

11 Schlafmedizin

Auch wenn dies international häufig übersehen wird: Die Schlafmedizin hat in Deutschland ihre Wurzeln. Es war Hans Berger, der 1927 die Schlafstadien anhand von EEG-Ableitungen beschrieb und damit die Schlafmedizin begründete. Vor über 40 Jahren haben dann Kuhlo und Mitarbeiter in einer weiteren bahnbrechenden Publikation u. a. in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift die Effekte der Tracheotomie beim Pickwick-Syndrom beschrieben und damit den Startschuss für die im Englischen wohlklingende „Respiratory Sleep Medicine“ gegeben.

In Laufe der vergangenen 30 Jahre haben sich bestimmte Bereiche der Schlafmedizin fest in der Pneumologie etabliert. Der Funktionsbereich „Schlaflabor“ ist integraler Bestandteil jeder modern ausgerichteten Abteilung für Pneumologie.

M!

In Deutschland steht die Wiege der Schlafmedizin.

zogene Atmungsstörungen oder andere Gründe für einen gestörten Nachtschlaf

4. Störungen der zirkadianen Rhythmik
5. Parasomnien
6. schlafbezogene Bewegungsstörungen
7. einzelne Symptome, Normvarianten und ungelöste Fragestellungen
8. andere Schlafstörungen

Bezüglich der aus pneumologischer Sicht weniger relevanten Krankheitsbilder sei auf die weiterführende Literatur der Schlafmedizin verwiesen (vgl. [6] und die Leitlinien unter www.pneumologie.de und www.dgsm.de).

M!

Der Pneumologe diagnostiziert ein weites Spektrum von Schlafstörungen, behandelt aber in erster Linie die schlafbezogenen Atmungsstörungen.

11.1 Klassifikation der Schlafstörungen (International Classification of Sleep Disorders, ICSD-2)

Die ICSD-2 hat das Ziel, die derzeit bekannten Schlaf- und Aufwachstörungen wissenschaftlich fundiert und evidenzbasiert zu beschreiben und zu klassifizieren. Gleichzeitig sollte die ICSD-2 kompatibel zu international gebräuchlichen Systemen der Klassifikation von Krankheiten sein (ICD-9, ICD-10). Obwohl die Kategorie „Schlafbezogene Atmungsstörungen“ (SBAS) für die Pneumologie von entscheidender Bedeutung ist, begegnen uns auch andere Schlafstörungen im Alltag unserer Schlaflabors, entweder in Reinform oder in Kombination mit SBAS. Die ICSD-2 unterscheidet insgesamt **8 Kategorien der Schlafstörungen**:

1. Insomnien
2. schlafbezogene Atmungsstörungen
3. Hypersomnien zentralen Ursprungs, nicht bedingt durch Störungen der zirkadianen Rhythmik, schlafbe-

Die neben den SBAS aus unserer Sicht wichtigen Diagnosen Insomnie, Narkolepsie und schlafbezogene Bewegungsstörungen werden im Folgenden erläutert (wichtige Charakteristika in ► Tab. 11.1). Die Parasomnie tritt bevorzugt im Kindesalter auf und wird deswegen hier nicht näher behandelt.

11.2 Insomnie

11.2.1 Beschreibung und Häufigkeit

Bei der Insomnie handelt es sich um Ein- und Durchschlafstörungen über die Dauer von mindestens einem Monat. Andere Ursachen des nicht erholsamen Schlafs (z. B. psychiatrische Erkrankungen, externe Störfaktoren oder Medikamenteneinfluss) müssen ausgeschlossen sein. Die Insomnie ist mit einer Prävalenz von **ca. 10 % die häufigste Schlafstörung** und sie betrifft mehr Frauen als Männer. Sowohl infolge der hohen Prävalenz der Insomnie als auch der möglichen Koexistenz von Insomnie und SBAS ist die Insomnie auch in der pneumologischen Schlafmedizin von hoher praktischer Bedeutung.

11

Tab. 11.1 Leitsymptom Hypersomnie bei nichtpneumologischen Störungen.

	Ursache	Hauptsymptom	Therapieoptionen
Insomnie	idiopathisch	nicht erholsamer Schlaf Einschlafstörungen Durchschlafstörungen	Verhaltenstherapie, ggf. Hypnotika
Narkolepsie	erblich bzw. HLA-assoziiert	Tagesschläfrigkeit Kataplexie	Stimulanzen
Periodic Limb Movement Disorder (PLMD)	idiopathisch oder sekundär infolge internistischer Erkrankungen	periodische Beinbewegungen im Schlaf (meistens unbewusst)	dopaminerge Substanzen

11.2.2 Diagnostik

Sehr hilfreich bei der Anamneseerhebung und der Diagnosestellung ist ein **Schlafstagebuch** (Abendprotokoll), das jeder Patient über einige Wochen führen sollte. Auch wenn die **Polysomnografie (PSG)** bei der Reinform der Insomnie eigentlich nicht weiterführt, sollte sie dennoch dann durchgeführt werden, wenn sich durch die Anamnese das Vorliegen einer weiteren Schlafstörung nicht eindeutig ausschließen lässt.



Zur Objektivierung der Verdachtsdiagnose „Insomnie“ ist das Führen eines Schlafstagebuchs hilfreich.

11.2.3 Therapie

Falls eine **Verhaltenstherapie** infrage kommt, sollte man den Patienten in ein auf Insomnien spezialisiertes neurologisches bzw. psychiatrisches Schlaflabor überweisen. Durch Verhaltenstherapie, die auch in Form der Gruppentherapie angeboten wird, lassen sich im Einzelfall gute Erfolge erzielen. Wegen der hohen Prävalenz der Insomnie und dem relativ geringen Angebot an spezialisierten Institutionen machen jedoch nur die wenigsten Patienten mit Insomnie von dieser Therapieoption Gebrauch. Deshalb müssen wir die Patienten sachkundig bezüglich bestimmter Verhaltensformen beraten. Es geht zunächst darum, **wichtige Regeln zur Schlafhygiene** zu vermitteln:

- nach dem Mittagessen keine koffeinhaltigen Getränke (Kaffee, Schwarztee, Cola) mehr trinken
- Alkohol weitgehend vermeiden und keinesfalls als Schlafmittel einsetzen
- Tagesschlaf vermeiden
- Verzicht auf Appetitzügler
- keine schweren Mahlzeiten am Abend
- kein TV oder Radio (hier gibt es Ausnahmen)
- regelmäßige körperliche Aktivität, jedoch nicht vor dem Schlafengehen
- allmähliche Verringerung geistiger und körperlicher Anstrengung vor dem Zubettgehen
- ein persönliches Einschlafritual einführen
- im Schlafzimmer für eine angenehme Atmosphäre sorgen, abdunkeln und möglichst niedrige Raumtemperatur
- erst ins Bett gehen, wenn man müde ist
- in der Nacht nicht auf den Wecker oder die Armbanduhr sehen

Darüber hinaus können **Entspannungsverfahren** helfen, dem psychischen Teufelskreis der Schlaflosigkeit zu entkommen. Zum Beispiel sollte es gelingen, sich von dem belastenden Gedanken „ich muss jetzt unbedingt einschlafen“ zu lösen.

Das pharmakologische Spektrum der **Hypnotika** reicht von den Benzodiazepinen über Nicht-Benzodiazepine mit ähnlicher Wirkung (Zopiclon, Zolpidem), Antidepressiva und Neuroleptika, zuzüglich den endogenen Substanzen, z. B. Melatonin, bis zu den pflanzlichen Mitteln. Nach unserer Erfahrung hat sich die **Intervalltherapie** mit kurz wirksamen Schlafmitteln sehr bewährt. Hierbei gelingt es in der Mehrzahl der Fälle, durch die Einnahme von **Hypnotika an 3 bis maximal 4 Tagen** in der Woche einen erholsamen Schlaf zu erreichen. Auch wenn die Schlafqualität an den anderen Tagen weiterhin schlecht ist, bessert sich die Qualität des „Wochenschlafs“ und dieses Therapiekonzept verursacht keine Abhängigkeit und kann sogar langfristig durchgeführt werden. Ob eine mögliche neue Generation von Schlafmitteln, die Orexin- oder Hypokretinantagonisten (derzeit befindet sich Almorexant in der Prüfung), Vorteile bringen, bleibt abzuwarten, denn meist ist das Wirksamkeits-/Nebenwirkungsverhältnis ähnlich.



Eine Intervalltherapie mit Hypnotika ca. 3-mal pro Woche hilft gut und funktioniert ohne Dosissteigerung lebenslang.

11.3 Narkolepsie

11.3.1 Ätiologie

Die wichtigste Diagnose in der Kategorie Hypersomnie mit zentraler Ursache ist die Narkolepsie, der eine Störung der Schlaf-Wachregulation zugrunde liegt. Das Risiko, an Narkolepsie zu erkranken, liegt bei Verwandten 1. Grades bei 12 % und in der Normalbevölkerung bei 0,02 %. Die Narkolepsie ist HLA-assoziiert; 98,5 % mit dem Allel HLA-DR15 (DR2). Pathophysiologisch geht die Narkolepsie mit einer erworbenen **Dysfunktion des Hypokretinsystems** einher.

11.3.2 Klinik und Therapie

Das Leitsymptom der Narkolepsie ist die Hypersomnie mit **imperativem Einschlafen und Kataplexien** (Kollaps bei emotionaler Situation wie z. B. Lachen oder Weinen). Fakultative Symptome sind Schlafstörungen und verstärkte **hypnagoge** bzw. hypnapompe **Halluzinationen** (traumartige Erlebnisse beim Einschlafen bzw. Aufwachen). Charakteristisch sind ein früh auftretender REM (Rapid Eye Movement)-Schlaf in der PSG (<8 min) und der so genannte Sleep-Onset-REM im MSLT (Multiple Sleep Latency Test), d. h. das Auftreten von REM-Schlaf binnen 10 min bei 2 von 4 Testphasen. Im Zweifelsfall wird das **Hypokretin im Liquor** bestimmt; es ist bei der Narkolepsie mit Kataplexien nicht nachweisbar oder stark erniedrigt (< 110 µg/l).

Grundsätzlich müssen Patienten mit Narkolepsie v.a. wegen der ggf. erforderlichen komplexen Pharmakotherapie mit Stimulanzien (z. B. Modafinil, andere Amphetaminverbindungen), γ -Aminobuttersäure und REM-unterdrückenden Psychopharmaka von spezialisierten Neurologen behandelt werden. Wegen möglicher Anfälle beim Autofahren benötigen diese Patienten häufiger ein verkehrsmedizinisches Gutachten.

11.4 Schlafbezogene Bewegungsstörungen

In dieser Kategorie häufig auftretende Krankheitsbilder sind das **Restless Legs Syndrome (RLS)** und **periodische Beinbewegungen (Periodic Limb Movement Disorders, PLMD)**. Aber auch Zähneknirschen oder rhythmische Bewegungen im Schlaf gehören hierzu. Diese Störungen können die Schlafqualität beeinträchtigen und konsekutiv zu Tagesmüdigkeit führen.

M!

Schlafbezogene Bewegungsstörungen können öfter mit einer obstruktiven Apnoe kombiniert sein. Jede Störung muss für sich behandelt werden.

Wegen des häufigen Vorkommens soll hier kurz das Wichtigste zum RLS und PLMD dargestellt werden. Beide Krankheitsbilder gehen mit nicht erholsamem Schlaf und Hypersomnie einher. Die exakte Pathogenese ist weitgehend unbekannt. Die **EMG-Ableitung** der Tibialis-muskulatur ist diagnostisch wegweisend. Ein PLMD-Ereignis dauert zwischen 0,5–5 s und wird nach Analyse der PSG mittels PLMD-Index quantifiziert. Das einzelne PLMD-Ereignis führt meistens zu einem **Arousal**. Die Prävalenz liegt bei 5–10%. Bei 20–40% der dialysepflichtigen Patienten wird ein RLS nachgewiesen.

PLMD und RLS sind oft assoziiert mit respiratorischen Arousals. Deswegen werden diese bei leichter SBAS durch CPAP-Therapie besser. Bei schwerer SBAS werden sie aber paradoxerweise häufig scheinbar schlechter, da die Schwere der PLMDs durch die obstruktiven Ereignisse maskiert werden. Nach Therapie der SBAS bleiben dann die PLMDs übrig.

Sowohl PLMD als auch RLS werden neben einer Eisen-substitution bei Mangel bei vorhandenem Leidensdruck mit **dopaminergen Substanzen** behandelt. Da die dopaminergen Substanzen oft nur vorübergehend wirken, sollte – wenigstens bei Wirkungsverlust – ein Neurologe hinzugezogen werden.

11.5 Weitere Schlafstörungen

Die bekanntesten Vertreter der Kategorie **Störungen des zirkadianen Rhythmus** sind Phasenverschiebung des Schlafs (nach vorne oder hinten) und Schlafstörungen infolge Schichtarbeit oder Jetlag.

Bei den **Parasomnien** handelt es sich um auffällige physische Ereignisse (Bewegungen oder Verhaltensweisen) oder andere subjektiv unangenehm empfundene Erlebnisse (Emotionen oder Träume), die in der Einschlafphase, im REM- und Non-REM-Schlaf oder im Aufwachen stattfinden. Zu den Parasomnien zählt auch das Non-REM-Schlaf-assoziierte **Schlafwandeln** (Somnambulismus), das typischerweise dem Patienten unbewusst bleibt.

Die Kategorie **Isolierte Symptome und Normvarianten** beinhaltet Symptome, wie beispielsweise Sprechen im Schlaf, die durch keine andere Definition der Schlafstörungen erfasst werden. Schließlich werden andere Schlafstörungen im Wesentlichen durch Umgebungsfaktoren verursacht, wie Lärm oder erhöhte oder erniedrigte Außentemperatur.

11.6 Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS)

11.6.1 Beschreibung und Klinik

Die ICSD-2 gliedert die SBAS formal in **5 Gruppen**, die nachfolgend dargestellt werden. Es sind im Wesentlichen die obstruktiven und zentralen Schlafapnoe-Syndrome sowie die schlafbezogenen Hypoventilations- und Hypoxämie-Syndrome, welche entweder angeboren bzw. idiopathisch sein können oder als Folgezustände anderer Grunderkrankungen auftreten. Für den schlafmedizinisch tätigen Pneumologen ist diese Gruppe der Schlafstörungen natürlich von herausragender Bedeutung.

SBAS beeinträchtigen die Schlafqualität und mindern die Erholungsfunktion des Schlafs, was typischerweise zum **Leitsymptom Tagesschläfrigkeit** (Hypersomnie) führt. Häufiger wird auch über Kopfschmerzen beim Aufwachen berichtet. Diese korrelieren aber eher mit einer schlechten Schlafqualität als mit den Atemstörungen. Die Hypersomnie mit Einschlafen am Tage kann im Extremfall Unfälle im Straßenverkehr oder am Arbeitsplatz verursachen. Das Leitsymptom Tagesschläfrigkeit ist unspezifisch. Viele andere Erkrankungen oder Situationen gehen mit Tagesschläfrigkeit einher, ohne dass gleichzeitig die Atmung im Schlaf beeinträchtigt ist. Dazu gehören u. a. Ein- und Durchschlafstörungen, RLS, internistische Erkrankungen, Nebenwirkungen von beruhigenden Medikamenten, Schichtarbeit und Schlafmangel aus anderen Gründen.



Diagnostik und Therapie der schlafbezogenen Atmungsstörungen sind heute wichtiger Bestandteil der Pneumologie.

11.6.2 Pathophysiologie

Die physiologische Atmung (► Abb. 11.1) ist charakterisiert durch die Steuerzentrale und Impulsgeber, die neuromuskuläre Signalübertragung der nervalen Leitungsbahnen hin zur leistungsfähigen Atemmuskulatur. Es folgt die physiologische Kraftübertragung der Muskelkraft auf das Zwerchfell bzw. den knöchernen Thorax, dessen Ausdehnung die Inspiration verursacht. Auf jeder der genannten Ebenen kann es krankheitsbedingt zur Beeinträchtigung der Atmung kommen.

Bei den SBAS liegt das besondere Augenmerk auf der an der **Atmung beteiligten Muskulatur**, welche einerseits im Bereich der Rachen- und Zungenmuskulatur die Offenhaltung der oberen Atemwege gewährleistet und andererseits im Bereich von Zwerchfell, Interkostalmuskulatur und Atemhilfsmuskeln als Atempumpe funktioniert. Darüber hinaus geht es auch um **zentrale Störungen der Atmungsregulation im Schlaf**, wie zentrale Schlafapnoe und Cheyne-Stokes-Atmung.

Funktionsweise und **Regulation** der Kompartimente sind im **Schlaf gegenüber dem Wachzustand** verändert. Der Übergang vom Wachzustand zum Schlaf und auch vom Non-REM-Schlaf zum REM-Schlaf ist bereits beim Gesunden durch erhebliche Veränderungen des Atmungsapparats gekennzeichnet. Der Atemantrieb und die Antwort des Atemzentrums auf Sauerstoffmangel oder erhöhtes Kohlendioxid nehmen ebenso ab wie – mit Ausnahme des Zwerchfells – die Funktion der an der Atmung beteiligten Muskulatur. Die Weite der oberen Atemwege im Rachenbereich sinkt durch die Abnahme des Muskeltonus deutlich.

Regelhaft sind die **Veränderungen im REM-Schlaf** am stärksten ausgeprägt. Als Folge dieser physiologischen Veränderungen und des im Schlaf geringeren Sauerstoffverbrauchs sowie der verminderten CO_2 -Produktion sinkt das Atemminutenvolumen vom Wachzustand zum Non-REM-Schlaf um ca. 10–15 %. Beim Gesunden kommt es im REM-Schlaf zu keiner weiteren Abnahme des Atemminutenvolumens. Atemzugvolumen und Atemfrequenz weisen jedoch im REM-Schlaf eine wesentlich größere Schwankungsbreite auf. Insgesamt führt die verminderte Leistungsfähigkeit des Atmungssystems bei gleichzeitig geringer körperlicher Beanspruchung im Schlaf beim Gesunden nur zu einem leichten Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks (paco_2) bzw. Abnahme des Sauerstoffpartialdrucks (paO_2).

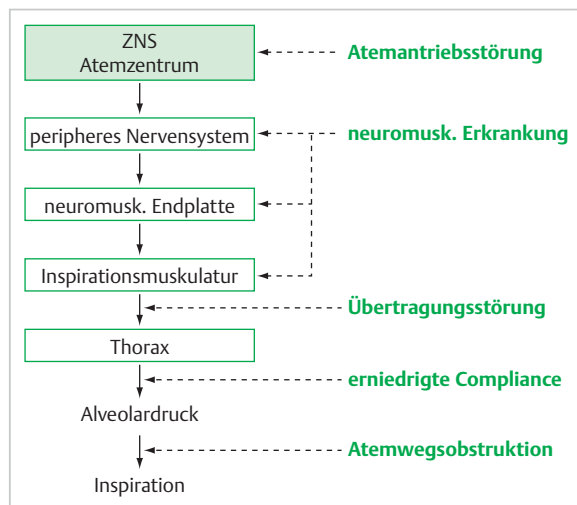


Abb. 11.1 Steuerung der Atmung mit den Störmöglichkeiten auf den verschiedenen Ebenen.



Im REM-Schlaf treten die stärksten vegetativen Schwankungen auf, aber fast nie epileptische Anfälle.

Grundsätzlich lassen sich die SBAS pathophysiologisch in **3 Hauptkategorien** trennen:

1. Erkrankung verursacht durch Arousals infolge obstruktiver Ereignisse (obstruktive Schlafapnoe, OSA)
2. zentrale Atmungsregulationsstörung (zentrale Schlafapnoe, Cheyne-Stokes-Atmung)
3. Hypoventilationssyndrom (fast immer sekundär durch überlastete Atempumpe)

Dabei sind Kombinationen nicht selten. Beim **Obesitas-Hypoventilationssyndrom** liegen fast immer eine OSA und ein Hypoventilationssyndrom vor. Die Kombination aus OSA und zentraler Schlafapnoe, insbesondere wenn sie unter CPAP-Therapie (meist nur passager) auftritt, wird jetzt auch als **komplexe Schlafapnoe** bezeichnet.



Unterschiedliche Formen der SBAS treten oft gemeinsam auf.

Obstruktive Schlafapnoe-Syndrome (OSA) und Respiratory Effort Related Arousal (RERA)

Obstruktive Schlafapnoe-Syndrome entstehen im Schlaf durch Phasen einer starken Einengung oder Verlegung der oberen Atemwege. Obwohl die inspiratorischen Atemmuskeln aktiviert werden und sich intrathorakal ein starker Unterdruck aufbaut, findet kein oder nur ein deutlich verminderter Luftfluss statt. Die verstärkte Atemanstrengung und insbesondere die **intrathorakalen negativen Druckschwankungen** verursachen Weckreaktionen (Arousals), die zur Schlaffragmentierung und Akti-

vierung des nervalen **Sympathikotonus** (MSNA=Muscle Sympathic Nerve Activity) führen. Interessanterweise korreliert die MSNA bei zusätzlicher Herzinsuffizienz negativ mit der Schläfrigkeit am Tage, d.h. je höher die MSNA-Frequenz, desto weniger schläfrig waren die Patienten.

Mit SBAS assoziiert sind Sauerstoffentsättigungen, die ebenfalls von pathophysiologischer Bedeutung sind [3]. In Verbindung mit den Apnoen kommt es bei längeren Apnoen und insbesondere bei älteren Patienten sowie bei Vorerkrankungen an Lunge und Herz zum Abfall der Sauerstoffsättigung (► Abb. 11.2a), da diese auf einem tieferen Arbeitspunkt der Sauerstoffbindungskurve arbeiten.

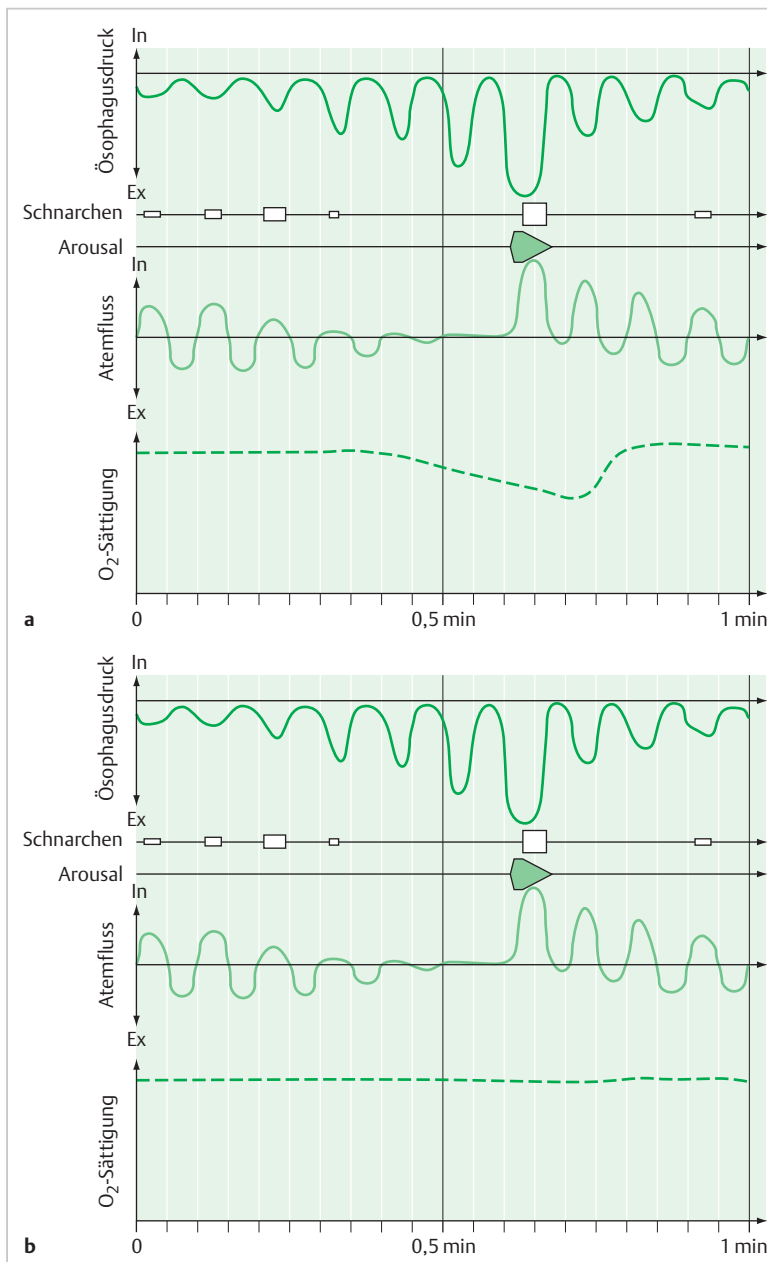
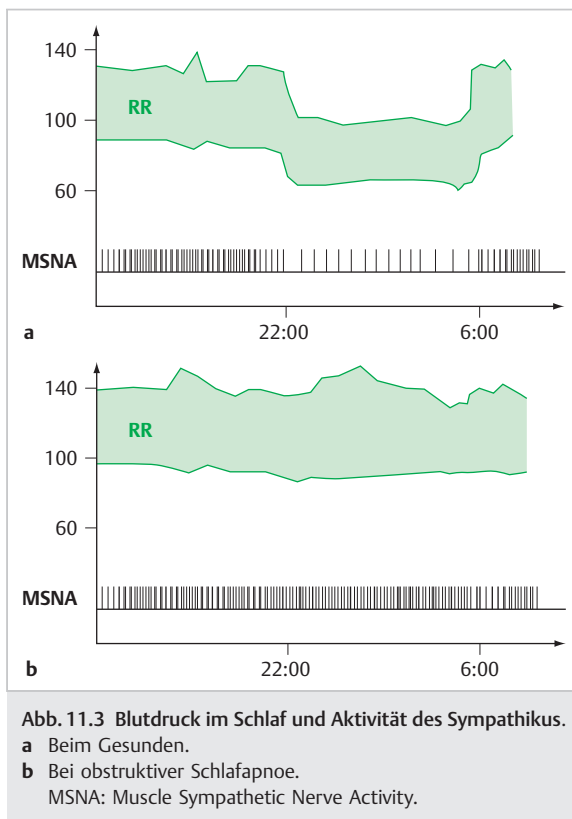


Abb. 11.2 Atmungsbewegung (Ösophagusdruck), Atemfluss, Schnarchgeräusch, Arousal (EEG) und Sauerstoffsättigung mit einem Apnoe-Ereignis.

a Bei einem älteren Patienten.

b Bei einem jüngeren Patienten



Jüngere können sie meist noch kompensieren, sodass wenig oder keine Sättigungsschwankungen zu sehen sind (► Abb. 11.2b und Kap. 2.4, ► Abb. 2.11). Der isolierte Sauerstoffsättigungsabfall induziert selten Arousals, es sei denn, die Desaturierung ist sehr stark ausgeprägt. Auch eine rezidivierende Hyperkapnie kann Arousals verursachen, was aber praktisch weniger relevant ist.

Die Arousals sind verantwortlich für die **Schläfrigkeit** und behindern v.a. das **Absinken des nervalen Sympathikus**, der den Gefäßtonus bestimmt. Im Gefolge der permanenten Sympathikusaktivierung wird die **arterielle Hypertonie** ausgelöst (► Abb. 11.3).

M!

Die Weckreaktion (Arousal) infolge hypopharyngealer Obstruktion ist der Schlüssel zum Verständnis der Symptomatik und Komplikationen der obstruktiven Schlafapnoe.

Vor oder auch direkt nach dem obstruktiven Ereignis kommt es zu Schnarchgeräuschen durch Vibration der Weichteile der oberen Atemwege im beschleunigten Atemstrom (durch die Enge wird der Fluss beschleunigt). Im Gegensatz zum gesunden Schnarcher (► Abb. 11.4a),

der durch sein Schnarchen nur ggf. ein soziales und kein gesundheitliches Problem hat, geht das Schnarchen beim Respiratory Effort Related Arousal (RERA) mit einer oft nur geringen Abnahme des Luftflusses, aber negativen intrathorakalen Drücken und Weckreaktionen einher (► Abb. 11.4b). RERA werden **mitunter nicht im EEG erfasst**, wenn sie subkortikal lokalisiert sind, d.h. mit den Oberflächen Elektroden nicht erreicht werden.

Die bei RERA ebenfalls gebräuchlichen Diagnosen „**obstruktives Schnarchen**“ oder „**Upper Airway Resistance Syndrome**“ (Syndrom der Widerstandserhöhung der oberen Atemwege) werden im ICSD-2 wegen des gemeinsamen Pathomechanismus und der identischen Therapie unter der Diagnose OSA geführt.

Zentrale Atmungsregulationsstörungen

Eine typische zentrale Apnoe ohne Atembewegungen und ohne Luftfluss gibt es auch beim Gesunden, v.a. in der instabilen Phase vom Wach-/Schlafübergang. Nur sind die Phasen kurz und selten. Nicht selten beginnt ein obstruktives Ereignis mit einer kurzen zentralen Phase. Unter CPAP-Therapie kann es insbesondere in der Anfangsphase zu gehäuften zentralen Apnoen kommen, die im Verlauf der folgenden Wochen dann häufig wieder seltener werden.

Eine **Cheyne-Stokes-Atmung** besteht aus einer zu- und abnehmenden Atemamplitude, gefolgt von einer manchmal kompletten zentralen Apnoe und anschließend wieder zu- und abnehmender Atemamplitude (► Abb. 11.5). Dabei kommt typischerweise kein Schnarchen vor. Die Weckreaktionen treten erst mit der maximalen Atemamplitude auf. Manchmal fehlen sie auch, trotz der Atempausen.

Pathophysiologisch steht eine **vermehrte CO₂-Empfindlichkeit** des Atemzentrums im Vordergrund. Vermutlich begünstigt durch eine Nichtlinearität des Reglers kommt es zu Oszillationen der Atmung. Gesunde zeigen das Muster, wenn sie in großer Höhe (etwa ab 4000 m) schlafen. Bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz kommt es gehäuft zu einer zentralen Atmungsregulationsstörung. Eine Behandlung der zentralen Atmungsstörung mit technisch höherwertigen Beatmungsgeräten (z.B. Servoventilatoren) verbessert die Prognose.

Hypoventilationssyndrom

Die reine Hypoventilation ist erkennbar an der langstreckigen Desaturierung (► Abb. 11.6), typischerweise **ohne Arousals**, wenn nicht zusätzlich eine OSA vorliegt. Während des REM-Schlafs kann sich die Hypoventilation verstärken. Bei leichten Formen bzw. in der Frühphase einer Erkrankung (z.B. COPD) ist die Hypoventilation nur im REM-Schlaf nachweisbar. In den Blutgasen zeigt sich immer eine Hyperkapnie und häufig auch eine begleitende

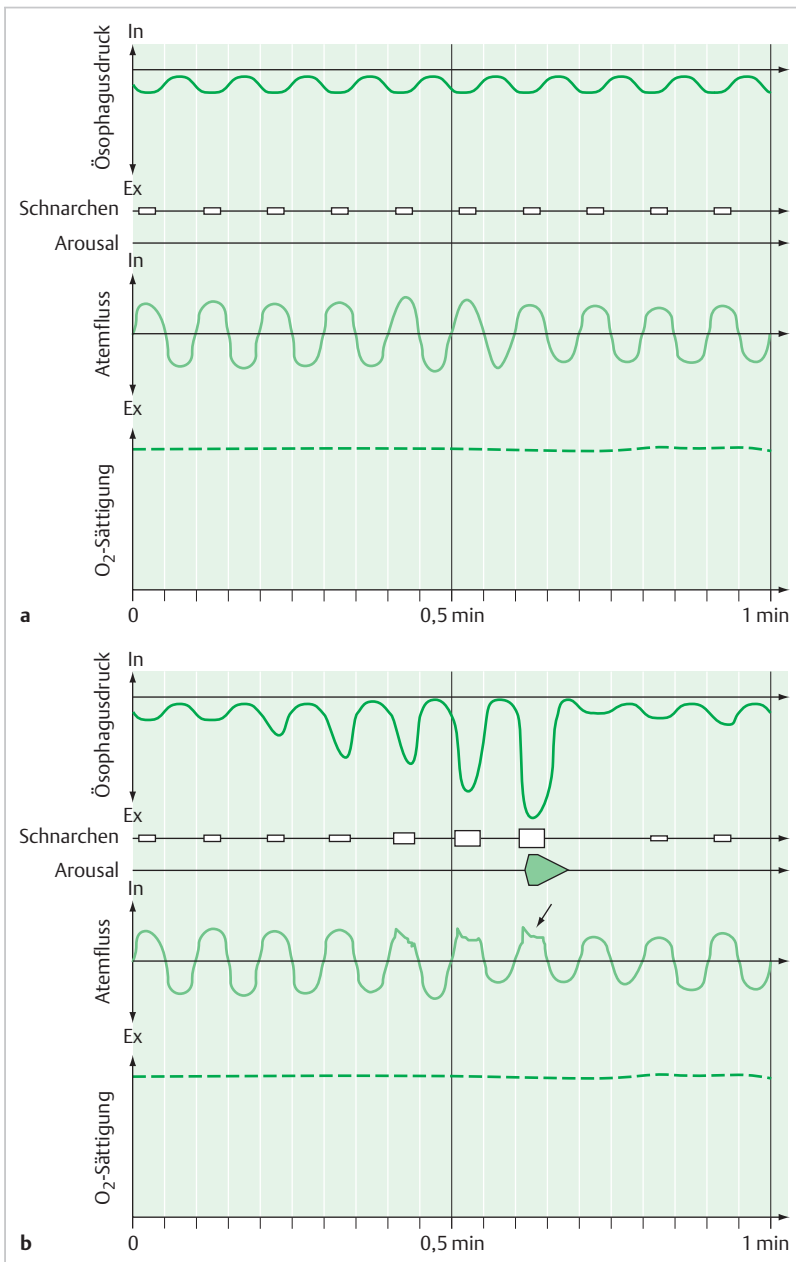


Abb. 11.4 Atembewegung (Ösophagusdruck), Atemfluss, Schnarchgeräusch, Arousal (EEG) und Sauerstoffsättigung.

a Bei Schnarchen ohne Arousals.

b Bei krankhaftem Schnarchen bzw. RERA mit Arousals, obstruktivem Schnarchen oder Upper Airway Resistance Syndrome. Häufig ist die Flusslimitation am Drucksensor (Pfeil) zu sehen.

Hypoxämie. Nur bei jungen, schlanken und lungengesunden Patienten fällt der paO_2 so wenig ab, dass er noch im unteren Normbereich liegen kann. Die Hypoventilation ist – von den sehr seltenen zentralen Hypoventilationen abgesehen (Typ Ondines Fluch) – fast immer Ausdruck einer Schonatmung im Schlaf bei **überlasteter Atempumpe** (Kap. 12.2).



Hypopnoen/Apnoen führen vorwiegend zu kurzen, zyklischen Desaturationen. Demgegenüber ist die Hypoventilation charakterisiert durch länger dauernde Entsättigungsphasen bzw. damit verbundener Hyperkapnie.

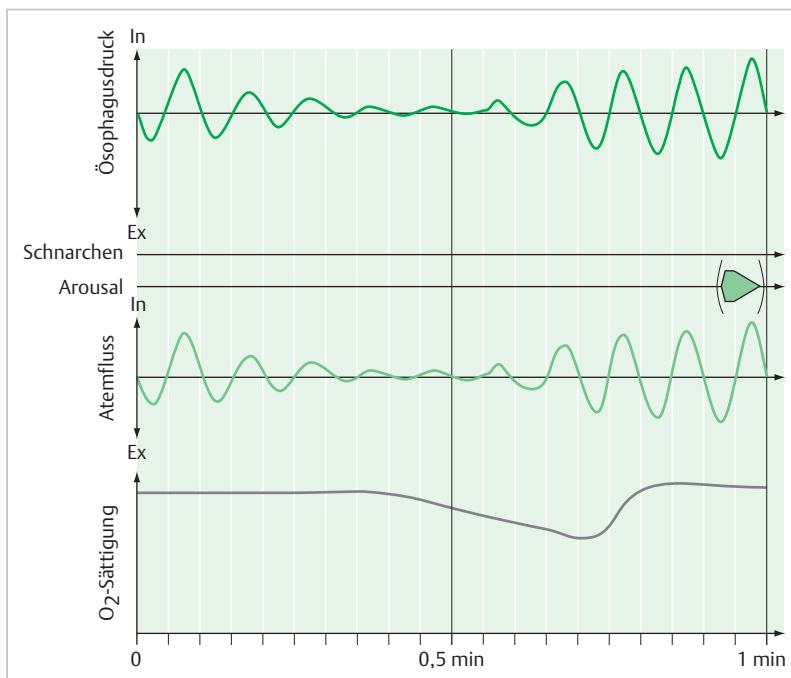


Abb. 11.5 Atmungsbewegung (Ösophagusdruck), Atemfluss, Schnarchgeräusch, Arousal (EEG) und Sauerstoffsättigung bei Cheyne-Stokes-Atmung; Beispiel Herzinsuffizienz und CSA. Die Arousals können auch fehlen.

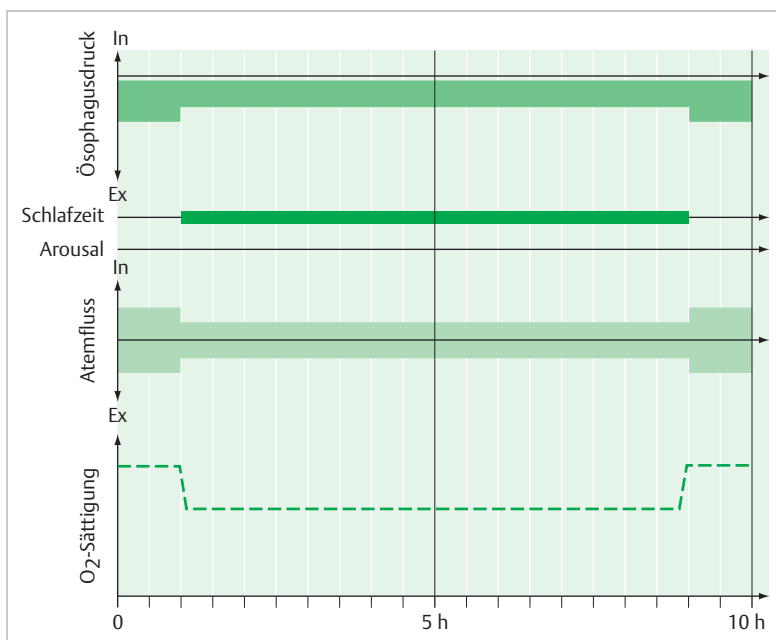


Abb. 11.6 Atmungsbewegung (Ösophagusdruck), Atemfluss, Schlafzeit, Arousal (EEG) und Sauerstoffsättigung bei nächtlicher Hypoventilation (z. B. COPD).

11.6.3 Diagnostik

Klinische Untersuchung

Bei Verdacht auf das Vorliegen einer SBAS ist in jedem Fall eine **Inspektion der oberen Atemwege** erforderlich; bei besonderen Befunden auch durch einen HNO-Arzt. Beurteilt werden muss die Nasenatmung unter Berücksichtigung der Nasenklappenfunktion und anatomischer Veränderungen wie Nasenseptumdeviation, Nasenmuschel-

hyperplasien oder -polypen oder gar Tumoren. Mit dieser Untersuchung sollte gleich die Inspektion des Epi-, Meso- und Hypopharynx sowie der gesamten Zunge, der Gebiss-Situation mit Zahnstellung, Kieferrelation und der Bisslageverhältnisse wie Überbiss verbunden werden. In besonderen Fällen empfiehlt sich eine Inspektion mit dem Bronchoskop bzw. Laryngoskop.

Bei **Kindern** wird man dabei in einem hohen Prozentsatz adenoide oder tonsilläre Hyperplasien finden, die bis

ins Erwachsenenalter relevant sein können. Hinzu kommt, dass eine verlegte Nasenatmung bei Kindern nicht nur SBAS, sondern auch sekundäre skelettale Wachstumsstörungen („adenöide Facies“) verursachen kann. Einen wesentlichen Einfluss auf die oberen Atemwege hat das Gesichtsskelett mit der Dimension und Position der Kiefer. Die häufigste Form einer Dysgnathie ist zudem die Unterkieferrücklage (mandibuläre Retrognathie). Selbst geringe Veränderungen der Kiefergröße und -position sowie der Kopfposition können zur Entstehung der SBAS beitragen.

In solchen Einzelfällen wird vom Kieferchirurgen eine **Kephalometrie** zur Beurteilung der kraniofazialen Verhältnisse und Wachstumsvorgänge angefordert. Darüber hinaus stehen mit dem CT bzw. MRT der Halsregion moderne bildgebende Verfahren zur Verfügung, mit denen sich die zugrunde liegende Morphologie eindrucksvoll darstellen lässt. Ähnlich wie bei den endoskopischen Verfahren zur Beurteilung des Hypopharynx muss zur Bildgebung jedoch einschränkend gesagt werden, dass infolge des häufigen Etagenwechsels eine umschriebene Lokalisation der Obstruktion nicht möglich ist.

11.6.4 Screening-Verfahren

Besteht der Verdacht auf eine SBAS, so ist nach den Vorgaben des Bundesausschuss (BUB) eine ambulante Polygrafie als Screening-Verfahren gefordert. Die folgenden **Messparameter** werden mittels kardiorespiratorischer Polygrafie über mindestens 6 h erfasst:

- Atemfluss im Bereich der Nase oder des Mundes
- atemabhängige Bewegung von Brustkorb und Bauch
- Schnarchgeräusche
- Körperlage
- Sauerstoffsättigung
- Extremitätenbewegungen
- Pulsfrequenz/EKG

M!

Erst der Nachweis der SBAS im ambulanten polygrafischen Screening rechtfertigt i. d. R. die Vorstellung im Schlaflabor zur polysomnografischen Messung.

Auch bei Patienten mit kardialen, pulmonalen, neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen, die nicht über eine eingeschränkte Erholungsfunktion des Schlags und deren Folgen klagen, bei denen aber aufgrund des klinischen Bildes und des Krankheitsverlaufs der Verdacht auf eine SBAS besteht, sollte zunächst im Sinne eines Screenings eine Polygrafie durchgeführt werden.

Ein polygrafisches **Screening** empfehlen wir auch bei Patienten mit **internistischen Befunden** bzw. Symptomen, die häufig mit SBAS assoziiert sind. Dazu zählen das metabolische Syndrom, nächtliche arterielle Hypertonie, überwiegend nächtliche Herzrhythmusstörungen, koro-

nare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, zerebrale Ischämie, Cor pulmonale und Polyglobulie.

Anhand der Messergebnisse lassen sich häufig bereits der Typ der SBAS (obstruktiv oder zentral) und der Schweregrad abschätzen. Für das ambulante Screening gibt es besonders einfach zu handhabende Systeme, die nur mit einer Flow-Sonde und einem Fingersensor arbeiten. Eine EBM-Abrechnungsziffer gibt es dafür aber nicht.

Ein wichtiges technisch einfaches Messsystem ist die „**Nasenbrille**“ (Nasal Prongs), über die der Atemfluss, d. h. auch obstruktive Ereignisse, analysiert werden. Der Vorteil dieser Methode ist, dass sich hierdurch die mit konventioneller Polygrafie ermittelten zentralen Apnoen häufig doch als obstruktive Ereignisse erweisen. Allerdings ist diese Methode zur Bestimmung von Apnoen oft zu unempfindlich, da hier der Staudruck sehr gering werden kann. Deswegen ist immer eine zusätzliche Messung des Atemflusses erforderlich, die meist mittels **Thermistor** durchgeführt wird.

M!

Flussmessung über Staudruck (Nasal Prongs) hat die Qualität der Messsignale verbessert.

Polysomnografie

Sollte sich in der Polygrafie der Hinweis auf das Vorliegen einer SBAS ergeben, dann schließt sich zeitnah die polysomnografische Diagnostik im Schlaflabor an. Auch wenn eine typische Symptomatik besteht und die Polygrafie untypisch ist, muss eine PSG durchgeführt werden.

Neben den oben aufgeführten Parametern ermöglicht die im Schlaflabor durchgeführte PSG zusätzlich die Messung der Hirnströme (EEG), der Augenbewegungen (EOG) und der Muskelaktivität (EMG). Im Gegensatz zur Polygrafie erlaubt die PSG die Erfassung der Schlafstadien und der Arousals und ermöglicht so eine weitere Beurteilung der Krankheitsbilder und der Schlafqualität.

Definition der respiratorischen Ereignisse (Efforts, Events)

Im Wesentlichen lassen sich folgende 4 unterschiedliche Phänomene der schlafbezogenen Atmungsstörungen differenzieren:

- Hypopnoe
- Apnoe
- RERA
- Hypoventilation

Apnoen sind definiert als eine mindestens 90%-ige Abnahme oder komplette Unterbrechung des Luftflusses. Die gebräuchlichste Definition der **Hypopnoen** fordert eine mindestens 30- bis 50%-ige Reduktion des Luftflusses mit Abnahme der arteriellen Sauerstoffsättigung um

mindestens 4 %. Für Apnoen und Hypopnoen gilt gleichermaßen eine Mindestdauer von 10 s. Mitunter wird auch schon eine Flow-Reduktion von 30 % bzw. 50 % bei gleichzeitiger Abnahme der Sauerstoffsättigung von 3 % als Hypopnoekriterium angesehen. Generell sind Hypopnoen eher mit dem direkten Atemzug verbunden; die **Hypoventilation** hingegen verläuft über längere Zeiträume und ist mit einer Herabsetzung der gesamten Ventilation verknüpft.

Bei einer Reihe von Patienten mit Schnarchen und vermehrter Tagesschläfrigkeit finden sich formal keine Apnoen und Hypopnoen im Schlaf und dennoch liegt eine obstruktiv bedingte SBAS vor. Die hierbei zugrunde liegenden respiratorischen Ereignisse mit pharyngealer Enge und intrathorakaler Druckerhöhung erfüllen formal nicht die Definition einer Hypopnoe, können aber ebenfalls zu Weckreaktionen (**RERA**) führen.

Eine Hypoventilation ist durch den Anstieg des $p\text{CO}_2$ im arteriellen Blut definiert. Im Wachzustand liegt die physiologische Obergrenze des paCO_2 bei 44 mmHg und beim Gesunden tritt im Schlaf schon physiologischerweise ein Anstieg um 2–4 mmHg auf, sodass von einer **schlafbezogenen Hypoventilation** erst bei einem $\text{paCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ gesprochen wird. Im Rahmen einer Hypoventilation sinkt bei Raumluftatmung auch immer der arterielle Sauerstoffpartialdruck (paO_2) und somit auch die Sauerstoffsättigung (SaO_2) ab. Die oben erwähnte Definition der Hypopnoe ist bei der Erfassung von Hypoventilation v. a. wegen der längeren Dauer der Ereignisse nicht hilfreich.



Leitwert der Hypoventilation ist die Hyperkapnie.

11

Der paCO_2 -Wert als direkter Index der Hypoventilation kann nichtinvasiv mittels transkutaner Messung erfasst werden, wobei die Werte nur einen Trend anzeigen und nicht absolut verwertet werden können. Die blutige Messung des paCO_2 in der Nacht ist bei deutlich erhöhten Werten brauchbar, muss aber infolge der starken Abhängigkeit von der momentanen Ventilation (z. B. kurze reaktive Hyperventilationsphase durch die Blutabnahme) kritisch interpretiert werden. Weniger aufwendig ist es daher, bei funktionstüchtigem Lungenparenchym die Sauerstoffsättigung zur indirekten Erfassung der Hypoventilation zu verwenden. In diesem Fall wird üblicherweise die Abnahme der arteriellen Sauerstoffsättigung $< 88 \%$ über mindestens 5 min als Hypoventilation gewertet. Wie in Kap. 2.4, ► Abb. 2.11 dargestellt, hängt dies aber stark vom Ausgangswert bzw. Arbeitspunkt der **Sauerstoffbindungskurve** ab, sodass diese Definition eigentlich recht mangelhaft ist. Klinisch ist die Situation praktisch immer eindeutig, da die Begleiterkrankungen ggf. eine basale Absenkung der Sauerstoffsättigung aufzeigen.

Die **klassische OSA** zeigt sich an frustranen Atembewegungen von Thorax und Abdomen ohne Luftfluss. Die Sauerstoffsättigung (SaO_2) im Blut sinkt. Dabei sieht man öfter noch einen **kurzen endexpiratorischen Fluss**, der damit zusammenhängt, dass mit jeder durch den inspiratorischen Kollaps geblockten Atmung noch etwas weiter aktiv ausgeatmet wird. Dabei nähert man sich dem Residualvolumen an und der **negative intrathorakale Druck** wird immer **stärker**, denn das Atemzentrum reagiert mit zunehmender Aktivität. Der niedrige Druck im Thorax erhöht den Weckreiz, der dann wieder zur Tonisierung der Pharynxmuskulatur führt und die Apnoe unterbricht. Damit setzt die Atmung wieder ein – erkennbar am wieder vorhandenen, oft passager erhöhten Luftfluss und den synchronen Atembewegungen.

Leistungsfähigkeit und Neurophysiologie

Die Schlaffragmentierung bewirkt eine vermehrte Tagesschläfrigkeit, die neben allgemeiner Beeinträchtigung der Lebensqualität zum gesteigerten Unfallrisiko bei unbehandelten Patienten mit OSA führt. Daher folgen ggf. Untersuchungen, um die Leistungsfähigkeit im Wachzustand zu objektivieren. Im Zentrum des Interesses stehen hierbei die Erfassung von neurophysiologischen bzw. neurokognitiven Auffälligkeiten, z. B. Tagesschläfrigkeit, reduzierte Aufmerksamkeits- und Konzentrationsfähigkeit. In diesem Zusammenhang kommen v. a. zu wissenschaftlichen oder auch gutachterlichen Fragestellungen der **MSLT** (Multiple Sleep Latency Test) und **MWT** (Maintenance of Wakefulness Test) zur Abwendung. Beim MSLT sollen die Patienten möglichst einschlafen (Narkolepsieabklärung), während sie beim MWT möglichst wach bleiben sollen (Abklärung der Tauglichkeit für Risikoberufe bzw. als Kraftfahrzeugfahrer). Gegen die breite Anwendung beider Tests sprechen der relativ hohe Zeit- und Personalaufwand sowie die relativ geringe Spezifität und Sensitivität. Daher kommen die aufwendigen MSLT und MWT nur zur Verlaufsbeurteilung der Therapie bei Patienten, die **Berufsgruppen** mit hohem Gefährdungspotenzial (z. B. LKW- oder Busfahrer, Zugführer, Piloten etc.) angehören, zur Anwendung.



Nach wie vor sind alle Vigilanztests zu grob, um die komplexe Befindlichkeitsstörung durch eine gestörte Schlafarchitektur zu beschreiben.

Demgegenüber haben sich in der Basisdiagnostik und Verlaufskontrolle einer Therapie bei OSA die Erfassung der Tagesschläfrigkeit in standardisierten Lebenssituationen v. a. mit der **Epworth Sleepiness Scale (ESS)** als brauchbar erwiesen, insbesondere dann, wenn man bei speziellen Items nachfragt. Ein Basiswert von 10/24 Punkten steht für eine signifikante Tagesschläfrigkeit.