

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Bundeswehrkrankenhaus Hamburg-Wandsbek
Abteilung für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie

Prof. Dr. Dr. Kai-Olaf Henkel

„Analyse verschiedener Therapieformen des Schnarchens und Untersuchung des isometrischen Muskelaufbaus durch den Pharynx-Muskeltrainer“

Dissertation

zur Erlangen des akademischen Grades eines Doktors der Zahnmedizin an der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von

Feristeh Ahmed aus Hamburg

Hamburg 2020

Angenommen von der medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am: 17.07.2020

Veröffentlicht mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende:
Prof. Dr. Dr. Kai-Olaf Henckel

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in:
PD Dr. Hans Klose

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	4
Tabellenverzeichnis.....	5
1 Einleitung.....	6
1.1 Problemstellung.....	6
1.2 Fragestellung.....	7
2 Literaturüberblick.....	8
2.1 Historischer Hintergrund.....	8
2.2 Epidemiologie von Schlafstörungen.....	11
2.3 Der physiologische und pathologische Schlafverlauf.....	15
3 Material und Methode.....	31
3.1 Material.....	31
3.2 Methode.....	31
4 Ergebnisse.....	33
4.1 Entwicklung der Schnarchintensität.....	33
4.2 Entwicklung der Anzahl der Schnarchepisoden.....	36
4.3 Entwicklung der Schlafqualität und des Behandlungserfolgs.....	36
5 Diskussion.....	38
5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse.....	38
5.2 Kritische Würdigung der Ergebnisse.....	39
5.3 Vergleich der Ergebnisse mit der Literatur.....	40
6 Schlussfolgerungen.....	45
7 Zusammenfassung deutsch.....	47
8 Zusammenfassung englisch.....	50
9 Literaturverzeichnis.....	52
10 Anlagen.....	58
11 Lebenslauf.....	69
12 Danksagung.....	70
13 Eidesstattliche Versicherung.....	71

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schlafprofil eines gesunden Schläfers.....	16
Abbildung 2: Muskulatur des weichen Gaumens [79].....	23
Abbildung 3: Der Pharynx-Muskeltrainer in der Aufsicht.....	31
Abbildung 4: Der Pharynx-Muskeltrainer in der lateralen Ansicht.....	31
Abbildung 5: Entwicklung der subjektiven Schnarchintensität von 10 Patienten	33
Abbildung 6: Durchschnittliche Schnarchintensität aller 102 Patienten	33
Abbildung 7: Ausgangsbefund – Ein nach dorsokranial kippendes Zäpfchen.....	35
Abbildung 8: Befund nach vier Wochen – Zäpfchen in physiologischer Position	35
Abbildung 9: Schlafphasen zu Beginn der Therapie.....	37
Abbildung 10: Befund nach einer Woche	37
Abbildung 11: TAP-Schiene.....	40
Abbildung 12: SomnoDent-Schiene	41
Abbildung 13: Intraorales Schlaftherapiegerät (IST-Schiene).....	41

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Entwicklung der durchschnittlichen absoluten und relativen Schnarchintensität	34
Tabelle 2: Prognose der Schnarchintensität ab der 5. Woche	35
Tabelle 3: Anzahl der Nächte mit mindestens einer Schnarchepisode	36

1 Einleitung

1.1 Problemstellung

Das Schlafen ist für Mensch und Tier eine unverzichtbare Phase der Ruhe und Entspannung. In Akutsituationen kann der Mensch jedoch auch längere Zeiträume ohne Schlaf auskommen. Der Mensch verbringt etwa ein Drittel seines Lebens im Schlafzustand. Während zu Beginn des 20. Jahrhunderts die deutsche Bevölkerung im Durchschnitt noch neun Stunden pro Tag schlief, liegt die mittlere Schlafzeit heute bei knapp über sieben Stunden. Eine unerlässliche Voraussetzung für den Zustand des körperlichen, geistigen, seelischen und sozialen Wohlbefindens eines Menschen ist das Vorhandensein physiologischer Schlafverhältnisse. Ein gesunder Schlaf ist gegeben, wenn der Schlaf ungestört ist, die Zeit für das Ein- und Wiedereinschlafen unter 30 Minuten liegt und der Schläfer sich tagsüber ausgeruht und wach fühlt.

Schlafstörungen sind in der heutigen Zeit, vor allem in den Industrieländern, neben den körperlichen Krankheiten und Schmerzen die dritthäufigste Erkrankung bei Menschen. Schlafstörungen sind nahezu eine Volkskrankheit geworden. Ein gestörter Schlaf bedeutet nicht nur eine unter Umständen erhebliche Einschränkung der Lebensqualität, sondern er kann auch mit physischen, psychomentalen und sozialen Defiziten verbunden sein. Er ist zu einem gesellschaftlich relevanten und sozialmedizinisch bedeutsamen Problem geworden [3].

Das Schnarchen ist eine Begleiterscheinung des Schlafens, die vor allem vom Lebenspartner als Störfaktor für die Nachtruhe wahrgenommen wird. Dieses Phänomen wird nicht nur als lästig, sondern häufig auch tabuisiert, weil die Privatsphäre der Betroffenen berührt wird. Daneben kann das Schnarchen jedoch Ursache für zum Teil lebensbedrohliche Krankheiten sein, wobei das Schnarchen bei medizinischen Untersuchungen häufig nicht die notwendige Beachtung findet. Es gibt zahlreiche chirurgische und nicht chirurgische Therapiemöglichkeiten gegen das Schnarchen und das Schnarch-Apnoe-Syndrom. Alle chirurgischen und konservativen Behandlungsmethoden bekämpfen nicht die Ursache des Schnarchens, sondern sie helfen lediglich, dem Schnarcher während des Schlafs die Luftwege nicht zu versperren und dadurch das Schnarchen zu vermeiden.

Aktuelle Ansätze in der medizinischen Forschung sind darauf ausgerichtet, die Ursache des Schnarchens zu therapieren. Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der klinischen Untersuchung und Bewertung eines neuartigen Therapiekonzepts gegen das primäre Schnarchen.

1.2 Fragestellung

Ausgehend von der Hypothese, dass der Pharynx-Muskeltrainer den isometrischen Muskelaufbau im Bereich des weichen Gaumens und der Gaumenbögen unterstützt und damit Häufigkeit und Intensität des Schnarchens reduziert, soll die klinische Wirksamkeit dieser Anwendung überprüft werden. Die Fragestellung lautet:

1. Ist die oben genannte Hypothese korrekt?
2. Ist der Pharynx-Muskeltrainer geeignet, das Schnarchen günstig zu beeinflussen?
3. Wie hat sich das Wohlbefinden der Patienten während der Therapie mit dem Pharynx-Muskeltrainer verändert?
4. Wie ist die Akzeptanz des Pharynx-Muskeltrainers bei den Probanden?

2 Literaturüberblick

2.1 Historischer Hintergrund

Schnarchen ist ein weitverbreitetes Phänomen, das aus sozialen Gründen seit je her auf ein breites Interesse in der Bevölkerung stößt. Eine medizinische Forschung über das Schnarchen und Schlafapnoe wird erst seit einigen Jahren mit einer größeren Intensität betrieben. Schnarchen kann ein Leitsymptom für das lebensbedrohliche Schlaf-Apnoe-Syndrom sein. Sicherlich ist die obstruktive Schlafapnoe keine Krankheit des 20. Jahrhunderts, wie aus vielen historischen Schilderungen des Krankheitsbildes zu entnehmen ist. Diese Erkrankung blieb Jahrhunderte lang von der Medizin unentdeckt und es ist erst in den letzten Jahren gelungen, die vielfältigen Zusammenhänge, die bei dieser Erkrankung bestehen, in Umrissen aufzuklären. Den Anstoß für eine konsequente Erforschung des Schnarchens gab Elio Lugaresi aus Bologna, der 1975 erkannte, dass das Schnarchen und das obstruktive Schlaf-Apnoe- Syndrom nur unterschiedliche Ausprägungen derselben Störung im normalen Schlafablauf sind. Inzwischen befassen sich Mediziner damit, den rätselhaften Komplex des Schnarchphänomens differenzierter zu analysieren, um harmloses Schnarchen vom lebensbedrohlichen Schlaf-Apnoe-Syndrom zu unterscheiden.

Immer wieder sind in der älteren Literatur Beschreibungen von Schlafapnoepatienten zu finden, die Erkrankung als solche blieb jedoch über lange Zeit unbekannt. So schrieb Wadd bereits im Jahr 1810: „einen sehr dicken Landhändler mit frischer rötlicher Hautfarbe, der über unbezwingbare Müdigkeit und Inaktivität klagte“ [8].

Im Jahr 1818 war die Beschreibung der Cheyne-Stokes-Atmung vom Dubliner Arzt John Cheyne ein erster bedeutender Schritt für die Medizin. Vom britischen Schriftsteller Charles Dickens erschienen im Jahr 1836 die Pickwick-Papers mit der berühmten Beschreibung des Pickwick-Syndroms, das heute Obesitas-Hypoventilationssyndrom genannt wird. Dickens beschrieb einen massiv übergewichtigen Jungen mit dem Namen „Fat Joe“, der die überwiegend Zeit mit Schlafen und Essen verbrachte und ein rotes Gesicht hatte. Das Pickwick-Syndrom tritt bei Personen mit extremer Adipositas (Übergewicht) auf und ist eine Form des obstruktiven Schlafapnoes. Übergewicht führt zu einer fortwährenden Enge der oberen Atemwege („Stenoseatmung“) und zu einer Einengung der

Lunge durch die zu bewegende Gewebemasse und das hoch drückende Zwerchfell, insbesondere in der Nacht. Im Schlaf schnarchte er extrem laut, hatte Muskelzucken und ließ sich nur mit Mühe wecken. Diese Schilderungen passten in das Bild eines Schlaf-Apnoe-Kranken. Die Symptome dieser Krankheit sind insbesondere ausgeprägte Tagesmüdigkeit bis hin zu Schlafsucht, Schlafstörungen und extremes Schnarchen, Verminderung des Sauerstoffgehalts im Blut (Hypoxie), Bluthochdruck (Hypertonie), pathologische Vermehrung der roten Blutkörperchen (Polyglobulie) und periodische Atemaussetzer (Apnoe) während des Schlafs.

Eine weitere medizinische Beobachtung der Atmung eines Schlafapnoikers aus dem Jahr 1877 ist von William Henry Broadbent überliefert. Wenn eine Person, insbesondere im fortgeschrittenen Alter, auf dem Rücken liegt, tief schläft und laut schnarcht, kommt es häufig vor, dass die Inspiration manchmal den Widerstand des Rachens nicht überwinden kann. Das Schnarchen ist in diesen Phasen das hörbare Zeichen und es herrscht vollständige Ruhe während zwei, drei oder vier Atemphasen, in denen ineffektive Brustbewegungen auftreten; schließlich tritt Luft mit einem lauten Schnarchen ein, sodass mehrere kompensatorische tiefe Inspirationen auftreten (Broadbent 1877).

Mosso beschrieb 1878 bzw. 1886 die „periodische Atmung und Luxusatmung“. Sir William Osler beobachtete 1918 eine Erkrankung mit massivem Übergewicht und Tagesschläfrigkeit. 1936 beschrieben Kerr und Lagen erstmals einen Zusammenhang zwischen Cor pulmonale, globaler Herzinsuffizienz und massivem Übergewicht [9]. Ähnliche Fälle wurden 20 Jahre später von Sieker und Auchincloss beschrieben [10] [11].

Burwell prägte 1956 in Anlehnung an die Beschreibung aus dem Jahr 1836 von Charles Dickens den Begriff „Pickwick-Syndrom“ als eine kombinierte Erkrankung aus extremem Übergewicht und alveolärer Hypoventilation. Bereits zehn Jahre später wurden die eigentliche Entdeckung des obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms und die entscheidenden Schritte dahin praktisch gleichzeitig in Frankreich und Deutschland durch Gastaut, Tassinari und Duron sowie Junge und Kuhlo in Freiburg gemacht. Beide Arbeitsgruppen veröffentlichten polysomnografische Schlafuntersuchungen und zeigten erstmals Veränderungen im Schlafverhalten bei Pickwick-Patienten auf [12] [13].

Von Noonan [76] sowie Menashe, Farrhei und Miller [14] wurden im Jahr 1965 Zusammenhänge zwischen Hypoventilation, Cor pulmonale und Verlegung des oberen Atemwegs durch Tonsillen- und Adenoidhyperplasie aufgezeigt [13]. Valero und Alroy beschrieben im selben Jahr eine Hypoventilation durch eine erworbene Mikrognathie und wiesen erstmals auf den Zusammenhang zwischen Mittelgesichtsveränderungen und Hypoventilation hin. Damit lagen erstmals Erkenntnisse vor, die als Ursache für eine Schlafapnoe nicht mehr nur das Übergewicht als Ursache erkannten, sondern unter dem übergeordneten Begriff „Obstruktion des oberen Luftwegs“ entsprechende Forschungsschwerpunkte setzten [15].

1967 publizierten Schwartz und Escande die ersten kineradiografischen Untersuchungen des oberen Luftwegs bei Pickwick-Patienten [16]. Im gleichen Jahr berichteten Levy et al. über die pulmonale Hypertonie und Herzinsuffizienz durch Adenoidhypertrophie [17]. An der Universität Freiburg habilitierte Kuhlo mit neurophysiologischen und klinischen Untersuchungen zum Pickwick-Syndrom. 1969 wurde von Kuhlo, Doll und Franck über die erste erfolgreiche Behandlung eines Pickwick-Patienten mithilfe einer Dauertrachealkanüle berichtet [18]. Lugaresi und Mitarbeiter publizierten 1970 zwei ähnliche Fälle [19].

Schließlich fand im Mai 1972 das Symposium von Rimini unter der Leitung von Elio Lugaresi aus Bologna statt. Dort wurde der Zusammenhang zwischen Hypersomnie und periodischer Atmung diskutiert [20]. 1973 berichteten Talbot und Robertson über Herzversagen bei Tonsillen- und Adenoidhypertrophie [21]. Die Arbeitsgruppe von Lugaresi veröffentlichte 1975 die erste große wissenschaftliche Untersuchung über das Schnarchen und dessen Zusammenhänge mit dem obstruktiven Schlafapnoe [22].

1981 beschrieb die australische Arbeitsgruppe von Sullivan und Issa die Behandlung mit dem CPAP-Gerät (Continuous Positive Airway Pressure). Patienten mit einer Schlafapnoe sind nachts an das Gerät angeschlossen. Dabei werden die Atemwege mit einem kontinuierlich positiven Druck während des gesamten Atemzyklus frei gehalten [23]. Gleichzeitig wurde im selben Jahr von Fujita et al. am Henry Ford Hospital in Detroit die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) als operative Therapie vorgestellt [24].

Durch die seit Anfang der 1980er Jahre sprunghaft angestiegene Zahl der

wissenschaftlichen Arbeiten, die sich mit der Schlafapnoe beschäftigen, ist es zunehmend schwieriger, einzelne markante Daten zu nennen, die einen Fortschritt markieren. Im Jahr 1988 erschien die Arbeit von Gould und Mitarbeiter, in der ausführlich beschrieben wird, dass Hypopnoen die gleiche Bedeutung für die Atmung im Schlaf haben wie Apnoen. Die Forscher schlugen deshalb vor, künftig von einem Schlaf-Hypopnoe-Syndrom zu sprechen [25].

In Deutschland ist von hoher praktischer Bedeutung, dass 1991 die Richtlinien der Kassenärztlichen Bundesvereinigung zur Durchführung der Diagnostik bei Patienten mit Verdacht auf Schlafapnoe veröffentlicht wurden und das Krankheitsbild im März 1993 erstmals zum Gegenstandskatalog des Prüfungsstoffs für Medizinstudierende gehörte [26] [27].

2.2 Epidemiologie von Schlafstörungen

Epidemiologische Untersuchungen sind unverzichtbar, um die Morbidität und Mortalität einer Erkrankung abschätzen und potenzielle Risikofaktoren identifizieren zu können. Mit ihrer Hilfe lässt sich auch die finanzielle Belastung abschätzen, die infolge einer Erkrankungshäufigkeit für die Gesellschaft zu erwarten ist.

Epidemiologische Untersuchungen zum Schnarchen und zur Schlafapnoe sind in vielfältiger Form durchgeführt worden. Die meisten älteren Studien beruhen ausschließlich auf Befragungen. In einer zweiten Gruppe von Untersuchungen werden Schätzungen vorgenommen, indem zunächst anamnestisch Personengruppen herausgefiltert werden, auf die eine für spezifisch erachtete Fragekonstellation zutrifft. Diese Gruppen werden dann polysomnografisch untersucht.

Zunehmend wird auch eine dritte Gruppe von Studien publiziert, in denen größere Populationen mit Screeninggeräten untersucht wurden. Methodische Schwierigkeiten traten bei allen Untersuchungen auf, auch bei denjenigen mit hoch entwickelten technischen Geräten. Zusammenhänge zwischen Schnarchen, Genussmittelkonsum, Körpergewicht, Alter, Geschlecht und Schlafposition wurden ebenfalls untersucht. Schnarchen korreliert signifikant mit Zigaretten-, Alkohol- und Schlafmittelkonsum. Mit zunehmendem Alter und

Körpergewicht nimmt die Häufigkeit des Schnarchens zu. Männer schnarchen häufiger als Frauen und eine Rückenlage während des Schlafs begünstigt das Schnarchen.

Übergewicht ist ebenfalls ein Risikofaktor bei der Entwicklung der Schlafapnoe und wird häufig mit einer Reihe von internistisch-neurologischen Erkrankungen assoziiert. 20–30 % aller Diabetiker haben ein obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom.

Der kalifornische Psychiater Dan Kripke führte eine umfangreiche Untersuchung zum Thema Schlafen und Gesundheit durch und veröffentlichte im Jahr 2002 die Ergebnisse. Er befragte im Rahmen seiner Studie mehr als 1 Mio. Menschen zu ihren Schlafgewohnheiten. Er analysierte in sechs Jahren unter anderem die Frage, wie sich die Sterblichkeit in Abhängigkeit zur Schlafdauer verhält. Er konnte ermitteln, dass die Sterblichkeit bei den Studienteilnehmern, die sieben bis acht Stunden am Tag schliefen, am niedrigsten war und bei denen, die Langschläfer (mehr als zehn Stunden Schlafdauer) oder Kurzschläfer (weniger als vier Stunden Schlafdauer) waren, deutlich höher war, wobei das Sterblichkeitsrisiko bei den Kurzschläfern am höchsten ist. Die genaue Ursache für die erhöhte Sterblichkeit bei Lang- und Kurzschläfern konnte in der gesamten Studie nicht geklärt werden. Denkbar ist aber, dass schlafbezogene Erkrankungen, die diesem Schlafmuster zugrunde liegen, dafür verantwortlich sind [1] [2].

Abgesehen von den hohen direkten Ausgaben für Diagnose und Behandlung von Schlafstörungen entstehen erhebliche indirekte Kosten, unter anderem durch verminderte Produktivität am Arbeitsplatz, vermehrte Krankheitstage, Unfälle und Folgeerkrankungen verursacht [4] [5]. Mittlerweile sind ungefähr 80 klar definierte Arten von Schlafstörungen bekannt und die Ursachen sind ebenso vielschichtig.

Zu erwähnen ist vor allem die Insomnie (Ein- und Durchschlafstörung), gefolgt von den schlafbezogenen Atemstörungen (SBAS) mit oder ohne Obstruktion der oberen Atemwege im Sinne von Schnarchen (Rhonchopathie) und Schlafapnoe (SAS) [6]. In der Europäischen Union schnarchen ca. 250 Mio. Menschen. In Deutschland leiden ca. 30 Mio. Bewohner an einem einfachen Schnarchen oder dem gefährlichen Schnarch-Apnoe-Syndrom/Schlaf-Apnoe-Syndrom. Mit steigendem Lebensalter und/oder Körpergewicht nimmt dieses Leiden zu. Im

Alter erhöht sich der Anteil auf 60 % der Männer und 40 % der Frauen [7].

Alle epidemiologischen Untersuchungen und Schlaflaboraten zeigen, dass Männer wesentlich mehr von schlafbezogenen Atemstörungen betroffen sind als Frauen. Jeder dritte Mensch schnarcht. Das Geräuschphänomen entsteht in aller Regel während der Einatemphase im Schlaf. Nicht jedes Schnarchen ist als krankhaft oder gefährlich einzustufen, solange dieses Symptom nicht zu messbaren Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems oder der Schlafstruktur führt.

Werden neben dem Schnarchen gesundheitliche Beeinträchtigungen und eine Vielzahl von klinischen Befunden wie Herzrhythmusstörungen, arterielle und pulmonale Hypertonie, unruhiger Schlaf, ausgeprägte Tagesmüdigkeit, morgendliche Kopfschmerzen, psychische und hormonelle Störungen beobachtet und festgestellt, dann ist von einem Schnarch-Apnoe-Syndrom auszugehen. Hierbei obstruieren die oberen Atemwege komplett und es treten vermehrte Atemstillstände (Apnoen) während des Schlafs auf, die eine Minderdauer von 10 Sekunden und bis zu 100 Apnoephasen pro Schlafzeit oder über 10 Apnoephasen pro Stunde haben. Ein gravierendes Schnarch-Apnoe-Syndrom weist ein Apnoeindex von über 30 auf. Bis zu 30 kurze Apnoephasen pro Schlafzeit oder bis fünfmal pro Stunde sind physiologisch bedingt.

Nach einer umfangreichen klinischen Untersuchung und mit Einbeziehung von Fachärzten wie Hals-Nasen-Ohren-Ärzten, Internisten, Neurologen, Kardiologen und einem Schlaflabor wird die Diagnose festgestellt und dementsprechend eine Therapie eingeleitet.

Wird beim Schnarcher im Oropharynx ein hoher Zungengrund, eine vergrößerte Zunge, ein hyperplastischer hinterer Gaumenbogen und Uvula sowie eine Längsfaltung der Rachenhinterwand diagnostiziert, ist von einer schlafbezogenen Atmungsstörung auszugehen, die bei etwa 80 % der Schnarcher vorliegt. In solchen Fällen sind eine Stärkung und Straffung der Gaumenmuskulatur, des Zäpfchens und ein Zungentraining sinnvoll.

Nicht immer ist die chirurgische Therapie mit Skalpell, Laser oder Radiowellen indiziert und ratsam. Mit einer Operation kann lediglich nur etwa 30–40 % der Schnarcher geholfen werden.

Es gibt zahlreiche Behandlungsmethoden und Schnarcherschienen, mit denen das Schnarchen beseitigt oder zumindest reduziert werden soll. Häufig genannte Ausführungen sind die Unterkiefer-Protrusionsschiene, Vorhofschiene und die Gaumenspange. Die Unterkiefer-Protrusionsschiene verhindert, dass der Unterkiefer während des Schlafens nach hinten verlagert wird und die Atemwege versperrt. Die Vorhofschiene soll während des Schlafs die Mundatmung verhindern und die Gaumenspange soll den Luftkanal hinter dem Gaumensegel offenhalten.

Eine genaue Differenzierung des Schnarchens als akustisches Symptom einer Schlafstörung führt zu einer Einteilung des Schnarchens in gelegentliches Schnarchen, chronisches oder habituelles Schnarchen ohne pathologische Apnoe und Schnarchen als Zeichen des Schlaf-Apnoe-Syndroms.

Es wurden insbesondere in Italien, Finnland, Kanada und Japan vielfältige Untersuchungen zur Epidemiologie von Schnarchen, u. a. von Lugaresi et al. (1970) [19], Koskenvuo et al. (1985) [29] sowie Norton und Dunn (1985) [30] durchgeführt.

Lugaresi et al. (1970) von der Universität Bologna untersuchten in San Marino in Italien mit 20.000 Einwohnern insgesamt 5.713 Personen in Bezug auf Schnarchgewohnheiten und Begleiterkrankungen. Rund 60 % der männlichen und 72 % der weiblichen Bevölkerung gaben an, nicht zu schnarchen oder sich dessen nicht bewusst zu sein. 17 % der Männer und 14 % der Frauen gaben an, nur gelegentlich zu schnarchen. Als chronische Schnarcher erwiesen sich 19 % der Bevölkerung, davon waren 24 % Männer und 14 % Frauen. Die Untersuchung belegt, dass die Frequenz der Schnarcher mit dem Alter wächst und 54 % der übergewichtigen Personen chronische Schnarcher im Vergleich zu 34 % der normalgewichtigen Personen waren. Ferner waren in der Gruppe der 41- bis 80-jährigen Schnarcher signifikant häufiger Zeichen für ein Herzversagen im Vergleich zu Probanden aus einer nicht schnarchenden Kontrollgruppe zu beobachten [28].

Koskenvuo et al. (1985) wiesen nach, dass das Schnarchen als Risikofaktor für Bluthochdruck und Angina pectoris angesehen werden muss. Es wurden 3.847 Männer und 3.664 Frauen zwischen dem 40. und 69. Lebensjahr untersucht, 9 % der Männer und 3,6 % zählten zu den chronischen Schnarchern. Der

Bluthochdruck korrelierte hochsignifikant mit dem habituellen Schnarchen. Besonders bei Männern in der Altersgruppe zwischen 40 und 49 Jahren und unabhängig von Gewicht (Adipositas) und Blutdruck (Hypertonus) ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Angina pectoris und chronischem Schnarchen [29].

Eine umfassende Studie von Norton und Dunn (1985) befasste sich mit der Frage, welche Krankheiten bei chronischen Schnarchern häufiger auftreten als bei Nichtschnarchern. Es nahmen 2.629 Personen aus Toronto zwischen dem 30. und 90. Lebensjahr an der Studie teil. 42 % schnarchten und bis zum 70. Lebensjahr nahm der Anteil der Schnarcher ständig zu und erreichte in dieser Altersgruppe bei Ehemännern einen Anteil von 84 % und bei Ehefrauen 73 % [30].

Die über 40-jährigen Schnarcher litten doppelt so häufig unter Bluthochdruck wie die Nichtschnarcher. Außerdem litten die Schnarcher öfter an Herzkrankheiten und Übergewicht. Unter ihnen waren häufig Diabetiker, Raucher und Alkoholiker. Schnarchende Männer, die rauchten und zudem noch übergewichtig waren, waren besonders gefährdet, denn sie litten viermal häufiger an Bluthochdruck als Nichtschnarcher [30].

2.3 Der physiologische und pathologische Schlafverlauf

Der Physiologe und Nobelpreisträger Sir Charles Scott Sherrington sagte zu Beginn des 20. Jahrhunderts, dass beim Schlafen die Lichter im Gehirn ausgehen. Inzwischen ist uns bewusst, dass der Schlaf eine aktive Leistung des Organismus ist [31]. Dem Hypothalamus kommt als wichtigstes Steuerzentrum im Zentralnervensystem eine Schlüsselrolle im Schlafablauf zu. Dieser Teil des Gehirns ist dafür verantwortlich, dass es einen sich täglich wiederholenden Rhythmus, die sogenannte zirkadiane Periodik, und eine Schlaf-Wach-Regulation gibt. Der Hypothalamus kann von einer Vielzahl von Hirnregionen, aber auch von externen Reizen wie z. B. Licht und Nahrungszufuhr beeinflusst werden. Borbely veranschaulichte in der sogenannten „Schlafftreppe“, die heute Hypnogramm genannt wird, das Schlafprofil und die Abfolge der verschiedenen Schlafstadien [32].

Hypnogramm Schlafzyklus

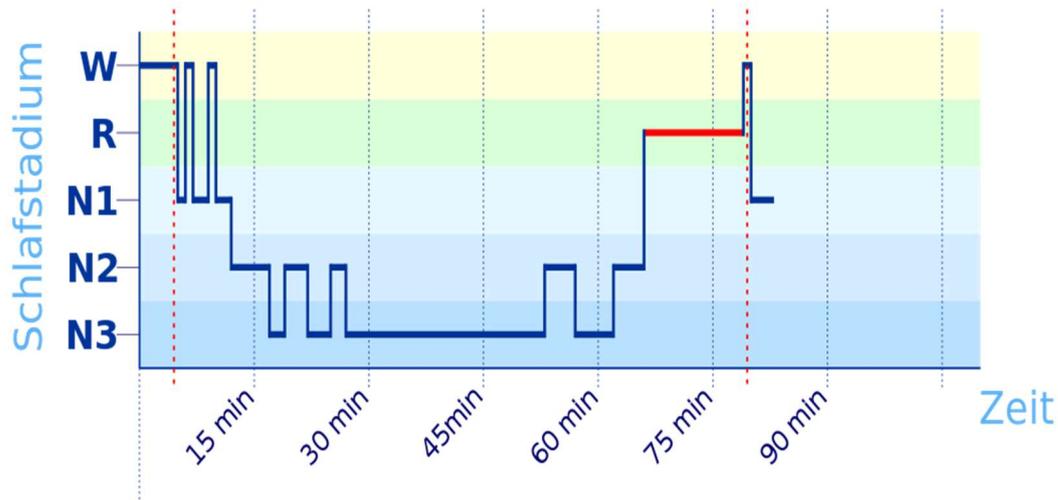


Abbildung 1: Schlafprofil eines gesunden Schlafers

Elektrophysiologisch ist der Schlaf eine rhythmische Folge verschiedener Schlafphasen. Der Schlaf kann anhand von Untersuchungen mit dem Elektroenzephalogramm (EEG), Elektrokulogramm (EOG) und Elektromyogramm (EMG) in verschiedene Schlafstadien eingeteilt werden [34]. Neben dem Stadium „wach“ werden fünf Schlafstadien unterschieden. Die Stadien 1 bis 4 werden auch NON-REM-Schlaf oder „orthodoxer“ Schlaf genannt. Das fünfte Stadium wird REM-Schlaf oder „paradoxe“ und „desynchronisierter“ Schlaf genannt.

Nach einer variablen Wachphase, der sogenannten Einschlaf latenz, wechselt der Schlafende in das Schlafstadium 1, in einen instabilen Zustand, der den Übertritt ins Stadium 2 oder das Aufwachen zur Folge hat. Im EEG zeigen sich neben der Theta-Wellen-Aktivität vereinzelte K-Komplexe (große langsame Potenzialschwankungen) und Schlafspindeln (kurze schnelle Abläufe von 11,5-14 Hz). Anschließend werden die Phasen 3 und 4 mit hoch amplitudigen Deltawellen zwischen 0,5 Hz und 3 Hz durchlaufen. Bei mehr als 50 % Deltawellen ist das Schlafstadium 4 erreicht. Es zeigen sich keine Augenbewegungen im Elektrokulogramm (EOG) und ein verminderter Muskeltonus. Der Blutdruck fällt und Atmung und Herzschlag werden langsamer. Insgesamt verbringt der erwachsene Mensch ungefähr 20 % der Nacht im Tiefschlaf.

Circa 60 bis 80 Minuten nach dem Einschlafen endet der Tiefschlaf häufig abrupt, oft begleitet von einer Veränderung der Körperstellung. Es folgt die erste REM-Phase. Im EOG treten rasche Augenbewegungen auf, die diesem Stadium den Namen gaben: Rapid-Eye-Movement-Schlaf.

Eine Zunahme des Blutdrucks, des Herzschlags und der Atemfrequenz, die mit einem extremen Erschlaffen der Skelettmuskulatur gekoppelt ist, tritt ein. Dieses Stadium nimmt ebenfalls etwa 20 % der Schlafzeit ein. Bei Säuglingen und Kleinkindern ist dieses Stadium wesentlich länger. Der erste Schlafzyklus ist damit abgeschlossen.

Im weiteren Verlauf der Nacht schließen sich nun bis zu weitere fünf Abfolgen solcher Schlafzyklen an, die jeweils ca. 90 Minuten dauern. Hierbei verändert sich das Verhältnis der Schlafstadienanteile. Zu Beginn der Nacht dominiert der Tiefschlaf und die ersten REM-Schlafphasen sind relativ kurz. Gegen Ende der Nacht verschwindet der Tiefschlaf fast vollständig und der REM-Schlaf ist von Traumerlebnissen gekennzeichnet. Dieser Zustand wurde früher als „Traumschlaf“ bezeichnet. Heute ist bekannt, dass Traumerlebnisse überwiegend im REM-Schlaf, aber ebenfalls im NON-REM-Schlaf stattfinden [34]. REM-Schlafträume sind sehr lebhaft und häufig mit sensorischen und visuellen Vorstellungen verbunden. Träume des NON-REM-Schlafs dagegen sollen mehr sachlichen Inhalt aufweisen und schneller vergessen werden [33].

Für einen erholsamen Schlaf sind die zeitliche Reihenfolge und die Anordnung der Schlafstadien von entscheidender Bedeutung. Während dem Tiefschlaf weitgehend die Aufgabe einer körperlichen Regeneration zugeschrieben wird, scheint es so, dass der REM-Schlaf der Gedächtnisfestigung und der Stimmung dient [33] [34]. Insgesamt sind die Kenntnisse über die jeweiligen Funktionen der einzelnen Schlafstadien noch relativ lückenhaft.

Die Einteilungsmöglichkeiten der Schlafstörungen sind vielfältig und variieren je nach angewandtem Klassifikationssystem. „Derzeit gibt es kein diagnostisches System für Schlafstörungen, das von Psychiatern, Neurologen, Psychologen und Schlafstörungsspezialisten gleichermaßen anerkannt wird“ [35].

Die Schlafstörungen und die Erkrankungen des Schlafens werden traditionell nach der jeweils führenden Symptomatik eingeteilt. Es wird zwischen den Insomnien, d. h. Ein- und Durchschlafstörungen, den Hypersomnien und

Parasomnien unterschieden. Unter Hypersomnien (Schlafsucht) sind Störungen in Form von exzessiver Schläfrigkeit mit vertieften oder verlängerten großen Schlafperioden zu verstehen, die häufig mit Schwierigkeiten beim Aufwachen verbunden sind. Zu den Parasomnien gehören unerwünschte und unangemessene Verhaltensauffälligkeiten im Schlaf, die den Schlafprozess unterbrechen, sodass es nicht zu einem erholsamen Schlaf kommt.

Die 1979 erschienene Klassifikation der American Sleep Disorders Association (ASDA) bezog sich noch auf die traditionelle, beschwerde- und symptomorientierte Einteilung. Es wurden vier Gruppen unterschieden:

- Ein- und Durchschlafstörung
- Störungen mit exzessiver Schläfrigkeit
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus
- Dysfunktionen in Verbindung mit Schlaf, Schlafstadien oder partiellem Erwachen.

Die 1978 veröffentlichte ICD-9 wurde inzwischen von der ICD-10 abgelöst [36]. Hier wird – ähnlich dem DSM-III-R – eine differenzierte Klassifikation der Schlafstörung im Gegensatz zur ICD-9 vorgenommen [37]. Allerdings werden nicht organische Schlafstörungen im psychiatrischen Kapitel und organische Schlafstörungen im neurologischen Kapitel beschrieben. Für die Praxis ist dieses System jedoch unübersichtlich und daher nicht geeignet [35].

Mit der Weiterentwicklung der wissenschaftlich begründeten Schlafmedizin wurde eine diagnostische Klassifikation erforderlich, die die pathogenetischen Ursachen der Erkrankung berücksichtigt. Im Jahr 1990 veröffentlichte die US-amerikanische Gesellschaft der Schlafstörungsspezialisten ein umfassendes Kompendium zur Diagnostik von Schlafstörungen: die International Classification of Sleep Disorders (ICSD), deren Grobstruktur bis heute gültig ist [38]. Hier wird auf die bisher übliche Unterscheidung von Insomnie und Hypersomnie verzichtet, um doppelte Ausführungen von Diagnosen, wie zum Beispiel von Schlafapnoe und nächtlichen Myoklonien, zu vermeiden. Das Kompendium wurde unterteilt in Dyssomnien und Parasomnien. Die Dyssomnien werden zusätzlich in intrinsische und extrinsische Schlafstörungen und Störungen des zirkadianen Rhythmus untergliedert.

Inhaltlich werden die primären Schlafstörungen (Dyssomnie und Parasomnie) von den organischen und psychiatrischen Störungen sowie weiteren Schlafstörungen getrennt. Insgesamt werden in den jeweiligen Untergliederungen insgesamt 80 Diagnosen erfasst. Aufgrund des sich ständig weiterentwickelnden Wissenstands und der inzwischen umfassenden Heterogenität der Schlafstörungen führte die American Academy of Sleep Medicine (AASM) im Jahr 2005 eine Neuauflage der ICSD ein, die ICSD-2, die aktuell im klinischen Alltag einheitlich zur Anwendung kommt. Die ICSD-2 unterteilt die Schlafstörungen nach aktuellem Wissensstand und in Übereinstimmung mit international gebräuchlichen Systemen in acht Kategorien [39]:

- Insomnien
- schlafbezogene Atemstörungen, (SBAS-)Hypersomnien des zentralen Ursprungs, nicht bedingt durch Störungen der zirkadianen Rhythmik
- schlafbezogene Atemstörungen
- Störungen der zirkadianen Rhythmik
- Parasomnien
- schlafbezogene Bewegungsstörungen
- einzelne Symptome, Normvarianten und ungelöste Fragestellungen
- andere Schlafstörungen.

In der Psychiatrie werden Schlafstörungen im DSM-III nur im Anhang berücksichtigt (39). Die überarbeitete Version DSM-III-R ermöglicht es, dem Patienten auch ohne Polysomnografie valide Diagnosen zuzuordnen. Seit 1994 wird die überarbeitete DSM-IV-Version verwendet [40]. Die größte Veränderung besteht bei dieser Version in dem Verzicht auf Insomnien und Hypersomnien als übergeordnetes Kriterium.

Hohagen (1993) behauptet, dass eine schwerwiegende Schlafstörung vorliegt, wenn es in einer Woche mindestens dreimal oder mehrmals zu Einschlaf- und/oder Durchschlafstörungen kommt, die das Wohlbefinden beeinflussen und die Leistungsfähigkeit mindern und über vier Wochen andauern [35] [41]. Die Schlafstörung ist ein Hinweis auf eine zugrunde liegende Gesundheitsstörung und sollte Anlass für eine umfassende ärztliche Untersuchung sein. Die Ursachen

für Schlafstörungen sind so vielfältig, dass an dieser Stelle nur auf einige wesentliche Ursachen eingegangen werden kann. Dazu zählen die organisch bedingten Schlafstörungen wie Tumore, Entzündungen, Krampfleiden, degenerative Erkrankungen, Demenzen sowie Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, der Lunge, des Magen-Darm-Trakts, der Niere sowie des Weiteren endokrine und metabolische Erkrankungen. Die exogenen Störungen sind Lärm, Licht, Geruchsbelastungen und klimatische Bedingungen. Zu den funktionellen und situativ bedingten Schlafstörungen zählen Angst, Sorgen, Aufregung, Anspannung und Schuldgefühle. Ebenfalls verursachen Medikamente wie z. B. koffeinhaltige Mittel, Appetitzügler, durchblutungsfördernde Mittel, Migränemittel, Antihypertensiva, Hormonpräparate, Antiparkinsonmittel und Psychopharmaka Schlafstörungen. Gerade bei Medikamentenabhängigkeit von psychotropen Substanzen, insbesondere intensiv wirkende Opiate, aber auch andere Rauchtrogen wie Amphetamine, Kokain und LSD verursachen Schlafstörungen bis hin zu Panikattacken. Bei starken Rauchern und Alkoholabhängigen werden Schlafstörungen bis hin zum Schlafentzug beobachtet. Zahlreiche Untersuchungen belegen einen Zusammenhang zwischen Depression und Schlafstörung. Weitere psychiatrische Krankheitsbilder wie Manie und Schizophrenie gehen ebenfalls mit ausgeprägten Schlafstörungen einher. Ebenfalls führen Schicht- und Nachtarbeit sowie ein Jetlag zu einer Störung der biologischen Rhythmik, die zu einer Reihe von neurovegetativen Beschwerden führen wie Unruhe, Nervosität, Kopfschmerzen bis hin zu gastrointestinalen Beschwerden, die wiederum Schlafstörungen zur Folge haben [42].

Die Atmung (lat. *Respiratio*) gehört zu den lebenswichtigen Körperfunktionen des Menschen, indem ein Gasaustausch des Organismus mit seiner Umgebung stattfindet. Es wird zwischen der äußeren und inneren Atmung unterschieden. Bei der äußeren Atmung wird Sauerstoff aus der Umgebung aufgenommen und Kohlendioxid ausgeschieden. Die innere Atmung beschreibt die Zellatmung, indem Sauerstoff von den Zellen aus dem Blut aufgenommen und das in den Zellen entstandene Kohlendioxid an das Blut abgegeben wird.

Beim Einatmen (*Inspiration*) wird der Thorax erweitert und beim Ausatmen (*Expiration*) verengt [43]. Das Lungenvolumen ist abhängig von Geschlecht,

Alter, Körpergröße, Trainingszustand und Konstitution. Das Atemzugvolumen (AZV) beträgt etwa 500 ml Luft, die bei jeder Ruheatmung transportiert wird. Das inspiratorische Reservevolumen (IRV) umfasst etwa 3.300 ml Luft, das bei einer Inspiration eingeatmet werden kann. Mit der als expiratorisches Reservevolumen (ERV) bezeichneten Expiration kann noch zusätzlich ca. 1.800 ml Luft ausgeatmet werden. Zusammen mit dem Residualvolumen (RV), das nach forcierter Expiration in der Lunge verbleibt, ergibt sich die funktionelle Residualkapazität (RC). Die RC übernimmt mit einem Gesamtvolumen von ca. 3.200 ml eine Pufferfunktion und soll die unterschiedlichen O₂- und CO₂-Konzentrationen während der Inspiration und Expiration ausgleichen, um Schwankungen der Atemgaskonzentration in den Alveolen zu vermeiden. Mit zunehmendem Alter ist es möglich, dass sich das RV vergrößert. Mithilfe der Fremdgasverdünnungsmethode kann dieses Volumen bestimmt werden. Die Vitalkapazität (VC) wird aus AZV, IRV und ERV gebildet und beschreibt mit ca. 5600 ml das Maß für die Ausdehnungsfähigkeit von Lunge und Thorax. Die VC kann bei trainierten Sportlern bis zu ca. 800 ml betragen und nimmt mit dem Alter ab. Die Addition der Vitalkapazität und des Residualvolumens ergibt die Totalkapazität, die ca. 7.000 ml beträgt [44].

Die Atmung besteht aus Einatmung (Inspiration) und Ausatmung (Expiration). Pro Minute werden durchschnittlich 10–15 Atemzyklen durchlaufen. Ein Zyklus dauert 4-6 s, die Inspiration dauert 1–2,5 s und die Expiration 2–3,5 s [45]. Die Atemmechanik beschreibt die Beziehung zwischen Druck, Volumen und Atemgasfluss während eines Atemzyklus. Als Ventilation wird der Vorgang der Inspiration und Expiration definiert. Die treibende Kraft für die Ventilation ist der Druckgradient zwischen den Alveolen und der Atmosphäre während der Inspiration und der Expiration. In den Alveolen herrscht während der Inspiration ein niedrigerer Druck als in der Atmosphäre, bei der Expiration ist das Verhältnis zwischen Unter- und Überdruck umgekehrt. Der wichtigste Inspirationsmuskel ist das Zwerchfell. Kommt es zu einer Kontraktion dieser Muskelplatte, flacht das Zwerchfell ab und vergrößert das Volumen des Brustraums. Die Inspiration wird ermöglicht, weil der Druck in den Alveolen unter den der Atmosphäre fällt. Die Expiration hingegen läuft als passiver Vorgang ab [46].

Es werden folgende drei Atemphasen unterschieden: Inspirationsphase,

Postinspirationsphase und Expirationsphase. Während der *Inspirationsphase* kontrahiert das Zwerchfell und die inspiratorisch wirkenden Muskeln veranlassen eine Erweiterung des Thorax. Die *Postinspirationsphase* folgt, die Aktivität der Muskulatur lässt nach und der passive Vorgang der Ausatmung beginnt. Die *Expirationsphase* ist ein passiver Vorgang, bei dem elastische Rückstellkräfte von Lunge und Thorax wirken. Expiratorisch wirkende Atemmuskeln können zusätzlich zur forcierten Ausatmung aktiviert werden [47]. Ein Atemzyklus dauert in einer Ruhephase 3–6 s, für die Inspiration werden 1-2,5 s und für die Expiration 2–3,5 s benötigt [48].

Das Atemzentrum liegt in der Medulla oblongata. Die darin enthaltene Neuronengruppe ist für den Atemrhythmus verantwortlich. Während der Inspiration wird der Sympathikus und während der Expiration der Parasympathikus aktiviert. Zwischen den inspiratorischen und expiratorischen Neuronen liegt eine Wechselbeziehung vor. Bei der Erregung einer Neuronengruppe werden die anderen Kollateralen und Interneurone gehemmt [44]. Die inspiratorische Neuronengruppe wird während der Inspiration im Atemzentrum durch Dehnungsreize gehemmt und die expiratorische Neuronengruppe zeitgleich aktiviert. Dieser Mechanismus wird „Hering-Breuer-Reflex“ genannt. Der Sauerstoff- und Kohlendioxidgehalt im Blut spielt eine wesentliche Rolle bei der Aktivierung des Atemzentrums. Bei einem hohen CO₂- und niedrigen O₂-Gehalt im Blut wird das Atemzentrum aktiviert. O₂ wird durch die Respiration aufgenommen und CO₂ abgeatmet. Die Sauerstoffsättigung im Blut stabilisiert sich dadurch [49]. Es sitzen periphere Chemorezeptoren im Glomus caroticum und Glomus aorticum, die Veränderungen des Sauerstoffpartialdrucks und eine Zunahme des Kohlendioxidpartialdrucks signalisieren. Diese Signale ziehen über den N. glossopharyngeus und N. vagus zum Ncl. tractus solitarii in den Hirnstamm. Die peripheren Chemorezeptoren erfassen die Sauerstoffkonzentration und die zentralen chemosensiblen Areale auf der ventralen Oberfläche des Hirnstamms, die Kohlendioxidkonzentration und die H-plus-Konzentration. Eine hohe CO₂-Konzentration erhöht das Atemzugvolumen und die Atemfrequenz [44].

Als Atemwege werden alle Anteile des respiratorischen Systems bezeichnet, die als Leitungsbahnen zwischen Außenwelt und Alveolen in der Lunge dienen. Es

wird zwischen den oberen und unteren Atemwegen unterschieden. Die oberen Atemwege bestehen aus Nasenhöhle, Nasennebenhöhlen, Nasenschleimhaut, Nasenhaare, Flimmerhärchen, Mundhöhle und Pharynx (Rachen). Die unteren Atemwege bestehen aus Larynx (Kehlkopf), Trachea (Luftröhre), Bronchien, Bronchiolen, Alveolargänge und Alveolen.

Der Rachen (Pharynx) besteht aus dem Nasenrachen (Nasopharynx), dem Oropharynx (Mundrachen) und dem Schlundrachen (Hypopharynx, Laryngopharynx). Zwischen dem Naso- und Oropharynx liegt der harte Gaumen, der weiche Gaumen, aus deren Mitte das Zäpfchen (Uvula) entspringt. Als Velopharynx wird der Rachenraum um das Gaumensegel bezeichnet.

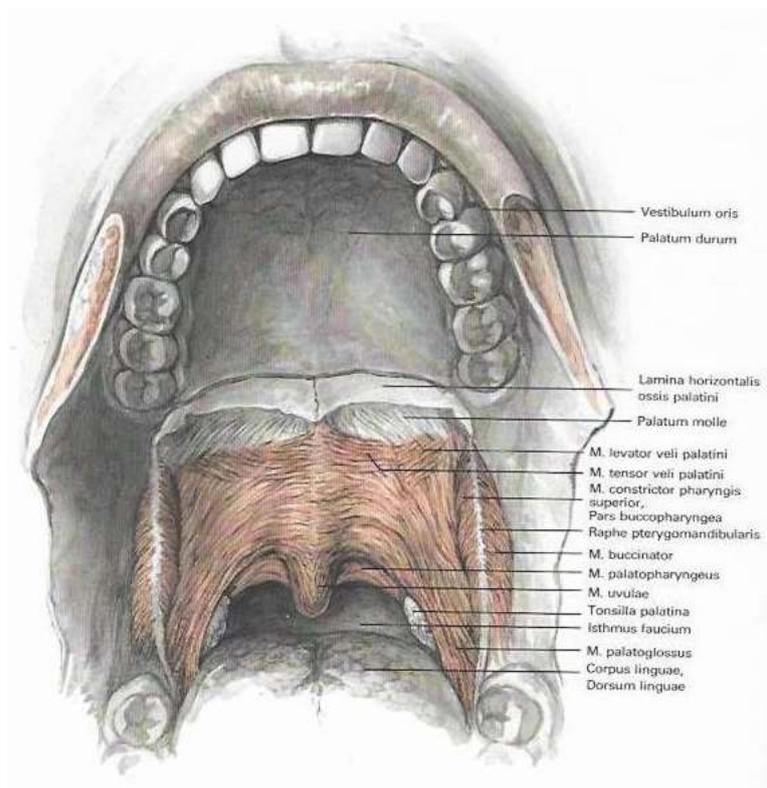


Abbildung 2: Muskulatur des weichen Gaumens [79]

Schnarchen und das obstruktive Schlafapnoe sind Ausdruck einer gestörten Atmung im Schlaf. Der Atemweg weist Veränderungen auf, die bei den Betroffenen im Wachzustand nicht zu beobachten sind, wie u. a. erhöhter Atemwegwiderstand, Einengung der Luftstrombahn bis zum vollständigen Kollaps, veränderte Atembewegungen der Atemmuskulatur des Thorax und

Abdomens sowie Vibrationen eines Segments im oberen Luftweg.

Schnarcher weisen meistens einen kurzen, dicken Hals auf, dementsprechend besteht eine kurze Trachea sowie ein tiefer Stand des Larynx, Zungenbeins und der Epiglottis. Die Mundhöhle erscheint sehr klein, weil die Zunge vergrößert und der Oropharynx eng ist. Die Mandeln (Tonsillen), das Gaumensegel und das Zäpfchen sind dagegen hyperplastisch und berühren dadurch die Zunge. Die Rachenwand hat eine Längsfalte und die hintere Pharynxwand ist bei offenem Mund kaum zu sehen. Für gewöhnlich haben Schnarcher einen tiefen, ausgeprägt gewölbten harten Gaumen und infolgedessen eng gebaute Nasenhöhlen. Aus diesem Grund halten die Betroffenen im Schlaf den Mund offen; sie atmen durch den Mund. Nicht selten haben Schnarcher eine kleine, schmale Nasenöffnung und die äußere Nase ist schlecht entwickelt [50].

Die Untersuchungen im Wachzustand sind wesentlich einfacher, günstiger und leichter verfügbar als die im Schlaf. Ein bedeutender Nachteil besteht jedoch darin, dass die funktionellen Veränderungen der Atmung und Muskulatur unberücksichtigt bleiben. Die wichtigsten Untersuchungstechniken im Wachzustand sind die flexible Endoskopie, die Computertomografie (CT), die Röntgenkephalometrie, die Kernspintomografie und die akustische Echografie.

Die diagnostische Relevanz der flexiblen Pharyngoskopie im Wachzustand bei OSAS-Patienten besteht in der Erkennung anatomischer Veränderungen wie Tumore oder ein hyperplastisches lymphatisches Gewebe [51].

Die Computertomografie gehört nicht zu den Routineuntersuchungen bei OSAS-Patienten. Hierbei werden relative Einengungen des Velopharynx diagnostiziert. Durch diese Untersuchung wird auch die Bedeutung der funktionellen Veränderungen des Pharynx im Schlaf bei OSAS-Patienten bekräftigt [52].

Die Kernspintomografie, die auch unter den Bezeichnungen Magnetresonanztomografie (MRT) oder Nuclear Magnetic Resonance (NMR) bekannt ist, gehört nicht zu den Routineuntersuchungen bei OSAS-Patienten. Der Pharynxschnitt und das Volumen kann hier dargestellt werden. Noch bedeutsamer ist der Nachweis von parapharyngealen Fettablagerungen, die einen Einfluss auf den Pharynxquerschnitt und die -mechanik haben können [53].

Die akustische Echografie liefert ebenfalls Erkenntnisse über den

Pharynxquerschnitt. Darüber hinaus kann mit dieser Methode eine Abhängigkeit zwischen Pharynxquerschnitt und Lungenvolumen nachgewiesen werden [54].

Die Röntgenkephalometrie ist mit der Auswertung von Fernröntgenseitenbildern eine einfache apparative Routineuntersuchung bei Patienten mit Verdacht auf ein obstruktives Schlafapnoe [55]. Anatomische Veränderungen können mit dieser Methode aufgezeichnet werden, die zur Entstehung einer obstruktiven Schlafapnoe beitragen, wie z. B. ein mandibuläres Defizit, ein Hyoidtiefstand (Zungenbeintiefstand) oder die wahrscheinlich als Folge davon auftretende verlängerte Uvula. Therapeutische Konsequenzen können hieraus abgeleitet werden wie Bisschienen oder die Indikation für kieferchirurgische Eingriffe [56].

Im Schlaf zeigt der obere Luftweg bei Schnarchern und OSAS-Patienten erhebliche morphologische Unterschiede gegenüber dem Wachzustand auf. Bei Schnarchern und OSAS-Patienten steht der dynamische Aspekt der Obstruktion des oberen Luftwegs im Schlaf im Vordergrund. Diese Untersuchungen geben einen Einblick in den Ablauf der partiellen oder kompletten Obstruktion der oberen Atemwege hinsichtlich Obstruktionsort, beteiligte Strukturen, zeitlichem Ablauf und Schlafstadium. Die wichtigsten Untersuchungsverfahren sind die Fluoroskopie, die Verfahren zur Druckmessung und die Videoendoskopie.

Die Veränderungen der Luftwege können mithilfe der flexiblen Videoendoskopie anhand von Druckmessungen mit Katheter und der Fluoroskopie beobachtet werden. Die flexible Videoendoskopie ist technisch und personell aufwendig. Die Druckmessung mit Katheter ist demgegenüber technisch erheblich einfacher, sie bietet jedoch nicht die Möglichkeit, Mehrfacheinengungen und partielle Einengungen zu erfassen. Bei der fluoroskopischen Untersuchung kann bei den meisten Patienten ein Zurücksinken der Zunge und eine Einengung des oberen Pharynxbereichs, die von Velopharynx ausgeht und nach unten zunimmt, beobachtet werden. Parallel zur Einengung des Velopharynx wird eine geringe Mundöffnung, die zum Zeitpunkt des Pharynxkollapses am größten ist, und ein nach oben gezogenes Hyoid festgestellt.

Der Obstruktionsmechanismus lässt sich mit der Fluoroskopie am besten verfolgen. Nachteile der Fluoroskopie sind die Strahlenbelastung und die zweidimensionale Darstellung mit möglichen Überlagerungen. Als Routineuntersuchung eignet sich am ehesten die Druckmessmethode, während

die flexible Videoendoskopie und die Fluoroskopie für spezielle wissenschaftliche und klinische Fragestellungen infrage kommen.

Mit den unterschiedlichen Verfahren kann gezeigt werden, dass der am häufigsten zu lokalisierende Obstruktionsort im Velopharynx liegt und vom Schlafstadium abhängig ist [57] [58] [59]. Die häufigsten Formen von Schlafstörungen, die in den folgenden Abschnitten genauer beschrieben werden, sind:

- Ein- und Durchschlafstörungen (Insomnien)
- schlafbezogene Atemstörungen (SBAS)
- Restless-Leg-Syndrom (RLS)
- periodische Beinbewegungen im Schlaf (PLMD).

Die Insomnie gehört zu den häufigsten Schlafstörungen und ist gekennzeichnet von Symptomen wie verzögertes Einschlafen mit einer Einschlafzeit von länger als 30 Minuten, Durchschlafstörungen, frühzeitiges Erwachen und einem fehlenden erholsamen Schlaf. Entsprechend der Ursache wird die Insomnie in folgende Erscheinungsformen unterteilt:

- psychisch bedingte Insomnie
- organisch bedingte Insomnie bei organisch bezogenen Erkrankungen
- psychosozial bedingte Insomnie, hervorgerufen durch psychoreaktive Belastungsfaktoren
- pharmakogen bedingte Insomnie
- verhaltensbezogene Insomnie

Die Einteilung der Insomnie deutet auf ein vielfältiges Störungsbild hin, für das mehrere medizinische Fachrichtungen einbezogen werden müssen. Unter dem Begriff „schlafbezogene Atemstörungen“ findet sich eine Vielzahl von Krankheitsbildern, denen die signifikante Verringerung des Atemflusses und der Atemtiefe gemeinsam ist, die entweder mit einer Hypoxämie und/oder einer vegetativen Reaktion einhergeht. Beides kann zu einem nicht erholsamen Schlaf, zu einem häufigen Aufwachen in der Nacht und einer erhöhten Tagesmüdigkeit führen. Weitere Folgen könnten Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Hypertonus,

Myocardinfarkt, Schlaganfall), erhöhter Augeninnendruck, Gewichtszunahme, gesteigerte Infektanfälligkeit, Sexualstörungen, Beziehungsprobleme, psychischer Stress und Depressionen sein [60].

Etwa 10 % der schlafbezogenen Atemstörungen haben ihre Ursache im Bereich der Nase und Tonsillen, etwa 80 % im Bereich der weichen Gaumen und etwa 10 % im Bereich der Zunge und Rachenhinterwand (OSAS). Schlafbezogene Atemstörungen können wie das primäre Schnarchen harmlos und ungefährlich sein. Gefährlich sind dagegen Störungen mit partieller Obstruktion der oberen Atemwege, sodass sich der Atemstrom vermindert, wie es z. B. beim obstruktiven Schnarchen der Fall ist. Der Extremfall ist das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom mit fehlendem Atemstrom. Die Prävalenz schlafbezogener Atemstörungen beträgt etwa 2–4 % in der mittleren Altersgruppe der 30- bis 60-Jährigen und 25 % bei der älteren Bevölkerung [40].

Die Einteilung der SBAS erfolgt in zwei große Gruppen [41]: Beim *obstruktiven Schnarchen (Upper Airway Resistance Syndrom, UARS)* kommt es zu einer partiellen Obstruktion der oberen Atemwege mit einer Hypoventilation, die mit vermehrter Zwerchfellatmung oder mit wechselnden Atmungsamplituden einhergehen kann.

Das *obstruktive Schlafapnoe (OSAS)* liegt bei einer kompletten Obstruktion (Okklusion) der oberen Atemwege vor. Häufig tritt das OSAS als sogenannte gemischte Apnoe in Kombination mit vorausgehenden zentralen Apnoeanteilen sowie kombiniert mit Hypoventilation und mit obstruktivem Schnarchen auf. Das SBAS kann auch ohne Obstruktion der oberen Atemwege wie bei einer *zentralen Schlafapnoe* (Fehlen des zentralen Atemantriebs) auftreten.

Das Schnarchen (Rhonchopathie) kann durch einen herabgesetzten Tonus der Zungen- und Halsmuskulatur, eine vergrößerte Länge des weichen Gaumens und der Uvula oder eine Obstruktion der Nasenatmung verursacht werden. Eine normale ruhige Atmung (Eupnoe) im Schlaf ist praktisch lautlos und akustisch kaum wahrzunehmen. Die American Sleep Disorders Association definiert Schnarchen als ein an den Schlaf gekoppeltes lautes, vorwiegend inspiratorisches Atemgeräusch der oberen Atemwege ohne Apnoe oder Hypoventilation, das durch Schwingungen der dorsalen Anteile des Gaumensegels und der lateralen Pharynxwände entsteht [61]. Es kann als mild,

mäßig oder stark auf der Grundlage von Häufigkeit, Körperposition und der Störung für andere Menschen (Ehegatte, Bettpartner) klassifiziert werden [62]. Generell kann Schnarchen klinisch und pathophysiologisch in verschiedene Formen unterteilt werden. Schnarchen fand mit der Entdeckung der Schlafapnoe eine größere Beachtung in der medizinischen Forschung. Untersuchungen zeigen, dass Schnarchen ein weit verbreitetes Phänomen ist, das alle Altersgruppen betrifft. In den Industrienationen sind 20 % der Altersgruppe zwischen 50 und 60 Jahren habituelle Schnarcher. In der Gruppe der über 50-jährigen Männer schnarcht jeder zweite Mann.

Das fakultative Schnarchen ist durch ein gelegentliches Schnarchen gekennzeichnet, das nicht in jeder Nacht auftritt [61]. Es liegt kein Abfall der Sauerstoffsättigung vor [64].

Beim habituellen Schnarchen – auch als primäres Schnarchen oder chronisches Schnarchen bezeichnet – handelt es sich um ein Schnarchen, das fast jede Nacht mit oder ohne Sauerstoffmangel auftritt. Eine Tagesmüdigkeit ist keine regelmäßig auftretende Folge [61]. Habituelles Schnarchen und eine teilweise Obstruktion der oberen Luftwege betrifft etwa 10 % der erwachsenen männlichen Bevölkerung mit einer Lautstärke von 80–90 dB [65].

Beim obstruktiven Schnarchen kommt es durch die partielle Obstruktion der oberen Atemwege und bedingt durch die Reduzierung der Muskelspannung zu einer Verminderung des Atemstroms um weniger als 50 % und dadurch zu einer Minderung der Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut mit oder ohne Tagesmüdigkeit [61]. Eine Weckreaktion (Arousal) ist die Folge. Nach jeder Weckreaktion setzt ein neuer Schlafzyklus ein. Die Häufigkeit des Schnarchens ist in den Schlafstadien 1 und 2 sowie im REM-Schlaf erheblich erhöht [64]. Je größer die schlafbezogene Atemstörung ist, desto hochfrequenter sind die Schnarchgeräusche [66].

Das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) ist eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung und die am häufigsten verbreitete, bedeutsamste und aufgrund der Begleit- und Folgeerkrankungen schwerwiegendste Form der schlafbezogenen Atemstörungen [67]. OSAS wird dem ICD-10-Code G47.31 zugeordnet. Diese nächtliche Atemregulationsstörung führt häufig unbemerkt zu Atemstillständen (Apnoen) und zeichnet sich dadurch aus, dass während des

Schlafs rezidivierende Episoden kompletter (Apnoe) oder inkompletter Obstruktion (Hypopnoe) der extrathorakalen Atemwege auftreten. Bei der Hypopnoe besteht eine Verminderung des Atemstroms um mindestens 50 % und eine anhaltende Reduktion der Ventilation von mehr als 10 s. Bei der Apnoe fehlt der Atemstrom komplett und die Atemstillstände, die während des Schlafes vor allem im REM-Schlaf auftreten, haben trotz des bestehenden Atemantriebs eine Mindestdauer von 10 s. Es können bis zu 100 Apnoephasen pro Schlafzeit oder 10 Apnoephasen pro Stunde auftreten. Bis zu 30 kurze Apnoephasen (Atemstillstände) pro Schlafzeit oder bis fünfmal pro Stunde sind physiologisch. Die Apnoe- und Hypopnoe-Phasen führen zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut, die Kohlendioxidspannung steigt und es kommt zu Schwankungen der Herzfrequenz und des Blutdrucks, was zu einer Weckreaktionen (Arousals) führt.

Zur Bestimmung des Schweregrads eines obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms wird die Häufigkeit der Atemflussminderung/-stillstände pro Stunde Schlaf gezählt und dann der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) berechnet. Die Deutsche Gesellschaft für Schlafmedizin und Schlafforschung definiert drei Grade [68]:

- Grad 1: leichtgradige OSA entspricht einem Wert des AHI > 5–15/h
- Grad 2: mittelgradige OSA entspricht einem Wert des AHI > 15–30/h
- Grad 3: schwergradige OSA entspricht einem Wert des AHI > 30/h.

Das Restless-Leg-Syndrom (RLS) und die Periodic-Limb-Movement-Syndrom (PLMD) werden zu den Dyssomnien gezählt und sind weitere Formen von Schlafstörungen. Sie treten zwar häufig gemeinsam auf, unterscheiden sich aber klinisch voneinander [3].

Mit einer Prävalenz von 5–10 % der Bevölkerung gehört das RLS zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen [69] [70]. Es wird eine Zunahme im Alter und eine erhöhte Prävalenz beim weiblichen Geschlecht beobachtet [71] [72]. Klinisch imponieren unangenehme, oft quälende Dys- oder Parästhesien in den Beinen und gelegentlich auch in den Armen. Besonders ausgeprägt sind die Beschwerden im Ruhezustand und in den Abend- und Nachtstunden, wo sie mit einem erheblichen Bewegungsdrang und motorischer Unruhe einhergehen. Typischerweise lassen sie sich durch Bewegung, Berührung oder Aktivität lindern

bzw. beseitigen. Folgen sind Ein- und Durchschlafstörungen mit einer daraus resultierenden Tagesmüdigkeit und Erschöpfung.

Der genaue Pathomechanismus konnte bisher noch nicht geklärt werden. Neurophysiologische und pharmakologische Studien belegen eine komplexe Interaktion zwischen zentralen und peripheren Strukturen [73]. Da die Symptome gut auf dopaminerge und opioide Substanzen ansprechen, ist von einer Beteiligung des entsprechenden Neurotransmittersystems auszugehen. In 40 % der Fälle liegen idiopathische und familiär autosomal dominant vererbte Formen vor.

Die Diagnostik des Restless-Leg-Syndroms stützt sich auf die genannten klinischen Symptome und nicht allein auf das Vorhandensein periodischer Beinbewegungen in den polysomnografischen Aufzeichnungen [74]. Periodische Bewegungen der Beine im Schlaf (PLMS) können auch ohne die klinischen Symptome eines RLS auftreten. Häufig sind sie jedoch mit einem Restless-Leg-Syndrom assoziiert. Periodic Limb Movements (PLM) lassen sich polysomnografisch und aktimetrisch nachweisen. Sie sind definiert als mindestens vier aufeinander folgende Bewegungen von 0,5–5 s Dauer im Intervall von 5–90 s [69]. Als pathologisch wird eine PLM-Index von $> 5/h$ angesehen. Weiterhin zeigen sich eine verlängerte Einschlafzeit, häufigere Wachphasen und eine Verringerung der Tiefschlaf- und REM-Phasen im Vergleich zum gesunden Schlaf.

3 Material und Methode

3.1 Material

Bei 102 Patienten, von denen 74 männlich und 28 weiblich waren, wurde die Methode des velo-pharyngealen Muskelaufbaus mit einem neuartigen Pharynx-Muskeltrainer getestet. Dieser Pharynx-Muskeltrainer wird an den Zähnen des Oberkiefers befestigt, lässt sich herausnehmen und besteht aus einem thermoplastischen Dentalkunststoff (Abbildung 3 und 4).



Abbildung 3: Der Pharynx-Muskeltrainer in der Aufsicht.



Abbildung 4: Der Pharynx-Muskeltrainer in der lateralen Ansicht

Die Patienten wurden am Alsterdorfer Implantologicum Hamburg behandelt. Das Durchschnittsalter betrug 53,7 Jahre. In Anlage 1 ist der Informations- und Aufklärungsbogen für die Teilnehmer der Anwendungsbeobachtung beigefügt.

3.2 Methode

Alle Patienten litten an einem primären Schnarchen. Vor Aufnahme in die klinische Anwendungsbeobachtung wurde jeder Patient anamnestisch befragt

und ein klinischer Befund erhoben, um eine rhinogene Genese für das primäre Schnarchen auszuschließen. Die Patienten trugen die Schiene zweimal täglich für 15 Minuten. Ein Tragen in der Nacht war den Patienten streng verboten.

Über einen Zeitraum von vier Wochen wurden die Patienten einmal pro Woche zur klinischen Untersuchung und Befragung einbestellt. Dabei wurde die Stärke des Schnarchgeräuschs subjektiv anhand einer 10-stufigen Skala erfasst. Zusätzlich ist die Anzahl der Nächte mit Schnarchepisoden erfasst worden. Die maximale Anzahl betrug 7 Schnarchepisoden. Eine Nacht, in der die Partnerin/der Partner durch das Schnarchgeräusch geweckt wurde, ist als eine Schnarchepisode gezählt worden.

Zum Abschluss der klinischen Anwendungsbeobachtung, d. h. bei der „4. Kontrolle“, sollte die Patientin/der Patient zusätzlich die innovative myogene Schnarchtherapie subjektiv auf Erfolg bewerten. Hierzu sollten die Patienten Schulnoten von 1 bis 6 vergeben. Die Note 1 steht für sehr gut und die Note 6 für ungenügend. Abschließend wurden die Patienten nach der subjektiven Schlafqualität befragt. Ein Zeichen für eine gute Schlafqualität ist ein nach dem Schlafen ausgeruhter und erholt Patient.

Die statistische Analyse wurde von Frau J. Petersen M. Sc. von der Universität Hamburg, Fachbereich Wirtschaftswissenschaften durchgeführt. Es ist der Medianwert, das obere und untere Quantil bestimmt und für alle fünf Untersuchungszeitpunkte im Verlauf betrachtet worden. Die statistische Untersuchung ist mit einem gewichteten Chi-Quadrat-Test abgeschlossen worden.

4 Ergebnisse

4.1 Entwicklung der Schnarchintensität

Abbildung 5 zeigt die subjektiv empfundene Schnarchintensität von 10 Patienten über einen Zeitraum von fünf Wochen. Jedem Patienten ist eine farblich markierte Reihe zugeordnet worden. Beginnend beim Ausgangswert konnte für alle 10 Patienten eine Reduktion der Schnarchintensität über den Zeitraum von vier Wochen beobachtet werden. Die Reduktion der Schnarchstärke verlief jedoch nicht gleichmäßig, sondern in Sprüngen.

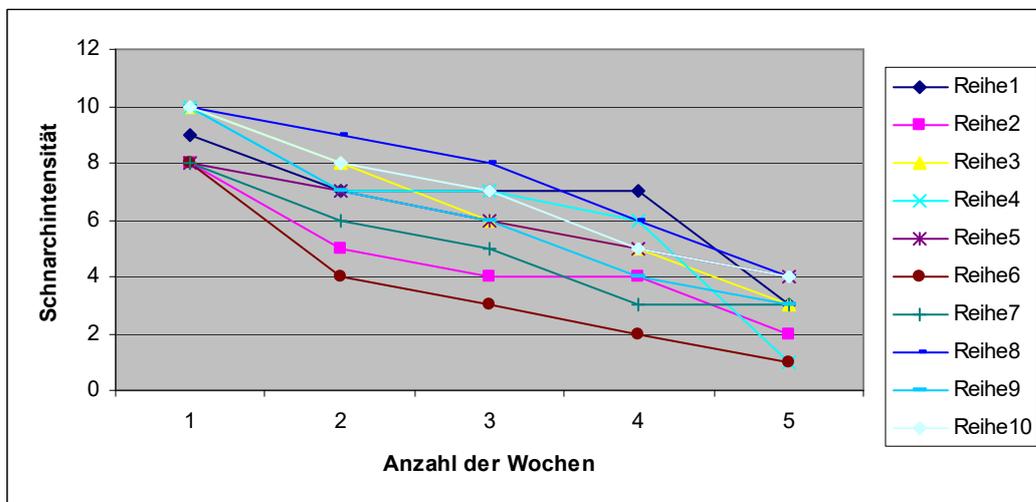


Abbildung 5: Entwicklung der subjektiven Schnarchintensität von 10 Patienten

Abbildung 6 fasst die Ergebnisse für die 102 Patienten zusammen. Es ist neben dem Median auch das obere und untere Quantil dargestellt.

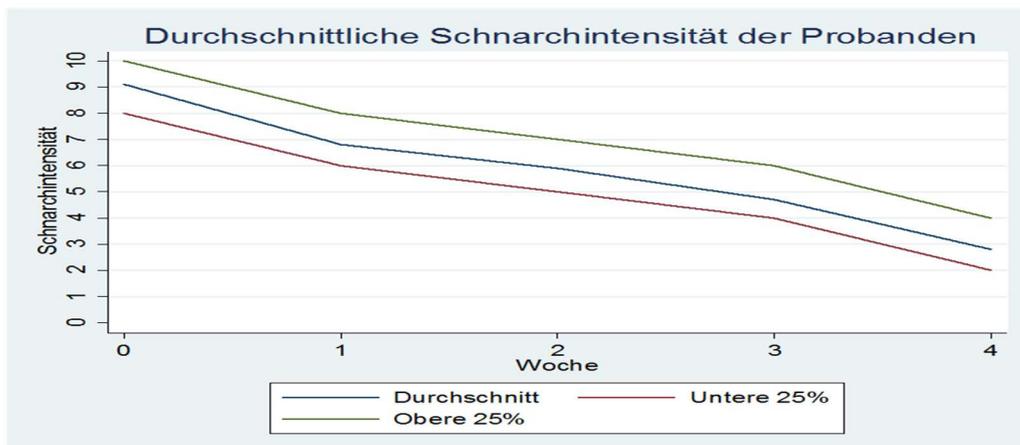


Abbildung 6: Durchschnittliche Schnarchintensität aller 102 Patienten

Es ist mit einer Wahrscheinlichkeit von $p > 99\%$ davon auszugehen, dass die Schnarchintensität (Schnarchstärke) bei 75 % der Anwender innerhalb von vier Wochen reduziert wird. Diese Patienten leiden nur noch an einem mittleren, d.h. tolerierbaren Schnarchen (oberes Quantil).

Die durchschnittliche Schnarchstärke lag bei 9,1 (siehe Tabelle 1 Ausgangsbefund). Damit lag ein extremes Schnarchen vor. Dieser Ausgangswert ist mit 100 % belegt worden. Nach einer Woche betrug dieser Wert nur noch 6,8. Damit ist eine durchschnittliche Reduktion der Schnarchintensität um etwa 25 % in der ersten Woche erreicht worden. In der folgenden Woche wurde eine weitere Reduktion um etwa 10 % erzielt. Der absolute Wert lag bei 5,9 (mittleres Schnarchen) und relativ bei 65 %. Die dritte Woche führte zu einer Abnahme um 13 %, sodass nach vier Wochen ein tolerierbares Schnarchen erreicht wurde. Die durchschnittliche Schnarchintensität ist mit 2,8 bewertet worden. Damit konnte die Schnarchstärke innerhalb von vier Wochen um 69 % auf ein leichtes Schnarchen reduziert werden.

Zeitpunkt	Schnarchintensität	
	absolut	relativ
0. Woche (Start)	9,1	100 %
1. Woche	6,8	75 %
2. Woche	5,9	65 %
3. Woche	4,7	52 %
4. Woche (Abschluss)	2,8	31 %

Tabelle 1: Entwicklung der durchschnittlichen absoluten und relativen Schnarchintensität

Die Abbildungen 7 und 8 zeigen die Veränderungen im Bereich des Gaumensegels. Zu Beginn der Therapie (Abbildung 7) lag ein schlaffes Velum palati vor. Das Zäpfchen kippte nach dorsokranial, wenn der Patient „A“ sagte, zeigte die mangelhafte Muskelspannung eine sogenannte „2D-Form“.



Abbildung 7: Ausgangsbefund – Ein nach dorsokraniel kippendes Zäpfchen

Nach vier Wochen (Abbildung 8) ist das Velum signifikant verstärkt. Das Zäpfchen steht bei der A-Lautbildung fest im Rachen in einer nach kaudal gerichteten Position und als Ausdruck der erzielten Muskelspannung hat es jetzt eine 3D-Form.



Abbildung 8: Befund nach vier Wochen – Zäpfchen in physiologischer Position

	Ko-effizient	Standard-abweichung	z	P < z
Woche	0,26582	0,02703	-9,92	0,000
cons	2,20313	0,03341	65,92	0,000

Tabelle 2: Prognose der Schnarchintensität ab der 5. Woche

Mithilfe des gewichteten Chi-Quadrat-Tests ist es möglich, die weitere Entwicklung abzuschätzen (Tabelle 2). Es konnte eine wöchentliche Reduktion um den Faktor 0,2682 bei einer Wahrscheinlichkeit von $p > 98\%$ errechnet

werden. Damit ist von einer weiteren Reduktion der Schnarchintensität um 26 % pro Woche auszugehen.

4.2 Entwicklung der Anzahl der Schnarchepisoden

Tabelle 3 zeigt die Anzahl der Nächte pro Woche mit mindestens einer Schnarchepisode. Die Nächte mit Schnarchereignissen sind nach vier Wochen im Durchschnitt von 6,6 auf 3,6 Nächte zurückgegangen. Diese Veränderung war hoch signifikant ($p > 99 \%$).

Zeitpunkt	Anzahl der Schnarchepisoden	
	absolut	Relativ
0. Woche (Start)	6,6	100 %
1. Woche	6,9	105 %
2. Woche	6,3	96 %
3. Woche	5,2	79 %
4. Woche (Abschluss)	3,6	55 %

Tabelle 3: Anzahl der Nächte mit mindestens einer Schnarchepisode

4.3 Entwicklung der Schlafqualität und des Behandlungserfolgs

Alle Patienten gaben nach vier Wochen Therapie mit dem Pharynx-Muskeltrainer an, dass sie sich am morgen wesentlich ausgeschlafener und ausgeruhter fühlten. Dieser positive Befund erklärt sich aus der Anzahl der Tiefschlafphasen. Durch die innovative myogene Schnarchtherapie erhöht sich der Anteil der Tiefschlafphasen pro Nacht. In den Abbildungen 9 und 10 ist dieser Effekt dokumentiert. Beide Abbildungen hat ein Patient zur Verfügung gestellt, der ein mobiles Gerät zur Schlafaufzeichnung besaß. Abbildung 9 zeigt die Schlafphasen zu Beginn der Therapie und Abbildung 10 nach einer Woche.



Abbildung 9: Schlafphasen zu Beginn der Therapie



Abbildung 10: Befund nach einer Woche

Die myogene Schnarchtherapie mit dem innovativen Pharynx-Muskeltrainer bewerteten 63 Patienten mit sehr gut, 37 mit gut und zwei mit befriedigend. Die Patienten bewerteten den Pharynx-Muskeltrainer mit einer durchschnittlichen Schulnote von 1,4. Damit ist diese neuartige Behandlungsmethode von den Patienten mit sehr gut bewertet worden.

5 Diskussion

5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Bei den insgesamt 102 Probanden wurden keine Komplikationen beim Tragen des neuartigen Pharynx-Muskeltrainers beobachtet. Damit ist dieses Gerät prinzipiell für eine Anwendung in der Mundhöhle geeignet.

Das Untersuchungsdesign über einen Zeitraum von vier Wochen war geeignet, die Fragestellung dieser Studie zu beantworten. Es konnten mathematisch gesicherte Ergebnisse mit einem Signifikanzlevel von $p > 99\%$ bzw. $p > 98\%$ statistisch berechnet werden. Die Fokussierung der Therapie des primären Schnarchens auf die Region des weichen Gaumens erweist sich als sinnvoll, denn bei allen Probanden konnten die Schnarchsymptome reduziert werden. Allerdings muss vor Untersuchungsbeginn eine Störung der Nasenatmung ausgeschlossen werden.

Innerhalb von vier Wochen konnte die subjektiv wahrgenommene Lautstärke des Schnarchens in Bezug auf das Probandenkollektiv im Durchschnitt um 69 % reduziert werden. Die Anzahl der Nächte mit mindestens einer Schnarchepisode konnte im Untersuchungszeitraum um 55 % von 6,6 Nächten auf 3,6 Nächte verringert werden.

Damit ist bewiesen, dass ein isometrisches Training von zweimal 15 Minuten mit dem Pharynx-Muskeltrainer pro Tag ausreichend ist, um einen Therapieerfolg zu erreichen. Durch diese Therapie wird die Gaumenmuskulatur nachhaltig gestärkt, sodass die Schnarchintensität im Gesamtkollektiv von 9,1 (Behandlungsbeginn) auf 2,8 zum Abschluss der Untersuchung nach vier Wochen reduziert werden konnte. Die statistisch gesicherte Prognose der weiteren Entwicklung der Schnarchintensität ergab mit einer Wahrscheinlichkeit von $\alpha < 0,02$ eine Reduktion der Schnarchlautstärke von 26 % pro Woche.

Alle Patienten erklärten zum Abschluss der vier Wochen, dass sie sich am Morgen ausgeschlafener fühlten, weil die Tiefschlafphasen verlängert werden konnten. Die untersuchte Therapieform gegen das primäre Schnarchen wurde von den Patienten sehr gut angenommen und mit einer durchschnittlichen Schulnote von 1,4 bewertet. Günstig war der Umstand, dass die Patienten selbst entscheiden konnten, zu welchem Zeitpunkt und zu welcher Gelegenheit sie den

Pharynx-Muskeltrainer tragen konnten und daher eine ambulante Therapie möglich war.

5.2 Kritische Würdigung der Ergebnisse

Die vorgelegten Ergebnisse sind zwar statistisch signifikant, aber es sind die Ergebnisse eines Behandlungszentrums. Damit ist der Wert dieser Anwendungsbeobachtung eingeschränkt. Hervorzuheben ist der prospektive Ansatz und die zufällige Auswahl der Probanden. Es wurde jeder geeignete Proband, der sich im Alsterdorfer Implantologicum vorstellte und die Teilnahme wünschte, in die Anwendungsbeobachtung aufgenommen. Der Leiter dieser Untersuchung hatte damit keinen Einfluss auf die Auswahl der Probanden. Aus ethischen Gründen ist auf eine Randomisierung verzichtet worden.

Die Untersuchung der Probanden stützt sich auf eine zehnstufige Skala, die von den Probanden selbst ausgefüllt wurde. Damit ist diese Studie subjektiv geprägt, was die Aussagekraft der Anwendungsbeobachtung ebenfalls einschränkt. Das umfangreiche Probandenkollektiv von 102 Probanden und die hohe Gleichmäßigkeit der Entwicklung der Befunde (siehe Abbildung 3) lassen signifikante Rückschlüsse auf das untersuchte innovative Verfahren zu.

Der Anstieg der Zahl von Nächten mit Schlafepisoden innerhalb der ersten Woche von 6,6 auf 6,9 Nächte ist auf die subjektive Wahrnehmung der Probanden zurückzuführen. Die Probanden trugen den Pharynx-Muskeltrainer im häuslichen Umfeld, sodass eine Kontrolle des Leiters dieser Anwendungsbeobachtung nicht möglich war. Die laut Studienprotokoll vorgeschriebene Anwendung des intraoralen Geräts konnte nicht verifiziert werden, was die Aussagekraft der Studie ebenfalls einschränkt. Aufgrund der hohen Gleichmäßigkeit der erhobenen Befunde und der individuellen Befragung der Patienten ist jedoch davon auszugehen, dass die Probanden sich an das Studienprotokoll gehalten haben. Beim Einbestellen der Patienten ist streng darauf geachtet worden, dass sich die Probanden im Alsterdorfer Implantologicum nicht begegnen konnten.

Die Untersuchung und Befragung der Patienten wurde ausschließlich von der Doktorandin bzw. dem Leiter dieser klinischen Anwendungsbeobachtung

durchgeführt. Damit konnten weitere subjektive Störungen geringgehalten werden.

5.3 Vergleich der Ergebnisse mit der Literatur

Die physiologische ruhige Atmung (Eupnoe) im Schlaf ist fast lautlos. Die American Sleep Disorders Association definiert Schnarchen als ein an den Schlaf gekoppeltes lautes, vorwiegend inspiratorisches Atemgeräusch der oberen Atemwege ohne Apnoe oder Hypoventilation, das durch Schwingungen der dorsalen Anteile des Gaumensegels und der lateralen Pharynxwände entsteht [61].

Durch die neuartige Therapie des Muskelaufbaus mithilfe isometrischer Kontraktion im Bereich des weichen Gaumens und der Gaumenbögen konnte eine Annäherung an diesen Zustand erreicht werden. Nach vier Wochen konnte das subjektiv gemessene Schnarchgeräusch um 69 % reduziert und die Anzahl der Nächte mit mindestens einer Schnarchepisode halbiert werden.

Im Fall einer geringen bis mittleren obstruktiven Schlafapnoe, das heißt bei einem Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) von kleiner 30 steht die Überdruckbeatmung oder die Unterkieferprotrusionsschiene (UPS) im Mittelpunkt der Behandlung [80]. Als Unterkieferprotrusionsschiene zur Therapie schlafbezogener Atemstörungen kommen in der Regel Zweischienensysteme zur Anwendung. Diese Systeme stützen sich am Oberkiefer ab und schieben den Unterkiefer nach anterior. Bei der TAP-Schiene wird der vorgeschobene Unterkiefer mit einem Haken am Oberkiefer fixiert (siehe Abbildung 11).



Abbildung 11: TAP-Schiene

Ein Nachteil dieser Schiene liegt in der mangelnden Unterkieferbeweglichkeit. Aus diesem Grund wurde die SomnoDent-Schiene entwickelt (siehe Abbildung 11). Bei diesem Schientyp basiert der Unterkiefervorschub auf zwei lateralen Flossen an der Unterkieferschiene. Durch die zwei Stößel, die lateral an der Oberkieferschiene befestigt sind, wird der Unterkiefer nach anterior gedrückt. Die Mundöffnung bleibt dabei erhalten.



Abbildung 12: SomnoDent-Schiene

Die aus Kunststoff gefertigte SomnoDent-Schiene ist sehr voluminös. Eine Alternative ist das intraorale Schlaftherapiegerät (IST-Schiene, siehe Abbildung 13). Der Unterkiefervorschub wird über zwei verstellbare Teleskope erreicht. Diese Schiene ist deutlich weniger voluminös.



Abbildung 13: Intraorales Schlaftherapiegerät (IST-Schiene)

Der in dieser Arbeit untersuchte innovative Pharynx-Muskeltrainer ist am Oberkiefer befestigt und beeinflusst daher nicht die Mundöffnung. Gegenüber den drei genannten Schientypen hat der Pharynx-Muskeltrainer einen deutlichen Vorteil, weil der Tragekomfort für den Patienten deutlich besser ist.

Herkömmliche Schienensysteme sind stets auf den Unterkiefervorschub ausgerichtet und haben zum Ziel, den Hypopharynx zu öffnen. Die Erfolgsrate dieser Systeme liegt bei etwa 60 %. Specht und Schmidt-Bylandt (2014) geben für ihre SNX-Protrusionsschiene eine Verringerung des Schnarchens im Mittel von 31,8 auf 13,2 % an. Der mittlere Vorschub des Unterkiefers betrug 5,83 mm [81].

Der in dieser Arbeit getestete innovative Pharynx-Muskeltrainer reduzierte nach vier Wochen das Schnarchgeräusch um 69 %. Nach vier Wochen wurde laut Studiendesign die Untersuchung der Probanden beendet. Die Regressionsanalyse erlaubt die Abschätzung der weiteren Entwicklung. Es ist mit einer wöchentlichen Reduktion der Schnarchlautstärke von 26,8 % auszugehen ($p > 98 \%$). Damit ist dieser untersuchte innovative Ansatz in der Therapie des primären Schnarchens nach spätestens 5 Wochen den herkömmlichen Unterkieferprotrusionsschienen überlegen.

Die Erklärung für diesen Befund liegt in der Stärkung der velaren Muskulatur und der Gaumenbögen. Der weiche Gaumen wird gebildet von den Mm. Veli palatini, tensor palatini et uvulae. Die Grundlage des vorderen Gaumenbogens ist der M. palatoglossus. Der hintere Gaumenbogen ist der M. palatopharyngeus [82].

Die American Sleep Disorders Association definiert Schnarchen als ein an den Schlaf gekoppeltes lautes, vorwiegend inspiratorisches Atemgeräusch der oberen Atemwege ohne Apnoe oder Hypoventilation, das durch Schwingungen der dorsalen Anteile des Gaumensegels und der lateralen Pharynxwände entsteht [61]. Diese Schwingung ist zurückzuführen auf eine Minderung des Tonus der velaren und pharyngealen Muskulatur. Diese Muskelgruppen werden durch den Kontakt zum Pharynx-Muskeltrainer während des Schluckvorgangs stimuliert. Diese Anregung erhöht den Muskeltonus durch eine isometrische Kontraktion. Die Wirksamkeit des Muskelaufbaus durch isometrische Kontraktion ist vielfach belegt [83] und wird z. B. im Hochleistungssport angewendet [84].

Ein klinisch sichtbares Zeichen für einen erfolgreichen Muskelaufbau zeigt sich in der Volumenzunahme der Uvula und deren Stabilität beim Aussprechen des Lauts „A“ (siehe Abbildung 7 und 8).

Die Zungenlage wird neben weiteren Muskelgruppen auch von dem vorderen Gaumenbogen beeinflusst. Eine beidseitige Stärkung des M. palatopharyngeus führt aufgrund seiner kraniokaudalen Ausrichtung [79] zu einem Anheben des Zungengrunds in eine kranioventrale Richtung bei einer Anspannung. Damit wird der Hypopharynx geöffnet. Es wird der Luftstrom verbessert und die Stärke der Verwirbelung des Luftstroms vor der Rachenhinterwand und damit die Lautstärke des Schnarchens reduziert.

Die Verbesserung der räumlichen Bedingungen für den Luftstrom führt zu einer Reduktion der Atemarbeit und damit zu vermindertem Stress und zu geringerer Adrenalinausschüttung im Körper. Hierdurch wird das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Hypertonus, Herzinfarkt, Schlaganfall), erhöhten Augeninnendruck, Gewichtszunahme, gesteigerte Infektanfälligkeit, sexuelle Störungen, Beziehungsprobleme sowie psychischer Stress und Depressionen gemindert [60].

Koskenvuo et al. (1985) zeigten bei 3.847 Männer und 3.664 Frauen in Finnland zwischen dem 40. und 69. Lebensjahr, dass 9 % der Männer und 3,6 % chronische Schnarcher waren. Der Bluthochdruck korrelierte hoch signifikant mit dem habituellen Schnarchen. Besonders bei Männern in der Altersgruppe zwischen 40 und 49 Jahren und unabhängig von Gewicht (Adipositas) und Blutdruck (Hypertonus) ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Angina pectoris und chronischem Schnarchen [29].

Norton und Dunn untersuchten 2.629 Personen aus Toronto zwischen dem 30. und 90. Lebensjahr. Sie beobachteten bei 42 % der Probanden ein Schnarchen. Bis zum 70. Lebensjahr nahm der Anteil der Schnarcher beständig zu und erreichte in dieser Altersgruppe bei Männern einen Anteil von 84 % und bei Frauen von 73 %. Die über 40-jährigen Schnarcher litten doppelt so häufig unter Bluthochdruck wie die Nichtschnarcher. Außerdem litten die Schnarcher häufiger an Herzkrankheiten und Übergewicht. Unter ihnen waren häufig Diabetiker, Raucher und Alkoholiker. Schnarchende Männer, die rauchten und zudem noch übergewichtig waren, waren besonders gefährdet, denn sie litten viermal häufiger

an Bluthochdruck als Nichtschnarcher [30].

Diese typischen Komplikationen eines obstruktiven Schnarchens können durch den getesteten Muskelaufbau mithilfe isometrischer Muskelkontraktion gemindert werden. Eine Reduzierung des Körpergewichts ist als eine Begleitmaßnahme stets zu empfehlen [80].

Beim obstruktiven Schnarchen kommt es durch die partielle bis temporäre vollständige Obstruktion der oberen Atemwege und bedingt durch die Reduzierung der Muskelspannung zu einer Verminderung des Atemstroms und dadurch neben den oben genannten Komplikationen zu einer Minderung der Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut [61]. Fällt die Sauerstoffsättigung zu tief aus, setzt eine Weckreaktion ein und der physiologische Schlafzyklus wird gestört. Der Schlaf ist aus elektrophysiologischer Sicht eine rhythmische Folge verschiedener Schlafphasen. Der Schlaf kann anhand von Elektroenzephalogramm (EEG), Elektrookulogramm (EOG) und Elektromyogramm (EMG) in mehrere Schlafstadien eingeteilt werden [34]. Für einen erholsamen Schlaf sind die zeitliche Reihenfolge und die Anordnung der Schlafstadien von entscheidender Bedeutung. Während dem Tiefschlaf weitgehend die Aufgabe einer körperlichen Regeneration zugeschrieben wird, scheint es so, dass der REM-Schlaf der Gedächtnisfestigung und der Stimmung dient [33] [34].

Alle Probanden der vorgestellten Anwendungsbeobachtung gaben an, nach vier Wochen Therapie mit dem innovativen Gaumentrainer am Morgen ausgeruhter zu sein. Dieser Befund ist aufgrund des verbesserten Luftstroms während des Schlafens zu erklären, der wiederum auf die Öffnung des Hypopharynx zurückzuführen ist. Diese Öffnung resultiert aus der verbesserten Spannung der velaren und pharyngealen Muskulatur.

Ein weiterer Vorteil des Gaumentrainers während einer Therapie des primären Schnarchens im Vergleich zu den Unterkieferprotrusionsschienen besteht darin, dass der Gaumentrainer am Tag getragen wird. Alle konventionellen Schienensysteme und weitere Hilfsmittel werden in der Nacht während des Schlafens getragen. Die Akzeptanz für den vorgestellten Gaumentrainer war bei den Probanden daher sehr hoch. Sie bewerteten diesen innovativen Therapieansatz im Durchschnitt mit der Schulnote „1,4“ (sehr gut).

6 Schlussfolgerungen

Die prospektive Beobachtung von 102 Probanden führt zu belastbaren, das heißt signifikanten Aussagen hinsichtlich der klinischen Wirksamkeit des innovativen Pharynx-Muskeltrainers. In der vorliegenden Studie geht es um die Fragestellung, wie sich der Einsatz des Pharynx-Muskeltrainers auf die Häufigkeit und Intensität des Schnarchens ausgewirkt hat. Außerdem wurde die Frage untersucht, wie sich das Wohlbefinden der beteiligten Probanden während des Anwendungszeitraums innerhalb von fünf Wochen verändert hat. Der vorgegebene Untersuchungszeitraum ist geeignet, die Fragestellung der vorliegenden Studie zu beantworten und signifikante Ergebnisse zu ermitteln.

Vor dem Einsatz des Pharynx-Muskeltrainers müssen Störungen im Bereich der Nase und des Hypopharynxes, wie zum Beispiel Tumore oder eine Hyperplasie der Nasenmuscheln, ausgeschlossen werden.

Die Lautstärke des primären Schnarchens wird wesentlich vom Tonus der Muskulatur im Bereich des weichen Gaumens und der Gaumenbögen bestimmt. Der getestete Pharynx-Muskeltrainer stärkt signifikant die Muskulatur des weichen Gaumens und der Gaumenbögen. Die subjektiv wahrgenommene Lautstärke des Schnarchens wurde innerhalb von vier Wochen reduziert.

Ein isometrisches Training über zweimal 15 Minuten mit dem Pharynx-Muskeltrainer ist ausreichend, um einen Therapieerfolg zu erreichen. Es ist eine signifikant gesicherte Reduktion der Anzahl der Nächte mit Schnarchepisoden im Untersuchungszeitraum beobachtet worden. Die Fokussierung der Therapie des primären Schnarchens auf die Region des weichen Gaumens ist geeignet, denn bei allen Probanden konnte eine Reduzierung der Symptome des Schnarchens erzielt werden.

Die Anzahl der Nächte mit Schnarchepisoden hat sich im Untersuchungszeitraum im Gesamtkollektiv von 6,6 auf 3,6 Nächte nahezu halbiert. Die untersuchte Therapieform des primären Schnarchens erreichte eine sehr hohe Akzeptanz bei den Probanden. Damit ist dieses neuartige Gerät prinzipiell für die Therapie des primären Schnarchens in der Mundhöhle geeignet.

In dieser Studie konnte nicht untersucht werden, wie sich Häufigkeit und Intensität des Schnarchens nach Ende der Studie langfristig verändern und wie

lange der verbesserte Zustand bei den Patienten anhält. Die hier ermittelten Ergebnisse sind zweifelsohne viel versprechend, weil in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum signifikante Verbesserungen bei den betroffenen Patienten erzielt werden konnten. Für die Beantwortung der angeführten weiteren Fragestellungen sind Langzeitstudien notwendig, um die langfristige Wirkung des Pharynx-Muskeltrainers zu überprüfen. Außerdem könnten Untersuchungen in einem Schlaflabor mit einer ausgewählten Patientenkohorte durchgeführt werden, um genauere Ergebnisse über die Wirkung des Pharynx-Muskeltrainers zu erhalten, indem etwa die Auswirkungen auf die Vitalfunktionen (Herz-Kreislauf-System, Atmung) gemessen werden.

7 Zusammenfassung deutsch

Das Schlafen ist für Mensch und Tier eine unverzichtbare Phase der Ruhe und Entspannung. Der Mensch verbringt ein Drittel seines Lebens im Schlafzustand. Während Anfang des 20. Jahrhunderts die Deutschen im Durchschnitt noch neun Stunden pro Tag schliefen, liegt die mittlere Schlafzeit heute bei knapp über sieben Stunden. Eine unerlässliche Voraussetzung für den Zustand des körperlichen, geistigen, seelischen und sozialen Wohlbefindens eines Menschen ist das Vorhandensein physiologischer Schlafverhältnisse.

Schlafstörungen sind in der heutigen Zeit, vor allem in den Industrieländern, neben den körperlichen Krankheiten und Schmerzen die dritthäufigste Erkrankung bei Menschen. Schlafstörungen sind nahezu eine Volkskrankheit geworden. Ein gestörter Schlaf bedeutet nicht nur eine erhebliche Einschränkung der Lebensqualität, sondern er kann physische, psychomentele und soziale Defizite bewirken. Er ist damit zu einem bedeutsamen Problem geworden.

Es gibt zahlreiche chirurgische und nicht chirurgische Therapiemöglichkeiten gegen das Schnarchen und Schnarch-Apnoesyndrom. Alle chirurgischen und konservativen Behandlungsmethoden bekämpfen nicht die Ursache des Schnarchens, sondern lediglich die Symptome. Aktuelle Ansätze in der medizinischen Forschung sind darauf ausgerichtet, die Ursache des Schnarchens zu therapieren. Die Fragestellung der vorliegenden Dissertationsschrift besteht in der klinischen Untersuchung und Bewerten eines neuartigen Therapiekonzeptes des Primären Schnarchens.

Bei 74 männlichen und 28 weiblichen Patienten, Durchschnittsalter 53,7 Jahre, wurde eine innovative Methode des velo-pharyngealen Muskelaufbaus mit Hilfe des neuartigen Pharynx-Muskeltrainers getestet. Dieser Pharynx-Muskeltrainer ist herausnehmbar an den Zähnen des Oberkiefers befestigt und besteht aus einem thermoplastischen Dentalkunststoff. Die Probanden trugen dieses Gerät für 2x15 Minuten, am Tage.

Über einen Zeitraum von 4 Wochen wurden die Patienten, einmal pro Woche zur klinischen Untersuchung und Befragung einbestellt. Dabei wurde die Stärke des Schnarchgeräusches subjektiv an Hand einer 10-Stufigen Skala erfasst. Zusätzlich ist die Anzahl der Nächte mit Scharchepisoden erfasst worden.

Zum Abschluss der Anwendungsbeobachtung, d.h. bei der „4. Kontrolle“ bewerteten die Patienten zusätzlich den Therapieerfolg. Hierzu sollten die Patienten Schulnoten von 1 bis 6 vergeben. Die Note 1 steht für sehr gut und die Note 6 für unzureichend. Abschließend wurden die Patienten nach der subjektiven Schlafqualität befragt. Ein Zeichen für eine gute Schlafqualität ist ein nach dem Schlafen ausgeruhter, erholt Patient. Die Statistische Analyse erfolgte durch Frau J. Petersen M.Sc. von der Universität Hamburg, Fachbereich Wirtschaftswissenschaften. Es ist der Medianwert, das obere und untere Quantil bestimmt worden und für alle 5 Untersuchungszeitpunkte im Verlauf betrachtet worden. Die statistische Untersuchung ist mit einem gewichteten Chi-Quadratstest abgeschlossen worden.

Über einen Untersuchungszeitraum von vier Wochen nahm die subjektiv wahrgenommene Lautstärke des Schnarchens im Durchschnitt um 69% ab ($\alpha < 0,00001$). Am Behandlungsbeginn lag diese bei 9,1 und nach vier Wochen bei 2,8. Die weitere wöchentliche Abnahme der Schnarchintensität konnte mit 26,8% prognostiziert werden. Die Anzahl der Nächte mit Schnarchepisoden hat sich im Untersuchungszeitraum im Gesamtkollektiv nahezu halbiert von 6,6 auf 3,6 Nächte. Alle Patienten erklärten zum Abschluss der vier Wochen, dass sie sich am Morgen ausgeschlafener fühlten. Dies erklärt sich aus einer Zunahme der Tiefschlafphasen. Die untersuchte Therapieform des Primären Schnarchens wurde von den Patienten sehr gut angenommen und mit der Schulnote 1,4 (Durchschnitt) bewertet. Damit hat sich der innovative Ansatz in der Behandlung des Primären Schnarchens, mit einer Konzentration auf die muskulären Strukturen des Gaumen/Rachens bewährt. Vor der Anwendung dieser Therapie sollte jedoch eine Störung der Nasenatmung ausgeschlossen werden.

Weiter zeigte diese Untersuchung, dass der neuartige Pharynx-Muskeltrainer zur Anwendung in der Mundhöhle geeignet ist, denn durch das Therapiegerät traten bei den 102 Probanden keine Komplikationen auf.

8 Zusammenfassung englisch

Sleeping is an indispensable phase of rest and relaxation for humans and animals. Man spends a third of his life sleeping. While at the beginning of the 20th century Germans slept an average of nine hours a day, the mean sleep time today is just over seven hours. An indispensable requirement for the state of a person's physical, mental, emotional and social well-being is the existence of physiological sleep conditions.

Sleep disorders are the third most prevalent malconditions in humans today, especially in industrialized countries, along with physical illness and pain. Sleep disorders have almost become a common disease. Disturbed sleep not only severely limits the quality of life but can also cause physical, mental and social deficits. It has become a significant problem.

There are numerous surgical and non-surgical therapies for snoring and snoring apnea syndrome. All surgical and conservative treatments do not fight the cause of snoring, just the symptoms. Current approaches in medical research are designed to treat the cause of snoring. The research question of this dissertation consists in the clinical examination and evaluation of a novel therapy concept of primary snoring.

In 74 male and 28 female patients, mean age 53.7 years, an innovative method of velo-pharyngeal muscle building was tested using the novel pharyngeal muscle trainer. This pharyngeal muscle trainer is removably attached to the teeth of the upper jaw and consists of a thermoplastic dental plastic. The subjects carried this device for 2x15 minutes, during the day.

Over a period of 4 weeks, the patients were summoned once a week for clinical examination and questioning. The strength of the snoring sound was assessed subjectively using a 10-step scale. In addition, the number of nights with snoring episodes have been recorded.

At the end of the application observation period, meaning at the "4th control", the patients also evaluated the therapeutic success. Therefore patients were asked to assign grades 1-6. The grade 1 meaning very good and the grade 6 being insufficient. Finally, the patients were asked about their subjective sleep quality. A sign of a good sleep quality is after sleeping rested, recovered patient.

Statistical analysis was performed by Mrs. J. Petersen M.Sc. from the University of Hamburg, Department of Economics. The median value, the upper and lower quantile have been determined, and have been considered for all 5 study times in the course. The statistical analysis has been completed with a weighted chi-square test.

Over an investigation period of four weeks, the perceived loudness of snoring decreased on average by 69% ($\alpha < 0.00001$). At baseline, this was 9.1 and 2.8 at four weeks. The further weekly decrease of snoring intensity could be predicted with 26.8%. The number of nights with snoring episodes has almost halved during the study period in the total collective from 6.6 to 3.6 nights. All patients declared at the end of the four weeks that they felt more rested in the morning. This is explained by an increase in deep sleep phases. The investigated form of therapy for primary snoring was very well received by the patients and rated with the grade 1.4 (average). The innovative approach in the treatment of primary snoring with a focus on the muscular structures of the palate / throat has proven itself. However, before using this therapy, nasal breathing disorder should be excluded. Furthermore, this investigation showed that the new pharyngeal muscle trainer is suitable for use in the oral cavity, because the therapy device did not cause any complications in the 102 subjects.

9 Literaturverzeichnis

- [1] B. Sanner & S. Lamwers, Schnarchen und Schlafapnoe, Stuttgart: W. Kohlhammer Verlag, 2010.
- [2] D. Leger, The cost of sleep-related accidents: A report of the National Commission on Sleep Disorder research *Sleep*, 1994, pp. 84–93.
- [3] J. Fischer, G. Mayer, J. H. Peter et al., Nicht-erholsamer Schlaf. Leitlinie „S2“ der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin DGSM, Berlin/Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 2002.
- [4] L. Chilcott & C. Shapiro, The socioeconomic impact of the National insomnia. An overview. *Pharmacoeconomics, Pharmaeconomics*, 1996, pp. 1–14.
- [5] M. Stoller, „Economic effects of insomnia“. *Clinical Therapeutics*, Vol. 5, 1994, pp. 873-897.
- [6] J. H. Peter, D. Köhler, B. Knab, G. Mayer, T. Penzel, F. Reschke & J. Zulle, Weissbuch Schlafmedizin, Regensburg: Rodere Verlag, 1995.
- [7] „<http://www.docsnorenix.de>“ [Online]. Available: <http://www.docsnorenix.de>.
- [8] S. Rössner, Snoring, sleep apnea and obesity (editorial), Vol. 221, *Acta Med Scandinavia*, 1987, pp. 225–226.
- [9] W. J. J. E. Kerr, Postural Syndrome related to obesity leading to postural emphysem and cardiorespiratory failure, Vol. 10, *Ann Intern Med*, 1936, pp. 569-572.
- [10] H. O. Sieker, E. H. Estes, G. A. Kelser & H. D. MacIntosh, A cardiopulmonary syndrome associated with obesity, Vol. 10, *J Clin Invest*, 1955, pp. 916–920.
- [11] J. Auchincloss jr., E. Cooke & A. D. Ronzetti, Clinical and Physiological aspects of a case of obesity, policethemia and alveolar hypoventilation, Vol. 34, *J Clin Invest*, 1955, pp. 1537–1545.
- [12] H. Gastaut & B. Tassinari, Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires), duernes et nocturnes, du syndrome de Pickwick, Vol. 112, *Rev Neurol*, 1965, pp. 568–579.
- [13] R. Jung & W. Kuhlo, Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome, Vol. 18, *Prog Brain Res*, 1965, pp. 140-159.
- [14] V. D. Menashe, C. Farrhei & M. Miller, Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction, Vol. 67, *J Pediatr*, 1965, pp. 198-203.

- [15] A. Valero & G. Alroy, Hypoventilation in acquired Micrognathia, Vol. 115, Arch Intern Med, 1965, pp. 307–310.
- [16] B. A. Schwartz & J. P. Escande, Etude cineradiographique de la respiration hypnique pickwickienne, Vol. 116, Rev Neurol, 1967, p. 677.
- [17] A. M. Levy, B. S. Tabakin, J. S. Hanson & R. Narkiewicz, Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure, Vol. 277, N J Med, 1967, p. 506.
- [18] W. Kuhlo, E. Doll & M. C. Franck, Erfolgreiche Behandlung eines Pickwick-Syndromes durch eine Dauertrachealkanüle, Bd. 94, Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1967, S. 1286–1290.
- [19] E. Lugaresi, G. Coccagna, M. Mantovani & F. Brignani, Effets de la tracheotomie das les hyperspmnies avec respiration periodique, Vol. 123, Rev Neurol, 1970, pp. 267–268.
- [20] E. Lugaresi, Hypersomnia with periodic breathing, Symposium Rimini, 1972, pp. 967–1292.
- [21] A. R. Talbot & L. W. Robertson, Cardiac failure with tonsil and adenoid hypertrophy, Vol. 98, Arch Otolaryngol, 1973, pp. 277–281.
- [22] E. Lugaresi, G. Coccagna, P. Farneti, M. Mantovani & F. Cirignotta, Snoring, Vol. 39, Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1975, pp. 59–64.
- [23] C. E. Sullivan, F. G. Issa, M. Berthon-Jones & L. Eves, Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nare, Vol. 1, Lancet, 1981, pp. 862–865.
- [24] S. Fujita, W. Conway, F. Zorick & T. Roth, Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty, Vol. 89, Otolaryngol Head Neck Surg, 1981, pp. 923–934.
- [25] G. A. Gould, K. F. Whyte, G. B. Rhind, A. R. Airlie, J. R. Catterall, C. M. Shapiro & N. J. Douglas, The Sleep Hypopnea Syndrome, Vol. 137, Am Rev Respir Dis, 1988, pp. 895–898.
- [26] J. W. Schäfer, Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege, Stuttgart/New York: Georg Thieme Verlag, 1996.
- [27] W. Pirsig, Schnarchen. Ursachen, Diagnostik, Therapie, Stuttgart: Hippokrates Verlag, 1988.
- [28] E. Lugaresi, F. Cirignotta, G. Coccagna & C. Piana, Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances, Vol. 3, Sleep, 1980, pp. 221–224.

- [29] M. Koskenvuo, J. Kaprio, M. Partinen, S. Sarna, J. Kaprio, H. Langinvainio & K. Heikkilä, Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris, Vol. 1, Lancet, 1985, pp. 893–896.
- [30] O. G. Norton & E. V. Dunn, Snoring as a risk factor for disease: An epidemiological survey, Vol. 291, Br. Med J., 1985, pp. 630–632.
- [31] W. Koella, Physiologie des Schlafes, Stuttgart: Kohlhammer Verlag, 1973.
- [32] A. Rechtschaffen & A. Kales, A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects, Vol. NIH publ. no. 204, Washington D.C.: US Government Printing Office, 1968.
- [33] H. Dreßing & D. Riemann, Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen, Urban & Fischer, 1994.
- [34] H. Dilling, W. Mombour & M. Schmidt, Internationale Klassifikation psychiatrischer Störung (ICD-10), Bern: Verlag Hans Hubert, 1991.
- [35] American Psychiatric Association, Diagnostisches und statisches Manual psychiatrischer Störung (DSM-III-R), Weinheim: Beltz, 1987.
- [36] American Sleep Disorders Association, International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and Coding Manual, MN: Rochester, 1990.
- [37] L. J. Epstein, D. Kristo, P. J. Strollo, N. Friedman, A. Malhotra, S. P. Patil, K. Ramar, R. Rogers, R. J. Schwab, E. M. Weaver & M. D. Weinstein, Clinical Guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults, Vol. 5, J Clin Sleep Med, 2009, pp. 263-276.
- [38] American Psychiatric Association, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV), Washington D.C., 1994.
- [39] F. Hohagen, Schlafstörungen: Ursachen, Behandlung, Selbsthilfe, Baierbrunn: Wort & Bild Verlag Konradshöhe, 1993.
- [40] S. Ancoli-Israel, D. F. Kripke, M. R. Klauber, L. Parker, C. Stepnowsky, A. Kullen & R. Fell, Natural history of sleep disordered breathing in community dwelling elderly, Vol. 16 (8 Suppl), Sleep, 1993, pp. 25–29.
- [41] J. H. Peter, J. Becker, J. Blanke P. Clarenbach, Recommendations for diagnosis, therapy and long-term management of patients with sleep apnea, Vol. 86(1), Med Klin, 1991, pp. 46–50.
- [42] V. Faus & G. Hole, Der gestörte Schlaf und seine Behandlung, Ulm: Universitätsverlag Ulm, 1992.
- [43] T. H. Schiebler & H. Korf, Anatomie: Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie, Berlin:

Springer, 2007, S. 268–271.

- [44] C. Hick & A. Hick, Intensivkurs Physiologie, München: Elsevier, 2009.
- [45] D. J. Newsom & D. Stagg, Interrelationships of the volume and time components of individual breaths in resting man, Vol. 245(2), J Physiol, 1975, pp. 481–498.
- [46] W. Werba, A. Andel & H. Oczenski, Atmen – Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik, Stuttgart: Thieme Verlag, 2001, S. 73–77.
- [47] E. Peukert, J. Timm & F. Pera, Brustkorb, Thorax und Brustraum, Cavitas thoracis mit Zwerchfell, Diaphragma. In: J. Fanghänel, F. Pera, A. Waldeyer (Hg.) Anatomie des Menschen – Ein Grundriss für Studierende und Ärzte, 18. Auflage Berlin: de Gruyter, 2009, S. 821–900.
- [48] F. Lasen & T. Ziegenfuß, Beatmung, 4. Auflage, Heidelberg: Springer, 2009, S. 49.
- [49] G. W. Piper, Innere Medizin, Heidelberg: Springer, 2007, S. 187–189.
- [50] D. F. Betz, Memorabilien, Bd. 3, Heilbronn, 1858, S. 73–77.
- [51] B. D. Borowiecki & J. F. Sassin, Surgical threatment of apnea, Vol. 109, Arch Otolaryngol, 1983, pp. 508–512.
- [52] J. Bohlman, F. Haponik, P. L. Smith, R. P. Allen, E. R. Bleecker & S. M. Goldman, CT Demonstration of pharyngeal narrowing in adult obstructive sleep apnea, Vol. 140, Air, 1983, pp. 543–548.
- [53] K. Chabolle, B. Fleury, M. T. Ibazizen & A. E. Cabanis, Prognostic value of magnetic resonance imaging-cephalometric study in snorers with or without sleep apnea syndrome, Chronic Rhonchopathy, 1988, pp. 64–69.
- [54] L. Hoffstein, N. Zamel & E. A. Phillipson, Lung volume dependence of pharyngeal cross-sectional area in patients with obstructive sleep apnea, Vol. 130, Am Rev Respir Dis, 1984, pp. 175–178.
- [55] M. Riley, Guilleminault, J. Herran & N. Powell, Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients, Vol. 6, Sleep, 1983, pp. 303–311.
- [56] N. Schäfer & R. R. Häußler, Retrognathie, Hyoidposition und Schweregrad der obstruktiven Schlaf-Apnoe, Bd. Poster 65, Jahresversammlung Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, 1994.
- [57] O. Remmers, T. Feroah, J. R. Perez-Padilla & W. A. Whitelaw, Correlation of structure and mechanics in pharyngeal obstruction during sleep, Chronic Rhonchopathy, 1988, pp. 30–35.

- [58] P. Woodson & M. R. Wooten, A multisensor solidstate pressure manometer to identify the level of collapse in obstructive sleep apnea, Vol. 107, Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 1992, pp. 294–297.
- [59] Q. Walsh, G. P. Katsantonis, P. K. Schweitzer, J. N. Verde & M. Muehlbach, Somnofluoroscopy: Cineradiographic observation of obstructive sleep apnea, Vol. 8, Sleep, 1985, pp. 294–297.
- [60] R. Gabbay & P. Lavie, Age- and gender-related characteristics of obstructive sleep apnea, Vol. 16, Sleep Breath, 2012, pp. 453–460.
- [61] J. Schäfer & W. Pirsig, Leitsymptom Schnarchen: Vom fakultativen Schnarchen bis zum obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom. In: H. Ganz & W. Schätzle (Hg.) HNO-Praxis heute, 10. Auflage, Berlin: Springer, 1990, S. 37–38.
- [62] American Sleep Disorder Association, Atlas Task Force, EEG arousals: scoring rules and examples, Vol. 15, Sleep, 1992, pp. 173–184.
- [63] E. Lugaresi, F. Cirignotta & P. Montagna, Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnea syndrome, Chronic Rhonchopathy, 1988, pp. 36-42.
- [64] V. Hoffstein, J. H. Mateika & S. Mateika, Snoring and sleep architecture, Vol. 143(1), American Review of Respiration Disease, 1991, pp. 92–96.
- [65] V. Jahnke, Erkrankung von Rachen, Speiseröhre und zervikale Lymphknoten (In: H. Ganz & V. Jahncke (Hg.) Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, 2. Auflage, Berlin: de Gruyter, 1996, p. 222.
- [66] M. Dülk, Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen bei Patienten mit schlafbezogenen Atemstörungen, Würzburg: Maximilians Universität, 2009.
- [67] C. Guilleminault, F. B. Simmons, J. Motta, J. Cumiskey, M. Rosekind, J. S. Schroeder & W. C. Dement, Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Tracheostomy. Long-Term Follow-Up Experience, Vol. 141(8), Arch Intern Med, 1981, pp. 985–988.
- [68] Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM), S3-Leitlinie: Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen, Bd. 13, Somnologie, 2009, S. 1–160.
- [69] Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Restless Leg Syndrom (RLS) und Periodic Limb Movement Disorder (PLMD), DGN Leitlinie, 2002.
- [70] C. Trenkwalder, T. C. Werrer, K. Stiasny & P. Clarenbach, Restless Leg Syndrome and Periodic Limb Movements in sleep, Vol. 72(6), Nervenarzt, 2001, pp. 425–436.

- [71] M. Zucconi & L. Ferini-Strambi, Epidemiology and clinical findings of restless leg syndrome, Vol. 5 (3), Sleep Med, 2004, pp. 293–299.
- [72] K. Berger, J. Luedemann, C. Trenkwalder, U. John & C. Kessler, Sex and the risk of restless leg syndrome in the general population, Vol. 164(2), Arch Intern Med, 2004, pp. 196–202.
- [73] J. Winkelmann & C. Trenkwalder, Pathophysiology of restless leg syndrome. Review of current research., Vol. 72(2), Nervenarzt, 2001, pp. 100–107.
- [74] S. Lesage & W. A. Hening, The restless legs syndrome and periodic limb movement disorder: A review of management, Vol. 24(3), Semin Neurol, 2004, pp. 249–259.
- [75] W. Pirsig, Schnarchen, Stuttgart: Hippokrates Verlag, 1988.
- [76] J. A. Noonan, Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils; studies in tow cases, Vol. 32, Circulation, 1965, p. 164.
- [77] A. Borbely, Das Geheimnis des Schlafes, Stuttgart: Deutsche Verlags-Anstalt, 1984.
- [78] B. Block, POL-Leitsymptome: Repsiratorisches System, Stuttgart: Thieme, 2006, p. 93.
- [79] R. Bertolini & G. Leuztert, Atlas der Anatomie des Menschen. Band 1. Leipzig: Georg Thieme, 1979.
- [80] W. J. Randerath, H. Hein, M. Arzt, W. Galetke, G. Nilius, T. Penzel, K. Rasche, K. H. Rühle & G. Mayer, Konsensuspapier zur Diagnostik und Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen bei Erwachsenen. Pneumologie 2014. 68, S. 106–123.
- [81] M. B. Specht & J. Schmidt-Bylandt, Nachweis der Wirksamkeit der SNX-Protrusionsschiene – Ermittlung der mittleren Protrusion der SNX-Schiene (Vorabveröffentlichung), ohne Jahr.
http://www.docsnorenix.de/snx_studie.pdf.
- [82] G. H. Schumacher, Anatomie für Stomatologen, Leipzig: J.A. Barth, 1984.
- [83] S. Silbernagel & A. Despopoulos, Atlas der Physiologie. Stuttgart 1983. Georg Thieme
- [84] www.muscle-corps.de.

10 Anlagen

Anlage 1: Information und Aufklärung über die Teilnehmer der klinischen Anwendungsbeobachtung „Myogene Schnarchtherapie mit dem Pharynx-Muskeltrainer“

Anlage 2: Untersuchungsbogen und Anwendungsbeobachtung „Pharynx-Muskeltrainer“

Anlage 1

Information und Aufklärungsblatt für die Teilnehmer der klinischen Anwendungsbeobachtung „Myogene Schnarchtherapie mit dem Pharynx-Muskeltrainer“

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

wir möchten Sie über unsere Studie „Myogene Schnarchtherapie mit dem Pharynx-Muskeltrainer“ informieren.

Etwa 30 Millionen Menschen in Deutschland schnarchen im Schlaf. Mit fortschreitendem Alter erhöht sich dieser Anteil auf 60 % der Männer bzw. 40 % der Frauen. Damit ist das Schnarchen eine echte Volkskrankheit. Als Ursache wird eine Erschlaffung der Muskulatur des Gaumens und der Rachenwege angesehen. Durch diese Erschlaffung kommt es zu einer Vibration des Gaumensegels, wodurch das Schnarchgeräusch entsteht. Zusätzlich nimmt der freie Querschnitt des oropharyngealen Atemwegs ab und es entsteht eine Atemstörung, die als obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) bezeichnet wird. Hierbei treten Atemaussetzer auf, die zu 600-mal pro Nacht auftreten können. Die Folge sind nicht nur Störungen in der Beziehung zum Partner, sondern auch eine allgemeine Reduktion der Leistungsfähigkeit und die Entstehung bzw. Verschlechterung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Bisherige Therapiegeräte werden in der Nacht während des Schlafens getragen und stören sehr häufig den Schlaf bzw. sind unbequem.

Wir möchten Ihnen eine am Alsterdorfer Implantologicum Hamburg völlig neuartige entwickelte Therapie vorstellen.

Der bisherige Therapieansatz zielt auf den Knochen, d.h. die Korrektur der Unterkieferposition ohne eine unnatürliche Überdruckbeatmung mit einem speziellen Gerät.

Unser neuartiger Ansatz zielt nicht auf den Knochen, sondern auf die Rachenmuskulatur. Es wird eine Straffung der Zunge, des Gaumens und der seitlichen Rachenwände erreicht.

Hierzu verwenden wir eine Schiene, die durch eine einfache Klemmwirkung am Oberkieferzahnkranz fixiert wird und die Gaumenbögen in Ruhelage berührt. Beim Schluckakt verengt sich der Rachen und die Muskulatur spannt sich am Hinterrand des Geräts aus. Dabei berühren die Gaumenbögen die Schiene. Hierdurch kommt es über eine sogenannte isometrische Kontraktur der Muskulatur an den Gaumenbögen zum Muskelaufbau im Bereich des Rachens und des Gaumens. Indirekt wird auch die Zungengrundmuskulatur positiv im Sinne einer Tonuserhöhung beeinflusst, sodass ein Vibrieren des Gaumens inklusive Zäpfchen bzw. der pharyngealen Weichteile vermieden wird und das Schnarchgeräusch ausbleibt oder wenigstens wesentlich vermindert wird. Zusätzlich verbessert sich die Zungenposition sowie die seitliche und hintere Rachenwand spannt sich aus. Damit wird der freie oropharyngeale Raum vergrößert und das gefährliche obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) wird ebenfalls günstig beeinflusst.

Das neuartige Gerät wird am Tage für zweimal 15 Minuten zwischen den Mahlzeiten getragen. Nach dem Tragen sollten Sie es mit Leitungswasser abspülen. Ein Putzen mit Zahnpasta und einer Zahnbürste ist ebenfalls möglich. Im Rahmen der Studie bitten wir Sie, das Gerät für vier Wochen zu verwenden und sich alle 7 Tage im Alsterdorfer Implantologicum Hamburg vorzustellen.

Leider können wir Ihnen einen Behandlungserfolg nicht garantieren. Jedoch ist die Erfolgsaussicht für Sie sehr groß, verbunden mit keinen vorhersehbaren wesentlichen Nebenwirkungen. Sie werden im Umgang mit dem Pharynx-Muskeltrainer geschult und können diesen jederzeit schnell selbst entfernen. In extrem unwahrscheinlichen Fall einer akuten Atemnot oder bei Schmerzen sollten Sie das Gerät sofort entfernen und den Studienleiter Prof. Dr. Dr. Henkel oder seinen Stellvertreter Dr. Petros Stavrou unter

040-85406860 informieren.

Herkömmliche Behandlungsmethoden des Schlaf-Apnoe-Syndroms werden durch unser Therapiegerät nicht negativ beeinflusst.

Sie können jederzeit, auch während der vierwöchigen Testphase, aus der klinischen Studie ausscheiden, ohne dass Ihnen hieraus Nachteile entstehen.

Die Studie ist durch die Ethikkommission der Ärztekammer Hamburg genehmigt worden.

Ich stimme nach ausreichender Bedenkzeit der Aufnahme in die klinische Studie zu und fühle mich ausreichend informiert.

Frage/Bemerkungen:

Datum:

Patient

Studienleiter

Anlage 2

Anwendungsbeobachtung „Pharynx-Muskeltrainer“

Datum:

Patientenangaben Studien-Nr.:

Name:

Vornamen:

Geb.-Datum:

Geschlecht:

Anschrift:

Anamnese:

Allergie:

Allergien auf Kunststoffe:

Operation Gaumensegel:

Störung Nasenatmung:

Kardiopulmonale Erkrankung:

Schlaf-Apnoe-Syndrom:

Psychische Erkrankungen:

Intelligenzdefekte:

Essverhalten:

Omnivor:

Vegetarier:

Veganer:

Abendessen:

wann:

was:

wie viel:

Alkohol:

wann:

was

wie viel:

Nikotin:

Zigaretten/Tag

Seit wann Schnarchen:

Bisherige Therapie:

Medikamente:

Sonstiges:

Klinischer Befund



Datum:

Körpergröße:

Körpergewicht:

BMI:

AZ:

EZ:

KZ:

Nase symmetrisch:

ja / nein Nasendeviation: ja / nein

Nasenseptum-Deviation:

ja / nein

Nasenmuschelhyperplasie:

ja / nein

Nasenluftstrom (expiratorisch): symmetrisch / links betont / rechts betont

Oral rehabilitiert: ja / nein

Bemerkung:

Schleimhautentzündung:

Bemerkung:

Uvula: kurz / lang / straff / schlaff

Velum: kurz / lang / straff / schlaff

Vorderer Gaumenbogen: symmetrisch / straff / schlaff

Hinterer Gaumenbogen: symmetrisch / straff / schlaff

Gaumenmandeln: symmetrisch / normal / asymmetrisch

Bemerkungen:

Stärke des Schnarchens:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Häufigkeit des Schnarchens pro Woche:

(Maximal:

7)

1. Kontrolle

--

Patient – Nummer:

Datum:

Körpergewicht:

Stärke des Schnarchens:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Häufigkeit des Schnarchens pro Woche:

(Maximal: 7)

Besonderheiten:

2. Kontrolle

Patient-Nummer:

Datum:

Körpergewicht:

Stärke des Schnarchens:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Häufigkeit des Schnarchens pro Woche:

(Maximal: 7)

Besonderheiten:

3. Kontrolle

Patient – Nummer:

Datum:

Körpergewicht:

Stärke des Schnarchens:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Häufigkeit des Schnarchens pro Woche:

Besonderheiten:

4. Kontrolle (Abschluss)

Patient – Nummer:

Datum:

Körpergewicht:

Stärke des Schnarchens:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Häufigkeit des Schnarchens pro Woche:

(Maximal: 7)

Besonderheiten:

War Behandlung erfolgreich? (Patientensicht)

erfolgreich

Keine Veränderung

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Verbesserungsvorschläge:

11. LEBENSLAUF

Der Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt.

12. Danksagung

Ich möchte mich hiermit bei allen bedanken, die mich bei dieser Promotion unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. Dr. Kai-Olaf Henkel, der mir die Möglichkeit gegeben hat, zu promovieren und stets Zeit für Rückfragen und Besprechungen fand.

Ganz herzlich möchte ich mich auch bei den Patienten und Probanden bedanken, die mir durch ihre Teilnahme an der Studie die Grundlage meiner wissenschaftlichen Arbeit geschenkt haben.

Zuletzt möchte ich mich bei meiner Familie für ihre liebevolle mentale Unterstützung bedanken.

13. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig 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 Werkes 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.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

.....

Ort, Datum

.....

Unterschrift