Schlaf, schlafbezogene Atmungsstörungen und kardiovaskuläre Erkrankungen

M. Konermann
Medizinische Klinik
Marienkrankenhaus Kassel

Was ist der Schlaf?

-"Ein treuer Freund, der allen frommt,
gerufen oder nicht, er kommt.
Gern mag er Elend, Sorge, Pein
mit seinem sanften Schleier decken,
und selbst das Glücke wiegt er ein,
zu neuen Freuden es zu wecken."

-Johann Wolfgang von Goethe

SCHLAFÄHNLICHE
ZUSTÄNDE GIBT ES ÜBERALL
IM TIERREICH

Schlafdauer

- Fledermaus 20Stunden
- Löwe 18 Stunden
- Mensch 7 Stunden 14 Minuten
- Elefant 3 Stunden

Schlafart

- Delfin

abwechselnd mit je einer Hirnhälfte

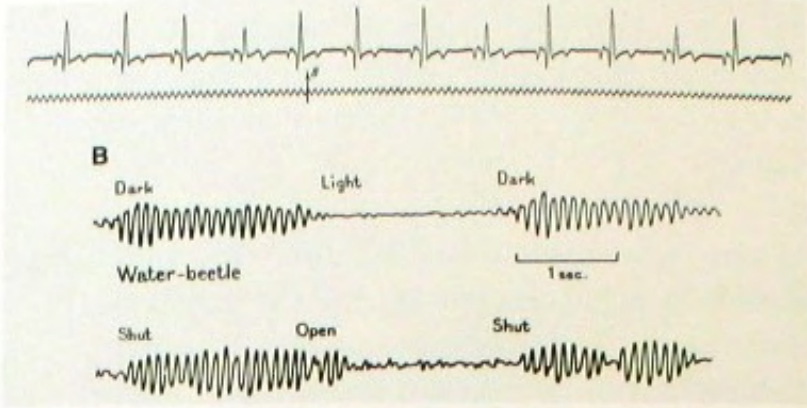
- Kegelrobbe

im Wasser abwechselnd mit je einer Hirnhälfte

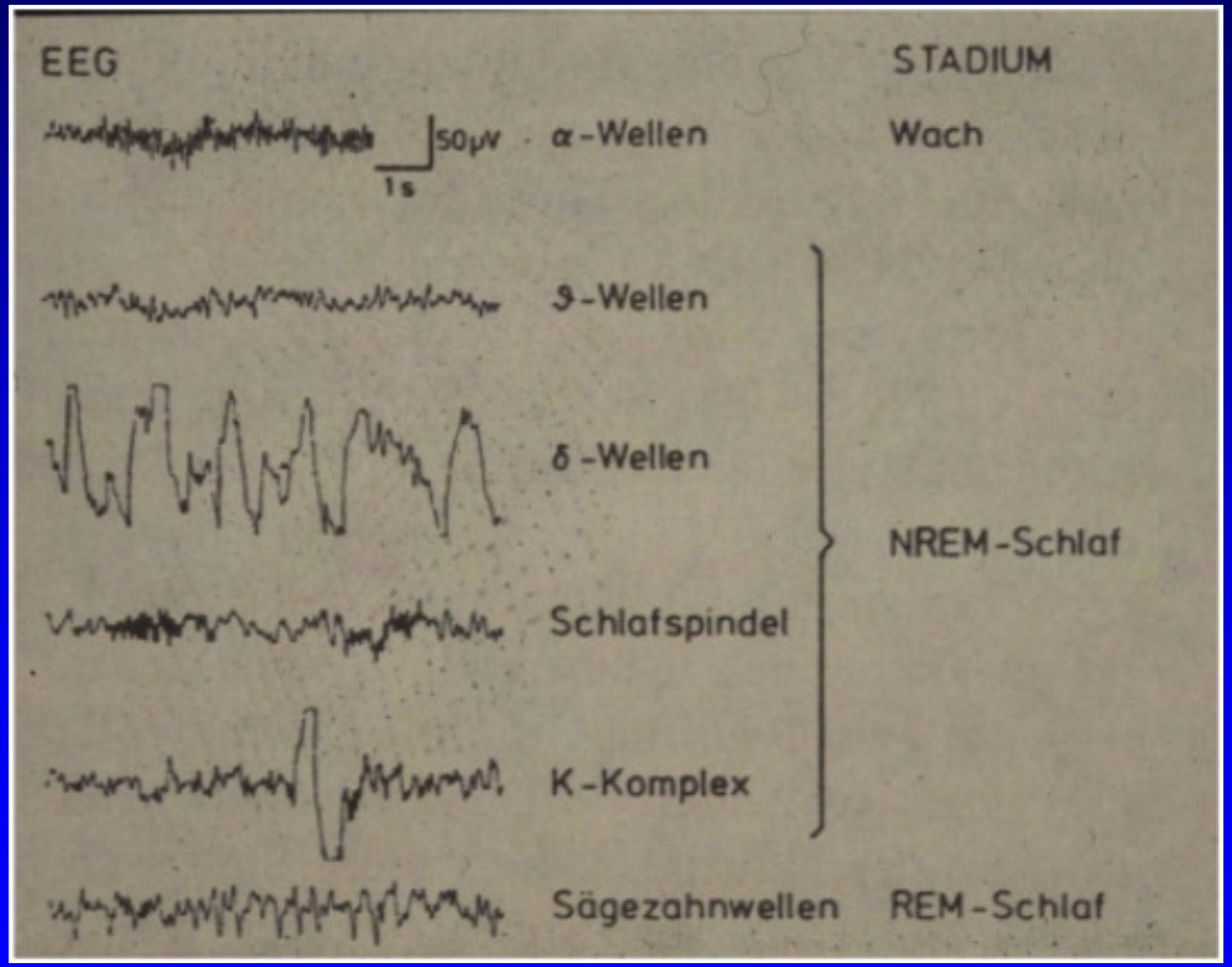
an Land mit beiden Hirnhälften

Berger 1924

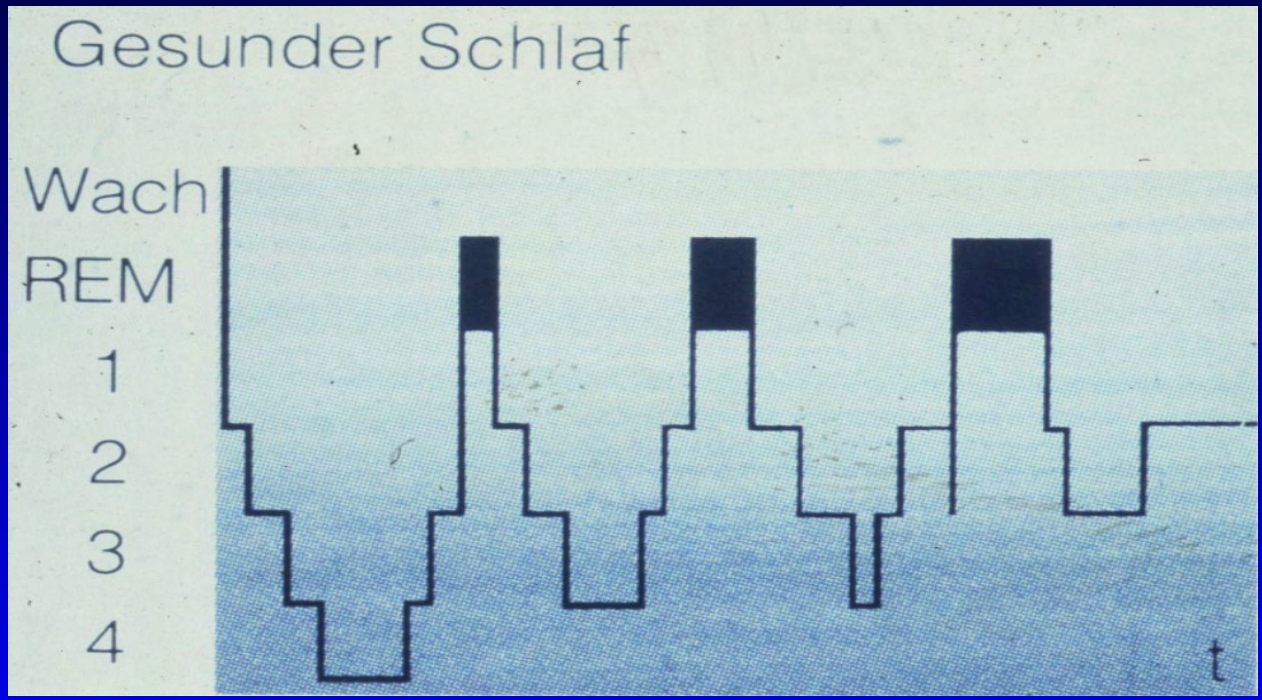
- **Entdeckung des EEG**



Schlaf des Erwachsenen



Schlaf des Erwachsenen



Schlafzyklus 90-100 Minuten

Non-REM-Schlaf 75-85 %

- Leichtschlaf (I und II) 50-60 %
- Tiefschlaf (III und IV) 15-25 %

REM-Schlaf 15-25 %

Funktionen des Schlafes

- Prinzipiell evolutionär gefährlich:
  - Temperaturkontrolle wird aufgegeben (Hitzestau, Erfrieren)
  - Wachsamkeit eingeschränkt (feindlicher Angriff)
  - Aufgabe des kontrollierten Bewußtseins (gefährliche Wahrnehmungsfehler)
- warum?

Aufgabe des Schlafes

Physische und psychische Erholung, Entmüdung

Tiefschlaf: Körperfunktionen ↓
Wachstumshormonspiegel ↑, Proteinsynthese ↑
>>> Wiederaufbau und Geweberestrukturierungen

REM-Schlaf: Blutdruck , Herz- und Atemfrequenz ↑
>>> geistige Rekreation, Triebabbau
>>> Synapsenbildung
>>> Konsolidierung von Gedächtnisinhalten.

Schlafentzug

Schläfrigkeit, Konzentrationsstörungen, psychische Veränderungen

Depressionen, Aggressionen, Wahn, Halluzinationen

Fieberhafte Zustände

Tod durch Immunsupression und oportunistische Infektionen

Nach Schlafentzug „Nachholen“ v.a. der REM- u. Tiefschlafphasen

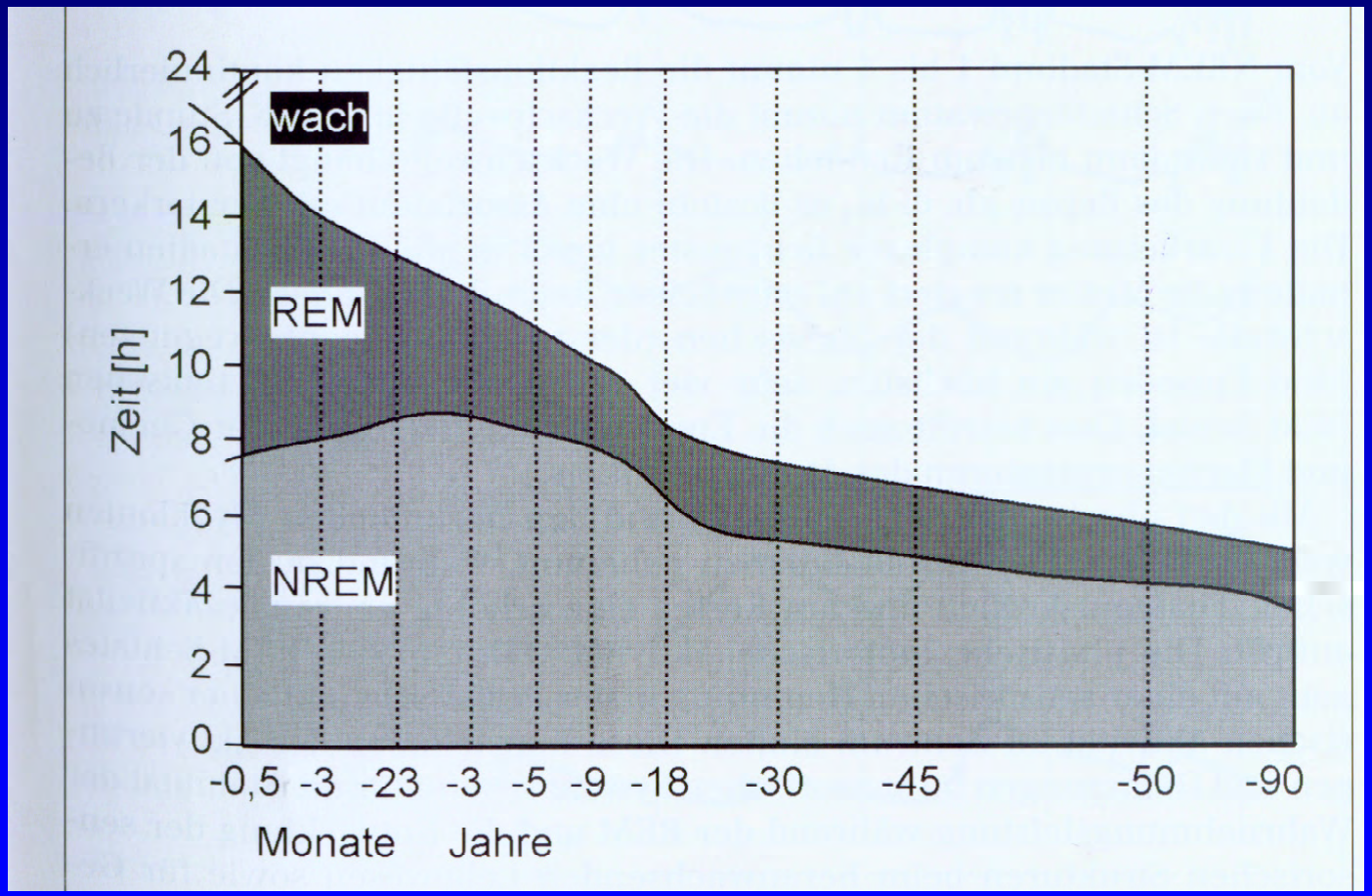
Schlaftypen

- Lerchen
- Eulen
- Kurzschläfer
- Langschläfer

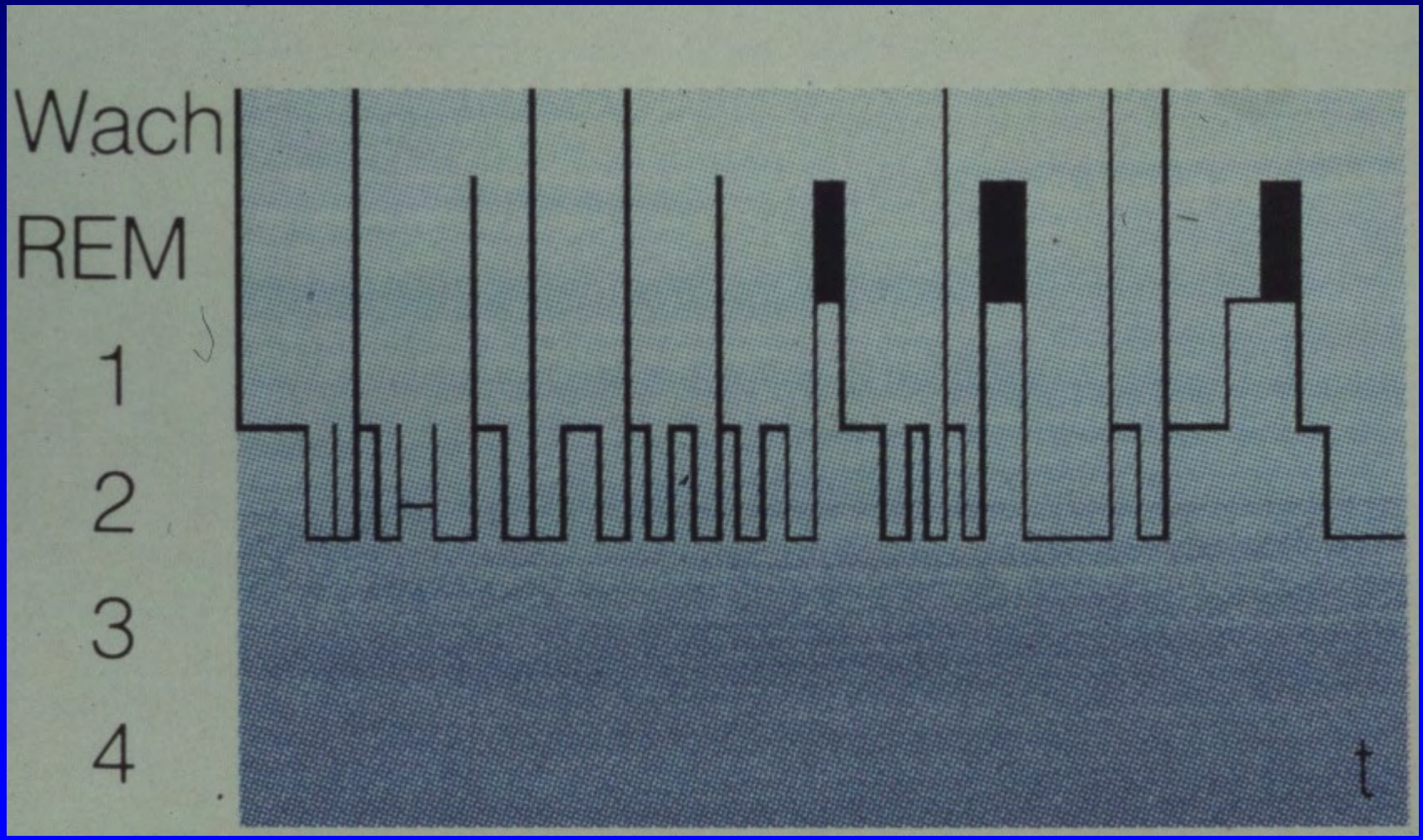
- zu kurzer/langer Schlaf hat häufigere Inzidenz von KHK, Ca, Hirninfarkt, Suizid

Schläft sie so auch noch mit 70?
Nein, aber Chloraldurat
• fördert den Tiefschlaf
• bewahrt die Gangsicherheit
• stärkt die Tagesvigilanz

Schlaf im Lebensverlauf



Krankhafter Schlaf



Häufigkeit von Schlafstörungen

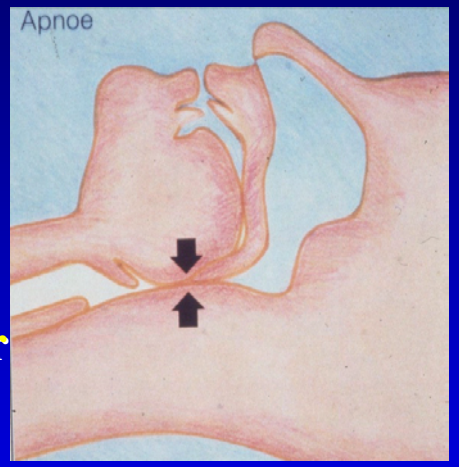
Gesamt	20-30 %
0 – 20 Jahre	3.5 %
20 – 40 Jahre	15 %
40 – 65 Jahre	30 %
> 65 Jahre	> 60 %

Schlafbezogene Atmungsstörungen

a) mit Obstruktion der oberen Atemwege

1.) Obstruktives Schnarchen (upper airways resistance syndrome) = partielle Obstruktion der oberen Atemwege ohne Abnahme der Ventilation

2.) Obstruktive Schlafapnoe = komplette (Apnoe) oder inkomplette (Hypopnoe) Obstruktion der oberen Atemwege mit Sistieren oder Abnahme des Luftstromes

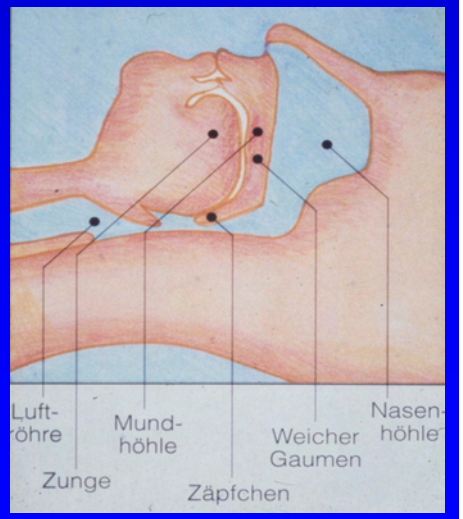


b) ohne Obstruktion der oberen Atemwege

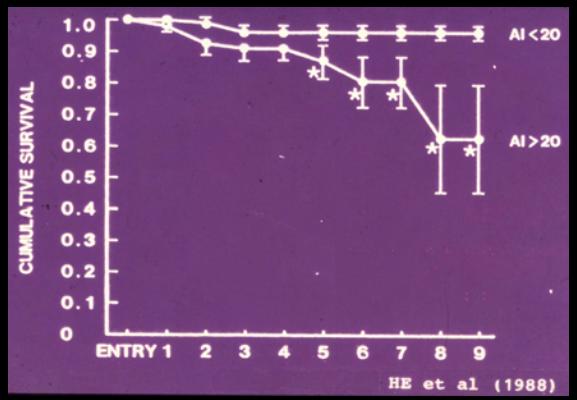
1.) Hypoventilation

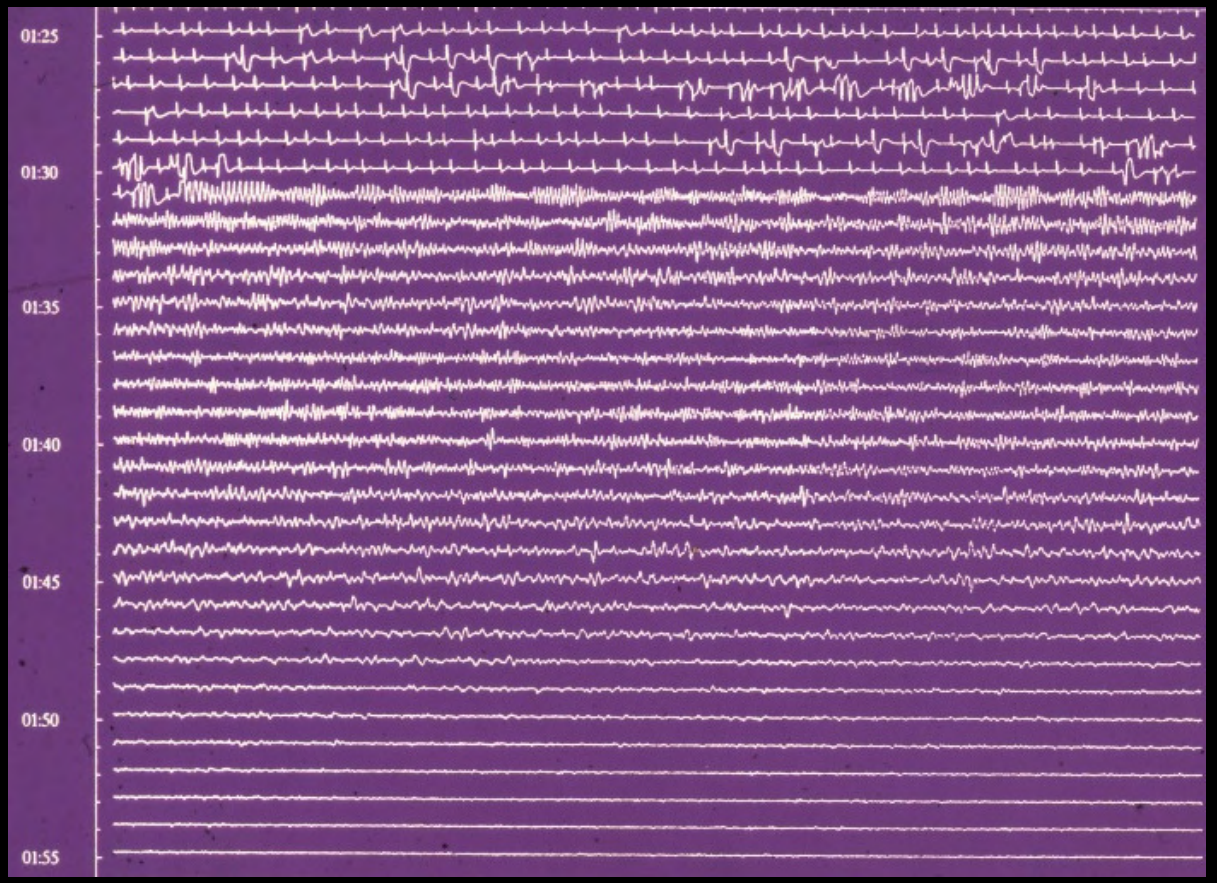
- **primär alveolär**
- **sekundär alveolär (muskuloskelettal, per. neurologisch, cerebral, pulmonal)**
- **Cheyne-Stokes-Atmung**

2.) Zentrale Schlafapnoe



Prognose von SBAS





Die Mortalität der obstruktiven Schlafapnoe von 38.5 % in 8 Jahren (He e.a. 1988) ist eine kardiovaskuläre Mortalität!

Pathomechanismen des obstruktiven Schlafapnoesyndroms

Pharyngeale Obstruktion

>>> intrathorakale Druckschwankungen

Alveoläre Hypoventilation

>>> Hypoxämie, Hyperkapnie

Arousals, Awakenings

>>> Fragmentierung des Schlafes

Pathophysiologie

Obstruktion der oberen Atemwege

- Senkung des inspiratorischen intrathorakalen Druckes
  - Senkung der venösen Vorlast
    - vermehrtes zentrales Volumenangebot

Ende der Obstruktion

- intrathorakaler Druckausgleich
  - akute Steigerung der Vorlast

Pathophysiologie

Folgen der Vorlaststeigerung

Volumenbelastung

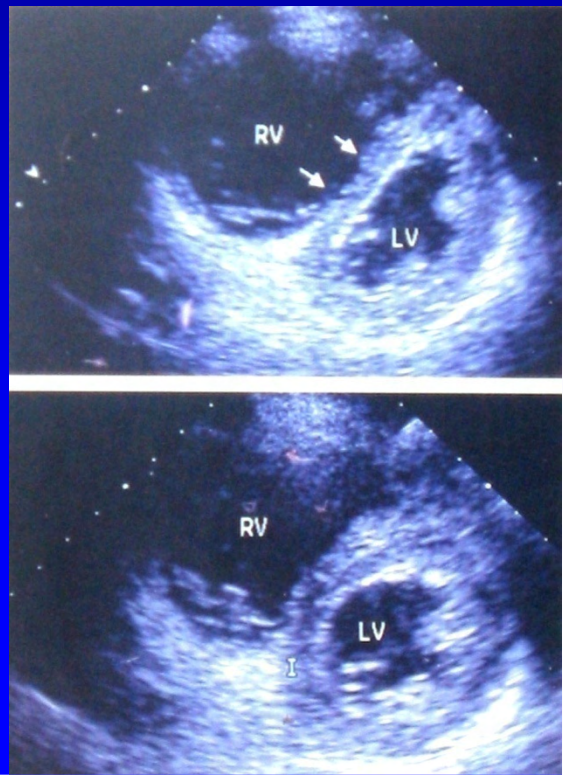
- akute Rechtsherzdilatation
  - Rechts-Links-Shift
    - linksventrikuläre diastolische Funktionsbehinderung

Dehnung der Vorhöfe

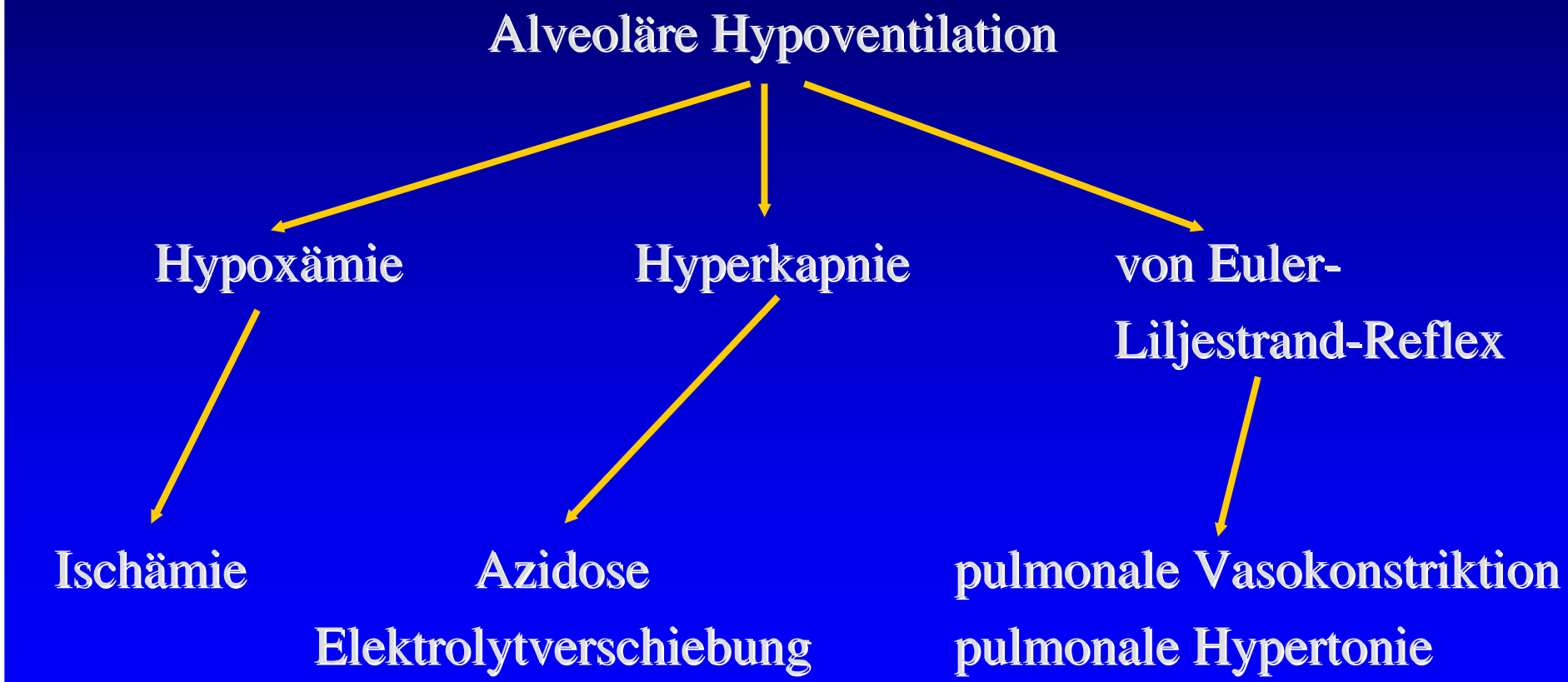
- Ausschüttung von ANP
  - Nykturie
  - Hypertonie?

Steigerung der Sympathikusaktivität

- Erhöhung der Nachlast
  - Hypertonie



Pathophysiologie



Pathophysiologie

Arousals, Awakenings

>>> Fragmentierung des Schlafes

>>> Tagesschläfrigkeit, Leistungsverlust

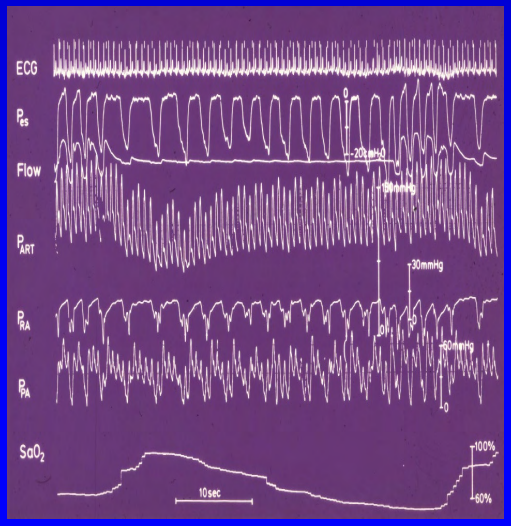
>>> Störung zirkadianer Rhythmen und Hormonsysteme

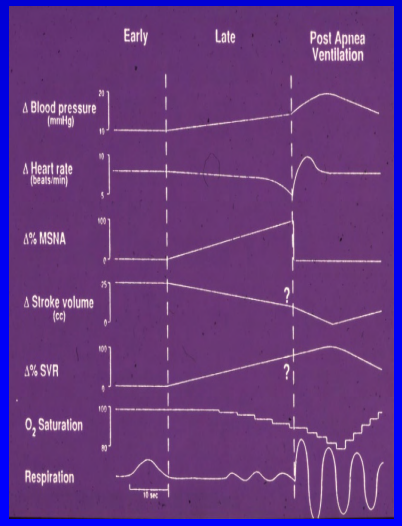
>>> kardiovaskuläre Folgeerkrankungen

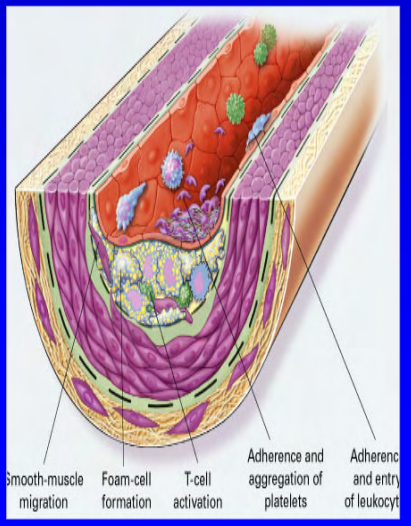
Pathophysiologie

Obstruktive Schlafapnoe

- Mechanische Alteration
- Hämodynamische Alteration
- Neurale Alteration
- humorale Alteration







Pathophysiologie
Mechanische Alteration

Atemwegsobstruktion

↓

Negativierung des intrapleuralen Drucks

↓

Volumenbelastung

↓

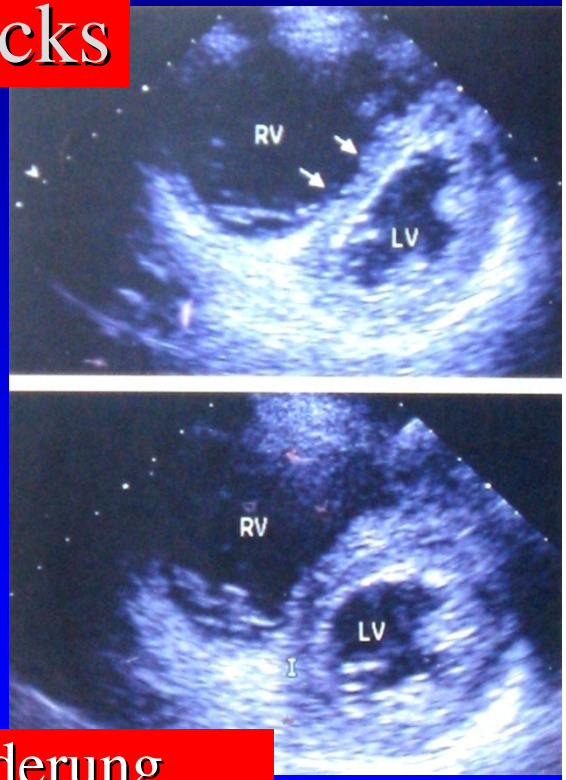
Akute Rechtsherzdilatation

↓

Rechts-Links-Shift

↓

linksventrikuläre diastolische Funktionsbehinderung



Pathophysiologie
Hämodynamische Alteration

Atemwegsobstruktion

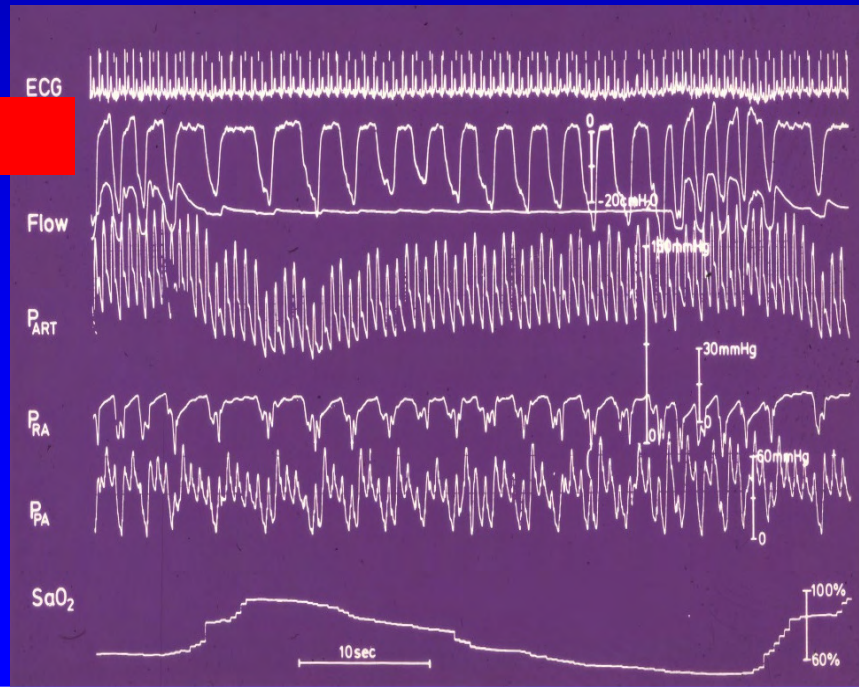
Hypoventilation

Volumenbelastung

Hypoxie

Sympathikusaktivierung

Apnoeassoziierter RR- und
PA - Druck-Anstieg



Pathophysiologie
Neurale Alteration

Weckreaktionen

↓

Schlaffragmentation

↓

Hypoventilation

↓

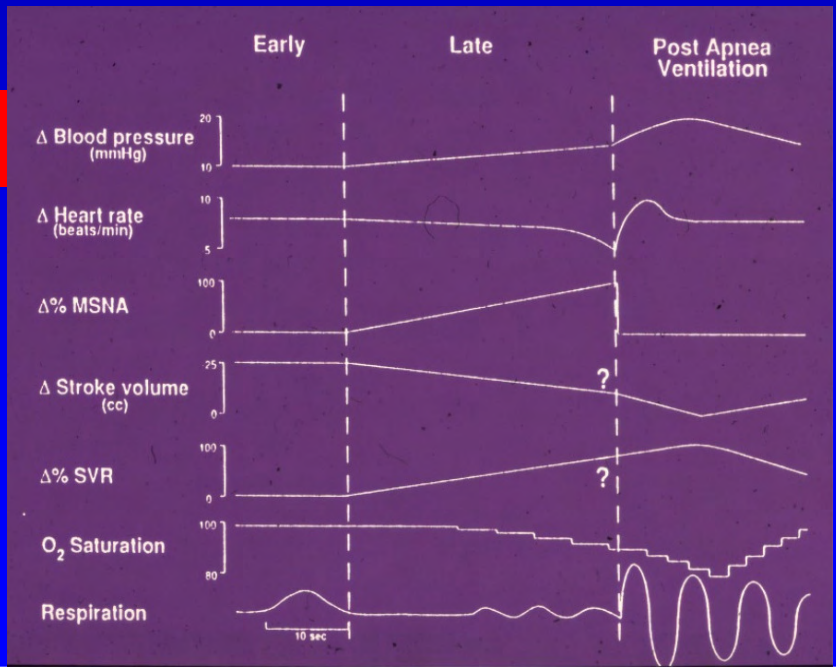
Hypoxie

↓

Sympathikusaktivierung

↓

Blutdruckanstieg,
PA-Druck-Anstieg,
Rhythmusstörungen



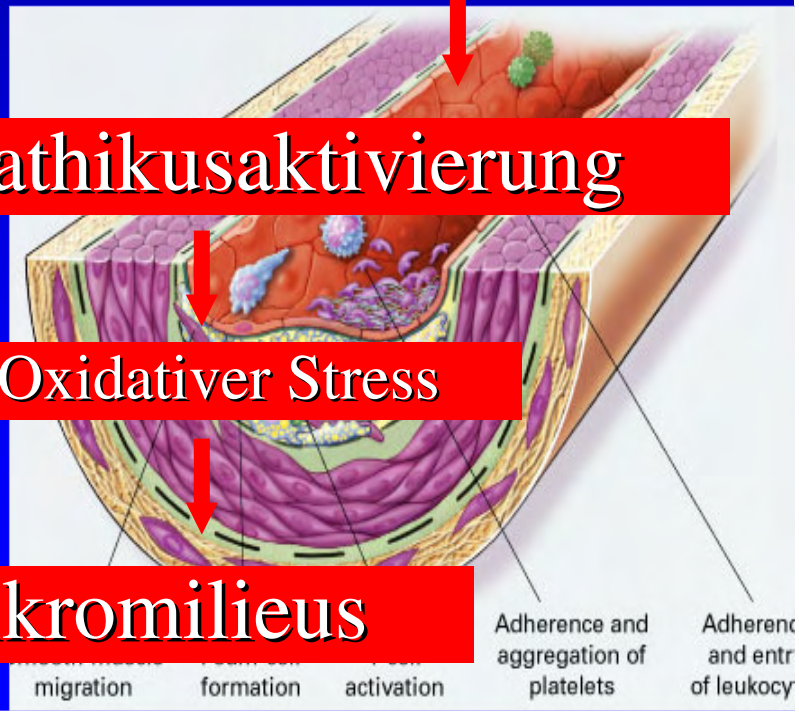
Pathophysiologie
Humorale Alteration

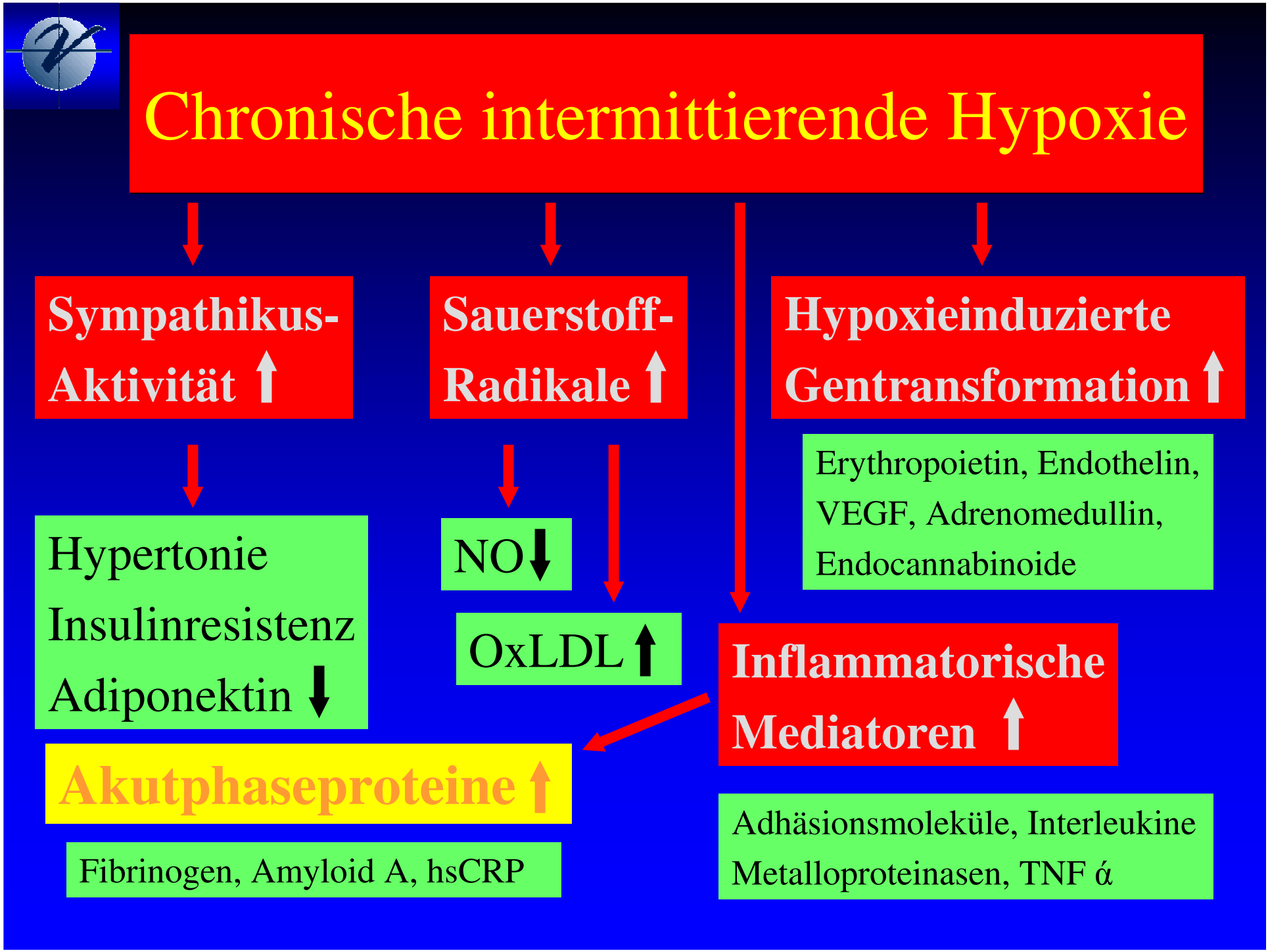
Obstruktion → Volumenbelastung → Vorhofdehnung → ANP-Ausschüttung

Arousals → Fragmentation → Sympathikusaktivierung

Hypoventilation → Hypoxie → Sympathikusaktivierung

Sympathikusaktivierung → Oxidativer Stress → Störung des vaskulären Mikromilieus




Chronische intermittierende Hypoxie
Sympathikus-Aktivität ↑
Sauerstoff-Radikale ↑
Hypoxieinduzierte Gentransformation ↑
Erythropoietin, Endothelin, VEGF, Adrenomedullin, Endocannabinoide
Hypertonie
Insulinresistenz
Adiponektin ↓
NO ↓
OxLDL ↑
Inflammatorische Mediatoren ↑
Akutphaseproteine ↑
Fibrinogen, Amyloid A, hsCRP
Adhäsionsmoleküle, Interleukine
Metalloproteinasen, TNF ά

Chronische intermittierende Hypoxie
Sympathikus-Aktivität
Sauerstoff-
Hypoxieinduzierte
Gentransform
Insulinresistenz
Adiponektin
NO
Inflammatorische Mediatoren
Adhäsionsmoleküle, Interleukine
Metalloproteinasen, TNF ά
Brandbeschleuniger der Arteriosklerose

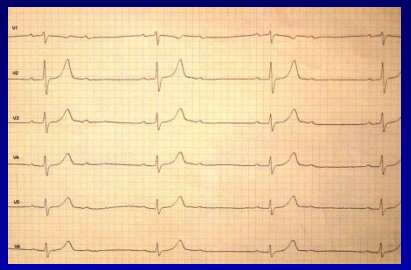
O_2-Desaturationen und Atherosklerose

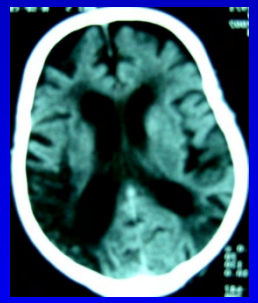
bewiesene Zusammenhänge

- Art. Hypertonie (Peppard, N Engl J Med 2000, Becker, Circulation 2003)
- Verdickung der Carotiswand bei OSA (Silvestrini , Stroke 2002)
- Gefässelastizität bei OSA erniedrigt (Duchna, A J R C C 2000)
- Endotheldysfunktion bei OSA (Kraiczi, Chest 2001)
- Erhöhte Superoxidproduktion bei OSA (Schulz, A J R C C 2000)
- Hohe Expression von Adhäsionsmolekülen bei OSA (El-Solh, Chest 2002)
- Gefässwachstumsfaktoren bei OSA erhöht (Schulz, A J R C C 2002)
- hsCRP bei OSA erhöht (Shamsuzzaman Circulation 2002)
- Serumamyloid bei OSA erhöht (Svatikova Circulation 2003)
- Erhöhte Insulinresistenz bei OSA (Punjabi Am J Epidemiol 2004)
- oxLDL bei OSA erhöht (Lavie Sleep 2004)
- Adrenomedullin bei OSA erhöht (Schulz J Sleep Res 2006)
- Adiponektin bei OSA erniedrigt, Endocannabinoide erhöht (Blüher 2006)

SBAS und begleitende kardiovaskuläre Erkrankungen

- Pulmonalarterieller Hochdruck
- Cor pulmonale
- Systemischer arterieller Hochdruck
- Kardiomyopathien
- Herzrhythmusstörungen
- Atherosklerose
  - Koronare Herzkrankheit
  - Ischämischer zerebraler Insult
- Herzinsuffizienz





SBAS und pulmonalarterielle Hypertonie

Manifeste pa-Hypertonie	20 % der OSA (Podszus 1993)
	17 % der OSA (Sanner 1997)
Belastungsinduz. pa-Hypertonie	63 % der OSA (Sanner 1997)
	davon 70 % auch postkapillär
Nächtliche pa-Hypertonie	100 % der OSA (Shepard 1992)

SBAS und kardiovaskuläre Erkrankungen

Pulmonalarterieller Hochdruck

Cor pulmonale

Systemischer arterieller Hochdruck

Kardiomyopathien

Herzrhythmusstörungen

Atherosklerose

- Koronare Herzkrankheit
- Ischämischer zerebraler Insult

Herzinsuffizienz

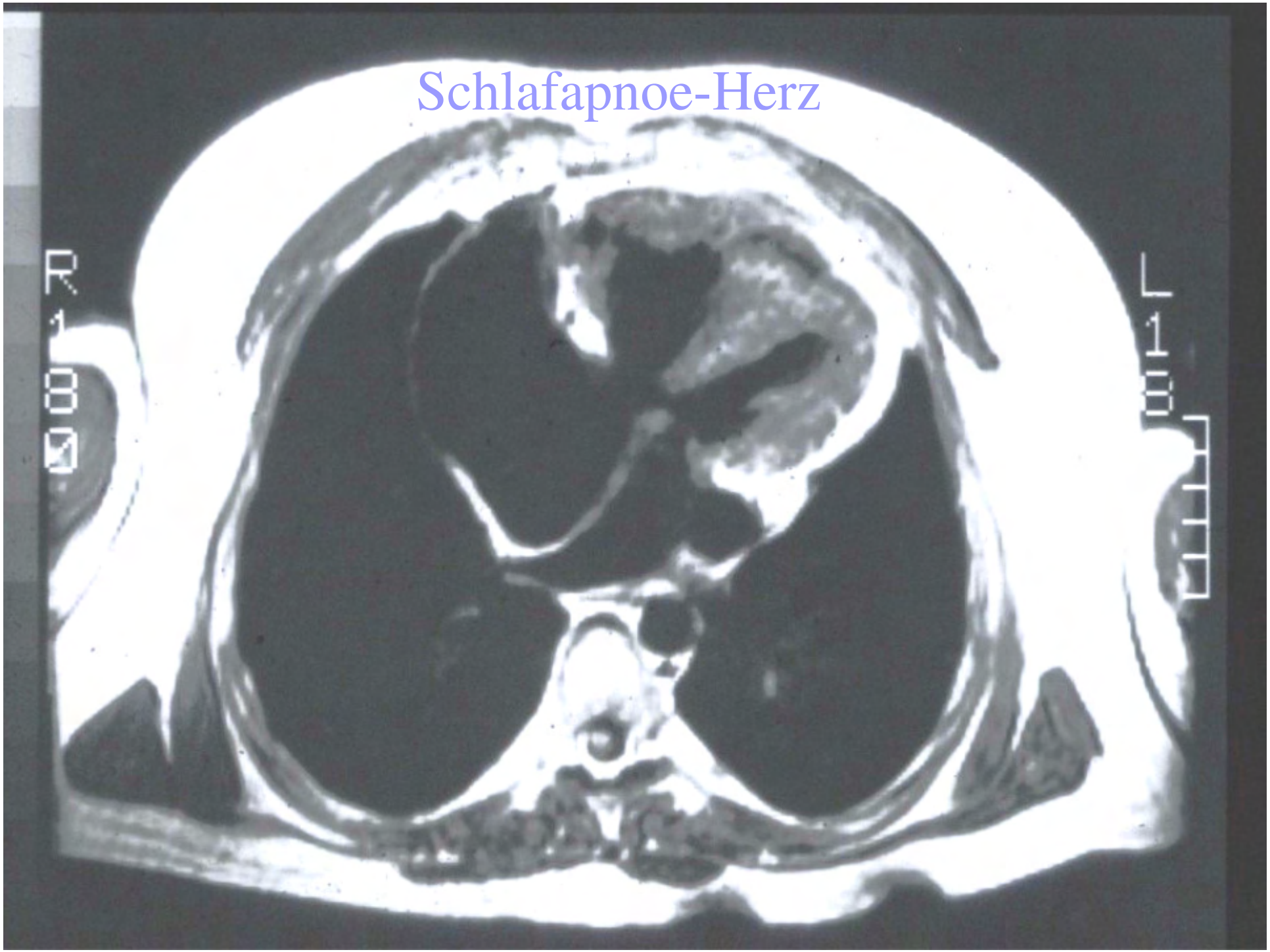
SBAS und cor pulmonale

Inzidenz des cor pulmonale bei OSA:

12 % (Bradley 1985)

Aber: Zusammenhang umstritten!
Kausalität?

Bewiesener Zusammenhang lediglich bei Hypoxien im Wachzustand (Fischer 1987)


Schlafapnoe-Herz
R
L

SBAS und kardiovaskuläre Erkrankungen

Pulmonalarterieller Hochdruck

Cor pulmonale

Systemischer arterieller Hochdruck

Kardiomyopathien

Herzrhythmusstörungen

Atherosklerose

- Koronare Herzkrankheit
- Ischämischer zerebraler Insult

Herzinsuffizienz

SBAS und arterielle Hypertonie

Prävalenz der Hypertonie

50 % bei OSA (Hedner 1990)

58 % bei OSA (Millman 1991)

Prävalenz der OSA

30 % bei Hypertonie (Fischer 1985)

56 % bei therapierefraktärer Hypertonie (Isaakson 1991)

SBAS und arterielle Hypertonie

Arterielle Hypertonie

? Folge der OSA ?

? Epiphänomen ?

Hedner 1993: **OSA ist unabhängiger Risikofaktor der arteriellen Hypertonie**

Stradling 2000:

Peppard 2000: OSA ist eine Ursache

Grote 2000: der arteriellen Hypertonie

Pepperell 2002:

Becker 2003:

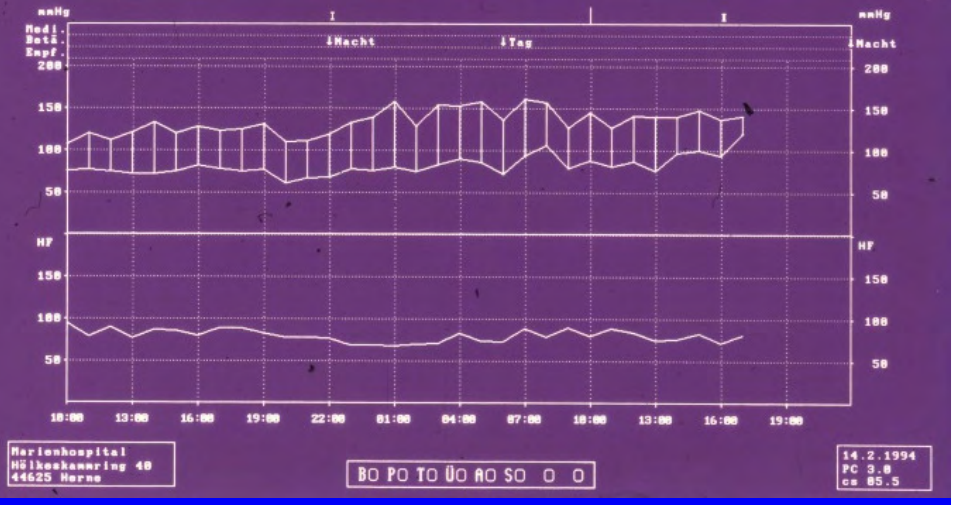
Hochdruckliga 2003: Hypertonie bei OSA = sekundäre Hypertonie

24-h-ABDM

	Gesamtzeit 16:23 - 15:10			Tagphase 06:00 - 22:00			Nachtphase 22:00 - 06:00			Proz.Abfall Tag-/Nachtphase
	MIT	MIN	MAX	MIT	MIN	MAX	MIT	MIN	MAX	
P_S [mmHg]	129	85	173	139	110	173	114	85	163	-21 %
P_d [mmHg]	82	52	124	91	71	124	69	52	89	-31 %
P_m [mmHg]	98	65	130	106	85	130	83	65	107	-27 %
PD [mmHg]	46	20	87	47	20	87	46	27	83	-2 %
HF [P/min]	75	50	114	79	50	114	64	52	85	-23 %
P_S > 135 mmHg		43%			51%			13%		
P_d > 85 mmHg		50%			62%			6%		
HF > 100 P/min		2%			3%			---%		
Gesamtmessungen		73			58			15		
Zusatzmessungen		1			1			---		
Fehlmessungen		6%			8%			---%		

Dipper

1.-2.Tag	Gesamtzeit 10:02 - 17:17			Tagphase 06:00 - 22:00			Nachtphase 22:00 - 06:00			Proz.Abfall Tag-/Nachtphase
	MIT	MIN	MAX	MIT	MIN	MAX	MIT	MIN	MAX	
P_S [mmHg]	135	90	177	133	90	177	141	113	167	6 %
P_d [mmHg]	83	55	132	83	55	132	77	60	97	-7 %
P_m [mmHg]	99	67	146	98	67	146	98	78	117	--- %
PD [mmHg]	52	21	92	50	21	92	63	43	81	21 %
HF [P/min]	79	62	112	81	62	112	72	65	96	-12 %
P_S > 135 mmHg		37%			33%			62%		
P_d > 85 mmHg		26%			26%			25%		
HF > 100 P/min		4%			5%			---%		
Gesamtmessungen		106			90			16		
Zusatzmessungen		1			1			---		
Fehlmessungen		9%			11%			---%		



Non-Dipper

SBAS und arterielle Hypertonie

Pathophysiologische Erklärungen zur Rolle der OSA bei der arteriellen Hypertonie:

- Erhöhung des Sympathikotonus (Rezeptorerschöpfung) √
- Störung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems √
- Erschöpfung des ANP-Mechanismus (volume overload hypertension)
- Störung des Endocannabinoidsystems √

SBAS und kardiovaskuläre Erkrankungen

Pulmonalarterieller Hochdruck

Cor pulmonale

Systemischer arterieller Hochdruck

Kardiomyopathien

Herzrhythmusstörungen

Atherosklerose

- Koronare Herzkrankheit
- Ischämischer zerebraler Insult

Herzinsuffizienz

SBAS und Kardiomyopathien

Hypertrophe Kardiomyopathie

Linksherzhypertrophie

- oft Folge des erhöhten Blutdrucks (hypertensive Herzerkrankung)
- aber: Auch bei OSA ohne Hypertonie häufig (Hedner 1990)
- bei Kindern mit OSA 39 % (Amin 2002)
- häufig asymmetrische, septal betonte Linksherzhypertrophie (Sturm 1994)

SBAS und Kardiomyopathien

Hypertrophe Kardiomyopathie

Ursachen der Linksherzhypertrophie bei OSA ohne manifeste art. Hypertonie

- **Intermittierende nächtliche RR-Anstiege** √
- **Erhöhter Sympathikotonus** √
  - **Nachlasterhöhung** (Shiomi 1991)
  - **Direkter kardiomyotropher Effekt** (Hartford 1985)
- **Erhöhtes zentrales Volumenangebot** √
  - **Kardiomyotropher Effekt durch Steigerung der diastolischen Wandspannung** (Anversa 1986)
- **Transseptaler Rechts-Links-Shift** √
  - **Kardiomyotropher Effekt im Septum** (Shiomi 1991)
- **Adipositas**
  - **Direkter kardiomyotropher Effekt** (Frohlich 1983) ?

SBAS und kardiovaskuläre Erkrankungen

Pulmonalarterieller Hochdruck

Cor pulmonale

Systemischer arterieller Hochdruck

Kardiomyopathien

Herzrhythmusstörungen

Atherosklerose

- Koronare Herzkrankheit
- Ischämischer zerebraler Insult

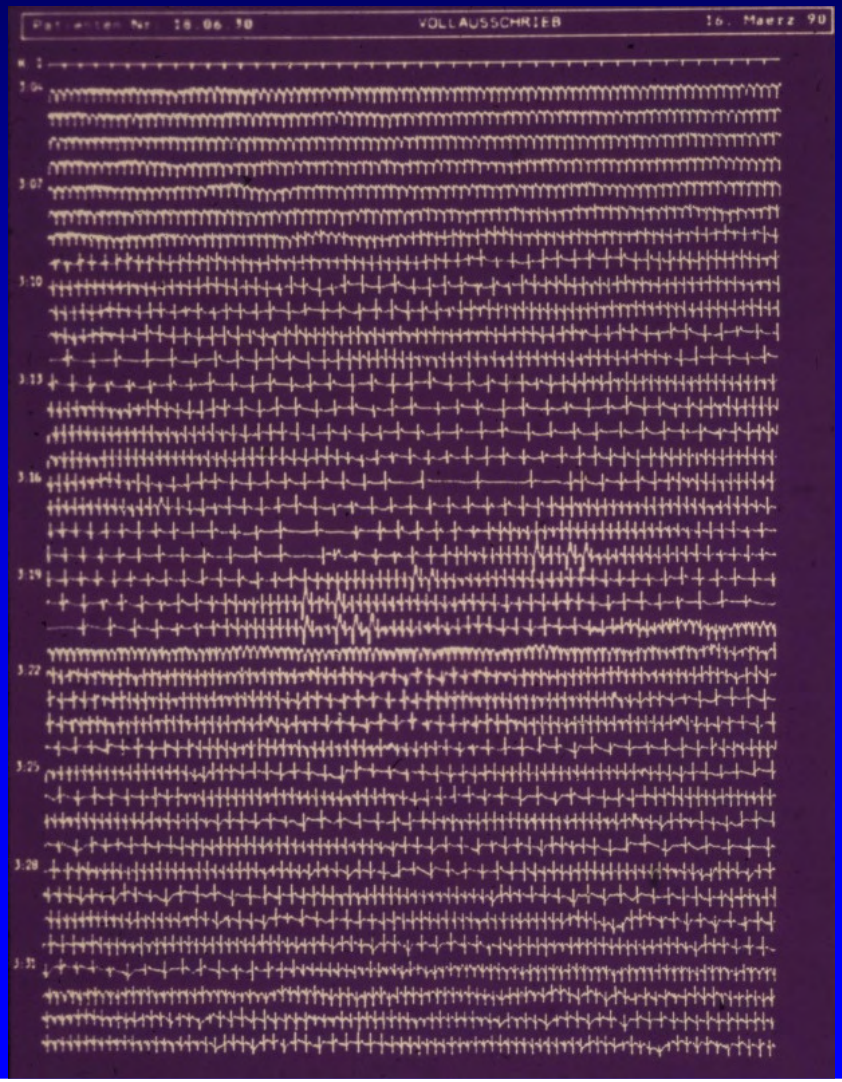
Herzinsuffizienz

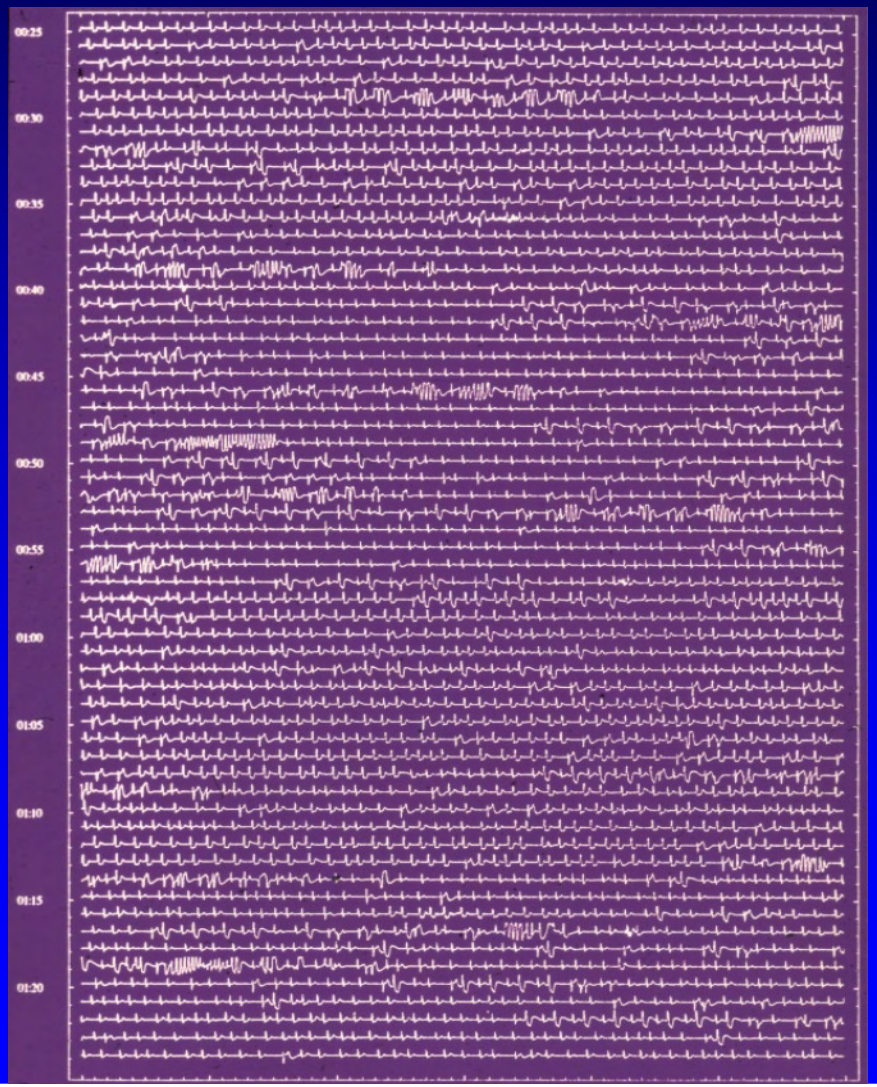
SBAS und Herzrhythmusstörungen

Formen von Herzrhythmusstörungen bei SBAS

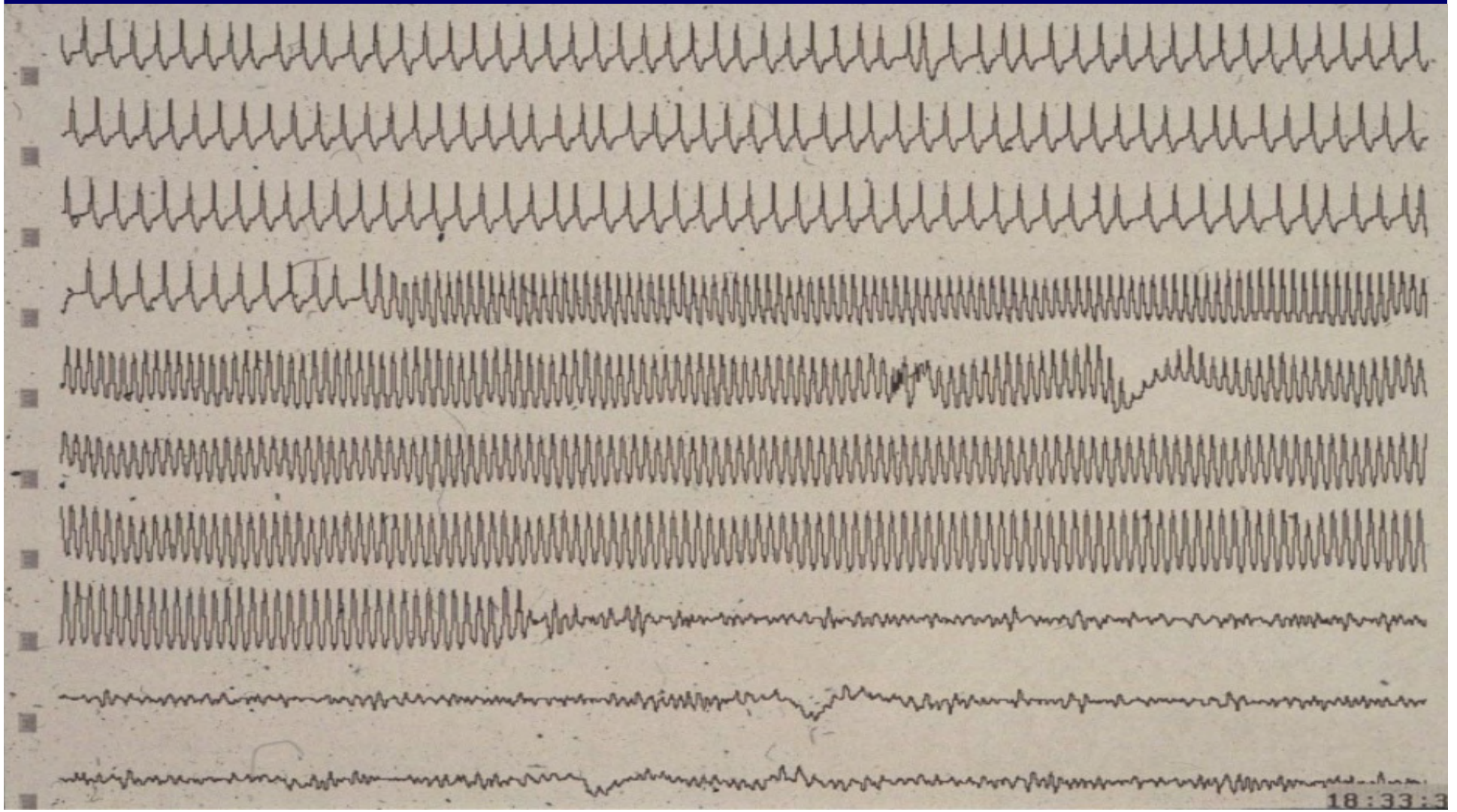
- Tachykarde atriale Arrhythmien
- Bradykarde atriale Arrhythmien
- AV-Überleitungsstörungen
- Ventrikuläre Arrhythmien

SBAS und Herzrhythmusstörungen





SBAS und Herzrhythmusstörungen



SBAS und Herzrhythmusstörungen

Ursachen kardialer Arrhythmien bei SBAS

- Apnoeassoziierte Hyperkapnie und Azidose √
- Apnoeassoziierte Hypoxämie und Ischämie √
- Erhöhte nächtliche Katecholaminspiegel √
- Apnoeassoziierte Änderungen des QT-Intervalls √
  - Verlängerung während des Atemstillstands
  - Verkürzung in der Post-Apnoe-Hyperventilation
- Störung des autonomen Nervensystems √

Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation

- 3542 Schlaflabor-Pat., 74 % mit OSA (AHI > 5/h), alle ohne AF
- follow up 4,7 Jahre
- Inzidenz von AF mit OSA 4,3 %, ohne 2,1 %
- Risikofaktoren BMI, AHI, O_2-Entsättigungen
- < 65 Jahre OSA stärkster Prädiktor, > 65 Jahre nicht mehr
- nCPAP zeigte keinen Einfluss auf AF-Inzidenz

Gami e.a. JACC 2007; 495: 565-71

SBAS und Herzrhythmusstörungen

Therapie von nächtlichen Herzrhythmusstörungen bei SBAS

- Immer zuerst Therapie der SBAS!
- Erst dann antiarrhythmische Therapie!

SBAS und kardiovaskuläre Erkrankungen

Pulmonalarterieller Hochdruck

Cor pulmonale

Systemischer arterieller Hochdruck

Kardiomyopathien

Herzrhythmusstörungen

Atherosklerose

- Koronare Herzkrankheit
- Ischämischer zerebraler Insult

Herzinsuffizienz

SBAS und koronare Herzkrankheit

Prävalenz der OSA bei KHK

- in kardiologischen Kliniken bis 30 % (Shepard 1992)
- nach Myokardinfarkt 36 % (Hung 1990)

Prävalenz der KHK bei SBAS

- bei OSA deutlich erhöht (Hung 1990)
- angina pectoris-Risiko bei Schnarchern 2.01fach erhöht (Koskenvuo 1987)
- 5 mal höher als in vergleichbaren Kollektiven ohne OSA (Sanner 1994)

Frage: Epiphänomen ?

>>> OSA kausaler Risikofaktor der KHK!

Sanner e.a. 1994

Ergebnisse

AHI > 10/h

n = 346

Einteilung der KHK

Gruppe	n (m/w)
0	223 (200/23)
1	32 (31/1)
2	19 (19/0)
3	13 (13/0)
4	28 (26/2)
5	31 (27/4)

n = 123 ⩾35,5 %
(36,7/23,3)

SBAS und koronare Herzkrankheit

Ursachen apnoeassoziierter kardialer Ischämien

- Prävalente koronare Herzkrankheit
- Apnoebedingte Hypoxämie
- Erhöhter Sympathikotonus
  - Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs
  - Verkürzung der Diastolendauer
  - Koronare Vasokonstriktion
- Volumenbelastung
  - Erhöhung der diastolischen Wandspannung
  - Steigerung der koronaren Nachlast

SBAS und kardiovaskuläre Erkrankungen

Pulmonalarterieller Hochdruck

Cor pulmonale

Systemischer arterieller Hochdruck

Kardiomyopathien

Herzrhythmusstörungen

Atherosklerose

- Koronare Herzkrankheit
- Ischämischer zerebraler Insult

Herzinsuffizienz

SBAS und Schlaganfall

Die Inzidenz ischämischer zerebraler Insulte bei OSA ist um den Faktor 3-10 höher als in der Gesamtbevölkerung!

(Koskenvuo 1987, Partinen 1985, Shepard 1992, Schulz 2000)

SBAS und Schlaganfall

Ursachen der erhöhten Insultinzidenz bei SBAS

- Herzrhythmusstörungen mit Absinken des HZV
- Kardiale Embolien bei intermittierendem Vorhofflimmern √
- Arterielle Hypertonie √
- Hypoxämie, Hyperkapnie (zerebrale Vasokonstriktion) √
- Schwankungen der zer. Perfusion parallel zu den Apnoen (Hajak 1997) √
- Defekt der zentralen sympathischen Vasomotoren (McGinty 1988) √
- Störungen der Plättchenaggregation und Koagulopathie (Hedner 1996) √
- Erhöhte Fibrinogenspiegel bei OSAS-Patienten (Wessendorf 2000) √

SBAS und kardiovaskuläre Erkrankungen

Pulmonalarterieller Hochdruck

Cor pulmonale

Systemischer arterieller Hochdruck

Kardiomyopathien

Herzrhythmusstörungen

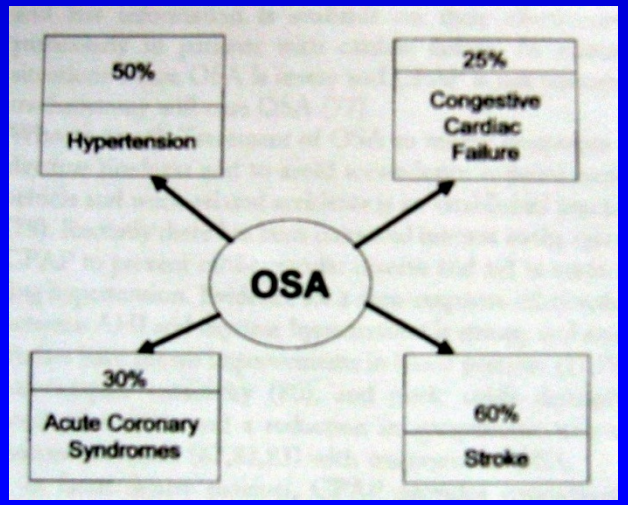
Atherosklerose

- Koronare Herzkrankheit
- Ischämischer zerebraler Insult

Herzinsuffizienz

SBAS und Herzinsuffizienz

- SBAS als Ursache von Herzinsuffizienz
  - Hypertonie
  - Atherosklerose
  - Kardiomyopathien
  - Rhythmusstörungen
- Herzinsuffizienz als Ursache von SBAS
  - Obstruktive Schlafapnoe
    (25 %, Lattimore 2003)
  - Cheyne-Stokes-Atmung



Evidenz der Zusammenhänge: Peker, Y e.a. Am J Resp Crit Care Med 2002; 166: 159-165

- 182 Männer mit und ohne OSAS, 30-69 Jahre
- 1991 alle frei von cardiovask. Erkrankungen und Risikofaktoren
- 7 Jahre follow up

>> Inzidenz von CVD 36.7 % bei OSAS, 6.6 % ohne OSAS

>> Prädiktoren waren OSAS und Alter, nicht BMI und RR

>> OSAS-Therapie brachte signifikante Risikoreduktion

>>> OSAS ist unabhängiger Risikofaktor für CVD

Evidenz der Zusammenhänge: die Sleep Heart Health Study

- 6424 Pat. mit leichtem bis mittelschweren OSAS (AHI 5-12/h)
- 1023 Pat. (16 %) mit Herz-Kreislauferkrankungen (Infarkt, Angina pectoris, Bypass-OP, Herzinsuffizienz, Schlaganfall)
- Bluthochdruck korreliert mit AHI und O_2-Sättigung
- Odds-ratio für Herz-Kreislauferkrankungen bei OSA erhöht unabhängig von Alter, BMI,WHR, Halsumfang, Alkohol u.s.w.

>>> OSAS ist ein Risikofaktor für Herz-Kreislauferkrankungen

Nieto e.a., JAMA 2000;12:1880-1881, Shahar e.a., Am J Resp Crit Care 2001; 163: 5-6

Long-term cardiovascular outcome in men with OSAS

Design:

- Schnarcher (RDI < 5, n=377)
- Moderate OSA (RDI 5-30, n=403)
- Schwere OSA ohne Therapie (RDI > 30, n=235)
- Schwere OSA mit nCPAP-Therapie (n=372)
- Gesunde Probanden (n=264)
- Studien-Endpunkte: fatale und nicht-fatale kardiovaskuläre Ereignisse
- Follow up 10 Jahre

Marin e.a. Lancet 2005; 365: 1046-53

Long-term cardiovascular outcome in men with OSAS

Ergebnisse:

- Schnarcher: kein erhöhtes Risiko
  (0.3 fatale / 0.45 nichtfatale Ereignisse/100 Patientenjahre)
  - Identisch mit gesunden Probanden
- Moderate OSA: **0.55 fatale / 0.89 nichtfatale Ereignisse/100 Patientenjahre**
- Schwere OSA: **1.06 fatale/ 2.13 nichtfatale Ereignisse/100 Patientenjahre**
- Behandelte OSA: Risiko identisch mit gesunden Probanden!

>>>> OSA erhöht das kardiovaskuläre Risiko 2-4fach, nCPAP-Therapie normalisiert das Risiko

Marin e.a. Lancet 2005; 365: 1046-53

Day-Night Pattern of Sudden Death in Obstructive Sleep Apnea

- Retrospektive Analyse von 112 Schlaflabor-Patienten der Mayo-Klinik mit plötzlichem Herztod (1987-2003)
- 78 Pat. mit OSA (RDI > 5/h), 34 ohne
- Relatives Risiko des nächtlichen Herztodes:
  - RDI 5-39 1.87fach
  - RDI > 39 2.61fach

Gami e.a. NEJM 2005;352: 1206-14

Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death

- Kohortenstudie mit 1022 Pat., davon 697 (68 %) mit OSA
- Mittl. AHI 35/h (Kontrolle 2/h)
- Bei OSA 2,24fache Stroke-Inzidenz in 3,4 Jahren (1,3-3,86, p=0.004)
- Risikofaktorbereinigt 1.97fache Stroke-Inzidenz in 3,4 Jahren (1,12-3,48, p=0,01)
- In Trendanalyse Korrelation von AHI und Stroke-Inzidenz

>>> OSA wichtiger Risikofaktor für Stroke

Yaggi e.a. N Engl J Med 2005; 353: 2034-2041

Kardiovaskuläre Folge- und Begleiterkrankungen schlafbezogener Atmungsstörungen

Fazit:

Die schlafbezogenen Atmungsstörungen beinhalten ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko

Mehr Forschung tut not

SBAS-Patienten müssen auf kardiovaskuläre Erkrankungen untersucht werden

Kardiovaskuläre Risikopatienten müssen auf SBAS untersucht werden

Vielen Dank!

HÄGAR, DER SCHRECKLICHE
seufz. IMMER WIEDER FRAGE ICH MICH:
"WAS IST DAS GEHEIMNIS DES LEBENS?"
VIELLEICHT
"VERGISS NIEMALS ZU ATMEN?"