

Kardio-vaskuläre und pulmonale Erkrankungen und ihr Korrelat zu Schlafstörungen

W. Reiterer

Zusammenfassung

Die Bandbreite der Schlafstörungen mit unterschiedlicher Kombination von Atempausen (Apnoe-Index - zentrale Hypoventilation, periphere Obstruktion) mit begleitender Entsättigung ($\text{SaO}_2 < 85$ bzw. 90% , Normalwert des peripheren Sauerstoffgehaltes 96% , transkutane Messung) und Schnarchphasen (unbedeutendes Schnarchen, Schnarchen bei Atemwegsobstruktion, d.h. Verschluss im Bereiche der oberen Luftwege mit Atemstillstand) ist extrem variabel. Die Bewertung der Schlafstörung mittels einfacher Polygraphie verlangt ein individuelles Vorgehen mit zusätzlichen diagnostischen Methoden aus dem Bereich der kardio-cerebro-vaskulären und pulmonologisch-rhinologischen Diagnostik. Bei einem höheren Schweregrad der Herz-Lungen-Erkrankung (NYHA Grad III, schweres Emphysem) ist eine deutlichere Neigung zu Phasen zentraler Hypoventilation mit nächtlichem Sauerstoffmangel zu erwarten. Auffällig ist bei Patienten mit Schlafproblemen genannter Erscheinungsbilder der Zusammenhang mit Übergewicht (BMI 27.0 im Mittel, mäßige Adipositas). Die Gewichtsreduktion ist somit als wesentlicher Beitrag zur Verminderung der Schlafprobleme (Atemarbeit der Zwerchfellbewegung) anzusehen neben einer ausreichenden medikamentösen Versorgung der kardio-pulmonalen Grunderkrankung und der Versuche zur Stimulierung des Atemzentrums (Theophylline).

Einleitung

Die Anwendung der Schlafanalyse bei Schnarchern und bei Patienten mit Folgen einer Atemwegs-Lungenerkrankung ist in der Literatur in den letzten Jahren ausführlich dargelegt worden. Als Motto kann gelten, daß Schnarcher kürzer leben: durch wiederholte Phasen der Hypoxie, verbunden mit pulmonaler Drucksteigerung und Herzrhythmusstörungen infolge der Atembehinderung (Stridor, Obstruktion in der Mundhöhle) erleiden sie Hirnschäden, die wiederum die zentrale Atemregulation stören. Auf Grund dieser Datenanalyse wurden Therapieansätze gefunden (CPAP-Beatmung). Durch dieses Wissen ist die Anamnese-Erhebung bei Patienten und im speziellen bei Patienten mit bekannten Herz-Lungen-Erkrankungen sensibler geworden im Hinblick auf Schlaf- und Atemstörungen und deren Äquivalente (z.B. Hangover, Müdigkeit, Restless Legs, Erschöpfungssyndrom, Leistungsknick). Die gerätetechnische Entwicklung erlaubt jetzt eine Datenerhebung und ein Schlafmonitoring mit geringer Belästigung des Patienten. Durch EDV-gestützte Datenaufarbeitung mit Vergleich zu mehreren simultan erfaßten Meßwerten erlaubt die Wertung der Schlafstörungen und läßt Folgeerscheinungen erkennen (Sauerstoffmangel, Rhythmusstörungen), die auf die Grundkrankheit verschlechternd einwirken. Bei der Polymorbidität des Alterspatienten (Endothelschäden und Perfusionsprobleme, Herzschwäche, Rhythmusstörungen, Hypertonie usw.) sind die zusätzlichen Noxen der Schlaf- und Atemstörung als begünstigender Faktor für eine frühzeitige Invalidität und Pflegebedürftigkeit anzusehen. Die Wertigkeit der Schlaf- und Atemstörungen im Rahmen einer stationären Patientenbetreuung von kardio-vaskulären und pulmonalen Erkrankungen wäre somit das Grundanliegen der geplanten Untersuchungsreihe.

Material und Methodik

Zur Schlaf-Apnoe-Diagnostik mittels 7-Kanal-Polygraphie wurde das Gerät Apnoescreen II (Jäger-Toennies BRD) eingesetzt. Eine handliche Zentraleinheit mit LCD-Anzeige und Folientastatur dient zum System-Setup und Datenspeicherung. An Sensoren können angeschlossen werden das Puls-Oxymeter zur Befestigung am Finger (SaO₂ %; bei Screening-Untersuchungen auch der einzige Meßwert mit Pulsberechnung), ein Einkanal-EKG zur genaueren Herzfrequenzmessung (fh b/min), ein Mikrofon zur Registrierung von Schnarchgeräuschen (wird am Hals angeklebt; graphische Darstellung), ein Bewegungssensor zur Einschätzung von motorischer Aktivität/Schlaf (als Armband getragen), ein Atemsensor mit Thermistorsensoren an Mund und Nase (respiratorischer Fluß, wird wie eine Brille unterhalb der Nasenöffnungen getragen), ein Körperlagesensor und ein pneumatischer Gürtel (Erfassung der Thorax- und Bauchwandbewegung), weiters ein Druckkanal für die Einstellungsuntersuchung für CPAP/BiPAP-Therapie. Neuro-physiologische Parameter wurden nicht erfaßt. Die ausgewählten Patienten wurden über den Untersuchungsgang und die Signalerfassung genau informiert. Bei Screening-Untersuchungen und bei einzelnen Patienten mit geringer Toleranzschwelle gegenüber der notwendigen Verkabelung wurde lediglich das Pulsoxymeter zur Datenerfassung (peripherer SaO₂-Gehalt in %, Pulsfrequenz b/min aus der O₂-Sättigungs-Pulskurve) eingesetzt. Das Anbringen der Sensoren erfolgte zwischen 21:00 und 22:00, die Meßdatenerfassung erfolgte automatisch nach Programmierung der Schaltphasen über einen Zeitraum von 6 – 8 Stunden (23:00 – 06:00). Die Sensoren wurde in den Morgenstunden zumeist vom Pflegepersonal geborgen und für die Weiterverwendung gewartet. Die gespeicherten Daten wurde über eine Datenschnittstelle in ein PC-gestütztes EDV-System (Fa Jäger, Apnoe-Screen Report) eingelesen und den jeweiligen Patientendaten zugeordnet (Datenbanksystem, Lab Manager, Fa Jäger). Die erhobenen Daten können in Zeitrafferform und gedehnt als Zeitreihe graphisch bewertet werden (s. Abb: 3 - 10) neben der numerischen Auswertung von Atempausen, Entsättigungen, Pulsänderungen, Schlafunterbrechungen und Atemgeräuschen.

Für die statistische Auswertung wurden in einer Datenmatrix (Excel 2000) neben persönlichen Daten, wie Alter, Größe (cm), Körpergewicht (kg) und BMI, die Schlafapnoe-Parameter als Index (Apnoe, Entsättigung, Pulsänderung und Atemgeräusch, Schnarchen) und die Werte für mittleren Puls, Grundsättigung (SaO₂ %), Häufigkeit der Entsättigung unter 90 % und mittlere Entsättigung (%) unter 90 % herangezogen. Die Gruppierung der Daten erfolgte nach Geschlecht und Hauptdiagnosen (1 kardiale Erkrankungen, 2 pulmonale Erkrankungen, 3 Mischformen, 4 Apnoe-Schnarchen-Screening und 5 cerebro-vaskuläre Erkrankungen). Die Zuordnung zu den Patientengruppen ergab sich nach der Datenlage aus eigenen klinisch-physiologischer Untersuchungen und aus Vorbefunden. Die Schlafanalysen erfolgten primär an stationären Patienten mittels 7-Kanal-Polygraphie, vereinzelt auch ambulant im privaten Wohnbereich und als ambulantes Screening (nur SaO₂-Messung).

Als Beispiel der Befunderstellung dient nachstehende Tabelle mit Standardtext, Kommentar und Therapieempfehlungen ergänzt durch graphische Darstellungen.

Schlafanalyse (Apnoe-Screen II) am #:

Aufzeichnung von # bis #

	Atempausen	Entsättigung	Pulsänderung	Atemgeräusch
Gesamtzahl (N)	#	#	#	#
Gesamtzeit (min)	#	#	#	#
Dauer (sec)	#	#	#	#
Index (1/h)	#	#	#	#

Entsättigungen < 90%: # (N), mittlere minimale Sättigung < 90%: # %, Grundsättigung # %;

durchschnittliche Pulsfrequenz # b/min, Minimum # b/min; bevorzugte Körperlage: #

Auswerteparameter: Apnoedauer 10 Sec, Schwelle 60%, Index-Soll <= 5.0. Oximetrie: Änderung 5% über 10 Sec, Grenzwert 90%. Pulsänderung 10 beats/min, Dauer 10 Sec.

Kommentar:

Therapievorschläge:

Allgemeine Empfehlungen bei Schnarchen: keine Schlafmittel, kein Alkohol am Abend, Alkoholkonsum vermindern, aktives und passives Rauchen vermeiden, Gewicht normalisieren; Bewertung der Blutdruckregulation und der Arrhythmieeignung, sportliche Aktivität bei Bewegungsmangel, Streßreduktion, Therapie des metabolischen Syndrom.

Je nach Lungenfunktion und Ausschluß von Blutgasveränderungen: Euphyllin retard abends, Berodualspray vor dem Einschlafen.

nCPAP derzeit nicht notwendig/notwendig.

Ergebnisse

In Tab.: 1 und in Abb.: 1 sind die Daten (mean, SD) zusammengefaßt aus 113 auswertbaren Untersuchungen, wobei 24 Polygraphien ohne Bestimmung des respiratorischen Flusses erfolgten. Neben der Unterteilung nach Geschlecht (m = 85, W = 28) erfolgte noch die Unterteilung nach den relevanten Diagnosegruppe Herz-Kreislauf-Erkrankung (N=38), pulmonale Erkrankung (N=29) und Screening (Apnoe-Hypoxie, Schnarchen, N=42).

Bei einem mittleren Alter von 57.3 ± 12.7 Jahren sind die Patienten etwas leichtgradig übergewichtig (BMI 26.9 ± 3.9). Schnarchphänomene treten häufiger bei Männern auf (Index pro Stunde $12.5/2.8$ bei m/w). Im Datenpool wurden der relevante Apnoe-Index (I/Ap, <10/H) mit $13.6 \pm 12.3/H$ überschritten mit einer Entsättigungshäufigkeit von $13.8 \pm 16.6/H$. Bei einer mittleren Grundsättigung (SaO₂peripher) von 95.8 ± 2.2 % traten (N) 39.4 ± 79.6 Entsättigungen unter 90 % auf mit einem mittleren Abfall auf 86.7 ± 2.0 %. Der mittlere Puls in den Nachstunden beträgt 64.5 ± 11.2 b/min.

Bei den Patienten der Gruppen Herz-Kreislauf und Lunge lag das Hauptaugenmerk auf die Erfassung der individuellen Situation im Hinblick auf Hypoxie- und Apnoe-Häufigkeit im Rahmen des Grundleidens. Die Ereignis (N) der Entsättigungen unter 90 % SaO₂ ist in der Gruppe der Lungenpatienten signifikant höher (54.4 ± 101.8), wobei auch die mittleren Pulswerte etwas höher liegen (71.0 ± 12.4 b/min). Patienten der Screening-Gruppe (Hypoxie, Schnarchen) sind im Mittel um 10 Jahre jünger (51.2 ± 11.2 a) im Vergleich zu den Herz-Lungen-Patienten. Sonstige auffällige und relevante Meßwertunterschiede treten bei der Gruppenbildung nicht in Erscheinung.

Abb.: 2 zeigt die graphische Zuordnung und Relationen zwischen Gewicht (BMI kg/m²) und Alter, Stunden-Indices für Apnoe (I/Ap), Entsättigung (I(Entsä)), Schnarchen (I/Schnarchen), Häufigkeit (N) der Entsättigung unter 90 % SaO₂, mittlere Entsättigung unter 90 % SaO₂ in % und die Beziehung zum mittleren Puls aus den Gesamtdaten. Relevante Beziehungen lassen sich nicht erkennen.

Abb.: 3 - 4 charakterisieren einen adipösen, jungen Patienten (31071963) mit schweren Schnarchsyndrom und schwerwiegender Entsättigungen. Nach einer Gewichtsabnahme von 25 kg konnte der Pat. auf die anfänglich notwendige nCPAP-Behandlung verzichten.

Abb.: 5 - 7 zeigen die Kurzzeit Polygraphie bei einem schwer adipösen Diplomaten (11021945) mit Pickwick-Syndrom: Einschlafen innerhalb von Minuten, Schnarchen, phasische Apnoe mit Entsättigung.

Abb.: 8 - 9 zeigen die Ergebnisse bei einem Schnarchpatienten (22121946) mit Atempausen und milder Entsättigung ohne Schnarchen (bei 01:00) und Phasen mit lautem Schnarchen ohne Atemwegsobstruktion und Hypoxie bei Rückenlage.

Abb.: 10 zeigt die Screening-Untersuchung bei einem Patienten (20121959) mit St.p. TIA bei Hyperkoagulabilität mit stundenweise auftretenden massiven Entsättigungsphasen und begleitender hoher Pulsvariabilität.

Als relevanter Befund für ein individuelles Apnoe-Hypoxie-Risiko diene einerseits die Intensität und Häufigkeit der Entsättigung unter 90 % (SaO₂ %), der Apnoe- und Entsättigungsindex (>10/H) und die Schnarchintensität in Relation zur Entsättigung und Apnoe-Hypopnoe. Aus dem Muster der Thorax-/Bauch-Bewegung im Vergleich zu Atemfluß und Sättigungswerten wurde versucht, zwischen zentraler Apnoe und Obstruktion der oberen Luftwege zu unterscheiden.

Die Befundung diene als Grundlage für die individuelle Beratung des Patienten und als Ansatz für die Modifikation der Basistherapie je nach Grundleiden. Es wurden nur 3 Patienten (2.6 %) einer nCPAP-Therapie zugeführt, erfolgten Beratungen zur Gewichtskontrolle (Diät, Gehtraining) und zur Verbesserung des Lebensstiles (Alkoholkonsum, Schlafmittelgebrauch u.a.) neben der fakultativen Veränderung der Pharmakotherapie (Zusatzmedikation von Theophyllin-Präparaten, stärkere Bronchoylse, Optimierung von Bronchoylse und kardiotoner Therapie). Schnarchpatienten wurden zur HNO-ärztlichen Beurteilung vorgestellt hinsichtlich operativer Eingriffe im Nasen-Rachenraum.

Diskussion

Die Prävalenz des Schnarchens liegt bei Männern zwischen 5 und 44 %, bei Frauen zwischen 2 und 28 %. Bereits das Schnarchen stellt ein erhöhtes Herzkreislaufisiko dar. Das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom (OAS) hat eine Prävalenz von 1 – 10 % und liegt bei Männern 8- bis 10-fach höher als bei Frauen. Patienten mit einem respiratory disturbance index von $>20/h$ haben eine verminderte 8-Jahres-Überlebensrate, die Mortalität wird mit ca 2.5 % pro Jahr angegeben. Bei Patienten mit OSAS jenseits des 50. Lebensjahres steigt das kardio-vaskuläre Risiko weiter an. 40 – 60% der Patienten leiden an einer arteriellen Hypertonie und/oder an Herzrhythmusstörungen und mehr als 10% an einer pulmonalen Hypertonie. Das Myokardinfarktrisiko bei Patienten mit einem Apnoe-Index über 5.3/h ist höher als bei Patienten ohne OSAS, obwohl letztere die Risikofaktoren Hypertonie, Adipositas, Nikotinabusus oder Hypercholesterinämie aufweisen. Die sozioökonomische Bedeutung des Krankheitsbildes zeigt sich am erhöhten Unfallrisiko in der Gruppe mit AHI von mehr als 15/H (Apnoe-Index). Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) ist somit charakterisiert durch Sistieren des Luftflusses an Mund und Nase von mehr als 10 s Dauer im Schlaf, hervorgerufen durch eine pathologisch erhöhte Kollapsneigung der extrathorakalen Atemwege.

Bei milden Formen des Schlafapnoe-Syndroms ist nicht die Schlafstruktur als Kriterium für die Ausprägung der Erkrankung bewertbar, sondern die Mikrostruktur des Schlafes mit der Erfassung von respiratorisch bedingten Arousal-Reaktionen. Das Ausmaß kardio-vaskulärer Folgen steht im engen Zusammenhang zum Ausprägungsgrad der Schlafapnoe. Die Auswirkungen sind arterieller Hypertonus und das Auftreten höhergradiger ventrikulärer und supraventrikulärer Rhythmusstörungen. Parameter der sympathiko-vagalen Balance wie Herzfrequenz-, Blutdruckvariabilität und Barorezeptorsensitivität stehen in Abhängigkeit zu nächtlichen Atemstörungen. Diese Parameter der vegetativen Balance lassen das schlafbezogene Herz-Kreislaufisiko objektivieren und Änderungen durch Therapieeffekte erkennen.

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) ist charakterisiert durch eine vermehrte Kollapsneigung der oberen Atemwege im Schlaf. Die OSA hat eine Prävalenz von bis zu 10% bei Männern mittleren Alters. An Symptomen werden beklagt Müdigkeit, Kopfschmerzen und Einschlafneigung am Tage, wobei die Zeitdauer der Erkrankung eine kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität begünstigt. Die wirksamste Therapie stellt der Einsatz von nCPAP (nasal continuous positive airway pressure) dar, eingeführt von C.E. Sullivan 1981. Die Compliance der Patienten zur nCPAP-Anwendung wird bestimmt von der notwendigen Selbstdisziplin, ausreichenden Effektivität und den tolerierbaren Nebenwirkungen (Maske, Gerät). Zu den Nebenwirkungen zählen Trockenheit der Nasenschleimhaut und der oberen Atemwege, seröse Rhinitis, Erosionen und Ulzerationen der Gesichtshaut, Leckagen, Konjunktivitis, Nasenbluten, Aerophagie, Zahn- und Kieferprobleme, Allergien gegen Bestandteile der Maske, um die wichtigsten Probleme zu nennen.

Die druckkonstante nächtliche Beatmungstherapie (nCPAP, nBiPAP) ist somit die Grundlage der nichtmedikamentösen Behandlung der obstruktiven Schlafapnoe. Selbsttätige druckregulierende CPAP-Geräte (auto-CPAP) passen den erforderlichen Beatmungsdruck dem Erfordernissen an (Lage, Schlafstadium, Veränderung des Körpergewichtes, Einnahme von Sedativa, HNO-Eingriffe ect.). Geräte zur automatischen CPAP-Therapie messen kontinuierliche die Atemwegs-Impedanz, um den Therapiedruck dem aktuellen Obstruktionsgrad anzupassen. Die Messung des komplexen Atemwegswiderstandes (Impedanz) mit der forcierten Oszillationstechnik (FOT) ist nicht invasiv und erlaubt die Unterscheidung zwischen zentraler Apnoe mit offenen und geschlossenen Atemwegen frühzeitiger als Parameter, wie Flow, Flattening, Ösophagusdruck und Effort. Bei der Mehrzahl der Patienten gelingt es durch eine konventionelle druckkonstante CPAP-Therapie, die nächtlichen Atemstörungen weitestgehend zu beseitigen, so daß die Mikro- und Makrostruktur des Schlafes sich wieder normalisiert und die Beschwerden des Patienten, z.B. die Hypersomnie gebessert werden. Neben den druckkonstanten CPAP-Geräten wurden selbständig druckadaptierende Geräte entwickelt, wie „Auto-CPAP“-Systeme, die während der häuslichen Dauertherapie zu jedem Zeitpunkt den gerade optimalen Behandlungsdruck applizieren und Systeme mit „Auto-Titration“ zur Ermittlung zur Ermittlung eines adäquaten Therapiedruckes für die konventionelle druckkonstante CPAP-Therapie..

Die Pharmakotherapie tritt bei der heterogenen Patientenpopulation in den Hintergrund. Theophyllin kann bei einem Teil der Apnoe-Patienten (responder) zu einer dauerhaften Reduktion der schlafbezogenen Atmungsstörung führen. Medroxyprogesteron steigert die zentrale Antwort auf CO₂-Anstieg oder Hypoxie mit Verkürzung des Apnoe-Zyklus. Azetazolamid stimuliert das Atemzentrum, wodurch periodisches Atmen und obstruktive Apnoen gebessert werden. Bislang konnte noch kein relevanter Effekt auf die obstruktive Schlafapnoe durch Pharmaka berichtet werden.

Die pulmonale Hypertonie stellt eine schwerwiegende Komplikation bei Patienten mit obstruktivem Schlaf-Apnoe-Syndrom dar. Jede Apnoe führt über die Hypoxämie zur Erhöhung des pulmonalarteriellen Widerstandes. Die Nachlast des rechten Ventrikels wird zusätzlich durch die dynamische Kompression von Lungengefäßen durch die tiefen intrathorakalen Drücke erhöht (-80 mm Hg bei obstruktiver Apnoe). Eine relevante Steigerung des mittleren Pulmonalarteriendruckes als Ausdruck der pulmonalen Hypertonie am Tag ist bei einer mittleren nächtlichen Desaturation mit $\text{SaO}_2 < 91\%$ (SaO_2m) zu erwarten, wobei dann auch am Tag pathologische Blutgaswerte gemessen werden können. Davon betroffene Patienten weisen zusätzlich eine obstruktive Atemwegserkrankung ($\text{FVC} < 1$) auf mit den Kofaktoren einer Adipositas ($\text{BMI} > 30$) und einer reduzierten Chemosensitivität. Nächtliche Apnoe-assoziierte Blutgasschwankungen spielen eine wesentliche Rolle bei der Beeinträchtigung des Atemantriebes. Die Verstärkung der pulmonalen Hypertonie wird durch eine zusätzliche linksventrikuläre Funktionsstörung ausgelöst. Die Pathomechanismen der gestörten Linksherzfunktion sind apnoe-assoziierte Hypoxämiephasen, left ventricular stiffness bei Volumenbelastung rechtsventrikulär und die nächtliche Blutdruckerhöhung als Faktor der erhöhten linksventrikulären Nachlast.

Die obstruktive Schlafapnoe (OSAS) löst eine pathologische Wechselwirkung von Schlaf, Atmung und Herz-Kreislauf-System in der Nacht aus. Apnoe-assoziierte Blutdruckanstiege während des Schlafes erklären das häufig zu beobachtende non-dipping im 24-Stunden Profil (Blutdruckabfall in den Nachtstunden) und somit die linksventrikuläre Hypertrophie bei normalen Tages-Blutdruckwerten. Weiters besteht eine Assoziation der obstruktiven Schlafapnoe mit der Tages-Hypertonie und einer pulmonalarteriellen Hypertonie. Ungünstige Auswirkungen sind auf die koronare Herzkrankheit, die linksventrikuläre Dysfunktion und zerebrale Perfusion beschrieben worden mit Begünstigung einer nächtlichen myokardialen Ischämie und Arrhythmiegeneigung. Im Langzeit-EKG sind Sinusknotenpausen und ektope atriale Aktivitäten häufig.

Die endothelabhängige Vasodilatation ist bei Patienten mit OSAS aufgrund einer Dysfunktion der Gefäßendothelzellen gestört, aber unter nCPAP-Therapie reversibel. Die Endothelin-Aktivität ist erhöht, die NO-abhängige Vasodilatation ist bei Patienten mit OSA reduziert. Während der Apnoe-Phasen wurde eine erhöhte ANP-Sekretion (atrial natriuretic peptide) nachgewiesen, eine mögliche Ursache für nächtliche Polyurie bei Schlafapnoe. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) wirkt bei OSA-Patienten als supprimiert, möglicherweise als Folge einer zentralen Hypervolämie. Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz können schlafbezogene Atmungsstörungen entwickeln, wobei die Desaturation zu einer weiteren Verschlechterung der kardialen Funktion und Lebensqualität führt. Die Ursache für eine periodische Atmung (Cheyne-Stokes-Atmung) wird neben einer verminderten Perfusion (Herzminutenvolumen) einer erhöhten Chemosensitivität sowie einer verminderten Dämpfung der Atemantwort zugeordnet. Die gestörte Schlafarchitektur löst eine erhöhte sympathische Aktivität aus mit Anstieg der Mortalität. Therapieansätze sind eine nächtliche niedrig dosierte Sauerstofftherapie, eine nicht-invasive maschinelle Beatmung, aber auch eine nächtliche CO_2 -Therapie. Je schwerer die linksventrikuläre Pumpfunktion gestört ist, desto ausgeprägter sind ein zentrales Schlafapnoesyndrom und das periodische Atemmuster einer Cheyne-Stokes-Atmung

Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und dilatativer Kardiomyopathie ist beim Auftreten einer stark eingeschränkten linksventrikulären Auswurfraction in einem hohen Prozentsatz mit schlafbezogenen Sauerstoffentsättigungen zu rechnen. Die polysomnographischen Untersuchungen zeigen bei den Patienten ein Cheyne-Stokes'sches Atemmuster mit Entsättigung (Hypoxämie) und Hyperkapnie in den apnoisch-hypopnoischen Intervallen. Obstruktive Apnoen werden nur vereinzelt nachgewiesen. Nächtliche Hypoxämie und Arousals führen zu einer anhaltenden Aktivierung des sympathischen Nervensystems. Die erhöhte Sympathikusaktivität getriggert durch Cheyne-Stokes'sche Atmung ist in diesen Fällen nicht Ausdruck eines Kompensationsmechanismus der eingeschränkten linksventrikulären Funktion.

Bei Patienten mit implantiertem Kardioverter/Defibrillator (ICD) ist die Häufigkeit schlafbezogener Atemregulationsstörungen deutlich erhöht mit gesteigertem Arousal-Index als zusätzlichem Risikofaktor für ventrikuläre Arrhythmien aber letztlich als Ausdruck des Schweregrades der kardialen Grundkrankheit.

Das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom und die Diagnosefindung bei geriatrischen Patienten stellt ein spezielles Problem dar. Als führende Symptome werden zerebrale Erscheinungen angegeben, wie intellektueller Leistungsverfall, Antriebslosigkeit und Gereiztheit neben den typischen Hinweisen, wie Schnarchen, Tagesmüdigkeit, Monotonieintoleranz und nächtliche Atempausen. Auf langjährige begleitende kardio-vaskuläre Erkrankungen ist zu achten.

Die Behandlung mit nCPAP ist die Therapie der Wahl der obstruktiven Schlafapnoe, wobei ein Versuch mit Gewichtsnormalisierung bei adipösen Patienten immer unternommen werden soll. Selten genügt ein

reines Positionstraining um den Apnoe-Hypopnoeindex (AHI) drastisch zu reduzieren. Bei nCPAP-Versagern und leichteren Fällen ist der Einsatz intraoraler Prothesen zu überlegen (Geräte zur Unterkieferprotrusion, Zungenextensor).

Von den chirurgischen Therapieoptionen steht die operative Kiefervorverlagerung im Vordergrund neben Korrekturen einer nasalen Obstruktion, Weichteiloperationen sind kritisch zu beurteilen (laser-assistierte UPPP Uvulopalatopharyngoplastik). Bei gewöhnlichem Schnarchen und bei leichten Formen einer obstruktiven Schlafapnoe kann die Radiofrequenzablation des weichen Gaumens (Somnoplastie) empfohlen werden. Bei zentraler Schlafapnoe auf der Basis unterschiedlicher pathophysiologischer Mechanismen kommen medikamentöse Therapien (Theophyllin, Optimierung einer antiobstruktiven Kombinationstherapie, Azetazolamid – Diamox, Serotonergica, Stimulantien - Modafinil) einschließlich Sauerstoffgabe neben verschiedener Beatmungsformen zum Einsatz. Die Langzeitbetreuung von Schlafapnoepatienten ist eine zusätzliche therapeutische Notwendigkeit.

Die Ermittlung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (QoL) ist in zahlreichen medizinischen Disziplinen ein zentrales Instrument zur Bewertung von Patienten-Outcomes. In der Schlafmedizin ist eine internationale Klassifikation von Schlafstörungen (International Classification of Sleep Disorders ICSD) eingeführt und verbindlich, die Einbindung von Instrumenten der Lebensqualitätsforschung zur Outcome-Bewertung gibt es bislang nicht. Instrumente zur Bewertung der Lebensqualität (Pittsburgh Sleep Quality Index, Epworth-Sleepiness Scale ua.) sollen als Assessmentverfahren für die Gesundheitsversorgung die Ressourcen-Allokation etablieren.

Basisinformationen zum Thema:

CPAP-Therapie bei Schlafapnoe-Syndrom. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 24, 3 (1998)
Tu felix Austria. Pneulogenkongreß Wien. Abstracts. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 24, 4 (1998)
Klinische Bedeutung der Atemwegs-Hyperreagibilität III. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 24, 8 (1998)
Grundlagen, Klinik und Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen I. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 25, 7 (1999)
Grundlagen, Klinik und Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen III. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 25, 9 (1999)
Arbeitsbereich Pneumologie am Universitätsklinikum Charité. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 26, 6 (2000)
Schlafmedizin I. Atemwegs- und Lungenkrankheiten, 27, 10 (2001)
Schlafmedizin II. Atemwegs- und Lungenkrankheiten, 27, 11 (2001)
Schlafmedizin III. Atemwegs- und Lungenkrankheiten, 28, 3 (2002)
Herzkrankungen. Der Internist, 43, Suppl. 1 (2002)

Key-words:

Schlaf-Apnoe-Syndrom, OSAS, Schnarchen, 7-Kanal-Polygraphie, SaO₂-Messungen, Screening, Herzkrankungen, Lungenerkrankungen

Univ. Prof. Dr. W. Reiterer
Leo Slezakgasse 6/I, A-1180 Wien.
wreiterer@A1.net
www.prof-reiterer.at

Tab.: 1 Gemittelte Daten des Gesamtkollektivs (N=113), getrennt nach Geschlecht (w=27, m=85), 7-Kanal-Polygraphie (N=88) und SaO₂-Screening (N=24) und Diagnosegruppen (kardial, pulmonal, Screening)

Abb.: 1 Säulendiagramme zur Beschreibung der Kollektive, getrennt nach Geschlecht und Diagnosegruppen (Mittelwerte)

Abb.: 2 Punktdiagramme der Einzelbeobachtungen (X) in Relation zum Gewicht (BMI, Y) aus der 7-Kanal-Polygraphie.

Abb.: 3 - 4 Pat 31071963 mit Schnarchsyndrom und Entsättigung. Graphisch-numerische Zusammenfassung und Detaildarstellung (01:00 – 01:20) der Polygraphie.

Abb.: 5 - 7 Pat 11021945 mit Pickwick-Syndrom. Polygraphie am Vormittag – Graphisch-numerische Zusammenfassung und Detaildarstellung mit und ohne Schnarchphasen

Abb.: 8 - 9 Pat 22121946 mit Schnarchphasen, keine relevante Entsättigung. Graphisch-numerische Zusammenfassung der Polygraphie und Detaildarstellung mit Schnarchphasen ohne Atemstörungen (01:35 – 01:55)

Abb.: 10 Pat 20121959 mit SaO₂-Screening. Nachweis von massiven Entsättigungen in den Nachtstunden mit begleitender hoher Pulsvariabilität

Tab.: 2 Zusammenstellung der Meßdaten zu den auswertbaren Messungen (N=113)

Tab.: 1 Gemittelte Daten des Gesamtkollektivs (N=113), getrennt nach Geschlecht (w=27, m=85), 7-Kanal-Polygraphie (N=88) und SaO2-Screening (N=24) und Diagnosegruppen (kardial, pulmonal, Screening)

	kg	cm	a	BMI	I/Ap 1/h korr	I/Entsä 1/h	I/Pulsänd 1/h	I/Schmarch 1/h	Grundsä % (N)	Entsä < 90 % (N)	mean Entsä < 90 %	Puls mean b/min	
stat gesamt	113												
Männer=85	82.2	174.2	57.3	26.9	13.6	13.8	7.2	10.6	95.8	39.4	86.7	64.5 mean	
Frauen=28	16.2	9.3	12.7	3.9	12.3	16.6	8.6	13.7	2.2	79.6	2.0	11.2 SD	
min	50.0	145.0	23.0	18.1	0.6	0.0	0.0	0.0	81.0	0.0	77.0	0.0 keine Eintragung	
max	130.0	200.0	82.0	37.4	74.9	83.0	44.7	67.8	99.0	503.0	89.0	95.0 max	
Männer													
mean, N	85	87.6	177.6	55.9	27.7	14.5	14.9	8.0	12.5	95.9	40.2	86.8	63.3 mean
SD		13.4	6.6	12.1	3.6	13.2	16.0	8.8	14.5	1.6	73.5	1.6	10.1 SD
Frauen													
mean, N	27	66.1	164.3	60.9	24.5	9.9	10.6	4.9	2.8	95.5	37.0	86.5	67.6 mean
SD		12.7	7.8	13.9	4.2	7.7	18.6	7.7	5.3	3.6	99.2	2.6	13.3 SD
7-Kanal-Polygraphie													
n, mean	88	83.0	174.6	56.8	27.0	13.6	14.4	6.9	10.6	96.0	39.8	86.6	64.8 mean
SD		16.6	9.5	13.7	3.9	12.3	17.7	8.4	13.7	2.4	82.5	2.0	10.9 SD
SaO2-Screening													
N, mean	24	80.3	173.5	58.2	26.6 #		12.1	8.7 #		95.2	38.2	87.0	62.4 mean
SD		14.0	6.6	7.9	4.1 #		12.6	9.4 #		1.5	71.3	1.5	11.5 SD
Diagnosegruppen													
Code 1, N	38												
M, mean	30	84.7	176.6	61.2	27.0	14.4	11.1	8.1	7.5	96.2	26.4	86.9	61.2 mean
W, SD	8	15.7	9.0	11.0	3.7	11.9	14.5	9.0	9.3	1.4	54.0	1.8	11.6 SD
Code 2, N	29												
M, mean	17	75.1	171.3	61.2	25.4	13.5	16.7	4.9	8.0	95.1	54.4	86.1	71.0 mean
W, SD	12	15.5	11.9	14.1	3.2	9.3	19.0	4.8	13.4	3.6	101.8	2.8	12.4 SD
Code 4, N	42												
M, mean	34	85.5	174.5	51.2	27.9	13.5	14.0	7.2	15.8	95.9	36.2	86.9	62.8 mean
W, SD	8	16.3	7.1	11.2	4.3	15.0	15.6	8.9	16.5	1.5	69.6	1.2	8.6 SD

Abb.: 1 Säulendiagramme zur Beschreibung der Kollektive, getrennt nach Geschlecht und Diagnosegruppen (Mittelwerte)

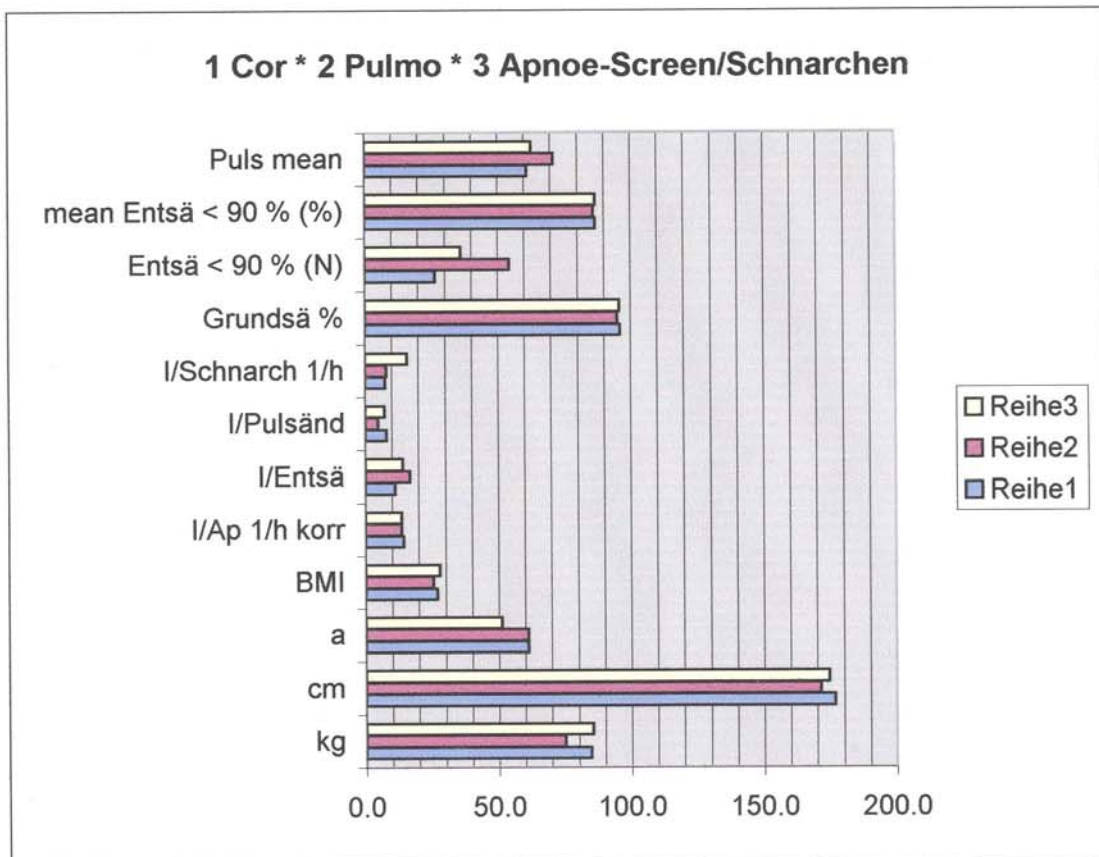
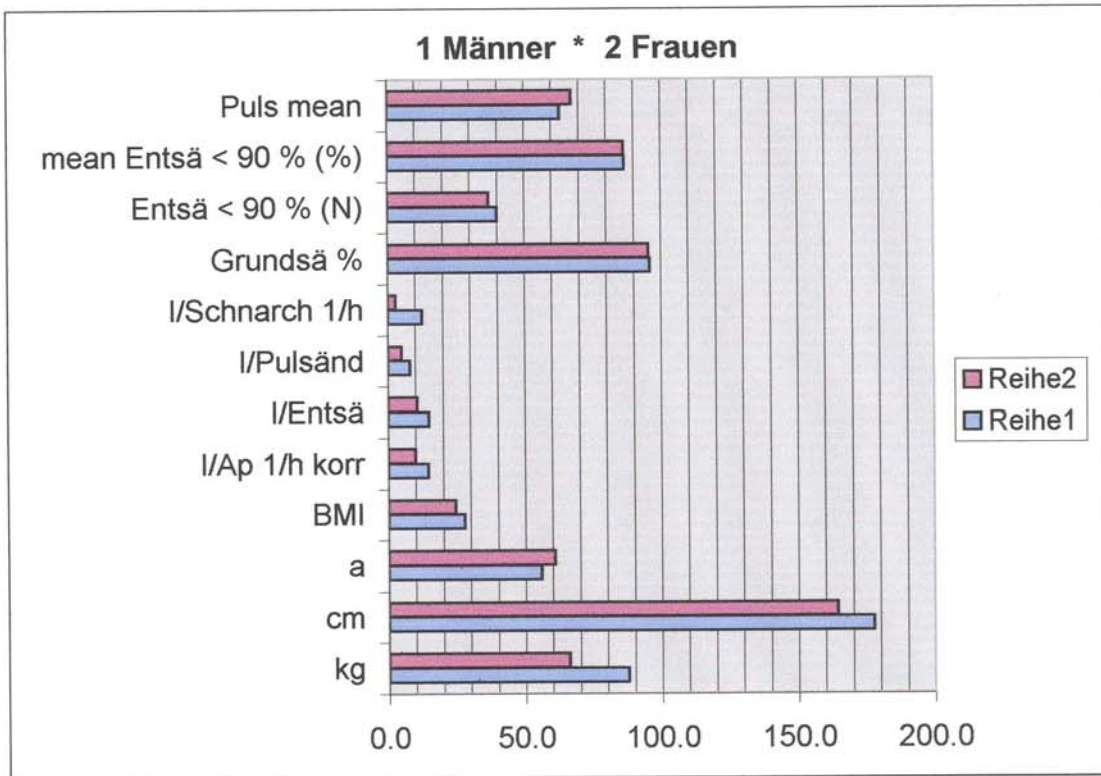


Abb.: 2 Punktdiagramme der Einzelbeobachtungen (X) in Relation zum Gewicht (BMI, Y) aus der 7-Kanal-Polygraphie.

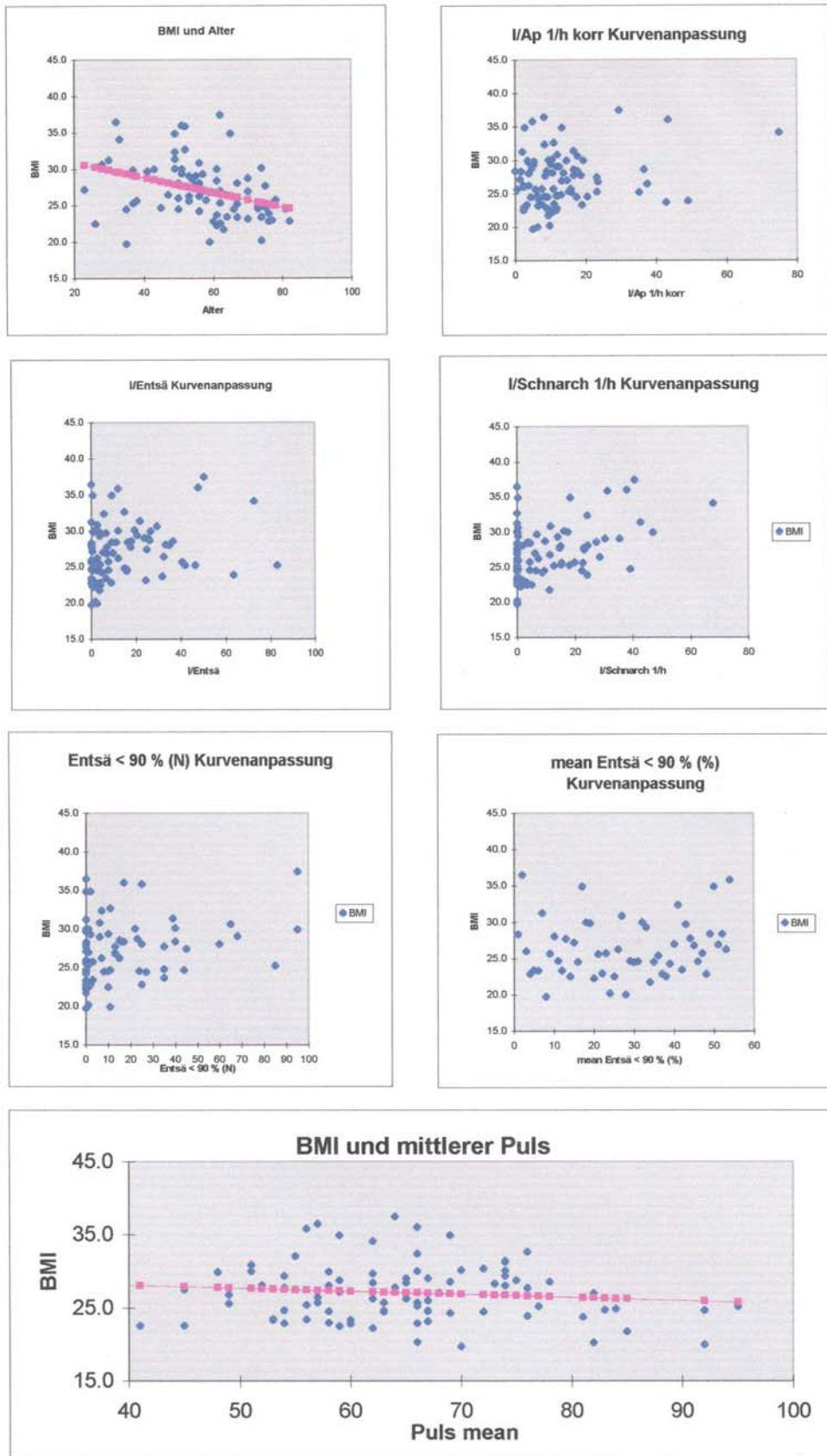


Abb.: 3 - 4 Pat 31071963 mit Schnarchsyndrom und Entsättigung. Graphisch-numerische Zusammenfassung und Detaildarstellung (01:00 – 01:20) der Polygraphie.

APNOESCREEN REPORT

Patientendaten		Geschlecht:	männlich
Identifikation:	31071963	Größe:	178.00 cm
Name:	Patent	Gewicht:	108.00 kg
Vorname:	Martin	Alter:	33 Jahre
Datum:	24.01.2003	Bediener:	--
Geburtsdatum:	31.07.1963	Untersucher:	Dr. Patent
Wohnort:			

AUFZEICHNUNG
 Datum: 05.06.1997 Beginn: 23:00 Ende: 6:00 Dauer: 7 h 0 min

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

	Atempausen	Entsätt.	Pulsänd.	Herzfrequenzänd.	Schlafunterbr.	Atemgeräusch
Gesamtzahl	475	461	281	242	22	431
Gesamtzeit (min)	145	202	57	74		
Ø Dauer (s)	18	26	12	18		
Index (1/h)	74.8	72.5	44.2	38.1	3.1	67.8
Artefakt (%)	0.1	0.2	1.0	0.1		
Index korrig. (1/h)	74.9	72.7	44.7	38.1		
Körperlage						
Rücken	464	459	276	240	21	420
Bauch	0	0	0	0	0	0
Links	11	2	5	2	1	11
Rechts	0	0	0	0	0	0

OXIMETRIE-ERGEBNISSE

Entsätt.: 461 Ø min. Sättigung(%): 85 Grundsättigung (%): 94
 Entsättigungen < 90%: 388 Ø min. Sättigung(%): < 90%: 84 Minimalsättigung (%): 74

AUS AKTIVITÄTSMESSUNG GESCHÄTZTE PARAMETER

Schlafzeit: 6 h 21 min Schlafbeginn nach: 2 min Schlafeffizienz (%): 90

GRAPHISCHE ZUSAMMENFASSUNG

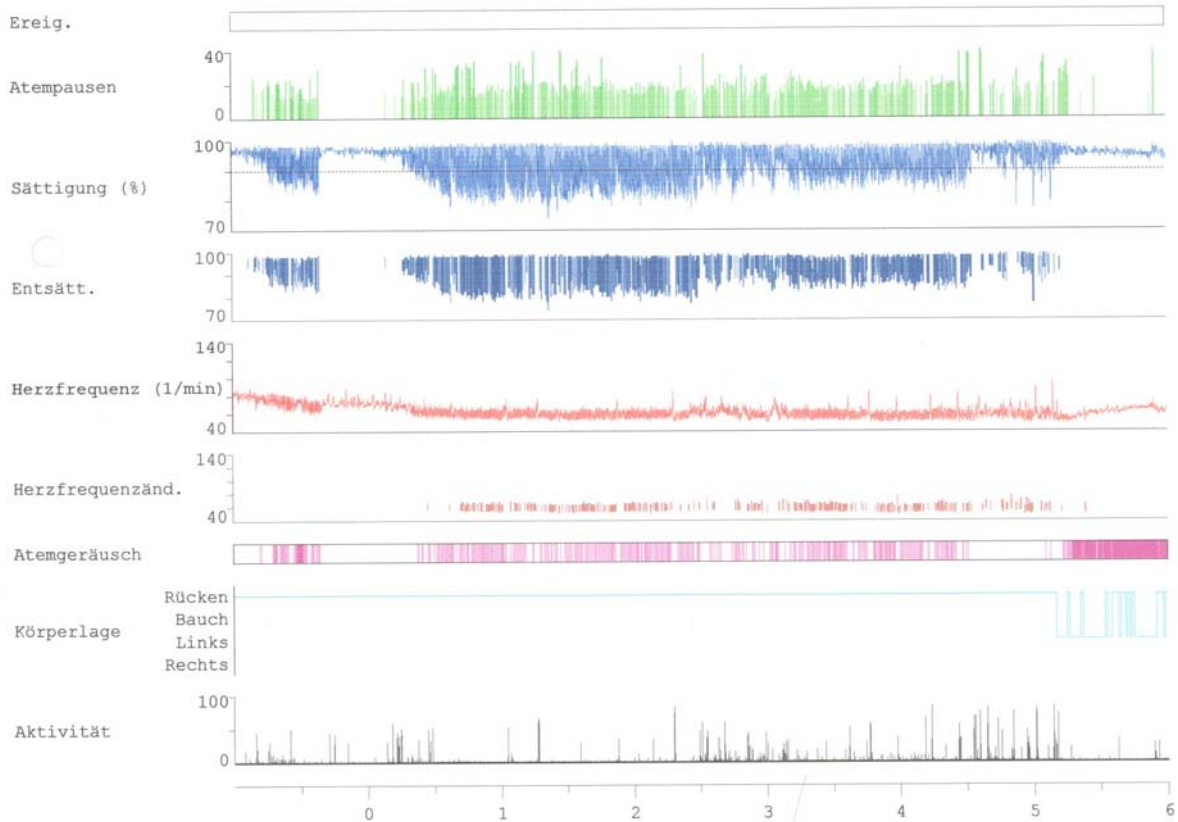


Abb.: 5 - 7 Pat 11021945 mit Pickwick-Syndrom. Polygraphie am Vormittag – Graphisch-numerische Zusammenfassung und Detaildarstellung mit und ohne Schnarchphasen

APNOESCREEN REPORT

Patientendaten
 Identifikation: 11021945 Geschlecht: männlich
 Name: H. [redacted] Größe: 190.00 cm
 Vorname: W. [redacted] Gewicht: 130.00 kg
 Datum: 24.01.2003 Alter: 51 Jahre
 Geburtsdatum: 11.02.1945 Bediener: --
 Wohnort: Untersucher: Dr. [redacted]

AUFZEICHNUNG
 Datum: 25.06.1996 Beginn: 8:30 Ende: 9:28 Dauer: 0 h 58 min

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

	Atempausen	Entsätt.	Pulsänd.	Herzfrequenzänd.	Schlafunterbr.	Atemgeräusch
Gesamtzahl	40	44	1	0	0	35
Gesamtzeit (min)	14	25	0	0		
Ø Dauer (s)	21	34	28	0		
Index (1/h)	43.4	47.8	1.0	0.0	0.0	38.0
Artefakt (%)	0.0	0.2	0.2	0.0		
Index korrig. (1/h)	43.4	47.8	1.0	0.0		
Körperlage						
Rücken	35	44	1	0	0	34
Bauch	0	0	0	0	0	0
Links	5	0	0	0	0	1
Rechts	0	0	0	0	0	0

OXIMETRIE-ERGEBNISSE

Entsätt.: 44 Ø min. Sättigung(%): 90 Grundsättigung (%): 94
 Entsättigungen < 90%: 17 Ø min. Sättigung(%): < 90%: 88 Minimalsättigung (%): 83

AUS AKTIVITÄTSMESSUNG GESCHÄTZTE PARAMETER

Schlafzeit: 0 h 55 min Schlafbeginn nach: 2 min Schlafeffizienz (%): 95

GRAPHISCHE ZUSAMMENFASSUNG

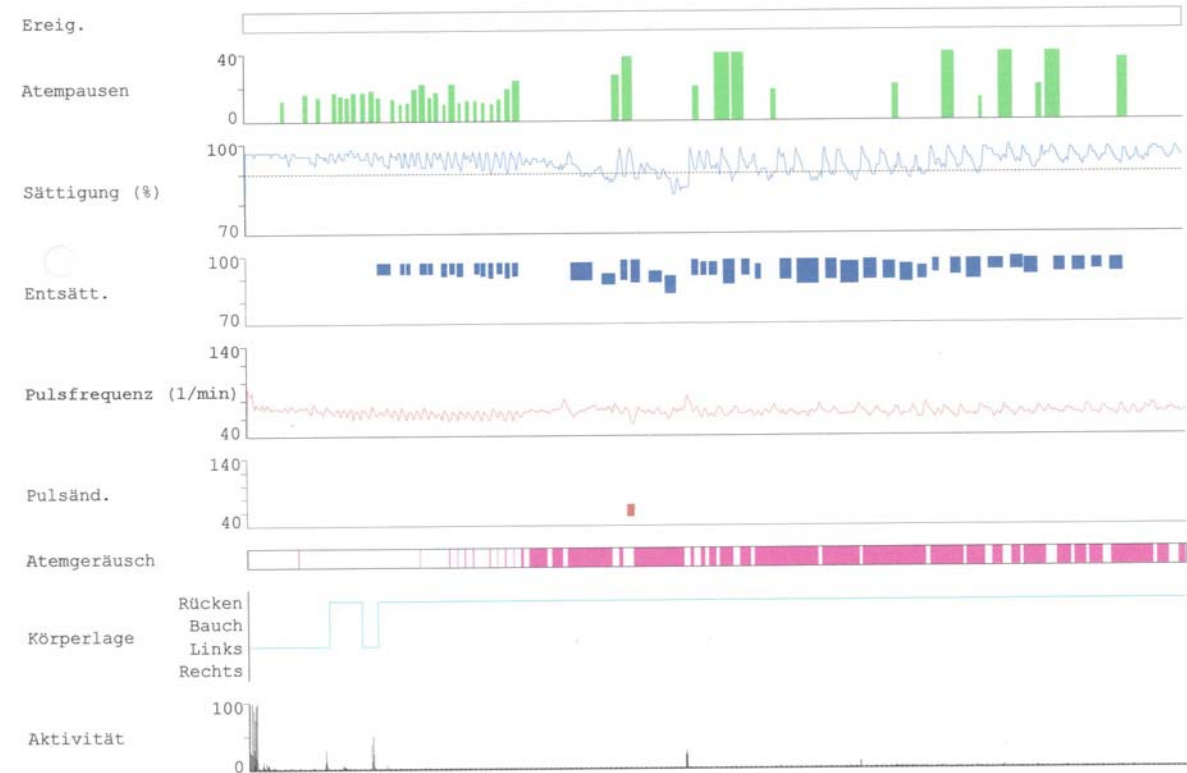


Abb.: 8 - 9 Pat 22121946 mit Schnarchphasen, keine relevante Entsättigung. Graphisch-numerische Zusammenfassung der Polygraphie und Detaildarstellung mit Schnarchphasen ohne Atemstörungen (01:35 – 01:55)

APNOESCREEN REPORT

Patientendaten
 Identifikation: 22121946
 Name: ~~C. Müller~~
 Vorname: ~~W. Müller~~
 Datum: 24.01.2003
 Geburtsdatum: 22.12.1946
 Wohnort:
 Geschlecht: männlich
 Größe: 175.00 cm
 Gewicht: 75.00 kg
 Alter: 50 Jahre
 Bediener: --
 Untersucher: Dr. ~~S. Müller~~

AUFZEICHNUNG
 Datum: 06.06.1997 Beginn: 23:45 Ende: 6:15 Dauer: 6 h 30 min

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

	Atempausen	Entsätt.	Pulsänd.	Herzfrequenzänd.	Schlafunterbr.	Atemgeräusch
Gesamtzahl	101	22	11	6	22	130
Gesamtzeit (min)	39	14	2	3		
Ø Dauer (s)	23	40	12	33		
Index (1/h)	17.4	3.7	1.8	1.0	3.3	22.4
Artefakt (%)	0.0	0.0	0.2	0.1		
Index korrig. (1/h)	17.4	3.7	1.8	1.0		
Körperlage						
Rücken	81	16	10	6	14	61
Bauch	0	0	0	0	0	0
Links	8	0	1	0	3	29
Rechts	12	6	0	0	5	40

OXIMETRIE-ERGEBNISSE

Entsätt.: 22 Ø min. Sättigung(%): 91 Grundsättigung (%): 97
 Entsättigungen < 90%: 7 Ø min. Sättigung(%): < 90%: 88 Minimalsättigung (%): 85

AUS AKTIVITÄTSMESSUNG GESCHÄTZTE PARAMETER

Schlafzeit: 5 h 48 min Schlafbeginn nach: 2 min Schlafeffizienz (%): 89

GRAPHISCHE ZUSAMMENFASSUNG

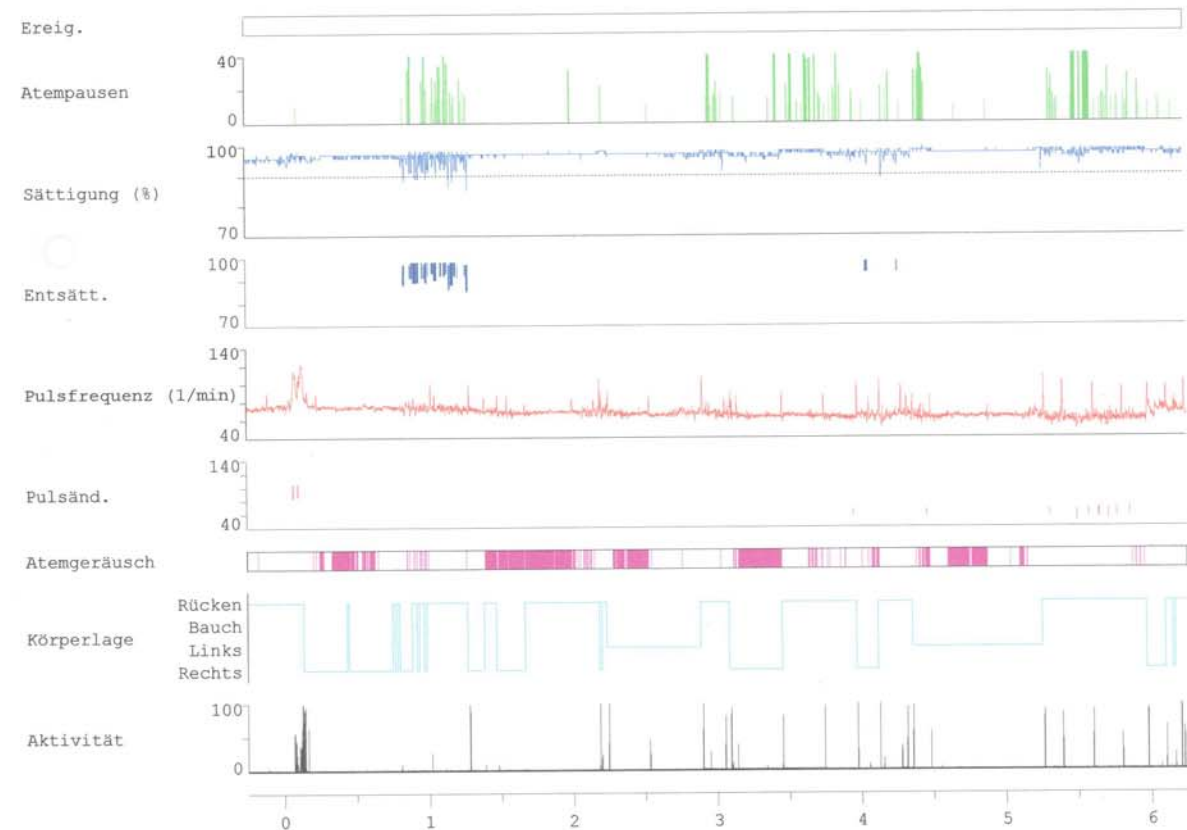


Abb.: 10 Pat 20121959 mit SaO2-Screening. Nachweis von massiven Entsättigungen in den Nachtstunden mit begleitender hoher Pulsvariabilität

APNOESCREEN REPORT

Patientendaten

Identifikation: 20121959	Geschlecht: männlich
Name: J. Müller	Größe: 170.00 cm
Vorname: V. Müller	Gewicht: 96.00 kg
Datum: 24.01.2003	Alter: 41 Jahre
Geburtsdatum: 20.12.1959	Bediener: --
Wohnort:	Untersucher: Prof. Dr. Reiterer

AUFZEICHNUNG

Datum: 21.01.2001 Beginn: 22:30 Ende: 6:00 Dauer: 7 h 30 min

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

	Atempausen	Entsätt.	Pulsänd.	Herzfrequenzänd.	Schlafunterbr.	Atemgeräusch
Gesamtzahl	0	446	295	0	0	0
Gesamtzeit (min)	0	213	81	0		
Ø Dauer (s)	0	28	16	0		
Index (l/h)	0.0	59.4	39.3	0.0	0.0	0.0
Artefakt (%)	0.0	0.9	1.2	0.0		
Index korrig. (l/h)	0.0	60.1	39.8	0.0		
Körperlage						
Rücken	0	0	0	0	0	0
Bauch	0	0	0	0	0	0
Links	0	0	0	0	0	0
Rechts	0	0	0	0	0	0

OX: FRIE-ERGEBNISSE

Entsätt.: 446	Ø min. Sättigung(%): 85	Grundsättigung (%): 94
Entsättigungen < 90%: 348	Ø min. Sättigung(%): < 90%: 84	Minimalsättigung (%): 74

GRAPHISCHE ZUSAMMENFASSUNG

