

Der Internist

Organ des Berufsverbandes Deutscher Internisten
Organ der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin

Elektronischer Sonderdruck für J.H. Ficker

Ein Service von Springer Medizin

Internist 2011 · 52:697–706 · DOI 10.1007/s00108-011-2817-4

© Springer-Verlag 2011

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der
privaten Homepage und Institutssite des Autors

J.H. Ficker

Schlafbezogene Atmungsstörungen

Internist 2011 · 52:697–706
 DOI 10.1007/s00108-011-2817-4
 Online publiziert: 22. April 2011
 © Springer-Verlag 2011

Rubrikherausgeber

H. Lehnert, Lübeck
 E. Märker-Hermann, Wiesbaden
 J. Meyer, Mainz
 J. Mössner, Leipzig (Schriftleitung)
 A. Neubauer, Marburg

**Punkten Sie online auf**

CME.springer.de

Teilnahmemöglichkeiten

- kostenfrei im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- individuelle Teilnahme durch den Erwerb von CME-Tickets auf CME.springer.de

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich und der Schweiz

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Der Internist ist zudem durch die Schweizerische Gesellschaft für Innere Medizin mit 0,5 Credits pro Modul anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
 Fachzeitschriften Medizin / Psychologie
 CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
 69121 Heidelberg
 E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

J.H. Ficker

Medizinische Klinik 3, Schlafmedizinisches Zentrum Nürnberg, Klinikum Nürnberg Nord

Schlafbezogene Atmungsstörungen

Zusammenfassung

Schlafbezogene Atmungsstörungen sind häufig, und die Basisdiagnostik und -therapie dieser Syndrome sind obligater Bestandteil der internistischen Patientenbetreuung. Wichtigstes, aber nicht obligates Symptom schlafbezogener Atmungsstörungen ist die Tagesschläfrigkeit. Insbesondere Patienten mit kardialer, pulmonaler oder metabolischer Komorbidität können über eine Verbesserung der Schläfrigkeit hinaus von einer Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen profitieren und sollten ggf. auch bei geringem klinischem Verdacht mittels ambulanter Polygraphie untersucht werden. Die Continuous-Positive-Airway-Pressure- (CPAP-) Therapie ist weiterhin die wirksamste Therapie der obstruktiven Schlafapnoe und Therapie der Wahl für die schwere Form der Erkrankung. Bei adäquater Indikationsstellung und sorgfältiger langfristiger Begleitung der Patienten ist die Compliance gut. Bei leichtgradiger obstruktiver Schlafapnoe kommen alternativ progenerierende Mundschienen oder v. a. bei anatomischen Veränderungen auch operative Eingriffe in Betracht. Zentrale schlafbezogene Atmungsstörungen, insbesondere die Cheyne-Stokes-Atmung, treten insbesondere bei Patienten mit Herzinsuffizienz auf. Neben der Therapie der Grunderkrankung kommen spezielle Beatmungsverfahren wie die adaptive Servoventilation zum Einsatz.

Schlüsselwörter

Schlafapnoe · Schlafbezogene Atmungsstörungen · CPAP · Kardiorespiratorische Polygraphie · Polysomnographie

Sleep related breathing disorders**Abstract**

Sleep related breathing disorders are common conditions and the management of patients with sleep apnea is an essential component of routine patient care. Daytime sleepiness is the leading symptom of sleep apnea but not mandatory. Especially patients with cardiac, pulmonary or metabolic comorbidities can benefit from treatment of sleep apnea and those patients should be considered for cardio-respiratory screening even with mild clinical symptoms. Continuous positive airway pressure therapy is still the most efficient treatment for sleep apnea and standard treatment for severe forms. With patient education, training and close follow-up a reasonably good compliance can be achieved in adequately selected patients. In mild forms of sleep apnea oral appliances may be efficient and in highly selected lean patients with anatomic risk factors upper airway surgery may be considered. Central sleep apnea, especially Cheyne-Stokes respiration, is highly prevalent in patients with severe cardiac insufficiency. If this disorder persists after cardiac treatment special ventilation modes like adaptive servo ventilation can be used.

Keywords

Sleep apnea · Sleep related breathing disorders · CPAP · Ambulatory monitoring · Polysomnography

Dieser Weiterbildungsartikel vermittelt den aktuellen Stand in der Diagnostik und Therapie schlafbezogener Atemstörungen auf der Basis der aktuellen S3-Leitlinie [12]. Dabei werden die pathophysiologisch begründete anamnesebasierte Diagnostik und ein differenzialtherapeutisches Konzept dargestellt.

Schlaf wurde schon von alters her als wohltuend aufgefasst, aber erst als mit der nasalen Continuous-Positive-Airway-Pressure- (CPAP-) Therapie eine im Alltag anwendbare, hocheffiziente Therapie der ▶ **obstruktiven Schlafapnoe** (OSA) verfügbar war, wurde beispielhaft deutlich, welche großen Therapieeffekte überhaupt in der Behandlung von Schlafstörungen möglich sind. Heute sind grundlegende Kenntnisse zur Diagnostik und Therapie schlafbezogener Atemstörungen unverzichtbare Voraussetzung für jede internistische Basisversorgung.

Epidemiologie

Rund 3–7% der erwachsenen Männer und 2–5% der erwachsenen Frauen leiden an einer symptomatischen OSA und sind damit potenziell therapiepflichtig. Darüber hinaus leidet ein großer Anteil der Bevölkerung an Schnarchen in Kombination mit Tagesmüdigkeit oder an einer OSA ohne offensichtliche Tagessymptomatik.

Männliches Geschlecht, Übergewicht und Alter sind die wesentlichen Risikofaktoren der OSA, darüber hinaus Rauchen, Alkoholkonsum und fehlende körperliche Aktivität. Auch bei Kindern wird zunehmend häufig eine Schlafapnoe nachgewiesen, vermutlich haben 1–4% der Schulkinder eine relevante OSA. Die wesentlichen Risikofaktoren bei Kindern sind die adenotonsilläre Hypertrophie und v. a. Adipositas [10].

Pathophysiologie

Zentrales Ereignis ist ein periodischer Kollaps der oberen Atemwege im Schlaf. Dabei wird ein teilweiser Kollaps, der zu ▶ **Hypopnoen** führt, von einem kompletten Kollaps unterschieden, der ▶ **Apnoen** auslöst. Die individuellen Ursachen für das Auftreten obstruktiver Apnoen sind oft nicht sicher zu identifizieren. Typischerweise liegt eine Kombination verschiedener Ursachen vor. Die daran beteiligten Faktoren und Mechanismen können von Patient zu Patient variieren.

Häufig sind anatomische Veränderungen, die mit engen oberen Atemwegen einhergehen (■ **Tab. 1**). Bei bauchbetonter Adipositas nimmt in Rückenlage die physiologische kaudal gerichtete inspiratorische Streckung der Trachea ab, wodurch ein Kollaps der oberen Atemwege Vorschub geleistet wird [19]. Gerade dieser Mechanismus erklärt hauptsächlich den engen Zusammenhang zwischen OSA und bauchbetonter Adipositas.

▶ **Nasale Obstruktion** durch mechanische (Septumdeviation, Muschelhyperplasie, Polypen) oder entzündliche/vasomotorische Ursachen (akute oder chronische Rhinitis) führen zu einem erhöhten nasalen Widerstand, wodurch die Kollapsneigung der oberen Atemwege verstärkt wird. Der Beitrag einer nasalen Obstruktion in der Gesamtpathophysiologie der OSA ist jedoch umstritten und wird meist wesentlich überschätzt [9].

Neben den anatomischen Faktoren spielen funktionelle Aspekte eine wichtige Rolle. So können z. B. Austrocknung der Schleimhaut bei Mundatmung oder ein Schleimhautödem in den oberen Atemwegen zum oberen Atemwegskollaps beitragen. Offenbar kommt es insbesondere bei Patienten mit Herzinsuffizienz zu einer nächtlichen Flüssigkeitsverlagerung aus den Beinen in den Oberkörper mit Zunahme des Halsumfangs und des pharyngealen Widerstands (▶ „**rostral fluid shift**“). Verschiedene Beobachtungen sprechen für entzündliche Mechanismen in den oberen Atemwegen von Schlafapnoepatienten.

Die oberen Atemwege werden durch mehr als 20 Muskeln in ihrer Weite kontrolliert. Die tonische Aktivität der dilatierenden oberen Atemwegsmuskulatur stellt im Wachzustand ein Offenbleiben der oberen Atemwege sicher, lässt jedoch im Schlaf nach, sodass eine vulnerable Situation entsteht und sich abhängig von weiteren Risikofaktoren eine OSA manifestieren kann. Die neuromuskuläre Regulation der Weite der

Abkürzungen

AHI	Apnoe/Hypopnoe-Index
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CSA	Zentrale Schlafapnoe
EEG	Elektroenzephalogramm
ESS	Epworth Sleepiness Scale
OSA	Obstruktive Schlafapnoe

▶ Obstruktive Schlafapnoe

Männliches Geschlecht, Übergewicht und Alter sind die wesentlichen Risikofaktoren

▶ Hypopnoe

▶ Apnoe

Ursache sind häufig anatomische Veränderungen, die mit engen oberen Atemwegen einhergehen. Ursache sind häufig anatomische Veränderungen, die mit engen oberen Atemwegen einhergehen

▶ Nasale Obstruktion

▶ „Rostral fluid shift“

Tab. 1 Mögliche Ursachen pharyngealer Enge bei obstruktiver Schlafapnoe

- Verminderte Höhe des unteren Gesichtsschädels
- Retroposition von Maxilla/Mandibula
- Kaudale Verlagerung des Hyoids
- Verdickte muskuläre Pharynxwand
- Vermehrte pharyngeale Fetteinlagerung
- Makroglossie
- Vergrößerte Tonsillen, Adenoide und/oder Uvula
- Kongenitale Syndrome (z. B. Pierre-Robin-, Treacher-Collins-, Down-Syndrom)
- Oropharyngeale Malignome

Tab. 2 Formen und Ursachen der zentralen Schlafapnoe (CSA)

<i>Hyperkapnische CSA mit reduziertem zentralem Atemtrieb</i>
- Z. B. Hirnstammprozess, kongenitale zentrale Hypoventilation, Opiate
- Adipositas-Hypoventilations-Syndrom
<i>Hyperkapnische CSA mit erhaltenem zentralem Atemtrieb</i>
- Neuromuskuläre Erkrankungen (z. B. amyotrophe Lateralsklerose, Myasthenie, Myopathien)
- Muskuloskeletale Erkrankungen (z. B. Kyphoskoliose)
<i>Nicht-hyperkapnische CSA</i>
- Cheyne-Stokes-Atmung
- Idiopathische CSA
<i>Andere und Mischformen</i>

Tab. 3 Symptome und Zeichen einer obstruktiven Schlafapnoe

Symptome im Schlaf	Symptome im Wachzustand
- Beobachtete Atempausen	- Übermäßige Tagesschläfrigkeit
- Schnarchen	- Abgeschlagenheit
- Hochschrecken mit Erstickungsgefühl	- Morgendliche Mundtrockenheit
- Nicht-erholsamer Schlaf	- Morgendliche Kopfschmerzen
- Nächtlicher Durst	- Konzentrationstörungen
- Nykturie	- Reizbarkeit
- Nächtliches Schwitzen	- Stimmungsschwankungen
- Nasale Obstruktion	
- Gastroösophagealer Reflux	
- Erektile Dysfunktion	
- Z. T. Durchschlafstörungen	

Abhängigkeit von Gewicht, Alter oder z. B. dem Übergang zur Menopause fort. Basis der Diagnostik ist eine sorgfältige Schlafanamnese. In den meisten Fällen ist jedoch eine sichere Diagnose einer OSA nur durch die Kombination aus klinischen Kriterien und gezielter apparativer Diagnostik im Schlaf möglich.

oberen Atemwege scheint bei Patienten mit OSA häufig gestört zu sein [3].

Im Non-Rapid-Eye-Movement- (Non-REM-) Schlaf führt (anders als im Wachzustand) ein Abfall der CO₂-Werte unter die Apnoeschwelle zu einem Atemstillstand. Entsprechend kann ein plötzlicher Anstieg der Atmung infolge einer zentralnervösen Aktivierungsreaktion (Arousalreaktion) zur Hypokapnie führen, sodass nach Abklingen einer solchen Arousalreaktion ein Atemstillstand auftritt. Dieser Mechanismus ist wichtig in der Pathogenese zentraler Apnoen und erklärt die Atmungsinstabilität bei gehäuften Schlaf-Wach-Überängen [2, 3].

Obstruktive Apnoen und Hypopnoen werden in der Regel durch solche Arousals beendet. Hierbei handelt es sich letztlich um einen lebensrettenden Mechanismus, der als Reaktion auf Asphyxiereize zuverlässig Apnoen und Hypopnoen terminiert. Dieser Mechanismus ist pathophysiologisches Bindeglied für viele klinischen Folgen der OSA [2].

Familiäre Häufungen der OSA (die über eine familiäre Prädisposition für bauchbetonte Adipositas hinausgehen) sind häufig. Offensichtlich haben anatomische und funktionelle Mechanismen der OSA auch ► **genetische Grundlagen**. So erklären sich auch ethnische Unterschiede in den Phänotypen der OSA [17].

Von der klassischen OSA muss die ► **zentrale Schlafapnoe** (CSA) abgegrenzt werden. Hierbei handelt es sich nicht um eine einzelne Identität, sondern um eine Gruppe teils sehr verschiedener Erkrankungen (► **Tab. 2**).

Diagnose

Klinische Manifestationen

Die klassische Erscheinungsform der OSA ist die eines übergewichtigen männlichen Patienten, der über lautes Schnarchen, gelegentlich nächtliches Erwachen mit Erstickungsgefühl, Nykturie, ► **ausgeprägte Tagesschläfrigkeit** und milde kognitive Einschränkung klagt und bei dem Atempausen im Schlaf beobachtet worden waren.

Die Schlafapnoe ist jedoch eine sehr heterogene Erkrankung mit einem breiten Erscheinungsbild nächtlicher und täglicher Symptome (► **Tab. 3**). Insbesondere bei Frauen, im Alter oder in der Schwangerschaft sowie bei Komorbidität treten atypische Manifestationen der Schlafapnoe auf. Auch solche Formen müssen zuverlässig erkannt werden. In der Regel entwickeln sich die Symptome über viele Jahre hinweg und schreiten in

Nach Abklingen einer Arousalreaktion kann durch eine Hypokapnie ein Atemstillstand auftreten

► Genetische Grundlagen

► Zentrale Schlafapnoe

► Ausgeprägte Tagesschläfrigkeit

Insbesondere bei Frauen, im Alter sowie bei Komorbidität treten atypische Manifestationen auf

Beobachtete nächtliche Atempausen haben einen hohen positiven Vorhersagewert

► Erektile Dysfunktion

Durch Schlaffragmentation wird die „Entmüdfunktion“ des Schlafs gestört

► Epworth Sleepiness Scale

► Kardiorespiratorische Polysomnographie

Schnarchen ist ein nahezu obligatorisches Symptom der OSA, wobei der Schnarcher i. d. R. sein Schnarchen nicht wahrnimmt. Nachdem die überwiegende Mehrzahl schnarchender Erwachsener keine OSA hat, ist der positive Vorhersagewert gering, der negative Vorhersagewert ist jedoch sehr hoch.

Vom Bettpartner beobachtete nächtliche Atempausen sind ein häufiger Grund für die Erstvorstellung und haben einen hohen positiven Vorhersagewert. Umgekehrt werden selbst bei schwerer OSA nächtliche Atempausen oft nicht vom Bettpartner beobachtet, sodass der negative Vorhersagewert sehr begrenzt ist.

Die meisten Patienten mit OSA haben keine Probleme einzuschlafen, die Schlaflatenz ist typischerweise verkürzt, und auch das Wiedereinschlafen z. B. nach Nykturie ist typischerweise problemlos. Dennoch klagt ein signifikanter Teil von Schlafapnoepatienten, insbesondere Frauen, über Ein- und Durchschlafstörungen, die ursächlich auf die OSA zurückgeführt werden können.

Nykturie, gastroösophagealer Reflux und ► **erektile Dysfunktion** sind Symptome der OSA, die oft nicht spontan berichtet werden und ggf. gezielt erfragt werden müssen. Oft sind derartige Beschwerden jedoch z. B. unter einer CPAP-Therapie rückläufig, sodass ein Zusammenhang mit der Schlafapnoe unterstellt werden muss.

Tagesschläfrigkeit ist ein sehr häufiges Phänomen, das aber auch bei einer Vielzahl von somatischen und psychiatrischen Erkrankungen auftritt. Physiologischerweise nimmt die Einschlafneigung („Schlafdruck“) während des Wachzustands zu. Schlaf wiederum führt zur „Entmüdfung“, abhängig von Schlafdauer und -qualität. Bei der OSA führen insbesondere die gehäuften Arousals zur Schlaffragmentation, womit die „Entmüdfunktion“ des Schlafs gestört wird. In der Folge nimmt die Einschlafneigung insbesondere in monotonen Situationen allmählich zu. Schläfrigkeit zu schildern, fällt vielen Patienten schwer und ist von Erschöpfung oder depressiven Symptomen schwer abzugrenzen. Schläfrigkeit geht oft mit bestimmten Verhaltensmustern (Gähnen, reduzierte Aktivität, Ptosis, Augenreiben, Kopfnicken) einher. Im schläfrigen Zustand ist die Aufmerksamkeit vermindert, kognitive Funktionen und Reaktionszeiten sind verlangsamt, entsprechend steigt das Risiko von Unfällen z. B. am Arbeitsplatz oder als Fahrzeugführer. Viele Patienten sind sich dieser Probleme nicht bewusst, bis sie schließlich durch Tagesmüdfigkeit sehr stark eingeschränkt sind. Häufig werden die Symptome der Schläfrigkeit fehlinterpretiert als Erschöpfung oder Abgeschlagenheit in Folge von psychosozialen Belastungen z. B. am Arbeitsplatz oder im sozialen Umfeld („burn-out“). Andere Symptome wie Gedächtnisstörungen, Persönlichkeitsveränderungen, morgendliche Übelkeit, morgendliche Kopfschmerzen, „automatisches Verhalten“ oder Depressionen werden weniger häufig spontan berichtet und müssen ggf. gezielt erfragt werden.

Zur Dokumentation der Tagesschläfrigkeit werden standardisierte Fragebögen, z. B. die ► **Epworth Sleepiness Scale (ESS)**, verwendet. Dabei handelt es sich um einen Kurzfragebogen, in dem retrospektiv die Wahrscheinlichkeit für das Einnicken bzw. Einschlafen in 8 typischen Alltagssituationen erfragt wird [4]. Die ESS ist darüber hinaus zur Verlaufs- bzw. Erfolgsmessung z. B. bei CPAP-Patienten geeignet (Download: www.osas.de). In differenzialdiagnostisch schwierigen Situationen oder in gutachterlichen Fragestellungen werden „objektive“ Testverfahren, z. B. Vigilanztests, pupillometrische Verfahren oder auf einem Elektroenzephalogramm (EEG) basierte Verfahren wie der Multiple Sleep Latency Test (MSLT) oder Maintenance-of-Wakefulness-Test (MWT) verwendet.

Körperliche Befunde

Bauchbetonte Adipositas ist ein häufiger Risikofaktor, jedoch nicht obligat. Auch normgewichtige Individuen können eine schwere OSA haben. Auch der Halsumfang korreliert mit dem Risiko einer OSA. Alle oben und in ■ **Tab. 1** genannten Risikofaktoren für eine OSA sollten dokumentiert werden.

Apparative Diagnostik

Die Referenzmethode der schlafmedizinischen Diagnostik ist die überwachte ► **kardiorespiratorische Polysomnographie** im Schlaflabor. Dabei werden in international standardisierter Weise die physiologischen Signale zur Beurteilung des Schlafs (EEG, Elektrookulographie, Elektromyogramm) abgeleitet und aufgezeichnet, darüber hinaus Parameter zur Erfassung von Atmung und Kreislauf-funktionen (z. B. nasaler/oraler Luftstrom, Brust-/Bauchbewegungen, Pulsoxymetrie). Die Aufzeich-

nung erfolgt zusammen mit einer Videometrie, die z. B. komplexe Bewegungen oder Verhaltensmuster im Schlaf analysieren lässt.

Um den mit der kompletten Polysomnographie verbundenen hohen Aufwand zu reduzieren, werden zunehmend ► **Polygraphiesysteme** zur Diagnosestellung verwendet, die keine Parameter zur Beurteilung des Schlafs selbst aufzeichnen. Im Gegensatz zur hoch standardisierten Polysomnographie besteht im Bereich der Polygraphie eine extreme Heterogenität bezüglich der Art und Kombination von Sensoren, der Aufzeichnung und der Auswertung, sodass eine generelle Bewertung des diagnostischen Stellenwerts nicht ohne Einschränkungen möglich ist [16]. Es hat sich bewährt, die Polygraphiesysteme orientierend nach der Zahl der aufgezeichneten Parameter zu klassifizieren.

Systeme, die nur 1–3 Kanäle aufzeichnen (z. B. Pulsoxymetrie, Elektrokardiographie, Aktigraphie, oronasale Atemflussmessung) haben hohe falsch-negative (bis zu 17%) und falsch-positive (bis zu 31%) Befunde [12]. Daher wird der Einsatz dieser Geräte nicht zur definitiven Diagnosestellung oder zum Ausschluss einer schlafbezogenen Atmungsstörung empfohlen. Einige dieser Systeme liefern jedoch Ergebnisse, die ggf. auf das Vorliegen von schlafbezogenen Atmungsstörungen hinweisen und somit Anlass zu weiterführender Diagnostik ergeben können [12].

Moderne 4–6-Kanal-Geräte mit einer adäquaten Auswahl von Biosignalen, einer sehr guten Signalaufnahme und sehr guten Signalverarbeitung liefern oft diagnostisch wertvolle Ergebnisse. Dabei ist es wichtig, dass die Polygraphiedaten nicht für sich allein interpretiert werden. Nur bei sehr hoher Prätestwahrscheinlichkeit für eine OSA (also bei Vorliegen einer sehr typischen Anamnese und Befundkonstellation) kann die Diagnose einer therapiepflichtigen OSA allein durch eine Polygraphie ohne Polysomnographie gesichert werden. Dabei müssen die in der S3-Leitlinie genannten technischen und personellen Voraussetzungen erfüllt sein [12]. Unter diesen Voraussetzungen sind 4–6-Kanal-Polygraphiesysteme zum diagnostischen Nachweis und zur Bestimmung des Schweregrads einer OSA geeignet. Dies gilt jedoch nicht für die CSA.

Die Auswertung der Polygraphiedaten muss visuell durch geschultes Personal erfolgen. Eine alleinige automatisierte Auswertung ist nicht hinreichend valide. Eine Diagnosesicherung einer OSA durch Polygraphie ohne Polysomnographie sollte auf Patienten ohne gleichzeitig vorliegende andere Schlafstörungen und ohne relevante komorbide Erkrankungen beschränkt werden. Zum sicheren Ausschluss einer schlafbezogenen Atmungsstörung ist die Polygraphie nicht ausreichend, hierzu ist weiterhin die Polysomnographie erforderlich [12].

Therapie

Die Notwendigkeit einer Therapie der Schlafapnoe muss individuell entschieden werden. Dabei müssen neben dem Beschwerdebild, Art und Ausprägung der schlafbezogenen Atmungsstörung, Komorbiditäten, das individuelle kardiovaskuläre und metabolische Risikoprofil sowie nicht zuletzt der Patientenwunsch berücksichtigt werden.

Schwere obstruktive Schlafapnoe

Meist wird von einer schweren OSA ausgegangen, wenn entweder ein ► **Apnoe/Hypopnoe-Index (AHI)** >30 vorliegt oder wenn bei einem AHI zwischen 15 und 30 ausgeprägte Tagesmüdigkeit vorliegt.

Bei der schweren OSA ist die nasale CPAP-Therapie die Therapie der Wahl [12]. Bei korrekter Diagnosestellung, sorgfältiger Therapieeinleitung und gewissenhafter Weiterbetreuung der Patienten erlebt die weit überwiegende Mehrheit von Patienten einen subjektiven Benefit durch die nasale CPAP-Therapie, sodass eine Akzeptanz von 85% sowie eine Compliance von 65–80% erreicht werden kann [8]. Durch eine regelmäßige nasale CPAP-Therapie kann die Tagesschläfrigkeit deutlich gebessert, oft normalisiert werden. Der oftmals erhöhte Blutdruck sinkt sowohl bei tagesmüden als auch bei nicht tagesmüden Patienten. Dabei sollte eine möglichst lange CPAP-Nutzungsdauer pro Nacht angestrebt werden. Nicht selten ist eine CPAP-Therapie aber nicht in der Lage, allein den erhöhten Blutdruck zu kontrollieren und muss mit medikamentöser antihypertensiver Therapie kombiniert werden. Insbesondere bei Patienten, deren ► **Blutdruckkontrolle** allein durch medikamentöse Maßnahmen schlecht gelingt, kann die CPAP-Therapie einen wesentlichen Beitrag zur Blutdruckeinstellung leisten [8]. Patienten mit einer schweren OSA können eine sonst nicht erklärte pulmonale Hypertonie aufweisen, die teilweise unter einer CPAP-Therapie reversibel ist [18].

► Polygraphie

Bei Vorliegen einer sehr typischen Anamnese/Befundkonstellation kann die Diagnose allein durch Polygraphie gesichert werden

► Apnoe/Hypopnoe-Index

Durch eine nasale CPAP-Therapie kann die Tagesschläfrigkeit deutlich gebessert werden

► Blutdruckkontrolle

► Maxillamandibuläre Osteotomie

Eine effektive Gewichtsreduktion ist von entscheidender Bedeutung

Die Akzeptanz und Compliance der CPAP-Therapie sind bei leichtgradiger OSA oft schlechter

► Unterkieferprotrusionsschienen

CPAP-Varianten mit expiratorischer Druckabsenkung oder fortlaufender Druckadaptation sind verfügbar

► Adaptive Servoventilation

Bei manchen Patienten kann eine nasale CPAP-Therapie darüber hinaus günstige metabolische Effekte haben, insbesondere Typ-2-Diabetiker mit nachts/morgens erhöhten Blutzuckerwerten können von einer nasalen CPAP-Therapie auch metabolisch profitieren [8].

Die Wirksamkeit anderer Therapieverfahren bei der schweren OSA ist weniger gut belegt. Insbesondere bei jungen und schlanken Patienten, bei denen anatomische Ursachen für eine Verengung der oberen Atemwege vorliegen, kann eine geeignete operative Intervention erwogen werden. Die klassische Uvulopalatopharyngoplastik hat bei der schweren Schlafapnoe nur geringe Erfolgsraten. Höhere Erfolgsraten können durch z. B. die ► **maxillamandibuläre Osteotomie** erreicht werden, wenn die betreffenden Patienten in einem interdisziplinären Ansatz sorgfältig selektiert werden [12].

Für die meist übergewichtigen Patienten ist eine effektive Gewichtsreduktion von entscheidender Bedeutung. Bei schwerster Adipositas können Maßnahmen der Adipositaschirurgie die OSA soweit verbessern, dass dann in der Folge eine CPAP-Therapie mit moderaten Beatmungsdrücken durchgeführt werden kann [8].

Leichtgradige Formen und obstruktives Schnarchen

Auch leichtgradige OSA und obstruktives Schnarchen können mit Tagesmüdigkeit und erhöhtem kardiovaskulärem Risiko assoziiert sein. Die Zusammenhänge sind im Regelfall weniger deutlich, die therapeutischen Effektstärken oft geringer. Die nasale CPAP-Therapie ist auch bei der leichtgradigen OSA und beim obstruktiven Schnarchen wirksam, die Akzeptanz sowie die Compliance sind jedoch oft schlechter. Umso wichtiger sind auch hier eine individuelle Therapieentscheidung und eine sorgfältige Nachbetreuung nach Therapieeinleitung [8].

Bei der leichtgradigen OSA kommt der konservativen Therapie eine wesentliche Bedeutung zu, insbesondere sollte bei Adipositas eine Gewichtsreduktion angestrebt werden. Bei Patienten mit lageabhängiger OSA (keine Apnoen in Seitenlage) kann eine Lagekonditionierung zur Vermeidung der Rückenlage sinnvoll sein [12].

Gerade bei leichter OSA können intraorale Therapiegeräte, insbesondere ► **Unterkieferprotrusionsschienen**, günstige Effekte haben. Voraussetzung hierfür ist ein individuell durch schlafmedizinisch geschulte Zahnmediziner angepasstes, einstellbares Schienensystem. Der Effekt einer Therapie mit Protrusionsschienen ist i. d. R. geringer als der einer CPAP-Therapie. Prädiktoren für einen Therapieerfolg sind ein niedriger AHI, eine deutliche Lageabhängigkeit der Schlafapnoe mit Ausprägung in Rückenlage, junges Alter, normaler Body-Mass-Index und geringer Halsumfang sowie weibliches Geschlecht. Nebenwirkungen sind häufig, regelmäßige fach(zahn)ärztliche Kontrollen sind daher notwendig. Akzeptanz und Compliance sind nicht prinzipiell besser als bei der CPAP-Therapie [7, 12].

Operative Therapieformen können als alternative Verfahren erwogen werden, wenn konservative Maßnahmen nicht wirken oder nicht akzeptiert bzw. toleriert werden, insbesondere wenn anatomische Besonderheiten vorliegen. Weichgewebeschirurgische Therapieformen sind nur bei normal- oder leicht übergewichtigen Patienten wirksam [12].

CPAP-Therapie

Abgesehen von der Tracheotomie bei therapierefraktären lebensbedrohlichen Fällen gibt es bislang kein effektiveres Verfahren, um Apnoen, Hypopnoen und obstruktives Schnarchen zu beseitigen, als die nasale Überdrucktherapie (CPAP-Therapie). Alternativ sind heute CPAP-Varianten z. B. mit expiratorischer Druckabsenkung oder fortlaufend druckadaptierende Systeme („Auto-CPAP“) verfügbar. Eine Auto-CPAP-Therapie kann einen im Vergleich zur CPAP-Therapie identischen Therapieerfolg erzielen, wenn ein technisch ausgereiftes Auto-CPAP-Gerät verwendet wird, eine typische mittel- bis schwergradige OSA vorliegt und die Einleitung der Therapie unter qualifizierter Kontrolle von therapeutischer Effektivität und Compliance erfolgt.

Für Patienten mit gleichzeitig bestehendem Hypoventilationssyndrom kommen Bilevelsysteme und für Patienten mit zumindest teilweise zentralen Apnoen, bzw. Cheyne-Stokes-Atmung, Systeme für die ► **adaptive Servoventilation** zur Auswahl. Die Differenzialindikation gerade für die zuletzt genannten Verfahren ist komplex, fordert viel klinische Erfahrung und sollte spezialisierten Zentren vorbehalten bleiben.

Entscheidend für den Erfolg einer nasalen CPAP-Therapie ist nicht nur die adäquate Ermittlung des minimalen erforderlichen Drucks bzw. der verschiedenen Steuerparameter komplexerer Systeme [12], sondern vor allem die intensive individuelle Patientenschulung mit sorgfältiger Anpassung der Maske. Dabei kommen heute neben den klassischen Nasenmasken auch Mund-Nasen-Masken oder Systeme mit Nasenliven in Frage, selten auch alleinige Mundmasken.

Eine engmaschige Nachbetreuung innerhalb der ersten Therapiewochen ist obligatorisch. Darüber hinaus müssen Patienten mit einer nasalen CPAP-Therapie in ein langfristiges Betreuungsprogramm eingebunden werden, um Nebenwirkungen frühzeitig erkennen und behandeln und ggf. Modifikationen der Therapie vornehmen zu können [12].

Häufigste Nebenwirkung einer nasalen CPAP-Therapie sind Nasenprobleme, insbesondere „verstopfte“ Nase, Rhinorrhö und Niesreiz. Diese entzündlich irritativen Symptome resultieren meist von Mundleckagen, die zu unidirektionalem Luftstrom und zum Austrocknen der Schleimhaut führen. Neben der Beseitigung von Mundleckagen kann die Verwendung eines Luftbefeuchters als Zubehör zur CPAP-Therapie und ggf. ein Therapieversuch mit nasalen Steroiden sinnvoll sein. Zur regelmäßigen Nachbetreuung von CPAP-Patienten gehört neben der Anamnese routinemäßig das Auslesen der CPAP-Gerätespeicher, die wesentliche Parameter der Therapiequalität Nacht für Nacht aufzeichnen. So können oftmals Ansatzpunkte für eine Verbesserung der Therapiequalität und/oder des Therapiekomforts gefunden werden [13].

Bei Patienten, deren Tagesschläfrigkeit sich unter der CPAP-Therapie nicht hinreichend bessert („müde trotz CPAP“), muss nicht nur die Therapiequalität in Frage gestellt werden, sondern letztendlich die initiale Diagnose kritisch hinterfragt und ggf. schlafmedizinische Komorbidität ausgeschlossen werden [13].

Therapieeffekte

Durch eine wirksame CPAP-Therapie bessert sich nicht nur die Tagesschläfrigkeit, es kommt auch zu einer Verbesserung von verschiedenen Parametern der Lebensqualität und kognitiver Funktionen. Unbehandelte Schlafapnoepatienten haben ein erhöhtes Risiko, aufgrund ihrer verzögerten Reaktionen Verkehrsunfälle zu verursachen. Durch eine effektive nasale CPAP-Therapie kann das erhöhte **Unfallrisiko** reduziert werden [13].

Langzeitstudien weisen darauf hin, dass unbehandelte Patienten mit einer OSA gegenüber mit CPAP behandelten Patienten höhere kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität aufweisen [15]. Neben einer meist geringfügigen Reduktion des systolischen und diastolischen Blutdrucks kann eine nasale CPAP-Therapie insbesondere bei Patienten mit schwerer OSA und kardialer Komorbidität das Risiko des (Wieder-)Auftretens von Herzrhythmusstörungen insbesondere von Vorhofflimmern reduzieren [5]. Bei Patienten mit gleichzeitig bestehender Herzinsuffizienz sinkt die Herzfrequenz und steigt die Auswurfraction [6]. Insbesondere Herzinsuffizienzpatienten mit OSA oder Cheyne-Stokes-Atmung haben eine erhöhte Mortalität. Durch Therapie der OSA kann das transplantationsfreie Überleben von schwer herzinsuffizienten Patienten verlängert werden. Eine Post-hoc-Analyse der sog. CANPAP-Studie zeigte, dass Herzinsuffizienzpatienten, deren CSA erfolgreich therapiert wurde, tatsächlich ein längeres Überleben hatten [1]. Auch das Überleben von Patienten mit einer Kombination aus OSA und schwerer chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) kann durch eine effektive CPAP-Therapie verbessert werden [11].

Patienten mit einem Schlaganfall und OSA haben eine schlechtere Prognose bezüglich der neurologischen Erholung. Verschiedene Studien weisen darauf hin, dass eine frühzeitige Einleitung einer nasalen CPAP-Therapie bei Patienten mit Schlaganfall und schlafbezogener Atmungsstörung die neurologische Prognose verbessert [14]. Bei neurologisch schwer beeinträchtigten Patienten, insbesondere mit Fazialisparese, ist die Einleitung einer nasalen CPAP-Therapie in der Frühphase nach einem Schlaganfall jedoch schwierig und mühsam.

Patienten mit OSA und Nykturie berichten nahezu regelhaft eine Verbesserung der nächtlichen Miktionsfrequenz, auch Patienten mit epileptischen Krampfanfällen und Schlafapnoe erleben oft eine deutliche Reduktion der Anfallsfrequenz. Patienten mit OSA leiden häufig unter erektiler Dysfunktion, auch diese kann durch CPAP oftmals deutlich gebessert werden [20].

Entscheidend für den Therapieerfolg ist vor allem die intensive individuelle Patientenschulung

Häufigste Nebenwirkung einer nasalen CPAP-Therapie sind Nasenprobleme

Bei fehlender Besserung muss die initiale Diagnose kritisch hinterfragt werden

► Reduktion des Unfallrisikos

CPAP-Therapie kann das Risiko von Herzrhythmusstörungen reduzieren

Eine frühzeitige CPAP-Therapie verbessert bei Patienten mit Schlaganfall die neurologische Prognose

► Modafinil

Bei Cheyne-Stokes-Atmung steht therapeutisch die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund

Medikamentöse Therapie

Eine in der Routinetherapie anwendbare medikamentöse Therapie zur Verbesserung einer schlafbezogenen Atmungsstörung existiert bis heute nicht [12]. Zur symptomatischen Therapie von exzessiver Tagesschläfrigkeit bei mittelschwerer bis schwerer OSA trotz adäquater CPAP-Therapie kam bislang ► **Modafinil** (Vigil®) in Frage. Die Zulassung von Modafinil in Deutschland ist für diese Indikation jedoch im Februar 2011 entfallen.

Zentrale Schlafapnoe

Entsprechend der vielfältigen Ursachen und Erscheinungsformen der CSA ist das therapeutische Vorgehen sehr differenziert, eine detaillierte Darstellung ist im Rahmen dieser Übersicht nicht möglich. Besondere Bedeutung hat die Cheyne-Stokes-Atmung, die durch eine zyklische Crescendo- und Decrescendo-Änderung der Atmungsamplitude gekennzeichnet ist. Sie wird insbesondere bei Männern mit systolischer Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern und einem $p_a\text{CO}_2 < 38$ mmHg am Tag sowie bei Patienten nach Schlaganfall beobachtet. Therapeutisch steht die Behandlung der Grunderkrankung, beispielsweise einer Herzinsuffizienz im Vordergrund. Alleine hierdurch kann eine Cheyne-Stokes-Atmung ggf. beseitigt werden. Anderenfalls kommen meist druckgesteuerte Beatmungsverfahren mit Hintergrundfrequenz oder die adaptive Servoventilation zum Einsatz.

Fazit für die Praxis

Die obstruktive Schlafapnoe ist häufig, wird jedoch oft nicht erkannt, wenn nicht die typische Konstellation eines übergewichtigen, schnarchenden männlichen Patienten vorliegt. Insbesondere bei Frauen, im Alter oder bei Komorbiditäten können die Symptome atypisch sein. Daher sollte schon bei geringem klinischem Verdacht eine ambulante Polygraphie durchgeführt werden.

Die CPAP-Therapie wird insbesondere bei schweren Erkrankungsformen eingesetzt. Entscheidend für die Effektivität und Compliance ist eine gute Patientenbetreuung. Die CPAP-Therapie hat über eine Verbesserung der Tagesschläfrigkeit hinaus auch positive kardiale, pulmonale und metabolische Effekte und sollte daher bei entsprechenden Komorbiditäten auch bei geringer symptomatischen schlafbezogenen Atmungsstörungen eingesetzt werden.

Bei leichtgradiger obstruktiver Schlafapnoe kommen Protrusionsschienen oder operative Eingriffe bei anatomischen Veränderungen in Betracht. Bei zentraler Schlafapnoe, insbesondere Cheyne-Stokes-Atmung, steht die Therapie der Grunderkrankung (v. a. Herzinsuffizienz) im Vordergrund. Der differenzierte Einsatz der hier notwendigen komplexen Beatmungsverfahren sollte spezialisierten Zentren vorbehalten bleiben.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. J.H. Ficker

Medizinische Klinik 3, Schlafmedizinisches Zentrum Nürnberg, Klinikum Nürnberg Nord
Prof.-Ernst-Nathan-Straße 1, 90419 Nürnberg
pneumologie@klinikum-nuernberg.de

Interessenkonflikt. Der Autor hat Vortrags- und Beraterhonorare erhalten u. a. von ResMed GmbH & Co KG und Weinmann GmbH & Co KG.

Literatur

1. Arzt M, Floras JS, Logan AG et al (2007) Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure: a post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). *Circulation* 115:3173–3180
2. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ et al (2010) Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev* 90:47–112
3. Gaudette E, Kimoff RJ (2010) Pathophysiology of OSA. In: McNicholas WT, Bonsignore MR (eds) *Sleep apnoea*. European Respiratory Monograph, p 31–50
4. Johns MW (1991) A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 14:540–545
5. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA et al (2003) Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 107:2589–2594
6. Kaneko Y, Floras JS, Usui K et al (2003) Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 348:1233–1241

7. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR et al (2006) Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 29:240–243
8. Levy P, Pepin JL, Tamisier R et al (2010) Outcomes of OSA and indications for different therapies. In: McNicholas WT, Bonsignore MR (eds) *Sleep apnoea. European Respiratory Monograph*, p 225–243
9. Li HY, Lee LA, Wang PC et al (2009) Can nasal surgery improve obstructive sleep apnea: subjective or objective? *Am J Rhinol Allergy* 23:e51–e55
10. Lindberg E (2010) Epidemiology of OSA. In: McNicholas WT, Bonsignore MR (eds) *Sleep apnoea. European Respiratory Monograph*, p 51–68
11. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ et al (2010) Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 182:325–331
12. Mayer G, Fietze I, Fischer J et al (2009) S3-Leitlinie „Nicht-erholsamer Schlaf“. *Somnologie* 13:4–160
13. Montserrat JM, Navajas D, Parra O et al (2010) Continuous positive airway pressure treatment in patients with OSA. In: McNicholas WT, Bonsignore MR (eds) *Sleep apnoea. European Respiratory Monograph*, p 244–266
14. Parra O, Sanchez-Armengol A, Bonnin M et al (2010) Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomized controlled trial. *Eur Respir J* [Epub ahead of print]
15. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H et al (2000) Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med* 162:81–86
16. Penzel T, Blau A, Schöbel C et al (2010) Ambulatory diagnosis of OSA and new technologies. In: McNicholas WT, Bonsignore MR (eds) *Sleep apnoea. European Respiratory Monograph*, p 136–149
17. Riha RL, Gislason T, Diefenbach K (2009) The phenotype and genotype of adult obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 33:646–655
18. Sanner BM, Doberauer C, Konermann M et al (1997) Pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 157:2483–2487
19. Tagaito Y, Isono S, Remmers JE et al (2007) Lung volume and collapsibility of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 103:1379–1385
20. Taskin U, Yigit O, Acioglu E et al (2010) Erectile dysfunction in severe sleep apnea patients and response to CPAP. *Int J Impot Res* 22:134–139

CME-Fragebogen

kostenfreie Teilnahme für Abonnenten

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: CME.springer.de
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Die Prävalenz der symptomatischen obstruktiven Schlafapnoe beträgt in Deutschland bei erwachsenen Männern ...

- 0,1–0,3%.
- 1–2%.
- 3–7%.
- 13–17%.
- 30–70%.

Welche Aussage trifft zu?

- Nasale Obstruktion ist ein wesentlicher Pathomechanismus der obstruktiven Schlafapnoe.
- Nächtliche Flüssigkeitsverlagerung spielt keine Rolle in der Entstehung der obstruktiven Schlafapnoe.
- Die neuromuskuläre Regulation der Weite der oberen Atemwege scheint bei der obstruktiven Schlafapnoe häufig gestört.
- Die Unterscheidung zwischen obstruktiver und zentraler Apnoe ist meist nicht relevant.
- Eine häufige Unterform der obstruktiven Schlafapnoe ist die sog. Cheyne-Stokes-Atmung.

Zu den häufigen nächtlichen Symptomen einer obstruktiven Schlafapnoe gehört nicht:

- Schnarchen
- Nykturie
- Nächtliches Erwachen mit Erstickungsgefühl
- Nächtliche Dyspnoe über eine Dauer von mehr als 30 min
- Morgendliche Kopfschmerzen

Zu den häufigen Symptomen einer obstruktiven Schlafapnoe am Tag gehört nicht:

- Abgeschlagenheit
- Tagesschläfrigkeit
- Reizbarkeit
- Euphorie
- Konzentrationsstörungen

Welche Aussage zur obstruktiven Schlafapnoe ist richtig?

- Die Schlaflatenz ist meist verlängert.
- Nach Nykturie ist das Wiedereinschlafen typischerweise verzögert.
- Ausgeprägtes nächtliches Schwitzen kann auf eine obstruktive Schlafapnoe hinweisen.
- Beim Mittagsschlaf treten keine Atempausen auf.
- Die Schlafdauer ist meist verkürzt.

Zentrale Apnoen können nicht entstehen durch ...

- Hirnstammpathologie.
- Opiate.
- Myasthenia gravis.
- Herzinsuffizienz.
- Schnarchen.

Die CPAP-Therapie ...

- ist die in der Routine wirksamste Therapie zur Beseitigung von Apnoen.
- ist bei der leichten obstruktiven Schlafapnoe generell nicht wirksam.
- ist auch ohne individuelle Adaptation gut wirksam.
- kann nur für eine begrenzte Zeitdauer angewendet werden.

- wird nur selten regelmäßig angewandt.

Welche Aussage ist falsch?

Leichte Schlafapnoe ...

- kann durch alleinige Gewichtsreduktion gebessert werden.
- kann durch Lagekonditionierung gebessert werden.
- kann Ursache von Tagesschläfrigkeit sein.
- tritt meist ohne Schnarchen auf.
- kann zu Ein- und Durchschlafstörungen führen.

Die Polygraphie mit einem 4–6-Kanal-Gerät ...

- ist zum Ausschluss einer schlafbezogenen Atmungsstörung geeignet.
- kann nur im Schlaflabor durchgeführt werden.
- kann die Polysomnographie zur Diagnosesicherung nur dann ersetzen, wenn bestimmte Qualitätskriterien erfüllt sind und eine hohe „Prätestwahrscheinlichkeit“ besteht.
- muss nicht mehr manuell ausgewertet werden.
- ist zur Schlafstadienanalyse gut geeignet.

Welche Aussage ist falsch? Die Therapie der schweren obstruktiven Schlafapnoe verbessert ...

- die Prognose von Patienten mit kardiovaskulärer Komorbidität.
- das Risiko von erneutem Vorhofflimmern.
- manchmal die morgendlichen Blutzuckerwerte.
- die Adipositas.
- die Prognose von Patienten mit pulmonaler Komorbidität (schwere COPD).

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de



Mitmachen, weiterbilden und CME-Punkte sichern durch die Beantwortung der Fragen im Internet unter CME.springer.de