

*Klinik für Hals-, Nasen-, Ohren- und Gesichtschirurgie, Kantonsspital Luzern*

J. VAVRINA, CHR. GAMMERT

# **Beitrag der HNO-Heilkunde zur Abklärung und Behandlung der Rhonchopathie und des obstruktiven Schlafapnoesyndroms bei Erwachsenen und Kindern**

*Contribution of Otorhinolaryngology in the Evaluation and Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea  
Syndrome in Adults and Children*

Klinik für Hals-, Nasen-, Ohren- und Gesichtschirurgie, Kantonsspital Luzern

J. VAVRINA, CHR. GAMMERT

# Beitrag der HNO-Heilkunde zur Abklärung und Behandlung der Rhonchopathie und des obstruktiven Schlafapnoesyndroms bei Erwachsenen und Kindern

Contribution of Otorhinolaryngology in the Evaluation and Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Adults and Children

## Zusammenfassung

Der Hals-Nasen-Ohren-(HNO-)Arzt wird zunehmend häufig in die Abklärung und Behandlung von Patienten mit schlafassoziierten obstruktiven Ventilationsstörungen involviert. Leitsymptome der intermittierenden Obstruktion bei Erwachsenen und Kindern sind Schnarchen und stridoröse Atmung. Wichtige ursächliche Faktoren der Obstruktion sind funktionelle oder strukturelle Engstellen im Bereich der oberen Luftwege. Die HNO-fachärztliche Diagnostik verfolgt zwei Hauptziele: erstens Abgrenzung eines möglichen obstruktiven Schlafapnoesyndroms (OSAS), welches mit Folgeerkrankungen und einer erhöhten Mortalität verbunden ist, zweitens Suche nach einer eventuellen funktionellen oder strukturellen Ursache der Obstruktion. Die flexible Endoskopie ist dabei eine wichtige, nicht belastende Untersuchung zur Bestimmung von Ort und Art der Obstruktion. Erwachsene OSAS-Patienten werden für eine er-

weiterte Diagnostik und Therapie dem Schlaflabor zugeführt. Dem Otorhinolaryngologen steht heute eine grosse Palette von konservativen wie auch von operativen Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Der Einsatz von neuen Lasergeräten wie auch die minimal-invasive endoskopisch-mikroskopisch assistierte endonasale Chirurgie haben die operativen Verfahren beim Schnarchen und OSAS revolutioniert. Das OSAS bei Kindern findet im Gegensatz zur Form bei Erwachsenen nach wie vor zu wenig Beachtung und führt häufig zu einer Entwicklungsverzögerung. Die Ursache ist meistens eine Tonsillenhypertrophie, und in diesen Fällen verschwinden die obstruktiven Apnoen nach Tonsillektomie.

**Schlagwörter:** obstruktives Schlafapnoesyndrom – Schnarchen – Pulsoximetrie – Uvulopalatopharyngoplastik – Laserchirurgie

charakterisieren, sie gegebenenfalls möglichst kausal zu beheben oder entsprechende Therapieschritte zu empfehlen.

Im Gegensatz zur Form bei Erwachsenen findet das OSAS bei Kindern bisher wenig Beachtung, obwohl es ebenfalls weit verbreitet ist und zuweilen bedrohliche Formen annehmen kann. Ziel dieses Übersichtsartikels ist es, die Möglichkeiten der HNO-Heilkunde in der Abklärung und Therapie der Rhonchopathie mit und ohne OSAS aufzuzeigen.

## Pathophysiologie des Schnarchens und des OSAS

Lautes Schnarchen ist der habituellen Rhonchopathie ohne Apnoen und dem obstruktiven OSAS gemeinsam. Das Schnarchen als akustische Manifestation des intermittierenden Kollapses des Atemwegs entsteht praktisch immer durch Vibrationen im Bereich des weichen Gaumens (24). Der Übergang zum permanenten Verschluss beim Schnarcher mit Apnoesyndrom ist fließend (33). Der Kollaps beim OSAS-Patienten lokalisiert sich stets im Oropharynx (Abb. 1), entweder auf Höhe des weichen Gaumens oder im Zungengrundbereich (2, 4). Im Gegensatz zu den starren, vom

**L**autes Schnarchen und nächtliche Atemaussetzer sind Klagen, welche den Patienten zunehmend zum HNO-Arzt führen. Die Abklärung zielt zunächst auf die Differenzierung zwischen habituellen Schnarchern und Patienten mit manifestem obstruktivem Schlafapnoesyndrom (OSAS), einem bezüglich Morbidität und Mortalität häufigen und zugleich

ernsthaften Syndrom (40). Darüber hinaus gilt es durch eine sorgfältige Untersuchung anatomische und funktionelle Engstellen im Bereich der oberen Luftwege zu identifizieren. Wegen seiner Erfahrung in der Untersuchung der oberen Luftwege ist der HNO-Arzt dazu prädestiniert, die anatomische Prädisposition für eine Rhonchopathie oder ein OSAS zu

Korrespondenzadresse: Dr. J. Vavrina, Klinik für Hals-, Nasen-, Ohren- und Gesichtschirurgie, Kantonsspital Luzern, 6000 Luzern

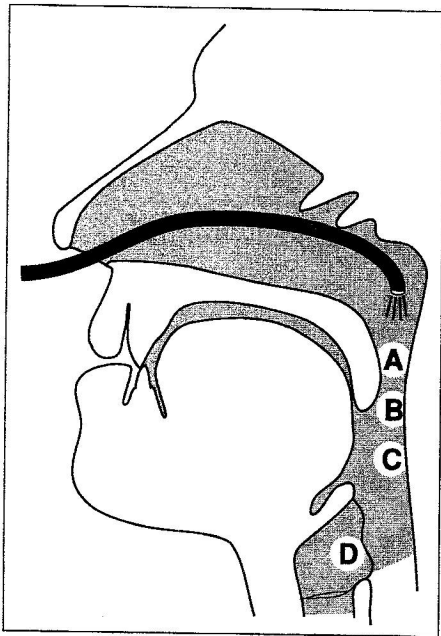


Abb. 1. Sagittaler Schnitt durch die oberen Luftwege. Entstehung des Schnarchgeräusches im oberen Oropharynxbereich (palatopharyngeal) bei A und B. Kollaps des Luftweges mit gleicher Häufigkeit palatopharyngeal und glossopharyngeal (A bis C). Beurteilung der Kollapstendenz des Pharynxschlauchs mittels flexibler Nasopharyngoskopie, Abschätzung des Kollapsortes, Ausschluss einer laryngealen Dysfunktion (D).

knöchernen oder knorpeligen Skelett gestützten Luftwegen der Nase, des Larynx und der Trachea ist der Oropharynx ein von Schleimhaut ausgekleideter labiler Muskelschlauch. Insgesamt beeinflussen 24 Muskeln die Lumengröße dieser Region (38). Entsprechend komplex sind Aufbau und Innervation des Pharynx und die neuromuskuläre Koordination zwischen den pharyngealen Konstriktoren und Dilatatoren. Zustände mit getrübttem Bewusstsein (Anästhesie, Schädel-Hirn-Trauma, Schlaf) beeinträchtigen das Zusammenspiel dieser Muskeln und gefährden die Durchgängigkeit des oberen Luftwegs (23).

Das Verhalten des Pharynxschlauchs im Schlaf ist Gegenstand intensiver aktueller Forschung. Obwohl die oberen Luftwegsegmente aus atemphysiologischer Sicht als ventilatorischer Totraum angesehen werden, bilden sie eine ausserordentlich lebendige Struktur, welche dem freien Luftstrom

aus verschiedensten Gründen Widerstand leisten kann. Die zentral beeinflussten neuromuskulären Mechanismen, die den Luftweg im Oropharynxbereich im Schlaf offenhalten, sind noch heute nicht abschliessend geklärt. Die mechanischen Faktoren, welche den Kollaps begünstigen, sind hingegen wohl bekannt. Da die Luftwege physikalisch als eine Stromröhre angesehen werden können, gelten die Gesetze von Bernoulli (In der gleichen Stromröhre ist die Summe des statischen, dynamischen und Schweredruckes konstant) und von Hagen Poiseuille (Wird der Radius einer Stromröhre halbiert, muss der Druck, der das gleiche Volumen durch das Rohr saugen muss, um das 16fache anwachsen). Aus diesen Gesetzen ergeben sich für die Beurteilung der oberen Luftwege zwei wichtige Prinzipien:

1. Jede anatomische Enge im labilen Oropharynxbereich führt zu einem höheren Unterdruck in diesem Segment, wodurch es zum Kollaps kommen kann. Da im engen Segment der Luftstrom schneller fliesst (Bernoulli), kann sich eine turbulente Strömung einstellen, wodurch Vibrationen entstehen, die das Schnarchgeräusch verursachen.

2. Jede Verengung im Bereich der oberen Luftwege führt über eine Widerstandserhöhung («upstream resistance») dazu, dass der intrathorakale Unterdruck beim Einatmen erhöht wird (Hagen-Poiseuille). Normalerweise beträgt der Unterdruck nur etwa  $-10 \text{ cm H}_2\text{O}$ . Bei Schnarchern wurden Unterdrücke bis  $-50 \text{ cm H}_2\text{O}$  gemessen (Abb. 2), bei Patienten mit OSAS sogar solche bis  $-150 \text{ cm H}_2\text{O}$  (5). Durch den Unterdruck wird der Kehlkopf gegen intrathorakal gezogen, und der Oropharynx verengt durch Streckung sein Lumen. Folglich wird der ohnehin schon starke Unterdruck während der Inspiration nun durch die Verengung noch weiter vermindert (Bernoulli), was den Kollaps der weichen Oropharynxwände zusätzlich fördert.

## Rhonchopathie und OSAS beim Erwachsenen

Schnarchen ist in der Bevölkerung häufig und meistens nicht krankhaft. Schnarchen bekommt erst dann Krankheitswert, wenn es zu schweren Störungen der zwischenmenschlichen Beziehungen führt oder im Rahmen eines OSAS auftritt. Bei rund 30 %

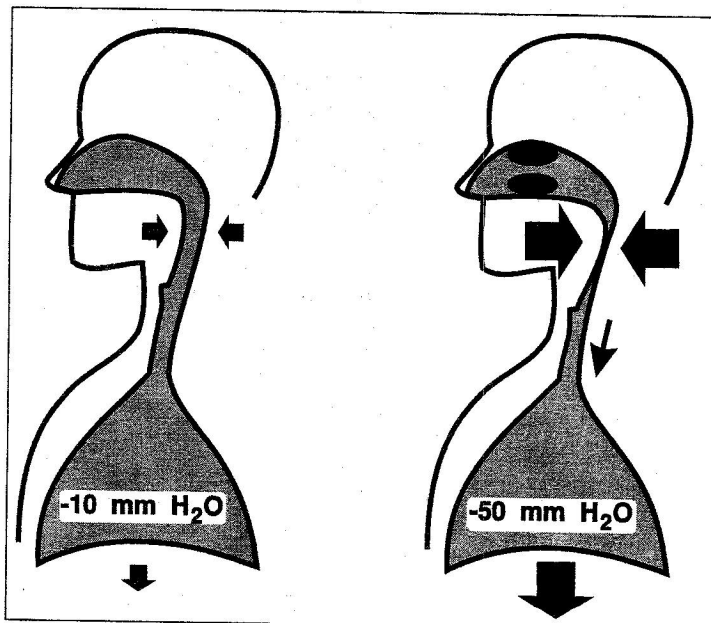


Abb. 2. Links normal weite Luftwege mit nur geringem thorakalem Unterdruck bei der Inspiration. Rechts Erhöhung der «upstream resistance» durch eine Nasenatmungsbehinderung, Anstieg des intrathorakalen Unterdrucks bei der Inspiration mit erhöhter Kollapsgefahr im Pharynxbereich (Pfeile).

der in Behandlung stehenden Schnarcher soll ein OSAS nachweisbar sein (27). Die gehäuften Episoden nächtlicher Asphyxie und die Schlaffragmentation, welche das OSAS charakterisieren, führen zu den klinischen Komplikationen des Syndroms. Die verbreitetste Manifestation ist die exzessive Tagesmüdigkeit, welche heute als ein wichtiger Risikofaktor für Berufs- und Verkehrsunfälle angesehen wird (12). Weitere Manifestationen sind kardiovaskuläre Krankheiten sowie Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen (25). Obwohl das OSAS in allen Altersstufen vorkommen kann, ist es gehäuft bei Männern zwischen 30 und 60 Jahren zu beobachten. Die Disposition, ein OSAS zu entwickeln, scheint bis zu einem gewissen Grad vererbt zu sein (30).

## Schlafapnoesyndrom beim Kind

Das OSAS beim Kind ist vermutlich wesentlich häufiger, als bisher angenommen wurde. Einzelfälle aus dem klinischen Alltag beweisen, dass auch schwergradige Formen durch Ärzte und Eltern übersehen werden. Ein Grund dafür ist die fehlende übereinstimmende Ansicht, was eine signifikante Obstruktion ist. Pädiater, Neonatologen, HNO-Ärzte, Pulmologen, Allergologen und Hausärzte wenden unterschiedliche Kriterien an, um die Ernsthaftigkeit der Obstruktion einzuschätzen. Die Eltern tragen zu diesem Problem bei, indem sie so häufigen Symptomen wie Schnarchen und kurzen Atemstillständen wenig Beachtung schenken und diese Symptome deshalb dem Arzt auch nicht mitteilen.

Die Ursache eines OSAS beim Kind sind fast in allen Fällen obstruierende Adenoide und Gaumentonsillen («kissing tonsils»). An andere seltene Ursachen, wie die einseitige Choanalatresie, muss gedacht werden. Gehäuft ist das OSAS auch bei verschiedenen Missbildungssyndromen wie beispielsweise dem Down- und dem Franceschetti-Syndrom (6). Solche Patienten können bereits anlässlich einer banalen Angina respiratorisch dekompensieren.

Eine diagnostische Herausforderung sind Kinder im ersten Lebensjahr mit einer nächtlichen Ventilationsstörung.

Neben dem Syndrom der engen oberen Luftwege müssen andere differentialdiagnostische Ursachen (Apnoen bei Unreife, gastroösophagealer Reflux usw.) zusammen mit einem Pädiater diskutiert werden (41). Die möglichen Folgen eines chronischen Schlafapnoesyndroms bei Kindern sind vielfältig (8, 9, 34, 46). Der kausale Zusammenhang zwischen plötzlichem Kindstod und OSAS wurde in der Literatur wiederholt diskutiert, jedoch bis heute nicht definitiv geklärt (17). Mehrfach wurde in Einzelfällen berichtet, dass die Wachstums- und Entwicklungsverzögerung eine der Komplikationen des kindlichen OSAS sein kann (1, 32, 42).

## Diagnostik

### Anamnese und Status

Anamnese und Allgemeinzustand liefern wichtige Hinweise dafür, ob ein manifestes OSAS vorliegt oder nicht. *Übergewicht* führt über Fetteinlagerung in die Pharynxschleimhaut zur Lumenengung und dadurch zum OSAS. Im Extremfall entsteht das Vollbild des Pickwick-Syndroms mit zusätzlicher Hypoventilation wegen Fetteinlagerung im Brustraum. *Die arterielle Hypertonie und kardiovaskuläre Erkrankungen* sind häufige Begleit- oder Folgeerkrankung bei OSAS-Patienten. Der kausale Zusammenhang zwischen Einnahme von Alkohol oder sedierenden Medikamenten (z. B. Benzodiazepine) und Schnarchen bzw. OSAS ist bekannt (37). Deshalb soll stets nach *Medikamenten- und Alkoholeinnahme am Abend* gefragt werden. Die gestörte Schlafarchitektur des OSAS-Patienten führt häufig,

aber nicht immer, zu *übermässiger Tagesmüdigkeit*. Ein wichtiges diagnostisches Kriterium sind vom Bettnachbar beobachtete *Atemaussetzer*. Die Anamnesedaten werden an unserer Klinik in Form eines modifizierten Fragebogens von *Schäfer* und *Lenders* erhoben (41). *Die Untersuchung der oberen Luftwege* zielt darauf hin, eine mögliche anatomische Ursache zu finden (Tab. 1). Jede Enge im Bereich der oberen Luftwege kann Schnarchen und einen Kollaps im Oropharynxbereich auslösen. Die Beurteilung der Nasenatmung hat einen hohen Stellenwert. Eine behinderte Nasenatmung kann sowohl Schnarchen begünstigen als auch ein OSAS induzieren (35, 48). Pulsoximetrische Messungen zeigen, dass bei Patienten die Einlage einer vorderen Tamponade ein OSAS bewirken kann (49). Bei den meisten Patienten mit Schnarchen und OSAS liegt tatsächlich auch eine behinderte Nasenatmung vor (31). Eine freie Nasenatmung ist zudem die Voraussetzung dafür, dass eine CPAP-Maske angepasst werden kann. Die Untersuchung der Nasenhöhlen und des Nasenrachens stützt sich auf die vordere und die hintere Rhinoskopie und wird mit einer starren oder flexiblen Nasendoskopie ergänzt. Die Atmungsfunktion wird mit der aktiven anterioren Rhinomanometrie quantifiziert (siehe unten).

Die Inspektion der Mundhöhle und des Oropharynx ist hingegen ohne spezielle Instrumente möglich. Befunde, die bei Schnarchern gehäuft vorkommen, sind eine Retro-/Mikrognathie mit verkürztem Unterkiefer und eine grosse, plumpe Zunge. Klassisch sind schlaffe, durchhängende hintere

Tab. 1. Ursachen für obstruktive Schlafapnoen.

Raumforderungen	strukturell
- Tonsillen-/Adenoidhyperplasie	- Mandibuladeformitäten
- Muschelhypertrophie, Nasenpolypen	- Deformitäten des Nasenskeletts (inkl. Septumdeviation)
- Fettinfiltration der Pharynxschleimhaut	- Gesichtsdysmorphien
- benigne Tumoren (z. B. Hämangiome)	- kurzer dicker Hals
- maligne Tumoren	neuromuskulär
- Zysten	- Zerebralparese
- Makroglossie	- myotonische Dystrophie
- Zungengrundtonsillen	- Myasthenia gravis
- langer, tiefreichender weicher Gaumen,	- Hypothyroidismus
ödematöse Uvula	keine evidenten strukturellen/physikalischen oder neuromuskulären Befunde
	- idiopathisches OSAS

Gaumenbögen und eine fleischige, am Morgen ödematöse Uvula. Oft ist der weiche Gaumen derart verlängert, dass die Pharynxhinterwand nicht sichtbar ist. Der Pharynxdurchmesser wird oft durch Fetteinlagerung und überschüssige Schleimhautfalten eingeengt (Abb. 3). Gaumentonsillen können ebenfalls zum Schnarchen führen, sind jedoch im Erwachsenenalter nur selten hyperplastisch. Die tiefer gelegenen Luftwegabschnitte sind wiederum nur endoskopisch adäquat beurteilbar. Ein voluminöser Zungengrund oder hyperplastische Zungengrundtonsillen (Abb. 4) können zur Lumeneinengung führen wie auch zu seltenen Ursachen, zum Beispiel Tumoren oder Rekurrenslähmungen.

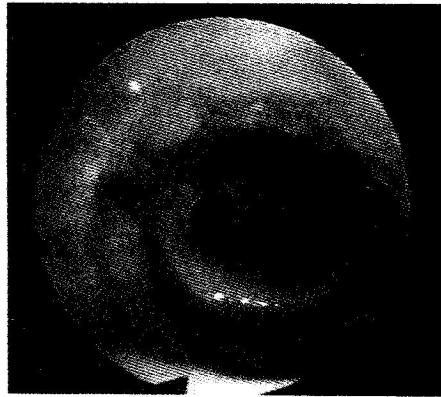


Abb. 3. Fiberendoskopischer Einblick in den Pharynx eines Patienten mit somnographisch nachgewiesenem OSAS, Fetteinlagerungen in der Schleimhaut und redundanten Schleimhautfalten und Zotten. Ausgeprägter Kollaps des Zungengrundes und der Pharynxseitenwand beim Müller-Manöver.

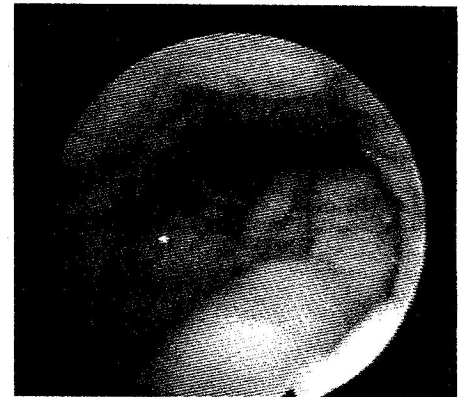


Abb. 4. Fiberendoskopischer Einblick in den Pharynx eines Patienten mit somnographisch nachgewiesenem OSAS. Einengung des Zungengrundes durch prominente hyperplastische Zungengrundtonsillen bei einem Patienten mit OSAS.

## Fiberendoskopie

Die Entwicklung von dünnen flexiblen Endoskopen ermöglichte es, die Engstellen optisch sichtbar zu machen. Die fiberoptische Untersuchung der oberen Luftwege soll bei jedem Patienten mit relevantem Schnarchleiden durchgeführt werden. Die Untersuchung ist nicht belastend und rasch durchführbar. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren wird sie in Sedation und Spontanatmung durchgeführt. Die Fiberendoskopie erlaubt die inspektorische Beurteilung der Anatomie zwischen Vestibulum nasi und Glottis (Tab. 2). Engstellen können zuverlässig identifiziert werden. Die

skop wird durch den unteren Nasengang bis zum Epipharynx vorgeschoben. Veränderungen im mittleren und hinteren Nasenbereich (polypös veränderte Muscheln, Nasenpolypen, Septumsporne, Adenoide, Tumoren) werden so sicher festgestellt. Das Endoskop wird daraufhin nach kaudal gerichtet und der velopharyngeale Sphinkter während ruhiger Atmung und bei willkürlichem Schnarchen beurteilt. Der velare Schnarcher zeichnet sich durch segelartige flottierende Vibrationen im Bereich der hinteren Gaumenbögen und der Uvula aus. Das Endoskop wird dann weiter in den Pharynx vorgeschoben. In diesem Bereich werden die Lumengröße und die Schleimhautbeschaffenheit des Pharynx und der Zungengrund beurteilt. OSAS-Patienten mit engem Lumen, Fetteinlagerungen in der Schleimhaut, schlaffen Schleimhautfalten und prominentem Zungengrund sind prognostisch eher ungünstig für ein operatives Vorgehen (Abb. 3 und 4). Der Patient wird dann aufgefordert, die Nase mit zwei Fingern zu verschliessen und mit geschlossenem Mund forciert einzuatmen. Die Stabilität bzw. Kollapsneigung des Pharynxschlauches wird bei diesem sogenannten Müller-Manöver beurteilt und gilt als prognostischer Faktor für ein operatives Vorgehen. Danach wird das Endoskop bis auf Höhe der Epiglottis vorgeschoben. Neoplasien im Hypopharynx- und im

Larynxbereich und Funktionsstörungen des Larynx, welche ein symptomatisches OSAS bewirken können, müssen ausgeschlossen werden (51). Der Nachteil der Fiberendoskopie ist, dass sie nur im Wachzustand durchgeführt werden kann und die muskuläre Spannung des Pharynxschlauches und der Zunge im Schlaf verändert ist. Neue Methoden mit Druckkathetern wurden entwickelt, welche den Ort des Kollapses während des Schlafes exakt lokalisieren können (50). Diese Methode ist jedoch zurzeit nur in wenigen vorwiegend experimentell arbeitenden Schlaflabors verfügbar.

Tab. 2. Beitrag der Fiberendoskopie in der Schnarchdiagnostik.

Information über:
- Pharynxgrösse
- Obstruktionsort
- Obstruktionsart
Ausschluss von:
- Tumoren
- laryngealer Dysfunktion

Stabilität des Pharynxschlauches wird während der Spontanatmung und während des Müller-Manövers beurteilt.

Die Untersuchung erfolgt am besten am halbliegenden Patienten. Bei empfindlichen Patienten wird die Nasenschleimhaut mit topischer Applikation von Xylocain anästhesiert. Das Endo-

## Rhinomanometrie

Schwergradiges Schnarchen wie auch das OSAS können allein durch eine (36) ein- oder beidseitige Erhöhung des Nasenwiderstandes ausgelöst werden. Diese wird durch die Rhinomanometrie objektiviert. Der Nasenwiderstand wird aus den zwei Messgrößen Luftvolumen pro Zeiteinheit (= Flow) und dem dazu aufgewendeten Inspirationsdruck (= Pressure) bestimmt. Die Messung wird seitengetrengt und zweiseitig vor und nach Abschwellung der Nasenschleimhaut durchgeführt (Abb. 5). Sie erlaubt Aussagen über Ausmass und Typ der Nasenobstruktion (Schleimhauthypertrophie, skelettaler Obstruktions-typ und dynamischer Luftwegkollaps). Damit ist sie geeignet, die Erfolge

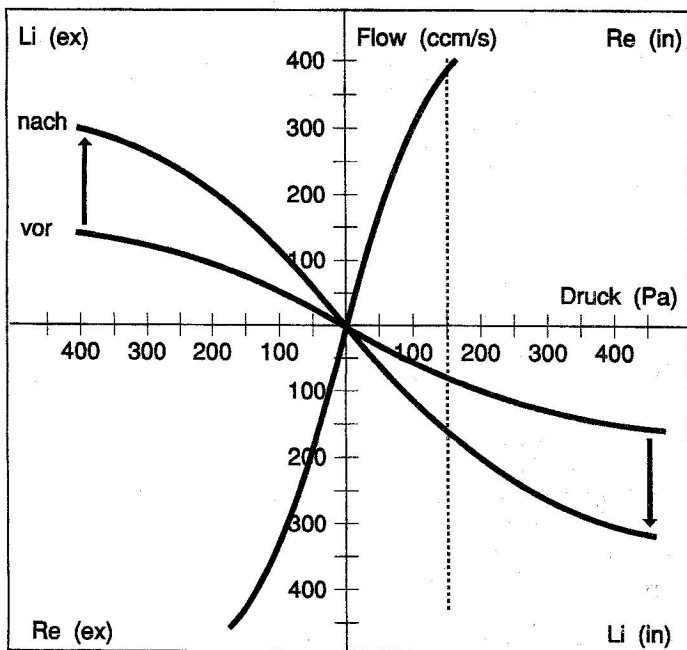


Abb. 5. Messkurve der aktiven anterioren Rhinomanometrie. Rechts normaler Flow. Links hochgradige Behinderung, nach Abschwellung der Schleimhaut Verbesserung des Flows mit jedoch Persistenz einer skelettär bedingten Restbehinderung immer noch hochgradigen Ausmasses.

einer konservativen oder operativen Therapie abschätzen, planen und kontrollieren zu können. Die Rhinomanometrie ist zudem ein wichtiges Instrument in der Allergologie, indem unter rhinomanometrischer Kontrolle nasale Provokationstests zum Nachweis einer Inhalationsallergie, der aspirinsensitiven Rhinopathie oder anderer Intoleranzreaktionen durchgeführt werden.

Die Rhinomanometrie erlaubt indessen keine Aussagen über Ort und Art der Obstruktion. Hierfür muss die Untersuchung mit einer Inspektion bzw. Endoskopie ergänzt werden. Die Rhinomanometrie ist bei jedem Patienten mit Schnarchleiden indiziert, bei welchem subjektive Zeichen der Nasenobstruktion (nächtliche und morgendliche Mundtrockenheit, Nasenatmungsbehinderung) bestehen oder bei der Inspektion enge Verhältnisse festgestellt werden.

### Röntgenanalysen

Im seitlichen Fernröntgenbild stellt sich die Weite des oropharyngealen Raums dar. Durch Einsatz der Kombination Inspektion, Endoskopie und Rhinomanometrie ergibt sich im Rou-

tinfall jedoch nur noch selten die Indikation für Röntgenaufnahmen. Sie dienen lediglich in ausgewählten Fällen als Planungshilfen, um zephalometrische Daten für Maxilla- oder Mandibulaosteotomien und Hyoidsuspensionsplastiken bei OSAS-Patienten zu erheben (21). An experimentellen Zentren werden CT, Cine-CT und MRI eingesetzt, welche oft den klinischen Eindruck eines allgemein engen Luftwegs bestätigen, aber nur wenig Information beinhalten, die das Behandlungskonzept beeinflussen (43). Die Somnofluorographie kann den

Obstruktionsort während des Schlafs darstellen, ist aber ebenfalls nicht für den praktischen Einsatz geeignet.

### Polysomnographie

Die Methode der Wahl zur Bestätigung oder zum Ausschluss eines OSAS ist nach wie vor die Polysomnographie (PSG). Die PSG ist zudem geeignet, andere differentialdiagnostische Ursachen abzugrenzen, die zuweilen ebenfalls ein ähnliches Krankheitsbild verursachen können. Weiter ist die PSG der Massstab, mit dem konservative und chirurgische Therapiemassnahmen quantitativ überprüft werden. Die PSG hat indessen den Nachteil, dass sie aufwendig, teuer und nicht in genügendem Ausmass verfügbar ist (29). Wegen der hohen Prävalenz des Schnarchens in der Bevölkerung, des fließenden Übergangs zwischen habituellem und obstruktivem Schnarchen und der erhöhten Mortalität der OSAS-Patienten gilt es deshalb mit einem Stufenkonzept und durch Screeningmethoden die obstruktiven Schnarcher aufzudecken, welche dann polysomnographisch weiter abgeklärt werden sollen. Abbildung 6 stellt das Abklärungs- und Therapiekonzept unserer Klinik dar.

### Apnoescreening

In den letzten Jahren haben viele Screeningsysteme Eingang in die Routinediagnostik gefunden. Sie messen im wesentlichen einzelne oder mehrere Parameter der Polysomnographie. An unserer Klinik verwenden wir das MESAM-System der Firma Madaus Elektronik und die computergestützte Pulsoximetrie (CAPO) (47, 53). Das

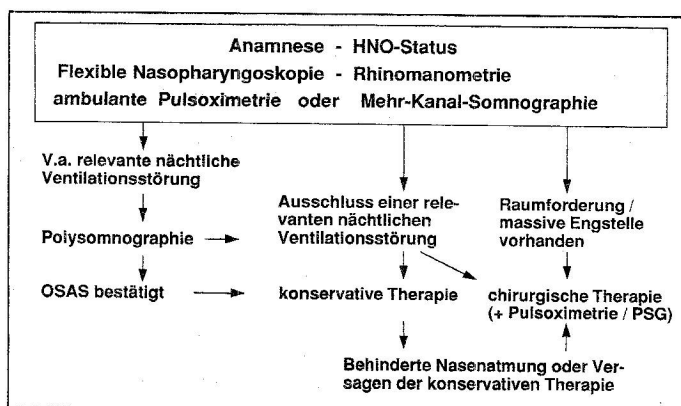


Abb. 6. Diagnostik- und Therapieschema bei Rhonchopathie.

MESAM-Gerät (Abb. 7) registriert kontinuierlich Sauerstoffsättigung, Herzfrequenz, Schnarchgeräusch wie auch die Lage des Patienten. Die Patienten mit OSAS zeigen ein typisches Muster mit zyklischen Sauerstoffent-sättigungen, Herzfrequenzvariationen und Schnarchpausen. Manifestieren sich Schnarchen und Apnoephasen ausschliesslich in Rückenlage, kann der Wechsel der Schlafposition als einzige Therapiemassnahme ausreichen.

Die Pulsoximetrie hat sich ebenfalls als ausreichend erwiesen und wird von den Pulmologen als Screeningmethode akzeptiert (45). Physische Ent-sättigungen und Pulsfrequenzvariationen weisen auf eine schlafassoziierte Ventilationsstörung meist im Rahmen eines OSAS hin und sollen in unklaren und schweren Fällen immer im Schlaflabor weiter abgeklärt werden. Die Pulsoximetrie hat bei mittelgradigem bis schwerem OSAS mit entsprechend erhöhter Mortalität (AHI > 25/Std.) eine Sensitivität und Spezifität von nahezu 100 %, in leichten Fällen sinkt die Sensitivität hingegen auf 50 bis 70 % (7, 19). Falsch-negative Ergebnisse der Oximetrie sind bedingt durch die Tatsache, dass Hypopnoephasen nicht unbedingt mit einer Ent-sättigung von mehr als 4 % einhergehen müssen. Somit sind bei Patienten mit nur schwach ausgeprägten Apnoen/Hypopnoen vermehrt falsch-negative Ergebnisse zu erwarten. Die Pulsoximetrie kann zudem nur beschränkte Aussagen über die Art der Atemregulationsstörung machen. Diese Differenzierung muss im Schlaflabor erfolgen.

Der grosse Vorteil der tragbaren Screeninggeräte ist, dass die Aufzeichnung in häuslicher Umgebung des Patienten erfolgt, wohingegen die Schlaflaboruntersuchung in gewissen Fällen erst nach ein bis zwei Ange-wöhnungsnächten aussagekräftig ist. Insgesamt ist die nächtliche Pulsoxi-metrie sensitiv, einfach anwendbar, nicht invasiv, billig und stets verfügbar und erfüllt somit alle Kriterien einer guten Screeningmethode.

## Therapie

### Nichtchirurgische Therapie

Die konservativen Behandlungsmög-lichkeiten sind in Tabelle 3 zusam-

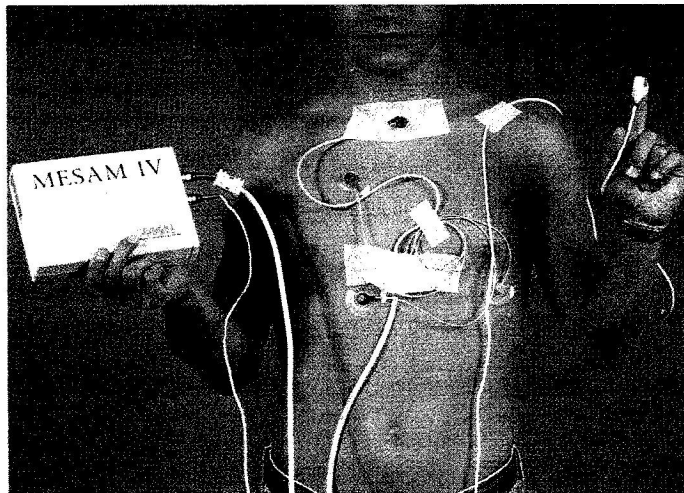


Abb. 7. MESAM-Gerät, am Patienten angelegt.

mengenfasst. Der Patient sollte sedie-rende Substanzen, vor allem am Abend, meiden. Insbesondere Alko-hol, Schlafmittel, Tranquilizer und Antihistaminika sollen hier als Bei-spiele genannt werden. Eine Ge-wichtsreduktion bei adipösen OSAS-Patienten muss angestrebt werden und zeigt auch bei fast allen Patienten einen günstigen Effekt. Viele Studien weisen jedoch darauf hin, dass eine signifikante Gewichtsreduktion bei höchstens nur 5 % aller OSAS-Pa-tienten erreicht und beibehalten wird (11). Deshalb reicht die Empfehlung einer Gewichtsreduktion als einzige Therapiemassnahme nicht aus. Ver-schiedene Hilfsmittel wie Nasendila-tatoren, Zungenretractoren und Biss-schienen sind im Handel erhältlich. Über den Effekt herrscht in der Lite-ratur keine Einigkeit (22). Der Nasen-dilatator zeigte auch an unserer Klinik keinen günstigen Effekt, weder auf die Schnarchhäufigkeit und -lautstärke noch auf den Ent-sättigungsindex. Die wichtigste und wirksamste konser-vative Behandlungsmethode beim

OSAS ist zweifellos die nasale CPAP-Beatmung, welche als pneumatische Stütze den Atemweg vor dem Kollaps schützt. Sofern keine schwergradige Nasenatmungsbehinderung vorliegt, ist der Therapieeffekt 100 %, die Langzeitcompliance jedoch nur um 70 %. Das CPAP-Gerät wird nach Möglichkeit im Schlaflabor angepasst, ansonsten wird heute auch die Ein-stellung mit Hilfe der Pulsoximetrie als genügend akzeptiert (45).

Die konservative Therapie umfasst zudem alle Behandlungsmassnahmen bei behinderter Nasenatmung wegen allergischer und nichtallergischer Rhi-nopathie.

### Chirurgische Therapie

Die chirurgische Therapie hat grund-sätzlich zwei verschiedene Zielsetzungen. Am häufigsten werden Patienten wegen habitueller Rhonchopathie ohne oder mit nur wenigen obstruktiven Apnoen behandelt. Die Invasivität der notwendigen Eingriffe ist klein, die Erfolgsrate bezüglich Verminderung oder Eliminierung des Schnarchens liegt bei über 80 %. Die Operation des OSAS hingegen wird nur in ausge-wählten Fällen an spezialisierten Kli-niken durchgeführt. Um an die Er-folgsrate der CPAP-Therapie heran-zukommen, müssen oft weit invasive Eingriffe an Weichteilen des Halses und Mundbodens und am Gesichts-schädelskelett durchgeführt werden. Die operativen Massnahmen sind in Tabelle 4 zusammengefasst und wer-den im folgenden vorgestellt.

Tab. 3. Konservative Therapie des OSAS.

- Gewichtsreduktion
- Meiden von Sedativa (einschliesslich Alkohol)
- Medikamente (Theophyllin, Protriptylin)
- zusätzlicher Sauerstoff
- Nasal continuous positive airway pressure (nCPAP)
- nasopharyngealer Tubus
- Zungenretractor, Bisschiene

## Tonsillektomie

Auf die Tonsillektomie als kurative Massnahme beim kindlichen OSAS wurde bereits hingewiesen.

Grosse Tonsillen führen im Rahmen der Obstruktion der oberen Luftwege häufig, aber nicht immer, zu nächtlichen Sauerstoffentsättigungen im ar-

Tab. 4. Chirurgische Therapie bei habitueller Rhonchopathie und beim OSAS.

1. bei habitueller Rhonchopathie  
Septumkorrektur, Konchotomie, andere endonasale Operationen, Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP, klassisch/laserassistiert)
2. beim OSAS  
Adenotomie/Tonsillektomie bei Kindern  
Korrektur einer relevanten nasalen Obstruktion in allen Fällen  
Eliminierung von Raumforderungen im Zungengrundbereich  
UPPP plus Vorverlagerung des M. genioglossus mit Hyoidaufhängeplastik  
kieferchirurgische Vorverlagerung des Unter- und Oberkiefers  
Tracheotomie

teriellen Blut. Das Ausmass der nächtlichen Sauerstoffentsättigungen korreliert mit der relativen Tonsillengrösse wie auch mit den Wachstums- und Gewichtspercentilen (Abb. 8). Im Gegensatz zu Erwachsenen sind Kinder mit Schlafapnoesyndrom eher zu leicht und zu klein (52). Nach Tonsillektomie verschwinden die Entsätti-

gungen in fast allen Fällen weitgehend (Abb. 9). Abbildung 10 zeigt das Puls-oxigramm eines Kindes mit ausgeprägter Tonsillenhyperplasie, welches anlässlich einer akuten Angina respiratorisch zu dekomensieren begann. Um 21 Uhr schlief es ein, und sogleich traten periodische Entsättigungen auf. Es musste noch in der Einweisungsnacht notfallmässig tonsillektomiert werden. Unmittelbar nach der Operation waren die obstruktiven Apnoen und die Sauerstoffentsättigungen verschwunden.

## Korrektur der behinderten Nasenatmung

Eine rhinomanometrisch nachweisbare mittel- bis hochgradige Obstruktion der Nasenatmung sollte sowohl bei Patienten mit habitueller Rhonchopathie als auch bei OSAS-Patienten chirurgisch behoben werden. Geben die rhinomanometrischen Daten Hinweise auf eine rein skelettäre Obstruktion, kann eine alleinige Korrektur der Nasenscheidewand (Septumplastik) ausreichend sein. Wird gleichzeitig ein verstärkter Abschwelleffekt gemessen, dann ist eine zusätzliche Konchotomie der unteren Muscheln indiziert. Die früher oft praktizierte Muschelstichlung wird zunehmend verlassen, da Rezidive häufig sind. Andere Pathologien werden unter endoskopischer oder mikroskopischer Kontrolle meist transnasal behoben. In den allermeisten Fällen werden die endonasalen Eingriffe in Intubationsnarkose

durchgeführt. Bei Patienten mit manifestem OSAS muss vermehrt mit einer erschweren In- und Extubation gerechnet werden. Andere perioperative Komplikationen sind bei diesen Patienten ebenfalls gehäuft (20). Deshalb sollen OSAS-Patienten nur an Kliniken operiert werden, die über die Möglichkeit verfügen, intubiert beatmete Patienten zu überwachen.

## Uvulopalatopharyngoplastik

Die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) wurde erstmals 1964 von *Ike-matsu* als erfolgreiche chirurgische Behandlung bei chronischem lautem Schnarchen beschrieben (25). Erst später wurden die Zusammenhänge zwischen Schnarchen und OSAS geklärt (18). In den 80er Jahren, nachdem *Fujita* die UPPP in den USA als Alternative zur Tracheotomie in der Behandlung des OSAS eingeführt hatte, fand die Methode auch in Europa eine rasche Verbreitung (13). Die initiale Begeisterung für diese Methode wurde indessen durch eine nur beschränkte Erfolgsrate beim OSAS und eine wachsende Liste von möglichen peri- und postoperativen Komplikationen gedämpft (10, 14, 16, 26, 44). Besonders die polymorbiden adipösen Patienten mit ausgeprägtem OSAS sind für perioperative Komplikationen prädestiniert, und die Ventilation kann mit dem Eingriff häufig nur ungenügend verbessert werden. Geeignete Kandidaten für die UPPP sind habituelle Schnarcher mit unauffälli-

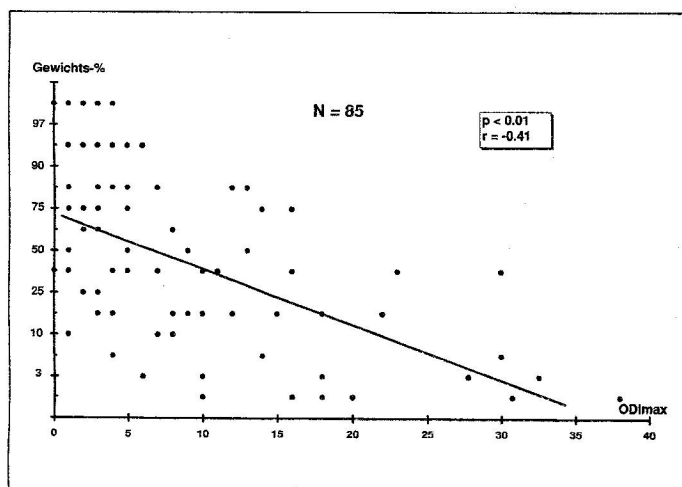


Abb. 8. Korrelation zwischen Gewichtspercentilen und maximalem Entsättigungsindex  $ODI_{max}$ . Im Gegensatz zu Erwachsenen sind Kinder mit OSAS eher zu leicht.

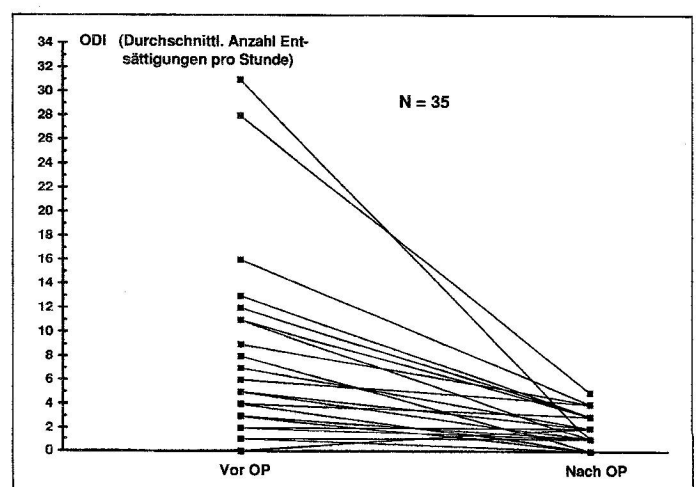


Abb. 9. Entsättigungsindex vor und vier Tage nach Tonsillektomie bei Kindern mit hyperplastischen Tonsillen.



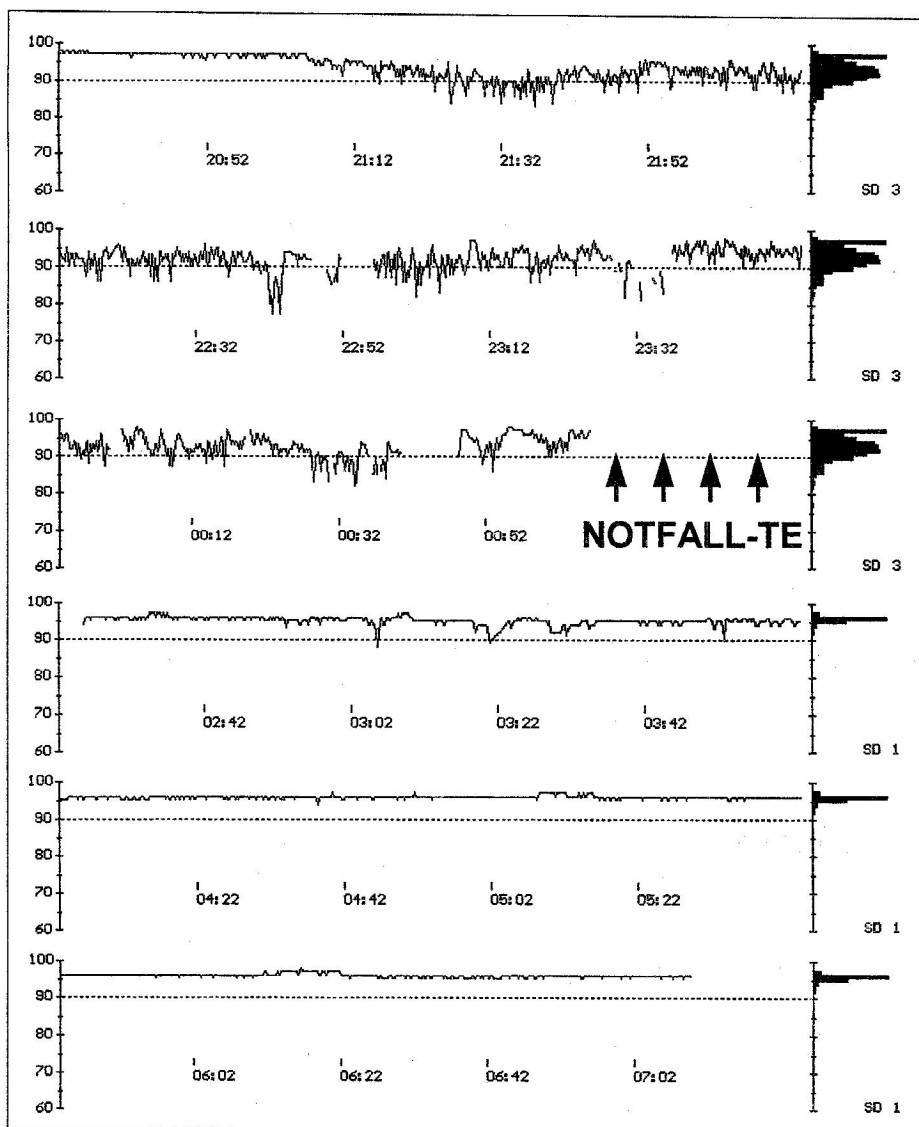


Abb. 10. Pulsoxigramm eines Kindes mit manifestem OSAS wegen tonsillogener Rachenobstruktion. Unmittelbar nach Tonsillektomie um Mitternacht Normalisierung der Atmung und der Sättigung.

ger Pulsoximetrie oder mit Anzeichen für ein höchstens leichtgradiges OSAS mit schlaffen, engen Verhältnissen im Velopharynxbereich. Kontraindiziert ist der Eingriff bei allen Formen der Dysfunktion des weichen Gaumens und bei der submukösen Gaumenspalte. Prognostisch ungünstig sind eine Makroglossie, eine ausgeprägte Kollapstendenz im Zungengrundbereich und eine Retro-/Mikrognathie. Seit der klassischen Beschreibung der UPPP durch Fujita ist der Eingriff vielfach modifiziert worden. Allen Varianten ist die Gefahr der permanenten velopharyngealen Insuffizienz als folgeträchtigste Komplikation gemeinsam. Von den an unserer Klinik

jetzt nun über 100 operierten Patienten musste bei einem eine Unterfütterungsplastik wegen persistierender Gaumenracheninsuffizienz durchgeführt werden. Geschmacksstörungen können gelegentlich wie bei der Tonsillektomie auftreten, seltener sind persistierende, meist subjektive Störungen der Stimme und Sprache. Deshalb soll Patienten mit Sprechberufen und Köchen vom Eingriff eher abgeraten werden. Bei der klassischen UPPP mit Tonsillektomie geben 80 % der Patienten eine deutliche Verminderung oder ein Verschwinden des Schnarchens an. Bei Patienten mit schwerem OSAS (AHI > 60/Std.) kann in nur rund einem Drittel der

Fälle eine Verminderung des AHI unter 20/Std. erreicht werden (20, 28). Der Eingriff wird üblicherweise in Intubationsnarkose durchgeführt. Wenn Tonsillen vorhanden sind, werden sie ausgeschält. Die Uvula wird verkürzt, und überschüssige Schleimhaut im Bereich der hinteren Gaumenbögen wird reseziert, ohne jedoch den M. palatoglossus zu durchtrennen. Zuletzt werden die hinteren Gaumenbögen gegen die vorderen vernäht und die Oropharynxseitenwand dadurch gestrafft (Abb. 11).

### Laserchirurgie

In den letzten Jahren hat die UPPP durch den Einsatz von handlichen CO<sub>2</sub>-Lasern eine Evolution erfahren. Bei der laserassistierten Uvulopalatoplastik (LUPP oder LAUP) wird nur noch exzessive Schleimhaut entfernt und eine Narbe induziert, welche den weichen Gaumen stabilisieren soll. Eine Tonsillektomie wird nicht mehr durchgeführt, so dass nur noch selten Geschmacksstörungen auftreten. Der Eingriff wird in Lokalanästhesie ambulant in mehreren Sitzungen durchgeführt, bis der Patient mitteilt, dass eine Verbesserung des Schnarchens eingetreten ist. Die bisher mitgeteilten Resultate attestieren dieser neuen Methode eine ähnliche Erfolgsrate wie der klassischen UPPP nach Fujita (3).

Der Zungengrund ist ein ideales Einsatzgebiet für den Laser. Zysten und Zungengrundtonsillen, welche ein enormes Ausmass annehmen können (Abb. 11), werden mit Hilfe des CO<sub>2</sub>-Lasers ohne Blutverlust und exakt entfernt. Fujita führte 1991 die Midline-Glossektomie bei Patienten mit OSAS ein. Bei diesem Eingriff wird mit dem CO<sub>2</sub>-Laser der Luftweg im Zungengrundbereich erweitert. Die Erfolgsrate des Eingriffs bezüglich Apnoe-Hypopnoe-Index soll bei 40 % liegen (15). Geeignete Kandidaten sind Patienten mit einem obstruierenden Zungengrund. Bisher hat dieser Eingriff jedoch keine bedeutende Verbreitung gefunden.

Obwohl mit Laser behandelte Gewebeerflächen langsamer abheilen, ist die Laserchirurgie für den Patienten deutlich weniger belastend. Die Hospitalisationszeit und die Arbeitsunfähigkeit werden verkürzt.

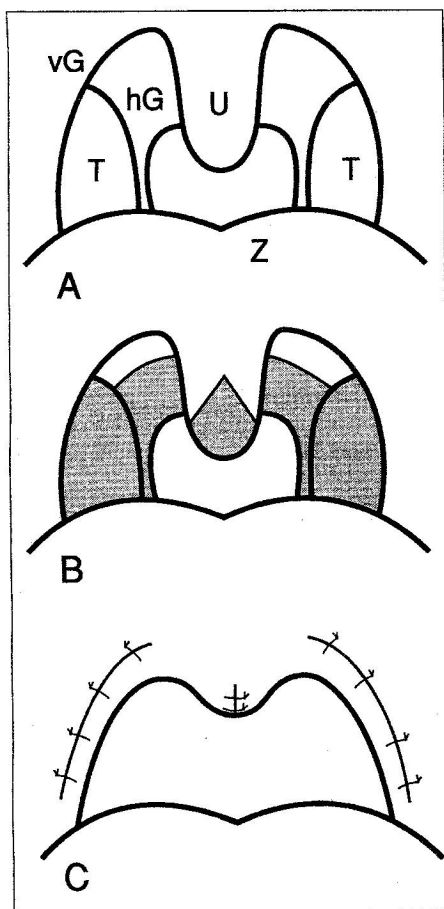


Abb. 11. UPPP. A: präoperativer Befund mit segelartigen, schlaffen hinteren Gaumenbögen (hG), fleischiger langer Uvula (U) und grossen Tonsillen (T). (Z) Zunge. B: reseziertes Gewebe (schraffiert). C: unmittelbarer Zustand nach UPPP.

## Kieferchirurgische Eingriffe

Als es sich nach der Einführung der UPPP zeigte, dass die Erfolgsrate beim OSAS nur beschränkt ist, wurde versucht, erstens noch besser den Obstruktionsstyp und -ort festzustellen und zweitens noch bessere chirurgische Behandlungsmöglichkeiten beim OSAS zu finden. Aus der Kenntnis, dass Eingriffe am Gesichtsschädel sowohl ein OSAS verursachen als auch vermindern können, wurden in den letzten Jahren kombinierte Eingriffe an Maxilla, Mandibula und am Hyoid bei OSAS-Patienten entwickelt. Die Indikationen ergeben sich aus der zephalometrischen Beurteilung am seitlichen Fernröntgenbild und aus dem fiberendoskopischen Pharynxbefund. In der Regel handelt es sich um Patienten mit Obstruktion im Zungen-

grundbereich mit und ohne kraniofaziale Prädisposition. Osteotomien an Mandibula und Maxilla werden durch den Kieferchirurgen durchgeführt.

Beim orthognathen Patienten mit Kollapsneigung im Zungengrundbereich wird die Vorverlagerung des M. genioglossus mit Hyoidaufhängeplastik empfohlen, um das Zurückfallen des Zungenkörpers im Schlaf zu verhindern. Häufig wird der Eingriff mit einer UPPP kombiniert. Bei über 70 % der OSAS-Patienten soll dadurch der AHI langfristig unter 20/Std. verringert werden können, wobei die Erfolgsrate deutlich niedriger ist, wenn der präoperative AHI über 60/Std. liegt.

Riley empfiehlt bei Versagen dieser Massnahmen in einer zweiten Phase die Vorverlagerung des Ober- und des Unterkiefers im Sinne einer beidseitigen retromolaren sagittalen Osteotomie und einer Osteotomie auf LeFort-I-Ebene, insbesondere wenn zusätzlich die Pharynxobstruktion durch einen dolichofazialen Gesichtstyp bedingt ist (39). Bei ausgeprägter mandibulärer Retrognathie kann unter Umständen auf eine zusätzliche Oberkieferosteotomie verzichtet werden, wenn die Bisslage eine alleinige Verlagerung des Unterkiefers um mindestens 10 mm zulässt (21). Die Erfolgsrate bezüglich Verbesserung polysomnographischer Parameter soll über 95 % sein und somit diejenige der CPAP-Therapie übertreffen (39).

## Tracheotomie

Die Tracheotomie ist heute durch den Einsatz der CPAP-Behandlung nur noch selten indiziert. Indikation sind Therapieversager der CPAP-Beatmung mit Sauerstoffsättigungen unter 50 %, zyklischen Bradykardien unter 40/Min. und ausgeprägter Kollabierung im Meso-/Hypopharynxbereich. Meistens handelt es sich um peradipöse Patienten mit entsprechendem Operationsrisiko. Die Tracheotomie ist der einzige 100%ig wirksame Eingriff beim OSAS. Der Gewinn an Lebensqualität kann oft die Einschränkungen durch das Tracheostoma aufwiegen.

## Schlussbemerkungen

Jede anatomische und funktionelle Verengung im Bereich der oberen

Luftwege vom Naseneingang bis zum Larynx kann zur Obstruktion während des Schlafs führen. Die Folge ist in vielen Fällen unterschiedlich lautes Schnarchen, das mit oder ohne Zeichen eines OSAS vergesellschaftet sein kann. Da das OSAS im Gegensatz zu dem reinen Schnarchen mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität verbunden ist, kommt dem HNO-Arzt die Aufgabe zu, diese Ursachen des Schnarchens durch objektive Untersuchungsmethoden (Fiberendoskopie, nächtliche Pulsoximetrie, Infrarotkamera und Tondokumentation usw.) zu identifizieren und zu dokumentieren sowie unter den vielen Schnarchpatienten diejenigen mit Zeichen eines OSAS herauszufinden und für eine gezielte Diagnostik einem Schlaflabor zuzuführen. Danach kann der HNO-Arzt bei strenger Indikation eine wirksame chirurgische Behandlung anbieten.

Am erfolgreichsten, jedoch bis heute noch nicht ausreichend bekannt ist es, Kinder mit Tonsillenhyperplasie und möglichen OSAS mittels Pulsoximetrie abzuklären (52) und durch eine Adenotonsillektomie zu behandeln (54).

Bei Erwachsenen mit reinem habituellem Schnarchen können rhinochirurgische Eingriffe kombiniert mit der Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) sehr nützlich sein oder die Lautstärke des Schnarchens zumindest deutlich reduzieren.

Beim OSAS sind die chirurgischen Erfolge geringer. Zudem besteht beim manifesten OSAS neben anatomischen Veränderungen im Bereich der oberen Luftwege meistens zusätzlich eine hypotone neuromuskuläre Dysfunktion, welche durch eine Operation günstig beeinflusst, häufig jedoch nicht eliminiert werden kann. Daher reichen bei OSAS-Patienten rein operative Massnahmen zur Verminderung der Apnoen (abgesehen von der Tracheotomie als Maximaltherapie im Ausnahmefall) in der Regel nicht aus. □

## Summary

The otolaryngologist is increasingly involved in the evaluation and management of sleep-related respiratory disorders. Main symptoms of intermittent obstruction in adults and children are snoring and stridorous breathing.

Important factors causing pharyngeal obstruction are functional and structural narrowings in the upper airways leading to increased upstream resistance. The ENT's examination has two principal aims: 1. habitual snoring must be separated from an obstructive sleep-apnea syndrome (OSAS), as the later is associated with cardiovascular diseases and an increased mortality; 2. a functional or structural cause of the obstruction must be sought. Flexible nasopharyngoscopy is a valuable diagnostic tool to determine the nature of obstruction. OSAS patients need a differentiated evaluation in a sleep laboratory, and an attempt of therapy with continuous positive airway pressure (CPAP) should be undertaken in most of these cases. Today the otolaryngologist is equipped with a whole range of conservative and surgical therapeutic possibilities. The introduction of compact lasers as well as the endoscopic/microscopic endonasal surgery have revolutionized surgical treatment in patients with habitual snoring and OSAS. In contrast to adults, OSAS in children has still received poor attention and leads often to impaired thriving. Most frequently, hypertrophied tonsils are present, and tonsillectomy eliminates obstruction in nearly all of these cases.

**Key words:** obstructive sleep-apnoea syndrome – snoring – pulse oximetry – uvulopalatopharyngoplasty – laser surgery

## Résumé

Le médecin spécialiste en oto-rhino-laryngologie est de plus en plus souvent impliqué dans les investigations et le traitement de patients souffrant d'obstructions de la ventilation associées au sommeil. Les ronflements et le stridor représentent les symptômes les plus importants de l'obstruction intermittente ventilatoire chez l'adulte et l'enfant. Les causes principales d'une obstruction sont des resserrements fonctionnels ou structurels des voies aériennes supérieures. Le diagnostic oto-rhino-laryngologique a deux buts: premièrement, l'évaluation d'un syndrome d'apnée nocturne obstructive (OSAS) qui est associé à diverses maladies et à une augmentation de la mortalité; deuxièmement, la recherche d'une cause fonctionnelle ou structurelle de l'obstruction. Dans ce cas, l'endoscopie flexible est une méthode diagnostique de premier choix qui permet, sans grande gêne pour le patient, de déterminer le lieu et la forme de l'obstruction. Les adultes avec un OSAS font ensuite l'objet d'investigations complémentaires dans un laboratoire de sommeil. Le spécialiste en oto-rhino-laryngologie a actuellement à sa disposition une large palette de traitements conservateurs et opératoires. Les nouveaux appareils de laser ainsi que la chirurgie endoscopique/microscopique endonasale, qui n'est que très peu invasive, ont révolutionné l'approche chirurgicale du ronflement et de l'OSAS. L'OSAS

de l'enfant, contrairement à la forme adulte, est encore toujours négligé et mène souvent à des problèmes de développement. La cause en est souvent une hypertrophie amygdalienne. Dans ce cas, les apnées disparaissent après une amygdalectomie.

**Mots clés:** syndrome des apnées du sommeil – ronchopathie – oxymétrie pulsée – uvulopalatopharyngoplastie – chirurgie au laser

## Bibliographie

- Brouillette R. T., Fernbach S. D., Hunt C. E.: Obstructive sleep apnea in infants and in children. *J. Pediatr.* 100, 31, 1982.
- Caldarelli D. D., Cartwright R., Lillie J. K.: Severity of Sleep Apnea as a Predictor of Successful Treatment by Palatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 96, 945, 1986.
- Carenfelt C.: Laser uvulopalatoplasty in the treatment of habitual snoring. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 100, 451, 1991.
- Chaban R., Cole P., Hoffstein V.: Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 98, 641, 1988.
- Cirignotta F., Lugaresi E.: Some cineradiographic aspects of snoring and obstructive apneas. *Sleep* 3, 225, 1980.
- Colmenero C., Esteban R., Albarino A. R., Colmenero B.: Sleep apnea syndrome associated with maxillofacial abnormalities. *J. Laryngol. Otol.* 105, 94, 1991.
- Cooper B. G., Veale D., Griffiths C. J., Gibson G. J.: Value of nocturnal oxygen saturation as a screening test for sleep apnoea. *Thorax* 46, 586, 1991.
- Edison B. D., Kerth J. D.: Tonsilladenoid hypertrophy resulting in cor pulmonale. *Arch. Otolaryngol.* 98, 205, 1973.
- Eliaschar L., Lavie P., Halperin E., Gordon C., Alroy G.: Sleep apneic episodes as indications for adenotonsillectomy. *Arch. Otolaryngol.* 106, 492, 1980.
- Esclamado R. M., Glenn M. G., McCulloch T. M., Cummings C. W.: Perioperative complications and risk factors in the surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 99, 1125, 1989.
- Fairbanks D. N. F.: Snoring: Surgical vs. nonsurgical management. *Laryngoscope* 94, 1188, 1984.
- Findley L. J., Fabrizio M., Thommi G., Suratt P. M.: Severity of sleep apnea and automobile crashes. *New Engl. J. Med.* 320, 868, 1989.
- Fujita S., Conway W., Zorick F., Roth T.: Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalato-pharyngoplasty. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 89, 923, 1981.
- Fujita S., Conway W. A., Zorick F. J. et al.: Evaluation of the effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 95, 70, 1985.
- Fujita S., Woodson B. T., Clark J. L., Wittig R.: Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 101, 805, 1991.
- Ghorayeb B. Y.: Cicatricial velopharyngeal stenosis. *Arch. Otolaryngol.* 114, 192, 1988.
- Guilleminault C., Souquet M., Ariagno R. L. et al.: Five cases of near-missed sudden infant death syndrome and development of obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 73, 71, 1984.
- Guilleminault C., Tilkian A., Dement W. C.: The sleep apnea syndromes. *Ann. Rev. Med.* 27, 465, 1976.
- He J., Kryger M. H., Zorick F. J., Conway W., Roth T.: Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea (experience in 385 male patients). *Chest* 94, 9, 1988.
- Herzog N., Vavrina J., Schlegel Ch.: Resultate nach Uvulopalatopharyngoplastik. *Aktuelle Probleme der Otorhinolaryngologie* 17, 257, 1994.
- Hochban W., Hallfeldt U., Brandenburg U.: Die chirurgische Behandlung der obstructiven Schlafapnoe durch geichtsverlagernde Eingriffe unter Berücksichtigung zephalometrischer Parameter. *Pneumologie* 47, 194, 1993.
- Hoffstein V., Mateika S., Metes A.: Effect of nasal dilation on snoring and apneas during different stages of sleep. *Sleep*, 16, 360, 1993.
- Horner G. L., Guz A.: Some factors affecting maintenance of upper airway patency in man. *Respir. Med.* 85, 27, 1991.
- Hudgel D. W.: Mechanisms of obstructive sleep apnea. *Chest* 101, 541, 1992.
- Ikematsu T.: Study of snoring. 4th report. Therapy (in Japanese). *J. Jpn. Otol. Rhinol. Laryngol.* 64, 434, 1964.
- Katsantonis G. P., Friedman W. H., Krebs F. J., Walsh J. K.: Nasopharyngeal complications following uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 97, 309, 1987.
- Katsantonis G. P., Friedman W. H., Rosenblum B. N., Walsh J. K.: The surgical treatment of snoring: A patient's perspective. *Laryngoscope* 100, 138, 1990.
- Katsantonis P., Miyazaki S., Walsh J. K.: Effects of uvulopharyngoplasty on sleep architecture and patterns of obstructed breathing. *Laryngoscope* 100, 1068, 1990.
- Kehrer P., Nicod L. P.: Dépistage du syndrome des apnées du sommeil. *Schweiz. Rundschau Med. (Praxis)* 83, 1039, 1994.
- Lavie P., Rubin A. E.: Effects of nasal occlusion on respiration in sleep. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 97, 127, 1984.
- Lenders H., Schäfer J., Pirsig W.: Turbinate hypertrophy in habitual snorers and patients with obstructive sleep apnea: Findings of acoustic rhinometry. *Laryngoscope* 101, 614, 1991.
- Lind M. G., Lundell B. P. W.: Tonsillar hyperplasia in children: A cause of obstructive sleep apnea, CO<sub>2</sub> retention, and retarded growth. *Arch. Otolaryngol.* 108, 650, 1982.
- Lugaresi E.: Snoring. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 39, 59, 1975.
- Mangat D., Orr W. C., Smith R. O.: Sleep apnea, hypersomnolence and upper airway obstruction secondary to adenotonsillar enlargement. *Arch. Otolaryngol.* 103, 383, 1977.
- Metes A., Ohki M., Cole P., Haight J. S., Hoffstein V.: Snoring, apnea and nasal resistance in men and women. *J. Otolaryngol.* 20, 57, 1991.
- Miljeteig H., Hoffstein V., Cole P.: The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea. *Laryngoscope* 102, 1150, 1992.
- Montraves P., Dureuil B., Desmots J. M.: Effects of i. v. midazolam on upper airway resistance. *Br. J. Anaesth.* 68, 27, 1992.
- Proctor D. F.: The naso-oro-pharyngolaryngeal airway. *Eur. J. Respir. Dis.* 64, 89, 1983.
- Riley R. W., Powell N. B., Guilleminault C.: Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 108, 117, 1993.

40. *Phillipson E. A.*: Sleep apnea – a major public health problem. *New Engl. J. Med.* 328, 1271, 1993.
41. *Schäfer J., Lenders H.*: Anamnese und Polysomnographie bei Patienten mit Rhonchopathie und obstruktivem Apnoe-Syndrom. Ein Datenvergleich bei 140 Patienten. *Otol. Rhinol. Laryngol.* 69, 595, 1990.
42. *Schiffmann R., Faber J., Eidelman A. L.*: Obstructive hypertrophic adenoids and tonsils as a cause of infantile failure to thrive: Reversed by tonsillectomy and adenoidectomy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 9, 183, 1985.
43. *Schwab R. J., Gefter W. B., Hoffman E. A., Gupta K. B., Pack A. I.*: Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am. Rev. Respir. Dis.* 148, 1385, 1993.
44. *Simmons F. B., Guilleminault C., Silvestri R.*: Snoring, and some obstructive sleep apnea, can be cured by oropharyngeal surgery. *Arch. Otolaryngol.* 109, 503, 1983.
45. *Solari G., Solèr M., Wacker J.*: Empfehlungen für die Diagnose und die Betreuung des Schlaf-Apnoe-Syndroms (SAS). *Bulletin des Bundesamtes für Gesundheitswesen (Beilage)* 2, 11, 1994.
46. *Steinschneider A., Weinstein S. L., Diamond E.*: The sudden infant death syndrome and apnea/obstruction during neonatal sleep and feeding. *Pediatrics* 70, 858, 1982.
47. *Stoohs R., Guilleminault C.*: MESAM 4 – An ambulatory device for the detection of patients at risk for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Chest* 101, 1221, 1992.
48. *Suratt P. M., Turner B. L., Wilhoit S. C.*: Effect of intranasal obstruction on breathing during sleep. *Chest* 90, 324, 1986.
49. *Taasan V., Wynne J. W., Cassisi N.* et al.: The effect of nasal packing on sleep, disordered breathing, and nocturnal oxygen saturation. *Laryngoscope* 91, 1163, 1981.
50. *Tvinnereim M., Miljeteig H.*: Pressure recordings – a method for detecting site of upper airway obstruction in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol. (Stockh.) Suppl.* 492, 132, 1992.
51. *Vavrina J.*: Importance of fiberoptic endoscopy in snoring patients. *Donausymposium der International Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (IFOS), Salzburg, Abstract, 1994.*
52. *Vavrina J.*: Nächtliche Pulsoximetrie als Indikationshilfe für die Kindertonsillektomie. *Aktuelle Probleme der Otorhinolaryngologie* 18, 1995 (im Druck).
53. *Vavrina J., Müller W.*: Stellenwert der Computergestützten Pulsoximetrie (CAPO) in der Schnarchdiagnostik. *Aktuelle Probleme der Otorhinolaryngologie* 17, 243, 1994.
54. *Weider D. J., Hauri P. J.*: Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 9, 173, 1985.