

Pneumologische Aspekte bei Schlafstörungen

Die pneumologischen Aspekte der kindlichen Schlafstörungen umfassen die obstruktiven und die zentralen Ventilationsstörungen sowie Schlafstörungen, welche durch schlafbetonte respiratorische Symptome verursacht werden, vor allem den nächtlichen Husten.

Von Daniel Trachsel

Die obstruktiven Ventilationsstörungen werden im Englischen unter dem Begriff «sleep disordered breathing (SDB)» subsumiert und schliessen neben dem primären Schnarchen das «upper airway resistance syndrome (UARS)» und dessen schwerste Form, das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS), mit ein, wobei die Symptome in der Regel durch die erhöhte Atemarbeit beziehungsweise die assoziierten Weckreaktionen verursacht werden. Das Thema OSAS beziehungsweise Adenoid- und Tonsillenhyperplasie wurde an dieser Stelle kürzlich ausführlich dargestellt und soll nur punktuell Erwähnung finden (1). Kongenitale obere Luftwegsobstruktionen werden bei einer Vielzahl kraniofazialer Fehlbildungen gesehen, diskutiert wird hier exemplarisch die Pierre-Robin-Sequenz. Abzugrenzen sind die unteren Atemwegsobstruktionen, welche in erster Linie das Asthma bronchiale und nur sehr selten fixierte Obstruktionen betreffen.

Physiologische Aspekte der Atmung während des Schlafs

Das im Hirnstamm lokalisierte Atemzentrum als primärer Taktgeber wird in erster Linie über den lokalen CO_2 -Partialdruck (PaCO_2) gesteuert. Das Atemzentrum wird in seiner Aktivität aber erheblich beeinflusst durch Rückmeldungen von den peripheren O_2 -Partialdruck(PaO_2)-Rezeptoren und steht zudem unter aktivierenden kortikalen Einflüssen. Im Schlaf reduziert sich die kortikale Kontrolle, und der Antrieb durch körperliche Bewegung entfällt vollständig. Daher offenbaren sich zentrale Atemregulationsstörungen typischerweise primär im Schlaf.

Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die schlafassoziierte Tonusabnahme der velopharyngealen und der interkostalen Muskulatur, was nicht nur das schlafassoziierte Auftreten des UARS erklärt, sondern auch mit ei-

ner Abnahme der Atemruhelage und einer leichten alveolären Hypoventilation einhergeht. Dies ist im REM-Schlaf betont und führt bei hoher Verformbarkeit des Thorax (Compliance), wie sie im Säuglingsalter besteht, zu physiologischen kurzzeitigen Desaturationen in den unteren 90er-Bereich und aufgrund des erhöhten Widerstands in den oberen Atemwegen zu thorakoabdominaler Asynchronie («paradoxe Atmung») (2). In den ersten 6 Lebensmonaten kommen deshalb auch physiologische obstruktive Atempausen vor, allerdings mit einer jeweiligen Apnoedauer von < 5 Sekunden (2).

Ein weiteres physiologisches Merkmal des REM-Schlafs ist die unregelmässige Atemtätigkeit mit multiplen interponierten Apnoen von üblicherweise 4 bis 8 Sekunden Dauer, welche gelegentlich zu elterlicher Beunruhigung führt. Grundsätzlich kommen physiologische Apnoen aber in jedem Alter vor. Typisch sind Atemaussetzer nach tiefen Seufzern, welche als Rekrutierungsmanöver verstanden werden können, bei Bewegungen sowie wie erwähnt im REM-Schlaf.

Schlafassoziierte obstruktive Ventilationsstörungen (1)

Adenoide und Tonsillen sind meistens an der Entstehung des OSAS beteiligt, wobei die Grösse der Tonsillen nur bedingt mit dem Schweregrad des OSAS korreliert (3). Zu berücksichtigen sind aber auch kieferorthopädische, zum Teil durch die chronische Mundatmung selbst begünstigte Faktoren wie ein schmaler Biss mit hohem Gaumen. Diese sind im Kindesalter durch entsprechende kieferorthopädische Massnahmen meist und weitgehend reversibel, sodass eine zahnärztliche Beurteilung bei entsprechender Physiognomie grosszügig ins Auge gefasst werden sollte.

Nur etwa ein Viertel der Kinder mit einem OSAS klagten über Tagesmüdigkeit, was unter anderem damit zu-

Das SIDS-Risiko wird durch Apnoen wahrscheinlich nicht erhöht.

sammenhängt, dass Kinder meist subkortikale und keine echten EEG-Arousals zeigen. Trotzdem ist die daraus folgende Schlafragmentierung ernst zu nehmen, da sie die Architektur und Qualität des Schlafs beeinträchtigt (4).

Kinder kompensieren obere Luftwegsobstruktionen im Schlaf sehr flexibel, weshalb das Fehlen von obstruktiven Apnoen oder rezidivierenden Desaturationen ein relevantes UARS nicht ausschliesst. Überstreckte Kopfhaltung, motorische Unruhe im Schlaf und nächtliches Schwitzen können auf solche Kompensationsstrategien hinweisen. Daneben können auch ein verschärftes Atemgeräusch im Schlaf («noisy breathing»), nächtlicher Husten und Konzentrationsschwäche Indizien für das Vorliegen einer schlafassoziierten obstruktiven Ventilationstörung sein.

Als Pierre-Robin-Sequenz wird die Kombination einer Mikrognathie mit nach hinten fallender Zunge (Glossoptose) bezeichnet. Sie ist häufig mit anderen Fehlbildungen assoziiert, eine Gaumenspalte findet sich in 90 Prozent der Fälle (5). Klinisch im Vordergrund stehen im Säuglings- und Kleinkindesalter die pharyngeale Luftwegsobstruktion und die Gedeihstörung. Die Aetiopathogenese ist nicht geklärt, es kommen sowohl genetische beziehungsweise syndromale Ursachen wie auch rein mechanische Entstehungsmechanismen (Oligohydramnion) in Frage.

Als einfache Massnahme zur Verbesserung der oberen Luftwegsobstruktion ist die Bauchlagerung oft hilfreich. Bedenken bezüglich des SIDS-Risikos bestehen jedoch, und es ist fraglich, ob der Unterkiefer von verbessertem Wachstum angeregt wird (6). Dieses Vorgehen bietet sich daher für Kinder mit milder Mikrognathie an, und in der Regel wird ein O₂-Heimmonitoring empfohlen.

Für die Behandlung der Mikrognathie gibt es verschiedene Strategien, wie zum Beispiel die mandibuläre Distraction (mandibular distraction osteogenesis). In letzter Zeit wird auch mit speziellen Gaumenplatten («Tübinger Gaumenplatte») gearbeitet (6). Diese verfügen über einen Sporn, der den Zungengrund nach vorne schiebt. Die Platte sollte so rasch wie möglich postpartal angefertigt werden, da Neugeborene und junge Säuglinge sich leichter an diesen Fremdkörper gewöhnen (6).

Am milden Ende des SDB findet sich das habituelle Schnarchen, welches etwa 10 bis 15 Prozent der Kinder betrifft und im Gegensatz zum UARS weder mit Desaturationen noch mit einer Störung der Schlafarchitektur vergesellschaftet ist. Traditionell als benigne betrachtet, ist das primäre Schnarchen des Kindes in letzter Zeit mehr in den Fokus der Schlafmedizin gerückt, weil schnarchende Kinder im Vergleich zur Normalpopulation gehäuft neurokognitive und Verhaltensdefizite aufweisen können (7). Die Gründe der Assoziation beziehungsweise eine allfällige Kausalität sind nicht etabliert, und der Effekt einer Behandlung (i.d.R. Adenotonsillektomie) auf diese Defizite ist uneinheitlich (8, 9). Die Prognose des primären Schnarchens ist altersabhängig und sehr variabel. Passivrauchexposition und atopische Erkrankungen sind wichtige Risikofaktoren im Vorschulalter und sollten primärer Fokus der Therapie sein (10). Ansonsten scheint momentan ein expektatives Vorgehen bei Kleinkindern mit physiologischer Adenoidhyperplasie und fehlendem UARS gerechtfertigt.

Im Gegensatz zum Kleinkind besteht bei Adoleszenten eine klare Assoziation des primären Schnarchens mit einem erhöhten Body Mass Index (BMI) (11), sodass in diesem Alter der Gewichtskontrolle neben Verhaltensmassnahmen (Schlafhygiene, Rauchen, Alkohol) und dem Ausschluss einer atopischen Erkrankung eine wichtige Rolle zukommt.

Tabelle:

Ursachen zentraler Atemregulationsstörungen

Assoziiert mit Hypoventilationsepisoden und Apnoen

kongenital:

Frühgeborene, NG mit UARS

neuromuskuläre Erkrankungen, Duchenne u.a.

MMC/Arnold Chiari Malformation Typ II

Down-Syndrom

Prader-Willi-Syndrom

kongenitales zentrales Hypoventilationssyndrom (CCHS)

Achondroplasie

familiäre Dysautonomie (Riley-Day)

Joubert-Syndrom

Leigh Disease

erworben:

Hirnstammläsionen (entzündlich, neoplastisch, ischämisch/traumatisch)

Assoziiert mit Hyperventilationsepisoden

Rett-Syndrom

Joubert-Syndrom

Hirnstammläsionen (entzündlich, neoplastisch, ischämisch/traumatisch)

Zentrale Atemregulationsstörungen

Per Definition werden Apnoen als abnorm gewertet, wenn sie (a) über 20 Sekunden dauern oder (b) mindestens zwei Atemzyklen umfassen und dabei mit einer Desaturation, Bradykardie oder Tonusabnahme einhergehen (12).

Apnoen sind beunruhigend – im Säuglingsalter werden sie intuitiv mit dem plötzlichen Kindstod (SIDS) in Zusammenhang gebracht. Diese Vorstellung fand Anfangs der Siebzigerjahre Eingang in die medizinische Literatur über den Bericht von zwei Säuglingen mit Apnoen, welche Geschwister von drei an SIDS verstorbenen Kindern waren und nach der Spitalentlassung ebenfalls plötzlich verstarben (13). Mittlerweile ist bekannt, dass alle fünf Kinder Opfer von Kindstötungen waren (12). Auch grosse epidemiologische Studien konnten bisher kein erhöhtes SIDS-Risiko im Zusammenhang mit Apnoen dokumentieren (14).

Säuglinge mit Apnoen werden nicht selten im Rahmen eines anscheinend lebensbedrohlichen Ereignisses (ALTE: Apparently Lifethreatening Event) vorgestellt. ALTE sind in der Vorgeschichte von SIDS-Kindern etwa 4-mal häufiger zu finden als in der Nor-

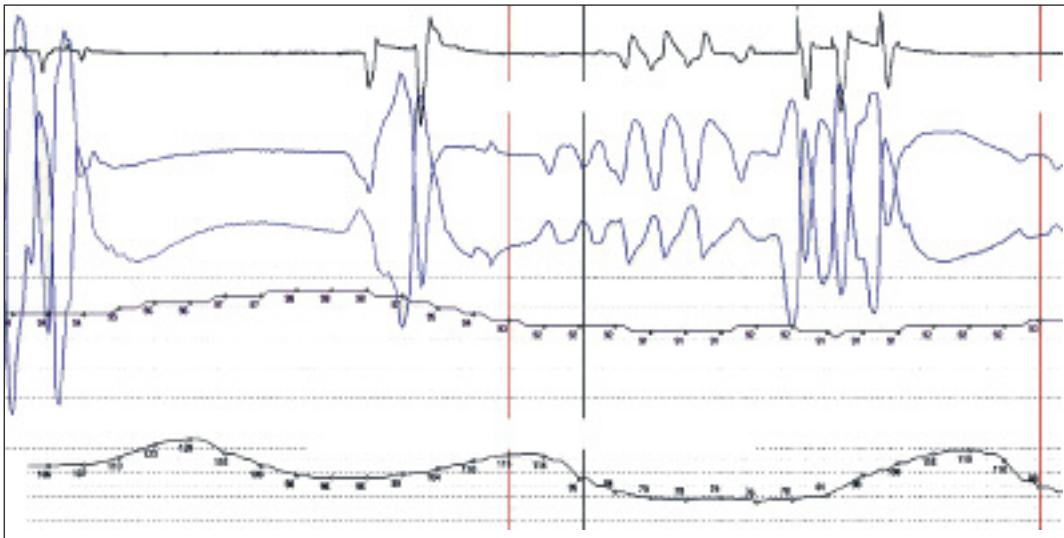


Abbildung:
Respirogramm eines Patienten mit Duchenne-Muskeldystrophie (DMD). Die Kurven von oben nach unten bezeichnen den nasalen Fluss, die thorakalen und abdominalen Atemexkursionen, die O₂-Sättigung und den Puls. Zu sehen ist zuerst eine zentrale Apnoe, nach zwei tiefen Atemzügen gefolgt von einer gemischten Apnoe. Die Obstruktion lässt sich durch die Atemanstrengung ohne nasalen Fluss und die thorako-abdominale Asynchronie erkennen. Mit zunehmender Anstrengung wird etwas nasaler Fluss generiert, gefolgt von einem Arousal.

malpopulation. Trotzdem wird die überwiegende Mehrheit der ALTE-Kinder später nicht an einem SIDS versterben, und das kardiorespiratorische Heimmonitoring hat sich als präventive Massnahme zur Verhinderung von SIDS als nicht wirksam erwiesen (12). Bezüglich des Vorgehens nach ALTE wird auf die Empfehlungen der SID-Arbeitsgruppe verwiesen (15). Mögliche Ursachen einer pathologischen zentralen Atemregulationsstörung sind in der *Tabelle* dargestellt.

Atempausen (im Wachzustand oder im Schlaf) müssen abgeklärt werden, wenn sie das normale Mass entsprechend der AAP-Definition (12) übersteigen oder verdächtig sind auf das Vorliegen einer zugrunde liegenden Erkrankung. Konkret sind das:

- Apnoen mit Begleiterscheinungen wie Zyanose, Tonusverlust, «leerem Blick»
- Apnoen von über 20 Sekunden (auch wenn dies nicht pathologisch sein muss)
- Zeichen einer neurologischen, kardiologischen oder metabolischen Erkrankung.

Eine gründliche neurologische Untersuchung inklusive der Inspektion der Sakralregion, des Ausschlusses von Stauungspapillen im Augenhintergrund und der Dokumentation des Kopfumfangs ist sinnvoll, weitere Untersuchungen werden je nach Fragestellung indiziert.

Alarmzeichen sind zum Beispiel eine psychomotorische Entwicklungsretardierung, Zeichen eines erhöhten Hirndrucks, ein Perzentilensprung oder -abfall des Gewichts, Mittelliniendefekte oder – vor allem bei Säuglingen – Zeichen einer Kindsmisshandlung.

Neuromuskulär bedingte alveoläre Hypoventilation

Kinder mit neuromuskulären Erkrankungen sind prädestiniert für nächtliche Hypoventilationen, welche häufig bedingt sind durch eine Kombination eines erhöhten Atemwegswiderstands (UARS bzw. OSAS) mit einer insuffizienten muskulären Gegenwehr.

Das mittlere Überleben bei Kindern mit progressiver Muskeldystrophie vom Typ Duchenne (DMD) korreliert mit der minimalen nächtlichen Sättigung, dem PaCO₂ im Wachzustand und der Vitalkapazität (16).

Beim DMD lassen sich trotz der primär myopathischen Problematik häufig auch gemischte Apnoen dokumentieren (17). Diese werden in der Regel durch eine zentrale Atempause initiiert, welche dann in eine obstruktive Apnoe übergeht und letztlich mit einer Arousalreaktion endet (*Abbildung*).

Regelmässige Schlafuntersuchungen oder zumindest eine orientierende nächtliche SpO₂-Überwachung werden bei muskelerkrankten Kindern bereits empfohlen, wenn die Vitalkapazität (VC) unter 60 Prozent des Solls gefallen ist oder der Patient die Gehfähigkeit verloren hat (18). Allerdings prädiert kein Lungenfunktions- oder Atemmuskulaturparameter nächtliche Hypoventilationen bei Kindern mit DMD zuverlässig (19). Da diese Kinder meist sehr ruhig im Bett liegen und daher Artefakte seltener auftreten, können relevante Hypoventilationen und obere Luftwegsobstruktionen bei ausgewählten Patienten auch einfacher mit einer nächtlichen Pulsoximetrie und CO₂-Überwachung (Kapnografie) ausgeschlossen werden. Bei auffälligen Befunden sollte aber eine formelle Polysomnografie durchgeführt werden (20).

Nächtlicher Husten

Die Prävalenz nächtlichen trockenen Hustens liegt bei schulpflichtigen Kindern bei etwa 10 bis 15 Prozent (21). Die Verlässlichkeit dieser mittels Fragebögen erhobenen Daten ist allerdings limitiert, da die audiometrisch objektivierte Frequenz, Intensität und Dauer des Hustens schlecht mit den Angaben der Eltern übereinstimmen und von diesen in der Regel überschätzt werden (22, 23). Eine wichtige Botschaft an beunruhigte Eltern ist, dass ein unspezifischer (Reiz-)Husten keine Lungenschädigung reflektiert und dass der Husten selbst für die Lunge nicht schädlich ist (24). Allerdings kann chronisch unspezifischer Husten bei über einem Drittel der Kinder für mehr als 3 Jahre persistieren (25). Als Ursache wird hauptsächlich eine (postinfektiöse) Hypersensibilität der Hustenrezeptoren genannt.

Spezifische chronische nächtliche Husten können auf unausgeheilte Infekte, Pertussis, ein UARS/OSAS, einen gastroösophagealen Reflux (GOER), Passivrauchexposition und Luftverschmutzung sowie Asthma und Allergien zurückzuführen sein.

Husten ist per se nicht schädlich für die Lunge.

Asthma und gastroösophagealer Reflux werden als Ursachen für chronischen Husten überschätzt.

Asthma wird als Ursache eines chronischen, das heisst über mindestens 4 Wochen dauernden Hustens meist überbewertet und ist ohne zusätzliche Asthmasymptome wie Atemnot oder pfeifende Atmung eine Seltenheit. In klinischen Studien unterscheiden sich Kinder mit chronischem Reizhusten ohne Giemen von denjenigen mit assoziierter bronchialer Obstruktion in Bezug auf Lungenfunktion, Atopieprävalenz und Ansprechen auf Asthmamedikamente. Ein atopischer Husten ohne Zeichen einer bronchialen Hyperreaktivität kommt differenzialdiagnostisch allenfalls bei Kindern mit nachgewiesener Hausstaubmilbenallergie oder in zeitlicher Koinkidenz mit einer aktiven Pollinosis in Frage. Ein kurzer Therapieversuch mit inhalativen Steroiden und kritischer Reevaluation nach 3 bis 4 Wochen scheint in dieser Situation gerechtfertigt (26).

Auch die Rolle eines GOER als Ursache eines chronischen nächtlichen Hustens wird überschätzt. GOER-Episoden können durchaus von trockenem Husten begleitet sein (27). Bei Refluxkindern mit chronischem Husten tritt dieser aber häufig auch zeitlich unabhängig vom Reflux auf und scheint bei gleichzeitigem Auftreten ebenso häufig dem GOER voranzugehen wie nachzufolgen (28). Entsprechend sind auch Protonenpumpeninhibitoren häufig ineffektiv, und deren Einsatz sollte nur zurückhaltend indiziert werden (29). Ein chronischer Infektfokus im HNO-Bereich kommt gelegentlich als Ursache eines nächtlichen Hustens infrage (30, 31). Die pathogenetischen Zusammenhänge sind nicht geklärt, da insbesondere auch unklar ist, ob das gängige Bild des «syndrome descendant» beziehungsweise «post nasal drip» als Entität im Kindesalter überhaupt existiert (32). Trotzdem kann das Konzept im Alltag hilfreich sein, da es vielen Eltern plausibel erscheint und damit die Akzeptanz einer (antibiotischen) Behandlung nach unserer Erfahrung erleichtert.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. Daniel Trachsel
Pädiatrische Pneumologie und Intensivmedizin
Pädiatrisches Schlaflabor des Basler Zentrums für Schlafmedizin
Universitätskinderhospital beider Basel UKBB
Spitalstrasse 33
4056 Basel
E-Mail: daniel.trachsel@ukbb.ch

Danksagung

Dr. med. Daniel Hänggi-Büttiker, FMH Kinder- und Jugendmedizin Thun, danke ich herzlich für die kritische Durchsicht des Manuskripts und die wertvollen Hinweise und Verbesserungsvorschläge.

Referenzen:

- Gysin C. Tonsillektomie im Kindesalter. Häufigste Indikation ist OSAS, das obstruktive Schlafapnoesyndrom. *Pädiatrie* 2014; 2: 9–14.
- Schlüter BB, Trowitzsch E. Polysomnographic reference curves for the first and second year of life. *Somnologie* 2001; 5: 3–16.
- Nolan J, Brietzke SE. Systematic review of pediatric tonsil size and polysomnogram-measured obstructive sleep apnea severity. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 144: 844–850.
- Carroll JL, Loughlin GM. Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14: 71–74.
- Evans KN, Sie KC, Hopper RA et al. Robin sequence: from diagnosis to development of an effective management plan. *Pediatrics* 2011; 127: 936–948.
- Poets CF, Bacher M. Treatment of upper airway obstruction and feeding problems in Robin-like phenotype. *J Pediatr* 2011; 159: 887–892.
- Biggs SN et al. The conundrum of primary snoring in children: What are we missing in regards to cognitive and behavioural morbidity? *Sleep Med Rev* 2014; pii: S1087–0792(14)00073–2.
- Biggs SN et al. Long-term changes in neurocognition and behavior following treatment of sleep disordered breathing in school-aged children. *Sleep* 2014; 37: 77–84.
- Kohler MJ et al. Adenotonsillectomy and neurocognitive deficits in children with Sleep Disordered Breathing. *PLoS one* 2009; 4: e7343.
- Kuehni CE et al. Snoring in preschool children: prevalence, severity and risk factors. *Eur Respir J* 2008; 31: 326–333.
- Sanchez-Armengol A et al. Clinical and polygraphic evolution of sleep-related breathing disorders in adolescents. *Eur Respir J* 2008; 32: 1016–1022.
- Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Apnea, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *Pediatrics* 2003; 111: 914–917.
- Steinschneider A. Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome. clinical and laboratory observations. *Pediatrics* 1972; 50: 646–654.
- Ramanathan R et al. Cardiorespiratory events recorded on home monitors. Comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS. *JAMA* 2001; 285: 2199–2207.
- Casaulta CN et al. SID, SID-Geschwister und ALTE. Empfohlene Abklärungen und Indikationen für Säuglingsmonitoring. *Paediatrica* 2007; 18: 12–18.
- Phillips MF et al. Nocturnal oxygenation and prognosis in Duchenne muscular dystrophy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 198–202.
- Suresh S et al. Sleep-related breathing disorder in Duchenne muscular dystrophy disease spectrum in the paediatric population. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 500–503.
- Hull J et al. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. *Thorax* 2012; 67: i1–i40.
- Bersanini C et al. Nocturnal hypoxaemia and hypercapnia in children with neuromuscular disorders. *Eur Respir J* 2012; 39: 1206–1212.
- Katz SL. Assessment of sleep-disordered breathing in pediatric neuromuscular diseases. *Pediatrics* 2009; 123 Suppl 4: S222–225.
- Bayer-Oglesby L et al. Decline of ambient air pollution levels and improved respiratory health in Swiss children. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 1632–1637.
- Chang AB et al. Subjective scoring of cough in children. parent-completed vs child-completed diary cards vs an objective method. *Eur Respir J* 1998; 11: 462–466.
- Falconer A et al. Poor agreement between reported and recorded nocturnal cough in asthma. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 209–211.
- Massie J. Cough in children. when does it matter? *Paediatr Respir Rev* 2006; 7: 9–14.
- Brooke AM et al. The natural history of respiratory symptoms in preschool children. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1872–1878.
- Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129: 260S–283S.
- Ghezzi M et al. Weakly acidic gastroesophageal refluxes are frequently triggers in young children with chronic cough. *Pediatr Pulmonol* 2013; 48: 295–302.
- Chang AB et al. An objective study of acid reflux and cough in children using an ambulatory pHmetry-cough logger. *Arch Dis Child* 2011; 96: 468–472.
- Vandenplas Y et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines. joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 498–547.
- Rose AS et al. Chronic rhinosinusitis in children. *Pediatr Clin North Am* 2013; 60: 979–991.
- Higuchi O et al. Relationship between rhinitis and nocturnal cough in school children. *Pediatr Allergy Immunol* 2012; 23: 562–566.
- Kemp A. Does post-nasal drip cause cough in childhood? *Paediatr Respir Rev* 2006; 7: 31–35.