

Positionspapier „Schlafmedizin in der Kardiologie“

Positionspapier „Schlafmedizin in der Kardiologie“

Im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie

M. Borggrefe, M. Böhm, J. Brachmann, H.-R. Figulla, G. Hasenfuß, H.M. Hoffmeister, A. Osterspey, K. Rybak, U. Sechtem, S. Silber

Herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.

in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Thomas Podszus
 Abteilung Kardiologie, Pneumologie,
 internistische Intensivmedizin
 Sana-Klinikum Hof
 Eppenreuther Straße 9
 95032 Hof
 thomas.podszus@t-online.de

Präambel

Dieses Positionspapier ist eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und allen Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Es werden bisher publizierte, relevante Studien herangezogen, gelöste Fragen beantwortet und ungelöste aufgezeigt. Es wird eine Empfehlung abgegeben, für welche Patienten das vorgestellte diagnostische und/oder therapeutische Verfahren infrage kommt. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist kennzeich-

net. Das Positionspapier ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Einteilung der Empfehlungs- und Evidenzgrade erfolgt nach der internationalen Klassifizierung der European Society of Cardiology (ESC; [14]; **Tab. 1, 2**).

Einleitung

Störungen des Schlafes bzw. des Schlaf-Wach-Rhythmus und deren Regulationsvorgänge gewinnen für die Beurteilung und den Verlauf vieler Krankheiten eine zunehmende Bedeutung. Dies bezieht sich auf die Erkennung physiologischer und pathophysiologischer Mechanismen, die krankhafte und gesunde Organfunktionen in Abhängigkeit des Schlaf-Wach-Rhythmus beeinflussen können. Die Bedeutung physiologischer Organfunktionen bei einem ungestörten Schlaf-Wach-Rhythmus wird insbesondere bei kardialen und pneumologischen Krankheitsbildern offensichtlich. Hier seien exemplarisch die zirkadiane und ultradiane (schlafstadienbezogene) Rhythmik der Blutdruckregulation erwähnt sowie mannigfache Störungen derselben als auch ihre Bedeutung für die Prognose und Therapie der Erkrankung. Des Weiteren wird auf die Erforschung schlafmedizinischer Krankheitsbilder verwiesen, die als Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen zunehmend Bedeutung erlangen. Exemplarisch sei das obstruktive Schlafapnoesyndrom genannt, das die

Entwicklung einer arteriellen Hypertonie, eines Myokardinfarktes und Schlaganfalles verursachen kann. Bei Patienten mit einer arteriellen Hypertonie besteht in bis zu 50% eine therapiepflichtige obstruktive Schlafapnoe, bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe in bis zu 80% eine arterielle Hypertonie. Zusätzlich können sich auf dem Boden kardialer und vaskulärer Erkrankungen wiederum Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus entwickeln, die eine bestehende Herz-Kreislauf-Erkrankung aggravieren und komplizieren können. Ein Beispiel ist das zentrale Schlafapnoesyndrom mit Cheyne-Stokes-Atmung bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz, das die Prognose der kardialen Grunderkrankung zusätzlich verschlechtern kann. Epidemiologische Untersuchungen beschreiben das Auftreten einer zentralen Apnoe mit Cheyne-Stokes-Atmung bei 50–70% der Patienten mit kongestiver Herzinsuffizienz. Die Einbeziehung schlafmedizinischer Erkenntnisse in die Beurteilung und Behandlung kardiovaskulärer Erkrankungen hat das pathophysiologische Verständnis dieser Krankheiten erweitert und neue therapeutische Optionen ermöglicht.

Das Verständnis der Schlafregulation sowie die mannigfachen Verknüpfungen derselben mit der Herz-Kreislauf-Regulation, der Atmungsregulation, endokrinen Regulationsvorgängen sowie die Kopplung dieser Regulationsvorgänge an zirkadiane und ultradiane Rhythmen haben das Verständnis um Krankheitsabläufe in vielfacher Hinsicht erweitert. Es ist insbesondere bei kardialen und pulmo-

Tab. 1 Empfehlungsgrade. (Nach [14])

I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/die Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme
IIa	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme
IIb	Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist

Tab. 2 Evidenzgrade. (Nach [14])

A	Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Metaanalysen
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten, basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

nen Erkrankungen beschrieben, dass die im Wachzustand vorherrschenden Regulationsmechanismen noch mit kompensierten und klinisch stabilen Verhältnissen einhergehen können, dass aber bei Veränderungen der Regulationsvorgänge im Schlaf das entsprechend erkrankte Organsystem jedoch dekompenziert und möglicherweise der Patient im Schlaf vital bedroht ist.

Beobachtungen der Herz-Kreislauf-Funktionen im Schlaf wurden bereits vor 80 Jahren durchgeführt, jedoch erst in den 1960er-Jahren begann dank moderner Technologien die systematische Untersuchung der Physiologie und Pathophysiologie von Herz und Kreislauf im Schlaf. Eine der bedeutsamsten Erkenntnisse ist, dass die Regulation von Herz- und Kreislauffunktionen in ihrer Kopplung an weitere Regulationssysteme des Organismus selbst Bestandteil einer ungestörten Schlafregulation sind. So ist die Beurteilung des Elektrokardiogramms im Schlaf heute ein unverzichtbarer und essenzieller Bestandteil jeder kardiorespiratorischen Polysomnographie. Die Einbeziehung schlafmedizinischer Fragestellungen in die Diagnostik und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen berührt wiederum grundlegende Fragen des Risikofaktorenkonzeptes bei der arteriellen Hypertonie, der koronaren Herzkrankheit, der Herzinsuffizienz, dem Schlaganfall und der Arteriosklerose und hat Optionen geschaffen, die das diagnostische und therapeutische Spektrum dieser Erkrankungen erweitern. Dazu gehören die Untersuchung chronisch hypoxämischer Zustände, des autonomen Tonus und der endothelialen Funktion in Abhängigkeit

des Schlaf-Wach-Profiles ebenso wie z. B. die nichtinvasive Beatmung während des Nachtschlafes bei akuter und chronischer Herzinsuffizienz.

Risikofaktor obstruktive Schlafapnoe

Seit dem Ende der 1960er-Jahre ist bekannt, dass Patienten mit einer obstruktiven Schlafapnoe (OSA) an einer pulmonalen Hypertonie erkranken können und dass im weiteren Verlauf ein sekundäres Cor pulmonale entsteht. Bereits 1968 konnte nachgewiesen werden, dass bei erfolgreicher Behandlung des OSA durch Anlage eines Tracheostomas die Komplikationen des rechten Herzens reversibel sein können. Hier konnte erstmalig der pathophysiologische Zusammenhang zwischen einer gestörten Atmung im Schlaf und einer pulmonalen Hypertonie mit sekundärem Cor pulmonale durch eine hypoxisch bedingte Vasokonstriktion der Lungenstrombahn und deren therapeutische Beeinflussung gezeigt werden. Die Untersuchungen zur Epidemiologie der pulmonalen Hypertonie bei OSA sind primär klinischer Natur und nicht randomisiert. Die Prävalenz der pulmonalen Hypertonie bei OSA wird übereinstimmend mit 20% angegeben (IIa, C).

Das Krankheitsbild des OSA ist in den letzten 3 Jahrzehnten umfassend hinsichtlich seiner möglichen Bedeutung als Risikofaktor für arteriosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen untersucht worden [3, 20, 21, 22, 23, 24]. Die Definition der „International Classification of Sleep Disorders“ (ICSD 2; [1]) trägt zudem der Tatsache Rechnung, dass die respirato-

rischen Muster bei schlafbezogenen obstruktiven Ventilationsstörungen sehr mannigfaltig sein können und der Mechanismus der Obstruktion direkt zu einer Störung des normalen Schlafablaufes in Form der respiratorischen Arousal führen kann. Letzteres hat auch direkte Einflüsse auf die Herz-Kreislauf-Funktionen, die ebenfalls direkt auf die Veränderungen der Aktivität von Sympathikus und Parasympathikus reagieren [8]. Die bei der obstruktiven Schlafapnoe pathognomonischen Muster von pharyngealer Obstruktion mit intrathorakalen Druckschwankungen und erheblicher Erhöhung der linksventrikulären Nachlast, von Hypoventilationen mit gravierenden Hypoxämien, Hyperkapnien und Azidose und von zentralnervösen Arousalreaktionen mit Sympathikusaktivierungen wirken auf die Hämodynamik des Herzens sowie des großen und kleinen Kreislaufes [3].

Im Verlauf einer Phase mit obstruktiver Apnoe zeigt sich ein kontinuierlicher Anstieg des arteriellen Blutdruckes bis zum Ende der Apnoephase, in der nachfolgenden Hyperventilation ein weiterer überschießender Anstieg des Blutdruckes und nachfolgender Abfall bis zum Beginn des nächsten Atemstillstandes. Dieser Anstieg des Blutdruckes ist im REM-Schlaf ausgeprägter als im Non-REM-Schlaf. Immer wieder auftretende Spitzen bis zu 300 mmHg sind in der Literatur beschrieben. Eine Ursache der apnoeassoziierten Blutdruckanstiege ist die zunehmende Sympathikusaktivität während der Apnoephasen [8]. Auch wenn viele pathophysiologische Detailfragen noch ungeklärt sind, lässt sich durch die beschriebenen Veränderungen u. a. die klinisch bedeutsame Tatsache erklären, dass sich bei Patienten mit OSA in der 24-h-Blutdruckmessung häufig ein fehlender nächtlicher Blutdruckabfall und sogar eine nächtliche Hypertonie finden. Auf dem Boden dieser beschriebenen Blutdruckänderungen im Schlaf bei OSA und dem Nachweis der effektiven Blutdrucksenkung durch Beseitigung der Apnoen mittels nasaler Beatmungstherapie in evidenzbasierten Untersuchungen wurde das OSA von der deutschen Hochdruckliga und im VII. Report des JNC als Risikofaktor für die arterielle Hypertonie beschrieben [4]. Auf der Grundlage randomisierter und Kohorte-

nuntersuchungen [13, 16, 18] zur Klärung der epidemiologischen Zusammenhänge zwischen arterieller Hypertonie und OSA ergibt sich deutlich, dass die OSA zur Manifestation einer arteriellen Hypertonie führen kann (I, A). Eine effektive Beatmungstherapie im Schlaf kann den systolischen wie diastolischen Blutdruck im 24-h-Verlauf um 5–8 mmHg senken. Auch hier belegen randomisierte, kontrollierte Studien [2, 19] den Effekt der Blutdrucksenkung im 24-h-Verlauf mittels nasaler Beatmung der OSA (IIa, A).

Die OSA beeinträchtigt in mehrfacher Hinsicht die Hämodynamik des Herz-Kreislauf-Systems. Akute hämodynamische Veränderungen im Schlaf zeigen parallel zur Apnoe Anstiege der enddiastolischen Füllungsdrucke und einen Abfall des Herz-Zeit-Volumens während der Apnoen und können derart ausgeprägt sein, dass im Schlaf ein Lungenödem entsteht. Die hämodynamischen Veränderungen können, zusammen mit dem Risiko einer hypoxisch bedingten pulmonalen Hypertonie, bei Patienten mit OSA die Entwicklung einer manifesten myokardialen Links- und/oder Rechtsherzinsuffizienz (IIa, C) begünstigen [11]. Erste Untersuchungen des serologischen Parameters BNP ergeben keinen Hinweis darauf, dass das BNP im Rahmen der Diagnostik zwischen Patienten mit bzw. ohne obstruktive Schlafapnoe unterscheiden könnte.

Die OSA kann das Auftreten von bradykarden wie auch tachykarden Herzrhythmusstörungen begünstigen bzw. verursachen [5, 6]. Die zugrunde liegenden Pathomechanismen liegen in der OSA-induzierten Aktivierung von sympathischem und parasympathischem Nervensystem, der apnoebedingten Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose. So ist schon frühzeitig eine erhöhte zyklische Variation der Herzfrequenz begleitend zum Auftreten der Apnoen beschrieben. Diese an die respiratorische Aktivität gekoppelte zyklische Variation der Herzfrequenz kann bei der Auswertung von Langzeit-EKG-Untersuchungen diagnostisch für das mögliche Vorliegen einer OSA genutzt werden [17]. Bei Patienten mit OSA besteht eine erhöhte Inzidenz für das Auftreten von paroxysmalem Vorhofflimmern, insbesondere in der Nacht (IIa, C). Bei apnoeassoziierten Störungen der Sinuskno-

Kardiologie 2009 DOI 10.1007/s12181-008-0134-5

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag - all rights reserved 2009

T. Podszus · H. Seevers · G. Mayer · G. Baumann

Positionspapier „Schlafmedizin in der Kardiologie“

Zusammenfassung

Die Schlaf-Wach-Regulation ist in vielfacher Weise mit den Funktionen des Herz-Kreislauf-Systems wie auch weiterer Organe verbunden. Physiologische Einflüsse des Schlafes auf einzelne Funktionen des Herz-Kreislauf-Systems tragen zur Erholungsfunktion für den gesunden Organismus bei. Bei einer Einschränkung der kardialen Funktion auf dem Boden einer akuten oder chronischen Erkrankung können diese physiologischen Kopplungen der Schlaf- und Kreislaufregulation pathologische Bedeutung erlangen. Ein im Wachzustand noch kompensierter Funktionszustand kann durch den Einfluss des Schlafes zur Dekompensation des Systems führen.

Die obstruktive Schlafapnoe ist ein Risikofaktor für das Entstehen einer arteriellen Hypertonie und gewinnt somit Bedeutung im Rahmen des Managements der kardiovaskulären Risikofaktoren. Aufgrund der engen Verknüpfung physiologischer wie auch pathophysiologischer Regulationsvorgänge zwischen Schlaf, Kreislauf und Atmung muss die Beurteilung des Schlafes mittels der kardiorespiratorischen Polysomnographie erfolgen.

Schlüsselwörter

Schlaf · Schlafapnoe · Hypertonie · Herzinsuffizienz · Cheyne-Stokes-Atmung

Position paper on sleep medicine and cardiology

Abstract

The regulation of sleep and wakefulness is linked to both cardiocirculatory and other organ functions. The influence of sleep on cardiovascular function contributes to the recovery of the healthy organism. The physiological coupling between sleep and the cardiovascular system can lead to pathological conditions if cardiac function is decreased in acute or chronic diseases. Obstructive sleep apnea is a risk factor for the development of

arterial hypertension and must therefore be taken into account in the management of cardiovascular risk factors. Normal and disturbed sleep is assessed using cardiorespiratory polysomnography, including respiratory and circulatory parameters.

Keywords

Sleep · Sleep apnea · Hypertension · Heart failure · Cheyne-Stokes breathing

Tab. 3 Beziehung zwischen obstruktiver Schlafapnoe und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

	Evidenzgrad
Die OSA ist ein Risikofaktor für die arterielle Hypertonie	I, A
Koronare Herzerkrankung	Ila, C
Zerebraler ischämischer Insult	Ila, C
Bei OSA besteht eine erhöhte Inzidenz für Vorhofflimmern	Ila, C
Die OSA kann die Entwicklung einer manifesten Herzinsuffizienz begünstigen	Ila, C
Die Prävalenz der pulmonalen Hypertonie beträgt bei OSA ca. 20%	Ila, C
Bei Patienten mit arterieller Hypertonie kann durch eine nasale Beatmung bei Patienten mit OSA der Blutdruck gesenkt werden	Ila, A

tenfunktion sowie Störungen der sinuatrialen Leitung können im Schlaf höhergradige SA-Blockierungen registriert werden [5, 6]. Diese treten vorwiegend im REM-Schlaf auf. Untersuchungen der Erregungsbildung und sinuatrialen Leitung im Wachzustand ergeben zumeist keinen pathologischen Befund und führen somit auch nicht zur Schrittmacherindikation (IIa, C). Höhergradige AV-Blockierungen sind ebenfalls apnoebegleitend beschrieben und müssen bezüglich ihres Gefährdungspotenziales im Einzelfall sehr sorgfältig abgeklärt werden.

Erwähnt seien auch Veränderungen der Freisetzung der volumenregulierenden Hormone bei Patienten mit OSA. Während die Reninsekretion im ungestörten Schlaf fest gekoppelt an die Non-REM-REM-Zyklus verläuft und das atriale natriuretische Peptid im Schlaf niedrige Werte aufweist, bedingen die Volumenverschiebungen im Flüssigkeitshaushalt bei OSA einen schlafbezogenen und an die Obstruktion gekoppelten Anstieg des atrialen natriuretischen Peptids und eine durch den erhöhten Sympathikotonus verursachte Down-Regulation der Reninsekretion im Schlaf. Diese Veränderungen zeigen sich ebenfalls reversibel bei erfolgreicher Beatmungstherapie. Inwieweit diese Mechanismen bei der Entstehung der arteriellen Hypertonie eine Rolle spielen, ist derzeit noch unklar.

Es herrscht heute übereinstimmende Evidenz, dass ein Zusammenhang zwischen der obstruktiven Schlafapnoe und kardiovaskulären Erkrankungen inklusive dem Schlaganfall und einer verringerten Lebenserwartung bei Männern besteht. Eine Übersicht der Evidenzgrade ist in **Tab. 3** dargestellt. Für Frauen ist diese Evidenz bisher nicht nachgewiesen. Dabei ist die obstruktive Schlafapnoe im

Einzelnen ein Risikofaktor für die arterielle Hypertonie (I, A; [18, 24]), die koronare Herzkrankheit (IIa, C; [3, 12, 13]) sowie den zerebralen ischämischen Insult (IIa, C; [15]). Unbehandelt geht die OSA mit einer erhöhten Mortalität einher [7].

Risikofaktor zentrale Schlafapnoesyndrome

Bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz finden sich spezifische Veränderungen des Schlafablaufes und der Atmung im Schlaf. Bei zunehmendem Schweregrad der Herzinsuffizienz entsteht ein zunehmender Verlust an Delta-schlaf bis hin zum totalen Verlust des Tiefschlafes. Der REM-Schlaf ist reduziert, und die Anteile des Leichtschlafes sind vermehrt. Aufgrund der im Schlaf veränderten Chemosensitivität der Atmung, der geschlechtsspezifischen Unterschiede der Chemosensitivität, einer veränderten Apnoeschwelle und dem kardialen Low-Output mit verlängerten Kreislaufzeiten entstehen Schwankungen des arteriellen pCO₂ sowie des pO₂. Diese bedingen ein zyklisches Atmungsmuster im Sinne einer Cheyne-Stokes-Atmung (CSA) mit interindividuell unterschiedlich langen Apnoen. Das Auftreten der CSA bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz ist mit einer hohen Mortalität (IIa, C; [10, 11]) beschrieben, insbesondere korreliert die Ausprägung der CSA mit der Höhe der linksventrikulären Ejektionsfraktion sowie erhöhter enddiastolischer Füllungsdrucke. Der serologische Parameter BNP ist bei Patienten mit kongestiver Herzinsuffizienz und Cheyne-Stokes-Atmung erhöht, verglichen mit Patienten ohne Cheyne-Stokes-Atmung. Des Weiteren wird unter einer effektiven Beatmungstherapie eine Abnahme der BNP-Spiegel berichtet.

Inwieweit dies ein Begleitsymptom im Rahmen der eingeschränkten linksventrikulären Funktion ist oder als eigenständiger prognostisch ungünstiger Faktor zu werten ist, bleibt derzeit offen.

Für die Behandlung der CSA und der zentralen Schlafapnoe bei myokardialer Insuffizienz ist die Beatmung mit kontinuierlichem nasalem Überdruck (nCPAP) überwiegend ungeeignet. Durch die erhöhte expiratorische Atemarbeit können negative hämodynamische Effekte begünstigt werden und eine Dyspnoe sowie eine Verschlechterung der linksventrikulären systolischen Funktion ausgelöst werden. Beatmungsformen mit individueller und separater in- und expiratorischer Druckregulierung mit ggf. erforderlicher Atemfrequenzvorgabe sowie spezielle für die CSA entwickelte selbstlernende Beatmungsalgorithmen können erfolgreich angewandt werden. Ob durch den Einsatz geeigneter nichtinvasiver Beatmungsformen die Prognose der Herzinsuffizienz insgesamt verbessert werden kann, bleibt entsprechenden Studien vorbehalten. Im Einzelfall lassen sich subjektiv und objektiv erhebliche Verbesserungen der Lebensqualität und Leistungsfähigkeit erreichen [9, 25, 26].

Analog zur medikamentösen Therapie der Herzinsuffizienz mit ACE-Hemmer, β -Blocker und Diuretikum werden durch die vorwiegend inspiratorisch wirksame Beatmungstherapie bei CSA der erhöhte Sympathikotonus, die linksventrikuläre Nachlast sowie die links- und rechtsventrikuläre Vorlast gesenkt. Seitens der hämodynamischen Wirkungen der nichtinvasiven Beatmungstherapie bietet sich somit eine zur medikamentösen Standardtherapie komplementäre Erweiterung derselben.

Schlussfolgerungen

Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus sowie Störungen der Atmung im Schlaf beeinflussen die Hämodynamik von Herz und Kreislauf und können bei akuten kardialen Erkrankungen eine zusätzliche Verschlechterung der Kreislaufsituation sowie Gefährdung bis hin zum plötzlichen, nächtlichen Herztod bedingen. Dies gilt für Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe ebenso wie für Patienten mit

schlafbezogenen Hypoxämien und Hypoventilationen, wobei die direkten Folgen der Hypoxämie, Hyperkapnie und respiratorischen Azidose in einer veränderten Sympathikus- und Parasympathikusregulation, einer endothelialen Dysfunktion und proinflammatorischen Mechanismen münden. Die nächtliche OSA geht akut mit hämodynamischen und rhythmologischen Risiken im Schlaf einher. Langfristig stellen diese Störungen ein Risikopotenzial für die arterielle Hypertonie, die koronare Herzkrankheit, den ischämischen Insult, das Vorhofflimmern und die Entwicklung einer Kardiomyopathie dar. Die Diagnostik und Therapie einer gestörten Atmung im Schlaf sollte somit integraler Bestandteil der kardiologischen Diagnostik sein.

Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems können die Physiologie des Schlaf-Wach-Rhythmus beeinflussen und ihrerseits Störungen der Atmung im Schlaf wie die zentrale Schlafapnoe mit CSA auslösen. Sekundär kommt es hierbei durch die apnoebedingten Folgen zu einer weiteren Schädigung der Herz-Kreislauf-Funktionen. Die Behandlung der kardial bedingten Störungen der Atmung im Schlaf wird somit Teil einer umfassenden therapeutischen Strategie der kardialen Grunderkrankung. Der Einsatz komplexer nichtinvasiver Beatmungsstrategien erlaubt bereits heute eine therapeutische Erweiterung und eine Verbesserung der Lebensqualität von schwer herzinsuffizienten Patienten. Inwieweit auch eine Verbesserung der Prognose der schweren Herzinsuffizienz möglich ist, muss in weiteren Untersuchungen geklärt werden.

Die Physiologie von Herz und Kreislauf ist in vielfacher Hinsicht mit der Regulation von Wachen und Schlafen verknüpft. Somit können Störungen in einem der beiden Regulationssysteme eine Beeinträchtigung des jeweils anderen bewirken. Klinisch bedeutet dies, dass im Wachzustand noch ausreichend kompensierte hämodynamische oder rhythmologische Verhältnisse beim Auftreten solcher Störungen im Schlaf zu einer Dekompensation führen können. Bezüglich der Schlafregulation bedeutet dies eine Fragmentation der physiologischen Schlafstruktur mit potenziellem Verlust von Tief- und Traumschlaf und somit fehlender Erholungsfunktion

des Schlafes. Bezüglich der Herz-Kreislauf-Funktion bedeutet dies das Risiko der kardialen Dekompensation im Schlaf bis hin zum Risiko des plötzlichen nächtlichen Herztodes.

Aufgrund der heutigen wissenschaftlichen Erkenntnisse findet die Messung und Beurteilung des erholsamen Schlafes mittels der kardiorespiratorischen Polysomnographie als dem Goldstandard in der Diagnostik des Schlafes und schlafassoziiierter Störungen im Schlaflabor statt. Neben der Beurteilung der klassischen schlafbezogenen Parameter wie Elektroenzephalographie, Elektrookulographie und Elektromyographie ist die Beurteilung kardialer Parameter wie EKG, Blutdruck und Herzfrequenz sowie pulmonaler Parameter wie Atmung, arterieller Sauerstoffsättigung und Kohlendioxidspannung ein oft notwendiger Bestandteil der schlafmedizinischen Messung.

Zusammenfassend lässt sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt feststellen:

1. Das obstruktive Schlafapnoesyndrom ist ein Risikofaktor für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie, den Myokardinfarkt sowie den Schlaganfall.
2. Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz erleiden in hohem Maß eine zusätzliche Schädigung durch Hypoxämie, Hyperkapnie und eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems durch die vorwiegend kardial bedingte Cheyne-Stokes-Atmung sowie die zentrale Schlafapnoe.
3. Eine umfassende Beurteilung des Schlafes und der Schlafqualität setzt die Registrierung kardialer und hämodynamischer Parameter im Rahmen der kardiorespiratorischen Polysomnographie voraus.

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor weist auf folgende Beziehung hin: Mitglied im Scientific Board der Serve-HF-study, Fa. Resmed.

Literatur

1. American Academy of Sleep Medicine (2005) ICSD-2 – International classification of sleep disorders, 2nd edn. Diagnostic and coding manual. AASM, Westchester
2. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T et al (2003) Effect of nasal continuous positive pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 107:68–73

3. Bonsignore MR, Smirne S, Marrone O (1999) Myocardial ischemia during sleep. *Sleep Med Rev* 3:241–255
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al (2003) The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *JAMA* 289:2560–2572
5. Flemons WW, Remmers JW, Gillis AM (1993) Sleep apnea and cardiac arrhythmias: is there a relationship? *Am Rev Respir Dis* 148:618–621
6. Guilleminault C, Pool P, Motta J et al (1984) Sinus arrest during REM sleep in young adults. *N Engl J Med* 311:1006–1010
7. He J, Kryger MH, Zorick FJ (1988) Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. *Chest* 94:9–14
8. Hedner J, Darpo B, Eijnell H et al (1995) Reduction in sympathetic activity after long-term CPAP treatment in sleep apnea: cardiovascular implications. *Eur Respir J* 8:222–229
9. Kaye DM, Mansfield D, Aggarwal A et al (2001) Acute effects of continuous positive airway pressure on cardiac sympathetic tone in congestive heart failure. *Circulation* 103:2336–2338
10. Lanfranchi PA, Bagnhiroli A, Bosimini E et al (1999) Prognostic value of Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation* 99:1435–1440
11. Leite JL, Mansur AJ, Freitas HFG et al (2003) Periodic breathing during incremental exercise predicts mortality in patients with chronic heart failure evaluated for cardiac transplantation. *JACC* 41:2176–2181
12. Marin JM, Carizzo SJ, Vicente E, Aguriti AGN (2005) Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 365:1046–1053
13. McNicholas WT, Bonsignore MR on behalf of the Management Committee of EU COST ACTION B26 (2006) Sleep apnoeas an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur Respir J* 29:156–178
14. Osterspey A (2006) Erstellung von Leitlinien in der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. *Clin Res Cardiol* 95:692–695
15. Partinen M, Palomaki H (1985) Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 2:1325–1326
16. Peker Y, Hedner J, Norum J et al (2002) Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 166:159–165
17. Penzel T, McNames J, Chazal P de et al (2002) Systemic comparison of different algorithms for apnoea detection based on electrocardiogram recordings. *Med Biol Eng Comput* 40:402–407
18. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J (2000) Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 342:1378–1384
19. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crorhtwaite N et al (2002) Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 359:204–210
20. Peter H, Penzel T, Peter JH (2007) Enzyklopädie der Schlafmedizin. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
21. Podszus T (2007) Herz-Kreislaufsystem. In: Peter H, Penzel T, Peter JH (Hrsg) Enzyklopädie der Schlafmedizin. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 489–494

22. Quan SF, Gersh BJ (2004) Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: past, present and future. *Circulation* 109:951–957
23. Schäfer H, Koehler U, Ploch T, Peter JH (1997) Sleep-related myocardial ischemia and sleep structure in patients with obstructive sleep apnea and coronary artery disease. *Chest* 111:387–393
24. Shahar E, Whitney CW, Redline S et al (2001) Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 163:19–25
25. Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS et al (2000) Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration. *Circulation* 102:61–66
26. Javaheri S (2000) Effects of continuous positive airway pressure on sleep apnea and ventricular irritability in patients with heart failure. *Circulation* 101:392–397