This item is the archived peer-reviewed author-version of:

Slaapapneu : vormen, oorzaken en gevolgen

Reference:

Verbraecken Johan.- Slaapapneu : vormen, oorzaken en gevolgen

Bijblijven : cumulatief geneeskundig nascholingssysteem - ISSN 0168-9428 - 31:6(2015), p. 375-385

Full text (Publisher's DOI): <https://doi.org/10.1007/S12414-015-0047-8>

To cite this reference: <https://hdl.handle.net/10067/1681490151162165141>

Slaapapneu – vormen, oorzaken en gevolgen

Prof. Dr. J. Verbraecken

Dienst Longziekten en Multidisciplinair Slaapcentrum, Universitair Ziekenhuis Antwerpen en
Universiteit Antwerpen

Johan.verbraecken@uza.be

Samenvatting

Er is bij artsen in toenemende mate bewustzijn voor het bestaan van slaapapneu en meer specifiek voor de linken tussen cardiovasculaire ziekte en obstructief slaapapneu. Dit vertaalt zich in een toenemend aantal patiënten dat wordt verwezen voor slaaponderzoek. Tot de belangrijkste risicofactoren voor OSAS behoren obesitas, mannelijk geslacht, leeftijd, ras, roken, alcoholgebruik, naast anatomische oorzaken. Bij centrale slaapapneu worden cardiovasculaire ziekte, atriumfibrilleren, hartfalen en beroerte als belangrijkste oorzaken gezien, naast idiopathische vormen. Ook metabole en cognitieve veranderingen kunnen optreden, die deels kunnen verbeteren door behandeling. Hoewel minder belicht kunnen deze aandoeningen ook bij kinderen voorkomen.

1.1.1. Vormen

Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen is een term die gebruikt wordt om een spectrum van ademhalingsstoornissen te beschrijven die voorkomen tijdens de slaap.¹ 3 belangrijke categorieën kunnen onderscheiden worden: obstructief slaapapneusyndroom (OSAS), centraal slaapapneusyndroom (CSAS) en slaapgerelateerde hypoventilatie. I.g.v. OSAS treedt een obstructie op van de bovenste luchtweg, welke veroorzaakt wordt door een anatomische afwijking en/of door een afwijkende functie der spieren die de bovenste luchtweg openhouden.² Bij CSAS, daarentegen, valt de ademhalingsprikkel weg vanuit de centrale neuronen die onze ademspieren aansturen.²

Tevens kan een gemengde apneu worden onderscheiden, die gekenmerkt wordt door een centrale component in het begin van de apneu, en die vervolgd wordt door een obstructieve component. Vaak worden deze events samen gezien in een zelfde patiënt, aangezien deze een aantal pathofysiologische mechanismen delen. Er is sprake van relevante slaapapneu, indien de apneu-hypopneu-index (AHI) op basis van polysomnografie ≥ 5 bedraagt.

Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen vormen een zeer prevalentie groep van slaapstoornissen. Op basis van de Wisconsin Sleep Cohort Study wordt aangenomen dat 24% van de volwassen mannen van middelbare leeftijd een AHI heeft van >5 , met een toename tot 30% bij 65 plussers.³ Wanneer rekening wordt gehouden met klachten bedraagt de prevalentie van OSAS in het onderzoek van Young slechts 4% bij mannen en 2% bij vrouwen.³ Tevens wordt een duidelijke leeftijdsafhankelijke toename gezien van het aantal respiratoire events. Recent onderzoek in Lausanne (Zwitserland) bij 2121 volwassenen (40-85 jaar) toonde echter sterk genomen prevalentiecijfers: 49.7 % van de mannen en 23.4 % van de vrouwen lijdt aan een matig tot ernstige vorm van slaapapneu ($AHI \geq 15$), ongeacht klachten.⁴ Deze toename kan verklaard worden door de toenemende obesitasepidemie en het gebruik van gevoeliger sensoren. Vrouwen blijken vooral vanaf de menopauze slaapapneu te vertonen, deels bepaald door gewichtstoename en het wegvallen van de vrouwelijke hormonale bescherming. Ook de ernstgraad van OSAS is bij vrouwen minder uitgesproken in vergelijking met mannelijke leeftijdsgenoten, en loopt ongeveer 1 decade achter. OSAS komt zowel voor bij volwassenen als bij kinderen, maar de diagnostische criteria en klinische kenmerken zijn verschillend. Habitueel snurken wordt gerapporteerd bij 3 tot 12% van de kinderen. De prevalentie van OSAS bij kinderen bedraagt ongeveer 1 tot 3%. Bij obese kinderen of bij kinderen met het Downsyndroom liggen de cijfers evenwel vele malen hoger. De prevalentie van CSAS in de algemene bevolking is niet precies gekend. Bij benadering

hebben ongeveer 4% van de patiënten verwezen naar een slaapcentrum overwegend CSAS. Tevens treden centrale apneus op bij gezonde personen in het hooggebergte.

1.1.2. Symptomen

De symptomen die voorkomen bij OSA kunnen ingedeeld worden in symptomen die worden opgemerkt door de partner of omgeving, en symptomen die de patiënt zelf opmerkt.^{5,6}

Snurken

Snurken is een inspiratiegebonden geluid dat wordt veroorzaakt door het vibreren van de faryngeale mucosa. Wanneer dit meer dan 5 nachten per week voorkomt kan gesproken worden van habitueel snurken. De intensiteit van het snurkgeluid kan 60 (stofzuiger) tot 95 decibel (drilboor) bedragen. Er wordt van uit gegaan dat een nachtelijk omgevingsgeluid boven de 45 dB aanleiding geeft tot een gestoord slaappatroon, wat betekent dat snurken vaak een sociaal invaliderend probleem vormt. Vier of vijfmaal luid snurken, gevolgd door stilte (apneu) en een nieuwe reeks van luid snurken, is zeer verdacht voor obstructieve apneu. Het hervatten van de ademhaling gaat gepaard met luide, stridoreuze ademteugen (gaspings). Het snurken is echter niet steeds opvallend, zelfs bij ernstige slaapapneu.

Slaperigheid

(Pathologische) slaperigheid overdag is het tweede belangrijkste symptoom bij de diagnose van slaapapneu. Deze wordt veroorzaakt door het verlies van diepe slaap, die bij jonge personen normaal meer dan 20% van de totale slaapduur uitmaakt, en belangrijke slaapfragmentatie ten gevolge van micro-ontwakings (arousals). Slaperigheid wordt niet steeds als abnormaal beschouwd door de patiënt of omgeving, tenzij zich herhaalde auto-ongevallen of ongevallen tijdens het werk voordoen. Bij extreme slaperigheid kan de patiënt gebeurlijk in slaap vallen tijdens motorische activiteit (spreken, eten). Terwijl taken op regelmatige intervallen zelfs kunnen worden uitgevoerd bij een verminderde alertheid, is dit niet het geval voor onverwachte taken en gebeurtenissen. Niet zelden is een recent verkeersongeval de onmiddellijke aanleiding voor consultatie.

Overige nachtelijke symptomen

Abnormale onrust, doorslaapmoeilijkheden en vroegtijdig wakker worden, nachtmerries, nachtelijke dyspnoe, nachtelijk verstikkingsgevoel en nycturie worden frequent gerapporteerd. OSAS patiënten slapen onrustig en woelen veel. Patiënten met OSAS hebben ten gevolge van deze nachtelijke onrust vaak last van uitgesproken nachtelijk transpireren.

Vaak treedt een droge mond en keel op en zijn patiënten niet uitgerust bij het ontwaken. Desondanks is de patiënt zich vaak niet bewust van zijn ademhalingsstoornissen.

Overige symptomen overdag

Nauwkeurige (hetero)anamnese kan het verband duidelijk maken tussen de klachten en het slaapapneusyndroom. Sommige klachten houden verband met de gestoorde slaapkwaliteit: ochtendhoofdpijn (door nachtelijke CO₂-retentie), niet verfrist ontwaken, gedragsveranderingen, geheugen- en concentratieproblemen, verminderde intellectuele prestaties, stemmingsproblemen, angsten, automatisch gedrag, sociale problemen, huwelijksproblemen, impotentie (mannen), vermindering van libido, onverklaarde spierpijnen, en last but not least verminderde levenskwaliteit. Angineuze klachten, hartritmestoornissen, rechterhartdecompensatie, polycythemie, arteriële hypertensie en CVA worden ook vaak geassocieerd met OSAS. Afwezigheid van symptomen betekent echter niet dat er geen slaapapneusyndroom aanwezig is. Anderzijds is het opmerkelijk dat, ondanks dergelijke welsprekende symptomen, de tijd die verloopt tussen de eerste verschijnselen en de diagnose vaak meerdere jaren bedraagt. Vrouwen met OSAS hebben doorgaans ook meer klachten van insomnie en stemmingsproblemen dan de mannelijke patiënten. Ook bij centrale apneu komt een gefragmenteerde slaap voor tengevolge van arousals, zodat een aantal klinische symptomen overdag die typisch zijn bij obstructieve slaapapneu ook bij centrale apneu worden gezien.

OSAS als syndroom

Om te mogen spreken van een syndroom dienen ook klachten aanwezig te zijn, zoniet is het correcter te spreken van obstructieve slaapapneu (OSA). Bij het indelen naar ernst van OSAS wordt mede rekening gehouden met de graad van klachten. Naast de indeling op basis van AHI (licht: 5-15; matig 15-30; ernstig >30) wordt ook gekeken hoe slaperig iemand is en waarvoor geen andere verklaring kan worden gevonden (licht: slaperigheid in monotone situaties, thuis; matig: slaperigheid bij activiteiten waarvoor enige aandacht nodig is, buitenshuis; slaperigheid bij eten, praten, autorijden). De zwaarste optie bepaalt uiteindelijk de ernst. Op te merken valt dat op bevolkingsniveau er 6 maal meer personen zijn met slaapapneu zonder klachten dan met klachten. In slaapcentra wordt doorgaans een erg symptomatische populatie gezien, eigen aan verwijzingsbias. Het ontbreken van klachten betekent echter niet dat deze personen niet bloot zouden staan aan de cardiovasculaire, metabole en cognitieve gevolgen van slaapapneu.

Symptomen bij kinderen met OSAS

De klinische symptomen die bij kinderen worden opgemerkt zijn groeiachterstand, cor pulmonale, neurocognitieve gevolgen en gedragsstoornissen. Bij jonge kinderen worden doorgaans nachtelijke symptomen beschreven, m.n. onrustig slapen, luidruchtige nachtelijke ademhaling, luid snurken, onregelmatig adempatroon met frequent ontwaken en nachtelijk transpireren. Vanaf 5 jaar gaan symptomen zich ook overdag manifesteren, m.n. hyperreactiviteit, aandachtsproblemen, prikkelbaarheid, leermoeilijkheden, hoofdpijn en slaperigheid. Uitzonderlijk treden ook parasomnieën op, zoals slaapwandelen. Bij bedplassen boven de 5 jaar dient OSAS te worden uitgesloten.

1.1.3. Oorzaken OSAS, CSAS

Klassieke risicofactoren voor OSAS zijn obesitas, mannelijk geslacht, leeftijd, ras, roken en alcoholgebruik, naast factoren zoals vergrote tonsillen, adenoïden en craniofaciale afwijkingen.⁸

Obesitas

Ongeveer 80% der OSAS patiënten is obees en obesitas is een erkende risicofactor voor OSAS. Er bestaat een zeer nauw verband tussen verandering in lichaamsgewicht en AHI: een 10% gewichtstoename draagt bij tot ongeveer 32% toename in AHI en een 10% gewichtstoename voorspelt een zesvoudige toename in de kans tot het ontwikkelen van een matig tot ernstige vorm van OSA.⁹ Obesitas veroorzaakt vernauwing van de bovenste luchtweg t.g.v. een overvloed aan vet in de (peri en para)faryngeale weefsels, wat leidt tot een verhoogde weefseldruk op de bovenste luchtweg. Ondanks het uitgesproken verband met obesitas is het belangrijk zich te realiseren dat niet alle obese personen of personen met een verhoogde nekomtrek lijden aan relevante slaapapneu en ongeveer 1/3^e der OSAS patiënten is niet obees.

Leeftijd

Verschillende rapporten meldden de hoge prevalentie van OSAS bij bejaarden. In de Sleep Heart Health Study bleek dat 25% der mannen en 11% der vrouwen in de leeftijdscategorie 40-98 jaar een AHI hadden van meer dan 15 gebeurtenissen per uur slaap.¹⁰ Anderzijds blijken klachten overdag af te nemen met het ouder worden. Ook de invloed van mannelijk geslacht en BMI op OSAS blijkt af te nemen met de leeftijd, en de globale prevalentie van

symptomatische OSAS lijkt te stabiliseren na de leeftijd van 65 jaar, terwijl de leeftijdsdistributie van OSAS toeneemt ongeacht de leeftijd. Anderzijds blijkt het aantal patiënten die voor het eerst worden gediagnosticeerd met OSAS te pieken rond de leeftijd van 50.

Geslacht

Volgens bevolkingsonderzoek komt OSAS meer voor bij mannen. Mogelijke verklaringen hiervoor zijn hormonale invloeden die een effect hebben op de bovenste luchtwegspieren en op de kans tot luchtwegobstructie, verschillen in vetverdeling, en geslachtsverschillen in de structuur en functie van de keel.¹¹ Een verwijsbias en geslachtsverschillen in klinische presentatie hebben ertoe geleid dat meer mannen dan vrouwen worden gediagnosticeerd. Mannen met OSAS hebben meer kans op het hebben van symptomen zoals luid snurken, apneus opgemerkt door partner of slaperigheid. Symptomen ervaren door vrouwelijke OSAS patiënten zijn minder typisch en

Bevatten o.a. insomnie, vermoeidheid, ochtendhoofdpijn en depressie, terwijl mannelijke bedpartners minder makkelijk klachten rapporteren van snurken, apneus bij hun huisarts in vergelijking met hun vrouwelijke tegenhanger.

Roken en alcoholgebruik

In klinische studies werd een dosis-responsrelatie beschreven tussen roken en AHI, terwijl bij rokers in de Sleep Heart Health Study minder slaapapneu werd vastgesteld dan bij niet-rokers.¹² Deze tegenstelling blijft voorlopig echter onverklaard. Solide bevolkingsstudies naar chronische alcoholinname en slaapapneu zijn tot heden niet beschikbaar, omdat er geen betrouwbare methode bestaat om alcoholgebruik in te schatten.

Enkele epidemiologische cross-sectionele studies hebben een significante relatie gerapporteerd tussen chronische alcoholinname en OSAS, terwijl andere cross-sectionele of longitudinale studies dit niet deden.¹³ Meerdere klinische studies hebben aangetoond dat alcoholconsumptie, voornamelijk rond bedtijd, OSAS kan uitlokken of verergeren. Alcohol heeft myorelaxerende eigenschappen en beïnvloedt de genioglossusspier, waardoor makkelijker luchtwegcollaps optreedt. Alcohol is ook calorierijk, en kan aldus bijdragen tot obesitas. Ook sedativa, opioïden en anesthetica kunnen apneus veroorzaken of doen toenemen.

Ras

Hoewel er weinig gegevens beschikbaar zijn, blijken Afro-Amerikanen en Aziaten een hoger risico te vertonen tot het ontwikkelen van OSAS dan Caucasische types. Deze bevinding kan deels uitgelegd worden door verschillen in craniofaciale structuren.

Genetische factoren

Er is voldoende evidentie dat OSAS een hereditaire aandoening kan zijn.

Eerstegraadsverwanten van OSAS-patiënten hebben 21 tot 84% kans tot het hebben van een OSAS versus 10 tot 12% in een controlegroep.⁷ De factor genetische predispositie werkt vooral via de craniofaciale anatomie en obesitas, waaronder een hoog en nauw hard verhemelte, een uitgezakt zacht verhemelte, micrognathie en retrognathie.

Vergrote tonsillen, adenoiden en craniofaciale afwijkingen.

Anatomische en/of morfologische veranderingen in de bovenste luchtweg zijn erg aannemelijk voor het optreden van luchtwegobstructie, waaronder retropositie van de mandibula en/of de maxilla, micrognathie en een lager gepositioneerd hyoïd. Ook toename van het volume van de weke weefsels in de bovenste luchtweg kunnen leiden tot vernauwing van het lumen, waaronder tonsilhypertrofie, macroglossie, oedeemvorming van de huig en het weke verhemelte, en tenslotte vetafzetting in tong en in de laterale farynxwanden. Chronische neusobstructie t.g.v. concha inferior hypertrofie, nasale polyposis, septumdeviatie of hyperlaxiteit van de neusvleugels kan ook bijdragen tot de pathogenese van OSAS.¹⁴

Risicofactoren bij CSAS

Klassieke risicofactoren voor CSAS zijn cardiovasculaire ziekten, zoals atriumfibrilleren, hartfalen en beroerte. Javaheri et al vond bij 450 opeenvolgende patiënten met hartfalen dat mannelijk geslacht, atriumfibrilleren en hypocapnie significant geassocieerd waren met CSAS.¹⁵ Cerebrovasculaire problemen worden ook vaak geassocieerd met slaapgebonden ademhalingsstoornissen. Binnen de 72u na een beroerte vertoont meer dan 70% der patiënten een AHI>10 en 28% een AHI>30. Ongeveer 25% van deze patiënten vertoont CSAS. Dit aantal neemt echter af tot 7% naarmate herstel optreedt 3 maanden na het infarct. Andere risicofactoren zijn hooggebergte, chronisch gebruik van opioïden, en te hoge CPAP-drukken. Er wordt verondersteld dat een te grote hypercapnische ventilatoire gevoeligheid leidt tot hyperventilatie en hypocapnie, en tot instabiliteit in het ademhalingscontrolesysteem tijdens

de slaap. Bij ontbreken van aantoonbare onderliggende morbiditeit wordt besloten tot idiopathische centrale slaapapneu.

1.1.4. Gevolgen

Cardiovasculaire morbiditeit

OSAS is een substantieel gezondheidsprobleem welke aanzien wordt als een onafhankelijke risicofactor voor arteriële hypertensie, beroerte, hartritmestoornissen en coronair lijden.^{16,17} Verschillende studies bij patiënten met coronair lijden toonden een OSAS incidentie van 30 tot 50%. Hoge OSAS incidentie werden ook gevonden bij patiënten met arteriële hypertensie, beroerte en hartfalen. OSAS en cardiovasculaire aandoeningen delen een aantal frequent voorkomende risicofactoren, zoals obesitas, mannelijk geslacht, roken, dyslipidemie en gevorderde leeftijd. De mechanismen die betrokken zijn in de interactie tussen OSAS en cardiovasculaire ziekte zijn neuraal, hormonaal, mechanisch, hemodynamisch en circadiaan. De belangrijkste bijdragende mechanismen zijn oxidatieve stress, endotheliale dysfunctie en verhoogde sympathische activiteit. Meerdere studies toonden vroegtijdige cardiovasculaire veranderingen aan bij patiënten met OSAS, waaronder toegenomen arteriële stijfheid en pulse wave velocity, intima media verdikking t.h.v. de carotiden, plaquevorming in de carotiden en coronaire atheromatose. Al deze veranderingen leiden uiteindelijk op termijn tot klinisch hart- en vaatziekten in de verschillende vaatsystemen. Ook is OSAS erkend als een onafhankelijke risicofactor voor arteriële hypertensie. Arteriële hypertensie is op zich ook weer een risicofactor voor het ontwikkelen van beroerte, coronair lijden en hartfalen. Grote epidemiologische en longitudinale studies toonden aan dat een associatie aanwezig is tussen OSAS en cardiovasculaire morbiditeit en mortaliteit, na correctie voor obesitas, volgens een dosis-responscurve. Onbehandelde OSAS leidt tot mortaliteit in 15% van de gevallen over een periode van 12 jaar.¹⁸ Tevens treedt cardiovasculaire morbiditeit op in 30% der gevallen. De meest overtuigende evidentie voor de negatieve gevolgen van OSAS werd bekomen door interventiestudies met CPAP en andere behandelingen.

Metabole gevolgen

Bij patiënten met OSAS werden een aantal metabole veranderingen vastgesteld.¹⁹ Sommige studies vonden een verhoogde insulin resistentie en verstoorde glucose tolerantie bij patiënten met OSAS, onafhankelijk van de BMI, en een verslechtering van de insulineresistentie met toenemende AHI. Echter niet alle studies toonden een onafhankelijk effect aan van de AHI, ten gevolge van het majeure impact van obesitas. In enkele bevolkingscohorten werd OSAS

geïdentificeerd als een onafhankelijke risicofactor voor insulineresistentie, na correctie voor potentiële confounders, zoals leeftijd, geslacht en BMI. Intermittente hypoxie en slaapfragmentatie schijnen een sleutelrol te spelen in het ontstaan van metabole veranderingen door activatie van het sympathisch systeem en pro-inflammatoire mediators. Zelfs milde zuurstofdesaturaties lijken sterk gelinked te zijn met abnormale glycemische controle.

Cognitieve verstoringen

Geheugen, concentratie, aandacht en leervermogen zijn abnormaal bij sommige OSAS patiënten.²⁰ Zowel lagere functies (ontwaken en alertheid) en hogere cognitieve processen (bijvoorbeeld uitvoerende aandacht) zijn verstoord, inclusief het vermogen om ongepaste gedachten en gedragingen te stoppen, de aandacht te controleren, en het plannen en organiseren van de toekomst. Specifieke cognitieve verstoringen (zoals nadenken, perceptie, geheugen, communicatie of het vermogen nieuwe zaken te leren zijn aanwezig bij 3/4^e der OSA patiënten. OSA kan axonale dysfunctie of verlies bevorderen, naast verstoring in myeline metabolisme in de frontale periventriculaire witte stof, waardoor de cognitieve uitvoerende functie achteruitgaat. Een therapeutische proef met CPAP leert ons dat niet alle cognitieve functieverstoringen zich herstellen, wat neuronale schade betekent. Bovendien, blijkt dat bij behouden cognitieve functie, een toegenomen cerebrale recruitment (overrecruitment) nodig om om het cognitieve presteren op peil te houden. Heden is algemeen aanvaard dat cognitieve en aandachtsdeficits kunnen aanwezig zijn bij OSAS in de afwezigheid van subjectieve slaperigheid. Ook blijken aandachtsdeficits op te treden zonder objectieve slaperigheid, wat zijn implicaties kan hebben qua rijgeschiktheid.

Gevolgen van centrale apneu

De gevolgen van (normocapnische) centrale slaapapneu zijn vergelijkbaar met de gevolgen van OSAS en bestaan uit overmatige vermoeidheid en slaperigheid overdag, concentratieverlies, onoplettendheid, slaapfragmentatie, insomnia, slechte nachtrust en ochtendhoofdpijn. Polycythemie en cor pulmonale komen doorgaans niet voor, gezien het zuurstoftekort vaak beperkt is. Excessieve slaperigheid overdag staat niet altijd op de voorgrond, terwijl sommige patiënten zich presenteren met slapeloosheid als primaire klacht. Veelvuldig onderbreken van het slaappatroon en afname van slaapkwaliteit geven een hogere kans op het ontstaan van hypertensie en cardiovasculaire complicaties. Bij hartfalen is het aanwezig zijn van Cheyne-Stokes ademhaling een prognostisch ongunstiger teken. Veel patiënten met centrale slaapapneu vertonen tevens atriumfibrilleren met bijkomende

achteruitgang van de pompfunctie. De metabole gevolgen van centrale slaapapneu zijn niet precies bekend, maar het is te verwachten dat de risico's vergelijkbaar zijn met die van obstructieve slaapapneu.

Gevolgen bij kinderen

Meerdere onderzoeken duiden op een suboptimaal cognitief functioneren van kinderen met ademhalingsproblemen tijdens het slapen.^{7,21} Deze onderzoeken suggereren meer specifiek verstoord executief functioneren; met name, het kind manifesteert problemen met planning, organisatie, controle over de aandacht, mentale flexibiliteit. Anderzijds, kinderen die presteren rond het 10^{de} percentiel van hun klas, vertoonden een 6-9-voudig verhoogde incidentie op ademhalingsstoornissen tijdens het slapen. Ook treden uitgesproken negatieve effecten op in cognitie en gedrag, doordat er naast een gestoorde slaap tevens sprake is van hypoxemie met negatieve effecten op de neuronale integriteit. Genetische - als omgevingsgerelateerde protectieve factoren, zoals dieet, spelen een rol. Vooral wanneer de slaapgerelateerde ademhalingsstoornis geassocieerd is met slaperigheid is er grote kans op agressieve gedragsproblemen. Men vindt onder kinderen met disruptieve gedragsstoornissen, waarbij opstandig en agressief gedrag de kernsymptomen zijn, twee maal zo vaak OSAS dan bij kinderen zonder antisociale gedragsproblemen. Diverse onderzoeken hebben aangetoond dat een behandeling van OSAS (tonsillectomie) resulteert in een afname van agressief gedrag, hyperactiviteit en aandachtsproblemen en zelfs de diagnoses van ADHD en disruptieve gedragsstoornissen met meer dan de helft doet afnemen.

Referenties

- 1) Slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen. In: Verbraecken J, Buyse B, Hamburger H, van Kasteel V, van Steenwijk R. Leerboek Slaap en Slaapstoornissen. ACCO (Leuven), 2013. Hfst 21; 335-553.
- 2) Verbraecken J, De Backer W. Upper airway mechanics. Respiration 2009;78:121-133.
- 3) Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993;328(17):1230-35.

- 4) Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *The Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310-318.
- 5) Verbraecken J, Hamburger H. Klinische aspecten van OSA. In: Verbraecken J, Buyse B, Hamburger H, van Kasteel V, van Steenwijk R. *Leerboek Slaap en Slaapstoornissen*. Hfst 21.2.3., 348-352. ACCO (Leuven), 2013.
- 6) Tkacova R, Dorkova Z. Clinical presentations of OSA in adults. *Eur Respir Mon* 2010;50: 86-103.
- 7) Verhulst SL, Schrauwen N, Boudewyns AN, De Backer W, Desager K. Het obstructief slaapapneusyndroom bij kinderen. Diagnose en behandeling. *Patient Care* 2008;1: 7-12.
- 8) De Weerd S, Testelmans D. Epidemiologie en risicofactoren van OSAS. In: Verbraecken J, Buyse B, Hamburger H, van Kasteel V, van Steenwijk R. *Leerboek Slaap en Slaapstoornissen*. Hfst 21.2.1., 340-343. ACCO (Leuven), 2013.
- 9) Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000;284(23):3015-3021.
- 10) Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Sleep Heart Health Study Research Group. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162(8):893-900.
- 11) Lindberg E. Epidemiology of OSA. *Eur Respir Mon* 2010;50:51-68.
- 12) Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-2224.
- 13) Peppard PE, Austin D, Brown RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Med* 2007;3:265-270.

- 14) Hamans E, Vanderveken O. Craniofaciale en bovensteluchtwegmorfologie. In: Verbraecken J, Buyse B, Hamburger H, van Kasteel V, van Steenwijk R. Leerboek Slaap en Slaapstoornissen. ACCO (Leuven), 2013. Hfst 21; p 342-343.
- 15) Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation* 1998;97(21):2154-2159.
- 16) Shivalkar B. Obstructief slaap-apneusyndroom en het verband met hart- en vaatziekten. *Patient Care* 2008;11:5-11.
- 17) Buyse B, van Steenwijk R, Shivalkar B. Cardiovasculaire morbiditeit, inclusief hartritmestoornissen. In: Verbraecken J, Buyse B, Hamburger H, van Kasteel V, van Steenwijk R. Leerboek Slaap en Slaapstoornissen. ACCO (Leuven), 2013. Hfst 21; 358-364.
- 18) Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti A. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *The Lancet* 2005;365(9464):1046-1053.
- 19) Testelmans D, De Weerd S. Gevolgen van OSA: metabool. In: Verbraecken J, Buyse B, Hamburger H, van Kasteel V, van Steenwijk R. Leerboek Slaap en Slaapstoornissen. ACCO (Leuven), 2013. Hfst 21; p 364-367.
- 20) Verstraeten E, Van Gastel A. In: Verbraecken J, Buyse B, Hamburger H, van Kasteel V, van Steenwijk R. Leerboek Slaap en Slaapstoornissen. ACCO (Leuven), 2013. Hfst 21; 356-358.
- 21) Van der Heijden K, Dhondt K. Interactie tussen hypersomnolentie, gedragsmatige stoornissen en slaapapneu. In: Verbraecken J, Buyse B, Hamburger H, van Kasteel V, van Steenwijk R. Leerboek Slaap en Slaapstoornissen. ACCO (Leuven), 2013. Hfst 21; 648-650.