

# Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

## **Aus der Sicht der Praxis: Ist die obstruktive Schlafapnoe mit Recht ein Waisenkind in der Hypertensiologie?**

Fitscha P, Haoula D

*Journal für Hypertonie - Austrian*

*Journal of Hypertension 2014; 18*

*(2), 61-65*

Homepage:

**[www.kup.at/hypertonie](http://www.kup.at/hypertonie)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für  
Hypertensiologie  
[www.hochdruckliga.at](http://www.hochdruckliga.at)

Indexed in EMBASE/Scopus

### **Datenschutz:**

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

### **Lieferung:**

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

### **Abbestellen:**

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

### Das e-Journal

### **Journal für Hypertonie**

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

# Aus der Sicht der Praxis: Ist die obstruktive Schlafapnoe mit Recht ein Waisenkind in der Hypertensiologie?

P. Fitscha, D. Haoula

**Kurzfassung:** Das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ist eine hochprävalente schlafassoziierte Atmungsstörung, welche durch repetitiven Kollaps des Pharynx mit konsekutiven Hypo- oder Apnoen charakterisiert ist und mit Aufwachreaktionen sowie erhöhter Schläfrigkeit am Tag einhergeht. Die OSA kann asymptomatisch verlaufen. Werden die Patienten symptomatisch, dann liegt ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom vor. Es ist durch 4 Kardinalsymptome gekennzeichnet: ausgeprägte Tagesmüdigkeit, häufiges Erwachen in der Nacht mit Nykturie, bereits morgendliche Müdigkeit/Astenie mit und ohne Kopfschmerzen und schweres Schnarchen. Das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom tritt bei 4 % der Männer und 2 % der Frauen im mittleren Lebensalter auf. Die Prävalenz bei Hypertonikern ist noch höher: Es findet sich bei zirka 50 % der essenziellen Hypertoniker und bis zu 85 % bei therapierefraktärer Hypertonie. Allerdings werden nur 25 % aller Patienten mit OSA diagnostiziert! Die OSA ist mit einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und auch – vor allem bei Patienten < 50 Jahre – mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Die Behandlung der OSA erfolgt mittels CPAP (*continuous positive airway pressure*). Mehrere Untersuchungen haben gezeigt, dass der Blutdruck dadurch langfristig gesenkt werden kann. Aber: In 4 Metaanalysen aus 16 randomisierten kontrollierten Studien (818 Patienten) lag die durchschnittliche Senkung des 24-h-Blutdrucks nur bei ca. 2 mmHg! Die mögliche Ursache für diese geringe Blutdrucksenkung könnte in der unterschiedlichen Methodik der diversen Studien zu sehen sein: placebokontrollierte Kurzzeit- bis Langzeitobservationsstudien, unterschiedliche Fallzahlen und ein heterogener AHI. Entscheidend für den Therapieerfolg ist die Schwere der OSA (je höher der AHI, desto stärker die Blutdrucksenkung), die Dauer und Regelmäßigkeit der CPAP-Therapie (täglich mindestens 5 Stunden

pro Nacht, Reduktion der AHI um > 50 %, optimal AHI < 10 pro Stunde). Der stärkste antihypertensive Effekt der CPAP-Therapie wurde bei Patienten mit therapierefraktärer Hypertonie beobachtet. Nach 2 Monaten fand sich eine signifikante Reduktion des Blutdrucks während des Tages um 14 mmHg systolisch bzw. 9 mmHg diastolisch und in der Nacht um 8 bzw. 3 mmHg. Adipöse Hypertoniker, *non-dipper* oder Patienten mit isolierter nächtlicher Hypertonie sollten ambulant polygraphisch untersucht und bei Vorliegen einer OSA in ein Schlaflabor zugewiesen werden. Die OSA ist aus Sicht der Praxis zu Unrecht ein „Waisenkind“ in der Hypertensiologie. Der Artikel soll das Interesse bei Hausärzten und Internisten reaktivieren, öfter an die OSA zu denken und ein Polygraphie-Screening zu veranlassen!

**Schlüsselwörter:** Obstruktive Schlafapnoe (OSA), Hypertonie, *continuous positive airway pressure* (CPAP)

**Abstract: From the Resident Doctor's Point of View: Is Obstructive Sleep Apnea Rightly an Orphan in Hypertensiology?** The obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a highly prevalent sleep-associated breathing disturbance characterized by multiple cessations of respiration during sleep that induce partial arousals and interfere with the physiological cyclic shift between various sleep stages, being responsible for reduced depth of sleep and for daytime somnolence. OSA may be asymptomatic. The most frequent clinical syndrome, defined as obstructive sleep apnea syndrome, includes obstructive sleep apnea and associated symptoms often extending also to wakefulness, such as impaired cognitive function and daytime somnolence. In the general population, prevalence of OSAS is 4 % in men and 2 % in women. In hypertension, the preva-

lence of OSA is even higher: approximately 50 % in essential hypertension and up to 85 % in therapy-refractory hypertension. However, OSA is diagnosed only in 25 %! OSA is associated with increased cardiovascular morbidity and – especially in patients under 50 years of age – with increased mortality. Currently, there is a lack of firm evidence for lifestyle changes for treatment of OSA and hypertension. However, use of CPAP has been consistently shown to reduce blood pressure in OSA, but the average reduction of 24-hour blood pressure was only 2 mmHg in 4 meta-analyses including 16 randomized studies (818 patients)! Methodological differences may be the cause of this low blood pressure reduction: placebo-controlled short- and long-term studies, different patient numbers, and a heterogeneous AHI. Crucial for the success of CPAP is the severity of OSA (the higher the AHI the greater the blood pressure reduction) and the adherence to CPAP therapy (minimum 5 hours per night, reduction of AHI > 50 %, optimal AHI < 10 per hour). Patients with treatment-resistant hypertension may have more robust responses: a significant reduction of day-time blood pressure by 14/9 mmHg and night-time blood pressure by 8/3 mmHg was reported after 2 months of CPAP therapy. Obese patients with arterial hypertension, patients with isolated nocturnal hypertension or a non-dipping pattern should be screened by polygraphy and in case of OSA referred to a sleep laboratory for CPAP therapy. In conclusion, from the resident doctor's point of view, OSA unjustly is an "orphan" in hypertensiology. This paper is intended to stimulate awareness and screening for OSA. **J Hypertonie 2014; 18 (2): 61–5.**

**Key words:** obstructive sleep apnea (OSA), hypertension, continuous positive airways pressure (CPAP)

## ■ Einleitung

Hypertoniker haben zu 30 % eine obstruktive Schlafapnoe (OSA) und OSA-Patienten haben zu > 50 % eine Hypertonie. Die Behandlung mit CPAP (*continuous positive airway pressure*) senkt laut Metaanalysen den erhöhten Druck nur um 2 mmHg. Ist das für die Praxis relevant? Diese 2 mmHg vielleicht nicht, wohl aber die Diagnostik der Schlafapnoe.

Eingelangt am 9. Jänner 2014; angenommen nach Revision am 24. März 2014  
Aus der Internistischen Gruppenpraxis Univ.-Prof. Dr. Peter Fitscha und Dr. Diana Haoula, Wien

**Korrespondenzadresse:** Univ.-Prof. Dr. med. Peter Fitscha, A-1090 Wien, Nußdorferstraße 60; E-Mail: p.fitscha@aon.at

## ■ Was ist obstruktive Schlafapnoe?

Das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ist eine hochprävalente schlafassoziierte Atmungsstörung, welche durch repetitiven Kollaps des Pharynx mit konsekutiven Hypo- oder Apnoen charakterisiert ist und mit Aufwachreaktionen sowie erhöhter Schläfrigkeit am Tag einhergeht.

Durch Tonusverlust der Pharynxmuskulatur während des Schlafs entsteht eine Verengung der oberen Atemwege. Die Folge kann ein partieller (Schnarchen) oder kompletter Verschluss der oberen Atemwege mit konsekutivem Atemstillstand (obstruktive Schlafapnoe) sein. Sauerstoffsättigung, Hyperkapnie und vermehrte Atemarbeit verursachen eine

**Tabelle 1:** Symptome des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms

Unregelmäßiges lautes Schnarchen
Durch Partner beobachtete Atempausen im Schlaf
Ausgeprägte Tagesmüdigkeit und Einschlafneigung bei monotonen Tätigkeiten
Bereits morgendliche Müdigkeit und Kopfschmerzen trotz ausreichend langer Schlafdauer
Stammbetonte Adipositas (keine notwendige Bedingung!)
Potenzstörungen
Depressionen

**Tabelle 2:** Atmungsstörungen im Schlaf

Schnarchen: Nicht obligate Vorstufe zu Obstruktionen
Apnoe: Sistieren der Atmung oder Reduktion < 10 % über mindestens 10 Sekunden
Hypopnoe: Verminderung des Atemflusses um mindestens 50 % und Sättigungsabfall über mindestens 10 Sekunden

Alarmreaktion: Es kommt zu zentralnervösen Weckreaktionen (*arousals*) mit Erhöhung des Muskeltonus und Wiedereröffnung der Atemwege. Der Blutdruck fällt zunächst ab, um dann um 15–80 mmHg anzusteigen. *Arousals* sind somit ein Schutzmechanismus gegen zu lange Atemstillstände, fragmentieren aber den Schlaf und vermindern seine erholsame Funktion.

Begünstigende Faktoren für die OSA sind Adipositas (dicker Hals), Alkohol, die Einnahme von Schlafmitteln und Schlafen in Rückenlage, in welcher durch Dorsalverlagerung der Zunge die pharyngeale Okklusion verstärkt wird.

Eine anatomische Engstellung im Rachen, hervorgerufen durch Übergewicht oder kraniofaziale Anomalien, prädisponiert zu solchen Apnoen. Rauchen, Alkohol und das Alter begünstigen das Auftreten eines OSAS, wobei vor allem Männer im mittleren Lebensalter (< 50 Jahre) betroffen sind. Die Adipositas ist der Hauptrisikofaktor für die Entwicklung einer obstruktiven Schlafapnoe, da das am Hals eingelagerte Fett zu einer zusätzlichen Lumeneinengung im Bereich des Pharynx führt.

Die OSA kann asymptomatisch verlaufen. Werden die Patienten symptomatisch, dann liegt ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom vor. Es ist durch 4 Kardinalsymptome gekennzeichnet: ausgeprägte Tagesmüdigkeit, häufiges Erwachen in der Nacht mit Nykturie, bereits morgendliche Müdigkeit/Asthenie mit und ohne Kopfschmerzen und schweres Schnarchen. Weitere Symptome sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Die obstruktive Schlafapnoe ohne Symptome kommt häufig vor: Etwa einer von 5 Erwachsenen hat vermehrte obstruktive Schlafapnoen ohne Symptome (> 5 Apnoen/Hypopnoen pro Stunde).

Die Prävalenz bei Hypertonikern ist noch höher: Zirka 50 % bei essenzieller Hypertonie und bis zu 85 % bei therapierefraktärer Hypertonie [1–14]. Nur 25 % aller Patienten mit OSA werden diagnostiziert!

**Tabelle 3:** Schweregrade der OSA

AHI < 5: normal
AHI < 15: mittelgradig
AHI > 30: schwer

Die symptomatische Schlafapnoe (OSAS) kommt wesentlich seltener vor. Betroffen sind 4 % der Männer und 2 % der Frauen im mittleren Lebensalter.

Bei klinisch signifikantem und zu behandelndem OSAS wird bei > 85 % der Patienten die Erkrankung nicht diagnostiziert. Ursache für die ungenügende Diagnostik sind das mangelnde Bewusstsein bei Hausärzten und Internisten sowie die limitierten Möglichkeiten einer Vorfelddiagnostik [3, 15].

Patienten mit OSA haben eine ungünstige Prognose! Das OSAS erhöht das Risiko für tödliche und nichttödliche Verkehrsunfälle und findet sich besonders häufig (30–50 %; schwere OSA in ca. 5 %) bei Berufskraftfahrern [16–21].

Die OSA ist mit einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität (arterielle Hypertonie, koronare Herzerkrankung, linksventrikuläre Hypertrophie und Linksherzinsuffizienz, pulmonale Hypertonie und Rechtsherzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und Schlaganfall) und auch – vor allem bei Patienten < 50 Jahre – erhöhten Mortalität assoziiert [22].

Neben der obstruktiven Form der Schlafapnoe findet sich vor allem bei Patienten mit Herzinsuffizienz eine zentrale Schlafapnoe, welche bei Patienten mit Hypertonie keine klinische Bedeutung hat.

### ■ Diagnostik

In der Praxis ist eine Stufendiagnostik – Anamnese, klinische Untersuchung (großer Halsumfang, Adipositas), ambulante Polygraphie, Schlaflabor – angezeigt: Neben der eingehenden Anamnese und der gründlichen körperlichen Untersuchung stehen 2 messtechnische Verfahren zur Diagnosestellung zur Verfügung. Der Verdacht auf eine schlafbezogene Atmungsstörung kann zunächst im Vorfeld mit einer wenig aufwendigen ambulanten Untersuchung (Schlafapnoe-Screening) erhärtet oder weitgehend entkräftet werden. Finden sich bei der ambulanten Screeninguntersuchung Hinweise auf das Vorliegen einer relevanten Erkrankung, wird der Patient zur weiteren Diagnostik und Therapie stationär in ein Schlaflabor zur polysomnographischen Untersuchung eingewiesen.

Die in Tabelle 1 angeführten Symptome weisen auf das Vorliegen einer OSA hin. Zur Quantifizierung der Symptome werden diverse Fragebögen (Epworth Sleepiness Scale [ESS], Stanford- oder Berlin-Fragebogen) eingesetzt.

In der ambulanten Polygraphie wird die Häufigkeit des Auftretens von Schnarchen, Apnoen und Hypopnoen erfasst (Tab. 2). Der Schweregrad wird durch den Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI; Auftreten pro Stunde Schlaf) definiert (Tab. 3).

Die Apnoe wird durch einen Atemflussabfall auf  $< 20\%$  des Ausgangsflusses mit einer Dauer von  $> 10$  Sekunden, die Hypopnoe als Atemflussabfall auf  $< 40\%$  des Ausgangsflusses mit einer Dauer von  $> 10$  Sekunden definiert.

## ■ Bedeutung der OSA in der Hypertensiologie

Zwischen OSAS und Hypertonie bestehen komplexe Zusammenhänge, die über unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen vermittelt werden. Die Störung der Schlafstruktur, die respiratorischen Anstrengungen und die intermittierende Hypoxie führen über eine anhaltende Erhöhung der sympathischen Aktivität zur Hypertonie [23–28].

Weitere Faktoren sind die endotheliale Dysfunktion (verminderte NO-Produktion, verringerte Vasodilatation und erhöhte Vasokonstriktion), systemische Inflammation, vermehrte Synthese von Endothelin-1 (Folge: Vasokonstriktion und verminderter Baroreflex), Aktivierung von Angiotensin II und des Renin-Angiotensin-Systems mit konsekutiver Aldosteronerhöhung [29–44].

Unabhängig von Störfaktoren wie Alter, Alkohol, Tabakkonsum und Body-Mass-Index (BMI) ist das Risiko einer *De-novo*-Hypertonie umso größer, je schwerer die OSA. Daher wird die obstruktive Schlafapnoe unabhängig von Übergewicht, Alter und Geschlecht in internationalen Guidelines als Risikofaktor für die Entstehung einer arteriellen Hypertonie angesehen.

Es überrascht daher nicht, dass  $> 50\%$  der OSA-Patienten Hypertoniker sind, bei schwerer OSA (AHI  $> 30$ ) sogar  $> 60\%$  [45–52]. Umgekehrt hat ungefähr jeder dritte Hypertoniker eine OSA [5, 7, 53–56]; bei therapieresistenter Hypertonie steigt dieser Anteil auf  $80\%$  [13].

OSA-Patienten müssen nicht immer einen erhöhten Blutdruck aufweisen, haben aber häufig eine vorwiegend isolierte, diastolische und nächtliche Hypertonie. Bei Patienten  $< 60$  Jahre, nicht aber darüber, wurde eine Assoziation mit einer kombinierten systolischen und diastolischen Hypertonie beschrieben. Charakteristisch ist ein fehlender nächtlicher Blutdruckabfall (*non-dipping*) in der 24-Stunden-Blutdruckmessung als Folge der erhöhten nächtlichen Sympathikusaktivität. Allerdings kann der kumulative Effekt von gestörter Schlafarchitektur, erhöhtem Sympathikotonus und Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems auch zu einer Hypertonie während des Tages führen [57–61].

## ■ Therapie des OSAS mit *Continuous Positive Airway Pressure*: Ist eine Blutdrucksenkung von 2 mmHg genug?

Die Tracheotomie wurde erstmalig 1988 zur Behandlung des schweren OSAS eingeführt. Ein positiver Effekt auf Morbidität und Mortalität konnte nachgewiesen werden [62].

Wegen der fehlenden Invasivität setzte sich die *Continuous Positive Airway Pressure*- (CPAP-) Therapie als überle-

**Tabelle 4:** Zielgruppen für die Diagnostik mittels Polygraphie

Patienten mit typischer Symptomatik
Männer
Adipöse Patienten
Patienten mit therapierfraktärer Hypertonie
Fehlender nächtlicher Blutdruckabfall im 24-Stunden-Monitoring
Hypertoniker mit Diabetes mellitus
Hypertoniker mit kardiovaskulären Folgeerkrankungen (KHK, Insult, Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern)
Postmenopausale Frauen
Hinweis auf Schlafapnoe im 24-Stunden-EKG
Verdächtige nächtliche Rhythmusstörungen im 24-Stunden-EKG (Brady-Tachykardie, SA- und AV-Blockierungen, paroxysmales Vorhofflimmern, gehäufte supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen)

nes Verfahren durch. Bei diesem Verfahren werden durch Applikation von kontinuierlichem Druck über eine Nasenmaske Kollaps und Obstruktion der Atemwege verhindert. Die Schlafqualität verbessert sich, Tagesmüdigkeit und Schläfrigkeit nehmen ab. Die Sympathikusaktivität, das Renin-Angiotensin-System und der Blutdruck normalisieren sich im Akutversuch [63].

Mehrere Untersuchungen haben gezeigt, dass der Blutdruck auch langfristig gesenkt werden kann. Aber: In 4 Metaanalysen aus 16 randomisierten kontrollierten Studien (818 Patienten) lag die durchschnittliche Senkung des 24-h-Blutdrucks nur bei ca. 2 mmHg!

Ist das also alles? Das Problem besteht darin, dass in diversen Studien verschiedene Methoden angewendet wurden: placebokontrollierte Kurzzeit- bis Langzeitobservationsstudien, unterschiedliche Fallzahlen und ein heterogener AHI [64–67].

Wovon hängt also der Therapieerfolg ab? Im Wesentlichen von der Schwere der OSA (je höher der AHI, desto stärker die Blutdrucksenkung), von der Dauer und Regelmäßigkeit der CPAP-Therapie (täglich mindestens 5 Stunden pro Nacht, Reduktion der AHI um  $> 50\%$ , optimal AHI  $< 10$  pro Stunde) und von der Vorbehandlung. Das Fehlen einer antihypertensiven Medikation vor der CPAP-Therapie ist ein unabhängiger Prädiktor für die zu erwartende Blutdrucksenkung [5, 67–69].

Der stärkste antihypertensive Effekt der CPAP-Therapie wurde bei Patienten mit therapierfraktärer Hypertonie beobachtet. Nach 2 Monaten fand sich eine signifikante Reduktion des Blutdrucks während des Tages um 14 mmHg systolisch bzw. 9 mmHg diastolisch und in der Nacht um 8 bzw. 3 mmHg [70].

Eine Aufstellung der Patientengruppen, die mittels Polygraphie untersucht werden sollen, findet sich in Tabelle 4. Entsprechende Richtlinien wurden rezent im ERS/ESH Task Force Report veröffentlicht [44].

## ■ Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor verneint einen Interessenkonflikt.

■ **Relevanz für die Praxis**

1. Die OSA bzw. das OSAS ist hochprävalent und wird nicht ausreichend diagnostiziert.
2. Patienten mit OSA/OSAS haben eine erhöhte Mortalität durch Autounfälle sowie eine erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.
3. Es gibt Hinweise, dass die CPAP-Therapie die tödlichen Autounfälle und die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei Männern reduzieren kann.
4. Patienten mit OSA/OSAS haben häufig eine Hypertonie. Umgekehrt haben Hypertoniker sehr oft ein OSAS, insbesondere Patienten mit einer therapieresistenten Hypertonie.
5. Eine CPAP-Behandlung senkt den Blutdruck um etwa 2 mmHg (Metaanalysen).
6. Bei Patienten mit schwerer OSA oder mit therapieresistenter Hypertonie ist eine wesentlich stärkere Blutdrucksenkung unter CPAP-Therapie um bis zu 11 mmHg (24-Stunden-Messung!) möglich.
7. Bei symptomatischen Patienten wird durch CPAP die Lebensqualität verbessert.
8. Adipöse Hypertoniker, *non-dipper* oder Patienten mit isolierter nächtlicher Hypertonie sollten ambulant polygraphisch untersucht werden und bei Vorliegen einer OSA in ein Schlaflabor zugewiesen werden.
9. Die OSA ist aus Sicht der Praxis zu Unrecht ein „Waisenkind“ in der Hypertensiologie. Der Artikel soll das Interesse bei Hausärzten und Internisten reaktivieren, an die OSA öfter zu denken und ein Polygraphie-Screening zu veranlassen!

Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe nur aus dem Blickwinkel des Hypertensiologen zu betrachten und nach dem Ausmaß der Blutdrucksenkung zu beurteilen, die in Metaanalysen erreicht wurde, wird der Bedeutung dieser Atmungsstörung nicht gerecht. Schlafapnoe bedeutet für die Betroffenen ein höheres Mortalitätsrisiko; höhere kardiovaskuläre und andere Morbiditäten und schlechtere Lebensqualität. Da die Diagnose einfach und die Therapie effizient ist, sollten Schlafapnoe-Fragebögen (z. B. Berliner Fragebogen) in jeder Allgemeinarzt- und Internistenpraxis aufliegen und insbesondere Männer im mittleren Lebensalter [3] aufgefordert werden, diese auszufüllen.

**Literatur:**

1. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991; 46: 85–90.
2. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217–39.
3. Young T, Evans L, Finn L, et al. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997; 20: 705–6.
4. Grote L, Hedner J, Peter JH. Mean blood pressure, pulse pressure and grade of hypertension in untreated hypertensive patients

with sleep-related breathing disorder. *J Hypertens* 2001; 19: 683–90.

5. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, et al. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1985; 103: 190–5.
6. Hirshkowitz M, Karacan I, Gurakar A, et al. Hypertension, erectile dysfunction, and occult sleep apnea. *Sleep* 1989; 12: 223–32.
7. Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, et al. Sleep apnoea in a hypertensive population. *Lancet* 1984; 2: 1005–8.
8. Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984; 108: 373–6.

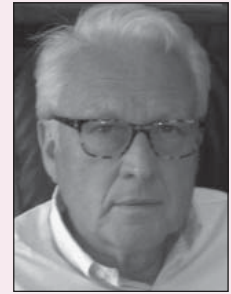
9. Sjöstrom C, Lindberg E, Elmasry A, et al. Prevalence of sleep apnoea and snoring in hypertensive men: a population based study. *Thorax* 2002; 57: 602–7.
10. Williams AJ, Houston D, Finberg S, et al. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1019–22.
11. Worsnop CJ, Naughton MT, Barter CE, et al. The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 111–5.
12. Isaksson H, Svanborg E. Obstructive sleep apnea syndrome in male hypertensives, refractory to drug therapy. Nocturnal automatic blood pressure measurements: an aid to diagnosis? *Clin Exp Hypertens A* 1991; 13: 1195–212.
13. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens* 2001; 19: 2271–7.
14. Grote L, Hedner J, Peter JH. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for uncontrolled hypertension. *J Hypertens* 2000; 18: 679–85.
15. Kapur V, Strohl KP, Redline S, et al. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U.S. communities. *Sleep Breath* 2002; 6: 49–54.
16. Howard ME, Desai AV, Grunstein RR, et al. Sleepiness, sleep-disordered breathing, and accident risk factors in commercial vehicle drivers. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1014–21.
17. Horstmann S, Hess CW, Bassetti C, et al. Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients. *Sleep* 2000; 23: 383–9.
18. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *Cooperative Group Burgos-Santander. N Engl J Med* 1999; 340: 847–51.
20. Young T, Blustein J, Finn L, et al. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997; 20: 608–13.
21. Ellen RB, Marshall SC, Palayew M, et al. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2006; 2: 193–200.
22. Lavie P. Mortality in sleep apnoea syndrome: a review of the evidence. *Eur Respir Rev* 2007; 16: 203–10.
23. Baquet JP, Barone-Rochette G, Pepin JL. Hypertension and obstructive sleep apnoea syndrome: current perspectives. *J Hum Hypertens* 2009; 3: 431–43.
24. Brooks D, Horner RL, Kimoff RJ, et al. Effect of obstructive sleep apnea versus sleep fragmentation on responses to airway occlusion. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1609–17.
25. Tamisier R, Gilmartin GS, Launois SH, et al. A new model of chronic intermittent hypoxia in humans: effect on ventilation, sleep, and blood pressure. *J Appl Physiol* 2009; 107: 17–24.
26. Tamisier R, Pepin JL, Remy J, et al. Fourteen nights of intermittent hypoxia elevate daytime blood pressure and sympathetic activity in healthy humans. *Eur Respir J* 2011; 37: 119–28.
27. Fletcher EC. Sympathetic over activity in the etiology of hypertension of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2003; 26: 15–9.
28. Coy TV, Dimsdale JE, Ancoli-Israel S, et al. Sleep apnoea and sympathetic nervous system activity: a review. *J Sleep Res* 1996; 5: 42–50.
29. Monahan KD, Leuenberger UA, Ray CA. Effect of repetitive hypoxic apnoeas on baroreflex function in humans. *J Physiol* 2006; 574: 605–13.
30. Ryan S, Ward S, Heneghan C, et al. Predictors of decreased spontaneous baroreflex sensitivity in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2007; 131: 1100–7.
31. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome – an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev* 2003; 7: 35–51.
32. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT. Selective activation of inflammatory pathways by intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome. *Circulation* 2005; 112: 2660–7.
33. Barcelo A, Eforza MA, Barbe F, et al. Angiotensin converting enzyme in patients with sleep apnoea syndrome: plasma activity and gene polymorphisms. *Eur Respir J* 2001; 17: 728–32.
34. Lin L, Finn L, Zhang J, et al. Angiotensin-converting enzyme, sleep-disordered breathing, and hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1349–53.
35. Calhoun DA, Nishizaka MK, Zaman MA, et al. Aldosterone excretion among subjects with resistant hypertension and symptoms of sleep apnea. *Chest* 2004; 125: 112–7.
36. Pratt-Ubunama MN, Nishizaka MK, Boedefeld RL, et al. Plasma aldosterone is related to severity of obstructive sleep apnea in subjects with resistant hypertension. *Chest* 2007; 131: 453–9.
37. Carlson JT, Rangemark C, Hedner JA. Attenuated endothelium-dependent vascular relaxation in patients with sleep apnoea. *J Hypertens* 1996; 14: 577–84.
38. Chung S, Yoon IY, Shin YK, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein in relation with the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2007; 30: 997–1001.
39. Duchna HW, Guilleminault C, Stoohs RA, et al. Vascular reactivity in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 187–91.
40. Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, et al. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000; 102: 2607–10.
41. Kraiczi H, Hedner J, Peker Y, et al. Increased vasoconstrictor sensitivity in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 2000; 89: 493–8.
42. Agustí AG, Barbe F, Togoresh B. Exhaled nitric oxide in patients with sleep apnea. *Sleep* 1999; 22: 231–5.
43. Haight JS, Djupesland PG. Nitric oxide (NO) and obstructive sleep apnea (OSA). *Sleep Breath* 2003; 7: 53–62.
44. Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, et al. Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens* 1999; 17: 61–6.
45. Parati G, Lombardi C, Hedner J, et al.; EU COST Action B26 members. Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnoea and hypertension. *Eur Respir J* 2013; 41: 523–38.
46. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378–84.
47. Carlson JT, Hedner JA, Ejnell H, et al. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 72–7.
48. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2289–95.
49. Grote L, Ploch T, Heitmann J, et al. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1875–82.
50. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000; 320: 479–82.

51. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283: 1829–36.
52. Young T, Peppard P, Palta M, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1746–52.
53. Fischer J, Raschke F. Die Prävalenz der Obstruktion der extrathorakalen Atemwege bei Patienten mit arterieller Hypertonie. *Pneumologie* 1993; 47: 151–7.
54. Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984; 108: 373–6.
55. Peter JH. Hat jeder dritte Patient mit essentieller Hypertonie ein undiagnostiziertes Schlafapnoe-Syndrom? *Dtsch Med Wochenschr* 1986; 111: 556–9.
56. Worsnop CJ, Naughton MT, Barter CE, et al. The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 111–5.
57. Bague J, Hammer L, Levy P, et al. Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients. *J Hypertens* 2005; 23: 521–7.
58. Sharabi Y, Scope A, Chorney N, et al. Diastolic blood pressure is the first to rise in association with early subclinical obstructive sleep apnea: Lessons from periodic examination screening. *Am J Hypertens* 2003; 16: 236–9.
59. Evéquo D, Michel F, Solèr M, et al. Sleep apnea syndrome and hypertension: lack of nocturnal blood pressure reduction. *Eur J Intern Med* 1992; 4: 131–6.
60. Suzuki M, Guilleminault C, Otsuka K, et al. Blood pressure “dipping” and “non-dipping” in obstructive sleep apnea syndrome patients. *Sleep* 1996; 19: 382–7.
61. Wilcox I, Grunstein RR, Collins FL, et al. Circadian rhythm of blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Blood Press* 1992; 1: 219–22.
62. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest* 1988; 94: 1200–4.
63. Pankow W, Nabe B, Lies A, et al. Influence of obstructive sleep apnoea on circadian blood pressure profile. *J Sleep Res* 1995; 4 (Suppl 1): 102–6.
64. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscarillo A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med* 2007; 167: 757–64.
65. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, et al. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007; 50: 417–23.
66. Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J, et al. Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung* 2007; 185: 67–72.
67. Mo L, He QY. Effect of long-term continuous positive airway pressure ventilation on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome: a meta-analysis of clinical trials. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007; 87: 1177–80.
68. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 68–73.
69. Dimsdale JE, Loreda JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure. A placebo trial. *Hypertension* 2000; 35: 144–7.
70. Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, et al. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21: 241–7.

**Univ.-Prof. Dr. Peter Fitscha**

Geboren 1944. 1964–1970 Medizinstudium an der Universität Wien. 1973 *Ius practican-di*, 1994 *Facharzt für Angiologie*, 1985 für *Kardiologie*.

Gegenwärtig in der Gruppenpraxis Prof. Fitscha und Dr. Haoula in Wien tätig.



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)