

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 030/074 Entwicklungsstufe: 1

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS) bei neurologischen Erkrankungen

Was gibt es Neues?

- Das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) ist ein unabhängiger Risikofaktor für Atherosklerose (Tanriverdi et al. 2006, Dziewas et al. 2007), das Auftreten von Schlaganfällen (Yaggi et al. 2005, Munoz et al. 2006) und kardiovaskulären ischämischen Ereignissen (Marin et al. 2005).
- Die Therapie des schweren OSAS (AHI < 30/h) mit nCPAP führte in einer offenen prospektiven Studie mit 10 Jahren Verlaufsbeobachtung zu einer signifikanten Reduktion kardiovaskulärer und zerebrovaskulärer Ereignisse (Marin et al. 2005) (†) (**B**). Nach einzelnen Berichten bewirkt die nCPAP-Therapie möglicherweise eine Reduktion atherosklerotischer Surrogatparameter (Intima-Media-Dicke, Interleukin-6, CRP) (Yokoe et al. 2003, Drager et al. 2007).
- SBAS in der Akutphase nach zerebraler Ischämie sind mit einer erhöhten Mortalität assoziiert (Bassetti et al. 2006) (†). Faktoren, die eine nCPAP-Therapie in den ersten Tagen nach Schlaganfall favorisieren, sind: leichter bis mittelschwerer Schlaganfall, keine schwere Aphasie, faziale Parese oder Demenz, Alter < 70 Jahre, keine schwere Komorbidität (z. B. Tumorleiden mit infauster Prognose), multiple kardiovaskuläre Risikofaktoren, AHI > 30/h und überwiegend obstruktives SAS, exzessive Tagesschläfrigkeit (C). Aufgrund mangelnder Datenlage kann keine generelle Empfehlung zur frühen nCPAP-Therapie nach Schlaganfall ausgesprochen werden. Des Weiteren ist mit einer hohen Anzahl von Patienten zu rechnen, die in dieser Phase nCPAP nicht tolerieren (Hsu et al. 2006).
- Patienten mit amyotropher Lateralsklerose, die eine nichtinvasive Beatmung für mindestens 4 Stunden täglich tolerieren, überleben länger (Bourke et al. 2006, Lo Coco et al. 2006) (†&uARr;) (**A**) und haben dabei eine bessere Lebensqualität (Bourke et al. 2006) (†).
- Bei der Evaluation von Patienten mit Verdacht auf SBAS sollte berücksichtigt werden, dass die subjektiven Beschwerden bei Frauen und Männern mit SBAS unterschiedlich sind. Frauen klagen häufiger als Männer über Insomnie, Restless-Legs-Syndrom-artige Beschwerden, Depression, Alpträume, nächtliche Palpitationen und Halluzinationen (Valipour et al. 2007) (†) (**C**).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Bei der häufigsten Form der SBAS, dem obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS), ist die Therapie der Wahl die nasale CPAP-Beatmung (> 90% Therapieerfolg) (††) (**A**). Übliche Druckwerte liegen zwischen 6 und 14 mbar (individuelle Einstellung erforderlich).
- Ober- und Unterkieferschienen ("oral appliances") sind der nasalen CPAP-Therapie beim OSAS deutlich unterlegen (††). Sie sind allerdings wirksam im Vergleich zu Placebo (Reduktion des Apnoe-Hypopnoe-Indexes, Besserung der Hypersomnie) (††), so dass sie als Alternative bei Patienten in Betracht kommen, die eine CPAP-Therapie nicht tolerieren (**A**).
- Aufgrund mangelnder Datenlage kann keine generelle Empfehlung zur frühen nCPAP-Therapie nach Schlaganfall ausgesprochen werden. Faktoren, die aber eine nCPAP-Therapie (bei SBAS) in den ersten Tagen nach Schlaganfall eindeutig favorisieren, sind: leichter bis mittelschwerer Schlaganfall, keine schwere Aphasie, faziale Parese oder Demenz, Alter < 70 Jahre, keine schwere Komorbidität (z. B. Tumorleiden mit

infauster Prognose), multiple kardiovaskuläre Risikofaktoren, $AHI > 30/h$ und überwiegend obstruktives SAS, exzessive Tagesschläfrigkeit (†) (C).

- Bei SBAS im Zusammenhang mit neurologischen Erkrankungen finden häufig auch andere Beatmungsformen Anwendung (BilevelPAP, Sauerstoffgabe per Nasensonde) (B).
- Operative Maßnahmen beim OSAS (Tonsillektomie, Uvulopalatopharyngoplastik, mandibuläre und maxilläre Umstellungsosteotomie) sollten erst nach Ausschöpfen aller konservativen Therapiemaßnahmen erwogen werden (B).

1. Einleitung

Die vorliegende Leitlinie wurde auf spezielle neurologische Aspekte in Diagnose und Therapie von SBAS fokussiert und in Kooperation mit der DGSM erstellt. Sofern relevante Informationen bereits in der DGSM-Leitlinie "S 2" Nicht-erholsamer Schlaf vorliegen, wird auf diese verwiesen, um Redundanzen zu vermeiden.

2. Definition

SBAS sind über polysomnographisch aufgezeichnete Atmungsparameter definiert (nasaler/oraler Luftfluss, thorakoabdominale Exkursionen, O₂-Sättigung). Die übliche Quantifizierung erfolgt über den sog. Apnoe-Index (Apnoen pro Stunde Schlaf), den RDI (respiratory disturbance index) oder RERA (respiratory effort related arousals [nur mittels zusätzlichen EEG-, EKG- und EMG-Aufzeichnungen zu erkennen]). Man unterscheidet obstruktive und zentrale Atmungsstörungen sowie schlafbezogene Hypoventilations- und Hypoxämie-Syndrome. Bei obstruktiven Atmungsstörungen kommt es typischerweise durch Erschlaffung der Schlundmuskulatur und Zurückfallen der Zunge zur repetitiven Verlegung der oberen Atemwege bei Inspiration. Der zentrale Atmungsantrieb ist intakt, so dass bei der obstruktiven Apnoe der Luftstrom (nasal wie oral) zum Stillstand kommt, während weiterhin Thorax- und Abdomenbewegungen nachweisbar sind. Die zentrale Atmungsstörung hat ihre Ursache in einer Dysfunktion des Atmungszentrums im ZNS. Hierbei kommt es zu einem repetitiven Stopp der Thorax- und Abdomenexkursionen und damit zu einem Sistieren des Luftstromes trotz durchgängiger Atemwege. Hypoventilations- und Hypoxämiesyndrome sind durch lang anhaltende Minderbelüftung der Lunge ohne nachweisbare Apnoen gekennzeichnet. Sie resultieren entweder aus einem pathologisch reduzierten zentralen Atemantrieb (im Gegensatz zum zentralen Schlaf-Apnoe-Syndrom aber ohne Apnoen) oder aus sukzessiver Erschöpfung und Insuffizienz der Atemmuskulatur. Daneben können mit zusätzlichen Messparametern (z. B. Kapnographie, Ösophagusdruckmessung) weitere Formen von SBAS identifiziert werden (z. B. Störungen der Rhythmogenese, Störung der Chemosensibilität der Atmung). Neurologische Erkrankungen können in jeder genannten Form zur Affektion der Atmung führen, häufig aggraviert im Schlaf.

Weitere Angaben siehe S2-Leitlinie "Nicht-erholsamer Schlaf" der DGSM.

3. Epidemiologie

Bei den meisten neurologischen Erkrankungen liegen zur Prävalenz von SBAS keine ausreichend großen, kontrollierten Studien vor. In der Allgemeinbevölkerung wird die Prävalenz für die häufigste Form der SBAS, das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS), auf mindestens 2% geschätzt (Männer : Frauen = 3-10 : 1). Beim Schlaganfall wird die Prävalenz in der Akutphase auf 45-70% geschätzt (Bassetti et al. 1996, Bassetti u. Aldrich 1999a, b).

4. Pathophysiologie

Die Genese von SBAS bei neurologischen Erkrankungen ist multifaktoriell und hängt vom jeweils assoziierten Krankheitsbild ab (s. u.).

Weitere Angaben siehe Leitlinie "S 2" Nicht-erholsamer Schlaf der DGSM.

5. Symptome

Kernsymptome sind:

- Hypersomnie
- Insomnie
- Erschöpfbarkeit

Seltener sind Kopfschmerzen, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen (siehe auch Leitlinie "S 2" Nicht-

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

erholsamer Schlaf der DGSM).

Treten diese Symptome in Zusammenhang mit einer der nachfolgend genannten Erkrankungen auf, muss an das Vorliegen von SBAS gedacht, eine weiterführende Diagnostik durchgeführt und ggf. eine Therapie eingeleitet werden.

6. Neurologische Erkrankungen mit gehäufterem Auftreten von SABS

6.1 Multisystematrophie

- OSAS bei 27% der Patienten (Maurer et al. 1999, Vetrugno et al. 2004)
- Übliche Art der Beatmung: CPAP (continuous positive airway pressure), BilevelPAP (bilevel positive airway pressure) (auch wirksam als Dauertherapie gegen nächtlichen Stridor und damit assoziierten nicht erholsamen Schlaf; Iranzo et al. 2004)

6.2 Idiopathisches Parkinson-Syndrom

- Gehäuft OSAS (Apps et al. 1985, Hardie et al. 1986, Ferini-Strambi et al. 1992, Greulich et al. 1998, Schäfer 2001, Thorpy 2004, Diederich et al. 2005)
- Übliche Art der Beatmung: CPAP. Die CPAP-Beatmung wird von ca. 20% der Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom nicht toleriert (Happe et al. 2002).

6.3 Amyotrophe Lateralsklerose

- Gehäuft OSAS, zentrale Apnoen, Erschöpfung der Atemmuskulatur (Barthlen 1997, Bourke et al. 2001)
- Patienten, die eine nichtinvasive Beatmung für mindestens 4 Stunden täglich tolerieren, überleben länger (Bourke et al. 2006, Lo Coco et al. 2006) und haben dabei eine bessere Lebensqualität (Bourke et al. 2006).
- Hinweise auf eine Besserung kognitiver Leistungen durch Beatmung liegen vor (Newsom-Davis et al. 2001).
- Übliche Art der Beatmung: BilevelPAP
- Bei ausgeprägter Schwäche der Mundbodenmuskulatur ist eine nasale Maskenbeatmung häufig nicht ausreichend und es muss eine Spezial-/Fullface-Maske verwendet werden.

6.4 Autonome Neuropathien (vor allem diabetisch), Phrenicus-Affektion (CIDP)

- OSAS (Rosenow et al., 1998 Bottini et al. 2000)
- Übliche Art der Beatmung: CPAP

6.5 Charcot-Marie-Tooth-Erkrankung

- OSAS (Dematteis et al. 2001)
- Übliche Art der Beatmung: CPAP

6.6 Poliomyelitis/Post-Polio-Syndrom

- OSAS, periphere muskuläre Erschöpfung (Ulfberg et al. 1997, Dean et al. 1998)
- Übliche Art der Beatmung: CPAP

6.7 Neuromuskuläre Erkrankungen(z. B. Myasthenia gravis)

- OSAS, periphere muskuläre Erschöpfung (Quera-Salva et al. 1992, Stepansky et al. 1996, Barthlen 1997, Stepansky u. Zeitlhofer 2001)
- Die Prävalenz des OSAS bei Myasthenia gravis ist 1,8-3,7-fach erhöht (Nicolle et al. 2006). SBAS können weitgehend remittieren bei optimaler medikamentöser Einstellung der Myasthenie (Prudlo et al. 2007). Auch die Thymektomie kann zur Besserung eines OSAS bei Myasthenie beitragen (Amino et al. 1998).
- Übliche Art der Beatmung: CPAP, BilevelPAP

6.8 Muskelkrankheiten (z. B. myotone Dystrophie, Maltase-Mangel-Myopathie)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

- OSAS, periphere muskuläre Erschöpfung (Barthlen 1997, Guilleminault et al. 1998)
- Übliche Art der Beatmung: BilevelPAP

6.9 Kongenitale Erkrankungen (z. B. kongenitales zentrales alveoläres Hypoventilations-Syndrom [CCHS], familiäre Dysautonomie/Riley-Day-Syndrom)

- Zentrale alveoläre Hypoventilation, OSAS (Guilleminault et al. 1992, Schläfke et al. 1999)
- Übliche Art der Beatmung: maschinelle Beatmung

6.10 Bilaterale posterolaterale Läsionen der Medulla oblongata (z. B. bei Ischämie, Hämorrhagie, intrakraniellen Abzessen, Leigh's Syndrom)

- Erworbene zentrale alveoläre Hypoventilation (Cumiskey et al. 1987)
- Übliche Art der Beatmung: CPAP, BilevelPAP

6.11 Enzephalitis

- OSAS, zentrale Apnoen (White et al. 1983)
- Übliche Art der Beatmung: je nach Schweregrad bis zur Intubation

6.12 Multiple Sklerose

- In späten Phasen kann es bei muskulärer Insuffizienz zu alveolärer Hypoventilation kommen.
- Übliche Art der Beatmung: BilevelPAP, bei Hypoxämie < 85% Sauerstoffgabe

6.13 Schlaganfall

- Das OSAS ist ein unabhängiger Risikofaktor für Atherosklerose (Tanriverdi et al. 2006, Dzewas et al. 2007), das Auftreten von Schlaganfällen (Yaggi et al. 2005, Munoz et al. 2006) und kardiovaskulären ischämischen Ereignissen (Marin et al. 2005).
- Die Therapie des schweren OSAS (AHI > 30/h) mit nCPAP führte in einer offenen prospektiven Studie mit 10 Jahren Verlaufsbeobachtung zu einer signifikanten Reduktion fataler und nicht fataler kardiovaskulärer und zerebrovaskulärer Ereignisse (Marin et al. 2005) (↑) (**A**). Nach einzelnen Berichten bewirkt die nCPAP-Therapie möglicherweise eine Reduktion atherosklerotischer Surrogatparameter (Intima-Media-Dicke, Interleukin-6, CRP) (Yokoe et al. 2003, Drager et al. 2007).
- Sehr hohe Prävalenz einer SBAS (insbesondere OSAS) besteht bei supratentoriellen, hemisphärischen ischämischen Läsionen in der Akutphase (Bassetti et al. 1996, Bassetti u. Aldrich 1999a, b, Wessendorf et al. 2000). Vereinzelt wird auch ein "central periodic breathing during sleep" (CBDS) beobachtet (Hermann et al. 2007). Häufig kommt es zu Spontanremissionen innerhalb von 6 Monaten, jedoch ist die Prävalenz postakut weiterhin hoch (Schäfer et al. 2001).
- SBAS in der Akutphase nach zerebraler Ischämie sind mit erhöhter Mortalität assoziiert (Bassetti et al. 2006). Faktoren, die eine nCPAP-Therapie bei SBAS in den ersten Tagen nach Schlaganfall favorisieren, sind: leichter bis mittelschwerer Schlaganfall, keine schwere Aphasie, faziale Parese oder Demenz, Alter < 70 Jahre, keine schwere Komorbidität (z. B. Tumorleiden mit infauster Prognose), multiple kardiovaskuläre Risikofaktoren, AHI > 30/h und überwiegend obstruktives SAS, exzessive Tagesschläfrigkeit (C). Aufgrund mangelnder Datenlage kann keine generelle Empfehlung zur frühen nCPAP-Therapie nach Schlaganfall ausgesprochen werden. Des Weiteren ist mit einer hohen Anzahl von Patienten zu rechnen, die in dieser Phase nCPAP nicht tolerieren (Hsu et al. 2006).
- Zentrale Apnoen werden vor allem bei Hirnstammläsionen beobachtet (Sonderform: Cheyne-Stokes-Atmung).
- Hinweise auf SBAS als unabhängiger zerebrovaskulärer Risikofaktor liegen vor (Partinen 1995, Shahar et al. 2001).
- Übliche Art der Beatmung: CPAP

6.14 Epilepsie

- OSAS und/oder Nebenwirkung der antikonvulsiven Medikation (Oliveira et al. 2000, Weatherwax et al. 2003). Anfallsreduktion bis 50% unter nCPAP wurde in einer kleinen, prospektiv untersuchten Serie von Patienten beschrieben (Malow et al. 2003). Diese Daten werden unterstützt durch eine weitere prospektive Studie, in der sich unter nCPAP sowohl die Tagesschläfrigkeit als auch die Anfallsfrequenz bei einem Teil der Patienten besserte (Hollinger et al. 2006).

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

- Übliche Art der Beatmung: CPAP

6.15 Schlafstörungen: Restless-Legs-Syndrom (RLS), Narkolepsie

- Assoziiertes OSAS (Aldrich 1992, Becker et al. 1993, Mayer et al. 2002)
- nCPAP bessert bei Patienten mit OSAS und RLS sowohl die Tagesschläfrigkeit als auch die RLS-Symptome (IRLS) (Delgado Rodrigues et al. 2006).
- Übliche Art der Beatmung: CPAP

Druckeinstellungen der CPAP- bzw. BilevelPAP-Beatmungstherapie müssen individuell jedem Patienten und Krankheitsbild angepasst werden. Übliche Druckwerte liegen zwischen 6 und 14 mbar.

7. Untersuchungen

7.1 Stufendiagnostik gemäß der Richtlinien über die Bewertung ärztlicher Untersuchungs- und Behandlungsmethoden(BUB-Richtlinien) 1-4

- 1 = Anamnese
 - 2 = neurologisch/internistisch/pulmonologisch/ HNO-ärztlich
 - 3 = respiratorische Polygraphie (nicht überwachte Aufzeichnung von [kardio-]respiratorischen Variablen)
 - 4 = Polysomnographie (überwachte Aufzeichnung [kardio-]respiratorischer und neurophysiologischer Variablen inkl. EEG, EMG für zwei aufeinanderfolgende Nächte; ggf. mit pCO₂-Messung, z. B. in Form der transkutanen Kapnographie)
- Weitere Angaben siehe Leitlinie "S 2" Nicht-erholsamer Schlaf der DGSM.

8. Ambulant / stationär

Stufe 1-3 nach BUB-Richtlinien ambulant, Stufe 4 stationär (Stufe 4 kann nach den überarbeiteten BUB-Richtlinien vom 15. Juni 2004 von Ärzten, die die Zusatzbezeichnung "Schlafmedizin" führen, auch ambulant erbracht werden.)

9. Therapie

Bei der häufigsten Form der SBAS (OSAS) ist die Therapie der Wahl die **nasale CPAP** (> 90% Therapieerfolg = Reduktion der Apnoen und Besserung der Hypersomnie) (↑↑) (**A**) (Übersicht bei White et al. 2002). Bei SBAS im Zusammenhang mit neurologischen Erkrankungen finden häufig auch andere Beatmungsformen Anwendung (↑) (**A**) (siehe Liste oben).

Atemanaleptika (z. B. Theophyllin) sind in der Therapie des OSAS nicht wirksam (↓↓) (Smith et al. 2002).

Ober- und Unterkieferschienen ("oral appliances") sind der nasalen CPAP-Therapie beim OSAS deutlich unterlegen (↑↑). Sie sind allerdings wirksam im Vergleich zu Plazebo (Reduktion des Apnoe-Hypopnoe-Indexes, Besserung der Hypersomnie) (↑↑), so dass sie als Alternative bei Patienten in Betracht kommen, die eine CPAP-Therapie nicht tolerieren (**A**) (Giles et al. 2006, Lim et al. 2006).

Operative Maßnahmen beim OSAS (Tonsillektomie, Uvulopalatopharyngoplastik, mandibuläre und maxilläre Umstellungsosteotomie) sollten erst nach Ausschöpfen aller konservativen Therapiemaßnahmen erwogen werden (⇌).

Die Einleitung und individuelle Einstellung einer Beatmungstherapie bei SBAS muss unter polysomnographischer Kontrolle im Schlaflabor erfolgen. Der therapeutische Erfolg der Einstellung ist durch mindestens eine Kontrolluntersuchung innerhalb des ersten Behandlungsjahres zu gewährleisten. Gemäß BUB-Richtlinien soll diese Kontrolle 6 Monate nach Einleitung der Therapie mittels Polygraphie (Stufe 3) erfolgen. Eine erneute Polysomnographie (Stufe 4) ist nur bei schwerwiegenden Therapieproblemen erforderlich.

Eine Verbesserung der Compliance durch Anwendung von autoCPAP- oder BilevelPAP-Geräten, Befeuchtern oder Selbst-Titrierung des Beatmungsdruckes durch die Patienten ist nicht belegt (Haniffa et al. 2004).

10. Spezielle Aspekte für Österreich und die Schweiz

Die Empfehlungen für Österreich und die Schweiz decken sich mit den Empfehlungen für Deutschland.

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

Literatur

1. Aldrich MS. Narcolepsy. *Neurology* 1992;42(Suppl 6):34-43.
2. Amino A, Shiozawa Z, Nagasaka T, Shindo K, Ohashi K, Tsunoda S, et al. Sleep apnoea in well-controlled myasthenia gravis and the effect of thymectomy. *J Neurol* 1998;245(2):77-80.
3. Apps MC, Sheaff PC, Ingram DA, Kennard C, Empey DW. Respiration and sleep in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:1240-1245.
4. Barthlen GM. Nocturnal respiratory failure as an indication of noninvasive ventilation in the patient with neuromuscular disease. *Respiration* 1997;64:35-38.
5. Bassetti C, Aldrich M. Night time versus daytime transient ischaemic attack and ischaemic stroke: a prospective study of 110 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999a;67:463-467.
6. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep* 1999b;22:217-223.
7. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD, Quint D. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients. *Neurology* 1996;47:1167-1173.
8. Bassetti C, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution and long-term clinical outcome. *Stroke* 2006;37:967-972.
9. Becker PM, Jamieson AO, Brown WD. Dopaminergic agents in restless legs syndrome and periodic limb movements of sleep: response and complications of extended treatment in 49 cases. *Sleep* 1993;16:713-716.
10. Bottini P, Scionti L, Santeusano F, Casucci G, Tantucci C. Impairment of the respiratory system in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Nutr Metab* 2000;13:165-172.
11. Bourke SC, Shaw PJ, Gibson GJ. Respiratory function vs sleep-disordered breathing as predictors of QOL in ALS. *Neurology* 2001; 57:2040-2044.
12. Bourke SC, Tomlinson M, Williams TL, Bullock RE, Shaw PJ, Gibson GJ. Effects of non-invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised controlled trial. *Lancet Neurology* 2006;5:140-147.
13. Cumiskey J, Guilleminault C, Davis R, Duncan K, Golden J. Automatic respiratory failure: sleep studies and Leigh's disease (case report). *Neurology* 1987;37:1876-1878.
14. Dean AC, Graham BA, Dalakas M, Sato S. Sleep apnea in patients with postpolio syndrome. *Ann Neurol* 1998;43:661-664.
15. Diederich NJ, Vaillant M, Leischen M, Mancuso G, Golinval S, Nati R, et al. Sleep apnea syndrome in Parkinson's disease. A case-control study in 49 patients. *Mov Disord* 2005;20:1413-1418.
16. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Effects of continuous positive airway pressure on early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 706-712.
17. Delgado Rodrigues RN, Alvim de Abreu E, Silva Rodrigues AA, Pratesi R, Krieger J. Outcome of restless legs severity after continuous positive airway pressure (CPAP) treatment in patients affected by the association of RLS and obstructive sleep apneas. *Sleep Med* 2006;7:235-239.
18. Dematteis M, Pepin JL, Jeanmart M, Deschaux C, Labarre-Vila A, Levy P. Charcot-Marie-Tooth disease and sleep apnoea syndrome: a family study. *Lancet* 2001;357:267-272.
19. Dziewas R, Ritter M, Usta N, Boentert M, Hor H, Dittrich R, et al. Atherosclerosis and obstructive sleep apnea in patients with ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2007;24(1):122-126.
20. Ferini-Strambi L, Franceschi M, Pinto P, Zucconi M, Smirne S. Respiration and heart rate variability during sleep in untreated Parkinson patients. *Gerontology* 1992;38:92-98.
21. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD 001106.
22. Greulich W, Schäfer D, Georg WM, Schläfke ME. Schlafverhalten bei Patienten mit Morbus Parkinson. *Somnologie* 1998;2:163-171.
23. Guilleminault C, Philip P, Robinson A. Sleep and neuromuscular disease: bilevel positive airway pressure by nasal mask as a treatment for sleep disordered breathing in patients with neuromuscular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:225-232.
24. Guilleminault C, Stoohs R, Quera-Salva MA. Sleep-related obstructive and nonobstructive apneas and neurologic disorders. *Neurology* 1992;42:53-60.
25. Haniffa M, Lasserson T, Smith I. Interventions to improve compliance with continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD 003531.
26. Happe S, Luedemann P, Berger K. FAQT study investigators. The association between disease severity and sleep-related problems in patients with Parkinson's disease. *Neuropsychobiology* 2002;46: 90-96.
27. Hardie RJ, Efthimiou J, Stern GM. Respiration and sleep in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:1326.
28. Hermann DM, Siccoli N, Kirov P, Gugger M, Bassetti CL. Central periodic breathing during sleep in acute ischemic stroke. *Stroke* 2007;38:1082-1084.
29. Hollinger P, Khatami R, Gugger M, Hess CW, Bassetti CL. Epilepsy and obstructive apnea. *Eur Neurol*

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

- 2006;55:74-79.
66. Hsu CY, Vennelle M, Li HY, Engleman HM, Dennis MS, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing after stroke: a randomised controlled trial of continuous positive airway pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1143-1149.
 67. Iranzo A, Santamaria J, Tolosa E. Continuous positive air pressure eliminates nocturnal stridor in multiple system atrophy. Barcelona Multiple System Atrophy Study Group. *Lancet* 2000;356: 1329-1330.
 68. Iranzo A, Santamaria J, Tolosa E, Vilaseca I, Valdeoriola F, Marti MJ, et al. Long-term effect of CPAP in the treatment of nocturnal stridor in multiple system atrophy. *Neurology* 2004;63:930-932.
 69. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;1: CD 004435.
 70. Lo Coco D, Marchese S, Pesco MC, La Bella V, Piccoli F, Lo Coco A. Noninvasive positive-pressure ventilation in ALS: predictors of tolerance and survival. *Neurology* 2006;67:761-765.
 71. Malow B., Watherwax KJ, Chervin RD, Hoban TF, Marzec ML, Binns LA. Identification and treatment of obstructive sleep apnea in adults and children with epilepsy: a prospective pilot study. *Sleep Med* 2003; 4:509-515.
 72. Marin JU, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365:1046-1053.
 73. Maurer JT, Juncker C, Baker-Schreyer A, Hormann K. Sleep apnea syndromes in multiple system atrophy. *Hno* 1999;47:117-121.
 74. Mayer G, Peter H, Ploch T, Leinweber J, Peter J. Komorbidität bei Narkolepsiepatienten. *Dtsch Med Wschr* 2002;127:1942-1946.
 75. Munoz R, Duran-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006;37:2317-2321.
 76. Newsom-Davis IC, Lyall RA, Leigh PN, Moxham J, Goldstein LH. The effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on cognitive function in amyotrophic lateral sclerosis (ALS): a prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:482-487.
 77. Nicolle MW, Rask S, Koopman WJ, George CF, Adams J, Wiebe S. Sleep apnea in patients with myasthenia gravis. *Neurology* 2006;67: 140-142.
 78. Oliveira AJ, Zamagni M, Dolso P, Bassetti MA, Gigli GL. Respiratory disorders during sleep in patients with epilepsy: effect of ventilatory therapy on EEG interictal epileptiform discharges. *Clin Neurophysiol* 2000;111(Suppl 2):S 141-S 145.
 79. Partinen M. Ischaemic stroke, snoring and obstructive sleep apnoea. *J Sleep Res* 1995;4:156-159.
 80. Prudlo J, Koenig J, Ermert S, Juhász J. Sleep disordered breathing in medically stable patients with myasthenia gravis. *Eur J Neurol* 2007;14:321-326.
 81. Quera-Salva MA, Guilleminault C, Chevret S, Troche G, Fromageot C, Crowe McCann C, et al. Breathing disorders during sleep in myasthenia gravis. *Ann Neurol* 1992;31:86-92.
 82. Rosenow F, McCarthy V, Caruso AC. Sleep apnoea in endocrine diseases. *J Sleep Res* 1998;7:3-11.
 83. Schäfer D. Sleep related breathing disorders in parkinsonism: frequency, nature, and therapeutical approaches. *Somnologie* 2001;5:103-114.
 84. Schäfer D, Gopon F, Sidiropoulou M, Schläfke ME, Greulich W. Polygraphic screening after ischemic stroke: a consecutive study on 258 patients. *Somnologie* 2001, 5:135-140.
 85. Schafer H, Koehler U, Ewig S, Hasper E, Tasci S, Luderitz B. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology* 1999;92:79-84.
 86. Schläfke ME, Schäfer C, Schäfer T. Ondine's curse syndrome as congenital central hypoventilation syndrome (CCHS). *Somnologie* 1999;3:128-133.
 87. Shahar E, Whitney CW, Redline S. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19-25.
 88. Smith I, Lasserson T, Wright J. Drug treatments for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2002:CD 003002.
 89. Stepansky R, Weber G, Zeitlhofer J. Sleep apnea in myasthenia gravis. *Wien Med Wschr* 1996;146:209-210.
 90. Stepansky R, Zeitlhofer J. Myasthenia gravis and sleep. *Wien Klin Wschr* 2001;113:285-287.
 91. Tanriverdi H, Evrengul H, Kara CO, Kuru O, Tanriverdi S, Ozkurt S, et al. Aortic stiffness, flow-mediated dilatation and carotid intima-media thickness in obstructive sleep apnea: non-invasive indicators of atherosclerosis. *Respiration* 2006;73(6):741-750.
 92. Thorpy MJ. Sleep disorders in Parkinson's disease. *Clin Cornerstone* 2004;6(Suppl 1A):S 7-S 15.
 93. Ulfberg J, Jonsson R, Ekeröth G. Sleep apnea syndrome among poliomyelitis survivors. *Neurology* 1997;49:1189-1190.
 94. Valipour A, Lohaller H, Rauscher H, Zwick H, Burghuber OC, Lavie P. Gender-related differences in symptoms of patients with suspected breathing disorders in sleep: a clinical population study using the sleep disorders questionnaire. *Sleep* 2007;30:312-319.
 95. Vetrugno R, Provini F, Cortelli P, Plazzi G, Lotti EM, Pierangeli G, et al. Sleep disorders in multiple system atrophy: a correlative video-polysomnographic study. *Sleep Med* 2004;5:21-30.

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

96. Weatherwax KJ, Lin X, Marzec ML, Malow BA. Obstructive sleep apnea in epilepsy patients: the Sleep Apnea scale of the Sleep Disorders Questionnaire (SA-SDQ) is a useful screening instrument for obstructive sleep apnea in a disease-specific population. *Sleep Med* 2003;4:517-521.
97. Wessendorf TC, Wang YM, Hilmann AT, Sorgenfrei U, Konietzko N, Teschler H. Treatment of obstructive sleep apnoea with nasal continuous positive airway pressure in stroke. *Eur Respir J* 2001;18(4):623-629.
98. White J, Cates C, Wright J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2002: CD 001106.
99. White DP, Miller F, Erickson RW. Sleep apnea and nocturnal hypoventilation after western equine encephalitis. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:132-133.
100. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353:2034-2041.
101. Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H, Oda N, Minoguchi H, Yoshino G, et al. Elevated levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation* 2003;107: 1129-1134.

Verfahren zur Konsensbildung

Expertengruppe

Prof. Dr. Claudio Bassetti, Universitätsklinik Zürich
 Dr. Ralf Bodenschatz, Mittweida
 Prof. Dr. Christian Gerloff, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Hamburg
 Prof. Dr. Christian W. Hess, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern
 (Ao. Univ.-)Prof. Dr. Birgit Hoegl, Universitäts-Klinik für Neurologie, Innsbruck
 Prof. Dr. Geert Mayer, Neurologische Klinik Hephata, Treysa, Schwalmstadt
 Dr. Dietmar Schäfer, Odebornklinik, Bad Berleburg

Federführend: Prof. Dr. Christian Gerloff, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Martinistraße 52, 20246 Hamburg
 E-Mail: gerloff@uke.de

S2-Leitlinie "Nicht-erholsamer Schlaf" der DGSM.
 Die Konsensusbildung erfolgte mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens.

Erstellungsdatum:

04/2002

Letzte Überarbeitung:

10/2008

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollten aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.