

Gefährliche Atemaussetzer

Systematische Untersuchungen haben gezeigt, dass die obstruktive Schlafapnoe bei Schlaganfallpatienten relativ häufig vorkommt.

Von Prof. Dr. Christian Arning und Dr. Jürgen Hoppe

Schlafapnoe und Schlaganfall

Der Schlaf ist eine vulnerable Phase für das Auftreten von Schlaganfällen: bis zu 40 % ischämischer Schlaganfälle manifestieren sich im Schlaf. Dies ist sicherlich teilweise auf ein unerkanntes und unbehandeltes obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) zurückzuführen. Systematische Untersuchungen bei Schlaganfallpatienten haben gezeigt, dass die obstruktive Schlafapnoe hier relativ häufig vorkommt. Dementsprechend ist bei Patienten mit einer schlafbezogenen Atmungsstörung die Prävalenz für Schlaganfälle erhöht.

Zentrale und obstruktive Schlafapnoe

Zentrale Schlafapnoe und obstruktive Schlafapnoe müssen unterschieden werden, denn erstere ist Folge, letztere mögliche Ursache des Schlaganfalls. Wir kennen zentrale Atemregulationsstörungen wie die Cheyne-Stokes-Atmung bei ausgedehnten Hirnstamminfarkten, Cheyne-Stokes-Varianten kommen aber auch bei kleineren Hirninfarkten in verschiedenen Lokalisationen vor. Das Fehlen des Atemantriebs macht sich besonders im Schlaf bemerkbar, wenn die kortikale Atemkontrolle ausgeschaltet ist.

Bei obstruktiver Schlafapnoe führt die muskuläre Erschlaffung von Gaumen, Rachen und Zunge zur Obstruktion der Atemwege im Schlaf. Schnarchen ist die Vorstufe. In

der Apnoephase fällt der Sauerstoffgehalt im Blut ab, Folge ist eine zentrale Weckreaktion mit Ausschüttung von Stresshormon, die Obstruktion wird aufgehoben, die Atmung ist wieder frei. Bei häufigen Apnoephasen und Weckreaktionen werden tiefe Schlafphasen und damit ein erholsamer Nachtschlaf nicht erreicht: Patienten mit OSAS leiden oft unter vermehrter Tagesmüdigkeit. Die vermehrte nächtliche Sympathicus-Aktivität hat verschiedene akute und chronische Auswirkungen, z. B. auf die Blutdruckregulation. Die Schwere der Schlafapnoe wird mit dem Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) gemessen, der die Zahl der Apnoen und Hypopnoen addiert und durch die Schlafdauer

teilt. Ein AHI < 5 (in einigen Publikationen < 10) gilt als normal. Bei AHI bis 15 liegt ein leichtes, bei AHI bis 30 ein mittelschweres und darüber ein schweres Schlafapnoe-Syndrom vor. Die Behandlung des OSAS erfolgt mit nCPAP-Therapie (nasal kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck).

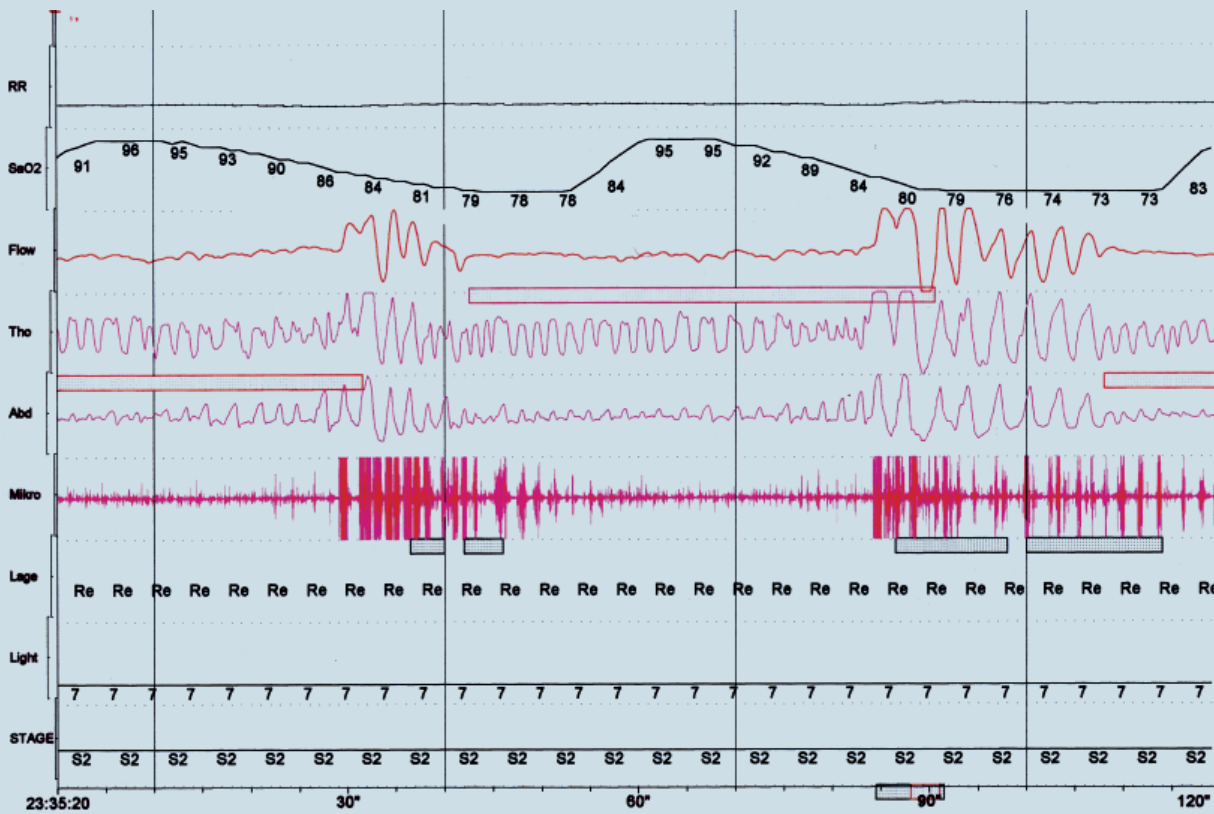
Akute Effekte der OSAS

Die Schlafapnoe führt zu einer zerebralen Hypoxämie, Hirnareale mit einer grenzkompenzierten Sauerstoffversorgung reagieren mit vorübergehenden oder bleibenden fokalen Ausfällen: TIA oder Schlaganfall. Bei ischämischem Schlaganfall unterscheiden wir

Kasuistik 1

Patient männlich, 71 Jahre alt

- Z. n. Hirnstamminfarkt mit Dysarthrie und hemisensibler Störung rechts
- Jetzt rezidivierend TIA mit morgendlicher Hemiparese rechts
- Zerebrale Mikroangiopathie und Makroangiopathie (A. vertebralis-Verschluss)
- Polysomnographie: schweres OSAS (AHI 37, Abfall der Sauerstoffsättigung bis auf 70 %), s. Abb. 1
- Einstellung auf nCPAP: keine weitere TIA, kein Schlaganfall



Kardiorespiratorische Polygraphie bei OSAS (Kasuistik 1): Aufgezeichnet werden Sauerstoff-Sättigung, nasaler Atemfluss, abdominale und thorakale Atembewegungen, Schnarchgeräusche, Körperlage und Herzfrequenz

zwischen Hirngebiet, die bereits frühzeitig irreversibel geschädigt sind (Infarktkern) und Arealen mit einer potenziell reversiblen Schädigung (sog. Penumbra). Alle Maßnahmen der Akutbehandlung ischämischer Schlaganfälle einschließlich Fibrinolyse zielen ab auf die Reoxygenierung der Penumbra. Dass sich die zerebrale Hypoxämie durch Schlafapnoe hier ungünstig auswirkt, ist sofort verständlich und auch inzwischen durch Daten gut belegt: Das Schlafapnoe-Syndrom ist mit einer frühen Progression der Defizite sowie insgesamt mit einem schlechteren funktionellen Outcome verbunden und erhöht die Mortalität. Schlafapnoe-Patienten haben ein höheres Risiko für nächtliche Schlaganfälle,

wobei das Schlaganfallrisiko mit dem AHI korreliert ist.

Chronische Effekte

Yaggi et al. beobachteten 1022 Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe prospektiv über 3 Jahre und fanden ein 2-fach bis 3,3-fach erhöhtes Schlaganfallrisiko, abhängig von der Schwere der OSAS. Wahrscheinlich spielen verschiedene Pathomechanismen eine Rolle: die Schlafapnoe kann über verminderte Glukosetoleranz die Entwicklung von Atherosklerose fördern, sie kann sich auch auf die Blutgerinnung auswirken und kann die entzündliche Aktivität an Gefäßen erhöhen. Von

besonderer Bedeutung ist die Auslösung von Vorhofflimmern durch ein OSAS-Syndrom: in einer Untersuchung über erneutes Auftreten von Vorhofflimmern nach Kardioversion hatten Patienten mit OSAS ein erhöhtes Risiko für erneutes Vorhofflimmern; in dieser Studie konnte auch gezeigt werden, dass die Behandlung mit nCPAP das Risiko für erneutes Vorhofflimmern reduziert.

Das OSAS hat indirekt weitere Auswirkungen auf das Schlaganfallrisiko: die arterielle Hypertonie ist einer der wichtigsten Risikofaktoren des Schlaganfalls; sie ist häufig mit verursacht durch ein OSAS. Die vermehrte Sympathikusaktivität erhöht den Blutdruck bzw. verhindert den physiologischen nächtlichen Blutdruckabfall. Es liegen bereits Interventionsstudien vor, die eine signifikante Besserung erhöhter Blutdruckwerte durch Behandlung des Schlafapnoe-Syndroms nachweisen konnten. Unsere Erfahrung mit schwer einstellbaren Hypertonie-Patienten hat gezeigt, dass hier oft ein OSAS vorliegt. Martínez-García et al. haben kürzlich berichtet, dass bei Schlaganfallpatienten mit OSAS das Risiko erneuter Schlaganfälle durch nCPAP-Behandlung um 80% gesenkt werden konnte. Dziewas et al. fordern deshalb ein Schlafapnoe-Screening bei jedem Schlaganfall-Patienten, denn das OSAS ist nur in einem Teil der Fälle durch Schlafanamnese oder Angabe von Tagesmüdigkeit klinisch zu erkennen. Je ausgeprägter die Defizite

Kasuistik 2

Patient männlich, 43 Jahre alt

- Sensible Halbseitenstörung bei lakunärem Hirninfarkt
- Art. Hypertonie seit einigen Jahren bekannt
- Langzeit-RR: Hypertonie Grad II, Non-Dipper
- Seit 10 Jahren starkes Schnarchen
- Seit 1½ Jahren Einschlafneigung tagsüber
- Polysomnographie: schweres OSAS (AHI 74)
- Behandlung mit nCPAP: Tagesmüdigkeit zurückgebildet
- Polysomnographie-Kontrolle: AHI 2,6
- Langzeit-RR-Kontrolle: Hypertonie Grad I (Medikation idem)

nach einem Schlaganfall sind, desto größer sind aber die Schwierigkeiten der nCPAP-Behandlung: sie ist nur dann möglich, wenn keine relevante Gesichtslähmung, keine Dysphagie und kein Psychosyndrom vorliegen.

Diagnostik für effiziente Prävention wichtig

Besonders wichtig ist diese Diagnostik deshalb bei TIA-Patienten, die all diese Probleme nicht haben und bei effizienter Prävention von den Folgen eines Schlaganfalls möglicherweise völlig verschont bleiben können. Dazu ist eine Untersuchung mit einem mobilen kardiorespiratorischen Polygraphiegerät zunächst ausreichend: hier werden neben Sauerstoff-Sättigung, Herzfrequenz und Atemfluss auch Körperlage, Schnarchgeräusche sowie abdominale und thorakale Atembewegungen kontinuierlich aufgezeichnet. Nur bei pathologischen oder unklaren Befunden ist eine weitergehende Untersuchung im Schlaflabor erforderlich. Möglicherweise wirkt sich das OSAS besonders in Kombination mit anderen Risikofaktoren oder Schlaganfall-Ursachen aus: das OSAS kann ja z.B. eine arterielle Hypertonie verstärken oder Vorhofflimmern aus der Latenz heben. Oder es kann die Symptome einer zerebralen Mikro- oder Makroangiopathie verschlechtern, insbesondere in Schlafphasen. Die Schlafapnoe-Diagnostik sollte

Kasuistik 3

Patient, weiblich, 79 Jahre alt

- Fröhlichmorgens flüchtige schmerzlose Gefühlsstörung der rechten Hand (TIA)
- Gleichartige Störung morgens an drei aufeinander folgenden Tagen
- Zerebrale Mikro- und Makroangiopathie (ACI-Stenose 60 %)
- Polysomnographie: schweres OSAS in Rückenlage (AHI 53)
- Schlafanamnese: schläft gewöhnlich auf der linken Seite, seit einigen Tagen (nach Humerus-Fraktur links) aber auf dem Rücken
- Therapie: Antischnarch-Bandage (verhindert Schlafen in Rückenlage): keine weitere TIA, kein Schlaganfall
- Kontrolle Polysomnographie: AHI 4,6 = normal

deshalb auch dann erfolgen, wenn bei TIA oder kleinem Schlaganfall eine Ursache gefunden wurde – es könnte sich ein zusätzlicher Therapieansatz für die Sekundärprävention ergeben.

Fazit für die Praxis: Das OSAS hat Bedeutung für Auslösung und Verlauf ischämischer Schlaganfälle, wahrscheinlich besonders in Kombination mit anderen Schlaganfallursachen und Risikofaktoren.

Bei bereits eingetretenem, insbesondere leichtem Schlaganfall eröffnet die Feststellung eines OSAS zusätzliche Möglichkeiten der Sekundärprävention, so dass schon gefordert wird, bei Schlaganfallpatienten

routinemäßig ein Schlafapnoe-Screening durchzuführen. Wir empfehlen diese Diagnostik mit einem mobilen Gerät zur kardiorespiratorischen Polygraphie vor allem bei Patienten mit TIA und „minor stroke“ (kleiner Schlaganfall, der nur zu einer geringen Beeinträchtigung geführt hat).

Literatur beim Verfasser.

Prof. Dr. Christian Arning ist Chefarzt der Neurologischen Abteilung in der Asklepios Klinik Wandsbek.
E-Mail: c.arning@asklepios.com
Telefon: 18 18 83 – 14 13

I H R E D I A G N O S E ?

Lösung Sono-Quiz von Seite 25

Zystennieren

Bild 3: a) Komplette Durchsetzung der Niere mit Zysten. Zystennieren sind eine seltene Nierenerkrankung mit autosomal dominantem Erbgang. Häufig finden sich zugleich Zysten in anderen Organen (z. B. Leber, Pankreas), Fehlbildungen im Urogenitalsystem sowie Anomalien der intrakraniellen Gefäße. b) Zufallsbefund: suspekter Rundherd im rechten Leberlappen mit Halo.

Bild 4: Echokonstrastsonographie: bessere Detektion eines Leberherdes. Seitens des Kontrastmittelsverhaltens (mit klassischem Auswaschphänomen in der portalvenösen Phase) sicher leberfremdes Gewebe und suspekt auf Metastase.

