie verfolgt. Zudem konnten in dieser Studie auch Schlussfolgerungen in Bezug auf die Lokalität des Schnarchgeräusches gezogen werden und somit die anatomische Definition mit einbezogen werden. Trotz der ähnlichen Ergebnisse hinsichtlich der Korrelationen von Frequenzintensitätsmaxima zu den anatomischen und klinischen Definitionen in den oben erwähnten Studien, besteht dennoch ein Unterschied zu den Frequenzintensitätsmaxima in der vorliegenden Studie. Wie in Punkt 3.1.4 gezeigt wird, liegen die Frequenzintensitätsmaxima im Bereich bis zu 5000 Hz. Die Obergrenzen der gemessenen Frequenzintensitätsmaxima der anderen Studien liegen unter den in der vorliegenden Studie gemessenen Frequenzintensitätsmaxima. Dies kann daran liegen, dass sowohl die Art der Schnarchgeräuschaufnahme wie auch die Programme der zu ermittelnden Frequenzen sich unterscheiden. Bei Quinn et al. [56] wurde das Mikrophon oberhalb der Lippen positioniert. Bei Hara et al. [43] befand sich das Mikrophon 20 cm über dem Patientenmund. Im Versuchsaufbau in dieser Studie wurde das Mikrophon 50 cm über dem Patientenmund positioniert. Diese unterschiedlichen Positionierungen der Mikrophone können sich im gemessenen Frequenzspektrum bemerkbar machen. Das Frequenzspektrum wird dadurch verändert, da in Luft hohe Frequenzen stärker gedämpft werden als tiefe Frequenzen [58]. Auch die Einteilungen in Bezug auf die Lokalität der Schnarchgeräusche unterscheiden sich in den einzelnen Studien voneinander wie auch zu der vorliegenden. Alle hier benannten Studien teilten ihre Patienten vor Beginn der Versuche in Schnarchtypen ein (Velumschnarcher, nasale Schnarcher, Zungengrundschnarcher etc.). An Hand dieser

Einteilung versuchten sie, die von ihnen ermittelten Frequenzen auf die Schnarchtypen zu übertragen und sie in Korrelation zu bringen. Dagegen wurden in dieser Studie mit Hilfe der Korrelation zwischen den polysomnographischen Auswertungen und den Frequenzintensitätsmaxima Rückschlüsse auf den Entstehungsort und die Einteilung der verschiedenen Schnarchgeräusche vorgenommen. Trotz dieser Unterschiede kann festgehalten werden, dass all diese Studien Velumschnarcher und primäre Schnarcher in tieffrequente Schnarchtypen und Zungengrundschnarcher sowie Patienten mit OSAS in hochfrequente Schnarchtypen einteilen. Dies wiederum entspricht auch den Rückschlüssen in dieser Studie. Fiz et al. [21] dagegen treffen in ihrer Studie eine andere Aussage über die Frequenzintensitätsmaxima zwischen primären Schnarchern und Patienten mit OSAS als in der gegenwärtigen Studie. In ihrer Studie waren die Frequenzintensitätsmaxima bei Patienten mit einfachem Schnarchen höher als in der gegenwärtigen Studie, während die Frequenzintensitätsmaxima bei Patienten mit OSAS niedriger waren. Patienten mit primärem Schnarchen überschritten die Frequenzintensitätsmaxima von 150 Hz, was man bei Patienten mit OSAS nicht bestätigen konnte. Bei Fiz et al. [21] sind die Frequenzen bei Zungen- grundschnarchern tieffrequent und die Korrelation zum AHI negativ. Das heißt, je tiefer die Frequenz desto niedriger der AHI. In der vorliegenden Studie sind die Frequenzen bei Zungengrundschnarchern hochfrequent und die Korrelation zum AHI positiv. Das heißt, je höher die Frequenz desto höher der AHI. Es werden zwar in beiden Studien unterschiedliche Frequenzen gemessen, die durch Zungengrund- oder Velumschnarchen hervorgerufen werden, die Schlussfolgerung, dass ein OSAS mit Zungengrundschnarchen korreliert ist, in ist beiden Arbeiten gleich. Die unterschiedlichen Frequenz- ergebnisse bei Fiz et al. [21] sind mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine divergierende Aufzeichnungsmethode zurück zu führen. Er platzierte sein Mikrofon auf dem Kehlkopf, während unseres 50 cm freihängend über dem Patientenkopf bzw. dem Mund platziert wurde. Es ist damit möglich, dass die Unterschiede der Aufzeichnungs- ausstattung verantwortlich für die quantitativen Unterschiede zwischen den gegen- wärtigen Ergebnissen und jenen von Fiz et al. [21] sein können. Die Ergebnisse in der vorliegenden Studie werden mit der Theorie der „collapsible tube“ (Quetschtube) und der Flattertheorie begründet. Schnarchklang wird von Schwingungen im Gaumensegel, Rachenwänden und Kehldeckel erzeugt [27, 59, 60]. Schnarchen wird immer durch

Flussbeschränkungen eingeleitet [59]. Der Rachenschlauch kann als eine „collapsible tube“ (Quetschtube) gesehen werden. Eine Verminderung des Muskeltonus der Rachenwände führt zu einer Verminderung der Querschnittsfläche der Rachenhöhle. Durch diese Verminderung der Querschnittsfläche folgt eine hohe Frequenzschwingung an den Rachenwänden. Bei Patienten mit OSAS ist der Atemfluss durch die immense Verminderung der Querschnittsfläche eingestellt. Dies entspricht einem Kollaps. Erst durch die Wiedereröffnung des Pharynx kommt der typische Schnarchklang bei einem Patienten mit OSAS zustande. Der so erzeugte inspiratorische Sog ist so groß, dass er die Rachenwände bei Öffnung der Rachenhöhle in Schwingung versetzt [61]. Das heißt: je kleiner die Querschnittsfläche der Rachenhöhle ist, desto größer ist der inspiratorische Atemsog und desto höher ist die Frequenz der Schwingungen der Rachenwände. Daraus kann man folgern, dass die Frequenzintensitätsmaxima eines Schnarchgeräusches bei einem Patienten mit OSAS, hervorgerufen durch die erhöhte Frequenz an Schwingungen der Rachenwände, ansteigen, je kleiner die Querschnittsfläche Rachenhöhle ist. Analog dazu ist das Pfeifen zu betrachten. Je kleiner der Querschnitt der Lippen und je größer der Luftstrom desto höher der so entstehende Pfeifton bzw. die Frequenz des Pfeiftons. In der vorliegenden Studie ist diese Theorie der „collapsible tube“ (Quetschtube) mit den vorliegenden Ergebnissen bei Patienten mit OSAS bzw. auf Zungengrundschnarcher kompatibel.

Die Flattertheorie besagt, dass Weichgewebe welches in Schwingung gerät, gegen ein Hindernis trifft und dadurch ein bestimmter Schnarchklang erzeugt wird [62]. Das Gewebe, welches bei normaler Atmung in Schwingung versetzt wird und gegen die Rachenhinterwand trifft, ist das Velum bzw. die Uvula. Durch eine hyperplastische Uvula wird bei normaler Atmung der Atemfluss behindert. Hierdurch entstehen Luftturbulenzen, welche die Uvula in Schwingung versetzen. Diese in Schwingung geratene Uvula trifft auf die Rachenhinterwand und erzeugt somit den Schnarchklang. Die Uvula besitzt im Vergleich zu anderen Weichgewebe im Nasenrachenraum eine große Masse. Die große Masse ist der Grund für den typischen tieffrequenten Schnarchklang. Analog dazu kann man sich ein Blatt Papier vorstellen das durch einen Föhn in Schwingung versetzt wird und gegen eine Wand trifft. Je größer dieses Blatt ist, desto dumpfer wird das Geräusch bzw. desto tiefer die Frequenz des Geräusches. Diese Flattertheorie korreliert in der gegenwärtigen Studie mit den ermittelten Ergebnissen bei

Patienten mit primärem Schnarchen bzw. bei Velumschnarchern zu. Ausgehend von diesen zwei Theorien kann angenommen werden, dass eine Frequenzanalyse zur Lokalisationsbestimmung des Schnarchens herangezogen werden kann.

#### **4.4 Frequenzanalyse zur Lokalisationsbestimmung des Schnarchens**

In der durchgeführten Studie zeigte sich eine positive, hoch signifikante Korrelation zwischen Frequenzintensitätsmaxima und AHI. Je höher die Schnarchfrequenz desto häufiger sind die Atemstillstände bei einem Patienten. Daraus kann man folgern, dass hohe Schnarchfrequenzen bei wieder einsetzender Atmung nach einer obstruktiven Apnoe durch das Aufplatzen eines kompletten Kollapses des Pharynx entstehen. Dieses Ergebnis trifft auf die „collapsible tube“ (Quetschtubentheorie) bei Patienten mit OSAS zu. Patienten mit UARS haben einen AHI <15. Bei diesen Patienten kommt es zu einem partiellen Kollaps des Pharynx. Auch hier trifft die „collapsible tube“ (Quetschtubentheorie) zu. Durch den partiellen Kollaps des Pharynx entstehen hochfrequente Schnarchgeräusche (1000- 2000 Hz). Da der Atemfluss aber durch den partiellen Kollaps nur gering behindert wird, liegt der AHI unter 15. Parallel dazu zeigte sich in dieser Studie, dass bei niedrigen Schnarchfrequenzintensitätsmaxima (80-500 HZ) wenige bis keine Atemstillstände vorkommen. Bei Patienten mit niedrigfrequenten Schnarchgeräuschen kommt es zu keinem Kollaps des Pharynx. Es handelt sich hier um Patienten, die ein primäres Schnarchmuster aufweisen. Auf diese Patientengruppe trifft Flattertheorie zu.

Trotz dieser Ergebnisse in der vorliegenden Studie muss festgestellt werden, dass die Klassifikation in primäre Schnarcher, UARS und OSAS nur Atemstillstände quantifiziert und nicht die Lokalisation der Schnarchgeräusche beschreibt. Man kann daraus folgern, dass man mit einer Frequenzanalyse allein keine Aussage über den Ursprung von Schnarchgeräuschen machen kann, sondern nur Vermutungen über die Lokalisation der Geräusche getroffen werden können.

Mit Hilfe der nächtlichen Polysomnographie in Zusammenhang mit der Frequenzanalyse wird die Lokalisation der Schnarchgeräusche sichtlich besser begrenzt. Dennoch wäre eine zusätzliche Hilfe wie die flexible nasale Schlafendoskopie nützlich, die Dynamik der Weichgewebe und so die Lokalisation der Schnarchgeräusche zu orten. Auch Saunders et al. [63] plädieren für eine solche zusätzliche Diagnostik.



Die flexible Schlafendoskopie kann nicht von der Frequenzanalyse allein ersetzt werden. Sie läßt diejenige Weichgewebesstruktur erkennen, die mit der Fluttertheorie kongruent sind. Die flexible nasale Schlafendoskopie kann aber nicht parallel mit einer Frequenzanalyse ablaufen, da das Endoskop die Frequenzen während des Schnarchens verfälscht. Eine Endoskopie im natürlichen Schlaf ist mit sehr dünnen Endoskopen möglich. Der logistische Aufwand ist jedoch nicht zu vernachlässigen. Dies schränkt den Einsatz als Routinediagnostikmethode sehr ein.

Einfacher durchzuführen ist die Schlafendoskopie bei induziertem Schlaf. Dieser künstlich herbeigeführte Schlaf mit Propofol oder mit Midazolam wird zurzeit kontrovers diskutiert. Die Studien von Argawl et al. [39] und Hill et al. [64] zeigen, dass Schnarchgeräusche im induziertem Schlaf einen höheren Frequenzanteil von Klang besitzen als der im natürlichen Schlaf herbei geführte Schnarchklang. Der Muskeltonus wird bei dem Patienten im induzierten Schlaf noch weiter herabgesetzt als im natürlichen Schlaf. Dies hat die Folge, dass das Weichgewebe mehr in Schwingung versetzt wird als im natürlichem Schlaf und so die Frequenzen der Schnarchgeräusche ansteigen. Im Gegensatz dazu sagt die Studie von Marais [65] aus, dass diese Frequenzunterschiede der Schnarchgeräusche zwischen natürlichem und induziertem Schlaf zu vernachlässigen sind.

Eine weitere Alternative zur flexiblen nasalen Schlafendoskopie um Weichteile, die während des Schnarchvorganges beteiligt sind, sichtbar zu machen, ist die Magnetresonanztomographie. Chabolle et al. [66] und Green et al. [67] zeigten, dass mit Hilfe der Magnetresonanztomographie die Engstellen im Rachenraum sichtbar gemacht werden können. Es muss aber festgehalten werden, dass wegen der starken Magnetfelder eine gleichzeitige polysomnographische Untersuchung des Patienten nicht möglich ist. Außerdem ist aufgrund des hohen Lärmpegels bei der Magnetresonanztomographie keine Frequenzanalyse der Schnarchgeräusche möglich. Aufgrund dieser Tatsachen, dass es Unterschiede in den Schnarchfrequenzen zwischen induziertem Schlaf und natürlichem Schlaf gibt und dass bei der Untersuchung während einer Magnetresonanztomographie keine polysomnographische Untersuchung und keine Frequenzanalyse möglich ist, kann keine direkte Aussage über die Lokalisation der Schnarchgeräusche getroffen werden. Folglich ist nur eine theoretische Herleitung der Lokalisation der Schnarchgeräusche mit Hilfe der Fluttertheorie und der Kollapstheorie möglich. An Hand dieser These können

bzw. müssen die klinischen Untersuchungsmethoden auf ihre Effektivität in Bezug auf die Lokalisationsdiagnostik der Schnarchgeräusche untersucht werden. Es gibt eine Reihe von klinischen Untersuchungsmethoden, welche die Lokalisation des Schnarchens eingrenzen bzw. identifizieren sollen.

## **4.5 Lokalisation der Schnarchgeräusche durch klinische Untersuchung**

### **4.5.1 Statische Untersuchung**

Bei Patienten mit Verdacht auf schlafbezogene Atemstörung werden im Rahmen einer HNO-ärztlichen Untersuchung die anatomischen und pathologischen Verhältnisse der oberen Luft- und Speisewege untersucht. Hierbei werden im speziellen die Tonsillen, die Uvula, das Velum, die Nasenmuscheln und die Pharynxlängsfalten auf Hyperplasien untersucht. Zudem werden das Septum und die Zunge, (klassifiziert durch den Malampatti-Index), auf Fehlstellungen untersucht. Die Inspektion der oberen Luft- und Speisewege am wachen Patienten stellt somit eine statische Untersuchung dar. Eventuelle Veränderungen der anatomischen Situation durch simuliertes Schnarchen oder induzierten oder natürlichen Schlaf finden hierbei keine Beachtung.

Die statische Untersuchungsmethode wird routinemäßig bei einer HNO-ärztlichen Untersuchung durchgeführt. Sowohl der logistische Aufwand wie auch der Kostenfaktor, sind bei dieser Untersuchungsmethode gering.

### **4.5.2 Dynamische Untersuchung**

Eine dynamische Untersuchungsmethode, welche im Wachzustand durchgeführt wird, ist das Müller-Manöver. Das Müller-Manöver ist eine Funktionsprobe, bei der die Kollapsneigung der oropharyngealen Wände bei forcierter Inspiration gegen den verschlossenen Mund und die verschlossene Nase beurteilt wird. Man unterscheidet zwischen Kollapsneigung des Pharynx auf Velumniveau des Oropharynx und Kollapsneigung des Pharynx auf Zungengrundniveau des Oropharynx.

Die dynamische durchgeführte Untersuchungsmethode wird ebenfalls routinemäßig durchgeführt. Diese Untersuchungsmethode hat den gleichen logistischen Aufwand und auch den gleichen Kostenfaktor wie die statische Untersuchungsmethode.

#### **4.5.3 Schlafinduzierte Untersuchung**

Eine dynamische Untersuchungsmethode, welche im sedierten Zustand durchgeführt wird, stellt die Schlafendoskopie dar. Hier wird der Patient mit Propofol oder Midazolam in einen künstlichen Schlaf versetzt. Die Sedationstiefe muss hierbei sorgfältig titriert werden, um einen Pharynxkollaps über eine nasale Endoskopie suffizient beurteilen zu können. Die dynamische Untersuchungsmethode im sedierten Zustand wird nicht routinemäßig bei einer HNO-ärztlichen Untersuchung durchgeführt. Bei dieser Untersuchungsmethode muss der Kosten- und der logistische Aufwand in Betracht gezogen werden. Zudem muss bei dieser Methode abgewogen werden, ob ein Patient sediert werden kann und darf.

#### **4.5.4 Bildgebende Untersuchung**

Bildgebende Untersuchungen wie CT oder MRT können nützliche Informationen über Ausmaße und eventuelle Engstellen der oberen Luft- und Speisewege geben. Diese Untersuchungen können am wachen Patient und mit einem erheblichen logistischen Aufwand auch am schlafenden Patienten durchgeführt werden.

Schlafinduzierte Endoskopie und CT-MRT-Aufnahmen sind ebenfalls keine routinemäßigen Untersuchungsmethoden, da auch hier der Kostenfaktor sehr groß ist und somit nicht bei jedem Patienten angewandt werden kann.

#### **4.5.5 Literaturvergleich zu den klinischen Untersuchungsmethoden und Atemstörungen**

In der Literatur werden die einzelnen klinischen Untersuchungsmethoden mit ihren entsprechenden Ergebnissen in Zusammenhang mit dem Schweregrad der Atemstörung umfangreich diskutiert.

Mayer-Brix et. al. [68] zeigten in ihrer Studie, dass bei der statischen Untersuchungsmethode Patienten mit OSAS häufiger Veränderungen im Nasopharynx, im Bereich der Nase und Einengungen im Bereich des Oropharynx aufweisen als Kontrollpersonen. Dejean und Crampette et. al. [69] fanden zwischen primär Schnarchenden, obstruktiv Schnarchenden und OSAS-Patienten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der statischen HNO-Befunde. Wie aus der vorliegenden Studie hervorgeht, können bis keine Aussagen mit Hilfe der statischen Untersuchungsmethode allenfalls Vermutungen über die Schwere der Atemstörung getroffen werden. Die statische Untersuchungs-

methode zeigt nur einen anatomischen Überblick der Gegebenheiten von Nase, Epi-, Oro- und Hypopharynx auf. Dieser Befund alleine reicht nicht aus, um auf die Schwere der Atemstörungen und auf einen potentiellen Entstehungsort von Schnarchgeräuschen zu schließen, da das Schnarchen und damit auch verbunden die Atemstörungen ein dynamisches Phänomen sind.

Die dynamische Untersuchungsmethode mit Hilfe einer flexiblen Endoskopie im wachen und sedierten Zustand eines Patienten in Zusammenhang mit der Schwere der Atemstörungen beschreiben Steinhart et al. [38] in ihrer Studie. Es zeigte sich, dass in 95 % der Fälle während des medikamentös induzierten Schlafs Schnarchen registriert werden konnte. Auf Höhe des Zungengrunds fand sich eine signifikant stärkere Kollapsneigung bei der Untersuchung im Propofol-Schlaf verglichen mit den Befunden des Müller-Manövers. Insgesamt fand sich ein deutlicher Unterschied zwischen der Ausprägung des Weichteilkollapses beim Müller-Manöver und beim Propofol-Schlaf. Die Pharyngoskopie im sedierten Zustand ist nach Steinhart et al. [38] eine aussagekräftige Zusatzdiagnostik im Rahmen der Abklärung des primären Schnarchens und des obstruktivem Schlafapnoesyndrom. Die Aussage von Steinhart et al. [38], dass das Müller-Manöver keine Aussagekraft über die Schwere der Atemstörung besitzt ist logisch, da das Müller-Manöver wie die statische Untersuchungsmethode im wachen Zustand des Patienten durchgeführt wird und somit nicht die reale Dynamik der Weichgewebe im Schlaf widerspiegelt. Auch Osborne et. al [70] werten das Müller Manöver als keinen guten prädikativen Parameter zur Schwere der Atemstörungen. Zur Lokalisation des Ortes der Obstruktion im Rahmen von schlafbezogenen Atmungsstörungen und somit auch über die Schwere von Atemstörungen kann die flexible Endoskopie im sedierten Zustand eines Patienten als Zustandsdiagnostik brauchbare Anhaltspunkte geben. Dennoch muss bedacht werden, dass keine Vergleichsdaten von Patienten vorliegen, bei denen im natürlichen Schlaf eine flexible Endoskopie durchgeführt worden ist. Deshalb sollten die Ergebnisse einer flexiblen Endoskopie beim sedierten Patienten in Bezug auf die Atemstörung kritisch beurteilt werden.

Die bildgebende Untersuchungsmethoden, CT oder MRT, können sowohl im wachen als auch im sedierten Zustand am Patienten durchgeführt werden. Polo et al. [71] konnten in ihrer Studie zeigen, dass mit Hilfe bei CT Patienten mit OSAS in Höhe des Velums eine relative Einengung gegenüber Normalpersonen im CT zur Darstellung

kommt. Bei Schnarchern ohne OSAS fand er dagegen eine relative Einengung des Hypopharynx gegenüber Normalpersonen. Vergleiche zwischen CT-Untersuchungen im Schlaf und im Wachzustand wurden von Horner et al. [72] vorgenommen. Horner [72] kam in seiner Studie zu dem Ergebnis, dass aus dem Wach-CT keine Rückschlüsse auf den Obstruktionsort gezogen werden können. Stauffer et al. [73] konnten dagegen zeigen, dass bei Kontrollpersonen mit vergleichbarem Alter und relativem Körpergewicht kein Unterschied zu Personen mit Atemstörungen gefunden werden konnte. Diese unterschiedlichen Ergebnisse der oben genannten Studien zeigen, dass bei bildgebenden Untersuchungsmethoden nur Vermutungen auf die Lokalisation des Schnarchens und somit auf die Schwere der Atemstörungen angestellt werden können.

#### **4.5.6 Literaturvergleich zu den klinischen Untersuchungsmethoden und der Schnarchfrequenz**

In der vorliegenden Studie zeigt sich, dass keine Korrelation zwischen den einzelnen statischen Untersuchungsergebnissen und der Schnarchfrequenz der einzelnen Patienten besteht. Die statische Untersuchungsmethode wird am wachen Patienten durchgeführt. Sie liefert keine Aussage über physiologische und dynamische Bewegungen bzw. Aktivitäten der Weichteile im Nasen-Rachenraum im natürlichen Schlaf. Die Schnarchfrequenz dagegen ist das Resultat eines Schnarchgeräusches, das durch physiologische und dynamische Aktivität der Weichteile im Nasen-Rachenraum verursacht wird. Diese zwei Parameter Wachzustand und Schlaf korrelieren nicht miteinander. Aus diesem Grund besteht kein Zusammenhang zwischen der statischen Untersuchungsmethode und der Schnarchfrequenz.

Eine Studie, welche den Zusammenhang zwischen der dynamischen Untersuchungsmethode im Wachzustand und der Schnarchfrequenz beschreibt, ist nicht bekannt. Es wird angenommen, dass zwischen dem Müller Manöver und der Schnarchfrequenz keine Korrelation besteht. Obwohl das Müller Manöver die Dynamik der Weichteile zeigt und die Schnarchfrequenz aus der Dynamik der Weichteile resultiert, überwiegt dennoch das Argument, dass ein Beweis wie bei der statischen Untersuchungsmethode nicht möglich ist, wenn unterschiedliche Parameter (Wachzustand und natürlicher Schlaf) verwendet werden.

In der Literatur wird der Zusammenhang zwischen der nasalen flexiblen Schlafendoskopie im induzierten Schlaf und der Schnarchfrequenz umfangreich diskutiert.

Argwal et. al [39] zeigten, dass herbeigeführtes Schnarchen einen höheren Frequenzanteil hat als der Frequenzanteil beim natürlichen Schnarchen. Obwohl es gute Korrelationen im Allgemeinen zwischen Nasenendoskopie und der Lokalisation der Schnarchgeräusche gibt, kann die Untersuchungsmethode mit induziertem Schlaf nicht genau die Ergebnisse der Frequenzanalyse im natürlichen Schlaf widerspiegeln. Im Gegensatz dazu zeigten Marais et al. [65], dass es zwar Unterschiede in der Frequenzanalyse im induzierten Schlaf zu der im natürlichen Schlaf gibt, diese aber zu vernachlässigen sind. In der Studie von Marais et al. [65] wurden 205 schnarchende Patienten unter Einwirkung von Midazolam mit Hilfe einer flexiblen Nasenendoskopie und 126 nicht schnarchende Patienten unter Einwirkung von Midazolam in ihrem Schlaf- und Schnarchverhalten miteinander verglichen. Trotz der stärkeren Schnarchintensität und dem höheren Lärmpegel des Schnarchgeräusches im induzierten Schlaf im Gegensatz zum natürlichen Schlaf, zeigt Marais [65], dass die Lokalisation des Schnarchens trotz dieses Unterschiedes zu definieren ist. Diese Aussage sollte kritisch betrachtet werden, da man die Unterschiede nicht vernachlässigen darf um eindeutige Beweise für die Lokalisation mit Hilfe der Frequenzanalyse zu erzielen. Jeder Unterschied zwischen natürlichem und induziertem Schlaf bringt Messfehler mit sich, die das Ergebnis zur Lokalisation des Schnarchgeräusches verfälschen kann. Studien, welche Erkenntnisse über bildgebende Untersuchungsmethoden in Zusammenhang mit der Schnarchfrequenz übermitteln, sind nicht bekannt.

#### **4.6 Klinische Bedeutung der vorliegenden Arbeit**

In der vorliegenden Studie wird dargestellt, dass mit Hilfe der Frequenzanalyse in Zusammenhang mit der polysomnographischen Untersuchung Rückschlüsse auf die Schwere der schlafbezogenen Atemstörungen gezogen werden können. Es zeigt sich, dass ein Zusammenhang zwischen den Intensitätsmaxima in der Frequenzanalyse und dem AHI der Patienten besteht. Je höher die Frequenz der Intensitätsmaxima war, desto ausgeprägter war der AHI. Patienten mit OSAS weisen bei einem  $AHI > 15$  Schnarchfrequenzen zwischen 2000 und 5000Hz auf. Je größer die schlafbezogene Atemstörung ist, desto hochfrequenter sind die Schnarchgeräusche. Zudem konnten auch schlafbezogene Atemstörungen bei Patienten, bei denen der  $AHI < 15$  und die Schnarchfrequenz größer als 1000 Hz war, mit Hilfe der Frequenzanalyse einem

potentiellem OSAS zugeordnet werden. Patienten mit tieffrequenten Schnarchgeräuschen und einem niedrigen AHI werden in die Kategorie primäres Schnarchen eingeordnet. Es wird deutlich, dass mit Hilfe der Frequenzanalyse die Schwere der schlafbezogenen Atemstörungen bestimmt werden kann.

Die Untersuchungsmethoden für die Lokalisation der Schnarchgeräusche werden gegenwärtig wissenschaftlich stark diskutiert. Auf Grund der Fakten der vorliegenden Studie kann man Rückschlüsse mit Hilfe der Frequenzanalyse auf den Ursprungsort der Schnarchgeräusche ziehen. In der gegenwärtigen Studie wird gezeigt, dass Patienten mit OSAS hochfrequente Schnarchgeräusche (1000-5000 Hz) produzieren. Bezieht man bei diesen Patienten die Kollapstheorie mit ein, so lässt sich erkennen, dass der Ursprungsort der Schnarchgeräusche sich im Zungengrund vermuten lässt. Im Gegensatz dazu zeigen Patienten mit primärem Schnarchen tieffrequente Schnarchgeräusche. Bei diesen Patienten lässt sich der Ursprungsort mit Hilfe der Flattertheorie auf das Velumniveau projizieren. Mit Hilfe einer Frequenzanalyse ist es möglich eine Topodiagnostik der Schnarchgeräusche durchzuführen. Statische Untersuchungsmethoden, welche nicht die Dynamik und die Physiologie der Schnarchgeräusche erfassen, können somit auch nicht die Lokalisation der Schnarchgeräusche erfassen. Dies könnte ein Grund dafür sein, dass die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) gegenwärtig nicht immer zu ihrem gewünschten Ziel und Ergebnis führt. Larsson et. al [74] publizierten, dass bei 50 Patienten mit einer UPPP 60%, gemessen nach einem halben Jahr, nicht mehr schnarchten. Nach zwei Jahren waren es nur noch 39 %. Es zeigte sich, dass das Ergebnis einer UPPP abhängig vom Obstruktionsort ist. Übereinstimmend kommen Untersuchungen von deBerry-Borowiecki et al. [75] und Shepard. et al. [76] zu dem Ergebnis, dass die UPPP nur bei Patienten ihr Ziel erreicht bzw. zu einer Verbesserung führt, bei denen sich der Obstruktionsort im Schlaf im Velumbereich befindet.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse und Fakten der gegenwärtigen Studie ist es möglich mit Hilfe der Frequenzanalyse den Entstehungsort des Schnarchgeräusches eines Patienten besser zu lokalisieren. Dies kann dazu beitragen eine suffiziente Schnarchtherapie durchzuführen.

Zudem ist logistische der Aufwand einer Frequenzanalyse sehr einfach und kostengünstig. Nach den Ergebnissen der vorliegenden Studie könnte die Frequenzanalyse als routinemäßige Untersuchungsmethode durchgeführt werden und zur Bestimmung

schlafbezogener Atemstörungen in zukünftigen Screeninggeräten mit aufgenommen werden. Es ist von besonderer Bedeutung, dass bei der routinemäßigen Durchführung einer Frequenzanalyse gleiche Parameter in der Analyse verwendet werden, um möglichst definierte und gleiche Ergebnisse zu erzielen. Die Frequenzanalyse könnte zukünftig die Untersuchung schlafbezogener Atemstörungen vereinfachen und zur besseren Lokalisation von Schnarchgeräuschen dienen.



## **5. Zusammenfassung**

Schnarchgeräusche treten als Symptom bei schlafbezogenen Atemstörungen auf. Hierbei wird vermutet, dass bei unterschiedlichen Atemstörungen verschiedenartige Schnarchgeräusche entstehen. Ein Zusammenhang zwischen Schnarchgeräuschen und klinischen, HNO-ärztlichen Untersuchungsbefunden wird ebenso diskutiert. Ziel der Arbeit war es, klinische und polysomnographische Befunde mit den analysierten Schnarchgeräuschen zu korrelieren, um Aussagen über die Schwere einer schlafbezogenen Atemstörung und über die pathologischen Befunde des oberen Respirationstraktes auf Grund einer Frequenzanalyse der Schnarchgeräusche machen zu können. An der Studie nahmen 58 Patienten mit Verdacht auf schlafbezogene Atemstörung teil (8 weibliche und 50 männliche Patienten). Diese Patienten wurden im Rahmen einer HNO-ärztlichen Untersuchung auf anatomische und pathologische Verhältnisse der oberen Luft- und Speisewege untersucht. Hierbei wurden im speziellen die Tonsillen, die Uvula, das Velum, die Nasenmuscheln und die Pharynxlängsfalten auf Hyperplasien untersucht. Zudem wurde das Septum und die Zunge zur mandibulären Okklusions-ebene, klassifiziert durch den Malampatti-Index, auf Fehlstellungen in Augenschein genommen. Die Inspektion der oberen Luft- und Speisewege am wachen Patienten ist als eine statische Untersuchung zu werten.

Die Patienten wurden im Schlaflabor polysomnographisch untersucht und die Schnarchgeräusche simultan aufgezeichnet. Durch die Fast-Fourier Analyse wurden die Frequenzintensitätsmaxima der Schnarchgeräusche ermittelt.

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung wurden mit den Intensitätsmaxima der einzelnen Schnarchgeräuschen der jeweiligen Patienten korreliert. Zudem wurden die polysomnographischen Untersuchungsergebnisse mit den Frequenzen der beiden Intensitätsmaxima in einer statistischen Auswertung miteinander verglichen.

In der vorliegenden Studie zeigt sich, dass keine Korrelation zwischen den einzelnen klinischen Untersuchungsergebnissen und der Schnarchfrequenz der einzelnen Patienten besteht.

Mit Hilfe der Frequenzanalyse in Zusammenhang mit der polysomnographischen Untersuchung konnten Rückschlüsse auf die Schwere der schlafbezogenen Atemstörungen gezogen werden. Es zeigte sich, dass ein Zusammenhang zwischen den Intensitätsmaxima der Frequenzanalyse und dem AHI der Patienten besteht. Je höher die Frequenz der Intensitätsmaxima war, desto höher war der Anstieg des AHI. Von

diesem Ergebnis ausgehend wird gezeigt, dass bei Patienten mit OSAS bei einem  $AHI > 15$  die Schnarchfrequenz zwischen 2000 und 5000 Hz liegt. Je größer die schlafbezogene Atemstörung ist, desto hochfrequenter sind die Schnarchgeräusche. Zudem konnten auch schlafbezogene Atemstörungen bei Patienten, bei denen der  $AHI < 15$  und die Schnarchfrequenz größer als 1000 Hz war, mit Hilfe der Frequenzanalyse einem potentiellen UARS zugeschrieben werden. Patienten mit tieffrequenten Schnarchgeräuschen und einem niedrigen AHI werden in die Kategorie primäres Schnarchen eingeordnet. Das Ausmaß einer schlafbezogenen Atemstörung kann mit Hilfe der Frequenzanalyse der Schnarchgeräusche bestimmt werden. Die Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen stellt eine leicht durchzuführende, nicht-invasive Methode zur Topodiagnostik von Schnarchen dar und könnte im diagnostischen Procedere bei schlafbezogenen Atmenstörungen möglicherweise in Zukunft einen festen Platz einnehmen.

## Abkürzungsverzeichnis

AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index
BMI	Body Mass Index
DGSM	Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookulogramm
ESS	Epworth sleepiness scale
FFT	Fast-Fourier-Transformation
OS	Obstruktives Schnarchen
OSAS	Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom
PSG	Polysomnographie
RDI	Respiratory Disturbance Index
REM	Rapid eye movement
SAO2	Sauerstoffsättigung
UARS	Upper Airway Resistance Syndrome

## Literaturverzeichnis

1. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P. Snoring: Pathogenic, clinical and therapeutic aspects. In: Kryger M, Roth H, Dement WC. (Hrsg.) Principles and Practice of Sleep Medicine. Saunders, London 1989; pp. 492-500
2. Peter JH, Amend G, Faust M, Meizer K, Schneider H, Schultz B, Vwichert P. Schnarchen und Schlafapnoesyndrom. Med Wochenschr.1989; 11: 264-273
3. American Sleep Disorders Association, Atlas Task Force: EEG arousals: scoring rules and examples. Sleep 1992; 15: 173-184
4. 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.
5. Partinem M. Epidemiologie of obstructive sleep apnea syndrome. Curr Opin Pulm Med 1995; 1: 482-487
6. Enright P, Newmann A, Wahl P, Manolio T, Haponik E, Boyle R. Relevance and correlates of snoring and observed apneas in 5.201 older adults. Sleep 1996; 19: 531-538
7. Clarenbach P, Klotz U, Koella W, Rudolf G. Schering-Lexikon Schlafmedizin. MMW Medizin Verlag, München 1991
8. Rühle KH, Raschke F, Hein H, Ficker JH, Fietze I, Juhasz GJ, Kotterba S, Mayer G, Penzel P, Rasche K, Duchna HW, Sanner B, Randerath WJ, Wiest GH, Schäfer T, Scholle S, Sobanski T, Weeß HG und Arbeitsgruppe Apnoe der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Arousals : Actual Situation, Clinical Importance and Open Questions. Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin Somnologie 2001 ; 5 : 24-45
9. Guilleminault C, Kim YD, Chowdhuri S, Horita M, Ohayon M, et al. Sleep and daytime sleepiness in upper airway resistance syndrome compared to obstructive sleep apnoeasynndrome. Eur Respir J 2001; 17: 838-47
10. Flechter E C, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. Ann Intern Med 1985; 103: 190-195
11. Hannemann P. Schlafapnoesyndrom und Schnarchen; Ursachen Symptome, erfolgreiche Behandlung. Hannemann P (Hrsg.). Jopp /Oesch 2002; 2: 50-56

12. Guilleminault C, Dement W. C. (Hrsg). Sleep Apnoea Syndrome. New York, Alan R. Liss 1978
13. Jennum, P, Borgesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. Chest 1989; 95: 279-283
14. Zilberman M, Silverberg DS, Bits I, Steinbruch S, Wexler D, Sheps D, Schwartz D, Oksenberg A. Improvement of anemia with erythropoietin and intravenous iron reduces sleep – related breathing disorders and improves daytime sleepiness in anemic patients with congestive heart failure. Am Heart J. 2007; 154(5): 805-807
15. Ejma M, Brzecka A, Podemski R, Misiuk-Hojto M. Influence of nocturnal hypoxemia on the function of the visual tract in the course of the obstructive sleep apnea syndrome. Neurol Neurochir Pol. 2005; 39(3): 181-187
16. Podzus T, Peter HH, Guilleminault C, Wichert P. Pulmonary artery pressure in mixed sleep apnea. Europ.resp. J. 1989; 2: 8-798
17. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bikelman A. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: A pickwickian syndrome. Am J Med 1956; 21, 811-818
18. Schäfer J. Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege (Hrsg.) Jürgen Schäfer. Mit einem Beitr. von Stefan Thallhofer und P. Dorow.- Stuttgart; New York: Thieme, 1996
19. Schäfer J. Frequenzanalyse Schlafbedingter Atemgeräusche bei verschiedenen Therapiemodalitäten der obstruktiven Schlafapnoe. Schlafmedizin 1993; 234-239
20. Hoffstein V, Mateika JH, Mateika S. Snoring and sleep architecture. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 92–96
21. Fiz J, Abad R, Riera M, Mananas MA, Caminal P, Rodenstein D, Morera J. Acoustic analysis of snoring in patients with simple snoring and obstructive sleep apnoea. Eur Respir J. 1996; 9: 2365-2370
22. Lavie P, Fischel N, Zomer J, Eliaschar I. The effects of partial and complete mechanical occlusion of nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. Acta Otolaryngol 1983; 95: 161-166
23. Cartwright RD, Samelson CF. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea. The tongue-retaining device. Jama 1982; 248: 705-709
24. Gislason T, Aberg H, Taube A. Snoring and Systemic Hypertension – an Epidemiological Study. Acta Med Scand 1987; 222: 415-21

25. Block, AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea and oxygen desaturation in normal subjects. Strong male predominance. *N Engl J Med* 1979; 300: 513-17
26. Perez-Padilla R, Remmers JE. Dynamics of pressure, airflow and noise production during simulated snoring. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 106
27. Grotberg JB, Gavriely N. Flutter in collapsible tubes: a theoretical model of wheezes. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2262–2273
28. Gavriely N, Shee TR, Cugell DW, Grotberg JB. Flutter in flow-limited collapsible tubes: a mechanism for generation of wheezes. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2251-2261.
29. Mayer-Fally E, Larisch K. Schnarchen; Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie 2004
30. Stadler M. Übersicht über Schlafbezogene Atemstörungen (SAS), Obstruktives Schlafapnoe Syndrom, *Deutsches Medizin Forum* 2004; 22: 46
31. Riley R, Guilleinault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1983; 6: 303-311
32. Krieger J, Kurtz D, Roeslin N. Observation fibros-copique directe au cours des apnees hypniques chez un sujet pickwickien. *Nouv Press Med* 1976; 5
33. Olsen KD, Kern EB, Westbrook PR. Sleep and disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 804-810
34. Mathew O P, Remmers JE. Respiratory function of the upper airway. In: *Sleep and Breathing* 1984; 163-200
35. Siegrist J, Peter JH, Himmelmann J, Geyer S. Erfahrungen mit einem Anamnesebogen zur Diagnostik der Schlafapnoe. *Prax. Klin. Pneumol.* 1987; 41: 357–363
36. Samsoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42: 90-487
37. Borowiecki BD, Sassin JF. Surgical treatment of sleep apnea. *Arch Otolaryngol* 1983; 109: 508-512
38. Steinhart H, Kuhn-Lohmann JC, Gewalt K, Constantinidis J, Petak M, Iro H. Pharyngolaryngoskopische Befunde bei Patienten mit obstruktiven Schlafapnoesyndrom und primärem Schnarchen. *HNO* 2000; 48: 917-921

39. Agrawal S, Stone P, Mc Guinness K, Morris J, Camilleri AE. Sound frequency analysis and site of snoring in natural and induced sleep. *Clin. Otolaryngol.* 2002; 27: 162-166
40. Peter JH, Köhler D, Knab B. Weißbuch der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Roder Verlag, Regensburg 1995
41. QiuHong Z, Duane L, Sherrill J, Goodwinn L, Stuart F, Quan. Association between sleep disordered breathing and behavior in school-aged children`s: Assessment of sleep apnea study. *Open Epidemiol J.* 2008; 1: 1-9
42. Schäfer J. Wie erkennt man einen Velum-Schnarcher? *Laryngo-Rhino-Otol.* 1989; 68: 290-295
43. Hara H, Naoko M, Yuji M, Hiroshi Y. Acoustic Analysis of Snoring Sounds by a Multidimensional Voice Program. *Laryngoscope* March 2006; 116
44. Mc Combe AW, Kwok V & Hawke WM. An acoustic screening test for obstructive sleep apnoea. *Clin. Otolaryngol.* 1995; 20: 348-351
45. Koehler U, Wetzling T, Peter JH, Ploch T, Schäfer H, Stellwaag M. Morbidität und Letalität bei Schlafapnoe und nächtlichen Bradyarrhythmien. *Dtsch. Med Wschr.* 1994; 119: 1187-1193
46. Koehler U, Funck R, Fus E, Grimm W, Heitmann J, Hoffmann J, Peter JH, Schäfer H. Bradykarde Arrhythmien bei Schlafbezogenen Atmungsstörungen. *Dtsch. Med. Wschr.* 1995; 120: 1369-1373
47. Grimm W, Hoffmann J, Menz V, Koehler U, Heitmann J, Peter JH, Maisch B. Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77(15): 1310-1314
48. Koehler U, Fett I, Hay J, Lübbecke A, Ploch T, Wolff H, Zindler G. Bradykarde Herzrhythmusstörungen im Schlaf. Das Morbiditätsspektrum bei Patienten mit Schlafapnoe und nächtlichen bradykarden Herzrhythmusstörungen. In: Peter JH, Penzel T, Cassel W, Wichert P von (Hrsg.). *Schlaf-Atmung-Kreislauf* Springer, Berlin Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong-Barcelona-Budapest 1993; 374-383

49. Mayer J. Arterielle Hypertonie und SBAS. In: Peter JH, Penzel T, Cassel W, Wichert P von (Hrsg.). Schlaf-Atmung-Kreislauf. Springer, Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong-Barcelona-Budapest 1993; 323-338
50. Mayer J, Weichler U, Becker H, Penzel T, Peter JH, Wichert P. Sleep apnea induced changes in blood pressure and heart rate. In: Horne J (ed.). Sleep 88. Fischer, Stuttgart 1989; 88: 270
51. Sullivan CE, Issa FG, Ellis E, Bruderer J, Mc Cauley V, Bye PI, Grunstein R, Costas L. Treatment of cardiorespiratory disturbances during sleep. In: Hahn HP von (ed.). Interdisciplinary topics in gerontology. Vol 22, Karger Basel 1987; 47
52. Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, Parchi C, Lugaresi E. Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndrome of hypersomnia with periodic breathing. Bull. Physiopathol. Respir. 1972; 8: 1159-1172
53. Podszus T, Bauer W, Mayer J, Penzel T, Peter JH, Wichert P. Sleep apnea and pulmonary hypertension. Klin. Wochenschr. 1986; 64: 131
54. Andreas S, Schulz R, Haro W, Werner GS, Kreuzer H. Schlafbezogene Atmungstörungen bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Dtsch. med. Wschr. 1995; 120: 1533-1537
55. De Olazabal JR, Miller MJ, Cook WR, Mithoefer. Disordered breathing and hypoxia during sleep in coronary artery disease. Chest. 1982; 82 548-552
56. Quinn SJ, Daly N & Ellis P D. Observation of the mechanism of snoring using sleep nasendoscopy. Clin. Otolaryngol, 1995; 20: 360-364
57. Soichiro M, Yoshiaki I, Kazuo I. Acoustic Analysis of Snoring and the Site of Airway Obstruction in Sleep Related Respiratory Disorders. Acta Otolaryngol. 1998; Suppl 537: 47-51
58. Bondarenko F. Ortslokalisierung. Universität Karlsruhe (TH) Institut für technische Informatik, Lehrstuhl für Eingebettete Systeme 2007; 5-7
59. Liistro G, Stanescu DC, Veriter CL, Rodstein D, Aubert-Tulkens G. Characteristics of snoring in obstructive sleep apnoea patients and healthy snorers during sleep. Eur Respir J 1989; 2: 330



60. Liistro G, Stanescu DC, Veriter C. Pattern of simulated snoring is different through mouth and nose. *J Appl Physiol* 1991; 70: 2736-2741
61. Liistro G, Stanescu DC, Veriter C, Rodstein D, Aubert-Tulkens G. Pattern of snoring in obstructive sleep apnea patients and in heavy snorers. *Sleep* 1991; 14: 517-525
62. Dalmaso F, Prota R. Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications. *Eur Respir J* 1996; 9: 146-159
63. Saunders NC, Tassone P, Wood G, Norris A, Harries M & Kotecha B. Is acoustic analysis of snoring an alternative to sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol.* 2004; 29: 242-246
64. Hill PD, Osmani EZ, Osborne JE and Lee BWV. Changes in snoring during natural sleep identified by acoustic crest factor analysis at different times of night. *Clin. Otolaryngol.* 2000; 25: 507-510
65. Marais I. The value of sedation nasendoscopy: a comparison between snoring and non-snoring patients. *Clin. Otolaryngol.* 1998; 23: 74-76
66. Chabolle F, Fleury B, Ibazizen MT, Cabanis AE. Prognostic value of magnetic resonance imaging- cephalometric study in snorers with or without sleep apnea syndrome. *Chronic rhonchopathy* 1988; 64-69
67. Green DE, Block AJ, Collop NA, Helard DW. Pharyngeal volume in asymptomatic snorers compared with nonsnoring volunteers. *Chest* 1999; 99: 49-53
68. Mayer-Brix J, Mueller-Marschhausen U, Becker H, Peter JH. Wie häufig sind pathologische HNO-Befunde bei Patienten mit obstructivem Schlaf-Apnoe-Syndrom? *HNO* 1983; 37: 349-353
69. Dejean Y, Crampette L. Sleep apnea syndrome: ENT features. *Chronic rhonchopathy* 1988; 203-207
70. Osborne JE, Osman EZ, Hill PD, Lee BV & Sparke C. A new acoustic method of differentiating palatal from non palatal snoring. *Clin. Otolaryngol.* 1999; 24: 130-133
71. Polo O. Partial Upper Airway Obstruction during Sleep. *Acta Physiol Scand* 1992; 145
72. Horner RL, Shea SA, McIvor J, Guz A. Pharyngeal size and shape during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnoea. *QJ Med* 1989; 72: 719-735

73. Stauffer JL, Zwillich CW, Cadieux RJ, Bixler EO, Kales A, Varano LA, White DP. Pharyngeal size and resistance in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 623-627
74. Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Svanborg E. Long-time follow-up after UPPP for obstructive sleep apnea syndrome. Result of sleep apnea recordings and subjektive evaluation 6 months and 2 years after surgery. *Acta Otolaryngol* 1991; 111: 582-590
75. deBerry- Borowiecki B, Kukwa AA, Blanks RH. Indications for palatopharyngoplasty. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 659-663
76. Shepard-JW J, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1350-1355

**Danksagung:**

Herrn Dr. med. Michael Herzog und Herrn Dr. med. Till Metz für die Betreuung  
und Unterstützung bei meiner Arbeit.

**Für meine Eltern und meine Familie**

## **Lebenslauf**

### **Manuel Dülk**

Geboren: 23.06.1976 in Werneck

Nationalität: deutsch

Schulbildung: 1982-1986 Schillerschule Schweinfurt

1986-1997 Walther-Rathenau-Gymnasium Schweinfurt

Wehrdienst: 1997-1998 Bundeswehr Ingolstadt

Hochschulbildung: 1998-2004 Bayerische-Julius-Maximilians-Universität-Würzburg  
Studiengang: Zahnmedizin

Assistentsarztzeit: 2004-2006 Dr.med.dent Thomas Siegmund, Bad Kissingen

Selbstständig in eigener Praxis seit 2006 in Bad Königshofen.

Manuel Dülk