



## DONNERSTAG, 20. JUNI 2019

9.00 - 13.00	<b>WORKSHOPS</b>
	WORKSHOP 1 Kapillarmikroskopie: Raynaud und Differentialdiagnosen
	WORKSHOP 2 Wundmanagement
	WORKSHOP 3 Diabetes-Therapie praxisnah
	WORKSHOP 4 Aktuelle Lipid-Therapie
	WORKSHOP 5 Carotisduplex-Tipps & Tricks
	WORKSHOP 6 Funktionsdiagnostik
13.00 - 14.30	Mittagspause
14.30 - 15.30	<b>SITZUNG 1</b> (Beinahe-) Fehler und Komplikationen im klinischen Alltag <ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiologie</li> <li>• Gefäßchirurgie</li> <li>• Angiologie</li> </ul>
15.30 - 16.00	Kaffeepause
16.00 - 17.30	<b>SITZUNG 2</b> Risiko- und Qualitätsmanagementsysteme im klinischen Alltag <ul style="list-style-type: none"> <li>• Patientensicherheit</li> <li>• Klinisches Risikomanagement</li> <li>• Fehlermanagement: Checklisten und Fehlerberichtssysteme</li> <li>• Podiumsdiskussion</li> </ul>

## FREITAG, 21. JUNI 2019

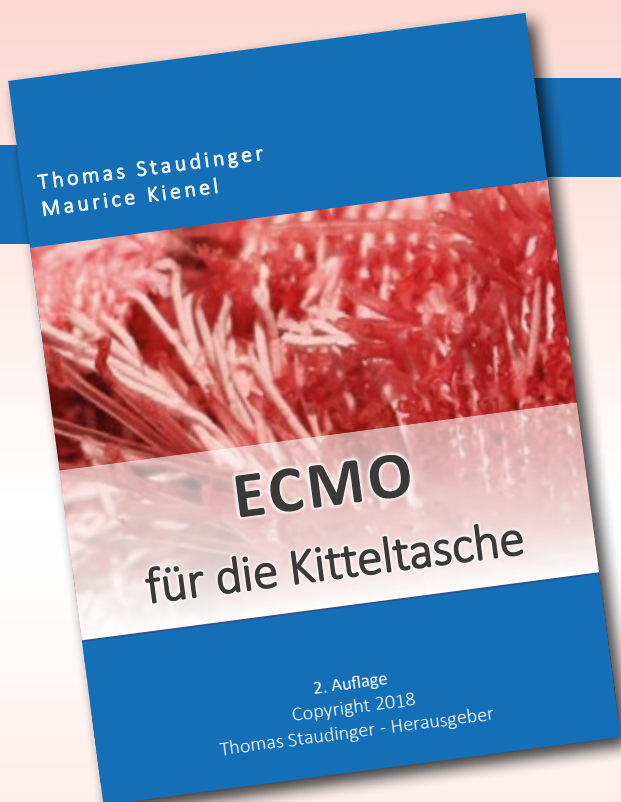
9.00 - 10.30	<b>SITZUNG 3</b> Endovaskulär – Arterien <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atherektomie, Debulking, Laser &amp; Co</li> <li>• BTK („below the knee“)- Interventionen– State of the art</li> <li>• CERAB („Covered Endovascular Reconstruction of the Aortic Bifurcation“)-Technik</li> <li>• Punktion &amp; Zugang – Möglichkeiten &amp; Komplikationen</li> </ul>
10.30 - 11.00	Kaffeepause

11.00 - 12.00	<b>SITZUNG 4</b> Endovaskulär – Venen <ul style="list-style-type: none"> <li>• Therapiemöglichkeiten der chronisch venösen Insuffizienz</li> <li>• Pelvic Congestion</li> </ul>
12.00 - 13.30	Mittagspause
Ab 13.30	Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie (ÖGIA)
13.30 - 15.00	<b>ÖGIA-SITZUNG 1</b> Personalisierte antithrombotische Therapie bei Gefäßkrankheiten <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antithrombotische Therapie bei PAVK</li> <li>• Antikoagulation bei Tumorpatienten</li> <li>• Thrombophlebitis-Therapie</li> <li>• Antikoagulation im Kindesalter</li> </ul>
15.00 - 15.30	Kaffeepause
15.30 - 17.00	<b>ÖGIA-SITZUNG 2</b> Der geriatrische Gefäßpatient <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sarkopenie und Polypharmazie – the „oldest old“</li> <li>• Antikoagulation und Antiplättchentherapie nach Guidelines</li> <li>• Chirurgie und Intervention beim geriatrischen Patienten</li> <li>• End of life-Diskussion und Therapierestriktionen</li> </ul>

## SAMSTAG, 22. JUNI 2019

9.00 - 10.30	Posterpräsentation
10.30 - 11.00	Kaffeepause
11.00 - 12.30	<b>SITZUNG 5</b> Personalisierte Bildgebung in der Gefäßmedizin <ul style="list-style-type: none"> <li>• Moderne Schnittbildgebung</li> <li>• Funktionsuntersuchungen</li> <li>• Gefäßdiagnostik vor Shuntanlagen</li> </ul>
12.30	Preisverleihung Poster Award
13.00	Ende

INFOS UND ANMELDUNG: [WWW.VASCULAR-SUMMER-ACADEMY.INFO](http://WWW.VASCULAR-SUMMER-ACADEMY.INFO)



# Ab sofort in unserem Verlag

Thomas Staudinger  
Maurice Kienel

# ECMO

## für die Kitteltasche

2. Auflage Jänner 2019  
ISBN 978-3-901299-65-0  
78 Seiten, div. Abbildungen  
19.80 EUR

# Beatmungstherapie bei Schlafapnoe

## Indikation und Auswirkung auf internistische Erkrankungen – ein Minireview

F. Wantke

**Kurzfassung:** Das obstruktive Schlafapnoesyndrom stellt einen kardiovaskulären Risikofaktor dar. Patienten mit Schlafapnoesyndrom leiden häufiger unter arterieller Hypertonie, Arteriosklerose oder koronarer Herzerkrankung und erleiden häufiger einen Myokardinfarkt oder Insult. Auch der pulmonalarterielle Druck kann bei Schlafapnoe erhöht sein. Aufgrund der Tagesmüdigkeit und des imperativen Schlafdranges erhöht sich das Unfallrisiko signifikant.

Die CPAP-Beatmung („continuous positive airway pressure“) kann diese Risiken senken. Eine Ausnahme stellen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und Cheyne-Stokes-Atmung dar. Hier zeigte sich, dass CPAP-Beatmung auch negative Einflüsse auf die Überlebenszeit

haben und somit für Patienten mit Herzinsuffizienz gefährlich sein kann. Die autoadaptive Servoventilation scheint hier geeignet zu sein und kann die Linksventrikelfunktion verbessern.

Aufgrund der signifikanten Senkung des kardiovaskulären Risikos empfiehlt sich die möglichst frühzeitige Behandlung des Schlafapnoesyndroms mit CPAP.

**Abstract: CPAP Treatment and Sleep Apnea – Indication and Influence on Internal Diseases – A Mini Review.** Obstructive sleep apnea represents a risk factor for cardiovascular diseases. Patients with sleep apnea suffer more

frequently from hypertension, arteriosclerosis, coronary heart disease, myocardial infarction or a stroke. Pulmonary arterial pressure may be elevated in patients with sleep apnea, too. Due to daytime fatigue and sleep attacks the risk of having a car accident significantly increases.

Treatment with CPAP (continuous positive airway pressure) reduces these risks. For patients with chronic heart failure and Cheyne Stokes breathing, however, CPAP may impair survival and even be dangerous. Autoadaptive servoventilation may be useful in treating these patients and may improve left ventricular function.

Due to the significant reduction in cardiovascular risk factors, early CPAP treatment is recommended. **J Kardiol 2008; 15: 364–8.**

### Verwendete Abkürzungen:

AHI: Apnoe-Hypopnoe-Index

ASV: Autoadaptive Servoventilation

BiPAP: Bilevel positive airway pressure

CPAP: Continuous positive airway pressure

EPAP: Expiratory positive airway pressure

IPAP: Inspiratory positive airway pressure

LVEF: Linksventrikuläre Auswurfraction

OSAS: Obstruktives Schlafapnoesyndrom

### ■ Einleitung

Schlafapnoe betrifft ungefähr 4 % der Bevölkerung mit männlicher Dominanz und ist charakterisiert durch wiederholte Atemstillstände und Sauerstoffsättigungen während der Nacht. Leidet der Patient zusätzlich an Tagesmüdigkeit, so spricht man vom Schlafapnoesyndrom. Entsprechend der Häufigkeit der Apnoen pro Stunde (AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index) wird das Schlafapnoesyndrom eingeteilt:

AHI 0–5/h normal

AHI 6–10/h leichte Schlafapnoe

AHI 11–20/h mittelgradige Schlafapnoe

AHI > 20/h schwere Schlafapnoe

Je ausgeprägter ein Schlafapnoesyndrom ist, desto häufiger ist mit kardiovaskulären Folgeerkrankungen zu rechnen: erhöhtes Risiko für arterielle Hypertonie, Arteriosklerose, koronare Herzerkrankung, Myokardinfarkt und Insult [1–5]. Auch wird ein erhöhter AHI mit erniedrigter Insulinsensitivität assoziiert. Aufgrund der Tagesmüdigkeit und des imperativen Schlafdranges erhöht sich das Unfallrisiko signifikant. In diesem Minireview wird der Einfluss der CPAP-Therapie auf die oben genannten Erkrankungen näher beleuchtet.

### ■ Pathophysiologie

Bei der obstruktiven Schlafapnoe kommt es infolge des Muskeltonusverlustes im Schlaf zu Erschlaffen der Pharynxmuskulatur und zu einem kompletten Verschluss der Atemwege bei Inspiration. Begünstigende Faktoren sind Adipositas (dicker Hals), Trinken von Alkohol, Einnahme von Schlafmitteln und Schlafen in Rückenlage, da hier die Zunge nach dorsal verlagert und die pharyngeale Okklusion verstärkt wird. Die einfachste und oft wirkungsvolle Therapie ist daher die Gewichtsabnahme und, bei lageabhängigen Apnoen, das Schlafen in Seitenlage. Ist diese Therapieoption nicht ausreichend, so muss der Patient mit CPAP („continuous positive airway pressure“) behandelt werden.

### ■ CPAP-Therapie

Bei der CPAP-Therapie wird mittels einer Maske Druck an die oberen Atemwege appliziert und somit eine „pneumatische Schienung“ der Atemwege erzeugt. Kollaps und Okklusion der Atemwege werden verhindert und der Patient kann ungehindert atmen und ungestört tief schlafen. Obwohl der Cut-off der CPAP-Therapie noch nicht klar definiert ist, empfiehlt sich ab einem Apnoe-Hypopnoe-Index von 10/h mit Tagesmüdigkeit eine CPAP-Therapie.

Die modernen CPAP-Geräte bieten für jeden Patienten die optimalen Beatmungsmodalitäten. Die einfachste Form ist CPAP mit einem fixen Druckniveau (Beatmungsdrücke von 5–15 mbar). In letzter Zeit wurden Geräte gebaut, die bei der

Eingelangt am 24. Dezember 2007; angenommen nach Revision am 13. März 2008.

Aus der Lungenabteilung, Wilhelminenspital der Stadt Wien

**Korrespondenzadresse:** Univ.-Doz. Dr. Felix Wantke, Lungenabteilung,

Wilhelminenspital der Stadt Wien, A-1160 Wien, Montleartstraße 37;

E-Mail: felix.wantke@wienkav.at

Expiration den Druck kurzfristig reduzieren, um eine möglichst problemlose Expiration zu gewährleisten. Dieses System wird vom Patienten als sehr angenehm empfunden. Patienten, die lageabhängig unterschiedliche Beatmungsdrücke benötigen (z. B. in Rückenlage maximal 12 mbar, aber in Seitenlage nur 7 mbar), werden mit einem Auto-CPAP-Gerät versorgt. Dieses Gerät regelt selbsttätig den Druck über die eingestellte Druckbreite nach Bedarf. Generell sind hohe Beatmungsdrücke für den Patienten eher unangenehm. Aus diesem Grund gibt es seit vielen Jahren die BiPAP-Geräte, die mit zwei fix eingestellten Druckniveaus arbeiten (z. B. inspiratorisch – IPAP 15 mbar; expiratorisch – EPAP 8 mbar). Ein modifiziertes BiPAP-Gerät kann auch zur Behandlung von zentralen Atemstörungen verwendet werden. Dieser BiPAP-ST (ST = „spontaneous timed“) arbeitet wie ein normales BiPAP-Gerät mit zwei Druckniveaus, hält somit die Atemwege frei, aber erkennt zusätzlich zentrale Apnoephasen. Treten Apnoen auf, beatmet das Gerät den Patienten mit einer voreingestellten Atemfrequenz (z. B. acht Atemzüge pro Minute). Es gibt auch BiPAP-Geräte, die volumengesteuert arbeiten, also ein gewisses Atemzugvolumen pro Atemzug garantieren.

Eine Sonderstellung nehmen die Geräte zur Behandlung der Patienten mit Herzinsuffizienz und Cheyne-Stokes-Atmung ein. Bei Herzinsuffizienz ist die Kreislaufzirkulationszeit erhöht und die  $p\text{CO}_2$ -Regulation gestört. Bei Anstieg des  $p\text{CO}_2$  entstehen Phasen von Hyperventilation zur Abatmung des  $\text{CO}_2$  mit unphysiologischem  $p\text{CO}_2$ -Abfall. Die darauf folgende reflektorische Hypoventilation führt erneut zu einem Anstieg des  $p\text{CO}_2$ , womit der *Circulus vitiosus* geschlossen ist.

Das ASV-Gerät erkennt die Cheyne-Stokes-Atmung, unterstützt die Atmung während der Hypopnoephase und wirkt somit dem  $p\text{CO}_2$ -Anstieg und der darauf folgenden reflektorischen Hyperventilation entgegen. Durch diesen „Synchronisierungsvorgang“ wird die Cheyne-Stokes-Atmung unterbrochen und der normale Atemrhythmus wiederhergestellt.

## ■ Beatmungsmasken

Zur Beatmung stehen Nasenmasken und Mund-Nasenmasken zur Verfügung. Die Maske ist der zentrale Punkt der CPAP-Therapie, mit ihr steht und fällt der Therapieerfolg. Undichtigkeiten machen nicht nur unangenehmen Lärm, sie können sogar die CPAP-Beatmung unmöglich machen. Daher ist die perfekte Anpassung der Maske ein wesentlicher Punkt im Schlaflabor. Erfreulicherweise gibt es eine Vielzahl von Masken, sodass für fast jeden Patienten ein geeignetes Modell zu finden ist. In seltenen Ausnahmefällen muss eine Maske maßgeschneidert werden. Die hohen Kosten sind allerdings durch den medizinischen Benefit mehr als aufgewogen. Bei hohen Beatmungsdrücken oder bei trotz HNO-Intervention behinderter Nasenatmung ist die Mund-Nasenmaske die optimale Wahl. Zusätzlich gibt die Mund-Nasenmaske dem Patienten die Freiheit, über Mund oder Nase zu atmen. Leider sind Mund-Nasenmasken teurer als Nasenmasken und bedürfen zumeist einer speziellen Begründung zwecks Genehmigung durch die Krankenkasse. Prinzipiell ist anzumerken, dass Sparen bei der Maske Sparen am falschen Platz ist. Nichtverwen-

**Tabelle 1:** Einfluss der CPAP-Beatmung auf Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI), Entsättigungsindex ( $t < 90\%$ ) und Schlafstadien – Leichtschlafstadium 1 + 2 und Tiefschlafstadium 3 + 4. Nach [6].

Obstruktive Schlafapnoe	vor Therapie	mit CPAP	
Apnoe-Hypopnoe-Index	46,8 ± 21,8/h	3,3 ± 6,3/h	$p < 0,001$
Entsättigungsindex ( $t < 90\%$ in %)	21,3 ± 24,5 %	2,3 ± 3,6 %	$p < 0,001$
Schlafstadium 1/2	71,6 ± 14,4 %	64,2 ± 11,6 %	n. s.
Schlafstadium 3/4	8,4 ± 9,3 %	15,0 ± 9,7 %	$p < 0,01$

dung des CPAP-Gerätes aufgrund nicht passender Masken bei behandlungsbedürftigem Schlafapnoesyndrom führt zu sinnloser Budgetbelastung und Gefährdung des Patienten.

## ■ Wirkungsweise von CPAP bei verschiedenen Krankheitsbildern

### Obstruktives Schlafapnoesyndrom

Die CPAP-Beatmung ist der seit Jahren etablierte Goldstandard in der Therapie des obstruktiven Schlafapnoesyndroms. Die CPAP-Therapie führt zu Abnahme bis völliger Normalisierung des Apnoe-Hypopnoe-Index und des Entsättigungsindex [6]. Parallel dazu nehmen die „arousals“ (Weckreaktionen) während des Schlafes ab. Die gestörte Schlafarchitektur mit Dominanz des Leichtschlafes (Schlafstadium 1 + 2) wird zugunsten der Tiefschlafphasen (Schlafstadium 3 + 4) verändert. Dies führt zum Wiedererlangen eines erholsamen Schlafes und folglich zur Steigerung der Tagesaktivität und der Leistungsfähigkeit. Durch das Wiedererlangen von seit Jahren ungekannten Aktivitäten und Lebensqualität kann der Patient sein Leben neu strukturieren und etwa eine Gewichtsreduktion erfolgreich durchführen (Tab. 1).

### Arterielle Hypertonie

Diverse Untersuchungen haben gezeigt, dass das Schlafapnoesyndrom mit systolischer und diastolischer Hypertonie assoziiert ist [1, 2, 7]. Die CPAP-Beatmung kann die Hypertonie signifikant senken [8, 9].

Pepperell [10] untersuchte Blutdruckveränderung bei 118 Männern mit einem Desaturationsindex  $> 10/h$  unter therapeutischer und subtherapeutischer CPAP-Beatmung. Nach Ausfall einiger Probanden wurden letztendlich 48 Patienten mit therapeutischen CPAP und 47 Patienten mit subtherapeutischen CPAP (= 1 mbar) beatmet. Die Blutdruckmessung wurde mit ambulanten Geräten durchgeführt. Je 11 Patienten beider Gruppen standen unter antihypertensiver Therapie. Die CPAP-Beatmung zeigte eine signifikante Blutdrucksenkung sowohl am Tag als auch in der Nacht, allerdings nur in der Gruppe der Männer mit einem Desaturationsindex  $> 33/h$ . Somit korrelierte der Therapieerfolg mit der Schwere des Schlafapnoesyndroms.

Auch Norman [11] konnte in einer rezenten Untersuchung mit 46 Patienten mit mittelgradigem bis schwerem Schlafapnoe-

**Tabelle 2:** Einfluss der CPAP-Beatmung auf den diastolischen, mittleren und systolischen Blutdruck (Metaanalyse nach [12]).

**Blutdruckreduktion in der CPAP-Gruppe**

Systolischer Blutdruck:	-2,46 mmHg	Bereich: -18,0 bis +2,0 mmHg
Diastolischer Blutdruck:	-1,83 mmHg	Bereich: -9,0 bis +2,0 mmHg
Mitteldruck:	-2,22 mmHg	Bereich: -9,5 bis +1,0 mmHg

**Tabelle 3:** Einfluss der CPAP-Beatmung auf den diastolischen und systolischen Blutdruck bei therapierefraktärer Hypertonie und auf die Herzfrequenz. Nach [13].

Blutdruckwerte	vor Therapie	mit CPAP	
Durchschnittlicher systolischer RR	138,3 ± 6,8	126,0 ± 6,3	p < 0,05
Durchschnittlicher diastolischer RR	77,7 ± 4,5	72,9 ± 4,5	p < 0,054
Durchschnittliche Herzfrequenz	67,1 ± 4,1	63,3 ± 4,0	p < 0,05

syndrom zeigen, dass die CPAP-Therapie den Blutdruck signifikant senkt. Die nächtliche Sauerstoffgabe bewirkte keine Blutdrucksenkung.

In der Metaanalyse von Bazzano [12] wurden insgesamt 16 randomisierte, placebokontrollierte Studien mit 818 Patienten ausgewertet. Die Studien waren von den Fallzahlen unterschiedlich (13–125 Patienten), der AHI war mit 13–64/h sehr heterogen und die durchschnittliche CPAP-Anwendung mit 7,3 Wochen (Range: 1–24 Wochen) relativ kurz. Auch hier korrelierte der Therapieerfolg mit der Schwere des Schlafapnoesyndroms und der Dauer der nächtlichen CPAP-Anwendung. Es konnte sowohl eine diastolische als auch eine systolische Blutdrucksenkung nachgewiesen werden. In Tabelle 2 sind die Zahlenwerte aufgeführt.

Logan und Kollegen [13] haben in einer kleinen Arbeit gezeigt, dass die CPAP-Beatmung auch bei Patienten mit therapierefraktärer Hypertonie blutdrucksenkend wirken kann (Tab. 3).

**Pulmonale Hypertonie**

Das Schlafapnoesyndrom kann auch Ursache der pulmonalen Hypertonie sein. Arias [14] untersuchte, ob die CPAP-Beatmung den pulmonalarteriellen Druck senken kann. Dazu wurden 23 Patienten mit Schlafapnoe (AHI 44 ± 29), wobei 10 an pulmonaler Hypertonie litten, mit 10 Kontrollpersonen verglichen. Die Durchschnittsdrücke betragen 29,8 ± 8,8 mmHg bei den Schlafapnoikern und 23,4 ± 4,1 mmHg bei den Kontrollen (p = 0,036). Die Patienten wurden alternierend mit CPAP oder Placebo-CPAP über je 12 Wochen beatmet. Der pulmonalarterielle Druck wurde mittels Herzecho errechnet, zusätzlich wurden Blutdruckmessungen durchgeführt. Nach 3 Monaten Therapie nahm der pulmonalarterielle Druck von 28,9 ± 8,6 auf 24,0 ± 5,8 mmHg gegenüber Placebo-CPAP signifikant ab. Somit kann die CPAP-Therapie den pulmonalarteriellen Druck bei obstruktiven Schlafapnoikern senken.

**Tabelle 4:** Einfluss des Schnarchens, des leichten und schweren Schlafapnoesyndroms und der CPAP-Beatmung bei schwerem Schlafapnoesyndrom auf nicht-tödliche und tödliche kardiale Events. Nach [15].

Risiko pro 100 Personen/Jahr	Nicht-tödliche Events	Tödliche Events
Kontrollpersonen	0,45 p < 0,0001	0,30 p < 0,012
Schnarchen	0,58 p < 0,0001	0,34 p < 0,0006
OSAS – mild	0,89 p < 0,0001	0,55 p < 0,02
OSAS – schwer	2,13	1,06
CPAP-Therapie	0,64 p < 0,0001	0,35 p < 0,0008

Die p-Werte beziehen sich jeweils auf das schwere obstruktive Schlafapnoesyndrom

**Myokardinfarkt, kardiovaskuläres Risiko und Insult**

In einer aufwendigen Studie hatte Marin [15] bei insgesamt 1622 Patienten die Auswirkung von Schlafapnoe und CPAP-Beatmung studiert. Die Fragestellung galt der Häufigkeit von tödlichen und nicht-tödlichen kardiovaskulären Ereignissen (Myokardinfarkte, instabile Angina pectoris, Bypassoperationen, Angioplastien oder Insulte) bei 264 gesunden Personen, 377 Personen die schnarchten, aber kein obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS) hatten (AHI < 5), 403 Patienten mit unbehandeltem leichten bis mäßigen OSAS (AHI 18 ± 4), 235 Patienten mit unbehandeltem schweren OSAS (AHI 43 ± 6) und 372 Patienten mit behandeltem schweren OSAS (AHI 42 ± 5). Eine Polysomnographie wurde vor Studienbeginn durchgeführt. Den Patienten mit unbehandeltem schweren Schlafapnoesyndrom wurde der CPAP angeboten, allerdings von den Patienten nicht angenommen. Follow-up-Untersuchungen wurden zumindest einmal pro Jahr über 10 Jahre (10,1 ± 1,6 Jahre) durchgeführt (Tab. 4).

Zusammenfassend zeigte Marin, dass nur das schwere, unbehandelte obstruktive Schlafapnoesyndrom ein signifikanter Risikofaktor für tödliche und nicht-tödliche kardiovaskuläre Erkrankungen ist. Die CPAP-Therapie kann das kardiovaskuläre Risiko bei schwerem obstruktiven Schlafapnoesyndrom signifikant senken. Schnarchen und das milde Schlafapnoesyndrom stellen in dieser Studie kein signifikantes kardiovaskuläres Risiko dar.

**Herzinsuffizienz – Cheyne-Stokes-Atmung**

Schlafapnoe ist bei herzinsuffizienten Patienten häufig, 37 % der Patienten mit LVEF < 45 % leiden unter zentraler Schlafapnoe und bis 40 % der Patienten mit LVEF < 45 % leiden unter obstruktiver Schlafapnoe. Die Reduktion der Apnoen und Hypopnoen beeinflusst Blutdruck- und Herzfrequenz und bewirkt Vor- und Nachlastsenkung, Erniedrigung der CO<sub>2</sub>-Sensitivität, Erniedrigung des myokardialen Sauerstoffbedarfes und Reduktion der ventrikulären Arrhythmien.

Die Arbeitsgruppe um Arzt [16] zeigte, dass sowohl CPAP-Beatmung als auch Sauerstoffgabe zentrale Apnoen und Sauerstoffdesaturationen reduzieren, aber nur CPAP die ventilatorische Effizienz und die Linksventrikelfunktion verbesserten.

Der Einfluss der CPAP-Beatmung auf die Überlebensrate von Patienten mit zentraler Schlafapnoe und Herzinsuffizienz wurde von Bradley untersucht („CANPAP“, [17]). 258 Patienten mit einer LVEF von  $24,5 \pm 7,7\%$  und einem AHI von  $40 \pm 16/h$  wurden inkludiert. Über einen Beobachtungszeitraum von 2 Jahren erhielten 128 Patienten CPAP-Beatmung mit 8–9 mbar, 130 Patienten wurden nicht behandelt (Kontrollen). Veränderungen des Apnoe-Hypopnoe-Index, Desaturationsindex, LVEF und die transplantfreie Überlebenszeit wurden evaluiert. Überraschenderweise zeigte die Studie, dass CPAP-Beatmung auch negative Einflüsse auf die Überlebenszeit haben und somit für Patienten mit Herzinsuffizienz auch gefährlich sein kann. Javaheri [18–20] nahm in seinem Artikel zu dieser Problematik Stellung und bemerkte: Bei vorlastabhängiger Rechts- oder Linksventrikelfunktion kann es im Rahmen des intrathorakalen Druckanstieges zu Reduktion des Schlagvolumens mit konsekutiver Reduktion der Koronardurchblutung kommen. Ein weiterer negativer Effekt ist der nächtliche Blutdruckabfall bedingt durch den additiven Effekt aus CPAP-Beatmung und Blutdruckabfall im Schlaf. Somit kann die CPAP-Beatmung bei vorlastabhängiger Ventrikelfunktion lebensbedrohlich sein.

In einer *Post-hoc*-Analyse der Bradleystudie („CANPAP“, [17]) zeigten Arzt et al. [21], dass nur die Patientengruppe, deren AHI unter CPAP auf weniger als 15/h sank, auch eine verbesserte Überlebensrate und eine signifikante Besserung der Linksventrikelfunktion hatte. Somit konnte auch in dieser Studie bei „Therapieansprechern“ mit Herzinsuffizienz und Cheyne-Stokes-Atmung die Wirksamkeit von CPAP nachgewiesen werden.

Eine Weiterentwicklung des CPAP ist die autoadaptive Beatmung (ASV), die speziell für Patienten mit Cheyne-Stokes-Atmung und Herzinsuffizienz entwickelt wurde. Philippe [22] verglich CPAP-Beatmung und autoadaptive Beatmung (ASV) bei herzinsuffizienten Patienten mit Cheyne-Stokes-Atmung. Von insgesamt 25 Patienten mit Herzinsuffizienz (NYHA II–IV, LVEF < 45 %) wurden 13 mit CPAP und 12 mit ASV-Beatmung über 6 Monate behandelt. LVEF und Lebensqualität wurden vor sowie 3 und 6 Monate nach Therapie evaluiert. Es zeigte sich, dass der ASV dem CPAP in Bezug auf Reduktion des Apnoe-Hypopnoe-Index, Verbesserung der LVEF und Verbesserung der Lebensqualität signifikant überlegen war. Somit scheinen Patienten mit Cheyne-Stokes-Atmung von einer nicht-invasiven Beatmung in Form einer autoadaptiven Beatmung zu profitieren, größere Studien, insbesondere in Bezug auf die Überlebensrate, fehlen aber bislang noch.

### Diabetes mellitus

Aufgrund der derzeitigen Datenlage ist keine klare Aussage über die Auswirkung der CPAP-Beatmung auf die Insulinsensitivität möglich. Zeigt die Arbeitsgruppe um Harsch [23] eine Erhöhung des Insulinsensitivitäts-Index (ISI) bereits nach 2 Tagen CPAP-Therapie mit Persistenz über 3 Monate, so konnte kürzlich die Gruppe um West [24] diesen Effekt nicht finden. Weitere Untersuchungen werden diese Fragestellung klären müssen (Tab. 5).

**Tabelle 5:** Anstieg der Insulinsensitivität ISI unter CPAP-Therapie. Nach [23].

	vor Therapie	2. Tag mit CPAP	3 Monate mit CPAP
ISI	5,75 ± 4,2	6,79 ± 4,91 p < 0,003	7,54 ± 4,84 p < 0,001

### Vigilanz

CPAP-Therapie reduziert die Tagesmüdigkeit signifikant und verbessert auch das subjektive Wohlbefinden der Patienten [25]. Sin [26] behandelte 365 Patienten mit einem AHI > 20/h mit CPAP, 358 Patienten mit einem AHI < 20/h erhielten keinen CPAP. Mittels SF36-Score konnte gezeigt werden, dass sich der „emotional score“ bei den Patienten unter CPAP-Therapie normalisierte und die Vigilanz kontinuierlich über die 12-monatige Studiendauer zunahm und mit der Schwere des Schlafapnoesyndroms korrelierte.

### Schlafapnoe und Verkehrsunfälle

Sekundenschlaf am Steuer ist ein bekanntes Problem im Straßenverkehr, welches auch Berufsfahrer betrifft. Die Unfallspitzen im Normalkollektiv liegen gegen 5:00 Uhr und 14:00 Uhr [27]. Vergleicht man die Unfallhäufigkeit bei Patienten mit Schlafapnoe (AHI > 30), so fällt auf, dass die Zahl 3x so groß (0,18 Unfälle/Fahrer/Jahr) ist wie bei einem Normalkollektiv (0,06 Unfälle/Fahrer/Jahr; AHI < 5). Eine 3-jährige CPAP-Therapie kann das Unfallrisiko auf Normalwerte senken [28]. Die konsequente CPAP-Therapie bei Patienten mit Schlafapnoe führt somit zu deutlich erhöhter Verkehrssicherheit. Es ist anzunehmen [29], dass Schlafbeobachtungen bald zu den Eignungsuntersuchungen für Berufsfahrer zählen werden.

### Zusammenfassung

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom, zumindest in seiner ausgeprägten Form, stellt einen kardiovaskulären Risikofaktor dar. Die CPAP-Therapie kann dieses Risiko senken. Zusätzlich senkt die CPAP-Therapie die Unfallhäufigkeit bei Patienten mit Schlafapnoe signifikant. Daher sollte jeder Patient mit dem klinischen Verdacht eines Schlafapnoesyndroms untersucht und möglichst rasch mit CPAP behandelt werden.

### Literatur:

1. Pack AI. Advances in sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 7–15.
2. Thurnheer R. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease – time to act! *Swiss Med Wkly* 2007; 137: 217–22.
3. Basetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke. Diagnosis, risk factors, treatment, evolution and long term outcome. *Stroke* 2006; 37: 967–72.
4. Leung RST, Bradley DT. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 2147–65.
5. Buysse B, Hedner and the participants of working group 2. Sleep apnea, hypertension and vascular disease: where are we now? *Eur Resp Rev* 2007; 16: 169–82.
6. Sanner BM, Klewer J, Trumm A, Randerath W, Kreuzer I, Zidek W. Long term treatment with continuous positive airway pressure improves quality of life in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 2000; 16: 118–22.
7. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton GE, Logan AG, Floras JS, Bradley TD. Relationship of systolic blood pressure to obstructive sleep apnea in patients with heart failure. *Chest* 2003; 123: 1536–43.
8. Eckmayr J, Lang B, Leitner L, Hochreiter K, Kolb R, Flasch S. Obstruktives Schlafapnoesyndrom und kardiovaskuläre Erkrankungen. *J Kardiologie* 1999; 6: 360–63.
9. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, Velkeniers B. 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.
10. Pepperell JCT, Ramdasssingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, Davies RJO. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 359: 204–10.
11. Norman D, Loreda JS, Nelesen RA, Ancoli-Israel S, Mills PJ, Ziegler MG, Dimsdale JE. Effects of continuous positive airway pressure versus supplemental oxygen on 24-hour ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006; 47: 840–5.
12. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007; 50: 289–91.
13. Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, Leung RS, Tisler A, Floras JS, Bradley TD. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Resp J* 2003; 21: 241–7.
14. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A, Martinez I, Villamor J. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure. A randomized, controlled cross-over study. *Eur Heart J* 2006; 27: 1106–13.
15. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005; 365: 1046–53.
16. Arzt M, Schulz M, Wensel R, Montalvan S, Blumberg FC, Riegger GAJ, Pfeifer M. Nocturnal continuous positive airway pressure improves ventilatory efficiency during exercise in patients with chronic heart failure. *Chest* 2005; 127: 794–802.
17. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, Belenkie I, Pfeifer M, Fleetham J, Hanly P, Smilovitch M, Tomlinson G, Floras JS. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Eng J Med* 2005; 353: 2025–35.
18. Javaheri S. CPAP should not be used for central sleep apnea in congestive heart failure patients. *J Clin Sleep Med* 2006; 4: 399–402.
19. Javaheri S, Shukla R, Zeigler H, Wexler L. Central sleep apnea, right ventricular dysfunction and low diastolic blood pressure are predictors of mortality in systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 2028–34.
20. Javaheri S. Treatment of obstructive and central sleep apnoea in heart failure: practical options. *Eur Resp Rev* 2007; 16: 183–8.
21. Arzt M, Floras JS, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, Belenkie I, Pfeifer M, Fleetham J, Hanly P, Smilovitch M, Ryan C, Tomlinson G, Bradley TD: CANPAP Investigators. 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* 2007; 115: 3173–80.
22. Phillipe C, Stpoca-Herman M, Drouot X, Raffestin B, Escourrou P, Hittinger L, Michel PL, Rouault S, d'Ortho MP. Compliance with and effectiveness of adaptive servoventilation versus continuous positive airway pressure in the treatment of Cheyne-Stokes respiration in heart failure over a six month period. *Heart* 2006; 92: 337–42.
23. Harsch IA, Schahin SP, Randespiel-Tröger M, Weintz O, Jahreis H, Fuchs FS, Wiest GH, Hahn EG, Lohmann T, Konturek PC, Ficker JH. Continuous positive airway pressure treatment rapidly improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 156–62.
24. West DM, Nicoll DJ, Wallace TM, Matthews DR, Stradling JR. The effect of CPAP on insulin resistance and HbA1c in men with obstructive sleep apnea and type 2 diabetes. *Thorax* 2007; 62: 969–74.
25. Marshall NS, Barnes M, Travier N, Campbell AJ, Pierce RJ, McEvoy RD, Neill AM, Gander PH. Continuous positive airway pressure reduces daytime sleepiness in mild to moderate obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Thorax* 2006; 61: 430–4.
26. Sin DD, Mayers I, Man GCW, Gahary A, Pawluk L. Can continuous positive airway pressure therapy improve the general health status of patients with obstructive sleep apnea? *Chest* 2002; 122: 1679–85.
27. George CFP. Driving and automobile crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 804–7.
28. George CFP. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax* 2001; 56: 508–12.
29. Krieger J. Sleep apnoea and driving: how can this be dealt with? *Eur Respir Rev* 2007; 16: 189–95.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

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

### 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](#)