

Aus der Klinik für Hals- Nasen- Ohrenheilkunde des Universitätsklinikum
Hamburg- Eppendorf

Direktor: Prof. Dr. med. U. Koch

Therapie des Primären Schnarchens durch Zungenmuskeltraining

Promotion

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Max Leßle
aus Karlsruhe

Hamburg 2005

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Universität Hamburg am:
02.03.2006

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin der Universität
Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende/r: PD Dr. T. Grundmann

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter/in: PD Dr. M. Jaehne

Prüfungsausschuss, 3. Gutachter/in: Prof. Dr. M. Hess

Gliederung

1. Arbeitshypothese und Fragestellung	S. 4
2. Einleitung	S. 5
2.a) Definition des primären Schnarchens	
2.b) Prävalenz des primären Schnarchens	
2.c) Ursachen des primären Schnarchens	
2.d) Therapiemöglichkeiten des primären Schnarchens	
2.e) Elektrostimulation in der Therapie schlafbezogener Atemstörungen	
2.f) Zusammenfassung und wissenschaftliche Fragestellung	
3. Material und Methoden	S. 17
3.a) Studienziel	
3.b) Studiendesign	
3.c) Statistische Grundlagen	
3.d) Material	
4. Ergebnisse	S. 32
5. Auswertung	S. 35
6. Diskussion	S. 55
7. Zusammenfassung	S. 59
8. Literaturverzeichnis	S. 60
9. Danksagung	S. 68
10. Lebenslauf	S. 69

1. Arbeitshypothese und Fragestellung

In mehreren Studien wurde nachgewiesen, dass der Einsatz eines Zungenmuskeltrainingsgerätes in bestimmten Fällen zu einer Verbesserung der Symptomatik bei Schlafbezogenen Atemstörungen führen kann. In der vorliegenden Arbeit sollen folgende Fragestellungen geklärt werden:

- Ist ein therapeutischer Effekt des Zungenmuskeltrainings auch bei Patienten nachzuweisen, welche an Primärem Schnarchen leiden?
- Falls es Patienten gibt, welche von der Therapie des Zungenmuskeltrainings profitieren, in welchen anatomischen Merkmalen unterscheiden sich diese von solchen Patienten, bei denen sich kein Therapieerfolg verzeichnen lässt?

Diese Fragestellungen sollen in einer retrospektiven Auswertung geklärt werden. Dabei kommen anonymisiert die Unterlagen von allen Patienten zur Untersuchung, welche sich bis zu Beginn dieser Untersuchung in einer bestimmten Einrichtung der Therapie mit einem Zungenmuskeltrainingsgerät zur Behandlung des Primären Schnarchens unterzogen haben.

2.) Einleitung

2.a) Definition des Primären Schnarchens:

Primäres Schnarchen ist durch laute, die Umgebung teilweise belästigende nächtliche Atemgeräusche definiert (11). Das Primäre Schnarchen gehört zu den Schlafbezogenen Atemstörungen. Dabei stellt das Primäre Schnarchen die mildeste Form der Schlafbezogenen Atemstörungen dar. Es geht ohne Obstruktion der Atemwege und damit ohne Absinken der Sauerstoffsättigung im Blut einher. Im Gegensatz zu dem „upper airway resistance syndrom“(UARS) und dem obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS) verursacht das Primäre Schnarchen damit keine Störung der Schlafarchitektur und auch keine Folgekrankheiten. Dennoch ist es von erheblicher Bedeutung für die betroffenen Patienten, da lautes, anhaltendes nächtliches Schnarchen häufig zu einer Einschränkung der „sozialen Gesundheit“ und der Lebensqualität führt (29).

2.b) Prävalenz des Primären Schnarchens:

Die Angaben zur Prävalenz schwanken in der Literatur, insgesamt ist die Häufigkeit des Primären Schnarchens erheblich alters- und geschlechtsabhängig. Die Prävalenz liegt bei Männern im Querschnitt bei 41% und bei Frauen im Querschnitt bei 28%. Im Alter über 60 Jahren steigen diese Zahlen auf über 60% bei Männern und über 40% bei Frauen an (2).

2.c) Ursachen des Primären Schnarchens

Schnarchgeräusche entstehen aus Schwingungen, welche im Mund- Rachenraum verstärkt und moduliert werden. Der eigentliche Entstehungsort dieser Schwingungen ist individuell verschieden, möglicherweise lässt sich anhand eine Fast-Fourier-Analyse des Schnarchgeräusches eine Lokalisation seines Entstehungsortes darstellen, diese Methode ist in Europa jedoch zu Zeit noch nicht geläufig (1). Grundsätzlich kann jede Oberflächenstruktur der oberen

Atemwege durch den Atemluftstrom in Schwingungen versetzt werden, die dann, verstärkt durch die Binnenstruktur des Mund- Rachenraums als Resonanzkörper, zu einem hörbaren Atemgeräusch führen.

In der Praxis sind die im Folgenden genannten Strukturen für die Entstehung eines Schnarchgeräusches als ursächlich identifiziert worden:

- Schleimhaut der Rachenhinterwand
- Adenoide Vegetationen
- Gaumensegel
- Uvula
- Schleimhaut des Meso- und Hypopharynx (29)

Es muss jedoch eine gewisse Beweglichkeit der Strukturen vorhanden sein, um im Atemstrom zu einer ausreichenden, hörbaren Schwingungsamplitude zu gelangen. Grundsätzlich sind die Schleimhäute des Epi-, Oro- und Hypopharynx so gut auf ihrer Unterlage mobil, dass sie durch einen darüber geleiteten Luftstrom in rhythmische Schwingungen versetzt werden können. Aber auch größere Strukturen sind ausreichend „beweglich“. Das Gaumensegel, die Uvula und die laterale Pharynxwand können ebenso im Atemluftstrom Ausgangsort von Schnarchgeräuschen sein (29).

Welche Struktur für die Entstehung des Schnarchens beim Einzelnen, und in welchem Umfang, verantwortlich ist, hängt entscheidend von der Rigidität der entsprechenden Struktur ab. Grundsätzlich findet sich im Schlaf eine deutliche Reduktion des gesamten Muskeltonus. Diese wirkt sich auf die Rigidität der Strukturen der Atemwege wie folgt aus: Durch Nachlassen des Grundtonus der Pharynxmuskulatur kommt es zu einer unterschiedlich ausgeprägten Verringerung des Gesamtquerschnittes der oberen Atemwege. Die hier befindliche, sehr elastische Schleimhaut, welche im Wachzustand aufgespannt ist, zeigt in diesem relaxierten Zustand der Pharynxmuskulatur einen gewissen „Überschuss“, welcher sich in Faltenbildung an der Oberfläche niederschlägt. Diese Schleimhautfalten lassen sich durch einen entsprechenden Luftstrom in Schwingungen versetzen (29). Die Intensität des Schnarchens nimmt mit der Schlaftiefe zu und ist im Stadium 4 am lautesten (1). Dies ist im Tonus der Muskulatur begründet, welcher in diesem Stadium am geringsten ist.

Der niedrige Grundtonus der Pharynxmuskulatur ist damit Ursache der erhöhten Schwingungsfähigkeit von Gaumensegel, Uvula und lateraler Pharynxwand im Schlaf. Hier kommt es jedoch nicht nur zu einer vermehrten Verschiebbarkeit der Schleimhaut, vielmehr geraten die gesamten Strukturen in Schwingungen. Dieses Phänomen lässt sich flexibel- endoskopisch unter stroboskopischer Beleuchtung eindrucksvoll darstellen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass infolge des reduzierten Grundtonus der Pharynxmuskulatur im Schlaf die die Oberflächen bedeckenden Schleimhäute sowie das Gaumensegel, die Uvula und die Pharynxwand durch den Atemluftstrom in Schwingungen versetzt werden können (32).

Entscheidend für die Entstehung des Schnarchgeräusches ist weiterhin die Geschwindigkeit des Luftstroms in Inspiration und Expiration (17). Dabei ist die absolute Strömungsgeschwindigkeit abhängig vom Durchmesser des durchströmten Atemluftkanals. Kommt es zu einer Reduktion des Querschnitts des Atemluftkanals bei gleich bleibendem Inspirations- und Expirationsdruck, so wird sich die Strömungsgeschwindigkeit in diesem Element erhöhen, um ein gleich bleibendes Gesamtvolumen der durchströmenden Luft zu erhalten. Eben diese Reduktion des Gesamtquerschnitts ist im Schlaf durch Reduzieren des Grundtonus der Muskulatur auf verschiedenen Ebenen gegeben: Zum einen folgt während der Inspiration die Wand des Atemwegsschlauches dem entstehenden Sog (22). Dabei kommt es im Extremfall zum Kollaps des Pharynxschlauches, dieser wird als wichtige Ursache des UARS und OSAS angesehen (17). Zum anderen führt die Tonusverminderung der Muskulatur insbesondere in Rückenlage zum Zurückfallen des Zungengrundes und damit zur Einengung des Atemweges und Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit. Dabei stellt das Zurückfallen des Zungengrundes, aufgrund seiner relativ großen Masse und der Unfähigkeit der umgebenden Strukturen, diesem Hindernis auszuweichen, einen wichtigen Faktor in der Genese schlafbezogener Atemstörungen dar (12, 39).

Damit lassen sich als Ursache für Schnarchgeräusche zwei Faktoren definieren, die eng miteinander verknüpft sind, und zwar die erhöhte Schwingungsfähigkeit der Pharynxstrukturen infolge des reduzierten Muskeltonus im Schlaf und die

erhöhte Strömungsgeschwindigkeit der Atemluft, ebenfalls eine Folge des erniedrigten Muskeltonus und daraus folgend eine Einengung der oberen Atemwege.

2.d) Therapiemöglichkeiten

Um in einer abschließenden Diskussion die Stellung des Zungenmuskeltrainings im klinischen Umfeld einordnen zu können, ist es notwendig, hier einen Überblick über die zur Zeit gängigen Therapieverfahren zur Reduktion des Primären Schnarchens zu geben.

Ausgehend von den oben genannten Ursachen des Primären Schnarchens gibt es verschiedene Therapieansätze, welche alle an einer oder auch an beiden Ursachen des Schnarchens ansetzen: Vermehrte Mobilität der Pharynxstrukturen oder erhöhte Atemflußgeschwindigkeit durch Einengung der Atemwege (5). Dabei werden konservative und chirurgische Therapieverfahren eingesetzt (12).

Konservative Therapie: wichtigster und erster Schritt der Therapie ist bei bestehenden Übergewicht die Reduktion des Körpergewichtes auf Normalgewicht (Body-Mass-Index BMI kleiner 20). Dabei wird zum einen der Fettanteil des Weichteilmantels des Halses reduziert und damit ein einengender Druck auf die oberen Atemwege von außen reduziert. Zum anderen kommt es durch die Reduktion des Bauchfettes im Bereich des Omentum majus zu einer Änderung der Atemmechanik im Liegen: die Anspannung des Zwerchfells, die bei Inspiration im Liegen den Abdomeninhalt nach caudal drängt, muss nach Gewichtsreduktion gegen einen reduzierten Widerstand durchgeführt werden (29). Damit wird der Inspirationsdruck verringert und der Druckaufbau erfolgt nicht mehr exponentiell mit entsprechend geringerer Sogwirkung in den oberen Atemwegen. Einen ähnlichen Ansatz verfolgen Maßnahmen, welche die Schlafposition, d.h. die Körperlage beeinflussen sollen. Gerade bei einem adipösen Habitus fallen die obstruierenden Eigenschaften des Körperfettes im Bereich des Halses sowie des Abdomens besonders in Rückenlage ins Gewicht. Damit ist auch das Schnarchgeräusch in dieser Körperhaltung häufig am lautesten. Durch mechanische Maßnahmen, welche vom einfachen Unterstützen mit Kissen bis hin zum Einnähen von Tennisbällen in die Rückseite des Pyjamas

reichen, wird versucht, eine Seitenlage als bevorzugte Schlafposition zu fördern (29).

Des Weiteren wird zu Einhaltung schlafhygienischer Maßnahmen geraten. Hier steht in erster Linie die Vermeidung relaxierender Substanzen im Vordergrund. Dies bedeutet für den Patienten der Verzicht auf Alkohol vor dem Schlafengehen sowie der Verzicht auf relaxierende und sedierende Medikamente, zum Beispiel Schlafmittel.

Selbstverständlich existieren zahlreiche „Hausmittel“, mit welchen geplagte Schlafpartner versuchen, dem nächtlichen Lärm beizukommen. 2004 untersuchte die Arbeitsgruppe um Michaelsen die populärsten dieser Hausmittel wie Nasenpflaster, „Anti- Schnarch- Kopfkissen“ und Rachensprays, konnte jedoch keinen Nutzen der verschiedenen Techniken nachweisen (35).

In der Phytotherapie wird der Applikation von essentiellen Ölen ein guter Nutzen in der Therapie des Schnarchens zugesprochen (45).

Neben diesen Maßnahmen gibt es verschiedene Verfahren zur Erweiterung der Atemwege in der Nacht. Dabei stehen in der Behandlung des Primären Schnarchens prognatierende Schienen im Vordergrund (13, 21, 24) Durch den Einsatz dieser Schienen kommt es zur Vorverlagerung des Unterkiefers und damit auch des Zungengrundes im Schlaf (10). Diese Schienen sind aus verschiedenen Materialien aufgebaut und von unterschiedlicher Komplexität. Die einfachsten Modelle bestehen aus einem thermoelastischen Kunststoff, welcher vom Patienten selbst nach Anweisung der Packungsbeilage angeformt wird. Wesentlich aufwändiger sind Schienen, welche in Zusammenarbeit von Zahnarzt und Techniker angefertigt werden und besser die individuellen Besonderheiten der Ober- und Unterkieferanatomie berücksichtigen. Diese Schienen haben häufig auch den Vorteil, dass der Unterkiefervorschub, die sog. Protrusion, individuell mehrfach korrigiert werden kann.

Ein weiteres Verfahren stellt die kontinuierliche nasale Beatmung mit positivem Atemwegsdruck (nCPAP) dar. Dabei wird eine möglichst dicht umschließende Gesichtsmaske dem Patienten angepasst, welche dieser die gesamte Nacht tragen muss. Der Mund bleibt frei, die Beatmung erfolgt über die Nase. Voraussetzung ist daher eine relativ freie Nasenatmung. Über ein Beatmungsgerät wird dann ein kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck aufrecht gehalten, meist mit einem

Spitzendruck von 3 - 5 mm Hg. Dieses Verfahren verhindert effektiv einen Kollaps der Atemwege und sorgt für einen gerichteten Atemstrom, ist jedoch für das Primäre Schnarchen zu aufwendig und findet seine Indikation daher in erster Linie in der Therapie von UARS und OSAS.

Medikamentöse Therapie, z.B. mit Theophyllin, führt im Allgemeinen zu keiner dauerhaften Besserung des Primären Schnarchens (11).

Dagegen liegt eine erste Untersuchung von Morrell et al vor, welche die These aufstellt, durch die Applikation von „surfactant“ im Rachen den Atemwegswiderstand senken zu können. Ein erster Erfolg bei Patienten mit OSAS konnte in dieser Studie nachgewiesen werden (38). Bereits auf der Schwelle zur chirurgischen Therapie steht die von Wu et al vorgeschlagene Therapieform, bei der eine Mischung aus Ethanol und Corticoiden in Uvula und Mucosa des Gaumenbogens injiziert wird, um eine kontrollierte Schrumpfung des Gewebes zu erreichen (57).

Chirurgische Therapie: Verschiedene Verfahren zur Erweiterung der Atemwege bzw. Straffung der Pharynxstrukturen stehen zur Verfügung:

Durch eine Verbesserung der Nasenventilation durch Septumplastik und Conchotomie soll die Atemflußgeschwindigkeit vermindert werden, der therapeutische Nutzen dieser Therapie ist jedoch umstritten, wenngleich sie immer noch sehr häufig eingesetzt wird (28).

Zur Straffung eines Gaumensegels werden verschiedene chirurgische Techniken eingesetzt, häufig auch in Kombination mit plastischen Operationen der Uvula (43, 44, 55). Hier sind in erster Linie die UVPP (Uvulo-Velo- Palatino- Plastik) sowie die LAUP (Laser- Assistierte Uvulo- Plastik) zu nennen (23, 30, 32, 49).

Diese am häufigsten eingesetzten Techniken sollen im Folgenden kurz erläutert werden:

- bei der Uvulovelopharyngoplastik (UVPP) wird, meist in Kombination mit einer Tonsillektomie, nach der Resektion eines Schleimhautstreifens zwischen vorderem und hinteren Gaumenbogen diese beiden vernäht und damit gestrafft. Im gleichen Eingriff wird dann auch noch die Uvula gekürzt, wobei die Rückseite der Uvula möglichst unversehrt bleibt, da den hier lokalisierten Rezeptoren eine wichtige Funktion im Rahmen des pharyngealen Schlußmechanismus beim Schlucken zukommen.

- Die LAUP stellt in gewisser Weise die kleinere Variante der UVPP dar und kommt in erster Linie bei Patienten nach Tonsillektomie oder mit sehr kleinen Tonsillen zur Anwendung. Hier wird mit einem Laser paravulvär beidseits eine Inzision in die Schleimhaut durchgeführt, welche bis an die Muskulatur heranreicht. Bei ausgeprägten Befunden kann auch Schleimhaut in diesem Bereich reseziert werden. Gleichzeitig wird, ebenfalls unter Einsatz des Lasers, die Uvula gekürzt. Der Eingriff ist wenig aufwendig, auch in Lokalanästhesie durchführbar und bedarf im Allgemeinen keiner mehrtägigen stationären postoperativen Überwachung.

Auch der Zungengrund bietet verschiedene Ansatzmöglichkeiten chirurgischer Therapie, von der Reduktion der Oberfläche bis hin zu gezielter Applikation gewebezerstörender Energien in der Tiefe des Zungengrundes. Diesen Techniken ist insgesamt zu eigen, dass ihr Ziel eine Reduktion der Masse und Mobilität des Zungengrundes ist (46). Hier kommt zum einen die klassische Reduktion des Zungengrundes in Vollnarkose zum Einsatz, ein Verfahren, welches heute in der Mehrzahl der Fälle mit dem Laser durchgeführt wird. Neuere Verfahren setzen Sonden ein, welche nach Stichinzision an verschiedenen Punkten am Zungengrund elektrische Energie oder hochenergetische Radiowellen applizieren. Der Vorteil dieser neuen Techniken liegt in der Reduktion der Blutungsneigung intra- und postoperativ und der daraus resultierenden Möglichkeit, diese Techniken im Rahmen einer ambulanten Behandlung durchzuführen.

Andere chirurgische Verfahren zur Verbesserung der Luftpassage bei schlafbezogenen Atemstörungen, von der Anzügelung des Os hyoideum bis hin zur Tracheotomie haben in der Therapie des Primären Schnarchens keine Bedeutung.

Das gleiche gilt für kieferchirurgische Maßnahmen, welche durch Umstellungsosteotomien eine Erweiterung der oberen Atemwege herbeiführen. Diese letztgenannten Maßnahmen stehen wegen ihres großen chirurgischen Aufwandes eher der Therapie des Schlafapnoesyndroms zu (22). Ein neues Verfahren zur Straffung der Schleimhäute im Bereich der Gaumenbögen stellt die Implantation von Splints in dieselben dar. Erste Studien zeigen durchaus erfreuliche Resultate (34, 40).

2.e) Elektrostimulation in der Therapie schlafbezogener Atemstörungen.

Ausgehend von den bisher auf den Bereich der Sport- und Rehabilitationsmedizin begründeten Erkenntnissen und Grundlagen der Elektrostimulation der Skelettmuskulatur (3, 4, 9, 61) begannen Mitte der 1980 Jahre die ersten Versuch zum Einsatz dieser Therapieform an der suprahyoidalen Muskulatur.

Erste Grundlagen wurden bereits früher in den Untersuchungen von Sauerland und Mitchell gelegt, welche die atemsynchrone phasisch- tonische Aktivität des Musculus genioglossus elektromyographisch nachwiesen (50, 51).

Block et al wiesen auf die Bedeutung des Zungengrundes und die Aktivität des Musculus genioglossus im Schlaf hin (7).

1978 erschienen Veröffentlichungen von Harper und Sauerland über die elektromyographisch nachweisbare Funktion des Musculus genioglossus im Schlaf sowie in Phasen der Schlafapnoe (20).

Remmers et al wiesen im gleichen Jahr auf die Bedeutung der Aktivität des Musculus genioglossus bei pharyngealem Unterdruck hin (48). Die hier gefundenen Ergebnisse konnten in Studien von Brouillette et al, Mathew et al, Hudgel et al, Jeffries et al, Yoshida et al und Strohl et al untermauert werden (8, 25, 27, 33, 54, 64).

Odeh et al wiesen auf den Effekt der Muskelkontraktion auf den supraglottischen Widerstand und die Stabilität der Atemwege hin und führten in der Folge Untersuchungen im Schlaf und bei wachen Probanden durch (41).

Von Surrat et al wurde 1988 eine vergleichende Studie zur Aktivität der dilatierenden Muskulatur der oberen Luftwege im Schlaf bei Gesunden sowie bei Patienten mit OSAS veröffentlicht. Hier zeigten Patienten mit OSAS bei erhöhten Atemwegswiderständen eine kompensatorisch erhöhte Aktivität der suprahyoidalen Muskulatur (56).

1983 zeigten Gottfried et al. ebenso wie ein Jahr später van den Graaf et al, dass der Atemwegswiderstand bei anästhesierten Hunden nach Stimulation der hyoidalen Muskulatur sank (18, 58). Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen 1995 Bishara et al ebenfalls bei anästhesierten Hunden (6).

Isono et al führten erste Messungen einer Elektrostimulation bei anästhesierten Patienten mit OSAS durch (26).

In der Folge wurden verschiedene Versuche durchgeführt mit dem Ziel, obstruktive Erkrankungen während des Schlafes durch Elektrostimulation der suprahyoidalen Muskulatur zu behandeln. Die Ergebnisse waren widersprüchlich.

Edmonds et al fanden 1992 bei 6 Patienten keine Besserung des OSAS unter nächtlicher Elektrostimulation (14).

Guileminault et al fanden bei 7 Patienten mit schwerwiegendem OSAS eine Tonuserhöhung der suprahyoidalen Muskulatur durch Elektrostimulation nur um den Preis einer Häufung von Arousal- Reaktionen im EEG (19).

Zu anderen Ergebnissen kam die Arbeitsgruppe um Miki. Diese führte 1989 eine Untersuchung zur Stimulation des M. genioglossus an Hunden durch. Sie untersuchten den Widerstand der oberen Atemwege. Dieser steigt mit absteigend negativen Trachealdrücken. Unter Stimulation des M. genioglossus konnte der Widerstand der oberen Atemwege signifikant reduziert werden. Mit einer Stimulationsfrequenz von mehr als 50 Hz konnte eine Plateaubildung des oberen Atemwegwiderstandes auf niedrigem Niveau nachgewiesen werden (36).

Die gleiche Arbeitsgruppe führte dann eine Untersuchung zum Einfluss einer percutanen elektrischen Stimulation des M. genioglossus bei 6 Patienten mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom durch. Mit einer Stimulationsfrequenz von 50 Hz wurden Ströme mit 15 bis 50 Volt über 5 ms über bipolare Elektroden appliziert, die in der submentalen Region auf der Haut platziert waren. Die Stimulation erfolgte bei Nachweis von Apnoen über mehr als 5 sek. Neben dem Apnoe- Index reduzierte sich der Anteil der Apnoen an der Gesamtschlafzeit, die Apnoedauer sowie die Anzahl der Sauerstoffdesaturationen unter 85%. Negative Beeinträchtigungen des Schlafes, wie z.B. Weckreaktionen, Blutdruck- oder Herzfrequenzanstieg wurden nicht beobachtet (37).

Auch Eisele et al führten eine direkte Hypoglossus- Stimulation durch und berichteten über positive Effekte auf den Widerstand der oberen Atemwege (15, 16). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Mann et al 2002 (31).

Schwarz et al fanden 1993 einen positiven Effekt auf oropharyngeale Obstruktionen durch atemsynchrone Elektrostimulationen bei neun Patienten, ein klinischer Effekt ließ sich allerdings bisher nur in einer vorläufigen Studie mit drei Probanden nachweisen (52). Weitere Ergebnisse, welche in die gleiche Richtung wiesen, veröffentlichte die Arbeitsgruppen um Schwartz und Oliven dann 2001(42, 53).

Yang et al fanden einen positiven Effekt auf die Weite des oberen Atemweges auf Höhe des Zungengrundes bei der nächtlichen submaxillären Elektrostimulation. Eine Störung der Schlafarchitektur wurde bei den untersuchten 19 Patienten mit OSAS nicht beobachtet (63).

Unter der Annahme, dass es auch im Wachzustand einen erhöhten Ruhetonus der suprahyoidalen Muskulatur bei OSAS- Patienten gibt, führten Verse et al weitere Untersuchungen in diese Richtung durch. 1999 konnten sie diese bereits von Surrat postulierten Thesen bei 54 Patienten bestätigen. Eine Möglichkeit, das hier verwendete Genioglossus- EMG als Früh- Parameter für die Diagnostik und Therapie obstruktiver Atemstörungen zu nutzen, fand sich allerdings nicht (59).

Dennoch bestätigte sich die Vermutung, dass neben der nächtlichen Stimulation auch ein erhöhter Tonus im Wachzustand einen positiven Einfluss auf Obstruktionen im Schlaf haben könnte.

1997 berichteten Wiltfang et al dann erstmals über positive Effekte einer regelmäßigen Elektrostimulation im Sinne eines Trainings der suprahyoidalen Muskulatur im Wachzustand. Sie maßen die Muskelkraft der Zunge und fanden eine Zunahme von 2,3 auf 4 N. Darüber hinaus präsentierten sie Befunde eines Patienten, bei dem sich Symptome des Schlafapnoesyndroms (AHI, Sauerstoffsättigung) unter der Elektrostimulation besserten (62).

Guileminault et al führten eine submentale und intraorale Stimulation im Wachzustand und im Schlaf durch. Sie applizierten Impulse von 80 ms Dauer mit einer Frequenz von 50 Hz. Die Untersucher fanden eine Induktion von Arousals im EEG durch die Stimulation. Es kam zu Kontraktionen des Platysmas ohne Einfluss auf die Weite der oberen Atemwege bei submentaler Stimulation.

Verse et al berichteten 2002 von einer ersten Serie von Patienten, welche einem Trainingsprogramm mit Elektrostimulation der surrahyoidalen Muskulatur unterworfen wurden mit dem Ziel, eine Besserung des bestehenden OSAS zu erreichen. Die hier beschriebene Besserung des AHI war statistisch nicht signifikant, die subjektive Bewertung der Studienteilnehmer ließ jedoch auf einen positiven Effekt insbesondere bei geringer ausgeprägtem OSAS hoffen (60).

Randerath et al. führten eine placebo- kontrollierte Doppelblindstudie durch, bei der Patienten mit obstruktiven Schlafapnoesyndrom einer Elektrostimulationstherapie der suprahyoidalen Muskulatur zweimal täglich für 20 min. über zwei Monaten zugeführt wurden (47). Das in dieser Studie verwendete Stimulationsgerät ApnoeStim 400® ist mit dem in der vorliegenden Studie verwendeten Gerät identisch.

2.f) Zusammenfassung und wissenschaftliche Fragestellung

Bei dem Primären Schnarchen (Ronchopathie) handelt es sich um eine verbreitete Erkrankung, deren Ursachen weitgehend bekannt sind. Dabei kommt den sozialen Folgen des Primären Schnarchens eine große Bedeutung zu.

Die zur Zeit zur Verfügung stehenden Therapien haben alle keinen sicheren Therapieeffekt. Dabei kommt es jedoch regelhaft zu teilweise erheblichen Belastungen der Patienten, z. B. durch postoperative Schmerzen.

Mit dem Zungenmuskeltraining ist ein neues Therapieverfahren zugelassen, welches bei einer anderen Form der schlafbezogenen Atemstörungen in klinischen Studien in gewissem Umfang Erfolge zeigt. Eine Zulassung dieser Therapieform besteht auch für die Therapie des Primären Schnarchens, obwohl hier noch keine klinischen Untersuchungen vorliegen.

Mit der hier vorgestellten Studie soll eine retrospektive Betrachtung von 30 Fällen durchgeführt werden mit dem Ziel, einen möglichen klinischen Nutzen des Zungenmuskeltrainings mit dem ApnoeStim 400 nachzuweisen. Dabei handelt es sich um eine explorative, hypothesengenerierende Studie, da bisher für diese Patientengruppe keinerlei Voruntersuchungen in der Literatur aufzufinden sind. Sollte ein klinischer Effekt dieser Therapieform bei einigen

oder allen Patienten nachweisbar sein, wird anhand der erhobenen anatomischen Parameter untersucht, ob eine bestimmte Befundkonstellation als besonders aussichtsreich für das Ansprechen auf diese Therapieform zu erkennen ist.

Angesichts der großen Bandbreite der dem Primären Schnarchen zugrunde liegenden Befunde erscheint ein solches exploratives Vorgehen sinnvoll. Weitere, auf genauer definierten Subgruppen und Parametern beruhende statistische Untersuchungen können dann folgen.

3.) Material und Methoden

3.a) Studienziel:

Kann durch den Einsatz eines elektrischen Zungenmuskeltrainingsgerätes das Primäre Schnarchen geheilt oder gebessert werden? Finden sich Hinweise darauf, dass die Ausprägung bestimmter anatomischer Merkmale zu einem gehäuftem Ansprechen auf diese Therapieform führt?

3.b) Studiendesign

30 Patienten, die die HNO- Ambulanz des Bundeswehrkrankenhauses Hamburg wegen Beschwerden aufgrund nächtlichem Schnarchen aufsuchten, waren nach entsprechenden Auswahlkriterien der Therapie mit einem elektrischen Zungenmuskeltrainingsgerät (ApnoeStim 400® der Fa. BMR NeuroTech) zugeführt. Die Trainingsbehandlung wurde über 2 Monate durchgeführt, nach einem Monat Therapiepause war eine Abschlussuntersuchung und eine Bewertung der Therapieergebnisse durchgeführt worden. Für eine abschließende Analyse des Therapieerfolges standen die Daten von 23 Patienten zur Verfügung.

Untersuchte Parameter:

Anamnese:

Abschätzung des eigenen Schnarchens am Beginn und am Ende der Therapie mittels einer visuellen Analogskala.

Bewertung des Umfangs schlafbezogener Atemstörung unter Einbeziehung der Epworth-sleepiness- scale und der Stanford- scale im Rahmen eines besonderen, standardisierten Anamnesebogens.

Klinische Untersuchung:

HNO- Untersuchung einschließlich endoskopischer Untersuchung des Epi- und Hypopharynx sowie des Larynx, Bewertung der Höhe des Zungengrundes nach

Mallampati sowie des Grades des Gaumensegelwebbings und der Morphologie der Uvula.

Technische Untersuchungen:

Schlafapnoescreening- Untersuchung („Somnocheck-effort“, Fa. Weimann) mit Erfassung der folgenden Parameter: Atemfluß, periphere transcutane O₂-Sättigung, Atemexcursion in Thorax und Abdomen, Körperlage sowie Schnarchgeräusch (semiquantitativ) nach Anzahl der Schnarchphasen und Lautstärke, sowie der daraus errechenbaren Parameter, insbesondere des AHI.

Compliance- Kontrolle: Überprüfung des vom Patienten selbständig zu führenden Therapiebegleitheftes sowie der absoluten Trainingszeit mit dem jeweiligen ApnoeStim 400®- Gerät.

Studienablauf:

Patienten, die sich in der HNO- Ambulanz des Bundeswehrkrankenhauses Hamburg zur Untersuchung wegen Schnarchproblemen vorstellten, wurden einer HNO-ärztlichen Anamnese und Untersuchung unterzogen, der Befund dokumentiert. Daran schloss sich eine Apnoescreening- Untersuchung mit dem Somnocheck-effort an.

Wenn keine Ausschlusskriterien vorlagen wurde der Patient über die verschiedenen Therapiemöglichkeiten aufgeklärt und ihm dabei das Zungenmuskeltraining als eine Therapiealternative dargelegt.

Nachdem der Patient sich für die Therapie mittels Zungenmuskeltraining entschlossen hatte, wurde noch am gleichen Tag eine Einweisung in das ApnoeStim 400- Gerät durchgeführt. Der Patient bekam dann eines der Geräte einschließlich eines selbst zu führenden Therapiebegleitheftes ausgehändigt. Ein Termin für die Kontrolluntersuchung wurde vereinbart. Im Folgenden sollte der Patient über 2 Monate täglich zweimal 20 Minuten das ApnoeStim 400® anwenden, ein bestimmter Zeitabstand zwischen den einzelnen Trainingsabschnitten wurde nicht vorgegeben.

Etwa 4 Wochen nach Beendigung des Trainings wurde die Abschlussuntersuchung durchgeführt. Sie bestand neben einer freien Anamnese in der nochmaligen Dokumentation von Anamnese und Befund auf den gleichen

standardisierten Bögen, die bereits bei der Eingangsuntersuchung zum Einsatz kamen. Dann wurde ein erneutes ambulantes Schlafapnoescreening durchgeführt, der Patient gab sein ApnoeStim 400® und das Therapiebegleitheft wieder zurück. Die erhobenen Daten wurden zusammengefasst und um eine Compliance- Kontrolle erweitert.

Nach Abschluss der Untersuchungen aller 30 Patienten wurden die erfassten Daten für die hier vorliegende Studie aufgearbeitet.

Therapieerfolgskriterien:

Eine oder mehrere der folgenden Kriterien mussten zutreffen, um von einer erfolgreichen Therapie zu sprechen:

- Reduktion des Schnarchens auf der visuellen Analogscala um 30%;
- Reduktion des Schnarchgeräusches („Schnarchpeaks“) in der Screeninguntersuchung um 30%;
- Reduktion des AHI um 30%,
- Verbesserung der Epworth-sleepines-scale um mehr als 30%.

Von einer erfolgreichen Therapie kann im Sinn der Studie nur gesprochen werden, wenn in der unabhängigen Compliancekontrolle (über eine Sonderfunktion des ApnoeStim 400®) eine Mindesttherapiedauer von 50% der vorgegebenen Therapieepisoden bestätigt wird. Sollte bei einem der Parameter ein Therapieerfolg zu werten sein, bei einem anderen Parameter jedoch eine Verschlechterung des Befundes um den gleichen oder einen höheren Betrag nachweisbar sein, kann nicht von einem Therapieerfolg ausgegangen werden.

Die untersuchten Patienten, welche die Kriterien für einen Therapieerfolg erfüllen, werden im Folgenden „Responder“ genannt, während die übrigen Patienten als „Non-Responder“ geführt werden.

Einschlusskriterien in die Studie:

Männliche Patienten über 18 und unter 50 Jahren mit symptomatischem Schnarchen.

Keine nasalen Obstruktionen oder Voroperationen im Bereich der Nase oder der Nasennebenhöhlen.

Keine anamnestisch fassbaren internistischen Vorerkrankungen

Körpergewicht: Body- Mass- Index (BMI) unter 30.

AHI im Screening unter 15, kein Hinweis auf höhergradige schlafbezogene Atemstörung in Anamnese und Schlafapnoescreening.

3.c) Statistische Grundlage

Es handelt sich um eine retrospektive Analyse von Patientendaten. Sie dient im Sinne einer explorativen Studie der Hypothesengenerierung.

Auf statistische Auswertung der erhobenen Daten wird bewusst verzichtet, da in diesem Anfangsstadium eine sinnvolle Begrenzung der Zielkriterien, der Patientengruppen und der erhobenen Parameter noch mit einem großen Risiko für systematische Fehler behaftet ist.

Ziel ist vielmehr die Erstellung von Hypothesen, welche in einer ggf. noch folgenden Studie dann zu prüfen seien werden.

3.d) Material

ApnoeStim 400®

Das in dieser Studie verwendete Elektrostimulationsgerät zum Zungenmuskeltraining führt die Bezeichnung ApnoeStim 400® (BMR Neurotech, Derrybeg Industrial Estate, Co. Donegal, Ireland) (Abb. 1). Es ist zur Therapie schlafbezogener Atemstörungen zugelassen und im Rahmen der EG-Richtlinien CE- zertifiziert.

Über eine Mundelektrode, welche sublingual in der Mittellinie unter Zuhilfenahme einer elastischen Zahnschiene platziert wird, und einer submentalen, großflächigen und selbstklebenden Hautelektrode wird ein biphasisch- nulllinienkompensierter Wechselstrom im Bereich der suprahyoidalen Muskulatur appliziert. Dieser löst über Aktionspotentiale der stimulierten Nerven eine Kontraktion der betroffenen Muskulatur aus.

Die dabei verwendete Stromstärke beträgt (Ausgangsstrom eff.) 5 mA, die Spannung (Ausgangsspannung eff.) 5,0V. Dabei liegt eine Pulsfrequenz von 35 bis 50 Hz an.

Die Stimulationsstärke kann vom Patienten selbst in mehreren Stufen gewählt werden, dabei wurde der Patient angewiesen, die höchste erträgliche, nicht schmerzhafteste Stimulationsstärke zu wählen. Mit einer „Lock- Funktion“ konnte die gewählte Stromstärke beim nächsten Übungszyklus wieder abgerufen werden. Kurzfristige Unterbrechungen einer Übungsphase waren durch eine „Pausen- Funktion“ möglich. Die beiden beschriebenen Funktionstasten befinden sich auf der Vorderseite des Steuergerätes, welches während einer Trainingsphase an einem Gurt um den Hals getragen wird. Die Programmwahltaste war bei den eingesetzten Geräten inaktiv, die mit dem Uhersymbol belegte Taste ermöglicht die Compliance- Kontrolle. Jedem Gerät liegt eine ausführliche Bedienungsanleitung in deutscher Sprache bei. Desgleichen gehören sämtliche Verbrauchsmaterialien (Batterien, Klebeelektroden, Therapiekontrollheft) zur Ausstattung und werden mit dem Gerät in einem Koffer den Patienten ausgehändigt.



Abbildung 1: Links Mundelektrode, Mitte Steuergerät, Rechts Hautelektrode

Somnocheck effort

Die Screening- Untersuchung wurde bei allen Patienten mit dem „Somnocheck effort“- Gerät durchgeführt. Es handelt sich um ein Gerät zur ambulanten Diagnostik schlafbezogener Atemstörungen der Fa. Weimann, Geräte für Medizin GmbH + Co. KG, KronsaaSweg 40, 22525 Hamburg, Tel.: 040/547020.

Bei den Messungen wurden folgende Parameter registriert:

- Atemfluß über drei Thermistoren als Summationssignal
- Schnarchen über ein Mikrophon in der Nasenbrille
- Herzfrequenz über Pulsoximetrie
- Sauerstoffsättigung über Pulsoximetrie (Fingersensor)
- Körperlage über einen schwerkraftabhängigen Lagesensor in der Aufzeichnungseinheit.

- Thoraxbewegungen über einen Dehnungssensor
- Abdomenbewegung über einen Dehnungssensor

Die erhobenen Messdaten wurden während der Nacht aufgezeichnet und am nächsten Tag auf einen PC übertragen. Gleichzeitig erfolgte bereits die Analyse der Messwerte über benutzerdefinierte Einstellungen im Auswertungsprogramm. Hierbei wurden Apnoe- und Hypopnoephasen identifiziert sowie die Differenzierung in periphere, zentrale und gemischte Apnoen vorgenommen. Eine manuelle Kontrolle der Daten war obligat.

Befunddokumentation:

Die klinischen Untersuchungsbefunde wurden auf einen speziellen Dokumentationsbogen für schlafbezogene Atemstörungen vorgenommen. Dieser Bogen lehnt sich in seinem Entwurf eng an einen Entwurf der Universitäts-HNO- Klinik Lübeck an und wurde für die Bedürfnisse des Bundeswehrkrankenhauses Hamburg geringfügig modifiziert (Anlage 1). Definitionsgemäß entspricht hier ein „Normalbefund“ immer dem anatomischen Zustand, bei dem keine Behinderung der Atemluftpassage zu erwarten ist. Auf bestimmte pathologische Merkmale wie Hinweise auf Tumorerkrankungen oder Traumata wird in dem Bogen nur im Hinblick auf die Behinderung der Atemwege Rücksicht genommen. Im Einzelnen wurden folgende Befunde dokumentiert:

- Nasenseptum: mittelständig oder Septumsporn oder basale Leiste oder Septumdeviation oder obliterierte Nasenhaupthöhle
- Concha nasalis inferior: normal oder hyperplastisch
- Nasenschleimhaut: normal oder „gerötet und feucht“ oder „gerötet und trocken“
- Epipharynx: frei oder Adenoide I° oder Adenoide II° oder Adenoide III°
- Tonsillae palatinae: normal oder hyperplastisch oder entfernt
- Uvula: normal oder lang / breit oder massiv hyperplastisch
- Gaumenbögen: normal oder webbing I° (weniger als 10mm) oder webbing II° (mehr als 10 mm)

- Rachenhinterwand- Fältelung: normal oder hyperplastisch oder stark hyperplastisch
- Vorwölbung der seitlichen Rachenwand bei Phonation "A": normal oder ausgeprägt
- Höhe des Zungengrundes: wurde anhand der Sichtbarkeit der Uvula bei maximaler Mundöffnung dokumentiert. Diese Einteilung lehnt sich an die Definition nach Mallampati an (Uvula vollständig sichtbar: Mallampati 1; Uvula teilweise sichtbar: Mallampati 2; Uvula nicht sichtbar: Mallampati 3)
- Tonsilla lingualis: normal oder hyperplastisch oder stark hyperplastisch
- Hypopharynx und Larynx: frei (gleich normal) oder Tumor
- Mundöffnung: normal oder eingeschränkt
- Epiglottis: normal oder omega- förmig
- Glottis: frei oder stenotisch
- Stellung der Mandibula zur Maxilla: Normalbefund oder Angle IIb oder Angle III oder Retromaxillie.

Von diesen Befunden fanden in die Studie Eingang: Die Höhe des Zungengrundes, die Morphologie der Gaumenbögen, die Form der Uvula, die Morphologie der Rachenhinterwand sowie der Tonsilla palatina und lingualis. Die übrigen erhobenen Befunde wurden in dieser Studie nicht betrachtet, da vom Zungenmuskeltraining keine Beeinflussung dieser Parameter zu erwarten war.

Befunde Oropharynx:

Tons. Palatinae: normal entfernt hyperplastisch

Uvula: normal lang oder breit lang und breit

Gaumenbögen: normal webbing (mäßig, 5-10 mm)
 webbing (ausgeprägt, > 10 mm)

Rachenhinterwandfältelung: normal hyperplastisch stark hyperplastisch

Vorwölbung der seitlichen Rachenwand bei Phonation "A":
 normal ausgeprägt

Zungengrund / relative Höhe:
 Uvula vollständig sichtbar teilweise sichtbar nicht sichtbar

Tonsilla lingualis: normal hyperplastisch massiv
hyperplastisch

Befunde Hypopharynx, Larynx:

Hypopharynx: frei Tumor

Epiglottis: normal
omegaförmig

Glottis: frei Stenose

Befunde Mandibula:

Biß: Angle I Angle IIa Angle IIb
 Angle III Retromaxillie

Mundöffnung: normal eingeschränkt

Weitere Anmerkungen:

Die standardisierte Anamnese wurde mit einem Bogen (Anlage 2) erhoben, der neben den personenbezogenen Daten auch die folgenden Daten erhob:

- ausgeübter Beruf
- Schichtarbeit
- Relevante Noxen (Nikotin und Alkoholkonsum, Tee oder Kaffee)
- Schlafgewohnheiten (Einschlafzeit, Schlafzeit, Körperlage, Schlafstörungen)
- Epworth- sleepiness- scale
- Stanford- scale
- Fragen zu internistischen Erkrankungen.

Abschließend wurde die Möglichkeit gegeben, in freier Formulierung Aspekte zu erwähnen, die in dem Fragebogen nicht oder nicht ausreichend behandelt wurden.

Anlage 2

Bundeswehrkrankenhaus Hamburg Abteilung für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde

Fragebogen zu schlafbezogenen Atemstörungen

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

mit diesem Fragebogen möchten wir einen Überblick über Ihre Beschwerden bekommen, die schließlich zu den heute geplanten Untersuchungen geführt haben. Dabei möchten wir Sie bitten, den nachfolgenden Fragebogen so sorgfältig wie möglich auszufüllen. Wenn Sie bei einigen Fragen nicht genau wissen, wie Sie diese beantworten können, lassen Sie bitte diese Felder frei. Im nachfolgenden Gespräch wird der Arzt noch offenen Fragen mit Ihnen durchsprechen. Bei einigen Fragen bestehen mehrere Antwortmöglichkeiten:

bitte streichen Sie hier die nicht zutreffenden Antworten durch.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

1. Fragen zur Person:

Name:

Vorname:

Geburtsdatum:

Erlerner Beruf:

Ausgeübter Beruf:

Schichtdienst ja/nein

Rauchen: ja/nein

Wenn ja: Wie lange und Wie viel pro Tag?

Sport: ja/nein

Wenn ja: welche Sportarten und wie oft in der Woche?

Medikamente ja/nein

Wenn ja: welche regelmäßig und in welcher Dosierung?

Genuss von schwarzem Tee: ja/ nein

Wenn ja: wie viel? Wie oft? Zu welcher Tageszeit?

Genuss von Kaffee: ja/nein

Wenn ja: Wie viel? Wie oft? Zu welcher Tageszeit?

Genuss von Bier oder Wein: ja/nein

Wenn ja: Wie viel? Wie oft? Zu welcher Tageszeit?

Genuss von sonstigem Alkohol: ja/nein

Wenn ja: Wie viel? Wie oft? Zu welcher Tageszeit?

2. Fragen zum Schnarchen:

Schnarchen Sie regelmäßig: ja/nein

In welchem Alter haben sie (in etwa) angefangen zu Schnarchen?

Schnarchen Sie jede Nacht: ja/nein

Werden Personen in benachbarten Räumen durch Ihr Schnarchen gestört? ja/nein

Sind bei Ihnen nächtliche Atemaussetzer bemerkt worden: ja/nein

Ist Ihre Nasenatmung behindert: ja/nein

In welcher Körperlage schnarchen Sie? Rückenlage, Bauchlage, Rechtsseitenlage, Linksseitenlage, in allen Lagen.

3. Fragen zum Schlaf- und Wachrhythmus:

Wie lange schlafen sie pro Nacht: mehr als 6 Stunden / weniger als 6 Stunden

Wann gehen Sie normalerweise an Werktagen ins Bett: Um ca.Uhr

Wann gehen Sie normalerweise an Sonn- und Feiertagen ins Bett? Um ca.Uhr

Wachen Sie mit Hilfe eines Weckers auf: ja / nein

Wachen Sie regelmäßig spontan auf: ja / nein

Wie lange benötigen Sie normalerweise zum Einschlafen? Weniger als 5 min.; 5-10 min. 10-20 min; länger als 20 min.

Falls Sie an Schlafstörungen leiden, können Sie sich einen Grund dafür vorstellen? Ja / nein

Wenn ja, welchen? Körperliche Beschwerden, Aufregung, Schichtarbeit, Depressionen, Lärm/ Geräusche

4. Fragen zu Schlafstörungen:

Im folgenden Teil des Fragebogens bitten wir Sie, den Ausprägungsgrad ihrer Beschwerden mit Zahlen zu benennen. Dabei stehen Ihnen folgende Möglichkeiten der Bezifferung zur Verfügung:

0= nie

1= selten

2= oft

3=sehr oft

Neigen Sie Tagsüber schnell dazu einzuschlafen? ___

Nicken Sie tagsüber spontan ein? ___

Haben Sie Konzentrationsschwierigkeiten? ___

Ist Ihre Leistungsfähigkeit eingeschränkt? ___

Erwache Sie morgens mit Kopfschmerzen? ___

Fühlen Sie sich morgens schlapp und müde? ___

Schlafen Sie in folgenden Situationen zwanghaft ein:

Beim Fernsehen? ___

Beim Lesen? ___

Am Arbeitsplatz? ___

Beim Gespräch? ___

Beim Autofahren? ___

Schlafen Sie abends schlecht ein? ___

Wachen Sie nachts auf, ohne wieder einzuschlafen zu können, oder ist Ihre Wiedereinschlafzeit dann verlängert? ___

Schlafen Sie unruhig, ist Ihr Bett morgens zerwühlt? ___

Sind bei Ihnen nächtliche Beinzuckungen bemerkt worden? ___

Verspüren Sie nachts ein Kribbelgefühl in den Beinen? ___

5. Fragen zur Wahrscheinlichkeit des Einnickens:

Eine Folge schlafbezogener Atemstörungen kann die Tagesmüdigkeit sein. Wir möchten Sie im folgenden Teil des Fragebogens bitten, die Wahrscheinlichkeit dieses Einnickens für verschiedene, vorgegebene Situationen mit einer Ziffer zu belegen. Dabei können Sie folgende Ziffern vergeben:

0= in dieser Situation würde ich niemals einnicken

1= in dieser Situation würde ich mit geringer Wahrscheinlichkeit einnicken

2= in dieser Situation würde ich mit mittlerer Wahrscheinlichkeit einnicken

3= in dieser Situation würde ich mit hoher Wahrscheinlichkeit einnicken

Im Sitzen lesen: ___

Beim Fernsehen: ___

Ruhigen Sitzen an einem öffentlichen Ort (z.B. Kino, Versammlung) ___

Als Mitfahrer in einem Auto (nach einer Stunde ruhiger Fahrt) ___

Sich nachmittags zum Ausruhen hinlegen: ___

Mit jemandem Zusammensitzen und sich unterhalten: ___

Ruhiges Sitzen nach einem Mittagessen ohne Alkohol: ___

In einem Auto, wenn man für einige Minuten anhält: ___

6. Fragen zu Begleiterkrankungen:

Schlafbezogene Atemstörungen gehen, neben den oben beschriebenen Schlafstörungen, auch überdurchschnittlich häufig mit anderen Erkrankungen oder Beschwerden einher. Im Folgenden möchten wir Sie zunächst bitten, die nachfolgenden Beschwerden für sich selbst zu bewerten und jeweils mit einer Ziffer zu belegen. Dabei können Sie folgende Ziffern vergeben:

0= nie

1= selten

2= oft

3=sehr oft

Müssen Sie nachts Wasserlassen? ___

Sind Ihre Beine Abends oft geschwollen? ___

Ist Ihre Leistungsfähigkeit bei leichter körperlicher Belastung durch Luftnot eingeschränkt? ___

Haben Sie morgens Kopfschmerzen? ___

Die folgenden Krankheitsbilder treten häufig mit schlafbezogenen Atemstörungen auf. Leiden Sie an einer oder mehreren dieser Erkrankungen, und wenn ja, seit wann? Bitte streichen Sie die nicht zutreffende Antwort durch.

Bluthochdruck: nein ja, seit _____
Herzerkrankungen: nein ja, seit _____
Schilddrüsenerkrankungen: nein ja, seit _____
Lungenerkrankungen: nein ja, seit _____
Allergien der Luftwege (Nase, Bronchien) : nein ja, seit _____

7. Fragen zum Ausmaß des Schnarchens:

Im Folgenden möchten wir Sie bitten, das Ausmaß ihres Schnarchens selbst einzuschätzen. Dabei sollten Sie ggf. auch in Betracht ziehen, dass aus Ihrer Umgebung Angaben über das Ausmaß Ihres Schnarchens gemacht wurden. Bitte markieren Sie die Antwort zu den einzelnen Fragen auf der darunter liegenden Linie mit einem senkrechten Strich:

Schnarchen Sie häufig?

Nie jede Nacht
|-----|

Wie laut schätzen Sie Ihr Schnarchen ein ?

Eher leise sehr laut
|-----|

8. Gibt es weitere Aspekte Ihrer Beschwerden, die bisher keine Berücksichtigung gefunden haben? Sie können dies hier dann in Stichworten notieren:

Die Dokumentation der Befunde des Schlafapnoescreenings erfolgte mithilfe der Somnocheck-effort Software. Dabei wurden die folgenden Parameter bestimmt:

- Sauerstoffsättigung im peripheren Blut
- Pulsfrequenz
- Körperlage
- Atemfluß an Nasen- und Mundsensor
- Atemexcursion des Thorax
- Atemexcursion des Abdomens

Diese Befunde wurden fortlaufend über eine Zeitachse dargestellt, um mögliche Korrelationen schnell sichtbar zu machen. Dabei wurden nach vorgegebenen Algorithmen Apnoe- und Hypopnoephasen definiert, ebenso signifikante Sauerstoff- Entsättigungen. Apnoe- und Hypopnoephasen wurden weiter nach zentralen, obstruktiven oder gemischten Ursachen differenziert. Diese Auswertung erfolgte automatisch, wurde aber in jedem einzelnen Fall manuell überprüft und gegebenenfalls korrigiert. Anschließend wurde von der Software der AHI nach der Formel: „Apnoephasen gesamt + Hypopnoephasen gesamt: Stunden Schlafdauer“ errechnet.

4.) Ergebnisse

In die Auswertung konnten die Messergebnisse von 23 Patienten aufgenommen werden. Dabei erfüllten 12 Patienten die Anforderungen für einen Therapieerfolg und werden im folgenden als Responder geführt, 11 Patienten verfehlten das Therapieziel und werden als Non- Responder geführt.

Von den übrigen 7 Patienten, welche ursprünglich einer Therapie mit dem ZMT zugeführt wurden, erschienen 4 nicht zur Nachkontrolle, 2 Patienten verweigerten eine zweite Kontrolluntersuchung, nachdem das Schlafapnoescreening wegen eines technischen Defektes nicht auswertbar war. Ein Patient verlor sein ZMT- Gerät und brach die Therapie daraufhin ab.

Die Messdaten aller übrigen Patienten sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Dabei werden die einzelnen Patienten durch eine Buchstabenkombination aus Vor- und Nachname anonymisiert und differenziert.

In den folgenden Spalten sind die Messwerte aufgetragen wobei folgende Abkürzungen verwendet werden:

Spalte eins: „AHI vor ZMT“: Apnoe- Hypopnoe- Index vor Zungenmuskeltraining, d.h. anhand der Erstuntersuchung.

Spalte zwei: „AHI nach ZMT“: Apnoe- Hypopnoe- Index nach Zungenmuskeltraining, d.h. anhand der Kontrolluntersuchung.

Spalte drei und vier: „VAS Lautst. vor ZMT“ bzw. „VAS Lautst. nach ZMT“: Ergebnis der Visuellen Analog- Skala die Lautstärke des Schnarchens betreffend bei Erst- bzw. Kontrolluntersuchung.

Spalte fünf und sechs: „VAS Häufigk. vor ZMT“ bzw. „VAS Häufigk. nach ZMT“: Ergebnis der Visuellen Analog- Skala die Häufigkeit des Schnarchens betreffend bei Erst- bzw. Kontrolluntersuchung.

Spalte sieben und acht: „EES vor ZMT“ bzw. „EES nach ZMT“: Epworth- Sleepines- scale bei Erst- bzw. Kontrolluntersuchung.

Spalte neun und zehn: „Schnarchphasen vor ZMT“ bzw. „Schnarchphasen nach ZMT“: Anzahl der Schnarchphasen (SP) pro Stunde im Schlafapnoe- Screening bei Erst- bzw. Kontrolluntersuchung.

Tabelle 1

Patient	AHI vor ZMT	AHI nach ZMT	VAS Lautst. vor ZMT	VAS Lautst. Nach ZMT	VAS Häufigk. vor ZMT	VAS Häufigk. nach ZMT	ESS vor ZMT	ESS nach ZMT	SP vor ZMT	SP nach ZMT
FT	2	0	9,7	9,8	9,8	9,8	7	8	266,6	301,2
VT	0	1	6,8	6,2	9,4	9,9	8	7	48,46	55
SJ	4	3	5	5	5,1	5	1	1	0,75	62
WT	3	4	9,8	3,5	9,9	3,14	4	4	55,72	0,5
AF	0	0	9,5	9,3	9,8	9,8	8	8	64	57,8
SM	1	1	7,8	8	10	10	10	10	0	72
PA	2	3	5	4,5	5,7	4,6	15	17	18,3	21
KM	1	0	7,1	6,2	6,9	9,7	11	13	0	1,2
GM	2	4	7,7	7,8	9,6	9,7	7	7	19,2	25,5
KA	2	0	5	1	4,9	5,1	2	2	28	1,14
HM	7	0	9,2	9,1	9,2	8	3	3	7,52	1,16
LJ	1	1	9,9	2,4	9,9	7,3	7	5	203,17	1
OR	3	1	10	2,8	10	6,4	8	8	73,14	0,5
TS	3	0	7	0,7	9,2	0,9	4	3	21,6	17,7
LE	0	2	6	0,4	4,8	0,8	9	11	67,5	30
SW	2	0	10	7	8,7	9,9	18	17	294	0
FR	3	0	8,1	5,4	6,7	6,8	0	6	68,57	11
HH	4	2	9,5	4,1	10	2	3	3	196,2	44
RM	8	6	8	9,2	9	7	6	5	66,32	55,9
KI	2	2	6,5	6	9	10	11	10	0,16	36,4
WR	6	7	10	10	8	7	3	3	111,2	102
KF	5	5	10	10	8	7	6	7	100,75	105,5
WM	1	1	9,7	9,5	9,1	9,2	7	6	0	100,8

In Tabelle 2 werden diese Daten wie folgt aufgearbeitet: Es wird jeweils die Differenz zwischen Erst- und Kontrolluntersuchung für den Apnoe- Hypopnoe-Index, die Visuelle- Analog- Scala für Lautstärke, die Visuelle- Analog- Scala für Häufigkeit, die Epworth- Sleepiness- Scale und die Anzahl der Schnarchphasen (SP) pro Stunde erstellt. Die Angaben werden in Prozent ausgedrückt.

Tabelle 2

Patient	Diff. AHI	Diff. VAS Lautstärke	Diff. VAS Häufigkeit	Diff. ESS	Diff. SP
F.T.	-100	+1,03	0	+14,29	+12,98
V.T.	+100	-8,82	+5,32	-12,5	+13,5
S.J.	-25	0	-1,96	0	+8166,66
W.T.	+33,33	-64,29	-68,28	0	-99,1
A.F.	0	-2,1	0	0	-12,8
S.M.	0	+2,56	0	0	+100
P.A.	+50	-10	-19,3	+13,33	+14,75
K.M.	-100	-12,67	+40,58	+18,18	+100
G.M.	+100	+1,3	+1,04	0	+32,81
K.A.	-100	-80	-4,08	0	-99,5
H.M.	-100	-1,09	-13,04	0	-84,57
L.J.	0	-75,76	-26,26	-28,57	-99,51
O.R.	-66,66	-7,2	-36	0	-99,31
T.S.	-100	-90	-90,22	-25	-18,05
L.E.	+100	-93,33	-83,33	+22,22	-55,56
S.W.	-100	-30	+19,79	-5,56	-100
F.R.	-100	-33,33	-1,49	+100	-83,96
H.H.	-50	-56,8	-80	0	-77,57
R.M.	-25	+15	-22,22	-16,67	-15,71
K.I.	0	-7,7	+10	-11	+227,5
W.R.	+16,67	0	-12,5	0	-12,09
K.F.	0	0	0	+16,67	+4,71
W.M.	0	-2,06	+1,09	-14,29	+100

Anhand dieser Werte konnten folgende Gruppen gebildet werden:

Gruppe der Responder: Patienten F.T., W.T., K.A., H.M., L.J., O.R., T.S., S.W., F.R., I.E. und H.H. .

Gruppe der Non- Responder: Patienten K.F., G.M., K.M., P.A., S.M., A.F., S.J., V.T., R.M., W.R. und W.M. .

5.) Auswertung

Im nächsten Schritt (Tabelle 3) wurden den Patienten der beiden Gruppen in tabellarischer Form die in der Befunddokumentation erhobenen anatomischen Merkmale Zungengrundhöhe nach Mallampati, Gaumensegelwebbing, Uvulamorphologie, Rachenhinterwandmorphologie (RHW, Hyperpl. =, Tonsilla lingualis und Tonsilla palatina zugeordnet.

Responder:

Patient	Zungen- grund	Gaumen- webbing	Uvula	RHW	Tons. lingualis	Tons. palat.
F.T.	2	1°	Lang/breit	Hyperpl	Hyperpl	Normal
W.T.	2	1°	Lang/breit	Hyperpl	Hyperpl	Hyperpl
K.A.	1	Normal	Lang/breit	Normal	Hyperpl	Entfernt
H.M.	1	Normal	Lang/breit	Normal	Normal	Normal
L.J.	3	Normal	Normal	Normal	Hyperpl	Normal
O.R.	1	Normal	Lang/breit	Normal	Hyperpl	Hyperpl
T.S.	3	1°	Lang/breit	Normal	Hyperpl	Entfernt
S.W.	1	Normal	Lang/breit	Normal	Hyperpl	Hyperpl
F.R.	1	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
I.E.	1	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
H.H.	1	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal

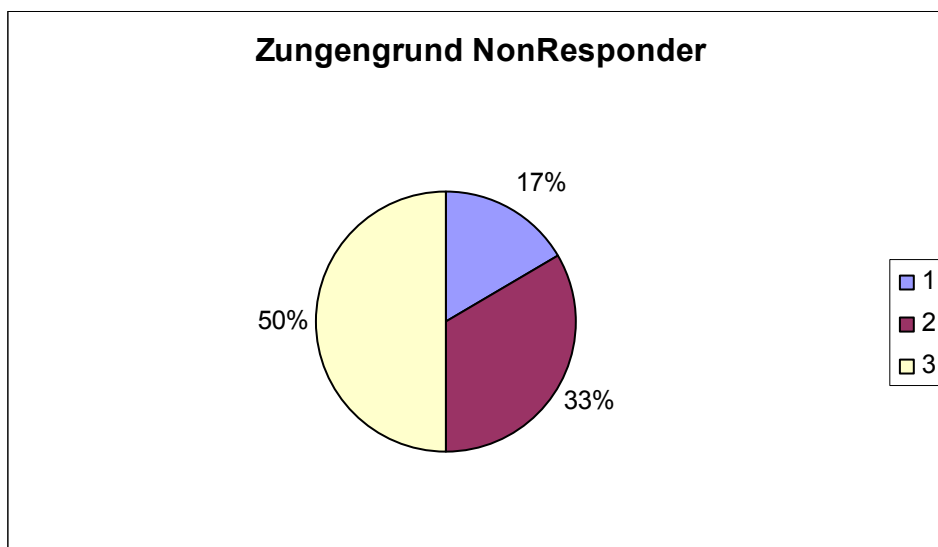
Non Responder:

Patient	Zungen- grund	Gaumen- webbing	Uvula	RHW	Tons. lingualis	Tons. palat.
K.F.	3	2°	Lang/breit	Normal	Normal	Entfernt
G.M.	2	1°	Lang/breit	Normal	Normal	Hyperpl
K.M.	3	2°	Lang/breit	Normal	Hyperpl	Normal
P.A.	2	2°	Lang/breit	Normal	Normal	Normal
S.M.	3	2°	Massiv Hyperpl.	Hyperpl	Normal	Normal
A.F.	3	3°	Lang/breit	Hyperpl	Normal	Normal
S.J.	2	Normal	Lang/breit	Normal	Hyperpl	Normal
V.T.	1	2°	Lang/breit	Normal	Normal	Hyperpl
K.I.	1	1°	Lang/breit	Normal	Hyperpl	Normal
R.M.	2	2°	Lang/breit	Normal	Hyperpl	Hyperpl
W.R.	2	2°	Lang/breit	Hyperpl	Normal	Entfernt
W.M.	2	1°	Massiv Hyperpl	Hyperpl	Hyperpl	Normal

Betrachtet man jetzt die einzelnen Spalten, lässt sich jedem der anatomischen Merkmale die Anzahl an Respondern und Non- Respondern zuordnen, welche in dieser Studie jeweils vertreten waren. Neben den absoluten Zahlen werden hier zur besseren Übersicht auch die prozentualen Verteilungen in einem Kreisdiagramm dargestellt.

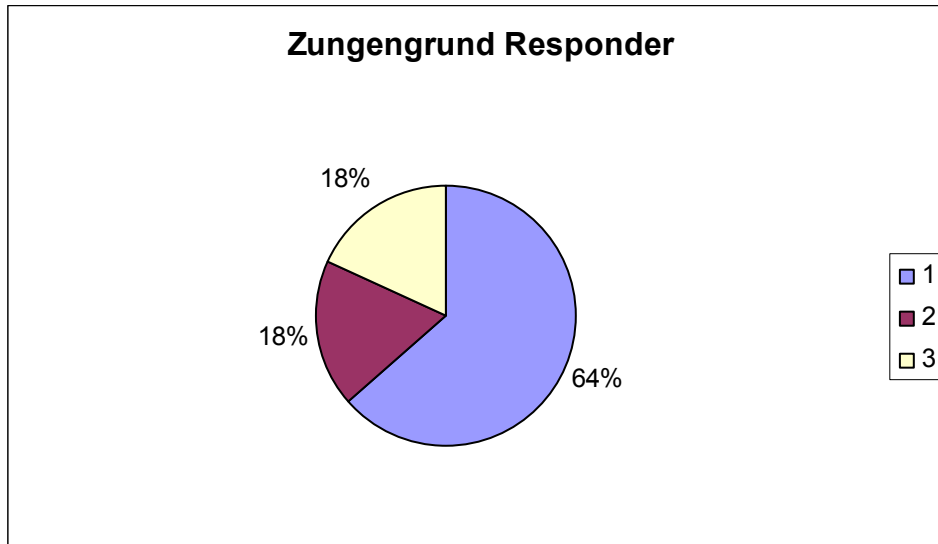
Das anatomische Merkmal „Zungengrundhöhe nach Mallampati“ findet sich in folgender Verteilung:

In der Gruppe der Non-Responder (Grafik 1) weisen 2 Patienten das Merkmal in der Ausprägung Mallampati 1 auf (17%), 6 Patienten in der Ausprägung „Mallampati 2“ (50%) und 4 Patienten in der Ausprägung „Mallampati 3“ (33%).



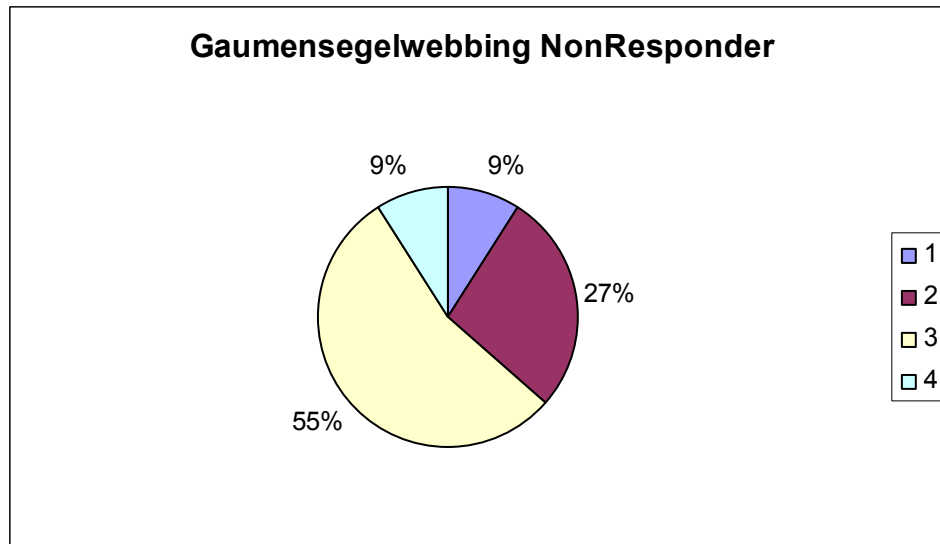
Grafik 1: Legende: Nr. 1 (blau) Mallampati 1
Nr. 2 (violett) Mallampati 3
Nr. 3 (gelb) Mallampati 2

In der Gruppe der Responder verteilen sich 6 Patienten auf das Merkmal „Mallampati 1“ (64%) und jeweils 2 Patienten auf das Merkmal „Mallampati 2“ und Mallampati 3“ (je 18%) (Grafik 2).



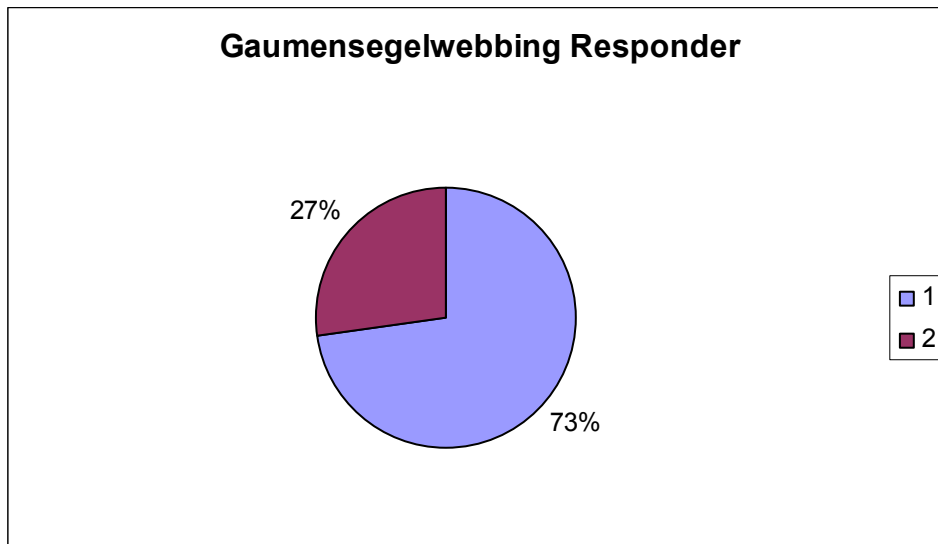
Grafik 2: Legende: Nr. 1 (blau) Mallampati 1
Nr. 2 (violett) Mallampati 3
Nr .3 (gelb) Mallampati 2

Das Merkmal Gaumensegelwebbing ist in der Gruppe der Non- Responder wie folgt verteilt: Einen normalen Gaumenbogen weist ebenso wie ein Webbing 3° jeweils ein Patient auf (jeweils 9%), ein Webbing 1° weisen drei Patienten auf (27%), ein Webinnig 2° weisen 7 Patienten (55%) auf (Grafik 3).



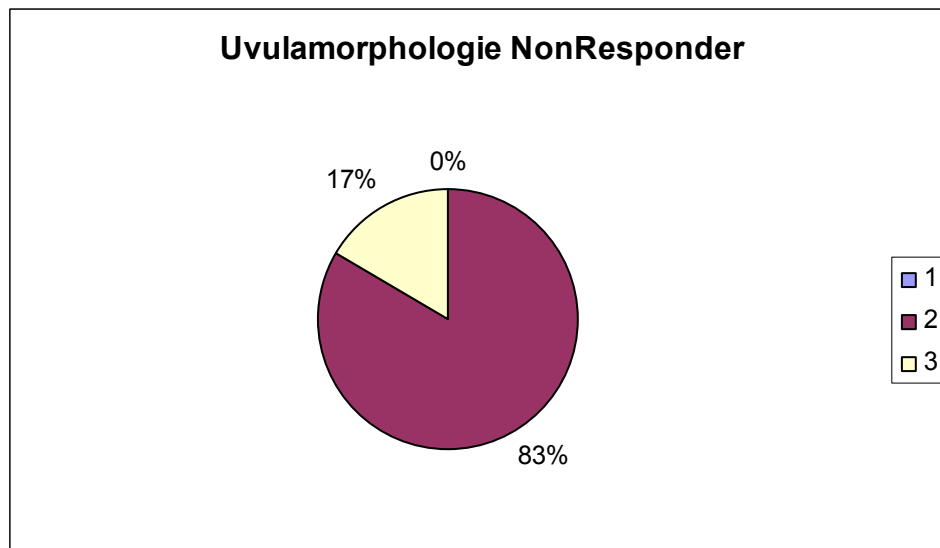
Grafik 3: Legende: Nr.1 (blau) normal
Nr. 2 (violett) Webbing 1°
Nr. 3 (gelb) Webbing 2°
Nr. 4 (grün) Webbing 3°

In der Gruppe der Responder weist kein Patient ein Webbing 2° oder 3° auf, die Anzahl der Patienten mit normalem Gaumenbogen beträgt 8 (73%), die der Patienten mit Webbing 1° beträgt 3 (27%) (Grafik 4).



Grafik 4: Legende: Nr.1 (blau) normal
Nr. 2 (violett) Webbing 1°

Die Gruppe der Non- Responder weist im anatomischen Merkmal der Uvulamorphologie nur Patienten mit langer und / oder breiter Uvula (10 Patienten, 83%) sowie mit massiv- hyperplastischer Uvula (2 Patienten, 17%) auf, jedoch keinen mit normaler Uvula (0%) (Grafik 5).

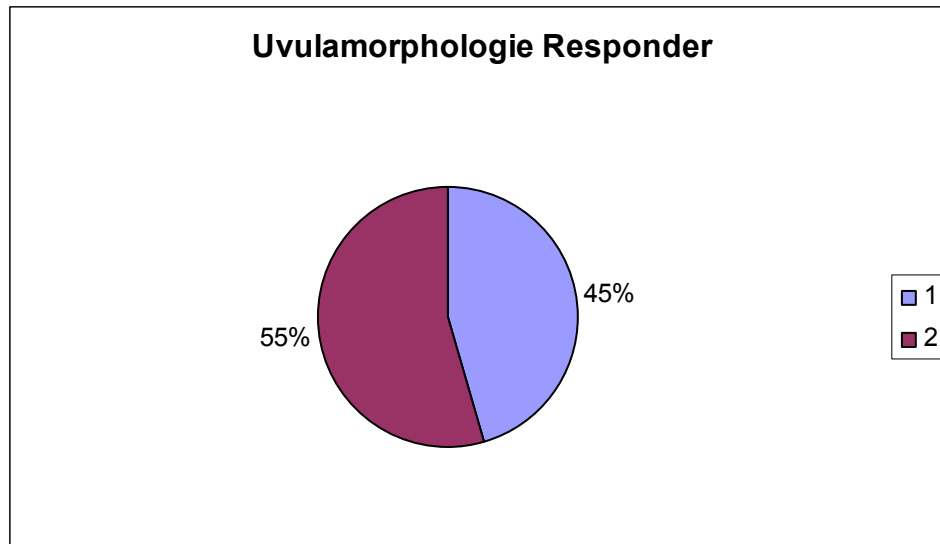


Grafik 5: Legende: Nr. 1 (blau) normale Uvula

Nr. 2 (violett) lange/breite Uvula

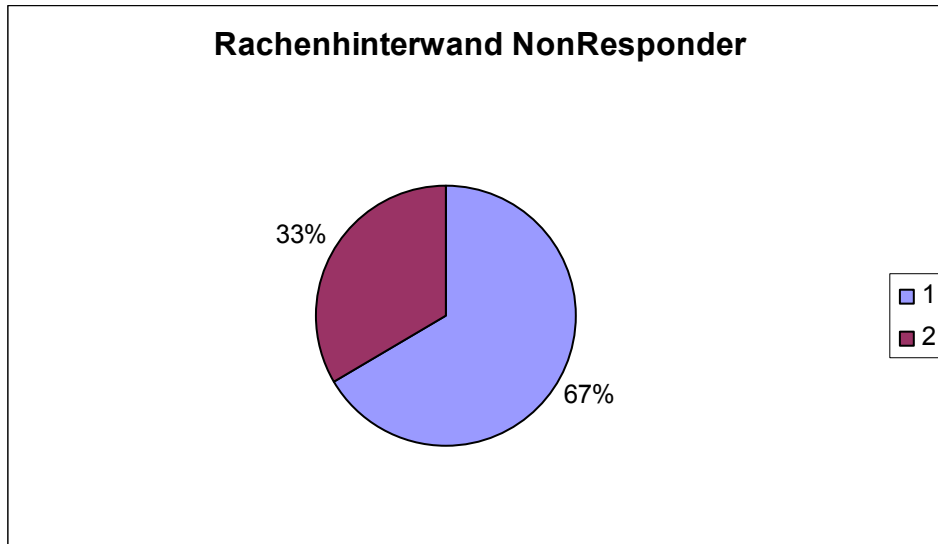
Nr. 3 (gelb) massiv- hyperplastisch

In der Gruppe der Responder finden sich keine Patienten mit massiv hyperplastischer Uvula (0%), 5 Patienten mit normaler Uvula (45%) und 6 Patienten mit langer und/ oder breiter Uvula (55%) (Grafik 6).



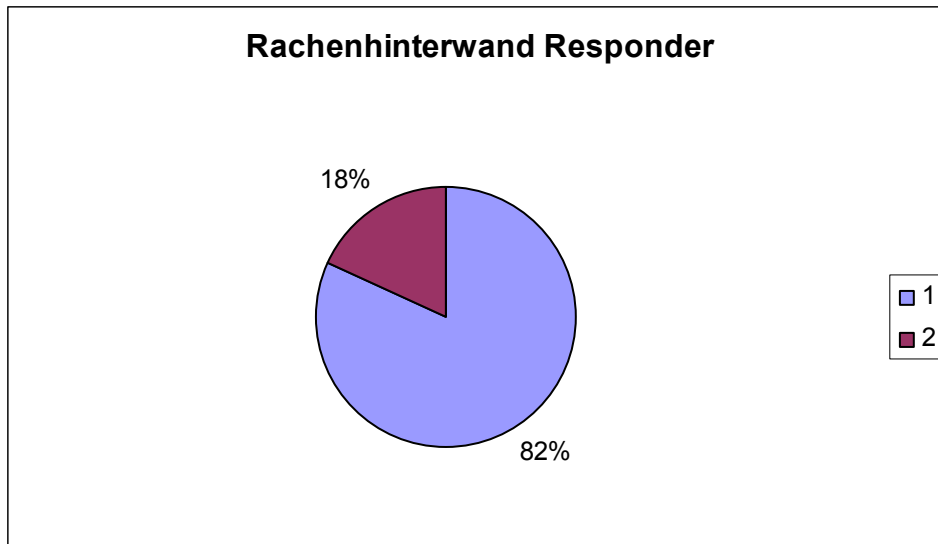
Grafik 6: Legende: Nr. 1 (blau) normale Uvula
Nr. 2 (violett) lange/breite Uvula
Nr. 3 (gelb) massiv- hyperplastisch

Eine normale Rachenhinterwand wiesen 8 Patienten in der Gruppe der Non-Responder auf (67%), eine Hyperplasie wiesen 4 Patienten auf (33%) (Grafik 7).



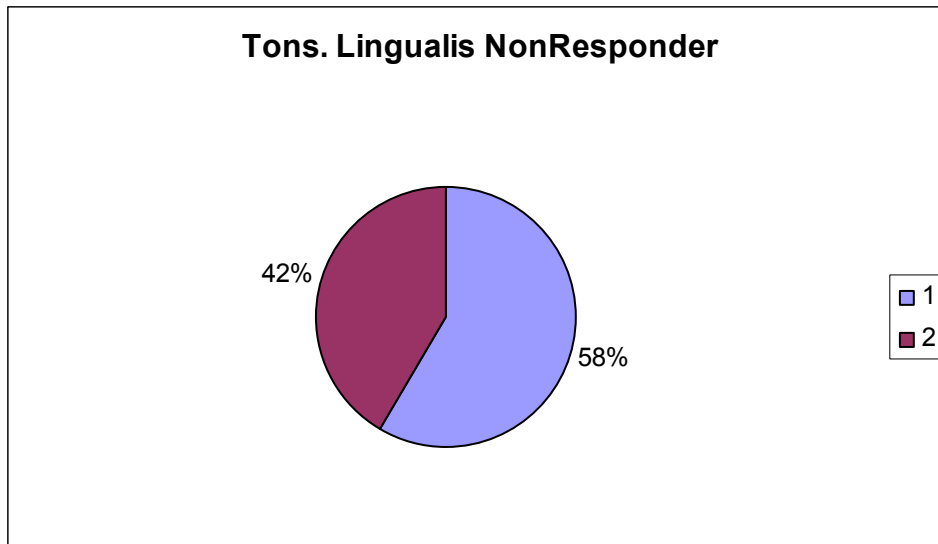
Grafik 7: Legende: Nr. 1 (blau): Normal
Nr. 2 (violett) Hyperplasie

In der Gruppe der Responder waren 2 Patienten mit einer Hyperplasie der Rachenhinterwand vertreten (18%) und 9 Patienten mit einer normalen Rachenhinterwand (82%) (Grafik 8).



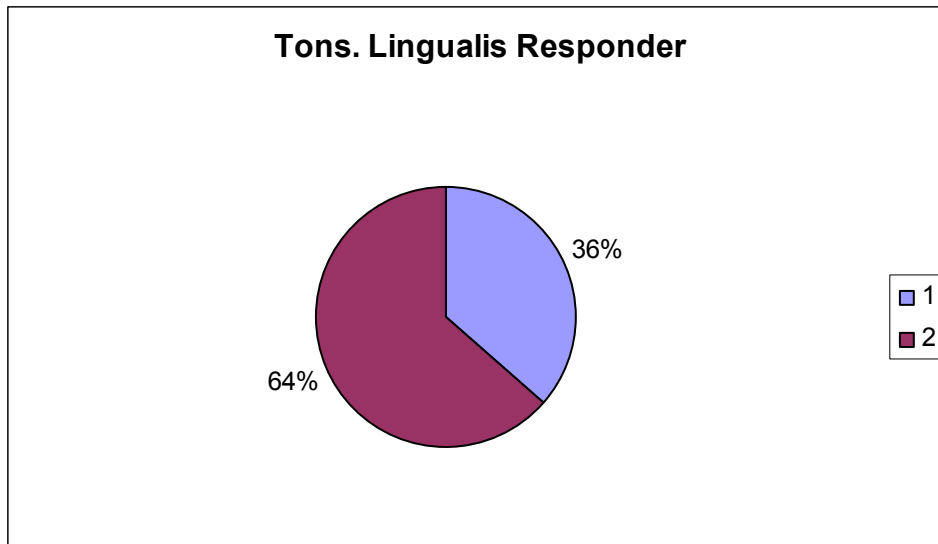
Grafik 8: Legende: Nr. 1 (blau): Normal
Nr. 2 (violett) Hyperplasie

Die Gruppe der Non- Responder wies in der Morphologie der Tonsilla lingualis 7 Patienten mit normaler Merkmalsausprägung auf (58%) und 5 Patienten mit hyperplastisch ausgeprägtem Merkmal auf (42%) (Grafik 9).



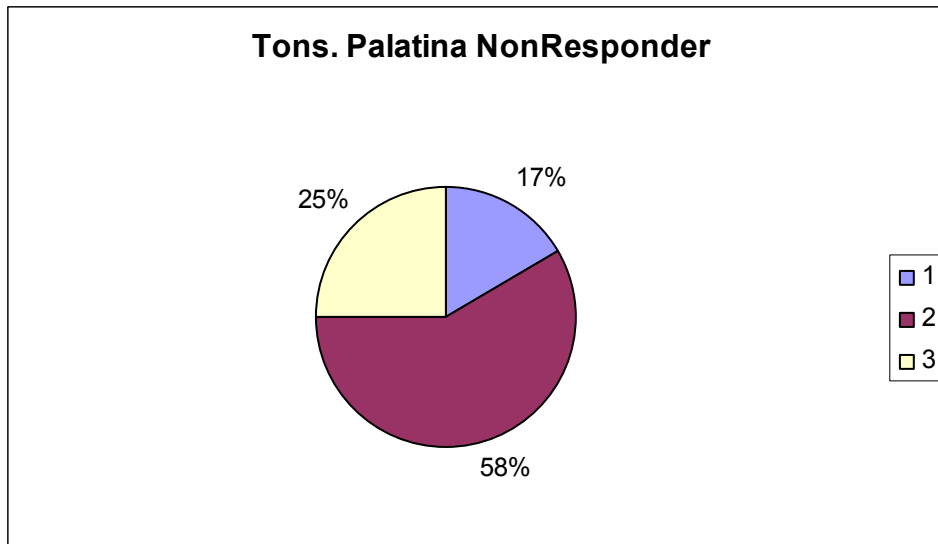
Grafik 9: Legende: Nr. 1 (blau) Normal
Nr. 2 (violett) Hyperplasie

In der Gruppe der Responder waren 6 Patienten (64%) mit hyperplastischer Tonsilla lingualis vertreten und 4 Patienten (36%) mit normaler Merkmals-Ausprägung (Grafik 10).



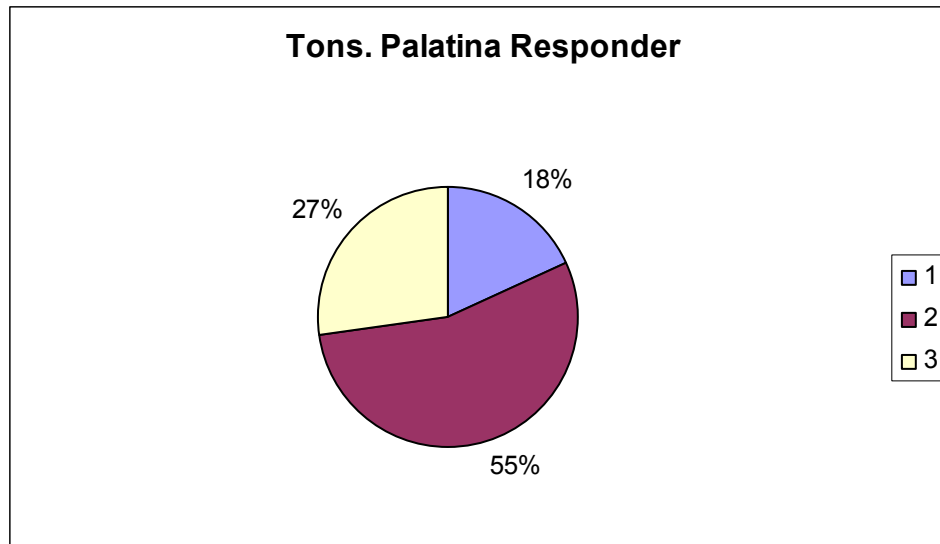
Grafik 10: Legende: Nr. 1 (blau) Normal
Nr. 2 (violett) Hyperplasie

Die Tonsillae palatinae waren in der Gruppe der Non- Responder bei 2 Patienten entfernt ((17%), bei 7 Patienten normal (58%) und bei 3 Patienten hyperplastisch (25%) (Grafik 11).



Grafik 11: Legende: Nr. 1 (blau) Entfernt
Nr. 2 (violett) Normal
Nr. 3 (gelb) Hyperplastisch

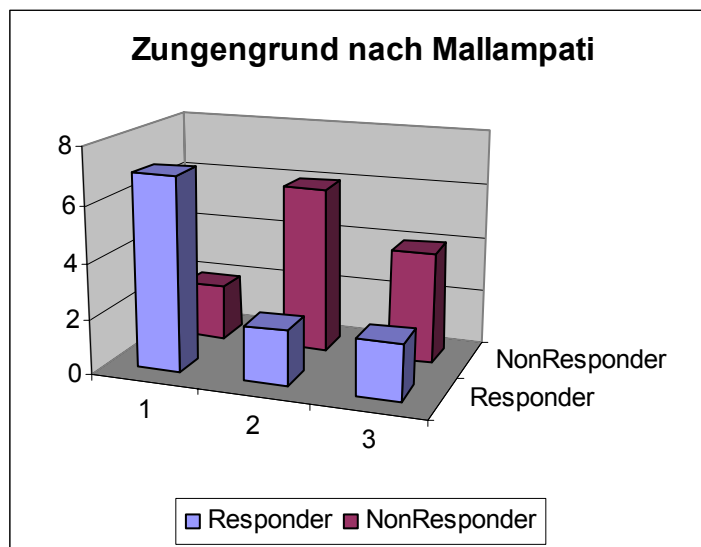
Hyperplastische Tonsillae palatinae wiesen 3 Patienten (18%) der Gruppe Responder auf, normale Befunde fanden sich bei 6 Patienten (55%) und bei 2 Patienten waren die Tonsillae palatinae bereits entfernt (Grafik 12).



Grafik 12: Legende: Nr. 1 (blau) Entfernt
Nr. 2 (violett) Normal
Nr. 3 (gelb) Hyperplastisch

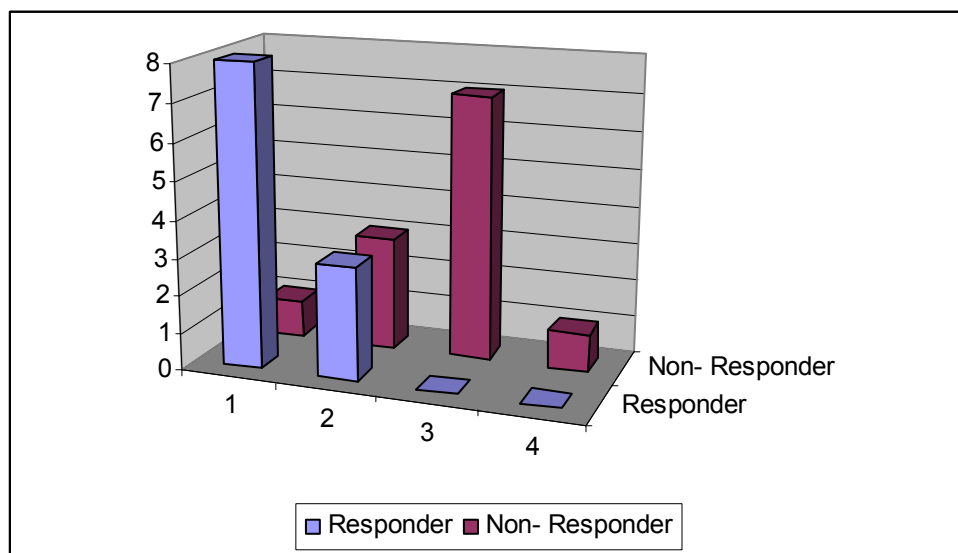
Im nächsten Schritt wurde die Anzahl von Respondern im Vergleich zu Non-Respondern bezogen auf ein bestimmtes anatomisches Merkmal ermittelt. Dies wurde in einem Balkendiagramm in absoluten Zahlen dargestellt.

In Grafik 13 ist die Verteilung von Respondern und Non- Respondern bezogen auf die Anatomie des Zungengrundes dargestellt. Hier stehen im Merkmal „Mallampati 1“ 7 Responder 2 Non- Responder gegenüber, im Merkmal „Mallampati 2“ 2 Responder 6 Non- Respondern und im Merkmal „Mallampati 3“ 2 Respondern 4 Non- Respondern.



Grafik 13: Legende: X-Achse 1: Mallampati 1
2: Mallampati 2
3: Mallampati 3
Y- Achse: absolute Anzahl

Die Verteilung im Merkmal „Gaumensegelwebbing“ (Grafik 14) zeigt bei den Respondern 8 Patienten mit normalen Gaumenbögen im Vergleich zu 1 Patient in der Gruppe der Non- Responder. Ein Gaumensegelwebbing 1° wiesen in beiden Gruppen 3 Patienten auf, ein Webbing 2° 7 Patienten der Gruppe der Non- Responder im Gegensatz zu 0 Patienten der Gruppe der Responder. Auch unter der Merkmalsausprägung Gaumensegelwebbing 3° findet sich kein Responder, im Gegensatz zu einem Patienten der Non- Responder- Gruppe.



Grafik 14: Legende: X- Achse: 1: Normaler Gaumenbogen

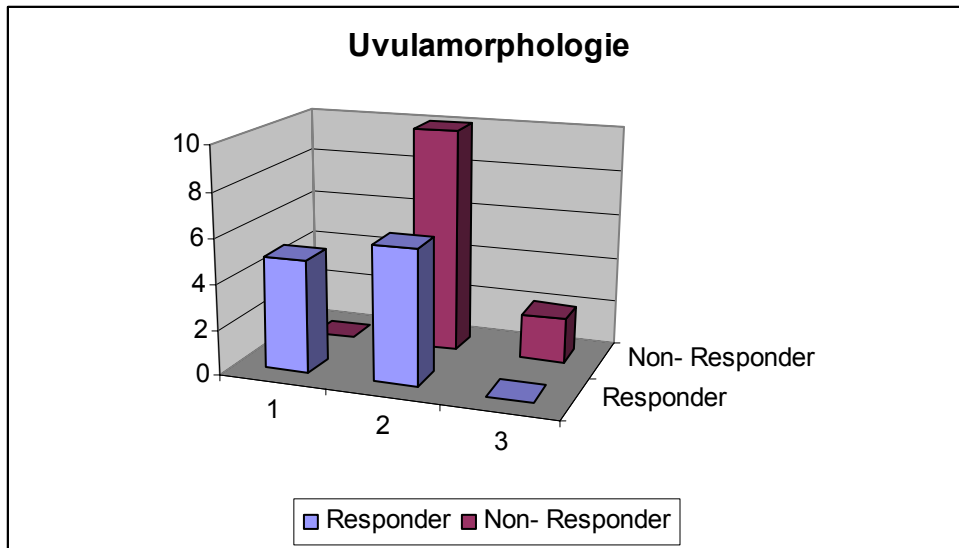
2: Webbing 1°

3: Webbing 2°

4: Webbing 3°

Y- Achse: absolute Anzahl

Eine normale Uvulamorphologie (Grafik 15) findet sich bei 5 Respondern, jedoch bei keinem Non-Responder. Eine lange und/ oder breite Uvula findet sich im Vergleich zu 6 Patienten in der Gruppe der Responder bei 10 Patienten der Non-Responder-Gruppe, in der sich auch alle Patienten mit massiver Uvula-Hyperplasie wieder finden (2 Patienten vs. 0 Patienten)



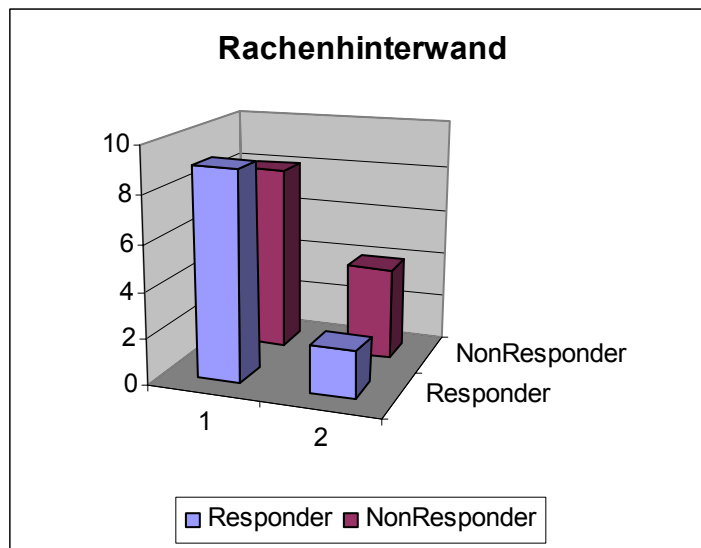
Grafik 15: Legende: X- Achse: 1: Normale Uvulamorphologie

2: Lange / breite Uvula

3: Massive Hyperplasie

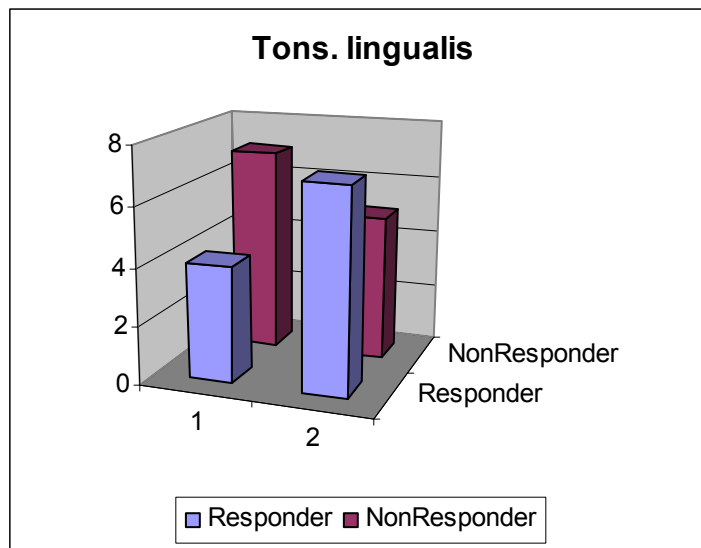
Y- Achse: absolute Anzahl

Die Morphologie der Rachenhinterwand (Grafik 16) war bei 9 Respondern und bei 8 Non- Respondern normal, eine Hyperplasie der Rachenhinterwand fand sich 2 Patienten der Responder- Gruppe und 4 Patienten der Non- Responder- Gruppe.



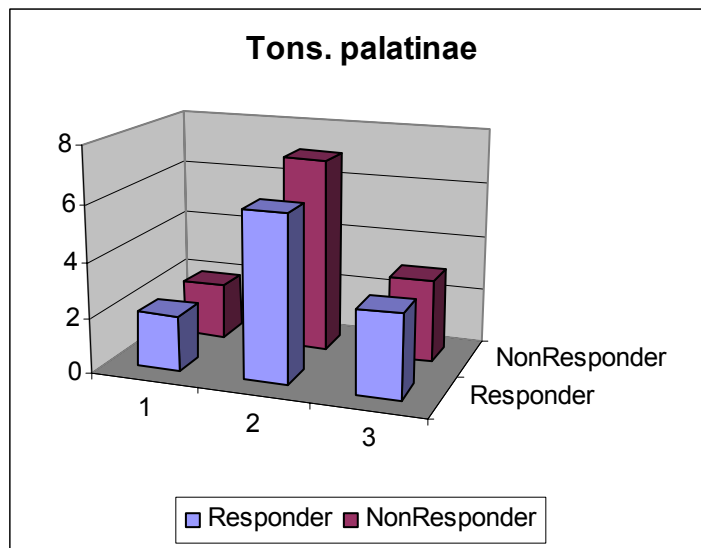
Grafik 16: Legende: X- Achse: 1: Normal
2: Hyperplasie
Y- Achse: absolute Anzahl

Eine normale Tonsilla lingualis wiesen in der Non- Responder- Gruppe 7 Patienten im Gegensatz zu 4 Patienten in der Responder- Gruppe auf. Eine hyperplastische Tonsilla lingualis fand sich wiederum bei 5 Non- Respondern und bei 7 Respondern (Grafik 17).



Grafik 17: Legende: X- Achse: Nr. 1: Normal
Nr. 2: Hyperplasie
Y- Achse: absolute Anzahl

Entfernte bzw. hyperplastische Tonsillae palatinae (Grafik 18) wiesen in beiden Gruppen 2 bzw. 3 Patienten auf, normale Tonsillae palatinae fand sich bei 7 Patienten der Non- Responder- Gruppe und bei 6 Patienten der Responder-Gruppe.



Grafik 18: Legende: X- Achse: Nr. 1: Entfernt
Nr. 2: Normal
Nr. 3: Hyperplasie
Y- Achse: absolute Anzahl

6.) Diskussion

Betrachtet man die Ergebnisse der retrospektiven Untersuchung unter Berücksichtigung der am Anfang dieser Studie geäußerten Arbeitshypothese so kommt man zu folgenden Ergebnissen:

1. Ein therapeutischer Effekt des Zungenmuskeltrainings auf das Primäre Schnarchen konnte nachgewiesen werden.
2. Es finden sich deutliche Hinweise darauf, dass das Vorliegen bestimmter Ausprägungen anatomischer Merkmale häufiger zu einem Therapieerfolg führt.

Etwa die Hälfte der Patienten, deren Daten in dieser Studie zur Auswertung kamen, gehörten in die Gruppe der „Responder“. Betrachtet man die Gesamtzahl der Patienten, welche dieser Therapie zugeführt wurden unter Einschluss der 7 Patienten, deren Daten nicht verwertet werden konnten, und wertet man diese 7 Patienten als Therapieversager, so bleibt immerhin noch ein Therapieerfolg bei einem Drittel aller Patienten nachweisbar.

Die Ergebnisse von Miki et al (36) wiesen bereits in diese Richtung, wobei hier wie in den meisten anderen Studien jedoch auf das Krankheitsbild der Obstruktiven Schlafapnoe abgezielt wurde und nicht auf das Primäre Schnarchen. Die Ergebnisse decken sich auch mit der Studie von Verse et al (60) und stützten somit die Vermutung, dass eine kontinuierliche Stimulation der suprahyoidalen Muskulatur zu einem dauerhaft erhöhten Ruhetonus derselben führt (56). Dieser erhöhte Tonus, welcher zuerst als Merkmal bei Patienten mit OSAS gefunden worden war und hier als Kompensationsmechanismus interpretiert wurde, scheint also therapeutisch nutzbar zu sein.

Auch die Untersuchung von Randerath et al weisen in diese Richtung. In dieser Studie war als primärer Endpunkt jedoch die Therapie des Obstruktiven Schlafapnoesyndroms gewählt worden, nebenbefundlich war hier ein Therapieerfolg im Sinne einer Reduktion des Schnarchgeräusches bei OSAS-Patienten aufgefallen (40). Allerdings konnte in dieser Studie kein Hinweis darauf gegeben werden, welche Patienten tatsächlich am Ende der Therapie von dieser profitieren würden und welche nicht.

In einer abschließenden Bewertung muss jedoch auch zum Einen der relativ geringen Zahl von Patienten Rechnung getragen werden, welche in diese Studie Eingang fanden. Zum Anderen handelt es sich bei einer retropektiven Betrachtung immer um ein Art der Datenerhebung, welche schon aus systemischen Gründen mit einer höheren Fehlerrate belegt ist als eine prospektive Studie, insbesondere wenn diese randomisiert und verblindet angelegt ist. Dies schränkt somit den Aussagewert der vorliegenden Studie insofern ein, dass hier kein therapeutischer Effekt der untersuchten Therapieform bewiesen wird. Es werden jedoch deutliche Tendenzen aufgezeigt, dass es sich beim Zungenmuskeltraining um eine Therapie handeln könnte, welche beim Primären Schnarchen erfolgreich angewendet werden kann.

Die Überprüfung der erhobenen Daten auf einen Zusammenhang mit der Ausprägung anatomischer Merkmale ergab in der hier vorgestellten Studie auch erstmals Hinweise auf eine Ursache für Therapieerfolg oder Therapieversagen.

Es zeigte sich, dass das Vorhandensein bestimmter morphologischer Merkmale eine erfolgreiche Therapie weniger wahrscheinlich macht. In erster Linie fällt dieser Zusammenhang bei der Höhe des Zungengrundes, beim Gaumensegelwebbing und der Morphologie der Uvula auf. Hier zeigte sich, dass die zunehmend „pathologische“ Ausprägung eines dieser Merkmale einem Therapieerfolg wahrscheinlich im Wege steht. Dies lässt sich mit Blick auf die physiologischen Ursachen des Schnarchgeräusches auch nachvollziehen: je ausgeprägter die Strukturen sind, welche im Atemstrom in Schwingungen versetzt werden (Gaumensegel und Uvula) bzw. die Atemwege obstruieren (Zungengrund), desto geringer ist der therapeutische Nutzen. Auch eine Erweiterung der Atemwege durch die Erhöhung des Ruhetonus der suprahyoidalen Muskulatur kann wohl die Fließgeschwindigkeit der Atemluft nicht soweit reduzieren, als dass nicht doch ein sehr schlaffes Gaumensegel oder eine besonders lange Uvula soweit in Schwingungen versetzt wird, dass sie ein Schnarchgeräusch auslösen.

Eine direkte Wirkung der elektrischen Stimulation auf die Muskulatur dieser Strukturen im Gaumenbereich konnte auch kaum erwartet werden, da diese ja

nicht im zwischen den Polen der Elektroden liegen und damit auch nicht zu Konstriktionen angeregt werden.

Auch kann eine Stimulation der suprahyoidalen Muskulatur wohl nicht ausreichen, um einen sehr ausgeprägten Zungenrund daran zu hindern, sich im Schlaf nach caudo- dorsal zu verlagern und die Atemwege auf Pharynxhöhe einzuengen.

Für die übrigen anatomischen Merkmale, welche in dieser Studie in Korrelation zu Therapieerfolg oder Therapieversagen gesetzt wurde, lässt sich kein sichtbarer Zusammenhang erheben.

Auch dieser Teil der Arbeitshypothese muss kritisch betrachtet werden.

Zum einen sind bis heute keine Studien veröffentlicht, welche den Effekt der Elektrostimulation der suprahyoidalen Muskulatur auf cranial gelegene Strukturen, hier also in erster Linie des Gaumensegels und der Uvula, beschreibt. Allerdings weisen die Erfolge chirurgischer Maßnahmen an diesen Strukturen, welche vielfältig dokumentiert und veröffentlicht wurden, darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen Primärem Schnarchen und der Hyperplasie dieser Strukturen besteht.

Zum anderen ist die Patientenzahl, welche dieser Studie zugrunde liegt, zu klein, um statistisch signifikante Aussagen über die tatsächliche Wahrscheinlichkeit zu erstellen, nach der ein bestimmtes morphologisches Merkmal Einfluss auf einen gewünschten therapeutischen Nutzen dieser Therapieform hat.

Um hier eine weitere Differenzierung vornehmen zu können, ist eine weitere, deutlich umfangreichere Studie nötig. Hier scheint es anhand der in dieser Studie gefundenen Ergebnisse gerechtfertigt, unter den bewährten Einschlusskriterien Subgruppen von Patienten zu bilden, welche sich jeweils in einem der anatomischen Merkmale unterscheiden. Ein solcher Studienansatz sollte nach Möglichkeit dann auch doppelblind, möglicherweise gegen ein Placeboggerät, wie es bei Randerath et al (47) bereits im Einsatz war, gewählt werden.

Sollte in einer weiterführenden Studie der Nutzen des Zungenmuskeltrainings gezielt belegt werden, hätte dies sicherlich Einfluss auf ein zukünftiges, individuell abgestimmtes Therapiekonzept beim Primären Schnarchen.

Die insgesamt recht erfolgreichen, zur Zeit etablierten Therapieoptionen wie Operationen am Gaumenbogen, der Uvula oder des Zungengrundes sind ja in erster Linie auf Patienten abgestimmt, welche hier deutliche pathologische Veränderungen aufweisen. Durch inzwischen zumeist ambulant durchführbare Operationen mit relativ großer Erfolgsrate und einen sehr geringen Anteil von Komplikationen hat sich diese Therapieform bereits für einen erheblichen Teil der Patienten bewährt (23, 55).

Für Patienten mit geringer Pathologie stand in erster Linie die Versorgung mit prognatierenden Schienen zur Verfügung, welche zwar einen guten therapeutischen Nutzen, jedoch eine geringe Compliance aufwiesen (13).

Sollte sich in einer folgenden, hier bereits skizzierten Studie also tatsächlich ein therapeutischer Effekt des Zungenmuskeltrainings bei Patienten mit gering ausgeprägten Veränderungen in den oberen Atemwegen nachweisen, könnte ein therapeutisches Konzept für Patienten mit Primären Schnarchen erstellt werden, welches differenziert auf die individuellen Besonderheiten in der Anatomie des Mund- Rachen- Raumes abzielt. Hier käme dann dem Zungenmuskeltraining die Position zu, solche Patienten zu versorgen, welche eine relativ normale Uvula, einen normalen Gaumenbogen und einen flachen Zungengrund aufwiesen. Diejenigen unter den Patienten, welche nur einen stark hyperplastischen Zungengrund als mögliche Ursache ihrer Beschwerden aufwiesen, könnten neben einer chirurgischen Therapie auch mit einer prognatierenden Schiene versorgt werden.

7.) Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit sollten zwei Fragestellungen beantwortet werden.

Dabei kommt es zu folgendem Ergebnis:

- Ein therapeutischer Effekt des Zungenmuskeltrainings ist auch bei einem Teil der Patienten mit Primärem Schnarchen nachzuweisen.
- Es findet sich ein Anhalt dafür, dass das Vorliegen einer bestimmten Ausprägung von Strukturen des Mund- Rachenraumes (straffer Gaumenbogen, kurze Uvula, flacher Zungenrund) für einen Therapieerfolg förderlich ist.

8.) Literatur

- (1) Agrawal S, Stone P, McGuinness K, Morris J, Camilleri AE (2002) Sound frequency analysis and the site of snoring in natural and induced sleep. Clin Otolaryngol Allied Sci 27: 162-6
- (2) Althammer G(1994) Schlaf und Atmung. Dustri, München-Deishofen
- (3) Appell HJ(1987) Muskeltraining durch Elektrostimulation. Der Mediziner, 4:
- (4) Appell HJ (1987) Über den Einsatz der Elektrostimulation zur Muskelkräftigung in Therapie und Rehabilitation. Physikalische Therapie 8:
- (5) Biesinger E, In: Zenner HP (1993) Praktische Therapie von Hals- Nasen- Ohren- Krankheiten, Schattauer, Stuttgart New York
- (6) Bishara H, Odeh M, Schnall RP, Gavriely N, Oliven A (1995) Electrically-activated dilator muscles reduce pharyngeal resistance in anaesthetized dogs with upper airway obstruction. Eur Respir J 8: 1537-42
- (7) Block AJ, Faulkner JA, Huges RL, Remmers JE, Tach B (1984) Factors influencing upper airways closure. Chest 86: 114 -122
- (8) Brouillette RT, Thach BT (1980) Control of genioglossus muscle inspiratory activity. J Appl Physiol; 49:801-8
- (9) Cabric M, Appel HJ, Resic A (1987) Effects of electrical stimulation on different frequencies on the myonuclei and fiber size in human muscle. Int J Sports Med 8: 323-26
- (10) Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA (2004) Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. Sleep Med Rev 8: 443-57

- (11) Clarenbach P, Klotz U, Koella W, Rudolf G (1991) Schering-Lexikon Schlafmedizin. MMW, München
- (12) Counter P, Wilson JA (2004) The management of simple snoring. Sleep Med Rev 8: 433-41
- (13) Dort LC, Hussein J (2004) Snoring and obstructive sleep apnea: compliance with oral appliance therapy. J Otolaryngol 33: 172-6
- (14) Edmonds LC, Daniels BK, Stanson AW(1992) The effects of transcutaneous electrical stimulation during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Resp Dis 146:1030-36
- (15) Eisele DW, Schwartz AR, Hari A, Thut DC, Smith PL (1995) The effect of selective nerve stimulation on upper airway airflow mechanics. Arch Otolaryngol Head Neck surg 121: 1361-64
- (16) Eisele DW, Smith PL, Alam DS, Schwartz AR (1997) Direct hypoglossal nerve stimulation in obstructive sleep apnea. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 123: 57-61
- (17) Ficker JH (2004) Oszilloresistometrie beim Schlafapnoesyndrom, Thieme, Stuttgart New York
- (18) Gottfried SB, Strohl KP, Van de Graaf W, Fouke JM, DiMarco AF (1983) Effects of phrenic stimulation on upper airway resistance in anesthetized dogs. J Appl Physiol 55: 419-26
- (19) Guilleminault C, Powell N, Boman B, Stoohs R (1995) The effect of electrical stimulation on obstructive sleep apnea syndrome. Chest 107: 67-73
- (20) Harper RM, Sauerland EK (1978) The role of the tongue in sleep apnea In: Guilleminault C, Dement WC: Sleep apnea syndromes. Vol. 11. Alan R. Liss, New York

- (21) Hinz R (2004) Zahnärztliche Leistung innerhalb der interdisziplinären Schlafmedizin. ZM 16: 32
- (22) Hochban W (1995) Das obstruktive Schlafapnoesyndrom Diagnostik und Therapie unter besonderer Berücksichtigung kraniofazialer Anomalien. Blackwell Wissenschaft, Berlin Wien
- (23) Hörmann K, Maurer JT, Baisch A (2004) Schnarchen / Schlafapnoe – Chirurgisch heilbar? HNO 52: 807-13
- (24) Hoffmann-Axthelm W (2000) Lexikon der Zahnmedizin, Quintessenz, Berlin
- (25) Hudgel D, Martin R, Johnson B, Hill P(1084) Mechanics of the respiratory system and breathing pattern during sleep in normal humans. J Appl Physiol 56: 133-137
- (26) Isono S, Tanaka A, Nishino T (1999) Effects of tongue electrical stimulation on pharyngeal mechanics in anaesthetized patients with obstructive sleep apnea. Eur Respir J 14: 1258-65
- (27) Jeffries B, Brouillette RT, Hunt CE (1988) Electromyographic study of some accessory muscles of respiration in children with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 129: 696-702
- (28) Kim ST, Choi JH, Jeon HG, Cha HE, Kim DY, Chung YS (2004) Polysomnographic effects of nasal surgery for snoring and obstructive sleep apnea. Acta Otolaryngol 124: 297- 300
- (29) Konietzko N, Tischler H, Freitag L (1998) Schlafapnoe, Springer Heidelberg New York

- (30) Madani M (2004) Complications of laser- assisted uvulopalatopharyngoplasty (LA-UPPP) and radiofrequency treatments of snoring and chronic nasal congestion: a 10- year review of 5600 patients. *J Oral Maxillofac Surg* 62: 1351-62
- (31) Mann EA, Burnett T, Cornell S, Ludlow CL (2002) The effect of neuromuscular stimulation of the genioglossus on the hypopharyngeal airway. *Laryngoscope* 112: 351-56
- (32) Martin F (1992) Apnoesyndrom, In: Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E: *Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis Bd 2*, Thieme, Stuttgart New York
- (33) Mathew OP, Abu-Osba YK, Thach BT (1982) Influence of upper airway pressure changes on genioglossus muscle respiratory activity. *J Appl Physiol* 52: 438-44
- (34) Maurer JT, Verse T, Stuck BA, Hörmann K, Hein G (2005) Palatal implants for primary snoring: short-term results of a new minimal invasive surgical technique. *Otolaryngol Head Neck Surg* 132: 125-31
- (35) Michaelson, PG, Mair EA (2004) Popular snore aids: do they work? *Otolaryngol Head Neck Surg* 130: 649-58
- (36) Miki H, Hida W, Shindoa D, Kikuchi Y, Chonan T, Tagichi O (1989) Effects of the electrical stimulation of the genioglossus on upper airway resistance in anesthetized dogs. *Am Rev Respir Dis* 140: 1279-1284
- (37) Miki H, Hida W, Chonan T, Kikuchi Y, Takishima T (1989) Effects of submental stimulation during sleep on upper airway patency in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 140:1285-89

- (38) Morrell MJ, Arabi Y, Zahn BR, Meyer KC, Skatrud JB, Badr MS (2002) Effect of surfactant on pharyngeal mechanics in sleeping humans: implication for sleep apnea. *Eur Respir J* 20: 451-7
- (39) Naumann HH, Scherer H (1998) *Differentialdiagnostik in der Hals-Nasen- Ohren- Heilkunde*, Thieme, Stuttgart New York
- (40) Nordgard S, Wormdal K, Bugten V, Stene BK, Skjostad KW (2004) Palatal implants: a new method for the treatment of snoring. *Acta Otolaryngol* 124: 970-5
- (41) Odeh M, Schnall R, Gavriely N, Oliven A (1993) Effect of upper airway muscle contraction on upper airway resistance and stability. *Resp Physiol* 92: 139-50
- (42) Oliven A, Schnall RP, Pillar G, Gavriely N, Odeh M (2001) Sublingual electric stimulation of the tongue during wakefulness and sleep. *Respir Physiol* 127: 217-26
- (43) Panje WR, Morris MR (1995) *Chirurgie von Mundhöhle, Zunge und Oropharynx*, In: Naumann HH: *Kopf- und Hals- Chirurgie Bd 1/II*, Thieme, Stuttgart New York
- (44) Pessey JJ, Rose X, Michenet F, Calmels MN, Lagleyre S (2005) Treatment of simple snoring by radiofrequency velar coblation. *Ann Otolaryngol cir Cervicfac* 122: 21-6
- (45) Prichard AJ (2004) The use of essential oils to treat snoring. *Phytother Res* 18: 696-9
- (46) Prasad KR, Premraj K, Kent SE, Reddy KT (2003) Surgery of snoring: are partner satisfied in the long run? *Clin Otolaryngol* 28: 497- 502

- (47) Randerath W, Galetke W, Domaski U, Weitkunat R, Rühle KH (2004) Zungenmuskeltraining durch Elektrostimulation in der Therapie des obstruktiven Schlafapnoesyndroms. *Somnologie* 8: 14-19
- (48) Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM (1978) Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 44: 931-8
- (49) Sandhu GS, Vatts A, Whinney D, Kotecha B, Croft CB (2003) Somnoplasty for simple snoring- a pilot study. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 28: 425-9
- (50) Sauerland EK, Mitchell SP (1975) Electromyographic activity of intrinsic and extrinsic muscles of the human tongue. *Tex Rep Biol Med* 33: 445-55
- (51) Sauerland EK, Harper RM (1976) The human tongue during sleep: electromyographic activity of the genioglossus muscle. *Exp Neurol* 51: 160-70
- (52) Schwartz A, Thut D, Russ B, Seelagy M, Yuan X, Browner R, Permutt S, Wise R, Smith P (1993) Effect of electrical stimulation of the hypoglossus nerve on airflow mechanics in the isolated upper airway. *Am Rev Respir Dis* 147: 1144-50
- (53) Schwartz AR, Bennett ML, Smith PL, De Backer W, Hedner A, Boudewyns A, Van de Heyning P, Ejjnell H, Hochban W, Knaack L, Podszus T, Penzel , Peter JH, Goding GS, Erickson DJ, Testermann R, Ottenhoff F, Eisele DW (2001) Therapeutical stimulation of the hypoglossus nerve in obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 127: 1216-24
- (54) Strohl KP, Hensley MJ, Hallett M, Saunders NA, Ingram RH(1980) Activation of upper airway muscles before onset of inspiration in normal subjects. *J Appl Physiol* 49:638-42

- (55) Stuck BA, Maurer JT, Hein G, Hörmann K, Verse T (2004) Radiofrequency surgery of the soft palate in the treatment of snoring: a review of the literature. *Sleep* 27: 551-5
- (56) Suratt PM, McTier RF, Wilhoit SC (1988) Upper airway muscle activation is augmented in patients with obstructive sleep apnea compared with that in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 137: 889-894
- (57) Wu MD, Kimura M, Kusumi T, Taguchi A, Nakayama M, Inafuku S (2005) "Restricted ablation" of elongated uvula mucosa by the injection of the ethanol/steroid mixture: a new treatment of snoring and OSAS. *Nippon Jibiinkoka Sakkai Kaiko* 108: 15-9
- (58) Van de Graaf WB, Gottfried SB, Mitra J, van Lunteren E, Cherniack NS, Strohl KP (1984) Respiratory function of hyoid muscles and hyoid arch. *J Appl Physiol* 57: 197-204
- (59) Verse T, Lindenthaler W, Breithaupt N, Pirsig W, Kroker B (1999) Das Genioglossus-EMG als Parameter der Früh- und Vordiagnostik der obstruktiven Schlafapnoe. *Somnologie* 3: 14-20
- (60) Verse T (2002) Transkutane Elektrostimulationstherapie bei obstruktiver Schlafapnoe. *MedReport* 32, Blackwell, Berlin
- (61) Wehrle U, Dusterhoft S, Pette D (1994) Effects of chronic electrical stimulation on myosin heavy chain expression in satellite cell cultures derived from rat muscles of different fiber-type composition. *Differentiation* 58: 37-46
- (62) Wiltfang J, Klotz S, Jordan W, Cohrs S, Engelke W, Ludwig A, Hajak G (1997) Erste Ergebnisse zum Training der suprahyoidalen Muskulatur bei Probanden und einem Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe. *Somnologie* 1: 160-64

(63) Yang H, Meng XG, Zhu YZ, Li H, Deng AC, Shun LY: Clinical study of effects of submaxillary transcutaneous electrical stimulation of genioglossus on obstructive sleep apnea syndrome. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi:14(6):250-52

(64) Yoshida K, Thumm J, Siebert GK (1995) Kau- und Zungenmuskelaktivität bei Schlafapnoikern und Schnarchern. Dtsch Zahnärztl Z 50: 387-89

9.) Danksagungen:

Herrn Privatdozent Dr. med. T. Grundmann danke ich für die wissenschaftliche Betreuung dieser Arbeit.

Herrn Dr. med. L. Gramer danke ich für die Hartnäckigkeit, mit der er die Fertigstellung dieser Arbeit erheblich förderte.

Meiner Lebensgefährtin Frau A. Lwowski danke ich für Unterstützung, Zusprache und unendliche Geduld.

10.) Lebenslauf:

Max Rainer Leßle

- Geboren am 7. Januar 1966 in Karlsruhe als Sohn von Dr. phil. Manfred Leßle und Sigrid Leßle, geb. Paul
- 1972 bis 1985 Schulbesuch von Grundschule und Gymnasium in Bremen
- 1. Juli 1985 Eintritt als Offiziersanwärter in die Bundeswehr
- 1. November 1986 bis 27. April 1993 Studium der Humanmedizin an der Georg-August-Universität in Göttingen.
- 11. Mai 1993 bis 31. Juli 1995 Weiterbildungsassistent an der HNO-Abteilung des Bundeswehrkrankenhauses Hamburg
- 1. August 1995 bis 31. März 1997 Truppenarzt des Beobachtungs-Artilleriebataillon 113 in Delmenhorst
- 1. April 1997 bis 31. August 1998 Weiterbildungsassistent an der HNO-Abteilung des Bundeswehrkrankenhauses Hamburg
- 1. September 1998 bis 30. November 1999 Weiterbildungsassistent an der HNO-Abteilung des Zentralkrankenhauses St. Jürgen Str. in Bremen
- 10. November 1999 Anerkennung als Facharzt für Hals-, Nasen-, Ohren-Heilkunde bei der Ärztekammer Bremen
- 1. Dezember 1999 bis 31. März 2003 Oberarzt der HNO-Abteilung des Bundeswehrkrankenhauses Hamburg
- 1. August 2003 bis 30. April 2004 Weiterbildung zur Zusatzbezeichnung „Plastische Operationen“ an der HNO-Abteilung der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf
- 1. Mai 2004 bis 30. Oktober 2005 Weiterbildung zur Zusatzbezeichnung „Plastische Operationen“ an der HNO-Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Harburg
- Seit 1. November 2005 Leitender Oberarzt der HNO-Abteilung des Bundeswehrkrankenhauses Hamburg

11.) Erklärung

Eidesstattliche Versicherung:

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werke kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Max Leßle