

# Der besondere Fall

## Wie verursacht Rotwein einen Schlaganfall?

### Das Glas zuviel

Patienten mit obstruktiver Schlaf-Apnoe erhöhen ihr Risiko eines nächtlichen Schlaganfalls durch abendlichen Alkoholkonsum.

Von Prof. Dr. Christian Arning, Dr. Jürgen Hoppe, Dietmar Rose



Rotwein, in Maßen genossen, soll die Gesundheit von Herz und Gefäßen fördern. Nach einer Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie haben sich französische Weine in Experimenten als besonders stark vorbeugend erwiesen. Sie enthalten einen deutlich höheren Anteil an Flavonoiden, Polyphenolen und Phytoalexinen als deutsche Rebsorten und haben damit ein hohes Potenzial zum Schutz der Gefäße. Auch andere Weine, die viele Flavonoide und andere herzgesunde Inhaltsstoffe enthalten, z. B. kalifornische, italienische und südafrikanische Sorten, könnten zu ähnlichen Ergebnissen führen, heißt es in der Pressemitteilung. Bekanntermaßen kann das Prophylaktikum Rotwein bei falscher Dosierung aber auch das Gegenteil bewirken, wobei die Pathomechanismen dafür noch nicht sicher geklärt sind.

### Hirnstamm-Ischämie

Ein 56-jähriger Mann erleidet frühmorgens eine Hirnstamm-Ischämie und wird mit Diplopie, Dysphagie und Dysarthrie sowie Hemiparese und Hemihypästhesie links (mit 11 Punkten auf der NIH Stroke-Skala) stationär aufgenommen. Das initiale CT einschl. CT-Angio ist unauffällig. Eine Lysetherapie ist bei Aufwach-Schlaganfall mit unklarer Dauer der Ischämie kontraindiziert. Glücklicherweise bilden sich alle Symptome während der Stroke unit-Überwachung innerhalb weniger Stunden vollständig zurück. Das kraniale MRT einschl. Diffusionssequenzen ist unauffällig, die vaskuläre und

kardiale Emboliediagnostik zeigt ebenfalls keinen pathologischen Befund. Der Patient ist Nichtraucher, trinkt regelmäßig vor dem Einschlafen 0,5 Liter Rotwein. Abgesehen von einer leichten Hypercholesterinämie sind keine weiteren vaskulären Risikofaktoren zu eruieren, auch kein Übergewicht, der Patient treibt regelmäßig Ausdauersport als Langstreckenläufer.

Wegen des nächtlichen Auftretens der Ischämie erfolgt eine Schlaf-Polygraphie, die ein mittelschweres obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom mit Abfall der Sauerstoffsättigung bis auf 80% nachweist (Apnoe-Hypopnoe-Index: 17 Ereignisse pro Stunde Schlafzeit). Der Patient wird auf nCPAP-Therapie (nasale kontinuierliche positive Atemwegsdruck-Behandlung) eingestellt und reduziert den Rotwein-Konsum. Darunter geht es ihm gut, es treten zunächst keine weiteren Ischämien auf.

Vier Monate später wird am Geburtstag des besten Freundes wieder reichlich Rotwein genossen, der Patient schläft abends ein, ohne das nCPAP-Gerät anzulegen. Frühmorgens erwacht er mit einer gleichartigen Symptomatik wie Monate zuvor: mit Diplopie, Dysarthrie, Hemiparese links und Hemihypästhesie links. In der Klinik ist das initiale CT wieder unauffällig, die Symptome bilden sich auf der Stroke unit innerhalb von drei Stunden zurück, die weiteren apparativen Untersuchungen einschl. Doppler- und Duplexsonographie, MRT und kardialer Emboliediagnostik sind auch diesmal unauffällig. Nach Ausschluss anderer Ursachen hat

offenbar die Therapieunterbrechung für die obstruktive Schlaf-Apnoe im Zusammenwirken mit Alkohol die erneute zerebrale Ischämie ausgelöst.

### Zerebrale Auswirkungen der Schlaf-Apnoe

Bei der obstruktiven Schlaf-Apnoe führt die muskuläre Erschlaffung von Gaumen, Rachen und Zunge zur Obstruktion der Atemwege im Schlaf. In der Folge fällt die Sauerstoffsättigung ab; durch zerebrale Hypoxie kommt es schließlich zu einer zentralen Weckreaktion mit Ausschüttung von Stresshormon, die Obstruktion wird aufgehoben, die Atmung ist wieder frei. Abb. 1 zeigt die typische Periodik bei obstruktivem Schlaf-Apnoe-Syndrom mit Sistieren des Atemflusses in der Obstruktion und konsekutiver Abnahme der Sauerstoffsättigung, nach Weckreaktion dann kurzzeitig Nachweis von Atemfluss und Anstieg der Sauerstoffsättigung, anschließend erneute Obstruktion.

Die zentrale Weckreaktion wird durch sedierende Mittel wie z. B. Alkohol verzögert: unter Alkoholeinfluss dauert die Apnoephase länger an, die Sauerstoffsättigung fällt weiter ab als ohne Alkohol und die zerebrale Hypoxie muss stärker ausgeprägt sein, damit die zentrale Weckreaktion einsetzt. Die aus der Obstruktion resultierende Hypoxie kann eine solche Ausprägung erreichen, dass sich zerebrale Symptome manifestieren. Glücklicherweise führte die Schädigung bei

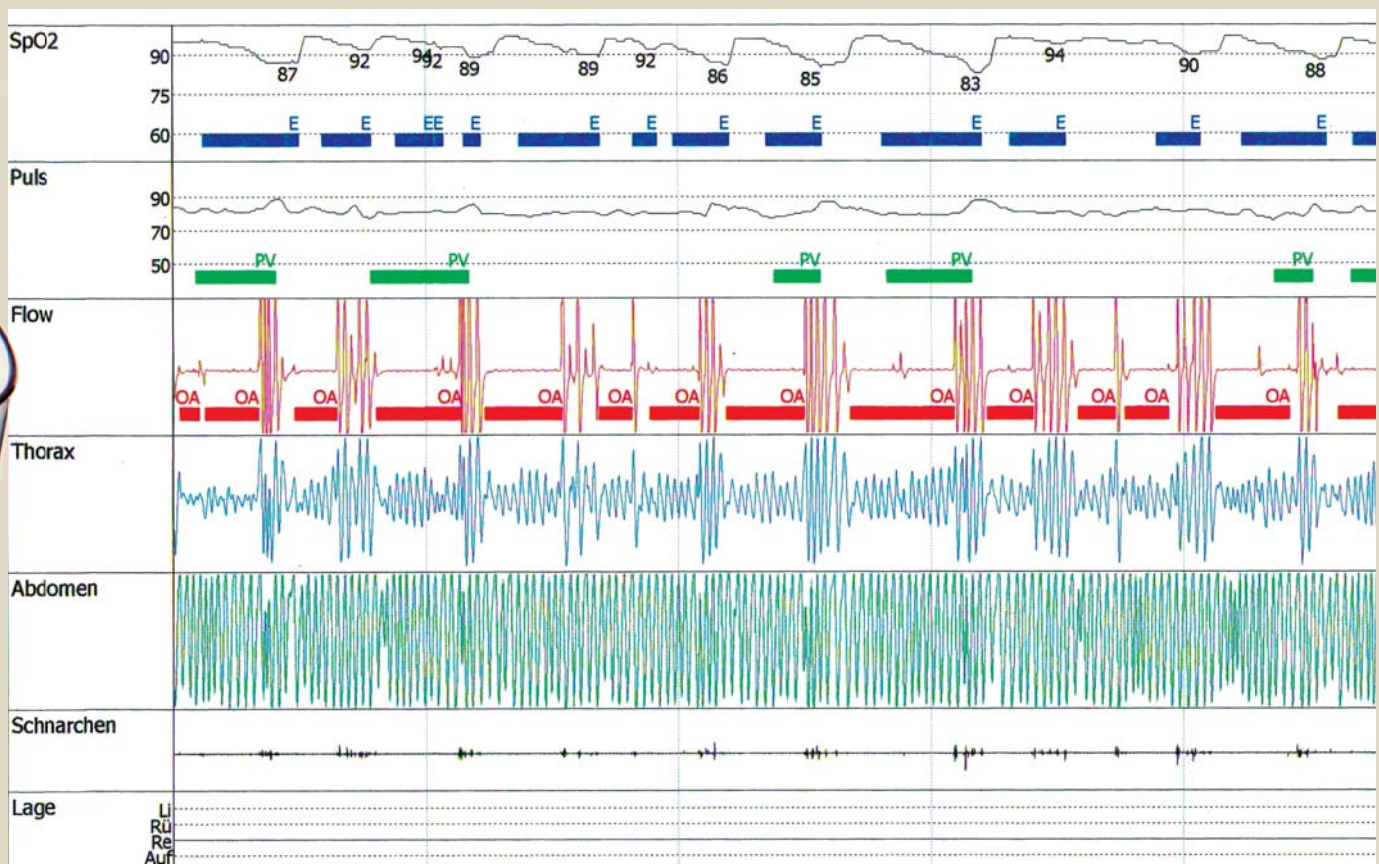


Abb. 1: Kardiorespiratorische Polygraphie bei obstruktiver Schlaf-Apnoe. Aufgezeichnet sind untereinander: Sauerstoffsättigung, Puls, nasaler Atemfluss, thorakale und abdominelle Atembewegungen, Schnarchgeräusche und Körperlage. Die Abbildung zeigt periodische Unterbrechungen des Atemflusses und korrespondierend jeweils ein Absinken der Sauerstoffsättigung, wobei nach deren Abfall unter einen kritischen Wert wieder ein Atemfluss nachweisbar wird, offenbar ist die Obstruktion dann aufgehoben. Die Weckreaktion mit Ausschüttung von Stresshormon zeigt sich auch an einer Zunahme der Pulsfrequenz.

unserem Patienten nur zu einer Läsion auf funktionellem Niveau („Penumbra“), die sich nach Reoxygenierung vollständig zurückbildete und im MRT kein strukturelles Defizit hinterließ.

Die zweimal völlig gleichartige klinische Symptomatik spricht sehr gegen ein „Holiday heart syndrome“, ein durch Alkohol ausgelöstes Vorhofflimmern, das ja zu einer Hirnarterienembolie führen kann: bei zwei kardioembolischen Ereignissen ist wenig wahrscheinlich, dass der Embolus immer die gleiche Endarterie trifft. Vielmehr ist davon auszugehen, dass ein Hirngebiet („letzte Wiese“) besonders vulnerabel auf Sauerstoffmangel reagiert, was dann zu fokalen Defizitsymptomen führt. Bei länger anhaltender Hypoxämie, etwa bei weiterer Verzögerung der Weckreaktion durch eine höhere Alkohol-Dosis könnte die Schädigung auch das funktionelle Niveau überschreiten und zu einem irreversiblen strukturellen Defizit (Hirnfarkt) führen.

Besonders gravierend sind die Auswirkungen der Hypoxämie im Zusammenwirken mit einer zusätzlich vorhandenen zerebralen Makro- oder Mikroangiopathie: Bei Schlaganfall unterschiedlicher Ätiologie bewirkt das gleichzeitig vorhandene obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom ein schlechteres funktionelles Outcome.

## Schlaf-Apnoe-Screening

Das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom kommt zwar häufiger bei Patienten mit

adipösem Habitus vor, ist aber keineswegs auf diese Personengruppe beschränkt. Der beschriebene Patient ist schlank und sehr sportlich: auch wenn die üblichen klinischen Hinweise auf ein obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndroms wie Übergewicht, Schnarchen mit Atemaussetzern und Tagesmüdigkeit fehlen, sollte bei Aufwach-TIA und -Schlaganfall immer nach einer obstruktiven Schlaf-Apnoe gefahndet werden. Dies gilt auch, wenn die Schlaganfall-Ursache schon als zerebrale Makro- oder Mikroangiopathie geklärt zu sein scheint. Wir führen bei Patienten mit frühmorgendlicher TIA oder Minor stroke regelmäßig ein Schlaf-Apnoe-Screening mit einem mobilen Gerät durch: bei Nachweis der obstruktiven Schlaf-Apnoe stehen ja mit dem nCPAP-Gerät (und anderen Therapiemöglichkeiten wie Schnarchweste, Protrusionschiene, in besonderen Fällen auch HNO-ärztliche Operation) effiziente Maßnahmen zur Schlaganfall-Sekundärprävention zur Verfügung.

Bei Nachweis eines nur leichten Schlaf-Apnoe-Syndroms (Apnoe-Hypopnoe-Index: weniger als 15 Ereignisse pro Stunde Schlafzeit) ist der Verzicht auf abendlichen Alkoholgenuss wahrscheinlich zur Schlaganfall-Sekundärprävention ausreichend. Das Schlaf-Apnoe-Screening sollte dann ambulant kontrolliert werden.

Unklar bleibt, ob das Zusammenwirken von Alkohol und Schlaf-Apnoe nicht nur über direkte Wirkung auf die Sauerstoffsättigung, sondern auch im Pathomechanismus des „Holiday heart syndrome“ (Aufreten von

Vorhofflimmern im Alkoholexzess) Bedeutung für die Auslösung von Schlaganfällen hat. Gesichert ist jedenfalls, dass die obstruktive Schlaf-Apnoe bei der Entstehung von Vorhofflimmern eine wichtige Rolle spielt.

## Es trifft auch schlanke und sportliche Menschen

Als Fazit für die Praxis ergibt sich Folgendes:

1. Patienten mit obstruktivem Schlaf-Apnoe-Syndrom erhöhen ihr Risiko eines nächtlichen Schlaganfalls durch abendlichen Alkoholkonsum, auch wenn der Alkohol in Form von Rotwein mit zahlreichen gefäß- und herzscheidenden Inhaltsstoffen genossen wird.
2. Bei Aufwach-TIA und -Schlaganfall ist immer an mögliches Vorliegen einer obstruktiven Schlaf-Apnoe zu denken, selbst wenn die Ischämie-Ursache bereits durch eine zerebrale Makro- oder Mikroangiopathie geklärt zu sein scheint.
3. Eine obstruktive Schlaf-Apnoe kommt zwar gehäuft bei übergewichtigen, aber auch bei schlanken und sportlichen Menschen vor.

Literatur beim Verfasser.

**Prof. Dr. Christian Arning**  
 Chefarzt der Abteilung Neurologie  
 Asklepios Klinik Wandsbek  
 Telefon: 1818 83-1413  
 E-Mail: c.arning@asklepios.com