

Zusammenfassung

Die Basis der Behandlung obstruktiver schlafbezogener Atmungsstörungen ist eine Gewichtsreduktion sowie das Vermeiden von Hypnotika und Alkohol. Das Verhindern der Rückenlage durch z.B. spezielle Westen ist nur bei leichtgradigen Erkrankungsstadien bei Patienten ohne Beschwerden und ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren ausreichend. In diesem Krankheitsstadium können auch Unterkieferprotrusionsschienen oder operative Maßnahmen helfen. Eine medikamentöse Therapie ist bei obstruktiven schlafbezogenen Atmungsstörungen obsolet. Die weiteren aufgeführten Verfahren (interne und externe Nasendilatatoren, nasale und orale Öle, Diäten, Magnetkopfkissen bzw. -matrizen) sind ineffektiv und nicht zu empfehlen. Die Therapie der Wahl ist die nächtliche Atmung mit kontinuierlichem Überdruck.

Abstract

Weight-loss recommendation, no alcohol and no sedatives are the first therapeutic approaches for patients with the obstructive sleep apnea syndrome. However, further steps are often necessary. If there is a postural component in mild cases sleeping on the side can help. Recent developments are a range of operations that increase the size of the pharynx. There is a good relief in snoring but the reduction in apnea rate is less successful. Oral appliances are indicated for primary snoring or mild obstructive sleep apnea. There are no data that support the use of drugs as a therapy for obstructive sleep apnea. Different nonprescription therapies are available (internal and external nasal dilators, nasal and oral lubricants, dietary supplements, magnetic pillows and mattresses) but their usefulness for the treatment has not been demonstrated. The treatment of choice for sleep-related obstructive breathing disorders is nCPAP.

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom tritt in der erwachsenen Bevölkerung mit einer Häufigkeit von ca. 3% auf [1]. Die Ursache ist ein Kollaps der pharyngealen Weichteile während der Inspiration negativen Atemwegsdrucks. Das obstruktive Schlafapnoesyndrom ist ein wichtiger Risikofaktor für einen nicht-erholsamen Schlaf [2,3] sowie Herz-Kreislaufkrankungen [4–6].

Die Therapie der Wahl ist die nächtliche Atmung mit kontinuierlichem Überdruck, mittels Nasenmaske appliziert (nCPAP) [7]. Bei leichtgradigen Krankheitsstadien können Unterkieferprotrusionsschienen [8] oder operative Maßnahmen helfen [9]. Es fehlen jedoch zuverlässige Prädiktoren, ferner gibt es nur wenige Langzeitbeobachtungen von Anwendungen von Unterkieferprotrusionsschienen. Der Einsatz verschiedener Medikamente wird seit langem diskutiert. Die Spanne der im Human- bzw. Tierver-

Institutsangaben

Krankenhaus Großhansdorf, Zentrum für Pneumologie und Thoraxchirurgie

Widmung

Herrn Prof. Dr. Detlef Kirsten zum 60. Geburtstag gewidmet.

Korrespondenzadresse

H. Hein · Krankenhaus Großhansdorf · Zentrum für Pneumologie und Thoraxchirurgie ·
Wöhrendamm 80 · 22927 Großhansdorf

Eingang: 18. Januar 2004 · **Nach Revision akzeptiert:** 13. Februar 2004

Bibliografie

Pneumologie 2004; 58: 325–329 · © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
DOI 10.1055/s-2004-818402
ISSN 0934-8387

sich geprüften Substanzen ist lang, sie reicht von Acetylsalicylsäure bis zum Zopiclone [10,11].

Die Basis jeder Therapie schlafbezogener obstruktiver Atmungsstörungen ist eine Gewichtsreduktion. Den Einfluss einer Gewichtsreduktionen auf den Schweregrad nächtlicher obstruktiver Atmungsstörungen zeigt die Zusammenstellung in Tab. 1 [12–24].

Die Daten zeigen allerdings auch, dass eine Gewichtsreduktion als alleinige Therapiemaßnahme oft nicht ausreichend ist.

Medikamentöse Therapie

Daten zum Einfluss von 56 verschiedenen Substanzen auf schlafbezogene Atmungsstörungen wurden veröffentlicht. Die Ergebnisse werden in einem Cochrane-Review wie folgt zusammengefasst:

The data available do not support the use of drugs as a therapy for OSA. Although the studies examined had limitations there was little to justify further trials of these particular drugs [25].

Zwei kürzlich publizierte Untersuchungen prüften die Wirkung eines Serotoninantagonisten sowie von Physostigmin. Unter Placebokontrolle wurde Mirtazapin in einer Dosis von 4,5 und 15 mg eingesetzt. Die Daten zeigen eine geringe Besserung der Zahl nächtlicher Atempausen (23,7/h unter Placebo, 16,8/h bei 4,5 mg und 13/h bei 15 mg) sowie eine Verringerung der Arousals unter

15 mg (37,5/h unter Placebo vs. 26,1/h) [26]. Beim Nachrechnen zeigt sich aber, dass die Änderungen nicht signifikant sind. Der Cholinesteraseinhibitor Physostigmin wurde bei 10 Patienten mit einem obstruktivem Schlafapnoesyndrom in einer Dosis von 0,12 µg/Minute/kg für eine Nacht placebokontrolliert infundiert, hierunter verminderte sich der Apnoe-Hypopnoe-Index von 54 (Range 12–91) signifikant ($p < 0,05$) auf 41 (0–79)/h. Die Reduktion der Apnoen war im REM-Schlaf ausgeprägter (Anzahl- 33,8%) [27]. Der Stellenwert dieser Substanz bleibt zur Zeit noch offen.

Die medikamentöse Therapie hat zum jetzigen Zeitpunkt keinen Stellenwert zur Behandlung obstruktiver schlafbezogener Atmungsstörungen.

Training der Inspirationsmuskulatur

Die Atmung durch eine 1 mm weite Stenose 3 × 10 min./Tag über 2 Monate führte bei $n = 13$ Patienten nicht zu einer signifikanten Besserung der nächtlichen Atmung (Apnoe-Hypopnoe-Index: $32 \pm 18/h$ auf $21 \pm 18/h$, Schlafqualität/-verteilung idem) [28]. Diese Therapieoption ist nach diesen Daten unwirksam.

Nächtliche Stimulation der Pharynxmuskulatur

Über submentale Elektroden wurde bei $n = 6$ Personen nachts eine Spannung von 15–40 V über 0,5 ms appliziert, sobald Schnarchen auftrat. Der Apnoe-Index reduzierte sich von 39 ± 19 auf $12 \pm 5/h$, der Tiefschlafanteil stieg von 14 ± 4 auf $22 \pm 5\%$ [29]. Andere Untersuchungen konnten diese Ergebnisse nicht re-

Tab. 1 Zusammenstellung verschiedener Studien zur Auswirkung einer Gewichtsreduktion auf den Apnoe-Hypopnoe-Index

Autor	Jahr	n	Therapie	Zeitr.	Gewichtsparameter	vor		p?	Apnoe-Hypopnoe-Index		p?	
						vor	unter		vor	unter		
Aubert-Tulkens	1989	2	Diät+CPAP	6 Mon	BMI	37/34	29/29	kA	73/30	normal	/Std.	kA
Charuzi	1985	13	Magenbypass	6 Mon	excess-body-w.	$223 \pm 12\%$	$150 \pm 6\%$	0,1	$88,8 \pm 11,8$	$8 \pm 3,4$	/Std.	0,1
Charuzi	1987	58	Magenbypass	6 Mon	excess-body-w.	116 ± 36	46 ± 34	0	59 ± 36	8 ± 12	/Std.	0
Charuzi	1992	47	Magenbypass	1 Jahr	excess-body-w.	117 ± 36	45 ± 35	kA	61 ± 36	8 ± 12	/Std.	0,1
Herrendorf	1995	5	Optifast	6 Mon	BMI	42 ± 8	31 ± 4	0,1	46 ± 26	14 ± 11	/Std.	0,1
Nosedá	1996	39	Diät+CPAP	1 Jahr	kg	108 ± 29	100 ± 18	0	67 ± 29	50 ± 38	/Std.	0,1
Pasquali	1990	23	Diät 320–500 kcal	6 Mon	kg	105 ± 27	87 ± 14	0,01	67 ± 23	33 ± 26	/Std.	0,01
Pedro-Botet	1992	89	Diät	?	excess-body-wgt	35 ± 20	11 ± 14	0,01	64 ± 24	34 ± 28	/Std.	0,01
Peiser	1984	15	Magenbypass	3 Mon	kg	142 ± 31	106 ± 22	kA	82 ± 42	$15,3 \pm 16,3$	/Std.	kA
Peiser	1985	14	Magenbypass	?	excess-body-wgt	222 ± 38		?	85 ± 34	?	/Std.	kA
Pillar	1994	14	Magenbypass	7 Jahre	BMI	45 ± 7	35 ± 6	0,1	40 ± 29	24 ± 23	/Std.	0,1
Suratt	1987	8	Diät	?	kg	153 ± 35	133 ± 27	kA	90 ± 30	62 ± 46	/Std.	0,1
Suratt	1992	8	Diät 420 kcal	Monate	kg	153 ± 37	132 ± 29	kA	90 ± 32	62 ± 49	/Std.	ns

BMI: Body-Mass-Index; EBW: Excess-Body-Weight; p? Signifikanzniveau; kA: keine Angaben

produzieren [30, 31]. Auch diese Therapie kann nicht empfohlen werden.

Eine einseitige Stimulation des N. hypoglossus über implantierte Elektroden führte bei 8 Patienten mit einem obstruktiven Schlafapnoesyndrom zu einer signifikanten Reduktion des Apnoe-Hypopnoe-Index von 52 ± 20 auf $23 \pm 12/h$ [32]. Das Verfahren ist aber noch als experimentell anzusehen.

Stimulation der Zungenmuskulatur am Tage

Über eine orale Elektrode und Gegenelektroden außen am Kinn/Hals wurde die Zungenmuskulatur bei $n = 67$ Personen doppelblind plazebokontrolliert zweimal am Tag über je 20 Minuten über einen Zeitraum von 8 Wochen stimuliert. Es zeigten sich unter Verum und Plazebo keine signifikanten Unterschiede des Apnoe-Hypopnoe-Index vor und unter Therapie (Werte im Mittel zwischen 25 und 28/Std.). Das Schnarchgeräusch nahm in der Verumgruppe geringgradig signifikant ab (Verum 64 auf 48 Ereignisse/Std., Plazebo 62 auf 62 Ereignisse/Std.) [33]. Schläfrigkeit und Schlafstadienverlauf waren nicht wesentlich verschieden. Die Ergebnisse sprechen nicht für eine Therapie mit diesem Verfahren.

Nasendilatoren

Sie erhöhen den Nasenquerschnitt um ca. 14,2–25%, die Toleranz wurde als gut beschrieben (bei 29 von 30 Personen) [34]. Schnarchgeräusche waren subjektiv geringer, [35] polysomnographisch sind die Ergebnisse aber uneinheitlich:

- Schnarchen leiser, Schlaf schlechter [34]
- alles idem [36, 37]
- Apnoe-Hypopnoe-Index mit geringer nicht bedeutsamer Verminderung: 31,7 \rightarrow 26,3/h [38]
- Schlafstadium 1 Abnahme von 8,6 auf 7,1%, sonst Schlaf idem [39]

Die Daten zeigen keine ausreichende Wirksamkeit.

Interne Nasendilatoren

Durch interne Nasendilatoren vermindert sich der nasale Widerstand um 31–65%, sie werden aber leicht im Schlaf verloren [40]. Schnarchen wird subjektiv als leiser beschrieben [41–43], allerdings sind polysomnographisch keine Änderungen der Schlafstruktur, des Apnoe-Hypopnoe-Index oder der Sauerstoffsättigung nachweisbar [42, 44]. Auch diese Therapie kann nicht empfohlen werden.

Lagetherapie, Verhindern der Rückenlage

Zum Verhindern der Rückenlage werden einfache Maßnahmen wie das Einnähen eines Tennisballes in das Rückenteil des Schlafanzuges bis hin zu kommerziellen aufblasbaren Rückenlageverhinderungswesten (ähnlich rückwärtigen Schwimmwesten) empfohlen. In einer Studie bei 12 Personen mit einem Body-Mass-Index von $26,5 \pm 2,6 \text{ kg/m}^2$ und einem Alter von 56 ± 12 Jahren verminderte sich der Apnoe-Hypopnoe-Index über Nacht von $26,7 \pm 11,9$ auf $7,6 \pm 5,1/h$, die Schlafstruktur und -qualität waren unverändert [45]. Andere Studien hatten weniger gute Er-

gebnisse [46–48]. Die Ergebnisse zeigen, dass die Lagetherapie nur für Krankheitsstadien mit streng lageabhängigen Befunden ohne Begleiterkrankungen und ohne Störungen der Schlafarchitektur ausreichend ist.

Zungenretraktoren

In einer Studie mit 23 Patienten mit einem Apnoe-Hypopnoe-Index von $32,5 \pm 18,4/h$ brachen 17 die Therapie wegen Unverträglichkeit ab, von den verbleibenden Patienten hatten $n = 3$ einen Apnoe-Hypopnoe-Index $< 10/h$ und $n = 3$ einen Apnoe-Hypopnoe-Index $> 10/h$ [49]. Die Akzeptanz und Wirksamkeit dieses Verfahrens ist nicht hinreichend.

Nasen- und Rachenöl

Zum Einsatz dieser Stoffe liegen laut der FDA nur unvollständige Daten der Hersteller vor, die über eine Reduktion der Schnarchgeräusche berichten. Theoretisch ist das Risiko einer Lipid-Aspiration gegeben.

Die Substanz Phosphocholin wurde nasal in zwei Studien geprüft. Eine Untersuchung beschrieb ein ca. 13% leiseres und zu 25% seltener auftretendes Schnarchen [50]. In einer weiteren Untersuchung wurde ein Plazebovergleich durchgeführt, der Apnoe-Hypopnoe-Index lag bei 17/Stunde unter Phosphocholin, unter Plazebo bei 14/Stunde: Der Schlaf war vergleichbar [51]. Eine ausreichende Wirkung liegt somit nicht vor.

Nahrungsergänzungstoffe

Geprüft wurden im Plazebo-Vergleich Nux vomica, Belladonna, Ephedra vulgaris, Hydrastis canadensis, Kali bichromicum, Teucrium marum, Histamin: Schnarchen nahm subjektiv unter Verum um 79,5% ab, unter Plazebo um 45,6%. Die Daten sind aufgrund des hohen Plazeboeffektes diskussionsbedürftig, die Wirksamkeit fraglich [52]. Außerdem erfolgten keine objektiven Quantifizierungen der beschriebenen Parameter.

Schnarchbrille

Durch das nächtliche Tragen einer Brille, die beim Schnarchen rote Leuchtdioden aufleuchten lässt, ändert sich das Ausmaß einer nächtlichen Atmungsstörung nicht [53]. Es ist zu vermuten, dass durch die Lichtimpulse Arousals und damit Schlafstörungen hervorgerufen werden. Auch diese Therapie kann nicht empfohlen werden.

Magnetkopfkissen/-matrzen

Schnarchen und schlafbezogene Atmungsstörungen sind unter Verwendung dieser Therapieoption unverändert [54]. Die Daten zeigen keinerlei Wirksamkeit des Verfahrens.

Schlussfolgerung

Die Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen orientiert sich am Schweregrad der Erkrankung, wie bei anderen Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus). Vor jeder Therapie steht eine exakte Diagnostik und Schweregradeinteilung.

Die Basis der Therapie schlafbezogener obstruktiver Atmungsstörungen ist eine Gewichtsreduktion. Der Erfolg dieser Maßnahme darf aber nicht überschätzt werden. Eine Lagertherapie, also ein Verhindern der Rückenlage, ist nur bei leichtgradigen Erkrankungsstadien bei Patienten ohne Beschwerden und ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren ausreichend. Bei leichtgradigen Krankheitsstadien können Unterkieferprotrusionsschienen oder operative Maßnahmen helfen. Hier fehlen jedoch zuverlässige Prädiktoren. Eine medikamentöse Therapie ist bei schlafbezogenen obstruktiven Atmungsstörungen obsolet. Die weiteren aufgeführten Verfahren sind ineffektiv und nicht zu empfehlen. Die Therapie der Wahl ist die nächtliche Atmung mit kontinuierlichem Überdruck.

Literatur

- 1 Young T, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *New Engl J Med* 1993; 328: 1230–1235
- 2 Guilleminault C, Hoed J van den, Mitler MM. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. In: Guilleminault C, Dement WE (Hrsg.): *Sleep apnea syndromes*. New York: Alan R Viss, 1978
- 3 Guilleminault C, Elridge FL, Dement WC. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science* 1973; 181: 856–858
- 4 Duchna HW, Grote L, Andreas S et al. Sleep-Disordered breathing and cardio- and cerebrovascular diseases: 2003 update of clinical significance and future perspectives. *Somnology* 2003; 3: 101–121
- 5 Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003; 290: 1906–1914
- 6 Wolk R, Kara T, Somers VK. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 108: 9–12
- 7 Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG et al. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862–865
- 8 Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 1995; 18: 501–510
- 9 Koopmann CE, Moran WB. Surgical management of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin N Amer* 1990; 23: 787–808
- 10 Hein H, Magnussen H. Wie steht es um die medikamentöse Therapie bei schlafbezogenen Atmungsstörungen? *Somnologie* 1998; 2: 77–88
- 11 Hudgel DW, Thanakitcharu S. Pharmacologic treatment of sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 691–699
- 12 Suratt PM, McTier RF, Findley LJ et al. Effect of very-low-calorie diets with weight loss on obstructive sleep apnea. *Am J Clin Nutr* 1992; 56 (1 Suppl): 182S–184S
- 13 Pedro-Botet J, Senti M, Nogues X et al. Lipoprotein and apolipoprotein profile in men with ischemic stroke. Role of lipoprotein(a), triglyceride-rich lipoproteins, and apolipoprotein E polymorphism. *Stroke* 1992; 23: 1556–1562
- 14 Suratt PM, McTier RF, Findley LJ et al. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987; 92: 631–637
- 15 Aubert-Tulkens G, Culee C, Rodenstein DO. Cure of sleep apnea syndrome after long-term nasal continuous positive airway pressure therapy and weight loss. *Sleep* 1989; 12: 216–222
- 16 Nosedá A, Kempnaers C, Kerkhofs M et al. Sleep apnea after 1 year domiciliary nasal-continuous positive airway pressure and attempted weight reduction. Potential for weaning from continuous positive airway pressure. *Chest* 1996; 109: 138–143
- 17 Pasquali R, Colella P, Cirignotta F et al. Treatment of obese patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS): effect of weight loss and interference of otorhinolaryngoiatric pathology. *Int J Obes* 1990; 14: 207–217
- 18 Herrendorf G, Hajak G, Rodenbeck A. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by ambulatory, comprehensive, behavior therapy oriented weight reduction (Optifast program). *Wien Med Wochenschr* 1995; 145: 508–510
- 19 Charuzi I, Lavie P, Peiser J et al. Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: short- and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (2 Suppl): 594S–596S
- 20 Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest* 1994; 106: 1702–1704
- 21 Peiser J, Lavie P, Ovnat A et al. Sleep apnea syndrome in the morbidly obese as an indication for weight reduction surgery. *Ann Surg* 1984; 199: 112–115
- 22 Charuzi I, Fraser D, Peiser J et al. Sleep apnea syndrome in the morbidly obese undergoing bariatric surgery. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16: 517–519
- 23 Charuzi I, Ovnat A, Peiser J et al. The effect of surgical weight reduction on sleep quality in obesity-related sleep apnea syndrome. *Surgery* 1985; 97: 535–538
- 24 Peiser J, Ovnat A, Uwyedyed K et al. Cardiac arrhythmias during sleep in morbidly obese sleep-apneic patients before and after gastric bypass surgery. *Clin Cardiol* 1985; 8: 519–521
- 25 Smith I, Lasserson T, Wright J. Drug treatments for obstructive sleep apnoea (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1. Oxford: Update Software, 2003
- 26 Carley DW, Olopade C, Seink S et al. Serotonin Antagonist improves obstructive sleep apneal. *Sleep Med* 2003; 4S1: S6
- 27 Hedner J, Kraiczki H, Peker Y et al. Reduction of sleep-disordered breathing after Physostigmine. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1246–1251
- 28 Fiz JA, Abad J, Riera M et al. Inspiratory muscle training in patients with obstructive sleep apnoea (OSA). A preliminary study. *Eur Respir J* 1995; 8: 345
- 29 Miki H, Hida W, Chonan T et al. Effects of submental electrical stimulation during sleep on upper airway patency in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989 Nov; 140 (5): 1285–1289
- 30 Edmonds LC, Daniels BK, Stanson AW et al. The effects of transcutaneous electrical stimulation during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1030–1036
- 31 Guilleminault C, Powell N, Bowman B et al. The effect of electrical stimulation on obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995; 107: 67–73
- 32 Schwartz AR, Bennett ML, Smith PL et al. Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 1216–1223
- 33 Randerath W et al. *Sleep* 2003, im Druck
- 34 Todorova A, Schellenberg R, Hofmann HC et al. Effect of the external nasal dilator Breathe Right on snoring. *Eur J Med Res* 1998; 3: 367–379
- 35 Ulfberg J, Fenton G. Effect of Breathe Right nasal strip on snoring. *Rhinology* 1997; 35: 50–52
- 36 Liistro G, Rombaux P, Dury M et al. Effects of Breathe Right on snoring: a polysomnographic study. *Respir Med* 1998; 92: 1076–1078
- 37 Wenzel M, Schönhofer B, Siemon K et al. Nasenpflaster ohne Effekt auf die obstruktive Schlafapnoe und das Schnarchen. *Pneumologie* 1997; 51: 1108–1110
- 38 Gosepath J, Amedee RG, Romantschuck S et al. Breathe Right nasal strips and the respiratory disturbance index in sleep related breathing disorders. *Am J Rhinol* 1999; 13: 385–389
- 39 Bahaman AS, Tate R, Manfreda J et al. Upper Airway Resistance Syndrome: Effect of Nasal Dilator, Sleep Stage and Sleep Position. *Sleep* 1999; 22: 592–598
- 40 Lorino AM, Lofaso F, Dahan E et al. Combined effects of a mechanical nasal dilator and a topical decongestant on nasal airflow resistance. *Chest* 1999; 115: 1514–1518
- 41 Petruson B. Improvement of the nasal airflow by the nasal dilator Nozovent. *Rhinology* 1988; 26: 289–292
- 42 Metes A, Cole P, Hoffstein V et al. Nasal airway dilation and obstructed breathing in sleep. *Laryngoscope* 1992; 102: 1053–1055

- ⁴³ Shinkawa A, Sakai M. A clinical study of the nasal dilator Nozovent in Japanese subjects. *Tokai J Exp Clin Med* 1998; 23: 13–17
- ⁴⁴ Hoijer U, Ejnell H, Hedner J et al. The effects of nasal dilation on snoring and obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 281–284
- ⁴⁵ Maurer JT, Stuck BA, Hein G et al. Therapie der obstruktiven Schlafapnoe mit einer neuartigen Rückenlageverhinderungsweste. *Dtsch Med Wochenschr* 2003; 128: 71–75
- ⁴⁶ Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984; 7: 110–114
- ⁴⁷ Phillips BA, Okeson J, Paesani D et al. Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. *Chest* 1986; 90: 424–429
- ⁴⁸ Miki H, Hida W, Kikuchi Y et al. Effect of sleep position on obstructive sleep apnea. *Tohoku J Exp Med* 1988; 156 (Suppl.): 143–149
- ⁴⁹ Schönhofer B, Stoohs RA, Rager H et al. A new tongue advancement technique for sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 732–738
- ⁵⁰ Hoffstein V, Mateiko S, Halko S et al. Reduction in snoring with phosphocholinamin, a long-acting tissue-lubricating agent. *Am J Otolaryngol* 1987; 8: 236–240
- ⁵¹ Jokic R, Klimaszewski A, Mink J et al. Surface tension forces in sleep apnea: the role of a soft tissue lubricant: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1522–1525
- ⁵² Lipman D, Sexton G, Schlessler J. A randomized double-blind placebo-controlled evaluation of the safety and efficacy of a natural over-the-counter (OTC) medication in the management of snoring. *Sleep Breath* 1999; 3: 53–56
- ⁵³ Schönhofer B, Wenzel M, Barchfeld T et al. Wertigkeit verschiedener intra- und extraoraler Therapieverfahren für die Behandlung der obstruktiven Schlafapnoe und des Schnarchens. *Med Klinik* 1997; 92: 167–174
- ⁵⁴ Dexter Jr D. Magnetic therapy is ineffective for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Wis Med J* 1997; 96: 35–37

Buchbesprechung

Lungenfibrose – Aktuelle Aspekte in Diagnostik und Therapie

Prof. Dr. J. Behr

UNI-MED Science, 1. Auflage 2003, 128 Seiten, 37 Abb., Hardcover, € 44,80, Sfr 79,20. ISBN 3-89599-655-6,

Dieses Buch vermittelt in hervorragender Weise den aktuellen Wissensstand auf dem komplexen Gebiet der Lungenfibrosen. Das Verständnis der Pathophysiologie hat sich weiterentwickelt. Heute wird nicht mehr ein Entzündungsprozess (die sogenannte Alveolitis), sondern eine Schädigung der Pneumozyten mit unkontrollierter fokaler Fibroblastenproliferation am Anfang des Krankheitsgeschehens der idiopathischen Lungenfibrose gesehen. Im diagnostischen Bereich hat die hoch auflösende Computertomographie neue Möglichkeiten eröffnet, die in vielen Fällen die Diagnose auch ohne chirurgische Lungenbiopsie ermöglicht. Die idiopathische Lungenfibrose wurde in den letzten zehn Jahren neu definiert: was früher als idiopathische Lungenfibrose (IPF) bezeichnet wurde, fließt heute in den Oberbegriff der idiopathischen interstitiellen Pneumonien ein, die sich wiederum in sieben verschiedene Subtypen differenzieren, wobei der häufigste Vertreter die idiopathische Lungenfibrose mit dem histologischen Typ usual interstitial pneumonia (UIP) darstellt. Der Autor versteht es glänzend, in einer prägnanten Darstellung diese neuen Konzepte in praxisrelevanter Weise darzustellen.

Das Buch ist klar strukturiert, reicht von Definition, Epidemiologie, Ätiologie, der neuen Klassifikation über die Pathogenese zur klinischen Präsentation, Diagnostik, Diagnosestrategie hin zur Prognose und den verschiedenen therapeutischen Möglichkei-

ten, die einen breiten Raum einnehmen und auch die Lungen transplantation nicht ausklammern. Besonders hervorzuheben ist ein gelungener Diagnosealgorithmus, der in logischer Weise zunächst exogene Ursachen und systemische Erkrankungen ausschließt, darauf hinweist, dass bei charakteristischen klinischen/radiologischen/BAL-Befunden die klinische Diagnose einer IPF/UIP möglich ist, bevor dann als ultima ratio eine chirurgische Lungenbiopsie in Frage kommt. Der Wert der chirurgischen Lungenbiopsie als sog. Goldstandard wird mit Recht kritisch bewertet.

Die Preis/Nutzenrelation fällt ausgesprochen positiv aus. Die Abbildungen, seien es histopathologische Bilder oder computertomographische Darstellungen, sind von bester Qualität. Gibt es denn gar keine Kritikpunkte? Beim Durchblättern dieses Buches fiel mir nur eine kleine Ungenauigkeit auf: Der neue Begriff der cryptogenen organisierenden Pneumonie (COP) wird mit der Bronchiolitis obliterans mit organisierender Pneumonie (BOOP) gleich gesetzt. COP und BOOP sind aber nicht synonym zu gebrauchen, da der Begriff COP nur für die idiopathische Variante zutrifft, während der Begriff BOOP auch die sekundären Formen (z.B. medikamentös induziert, mit Systemerkrankungen assoziiert) umfasst, und somit COP mit „idiopathischer BOOP“ synonym ist.

Zusammengefasst kann dieses Buch jedem Pneumologen uneingeschränkt als Fortbildungslektüre auf einem spannenden Gebiet empfohlen werden.

Ulrich Costabel, Essen