

Kasuistik

Reisen nach Indien sind die Leidenschaft des pensionierten Indologen Dr. P. Daher ist die Familie äußerst überrascht, als Frau P. nach der Rückkehr von der letzten Indienreise erzählt, dass ihr Mann auf dieser Reise tagsüber immer wieder eingeschlafen sei – bei Vorträgen, bei Tisch, selbst bei Feiern. Sie klagt schon seit vielen Jahren über das laute Schnarchen ihres Mannes. Außerdem hat er seit Langem Probleme mit der Atmung, und seine Lippen sehen meist bläulich aus. Der Hausarzt vermutet ein Schlafapnoe-Syndrom und führt ein ambulantes Schlafapnoe-Screening durch. Dabei zeigen sich 24 O₂-Entsättigungen während 40 Apnoe/Hypopnoe-Phasen pro Stunde. Herr Dr. P. wird daraufhin ins kardiopulmonale Funktionslabor zur Lungenfunktionsuntersuchung und ins Schlaflabor zur Polysomnografie bestellt.

Patientendaten

- **Allgemeine Daten:** Alter: 75 Jahre, Größe: 1,67 m, Gewicht: 84 kg, BMI: 30,1 kg/m², Blutdruck: 130/90 mmHg, bis vor ca. 20 Jahren starker Raucher (30 Jahre lang 10–20 Zigaretten pro Tag)
- **Lungenfunktion:** Vitalkapazität (VC): 1,7 L (52 % des Sollwertes), Residualvolumen (RV): 4,0 L (153 %), Sekundenkapazität (FEV₁): 1,1 L (42 %), Gesamtwiderstand (R_{tot}): 0,43 kPa · s/L (145 %). Nach Salbutamolgabe nur minimale Änderung.
- **Blutgase:** Sauerstoffpartialdruck (pO₂): 7,5 kPa (56 mmHg), Kohlendioxid-Partialdruck (pCO₂): 6,2 kPa (46 mmHg)
- **Kardiale Diagnostik:** EKG unauffällig, bradykarder Sinusrhythmus (Herzfrequenz 51/min); Echokardiografie: normale Größe, normale globale Pumpfunktion beider Ventrikel, keine Zeichen der Rechts-herzbelastung
- **Diagnostische Polysomnografie (→ Abb. 10.A):** Registrierdauer 6,1 h; 29 Apnoen (19 obstruktiv, 9 gemischt, 1 zentral), max. Dauer 22 s; 231 Hypopnoen, max. Dauer 44 s, O₂-Sättigung: basal 85 %, minimal 68 %, deutliches Absinken im REM-Schlaf; typisches intermittierendes Schnarchen während der gesamten Schlafzeit.

Diagnosen: schweres obstruktives Schlafapnoe-Syndrom in Kombination mit COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung) und respiratorischer Globalinsuffizienz.

Grundkrankheit COPD

COPD fasst zwei verschiedene Krankheiten (chronische Bronchitis und Emphysem) zusammen. Bei chronischer Bronchitis liegt eine Entzündung im Bereich der kleinen Atemwege vor, die zu Schleimhautschwellung, Bronchospasmus und erhöhter Schleimsekretion führt (→ Abb. 10.B rechts). Beim Emphy-

sem ist die elastische Rückstellkraft der Lunge herabgesetzt und die Expiration behindert. Es kommt zur zunehmenden Überblähung der Lunge. Durch aktiven Einsatz der Expirationsmuskeln werden die Atemwege zusätzlich komprimiert und das Geschehen weiter verschlechtert (→ Abb. 10.B links).

Die Lungenfunktion von Herrn Dr. P. weist auf eine schwere Strömungsbehinderung (erniedrigte Sekundenkapazität, erhöhter Gesamtwiderstand) mit Überblähung der Lunge (erhöhtes Residualvolumen) hin. Die Gabe eines β_2 -Sympathomimetikums (Salbutamol) zur Bronchodilatation verbessert die Werte nur marginal, dies spricht für eine irreversible Überblähung (Emphysem). Die Blutgaswerte zeigen eine erhebliche Einschränkung des Gasaustauschs an (respiratorische Globalinsuffizienz). Noch sind keine Zeichen einer Rechtsherzbelastung (Cor pulmonale) zu erkennen. Langjähriges starkes Rauchen ist der Hauptrisikofaktor für die Entwicklung der COPD.

Obstruktive Schlafapnoe (OSA)

Bei der OSA kommt es im Schlaf zum wiederholten Kollaps der Atemwege im Rachenbereich, die zu Atemstillständen (Apnoen) führen. Die OSA liegt vor, wenn pro Stunde ≥ 10 Atemspausen von ≥ 10 s Dauer auftreten. Grundlage der Apnoen ist meist eine Rachenverengung im Rahmen von Übergewicht (lokale Fettsammlung). Als Folge der Apnoen sinkt die arterielle O₂-Sättigung. Dadurch wird eine Weckreaktion (Arousal) ausgelöst, der Patient öffnet den Rachen wieder und atmet weiter. Bei der Wiedereröffnung des Rachens entstehen durch Vibration der Weichteile laute Schnarchgeräusche, das Leitsymptom der OSA. Zentrale Apnoen kommen als Folge einer Desensitivierung der zentralen Chemorezeptoren hinzu.

Therapie und Ausblick

Herr Dr. P. erhält ein mobiles Gerät zur intermittierenden Heimbeatmung, das er nachts durchgehend und stundenweise auch tagsüber benutzen soll. Die Beatmung mit leichtem Überdruck verhindert das Zusammenfallen der Atemwege. Dadurch verbessern sich Lungenventilation und Gasaustausch. Zusätzlich erhält Herr Dr. P. zur medikamentösen Bronchodilatation ein β_2 -Sympathomimetikum und ein Parasympatholytikum (→ Kap. 7). Zwei Monate nach Therapiebeginn ist sein Blutgasstatus deutlich verbessert: pO₂: 8,9 kPa (67 mmHg), pCO₂: 5,0 kPa (37 mmHg). Durch die nächtliche Beatmung hat sich die Häufigkeit von Hypopnoen/Apnoen im Schlaf halbiert, die O₂-Sättigung auf 93 % (basal; minimal 83 %) erhöht. Die beiden Komponenten der COPD (bronchiale Obstruktion und Emphysem) bedingen einen Circulus vitiosus, der durch die OSA zusätzlich verstärkt wird.

Polysomnografie (Auszug).

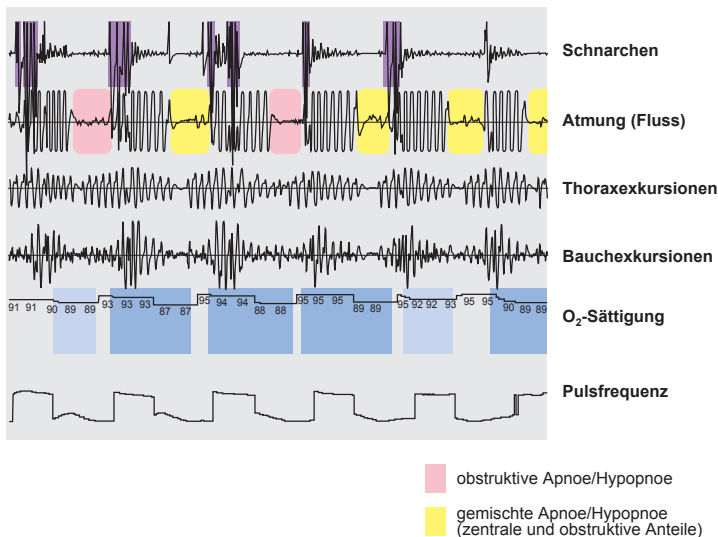


Abb. 10.A

Auch wenn das Emphysem weitgehend irreversibel ist, kann die bronchodilatorische Therapie das Voranschreiten der Erkrankung deutlich verzögern.

Emphysem und chronische Bronchitis.

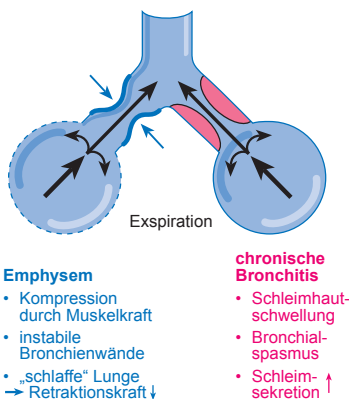


Abb. 10.B

Physiologie im Fokus

- Atmung dient dem Gasaustausch: O₂-Aufnahme und CO₂-Abgabe. Sie umfasst den Transport von O₂ bzw. CO₂ zwischen atmosphärischer Luft und Gewebszellen des Körpers.
- Der Gastransport setzt sich zusammen aus Ventilation, alveolärer Diffusion, Gastransport im Blut und Gewebsdifffusion.
- Störungen können jeden Transportschritt betreffen und zur Minderversorgung der Gewebe mit O₂ sowie zur Anhäufung von CO₂ und anderen Metaboliten im Gewebe führen.
- Ventilationsstörungen: Restriktionen (verminderte Lungendehnbarkeit) und Obstruktionen (Verengung der Atemwege).
- Die Ventilation erfolgt über Atemmuskeln, die durch das Atmungszentrum in der Medulla oblongata rhythmisch erregt werden.
- Die Atmung wird über die chemische Atmungsregulation an die Stoffwechselintensität angepasst. Der stärkste chemische Atmungsantrieb ist ein pCO₂-Anstieg im arteriellen Blut.
- Da der Atmungsantrieb vom Wachheitsgrad abhängt, treten Atmungsstillstände (Apnoen) häufig nachts auf (Schlafapnoe-Syndrom).