

Zur Prävalenz der obstruktiven Schlafapnoe (OSA) bei Patienten mit Hörsturz

Eine Pilotstudie

Etwa 4–10% der erwachsenen Männer leiden an einer behandlungsbedürftigen obstruktiven Schlafapnoe (OSA), bzw. haben einen „respiratory disturbance index“ (RDI) >10. Das mittlere Manifestationsalter liegt zwischen dem 40. und 65. Lebensjahr [1, 2, 15, 19]. Im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung haben Patienten mit OSA ein 3,1- bis 3,8fach erhöhtes Schlaganfallrisiko [10, 17].

Obstruktives Schnarchen wurde als wesentlicher Risikofaktor für schlafgebundene zerebrale Ischämien, ischämische Hirninfarkte und Multiinfarktdeemenz identifiziert [10, 17] und mehr als 40% (25–50%) der Schlaganfallpatienten haben einen RDI >10 [1]. Die Mortalitätsrate zeigt eine zirkadiane Verteilung mit progressiver Zunahme in der zweiten Nachthälfte und einem Maximum in den frühen Morgenstunden [13].

Ursächlich werden apnoeassoziierte Herzrhythmusstörungen, apnoeassoziierte Hypoxämie und Hyperkapnie, arterielle Hypertonie, ein Defekt der zentralen Autoregulation bzw. Störungen der Plättchenaggregation diskutiert. Patienten mit OSA zeigen erhebliche nächtliche Fluktuationen von Pulmonalarteriendruck, systemischem arteriellem Blutdruck und Herzauswurfleistung, die zentral wirksam werden könnten [4, 5, 14, 20].

Vor allem sinkt während schlafgebundener Apnoephasen die Sauerstoffsätti-

gung (pO₂) des Blutes, und der Kohlendioxidpartialdruck (pCO₂) steigt an. Für den pCO₂ und die damit verbundenen perivaskulären Säurekonzentrationen (pH) wurde eine entscheidende Rolle in der Regulation des zentralen Blutflusses und der Flussgeschwindigkeit des Blutes in den großen Hirnarterien nachgewiesen [23].

Die Genese des Hörsturzes wird in einer Mikrozirkulationsstörung der Endstrobmbahn der Innenohrgefäße vermutet [21]. Weiterhin können Virusinfekte, Autoimmunerkrankungen [6, 21] aber auch physische und psychische Belastungssituationen eine Rolle spielen.

Wie beim Schlaganfall treten Symptome gehäuft in den frühen Morgenstunden auf. Typischerweise berichtet der Patient über eine plötzliche, meist einseitige Hörminderung, häufig morgens nach dem Aufwachen. Die vorliegende Arbeit stellte vor dem Hintergrund der o.g. Sachverhalte die Frage, ob bei Patienten mit Hörsturz häufiger eine OSA vorliegt, als dies von der Durchschnittsbevölkerung zu erwarten wäre. Dies ist für Patienten mit Schlaganfall nachgewiesen.

Material und Methoden

Die Studie wurde gemäß der ethischen Deklaration von Helsinki durchgeführt. Die Patienten erklärten sich zuvor mit der Untersuchung einverstanden. Da für

die Population männlicher Schlafapnoepatienten im mittleren Lebensalter in der Literatur die meisten Daten zur Verfügung stehen, untersuchten wir 27 männliche Patienten mit ausgeprägtem einseitigem cochleärem Hörsturz von durchschnittlich 66 dB ±SD 18,4 mit einem 7-Kanal-Polygraphie-Gerät (nasaler Atemfluss, Sauerstoffsättigung, EKG, Kehlkopf-Mikrofon, Thorax- und Abdominalbewegungen, Beinbewegungen, Körperposition) unter stationären Bedingungen (Poly-MESAM, Fa. Madaus, Martinsried).

Um den sog. „first-night effect“ möglichst klein zu halten, wurden alle Patienten über 2 Nächte polygraphiert. Patienten mit einem RDI >10 wurden als Schlafapnoiker klassifiziert, gewertet wurden die Ergebnisse der zweiten Nacht.

Die Auswertung erfolgte computerunterstützt visuell. Die Messungen erfolgten in der Hörsturzgruppe zwischen dem 5. und 10. Tag. Bei allen Patienten handelte es sich um ein Erstereignis ohne anamnestischen Hinweis auf eine zerebrovaskuläre Erkrankung. Alle Patienten wurden unter stationären Bedingungen mit einer rheologischer Infusionstherapie (Haes-Lösung 3%®, Trental®, Solu-Decortin H®) behandelt. Initial wurden 250 mg Solu-Decortin H® verabreicht. Die Dosis wurde über einen Zeitraum von 10 Tagen ausgeschlichen.

Die Diagnostik der Hörsturzpatienten umfasste neben der klinischen Untersuchung die Ton- und Sprachaudiometrie, die akustisch evozierten Potenziale (AEP), die transitorisch evozierten Potenziale (TEOAE), die Elektronystagmographie (ENG), sowie eine Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule zum Ausschluss einer Stenose der Foramina intervertebralia.

Kernspintomographisch wurde bei allen Hörsturzpatienten ein Akustikusneurom, eine vaskuläre Enzephalopathie, eine Ischämie oder ein Kinking im vertebrobasilären Stromgebiet als Ursache der Hörverschlechterung ausgeschlossen, ebenso eine Borrelien- oder TPHA-Infektion oder das Vorliegen einer Autoimmunerkrankung.

Die Kontrollgruppe bildeten 33 männliche Patienten, die unsere Klinik zur Operation der Glandula parotis oder zur Tympanoplastik aufsuchten. Die Patienten der Kontrollgruppe wurden ab dem 2. postoperativen Tag polygraphiert, um eventuelle Narkoseeinflüsse auszuschließen. Alle Patienten der Kontrollgruppe hatten tonaudiometrisch eine normale Knochenleitung.

Die Anamnese ergab keine Hinweise für einen Hörsturz in der Vergangenheit oder das Vorliegen einer zerebrovaskulären Erkrankung bzw. einer systemischen Erkrankung des Immunsystems, weswegen in der Kontrollgruppe auf eine Kernspintomographie des Schädels bzw. des Kleinhirnbrückenwinkels oder die Durchführung einer Röntgendiagnostik der Halswirbelsäule verzichtet wurde.

Das Auftreten von persistierenden Adenoiden, einer Septumdeviation, eines Schleimhautwebbing des hinteren Gaumensegels oder einer Tonsillenhyperplasie, welche das Auftreten einer obstruktiven Schlafapnoe (OSA) begünstigen [7, 16], war sowohl in der Hörsturzgruppe als auch in der Kontrollgruppe gleich hoch. Die statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe des χ^2 -Tests sowie des Mann-Whitney-Tests für nicht verbundene Stichproben durchgeführt.

Ergebnisse

Tabelle 1 zeigt die Daten der demographischen Verteilung bezüglich Alter, Body-

Zusammenfassung · Abstract

HNO 2003 · 51:462–466
DOI 10.1007/s00106-002-0712-y
© Springer-Verlag 2003

Y. Fischer · A. Yakinthou · W. J. Mann

Zur Prävalenz der obstruktiven Schlafapnoe (OSA) bei Patienten mit Hörsturz. Eine Pilotstudie

Zusammenfassung

Hintergrund. Obstruktives Schnarchen und Schlafapnoe wurden als wesentliche Risikofaktoren für schlafgebundene zerebrale Ischämien identifiziert und 25–50% der Schlaganfallpatienten leiden an schlafbezogenen Atmungsstörungen mit einem „respiratory disturbance index“ (RDI) >10. Während schlafgebundener Apnoephasen sinkt die Sauerstoffsättigung (pO_2) des Blutes, und der Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2) steigt an. Für den pCO_2 wurde eine entscheidende Rolle in der Regulation der Flussgeschwindigkeit des Blutes in den großen Hirnarterien nachgewiesen. Die Genese des Hörsturzes wird in einer Mikrozirkulationsstörung der Endstrombahn der Innenohrgefäße vermutet. Ob die Schlafapnoe die Entstehung eines Hörsturzes begünstigt, war Gegenstand der vorliegenden Arbeit.

Patienten und Methode. Es wurden 33 normalhörige Patienten und 27 Patienten mit

Hörsturz mit einem 7-Kanal-Apnoe-Screening-System untersucht. Die statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe des χ^2 -Tests sowie des Mann-Whitney-Tests für nicht verbundene Stichproben durchgeführt.

Ergebnisse. 29,6% der Patienten mit Hörsturz und 21,2% der Kontrollgruppe hatten einen RDI >10. Statistische Signifikanz ergab sich nicht ($p=0,554$). Die Risikofaktoren der Arteriosklerose, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie, waren hoch signifikant für die Hörsturzgruppe ($p=0,005$ bzw. 0,003 und 0,004).

Schlussfolgerung. Patienten mit Hörsturz haben in unserer Untersuchung eine höhere Prävalenz einer Schlafapnoe als die Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis drückte sich jedoch nur als Trend aus.

Schlüsselwörter

Obstruktive Schlafapnoe · OSA · Hörsturz · Prävalenz

Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome (OSA) in patients with sudden hearing loss. A pilot study

Abstract

Background. It is estimated that in patients with sleep-related breathing disorders the probability of a cerebral vascular infarction (CVI) is 3.1 times that in patients without sleep apnea and that 25–50% of all patients who have a stroke suffer from sleep apnea (OSA) and have a respiratory disturbance index (RDI) higher than 10. CVI may be caused by variations in intracranial pressure or in intracranial hemodynamics owing to decreasing pO_2 and increasing pCO_2 during cessation of airflow. It is suspected that the most common causes of sudden deafness are vasospasm, thrombosis, embolism, hypercoagulation and sludging. The present study analyzed the prevalence of sleep apnea in patients with sudden hearing loss.

Patients and methods. A 7-channel polygraph was used to test 33 subjects with normal hearing and 27 patients suffering from sudden

hearing loss. Statistical analyses were performed with a Chi-square test and the Mann-Whitney test.

Results. We found that 29.6% of the patient group and 21.2% of those in the study control group were suffering from OSA and had RDI >10; this difference was not significant ($p=0.554$). Sudden hearing loss may also be an indicator of arteriosclerosis secondary to such risk factors as hypertension ($p=0.005$), diabetes ($p=0.003$), and hyperlipidemia ($p=0.004$), which were highly significant for the patient group.

Conclusion. Patients who develop sudden hearing loss tend to have OSA more frequently than those in the control group owing to the similar risk factors for cerebral infarction and sudden hearing loss.

Keywords

Obstructive sleep apnea syndrome · OSA · Sudden hearing loss · Prevalence

Tabelle 1

Patientendaten		
	Ohne Hörsturz	Mit Hörsturz
Patienten	33	27
Alter	50,0 Jahre \pm SD 12,9 (17–78 Jahre)	54,4 Jahre \pm SD 14,8 (21–79 Jahre)
BMI	27,6 kg/m ² \pm SD 3,2 (23,0–36,0 kg/m ²)	27,9 kg/m ² \pm SD 4,0 (22,0–37,0 kg/m ²)
RDI	6,4 \pm SD 6,8 (0–24,0)	9,3 \pm SD 10,2 (0–40,4)
Minimale O ₂ -Sättigung	82,8% \pm SD 7,0 (69–95%)	84,1% \pm SD 6,4 (71–95%)

Tabelle 3

Begleiterkrankungen				
	Ohne Hörsturz		Mit Hörsturz	
	n	%	n	%
OSA	7	21,2	8	29,6
Hypertonie	5	15,1	14	51,8
Hyperlipidämie	7	21,2	16	59,2
Diabetes mellitus	1	3,0	6	22,2

Tabelle 4

Medikamenteninduzierte Schlafstörungen (Modifiziert nach [18])		
Substanz	Klinik	Schlafstadien
Antihypertensiva		
ACE-Hemmer: (z. B. Cilazapril, Captopril, Enalapril, Fosinopril, Lisinopril)	Unruhe, Ein- und Durchschlafstörungen (Husten!), Depression	Keine signifikanten Veränderungen
β -Blocker: (z. B. Atenolol, Metoprolol, Pindolol, Propranolol)	Müdigkeit, Schläfrigkeit, Ein- und Durchschlafstörungen, Alpträume, Depression	SL \uparrow , Wach \uparrow , TST \downarrow , SWS \downarrow , REM \downarrow
Calciumantagonisten: (z. B. Diltiazem, Nifedipin, Nisoldipin, Verapamil)	Müdigkeit, Schläfrigkeit, Ein- und Durchschlafstörungen,	Keine signifikanten Veränderungen
Kortikoide		
Synthetische Glukokortikoide: (z. B. Prednisolon)	Hochdosiert: Unruhe, Ein- und Durchschlafstörungen, Niedrigdosiert: Müdigkeit, Somnolenz	Hochdosiert: SL \uparrow , TST \downarrow , Wach \uparrow ; Niedrigdosiert: TST \uparrow , SWS \uparrow , REM \downarrow , REML \uparrow
Diuretika		
Schleifendiuretika: (z. B. Furosemid, Piretanid)	Keine Schlaf-Wach-Störung	Keine signifikanten Veränderungen
Thiazide: (z. B. Hydrochlorothiazid)	Müdigkeit, Schläfrigkeit	Keine signifikanten Veränderungen

SL: Schlaflatenz, Wach: Wachanteil, TST: Totale Schlafdauer, S 1–4: Schlafstadien 1–4, SWS: Tiefschlaf, REM: REM-Schlaf-Anteil, REML: REM-Latenz.

Tabelle 2

Betroffener Frequenzbereich		
Hörminderung	n	%
250–8000 Hz (pankochleär)	15	55,6
4000–8000 Hz (Hochton)	10	37,0
250–4000 Hz (Tiefton/Mittelton)	2	7,4

mass-Index (BMI), RDI und minimaler Sauerstoffsättigung der Hörsturzgruppe und der Kontrollgruppe. Die Patienten der Hörsturzgruppe waren demnach im Durchschnitt 4,3 Jahre älter, der BMI war in beiden Patientengruppen annähernd gleich. Der RDI der Hörsturzgruppe lag im Durchschnitt um 2,9 höher als in der Kontrollgruppe. Acht Patienten der Hörsturzgruppe (29,6%) und 7 Patienten der Kontrollgruppe (21,2%) hatten einen RDI >10.

Die Patienten der Hörsturzgruppe hatten einen durchschnittlichen Abfall der Innenohrleistung von 66 dB \pm SD 18,4 dB. Durch die 10-tägige rheologische Infusionstherapie mit Haes 3%, Trental^v und Solu-Decortin H[®] verbesserte sich die Hörleistung durchschnittlich um 34 dB \pm SD 25,4 dB.

18/27 Patienten (66,7%) hatten einen linksseitigen Hörsturz, am häufigsten war der Bereich 8000 Hz betroffen. 3/27 Patienten (11,1%) hatten in der kalorischen Prüfung ein peripher-vestibuläres Defizit auf der betroffenen Seite, 6/27 Patienten (22,2%) fielen in der Elektronystagmographie durch eine zentrale Tonusdifferenz auf. Die beiden Patienten mit Hörsturz im Tieftonbereich waren hiervon nicht betroffen, so dass ein monosymptomatischer M. Menière wenig wahrscheinlich ist (Tabelle 2).

Als Hypertoniker wurden alle Patienten klassifiziert, die unbehandelt einen Blutdruck von $\geq 160/95$ hatten oder unter entsprechender antihypertensiver Medikation standen.

14 Patienten der Hörsturzgruppe (51,8%) hatten demnach eine arterielle Hypertonie, der Mittelwert des Blutdrucks betrug 108,3 mmHg (90–130 mmHg). 16 Patienten hatten eine Hyperlipidämie (59,2%) und 6 Patienten (22,2%) einen Diabetes mellitus (Tabelle 3). Ein Patient zeigte deutliche degenerative Veränderun-

gen der Halswirbelsäule in der Röntgenuntersuchung. In der Kontrollgruppe hatten 5 Patienten (15,1%) eine arterielle Hypertonie, der Mittelwert des Blutdrucks betrug 106,1 mmHg (80–130 mmHg). Eine Hyperlipidämie wurde bei 7 Patienten (21,2%), ein Diabetes mellitus wurde in der Kontrollgruppe bei einem Patienten (3,0%) diagnostiziert (Tabelle 3).

Die Merkmale Hypertonie (χ^2 -Test: $p=0,005$), Hyperlipidämie (χ^2 -Test: $p=0,004$) und Diabetes mellitus (χ^2 -Test: $p=0,003$) waren hoch signifikant für die Hörsturzgruppe, nicht jedoch das Merkmal OSA (χ^2 -Test: $p=0,554$). Mit zunehmendem Body-mass-Index und zunehmendem Alter nimmt bekanntermaßen die Inzidenz der OSA zu (MW-Test: $p=0,008$ bzw. $0,002$), dies galt auch für unser Gesamtkollektiv. Ein Zunahme der Hörsturzhäufigkeit mit zunehmendem Schweregrad der OSA ließ sich nicht feststellen.

Diskussion

Für die Genese des Hörsturzes („Labyrinthinfarkt“) werden zum gegenwärtigen Zeitpunkt 2 Theorien diskutiert: Zum einen wird eine Reaktivierung eines neurotrophen Virus mit einer Schädigung der Cochlea im Sinne einer viralen endothelialen lymphatischen Labyrinthitis postuliert, aber auch Autoimmunprozesse scheinen eine Rolle zu spielen [6, 21].

Dem gegenüber stehen vermutete Störungen der Mikrozirkulation in den kleinen Innenohrgefäßen durch Thrombozytenaggregation bzw. Thrombosen oder Embolien. Vor dem Hintergrund der Gefäßgenese des Hörsturzes sollte diese Studie eine mögliche positive Korrelation des Hörsturzes mit schlafbezogenen Atmungsstörungen untersuchen, wie sie für den apoplektischen Insult bekannt ist.

Bei OSA wird eine Störung der Regulation des zentralen Blutflusses vermutet und damit ein reduziertes Vermögen, die zerebrale Perfusion zu stabilisieren. Dies macht einen Zusammenhang von Schlaf und zerebrovaskulären Komplikationen wahrscheinlich. Tatsächlich wurde eine überhäufige Koexistenz der OSA mit Hirninfarkten und vaskulärer Demenz festgestellt [1, 10, 17, 23].

Einen Zusammenhang zwischen schlafbezogenen Atmungsstörungen und

der Hirndurchblutung existiert auch für psychiatrische Erkrankungen [8, 10, 12, 16]. Vor dem Hintergrund des hohen vasoaktiven Potenzials können normabweichende Hirndurchblutungsveränderungen – verursacht durch Atmungsunregelmäßigkeiten (z. B. Hyperventilation oder die Inhalation von CO_2) – Panikattacken auslösen [3, 9, 11].

Die vorliegende Arbeit zeigt ein signifikant häufigeres Auftreten der arteriellen Hypertonie, der Hyperlipidämie und des Diabetes mellitus in der Hörsturzgruppe. Dies bestätigt die bekannten Risikofaktoren eines Hörsturzes.

Um den doch erheblichen First-night-Effekt und die Nacht-zu-Nacht-Variabilität schlafbezogener Atmungsstörungen zu berücksichtigen, wurden nur die Messdaten der 2. Nacht ausgewertet. Eine OSA konnte in der Hörsturzgruppe bei 29,6%, in der Kontrollgruppe bei 21,2% der Patienten nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis war nicht signifikant.

Nächtliche Atemaussetzer treten demnach bei Patienten mit Hörsturz mit geringerer Häufigkeit auf als dies bei Schlaganfallpatienten beobachtet wurde (25–50%) [1, 2, 11, 13]. Respiratorische Ereignisse im Schlaf waren aber auch in unserer Kontrollgruppe normal hörender Patienten wesentlich häufiger vertreten als dies nach der vorliegenden Literatur von der männlichen Durchschnittsbevölkerung zu erwarten gewesen wäre (4–10%).

Bei Vorliegen einer arteriellen Hypertonie muss mit insomnischen Beschwerden, also mit Ein- und Durchschlafstörungen gerechnet werden. Patienten mit Diabetes mellitus weisen zu 30% pathologische Beinbewegungen im Sinne eines Restless-legs-Syndroms während der Einschlafphase oder periodischer Beinbewegungen während des Nachtschlafs auf. Diese können die Schlafqualität durch wiederholte Weckreaktionen („arousals“) erheblich verschlechtern und dadurch zu Tagesmüdigkeit führen.

Mit der Beeinflussung des Prozesses der Wach-Schlaf-Regulation ist bei der Verordnung vieler Medikamente zu rechnen. Qualität und Ausmaß des Einflusses sind abhängig von dem verabreichten Wirkstoff, Wirkstoffkombinationen, Krankheitsbild und individuellen Faktoren. Auch ausschließlich peripher wirk-

same Pharmaka können über eine Modulation vegetativer Prozesse die subjektive und objektive Wachheit modifizieren [18].

Problematisch können die schlafstörenden Effekte einiger Antihypertensiva (z. B. β -Blocker, ACE-Hemmer, Calciumantagonisten, Diuretika) sein, da die verbesserte Blutdruckeinstellung nicht notwendigerweise auch den Nachtschlaf verbessert. Zum Beispiel induzieren β -Blocker Schlafstörungen und vermindern den REM-Schlafanteil. Im Vergleich zu ACE-Hemmern klagten Patienten unter Therapie mit β -Blockern doppelt so häufig über Schlafstörungen [18].

Die möglichen Veränderungen des Schlafprofils durch Antihypertensiva, wie sie in der vorliegenden Studie von den Patienten der Hörsturzgruppe und der Kontrollgruppe eingenommen wurden, zeigt Tabelle 4.

Die hochdosierte systemische Gabe von Glukokortikoiden in der Hörsturzgruppe (zu Beginn der rheologischen Infusionstherapie), führt zu Unruhe sowie Ein- und Durchschlafstörungen. Umgekehrt können bei niedrigdosierter Kortisongabe (am Ende der rheologischen Infusionstherapie) Somnolenz oder Müdigkeit auftreten. Insbesondere in der Hörsturzgruppe muss daher mit Auswirkungen der Begleitmedikation auf den Nachtschlaf gerechnet werden.

Auch nichtsteroidale Analgetika, wie sie postoperativ den Patienten der Kontrollgruppe verabreicht wurden, können zu Müdigkeit und Somnolenz führen. Da in beiden Patientengruppen keine Polysomnographie durchgeführt wurde, demnach keine EEG-Auswertung vorliegt, kann die Beeinflussung des Schlafverhaltens der Hörsturzgruppe und der Kontrollgruppe nur ansatzweise diskutiert werden

Fazit für die Praxis

25–50% der Schlaganfallpatienten leiden an schlafbezogenen Atmungsstörungen. Gestörte Regulationsvorgänge der Hirndurchblutung aufgrund einer OSA können die Ursache des Schlaganfalls darstellen. Vor dem Hintergrund vermuteter Störungen der Mikrozirkulation in den kleinen Innenohrgefäßen lässt sich eine mögliche positive Korrelation des Hörsturzes und der Schlafapnoe,

wie sie für den Schlaganfall bekannt ist, nicht feststellen.

Die Prävalenz der Schlafapnoe bei Patienten mit Hörsturz beträgt 29,6%, die der Kontrollgruppe 21,2%. Auch mit zunehmendem Schweregrad der Schlafapnoe kann keine Zunahme der Hörsturzereignisse festgestellt werden. Einschränkend muss erwähnt werden, dass Einflüsse von Begleiterkrankungen und Begleitmedikation und ein damit verbundenes erhöhtes Vigilanzniveau durch fehlende Detektion der Weckreaktionen („arousals“) polygraphisch nicht erfasst werden können.

Korrespondierender Autor

Dr. Yvonne Fischer

Gesundheitsökonomin (ebs), Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Universitätsklinik Ulm, Prittwitzstraße 43, 89075 Ulm
E-Mail: yvonne.fischer@medizin.uni-ulm.de

Literatur

- Clarenbach P (1998) In: Schering-Lexikon Schlafmedizin, 2. Aufl. MMV Medizin, München
- Ferrini-Strambi L, Zucconi M, Oldani, Palazzi V et al. (1993) Epidemiological study on snoring and obstructive sleep apnea in Italian middle aged men. Eur Resp J (suppl) 6: 577
- Gormann JM, Papp LA, Copland JD, Martinez JM et al. (1994) Anxiogenic effects of CO₂ and hyperventilation in patients with panic disorder. Am J Psych 151: 547–553
- Guilleminault C, Conolly S, Winkle RA, Melvin K, Tilkian A (1984) Cyclical variations of heart rate in sleep apnoea syndrome. Lancet I: 126–131
- Guilleminault C, Motta J, Mih F, Melvin K (1986) Obstructive sleep apnea and cardiac index. Chest 89: 331–334
- Heller U, Becker EW, Zenner HP, Berg PA (1998) Häufigkeit und klinische Relevanz von Antikörpern gegen Phospholipide, Serotonin, und Ganglioside bei Patienten mit Hörsturz und progredienter Innenohrschwerhörigkeit. HNO 46: 583–586
- Hörmann K, Hirth K, Maurer JT (1999) Operative Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen. HNO 47: 226–235
- Jordan W, Schulz-Varzegi M, Klingelhöfer J, Hajak G (1995) Zerebrovaskuläre Hyperreaktivität als Risikofaktor für Hirninfarkt bei Patienten mit Schlafapnoesyndrom. In: Schlafmedizin in Deutschland, MMV Medizin, München
- Kontos HA, Raper AJ, Patterson JL (1977) Analysis of vasoactivity of local pH, pCO₂ and bicarbonate on pial vessels. Stroke 8: 358–360
- Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T, Partinen M et al. (1987) Snoring as a risk factor for ischemic heart disease and stroke in men. Br Med J 294: 16–19
- Liebowitz MR, Gormann JM, Fyer AJ, Levitt Met al. (1985) Lactate provocation of panic attacks. II. Biochemical and physiological findings. Arch Gen Psych: 709–719
- Manni R, Marchioni E, Romani A, Tantara A (1988) Sleep-apnea in vascular and primary degenerative dementia. In: V. Koella WP, Obal F, Schulz H, Visser P (eds) Sleep '86. Gustav Fischer, Stuttgart, S 427–429
- Mitler MM, Hajdukovic RM, Shafor R, Hahn PM, Kripke D (1987) When people die. Cause of death vs. time of death. Am J Med 82: 266–274
- Motta J, Guilleminault C, Schroeder JS, Dement WC (1978) Trachostomy and hemodynamic changes in sleep induced apnea. Ann Intern Med 89: 454–458
- Peter JH (1995) Obstruktive Schlafapnoe und obstruktives Schnarchen. In: Weißbuch Schlafmedizin. S. Roderer, Regensburg
- Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C (1988) Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Chest 94: 1201–1204
- Polomäki H (1992) Snoring, sleep apnea syndrome and stroke. Neurology 42/7 (suppl 6): 75–81
- Steinberg R, Weeß GH, Landwehr R (2000) Schlafmedizin – Grundlagen und Praxis. UNI-MED, Bremen, S 126–136
- Strohl KP, Redline S (1996) Recognition of obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 154: 279–289
- Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, Lehmann KL et al. (1976) Hemodynamics in sleep-induced apnea. Ann Intern Med 85: 714–719
- Tyndall A, Hasler P (1998) Wichtige Rolle von Immunvorgängen bei Hörsturz und Innenohrschwerhörigkeit. HNO 6: 565–566
- Widder B, Paulat K, Hackspacher J, Mayr E (1986) Transcranial Doppler CO₂ test for the detection of hemodynamically critical carotid artery stenoses and occlusions. Eur Arch Psychiatry Neurol Sci 236: 162–168
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J et al. (1993) The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 328:1230–1235

Kompendium evidenzbasierte Medizin

In Kooperation mit dem Deutschen Netzwerk Evidenzbasierte Medizin DNEbM e.V. ist kürzlich die deutschsprachige Ausgabe von Clinical Evidence Concise (<http://www.clinicalevidence.com/>) im Verlag Hans Huber als „Kompendium evidenzbasierte Medizin“ erschienen.

Bei dem Werk handelt es sich um die Übersetzung des im Verlag der British Medical Association herausgegebenen internationalen Buchprojekts „Clinical Evidence Concise“, das durch kommentierende Beiträge von 50 deutschsprachigen Experten ergänzt wurde.

Das Kompendium EbM beschreibt in übersichtlicher Form den aktuellen Stand des Wissens über Prävention, Diagnostik und Therapie zu mehr als 150 praxisrelevanten Krankheitsbildern auf der Basis systematischer Literaturrecherche und -bewertung.

Die Inhalte werden in der jährlich erscheinenden Neuauflage und durch Zusendung von E-Mail-Updates an die Abonnenten regelmäßig aktualisiert. Ziel ist die Erweiterung auf etwa 400 Krankheitsbilder, womit ein Großteil aller in der Praxis auftretenden Fragestellungen nach den Kriterien der EbM belegt werden soll. Integraler Bestandteil des Kompendiums EbM ist die englische Langfassung auf CD-ROM, die den Zugriff auf die zugrunde liegende Originalliteratur im Internet ermöglicht.

Schriftleiter ist G. Ollenschläger, Herausgeber sind H. C. Bucher, N. Donner-Banzhoff, J. Forster, W. Gaebel, R. Kunz, O.-A. Müller, J. Steurer.

Das Kompendium EbM ist im Buchhandel erhältlich (ISBN 3-456-83582-5). Abonnements, die regelmäßige kostenlose Updates per E-Mail beinhalten, können bestellt werden unter:

Hogrefe & Huber Verlagsgruppe
Postfach 3751
37027 Göttingen

Quelle: DNEbM e.V.