

Lindes, Dario
Matrikelnummer: ZA 600478201
Studierender der Akademie für den
logopädisch-phoniatrisch-audiologischen Dienst
am AKH der Stadt Wien
1090 Wien, Spitalgasse 23

DIPLOMARBEIT

Jahrgang 2004-2007

Logopädisch-myofunktionelle Therapie bei Rhonchopathie (Schnarchen)

*Pilotstudie im Ein-Gruppen-Plan
mit Vorher-nachher-Messung*

1. Betreuer: Ilka Krenn, Logopädin
2. Betreuer: Univ.Prof. Dr. Andreas Temmel, Facharzt f. HNO, AKH

Abgabe: 21. Mai 2007

Danksagung

Mein außerordentlicher Dank gilt:

Univ.Doiz. Dr. Leopold Stiebellehner, FA f. Innere Medizin & Pulmologie
Iris Kunz, BMA (Biomedizinische Analytikerin)
beide Schlaflabor der Univ.Klinik f. Innere Medizin IV/Abt. Pulmologie

Univ.Prof. Dr. Birgit Knerer-Schally (AKH/HNO)

Univ.Prof. Dr. Andreas Temmel (AKH/HNO)

für die HNO-medizinische Einstellungsuntersuchung meiner Probanden

sowie allen anderen, die am Zustandekommen dieser Diplomarbeit
ihren Anteil hatten:

meine beiden Diplomarbeitbetreuer

- Ilka Krenn, Logopädin (Erstbetreuung)
- Univ.Prof. Dr. Andreas Temmel, AKH/HNO (Zweitbetreuer)

Martin Maasz, Logopäde und Lehrassistent, für seine fachlich
kompetente Patientensupervision an der Therapiestation der
logopädischen Akademie

+ Firma Andreas Fahl Medizintechnik-Vertrieb, vertreten durch Herrn
Hannes Schrammel, für ihre Sachspende: der kostenlosen Zur-Verfügung-
Stellung der Zungenrund-Übungsöffel vom System Ora-Light (hergestellt
von der Firma Kapitex Healthcare Ltd., West Yorkshire, England)

Inhalt:

Einleitung

I: Problemaufriss

1. Schnarchen versus Schlafapnoe.
 - 1.1 *Definition*
 - 1.2 *Einteilung*
 - 1.3 *Lautstärke*
2. Apnoe, Hypopnoe
3. Konsequenzen
4. Epidemiologie
 - 4.1 *Morbiditätsfaktoren*
5. Diagnostik
6. Anatomie, Morphologie
 - 6.1 *Pharynxmuskeln*
 - 6.2 *Pathologie der Strukturen*
8. Medizinische Therapien
 - 7.1 *operativ*
 - 7.2 *kieferorthopädisch*
 - 7.3 *apparativ*
 - 7.4 *verhaltensmodifizierend*

II: Logopädische Therapie

1. Allgemeine Überlegungen
2. Das Programm
 - 2.1 *Vorbedingung*
 - 2.2 *Übungsinhalt*
3. Abschließende Gedanken
 - 3.1 *Wann üben*
 - 3.2 *Streitpunkt: Effekt im Schlaf*
 - 3.3 *Langzeitkatamnese*

III: Studiendesign

1. Patienten
 - 1.1 *Auswahlkriterien*
2. Ablauf
3. Erfolgsevaluierung
4. Outcome

5. Interpretation und Erläuterung

IV: Nachbetrachtung

1. Beobachtungen am Patienten

1.1 Motorische Auffälligkeiten

1.2 Compliance

1.3 Übungspraxis

2. Resümee und Ausblick

2.1 Anregungen für weitere Studien

V: Zusammenfassung

Literatur

Abstracts

Beilage

Einleitung

Durch den Besuch einer „Schlaf“-Vorlesung bei Univ.Prof. Dr. Bernd Saletu an der Univ.Klinik für Psychiatrie, Südgarten/AKH (im Rahmen der Ringvorlesung Psychiatrie für Medizinstudenten), wurde ich erstmals auf das Thema Schnarchen und Schlafapnoe gebracht. Während der Ausführungen von Prof. Saletu in der Vorlesung drängte sich mir die Frage auf, ob das Phänomen des Schnarchens und der Kollabierung der oberen Atemwege im Schlaf nicht einem muskulären Trainingseffekt zugänglich sei, und ob demnach eine solche Indikation nicht ein Anwendungsfall für die Logopädie wäre.

Nach dem Ende der Vorlesung sprach ich Prof. Saletu unter vier Augen auf meinen Einfall an. Er betonte zwar, dass das ein durchaus interessanter Gedanke sei, es aber dafür noch keine ausreichenden Beweise durch Studien gebe. Ein Indiz dafür sei jedoch die Beobachtung, die er im Laufe seiner langjährigen Schlaflabor-Praxis (zusammen mit seiner Frau) gemacht habe, dass (Profi-)Sänger deutlich weniger schnarchten als Personen aus der Restbevölkerung.

Seither ließ mich dieses Thema nicht mehr los und blieb in meinem Hinterkopf haften – bis ich durch mein Logopädiestudium ausgiebigst mit myofunktioneller Therapie für den orofazialen Trakt konfrontiert wurde. Durch diesen Input wurde ich wieder auf die Spur gesetzt, und schon im ersten Studienjahr eröffnete sich mir die Perspektive, meine Diplomarbeit einmal diesem Thema (Schnarchen und Schlafapnoe) widmen zu können.

Durch eine Schweizer Studie „Didgeridoo-spielen hilft gegen Schlafapnoe“¹, veröffentlicht im British Medical Journal, auf die ich im Zuge meiner Vorrecherchen zum Thema stieß, erhärtete sich mein Verdacht einer myofunktionellen Beeinflussung von Schnarchen durch Übungen. Dies schien die vorhin erwähnte empirische Beobachtung von Prof. Saletu mit den Sängern zu erhärten und bestärkte mich in meinen Bemühungen auf der Suche nach einem gezielten Muskeltraining, welches die oropharyngealen Strukturen derart kräftigt, dass ein Zusammenfallen im Schlaf verhindert werden könne. Wenn sich diese These (auch in Folgestudien) bestätigt, könnte es der

¹ Milo A Puhan, Alex Suarez, Christian Lo Cascio, Alfred Zahn, Markus Heitz, Otto Braendli „Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial“, British Medical Journal, Bd. 332, S. 266-270, London 2006
<http://www.bmj.com/cgi/rapidpdf/bmj.38705.470590.55v1>
<http://www.bmj.com/cgi/content/full/332/7536/266>
<http://www.unipublic.unizh.ch/magazin/gesundheit/2005/1982.html>

Logopädie - neben den bisher klassischen Betätigungsfeldern der Sprach-, Sprech- und Stimm- und Schluckstörungen – eine neue Domäne erschließen, betrifft es doch eine Unzahl von Menschen (und deren Angehörige, = Bettpartner), die an dieser nicht zu unterschätzenden Schlafstörung leiden. Aufgrund der Masse an Betroffenen scheint also Dringlichkeit in der Behandlung dieses Problems geboten.

Diesem Gedanken eines alternativ muskelaufbauenden Therapieansatzes habe ich meine weitere logopädische Forschungsarbeit verschrieben.

In der hier vorliegenden Diplomarbeit sollen in diesem Zusammenhang folgende Fragen aufgeworfen und erörtert werden:

1. Wie wird ein logopädisches Therapieangebot von (Schnarch-)Patienten überhaupt angenommen?
2. Wie muss ein Therapieprogramm aufgebaut sein, um überhaupt Wirkung zu zeigen?
3. Was ist zu beachten, um die Compliance und Therapiemotivation des Patienten zu fördern und aufrechtzuerhalten?

I: Problemaufriss

1. Schnarchen versus Schlafapnoe

Die Produktion von Atemgeräuschen im Schlaf - im Volksmund kurz „Schnarchen“ genannt, medizinischer Fachausdruck „Rhonchopathie“ (ICD-10: Klassifikationsnummer R06.5 „Störungen der Atmung. Mundatmung“) - ist ein so weit verbreitetes Phänomen, dass es mit Fug und Recht als Volksseuche bezeichnet werden kann (muss). Dabei handelt es sich nicht bloß um ein rein kosmetisches Problem, die pure akustische Lärmbelästigung des/der Bettpartners/-in, sondern es kann sich bei Vorliegen negativer begleitender Nebenbedingungen (erhöhtes Lebensalter, Übergewicht) zu einer veritablen Schlafstörung, der obstruktiven Schlafapnoe, ausweiten. Dabei kommt es aufgrund der Erschlaffung der Muskulatur im Hals-Rachen-Raum zu einer Verlegung der oberen Atemwege mit Minderatmungen (Hypopnoen) und punktuellen Atemaussetzern (Apnoen), welche von einem partiellen Abfall der Sauerstoffsättigung im Blut begleitet werden.

Während das reine Schnarchen noch keine krankheitswertige Störung per se darstellt und daher klinisch wenig von Relevanz ist, wird die (obstruktive) Schlafapnoe deshalb als so gefährlich angesehen, weil es durch das Versiegen des Atemstroms im Schlaf zu ständigen Alarmmeldungen ans Gehirn mit anschließenden Weckreaktionen (arousels) kommt, die wiederum die normale, gesunde Schlafarchitektur vollkommen zerstören. Durch diese Schlafragmentierung erreicht der Patient nie oder selten echte Tiefschlafphasen, die aber für eine vollständige Regeneration des Gehirns von entscheidender Bedeutung wären.

1.1 Definition

Die Medizin tut sich bis heute schwer mit eindeutigen Festlegungen, welche akustischen Phänomene unter das Symptombild Schnarchen zu subsumieren sind. Lugaresi et al [1, S. 7] bezeichnen es als

„ein inspiratorisches (oder vorwiegend inspiratorisches) Atemgeräusch, das auf eine unvollständige Verlegung des oberen Luftweges zurückzuführen ist“.

Schäfer meint, dass Schnarchen nach heutigem Wissensstand durch Turbulenzen im Bereich der Oropharynxwände bei intermittierendem Verschluss des velopharyngealen Sphinkters entsteht:

„Die Weichteile vibrieren dabei unter Beteiligung des Mm. tensor und levator veli palatini, der Uvula und Teilen des M. constrictor pharyngis. Der Zungengrund und bei manchen Patienten auch Teile des Kehlkopfes, insbesondere die Epiglottis, werden ebenfalls in Schwingung versetzt, tragen aber wahrscheinlich nur wenig zur Entstehung des Geräusches bei.“ [2, S. 7]

Rieger et Raschke [3, S. 1] ordnen Schnarchen in ihrer Klassifikation (siehe unter Punkt 1.2) in die Rubrik der partiellen Obstruktionen ein und charakterisieren es als

„...vorwiegend inspiratorische Geräusche der atemabhängigen Vibration beweglicher Teile des Oropharynx. Dadurch entsteht ein partieller Verschluss der oberen Atemwege, der durch die Widerstandserhöhung zu einer reduzierten Atemströmung führt.“

Diagnostisch enthält es zwar keine Sauerstoffentsättigungen, Apnoen oder Hypopnoen, aber zahlreiche Aufweckreaktionen. Und weiter:

„Die partielle Obstruktion, das Schnarchen ohne Sauerstoffentsättigung, kann über das obstruktive Schnarchen mit Sauerstoffentsättigungen (heavy snorer) in das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom übergehen.“ [ebd.]

1.2 Einteilung

Schäfer [2 S. 7] versucht folgende klinische Einteilung der Rhonchopathie:

„*Fakultatives Schnarchen*. Gelegentliches Schnarchen, also Schnarchen, das nicht jede Nacht oder nicht während der ganzen Nacht auftritt.

Chronisches oder habituelles Schnarchen. Im angloamerikanischen Sprachgebrauch „habitual snoring“: Schnarchen, das (fast) jede Nacht auftritt, das mit oder ohne Sauerstoffentsättigungen und mit oder ohne Tagesmüdigkeit auftreten kann. Im deutschen Sprachgebrauch werden diese Begriffe meistens synonym verwendet *Obstruktives Schnarchen*. Im angloamerikanischen Sprachgebrauch „heavy snoring“. Gemeint ist Schnarchen mit gleichzeitigen Sauerstoffentsättigungen, mit oder ohne Tagesmüdigkeit.“

Rieger et Raschke [3, S. 1] wiederum geben folgende Klassifizierung von schlafgebundenen Atemregulationsstörungen und unterteilen dabei in obstruktive und nicht-obstruktive Formen:

„A. Schlafbezogene Atmungsstörungen *mit Obstruktion* der oberen Atemwege:

1. partiell (z.B. Schnarchen, Hypopnoe)
2. komplett (obstruktive, gemischte Apnoe)

B. Schlafbezogene Atmungsstörungen *ohne Obstruktion* der oberen Atemwege:

1. zentrale Apnoe (Zwerchfellapnoe)
2. primär alveoläre Hypoventilation (z.B. Ondines-Fluch-Syndrom)
3. sekundär alveoläre Hypoventilation
4. unkoordinierte Atmung (paradoxe Atmung, gegenläufige Thorax- und Abdomenbewegungen)“

Vom Schnarchen abzugrenzen sind andere respiratorische Geräuschproduktionen wie Stridor, Giemen (bei Asthma) oder Brummen.

1.3 Lautstärke

Zur Dynamikbreite wäre zu sagen, dass eine normale Ruheatmung im Schlaf sich um Schallpegelwerte von 17 bis 26 dB bewegt, während Werte ab 40 dB vom menschlichen Ohr eindeutig als Schnarchen eingeordnet werden. Dieser Schwellenwert ist bei den meisten Patienten erstaunlich konstant. In Extremfällen können Pegel von bis zu 80 dB in 1 m Entfernung, im Anschluss an Apnoen (vollständige Atemverschlüsse) sogar bis 94 dB erreicht werden. [2, S. 10]

2. Apnoe, Hypopnoe

Jeder Mensch hat kurze Atemstillstände im Schlaf, vorwiegend in den REM-Phasen sowie unmittelbar nach Lagewechseln. Diese sind physiologisch und als normal anzusehen. [2, S. 10]

Krankhafte *Apnoen* (obstruktive) liegen dann vor, wenn

„...trotz anhaltender Atemanstrengungen der inspiratorischen Atemmuskulatur eine Unterbrechung des Atemstroms an Mund und Nase auftritt.“ [ebd.]

Diese müssen laut Definition von Guilleminault und Dement mindestens 10 Sekunden anhalten, um als Apnoe gewertet zu werden. [4, S. 11]

Rieger et Raschke [3, S. 2] charakterisieren den Vorgang so:

„Durch den Verlust des Muskeltonus im Schlaf und die zurückfallende Zunge besonders während hoher Unterdruckbedingungen in der Inspirationsphase wird meist die Obstruktion eingeleitet. Darauf hin folgt bei der obstruktiven Apnoe ein kompletter Verschluss und somit das Fehlen jeglicher Atemströmung an Mund und Nase. Die abdominalen und thorakalen Atemanstrengungen, die währenddessen auftreten, können auch gegenläufig erscheinen. Die Obstruktion wird normalerweise durch ein respiratorisches Arousal beendet (eine Weckreaktion). Dieses Arousal geht mit einer Steigerung des Muskeltonus und einer erhöhten Atemanstrengung einher.“

Mit dieser Beschreibung wird bereits implizit eine gewisse Zungengrundgenese der obstruktiven Schlafapnoe unterstellt – eine These, die unter Punkt 7. noch zu diskutieren sein wird.

Hypopnoen sind Reduktionen um 50 % der Normalatemamplitude. Diese müssen ebenfalls mindestens 10 Sekunden dauern und unmittelbar danach von einem Abfall der Sauerstoffsättigung um 4 % oder mehr gefolgt werden [3, S. 2].

Eine ganz andere Form der schlafabhängigen Atmungsstörung stellt die *zentrale* Apnoe dar. Diese ist eine mehr neurologische Erkrankung und daher kein Anwendungsfall für die HNO-Medizin. Die Fehlsteuerung liegt dabei im Atemregulationszentrum im Hirnstamm: Verminderung oder Fehlen des zentralen Antriebs. Diese Form wird auch Zwerchfellapnoe genannt. Sie ist gekennzeichnet durch

„...das Unterbrechen der Atemströmung an Mund und Nase und gleichzeitigem Fehlen der thorakalen und abdominalen Atemanstrengung. Typisch ist nach der Apnoe eine Hyperventilationsphase von 10 bis 60 Sekunden.“[ebd.]

Zentrale Apnoen müssen auch mindestens 10 Sekunden betragen und mit entsprechender Sauerstoffentsättigung einhergehen. Syndrome mit ausschließlich zentralen Apnoen machen nur 2 % der Fälle aus [5, S. 11]. Aus den oben genannten Formen können sich auch *gemischte* Apnoen zusammensetzen (beginnend mit zentralem Anteil, gehen dann in obstruktiven Teil über).

3. Konsequenzen

Durch den chronischen nächtlichen Sauerstoffmangel kann es bei Tag zu allerlei Folgeerscheinungen beim Patienten kommen: kognitive Beeinträchtigung, Störungen der Vigilanz, heftige *Tagesmüdigkeit*, die wiederum zu Konzentrationsschwächen, Aufmerksamkeitsdefizit, allgemeiner Leistungseinbuße, Sekundenschlaf, Mattigkeit, Gereiztheit, Nervosität u. a. führen können. Wenn solche Symptome vorliegen, spricht man von einem *Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS)*.

Zentrales Merkmal der OSAS ist die *Tagesschläfrigkeit*. Diese kann in der Anamnese durch verschiedenste Erhebungsbögen ermittelt werden - die gebräuchlichsten sind die Epworth Sleepiness Scale² und der Berliner Fragebogen – oder durch Testverfahren wie dem Multiple Sleep Latency Test (MSLT) oder dem Maintenance of Wakefulness Test (MWT) [2, S. 17].

Schäfer weist im übrigen auf einen grundlegend kausalen Unterschied zwischen Müdigkeit und Tagesschläfrigkeit hin: während Müdigkeit immer in Zusammenhang mit einem Ermüdungsprozess, also einer natürlichen Regeneration nach starker Belastung eines Organsystems steht, ist Tagesschläfrigkeit ein abnormer Zustand: das permanente, unstillbare Bedürfnis, ständig einschlafen zu wollen/zu müssen [2, S.16]

Gemäß der American Academy of Sleep Medicine ist OSAS durch folgende 5 Leitsymptome definiert [6, S. 8]:

- A: Tagesmüdigkeit
- B: Beobachten nächtlicher Atempausen
- C: Schnarchen, morgendlich Kopfschmerzen und Mundtrockenheit
- D: Polysomnographie³:
 - AHI⁴ > 5 mit
 - Arousals
 - Bradykardien
 - O₂-Entsättigungen
- E: evtl. Vorhandensein anderer Erkrankungen (z.B. Tonsillenhypertrophie)

Hingegen fehlen klassische Schlafstörungssymptome wie Einschlaf- oder Durchschlafschwierigkeiten (mit langen Wachphasen) meist. [7, S. 1]

² Downloadbar unter: <http://www.sleepdisorderchannel.com/epworth.shtml>, http://pneu.klinikum.uni-muenchen.de/fileadmin/downloads/epworth_sleepiness_scale.pdf

<http://www.reliamed.com/Forms/SleepinessScale.pdf>, <http://www.sleepdisorderchannel.com/epworth.shtml>

³ Stationär Schlafuntersuchung im Schlaflabor – siehe Punkt 5.

⁴ Apnoe-Hypopnoe-Index: Anzahl der Apnoen und Hypopnoen pro Stunde Schlaf [2, S. VI]

Eine weitere Komplikation sind *kardiovaskuläre* und *cerebrovaskuläre* Sekundärerkrankungen:

Hypertonie: Durch den Sauerstoffsättigungsabfall im Blut kommt es während der Apnoephasen zu Blutdruckanstiegen, da der Körper der drohenden Hypoxie durch Druckerhöhung im Kreislaufsystem entgegensteuern will (muss), um so die Sauerstoffversorgung des Organismus zu gewährleisten. Ob dieser erhöhte Blutdruck nach Beendigung des Schlafs auch tagsüber erhalten bleibt und zu einem chronisch hohen Blutdruck führt, ist noch nicht eindeutig geklärt, wird aber von vielen Seiten angeführt. [2, S. 20]. Nach Bonsignore et al leiden 20-30 % der Hypertoniker in den USA auch an einer OSA (obstruktiven Schlafapnoe). [8, S. 4]

Schlaganfall: Jedenfalls wurde in Studien ein signifikant höheres Risiko von obstruierendem Schnarchen mit ischämischem *Hirnsult* bewiesen. [9, S. 4]

Ähnlich verhält es sich mit dem Herzinfarkt: ein AHI über 3 ist ein stark prädisponierender Faktor für einen *Myokardinfarkt*. [10, S. 4]

So schließt Phillips [11, S. 4] folgerichtig mit den warnenden Worten:

„*Sleep apnea is deadly...*“

4. Epidemiologie

Die *Prävalenz* von *habituellem Schnarchen* wurde in einer ersten großen Untersuchung von Ikematsu (um 1960) mit 10 % der Gesamtpopulation angegeben [2, S. 13] und schwankt seither in allen weiteren Folgestudien zwischen 9 und 17 % - um einen Mittelwert von 12,7 %.

Die *Prävalenz obstruktiver Schlafapnoen* hängt entscheidend von ihrer Definition ab und ist daher noch unklar. Ältere Untersuchungen (aus den 1980er-Jahren)

„...schätzen die Häufigkeit in der Bevölkerung auf 0,3 - 2,7 %.

Neuere, technisch gestützte Untersuchungen kommen auf Werte bis über 10 %“,

meint Schäfer [ebd.]. Young et al [12] setzen eine realistische Verbreitung von OSAS (*mit* Tagesmüdigkeit) bei 5 % an, von asymptomatischen OSA-Formen (*ohne* Tagesmüdigkeit) mit bis zu 20 %.

4.1 Morbiditätsfaktoren

Es gibt eine *Altersabhängigkeit* von nicht-habituellen Schnarchen, wobei es seinen Peak im

6. Lebensjahrzehnt erreicht. Bei habitueller Schnarchen ist dieser Altersgipfel nicht erwiesen. [2, S. 15]

Adipositas ist der *größte* Risikofaktor für eine Rhonchopathie, da sie aufgrund des verstärkten Gewebedrucks zu erhöhten Atemwiderständen und einer Veränderung der mechanischen Eigenschaften in den (oberen) Luftwegen führt. Der gesamtkörperliche Fettanteil, wie im äußeren Erscheinungsbild sichtbar, setzt sich auch im Inneren des Körpers fort (intestinales Fett) und verursacht in den Hohlräumen eine Verengung des Lumens. Man kann davon ausgehen, dass etwa $\frac{2}{3}$ der Apnoe-Patienten übergewichtig sind. Dabei gilt folgender positiver Zusammenhang: je dicker, umso schwerer das Apnoebild [2, S. 63]. Darüber hinaus wirkt sich *Adipositas* auch negativ auf pulmonale Kompensationsmechanismen in der Lungenfunktion aus. Schon eine geringe Gewichtsabnahme von wenigen Kilos kann eine deutliche Besserung bringen [2, S. 66]. Jedoch wichtiger als die objektive Gewichtmaßzahl ist die Gewichtsverteilung. So korreliert der Hals- bzw. Bauchumfang sehr gut mit dem Auftreten und Schweregrad einer OSA [2, S. 65].

Empirisch kann bei Männern eine deutlich stärkere Neigung zu Atemgeräuschproduktionen im Schlaf registriert werden, woraus auch eine gewisse *Geschlechtsabhängigkeit* angenommen werden muss. Eine Trendwende ergibt sich erst bei den Frauen nach dem Klimakterium. Der Prozentsatz der weiblichen Schnarcher liegt im Allgemeinen bei 10 % der Gesamtpatientenanzahl, die der Schlafapnoiker gar darunter [2, S. 66]. Wobei auch hier eine enge Verwandtschaft zwischen *Adipositas* und den nächtlichen Atemverschlüssen gilt: Frauen mit OSAS sind deutlich übergewichtiger als ihre männlichen Leidensgenossen mit demselben Schweregrad der klinischen Symptomatik. [ebd.]

Außerdem gibt es einen Zusammenhang mit dem Konsum von *Genussmitteln* wie Nikotin, Koffein, oder Alkohol [2, S. 13] sowie bestimmten *Medikamenten* wie Seditativa und Hypnotika. Vor allem die Gruppe der Benzodiazepine wirkt muskelrelaxierend, deren Wirkung auf die Schlafatmung ähnelt der von Alkohol und verringert die Aktivität der Nn. hypoglossus und recurrens. [2, S. 77]

Überdies gibt es anatomische Eigenheiten diverser Ethnien, die begünstigend

auf das Schnarchen wirken. So wird ein gehäuftes Auftreten von Rhonchopathie bei Afroamerikanern beobachtet – und das unabhängig vom BMI⁵ - sowie bei Asiaten (vermutlich aufgrund unterschiedlicher skelettaler Morphologien des Schädelknochens: durch flache Front gestauchter Rachen).

5. Diagnostik

Zur Detektierung von Schlafstörungen stehen heute hauptsächlich 2 angewandte Methoden zur Verfügung [6, S. 2]:

a) Screeningverfahren: die *Respiratorische Polygraphie als ambulantes* Schlaf-Monitoring (Schlafen daheim) - Ansicht: siehe Bilder in der Beilage (Anhang unten)

sowie

b) zur vertieften Überprüfung der gesamten Schlafarchitektur: die *Polysomnographie* im

Schlaflabor (*stationär*)

Letztere kann derzeit als Goldstandard bei der Beurteilung von Schlafstörungen gelten. Die Screeningmethode ist zur Befundung einer OSAS nicht ausreichend.

6. Anatomie, Morphologie

Der Hals ist durch seine verjüngende Form eine besonders heikle Stelle in unserem Körper. Hier laufen auf engstem Raum viele „Kabel und Leitungen“ zusammen. Außerdem muss er noch das Gewicht des wesentlich größeren und schwereren Kopfes tragen. Kein Wunder, dass es durch den Platzmangel zu Stauungsphänomenen kommen kann.

6.1 Pharynxmuskeln

An *anatomischen* Strukturen finden wir im oropharyngealen Raum folgende Muskelzüge, die an den natürlichen Funktionen beteiligt sind [13, S. 1050-1057]:

Pharynx-dilatierende Muskulatur:

a) an Zunge ansetzend:

- M. *genioglossus*: dicker Zungenmuskel, setzt an Innenseite des Kinns an.

⁵ Body-Maß-Index: Körpermassezahl. Messzahl für die Bewertung des Körpergewichts eines Menschen im Verhältnis zu seiner Größe – berechnet durch Masse/Körpergröße (in cm)²

Verantwortlich für Zungenprotrusion (Zunge herausstrecken), bei einseitiger Anspannung (nur 1 Flügel) seitliches Ausstrecken der Zunge, zieht Zungenbauch nach unten = macht Zunge flach.

b) am Zungenbein ansetzend:

- *M. geniohyoideus*: zieht von innerem Kinn zum Hyoid. Bewegung: Absenkung des Unterkiefers, Zungenbeinelevation + -anteriorbewegung beim Schlucken.

- *M. sternohyoideus*: geht vom Hyoid zum Brustbein. Bewegung: zieht Zungenbein nach unten Richtung Sternum, hebt Sternum (bei thorakaler Einatmung)

c) am Gaumen ansetzend:

- *M. tensor veli palatini*: vom Velum zu hinterer Pharynxwand. Spannt Gaumensegel (dann Hebung), öffnet die Tuba auditiva.

- *M. levator veli palatini*: vom Velum zu hinterer Rachenwand. Hebt Gaumensegel (nach hinten oben) + spannt es, öffnet Tuba auditiva.

d) am Pharynx ansetzend:

- *M. stylopharyngeus*: verbindet Pharynx mit Processus styloideus (am Schläfenbein:

Griffelfortsatz vor dem Mastoidknochen unterhalb des Gehörgangs). Hebung des Pharynx, Erweiterung der Gaumenbögen (Isthmus faucium)

Weitere wichtige intestinale Muskeln in dieser Region sind:

- *M. stylohyoideus*: geht von Processus styloideus zum Hyoid. Bewegung: Zungenbeinhebung nach hinten (heben + rückwärtsziehen)

- *M. mylohyoideus*: geht von Innenseite der Mandibula zum Hyoid, bildet den Mundboden.

Bewegung: Mundöffnung (Unterkiefersenkung), Zungenbeinhebung beim Schluckakt, drückt Zunge gegen den Gaumen.

- *M. digastricus*: zweibauchiger Muskel. Zieht von der Schädelbasis zum Hyoid (venter posterior), dann nach einem Zwischenstück weiter zur Mandibula nach vorn (venter anterior). Macht Zungenbeinhebung beim Schlucken, Mandibulasenkung (Mundöffnung).

- *M. sternothyroideus*: vom Brustbein zum Larynx (Schildknorpel). Bewegung: senkt Larynx-Schildknorpel, entspannt Stimmbänder, hebt Sternum.

- *M. thyrohyoideus*: verläuft zwischen Hyoid und Kehlkopf. Hebt Larynx, senkt Epiglottis (passiv).

- *M. omohyoideus*: vom Zungenbein zur Scapula (Schulterblatt).
Zungenbeingurtung, Spannung der mittleren Halsfaszie
- *M. hyoglossus*: Ansatz des Zungenbauchs am Hyoid. Zieht Zunge nach hinten unten, eleviert Zungenbein, bei einseitiger Anspannung: dreht Zunge zur gleichen Seite. Hauptverantwortlicher für den Würgereflex.
- *M. styloglossus*: Ansatz der Zunge am Processus styloideus. Hebt Zungengrund nach hinten oben (z.B. bei den Lauten g, k, ch, ng), bringt Seitenränder der Zunge in die Höhe.
- *M. palatoglossus*: geht vom Gaumen in die Zunge über, bildet vorderen Gaumenbogen. Spannung der vorderen Gaumenbögen = zieht sie nach innen (beim Schlucken) und verengt so Racheneingang (erzeugt Unterdruck im Mund), hebt Zungengrund.
- *M. palatopharyngeus*: Gaumenschlundmuskel. Kehlkopfhebung, Gaumensenkung, verengt Racheneingang (Gaumenbögen), Verkürzung des Schlundkopfs.
- *M. constrictor pharyngis superior*: innerer Schlundschwürer. Verengung des Rachens beim Schlucken, Hebung und Verkürzung des oberen Pharynx, presst Bolus in den Ösophagus.
- *M. constrictor pharyngis medius*: innerer Schlundschwürer (Schlucken)
- *M. constrictor pharyngis inferior* (auch *M. cricopharyngeus*): Schlundöffner für den Schluckakt
- *M. uvulae*: verkürzt das Zäpfchen
- *M. salpingopharyngeus*: äußerer Schlundmuskel. Hebung des Pharynx.
- innere Zungenmuskulatur:
 - M. longitudinalis superior*: zieht Zungenspitze nach hinten + oben
 - M. longitudinalis inferior*: verkürzt Zunge, zieht Zungenspitze nach hinten + unten
 - M. transversus linguae*: verschmälert die Zunge (zieht sie quer zusammen)

All diese Strukturen können im Rahmen einer ausführlichen logopädischen Diagnostik in ihrer Funktion in punkto Beweglichkeit, Tonus und Trophik genau untersucht werden.

Die Innervation dieser Muskelstränge erfolgt durch folgende Nerven [13, 1104-1109]:

Nervus facialis (VII): *Mm. digastricus* (venter posterior), *stylohyoideus*, *tensor veli palatini*, *levator veli palatini*

N. trigeminus (V): Mm. mylohyoideus, digastricus (venter anterior), tensor veli palatini

N. hypoglossus (XII): innere Zungenmuskulatur, Mm. styloglossus, hyoglossus, genioglossus,

N. vagus (X): Mm. uvulae, tensor veli palatini, palatopharyngeus, levator veli palatini, palatoglossus, uvulae, constrictor pharyngis inferior + medius

N. glossopharyngeus (IX): Mm. stylopharyngeus, palatopharyngeus, palatoglossus, levator veli palatini, tensor veli palatini, uvulae, constrictor pharyngis superior + medius, salpingopharyngeus

Plexus cervicalis (C₁-C₄): Mm. sternohyoideus, sternothyroideus, thyrohyoideus, geniohyoideus, omohyoideus

Zusammenschlüsse von Fasern der Nn. vagus + glossopharyngeus bilden den Plexus pharyngeus.

Die systemische Steuerung [14, S. 2] der Pharynx-dilatierenden Muskulatur erfolgt über:

- Atempartialdruck: negativer Druck in Nase/Pharynx steigert die Muskelaktivität durch
Dehnungsreiz
- CO₂-Partialdruck: steigert Muskelaktivität
- O₂-Partialdruck: intermittierende Hypoxien führen zu verminderter Muskelaktivität
- Erhöhtes Lungenvolumen: steigert Muskelaktivität

6.2 Pathologie der Strukturen

Engelke [15, Folie 3-5] gibt im Wesentlichen 3 neuralgische (Eng)Stellen im Pharynx an, wo als Hauptlokalisationspunkte somnale Obstruktionen des Atemflusses mit Vibrationsausformung entstehen können:

a) *Gaumensegel/Gaumenbögen*: velopharyngeale Schwäche bei zu geringem Abstand zur Rachenhinterwand: Velum + Uvula pendeln rhythmisch gegen den Hintergrund und unterbrechen intermittierend den nasalen Atemstrom → velares Schnarchen.

b) *Zungengrund + untere Rachenwände (Hypopharynx)*: durch den Muskeltonusverlust im Schlaf rutscht die Zunge in ihrem ganzen Körper nach hinten und verschließt den Atemweg → (vermutlich) häufigste Form des Schnarchens

c) die folgende, dritte Variante ist die mit Abstand seltenste und kann in der Praxis so gut wie vernachlässigt werden: *epiglottales Schnarchen* → Epiglottis erschlafft und vibriert im Atemstrom gegen den Additus laryngis.

Die Einteilung nach Fujita [16, S. 2] klingt ähnlich:

- Typ I: Obstruktionsort nasopharyngeales Segment, Uvula, Gaumen („transpalatal“)
- Typ III: Obstruktion supraglottal/retrolingual („subpalatal“)
- Typ II: Kombination aus Typ I + III

In der praktischen Schlafdiagnostik sind die jeweiligen Verursachungsorte beim einzelnen Patienten allerdings schwer festzumachen und dem Schnarchgeräusch zuzuordnen. Derzeit ist der HNO-Arzt mittels transnasaler flexibler Endoskopie lediglich auf Vermutungsdiagnosen angewiesen. Eine serienmäßige Schlaf(video)endoskopie und bessere akustische Aufnahmegeräte (Mikrophone) könnten dabei Abhilfe schaffen. Diese Verfahren sind aber zur Zeit noch technisch zu wenig ausgereift und liefern nur unbefriedigende Ergebnisse.

Insbesondere aus der Ursache b), der Zungengrundanamnese, resultiert auch eine gewisse *Lageabhängigkeit* des Schnarchens: bei einem beträchtlichen Teil von Patienten ist zu beobachten, dass deren Schnarchproduktion vorwiegend in Rückenlage stattfindet. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn eine Zungenerschlaffung der Grund für die Verlegung der oberen Atemwege ist. Doch auch velares Schnarchen kann vornehmlich in Rückenlage des Patienten auftreten (oder verstärkt werden): wenn das Gaumensegel durch die Schwerkraft nach unten gegen die Pharynxwand fällt.

Weiters gibt es *anatomische Anomalien* des Respirationstraktes, die die Ausprägung von Atemgeräuschen im Schlaf begünstigen: hyperplastische Adenoide und Tonsillen, behinderte Nasenatmung (Polypen, Septumdeviation, Rhinitis allergica, Sinusitis), Tumoren.

Pavelka [17, S. 1] findet:

„Typische Gaumenbefunde:

Dicke hypertrophe Uvula mit Querfalten

Reizfibrom oder Papillom

Ausgeprägter hinterer Gaumenbogen mit Kulissenphänomen

Webbing⁶

Kurzer Abstand Gaumen zur Rachenhinterwand

Längsfalten der Rachenrückwand"

Jedoch weist er ausdrücklich darauf hin:

„Vibrationsort muss nicht Obstruktionsort sein!“ [17, S. 2]

Kieferorthopädische Gründe:

Kraniofaziale Dismorphien (Mittelgesichtshypoplasien, Mikrogenie, Retrogenie) [18, S. 3]

Relative Makroglossie durch Retrognathie bei fliehendem Kinn [17, S. 2]

Larynx: paradoxe Glottisbewegungen im Schlaf, durch Abduktionshemmung der Stimmlippen (intermittierende laryngeale Dyskinesie). [2, S. 69]

Weiters tritt Schnarchen noch bei bestimmten *syndromalen* Erkrankungen (Down-Syndrom, Pierre Robin, Marfan) sowie bei *Stoffwechselkrankheiten* (Hypothyreose, Mucopolysaccharidose, Akromegalie, Prader-Willi-Syndrom, Scheie-Syndrom; Amyloidose → Makroglossie) auf. [2, 70]

7. Medizinische Therapien

Zur Behandlung/Verhinderung der nächtlichen Atemstillstände hält die Medizin folgende Behandlungsmethoden bereit:

7.1 operativ

- Entfernung von *Rachen-* und *Gaumenmandeln* [2, S. 128]
- Eingriffe an Nase und Nasenmuscheln (*Septoplastik, Polypenextraktion*)

[ebd.]

• *Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP)*, Uvula flap: plastische Verkleinerung + Versteifung des Gaumensegels durch Entfernung überschüssigen Schleimhautgewebes (Webbing) mit Kürzung der Uvula → Spätkomplikationen: velopharyngeale Insuffizienz mit Gefahr nasaler Regurgitation, offenes Näseln (rhinolalia aperta) bei zu großzügiger Resektion, Stenosen des Epipharynx, Ausspracheveränderungen des „R“, Sensibilitätsstörungen [19, S. 4]

• *Radiofrequenztherapie* (Gaumen, Zungengrund): ins Gewebe werden Elektroden eingeführt, über diese wird hochfrequenter Wechselstrom appliziert → Wärmeezeugung von 70-85° → Gewebe wird verschmort (koaguliert) →

⁶ starker Schleimhautüberschuss an den Gaumenbögen

Fibrosierung, nach ca. 6 Wochen Schrumpfung und Verhärtung des Gewebes [20, S. 1]

- *Hyoid- und Zungengrund-Suspension*: Erhöhung von Zungenbein und Zungengrund: diese werden mittels Fäden an der Mandibula fixiert + hochgezogen. [21, S. 5]

- *Genioglossus advancement*: aus der Mandibula wird ein Knochenfenster ausgefräst und der M. genioglossus samt seinem knöchernen Ansatz nach vorn gezogen → Anteposition der gesamten Zunge [22, S. 1]

- *Zungengrundabtragungen*: heute meist mittels Laser [2, S. 139]

- *Kieferchirurgische Korrekturen* (bei Retrognathie): mandibuläre Protraktion wahlweise mit Hyoidmyotomie (mediane Durchtrennung des Zungenbeins), Le-Fort-I-Osteotomie mit sagittaler Spaltung des Unterkiefers [2, S. 138-139]

- als ultima ratio: *Tracheotomie* mit Dauertrachealkanüle [ebd.]

7.2 kieferorthopädisch

- *Aktivatorbehandlung*: bei Retrognathie (Klasse II/1-Biss) [18, S. 2]

- Intraorale Schnarchvermeidungsgeräte:

- zur Beeinflussung der Unterkiefer- und Zungenlage: *Protrusionsschiene*: festsitzende oder mobile Versionen → Vorverlagerung des Unterkiefers + Anteposition der

- Zunge → Querschnittsraum des pharyngealen Lumens wird erweitert [18, S. 4]

- zur Korrektur der Zungenlage: *Zungenretainer/Zungenpelotte* (Bügel drückt Zungengrund nach vorn) [18, S. 10]

- *Gaumensegel-Pelotte*: Bügel drückt weichen Gaumen nach oben [18, S. 11]

- *Faceformer* nach Berndsen, *Schnarch-Schnuller* nach Engelke: Prinzip der Mundvorhofplatte: Zunge soll im Schlaf aktiv an den Gaumen angesaugt werden → Erreichung einer „Zungenparkposition“ → optimaler, dauerhafter Mundschlusses während des Schlafs → vorwiegend gegen Zungengrund-Schnarchen (bei Atmung durch den Mund) [15]

7.3 apparativ

- *Schlafmaske*: CPAP („Continous positive airway pressure“), BIPAP („Biphasic positive airway pressure“). Dabei wird in der Einatmung ein leichter Überdruck ausgeübt und so die Atemaufnahme faziilitiert d.h. in der

Einatmungsphase wird Luft in die Atemwege aktiv hineingepresst, die Ausatmung jedoch durch diesen selben Widerstandsdruck erschwert.

Dieser erhöhte Druck liegt im Beatmungssystem ständig vor. Das Gerät funktioniert nach dem Prinzip des „demand-flow“: es unterstützt nur die natürliche Atmung des Patienten, seine eigene Atemfrequenz bleibt vollkommen erhalten, das Gerät schreibt dem Patienten keinen anderen Atemrhythmus vor! Positive Folge: Erweiterung des Pharynxquerschnitts und –volumens, Verringerung des Lungenwiderstands, Anstieg des Atemzugvolumens, Vergrößerung des dynamischen Lungenvolumens und der funktionellen Residualkapazität [2, S. 117]. Nachteile: lebenslange Anwendung, Abhängigkeit vom Gerät, eingeschränkte private Mobilität, unbequem, schlafbeeinträchtigend, Austrocknung von Mund und Nase → geringe Compliance der Patienten. Es ist dies derzeit die *primäre Versorgung der Wahl* bei Schlafapnoen und die einzig wirklich effektive Methode in der Hintanhaltung von somnalen Atemaussetzern.

- *Nasenflügeldilatator* (für nasale Verursachung): hält Nasenlöcher offen [15]
- *Zungenprotraktor*: maschinell. Gerät saugt Zunge im Schlaf nach vor [ebd.]
- *Elektromyostimulation*: Reizung der Zungen- und Pharynxmuskulatur durch elektrische Impulse (passive Stärkung) [ebd.]

7.4 verhaltensmodifizierend

Für Rückenlage-abhängige Schnarchformen: *Lagetraining* [2, S. 126-127] mit *Seitenlagestabilisatoren* (apparativ): basiert auf dem Aufweckprinzip: bei Schnarchen erklingt ein Ton, der Schnarcher soll daraufhin die Rückenlage verlassen. Gefahr: viele Weckimpulse, oftmaliges Erwachen → starke Beeinträchtigung der Schlafarchitektur, weitere Verschlechterung der Schlafqualität, noch mehr Seichtschlafphasen und Tagesmüdigkeit

- Einnähen von (ca. 5) *Tennisbällen* in den Pyjama (Rückseite): durch dieses Hindernis soll die Rückenlage im Schlaf schmerzhaft vermieden werden. Dauer: ca. 3 Monate, danach ist der Patient meist erfolgreich auf andere Schlafpositionen konditioniert

Wie unschwer zu erkennen ist, sind all die hier aufgezählten Applikationen mehr oder weniger ein massiver Eingriff in die körperliche Integrität und

Lebensqualität des Patienten. Angesichts der erheblichen Nebenwirkungen und Nachteile dieser Therapien scheint mir die *Notwendigkeit* eines *konservativ-logopädischen Behandlungsansatzes* daher ***dringendst geboten!***

II: Logopädische Therapie

Aus dem Bedarf nach einer alternativen (sanften) Therapiemöglichkeit zu den bisher gängigen schulmedizinischen Methoden sah ich mich aufgerufen, ein logopädisch-myofunktionelles Übungsprogramm zu entwerfen, das die speziellen Problemzonen und Symptomareale von Schnarchern und Schlafapnoikern im hinteren oropharyngealen Drittel gezielt erreicht. Die Übungszusammenstellung wurde dabei sowohl aus (Teilen) der klassischen MFT (myofunktionelle Therapie: nach Garliner, Padovan, Furtenbach, Castillo-Morales) als auch aus der Dysphagietherapie abgeleitet, da die Rhonchopathie als Form pharyngealer Muskelschwäche eine gewisse funktionale Ähnlichkeit zu Schluckstörungen suggeriert, sodass auch Versatzstücke aus den dazugehörigen Therapien für ein Schnarchtraining durchaus von Nutzen sein können. Darüber hinaus wurden auch von mir selbst neue Übungen kreiert, die speziell den hinteren Zungenteil erfassen sollen.

1. Allgemeine Überlegungen

Vorweg ist wichtig festzuhalten, dass ein logopädisches Therapiekonzept immer auf 2 Säulen basieren muss:

- 1) myologisches Training zur Kräftigung, Tonisierung und Aktivierung unbenutzter unterbeanspruchter (hypotoner) Muskelgruppen
- 2) Stärkung der sensorischen Bewusstheit und Wiedergewinnung der Spürfähigkeit im vernachlässigten Gebiet des Hypopharynx/oberer Hals.

Eine sinnvolle Therapie muss stets beide Komponenten beinhalten. Ein rein mechanisches Fixieren auf isolierte Muskelübungen im Sinne eines stupiden Bodybuildings ist wohl kaum ausreichend und wird auf Dauer keinen Erfolg bringen. Einem muskulären Aufbautraining muss daher immer eine eingehende sensorische Eigenwahrnehmungsschulung für den oropharyngealen Trakt beigestellt werden - es geht über den myofunktionellen Trainingsanspruch hinaus immer auch um die Rückgewinnung der körpereigenen Autonomie und Sensibilität in diesem im Alltag oft ignorierten Körperbereich.

So muss auch jede Übung in ihrer praktischen Anwendung im folgenden Triangulum gesehen (und durchgeführt) werden:

1. das **Sehen** der körpereigenen Funktion/Bewegung → **optische** Kontrolle (im Spiegel)
2. das **Wissen** um die körpereigene Anatomie und die strukturelle Zuordnung der Funktion → **kognitive** Kontrolle
3. das (innere) **Spüren** der bearbeiteten Region (mit geschlossenen Augen) → **sensorische** Kontrolle, Eigenwahrnehmung.

Es war mir von Anfang an ein Anliegen, beim Patienten ein Verständnis für die Zusammengehörigkeit und thematische Einheit des Programms zu erlangen und stets den Blick für das übergeordnete Ganze, die abzielende Stoßrichtung nicht zu verlieren. Die einzelnen Übungen sollten nie erratisch wie unzusammenhängende Trümmer nebeneinander stehen, sondern müssen immer in ihrem Verband, ihrer ideologischen Absicht gesehen werden - andernfalls geht es zu Lasten der Compliance. Der Patient muss stets die Endperspektive und Stringenz des gesamten Therapiepakets klar vor Augen haben.

Auch wollte ich unbedingt vermeiden, dass die Hausaufgaben von den Studienteilnehmern als lästige Pflicht in ihrem Alltag empfunden werden, sondern es war mir wichtig, bei den Leuten die Lust am eigenen Körper, am oralen Explorieren wiederzuerwecken, für das die Übungen nur ein Tool, ein Zugang sein sollten. Ich wollte die Leute animieren, das Üben, vor allem die sinnlichen Spüraufträge in ihr Alltagsleben so organisch einzubauen, dass sie als Teil der eigenen Körpererfahrung immer wieder zwischendurch, wann immer wo ein Zeitloch bleibt (beim Gehen auf der Straße, Autofahren, Warten auf Verkehrsmittel, Fernsehen), gemacht werden können. Auf diese Weise würde es ihnen leichter fallen, die Materie nachhaltiger in sich aufzunehmen und die Beschäftigung damit nicht als zusätzliche Belastung zu empfinden. Dieses Ziel ist mir allerdings nur bei den wenigsten Probanden wirklich gelungen.

2. Das Programm

2.1 Vorbedingung

Bei der Ausführung der Übungen ist auf eine *korrekte Körperhaltung* zu achten: Rücken gerade halten, sich möglichst nicht anlehnen (keine Rückenlehne), Nacken soll langgezogen werden, Kinn zur Brust (chin down), Kopfzug nach hinten oben (wie Marionette) → gesamte vorgelagerte

Muskelkette wird besonders gut aktiviert (innere Pharynxmuskeln).

CAVE: *keine Ausweichbewegungen* des Kopfes tolerieren: im Nacken abknicken + Kopf nach vor schieben = „Schildkrötenstellung“ → vermeiden!
Keine Mitbewegungen von Unterkiefer und Mund (Lippen), bei allen Übungen sind Unterkiefer und Mund immer möglichst ruhig zu halten, um die Zunge zu isolierter Bewegung zu veranlassen.

2.2 Übungsinhalt

Vorrangiges Element meines Therapieaufbaus war die *Absenkung des Kehlkopfes*, auf die sich der Hauptteil meiner Schnarchtherapie stützt. Beim Schlucken (in der pharyngealen Phase) kommt es zu einer Elevation (und Vorverlagerung) des Larynx und Hyoids zum Schutz vor Aspiration. Das bedeutet, die Hochstellung des Kehlkopfes führt zu einer vollständigen Verschiebung des mittleren (+ unteren) Atemwegs:

„ Nahezu zeitgleich mit der Zungenbasisretraktion bewegen sich Hyoid und Larynx nach superior-anterior...Durch die Kehlkopf anteriorbewegung wird der Rachenraum erweitert und somit der Weg für eine ungehinderte Boluspassage freigegeben. Gleichzeitig wird der Pharynx durch die Kehlkopfhebung um etwa $\frac{1}{3}$ seiner Länge gekürzt...Zusätzlich werden die Luftwege durch den dreifachen Kehlkopfverschluss geschützt.“ [23, S. 23]

Bei der (Schlaf-)Atmung wollen wir gerade das Gegenteil erreichen: die optimale Offenhaltung der Atemwege für den Luftstrom. Folglich müssen wir die genaue Gegenbewegung zum Schluckakt, die Tiefstellung des Kehlkopfes erwirken wollen und einüben.

Das Herunterziehen des Kehlkopfes ist eine Technik aus der Gesangspädagogik sowie der funktionellen Stimmtherapie: auf diese Weise soll im Hals und Rachen mehr Platz für die stimmliche Resonanz geschaffen werden – wir vergrößern sozusagen den hinteren oropharyngealen Resonanzraum „von einer Geige zu einem Kontrabass“, um so der Stimme mehr Klang und Durchschlagsvermögen zu verleihen. Denselben Effekt machen wir uns in der Schnarchtherapie zunutze: wir wollen ebenfalls mehr Volumen im Pharynx herstellen, um so die (inspiratorische) Atempassage besser offen halten zu können. Durch das Absenken des Kehlkopfes wird zudem über eine gewisse Kettenwirkung die gesamte vorgelagerte Muskulatur im oropharyngealen Trakt mit angespannt und gestrafft.

Gaumensegelübungen – gegen velares Schnarchen – waren in meinem Programm nicht so prominent vertreten, da die Vielfalt der Übungsmöglichkeiten für diese Struktur von Haus aus etwas eingeschränkter ist als für die wesentlich mobilere Funktion der Zunge, außerdem das velare Schnarchen nur eine untergeordnete Rolle in der Schnarchgenese (s. Kap I/Punkt 7.) sowie bei Entstehung von Apnoen spielt, da es von seiner Masse und Architektur her weniger in der Lage ist, die Luftwege so eindringlich zu verschließen, dass es zu einem totalen Atemblock kommt. Dazu ist mehr die Zunge mit ihrer beträchtlichen Muskelmasse und Lokalisation geeignet und daher in ihrer Behandlungsdringlichkeit prioritärer. So konzentrierte ich mich in meinem Übungsangebot hauptsächlich auf die Zungenbasis und den Hypopharynx. Durch das Herunterziehen des Kehlkopfes (mittels Aktivierung des M. sternothyroideus) müsste zudem durch die erhöhte „Federspannung“ ohnehin auch eine Fernwirkung auf die Verstreben des Gaumensegelgewölbes ausgeübt werden.

Auflistung aller Übungen:

Als Vorübung:

- **Luftstrom spüren:** bei geschlossenen Augen
 - a) Mund ist zu, Atmen durch die Nase → den nasalen Luftzug spüren
 - b) Mund ist offen, durch den Mund (ein)atmen → Luftsog durch den Mund spüren.
 - Unterschied der beiden Luftflussvarianten wahrnehmen.

- **Zunge ganz ruhig und flach**, bewegungslos (wie tot) am Mundboden liegen lassen, Zunge vollkommen entspannen, jede Eigenaktivität aufgeben. Dabei bleibt die Zungenspitze immer vorn an den unteren Schneidezähnen anliegen. Diese Vorübung ist wichtig, um eine unnütze (unbewusste) Daueraktivität der Zunge aufzulösen und so die isolierte Beweglichkeit des hinteren Zungenareals zu erreichen (siehe Folgeübungen „hintere Zungenmotorik“)

- **Absichtlich schnarchen:** ähnlich der Non-avoidance-Technik in der Stotter-Therapie. Die 3 Formen des Schnarchens (gemäß der Verursachungsorte) sollen bewusst produziert und erspürt werden:
 - velar schnarchen: im nasalen Einatemstrom Gaumensegel vibrieren lassen

- Zungengrundschnarchen: kann angebahnt werden durch inhalatorisches Lautieren-wollen des Ch₂ (hinteres Ch, im Rachen)

- glottales Schnarchen: Geräusch beim Einatmen im Kehlkopf (auf Glottisebene).

Diese Übung dient zur spezifischen Differenzierung der einzelnen Pharynxabschnitte (Ebenen des Schnarchens). Dabei muss der Therapeut besonders hellhörig sein, da dieses Gebiet der Schnarchproduktion von außen ja optisch kaum einsichtig ist und er die korrekte Durchführung d.h. die Unterscheidung der einzelnen Schnarcharten nur durch seine auditive Diskriminierung kontrollieren kann.

HAUPTTEIL:

Vordere Zungenmotorik:

Im Falle von gröberen orofazialen Defiziten (voll ausgeprägte OFD) müssten der hinteren Zungenbearbeitung erst Übungen für die allgemeine (vordere) Zungenmobilität vorangestellt werden. Alle Übungen können hier nicht im Detail aufgezählt werden, das würde den Rahmen sprengen – für eingehendere Informationen empfehle ich das Buch:

Thiele, Erhard: Myofunktionelle Therapie. Katalog der Übungen zur neuromotorischen Funktionsregulation, Erhard, Hüthig Verlag, Heidelberg 1997, dem von mir auch zahlreiche Übungen entnommen wurden.

Ein paar ausgewählte Beispiele:

- Oblate auf den Gaumen kleben und mit der Zungenspitze abkratzen
- Gummiringel über die Zunge stülpen und durch Eigenbewegungen der Zunge abstreifen. Dabei soll die Zunge eine Vorwärts-Rückwärts-Bewegung (wie beim Ausziehen eines Handschuhs) ausführen, was den Muskelpart an der Zungenwurzel besonders anstrengt.
- „Kröpfchen“ machen: dabei drückt die Zunge in ihrem Mittelteil (Zungenbauch) nach unten gegen den Mundboden und erzeugt so eine doppelkinnartige Ausbuchtung
- Löwen-Übung (aus dem Yoga): Zunge weit ausstrecken, dabei Mund + Augen weit aufreißen, Gesichtsmuskeln zu einer Fratze anspannen (Mimik), Hände neben dem Kopf (die Finger) weit auseinanderspreizen → so als würde man jemanden erschrecken wollen

Hintere Zungenmotorik: bei diesen Anwendungen geht es um die möglichst isolierte Aktivität und Mobilisierung des hinteren Zungendrittels

(Zungenbasis). Dabei ist wesentlich: Zungenspitze

bleibt immer vorn an den vorderen Schneidezähnen angelegt – zieht sich NICHT mit nach hinten zurück!

- „Anti-Kröpfchen“ = das Gegenteil vom Kröpfchen: man will jeden Ansatz von Doppelkinn im Bereich des Mundbodens vermeiden, indem man die Zunge in ihrem hinteren Abschnitt ans Velum zieht (ansaugt) und dadurch den Mundboden anhebt (→ Technik ähnlich dem „Zungengrund-Schnalzen“ s. später).

- K, G, Ng, J, Ch₂ lautieren → Zungenspitze bleibt vorne an den unteren Schneidezähnen!

- ganz enges Ng artikulieren, Zungengrund fest gegen den hinteren Gaumen (Velopharynx) drücken

- Fauchen: Ch₁ und Ch₂ schnell abwechselnd. Dazu: „ichi“ mit hoher Stimme + „ocho“ (Stimme tief)

- Folgende Phonationen schnell hintereinander, auf Tempo → glossale

Diadochokinese:

Ja ja ja ja

Ka ka ka ka

Nga nga nga nga

Cha cha cha cha - Acha acha acha acha (ganz weit hinten, ganz kehliges A + Ch₂)

Im Wechsel: ach – ich – och, ichi – acha - ocho

→ all dies auch in verschiedenen Tonhöhen.

CAVE:

1.) NUR hinterer Zungenrücken bewegt sich, ganz abgetrennt vom Rest.

2.) Unterkiefer ruhig halten, nicht mitbewegen!

- Zungengrund-Schnalzen: selbes Prinzip wie vorderes Schnalzen, nur weiter hinten. Der hintere Zungenrücken wird gegen Velum und oberen Pharynx gepresst, angesaugt und dann mit einem schnalzenden Geräusch vom Gaumen abgelöst und fallengelassen. Angebahnt kann dieses Manöver werden, indem man im Einatmen ein inspiratorisches K sprechen will (Verschlussphase des K): Zungengrund in K-Stellung, dabei einatmen versuchen → Zunge blockiert den oralen Atemweg. Dann Zunge vom Gaumen abziehen → dumpfes Schnalzgeräusch im Rachen ertönt.

Bei richtiger Durchführung sollte man sehen, dass sich der Kehlkopf nach der Lösung der Zunge vom Gaumen in eine maximale Tiefstellung bewegt.

- Oblate weit hinten auf die Zunge (Zungenbasis) legen: mit dem Zungenrücken die Oblate hinauf auf den weichen Gaumen heben + dort ankleben. Nun mit dem Zungenrund durch eine saugende Bewegung vom Velum herunterreiben.

CAVE: Zungenspitze bleibt immer vorn an den unteren Schneidezähnen haften!

Anmerkung:

Für die Beübung des hinteren Zungenareals war auch der Zungentrainingslöffel Nr. 4 „Zungenrückenstimulator“ vom System Ora-Light der Firma Kapitex⁷ von großer Hilfe, welcher mir von der Firma Andreas Fahl-Medizintechnik freundlicherweise als Sachspende kostenlos zur Verfügung gestellt wurde. Dieses Gerät wurde jedem Teilnehmer zur Erprobung vor Beginn der Therapie ausgehändigt.

Pharynx:

- Wasser gurgeln: im Sitzen, später auch im Liegen
- Wasser-Halteprobe: Wasser einfach hinten in der Kehle halten, so lang wie möglich (Stoppuhr).

Dasselbe auch im Liegen (+ dann kleinweise abschlucken. Cave: Verschlucken, Aspiration!)

- Gähnen: stimmhaftes
- „Höflichkeitsgähnen“: Gähnen bei geschlossenem Mund. Unterkiefer senkt sich ab, innen im Mund weitet sich der Raum → daraus ein Summen werden lassen.

- in Fortsetzung dazu (Technik aus dem Obertongesang): Mund langsam öffnen → Unterkiefer fallen lassen (*nur vertikale* UK-Bewegung), Lippen formen sich zu dunklen Vokalen: A, O, U

Luftstrom auch durch die Nase leiten (nasaler Stimmklang) → Kehlkopf-Tiefstellung wird erreicht.

- Schangangang-Übung: weit hinten im Hypopharynx ganz kehliges „schangangangang“ phonieren, dabei Gähnspehnung aufbauen. Körperimage: „Ton will durch die Ohren hinaus, nicht durch den Mund“ → Erwirkung einer weiteren Resonanzöffnung im hinteren Mundraum.

Danach: Glissando singen auf und ab → ebenfalls Kehlkopf-Tiefstellung.

⁷ Weitere Produktinfo: <http://www.kapitex.com/dysphagia/ora-lighttools4>
<http://www.blaisemedical.com/templates/System/details.asp?id=25764&PID=113964>

Saugen [24, S. 21]:

- Wangen einsaugen (Buccinator-Effekt)
- Zunge am Gaumen ansaugen, mit Gummiringen zwischen Zunge und Gaumen.

Wenn das nicht geht, dünnen Saugschlauch (Kanüle) nehmen: in Mund stecken und zwischen

Zunge und Gaumen einklemmen, äußeres Ende mit Finger zuhalten, ansaugen → Schlauch evakuiert sich → Zunge saugt sich am Gaumen an

- Wasserhalteprobe: Wasser hinter der Zunge ansaugen und halten (mit Zunge abdichten).
- Zungenschaukel: die Zunge ansaugen, dann mit einem Schnalzer vom Gaumen lösen, die *Zungenspitze* bleibt dabei auf den *Rugae palatinae* (Zungenruhelage) fixiert.
- Mit dünnem Saugschlauch: Wasser saugen, Joghurt saugen (dickflüssiges).

Atem:

- Zeitlupen-Atmen: ganz langsam Ein- und Ausatmen (= Gegenteil von Hyperventilieren). Fördert die Bewusstheit im Atemstrom und soll eine gesteigerte Aktivierung sämtlicher inhalatorischer Muskelgruppen, auch im Rachen/Epipharynx, machen.
- Hecheln (durch den Mund): aus der Gähnspannung heraus (→ „Gähnen“, „schangangang“)
- „Müller-Manöver“: inspiratorisches Widerstandstraining.

Das Müller-Manöver ist eine diagnostische Methode in der HNO-Medizin: es beschreibt die forcierte Einatmung bei geschlossenem Mund und Nase, meist unter zusätzlicher Einführung einer flexiblen transnasalen Endoskopie durch den Arzt, zur besseren Sichterkenntnis der zum Kollaps neigenden Prädilektionsstellen im Pharynx → Provokationstest Evakuierung⁸.

Durchführung: Patient atmet bei geschlossener Nase und Mund fest ein → es entsteht ein Unterdruck (Vakuum) im Pharynx.

Bei dieser Anwendung sieht man sehr schön von außen, wie sich die gesamte Halsmuskulatur anspannt, um die drohende Implosion des Rachens zu verhindern: die Pharynxmuskeln wollen der entstehenden Evakuierung und

⁸ Es entstehen dabei intrapleurale Drücke bis zu minus 100 cm H₂O. Wegen der daraus resultierenden Erhöhung des pulmonalen Blutvolumens wurde es früher in der Radiologie in Kombination mit dem gegensätzlich wirkenden Valsalva-Manöver zur Abgrenzung vaskulärer gegenüber solider Strukturen verwendet.[26]

Einbuchtung des Atemschlauchs durch verstärkte Eigenaktivität entgegenwirken, um so die Atempassage frei zu halten.

Mit dieser Übung soll der Effekt der PEP-Maske⁹ [25] oder des Respifit-Geräts¹⁰ imitiert werden.

Grundsätzlich benötigt man für diese Übung keine Hilfsmittel, sie kann auch ohne jegliches Utensil durchgeführt werden (Verschließung der Atemwege auf natürlichem Weg: mit den Händen). Jedoch tun sich viele Leute anfangs leichter, wenn sie ein Requisit zum Üben haben (und sei es auch nur als Erinnerungsunterstützung): zu diesem Zweck bekommt der Patient ein Plastikmundstück (eines Spirometrieeräts) und soll sich durch Vorhalten der ganzen Hand oder einzelner Finger (Dichte selbst variieren) einen künstlichen inhalatorischen Widerstand erzeugen. Gegen diesen (partiellen) Verschluss der Mundöffnung soll nun kräftig eingatmet werden. Jeder Atemzug soll mindestens 10 Sekunden gehalten werden, darunter gibt es kaum einen Trainingseffekt.

Velum:

alle Arten von retronasalen Anstauungen: hierbei ist jedoch die Abgrenzung zu glottalen Absperrvarianten zu beachten, zu denen der ungeübte Anfänger aufgrund schlechter propriozeptiver Differenzierung für diesen hinteren Raum neigt. Daher also *Cave vor falschem Druck auf die Stimmlippen* → Unterschied kann nur akustisch kontrolliert werden.

- Nasalen Luftstrom anhalten durch velopharyngealen Verschluss:
 - expiratorisch: beim Ausatmen mit geschlossenem Mund ein K oder T sprechen wollen [24, S. 32]
 - inspiratorisch: beim Einatmen (mit geschlossenem Mund) vom velaren Schnarchen ausgehend anbinden: Gaumensegel im Einatemstrom flattern lassen = macht schnarrendes Geräusch, bei stärkerer velopharyngealer Tonusspannung kommt schließlich retronasaler Verschluss zustande → beide Versionen: schnell hintereinander: absperren + wieder lösen, auf Tempo.

⁹ PEP: "Positive Expiratory Pressure"/Positiver Ausatemungsdruck. Bei der PEP-Maske handelt es sich um eine Gesichtsmaske mit einem Einatemventil und vorwählbaren (expiratorischen) Widerständen. An das System kann ein Manometer angeschlossen werden; allgemein wird mit Widerständen zwischen 20 und 30 cm Wassersäule in der Expiration gearbeitet. Durch das Umdrehen der expiratorischen Widerstandsvorsätze kann ein Umkehreffekt, ein inspiratorischer Widerstand, erzeugt werden, daraus ein inhalatorischer Widerstandstraining gemacht werden.
<http://www.cegla.de/pep-maske.html>

<http://www.astratech.co.at/Main.aspx/Item/203708/navt/27/navl/57773/nava/57775>

¹⁰ Respifit-Gerät: Atemtrainingsgerät ähnlich der PEP-Maske – erzeugt und vertrieben von der Fa. Biegler: http://www.biegler.com/respifit_s.de.html

- Stoßübungen: P, T (nach Fröschels)
- Valsalva-Pressversuch: mit abgesperrtem Velum (Cave: nicht auf Glottisebene!)
- Nasenlöcher eng zuhalten, durch kleine Lochöffnung Luft fest ausblasen
- „Khm“ sagen - dann selbe Aussprache mit geschlossenem Mund
- Riech-Übung: aktives Riechen im Raum, schnuppern, Gerüche im Raum wahrnehmen, an Gegenständen riechen (ideal wäre mit sniffing sticks).
Das bewusste, aufmerksame Riechen kann die Stabilisierung und Offenhaltung des epipharyngealen Atemdurchflusses fördern. Besonders stechende (Trigeminus-reizende) Gerüche müssten velum-tonisierend wirken. In der therapeutischen Praxis wurden von mir pfefferminzartige, mentholhaltige Duftnoten verwendet.
- Absichtlich Nasalität erzeugen: durch die Nasalisierung bleibt das Gaumensegel offen → anzustrebender Effekt im Fall von velarem Schnarchen. Abwechselnd nasal/nicht nasal sprechen:
A-I Nasalitätsprobe nach Gutzmann, Nasenflügel palpieren, Velum im Mundspiegel betrachten.
- Rollendes Uvula-R trainieren - falls nicht geht, erlernen.

Schlucken:

- Mendelsohn-Manöver: schlucken und unmittelbar danach Kehlkopf weiterhin in Hochstellung halten. Diese Bewegung kann erleichtert werden, indem man versucht, unmittelbar nach dem Schluck ein „K(e)“ zu lautieren (= Zungengrund in der Verschlussstellung des K lassen):
„Lassen Sie nach der Schluckreflexauslösung ihren Zungenrücken noch einige Sekunden länger am Gaumen. Kontrollieren Sie mit dem Finger am Adamsapfel.“
[23, S. 334]
- Masako-Manöver: Schlucken mit ausgestreckter Zunge (Mund offen). Da diese Übung für Anfänger sehr schwer durchzuführen ist, folgende Version zur Vorübung:
Zunge mit Zähnen festhalten (Zungenspitze zwischen Schneidezähnen), dann schlucken. Schön langsam sukzessive die Zunge immer weiter hinausstrecken, bis letztendlich ohne Aufbeißen ganz frei geschluckt werden kann: Zunge sollte sich hinunter zum Kinn krümmen. [23, S. 321]
- reflektorisches Schlucken: mit einer Spritzpistole in den Mund weit nach

hinten auf den weichen Gaumen Wasser spritzen, dann mit offenem Mund schlucken versuchen.

- Effortfull swallowing: ganz langsames, bewusstes, festes Schlucken. Die Zunge rollt sich in der oralen Phase besonders langsam und intensiv am Gaumen entlang ab.
- „Pillen schlucken“: Traubenzuckerbonbons, Pastillen, Smarties, Tic-tac (Cave: Diabetiker)
- im Liegen: Wasser in den Mund nehmen, dann kleinweise abschlucken (s. unten „Im Liegen“)

Hals:

- M. platysma anspannen
- Kopfdruck gegen Handwiderstand (nach allen Seiten): dazu ist eine zweite Person als Partner notwendig: der Partner legt die Hand auf einer Seite an den Kopf und übt Druck aus, nun soll der Patient gegen diesen Handwiderstand selbst den Kopf drücken → spannt die äußeren Halsmuskeln an + aktiviert gleichzeitig auch reflektorisch die inneren Pharynxmuskeln mit.

Bessere Variante (allein durchführbar): Patient liegend, hebt den Kopf gegen die Schwerkraft (Eigengewicht des Kopfs). 2 Bewegungsmöglichkeiten:

- a) Kopf-Curling: Kopf zur Brust hin aufrollen. Wie bei Bauchmuskel Sit-ups
- b) Kopf zum Plafond hochheben versuchen: Gesicht bleibt parallel zur Decke

Larynx:

- Falls es durch die Vorübungen schon geht: Kehlkopf isoliert selbständig hinunterziehen → Offenhalten des Atemringes (Vorstellungshilfe: „wir machen einen dicken Hals wie ein Truthahn“)

- Wangen aufblasen → Luftpolster „hinunterschlucken“: den Luftpolster aus dem Mund in den Rachen hinunter (oberhalb Larynxeingang) verschieben und dort halten → Kehlkopf senkt sich ab, um der Luftmenge Platz zu machen.

Cave: kein Schummeln zulassen = kein Ausweichen der Luft in andere Hohlräume oder Ausatmen durch die Nase (Nase zuhalten).

Verschärfte Version: das ganze statt mit Luftpolster mit Wasser machen: Mund voll mit Wasser nehmen, sodass sich die Wangen weit aufblähen → nun Wassermenge in die Kehle verschieben, dort halten. CAVE: langsam und vorsichtig durchführen, keine versehentliche Aspiration provozieren.

Im Liegen:

- „Probeschlafen“: Einsetzen aller erlernten Techniken zur Rachenerweiterung (mittels Kehlkopftiefstellung) in vivo, in realer Schlafposition: Rückenlage, Kopf hoch lagern (dicke Unterlage) → Provokationstest: Kopf knickt vorn im Hals ab, Kinn zur Brust (Nacken lang) → Enge in der Kehle, oberer Atemweg (Trachea) gestaucht, verminderter Luftdurchfluss → Hals durch eigene Muskelkraft weitstellen, Atemring offen halten: Kehlkopf aktiv hinunterziehen, Gähnstellung einnehmen, breiter Truthahn-Hals. Anspannung der Mm. sternothyroideus + sternohyoideus (tastbar im Eck von M. sternocleidomastoideus und Clavicula).

Diese Übung war mein ureigentlichstes Anliegen, der zentrale Fokuspunkt, auf den mein gesamtes Therapiekonzept zusammenläuft: das Anwenden des Erreichten in der Realsituation, dem Liegen. Hier zeigt sich, ob der Patient alle angestrebten Ziele unter verschärften Umständen (Rückenlage, abgeknickter Kopf) aktiv einbringen kann. Wenn er das schafft, dann ist er in seiner sensorischen Eigenwahrnehmung und motorischen Autonomie bereits so fortgeschritten, dass er selbständig allein weiterüben kann und einer Entlassung in die Eigenverantwortlichkeit nichts mehr im Wege steht. Ab diesem Zeitpunkt müssten sich auch schon bald erste positive Folgen auf das Schnarchverhalten zeigen.

Zusätzlich können noch weitere Applikationen wie thermische (Eis) oder gustatorische (bitter) Stimulation des hinteren Zungendrittels beigefügt werden. Letztere, die Geschmacksreizung durch Bitterstoffe, ist allerdings etwas unsicher, weil noch von anderen physiologischen Faktoren abhängig (genetisch: Rezeptordichte, Bildung von G-Proteinen).

3. Abschließende Gedanken

Anzumerken ist, dass nicht immer alle Übungen bei jedem Patienten eingesetzt wurden. Jedes Therapieprogramm muss immer individuell an die Bedürfnisse und Notwendigkeiten des einzelnen Patienten angepasst werden. Aufgrund dieser wechselhaften Gestaltung wird allerdings auch eine übungsorientierte Therapie für Studienzwecke schwer normierbar, dadurch kaum vergleichbar. Dies schränkt natürlich eine wissenschaftliche Überprüfung von Wirksamkeiten drastisch ein.

Darüber mehr in Kapitel IV.

3.1 Wann üben

Schön wäre es, wenn der Patient das Üben so organisch in sein Alltagsleben integriert, dass ihm daraus keine zusätzliche Bürde und zeitlicher Aufwand entsteht. Anbieten würde sich, wenn man diverse Leerläufe und Wartezeiten im Tagesablauf zum sensorischen Spüren und (oralen) Explorieren ausnützen könnte – falls man daran denkt.

Ein interessanter Hinweis wurde von einem Probanden beigetragen:

Laut seinen persönlichen Erfahrungen sollte *nie unmittelbar vor dem Einschlafen geübt* werden (vor allem nicht die Lage- + Tonusübungen der Zunge), sondern in gewissem Zeitfenster vorher (2-3 Std.). Er hatte nämlich anfänglich bei sich eine Verschlechterung seines Schnarchens bemerkt.

Folgende Erklärung fiel uns beiden für dieses Phänomen ein:

nach jeder erheblichen Muskelanstrengung folgt als Regenerationsphase eine natürliche Ermüdung. Diese Erschöpfungsphase ist abzuwarten, da sonst durch die myotonische Relaxierung erst recht ein Zurückrutschen der Zunge und die Erschlaffung der pharyngealen Strukturen im Schlaf verursacht und so die Verschiebung des Atemwegs künstlich herbeigeführt wird. Daher: nach dem Üben Regenerationszeit abwarten, Zeitabstand bis zum Schlafengehen lassen.

3.2 Streitpunkt: Effekte im Schlaf

Es wurde mir immer wieder die Frage gestellt: wie kann ein solches myomotorisches Training, welches ja im Wachzustand abgewickelt wird, erfolgreich sein, wenn doch der pathologische Zustand, das Erschlaffen der Muskulatur und der daraus resultierende Zusammenfall der Atemwege, im Schlaf stattfindet, wo doch gerade diese Muskeln meinem bewussten Willenszugriff entzogen sind. Aus diesem Bedenken heraus wurden immer wieder Zweifel an der Sinnhaftigkeit eines solchen kognitiven Übungsansatzes laut.

Antwortversuche könnten auf folgenden zwei Ebenen gegeben werden:

1. psychologisch: der Schlaf ist mitnichten ein passiver Zustand, er ist viel mehr ein Zustand äußerster Aktivität: wir tragen ja in den Schlaf auch Wissens- und Erfahrungsreste aus dem Tagesgeschehen mit, wie wir ja (spätestens seit Freud) am Beispiel des Traums sehen. Im Schlaf können sich auf unterbewusster Ebene durchaus kognitiv erworbene Inhalte und Erinnerungen aus dem Alltagsleben fortsetzen. Warum also nicht auch körperfunktionelle? Außerdem sind wir im Schlaf ja nicht gelähmt, der Körper

bewegt sich weiterhin (mitunter recht agil) fort.

2. physiologisch: durch ein myologisch aufbauendes Training kommt es zu einer Tonisierung und Verkürzung der beanspruchten Muskelgruppen, und dieser erhöhte Grundtonus sowie die Zugkräfte der verkürzten Muskulatur bleiben ja auch als veränderte Hardwarekomponente im Schlaf erhalten und führen durch die erhöhte Federspannung zu einer Straffung des umliegenden Gewebes - mit besserer Offenhaltung des Atemrings.

3.3 Langzeitkatamnese

Auch wurde ich von meinen Probanden immer wieder gefragt, ob sie denn diese Übungen von nun an bis an ihr Lebensende machen müssten, um den erworbenen Therapieerfolg zu sichern und zu fixieren.

Auch hierauf eine zweiteilige Antwort:

a) Einerseits: Ja. Bei nachlassender Trainingsleistung kann man sich nie die Erhaltung eines physischen Status quo erwarten. Man ist ja schließlich auch nicht der Meinung, wenn man ein einziges Mal an einem Tag viel Sport betrieben hat, dass das für den Rest seines Lebens reicht, um für ständig topfit zu bleiben. Vielmehr muss/soll man regelmäßig Sport betreiben, um seine körperliche Fitness und Gesundheit zu bewahren. Man muss sich ja auch täglich waschen und die Zähne putzen – es reicht ja auch nicht, wenn ich es nur einmal im Leben mache und dann nie mehr wieder, um für immer sauber zu bleiben. Ich muss ja auch immer wieder essen, um meine Körperfunktionen aufrecht zu erhalten.

b) Andererseits: es besteht die Hoffnung, dass es nach einer initialen Therapiephase zu einer Konditionierung im Unbewussten kommt und sich das gesamte System im Pharynx dermaßen umstellt, dass es den erlernten Zustand von selber hält. Wünschenswert wäre und denkbar, dass nur ein zeitlich begrenzter therapeutischer Input genügt, um über die Änderung und Aktivierung von Reflexketten eine gewisse Selbstregulation und somit bleibende Wirkung zu erzielen. Das gelingt in der kindlichen myofunktionellen Therapie (bei falschem Schluckmuster: Zungenstoß) ja auch: das Kind muss auch nicht für den Rest seines Lebens Zungenübungen machen. Sondern ab einem gewissen Zeitpunkt stützt sich der erreichte Lerneffekt und Zustand von selbst so ab, dass sich das Gesamtvermögen des Kindes in seiner orofazialen Sensomotorik autonom modifiziert und weiterhin von selbst euton steuert.

III: Studiendesign

1. Patienten

Meine Probanden waren ein *ad-hoc-Sample* und wurden mir in Zusammenarbeit mit der Abteilung für Pulmologie der Univ.Klinik für Innere Medizin IV aus dem Patientenpool des dortigen Schlaflabors zugewiesen oder von mir aus meinem eigenen persönlichen Bekanntenkreis und sozialen Umfeld rekrutiert.

Aus 16 Bewerbern wurden 12 Personen ausgewählt, die gemäß der Einschlusskriterien für geeignet betrachtet wurden; diese 12 begannen dann mit der Therapie.

2 Leute mussten nach ca. der Hälfte der Zeit aus beruflichen Gründen abbrechen, sodass letztendlich *10 Patienten* übrig blieben, die die volle Strecke über 10 Sitzungen durchhielten. Deren Ergebnis kam dann in die *Endwertung*.

Von den 10 Teilnehmern waren 9 Männer und 1 Frau.

Die Altersverteilung lag zwischen 40 bis 67 Jahren, mit einer Häufung in den 40ern (6 Personen), 2 Probanden waren über 60.

1.1 Auswahlkriterien

Als *Ausschlusskriterien* wurden definiert:

1. Erhebliche nasale organische Obstruktionen (Polypen, drastische Septumdeviation, chron. Sinusitis, Allergien), gravierende velare Hyperplasie, Tonsillenhyperplasien
2. Pulmologische Erkrankungen: COPD, Asthma bronchiale
3. Neurologische Erkrankungen: reines Zentral-Apnoe-Syndrom
4. Starke Adipositas: BMI > 31

Weitere beobachtete Nebenbedingungen am Patienten:

3 Patienten wiesen neben ihrem Schnarchen auch noch einen Verdacht auf Schlafapnoesyndrom mit näherer Abklärungspflicht auf (auffällig erhöhter RDI¹¹).

Bei einem Patienten lag eine eindeutig voll ausgeprägte orofaziale Dysfunktion (OFD) vor.

¹¹ Respiratory Disturbance Index: Messwert, den das ambulante Schlafscreeningverfahren auswirft. Entspricht der Summe von Apnoen und Hypopnoen während der gesamten Schlafzeit multipliziert mit dem Faktor 60 [Schäfer, S. VII]

Ein anderer Patient erweckte aufgrund seiner erheblichen motorischen Schwierigkeiten (Massenmitbewegung, viele assoziierte Reaktionen) den Eindruck einer minimalen Cerebralparese (MCP), jedoch neurologisch nicht näher abgeklärt.

2. Ablauf

Die Probanden durchliefen zunächst eine *HNO-Eingangsuntersuchung* (durchgeführt von der Univ.Klinik f. Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten: Univ.Prof. Dr. Andreas Temmel, Univ.Prof. Dr. Birgit Knerer-Schally), um eventuell organische Kontraindikationen zu erkennen und die betreffenden Personen auszuschneiden.

Danach wurde ein *ambulantes Heim-Schlafscreening* mittels mobilem Polygraphiegerät (Ansicht: siehe in der Beilage im Anhang) gemacht. Danach folgte die Behandlungsphase (laut Programm Kapitel II). Veranschlagt wurden für jeden Probanden *10 Therapieeinheiten*. Diese konnten mehr oder weniger von allen gut eingehalten werden.

In der *ersten Sitzung* fand eine ausführliche *Anamnese* statt.

Die Anamnese beinhaltete:

- Fragen zu *allgemein medizinischen Daten* (dzt. gesundheitlicher Status, Vorerkrankungen)
- Erhebung *versteckter Dysphagie-Parameter* (Zusammenhang von Rhonchopathie mit Schluckstörung → Frühwarnzeichen? Gefahr von silent aspiration bei gewissen Übungen).
- individuelles Kau- und *Schluckverhalten*
- Fragen zu *Tagesvigilanz* (an Epworth Sleepiness Scale angelehnter, selbst entworfener Fragenkatalog) und allgemeinen *Vitalitätsparametern*
- *morgendliche Auffälligkeiten*: Mundtrockenheit, Kopfschmerz, geschwollene Uvula etc.
- *logopädische Diagnostik*: Bestandsaufnahme der orofazialen Strukturen (Aussehen und Trophik der Muskulatur), Testung der Zungenmotorik (orale Diadochokinese), Suche nach OFD-Zeichen, Schlucktest, Gebissstatus, intraorale Strukturen (Gaumen, Velum, Uvula), intraorale Sensorik (Stereognosie, Würgereflex, Velumreflex; Gustatorik für Bittergeschmack = hinteres Zungenareal/Zungengrund), äußere faziale Taktilität; Atmung, Stimme.

Anschließend wurde der Patient anhand einer anatomischen Zeichnung (Längsschnitt durch einen menschlichen Kopf¹²) über die Anatomie des Schnarchens sowie den morphologischen Aufbau und Funktionen im oropharyngealen Trakt aufgeklärt.

Danach erfolgte die Unterweisung in den Übungen.

Nach 10 Einheiten – bei einigen Patienten mit schwereren orofazialen Störungen wurde die Sitzungszahl auf bis zu 12 ausgedehnt – wurde wieder ein Abschluss-Screening mit der ambulanten Schlafpolygraphie gemacht.

Die Resultate aus dem Eingangs- und Endscreening wurden dann von mir in eine Maßzahl konvertiert und quantitativ verglichen (Berechnungsmodus: siehe Beilage im Anhang)

3. Erfolgsevaluierung

Anfangs war es noch unklar, welche physiologischen Parameter herangezogen werden sollten, anhand derer ein möglicher Therapieerfolg am besten zu zeigen sei. Zur Auswahl standen

- Anzahl der Atemaussetzer (RDI)
- Ausmaß (Dauer, Lautstärke) der Schnarchproduktion.

Da nur die wenigsten Probanden neben ihrem Schnarchen auch apnoische Zusatzbefunde (verdächtiger RDI) aufwiesen und zudem eine Messung über das Schnarchen leichter technisch zu bewerkstelligen war, entschied ich mich für die Atemgeräusche als Bemessungskriterium.

Die Quantifizierung (zahlenmäßige Umwandlung) der Schnarchereignisse wurde in einem mehrstufigen Verfahren von graphischer Darstellung und Bildanalyse (prozentuelle Aufschlüsselung der Schwarz-Weiss-Farbverteilung der Schnarch-Kurven) vorgenommen (über die Vorgangsweise: siehe Beilage im Anhang unten).

Am Ende standen dann jeweils Messwerte vor-Therapie und nach-Therapie, welche mein Quantifizierungsprozess auswarf. Die Werte aller Probanden wurden dann zusammengelegt und in Excel einer Signifikanz-Prüfung unterzogen, sodann das Endergebnis erstellt.

4. Outcome

¹² <http://www.immenkemper.de/pharynx.jpg>
<http://www.cortexity.com:8080/nicksblog/images/pharynx.jpg>

Die Nullhypothese lautete:

H_0 = die logopädische Therapie zeigt keine Wirkung, hat keinen Einfluss auf das Schnarchverhalten des Patienten.

Die Alternativhypothese:

H_1 = meine Therapie hat einen Einfluss, sie macht einen Unterschied.

Bei einem P-Wert $\leq 0,05$ (wenn $p = 0,05$) wird die Nullhypothese verworfen und die Alternativhypothese angenommen.

Die Signifikanz-Prüfung aller Schnarch-Werte - nach zahlenmäßiger Konvertierung und Berechnung im Programm Excel (t-Test, Paarvergleichstest) – ergab einen einseitigen (gerichteten) P-Wert von **0.04393004**. Das heißt, das Ergebnis ist signifikant.

(Über den genauen Rechengang und die Ausgangsmesswerte: siehe unten Beilage im Annex)

Meine Alternativhypothese einer myofunktionellen Beeinflussung des Schnarchens kann also angenommen werden.

5. Interpretation und Erläuterung

Bei Betrachtung des vorliegenden(!) Datenmaterials gibt es also eine Korrelation zwischen logopädischem Training und Reduzierung der Schnarchausmaße – meinem Therapieinput kann also durchaus eine (geringe) Wirkung zugesprochen werden. Die Theorie der Beeinflussbarkeit von Schnarchen mittels Logopädie ist zumindest nicht widerlegt.

Natürlich muss betont werden, dass das Ergebnis aufgrund diverser Einschränkungskriterien nur mit Vorsicht zu genießen ist und keineswegs als feststehende Aussage über Sinn und Unsinn einer logopädischen Therapie bei Rhonchopathie und Schlafapnoe zu sehen ist. Eine Studie in so begrenztem Umfang, angesichts der Beschränktheit meiner (technischen) Mittel bei der Durchführung, kann natürlich keine statistisch relevanten hard facts liefern. Vorbehaltsgründe sind:

- a) Messmethodik: ambulantes Heimschlafscreening weniger aussagekräftig als Schlaflabor
- b) (zu) geringe Probandenzahl
- c) nicht randomisiert, nicht doppelblind
- d) Reihe unausschließbarer Confounder (Störfaktoren)
- e) zu heterogenes Patientenfeld

So gibt es etwa Einwände gegen die ambulante Polygraphie als Messinstrument für einen adäquaten Vorher-Nachher-Vergleich

1. sie kann nicht die wirklich *objektive Schlafmenge* des Patienten erkennen – man ist auf die wahrheitsgetreue Aussage des Untersuchten (und seine Ehrlichkeit bzw. subjektive Empfindung) angewiesen, wann, wie viel und ob er tatsächlich geschlafen hat. Die Berechnung der Apnoen-Hypopnoen (Index) muss aber logischerweise auf Basis der echten Schlafenszeit geschehen.
2. sie gibt keine Auskunft über die effektive *Schlafqualität* (Tiefschlafphasen)
3. die *Lageabhängigkeit* von Schnarchen birgt gewissen Unsicherheitsfaktor z.B. bei reinem Rückenlage-Schnarcher: unterschiedliche Zeitanteile der Schlafpositionen pro Nacht, weichen teilweise erheblich voneinander ab

So sind etwa mehrere Nächte derselben Person bezüglich der Normmerkmale Schlafdauer, –qualität und Zeitspanne der schnarch-verursachenden Liegeposition nur bedingt miteinander vergleichbar. Das Heimscreening-Gerät rechnet all diese Variablen nicht ausreichend ab - das liefert verlässlich nur ein Schlaflabor, weil dort der Patient durch Ansetzen weiterer physiologischer Parameter (EEG, EKG, Augenbewegungen) engmaschiger erfasst und überwacht wird. Nur in einer stationären Polysomnographie können alle notwendigen Informationen zur realistischen Beurteilung des Schlafverhaltens vollständig und wahrheitsgetreu erhoben, kontrolliert und ausgewertet werden.

Vielleicht könnte man sich zu folgender kompromisshaften Formel durchringen:

Ein Zusammenhang zwischen einer logopädischen Intervention und Besserung der Schnarchsymptomatik ist - laut meinen empirischen Unterlagen - nicht a priori von der Hand zu weisen, sodass mir diese Therapieoption weiter erforschenswert scheint.

IV: Nachbetrachtungen

1. Beobachtungen am Patienten

1.1 Motorische Auffälligkeit

Interessant (und überraschend zugleich) war für mich die Beobachtung, wie wenig die Probanden in der Lage waren, ihre Zunge ruhig und bewegungslos (ohne Eigenaktivität) flach am Mundboden zu halten, wie viel unbewusste Anspannung die Zunge bei den meisten Menschen hat, sodass der Großteil schon an der ersten Eingangsübung „*Zunge ruhig und flach (wie tot) am Mundboden liegen lassen*“ scheiterte und dies gar bis zum Ende der Therapie nicht voll in den Griff bekam, was sich natürlich negativ auf die isolierte Bewegungsmöglichkeit des hinteren Zungenareals auswirkte (abgetrennte Beweglichkeit des hinteren Zungenrückens kaum möglich) und sicher den Behandlungserfolg insgesamt deutlich schmälerte. An dieser glossalen Grundfertigkeit müsste man als erstes ansetzen und sie in einem längeren Therapieaufwand noch eingehender bearbeiten. (Schon allein die Zahnärzte wären uns für einen solchen therapeutischen Vorstoß äußerst dankbar, wie mir meine Probanden deren Klagen über die Hypermobilität der vielen Patientenzungen berichteten.)

Ein weiteres Kuriosum war, wie schwer es fiel, bei den meisten Patienten den Gähnreflex auszulösen - wie schwer es den meisten Menschen überhaupt fällt zu gähnen, mit welchen Hemmungen das Thema Gähnen offenbar heute behaftet ist. Dies schien mir umso widersprüchlicher, als im öffentlichen Diskurs über das Gähnen immer wieder behauptet wird, Gähnen sei von Mensch zu Mensch übertragbar, also psychisch „ansteckend“ (über die Spiegelneuronen). Nichts davon war in meinen Therapiesettings zu beobachten. Vielmehr war es für mich äußerst mühsam, meine Probanden mittels Gähnübungen zum Gähnen zu affizieren. So als ob sie einen inneren Widerstand dagegen hätten, das Gähnen völlig verlernt, verdrängt hätten. Das war umso mehr schade, als sich gerade bei der Gähnstellung der Kehlkopf in einer maximalen Tiefposition befindet, um der Einatmung möglichst viel Platz zu lassen. Ob es sich um ein soziopsychologisches Phänomen handelt, dass man sich in unserer heutigen Leistungsgesellschaft das Gähnen völlig abgewöhnt hat und ständig versagen muss, weil es mit Müdigkeit, Schlaf und daher mit Faulheit assoziiert wird, oder ob die mangelnde Gähnaffinität bereits

ein indirektes, verstecktes Krankheitszeichen der Rhonchopathie und myofunktionalen Pharynxschwäche ist und es in dieser Patientengruppe, welches sich durch meine Studie nur bei mir konzentrierter versammelte, gehäuft auftritt, bleibt noch zu untersuchen.

Markant war weiters bei vielen deren Unvermögen, mit geöffneten Lippen (Flüssigkeit) zu schlucken. Im Erstgespräch machte ich eine ausgiebige Anamnese, in deren Rahmen ich auch eine logopädische Befundung mit Schlucktestung (zur Detektierung von Zungenstoß) durchführte. Dabei forderte ich zum Wasser-aufnehmen und Schlucken mit offenem Mund (gezeigte Zähne) auf. Zu meinem – und deren – Erstaunen konnten überproportional viele meiner Probanden diesen Bewegungsablauf nicht ausführen – und das ohne direkte Anzeichen einer ausgeprägten OFD. Ob es eine Vergesellschaftung von Rhonchopathie mit allgemein orofazialer Schwäche gibt, bleibt weiteren Forschungsinitiativen überlassen.

In der Anamnese wurde von mir auch nach versteckten Dysphagieparametern gefragt, einerseits weil in meinem Therapiepaket auch mehrere riskante Schluckmanöver (im Liegen) vorgesehen waren, um die Gefahr einer stillen Aspiration rechtzeitig zu erkennen, andererseits um die These einer funktionalen Nähe von Rhonchopathie mit Dysphagie (beides als pharyngeale Dysfunktionen) zu verifizieren. Es konnten jedoch keinerlei (versteckte) Dysphagiezeichen gefunden werden, sodass – zumindest zum Zeitpunkt meiner Anamnese – eine Verwandtschaft zwischen Schnarchen und Schluckproblemen nicht angenommen werden kann.

In speziellen Fragebögen, die von mir entworfen wurden, wollte ich auch mehr vom physischen Hintergrund des Patienten erfahren, ob es begünstigende körperliche Faktoren wie sensomotorische Vorbildung, Vorkenntnisse in Körpertherapie und Körperbewusstseinsmethoden, absolvierte Schulungen in Körperwahrnehmung, Betreiben von Sport, Fitness u. dgl. gibt, die positiv zum Gelingen einer Therapie beitragen können. Aufgrund der geringen Rücklaufquote und Säumigkeit meiner Probanden konnte diese Umfrage allerdings nicht serienmäßig ausgewertet werden und fand daher keinen statistischen Eingang in diese Studie. Aber trotzdem konnten die wenigen Antworten, die zurückkamen, ein bisschen den Patientenbackground erhellen und sehr wohl Einblicke in deren Vorgeschichte geben, sodass schon ein leichter Trend abzulesen war: Personen mit gutem Körperbezug, die sich schon vorher mit ihrem Körper einschlägig beschäftigt hatten, schienen einen

besseren Therapiefortschritt zu machen als jene Leute, für die eine solche intensive Auseinandersetzung mit ihrem Körper völlig neu war.

Keine Korrelation hingegen fand sich mit dem Alter, sodass man mit Fug und Recht sagen kann: (hohes) Alter ist keine Ausrede!

Auffällig war auch – was in der Medizin nicht selten zu sehen ist - das starke Auseinanderklaffen von subjektiver Einschätzung/Zufriedenheit mit dem Therapieoutput und objektiv physikalischen Messwerten, und das in beide Richtungen: Patienten mit guter Compliance, die sich subjektiv wunderbar fühlten und meinem Programm eine hohe Heilwirkung zuschrieben, zeigten im Schlafscreening nicht die geringste Veränderung, wohingegen andere, die ihre eigene Mitarbeit eher matt einschätzten und selbst mit sich unzufrieden waren, oft bessere Resultate in der Schlafuntersuchung erbrachten.

1.2 Compliance

Leider blieb im allgemeinen die Mitarbeit der Studienteilnehmer hinter meinen anfangs hoch gesteckten, (zu) euphorischen Erwartungen zurück. Ich muss gestehen, es war mir größtenteils kaum gelungen, meine Probanden zum regelmäßigen Üben bzw. zum organischen Integrieren der Übungen in ihren Lebensalltag zu motivieren und ihnen eine sinnliche Lust am körperlichen (oralen) Explorieren zu vermitteln, was eigentlich mein ursprüngliches Ziel und Anliegen war, sondern der Auftrag zur Heimarbeit blieb bei fast allen eine Überwindung und mit der Zeit nur lästige Pflicht – der sie sich mit zunehmendem Therapieverlauf schrittweise entledigten.

Umso erstaunlicher, dass angesichts dieser widrigen Umstände überhaupt ein signifikantes Ergebnis herauskam. Vermutlich führen schon kleinste therapeutische Inputs mit geringstem Übungsaufwand zu Hause bei den meisten Betroffenen zu deutlichen Besserungseffekten. Trotz der Vagheit der ambulanten Schlafpolygraphie in ihrer Aussagekraft kann nicht alles mit der natürlichen Schwankungsbreite erklärt werden.

Grundsätzlich war es so, dass jene Probanden, die zusätzlich zu ihrem Schnarchen auch an apnoischen Kollateralbeschwerden (Vitalitätseinbuße, Tagesmüdigkeit, nächtliche Atemnot, Schlafstörung) litten, eine bessere Motivation und Übungsdisziplin an den Tag legten als diejenigen, die nur ihre Atemgeräusche als einziges Symptom anboten. Ob das mit der Gravität des Krankheitsbildes und dem damit verbundenen größeren Leidensdruck zusammenhängt, darf vermutet werden, bleibt aber noch offen. Reine

Schnarcher haben ja selbst keinen Leidensnotstand und kein subjektives Problembewusstsein, sie sind bloß eine Lärmquelle für ihre Umwelt, den Bettpartner. Sie selbst hören ja ihre Geräuschproduktion im Schlaf nicht. Vielleicht resultiert daraus auch eine geringere Einsicht und Notwendigkeit, und daher die Nachlässigkeit im Übungsverhalten.

So bleibt der wesentlich ernüchternde Succus aus meiner Studie: dass ein Schnarchtraining an reine Schnarcher kaum zu „verkaufen“ ist, weil sie wenig zum Mitmachen und regelmäßigen Üben zu bewegen sind. Etwas besser sieht die Sache bei der Gruppe der Apnoiker aus: diese könnte durchaus als neues logopädisches Klientel für ein einschlägiges Therapieangebot gewonnen werden. Ist doch die obstruktive Schlafapnoe auch die eigentliche, klinisch relevante krankheitswertige Störung - das Schnarchen ohnedies nicht.

1.3 Übungspraxis

Insgesamt war meine Übungssammlung für diese kurze Zeitspanne (von nur 10 Sitzungen) zu umfangreich, und ich musste im Laufe des Therapiefortganges auch Abstriche, Einschränkungen hinnehmen. Es hatte sich nämlich gezeigt, dass es nicht sinnvoll ist, den Patienten mit zu vielen Übungen zu überladen. Ein Übermaß an Übungen – auch wenn sie gut gemeint sind in ihrer sukzessiven Aufbauabsicht - verwirren den Patienten mehr als sie ihm nützen. Auch hier gilt: weniger ist mehr! Die Beschränkung auf wenige, prägnante Übungen, die die Sache auf den Punkt bringen und gleich direkt das betroffene Areal, den (Hypo-)Pharynx ansteuern, ist anzustreben gegenüber langwierigen, ausgedehnten Vorübungsphasen. Schnarchpatienten sind meist voll berufstätige, im Leben stehende Menschen und haben kaum Zeit, sich ausführlich langatmigen Übungsbögen hinzugeben. Sie wollen schnell effiziente Hilfe mit wenigen, gezielten Anwendungen. Es empfiehlt sich daher, eher bei einer kleineren, überschaubaren Übungsauswahl zu bleiben und diese dafür öfter, in mehreren Sitzungen zu wiederholen, deren Bestand zu festigen. Auch sollte darauf geachtet werden, dass die Übungen nicht erratisch nebeneinander stehen, sondern im Patienten stets das Bewusstsein für den übergeordneten Sinn, die Grundidee, die letztendliche Abzielung der gesamten Intervention wach bleibt. Andernfalls kann eine beständige Mitarbeit nicht gewährleistet werden.

Ein weiteres Versäumnis der Patienten war oft, dass sie die Übungen in der Stunde nicht ausreichend genau aufnotiert hatten, sodass sie deren Ablauf zu

Hause beim Üben entweder überhaupt ganz vergaßen oder – was noch schlimmer war – falsch rekapitulierten und dadurch falsch durchführten. So blieb als weitere Erkenntnis aus meiner Studie: dass es sich empfiehlt, komplexere myofunktionelle Übungen, insbesondere wenn sie in den Pharynx umfassen, möglichst wortwörtlich mitzuschreiben, um sie ja nicht falsch im Gedächtnis zu behalten und dadurch falsch zu exekutieren.

Auch war zu sehen, dass die Einstellung und Haltung des Patienten für das Gelingen einer übungsgestützten Körpermodifikationstherapie von entscheidender Bedeutung ist. Hat er eine zu mechanistische Sicht von der Welt und seinem Körper, sodass er sich nur rein auf den technischen Aspekt der Übungen verlegt und eine Besserung lediglich dem muskulären Trainingseffekt zuschreibt, kann sicher keine bleibende Veränderung garantiert werden. Es ist unumgänglich, dem Patienten sein gesamtes Weltbild dahingehend umzustoßen, dass er die Zusammenhänge seines Körpers in einem ganzheitlichen Kontext sieht, wo jede Funktion im Interface zwischen Motorik, Sensorik und Sensibilität abläuft. Dies gilt insbesondere für die sonst so vernachlässigte Region des Pharynx/oberer Hals. Auch diese Aufklärungsarbeit muss Aufgabe logopädischer Bemühungen sein.

Es hätte sicherlich noch mehr Zeit bedurft, um nennenswerte Therapiefortschritte bei meinen Patienten zu erzielen. So war meine Pilotstudie auch nur als „Probebohrung“ gedacht um zu sehen, ob Schnarchen überhaupt übungstechnisch beeinflussbar ist und wie es mit der Akzeptanz eines einschlägigen Therapieangebots beim dazugehörigen Patientengut steht. In der realen therapeutischen Praxis wird man sicher mit einem längeren Behandlungsbedarf kalkulieren müssen – insbesondere dann, wenn sich beim Patienten stärkere Anzeichen eines orofazialen Defizits finden. In diesem Fall muss der Behandlungsrahmen sicher erweitert und gezielte Interventionen zur Behebung der OFD vorgeschaltet werden. Dasselbe gilt auch für Personen, die eine allgemeine sensomotorische Schwäche aufweisen. Diese müssten ebenfalls erst in längeren Vortherapiephasen für eine derart sensible und diffizile Arbeit wie dem Pharynxtraining aufbereitet werden. Schnelle Instant-Heilungen in 10 Stunden gibt es nicht und wären wohl auch nicht verantwortungsvoll zu versprechen. So konnte in dieser kurzen Frist das gezeigt werden, was zu zeigen war: dass das Symptom des Schnarchens nämlich durchaus myofunktionellen Trainingseffekten zugänglich ist.

2. Resümee und Ausblick

Als ich mein Projekt der Suche nach eine konservativ-muskelaufbauenden Behandlungsoption gegen Schnarchen und (obstruktiver) Schlafapnoe startete, war die Reaktion der Fachwelt durchwachsen. Von Seiten der HNO wurde mein Vorstoß und Engagement durchwegs gelobt und ich in meinem weiteren Bestreben ermuntert, wogegen andere Vertreter, mehr aus dem pulmologischen und neurologischen Lager, die Sinnhaftigkeit meiner Ambitionen eher in Zweifel zogen und ihnen keinen Erfolg beschieden - zumal in der Vergangenheit Studien kaum Muskeltrainingseffekte auf Schnarchen erwiesen.

Aber welche Gründe mag es gegeben haben, dass therapeutische Versuche bislang immer fehlschlugen?

Folgende Faktoren sind dabei zu beachten:

1. Mangelnde Compliance, schlechte Übungsdisziplin der Patienten
2. Falsche (zu ungenaue) Indikationsstellung: schlechte Zuordnung zu organischen Schnarchursachen/Verursachungslokalität → daher falsche Übung für falschen Zweck („Liegestütz trainieren nicht den Bizeps“).
3. Therapeut ist schlecht: Übung falsch erklärt oder angeleitet, deren korrekte Ausführung schlampig nachkontrolliert
5. Falsches Üben durch den Patienten daheim: die Übung wurde schlecht memoriert, ungenau mitnotiert, dadurch zu Hause falsch durchgeführt (fehlendes Selbstkorrektiv)
7. Therapieperiode insgesamt zu kurz (Sitzungsanzahl)

Auf all diesen Ebenen kann es zu Therapieversagern kommen, all die Variablen beeinträchtigen den Therapieverlauf. Und auch ich musste diese Erfahrung machen, dass sich Gefahrenmomente der obigen 7 Punkte in meinen Settings wiederfanden. Daraus sollte man aber keineswegs pauschal die Schlussfolgerung ziehen, dass logopädische Ansätze bei Schnarchen und obstruktiver Schlafapnoe a priori keinen Sinn und Erfolg hätten. So schließt man ja auch nicht gleich aus einem ersten Konstruktionsfehler bei einem Prototypen, dass die Erfindung eines technischen Geräts generell nicht möglich ist. Viele logopädische Therapien scheitern an mannigfaltigen Ursachen - daraus Logopädie grundsätzlich in Zweifel zu ziehen, wäre zu voreilig und würde ihren effektiven Nutzen geringschätzen und möglicherweise vielen

bedürftigen Personen eine durchaus wirkungsvolle Heilbehandlung vorenthalten.

2.1 Anregungen für weitere Studien

Es wird immer schwierig bleiben, nicht-substanzgebundene, non-chirurgische Therapien in ihrem Wirksamkeitsnachweis zu objektivieren. Zu verschieden sind Patientenschicksale, ihre Ausgangspositionen und Typologien der Menschen (Zugang, Fleiß), um sie astrein miteinander vergleichen zu können. In Summe war festzustellen, dass das Patientengut meiner Studie viel zu heterogen war, was Genese, körperliche Voraussetzungen und Motivation betraf. Eine übungsbasierte Therapie birgt immer Unsicherheiten und wird durch die unterschiedliche Compliance und das disparate Übungsverhalten der handelnden Personen schwer normierbar.

Um wirklich verbindliche Aussagen machen zu können, bedarf es schärferer Einschränkungs- und Ausschlusskriterien (und deren konsequente Einhaltung).

Notwendig wäre für künftige Forschungen:

1. Einheitlicheres Patientenfeld schaffen: besseres Normieren und Ausselektieren nach
 - a) körperlichen Vorbedingungen (Vorerfahrungen): sensomotorische Fähigkeiten
 - b) Ausschließen von gröberen funktionalen Störungen wie OFD
 - c) Ausschließen von neurologischen Beeinträchtigungen (MCP)
 - c) genauere Indikationsstellung: bessere Zuordnung ätiologischer Schnarchursachen (Obstruktionslokalisierung), um die Übungen besser auf die individuelle Verursachung abstimmen zu können
 - d) Ausscheiden psychisch auffälliger Personen („schwierige Menschen“), deren Compliance von vornherein nicht gewährleistet scheint
2. Verwendung der Polysomnographie (Schlaflabor) statt ambulantes Screening. Liefert validere Messdaten über Schlafverhalten und Atmungsverlauf → bessere Vergleichbarkeit
3. Längerer Zeitaufwand für die Therapie, mehr Sitzungen
4. doppelblind, randomisiert
5. Bildung einer Arbeitsgruppe. Pensum ist allein nicht zu bewältigen!!!

Freilich, bahnbrechende Neuerungen konnte auch meine Studie nicht liefern, erdrutschartige Wunderheilungen blieben auch bei meiner Übungsanordnung

aus. Dennoch ist in dieser Causa das letzte Wort noch nicht gesprochen, wir stehen erst am Beginn einer neuen Forschungsetappe.

So bleibt mir nur mit den aufmunternden Worten zu schließen:

meine Studie ist keine endgültige Entscheidung über Effizienz von Logopädie bei Schnarchen (und obstruktiver Schlafapnoe), aber sie gibt Platz für Hoffnung und sollte einfach nur als Anreiz für weitere Erkundungen auf dem Gebiet dienen. Sie sollte aber auf jeden Fall die Schlafmedizin wieder mehr in die HNO-Kunde zurückzuholen.

V: Zusammenfassung

Schnarchen ist kein zu unterschätzendes volksgesundheitliches Problem. Dabei geht es nicht nur, wie der medizinische Laie vielfach glaubt, um die reine Geräuschbelästigung und Schlafstörung des Bettgenossen, sondern es kann bei Vorliegen kollateraler Negativbedingungen wie hohes Lebensalter und Adipositas in einer obstruktiven Schlafapnoe münden. Diese ist ein partieller oder totaler Atemverschluss der oberen Respirationswege, der von passageren Abnahmen der Sauerstoffsättigung im Blut gefolgt wird. Spätestens dann hat der Patient massive gesundheitliche Folgeerscheinungen: Tagesmüdigkeit, Konzentrationseinbuße, Leistungsausfälle, Einschlafneigung, bis hin zu einem erhöhten Schlaganfall- und Herzinfarkttrisiko. Die Abgrenzung zwischen harmlosem Schnarchen und manifester Apnoe ist fließend und wird vom Betroffenen daher in ihrer Symptomatik oft übersehen.

Hauptgenese der Rhonchopathie - wie die nächtlichen Atemregulationsstörungen medizinisch genannt werden - ist eine muskuläre Erschlaffung der Strukturen im pharyngealen Trakt, vor allem der Zunge, die durch eine Tonuserschlaffung im Schlaf zurückrutscht und den Zugang zum Larynx verlegt. Doch auch das Gaumensegel kann seine Haltespannung verlieren und dann im nasalen Atemstrom vibrieren und Geräusche verursachen. Ob diese jedoch geeignet sind, zu einer völligen Blockierung des Luftflusses zu führen oder nur von akustischer Relevanz sind, bleibt fraglich. Die derzeit am Markt befindlichen schulmedizinischen Heilungsversuche bieten zumeist keine befriedigende Lösung für den Patienten und bergen überdies zahlreiche Nachteile und Risiken.

Aus diesem alternativen Behandlungsbedarf heraus entwickelte ich mein spezielles Schnarchtraining. Es war eine Zusammenstellung von Übungen aus der klassischen myofunktionellen Therapie sowie der Dysphagietherapie, ergänzt durch eigene Neuschöpfungen.

Dieses Programm wollte ich in einer kleinen Serienstudie am Patienten er testen. Dazu gab mir mein Fachpraktikum an der Therapiestation der Akademie für den logopädisch-phoniatrisch-audiologischen Dienst ausreichend Gelegenheit.

In der hier vorliegenden Diplomarbeit sollten in diesem Zusammenhang folgende Fragen erörtert werden:

1. Wie wird ein logopädisches Therapieangebot von (Schnarch-)Patienten überhaupt angenommen?
2. Wie muss ein derartiges Programm aufgebaut sein, um eine Wirkung zu zeigen?
3. Was ist zu beachten, um die Compliance und Motivation der Patienten zu fördern und
aufrechtzuerhalten?

In Zusammenarbeit mit dem Schlaflabor der Abteilung für Pulmologie an der Univ.Klinik für Innere Medizin IV sowie der Univ.Klinik für HNO konnten 10 Probanden ausgewählt werden, die sowohl vor der Therapiephase als auch danach einem ambulanten Schlafscreening unterzogen wurden. Das Gerät, ein mobiler Schlafpolygraph, zeichnet – neben anderen physiologischen Parametern - die Schnarchereignisse des Patienten auf. Diese wurden dann über einen verschlungenen Weg der graphischen Darstellung und Bildanalyse in Zahlen gefasst, verglichen und statistisch ausgewertet. Der Berechnungsmodus war in Excel der „Zweistichproben t-Test bei abhängigen Stichproben“ oder Paarvergleichstest. Das Endergebnis ergab einen einseitigen, gerichteten P-Wert von **0.04393004**, was bei $p = 0.05$ einer signifikanten Korrelation entspricht. Das heißt, meinem therapeutischen Vorgehen kann also durchaus ein – wenn auch nur geringer – Effekt zugesprochen werden.

Es ist natürlich einschränkend festzuhalten, dass es diverse Vorbehaltsmomente gegen diesen Outcome gibt. Dazu zählen,

- dass die verwendete ambulante Schlafmessung zu variable Aussagewerte bietet, die nur vage miteinander verglichen werden können. Ein eindeutiges Messergebnis mit valider Aussagekraft (und guter Vergleichbarkeit) könnte nur eine stationäre Polysomnographie in einem Schlaflabor liefern, welche derzeit den Goldstandard bei Schlafuntersuchungen darstellt,
- dass die Probandengruppe in ihrer Heterogenität zu wenig einheitlich war (zu große Verschiedenheit in Persönlichkeitsmerkmalen: Einstellung, Motivation, Fleiß, Übungsdiziplin, körpermotorische Voraussetzungen), um zu einem normierten Ergebnis zu kommen,
- es keine randomisierte Doppelblindanordnung war
- die Patientenzahl $n = 10$ zu klein.

Für die Zukunft wird sicher ein schärferes Studiendesign vonnöten sein, ein

besseres Aussortieren der Probanden nach ihren Vorbedingungen (motorisches Talent, Compliance), genauere medizinische Indikationsstellungen, was die organische Verursachungskomponente (jeweiliger Obstruktionsort) betrifft, um so die Übungsauswahl individueller auf den Patienten zuschneiden zu können.

Angesichts der Begrenztheit der Aussagekraft ist meine Studie nur als Pilotprojekt zu sehen und lässt noch keine endgültigen Schlüsse zu, ob Logopädie bei nächtlichen Respirationsstörungen tatsächlich hilft und eine neue Alternative (oder Ergänzung) zu den bestehenden medizinischen Behandlungsformen werden könnte, dazu bedarf es sicher noch weiterer eingehender Forschung mit präziseren Resultaten. Sie sollte lediglich neue Räume aufstoßen und als Aufbruch dienen - unter anderen auch die Schlafmedizin als Domäne wieder mehr in die HNO zu integrieren.

LITERATUR, QUELLEN:

- [1] Lugaresi, Elio et al.: Snoring. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 39 (1975) 59 – 64. Zit. n.: Schaefer, Juergen: Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege. Stuttgart 1996, S. 7.
- [2] Schaefer, Juergen: Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege. Stuttgart 1996
- [3] Rieger, Iris, F. Raschke: Klassifikation der Atmungsregulationsstoerung. Vortragsskript. Aus: 9. Deutscher Kongress fuer Schlafforschung und Schlafmedizin / Jahrestagung der DGSM. Hamburg 13.– 15. 9. 2001
- [4] Guilleminault, Christian: Clinical Features and Evaluation of Obstructive Sleep Apnea. *Principles and Practice of Sleep Medicine* (1989) 552 - 558. Zit. n.: Schaefer, Juergen: Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege. Stuttgart 1996, S. 11.
- [5] Langevin, B. et al.: Sleep apnea syndromes (SAS) of specific etiology: review and incidence from a sleep laboratory: *Sleep* 15 (1992), S. 25-32. Zit. n.: Schaefer, Juergen: Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege. Stuttgart 1996, S. 11
- [6] Hofmann, Thiemo: Definitionen der schlafbezogenen Atemstoerungen. *Respiratorische Polygraphie. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006*
- [7] Greger, Dagmar: HNO-Untersuchung und Schlafhygiene. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006
- [8] Bonsignore, Maria R. et al.: The cardiovascular effects of OSAS: analysis of pathogenic mechanism. *European Respiratory Journal* 1994; 7:786-805. Zit. n.: Hofmann, Thiemo: Pathophysiologie schlafbezogener Atemstoerungen. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[9] Arzt, Michael et al.: Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2005 Sep 1. Zit. n.: Hofmann, Thiemo: Pathophysiologie Schlafbezogener Atemstoerungen. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[10] Hung, J. et al.: Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. The Lancet 1990 Vol. 336 (4): 261-264. Zit. n.: Hofmann, Thiemo: Pathophysiologie Schlafbezogener Atemstoerungen. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17. - 18. 11. 2006

[11] Phillips, Barbara: Upper Airway Surgery does not have a major role in the treatment of Sleep Apnea. Journal of Clinical Sleep Medicine, 2005 Vol 1 (3): 241-245. Zit. n.: Hofmann, Thiemo: Pathophysiologie Schlafbezogener Atemstoerungen. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[12] Young, Terry et al.: Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2002; 165: 1217-1239. Zit. n.: Hofmann, Thiemo: Pathophysiologie schlafbezogener Atemstoerungen. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[13] Pschyrembel, Willibald: Klinisches Wörterbuch. Berlin 1997 258. Auflage

[14] Hofmann, Thiemo: Pathophysiologie schlafbezogener Atemstoerungen. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[15] Engelke, Wilfried: Das Goettinger Konzept zur Behandlung des Schnarchens. Goettingen o. J. Power Point Praesentation:
<http://www.cuvillier.ch/assets/mime/-UTQ3ZSPMcnqhdBw3XTg+dbnhMsd8SOM2Nk90VndyBuaM0m18/Cuvillier-Verlag-Prof.Dr.Engelke-Ratgeber-Schnarchen.pdf>
Downloaddatum: 17. 4. 2007

[16] Osnes, T., J. Rollheim und E. Hartmann: Effect of UPPP with respect to site of pharyngeal obstruction in sleep apnoea: follow-up at 18 months by overnight recording of airway pressure and flow. In: Clin. Otolaryngol. 2002, 27, 38–43.

<http://www.blackwell-synergy.com/doi/pdf/10.1046/j.0307-7772.2001.00520.x?cookieSet=1>

Downloaddatum: 1. 5. 2007

[17] Pavelka, Robert. Topodiagnostik durch Propofol-induzierte Schlaf-Videoendoskopie. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[18] Arnetzl, Gerwin: Protrusionsschienen. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[19] Hofmann, Thiemo: UPPP (Uvulo-Palato-Pharyngoplastik). Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[20] Hofmann, Thiemo. Radiofrequenz-Therapie. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[21] Pavelka, Robert et al. Schlaflaborkontrollen der Hyoid- und Zungengrund-Suspensionen mit Repose bei multi level surgery des OSAS. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[22] Hofmann, Thiemo: Genioglossal Advancement. Grazer Erfahrung. Vortragsskript. Aus: 2. Grazer Schlafmedizin Workshop, Graz 17.-18. 11. 2006

[23] Bartolome, Gudrun, H. Schroeter-Morasch (Hrsg.): Schluckstoerungen. Diagnostik und Rehabilitation. Muenchen 2006, 3. Auflage.

[24] Klunker, Claudia, A. Raetzer: Therapie bei Gaumensegelstoerungen. Idstein 2005.

[25] Aneter, Tamara: Wenn der Schlaf zum Albtraum wird. Atemtherapie per PEP-Maske beeinflusst messbar das Schnarchen. Diplomarbeit. Akademie fuer Physiotherapie, Horn 2005

[26] Koneth, Irene, C. M. Kronauer: Inspiratorischer Stridor und Lungenoedem. Zuerich 2002. Schweiz Med Forum Nr. 3, 16. 1 2002
http://www.medicalforum.ch/pdf/pdf_d/2002/2002-03/2002-03-306.PDF
Downloaddatum: 27. 4. 2007

Abstracts

DEUTSCH:

Meine Diplomarbeit war ein Forschungsprojekt über myofunktionelle Beeinflussung von Schnarchen (und obstruktiver Schlafapnoe) durch Übungen: Stärkung des Pharynx und Zungengrunds.

10 Probanden (9 männlich, 1 weiblich; 40 – 67 Jahre) wurden aus dem Patientenpool des Schlaflabors der Abt. f. Pulmologie an der Univ.Klinik f. Innere Medizin IV (AKH) ausgewählt und 10 (-12) Sitzungen myofunktionaler Therapie unterzogen. Deren nächtliche Atemgeräuschproduktionen wurden mittels eines ambulanten Schlafscreenings vorher und nachher aufgezeichnet, in Zahlenwerte gefasst und die Messwerte „vor Therapie“ und „danach“ miteinander verglichen und statistisch berechnet.

Das Therapieprogramm wurde von mir extra zusammengestellt: es war eine Kompilation von Übungen aus der klassischen MFT sowie der Dysphagietherapie, ergänzt durch eigene Kreationen.

Das statistische Endergebnis (bei $p = 0.05$) nach Evaluierung war signifikant, die Alternativhypothese einer myotherapeutischen Beeinflussbarkeit von Rhonchopathie (und OSAS) kann angenommen werden.

ENGLISH:

My paper was a research project on influencing snoring (and obstructive sleep apnea) by myofunctional training of the pharynx and tongue base.

It was intended as a pilot study, including 10 patients (9 male, 1 female; age: 40 – 67) with habitual snoring, who underwent 10 (-12) sessions of myofunctional therapy. The patients were taken from the sleep laboratory of the department for internal medicine/section for pulmonology at our General Hospital of Vienna.

The therapy programme was a special compilation designed by me, taking exercises from the classical MFT and dysphagia therapy, completed with creations by myself.

The patients passed a sleep screening before and after treatment, their snore production was quantified, the pre- and post-results were compared and statistically analyzed.

The outcome was significant ($p = 0.05$).

Beilage:

Vorgangsweise zur Quantifizierung des Schnarchens und Erfolgsmessung:

Zur Beurteilung des Schnarchens und Umwandlung in vergleichbare Zahlenwerte wurde folgendes Verfahren gewählt:

1. Schritt:

Ambulantes Schlafscreening vom System „Somnocheck“ der Hamburger Firma Weinmann¹³.

Das Verfahren misst folgende biometrische Parameter:

Nasaler und oraler Atemfluss

Atembewegungen Thorax

Atembewegungen Abdomen

Schnarchereignisse: Anzahl + Lautstärke

Sauerstoffsättigung im Blut (Fingersensor)

Herzfrequenz

Körperlage



Somnocheck-Gerät mit Bauchgurt (Abdomenbewegung)
und Brustgurt (Thoraxbewegung)

¹³ Produktinformation: http://www.weinmann.de/somnocheck_effort

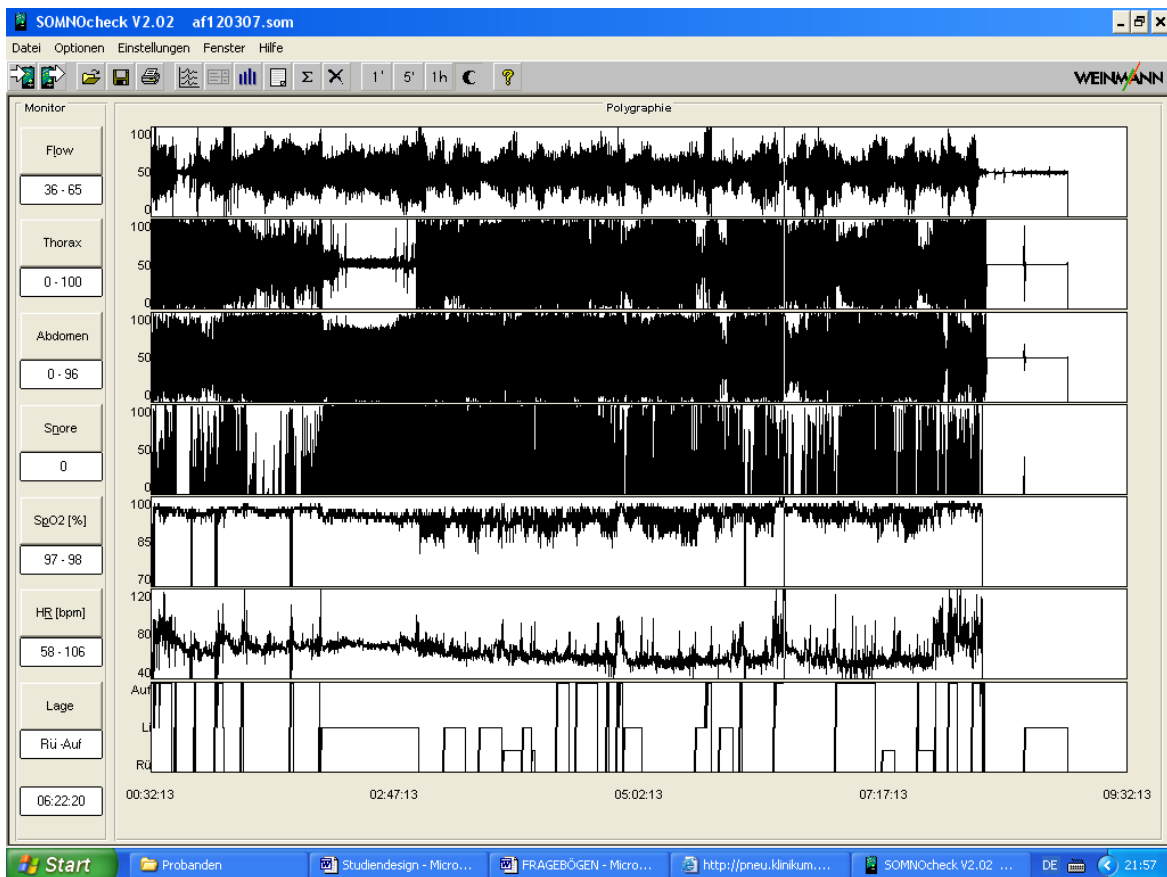


Gesichtsmaske: Kombi-Sensor für Atemfluss Mund-Nase und Mikrophon für Schnarchgeräusche (= grauweißer Punkt in der Mitte unterhalb der Nase)



Fingersensor: Pulsoxymetrie-Messung (Infrarot-Licht)

Aus der Somnocheck-Schlafuntersuchung ergibt sich folgendes Datenblatt:



Gesamtnachtübersicht eines Schlafpatienten

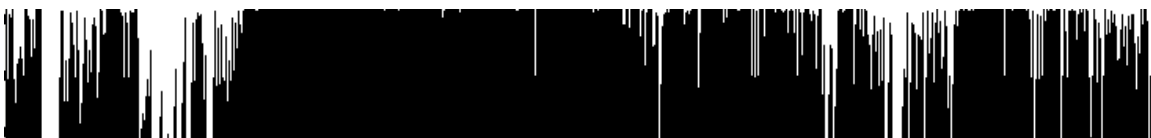
2. Schritt:

Dieses Datenblatt wurde als Screenshot kopiert, ins Programm Adobe-Photoshop transferiert und dort als Bitmap-File abgespeichert.

3. Schritt:

Danach wurde (ebenfalls im Programm Adobe-Photoshop) die Schnarch-Leiste „Snore“ (= 4. Zeile von oben) graphisch ausgeschnitten und isoliert dargestellt.

Daraus ergibt sich folgende Schnarch-Kurve allein stehend:



In unserem Beispiel, oben, handelt es sich um einen starken Schnarcher = viele schwarze Flächen.

4. Schritt:

Dann wurde im Internet das Programm Image-J gefunden. Dieses Programm ist auf der Homepage des NIH-National Institute of Health der USA gratis für jedermann downloadbar¹⁴.

Image-J ist ein Bildanalyse-Programm (ursprünglich zur Bewertung von histologischen Schnitten) und kann (bunte) Flächen in ihren einzelnen Farbanteilen erkennen, prozentuell aufschlüsseln und als Zahlenwerte darstellen. Es ist eine Free Software und darf daher von jedem kopiert, benützt, verändert oder erweitert werden (ähnlich Linux).

5. Schritt:

Dieses Graphikanalyse-Programm berechnet aus der Verteilung der Farben (in unserem Fall nur Schwarz und Weiß) eine Art Durchschnittswert (Mean). Da das System den Mean auf Basis der weißen Farbe ermittelt - als maximalen Normwert gibt es einen Betrag von 255 bei völlig weißer Fläche an - wurde ein Zwischenschritt notwendig, um die Parallelführung der Messwerte mit den schwarzgefärbten Schnarchanteilen zu bekommen: Funktion <invert> aktivieren → die Flächen in der Schnarchkurve werden umgekehrt, invertiert: aus schwarz wird weiß, aus weiß schwarz.

Der Mean ist nun hoch, wenn der Schwarz-Anteil an der Gesamtfläche groß ist, er wird niedriger, wenn der Schwarz-Anteil abnimmt. Das heißt, wenn der Proband viel schnarcht, sich also viele Schwarz-Anteile in seiner Graphik finden, dann zeigt sich ein hoher Messwert (Mean), je weniger er schnarcht, umso geringer wird dieser.

6. Schritt:

Im obigen Beispiel wirft das System Image-J einen Datenfit von

Area:	Mean:	Stad.Dev:	Min.	Max.
57828	212.118	95.340	0	255

aus.

Wenn sich eine Veränderung des Schnarchausmaßes z.B. durch Erfolg der Behandlung ergibt, dann könnte folgender neuer Datensatz herauskommen:

¹⁴ Rasband, W.S., ImageJ, U. S. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA,

<http://rsb.info.nih.gov/ij/>, 1997-2006.

gratis Download: <http://rsb.info.nih.gov/ij/download.html>

Mein Downloaddatum: 4. 3. 2007

Area:	Mean:	Stad.Dev:	Min.	Max.
57828	89.173	95.340	0	255

Hier nun die tabellarische Auflistung der Schnarchwerte aller Studienprobanden:

Proband	Alter	vorher	nachher
A	44 a.	141.262	103.218
B	45 a.	93.152	55.181
C	41 a.	220.810	97.982
D	50 a.	100.146	37.030
E	47 a.	232.405	53.969
F	42 a.	75.311	20.736
G	67 a.	56.022	75.098
H	61 a.	110.648	168.985
I	53 a .	119.486	111.467
J	40 a.	65.696	72.348

7. Schritt:

Alle Means beider Seiten wurden nun in eine Excel-Tabelle eingetragen: alle Werte „vor Therapie“ in Spalte A, alle Nachher-Werte in Spalte B.
Dann unter <Extras> die „Analyse-Funktionen“ wählen, durch das Tool „Zweistichproben t-Test bei abhängigen Stichproben“ berechnen lassen:
es erscheint ein Unterfenster → ganze A-Spalte (alle Zellen) markieren: wird nun in „Bereich Variable A“ als Rahmenbedingung fixiert, dasselbe mit „Bereich Variable B“ machen (gesamte B-Spalte markieren).
<OK> klicken

Das Resultat daraus sieht wie folgt aus:

Zweistichproben t-Test bei abhängigen Stichproben (Paarvergleichstest):

	<i>Variable 1</i>	<i>Variable 2</i>
Mittelwert	121493,8	79601.4
Varianz	3718803836	1833795819
Beobachtungen	10	10
Pearson Korrelation	0.14615597	
Hypothetische Differenz der Mittelwerte	0	
Freiheitsgrade (df)	9	

t-Statistik	1.91426254
P (T ≤ t) einseitig	0.04393004
Kritischer t-Wert bei einseitigem t-Test	1.83311386
P (T ≤ t) zweiseitig	0.08786007
Kritischer t-Wert bei zweiseitigem t-Test	2.26215889

Der wesentliche Aussagewert in der obigen Tabelle ist der P-Wert: er sollte, wenn $p = 0.05$ gilt, kleiner-gleich 0.05 sein, dann ist der Output signifikant, die Alternativhypothese wird angenommen, die Nullhypothese verworfen. Das trifft in meinem Fall der Studienteilnehmer zu: der Zusammenhang zwischen den beiden Datensätzen vorher-nachher war signifikant: $p = \mathbf{0.04393004}$

Es gibt 2 Möglichkeiten von P-Werten:

- a) einseitig: bei „gerichteter“ Hypothese d.h. die Ausgangsvermutung hat eine eindeutige Richtung: nachher soll besser sein als vorher → wurde in meiner Studie angenommen.
- b) zweiseitig: heißt „ungerichtet“: nachher soll nur irgendwie anders sein, es besteht ein Unterschied, aber ohne hierarchische Gewichtung der beiden Seiten, egal welche besser oder schlechter ist.