

KAPITEL
Schlafstörungen

Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS) bei neurologischen Erkrankungen

Entwicklungsstufe: S1
Stand: September 2012
Gültig bis: Dezember 2015
AWMF-Registernummer: 030/074
COI-Erklärung folgt

Federführend
Prof. Dr. Christian Gerloff, Hamburg
gerloff@uke.de

Gültigkeit der Leitlinie auf Antrag des
Leitliniensekretariates verlängert bis
30.06.2016

Was gibt es Neues?

- Das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) ist ein unabhängiger Risikofaktor für Atherosklerose (Tanriverdi et al. 2006, Dziewas et al. 2007) und das Auftreten von Schlaganfällen (Yaggi et al. 2005, Munoz et al. 2006), insbesondere bei Männern (Redline et al. 2010). Insgesamt ist je nach Schwere des OSAS von einer 2–4,5-fachen Erhöhung des Risikos für zerebrovaskuläre Ereignisse auszugehen (Arzt et al. 2005, Valham et al. 2008, Redline et al. 2010).
- SBAS in der Akutphase nach zerebraler Ischämie sind mit einer erhöhten Mortalität assoziiert (Bassetti et al. 2006, Bassetti u. Hermann 2011). In 3 offenen Studien wurde gezeigt, dass Patienten mit einem leichten bis mäßigen neurologischen Defizit die nasale CPAP-Anwendung bereits ab der ersten Nacht (Minnerup et al. 2011) oder zumindest binnen einer Woche (Bravata et al. 2011, Parra et al. 2011) nach zerebraler Ischämie tolerieren und dadurch der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) effektiv gesenkt werden kann. In diesen Studien fanden sich auch Hinweise darauf, dass die frühe nCPAP-Therapie den Verlauf nach Schlaganfall günstig beeinflusst. Ausreichend große kontrollierte klinische Studien fehlen jedoch, sodass keine generelle Empfehlung zur frühen nCPAP-Therapie nach Schlaganfall ausgesprochen werden kann. Faktoren, die eine nCPAP-Therapie in den ersten Tagen nach Schlaganfall favorisieren, sind: leichter bis mittelschwerer Schlaganfall, keine schwere Aphasie, keine 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 (Bassetti u. Hermann 2011).
- Patienten mit amyotropher Lateralsklerose, die eine nicht invasive Beatmung (NIV) für mindestens 4 Stunden täglich tolerieren, überleben länger (Bourke et al. 2006, Lo Coco et al. 2006, Radunovic et al. 2009) und haben dabei eine bessere Lebensqualität (Bourke et al. 2006). Mit einer erfolgreichen NIV kann bei diesen Patienten in über 70 % der Fälle gerechnet werden (O'Neill et al. 2012).

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). Übliche Druckwerte liegen zwischen 6 und 14 mbar (individuelle Einstellung erforderlich).
- Die nasale CPAP-Therapie ist beim OSAS Unterkieferprotrusionsschienen („oral appliances“) deutlich überlegen. Letztere sind allerdings wirksam im Vergleich zu Placebo bei leichtem und mittelschwerem OSAS (Reduktion des AHI, Besserung der Hypersomnie), sodass sie als Alternative bei Patienten in Betracht kommen, die eine CPAP-Therapie nicht tolerieren (Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine

2009).

- Aufgrund mangelnder Datenlage kann trotz positiver offener Studien 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, keine 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.
- Die Compliance von Schlaganfallpatienten hinsichtlich der regelmäßigen nCPAP-Therapie ist in den meisten bis jetzt durchgeführten Studien reduziert im Vergleich zu anderen OSAS-Patienten (Palombi u. Guilleminault 2006, Bassetti u. Hermann 2011). Neuere Studien zeigen jedoch, dass nach entsprechender Patientenselektion die Compliance auch in dieser klinischen Situation > 50 % sein kann (Bravata et al. 2011).
- Bei SBAS im Zusammenhang mit neurologischen Erkrankungen finden häufig auch andere Beatmungsformen Anwendung (BilevelPAP, Sauerstoffgabe per Nasensonde).
- Operative Maßnahmen beim OSAS (Tonsillektomie, Uvulopalatopharyngoplastik, mandibuläre und maxilläre Umstellungsosteotomie) sollten erst nach Ausschöpfen aller konservativen Therapiemaßnahmen erwogen werden.

Einführung

Die vorliegende Leitlinie wurde auf spezielle neurologische Aspekte in Diagnose und Therapie von SBAS fokussiert. Sofern relevante Informationen bereits in der S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf – Schlafstörungen“ der DGSM vorliegen, wird auf diese verwiesen, um Redundanzen zu vermeiden.

Definition und Klassifikation

SBAS sind über polysomnografisch aufgezeichnete Atmungsparameter definiert (nasaler/oraler Luftfluss, thorakoabdominale Exkursionen, O₂-Sättigung). Die übliche Quantifizierung erfolgt über den sog. Apnoe-Hypopnoe-Index (Apnoen und/oder Hypopnoen 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, sodass 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 der zentralnervösen Atmungsregulation. 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 einen lang anhaltend reduzierten Gasaustausch 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. Kapnografie, 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 S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf – Schlafstörungen“ der DGSM (unter <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/063-001.html>)

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, Bassetti u. Aldrich 1999b, Bassetti u. Hermann 2011).

Pathophysiologie

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

Weitere Angaben siehe S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf – Schlafstörungen“ der DGSM.

Symptome

Kernsymptome sind:

- Hypersomnie
- Insomnie
- Erschöpfbarkeit

Seltener sind Kopfschmerzen (vor allem morgendliche Kopfschmerzen), Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, depressive Verstimmung und Reizbarkeit (siehe auch S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf – Schlafstörungen“ der DGSM).

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

Diagnostik

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 Polygrafie (nicht überwachte Aufzeichnung von [kardio-]respiratorischen Variablen)
- 4 = Polysomnografie (überwachte Aufzeichnung [kardio-]respiratorischer und neurophysiologischer Variablen inkl. EEG, EMG für 2 aufeinanderfolgende Nächte; ggf. mit pCO₂-Messung, z. B. in Form der transkutanen Kapnografie)

Weitere Angaben siehe S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf – Schlafstörungen“ der DGSM.

Therapie

Therapieoptionen

Bei der häufigsten Form der SBAS (OSAS) ist die Therapie der Wahl die nasale CPAP („continuous positive airway pressure“; > 90 % Therapieerfolg = Reduktion der Apnoen und Besserung der Hypersomnie) (Übersicht bei White et al. 2002). Bei SBAS im Zusammenhang mit neurologischen Erkrankungen finden häufig auch andere Beatmungsformen Anwendung (s. u.). Druckeinstellungen der CPAP- bzw. BilevelPAP-Beatmungstherapie („bilevel positive airway pressure“) müssen individuell jedem Patienten und Krankheitsbild angepasst werden. Übliche Druckwerte liegen zwischen 6 und 14 mbar.

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 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 (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 polysomnografischer 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 Polysomnografie (Stufe 3) erfolgen. Eine erneute Polysomnografie (Stufe 4) ist nur bei schwerwiegenden Therapieproblemen erforderlich.

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

Neurologische Erkrankungen mit gehäuftem Auftreten von SBAS

Multisystematrophie

- komplexe Atemstörung mit zentralen, gemischten und obstruktiven respiratorischen Ereignissen bei 25–50 % der Patienten (Maurer et al. 1999, Vetrugno et al. 2004)

- übliche Art der Beatmung: CPAP, BilevelPAP. CPAP und BilevelPAP sind häufig auch wirksam als Dauertherapie gegen nächtlichen Stridor und damit assoziierten nicht erholsamen Schlaf (Iranzo et al. 2004), wobei einschränkend anzumerken ist, dass bei einigen Patienten diese Symptome nur mittels Tracheotomie effektiv zu behandeln sind.

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).

Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)

- Typischerweise entwickelt sich im Verlauf eine komplexe Atmungsstörung, die gehäuft OSAS, zentrale Apnoen und Erschöpfung der Atemmuskulatur mit einschließt (Barthlen 1997, Bourke et al. 2001).
- Patienten, die eine nicht invasive Beatmung (NIV) für mindestens 4 Stunden täglich tolerieren, überleben länger (Bourke et al. 2006, Lo Coco et al. 2006, Radunovic et al. 2009) und haben dabei eine bessere Lebensqualität (Bourke et al. 2006).
- Mit einer erfolgreichen NIV kann bei diesen Patienten in über 70 % der Fälle gerechnet werden (O'Neill et al. 2012).
- 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.

Autonome Neuropathien (vor allem diabetisch), Phrenikus-Affektion (CIDP)

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

Hereditäre motorische und sensible Neuropathien (HMSN; z. B. Charcot-Marie-Tooth-Erkrankung)

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

Poliomyelitis/Post-Polio-Syndrom

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

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

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

- REM-Schlaf-assoziierte Hypoventilation, OSAS, periphere muskuläre Erschöpfung (Barthlen 1997, Guilleminault et al. 1998, Mellies et al. 2005)
- übliche Art der Beatmung: BilevelPAP

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

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

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

- erworbene zentrale alveoläre Hypoventilation (Cummiskey et al. 1987)
- übliche Art der Beatmung: CPAP, BilevelPAP

Enzephalitis (erregerbedingt, autoimmun)

- OSAS, zentrale Atmungsregulationsstörungen (White et al. 1983, Ball et al. 1994, Dyken et al. 2003, Lee et al. 2006)
- übliche Art der Beatmung: je nach Schweregrad bis zur Intubation

Hirntumoren

- OSAS, zentrale Atmungsregulationsstörungen
- Nicht nur Tumoren der hinteren Schädelgrube, sondern auch supratentorielle Neoplasien scheinen mit einer erhöhten Inzidenz von SBAS assoziiert zu sein (Murali et al. 2004, Pollak et al. 2004). Kraniopharyngeome sind überproportional häufig mit einem OSAS vergesellschaftet (Crowley et al. 2011).
- übliche Art der Beatmung: je nach Schweregrad bis zur Intubation; bei OSAS: CPAP

Multiple Sklerose

- Eine schwere „Fatigue“-Symptomatik kann bei der Multiplen Sklerose auf das Vorliegen eines OSAS hinweisen (Kaminska et al. 2011).
- In späten Phasen kann es bei muskulärer Insuffizienz zu alveolärer Hypoventilation kommen.
- übliche Art der Beatmung: CPAP (bei OSAS) oder BilevelPAP (bei alveolärer Hypoventilation), bei Hypoxämie < 85 % Sauerstoffgabe

Schlaganfall

- Das 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). In der Sleep-Heart-Studie war bei Männern mit OSAS der AHI signifikant mit dem Schlaganfallrisiko korreliert, bei Frauen war eine Erhöhung des Schlaganfallrisikos erst ab einem AHI > 25/min zu verzeichnen (Redline et al. 2010). Insgesamt ist je nach Schwere des OSAS von einer 2–4,5-fachen Erhöhung des Risikos für zerebrovaskuläre Ereignisse auszugehen (Arzt et al. 2005, Valham et al. 2008, Redline et al. 2010).
- 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). 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, Bassetti u. Aldrich 1999b, Wessendorf et al. 2000). Vereinzelt wird auch ein „central periodic breathing during sleep“ (CBDS) beobachtet (Siccoli et al. 2008). 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). In offenen Studien wurde gezeigt, dass Patienten mit einem leichten bis mäßigen neurologischen Defizit die nCPAP-Anwendung bereits ab der ersten Nacht (Minnerup et al. 2011, 50 Patienten) oder zumindest binnen einer Woche (Bravata et al. 2011, 55 Patienten; Parra et al. 2011, 140 Patienten) nach zerebraler Ischämie tolerieren und dadurch der AHI effektiv gesenkt werden kann. In diesen Studien fanden sich auch Hinweise darauf, dass die frühe nCPAP-Therapie den Verlauf nach Schlaganfall günstig beeinflusst. Eine weitere offene Studie kommt zu dem Ergebnis, dass der Verlauf der Rehabilitation nach ischämischem Infarkt durch nCPAP bei Patienten mit OSAS günstig beeinflusst wird (Ryan et al. 2011, 44 Patienten, Beginn der Therapie 3 Wochen nach Schlaganfall). Weiterhin fehlen jedoch ausreichend große, randomisierte kontrollierte Studien mit valider Intention-to-treat-Analyse, sodass keine generelle Empfehlung zur frühen nCPAP-Therapie nach Schlaganfall ausgesprochen werden kann. Faktoren, die eine nCPAP-Therapie bei SBAS in den ersten Tagen nach Schlaganfall favorisieren, sind: leichter bis mittelschwerer Schlaganfall, keine schwere Aphasie, keine 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.
- Zentrale Apnoen werden vor allem bei Hirnstammläsionen beobachtet (Sonderform: Cheyne-Stokes-Atmung), können aber ebenfalls bei supratentoriellen Läsionen auftreten, selbst wenn diese keinen raumfordernden Effekt haben und wenn weder eine Vigilanzstörung noch eine Herzinsuffizienz vorliegt (Siccoli et al. 2008).
- übliche Art der Beatmung: CPAP

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).
- übliche Art der Beatmung: CPAP

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

Spezielle Aspekte für Österreich und die Schweiz

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

Versorgungskoordination

Die diagnostischen Maßnahmen der Stufe 1–3 sind nach BUB-Richtlinien ambulant, Stufe 4 stationär durchzuführen (Stufe 4 kann nach den überarbeiteten BUB-Richtlinien vom 15. Juni 2004 von Ärzten, die die Zusatzbezeichnung „Schlafmedizin“ führen, auch ambulant erbracht werden.)

Die Versorgungskoordination der therapeutischen Maßnahmen richtet sich nach Diagnose und Schweregrad der neurologischen Erkrankung im Einzelfall.

Redaktionskomitee

Prof. Dr. Claudio Bassetti, Neurologische Klinik und Poliklinik, Universitätsklinik, Inselspital Bern
Prof. Dr. Christian Gerloff, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Prof. Dr. Christian W. Hess, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern
(Ao. Univ.-)Prof. Dr. Birgit Högl, Universitäts-Klinik für Neurologie, Innsbruck
Prof. Dr. Geert Mayer, Neurologische Klinik Hephata, Treysa, Schwalmstadt
Dr. Dietmar Schäfer, Odebornklinik, Bad Berleburg
Prof. Dr. Dr. Josef Zeitlhofer, Universitätsklinik für Neurologie, Wien

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

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

Finanzierung der Leitlinie

Keine

Methodik der Leitlinienentwicklung

Die Konsensusfindung erfolgte mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens. Dokumentenumlauf per e-mail initiiert am 6.10.2011, erneute Umläufe am 9.2.2012 und 25.3.2012; Telefonkonferenz am 30.3.2012; erneuter Umlauf des Dokumentes am 3.4.2012, abschließende Telefonkonferenz am 5.4.2012.

Literatur

- Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. Clin Sleep Med 2009; 5: 263–276
- Aldrich MS. Narcolepsy. Neurology 1992; 42 (Suppl. 6): 34–43
- Amino A, Shiozawa Z, Nagasaka T et al. Sleep apnoea in well-controlled myasthenia gravis and the effect of thymectomy. J Neurol 1998; 245: 77–80
- Apps MC, Sheaff PC, Ingram DA et al. Respiration and sleep in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985; 48: 1240–1245
- Arzt M, Young T, Finn L et al. Association of sleepdisordered breathing and the occurrence of stroke. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 1447–1451
- Ball JA, Warner T, Reid P et al. Central alveolar hypoventilation associated with paraneoplastic brain-stem encephalitis and anti-Hu antibodies. J Neurol. 1994; 241: 561–566
- Barthlen GM. Nocturnal respiratory failure as an indication of noninvasive ventilation in the patient with neuromuscular disease. Respiration 1997; 64: 35–38
- 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
- Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. Sleep 1999b; 22: 217–223

- Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD et al. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients. *Neurology* 1996; 47: 1167–1173
- Bassetti CL, Hermann DM. Sleep and stroke. *Handb Clin Neurol* 2011; 99: 1051–1072
- 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
- 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
- Bottini P, Scionti L, Santeusano F et al. Impairment of the respiratory system in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Nutr Metab* 2000; 13: 165–172
- Bourke SC, Shaw PJ, Gibson GJ. Respiratory function vs sleep-disordered breathing as predictors of QOL in ALS. *Neurology* 2001; 57: 2040–2044
- Bourke SC, Tomlinson M, Williams TL et al. 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
- Bravata DM, Concato J, Fried T et al. Continuous positive airway pressure: evaluation of a novel therapy for patients with acute ischemic stroke. *Sleep*. 2011; 34: 1271–1277
- Crowley RK, Woods C, Fleming M et al. Somnolence in adult craniopharyngioma patients is a common, heterogeneous condition that is potentially treatable. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011; 74: 750–755
- Cummiskey J, Guillemainault C, Davis R et al. Automatic respiratory failure: sleep studies and Leigh's disease (case report). *Neurology* 1987; 37: 1876–1878
- Dean AC, Graham BA, Dalakas M et al. Sleep apnea in patients with postpolio syndrome. *Ann Neurol* 1998; 43: 661–664
- Diederich NJ, Vaillant M, Leischen M et al. Sleep apnea syndrome in Parkinson's disease. A case-control study in 49 patients. *Mov Disord* 2005; 20: 1413–1418
- Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC et al. 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
- Delgado Rodrigues RN, Alvim de Abreu E et al. 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
- Dematteis M, Pepin JL, Jeanmart M et al. Charcot-Marie-Tooth disease and sleep apnoea syndrome: a family study. *Lancet* 2001; 357: 267–272
- Dyken ME, Yamada T, Berger HA. Transient obstructive sleep apnea and asystole in association with presumed viral encephalopathy. *Neurology* 2003; 60: 1692-1694
- Dziewas R, Ritter M, Usta N et al. Atherosclerosis and obstructive sleep apnea in patients with ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24: 122–126
- Ferini-Strambi L, Franceschi M, Pinto P et al. Respiration and heart rate variability during sleep in untreated Parkinson patients. *Gerontology* 1992; 38: 92–98
- Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH et al. Continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD 001106
- Greulich W, Schäfer D, Georg WM et al. Schlafverhalten bei Patienten mit Morbus Parkinson. *Somnologie* 1998; 2: 163–171
- Guillemainault 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
- Guillemainault C, Stoohs R, Quera-Salva MA. Sleep-related obstructive and nonobstructive apneas and neurologic disorders. *Neurology* 1992; 42: 53–60
- 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
- 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
- Hardie RJ, Efthimiou J, Stern GM. Respiration and sleep in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1326
- Hollinger P, Khatami R, Gugger M et al. Epilepsy and obstructive apnea. *Eur Neurol* 2006; 55: 74–79
- 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
- Iranzo A, Santamaria J, Tolosa E et al. Long-term effect of CPAP in the treatment of nocturnal stridor in multiple system atrophy. *Neurology* 2004; 63: 930–932
- Kaminska M, Kimoff R, Benedetti A et al. Obstructive sleep apnea is associated with fatigue in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2011 Dec 19 [Epub ahead of print]
- Lee KS, Higgins MJ, Patel BM et al. Paraneoplastic coma and acquired central alveolar hypoventilation as a manifestation of brainstem encephalitis in a patient with ANNA-1 antibody and small-cell lung cancer. *Neurocrit Care* 2006; 4: 137-139
- Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J et al. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 1: CD 004435
- Lo Coco D, Marchese S, Pesco MC et al. Noninvasive positive-pressure ventilation in ALS: predictors of tolerance and survival. *Neurology* 2006; 67: 761–765

- Malow B., Watherwax KJ, Chervin RD et al. Identification and treatment of obstructive sleep apnea in adults and children with epilepsy: a prospective pilot study. *Sleep Med* 2003; 4: 509–515
- Marin JU, Carrizo SJ, Vicente E et al. 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
- Maurer JT, Juncker C, Baker-Schreyer A et al. Sleep apnea syndromes in multiple system atrophy. *Hno* 1999; 47: 117–121
- Mayer G, Fietze I, Fischer J et al. Leitlinie S3: Nicht erholsamer Schlaf / Schlafstörungen. *Somnologie* 2009; 13: 4–160
- Mayer G, Peter H, Ploch T et al. Komorbidität bei Narkolepsiepatienten. *Dtsch Med Wschr* 2002; 127: 1942–1946
- Mellies U, Stehling F, Dohna-Schwake C et al. Respiratory failure in Pompe disease: treatment with noninvasive ventilation. *Neurology* 2005; 64: 1465-1467
- Minnerup J, Ritter MA, Werschling H et al. Continuous positive airway pressure ventilation for acute ischemic stroke: a randomized feasibility study. *Stroke* 2011 Dec 22 [Epub ahead of print]
- Munoz R, Duran-Cantolla J, Martínez-Vila E et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006; 37: 2317–2321
- Murali R, Douyon P, Omeis I. Large anterior skull base lesions in patients presenting with obstructive sleep apnea. Report of two cases and review of the literature. *J Neurosurg* 2004; 101: 163–166
- Newsom-Davis IC, Lyall RA, Leigh PN et al. 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
- Nicolle MW, Rask S, Koopman WJ et al. Sleep apnea in patients with myasthenia gravis. *Neurology* 2006; 67: 140–142
- Oliveira AJ, Zamagni M, Dolso P et al. 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
- O'Neill CL, Williams TL, Peel ET et al. Non-invasive ventilation in motor neuron disease: an update of current UK practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012; 83: 371–376
- Palombini L, Guillemainault C. Stroke and treatment with nasal CPAP. *Eur J Neurol* 2006; 13: 198–200
- Parra O, Sánchez-Armengol A, Bonnin M et al. Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial. *Eur Respir J*. 2011; 37: 1128–1136
- Partinen M. Ischaemic stroke, snoring and obstructive sleep apnoea. *J Sleep Res* 1995; 4: 156–159
- Pollak L, Shpirer I, Rabey JM et al. Polysomnography in patients with intracranial tumors before and after operation. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 56–60
- 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
- Quera-Salva MA, Guillemainault C, Chevret S et al. Breathing disorders during sleep in myasthenia gravis. *Ann Neurol* 1992; 31: 86–92
- Radunovic A, Annane D, Jewitt K et al. Mechanical ventilation for amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 4: CD004427
- Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 269–277
- Rosenow F, McCarthy V, Caruso AC. Sleep apnoea in endocrine diseases. *J Sleep Res* 1998; 7: 3–11
- Ryan CM, Bayley M, Green R et al. Influence of continuous positive airway pressure on outcomes of rehabilitation in stroke patients with obstructive sleep apnea. *Stroke* 2011; 42: 1062–1067
- Schäfer D. Sleep related breathing disorders in parkinsonism: frequency, nature, and therapeutical approaches. *Somnologie* 2001; 5: 103–114
- Schäfer D, Gopon F, Sidiropoulou M et al. Polygraphic screening after ischemic stroke: a consecutive study on 258 patients. *Somnologie* 2001, 5: 135–140
- Schafer H, Koehler U, Ewig S et al. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology* 1999; 92: 79–84
- Schläfke ME, Schäfer C, Schäfer T. Ondine's curse syndrome as congenital central hypoventilation syndrome (CCHS). *Somnologie* 1999; 3: 128–133
- 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
- Siccoli MM, Pepperell JC, Kohler M et al. Effects of continuous positive airway pressure on quality of life in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: data from a randomized controlled trial. *Sleep* 2008; 31: 1551–1558
- Smith I, Lasserson T, Wright J. Drug treatments for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2002: CD 003002
- Stepansky R, Weber G, Zeitlhofer J. Sleep apnea in myasthenia gravis. *Wien Med Wschr* 1996; 146: 209–210
- Stepansky R, Zeitlhofer J. Myasthenia gravis and sleep. *Wien Klin Wschr* 2001; 113: 285–287
- Tanriverdi H, Evrengul H, Kara CO et al. Aortic stiffness, flow-mediated dilatation and carotid intima-media thickness in obstructive sleep apnea: non-invasive indicators of atherosclerosis. *Respiration* 2006; 73: 741–750
- Thorpy MJ. Sleep disorders in Parkinson's disease. *Clin Cornerstone* 2004; 6 (Suppl. 1A): S 7–S 15
- Ulfberg J, Jonsson R, Ekeröth G. Sleep apnea syndrome among poliomyelitis survivors. *Neurology* 1997; 49:

1189–1190

- Valham F, Moee T, Rabben T et al. Increased risk of stroke in patients with coronary artery disease and sleep apnea: A 10-year follow-up. *Circulation* 2008; 118: 955–960
- Vetrugno R, Provini F, Cortelli P et al. Sleep disorders in multiple system atrophy: a correlative video-polysomnographic study. *Sleep Med* 2004; 5: 21–30
- Weatherwax KJ, Lin X, Marzec ML et al. 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
- Wessendorf TC, Wang YM, Hilmann AT et al. Treatment of obstructive sleep apnoea with nasal continuous positive airway pressure in stroke. *Eur Respir J* 2001; 18: 623–629
- White J, Cates C, Wright J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; CD 001106
- White DP, Miller F, Erickson RW. Sleep apnea and nocturnal hypoventilation after western equine encephalitis. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 132–133
- Yaggi HK, Concato J, Kernan WN et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034–2041
- Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H 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