

Die Analyse von Schnarchen bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe (OSA) anhand von Polysomnografie und LEOSound

Analysis of Snoring in Patients with Obstructive Sleep Apnea (OSA) by Polysomnography and LEOSound

Autoren

S. Moaeri¹, O. Hildebrandt¹, W. Cassel¹, C. Viniol¹, A. Schäfer¹, K. Kesper¹, K. Sohrabi², V. Gross², U. Koehler¹

Institute

- 1 Klinik für Innere Medizin, SP Pneumologie, Intensiv- und Schlafmedizin, Philipps-Universität, Marburg
- 2 Fachbereich Gesundheit, Technische Hochschule Mittelhessen, Gießen

eingereicht 27.2.2020

akzeptiert nach Revision 9.4.2020

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1155-8772> |

Online-Publikation: 3.6.2020 |

Pneumologie 2020; 74: 509–514

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Ulrich Koehler, SP Pneumologie, Intensiv- und Schlafmedizin, Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg, Baldingerstr. 1, 35033 Marburg
koehleru@med.uni-marburg.de

ZUSAMMENFASSUNG

Einleitung In dieser Studie wird bei Patienten mit OSA parallel zur Erfassung des Biosignals Schnarchen aus der Polysomnografie auch eine akustische Aufzeichnung mit dem LEOSound (akustische Langzeitregistrierung der Atem- und Atemnebengeräusche) durchgeführt. Es stellt sich die Frage, wie viele der obstruktiven Apnoen bei apnoeterminierender Wiederaufnahme der Atmung mit Schnarchen einhergehen.

Methode Parallel zur polysomnografischen Messung wurde bei 40 Patienten mit OSA (AHI > 15/h) eine Atem- und Atemnebengeräuschtaufzeichnung mit dem LEOSound-Rekorder durchgeführt. Das durchschnittliche Alter der Patienten lag bei 57 ± 11 Jahren. Das durchschnittliche Körpergewicht betrug 100 ± 19 kg bei einem mittleren Body-Mass-Index (BMI) von 33 ± 7 kg/m². 12 der 40 Aufzeichnungen mussten aufgrund qualitativ unzureichender Messqualität von der Bewertung ausgeschlossen werden. Die visuell detektierten Schnarchereignisse in der Polysom-

nografie wurden mit den audiovisuell erfassten im LEOSound verglichen.

Ergebnisse Insgesamt konnten 3778 obstruktive Apnoephasen registriert werden. In der Polysomnografie gingen 2229 (58,8%) Apnoen mit Schnarchen einher, in der akustischen Messung 1921 (51,0%). Bei einem der Patienten war eine ausgeprägtere Abweichung der Frequenz der Schnarchereignisse von PSG und LEOSound nachweisbar.

Diskussion Schnarchen wird in beiden Verfahren bei etwa 60% der obstruktiven Apnoephasen gefunden. Eine audiovisuelle Beurteilung von Schnarchen ist mittels Geräuschaufzeichnung sehr zuverlässig durchführbar. Es bedarf der weiteren Klärung, warum nur 60% der apnoeterminierenden Hyperpnoen mit Schnarchen einhergehen. Pathophysiologisch wäre zu erwarten, dass das Öffnen des obstruierten Atemwegs in einem sehr viel höheren Prozentsatz mit einer turbulenten Strömung, Weichteilschwingung und damit auch Schnarchen kombiniert ist.

ABSTRACT

Introduction Snoring was monitored in patients with obstructive sleep apnea (OSA) using the LEOSound-Monitor and simultaneously polysomnographic (PSG) recording. In obstructive apneas snoring is normally apparent after apnea termination and the beginning of ventilation. We wanted to know how often obstructive apneas are terminated by ventilation in combination with snoring.

Methods and Intention In 40 patients with OSA (AHI > 15/h) simultaneous polysomnographic recordings were performed amongst long-term respiratory sound monitoring using the LEOSound monitor. Patients' average age was 57 ± 11 years. Average weight was 100 ± 19 kg by a mean body mass index (BMI) of 33 ± 7 kg/m². 12 out of 40 recordings had to be rejected for further analysis because of artifacts. Snoring recorded by polysomnography was compared with snoring monitored by LEOSound.

Results 3778 obstructive apnea episodes were monitored. LEOSound identified snoring in 1921 (51,0%), polysomnography in 2229 (58,8%) obstructive apneas. Only in one patient there was a higher difference in snoring episodes between PSG and LEOSound.

Discussion In nearly 60% of obstructive apnea events we found snoring during apnea-terminating hyperpnoea. LEO-Sound is a good diagnostic tool to monitor snoring. It is necessary to clarify why only 60% of all obstructive events/hy-

perpnoea develop snoring. From a pathophysiological point of view opening of collapsed upper airway should lead in a very high percentage to turbulences in airstream and committed snoring.

Einleitung

Die OSA stellt unter den schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) mit einer Prävalenz von 1–2% in der Gesamtbevölkerung das häufigste Krankheitsbild dar und ist mit kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert [1, 2]. Wenn Schnarchen als Symptom der OSA betrachtet wird, weisen 70–80% der Patienten, die schnarchen, eine OSA auf. Wiederum 95% der Patienten mit einer OSA schnarchen [3, 4]. Zum diagnostischen Standard der OSA zählen Polygrafie und Polysomnografie. Bei diesen Verfahren wird Schnarchen als Hilfssignal in der Beurteilung von Schlafapnoe genutzt. Die separate Bewertung der Schnarchereignisse findet in der routinemäßigen Auswertung der Polysomnografie keine obligate Verwendung [5]. Es bestehen auch keine standardisierten Bewertungskriterien für Schnarchen [6]. Anhand der Langzeitregistrierung der Atem- und Atemnebengeräusche mittels LEOSound besteht auch die Möglichkeit des akustischen Monitorings von Schnarchen. Zwei Fragestellungen sind in dieser Arbeit von besonderem Interesse:

1. Wie häufig gehen obstruktive Apnoen mit Schnarchen einher?
2. Wie unterscheiden sich die diagnostischen Messverfahren zur Objektivierung von Schnarchen?

Methodik

Parallel zur polysomnografischen Messung wurde bei 40 Patienten mit OSA (AHI > 15/h) eine Atem- und Atemnebengeräuschaufnahme mit dem LEOSound Rekorder (Firma Löwenstein Medical) durchgeführt. Die Aufzeichnungen erfolgten zwischen 22.00–06.00 Uhr. 12 der 40 Aufzeichnungen mussten aufgrund qualitativ unzureichender Messqualität, vornehmlich durch Mikrofondislokation, von der Bewertung ausgeschlossen werden. Die audiovisuell detektierten Schnarchereignisse aus dem LEOSound wurden mit denen der ausschließlich visuell erfassten der PSG verglichen.

Polysomnografie

Die Polysomnografien wurden nach den standardisierten Kriterien der AASM ausgewertet. Schnarchen wurde mithilfe von 2 unabhängigen Messverfahren erfasst und analysiert:

1. Aus dem Rohsignal der nasalen Staudruckmessung wurde der Surrogatparameter „Schnarchen“ mithilfe eines Bandpassfilters (Durchgangsbereich: 35–70 Hz) isoliert. Das Signal bildet dabei die durch Schnarchen bedingten Schwingungen des Atemdrucks an der Nasenöffnung ab.
2. Weiterhin wurde ein piezoelektrischer Schnarchsensoren verwendet, der auf der Vorderseite des Halses angebracht wurde. Das eingesetzte Messverfahren überträgt die

mechanischen Schwingungen im Frequenzbereich des Schnarchens in ein elektrisches Signal. Schnarchereignisse wurden in einem Zeitfenster von jeweils 30 Sekunden epochenweise visuell identifiziert und markiert (siehe ► **Abb. 1**).

Akustische Langzeitregistrierung der Atem- und Atemnebengeräusche – LEOSound

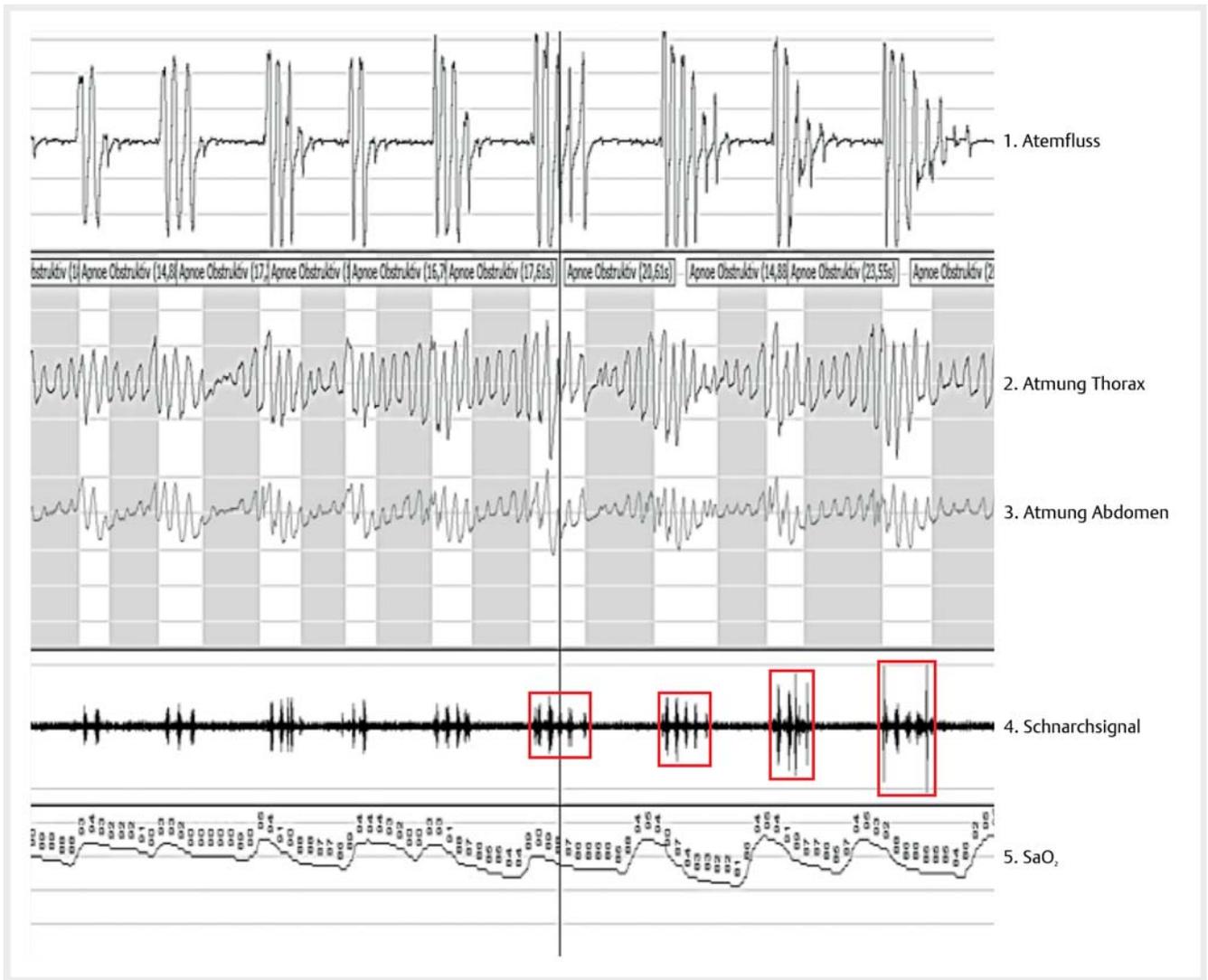
Der LEOSound-Monitor der Firma Löwenstein Medical ist ein Atemgeräuschaufzeichnungsgerät und findet Verwendung als „Langzeitstethoskop“. Atem- und Atemnebengeräusche können über 3 bioakustische Sensoren bis zu 24h aufgezeichnet und automatisch analysiert werden [7]. Ein Atemnebengeräusch wurde als Schnarchen bewertet, wenn es atemsynchron auftrat, von den Hintergrundgeräuschen akustisch eindeutig differenzierbar war und die visuelle Komponente der Frequenzspektren zum Schnarchen passte (► **Abb. 2** und ► **Abb. 3**). Die Aufzeichnungsdaten wurden in einem Zeitfenster von jeweils 30 Sekunden epochenweise audiovisuell pro Atemzug ausgewertet. Die Synchronisation der beiden Messverfahren (PSG und LEOSound) erfolgte anhand eines identischen Startsignals zum Messbeginn. Die Weiterverarbeitung und der Vergleich der Daten wurde mit dem Programm EDFTrace (Schlafmedizinisches Zentrum der Universitätsklinik Marburg, Dr. rer. nat. Karl Kesper) durchgeführt.

Statistik

Die Variablen wurden zunächst mit dem Kolmogorow-Smirnow-Anpassungstest auf Normalverteilung geprüft. Da bei vielen Werten eine bedeutsame Abweichung zur Normalverteilung festgestellt wurde, wurde entschieden, zur Beschreibung solcher Daten sowohl die parametrischen Kennwerte Mittelwert und Standardabweichung als auch die nichtparametrischen Maße 1. Quartil, Median und 3. Quartil zu berechnen.

Ergebnisse

Von den 28 Patienten waren 21 männlich und 7 weiblich. Das durchschnittliche Alter lag bei $56,9 \pm 11,3$ Jahren (Mittelwert \pm Standardabweichung). Das durchschnittliche Körpergewicht betrug $100,1 \pm 18,8$ kg bei einem mittleren Body-Mass-Index (BMI) von $32,8 \pm 6,5$ kg/m². Eine arterielle Hypertonie lag bei 21 Patienten vor, 6 Patienten hatten eine koronare Herzkrankheit. Jeweils 4 Patienten litten an einem Asthma bronchiale bzw. einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD). 8 Patienten waren Raucher (28,6%) mit durchschnittlich 14,5 Packyears (► **Tab. 1**).



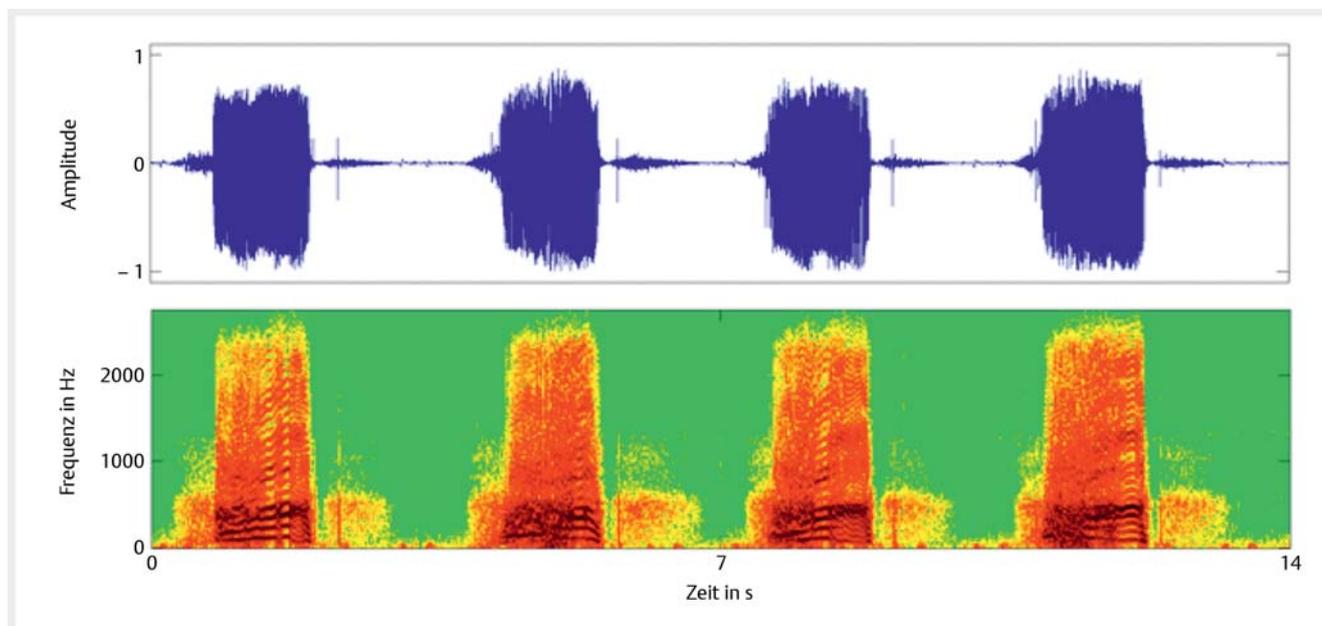
► **Abb. 1** Ereignisscoring in der Polysomnografie. Dargestellt ist die Benutzeroberfläche im 5-Minuten-Zeitfenster zur Auswertung der polysomnografischen Messung mit abgebildeter obstruktiver Apnoe. Die Atmung sistiert (1. Kanal von oben). Der Effort des Thorax- und Abdomengürtes (2. und 3. Kanal von oben) ist reduziert, aber vorhanden. Das Ende der obstruktiven Apnoe ist von einem erhöhten Signalausschlag im Schnarchkanal im Sinne der typischen Hyperventilationsphase (4. Kanal) gekennzeichnet. Im Rahmen des obstruktiven Geschehens kommt es phasenweise zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung (5. Kanal). Die roten Kästen verdeutlichen beispielhaft das Markieren von Schnarchereignissen anhand der visuellen Bewertung des Schnarchsignals durch die MTA.

Messergebnisse der Polysomnografie

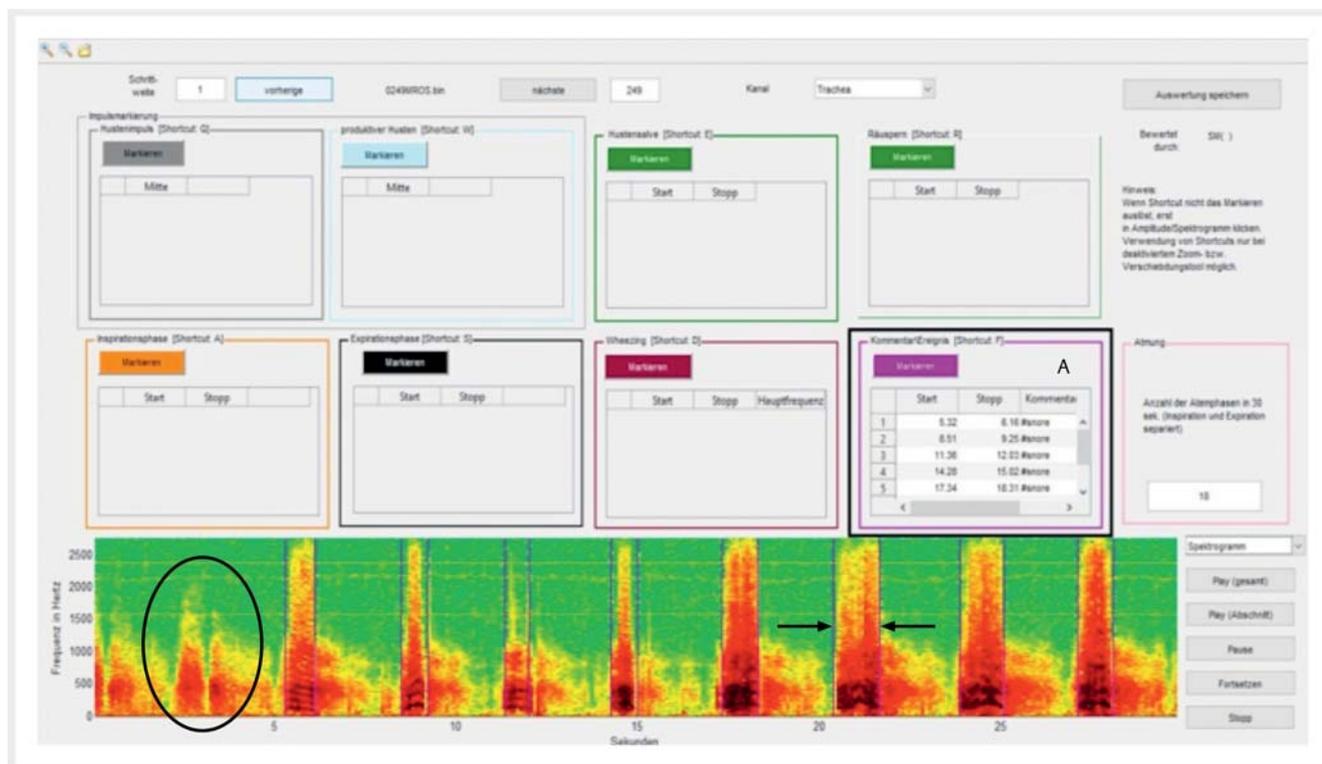
Der mittlere Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) lag bei $34,4 \pm 26,9$ pro Stunde. Die durchschnittliche Schlafzeit (TST) lag bei $339,4 \pm 78,2$ Minuten, dies entspricht etwa 5,6 Stunden. Hier-von wurden $470,6 \pm 52,4$ Minuten (etwa 7,8 Stunden) im Bett verbracht (TIB). Im Wachzustand (TWT) wurden $131,2 \pm 66,3$ Minuten (etwa 2,2 Stunden) verbracht. Während der Sleep Period Time (SPT) waren die Patienten im Mittel $102,9 \pm 61,3$ Minuten wach. Der Anteil der Schlafstadien ergab im Durchschnitt die folgenden Werte: Stadium N1 = $13,0 \pm 11,9\%$, Stadium N2 = $42,5 \pm 9,6\%$, Stadium N3 = $28,2 \pm 13,8\%$. Der Durchschnitt der arteriellen Sauerstoffsättigung betrug $91,3 \pm 2,9\%$. Einen Überblick über die Schlafergebnisse der Polysomnografie zeigt die ► **Tab. 2**.

Ergebnisse des Schnarchscorings in der PSG und im LEOSound

Bei den 28 OSA-Patienten konnten insgesamt 3778 obstruktive Apnoen registriert werden. In der Polysomnografie gingen 2229 (58,8%) Apnoephasen mit Schnarchen einher, in der akustischen Messung 1921 (51,0%). Nur bei einem der Patienten war eine ausgeprägtere Abweichung der Schnarchereignisse von PSG und LEOSound nachweisbar (falsch positiv in der Polysomnografie).



► **Abb. 2** Inspiratorisches Schnarchen beim Erwachsenen. Dargestellt ist oben die Amplitude (Maß für die Lautstärke) und darunter das Frequenzspektrum. Die sehr lauten Ereignisse sind deutlich in der Amplituden- und Spektraldarstellung sichtbar.



► ► **Abb. 3** Grafische Benutzeroberfläche der LSARate-Software (Frequenzspektrum des Trachealkanals). Im dargestellten 30-sekündigen Zeitfenster zeigt sich zunächst ein reguläres Atemmuster (Kreis). Hiernach kommt es zu Schnarchen während der Inspiration im Vergleich zum normalen Atemgeräusch. Dieses wird anhand der hohen Frequenzbänder in der Spektraldarstellung sichtbar. Auditiv sind diese Geräusche sehr laut wahrzunehmen. Zeitexakte Markierung der Schnarchereignisse (Pfeile) nach audiovisueller Bewertung und die Einsicht der gesetzten Markierung im Kommentarfenster (A).

► **Tab. 1** Übersicht der klinischen und anthropometrischen Daten.

Kollektiv n = 28						
Geschlecht (m)	21 (78,1%)					
Geschlecht (w)	7 (21,9%)					
	MW	±	SD	Median	Q1	Q3
Alter (Jahre)	56,9	±	11,3	54,5	49,2	67,0
Größe (cm)	175,1	±	10,0	176,0	170,0	181,0
Gewicht (kg)	100,1	±	18,8	99,0	84,2	112,7
BMI (kg/m ²)	32,8	±	6,5	31,9	27,4	36,9
Packyears	14,4	±	22,0	0,0	0,0	24,0
ESS	9,9	±	4,5	9,5	7,0	13,0

► **Tab. 2** Überblick über die Schlafanalyse der Polysomnografie.

	Kollektiv n = 28					
	MW	±	SD	Median	Q1	Q3
AHI (/h)	34,4	±	26,9	24,0	13,4	51,7
TST (min)	339,4	±	78,2	339,9	272,6	403,3
TIB (min)	470,6	±	52,4	478,0	427,3	498,6
TWT (min)	131,2	±	66,3	137,8	66,4	179,4
Anteil N1 (%)	13,0	±	11,9	9,6	3,9	15,3
Anteil N2 (%)	42,5	±	9,6	41,8	35,0	48,4
Anteil N3 (%)	28,2	±	13,8	29,2	18,0	38,8
Anteil REM (%)	16,5	±	7,3	16,2	11,6	21,9
Schlaflatenz (min)	28,2	±	23,8	22,6	7,1	47,0
REM-Latenz (min)	96,4	±	56,3	84,2	63,8	111,3
Arousalindex (/h)	33,8	±	13,6	34,2	24,3	39,2
Wach in SPT (min)	102,9	±	61,3	92,8	54,5	145,4
Übergang nach Wach (n)	39,1	±	20,8	34,5	24,0	50,5
Mittlere SaO ₂ (%)	91,3	±	2,9	92,1	89,3	93,7

Diskussion

Die obstruktive Schlafapnoe ist gekennzeichnet durch einen Wechsel von Apnoe und Hyperpnoe, wobei die einsetzende postapnoeische Hyperpnoe i. d. R. mit einem Schnarchgeräusch einhergeht [8]. In dieser Studie konnten wir anhand von 2 Verfahren das Geräuschphänomen Schnarchen bei nur annähernd 60% der obstruktiven Apnoephasen nachweisen.

Schnarchgeräusche entstehen durch Vibrationen des Weichteilgewebes der oberen Atemwege. Die obstruktive Schlafapnoe wird als kontinuierliche Entwicklung vom Schnarchen zum Flattening bis hin zum inkompletten und kompletten pharyngealen Atemwegsverschluss verstanden [9]. Männliches

Geschlecht, Alter und Adipositas stellen dabei signifikante Risikofaktoren für das Auftreten einer obstruktiven Schlafapnoe dar [10]. Bei der kompletten oberen Atemwegsobstruktion findet kein oder nur ein marginaler Luftfluss statt, sodass auch kein Atemfluss und keine Atemgeräuschgenerierung mehr möglich sind. Pathophysiologisch sind eine anatomische Enge, ein pharyngaler Kollaps des Weichteilgewebes, ein Zurückfallen der Zunge in den Pharynx sowie eine veränderte Chemorezeption bedeutsam [11, 12].

Eine Apnoephasen lässt sich akustisch und visuell anhand eines nicht vorliegenden Atemgeräusches bzw. Frequenzspektrums erkennen und bewerten. Am Ende einer obstruktiven Apnoe kommt es, durch unterschiedliche Triggermechanismen be-

dingt, zum Einsetzen der Atmung, die, so die Mutmaßung, i. d. R. von Schnarchen begleitet werden müsste. Warum mit der apnoeterminierenden Hyperpnoe in vielen Fällen kein Schnarchen einhergeht, ist unklar. Eine Geräuscentstehung setzt eine turbulente Strömung voraus. Im Falle der plötzlichen Atemwegsöffnung sollte die Generierung eines turbulenten Luftstroms und die Vibration des Weichteilgewebes ein Geräuschphänomen wie Schnarchen erwarten lassen. Warum dies jedoch bei der Hälfte der Apnoephasen nicht der Fall ist, bedarf der weiteren Klärung. Es stellt sich die Frage, ob die Abfolge des Öffnungsvorgangs des kollabierten oberen Atemwegs möglicherweise bedeutsam ist. Geht der Atemweg abrupt oder in mehreren Phasen auf? Es ist sicherlich auch sinnvoll, den ersten postapnoeischen Atemzug zu analysieren. Akustisch kann man in Einzelfällen ein Klickphänomen am Ende der Apnoe wahrnehmen, das vermutlich im Sinne des Öffnens des Atemwegs zu interpretieren ist.

In einem nächsten Schritt sollen die obstruktiven Apnoen, die nicht mit einem Schnarchen bei Hyperpnoe einhergehen, noch einmal akustisch und frequenzanalytisch beurteilt werden. Die computergestützte Atemgeräuschanalyse eröffnet völlig neue Möglichkeiten der Feinanalyse. Studien, die sich mit der Bewertung von Schnarchgeräuschen befassen, zeigen, dass durchaus auch eine Differenzierung der Art des Schnarchens sowie der Lokalisation der Geräuscentstehung möglich ist [13].

Anmerkung

Die Daten zu dieser Publikation wurden im Rahmen der Promotion von Herrn Dr. Schahab Moaeri analysiert.

Interessenkonflikt

Prof. Koehler erhielt Forschungsunterstützung von Löwenstein Medical GmbH.
Die anderen Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- [1] Gharibeh T, Mehra R. Obstructive sleep apnea syndrome: Natural history, diagnosis, and emerging treatment options. *Nat Sci Sleep* 2010; 2: 233–255. doi:10.2147/NSS.S6844
- [2] Young T, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230–1235. doi:10.1056/NEJM199304293281704
- [3] Gottlieb DJ, Yao Q, Redline S et al. Does snoring predict sleepiness independently of apnea and hypopnea frequency? *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1512–1517. doi:10.1164/ajrccm.162.4.9911073
- [4] Tami TA, Duncan HJ, Pflieger M. Identification of obstructive sleep apnea in patients who snore. *Laryngoscope* 1998; 108: 508–513. doi:10.1097/00005537-199804000-00009
- [5] Chesson AL, Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2003; 26: 907–913
- [6] Rohrmeier C, Herzog M, Ettl T et al. Distinguishing snoring sounds from breath sounds: a straightforward matter? *Sleep Breath* 2014; 18: 169–176. doi:10.1007/s11325-013-0866-8
- [7] Koehler U, Brandenburg U, Weissflog A et al. LEOSound – Ein innovatives Verfahren zum akustischen Langzeit-Monitoring von asthmatischen Symptomen (Wheezing und Husten) bei Kindern und Erwachsenen. *Pneumologie* 2014; 68: 277–281. doi:10.1055/s-0034-1365156
- [8] Janott C, Schuller B, Heiser C. Akustische Informationen von Schnarchgeräuschen. *HNO* 2017; 65: 107–116
- [9] Koehler U, Hildebrandt O, Kerzel S et al. Atemgeräusche und Atem-Nebengeräusche. *Pneumologie* 2016; 70: 397–404. doi:10.1055/s-0042-106155
- [10] Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 144–153. doi:10.1513/pats.200707-114MG
- [11] Dahlqvist J, Dahlqvist A, Marklund M et al. Physical findings in the upper airways related to obstructive sleep apnea in men and women. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 623–630. doi:10.1080/00016480600987842
- [12] Deacon-Diaz NL, Sands SA, McEvoy RD et al. Daytime loop gain is elevated in obstructive sleep apnea but not reduced by CPAP treatment. *J Appl Physiol* 2018; 125: 1490–1497. doi:10.1152/jappphysiol.00175.2018
- [13] Qian K, Janott C, Pandit V et al. Classification of the Excitation Location of Snore Sounds in the Upper Airway by Acoustic Multifeature Analysis. *IEEE Transmed Biomed Eng* 2017; 64: 1731–1741