

Schlafbezogene Atmungsstörungen – Systematik und Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System

Wenn von „schlafbezogenen Atmungsstörungen“ gesprochen wird, dann ist damit im Regelfall die obstruktive Schlaf-Apnoe gemeint. Diese stellt ein häufiges Krankheitsbild dar: etwa zwei bis vier Prozent der Erwachsenen weisen wiederholte nächtliche Atemwegsobstruktionen auf und sind im Sinne von Tagesmüdigkeit symptomatisch und ggf. behandlungsbedürftig. Davon strikt zu trennen sind einerseits die zentralen Schlaf-Apnoe-Syndrome und hierunter insbesondere die Cheyne-Stokes-Atmung, aber auch Überlappungssyndrome mit anderen Formen der Atmungsinsuffizienz im Schlaf, z. B. das Adipositas-Hypoventilationssyndrom.

Im Zentrum der Pathophysiologie des obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms steht der wiederholte komplette oder partielle Kollaps der oberen Atemwege mit inspiratorisch wirksamer oberer Atemwegsobstruktion. Die damit ausgelösten Apnoen und Hypopnoen oder das schwere obstruktive Schnarchen führen zu vermehrter Atemarbeit, die wiederum sympathikotone Aktivierungsmechanismen induziert. In der Folge entstehen sog. Mikroarousals, die ihrerseits wiederum zur Schlaffragmentation und damit zu einer reduzierten „Entmüdung“ im Schlaf führen. Die Kombination aus erhöhtem Sympatikotonus und repetitiver Hypoxämie im Schlaf scheint einen wesentlichen Pathomechanismus für die Entstehung kardiovaskulärer Komplikationen darzustellen.

Eine Vielzahl großer randomisierter placebo-kontrollierter Studien konnte in den letzten Jahren zeigen, dass es durch das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom zu einem Ansteigen des Blutdruckes nicht nur während der Nacht, sondern auch am Tage kommt. Entsprechend haben z. B. die Deutsche Hochdruckliga und das amerikanische NIH das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom als eigenständige Ursache für eine sekundäre arterielle Hypertonie klassifiziert. Aufgrund der hohen Prävalenz des obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms stellt es eine der häufigsten beeinflussbaren Ursachen der arteriellen Hypertonie dar.

Ein obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom ist darüber hinaus unter Umständen ein Risikofaktor für eine pulmonal-arterielle Hypertonie, für zerebrovaskuläre Erkrankungen einschließlich des Schlaganfalls sowie für KHK und Herzinfarkt. Besonders Patienten mit vorbestehender kardialer Comorbidität entwickeln durch ein obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom ein zusätzliches relevantes Risiko. Hier mag die beim obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndrom gestörte Thrombozytenagrigabilität eine Rolle spielen.

Auch die Sterblichkeit bei Schlaf-Apnoe-Patienten ist insgesamt erhöht, dabei treten "plötzliche kardiale Todesfälle" vermehrt während der Schlafzeit zwischen Mitternacht und 06.00 Uhr morgens auf. In einer kürzlich veröffentlichten großen Studie hatten 46% der Patienten die nachts am "plötzlichen Herztod" starben ein obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom.

Viele zur Verfügung stehende Daten sprechen dafür, dass das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom nicht nur eine Risikoindikation im Rahmen der Multimorbidität der Patienten („Syndrom X – Syndrom Z“), sondern einen eigenständigen kardiovaskulären Risikofaktor darstellt. Hierfür sprechen vor allem Daten, die zeigen konnten, dass eine effektive Therapie eines obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms, z. B. durch nasale CPAP-Therapie in der Lage ist, die Mortalität bei Schlaf-Apnoe-Patienten signifikant zu senken und das kardiovaskuläre Risiko zu reduzieren.

Bei der Bewertung der vorliegenden Studien, aber auch im klinischen Alltag ist es wichtig, zwischen der „reinen obstruktiven Schlaf-Apnoe“ und Mischformen mit Cheyne-Stokes-Atmung oder Adipositas-Hypoventilationssyndrom zu unterscheiden. So tritt die Cheyne-Stokes-Atmung oftmals als Folge einer schweren Herzinsuffizienz auf und kann, wenn sie in epidemiologischen Studien

nicht strikt ausgeschlossen wird, als Risikoindikator einer schweren Herzinsuffizienz die Interpretation der Studienergebnisse erschweren. Umgekehrt ist gerade die zuverlässige Diagnostik und Therapie einer Cheyne-Stokes-Atmung prognostisch für den betroffenen Patienten besonders wichtig.

Das Adipositas-Hypoventilationssyndrom tritt typischerweise in Kombination mit einer obstruktiven Schlaf-Apnoe auf, gemeinsamer Risikofaktor ist die Adipositas. Anders als bei der „reinen obstruktiven Schlaf-Apnoe“ tritt beim Adipositas-Hypoventilationssyndrom eine atemmuskuläre Insuffizienz im Schlaf mit Hyperkapnie auf. Diese Situation sollte strikt von der „reinen obstruktiven Schlaf-Apnoe“ getrennt werden, um auch die notwendigen therapeutischen Konsequenzen (z. B. Bilevel-Beatmung statt CPAP-Therapie) veranlassen zu können. Hierbei ist die nächtliche transkutane Messung des Kohlendioxidpartialdruckes unerlässlich.

Prof. Dr. med. J. H. Ficker
Internist, Pneumologe, Schlafmedizin
Leitender Arzt der
Medizinischen Klinik 3
Pneumologie - Allergologie - Schlafmedizin
Klinikum Nürnberg Nord
Prof.-Ernst-Nathan-Str. 1
90419 Nürnberg
Tel: (0911) 398 - 2674
FAX: (0911) 398 - 2441
E-mail: pneumologie@klinikum-nuernberg.de