

Obstruktive Schlafapnoe

Herausforderungen und Fallstricke der Schienentherapie

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) ist die häufigste schlafbezogene Atmungsstörung und zeichnet sich durch Tagesmüdigkeit, Konzentrationsstörungen und unerholbaren Schlaf aus⁴⁵. Patienten beschreiben im gleichen Zuge oft das akustische Phänomen des „Schnarchens“, welches das eigentliche Ausmaß der Erkrankung nur unzureichend beschreibt und nicht als Indikator für den Schweregrad betrachtet werden darf. Hauptsächlich ist die OSA auf den repetitiven Kollaps der oberen Atemwege – mit gehäuftem Apnoen/Hypopnoen und zyklischem Absinken der Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut²⁴ – zurückzuführen. Die OSA als Krankheit und damit ihre kardiovaskulären Langzeitfolgen²⁷ sollten immer von dem Phänomen „Schnarchen“ durch fachärztliche schlafmedizinische Expertise abgegrenzt werden. Bei beiden Diagnosen kann die Zahnmedizin mittels Unterkieferprotrusionsschiene (UPS) die schlafmedizinischen Therapieoptionen leitliniengerecht erweitern.

Definitionen

Die Schlafmedizin unterteilt die schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) in 4 Hauptgruppen⁵³. Die Atmungsstörungen mit Obstruktion sind von denen ohne Obstruktion der oberen Atemwege abzugrenzen. Bei den schlafbezogenen Atmungsstörungen ohne Obstruktion unterscheidet man zwischen dem zentralen Schlafapnoe-Syndrom und den schlafbezogenen Hypoventilations- und Hypoxämie-Störungen⁵⁴. Diese Erkrankungen sind nicht mittels UPS therapierbar. Die OSA ist hauptsächlich auf eine Enge im oberen Atemweg zurückzuführen und wird laut internationalem Klassifikationssystem für Schlafstörungen und Normvarianten („International classification of sleep disorders – Third edition“, ICSD-31) der American Academy of Sleep Medicine (AASM) durch folgende Diagnosen definiert:

1. 15 oder mehr vorwiegend obstruktive respiratorische Ereignisse pro Stunde Schlaf oder
2. mindestens 5 respiratorische Ereignisse pro Stunde Schlaf in Kombination mit einem weiteren Symptom.

In diesem Zusammenhang werden folgende klinisch relevante Symptome genannt:

1. Schläfrigkeit,
2. Erwachen mit Atemnot,
3. lautes Schnarchen/Atempausen (fremdbeobachtet),
4. vorhandenes Krankheitsbild der Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2, Herzerkrankung.

Die genaue Diagnosestellung mittels Polysomnographie (PSG) oder ambulanter Methoden sollte immer durch eine fachärztliche Abklärung erfolgen. Ebenso liegt die Evaluation des Schweregrades der OSA in der Hand der Schlafmediziner und ist nicht Gegenstand dieser Veröffentlichung. Die AASM gibt hinsichtlich des

Schweregrades der OSA für Erwachsene folgende Abstufungen – für Kinder gelten geringere Grenzwerte – bezogen auf die Anzahl von Apnoe- und Hypopnoe-Ereignissen pro Stunde Schlaf (Apnoe-Hypopnoe-Index, AHI) an⁵⁴:

- leichte OSA: AHI 5–15/Std.
- moderate OSA: AHI 15–30/Std.
- schwere OSA: AHI \geq 30/Std.

Prävalenz und klinisches Bild der OSA

Die Gesamtprävalenz der OSA in der Bevölkerung der westlichen Industrieländer liegt laut aktueller Literatur zwischen 6 und 14%^{17,24}. Die Studien zeigen ein heterogenes Bild auf, da die Schlafapnoe bei Erwachsenen oft nicht frühzeitig diagnostiziert wird⁶⁰.

In der erwachsenen Bevölkerung sind Frauen insgesamt seltener betroffen als Männer. Ebenso steigt die OSA-Prävalenz mit zunehmendem Alter und Body-Mass-Index (BMI) an^{41,50}.

Die betroffenen Patienten klagen über lautes Schnarchen, exzessive Tagesmüdigkeit, Hypersomnie und Leistungsverluste. Die beschriebenen Symptome sind primär auf die Schlaffragmentierung zurückzuführen. Der nächtliche Kollaps der oberen Atemwege führt zur Verringerung oder Unterbrechung des Luftstroms zur Lunge und damit zu Weckreaktionen des Körpers³³. Das anatomische Problem der Einengung der Atemwege wird von weiteren „nicht-anatomischen“ pathogenetischen Faktoren verstärkt. Hierzu zählen beispielweise Veränderungen der kortikalen Erregungsschwelle, den sogenannten Arousal¹³, oder eine instabile Atemkontrolle, dem „Loop gain“⁵⁸.

Die im klinischen Bild oft fremdbeobachteten Symptome sind wiederum differenzialdiagnostisch von depressiven Störungen oder der Insomnie abzugrenzen. Die unbehandelte schwere OSA kann eine Vielzahl von Begleiterkrankungen und ein relevant erhöhtes kardiovaskuläres Mortalitätsrisiko zur Folge haben⁵⁹. Aus diesem Grund ist bei einer Verdachtsdiagnose die entsprechende Abklärung durch einen Schlafmediziner erforderlich. Auch bei leichten oder moderaten Schweregraden kann es im Zuge der OSA zu kardiovaskulären, neurologischen oder metabolischen Folgeerkrankungen kommen²⁹.

Auch im Kindesalter ist die OSA die häufigste SBAS und liegt unabhängig vom Geschlecht bei Häufigkeiten von bis zu 5%^{7,26,39,51}. Die Literatur beschreibt das kindliche Schnarchen als Vorstufe der OSA. Das klinische Bild der Kinder mit OSA zeigt Hinweise wie eine Unterkieferrücklage, einen dolichofazialen Gesichtstyp, eine transversale Enge der Maxilla, eine dorsokaudale Zungenlage und eine erhöhte Schläfrigkeit³⁶. Die erhöhte Tagesschläfrigkeit kann zu kognitiven Verhaltensstörungen und daraus resultierenden schlechten Schulleistungen führen^{28,56}. Als Folge kann die OSA soziale Auswirkungen auf das betroffene Kind haben. Der Zusammen-

hang zwischen Adipositas und atembedingten Schlafstörungen im pädiatrischen Alter ist seit Langem bekannt und in der Literatur beschrieben³⁰.

Ebenso korrelieren kraniofaziale Wachstumsveränderungen mit der Atemwegseinengung¹⁶. Diverse syndromale Erkrankungen wie Trisomie ²¹ und Pierre-Robin-Sequenz haben ein erhöhtes Risiko für das Schlafapnoesyndrom, wobei die Pathomechanismen meist unterschiedlich und multifaktoriell bedingt sind⁵⁵.

Im kindlichen Schädelaufbau kann das Vorhandensein eines schmalen harten Gaumens, eines kleinen und/oder retropositionierten Unterkiefers, einer adenotonsillären Hyperplasie oder einer Kombination der oben genannten Befunde ursächlich für die Einengung der Atemwege sein. Diese stark prädisponierenden anatomischen Merkmale führen zusammen mit einer Fehlregulation neuromuskulärer Faktoren zur OSA. Auch kindlicher Bruxismus, welcher laut ICDS-3 zu den schlafbezogenen Bewegungsstörungen¹ gehört, wird damit in Zusammenhang gebracht und beeinflusst das nächtliche Schlafmuster¹⁵.

Das kindliche OSA kennt variable Manifestationen und Verdachtsfällen sollte frühzeitig nachgegangen werden. Die Behandlung der erkrankten Kinder erfolgt synergistisch durch die Kieferorthopädie, die Hals-Nasen-Ohren (HNO)-Heilkunde, die Logopädie und die Pädiatrie. Insbesondere durch die Funktionskieferorthopädie und die frühzeitige Korrektur von transversalen skelettalen Einengungen

sowie sagittalen Limitationen in den oberen Luftwegen („Posterior airway space“, PAS), etwa aufgrund einer mandibulären Retrognathie, können positive Einflüsse auf kausaler Ebene erzielt werden.

Diagnostisches Vorgehen

Der Goldstandard der Diagnostik ist die Messung des pharyngealen Drucks, ab dem die oberen Atemwege kollabieren. Dies erfolgt mithilfe einer Nasenmaske und eines „Positive airway pressure“ (PAP)-Gerätes unter PSG-Bedingungen im Schlaflabor³³.

Die Teil-Aktualisierung der S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen“ der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) weist ausdrücklich darauf hin, dass die klinische Untersuchung der anatomischen Veränderungen der oberen Atemwege und des Gesichtsschädels für eine ausreichende Diagnostik durchzuführen ist⁵² und durch einen qualifizierten Fachkollegen (HNO-Heilkunde, Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie, Kieferorthopädie, spezialisierter Zahnarzt) erfolgen sollte.

Bei zutreffender Anamnese und klinischen Auffälligkeiten kann in der zahnärztlichen Praxis mittels geeigneter Fragebögen⁶ ein OSA-Screening erfolgen. Bei der extraoralen Untersuchung können Übergewicht, ein großer Halsumfang und nach hinten schiefe Gesichtsprofile auf die OSA hinweisen. Bei der intraoralen Untersuchung stehen enge Rachenverhältnisse, transversale Engstände und Distalbislagen im Vordergrund. Hervorzuheben ist, dass die

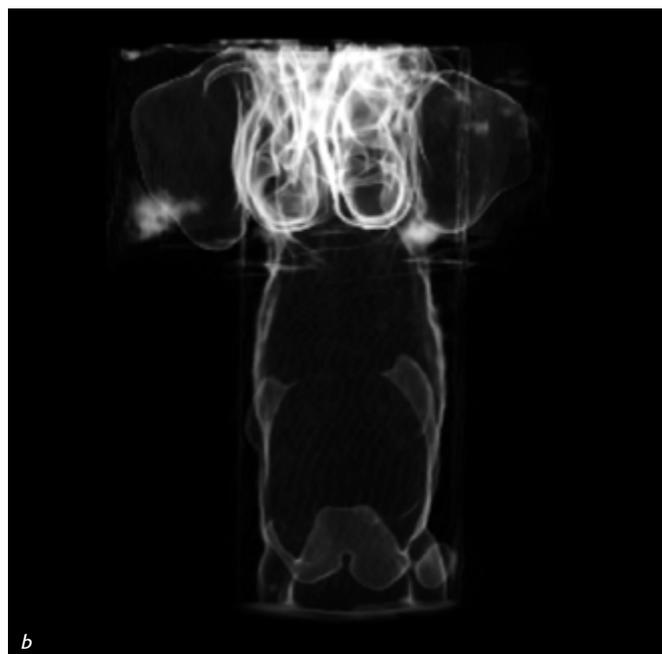


Abb. 1a und b Darstellung eines Ausschnittes der oberen Luftwege („Posterior airway space“, PAS): PAS von lateral rechts (a) und dorsal (b) mit ausgewogenen Verhältnissen des Atemweges. Es zeigen sich die deutlichen Unterschiede zwischen der transversalen und sagittalen Dimension in den unterschiedlichen Höhen des PAS.



Abb. 2a und b Darstellung eines Ausschnittes des PAS von lateral rechts (a) und dorsal (b) bei einem Patienten mit kraniofazialer Fehlbildung (Apert-Syndrom). Es zeigen sich im lateralen Bild die deutliche anterior-posteriore Einengung sowie in der dorsalen Darstellung die deutlichen Unterschiede in der transversalen Dimension in den unterschiedlichen Höhen des PAS. Diese transversalen Limitationen sind im Ferröntgenbild lateral nicht ersichtlich.

leitliniengerechte Diagnostik auch einen Zahnstatus und eine Einschätzung der muskulär und artikulär möglichen Unterkieferprotrusion beinhaltet⁵². Die Fernröntgenseitenaufnahme (FRS) zählt zu den standardisierten diagnostischen Mitteln der Kieferorthopädie und ermöglicht die zweidimensionale Beurteilung in der sagittalen Dimension des PAS der Patienten. Die dorsoventrale Querschnittsfläche des Pharynx, welche bei OSA-Patienten im Durchschnitt meist kleiner ist als bei Gesunden, wird im FRS nur zweidimensional abgebildet, welches eine Limitation des Verfahrens darstellt³⁸. Die Vermessung des PAS erfolgt z. B. auf Höhe des nach dorsal verlängerten Nasenbodens, der Zahnreihe, der Uvula und des Mandibularplanums. Da es sich um eine zweidimensionale Bildgebung handelt, kann keine Aussage über den gesamten dreidimensionalen Durchmesser des PAS gegeben werden⁴. Die dreidimensionale Darstellung des PAS mittels der digitalen Volumentomografie (DVT) unterliegt aufgrund der erhöhten Strahlendosis strengeren Indikationsstellungen und steht somit nicht als routinemäßige Bildgebung zur Verfügung (Abb. 1 und 2).

Therapie der OSA

Die Therapieindikation ist abhängig vom Schweregrad des Schlafapnoe-Syndroms (Sauerstoffsättigung, Apnoe-Dauer und -Anzahl) sowie den Begleit- und Folgeerkrankungen⁴⁵. Gewichtsreduktion bei Adipositas, Schlafhygiene, oropharyngeale Übungen, Vermeidung der Rückenlage und Verzicht auf Alkohol gelten als allgemeine Verhaltensmaßnahmen³⁴.

Die nächtliche Positivdruckbeatmung („Continuous positive airway pressure“, CPAP) gilt als Standardverfahren in der Behandlung der OSA. Ab einem AHI ≥ 15 /Std. (entsprechend einer moderaten OSA) oder einem AHI 5–15/Std. (leichte OSA) und vorhandener Begleiterkrankung ist die Indikation für die Einleitung einer CPAP gegeben. Die Therapie der OSA ist als erfolgreich zu werten, wenn die Maske mehr als 4 Stunden pro Nacht in mehr als 70 % der Nächte verwendet wird⁴⁹. Die Literatur beschreibt allerdings, dass 40 bis 60 % der Patienten die Behandlung mit CPAP abbrechen oder die Maske nicht ausreichend verwenden, um einen positiven Effekt für ihre Gesundheit zu erzielen⁵.

Diese Studienergebnisse zeigen die Schwierigkeiten in der CPAP-Compliance auf. Die Behandlung mittels CPAP ist mit einem umfangreichen Spektrum an Nebenwirkungen verbunden. Mundtrockenheit, Druckgeschwüre, Maskenverlagerungen, Luft-Leckage, chronische Sinusitis oder Aerophagie durch zu hohe Beatmungsdrukke limitieren die Therapieadhärenz^{2,40}. Ebenso kann die soziale Interaktion und schlussendlich der „häusliche Frieden“ unter dem Einsatz der nächtlichen Maske leiden²⁰. Langzeitstudien zeigen ebenfalls, dass die CPAP-Behandlung Auswirkungen auf die Okklusion hat und zu einer Verringerung des Overbite und Overjet führt⁵⁷. Diese Vielzahl an Nebenerscheinungen kann bei den Patienten zur einer CPAP-Intoleranz führen.

Alternativtherapien sind Lagerungshilfen zur Verhinderung der Rückenlage, Hypoglossusnervstimulationen, invasive chirurgische Verfahren⁴⁸ oder die Therapie mittels UPS, die in der internationalen

Literatur meist unter dem Begriff „Mandibular advancement device“ (MAD) beschrieben wird.

Nachdem der Patient durch einen qualifizierten Schlafmediziner die Diagnose der leichten bis mittelgradigen OSA mit einem AHI < 30/Std. und einem BMI < 30 erhalten hat, kann die UPS als alternatives, leitliniengerechtes Behandlungsgerät eingesetzt werden^{34,45}. Vor Therapiebeginn sollten eine zahnärztliche Untersuchung sowie ein Funktionsbefund des Kiefergelenkes, der Kaumuskulatur und ein parodontaler Befund vorliegen. Die aktuelle Studienlage zeigt, dass die UPS nicht genauso effektiv wie die CPAP ist, aber gleichbedeutende therapeutische Vorteile bringen kann^{12,44}. Die Tagesschläfrigkeit, Bluthochdruck und die neuropsychologischen Funktionen werden unter der UPS-Therapie verbessert²¹. Die Schienentherapie dient – wie auch die CPAP – der symptomatischen Behandlung der Erkrankung und trägt damit zur langfristigen Lebensqualitätssteigerung des Patienten bei⁴². Die Schienen zeigen vielfältige Vorteile und sind verglichen mit CPAP nichtinvasiv, geräuschlos, transportabel und gut tolerierbar. Bei schwerer OSA ist die UPS eine Alternative für Patienten, die andere Therapien ablehnen oder nicht vertragen^{32,35}. Die kardiovaskulären Risiken und die Tagesschläfrigkeit sollten nicht unbehandelt bleiben.

Der Unterkiefer wird mittels der UPS gegen den Oberkiefer funktionell nach ventral geführt und fixiert (meist etwa 75% der maximalen Protrusion). Dadurch kommt es zu einer Verlagerung der Zunge nach anterior und der Pharynx öffnet sich. Durch die Erweiterung des pharyngealen Volumens auf Höhe des Velums bis zur Epiglottis verringert sich der Atemwegswiderstand. Ebenso erhöht sich die passive Muskelspannung in der Pharyngealwand und die Vibration der Weichteile und der turbulente Luftstrom werden verringert. Als Folge verbessern sich die Atemaussetzer und das Schnarchen deutlich³⁵.

Bei noch vorhandenem Restwachstum liegt das kurative kausale Therapieziel in der Wachstumsförderung des retrognathen Unterkiefers – möglichst mit anteriorer („clockwise“) Rotation der Mandibula – oder in der transversalen Erweiterung des harten Gaumens und der skelettalen Oberkieferbasis. Die Behandlung mittels funktionskieferorthopädischen Geräten der skelettalen Klasse II wirkt anfangs wie eine UPS bei Erwachsenen. Der PAS vergrößert sich durch die Vorverlagerung des Unterkiefers. Als Therapieoptionen bei funktionskieferorthopädischen Maßnahmen zu nennen sind etwa Geräte wie die Vorschubdoppelplatte (VDP), der Aktivator oder die Herbst-Apparatur^{25,37} sowie deren Derivate. Bei wachsenden Patienten sind Zahn- und Knochenveränderungen bei Verwendung von funktionellen Apparaturen gut dokumentiert. Die Art des verwendeten Gerätes ist weniger bedeutend als die Tragedauer und Compliance der Patienten. Durch eine umfassende kieferorthopädische Diagnostik lassen sich bei den jungen Patienten Zahn- und Skelettveränderungen planen, die zur Verbesserung der OSA beitragen und gleichzeitig auch weitere kieferorthopädische Behandlungsaufgaben lösen.

Zur Erweiterung des PAS sollte darüber hinaus – unter strenger Indikationsstellung – die Adenektomie/Tonsillektomie bzw. Adenotomie/Tonsillotomie in Betracht kommen⁸. Der Vollständigkeit halber wird weiterführend auf die komplexe Thematik der kombiniert kieferorthopädisch-kieferchirurgischen Behandlung, die nach Wachstumsabschluss bei entsprechender kraniofazialer Konfiguration eine kausale Therapieoption zur dauerhaften Erweiterung des PAS darstellen kann, sowie auf weitere chirurgische Maßnahmen im Bereich der Zunge, des weichen Gaumens und der Pharynxwand verwiesen.

Herausforderungen in der Behandlung mit der UPS

Insbesondere bei CPAP-Unverträglichkeit ist die UPS eine adäquate Therapiealternative, die jedoch unerwünschte Nebenwirkungen und langfristige unerwünschte Folgen auslösen kann. Die meisten Komplikationen in der Behandlung mit UPS sind temporär und können bei regelmäßigen zahnärztlichen Kontrollen frühzeitig entdeckt und abgewendet werden.

Nach präziser Abformung der Zahnbögen sollte dem Patienten zur Verbesserung der OSA-Symptomatik eine individuell für den Patienten im zahntechnischen Labor hergestellte UPS eingesetzt werden. Laut der aktuellen S3-Leitlinie der DGSM sind bimaxillär verankerte und adjustier- bzw. titrierbare Geräte als medizinischer Standard anzusehen⁴⁵. Diese minimieren unerwünschte Nebenwirkungen, erzielen bessere Ergebnisse als konfektionierte Geräte und sichern dadurch eine höhere Gerätetoleranz und -wirksamkeit¹⁸. Konfektionierte Schienen, bekannt als „Boil and bite“, sind nicht leitliniengerecht und als obsolet zu bewerten. Die Designs der UPS sind vielfältig und sollten Anpassungen in den vertikalen und sagittalen Parametern der Schienen ermöglichen. Die sagittale Aktivierung reicht im Spektrum von 3 bis 16 mm und sollte bei jedem Kontrolltermin evaluiert und ggf. angepasst werden. So kann bei persistierenden Apnoen der Unterkiefer noch im Nachhinein weiter nach vorne adjustiert werden.

Bei auftretenden Muskelverspannungen oder Kiefergelenkproblemen kann eine Reduzierung des eingestellten Unterkiefervorschubs oder der vertikalen Höhe Beschwerden reduzieren¹⁴. Die Studienlage beschreibt jedoch, dass für ein erfolgreiches Behandlungsergebnis die Abhängigkeit zwischen AHI-Ausgangswert und Unterkieferprotrusion beachtet werden muss⁴⁶. Diese Einschränkung im Tragekomfort für den Patienten ist ggf. nötig, um eine erfolgreiche Behandlung der OSA sicherzustellen^{22,47}.

Kurzzeitige Nebenwirkungen treten normalerweise während der Akklimation in den ersten Wochen der Therapie auf. Aufgrund der modifizierten protrudierten Bissstellung des Unterkiefers kommt es zu Veränderungen im dentoalveolären und funktionellen Bereich, die die Patienten auf unterschiedliche Art wahrnehmen können. Über Nebenwirkungen wie Hypersalivation, Mundtrockenheit, Zahnschmerzen, Zahnfleischreizungen, myofaziale Schmerzen und Beschwerden des Kiefergelenkes²² sollten Patienten zwin-

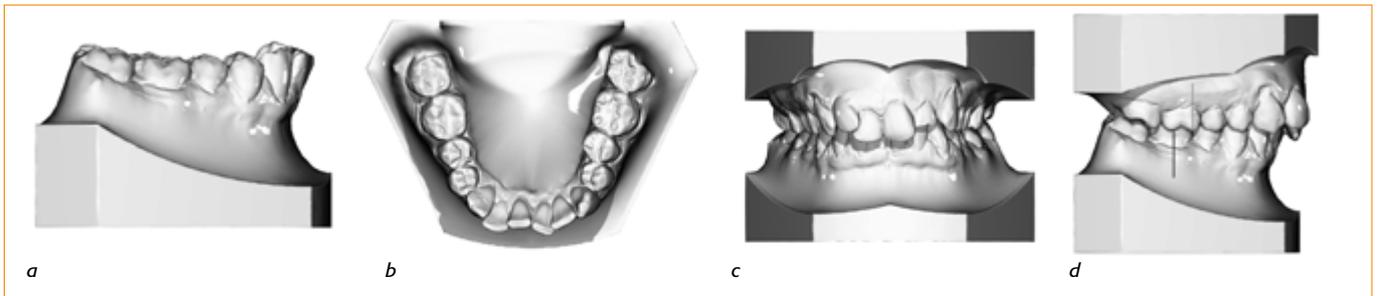


Abb. 3a bis d Darstellung der dentobasalen Situation vor Behandlungsbeginn mit einer „Mandibular advancement device“ (MAD) bei einem ausgewachsenen Patienten.

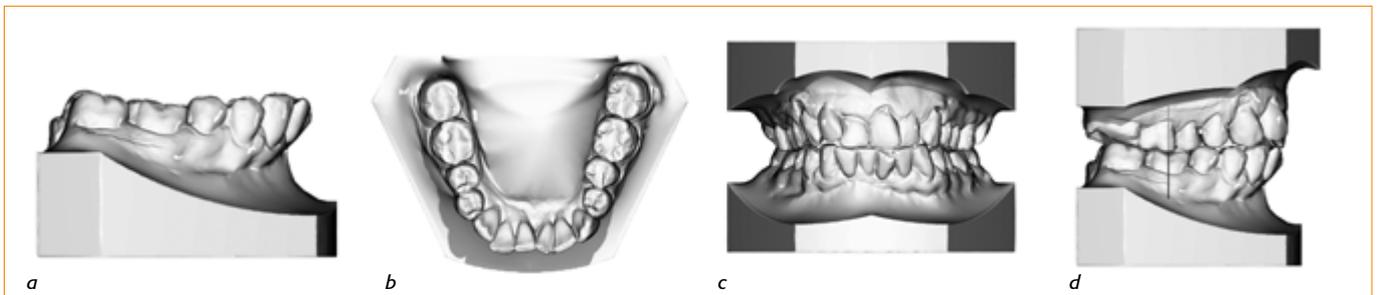


Abb. 4a bis d Darstellung der dentobasalen Situation nach Behandlung mit einer MAD ohne körperliche Fassung aller Zähne (Doppelvorschubplatte). Es zeigt sich eine deutliche Protrusion der unteren Frontzähne sowie eine Mesialklippung der Zähne im Seitenzahnbereich als Ausdruck einer Nebenwirkung der Kraftauswirkung der MAD.

gend aufgeklärt werden. Die individuell hergestellten UPS sind durch eine gute körperliche Retention im gesamten Zahnbogen gekennzeichnet und können vom Kieferorthopäden und Zahnarzt angepasst werden, um beispielsweise den Druck auf die Zähne oder das Zahnfleisch zu verringern. Längerfristige funktionelle Beschwerden der Kiefergelenke oder Kaumuskelatur können durch eine begleitende Physiotherapie und spezielle Gymnastikübungen reduziert oder vermieden werden⁹.

Der Behandler sollte darauf vorbereitet sein, dass die Wahrnehmung der Patienten normalerweise nicht mit objektiven Messungen korreliert. Berichten Patienten darüber, dass die Zähne am Morgen nach Entfernung der UPS nicht mehr aufeinanderpassen, normalisiert sich diese muskuläre Haltung des Unterkiefers meistens nach dem Kauen auf den Molaren wieder. Die Reduktion des Schnarchens, das Ausbleiben von Atemaussetzern, die Verringerung der Tagesschläfrigkeit und eine Verbesserung in den Ergebnissen des Screening-Fragebogens stellen – insbesondere bei Fremdbeobachtung – erste Therapieerfolge dar³⁰. Nach der Eingewöhnungsphase und der subjektiv optimalen Adjustierung der UPS sollte eine PSG mit eingesetzter UPS den Therapieerfolg überprüfen.

Langzeitnebenwirkungen beinhalten hauptsächlich dentofaziale Veränderungen¹⁰. Signifikante Veränderungen der Gesichtshöhe und der Kieferbeziehung konnten durch Veränderungen in den FRS-Werten (S-N-Go-Gn, SNB) in einer Langzeitstudie über einen Zeitraum

von 21 Jahren durch Hamoda et al. festgestellt werden. Verglichen mit den zeitgleich auftretenden Zahnveränderungen sind diese aber vernachlässigbar²³. Andere Autoren fanden ebenfalls signifikante Veränderungen in den Zahnbeziehungen und in der Position oder Größe des Unterkiefers^{3,43}.

Dentale Nebenwirkungen betreffen die Abnahme von Overjet und Overbite sowie die Anteinklination der unteren und die Retroinklination der oberen Schneidezähne^{11,22}. Diese dentalen Auswirkungen können zu einer Verschlechterung der Ästhetik im Sinne von Zahnfleischrezessionen führen. Einige Patienten, die sich einer UPS-Therapie unterzogen, bemerkten ebenfalls okklusale Veränderungen der Seitenzähne im Sinne von Vorkontakten^{3,43}. Die Kontrolle und Anpassung der UPS sollte regelmäßig bei einem schlafmedizinisch weitergebildeten Zahnarzt oder Kieferorthopäden erfolgen, um Spätfolgen zu vermeiden. Der Patient sollte die Bissveränderungen, die allgemein als Vorwärtsbewegung der unteren Zähne und kleine Rückwärtsbewegung der oberen Zähne beschrieben werden, verstehen und akzeptieren. Eine neue Studie von Venema et al. hat die dentalen Effekte der UPS innerhalb eines 10-Jahres-Zeitraumes erfasst. Nach 10 Jahren ist mit einer Verringerung des Overjets um 3,5 mm und einer Verringerung des Overbites um 2,9 mm zu rechnen⁵⁷ (Abb. 3 und 4).

Aus diesem Grund stellt die Therapie bei einem Patienten mit einer kompensierten Klasse III, bei der es nicht mehr zu einer Bisslageveränderung mit negativem Overjet kommen darf, eine besondere

Herausforderung dar. Die Therapieoptionen sollten abgewogen werden, da eine angemessene Planung dieser Fälle eine Aufklärung des Patienten über eine mögliche kombiniert kieferorthopädisch-kieferchirurgische Behandlung beinhaltet.

Durch eine regelmäßige Überwachung der UPS im Sinne einer halbjährlichen Verlaufskontrolle können die Passgenauigkeit überprüft und so dentale und myofunktionale Auswirkungen vermieden werden. Nebenwirkungen sind tolerierbar, wenn durch die UPS die OSA langfristig verbessert werden kann. Ebenso kann die Schienentherapie bei Patienten mit Kiefergelenksproblemen oder Rezessionen eingesetzt werden, wenn der Patient die auftretenden Begleiterscheinungen zur erfolgreichen Behandlung der OSA hinnimmt. Der behandelnde Kieferorthopäde/Zahnarzt sollte nicht zögern, schon beim Einsetztermin Physiotherapie zu verschreiben, um Kiefergelenksbeschwerden vorzubeugen. Regelmäßige Kontrollen durch einen fachärztlichen Schlafmediziner sind ebenfalls Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie. Die Schlafmedizin sollte evaluieren, inwieweit die kurative zahnärztliche und kieferorthopädische Behandlung die Atemprobleme und die damit verbundenen klinischen Konsequenzen lösen kann.

Weitere Fallstricke, die den aktuell noch zurückhaltenden Einsatz der UPS verglichen mit der CPAP erklären könnten, sind zum einen die Ausbildung der Schlafmediziner in Bezug auf die Wirksamkeit und die Möglichkeiten einer UPS/MAD. Zum anderen könnte eine Rolle spielen, dass die Erstattung der Kosten für die UPS durch die Krankenversicherungen bislang noch nicht problemlos erfolgt. Im Rahmen von Einzelfallentscheidungen haben die gesetzlichen Krankenkassen die Kosten der Protrusionsschienen und ihrer Kontrollen bisher zum Teil übernommen, das Antragsverfahren war stets schwierig und mit Hürden verbunden. Aktuell wurde durch die Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (KZBV) bekannt gegeben, dass der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) in Berlin den Beschluss gefasst hat, die UPS in die vertragszahnärztliche Versorgung aufzunehmen. Die individuell hergestellte, adjustierbare UPS ist als Zweitlinientherapie bei leichter, mittelgradiger und schwerer Schlafapnoe einzusetzen¹⁹. Die privaten Krankenversicherungen und Beihilfen befürworten in der Regel die Therapie der OSA mittels UPS.

Schlussfolgerungen

Das dargestellte Krankheitsbild der OSA und die Herausforderungen in der Therapie verdeutlichen, dass der umgangssprachliche Begriff des „Schnarchens“ nicht ausreicht, um die Problematik der Schlafapnoe zu beschreiben. Eine strikte Trennung des Symptoms des primären Schnarchens und des Schnarchens im Rahmen einer OSA ist klinisch nicht eindeutig möglich, da die Übergänge bei Veränderungen der oberen Atemwege fließend sind¹. Somit darf das Schnarchen nicht als hinreichendes klinisches Symptom zur Beurteilung einer möglichen OSA angesehen werden. Die Therapie mittels UPS ist leitliniengerecht und bei leicht- und mittelgradiger OSA medizinisch indiziert.

Eine apparative und damit rein symptomatische Behandlung der multifaktoriellen Erkrankung der OSA im Erwachsenenalter kann nur erfolgen, wenn eine sorgfältige Indikationsstellung und der Ausschluss von Kontraindikationen erfolgt sowie die intensive Weiterbetreuung des Patienten möglich ist. Nebenwirkungen der UPS auf die Zähne, den Zahnhalteapparat und die Kiefergelenke müssen schnell erkannt und soweit möglich behandelt werden. Die langfristigen Auswirkungen der Schiene sollten patientenspezifisch bewertet werden, da die Behandlung mit UPS oft eine komfortable Alternative zur Positivdrucktherapie darstellt und die Patienten meist eine gute Compliance und hohe Akzeptanz zeigen. Auch bei Patienten mit schweren Symptomen und CPAP-Unverträglichkeit hat die UPS einen hohen therapeutischen Nutzen, wenn Alternativen wie die kombiniert kieferorthopädisch-kieferchirurgische Therapie abgelehnt werden. Die kausale Therapie ist im Wachstum noch durch funktionskieferorthopädische Apparaturen möglich und verspricht langfristige präventive und möglicherweise auch protektive Effekte.

Lorena Kielmann | Hannah Finke | Bernd Koos

Erstveröffentlichung in Quintessenz Zahnmedizin, Juni 2021, S. 686 ff. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der Quintessenz Verlags-GmbH

Autoren, Korrespondenz, Literatur



Lorena Kielmann
Dr. med. dent.

Hannah Finke
Dr. med. dent.

Bernd Koos

Prof. Dr. med. dent.
E-Mail: Bernd.Koos@med.uni-tuebingen.de
Poliklinik für Kieferorthopädie
Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Universitätsklinikum Tübingen
Osianderstraße 2–8, 72076 Tübingen

Ein umfangreiches Literaturverzeichnis finden Sie auf der Website der KZV Berlin, www.kzv-berlin.de, über den Webcode W00314.

Literatur

1. American Academy of Sleep Medicine (AASM). International classification of sleep disorders – Third edition (ICSD-3). Darien, 2014.
2. Basyuni S, Barabas M, Quinnell T. An update on mandibular advancement devices for the treatment of obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *J Thorac Dis* 2018;10:S48–S56.
3. Bondemark L, Lindman R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: A 2-year follow-up. *Eur J Orthod* 2000; 22(1):53–60.
4. Burkhard JPM, Dietrich AD, Jacobsen C et al. Cephalometric and three-dimensional assessment of the posterior airway space and imaging software reliability analysis before and after orthognathic surgery. *J Craniomaxillofac Surg* 2014;42(7):1428–1436.
5. Chai-Coetzer CL, Luo Y-M, Antic NA et al. Predictors of long-term adherence to continuous positive airway pressure therapy in patients with obstructive sleep apnea and cardiovascular disease in the SAVE study. *Sleep* 2013; 36(12):1929–1937.
6. Chung F, Yang Y, Brown R, Liao P. Alternative scoring models of STOP-bang questionnaire improve specificity to detect undiagnosed obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2014;10(9):951–958.
7. Collu MA, Esteller E, Lipari F et al. A case-control study of drug-induced sleep endoscopy (DISE) in pediatric population: A proposal for indications. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2018; 108:113–119.
8. Coté C, Posner K, Domino K. Tonsillektomie bei Kindern mit kindlichem OSAS: „Houston, wir haben da ein Problem!“. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther [AINS]* 2014;3(03):134–135.
9. Cunali PA, Almeida FR, Santos CD et al. Mandibular exercises improve mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2011;15(4):717–727.
10. de Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129(2):195–204.
11. Doff MHJ, Finnema KJ, Hoekema A et al. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on dental side effects. *Clin Oral Invest* 2013;17(2):475–482.
12. Doff MHJ, Hoekema A, Wijkstra PJ et al. Oral appliance versus continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea syndrome: A 2-year follow-up. *Sleep* 2013;36(9): 1289–1296.
13. Eckert DJ, Malhotra A, Wellman A, White DP. Trazodone increases the respiratory arousal threshold in patients with obstructive sleep apnea and a low arousal threshold. *Sleep* 2014;37(4): 811–819.
14. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006;29(2): 244–262.
15. Ferreira NM, Dos Santos JF, dos Santos MB, Marchini L. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children. *Cranio* 2015;33(4):251–255.
16. Finkelstein Y, Wexler D, Berger G et al. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities in children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126(5):593–600.
17. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population – A review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis* 2015;7(8):1311.
18. Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG et al. Compliance and efficacy of titratable thermoplastic versus custom mandibular advancement devices. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 2012;147(2):379–386.
19. Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA). Richtlinie Methoden vertragsärztliche Versorgung: Unterkieferprotrusionsschiene bei obstruktiver Schlafapnoe. Internet: <https://www.g-ba.de/beschluesse/4576/>. Abruf: 15.01.2021.
20. Gentina T, Bailly S, Jounieaux F et al. Marital quality, partner's engagement and continuous positive airway pressure adherence in obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2019;55: 56–61.
21. Gotsopoulos H, Kelly JJ, Cistulli PA. Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea: A randomized, controlled trial. *Sleep* 2004;27(5):934–941.
22. Hammond RJ, Gotsopoulos H, Shen G et al. A follow-up study of dental and skeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132(6):806–814.

23. Hamoda MM, Almeida FR, Pliska BT. Long-term side effects of sleep apnea treatment with oral appliances: Nature, magnitude and predictors of long-term changes. *Sleep Med* 2019;56:184–191.
24. Heiser C, Eckert D. Patho-physiologie der obstruktiven Schlafapnoe. *HNO* 2019;67(9): 654–662.
25. Hourfar J, Kinzinger GSM, Meißner LK, Lisson JA. Effects of two different removable functional appliances on depth of the posterior airway space. *J Orofac Orthop/Fortschritte der Kieferorthopädie* 2017;78(2): 166–175.
26. Ipsiroglu OS, Fatemi A, Werner I, Tiefenthaler M, Urschitz MS, Schwarz B. [Prevalence of sleep disorders in school children between 11 and 15 years of age]. *Wien Klin Wochenschr* 2001;113(7-8):235–244.
27. Jain V, Kimbro S, Kowalik G et al. Intranasal oxytocin increases respiratory rate and reduces obstructive event duration and oxygen desaturation in obstructive sleep apnea patients: a randomized double blinded placebo controlled study. *Sleep Med* 2020;74:242–247.
28. Joosten KF, Larramona H, Miano S et al. How do we recognize the child with OSAS? *Pediatr Pulmonol* 2017;52(2): 260–271.
29. Knauert M, Naik S, Gillespie MB, Kryger M. Clinical consequences and economic costs of untreated obstructive sleep apnea syndrome. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2015;1(1):17–27.
30. Koos B, Finke H, Lenz JH. Obstruktive Schlafapnoe – Kieferorthopädie als Schnittstelle zur inneren Medizin und zur Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. *Quintessenz* 2017;68(5): 573–583.
31. Lai CC, Lin PW, Lin HC et al. Clinical predictors of pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2018;127(9):608–613.
32. Marco Pitarch R, Selva Garcia M, Puertas Cuesta J et al. Effectiveness of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnea patients: A prospective clinical trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018; 275(7):1903–1911.
33. Masuhr KF, Masuhr F, Neumann M. *Duale Reihe Neurologie*. Stuttgart: Thieme, 2013.
34. Mezzofranco L, Gracco ALT, Milano F et al. Personality traits and oral device: A new challenge to increase compliance with MAD therapy for OSAS and snoring. *Sleep Sci* 2020;13(1):10–17.
35. Mintz SS, Kovacs R. The use of oral appliances in obstructive sleep apnea: A retrospective cohort study spanning 14 years of private practice experience. *Sleep Breath* 2018;22(2): 541–546.
36. Müller-Hagedorn S, Koos B. Das pädiatrische obstruktive Schlafapnoesyndrom. *Somnologie* 2016;20(4):297–308.
37. Müller-Hagedorn SE, Poets CF. Die Behandlung des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms durch kieferorthopädische Therapie – Fall-basierte Denkanstöße. *Klin Pädiatrie* 2017;229(04):241–244.
38. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK et al. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: A systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. *Sleep Med Rev* 2017;31:79–90.
39. Paglia L. Respiratory sleep disorders in children and role of the paediatric dentist. *Eur J Paediatr Dent* 2019;20(1):5.
40. Pepin JL, Leger P, Veale D et al. Side-effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep-apnea syndrome – Study of 193 patients in 2 french sleep centers. *Chest* 1995;107(2):375–381.
41. Peppard PE, Young T, Barnet JH et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013; 177(9):1006–1014.
42. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187(8):879–887.
43. Quinnell TG, Bennett M, Jordan J et al. A crossover randomised controlled trial of oral mandibular advancement devices for obstructive sleep apnoea-hypopnoea (TOMADO). *Thorax* 2014;69(10):938–945.
44. Ramar K, Dort LC, Katz SG et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: An update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015;11 (7):773–827.
45. Riemann D, Baum E, Cohrs S et al. S3-Leitlinie nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. *Somnologie* 2017;21(1):2–44.
46. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthodont* 2003;25(4):371–376.
47. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthodont* 2003;25(4):371–376.
48. Rodenstein D, Rombaux P, Lengele B, Dury M, Mwenge GB. Residual effect of THN hypoglossal stimulation in obstructive sleep apnea: A disease-modifying therapy.

- Am J Respir Crit Care Med 2013; 187(11):1276–1278.
49. Schwab RJ, Badr SM, Epstein LJ et al. An official American Thoracic Society statement: Continuous positive airway pressure adherence tracking systems. The optimal monitoring strategies and outcome measures in adults. Am J Respir Crit Care Med 2013;188(5):613–620.
50. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. Sleep Med Rev 2017;34:70–81.
51. Sommer JU. Polysomnographie bei Kindern: Nicht nur an obstruktive Schlafapnoe denken. Laryngo-Rhino-Otologie 2018;97(3):156–157.
52. Stuck BA, Arzt M, Fietze I et al. Teil-Aktualisierung S3-Leitlinie Schlafbezogene Atmungsstörungen bei Erwachsenen. Somnologie 2020;24(3):176–208.
53. Stuck BA, Maurer JT. Recent developments in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea: English version. HNO 2017;65:S13–S18.
54. Stuck BA, Maurer JT, Schredl M, Stuck BA, Weeß HG. Praxis der Schlafmedizin. Diagnostik, Differenzialdiagnostik und Therapie bei Erwachsenen und Kindern. Heidelberg: Springer, 2009.
55. Trachsel D, Datta AN. Atmen im Schlaf – Nicht immer leicht gemacht. Praxis (Bern 1994) 2019;108(2):97–102.
56. Urschitz MS, Guenther A, Eggebrecht E et al. Snoring, intermittent hypoxia and academic performance in primary school children. Am J Respir Crit Care Med 2003;168(4):464–468.
57. Venema JAMU, Doff MH, Joffe-Sokolova DS et al. Dental side effects of long-term obstructive sleep apnea therapy: A 10-year follow-up study. Clin Oral Investig 2020;24(9): 3069–3076.
58. Wellman A, Jordan AS, Malhotra A et al. Ventilatory control and airway anatomy in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2004;170(11):1225–1232.
59. Young T, Finn L, Peppard PE et al. Sleep disordered breathing and mortality: Eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. Sleep 2008;31(8): 1071–1078.
60. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165(9):1217–1239.



Lorena Kielmann

Dr. med. dent.

Hannah Finke

Dr. med. dent.

Bernd Koos

Prof. Dr. med. dent

*E-Mail: Bernd.Koos@
med.uni-tuebingen.de*

*Poliklinik für Kieferorthopädie
Universitätsklinik für Zahn-, Mund-
und Kieferheilkunde
Universitätsklinikum Tübingen
Osianderstraße 2–8
72076 Tübingen*