

Schlafapnoe in der Nervenarztpraxis häufig unerkannt

Es gibt eine wachsende Anzahl von Artikeln zum Stellenwert der Schlafmedizin. Der vorliegende Beitrag schätzt die Relevanz des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) für die eigene nervenärztlich neurologisch-psychiatrische Facharztpraxis ein. In unserer Gemeinschaftspraxis wurden zwischenzeitlich über 100 Patienten mit der Diagnose OSAS polysomnographisch in umliegenden Schlafzentren abgeklärt. Über eine Excel Tabelle wurde bei 50 Patienten retrospektiv erfasst, welche Symptome richtungswesend und zielführend für die Diagnosestellung gewesen sind. Dabei fanden sich nicht nur bei neurologischen, sondern auch bei vielen langjährig als depressiv, dysthym oder somatoform eingestuften Patienten schlafbezogene Atemstörungen. Es zeigt sich, dass die Erkrankung in der Nervenarztpraxis überhäufig im Praxisklientel vertreten ist. Die Diagnose wurde auch auswärtig stationär oft nicht erkannt und die notwendige Diagnostik meist nicht oder zu selten veranlasst. Vorgeschlagen wird eine Anamnesecheckliste bestehend aus einem Selbstbeurteilungsfragebogen und einem kleinen psychiatrischen Fremdbeurteilungsteil. Dabei werden auch internistisch-neurologische Risikofaktoren, Komorbiditäten und potentiell atemsuppressive Nebenwirkungen von Alkohol, Drogen und Medikamenten erfasst.

2.0. Ergebnisse:

2.1. Anamnese:

Schlafapnoepatienten sind durch eine deutliche Indifferenz dem eigenen Beschwerdebild gegenüber charakterisiert. An ein Krankheitsbild wurde meist von Patientenseite nicht gedacht. Die Tagesmüdigkeit wird von ihnen oft hingegenommen. Kaum ein Patient berichtete spontan über Tagesmüdigkeit, Schnarchen oder über dem Bettpartner aufgefallene Atempausen. Gezieltes Nachfragen und eine etwas erweiterte Schlafanamnese (wenn möglich noch mit telefonischer Fremdanamnese) sind erforderlich. Dann ergeben sich als angegebene Symptome bei den betroffenen Patienten in unserem Klientel Beschwerdeangaben von Aufschrecken aus dem Schlaf (in 98%), Tagesmüdigkeit (92%), Schnarchen (98%), oder vom Partner berichtete Pausen beim Atmen (52%), letzteres hatte dabei eine sehr hohe Validität und Voraussagewahrscheinlichkeit für die spätere Diagnose. Notwendig ist außerdem ein Bewusstsein für die allgemeine Comorbidität und Risikokonstellationen wie Übergewicht, vasculäre Ereignisse, Polyneuropathien.

2.2. Psychopathologie:

Aufgrund des nicht erholsamen Schlafes tritt ein psychopathologisch erkennbares, aber wohl gegen andere Schlafstörungen (schweres restless legs Syndrom) nicht spezifisches Beschwerdebild mit leichten kognitiven Auffälligkeiten und Tagesmüdigkeit auf. Differentialdiagnostisch zu erwägen sind restless legs, andere Parasomnien, das Schichtarbeitersyndrom und eine Narkolepsie. Phänomenologisch ergibt sich bei der klinischen Beobachtung eine relativ blande, aber doch erkennbare gedankliche Unschärfe. In schlimmeren Fällen fallen Zeitgitterstörungen, unnötige Wiederholungen oder Auffassungsstörungen auf. Geradezu typisch ist eine gedankliche Weitschweifigkeit (94%). (i.S. eines blenden hirnganischen Psychosyndroms?)

3.0. Vorstellung der benutzten Symptomcheckliste

In Tabellenform angewandt wurde eine Anamnese-Checkliste, die dazu diente, einerseits Symptome relevanter schlafbezogene Atemstörungen zu erfassen. Sie diente ausserdem als Sammeliste für mögliche Komorbiditäten, um evtl. ursächliche Faktoren für das OSAS zu geben. Zusätzlich wurde nach dem Schweregrad und der Relevanz der Symptome mittels einem Punktescore von 1-3 gewichtet.

Die Checkliste erfasst einerseits anamnestische Hinweise für eine nächtliche Atmungsbehinderung wie Schnarchen und Durchschlafstörungen. Weiterhin wurden Hinweise für subjektiv erlebte Leistungsdefizite erfasst, auch wenn diese testpsychologisch schwierig quantifizierbar sind: Erfasst wurde das subjektive Gefühl andauernder Erschöpfung und Tagesmüdigkeit genauso wie Komorbidität mit anderen Parasomnien wie Zähneknirschen, Pavor nocturnus, restless legs und Schlafwandeln.

Aufgenommen wurden Klagen über Antriebsmangel, Indifferenz bezüglich der eigenen Beschwerden, blande formale Denkstörungen wie ein unkonkreter, weitschweifiger Gedankengang und Zeitgitterstörungen. Soziale Folgen wie auch gehäufte Unfälle, Konflikte am Arbeitsplatz, bis hin zum Verlust oder zur freiwilligen Aufgabe der gewohnten Arbeit werden ebenso erfasst wie mit dem OSAS korrelierte Erkrankungen, wie z.B. Psychiatrische Komorbiditäten: Angst, Dysthymie, Depressive Störung, internistische Komorbiditäten und Risikofaktoren, wie Diabetes, Herzinfarkt und Herzrhythmusstörungen

Neurologische Risikofaktoren wie autonome Polyneuropathie, vasculäre Läsionen, TIAs, Läsionen im Hypothalamus und Hirnstamm, sowie häufige Komorbiditäten mit restless legs.

Die Epworth sleeping scale geht indirekt als ein Unterpunkt in die Checkliste ein, ist aber nur ein Kriterium von vielen. Ein wichtiger Hinweis sind auch paradoxe Medikamentenreaktionen auf dämpfende Antidepressiva, andere dämpfende Medikamente und die Frage nach Alkohol- und Drogenkonsum.

2.3. Soziale Folgen:

Oft werden die Probleme erst durch Schwierigkeiten am Arbeitsplatz offensichtlich: Mobbing, leistungsbedingte Konflikte bis hin zum Verlust des Arbeitsplatzes lagen in über 68% vor. Konzentrationsstörungen und Leistungsmängel wurden subjektiv von 98% der Patienten geklagt. Subjektive Gedächtnisstörungen fanden sich bei 76%.

2.4. Risikofaktoren:

Nicht alle Patienten sind dick! Es gibt Ausnahmen! (ca 16%). Typische internistische Komorbiditäten (primäre ursächliche Risikofaktoren oder sekundäre Comorbidität wurden nicht unterschieden) sind eine arterielle Hypertonie (70%), angegebene Herzrhythmusstörungen (50%), KHK und Z.n. Myokardinfarkt (22%), erektile Dysfunktion (nicht bei allen Patienten erfasst) oder eine verschlechterte Glucosetoleranz (18%). Hypothyreose, insbesondere vom Hashimoto Typ (16%), sind ebenfalls häufig, wurden aber nicht mit einem möglichen Schlafapnoesyndrom in Verbindung gebracht.

2.5. Sensitivität von Screening-Untersuchungen:

Es war eine Tendenz zu falsch negativen Befunden zu erkennen, weil die Screening-Untersuchungen nicht bei allen lungenfachärztlichen Kollegen auf Unterbrechungen der Schlafarchitektur und unzureichende Würdigung von Arousals ausgelegt waren. Die Befundung richtete sich oft einseitig auf relevante Sauerstoffsättigungen. Diese treten aber meist nur bei fortgeschrittenen schweren Fällen und bei polymorbiden Patienten auf. Die erweiterte aufmerksamere Schlafanamnese und die Feststellung von Tagesmüdigkeit als Symptom führte neben den anderen psychischen Auffälligkeiten wie oben beschrieben deshalb rückblickend häufiger zur richtigen Diagnose als reine apparative Screenings.

2.6. Komorbidität mit Schmerzen:

Überzufällig häufig fanden sich Schmerzen, insbesondere chronische Kopfschmerzen vorwiegend vom Spannungstyp (90%), vasomotorische

Kopfschmerzen (50%), eine oculäre Migräne und unspezifische fibromyalgieartige Beschwerdebilder (58%) Bei Spannungskopfschmerzen mit Tagesmüdigkeit ist auf jeden Fall immer eine erweiterte Schlafanamnese notwendig.

2.7. Im neurologischen Klientel fanden sich wie erwartet häufige Assoziationen mit vasculärer cerebraler Mikroangiopathie in der Bildgebung (22%), Schlaganfall in der Vorgeschichte dagegen nur bei 14%. Passagere Hirnstammsymptome und Vertebrobasiläre TIA in 8%, Demenzen in 14%, Restless legs Begleitsymptome waren häufig (36%), Polyneuropathien (26%), Tinnitus (16%). In Einzelfällen gab es Assoziationen mit einer liquoridiagnostisch gesicherten Neuroborreliose (12%) oder einen Fall einer länger und ein Fall mit einer unmittelbar vorausgegangenen FSME-Encephalitis.

2.8. Sehr häufig wird auch Schwindel in der Vorgeschichte angegeben (84%).

2.9. Eine Obstruktion der oberen Atemwege war im untersuchten Klientel vielleicht nicht genau genug erfasst oder kam tatsächlich selten vor. (2%)

2.10. Angst, insbesondere nächtliche Panikattacken waren mit 54%, psychosomatische somatoforme Störungen mit 42%, Dysthymie und Neurasthenie Symptome und atypische Depressionen mit über 90% sehr häufig vordiagnostiziert.

2.11. Dämpfende Agentien:

Alkohol, i.S. eines schädlichen Gebrauchs als Abendtrunk oder bei Abhängigkeitserkrankung, wurde bei 40% der Patienten angegeben. Opiatgebrauch in 26%, Tranquillizer in 28%, dämpfende Anticonvulsiva in 28%, Antidepressiva als Einschlafhilfe in 78%.

Gemeinschaftspraxis

Dr. med. Annette Beier-Fügel

Dr. med. Joachim Fügel

Ärzte für Neurologie und Psychiatrie – Psychotherapie (VT) –

Homepage: www.praxis-beierfuegel.de

e-Mail: beier.fuegel@onlinemed.de

74564 Crailsheim

Rosfelder Str. 4

Telefon 0 79 51 - 2 71 01 – nur Kollegen 0 79 51 - 2 70 45

Telefax 0 79 51 - 2 70 30

2.12. Im psychiatrischen Klientel fand sich überzufällig häufig auch eine Assoziation mit bipolaren affektiven Störungen und/oder psychotischen Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis (18%). Eine Lithiumtherapie wurde bei 12% der erfassten Schlafapnoepatienten durchgeführt.

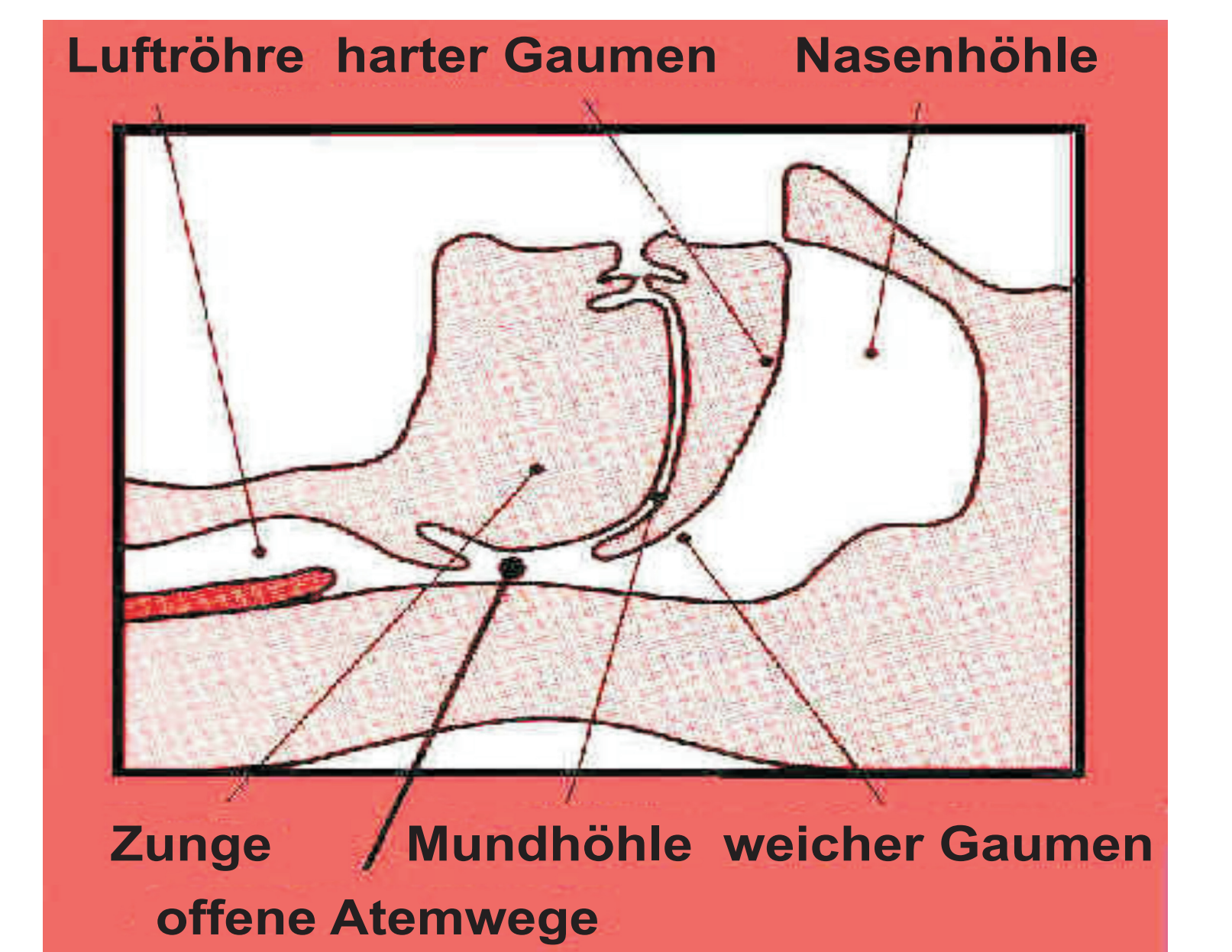
Möglicherweise erhöhen die eingesetzten Medikamente z.B. Neuroleptika oder direkt die betreffende Erkrankung das Risiko, an einem OSAS zu erkranken. Dabei sind medikamentenbedingte Nebenwirkungen mit Tonuserschaffung der Rachenmuskulatur, eine Induktion von Polyneuropathien durch Medikamente wie z.B. bei TCA, eine Lithium-induzierte Hypothyreose oder die häufige Gewichtszunahme bei atypischen Neuroleptika oder unter Valproinat evtl. ursächlich für das OSAS. Spekulativ bestehen weitergehende ätiologische Zusammenhänge psychischer Erkrankungen z.B. durch gemeinsame Läsionsorte im Hypothalamus oder Hirnstamm. Es scheint sich nicht um eine lineare Ursache-Wirkungs-Verknüpfung zu handeln, weil mit Behandlung des OSAS sich die psychisch komorbiden Erkrankungen nicht besserten (weitere Auswertung geplant).

Zusammenfassung:

In unserer Praxis wurden bei aufmerksamer Anamnese zwischenzeitlich insgesamt ca. 100 Patienten mit einer polysomnographisch gesicherten schlafbezogener Atemstörung identifiziert und bei 50 Patienten die zur Diagnose führenden Symptome, die anamnestischen Angaben und Komorbiditäten retrospektiv erfasst. Manchmal gelang es allein durch eine erweiterte Schlafanamnese jahrelang als Psychosomatose, Dysthymie oder atypische Depression (auch stationär von renommierten Kliniken) verkannte schlafbezogene Atemstörungen zu erkennen und einer gezielten Therapie zuzuführen. Die Erkrankung hat also eine erhebliche Relevanz nicht nur im internistischen und neurologischen, sondern auch im psychiatrischen Fachgebiet. Die psychiatrische Therapie konnte oft richtungswesend im Sinne einer risikomindernden Therapie ergänzt -, nicht aber in der Regel ersetzt werden. Es ist auch unter Lebensqualitätsersparungen und Kostengesichtspunkten anzunehmen, dass der Aufwand für die erweiterte Schlaf-labor Diagnostik und eine nCPAP Therapie sich lohnt. (in Untersuchung).

Für eine breite und rasche Anwendung in der Praxis wurde die Checkliste zwischenzeitlich gestrafft und als Selbstbeurteilungsbogen mit kleinem Fremdbeurteilungsteil in 5 Minuten auswertbar und praktikabel gemacht. (Siehe Hand out). Die in der ursprünglichen Checkliste vorgenommene Gewichtung durch Punktevergabe wird im Selbstbeurteilungsbogen durch Mehrfachnennungen je nach Schweregrad des Items erzielt.

Dieser Selbstbeurteilungsbogen entspricht sicher nicht einer validierten und statistisch „wasserdichten“ abgesicherten Abklärung. Der Bogen könnte aber dazu beitragen, bei Vorliegen von Hinweisen für schlafbezogene Atemstörungen und Tagesmüdigkeit die notwendige Diagnostik schneller zu veranlassen: Eine ambulante Schlafpolysomnographie sollte ab ca. 15 Punkten in diesem Schnelltest veranlaßt werden. Dabei gehen sowohl direkte Symptome, als auch Risikofaktoren und Comorbiditäten in den Aufmerksamkeitsfokus ein.



5.0 Diskussion:

Die beschriebenen Beobachtungen zeigen, dass Patienten mit Schlafapnoe und anderen Schlafanomalien eher einen klinischen Regel- als Ausnahmefall in der Tätigkeit als niedergelassener Nervenarzt darstellen. Es ist auch ohne weiteres evident, dass die Schlafqualität die Leistungseffizienz, die Tagesbefindlichkeit und damit auch den psychopathologischen Befund beeinflussen muss. Psychopathologische Hinweise wie Tagesmüdigkeit und Leistungsdefizite, auch wenn sie nur subjektiv erlebt werden und schwer messbar sind, aber auch leichte Unklarheiten im formalen Gedankengang und die diagnostische Würdigung von Indolenz und Weitschweifigkeit sollten die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit von atmungsrelevanten und anderen Schlafstörungen lenken.

Auffällig war, dass die schlafbezogenen Atemstörungen nicht immer im apparativen Routine- Schlafapnoe Screening erkannt wurden. Wichtig ist deshalb eine routinemäßig erweiterte Schlafanamnese und eine erweiterte Aufmerksamkeit für mögliche Komorbiditäten.

Fast alle Pat. mit OSAS leiden unter Schwindel, Spannungskopfschmerzen und oft auch vasomotorischen Kopfschmerzen, oft auch an einer oculären Migräne. Interessant ist auch, dass die untersuchten Patienten bei Vorliegen eines OSAS überzufällig häufig allgemeine bis hin zu fibromyalgieartigen Schmerzen klagen. Offensichtlich neigen Patienten mit häufigen nächtlichen Arousals vermehrt zu Schmerzen. Dabei ist nicht ganz klar, ob die Schmerzen z.B. parallel Folge einer zugrundeliegenden autonomen Polyneuropathie oder sekundäre Folge z.B. einer Störung absteigender schmerzhemmender Bahnen oder Folge der erhöhten adrenergen Stimulation durch den gestörten Nachtschlaf sind.

Teils wegen der Schlafstörungen selbst, andererseits wegen psychiatrischer und neurologischer Komorbiditäten werden Apnoepatienten häufig mit potentiell atemsuppressiven Medikamenten wie Tranquillizern, Opiaten und gewichtssteigernden dämpfenden Psychopharmaka und Anticonvulsiva behandelt, was problematisch

sein könnte. (aufgrund direkter atemsuppressiver und tonusmindernder Nebenwirkungen der Medikation.) Auch verschlechtert ein Schlafapnoesyndrom aufgrund der nächtlichen adrenergen Glucagonmobilisation ein metabolisches Syndrom, verschlechtert eine evtl. Diabeseinstellung und damit wiederum das Risiko für sekundäre Folgeschäden.

Wichtig ist es, die Frage nach atemdepressiv wirksamen Substanzen auch bzgl. Suchtaspekten zu stellen. (Alkohol, Benzodiazepine!) Schlafbezogene Atemstörungen könnten Mitursache für die Überbertheitlichkeit unter Stoffabusus und Medikamenten sein, wie z.B. bei Neuroleptika in der geriatrischen Anwendung (weitergehende Untersuchungen sind notwendig: Eine symptomatische Schlafapnoe könnte Rhythmusstörungen induzieren und für die erhöhte cardiale Morbidität mitursächlich sein!) Erweiterte Prüfungen der schlafbezogenen Nebenwirkungen von Medikamenten sind zu fordern.

Ein Absetzen von Antidepressiva oder der Psychopharmaka gelang meist auch nach erfolgreicher nCPAP Therapie nicht. Das spricht dafür, dass es sich bei dem OSAS um ein Epiphänomen oder eine Komorbidität aber um keine ursächliche Erkrankung handelt.

Nicht unbedingt ist das Schlafapnoesyndrom Folge der Medikation. Zu diskutieren sind auch neurogene lokalatorische Überschneidungen oder Parallelen von Läsionsorten oder Läsionsmechanismen beim Schlafapnoesyndrom und psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen.

Möglicherweise sind Alkoholiker mit apnoebezogenen kognitiven Störungen und Denkstörungen bzgl. der psychotherapeutischen Aufarbeitung der Hintergründe der Alkoholkrankheit schwerer behandelbar. Konsequenz, aber gerade bei Schmerzpatienten nicht immer möglich ist es, die Abstinenz von den Pharmaka oder schädlichen Stoffen zur Bedingung für den Beginn einer nCPAP Therapie zu machen. Bei den Lithiumbehandelten bipolar erkrankten Patienten fällt durch erweiterte Labordiagnostik immer wieder auf, dass Schilddrüsen-

autoantikörper vorliegen und Symptome einer latenten Hypothyreose kombiniert sind (evtl. durch die Lithiumtherapie selbst). Endokrinologisch sollten eine Hashimoto Encephalopathie, oder andere Hypothyreose, eine autonome Polyneuropathie bei Diabetes, Akromegalie oder Calcium Stoffwechselstörungen ausgeschlossen werden.

Zu diskutieren ist eine Begünstigung des OSAS entweder durch die latente Hypothyreose oder spekulativ bekannte Kreuzreaktionen mit dem ZNS bei Schilddrüsenantikörpern. Wichtig wäre es auch, zu differenzieren, ob Lithium und dämpfende Antiepileptika das Risiko für das OSAS direkt oder durch das sekundäre Übergewicht erhöhen. Anzuregen sind auch noch weitergehende Untersuchungen über z.B. die Häufigkeit der Hashimoto Encephalopathie im psychiatrischen Krankengut.

Eine cerebrale Bildgebung zum Ausschluss vasculärer Läsionen oder einer Raumforderung im Zwischenhirn sind wegen der Comorbidität mit vasculären Erkrankungen zu fordern.

Es gibt auch mehrere Patienten, die ein OSAS nach einer liquoridiagnostisch gesicherten Borreliose oder nach vorausgegangener FSME-Encephalitis entwickelten. Es gilt deshalb im Fall von Schlafapnoe ursächliche entzündliche Faktoren auszuschließen.

Interessant ist auch die hohe Comorbidität von Angsterkrankungen wobei durch die nächtliche Aktivierung der Stresshormonachse, als auch durch die fehlende Erholung Angstmechanismen begünstigt werden dürften.

Weiter untersuchungswürdig ist auch die Verbindung von Tagesmüdigkeit mit Essstörungen: einerseits wegen der Adipositas als häufigem aber nicht zwingendem ursächlichem Kofaktor, andererseits scheint es einem immerzu müden Menschen schwerer möglich, Essdisziplin zu halten. (Verbindungen der Vigilanzsteuerung mit Orexin= Hypocretin und Appetitregulation im Hypothalamus?)

Interessant und bislang auch überhaupt nicht untersucht ist die Frage des langjährigen psychiatrischen Outcomes und die Frage, ob es aufgrund des jahrelang unterbrochenen Nachtschlafs zu residuellen Spätfolgen im Sinne eines irreversiblen hirnganischen Psychosyndroms kommen kann.

Die im letzten Abschnitt vorgeschlagene Symptomcheckliste müsste noch prospektiv weiter validiert werden. Möglicherweise trennt die Checkliste nicht für andere schlafbezogene Störungen der Befindlichkeit, wie z.B. schwere restless legs Beschwerden, REM-Schlaf-Anomalien, Pavor nocturnus oder (wie bei einem Patienten aufgetreten) Tic bedingte Störungen der Schlafarchitektur. Zusammenfassend sollten die aufgeführten Beobachtungen zu einer erweiterten Aufmerksamkeit für schlafbezogene Atemstörungen im neurologisch-psychiatrischen Fachgebiet führen. Damit wäre der Zweck der Arbeit erfüllt.

Dr. med. Joachim Fügel
Facharzt für Neurologie und Psychiatrie

