

Obstruktive Schlafapnoe: nächtliche Atemaussetzer belasten Herz und Kreislauf

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) ist weltweit die häufigste schlafbezogene Atemstörung und ist durch wiederholte komplette oder inkomplette Einengungen der oberen Atemwege charakterisiert. Hierdurch kann der Nachtschlaf gestört werden, was oftmals mit einer vermehrten Tagesschläfrigkeit einhergeht. Ferner finden sich bei Patienten mit OSA überdurchschnittlich oft arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern und Schlaganfall (siehe Abbildung 1). Dies erstaunt auf den ersten Blick nicht, da sich OSA und viele kardiovaskuläre Erkrankungen typische Risikofaktoren wie Adipositas, männliches Geschlecht und höheres Alter teilen. Weniger bekannt ist, dass die gestörte Atmung im Schlaf auch direkt schwerwiegende Folgen für Herz und Kreislauf haben kann.

OSA als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen

OSA ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung verschiedener kardiovaskulärer Erkrankungen, wobei das pathophysiologische Zusammenspiel von OSA und kardiovaskulären Erkrankungen komplex ist. Zu unterscheiden sind Akuteffekte der gestörten Atmung von intermediären Mechanismen, die langfristig die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen begünstigen. Im Wesentlichen tragen Sympathikusaktivierung, oxidativer Stress, Inflammation, gesteigerte Gerinnungsaktivität, metabolische Dysregulation und endotheliale Dysfunktion zum erhöhten kardiovaskulären Risiko von OSA-Patienten bei [2].



Abbildung 1: Prävalenz der obstruktiven Schlafapnoe bei verschiedenen kardiovaskulären Erkrankungen (modifiziert nach [6]).

Akuteffekte

Während einer Apnoe kommt es akut zu einem Anstieg des arteriellen Blutdrucks. Zum einen durch eine Stimulation des Sympathikus über Chemo-rezeptoren durch eine progrediente Hypoxämie während der Apnoe mit entsprechender Freisetzung von vasoaktiven Substanzen, zum anderen durch eine zentralnervöse Stimulation (Arousal). Dies kann zu einem Ausbleiben des physiologischen nächtlichen Blutdruckabfalls um 10–20% führen («Non-Dipper»), was langfristig die Entstehung einer arteriellen Hypertonie begünstigt. Zusätzlich haben Patienten mit OSA ein erhöhtes Risiko für Herzrhythmusstörungen. Der erhöhte Blutdruck kann über eine Stimulation von Barorezeptoren zusammen mit einer Exzitation von pharyngealen Mechanorezeptoren zu einem reflektorischen Abfall der Herzfrequenz mit dem Auftreten von Bradykardien bis hin zum AV-Block führen [2].

Eine vermehrte Belastung des linken Ventrikels (Vorlasterrhöhung durch negative intrathorakale Drücke bei gleichzeitig erhöhter Nachlast durch gesteigerte linksventrikuläre transmurale Drücke und erhöhtem systemischem Blutdruck) kann insbesondere beim Vorliegen einer Herzinsuffizienz eine Abnahme des linksventrikulären Schlagvolumens bewirken. Hierdurch reduziert sich die Koronardurchblutung, was im Zusammenspiel mit der apnoebedingten Hypoxämie und dem gesteigerten myokardialen Energiebedarf eine relevante Ischämie bedingen kann [2].

Die akute intermittierende Hypoxämie im Rahmen des OSA mit nachfolgender Reoxygenierung führt zu oxydativem Stress mit vermehrter Freisetzung freier Sauerstoffradikale, die zu einer systemischen Inflammation (Anstieg von TNF- α , CRP und IL-6) und verminderten Verfügbarkeit von endotheliale NO führen [2].

Langzeiteffekte

Im Langzeitverlauf führen diese Akuteffekte zu endothelialer Dysfunktion und Arteriosklerose und somit zur Entwicklung einer manifesten arteriellen Hypertonie, einer koronaren Herzkrankheit und cerebrovaskulären Ereignissen oder zu einer raschen Progredienz dieser Erkrankungen.

Diagnose und Therapie

Die gute Nachricht ist, dass der Grossteil der negativen Effekte unter einer suffizienten Behandlung der OSA durch nächtliche Überdruckbeatmung (z.B. mit «continuous positive airway pressure»; CPAP) reversibel ist und somit die kardiovaskuläre Mortalität mit CPAP um 50–70% gesenkt werden kann [3, 4]. Deshalb lohnt es sich bei allen Patienten mit bekannten kardiovaskulären Erkrankungen oder kardiovaskulären Risikofaktoren, nach einer OSA zu suchen. Zunächst werden anamnestisch klinische Zeichen wie Schnarchen, beobachtete Atemaussetzer und Tagesschläfrigkeit erfragt. Erhärtet sich hierdurch der Verdacht auf eine OSA, folgt eine Screeninguntersuchung, idealerweise mit einem Zweikanalgerät (nächtliche Oxymetrie in Kombination mit Atemflussmessung). Eine alleinige nächtliche Oxymetrie ist nicht zu empfehlen, da hiermit methodisch bedingt bis zu einem Drittel aller relevanten OSA nicht erkannt wird [5]. Die weiteren diagnostischen Schritte und eine Therapieeinleitung sollten dann gemeinsam mit einem Pneumologen auf den Weg gebracht werden.

Literatur:

- 1) Young T et al. N Engl J Med. 1993 Apr 29;328(17):1230-5
- 2) Zamarron C et al. Pulm Med. 2013;2013:521087
- 3) Marin JM et al. Lancet. 2005 Mar 19-25;365(9464):1046-53
- 4) Buchner NJ et al. Am J Respir Crit Care Med. 2007 Dec 15;176(12):1274-80
- 5) Gyulay S et al. Am Rev Respir Dis. 1993;147(1):50-3
- 6) Bradley TD und Floras JS. Lancet. 2009 Jan 3;373(9657):82-93

Verantwortlich für den Inhalt dieses Beitrags:

Dr. med. Sebastian R. Ott
 Leitender Arzt (SFA1)
 Universitätsklinik für Pneumologie, Universitätsspital (Inselspital)
 CH-3010 Bern
 Tel. +41 / 31 / 632 34 90
 Fax +41 / 31 / 632 98 33
 E-Mail Sebastian.ott@insel.ch