
Moeheid bij ild patiënten: obstructief slaapapneusyndroom?

Bij patiënten met een interstitiële longaandoening (ild), zoals sarcoïdose en longfibrose, komt het obstructief slaapapneusyndroom (OSAS) frequenter voor dan in de normale populatie. Herkenning is erg belangrijk aangezien adequate behandeling behoorlijke verlichting van vooral moeheid kan opleveren en daardoor de kwaliteit van leven enorm positief kan beïnvloeden.

DOOR DRS. MICHEL H.M. GRONENSCHILD

Mede door de toename van het aantal mensen met obesitas komt het obstructief slaapapneusyndroom (OSAS) steeds vaker voor. Daarbij dient opgemerkt te worden dat obesitas slechts een predisponerende factor is voor OSAS. Door de hoge prevalentie in de algemene bevolking (OSAS 2-4% van de volwassenen) en significante morbiditeit hebben beide aandoeningen een aanzienlijke impact op de kwaliteit van leven, op verkeersveiligheid en hebben ze een ongunstig effect op arbeidsgerelateerde aspecten. Bij bepaalde ziektebeelden, waaronder sarcoïdose en longfibrose, is de prevalentie veel hoger door de onderliggende aandoening en/of het effect van de behandeling (mn corticosteroiden).¹⁻⁶ Het is dan ook van belang dat bij deze aandoeningen aan OSAS wordt gedacht, de diagnose

tijdig wordt gesteld en de juiste behandeling wordt gestart.

Obstructief slaapapneusyndroom

OSAS is een frequent voorkomende slaapgerelateerde ademhalingsstoornis en wordt gedefinieerd als een aandoening met de combinatie van meer dan 5 obstructieve respiratoire events per uur slaap en overmatige slaperigheid overdag. De exacte criteria waaraan een patiënt moet voldoen voor het stellen van de diagnose OSAS staan vermeld in tabel 1.

De obstructieve respiratoire events worden onderverdeeld in apneu's, hypopneu's en Respiratory Effort Related Arousals (RERA's). Bij een apneu is er sprake van volledige afwezigheid van luchtstroom gedurende ≥ 10 seconden. Bij een hypopneu is er een verminderde luchtstroom met een amplitudedaling van $\geq 30\%$ met $\geq 4\%$ saturatiedaling gedurende ≥ 10 seconden. Bij een



Michiel Gronenschild studeerde Geneeskunde aan de Universiteit Maastricht. Hij is sinds 2009 werkzaam als longarts in het Atrium MC. Hij voltooide zijn opleiding tot longarts in Atrium MC. Na zijn opleiding heeft hij zich in het Universitair Ziekenhuis

Leuven naast algemene longziekten verder gespecialiseerd in longoncologie, endoscopische technieken (EUS en EBUS) en slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen, in het bijzonder slaapapneu. e-mail: m.gronenschild@atriummc.nl.

RERA zijn er subtiele veranderingen in het respiratoire patroon (toegenomen oesophagusdruk of flowlimitatie) gecombineerd met EEG-arousals.

Tabel 1. Criteria waar een patiënt aan moet voldoen voor het stellen van de diagnose OSAS.

Meer dan 5 obstructieve respiratoire events/uur slaap
en
Overmatige slaperigheid overdag, niet anders verklaard
of
2 of meer van de volgende klachten:
- stokkende ademhaling
- herhaald wakker schrikken
- niet verfrissende slaap
- vermoeidheid overdag
- concentratieverlies

Pathofysiologie

De hierboven beschreven respiratoire events zijn het gevolg van gedeeltelijke of volledige collaps van de bovenste luchtweg tijdens de slaap. Tijdens deze collaps is er een vermindering of afwezigheid van luchtstroom ondanks toename van de inspiratoire inspanning. Verschillende factoren spelen een rol bij de collapsneiging

van de bovenste luchtweg. De bovenste luchtweg heeft de neiging tot collaberen door zowel een intraluminale negatieve druk, gegenereerd door het diafragma gedurende inspiratie, als een extraluminale positieve druk door weefsel en benige structuren rond de luchtweg. Oropharyngeale dilaterende spieren voorkomen dat de luchtweg collabeert door deze invloeden. De meeste patiënten met OSAS hebben een anatomisch kleine bovenste luchtweg door toename van zacht weefsel in (o.a. tonsillen) of rond de luchtweg (o.a. adipositas) en/of veranderingen in de omliggende benige structuren (o.a. retrognathie). Meestal vindt de obstructie op meerdere niveaus plaats. Tijdens de slaap vermindert de activiteit van de oropharyngeale spieren, wat in combinatie met de anatomische afwijkingen uiteindelijk leidt tot obstructieve respiratoire events. Alcohol en medicatie, zoals benzodiazepines en corticosteroiden (hoge dosering en langdurig bij sarcoidose en longfibrose), kunnen een verdere vermindering van de activiteit van de oropharyngeale spieren tot gevolg hebben.^{7,8} Gedurende een respiratoir event neemt de inspiratoire inspanning toe in een poging de obstructie op te heffen. Dit leidt tot het herhaald optreden van ontwaakreacties, de zogenaamde arousals, waardoor de luchtweg weer doorgankelijk wordt.

Er zijn een aantal predisponerende factoren voor het ontstaan van OSAS. Deze factoren, waarvan het lichaamsgewicht de belangrijkste is, staan vermeld in tabel 2.

Tabel 2. Predisponerende factoren OSAS.

Lichaamsgewicht	Sarcoïdose
Leeftijd	Longfibrose
Geslacht (♂ > ♀)	Acromegalie
Ras (Afro-Amerikaans)	Polycysteus ovarium syndroom
Craniofaciale anatomie	Hypothyreoïdie
Genetische factoren	Zwangerschap
Alcohol en roken	Menopauze

Voorkomen van OSAS bij interstitiële longaandoeningen

Bij patiënten met een interstitiële longaandoening (ild), zoals sarcoïdose en longfibrose, lijkt het obstructief slaap-apneusyndroom (OSAS) een belangrijke rol te spelen in de symptomatologie.

Sarcoïdose

Bij sarcoïdose bestaan er naast klachten gerelateerd aan de orgaanaantasting ook algemene klachten, waarvan moeheid de belangrijkste en meest frequent geuite klacht is. Tevens hebben sarcoïdosepatiënten vaak slaapproblemen⁹, bestaande uit intolerantie voor lakens en pijnlijke ledematen, veroorzaakt door dunnevezel neuropathie¹⁰, en OSAS. Moeheid en slaapproblemen hebben een grote invloed op de kwaliteit van leven en herkenning van OSAS is dan ook van belang.

In een studie van Verbraecken et al.^{2,3} werd obstructief slaapapneu bij 44% van de symptomatische sarcoïdosepatiënten aangetoond middels polysomnografie. Verschillende oorzaken kunnen een verklaring zijn voor deze relatief hoge prevalentie van OSAS bij sarcoïdose. Spierbetrokkenheid, met name van de respiratoire spieren, is een mogelijke oorzaak en komt frequent voor bij

sarcoïdose. Er bestaan drie vormen van spierbetrokkenheid bij sarcoïdose: chronische myopathie (spierinvasie door granulomen en fibrose), palpabele noduli en acute myositis.⁷ Chronische myopathie is de meest voorkomende vorm en lijkt van belang bij het ontstaan van OSAS. Ook infiltratie van de bovenste luchtweg door sarcoïdose is een mogelijke oorzaak.⁸ Tenslotte kan langdurig corticosteroidgebruik leiden tot gewichtstoename, verhoogde vetafzetting in de nek en myopathie van de faryngeale musculatuur.^{2,3}

Longfibrose

Ook bij longfibrose komen slaapproblemen met slaapfragmentatie vaak voor. Zo hebben patiënten met longfibrose meer NREM stadium 1 en 2 slaap, minder REM-slaap en toename van nachtelijke desaturaties. Deze verminderde slaapkwaliteit zorgt voor excessieve slaperigheid overdag, wat een behoorlijke invloed op de kwaliteit van leven kan hebben.¹¹ In een prospectieve studie van Lancaster et al had 88% van de patiënten met idiopathische longfibrose (IPF) een vorm van OSAS, 20% mild OSAS (apneu-hypopneu index (AHI) 5 tot 15) en 68% matig tot ernstig OSAS (AHI > 15). Uit dit onderzoek bleek ook dat spirometrie, longvolumina en diffusiecapaciteit niet correleerden met de mate van ernst van OSAS.

Een prospectieve studie van Mermigkis et al⁶ toonde een verhoogde incidentie van OSAS bij nieuw gediagnosticeerde IPF patiënten: 59% had een AHI van vijf of meer, waarvan 44% mild OSAS en 15% matig tot ernstig OSAS. Een mogelijke verklaring voor de hogere incidentie in de studie van Lancaster is het feit dat bij die studie patiënten met corticosteroiden gebruik geïnccludeerd werden.

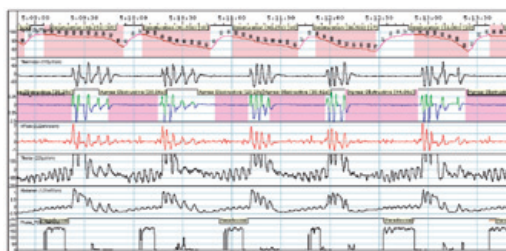
Een mogelijke verklaring voor het frequent voorkomen van OSAS bij patiënten met longfibrose is bestaan van verlaagde longvolumina. Onderzoek heeft aangetoond dat er een relatie bestaat tussen de diameter van de bovenste luchtweg bij OSAS en longvolumina. Snurkers met OSAS

hebben een steeds kleiner wordende diameter van de bovenste luchtweg naarmate de longvolumina afnemen. Verminderde caudale tractie op de bovenste luchtweg door verlaagde longvolumina leidt mogelijk tot een reductie van de luchtweg stabiliteit en een toename van de weerstand. Door deze veranderingen kan de bovenste luchtweg makkelijk collabereren, met name tijdens de REM-slaap.¹²

Uit de studie van Lancaster⁵ kwam echter naar voren dat longvolumina niet correleerden met de ernst van OSAS. De longfunctietesten waren echter in zittende positie uitgevoerd. Longfunctietesten in liggende positie zullen de longvolumina tijdens slaap beter benaderen en zullen mogelijk wel een correlatie tussen de longvolumina en de ernst van OSAS aantonen.

Kliniek

De belangrijkste symptomen van OSAS zijn snurken en excessieve slaperigheid overdag (hypersomnolentie). Ook geven partners vaak aan dat de ademhaling stopt tijdens de slaap. De (micro-) arousals zijn waarschijnlijk de belangrijkste oorzaak van de hypersomnolentie. Arousals resulteren in een verstoring van de slaaparchitectuur: de slaap is gefragmenteerd en de hoeveelheid diepe slaap en REM-slaap neemt af. Andere mogelijke symptomen zijn ochtendhoofdpijn, nycturie, geheugen- en concentratiestoornissen, persoonlijkheidsveranderingen, rusteloze slaap met abnormale motorische activiteit en impotentie.



Figuur 1. Hier is een voorbeeld te zien van een registratie van een patiënt met obstructieve apneu's. Te zien is dat de apneu's gepaard gaan met desaturaties tot 79 %. Verder is duidelijk te zien dat er thorax- en buikactiviteit is, dit in tegenstelling bij centrale apneu's.

Ook bij sarcoïdose komen frequent klachten van geheugen- en concentratiestoornissen, depressie¹³, impotentie en rusteloze benen door dunne vezel neuropathie voor.¹⁰ De ernst van OSAS wordt gedefinieerd op basis van de AHI en de mate van slaperigheid, waarbij de zwaarste optie geldt (zie tabel 3 en figuur 1).

Indien er sprake is van een AHI van groter dan 15 komen patiënten in aanmerking voor behandeling met Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) en wordt dit ook vergoed door de zorgverzekeraar.

Tabel 3. Ernst OSAS op basis van apneu-hypopneu index.

AHI: Apneu-hypopneu index	
5-15:	licht
15-30:	matig
> 30:	ernstig
Slaperigheid	
bij situaties waarbij weinig aandacht is vereist:	licht
bij situaties waarbij enige aandacht is vereist: (bv vergaderen)	matig
bij situaties waarbij grote aandacht is vereist: (bv autorijden)	ernstig

Een hulpmiddel om de mate van slaperigheid overdag te kwantificeren is de Epworth Sleepiness Scale (tabel 4). Deze vragenlijst kan ook na het starten van therapie gebruikt worden als follow-up. Een score van 10 of meer wordt als afwijkend beschouwd.

De gouden standaard voor het stellen van de diagnose OSAS is nachtelijke klinische polysomnografie, hoewel er een toenemende belangstelling is voor polygrafie. De meerwaarde van polysomnografie is de meting van echte slaaptijd, waardoor een nauwkeurige indexberekening kan plaatsvinden, en dat de data interpreteerbaar zijn bij comorbiditeit. Van groot belang is echter ook de detectie van eerder beschreven RERA's, die door middel van arousaldetectie vastgesteld kunnen worden.

Tabel 4. Mate van slaperigheid: Epworth Sleepiness Scale.

Situatie
Wanneer ik zit te lezen
Wanneer ik TV kijk
Wanneer ik me in een publieke omgeving bevind (bv schouwburg of vergadering)
Wanneer ik een uur lang zonder onderbreking als passagier in een auto zit
Wanneer ik 's middags even ga liggen als de omstandigheden het toelaten
Wanneer ik met iemand zit te praten
Wanneer ik op mijn gemak zit na een lunch zonder alcohol
Wanneer ik in de auto zit, terwijl ik enkele minuten stilsta in het verkeer

Ernst

0 = geen kans van indutten

1 = geringe kans van indutten

2 = matige kans van indutten

3 = grote kans van indutten

Cardiovasculaire gevolgen van OSAS

Onbehandeld OSAS kan bijdragen aan de ontwikkeling van cardiovasculaire aandoeningen. Zo tonen diverse studies een associatie aan met arteriële hypertensie, ischemische hartaandoeningen, hartritmestoornissen, chronisch hartfalen, CVA en pulmonale hypertensie (tabel 5). Ook bij interstitiële longaandoeningen kan zich in het beloop van de ziekte pulmonale hypertensie ontwikkelen en de aanwezigheid hiervan is van groot belang voor de prognose.

Bij patiënten met OSAS is een significante toename van de intimadikte van de a. carotis aangetoond. Ook is aangetoond dat patiënten met OSAS, die niet cardiovasculair belast zijn, significant meer vroege tekenen van atherosclerose hebben. Patiënten met OSAS die behandeld worden met CPAP hebben een vergelijkbaar risico op cardiovasculaire aandoeningen in vergelijking met gezonde individuen.

Tabel 5. Cardiovasculaire gevolgen OSAS.

Arteriële hypertensie
Ischemische hartaandoeningen
Hartritmestoornissen
Chronisch hartfalen
CVA
Pulmonale hypertensie

De pathogenese van cardiovasculaire aandoeningen bij OSAS is waarschijnlijk multifactorieel. De belangrijkste mechanismen zijn verhoogde sympatische activiteit, endotheliale dysfunctie, oxidatieve stress en systemische inflammatie. Metabole dysfunctie is verantwoordelijk voor insuline resistentie en verstoorde vetstofwisseling.

Sympathische activiteit

Obstructieve events leiden tot intermitterende hypoxemie en intrathoracale drukschommelingen met een toename van sympatische zenuwactiviteit tot gevolg. Bij patiënten met ernstig OSAS zijn verhoogde catecholaminewaarden in urine aangetoond, die na behandeling met CPAP zijn genormaliseerd.

Endotheliale dysfunctie

Endotheliale dysfunctie is een respons op cardiovasculaire risicofactoren en wordt beschouwd als een voorstadium van atherosclerose. Het vasculair endotheel reguleert de balans tussen vasodilatatie en vasoconstrictie middels vasoactieve mediators. Bij intermitterende hypoxemie treedt vasoconstrictie op waardoor de balans verstoord raakt. Dit kan tot endotheliale dysfunctie en uiteindelijk tot vaatwandschade leiden. Endotheliale dysfunctie is bij patiënten met ernstig OSAS aangetoond en behandeling met CPAP kan een reversibel effect hebben. Ook is er bij ernstig OSAS sprake van een verlaagd stikstofmonoxide (NO), één van de belangrijke vasodilatoire mediators. Verminderde productie of activiteit van NO kan een vroeg verschijnsel zijn van atherosclerose. Na CPAP treedt er een toename van NO op.

Oxidatieve stress

OSAS is ook sterk geassocieerd met oxidatieve stress. Als gevolg van chronische intermitterende hypoxemie en re-oxygenatie ontstaan zuurstofradicalen. Hierdoor komt een cascade van inflammatoire processen op gang wat leidt tot endotheelcelschade. Ook is aangetoond dat oxidatieve stress en zuurstofradicalen verantwoordelijk zijn voor de weefsel-schade bij interstitiële longaandoeningen, zoals sarcoïdose en longfibrose.^{14,15} Zuurstofradicalen worden normaal weggevangen door anti-oxidanten. Bij OSAS is er zowel een toename van de productie van zuurstofradicalen als een afname van anti-oxidantactiviteit aangetoond. Behandeling met CPAP heeft een afname van de productie van zuurstofradicalen tot gevolg.

Inflammatie

Intermitterende hypoxemie heeft ook een direct effect op activatie van pro-inflammatoire processen. Bovendien treedt systemisch inflammatie op in respons op beschadiging van de vaatwand bij alle stadia van atherosclerose. Waarschijnlijk zijn intermitterende hypoxemie en re-oxygenatie verantwoordelijk voor de activatie van de hypoxie-sensitieve transcriptiefactoren NK- κ B en HIF-1. NK- κ B speelt een belangrijke rol in de expressie van verschillende inflammatoire eiwitten, zoals cytokinen (TNF- α , IL-6 en IL-8), adhesiemoleculen en enzymen. Bij sarcoïdose spelen TNF- α en andere cytokinen een belangrijke rol bij het complexe proces van granuloomvorming. Studies hebben aangetoond dat bij actieve sarcoïdose de afgifte van TNF- α door alveolaire macrofagen is toegenomen. Verder is aangetoond dat cytokineproductie ook weefselbeschadiging veroorzaakt, wat samen met een verhoogde productie van profibrotische cytokinen uiteindelijk leidt tot irreversibele fibrose. OSAS versterkt dan ook mogelijk het inflammatoir proces bij interstitiële longaandoeningen, zoals sarcoïdose en longfibrose. Hiernaar zal echter in de toekomst verder onderzoek verricht moeten worden. HIF-1 speelt bij hypoxemie een belangrijke rol in de productie van rode bloedcellen via

expressie van erythropoëtine en in de angiogenese via expressie van Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). Naast deze gunstige effecten bij hypoxemie speelt HIF-1 echter ook een rol bij de overleving van inflammatoire cellen.

In verschillende studies is een daling van de inflammatoire markers tijdens behandeling met CPAP beschreven, maar in een recente gerandomiseerde studie werd aangetoond dat 4 weken behandeling met CPAP geen effect had op deze inflammatoire markers.¹⁶ De vraag is dan ook of inflammatie een relevant mechanisme is in de pathogenese van cardiovasculaire aandoeningen bij OSAS.

Kwaliteit van leven

Diverse studies hebben aangetoond dat de kwaliteit van leven bij patiënten met OSAS verlaagd is in vergelijking met de normale populatie en dat dit verbetert met effectieve behandelingen zoals CPAP. Ook een verminderd concentratievermogen, geheugenstoornissen, stemmingswisselingen, psychoses, verminderde libido en impotentie kunnen voorkomen bij ernstig OSAS. Deze aspecten hebben uiteraard een enorme invloed op de kwaliteit van leven, aangezien zij interfereren met dagelijkse activiteiten. Onderzoek van Akashiba et al¹⁷ toonde een significante relatie tussen de kwaliteit van leven en depressie bij patiënten met OSAS. Naast de klachten die als gevolg van sarcoïdose voorkomen zoals moeheid, maar ook cognitieve beperkingen¹³, zullen de bijkomende klachten van OSAS de kwaliteit van leven bij patiënten met sarcoïdose nog verder verlagen en het is dan ook van belang dit tijdig te herkennen, aangezien een effectieve behandeling van OSAS de kwaliteit van leven aanzienlijk kan verbeteren.

Behandeling OSAS

Conservatief

Ongeacht de ernst moeten bij alle patiënten met OSAS conservatieve maatregelen overwogen worden. De belangrijkste maatregel is gewichtsreductie indien er sprake is van overgewicht of obesitas. Verder dienen alcohol en

sederende medicatie in de avond vermeden te worden en moet een rookstop geadviseerd worden. Indien er sprake is van positie-afhankelijk OSAS kan positietherapie (tennisbal) overwogen worden, echter uit onderzoek blijkt de compliantie laag te zijn. Er is momenteel geen plaats voor primair medicamenteuze behandeling van OSAS.

Mandibulair repositie-apparaat (MRA)

Voor patiënten met licht tot matig OSAS en voor patiënten die CPAP niet kunnen verdragen kan een MRA overwogen worden. Het MRA wordt gefixeerd aan het gebit en verandert de positie van de onderkaak ten opzichte van de bovenkaak. Het trekt de onderkaak, en daarmee de tong, naar voren. In een recente studie werd aangetoond dat bij licht tot matig OSAS de effectiviteit van een MRA vergelijkbaar is met CPAP.²⁷

De gebitssituatie moet plaatsing van een MRA echter wel mogelijk maken (tabel 6).

Tabel 6. Contra-indicaties MRA.

Onvoldoende gebitselementen
Parodontale aandoeningen
Slechte conditie gebit
Afwijkingen kaakgewrichten
Bewegingsbeperking onderkaak

Chirurgische behandeling

De afgelopen jaren zijn voor OSAS diverse chirurgische interventies ontwikkeld met als doel de luchtweg-obstructie op te heffen. Chirurgie is te overwegen bij mild of matig OSAS, indien er een duidelijk corrigeerbare anatomische oorzaak is of als patiënt CPAP niet kan verdragen. De obstructie kan op verschillende en meerdere niveaus voorkomen en het is dus van belang om het niveau van obstructie te evalueren voordat een chirurgische interventie plaatsvindt. De mogelijke interventies staan vermeld in tabel 7. De specifieke indicaties voor de verschillende interventies worden hier verder niet besproken.

Tabel 7. Chirurgische interventies bij OSAS.

Neuschirurgie
Uvulopalatofaryngoplastiek (UPPP)
Laser assisted UPPP (LAUP)
Radiofrequente thermotherapie van de tongbasis (RFTB)
Hypofaryngeale chirurgie
Multilevel chirurgie
Kaakosteotomie
Tracheotomie

Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)

CPAP is de meest effectieve behandeling voor patiënten met ernstig OSAS. Bij matig OSAS kan CPAP geïndiceerd zijn afhankelijk van de ernst van de klachten, comorbiditeit en of er een indicatie is voor chirurgische interventie of andere maatregelen.

Door de continue positieve druk wordt een volledige of gedeeltelijke collaps van de bovenste luchtweg tijdens de slaap voorkomen, waardoor geen obstructieve respiratoire events meer optreden. Met CPAP is er een significante afname van de AHI in vergelijking met conservatieve maatregelen en MRA. Ook is er een significant verschil in het voordeel van CPAP met betrekking tot hypersomnolentie en kwaliteit van leven in vergelijking met conservatieve maatregelen, echter niet in vergelijking met MRA. Het positieve effect van CPAP op cardiovasculaire morbiditeit is aannemelijk gezien het eerder beschreven effect op de pathofysiologische fenomenen. Studies laten echter nog geen eenduidige conclusie zien.

CPAP is een lange termijn behandeling die een goede compliantie vereist voor een optimaal effect. Verschillende ontwikkelingen hebben plaatsgevonden om de compliantie te verbeteren: expiratedrukverlagende CPAP (EDV-CPAP), auto-CPAP en Bilevel PAP.

EDV-CPAP (C-flex, Biflex) is te beschouwen als een comfortstand van CPAP, waarbij de CPAP-druk bij het begin van de expiratie afneemt. Er is een indicatie voor

EDV-CPAP als er sprake is van OSAS en een druk van meer dan 15 cm H₂O noodzakelijk is, maar door de patiënt niet goed verdragen wordt. Bij deze indicatie wordt EDV-CPAP vergoed door de zorgverzekeraar. Auto-CPAP (APAP) past de druk continue aan op geleide van het optreden van obstructief respiratoire events. Uit onderzoek blijken de effectiviteit en compliantie tussen APAP en CPAP gelijk te zijn. Momenteel is er dan ook geen gevalideerde indicatie voor APAP en dit wordt dan ook niet door elke zorgverzekeraar vergoed. Bij Bilevel PAP (BiPAP) kan zowel de inspiratiedruk (IPAP) als expiratiedruk (EPAP) onafhankelijk worden ingesteld. Bij ongecompliceerd OSAS is de effectiviteit en compliantie van BiPAP vergelijkbaar met CPAP. Indicaties voor het gebruik van BiPAP zijn: OSAS met hypoventilatie of bij falen van CPAP door acceptatieproblemen of drukgerelateerde klachten.

Voor de praktijk

Moehheid kan vele oorzaken hebben, waaronder het obstructief slaapapneusyndroom (OSAS). Het komt niet alleen bij obese mensen voor, maar is ook een probleem bij een belangrijk deel van patiënten met verschillende interstitiële longaandoeningen. Het kan veroorzaakt worden door de onderliggende aandoening, maar ook tengevolge van de medicamenteuze therapie ontstaan. Aangezien moehheid veroorzaakt door OSAS in de praktijk goed te behandelen is, is het van groot belang hier ook aan te denken bij mensen met een interstitiële longaandoening en het vervolgen ook vast te stellen. De gouden standaard voor het stellen van de diagnose OSAS is nachtelijke klinische polysomnografie. Het kan naast impact op de kwaliteit van leven, invloed op de verkeersveiligheid, arbeidsgerelateerde aspecten en cardiovasculaire gevolgen hebben.

Referenties

1. Turner GA, et al. Sleep apnea in sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 1997; 14: 61-4.
2. Verbraecken J, et al. Restless legs and PLMD: missing link? *Neuron* 2004; 9: 249-55.
3. Verbraecken J, et al. Sleep disturbances associated with periodic leg movements in chronic sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2004; 21: 137-46.
4. Drent M, et al. Fatigue associated with OSAS in a patient with sarcoidosis. *Respiration* 2000; 67:337-40.
5. Lancaster LH, et al. Obstructive sleep apnea is common in IPF. *Chest* 2009; 136: 772-8.
6. Mermigkis C, et al. How common is sleep-disordered breathing in patients with IPF. *Sleep Breath* 2010; 14: 387-90.
7. Ost D, et al. Acute sarcoid myositis with respiratory muscle involvement. *Chest* 1995; 107: 879-82.
8. Shah RNH, et al. Upper airways sarcoidosis presenting as OSAS. *Thorax* 1998; 53: 232-3.
9. Wirnsberger RM, et al. Evaluation of QOL in sarcoidosis patients. *RM* 1998; 92: 750-6.
10. Hoitsma E, et al. Small fibre neuropathy in sarcoidosis. *Lancet* 2002; 359: 2085-6.
11. Rasche K, Orth M. Sleep and breathing in IPF. *J Physiol Pharmacol* 2009; 60, suppl 5: 13-4.
12. Bradley TD, et al. Pharyngeal size in snorers, nonsnorers, and patients with OSAS. *NEJM* 1986; 315: 1327-31.
13. Elfferich M, et al. Everyday cognitive failure in sarcoidosis. *Respiration* 2010; 80: 212-219.
14. Boots AW, et al. Antioxidant status associated with inflammation in sarcoidosis. *Respir Med* 2009; 103: 364-72.
15. Kinnula VL, et al. Oxidative stress in pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 417-22.
16. Kohler M, et al. Effects of continuous airway pressure on systemic inflammation in patients with moderate to severe OSAS: a trial. *Thorax* 2009; 64: 67-73.
17. Akashiba T, et al. Relationship between QOL and mood or depression in patients with severe OSAS. *Chest* 2002; 122: 861-5.