

Het Slaap Apneu Syndroom in de psychiatrie

door M.A.R. Bosschaert en J.A. den Boer

Samenvatting

Het Slaap Apneu Syndroom (SAS) is de laatste jaren regelmatig in de literatuur besproken. Relatief weinig aandacht ging uit naar de psychiatrische en psychosociale verschijnselen welke SAS kunnen begeleiden. In dit literatuuroverzicht bespreken wij de symptomatologie, epidemiologie, pathofysiologie en therapie van SAS, met accent op de psychiatrische implicaties. SAS moet differentiaal-diagnostisch overwogen worden bij verschillende psychiatrische beelden.

Inleiding

Het Slaap Apneu Syndroom (SAS) staat de laatste tijd toenemend in de belangstelling. Nadat Gastaut in de jaren zestig het syndroom beschreef, hebben verschillende disciplines er zich over gebogen. Steeds werden bij de symptomatologie naast de bekende verschijnselen ook psychische en psychiatrische symptomen genoemd. Ook vanuit de psychiatrie is, vooral in de buitenlandse literatuur, aandacht aan het syndroom besteed. Verschillende van deze studies laten zien dat er sprake kan zijn van meer of minder ernstige, maar goed behandelbare psychopathologie bij patiënten met SAS. Gezien de geringe aandacht in de Nederlandse psychiatrische literatuur voor SAS willen wij hierbij het syndroom nogmaals onder de aandacht brengen, waarbij symptomatologie, epidemiologie, pathofysiologie en therapie worden beschreven en tevens enkele onderzoeksresultaten uit de literatuur kritisch worden besproken en commentarieerd.

Definitie

SAS ontstaat wanneer er gedurende de slaap perioden optreden waarbij de luchtflow tijdelijk ophoudt. Guilleminault, Van den Hoed en Mitler (1978) maakten onderscheid tussen apneu's van centrale oorsprong (Centraal Slaap Apneu, CSA) en apneu's ten gevolge van obstructie

(Obstructieve Slaap Apneu, OSA). Tevens werd een mengvorm herkend, de Mixed Slaap Apneu (MSA). Het is de vraag of pure vormen van zowel CSA als OSA voorkomen (Cherniack 1981; Onal 1988). White (1985) pleit ervoor te spreken van CSA wanneer meer dan 55% van de apneu's van centrale oorsprong is.

De frequentie van de apneu's wordt uitgedrukt in de apneu-index: het aantal apneu's langer dan 10 seconden per uur. Een apneu-index hoger dan 5 wordt als pathologisch beschouwd (Visser e.a. 1986; Guilleminault e.a. 1978). Een apneu-index tussen de 10 en 20 is voornamelijk geassocieerd met cardiopulmonale problemen, terwijl hypersomnolentie meer op de voorgrond staat bij apneu-indices boven de 20 (Lugaresi e.a. 1988).

In een meer functionele benadering wordt een onderscheid gemaakt tussen Relevant Sleep Apnea Activity (meer dan 10 apneu's per uur welke langer zijn dan 10 seconden en waarbij arteriële hypoxie optreedt) en High Relevant Sleep Apnea Activity (Relevant Sleep Apnea Activity met totaal meer dan 100 apneu perioden per nacht).

Symptomen

Charles Dickens beschreef in zijn *Pickwick Papers* onder andere de belevenissen van 'Sam, the fat boy'. Naast het feit dat hij ernstig adipeus was, had hij de merkwaardige eigenschap dat hij overal en altijd in slaap viel. Hierbij snurkte hij overmatig en was zeer vergeetachtig. Met deze figuur beschreef Dickens een beeld dat later het Pickwick-syndroom werd genoemd. Mede door het werk van Gastaut in de jaren zestig werd de relatie tussen adipositas en andere symptomen duidelijk: als gevolg van de ongunstige omstandigheden in de oropharynx door de adipositas collabereren de pharynxwanden tijdens de nachtelijke tonusverlaging waardoor obstructie optreedt. Ook werd duidelijk dat er nog vele andere symptomen kunnen optreden welke ernstige somatische en psychische gevolgen kunnen hebben en dat niet iedereen met SAS adipeus is.

Slaapstoornissen – Stoornissen in het slaappgedrag en verstoring van de slaaparchitectuur komen zonder uitzondering voor bij SA. 95% van de SA-patiënten snurkt (Roth e.a. 1988). Vooral het hevig en intermitterend snurken is geassocieerd met SA (De Groen e.a. 1989). Circa 90% vertoont overmatige slaperigheid. Polysomnografisch onderzoek toont bij 85% een duidelijke reductie van de slaaplatentie aan (Roth e.a. 1988). In lagere frequenties werden andere aan slaap gerelateerde verschijnselen als enuresis en somnambulisme gevonden. Parkes (1985) en White (1985) betogen dat slapeloosheid meer geassocieerd is met CSA terwijl hypersomnolentie bij de OSA-patiënt op de voorgrond staat (zie ook tabel 2). Overigens worden in lagere frequenties nog andere aan slaap

gerelateerde symptomen gevonden zoals nachtelijke myocloniën, slaapfragmentatie en night terrors.

Polysomnografisch onderzoek laat een afname van slaapfase 3 en 4, alsmede een afname van de REM-slaapdichtheid zien, terwijl de REM-en slaaplatentie afnemen (Roth e.a. 1988; Sullivan e.a. 1981).

Somatische stoornissen – 30% van de patiënten met SAS heeft hoofdpijn bij het ontwaken (Roth e.a. 1988; Parkes 1985). In de loop van de ochtend neemt de pijn af en soms gaat de hoofdpijn gepaard met misselijkheid. Ook erectiestoornissen werden door verschillende onderzoekers genoemd als begeleidend verschijnsel.

Verder vond Parkes een hogere incidentie cardiopulmonale pathologie en hypertensie. De cardiopulmonale symptomen blijken na adequate behandeling van SAS veelal reversibel (Wouters e.a. 1986; Guilleminault e.a. 1981).

Psychische symptomen – 40% van de SA-patiënten is bekend met een psychiatrische voorgeschiedenis (Reynolds e.a. 1984). Reynolds e.a. (1984) onderzochten door middel van verschillende psychometrische schalen (RCD, SADS-1, Hamilton, KDS) de relatie tussen depressies en SAS. Het bleek dat de depressiescore positief gerelateerd is aan de somnolentie en antihypertensiva gebruik. Onderzoek van Guilleminault e.a. (1981) ondersteunt deze bevinding. Millman e.a. (1989) onderzochten 50 patiënten met OSA. Aan de hand van metingen met verschillende psychometrische schalen concluderen zij dat SAS gepaard kan gaan met depressies. De meest genoemde psychische stoornissen zijn geïrriteerdheid, geheugenstoornissen, cognitieve functiestoornissen, concentratiestoornissen en automatisch gedrag (Roth e.a. 1988; Derderian e.a. 1988; Kales e.a. 1985; Parkes 1985; Findley e.a. 1986; Incalzi e.a. 1989; Wouters e.a. 1986; Berrettini 1980; Martin en Levebvre 1981; McFarlane e.a. 1988). Roth e.a. (1988) spreken in dit verband van 24% preëxistente psychopathologie, met name depressies en angststoornissen. Van alle SAS-patiënten lijdt 5% aan matige tot ernstige nachtelijke paniekaanvallen (Edlund e.a. 1991). Guilleminault e.a. (1981) vonden bij OSA-patiënten ernstige depressieve kenmerken (60%), angststoornissen (48%) en cognitieve functiestoornissen. Tevens bleek bij vrijwel alle patiënten ernstige sociale problematiek te bestaan, waaronder slecht functioneren op school en werk, en ernstige gezinsproblemen.

Berrettini (1980) en Martin e.a. (1981) beschreven twee patiënten met premorbide persoonlijkheidsstoornissen, welke psychotisch decompenseerden als gevolg van het ontstaan van SAS. In beide gevallen verdween het psychiatrisch beeld ten gevolge van adequate therapie van het syndroom. De verschillende onderzoeksresultaten zijn kort samengevat in tabel 1.

Tabel 1: Klinische studies

Auteur	Populatie	Leeftijd	Psychometrie	Therapie	Resultaat	Commentaar
Derderian (1988)	7 m, BMI 24-32 gem. 28	50-66 jr.	Profile of mood states	CPAP	Afname AI van 40,7 tot 0 Significante daling van scores depressie, somberheid, moeheid, inertie	Negatieve relatie tussen ernst depressie en duur van slaafase 3 en 4
Millman (1989)	55 OSA	-	Zung SDS 45% scoort >50 (AI ca 68) 55% scoort <50 (AI ca 48)	Nasale CPAP	SDS daalt van gem. 60,5 tot gem. 44,4	-
Findley (1986)	23 m, 3 v	gem. 53 jr.	WAIS-R, Halsted Reitan test, PASAT, Wechsler memory scale	-	1. afname cognitieve functies bij toename hypoxie 2. afname snelle probleem oplossend vermogen en geheugen 3. geen relatie met slaapfragmentatie	-
De Groen (1989)	7 AI > 5 snurken, moeheid, hypersomnolentie	42-65 jr.	Zung SDS Maastrichter lijst	-	1. 86% is depressief (SDS > 29) 2. 86% is vitaal uitgeput (Maastrichter lijst > 80)	-

Bliwise (1986)	176 m, 160 v geen preëxis- tente psychos- pathologie	> 50 jr.	Geriatric Depression Scale	-	Mannen scoren hoger op de GDS, doch niet voor depressies	Door de selectie werd alle preëxistente psy- chopathologie uitge- sloten
Reynolds (1984)	25 m excessive sommolentie	26-74 jr. gem. 0	RDC, SADS-I, Hamilton KDS		40% had psychiatrische symptomen: 4 alcoholisme 3 depressie 2 dysthymia 1 cyclothymia	positieve relatie tus- sen sommolentie en depressie, depressie en antihypertensieve therapie, depressie en REM-latentie/REM- activiteit
Guillemi- nault (1981)	55 OSA	gem. 46 jr. 12-66	MMPI	Tracheo- stomie	90% CR hypersommolentie, CR ge- drags- en persoonlijkheidsstoornissen, afname hypertensie	-
Edlund (1991)	15 m, 1 v OSA en pa- niekaanvallen	32-55 jr.	-	CPAP	Afname of verdwijnen van paniekaanvallen	Toename van paniekaanvallen bij gebruik van benzo- diazepinen

Slaap apneu bij Chronic Obstructive Pulmonary Disease en neuromusculaire ziekten

Zowel bij patiënten met chronische respiratoire aandoeningen als bij patiënten met neuromusculaire aandoeningen treden nachtelijke ademhalingsstoornissen op. De neuromusculaire patiënten maken in eerste instantie alleen 's nachts perioden van hypercapnie en hypoxie door. Het is bekend dat deze patiënten ook last hebben van hypersomnolentie, cognitieve functiestoornissen, concentratiestoornissen, sufheid en pulmonale hypertensie (Dullemond-Westland en Douze 1990). Bij patiënten met chronische obstruerende longziekten treden vooral tijdens de REM-slaap ernstige hypoxische perioden op (Douglas 1988). Ook treden hypersomnolentie, concentratiestoornissen, pulmonale hypertensie en polycythemie op (Krijger 1985). Ten gevolge van nachtelijke hypercapnie stijgt de bicarbonaatreserve. Door een stijgend CO_2 -gehalte van het bloed neemt de centrale ademrespons af.

In beide patiëntengroepen treden nachtelijke hypercapnische en hypoxische perioden op, echter niet ten gevolge van obstructie of centrale ademdepressie. De patiënten met neuromusculaire ziekten hebben niet het vermogen door te ademen, bij de pulmonaal belaste patiënten is de diffusie gestoord. Beide patiëntengroepen hebben een reeks symptomen die niet uit de primaire ziekte verklaard kan worden, maar eerder het gevolg is van de hypoxie, hypercapnie en gestoorde slaap. Het blijkt uit verschillende onderzoeken (Kerby e.a. 1987; Gilgoff e.a. 1989) dat patiënten met neuromusculaire aandoeningen door nachtelijke ademondersteuning beter functioneren. Tevens treedt er een sterke verbetering op van cognitieve functies en het concentratievermogen.

Epidemiologie

Bij 1-18% van de bevolking komt SAS voor, met een lichte voorkeur voor het mannelijk geslacht (Parkes 1985). Het is niet geheel verwonderlijk dat er een zeer brede spreiding bestaat, gezien het feit dat er lange tijd weinig overeenstemming was over de criteria. Tevens blijkt een aanzienlijk percentage (vooral ouderen) asymptomatisch te zijn (zie tabel 2).

Pathofysiologie

Zoals reeds uiteengezet bestaat SAS uit een obstructieve en een centrale component. Tijdens slaapfase 1 en 2 en de REM-slaap vindt er een tonusverlaging plaats van de ademhalingsspieren. De ademhaling tijdens de REM-slaap wordt vooral door het diafragma verricht (Dullemond e.a. 1990), terwijl de hulpademhalingspijpen van thorax en pharynx

Tabel 2: Overzicht van epidemiologische studies

	Populatie	Resultaat	Auteur
Voorkomen	aselect	1-18%	Parkes (1985)
	aselect	0,7-1,3% AI>10	Guilleminault (1990b)
	ouderen asymptomatisch	26-83%	Parkes (1985)
	asymptomatische mannen	10% RSA, 7% HRSA	Guilleminault (1990a)
	40-60 jr.	3%	Lugaresi (1988)
	snurkende mannen	50% AI>5, 30-69 jr.	Guilleminault (1990a)
	ouderen >60 jr.	33% AI>10 24%	Ancoli (1987)
Sekse-index	aselect	m:v = 5:1	Speich (1988)
	premenopausaal	m:v = 10:1	Parkes (1985)
	>60 jr.	mannen 27-74% vrouwen <32%	Hoch (1986)
Type	SA	25% CSA, 5% MSA, 70% OSA	Ancoli (1987)
	SA	90% OSA	Parkes (1985)
	OSA	voornamelijk mannen	
	CSA ouderen met OSA	m=v relatieve toename vrouwen	

verslappen. Deze tonusverlaging maakt het mogelijk dat de pharynxwand en tong tijdens de inspiratie collabereren en zo een obstructie veroorzaken (Parkes 1985; Visser e.a. 1986). Ten gevolge van toenemende hypoxie wordt vervolgens de N. hypoglossus geactiveerd, waardoor de oropharynx zich weer opent (Cherniack 1981). Dit gaat gepaard met arousal (terugval naar slaapfase 1 of 2) of ontwaken, mogelijk ook met angstgevoelens (Visser e.a. 1986).

Tijdens de slaap, en vooral tijdens de REM-slaap, is de centrale ademregulatie van nature instabiel. De respons op hypercapnie kan afnemen met 60% (Parkes 1985), de hypoxische respons neemt af met circa 30%. De respiratoire functie zou onder normale omstandigheden afnemen tot 84% van het normale niveau. Vooral tijdens slaapfase 1 en de REM-slaap en in iets mindere mate in slaapfase 2 is er een uitgesproken ademinstabiliteit, welke bij ouder worden toeneemt. Door toenemende hypercapnie vindt er een relatieve tonusverlaging plaats van de N. recurrens ten opzichte van de N. phrenicus waardoor de centrale apneu gevolgd kan worden door een obstructieve component (Cherniack 1981).

In experimentele setting veroorzaakte hypoxisch gas OSA en CSA in

gezonde proefpersonen (Onal 1988). Bij afnemende O_2 -saturatie neemt de REM-effectiviteit af. Als reactie hierop treedt een verkorting van de REM-latentie op. Bij nachtelijke ademondersteuning vindt men een rebound van de REM-slaap (Aldrich e.a. 1989).

Ten gevolge van het ontstaan van hypercapnie neemt tevens de liquordruk toe. Allereerst neemt reflectoir de cerebrale circulatie toe, voorts diffundeert het in het brein tot bicarbonaat omgevormde CO_2 veel langzamer terug door de bloedhersenbarrière. Ook dit leidt tot verhoging van de liquordruk (osmotisch). De ochtendhoofdpijn en misselijkheid kunnen mede hierdoor verklaard worden. Een ander effect van de intermitterende nachtelijke hypercapnie is dat de bicarbonaatvoorraad in het lichaam stijgt. Hierdoor neemt de centrale ademstimulatie af (Dullemond e.a. 1990; Rose 1989).

Progesteron lijkt een beschermende werking te hebben tegen SAS: ten eerste stimuleert het de respons op hypoxie, ten tweede draagt het bij tot gunstiger anatomische verhoudingen in de oropharynx, ten gunste van de vrouw (Parkes 1985; White 1988). De bij sommige patiënten gevonden polycytemie kan verklaard worden door het feit dat hypoxische perioden gepaard gaan met een acute verhoging van de erythro-poëtiespiegel, welke geleidelijk afneemt. Dit wordt bevestigd door onderzoek bij COPD-patiënten (Flenley 1985; George en Krijger 1988).

Bevorderende factoren – Verschillende factoren kunnen het ontstaan van SAS bevorderen, of reeds bestaand SAS verergeren. Deze factoren zijn samen te vatten in twee groepen.

1. Factoren die door ongunstige anatomische verhoudingen SAS kunnen veroorzaken: een brede korte nek, adipositas, retro- of micrognatie, septumafwijkingen, macroglossie, grote tonsillen, chronische rhinitis en voorgaande operaties in het KNO-gebied (Parkes 1985; Guilleminault e.a. 1981; Orr en Martin 1981; Browman e.a. 1984). Ook acromegalie is een predisponerende factor voor SAS (George 1988). McNamara e.a. (1987) beschrijven twee SAS-patiënten die na behandeling van hun hypothyreoidie geen klachten meer hadden ten gevolge van SAS.

2. Factoren die via invloed op de centrale ademregulatie SAS kunnen induceren of verergeren: het gebruik van sedativa, anestetica, narcotica, opiaten, alcohol en androgenen (Parkes 1985; George 1988; Bezel e.a. 1987). Edlund e.a. (1991) vonden bij de door hen onderzochte patiënten dat de nachtelijke paniekaanvallen toenamen bij gebruik van benzodiazepinen, terwijl ademondersteunende therapie de paniekaanvallen deed afnemen. Verder zijn er verschillende (neurologische) aandoeningen welke SAS-symptomen kennen: ziekte van Alzheimer, syringomyelie, syndroom van Down, encephalitis, hersenstam laesies, de ziekte van Creutzfeldt Jacob en neuromusculaire aandoeningen.

Therapie

De behandeling van SAS kan op verschillende manieren worden benaderd. Onderscheiden worden conservatieve therapie, medicamenteuze therapie, chirurgisch ingrijpen en nachtelijke ademondersteuning.

1. *Conservatief.* De belangrijkste conservatieve maatregelen zijn dieet bij adipositas (Berrettini 1980), abstinentie van alcohol (Speich e.a. 1988) en slaapmiddelen (Onal 1988) en het adviseren van zijligging tijdens de slaap. Andere maatregelen zoals de intraoral device en de tennisbal in de kraag van de pyjama bleken niet te voldoen (George 1988).

2. *Medicamenteuze therapie.* Progesteron is in enkele gevallen effectief gebleken. Het stimuleert het centrale ademhalingscentrum en zou op langere termijn bijdragen aan een gunstiger vetverdeling in de oropharynx. Protriptyline zou ook met succes toegepast zijn. Via afname van de hoeveelheid REM-slaap zou het protectief werken (George 1988). Douglass en Hays (1987) beschreven de effectieve behandeling van een patiënt met SA, narcolepsie en myoclonus nocturna met protriptyline. Andere medicamenten als almetrine, theophylline, acetazolamide en andere antidepressiva hebben slechts zelden een therapeutische waarde gehad bij SAS (George 1988; Onal 1988). Uit de literatuur blijkt niet dat prethcamide, als centrale ademstimulator, toegepast is.

3. *Nachtelijke ademondersteuning.* De thans meest toegepaste en effectieve therapie is de (nasal) continuous positive airway pressure ((N)CPAP). De continue positieve luchtdruk voorkomt collaberen van de oropharynx tijdens de nachtelijke spiertonusverlaging. Het effect van CPAP kan zeer snel en dramatisch zijn (Millman e.a. 1989; Speich e.a. 1988; Sullivan e.a. 1981; Derderian e.a. 1988; Incalzi e.a. 1989; Edlund e.a. 1991). CPAP kan in principe ook op bevredigende manier thuis toegepast worden (Doghranji 1989). Direct na starten van de therapie wordt een rebound van de REM-slaap waargenomen, de apneu-index daalt, er is een toename van slaapfase 3 en 4, een afname van aantal en lengte van hypoxische perioden (Aldrich e.a. 1989). Verschillende auteurs beschrijven belangrijke verbeteringen van psychiatrische symptomen (geobjectiveerd met verschillende psychometrische schalen).

4. *Operatief.* Alle operatieve ingrepen bij SAS zijn erop gericht de anatomische verhoudingen in de oropharynx te optimaliseren. De meest toegepaste en effectieve therapie is de uvulopalatopharyngoplastiek (Klonoff e.a. 1987; Martin e.a. 1981; Wouters e.a. 1986). McFarlane e.a. (1988) beschreven het effect van de tracheostomie bij een ernstig adipeuze OSA-patiënt, waarbij een directe afname van hypersomnolentie werd gevonden. Tevens werden postoperatief wezenlijk lagere depressiescores gevonden met de MMPI.

Het kan voorkomen dat ondanks een correct ingestelde therapie de patiënt SA blijft houden. Dit treedt onder andere op wanneer het deficiënte slaapgedrag geconditioneerd is, waardoor onder andere de sla-

peloosheid blijft bestaan (Doghramji 1989). Soms blijft na adequate operatieve therapie de patiënt gedurende enige tijd (tot enkele maanden) apneu's van centrale oorsprong houden (Guilleminault e.a. 1981).

George (1988) stelt een therapieschema in twee fasen voor. Fase 1 bestaat uit conservatieve maatregelen als alcohol abstinentie en afzien van slaapmedicatie, gewichtsreductie en aanpassen van de slaaphouding. Indien dit onvoldoende resultaat oplevert, kan actieve therapie met protriptyline of progesteron of met CPAP worden overwogen. Fase 2 omvat de eerder genoemde operatieve therapieën. Anderen vonden goede resultaten van conservatieve behandeling bij minder dan 6 slaaperioden per dag. Bij meer dan 6 slaaperioden is nachtelijke ademondersteuning aangewezen (Speich e.a. 1988).

Beschouwing

SAS is niet in eerste instantie een levensbedreigende aandoening. Wel kan het gepaard gaan met verschillende psychiatrische en somatische symptomen die de patiënt ernstig belemmeren in zijn functioneren. Hoewel er niet direct sprake zal zijn van ernstige depressies zoals beschreven in de DSM-III-R, kunnen er toch ernstige cognitieve stoornissen optreden, gepaard gaande met depressieve stemmingsstoornissen en kunnen preëxistente persoonlijkheidskenmerken zich duidelijker gaan manifesteren (en mogelijk aanleiding geven tot decompensatie). Ook lijkt er in sommige gevallen sprake te zijn van dissociatieve stoornissen en angst. Vele onderzoekers (Derderian, Millman, Sullivan, Findley, De Groen en Reynolds) bevestigen de relatie tussen psychopathologische symptomatologie en SAS. Andere auteurs (Ancoli-Israël e.a. 1987; Edinger e.a. 1989; Bliwise e.a. 1986) vonden geen significante correlatie tussen psychopathologie en SAS. Dit valt mogelijk te verklaren uit het feit dat laatstgenoemden hun patiënten selecteerden uit een populatie zonder hypersomnolentie of zonder bekende psychopathologie in de anamnese. Hypersomnolentie komt bij vrijwel 100% van de symptomatische SAS-patiënten voor en een kwart van de SAS-patiënten is bekend met psychopathologie in de voorgeschiedenis (Roth e.a. 1988). Ons inziens ondersteunt dit de stelling dat SAS ook zonder psychiatrische verschijnselen kan bestaan, dat het zelfs volledig asymptomatisch kan blijven.

Patiënten met SAS zullen zich niet vaak in eerste instantie melden bij de psychiater, gezien hun primaire klachten: slapeloosheid, ochtendhoofdpijn en overmatige slaperigheid overdag. Deze patiënten behandelen met sedativa, hypnotica of antidepressiva zal niet leiden tot afname van de klachten daar zij in de regel aanleiding geven tot ademdepressie of verlaging van de spiertonus. Dit geldt zeker ook voor patiënten met relevante nachtelijke hypoxische perioden op grond van niet obstructieve organische oorzaken zoals bij patiënten met neuromusculaire aan-

doeningen en COPD-patiënten. Adequate therapie geeft in de regel een verbetering van hypersomnolentie, ochtendhoofdpijn, psychopathologie en mogelijke remissie van cardiopulmonale pathologie.

Referenties

- Aldrich, M., A. Eiser, M. Lee en J.E. Shipley (1989), Effects of continuous positive airway pressure on phasic events of REM sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 12, 413-9.
- Ancoli-Israel, S., D.F. Kripke en W. Mason (1987), Characteristics of obstructive and central sleep apnea in the elderly: an interim report. *Biologic Psychiatry* 22, 741-50.
- Berrettini, W.H. (1980), Paranoid psychosis and sleep apnea syndrome. *American Journal of Psychiatry* 137, 493-4.
- Bezel, R., E. Russi, H. Kronauer en I. Mothersill (1987), Lebensbedrohliche Apnoe nach Midazolam bei einem Patienten mit obstruktivem Schlaf Apnoe Syndrom. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 117, 579-83.
- Bliwise, D.L., J.A. Yesavage, J. Sink, L. Widrow en W.C. Dement (1986), Depressive symptoms and impaired respiration in sleep. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 54, 734-5.
- Browman, C.P., M.G. Sampson, S.F. Yolles, K.S. Gujavarty, S.J. Weiler, J.A. Walsleben, P.M. Hahn en M.M. Mitler (1984), Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 85, 435-6.
- Cherniack, N.S. (1981), Respiratory dysrhythmias during sleep. *New England Journal of Medicine* 305, 325-30.
- De Groen, J.H.M., J.P. Berg, H.E. Mays, H. Sanders, G.P.M. ten Velde en B.F. Visser (1989), Snurken als uiting van ernstige ademhalingsbelemmering tijdens de slaap: oorzaken en gevolgen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 133, 1496-1501.
- Derderian, S.S., R.H. Bridenbaugh en K.R. Rajagopal (1988), Neuropsychologic symptoms in obstructive sleep apnea improve after treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 94, 1023-7.
- Doghramji, K. (1989), Sleep disorders: a selective update. *Hospital and Community Psychiatry* 40, 29-40.
- Douglas, N.J. (1988), Breathing during sleep in patients with respiratory disease. *Seminars in Respiratory Medicine* 9, 586-93.
- Douglass, A.B., en P. Hays (1987), Three simultaneous major sleep disorders. *Canadian Journal of Psychiatry* 32, 57-60.
- Dullemond-Westland, A.C., en J.M. Douze (1990), De ademhaling van patiënten met chronische progressieve neuromusculaire aandoeningen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 134, 277-80.
- Edinger, J.D., T.J. Hoelscher, M.D. Webb, G.R. Marsh, R.A. Radtke en C.W. Erwin (1989), Polysomnographic assessment of dms: empirical evaluation of its diagnostic value. *Sleep* 12, 315-22.
- Edlund, M.J., M.E. McNamara en R.P. Millman (1991), Sleep apnea and panic attacks. *Comprehensive Psychiatry* 32, 130-2.
- Findley, L.J., J.T. Barth, D.C. Powers, S.C. Wilhoit, D.G. Boyd en P.M. Suratt (1986), Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest* 90, 686-90.

- Flenley, D.C. (1985), Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clinics in Chest Medicine* 6, 651-61.
- George, C., en M. Krijger (1988), Management of sleep apnea. *Seminars in Respiratory Medicine* 9, 569-76.
- Gilgoff, I.S., E. Kahlstrom, E. MacLaughlin en T.G. Keens (1989), Long-term ventilatory support in spinal muscular atrophy. *Journal of Pediatrics* 155, 904-9.
- Guilleminault, C., J. van den Hoed en M.M. Mitler (1978), *Sleep apnea syndromes*. Alan R. Liss, New York.
- Guilleminault, C., F. Simmons, J. Motta, J. Cumminkey, M. Rosekind, J.S. Schroeder en W.C. Dement (1981), Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy. *Archives of Internal Medicine* 141, 985-988.
- Guilleminault C., en M. Partinen (1990), *Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment*. Raven Press, New York.
- Hoch, C.C., C.F. Reynolds, D.J. Kupfer, P.R. Houck, S.R. Berman en J.A. Stack (1986), Sleep-disordered breathing in normal and pathologic aging. *Journal of Clinical Psychiatry* 47, 499-503.
- Incalzi, R.A., A. Gemma en O. Capparella (1989), Sleep apnoea syndrome, a too frequent misdiagnosis. *Postgraduate Medical Journal* 65, 345.
- Kales, A., A.B. Caldwell, R.J. Cadieux, A. Vela-Bueno, L.G. Ruch en S.D. Mayes (1985), Severe obstructive sleep apnea ii: associated psychopathology and psychosocial consequences. *Journal of Chronic Disease* 38, 427-34.
- Kerby, R.G., L.S. Mayer en S.K. Pingleton (1987), Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask. *American Review Respiratory Disease* 135, 738-40.
- Klonoff, H., J. Fleetham, D.R. Taylor en C. Clark (1987), Treatment outcome of obstructive sleep apnea. Physiological and neuropsychological concomitants. *Journal of Nervous and Mental Disease* 175, 208-12.
- Krijger, M.H. (1985), Sleep in restrictive lung disorders. *Clinics in Chest Medicine* 6, 675-77.
- Lugaresi, E., F. Cirignotta, P. Montagna en M. Zucconi (1988), Snoring: pathophysiology and clinical consequences. *Seminars in Respiratory Medicine* 9, 577-85.
- Martin, P.R., en A.M. Lefebvre (1981), Surgical treatment of sleep apnea associated psychosis. *Canadian Medical Association Journal* 124, 970-80.
- McFarlane, J.R. Sr., V.E. Grove Jr., J.D. King en J.S. Spector (1988), Obstructive sleep apnea syndrome and depression. *Texas Medicine* 84, 46-9.
- McNamara, M.E., S.M. Southwick en B.S. Fogel (1987), Sleep apnea and hypothyroidism presenting as depression in two patients. *Journal of Clinical Psychiatry* 48, 164-5.
- Millman, R.P., B.S. Fogel, M.E. McNamara en C.C. Carlisle (1989), Depression as a manifestation of obstructive sleep apnea: reversal with nasal continuous positive airway pressure. *Journal of Clinical Psychiatry* 50, 348-51.
- Onal, E. (1988), Central sleep apnea. *Seminars in Respiratory Medicine* 9.
- Orr, W.C., en R.J. Martin (1981), Obstructive sleep apnea associated with tonsillar hypertrophy in adults. *Archives of Internal Medicine* 141, 990-992.
- Parkes, J.D. (1985), Sleep and its disorders: Sleep apnea and other respiratory disorders during sleep. *Major Problems in Neurology*. Saunders, Londen, vol 14, 335-406.
- Reynolds, C.F., D.J. Kupfer, A.B. McEachran, L.S. Taska, D.E. Sewitch en P.A. Coble (1984), Depressive psychopathology in male sleep apneics. *Journal of Clinical Psychiatry* 45, 287-90.
- Rose, B.D. (1989), *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 3ed McGraw

- Hill Information Services Company, New York.
- Roth, T., T. Roehrs en W.A. Conway (1988), Behavioral morbidity of apnea. *Seminars in Respiratory Medicine* 9, 554-68.
- Speich, R., R. Bezel, H. Kronauer, M. Egli en E.W. Russi (1988), Schlaf Apnoe Syndrome. Abklärung, Therapie und Verlauf. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 118, 1093-8.
- Sullivan, C.E., F.G. Issa, M. Berthon-Jones en L. Eves (1981), Reversal of obstructive sleep apnea by CPAP through the nares. *Lancet* 18, 862-75.
- Visser, S.L., F. Visscher en G.J. Hazenberg (1986), De slaperige patiënt. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 133, 436-41.
- White, D.P. (1985), Central sleep apnea. *Clinics in Chest Medicine* 6, 623-32.
- White, D.P. (1988), Disorders of breathing during sleep. *Seminars in Respiratory Medicine* 9, 529-33.
- Wouters, H.J., J.J. Manni, H.Th. Folgering en P.H.M. van den Ham-Veltman (1986), Het obstructieve slaap apneu syndroom en snurken: uvulopalatopharyngoplastiek als operatieve therapie. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 130, 1237.

Summary: Sleep Apnea Syndrome and Psychiatry

The Sleep Apnea Syndrome (SAS) has recently become a topic much discussed in the scientific literature. Little attention has been given to psychiatric and psychosocial implications of this syndrome. In this article symptomatology, epidemiology, pathophysiology and therapy of SAS are reviewed with special reference to psychiatry. It is concluded that SAS should be considered in the differential diagnosis of several psychiatric disorders.

De auteurs zijn respectievelijk als basisarts en universitair hoofddocent klinische en biologische psychiatrie werkzaam in het academisch ziekenhuis te Utrecht. Correspondentieadres: drs. M.A.R. Bosschaert, Oudegracht 391, 3511 PH Utrecht.

Het artikel werd voor publikatie geaccepteerd op 28-2-1992.