

Kardiologie 2015 · 9:140–158
DOI 10.1007/s12181-015-0654-8
Online publiziert: 15. März 2015
© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie -
Herz- und Kreislaufforschung e.V.
Published by Springer-Verlag Berlin Heidelberg
- all rights reserved 2015

O. Oldenburg¹ · M. Arzt² · T. Bitter¹ · H. Bonnemeier³ · F. Edelmann^{4,5} · I. Fietze⁶ ·
T. Podszus⁷ · T. Schäfer⁸ · C. Schöbel⁶ · E. Skobel⁹ · D. Skowasch¹⁰ · T. Penzel⁶ ·
C. Nienaber¹¹

¹ Kardiologische Klinik, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Universitätsklinikum,
Ruhr-Universität Bochum, Bad Oeynhausen

² Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II, Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg

³ Klinik für Innere Medizin III, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Kiel

⁴ Abteilung Innere Medizin, Kardiologie und Pneumologie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen

⁵ Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie, Charité Universitätsmedizin
Berlin, Campus Virchow Klinikum (CVK), Berlin

⁶ Interdisziplinäres Schlafmedizinisches Zentrum, Centrum für Kardiologie
und Angiologie, Charité Universitätsmedizin Berlin, Berlin

⁷ Medizinisches Versorgungs- und Rehabilitationszentrum Dresden, Dresden

⁸ Medizinische Fakultät, Ruhr-Universität Bochum, Bochum

⁹ Katholische Stiftung Marienhospital Aachen, Aachen

¹⁰ Medizinische Klinik und Poliklinik II, Universitätsklinikum Bonn, Bonn

¹¹ Zentrum Innere Medizin, Medizinische Klinik I, Universitätsklinikum Rostock, Rostock

Positionspapier „Schlafmedizin in der Kardiologie“

Update 2014

1. Präambel

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung (DGK) hat erstmals 2009 ein Positionspapier „Schlafmedizin in der Kardiologie“ herausgegeben [167]. Seither ist das Wissen um den Stellenwert des gesunden und gestörten Schlafes, insbesondere das Wissen um schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS), deren prognostische Bedeutung und Behandlung deutlich gewachsen. Daten aus Studien, großen Registern und Metaanalysen sind inzwischen verfügbar, und neue Diagnose- und Therapieverfahren sind entwickelt worden. Das vorliegende Positionspapier beschränkt sich im Wesentlichen auf den Zusammenhang zwischen schlafbezogenen Atmungsstörungen und kardiovaskulären Erkrankungen. Es handelt sich dabei um eine Stellungnahme der DGK, die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und allen

Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Auf der Basis publizierter, relevanter Studien werden gelöste Fragen beantwortet, ungelöste Fragen aufgezeigt und Empfehlungen gegeben, für welche Patienten spezifische diagnostische und/oder therapeutische Verfahren infrage kommen. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad wird, wenn möglich, bewertet. Im Spannungsfeld zwischen Schlafmedizin und Kardiologie muss die symptomatische und prognostische Relevanz der kardiovaskulären Grunderkrankung besondere Berücksichtigung finden. 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 (■ **Tab. 1 und 2**) erfolgt nach der Klassifikation der DGK.

2. Einleitung: Schlaf und kardiovaskuläre Funktion

Mit 6–8 h täglich widmet der Mensch etwa ein Drittel seiner Lebenszeit dem Schlaf. Kürzere Schlafzeiten und/oder gestörter Schlaf gehen mit gesundheitlichen Risiken und Leistungsbeeinträchtigungen einher [32, 177]. Guter Schlaf ist erholsam und gekennzeichnet durch rasches Einschlafen, problemloses Durchschlafen sowie morgendliches Ausgeschlafensein [125]. Auf welche Weise der Schlaf für die psychische und physische Erholung verantwortlich ist, lassen aktuelle Ergebnisse der Schlafforschung erkennen. Schlaf stellt die Energieversorgung des Gehirns sicher [207], aktiviert Gene, die für zelluläre Reparatur und Stoffwechselprozesse wichtig sind [117], spielt eine bedeutende

C. Nienaber für die Kommission für Klinische Kardiologie.

Glossar	
AASM	American Academy of Sleep Medicine
ACCP	American College of Chest Physicians
AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index
ASV	adaptive Servoventilation
ATS	American Thoracic Society
BiPAP	„bi-level positive airway pressure“
BMI	Body-Mass-Index
compISA	„complex sleep apnoea“, komplexe Schlafapnoe
CPAP	„continuous positive airway pressure“, nächtliche Atmungsunterstützung mittels kontinuierlich positiven Atemwegsdruckes
CRT	kardiale Resynchronisationstherapie
CSA	Cheyne-Stokes-Atmung
CTEPH	Chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung
DSGM	Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin
EBCT	Elektronenstrahltomographie
EEG	Elektroenzephalographie
EMG	Elektromyographie
EOG	Elektrookulographie
EPAP	„expiratory positive airway pressure“
ESC	European Society of Cardiology
ESH	European Society of Hypertension
HF-PEF	„heart failure with preserved left ventricular ejection fraction“, Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion
HF-REF	„heart failure with reduced left ventricular ejection fraction“, Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion
ICD	Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
IMT	Intima-Media-Dicke
LV-EF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
NIV	nichtinvasive Ventilation
NREM	„non-rapid eye movement“, Nicht-Traumschlaf N1–N3
OHS	Obesitas-Hypoventilationssyndrom
OSA	obstruktive schlafbezogene Atmungsstörung
OSAS	obstruktives Schlafapnoesyndrom
PG	Polygraphie
PH	pulmonale Hypertonie
PSG	Polysomnographie
PWV	Pulswellengeschwindigkeit
REM	„rapid eye movement“, Traumschlaf mit schnellen Augenbewegungen
SBAS	schlafbezogene Atmungsstörungen
TIA	transiente ischämische Attacke
ZSA	zentrale schlafbezogene Atmungsstörung

Rolle bei der Gedächtniskonsolidierung [175, 178] und dem Auf- und Abbau synaptischer Verbindungen im Gehirn [130]. Regulationsprozesse des Fett- und Glukosestoffwechsels [136, 201], des Immun-

systems [72] und der langfristigen Blutdruckkonstanz [143] sind schlafabhängig. Gestörter Schlaf und Schlafmangel sind weit verbreitet in der modernen Gesellschaft [29, 184]. Beides wirkt sich ungünstig auf das kardiovaskuläre Sys-

tem aus. Sowohl eine kürzere wie auch eine längere Schlafdauer als die als normal angenommenen 7–8 h pro Tag gehen mit einem erhöhten Risiko für arteriellen Hypertonus [68, 73] und atherosklerotische Veränderungen der Gefäße [209] inklusive koronarer Herzkrankheit [12, 87] einher. Besonders ausgeprägt sind die negativen Effekte auf das kardiovaskuläre System bei Störungen des Schlafes durch schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS; [100]). Neben erhöhtem Sympathikotonus und hormoneller Aktivierung durch Kortikosteroide und Adrenalin im Rahmen der Schlafstörungen entsteht ein Teufelskreis aus einer Störung der appetitregulierenden Hormone wie Leptin und Ghrelin sowie der Glukosehomöostase mit den Folgen erhöhten Risikos für Diabetes mellitus und Adipositas [136].

3. Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS)

3.1 Definition und Prävalenz

SBAS sind definiert über die Anzahl der Apnoen und Hypopnoen pro Stunde Schlaf (Apnoe-Hypopnoe-Index, AHI). Nach gängiger Graduierung besteht bei einem AHI von $\geq 5/h$ eine leichtgradige, bei $\geq 15/h$ eine mittelgradige und bei einem AHI $\geq 30/h$ eine hochgradige SBAS [21, 91]. Bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen finden sich im Wesentlichen 2 Subtypen der SBAS: die obstruktive Schlafapnoe (OSA), welche sich durch das Vorhandensein von inspiratorischen Flusslimitationen, Schnarchen und paradoxen Atemexkursionen von Thorax und Abdomen bis hin zu frustranen Atemversuchen gegen verschlossene Atemwege auszeichnet. Als obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS) bezeichnet man eine OSA mit typischen Symptomen (Tagesschläfrigkeit und erhöhte Einschlafneigung oder nicht erholsamer Schlaf, Fatigue, Insomnie).

Auf der anderen Seite steht die zentrale Schlafapnoe (ZSA), meist in Form einer Cheyne-Stokes-Atmung (CSA). Bei Letzterer finden sich mindestens 3 aufeinanderfolgende Zyklen mit typischem Crescendo-Decrescendo-Muster der Atmungsamplitude, welche durch zentrale Hypopnoen oder Apnoen unterbro-

Tab. 1 Empfehlungsgrade. (Nach DGK [156])	
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 DGK [156])	
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

Tab. 3 Schlafmedizinische Diagnostik bei kardiologischen Patienten			
Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Ambulante kardiorespiratorische Polygraphie zur Diagnose von SBAS	IIa	B	[161]
Kardiorespiratorische Polysomnographie in Zweifelsfällen	IIa	C	[125]
Schlafmedizinische Anamnese und Fragebögen zur Diagnostik von SBAS bei Patienten mit kardiologischer Grunderkrankung	III	B	[2, 9, 27, 39, 134, 151]

chen sind. Bei zentralen Apnoen fehlen Atmungsversuche komplett, bei zentralen Hypopnoen sind diese aufgrund eines mangelnden Atmungsantriebes vermindert [21]. Schnarchen und paradoxe Atembewegungen von Thorax und Abdomen sind nicht charakteristisch für die ZSA bzw. CSA.

Eine Sonderform der Atmungsstörung ist die gemischtförmige Apnoe, die zu Beginn als zentrale Apnoe imponiert und im Verlauf zu einer obstruktiven Apnoe mit frustranen Atmungsanstrengungen wird. Demaskiert sich bei Patienten mit offensichtlicher OSA unter kontinuierlicher, positiver Überdruckatmung („continuous positive airway pressure“, CPAP) eine CSA, so wird dies als komplexe Schlafapnoe („complex sleep apnoea“, complSA) definiert [21, 91].

Die Prävalenz von SBAS ist abhängig von Patientenalter und -konstitution, Body-Mass-Index, Geschlecht, anatomischen Merkmalen im Bereich der oberem Atemwege sowie kardialen als auch nicht-kardialen Begleiterkrankungen. Während Erwachsene zu etwa 4–7% an einem OSAS leiden, liegt die Prävalenz der SBAS im kardiologischen Patientengut deutlich höher [18, 22, 24, 26, 34, 49, 60, 67, 112, 116, 149, 160, 170, 171, 172, 185, 197, 214].

3.2 Diagnostik

Bei vielen kardiologischen Krankheitsbildern ist eine zielgerichtete Anamnese oder auch der Gebrauch von Fragebögen (z. B. Epworth Sleepiness Scale, Berlin Questionnaire; [57, 125]) aufgrund von fehlenden spezifischen Beschwerden nicht möglich. Falsch negative oder falsch niedrige Befunde sind somit wahrscheinlich [2, 9, 27, 39, 134, 151], sodass diese Fragebögen bei kardiologischen Patienten nicht empfohlen werden. Als Screeningmaßnahme oder zum Ausschluss von SBAS bietet sich der Gebrauch einfacher Screening-geräte oder auch eine spezielle Analyse von in der Kardiologie etablierten Verfahren (Langzeit-EKG oder Langzeitblutdruckmessung) an.

Zur Diagnostik von SBAS wird eine ambulante kardiorespiratorische Polygraphie (PG) zur Überwachung von Atemfluss, Atmungsbewegungen, Sauerstoffsättigung, Herz- oder Pulsfrequenz und Körperlage während des Schlafes empfohlen [161]. Ist das PG-Ergebnis eindeutig und positiv in Hinblick auf eine Schlafapnoe, so kann eine Therapieeinleitung erfolgen. Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin soll dies unter poly-

somnographischer Kontrolle (PSG) erfolgen [125]. Ist das Ergebnis der ambulanten Untersuchung nicht eindeutig, z. B. bei negativer PG (AHI <5/h), aber typischen Beschwerden, empfiehlt sich eine weitergehende Diagnostik mittels überwachter kardiorespiratorischer PSG im Schlaflabor.

Die überwachte PSG stellt die Referenzmethode der schlafmedizinischen Untersuchung dar. Sie wird zur differenzialdiagnostischen Klärung und bei allen Zweifelsfällen herangezogen. Bei ihr werden zusätzlich zu den oben genannten Ableitungen der PG auch verschiedene EEG-, EMG- und EOG-Ableitungen aufgezeichnet und auf dieser Grundlage die Schlafstadien bestimmt. Zusätzlich werden die Bewegungen der Gliedmaßen (EMG der Beine) aufgezeichnet und mittels Video auch Bewegungsstörungen während des Schlafes erfasst. Eine kontinuierliche CO₂-Aufzeichnung kann die nächtliche Hypoventilation quantifizieren.

Viele kardiologische Abteilungen (66%) und viele niedergelassene Kardiologen arbeiten mit schlafmedizinischen Zentren und Schlafmedizinern zusammen. In 22% der Kliniken ist ein Schlaflabor vorhanden [58], und 33% der niedergelassenen Kardiologen sowie 57% der kardiologischen Abteilungen führen selbst eine PG durch, wenngleich eine schlafmedizinische Diagnostik (PSG) nur im selektiven Einsatz empfohlen wird (■ Tab. 3).

3.3 Schlafbezogene Atmungsstörungen und kardiovaskuläre Erkrankungen

3.3.1 Arterielle und pulmonale Hypertonie

3.3.1.1 Schlafapnoe und arterielle Hypertonie

Epidemiologische Studien legen nahe, dass eine langjährig unbehandelte schwere OSA zur Entwicklung einer manifesten Hypertonie führen kann [119, 163]. Internationale Leitlinien beschreiben die OSA als häufigste sekundäre Hypertonieform [36, 118]. Die Prävalenz von SBAS bei Patienten mit arterieller Hypertonie liegt bei 20–60%, bei therapierefraktärer Hypertonie bis 71% [36, 160].

Tab. 4 Diagnostik und Therapie von SBAS bei Patienten mit arterieller Hypertonie

Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Einfaches apparatives Screening auf SBAS bei Non-Dipping, Morgenhypertonus und therapierefraktärem Hypertonus	I	B	[36, 77, 118, 158, 187, 196]
CPAP-Therapie der symptomatischen OSA bei Patienten mit arterieller Hypertonie	I	B	[19, 162]
CPAP-Therapie der hochgradigen asymptomatischen OSA bei Patienten mit arterieller Hypertonie	Ila	C	[15]

Tab. 5 Diagnostik und Therapie von SBAS bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie

Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Einfaches ambulantes Screening auf SBAS bei pulmonaler Hypertonie	I	C	[90, 192]
CPAP-Therapie der OSA bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie	Ila	B	[132]
CPAP-/NIV-Therapie der OHS bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie	Ila	B	[106]

Experimentelle und klinische Daten zeigen eine Assoziation von OSA und nächtlichem Hypertonus oder fehlendem nächtlichem Blutdruckabfall [77, 158, 196]. Im Hinblick auf das kardiovaskuläre Risiko stellt besonders der nächtliche Hypertonus/Non-Dipping ein hohes Risiko dar (PAMELA-Studie; [187]).

Standardtherapie der OSA ist die nächtliche CPAP-Therapie. Lebensstiländerungen wie Bewegung und Gewichtsabnahme werden empfohlen [158]. Bei Patienten mit schwerer OSA, arterieller Hypertonie und Tagesschläfrigkeit sind beachtliche Effekte zu erzielen [19].

Eine alleinige CPAP-Therapie zur Blutdrucksenkung sollte nicht erfolgen, denn im Vergleich zu Valsartan fiel der blutdrucksenkende Effekt der CPAP-Therapie geringer aus, wobei synergistische Effekte der RR-Senkung (7 mmHg) nachgewiesen werden [162]. Umgekehrt konnte ein Effekt der medikamentösen blutdrucksenkenden Therapie auf den Schweregrad der SBAS bisher nicht nachgewiesen werden [85].

OSA hat eine hohe Prävalenz bei arterieller Hypertonie [80]. Bei nächtlicher Hypertonie oder fehlendem nächtlichem Abfall des Blutdrucks wird eine Diagnostik auf OSA empfohlen [118]. Auch bei therapierefraktärer Hypertonie ist eine Abklärung angeraten [158]. Ein Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und ZSA ist bislang nicht bekannt, weshalb eine spezifische Therapie der ZSA

zur Behandlung eines Hypertonus derzeit nicht empfohlen wird (■ **Tab. 4**).

3.3.1.2 Schlafapnoe und pulmonale Hypertonie

Schlafapnoe kann bei pulmonaler Hypertonie (PH) als eine Ursache oder als eine Begleiterkrankung im Spiel sein. Nach der Nizza-Klassifikation [192] sowie der Kölner Konsensus-Konferenz 2010 [90] fällt die PH als Folge bei SBAS unter Klasse 3 („PH due to lung disease and/or hypoxia“). Pathophysiologisch liegt eine chronische nächtliche Hypoxämie [14, 211] mit passageren Drucksteigerungen im Pulmonalkreislauf mit Entwicklung eines Cor pulmonale vor [180], gefolgt von einem Ungleichgewicht zwischen endothelbasierter Vasokonstriktion und -dilatation mit Mediahypertrophie und Intimaobstruktion (Endothelin-1-assoziiert) [63, 99, 192]. Häufig findet man bei OSA nur eine leichte pulmonale Druckerhöhung, die keiner spezifischen Therapie bedarf, sondern allein eine CPAP-Therapie [132] erforderlich macht. Bei Obesitas-Hyperventilationssyndrom (OHS) hingegen findet sich eine PH deutlich häufiger (42%), die auch Einfluss auf die Lebensqualität hat, und daher die Einleitung einer CPAP-/NIV-Therapie indiziert ist [106].

Als Risiken für OSA bei PH wurden das männliche Geschlecht, Hypoxämie am Tag, erhöhter BMI, nächtlich erhöhter pCO₂ sowie reduzierte Vitalkapazität und FEV₁ durch Restriktion des Thorax

[61] beschrieben. Höheres Alter und Hypokapnie am Tag sind die Risikofaktoren für eine ZSA bei PH-Patienten [51, 52, 62, 168]. Zur Therapie der ZSA bei pulmonaler Hypertonie liegen aktuell keine Daten vor.

Bei milder Ausprägung der PH bei OSA [10] zeigt sich unter CPAP eine Senkung des PA-Druckes um 3 mmHg nach 3 Monaten, wie in einer placebokontrollierten, randomisierten Studie (CPAP vs. Sham-CPAP) gezeigt werden konnte [4]. Bei ausgeprägter OSA mit erhöhten mPAP-Drücken (bis 40 mmHg) konnte eine Senkung des PA-Druckes durch nCPAP (mPAP 26 mmHg) dokumentiert werden, möglicherweise über eine Verbesserung der Oxygenierung. Grundsätzlich sollte bei begleitender PH bei OSA/OHS auch entsprechend den Empfehlungen der Kölner Konsensus-Konferenz [90] die Einleitung einer CPAP- (bei OSA) oder NIV-Therapie (bei OHS und ventilatorischer Insuffizienz) erfolgen, zumal sich unter NIV die PH nach Normalisierung der pCO₂-Werte zurückbilden kann. Aufgrund der hohen Prävalenz lohnt es sich, bei idiopathischer PAH und CTEPH nach nächtlicher Hypoxämie und Schlafapnoe zu fahnden [89, 96]. Bei Vorliegen eines OHS kann ebenso eine PH-Diagnostik durchgeführt werden (■ **Tab. 5**).

3.3.2.1 Koronare Herzerkrankung, Myokardinfarkt

Die OSA und in geringerem Ausmaß auch die ZSA sind mit arteriosklerotischen Erkrankungen assoziiert. Die OSA ist eine von vielen Ursachen für arterielle Hypertonie, Insulinresistenz, Diabetes mellitus, Dyslipidämie und metabolisches Syndrom [129, 190], die als Risikofaktoren der Arteriosklerose gelten.

Die Prävalenz der OSA bei KHK ist 2- bis 3-fach höher als in vergleichbaren Populationen ohne kardiovaskuläre Erkrankung; umgekehrt findet man bei Patienten mit koronarangiographisch nachweisbarer KHK in bis zu 50% eine OSA [34, 115], wobei die Patientenselektion, die kleine Patientenzahl und fehlende Kontrollgruppen die Daten relativieren und ihre Validität infrage stellen. Die bei OSA-Patienten gehäuften nächtlichen akuten Myokardinfarkte weisen auf die OSA als wichtigen Trigger des Infarktgeschehens

Tab. 6 Diagnostik und Therapie von SBAS bei Patienten mit KHK

Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Einfaches apparatives Screening auf SBAS bei manifester KHK	Ila	B	[34, 115]
CPAP-Therapie der OSA bei Patienten mit KHK	Ila	C	[40, 120]

Tab. 7 Diagnostik und Therapie von SBAS im chronischen Stadium nach Schlaganfall

Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Vereinfachtes apparatives Screening auf SBAS bei Patienten mit Schlaganfall	Ila	C	[8, 42, 46, 55, 83, 111, 176, 210]
CPAP-Therapie der OSA bei Patienten nach Schlaganfall	Ila	C	[122]

hin [110]. Eine Beobachtungsstudie konnte zeigen, dass Patienten mit schwerer unbehandelter OSA (AHI >30/h) während eines Beobachtungszeitraums von 10 Jahren häufiger an Myokardinfarkt und Schlaganfall erkrankten als Patienten ohne OSA oder als Patienten, deren OSA mit CPAP therapiert wurde [120]. Da Patienten, die CPAP akzeptieren, prinzipiell auch ein größeres Gesundheitsbewusstsein und/oder eine bessere Compliance aufweisen, könnte auch hier ein Selektionsproblem vorliegen. Die positive Beeinflussung klinischer kardiovaskulärer Endpunkte durch CPAP wird allerdings häufiger berichtet [15, 33, 38, 40, 50, 69, 120, 122, 131]. Einige multizentrische RCT evaluieren derzeit CPAP bei kardiovaskulären Patienten in Hinblick auf vaskuläre Endpunkte und Prognose und werden in den nächsten Jahren klären, ob der Einsatz von CPAP auch bei asymptomatischer OSA und Arteriosklerose gerechtfertigt ist (SAVE, NCT00738179; ISAAC, NCT01335087; RICCADSA, NCT00519597).

Neben dem Risiko für das Auftreten eines Myokardinfarktes spielt die Schlafapnoe auch in der Postinfarktphase eine Rolle. Bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt und Schlafapnoe kommt es trotz erfolgreicher Revaskularisation zu einer geringeren Erholung der linksventrikulären Funktion und zu einer geringeren Reduktion der potenziellen Infarktgröße als bei Patienten ohne Schlafapnoe ([35, 138],

■ **Tab. 6).**

3.3.3 Thrombose, Thromboembolien, Schlaganfall

Vorhandene Daten weisen auf eine Hyperkoagulabilität mit Thrombophilie

bei OSA-Patienten hin. Ursächlich hierfür werden die nächtlichen intermittierenden Hypoxiephasen angeführt. Die diagnostizierte OSA gilt als unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung einer tiefen Beinvenenthrombose [42]. Auch Patienten mit einer Lungenembolie weisen eine hohe OSA-Prävalenz auf [55]. Daneben gilt OSA als unabhängiger Risikofaktor für Vorhofflimmern. Letzteres gilt als Ursache kardioembolisch zerebraler Infarkte [111], insbesondere bei klinisch inapparenter Arrhythmie und zusätzlichen Risikofaktoren ohne begleitende Antikoagulation [83].

Epidemiologische Studien konnten eine unbehandelte OSA als unabhängigen Risikofaktor für einen Schlaganfall identifizieren [8, 46, 176, 210]. Vice versa weisen Patienten mit transientscher ischämischer Attacke (TIA) oder Schlaganfall eine hohe OSA-Prävalenz auf [16]. Neben einer OSA konnten auch zentrale Atmungsstörungen mit periodischem Muster (CSA) nach erlittenem Apoplex nachgewiesen werden [30]. Eine suffiziente CPAP-Therapie bei OSA kann sich günstig auf die Rekonvaleszenz nach Schlaganfall auswirken und wird als Sekundärprophylaxe empfohlen, auch wenn oft eine schlechte Therapieadhärenz besteht [122]. Somit stellen SBAS sowohl einen Risikofaktor als auch eine Folge eines Schlaganfalles dar und sind mit einer schlechteren Prognose und erhöhten Mortalität assoziiert [17, 155]. Generell kann ein Screening nach Schlaganfall auf eine SBAS unabhängig von der Symptomatik erwogen werden (■ **Tab. 7).**

3.3.4.1 Herzrhythmusstörungen (bradykard, supraventrikulär und Vorhofflimmern)

SBAS sind häufig mit dem Auftreten von nächtlichen bradykarden Herzrhythmusstörungen assoziiert [59, 79]. Das Vorliegen einer OSA begünstigt sowohl das Auftreten von höhergradigen AV- wie auch SA-Blockierungen [20, 195]. Es ist mit einer großen Wahrscheinlichkeit davon auszugehen, dass die zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen für signifikante nächtliche Pausen nicht durch eine vorbestehende Erkrankung des Reizleitungssystems [76], sondern durch eine Hypoxie- und Hyperkapnie-induzierte Modulation des kardialen autonomen Nervensystems erklärt werden können. Daher vermag eine CPAP-Therapie der OSA zu einer signifikanten Reduktion von nächtlichen Pausen und Blockierungen führen [81, 191]. Eine klassische Schrittmacherindikation bleibt davon unberührt.

OSA-Patienten weisen eine erhöhte Inzidenz von supraventrikulären Arrhythmien und vor allem von paroxysmalem Vorhofflimmern auf [78, 127]. Ferner ist eine OSA signifikant häufiger bei Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern als bei einem vergleichbaren Patientenkollektiv im Sinusrhythmus [64]. Auch eine CSA ist, unabhängig von einer zugrunde liegenden Herzinsuffizienz, mit der Entstehung von Vorhofflimmern assoziiert [113]. Als potenzieller pathophysiologischer Zusammenhang zwischen SBAS und der Entstehung von Vorhofflimmern werden das Triggern der Arrhythmie durch die Schlafapnoe [134] und ein schlafapnoebedingter atrialer Remodelingprozess diskutiert [48, 124]. Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern zeigen nach erfolgreicher Kardioversion eine signifikant häufigere Rezidivrate, wenn eine nicht behandelte OSA vorliegt [97]. Auch ist das Ansprechen auf eine antiarrhythmische Therapie schlechter bei unbehandelten SBAS-Patienten [133]. Nach einer Pulmonalvenenisolation ist das Risiko eines Vorhofflimmerrezidivs signifikant mit dem Vorliegen einer OSA assoziiert [142, 183]. In einem Konsenspapier [37] wurde deshalb ausdrücklich auf die Rolle von SBAS/OSA als Negativprädiktor für die postprozedu-

Tab. 8 Diagnostik und Therapie bei SBAS bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen

Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Screening auf SBAS bei Patienten mit nächtlichen therapiebedürftigen Arrhythmien oder nächtlichen Rhythmusbeschwerden	IIa	B	[81, 191]
CPAP-Therapie der OSA bei Patienten mit therapiebedürftigen Arrhythmien	IIa	C	[18, 56, 140, 141, 159]
ASV-Therapie der ZSA bei Patienten mit therapiebedürftigen Arrhythmien	IIa	C	[23]
Bei Patienten mit Vorhofflimmern und OSA möglichst CPAP-Therapie vor rhythmisierender Therapie, sofern kardiologisch vertretbar	IIa	B	[97, 133, 142, 183]

rale Erfolgsrate und periinterventionelle Komplikationsrate hingewiesen. Es wird ferner ausdrücklich die Kontrolle dieses Risikofaktors im postinterventionellen Management gefordert. Konsistent konnten Studien zeigen, dass eine CPAP-Therapie bei OSA-Patienten nach Pulmonalvenenisolation bei Vorhofflimmern die Inzidenz von Rezidiven signifikant reduzieren kann [18, 56, 140, 141, 159].

3.3.4.2 Maligne ventrikuläre Arrhythmien

Arrhythmien unterliegen einer zirkadianen Variabilität. Für die OSA als auch für die ZSA ist eine Assoziation mit ventrikulären Arrhythmien beschrieben [108, 128, 139]. Speziell im Kollektiv herzinsuffizienter Patienten konnte von verschiedenen, jedoch nicht allen Kohortenstudien ein gehäuftes Auftreten von adäquaten Defibrillatortherapien als Surrogat für lebensbedrohliche Arrhythmien bei Patienten mit OSA und CSA gezeigt werden [28, 75, 109, 200]. Ferner wird die zirkadiane Verteilung von malignen Arrhythmien vom Vorhandensein einer OSA oder ZSA unterschiedlich beeinflusst [214]. Speziell die OSA gilt als Risikofaktor für den plötzlichen Herztod, welcher bei diesen Patienten überhäufig zwischen Mitternacht und 6:00 Uhr morgens auftritt [65, 66].

Unter CPAP ist eine Reduktion ventrikulärer Extrasystolen bei Patienten mit OSA und ZSA möglich [92, 182]. Zudem erscheint unter adaptiver Servoventilation (ASV) bei herzinsuffizienten Patienten mit CSA das Risiko für adäquate Defibrillatortherapien reduziert ([23], [Tab. 8](#)).

3.3.5.1 Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion

Nach aktueller Terminologie wird die Herzinsuffizienz mit erhaltener („preserved“) Ejektionsfraktion (HF-PEF) von der mit reduzierter („reduced“) linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HF-REF) unterschieden [126].

Schlafbezogene Atmungsstörungen als Ursache von HF-REF. Die Sleep-Heart-Health-Studie weist die OSA als einen unabhängigen Risikofaktor für die Entstehung einer Herzinsuffizienz aus [74, 188]. Dabei ist das Risiko für Männer ungleich größer als für Frauen und abhängig vom Schweregrad (AHI) der OSA. Pathophysiologisch kommt es bei der OSA zu frustrierten Atemanstrengungen gegen verschlossene Atemwege, die letztlich in einer Zunahme von linksventrikulärer Nachlast, Wandspannung, Sympathikusaktivität sowie einem gesteigerten Sauerstoffverbrauch bei gleichzeitigen Sauerstoffabfällen mit Hypoxämie resultieren und mit einer anhaltenden und progredienten subklinischen Myokardschädigung verbunden sein können [114, 179].

Für die ZSA und insbesondere die CSA ist eine Rolle als unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung von HF-REF nicht beschrieben. Vielmehr wird davon ausgegangen, dass sich die CSA in vielen Fällen aufgrund der linksventrikulären Schädigung entwickelt und somit Ausdruck einer kardialen Dysfunktion ist [144].

Prävalenz und prognostische Bedeutung schlafbezogener Atmungsstörungen bei HF-REF. Die Prävalenz mittel- bis hochgradiger SBAS (AHI $\geq 15/h$) liegt nach Registerdaten zwischen 47 und

51% [149, 208]. Dabei ist die Prävalenz bei Männern ungleich höher als die bei Frauen. Der Anteil einer OSA bzw. CSA an SBAS ist abhängig vom Schweregrad der Herzinsuffizienz. Mit stärkerer Ausprägung der Herzinsuffizienz nimmt die Prävalenz von SBAS und insbesondere der CSA zu [147, 149].

Bei Patienten mit HF-REF sind SBAS in Form einer OSA und vermutlich auch der CSA mit einer verschlechterten Prognose verbunden [3, 45, 93, 94, 95, 205].

Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen bei HF-REF. Die Therapie von SBAS bei Patienten mit chronisch stabiler HF-REF mittels verschiedener Formen einer positiven Überdruckbeatmung konnte in Registern einen Überlebensvorteil zeigen [45, 95, 103, 121]. Bei HF-REF kann eine CPAP-Therapie der OSA zur Verbesserung der LV-Funktion, aber auch der Lebensqualität und Leistungsfähigkeit führen [103]. Prospektiv randomisierte Studien zu harten Endpunkten sind nicht vorhanden und nicht zu erwarten. Die Effekte einer CPAP-Therapie zur Behandlung der CSA bei chronischer HF-REF wurden in der bislang einzigen großen randomisierten Studie (Continuous Positive Airway Pressure for Central Sleep Apnea and Heart Failure, CANPAP) untersucht. Diese Studie konnte primär, trotz Verbesserung respiratorischer und kardialer Funktionsparameter inklusive der LV-EF, keinen Überlebensvorteil CPAP-therapierter Patienten mit CSA aufzeigen [31]. Bei geringer Fallzahl und unerwartet niedriger Eventrate (Tod, Herztransplantation) war kein Effekt von CPAP bei CSA auf die Letalität nachzuweisen. Der durchschnittliche Wert des AHI konnte mittels CPAP nicht unter 15/h gesenkt werden [31]. Vergleicht man in einer Post-hoc-Analyse sog. CPAP-Responder, definiert als solche Patienten, bei denen der AHI mittels CPAP auf $<15/h$ gesenkt werden konnte, mit Non-Respondern (AHI unter CPAP $\geq 15/h$) oder der Kontrollgruppe, konnte allerdings ein klarer Überlebensvorteil bei CPAP-Respondern aufgezeigt werden [6].

Speziell zur Therapie der CSA bei herzinsuffizienten Patienten wurde die ASV entwickelt. Sie gilt mittlerweile als Goldstandard der Beatmungstherapie der CSA

Tab. 9 Diagnostik und Therapie von SBAS bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz

Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Allgemeines Screening auf SBAS bei Patienten mit stabiler HF-REF	Ila	B	[3, 45, 74, 93, 94, 95, 114, 150, 179, 188, 205]
CPAP-Therapie der OSA bei HF-REF	Ila	B	[103]
ASV-Therapie der ZSA bei HF-REF	Ila	B	[11, 82, 84, 88, 144, 145, 146, 153, 164, 165, 173, 189]

mit Hyperventilation und respiratorischer Instabilität [144]. Im Vergleich zu CPAP, aber auch im Vergleich zur konventionellen Bi-Level (BiPAP)-Beatmungstherapie gelingt hier eine schnellere und effektivere Suppression der respiratorischen Ereignisse bei gleichzeitig verbesserter Compliance [101, 102, 104, 164, 165]. In Registerstudien und kleineren randomisierten Studien [144] sowie 2 Metaanalysen konnte mit der ASV-Therapie eine Verbesserung der LV-EF aufgezeigt werden [11, 189]. Auch eine Verbesserung der Lebensqualität und kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit sowie ein Rückgang erhöhter natriuretischer Peptide [82, 84, 88, 145, 146, 153, 164, 165, 173] sind beschrieben.

Zum Effekt einer ASV-Therapie auf Überleben und Rehospitalisation bei Herzinsuffizienz laufen derzeit 2 große randomisierte multizentrische Studien (SERVE-HF und ADVENT-HF). Aufgrund einer Nachbeobachtungsperiode von 2 Jahren werden erste Ergebnisse nicht vor Anfang 2016 erwartet [44]. Die Therapie einer OSA bzw. einer CSA mittels implantierbarer elektrischer Systeme (Stimulation des N. hypoglossus bzw. des N. phrenicus) konnte bei selektierten Patienten eine Senkung der respiratorischen Ereignisse dokumentieren, zu kardiovaskulären Endpunkten liegen aber noch keine Ergebnisse vor (vgl. Abschnitt 3.4.3).

Alle vorangegangenen Ausführungen zur Therapie von SBAS bei HF-REF beziehen sich auf chronisch stabile und entsprechend den aktuellen Herzinsuffizienzleitlinien therapierte Patienten. Eine effektive und erfolgreiche medikamentöse oder elektrische Therapie der Herzinsuffizienz vermag zumindest einen positiven Effekt auf den Schweregrad der CSA bei HF-REF haben [98, 148, 193]. So konnte gezeigt werden, dass es bei CRT-Respondern zu einem Rückgang des AHI bei CSA kommen kann [148]. Daher kön-

nen die Diagnostik und Therapie von SBAS derzeit bei chronisch stabilen und nach Leitlinien therapierten HF-REF-Patienten empfohlen werden ([148, 150, 152], **Tab. 9**).

Akut dekompensierte Herzinsuffizienz. Die Prävalenz von SBAS bei herzinsuffizienten Patienten mit akuter Dekompensation scheint die der chronisch stabilen Herzinsuffizienz (ADHF) noch zu übersteigen. Ob SBAS in dieser Konstellation eine eigenständige prognostische Bedeutung zukommt und ob eine entsprechende Therapie von Vorteil ist, wird gerade in einer multizentrisch randomisierten Studie geklärt (CAT-HF, NCT01953874), deren Ergebnisse werden nicht vor 2017 erwartet.

Vor dem Hintergrund einer manifesten chronischen Herzinsuffizienz mit reduzierter EF wird bei OSA eine CPAP-Therapie und bei CSA eine Therapie mittels ASV empfohlen. Einfache Bi-Level-Geräte und nächtliche Sauerstofftherapie kommen nur noch in Ausnahmefällen zur Anwendung.

3.3.5.2 Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HF-PEF, diastolische Herzinsuffizienz)

Aufgrund der sich stetig verändernden Altersstruktur der Bevölkerung, die auch mit einer nachteiligen Änderung des kardiovaskulären Risikoprofils einhergeht, steigt die Prävalenz der Herzinsuffizienz mit erhaltener systolischer LV-Funktion (HF-PEF) kontinuierlich an [157]. Derzeit leidet ca. die Hälfte aller Patienten mit der Diagnose Herzinsuffizienz an einer HF-PEF [157]. Insgesamt liegt die Prävalenz von SBAS bei HF-PEF bei ca. 50% und unterscheidet sich damit nicht wesentlich von der bei HF-REF [86]. Im Unterschied zu Patienten mit HF-REF ist

die Prävalenz der OSA im Vergleich zu ZSA bei HF-PEF leicht erhöht. Die prognostische Relevanz von obstruktiver und zentraler Schlafapnoe bei HF-PEF ist bisher nicht untersucht.

Die Ursachen für die beschriebene, häufige Koexistenz von SBAS und HF-PEF sind nicht umfassend untersucht. Es wurde jedoch beschrieben, dass repetitive Phasen von Atmungsstörungen z. B. durch eine Obstruktion der Atemwege bei OSA über eine passagere Abnahme des intrathorakalen Druckes zu einem Anstieg des LV-transmuralem Druckes, einem Anstieg der Nachlast und dadurch induziert zu einem konzentrischen Remodeling des Ventrikels führen [42, 43, 203]. Über diese Mechanismen vermittelt, findet man daher schon bei kardiovaskulären Risikopatienten mit OSA (AHI ≥ 5) eine diastolische Dysfunktion [204]. Das Ausmaß der diastolischen Dysfunktion als pathophysiologisches Korrelat einer sich entwickelnden HF-PEF ist dabei – auch unabhängig von anderen Faktoren wie Alter und Body-Mass-Index – von der Schwere der OSA abhängig [204].

Ob eine spezielle Therapie von obstruktiver und zentraler Schlafapnoe bei Patienten mit HF-PEF zu einer Verbesserung der Symptomatik, der Lebensqualität oder der Prognose führt, ist bislang noch nicht ausreichend untersucht [5, 25].

3.4 Therapieoptionen

3.4.1 Medikamentöse Therapie, orale Applikationen

Alternativen zur nächtlichen Atmungs- bzw. Beatmungstherapie können in Einzelfällen Verhaltensmaßnahmen, mechanische oder elektromagnetische Hilfsmittel sowie medikamentöse oder chirurgische Maßnahmen sein. Dabei ist zu beachten, dass Studien zu diesen Maßnahmen meist nur an nichtkardiologischen Patienten und nicht hinsichtlich kardiovaskulärer Endpunkte durchgeführt wurden. Eine Ausnahme kann der Einsatz von Unterkieferprotrusionsschienen zur Therapie der leicht- bis mittelgradigen obstruktiven Schlafapnoe sein, bei denen eine Beatmungstherapie nicht möglich oder nicht gewünscht ist ([166], **Tab. 10**).

Eine medikamentöse Therapie der OSA gibt es nicht [123, 174].

Tab. 10 Medikamentöse Therapie und orale Applikation bei SBAS

Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Protrusionsschienen bei Patienten mit leicht- bis mittelgradiger OSA als Alternative zu CPAP	Ila	C	[166]

3.4.2 Behandlung von SBAS mit Überdrucktherapie

Indikationsstellung für den Einsatz von Überdrucktherapien

Die Behandlungsbedürftigkeit einer SBAS ergibt sich aus deren Schweregrad und dem Typ der SBAS, der Schwere der Symptomatik sowie der Komorbiditäten (z. B. Vorhofflimmern, schwer einstellbarer Hypertonus) [125]. Unabhängig von Komorbiditäten wird eine CPAP-Therapie der symptomatischen OSA empfohlen [36].

3.4.2.1 Kontinuierliche Überdrucktherapie (CPAP)

Die Standardtherapie der OSA ist die nächtliche CPAP-Therapie. Zur Einleitung aller Überdrucktherapien bei SBAS sind die individuelle Maskenanpassung und Drucktitration von entscheidender Bedeutung [125], ggf. kann aber auch ein automatisch titrierendes CPAP-Gerät (Auto-CPAP) eingesetzt werden und/oder eine polygraphische Kontrolle ausreichend sein [181]. Ziel der manuellen wie auch der automatischen Drucktitration ist die Bestimmung und Einstellung des niedrigsten möglichen Druckes, der auch im REM-Schlaf und in Rückenlage zu einem AHI <5/h und einer Sauerstoffsättigung >90% führt.

Therapieeffekte. CPAP lindert oder beseitigt bei Patienten mit OSA in der Regel sowohl die subjektive als auch die objektiv erfasste Tagesschläfrigkeit [54, 71] und bessert die Lebensqualität [54, 181].

3.4.2.2 „Bi-level positive airway pressure“ (BiPAP)

Bei schlafbezogenen Hypoventilationssyndromen (z. B. arteriokapilläre Blutgasanalyse: tags $pCO_2 > 50$ mmHg, nachts > 55 mmHg; transkutane CO_2 -Messung: Anstieg des nächtlichen $PT_cCO_2 \geq 10$ mmHg) kommen nichtinvasive Beatmungsverfahren (NIV) zum Einsatz, die eine inspiratorische Druckunterstützung (Bilevel-PAP) und eine Hintergrundfre-

quenz anbieten [206]. Zu den Hypoventilationssyndromen gehören u. a. das Obesitas-Hypoventilationssyndrom (OHS) oder die Hypoventilationssyndrome bei neuromuskulären und schweren pulmonalen Erkrankungen.

Die Einstellung auf eine NIV-Therapie erfolgt an einem geeigneten Zentrum, welches das Monitoring von Herzfrequenz, Blutdruck und Oxymetrie sowie eine Blutgasanalyse und/oder die transkutane CO_2 -Messung sowie die Messung der Tidalvolumina vorhalten kann. Dies kann auf einer spezialisierten Station, im Schlaflabor oder auf einer „Intermediate Care Unit“ erfolgen [206].

Therapieeffekte. Das Therapieziel ist eine Verbesserung der Symptome der chronischen respiratorischen Insuffizienz und eine Reduktion des arteriellen pCO_2 auf normokapnische Werte.

3.4.2.3 Adaptive Servoventilation (ASV)

Die bei kardiologischen Patienten häufige normo- oder hypokapnische zentrale Schlafapnoe (ZSA) mit oder ohne CSA kann durch die sog. adaptive Servoventilation (ASV) am effektivsten behandelt werden [7, 202]. Der Algorithmus der ASV vermeidet eine Hyperventilation und führt zu einer Normalisierung des pCO_2 bei hypokapnischen Patienten mit ZSA-CSR.

Die Einstellung auf eine ASV-Therapie erfolgt an einem spezialisierten Zentrum mittels polygraphischen oder polysomnographischen Monitorings. Dies kann auf einer spezialisierten Station, im Schlaflabor oder auf einer „Intermediate Care Unit“ erfolgen.

Therapieeffekte. Die ASV-Therapie ist der CPAP-Therapie und der Bilevel-PAP-Therapie hinsichtlich der Unterdrückung der respiratorischen Ereignisse und der Normalisierung des pCO_2 überlegen [125, 199].

3.4.2.4 Therapiekontrolle und Langzeitbetreuung

Mangelnder Maskensitz und -komfort sind zwar relativ häufige, aber ungefährliche und leicht zu behebbende Nebenwirkungen der PAP-Therapie (CPAP, NIV oder ASV). Die ersten Therapietage und -wochen sind von entscheidender Bedeutung für die Langzeitnutzung der Therapie. Die Patienten sollen daher innerhalb der ersten 2 Therapiewochen die Möglichkeit haben, sich bei Problemen mit dem PAP-Gerät an einen erfahrenen Ansprechpartner zu wenden. Eine ärztliche klinische Therapiekontrolle mit Auslesung der Gerätedaten sollte innerhalb der ersten 2 bis 6 Wochen und eine polygraphische und klinische Verlaufskontrolle innerhalb des ersten Jahres nach Therapieeinleitung erfolgen. Verlaufsuntersuchungen sollten jährlich und bei klinischer Notwendigkeit (z. B. relevante Änderung des Körpergewichts, der Herzfunktion oder Wiederkehr der Symptomatik) erfolgen [125]. Bei der Kontrolle einer NIV-Therapie ist die Erfassung des $paCO_2$ erforderlich. Die Rolle der technisch heute möglichen telemedizinischen Therapieüberwachung bzw. Adhärenzkontrolle muss noch wissenschaftlich untersucht werden. Insbesondere die Rolle des Arztes und des Homecare-Providers muss hier definiert werden.

Bei Patienten mit kardio- und zerebrovaskulären Erkrankungen können z. B. auch Morgenblutdruckprotokolle und die 24-h-Blutdruckmessung hilfreich sein, um Effekte der PAP-Therapie zu dokumentieren und ggf. damit die Therapieindikation und die Therapietreue des Patienten zu festigen (■ Tab. 11).

3.4.3 Implantierbare Devices

Bei der Therapie von SBAS mit implantierbaren Devices muss zwischen Systemen unterschieden werden, welche direkt oder indirekt die Schlafapnoe therapieren, und Systemen, die eine Schlafapnoe diagnostizieren und den Verlauf überwachen können.

Neuartige Herzschrittmacher und implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD) können mit speziellen Algorithmen ausgestattet sein, welche mithilfe eines Atemminutenvolumensensors oder einer transthorakalen Impedanzmessung

Tab. 11 Behandlung von SBAS mit Überdrucktherapie			
Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Die Standardtherapie der OSA ist die nächtliche CPAP-Therapie	I	A	[54, 71, 181]
Bei schlafbezogenen Hypoventilationssyndromen sind nichtinvasive Beatmungsverfahren (NIV) mit dem Ziel der Reduktion des paCO ₂ indiziert	IIb	B	[206]
Die normo- oder hypokapnische ZSA mit oder ohne Cheyne-Stokes-Atmung kann initial mit CPAP, besser aber mit der adaptiven Servoventilation therapiert werden	I	A	[7, 125, 199, 202]
Eine Langzeitversorgung mit nächtlicher Überdruckatmung ist im ersten Jahr mindestens einmal objektiv zu kontrollieren, danach bei klinischer Notwendigkeit	IIb	B	[125]

Tab. 12 Wechselwirkungen von implantierbaren kardialen Devices			
Empfehlung	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Literatur
Eine kardiale Resynchronisationstherapie kann zu einer Verbesserung einer CSA führen	IIa	B	[70, 193]
Aktive Rhythmusimplantate mit Algorithmen zur Schlafapnoediagnostik können eingesetzt werden, um Hinweise auf eine SBAS zu erhalten und den Verlauf einer Beatmungstherapie bei Patienten mit Schlafapnoe zu überwachen	IIb	C	[47]

Hinweise für eine vorliegende SBAS geben können [47]. Die von diesen Geräten erfassten Indizes des Schweregrades einer Schlafapnoe korrelieren nach ersten Untersuchungen z. T. gut mit polysomnographisch ermittelten Indizes. Die unterschiedlichen Apnoe-Detektionsalgorithmen werden zurzeit in größeren multizentrischen klinischen Phase-III-Studien geprüft [Registry of Sleep Apnea Monitoring and Atrial Fibrillation in Pacemaker Patients (RESPIRE), NCT01922726; Validation of the „ApneaScan“ Algorithm for the Detection of Sleep Disordered Breathing in Chronic Heart Failure (VASA), NCT01979120]. Die Anwendung dieser aktiven Rhythmusimplantate könnte vor allem für die Überwachung einer Beatmungstherapie von Patienten mit einer Herzschrittmacher- oder ICD-Indikation geeignet erscheinen.

Zur direkten Behandlung einer CSA bei selektionierten Patienten wurde jüngst die unilaterale transvenöse Stimulation des N. phrenicus vorgestellt. Langzeitdaten, Daten aus randomisierten Untersuchungen und/oder zu kardialen Endpunkten stehen aber noch aus. Bisherige Daten zeigen lediglich, dass schlafmedi-

zinische Indizes kurzfristig gesenkt, nicht aber normalisiert werden können [1, 169].

Zur direkten Behandlung einer OSA ist die unilaterale Hypoglossusstimulation eine weitere neuartige Therapieoption bei selektionierten Patienten [13, 53, 107, 137, 154, 186, 198].

Eine kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) bei Patienten mit einer herzinsuffizienzbedingten ventrikulären Dysynchronie kann zu einer deutlichen Verbesserung des Schweregrades einer CSA führen [70, 193]. Dieser positive Effekt auf die CSA, welcher bei CRT-Respondern nachzuweisen ist, ist neben einer CRT-induzierten Verbesserung der linksventrikulären Pumpfunktion vor allem auf die Reduktion des pulmonalarteriellen Druckes zurückzuführen ([148, 212],

▣ Tab. 12).

3.4.4 Versorgungsstrukturen

Die Versorgung von SBAS-Patienten mit kardio- und/oder zerebrovaskulären Erkrankungen weist Besonderheiten auf, denen in der Versorgungsstruktur Rechnung getragen werden muss, um sie optimal zu gestalten [125]. Besonders zu beachten sind die hohe Prävalenz von schweren SBAS bei Patienten mit kar-

dio- und zerebrovaskulären Erkrankungen, die nicht zwingend mit SBAS-typischen Symptomen einhergehen, und deren ungünstige prognostische Bedeutung. Ein klinischer Algorithmus, der den genannten Besonderheiten bei Patienten mit kardio- und zerebrovaskulären Erkrankungen und folgenden Spezifika der schlafmedizinischen Versorgungsstruktur in Deutschland Rechnung trägt, ist in

▣ Abb. 1 dargestellt:

- Die Mehrzahl der Kardiologen weiß um das Vorhandensein von SBAS bei Patienten mit kardio- und zerebrovaskulären Erkrankungen und ist hinsichtlich des Risikos von SBAS sensibilisiert [58].
- Es fehlen noch Daten, die belegen, dass die SBAS-bezogene Diagnostik unterrepräsentiert ist (Polygraphie, Polysomnographieplätze und Weiterbildung), um die Vielzahl der betroffenen und behandlungsbedürftigen Patienten mit SBAS aus kardiologischen Praxen, Krankenhäusern und Rehabilitationseinrichtungen gemäß der Stufendiagnostik nach BUB-Richtlinie [105] zeitgerecht zu diagnostizieren und zu therapieren. Dies gilt im Besonderen für Risikopatienten mit schwerem OSAS, die vor einem geplanten Eingriff diagnostiziert und therapiert werden sollen, um z. B. das peri- und/oder operative Risiko oder um bei Patienten mit Vorhofflimmern das Risiko eines Rezidivs nach Kardioversion oder Ablation zu senken.

Der in ▣ Abb. 1 dargestellte Algorithmus weist dem Kardiologen/der Kardiologin bei der Indikationsstellung für eine apparative Diagnostik und bei entsprechender Qualifikation (BUB-Kurs) auch bei der Durchführung dieser Diagnostik (Polygraphie oder 1-/2-Kanal-Screeninggerät) und bei der Langzeitbetreuung eine entscheidende Rolle zu. Durch den Einsatz von einfachen Screeninggeräten bei Patienten mit hoher Prätestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer mittelgradigen Schlafapnoe (AHI ≥ 15 /h; [194]) können therapiebedürftige Patienten schneller erkannt werden. Auch ohne schlafmedizinische Zusatzqualifikation ist die Objektivierung von Effekten auf das Herz-/

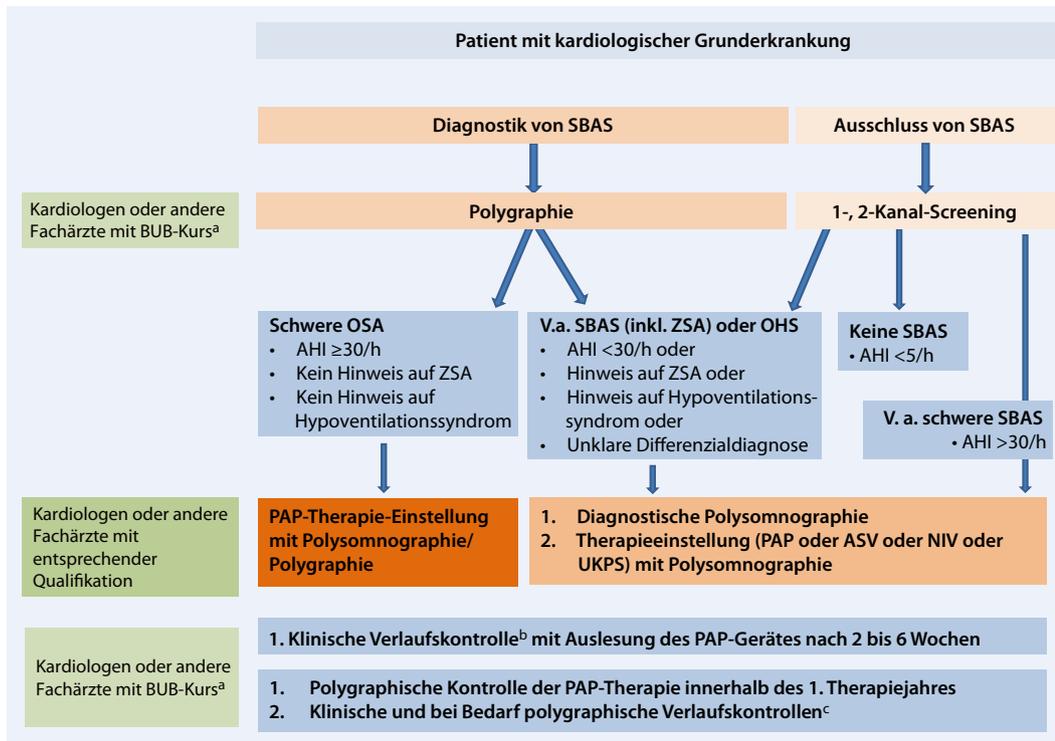


Abb. 1 Vereinfachtes Schema zur Diagnostik, Therapieeinleitung und Langzeitversorgung von schlafbezogenen Atmungsstörungen bei Erwachsenen mit kardiovaskulären Erkrankungen. Zu Details s. Text. *AHI* Apnoe-Hypopnoe-Index, *ASV* adaptive Servoventilation, *NIV* nichtinvasive Beatmung, *OHS* Obesitas-Hypoventilationssyndrom, *OSA* obstruktive Schlafapnoe, *PAP* „positive airway pressure“, *SBAS* schlafbezogene Atmungsstörung, *UKPS* Unterkieferprotrusionsschiene. *ZSA* zentrale Schlafapnoe. ^aDGSM- anerkannte Kurse zur Diagnostik und Therapie der Schlafapnoe nach BUB-Richtlinien. ^bZusatzbezeichnung Schlafmedizin oder Qualitätsnachweis Somnologie (DGSM). ^cJährlich, bei Änderungen des Gewichts oder der Herzfunktion oder bei Wiederauftreten der Symptome der SBAS

Kreislaufsystem nach einer erfolgten Therapie der SBAS eine Domäne der Kardiologie. Die Durchführung einer Polysomnographie und die Einstellung auf eine apparative Überdruckatmungsstherapie sollten entweder in Kooperation mit einem Schlafmediziner oder durch einen Kardiologen mit entsprechender Zusatzqualifikation erfolgen. Nach der Therapieeinleitung ist eine klinische Verlaufskontrolle notwendig. PG- oder PSG-Kontrollen nach Einleitung der PAP-Therapie sollten in Abhängigkeit von der kardiovaskulären Grunderkrankung, den Komorbiditäten und dem Beatmungstherapiemodus regelmäßig erfolgen. Weitere Verlaufskontrollen können bei klinischer Notwendigkeit, z. B. Änderungen des Gewichts, der Herzfunktion, beim Auftreten von Herzrhythmusstörungen oder bei Wiederauftreten der Symptome der SBAS notwendig werden.

Die Langzeitüberwachung einer PAP-Therapie ist mittels Telemonitoring möglich. Es können die durch das PAP-Gerät

ermittelten Daten (z. B. Therapiestunden, Maskenleckage, verbleibende Apnoen und Hypopnoen, ggf. auch weitere kardiopulmonale Funktionsparameter) eingeschaut werden. Diese Technologie findet in Deutschland in der Routineversorgung von PAP-Patienten bislang kaum Anwendung. Die Rolle des Arztes bzw. des Home-care-Providers in diesem Zusammenhang bedarf einer Klärung.

Zusammenfassung und Ausblick

Der gestörte Schlaf und insbesondere schlafbezogene Atmungsstörungen haben eine große Bedeutung für die Entstehung und das Fortschreiten zahlreicher kardiovaskulärer Erkrankungen. Insbesondere für die Bereiche Hypertonie, Rhythmologie und Herzinsuffizienz konnten erste Studien diese Bedeutung unterstreichen und legen eine verbesserte kardiovaskuläre Prognose durch eine adäquate Therapie nahe. Zur Behandlung von SBAS bei Herzinsuffizienz sind

zahlreiche randomisierte Studien initiiert worden, die in den kommenden Jahren Rückschlüsse auf die Therapieeffizienz hinsichtlich einer Lebensqualitätsverbesserung, einer verbesserten kardialen und kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit, aber auch in Bezug auf ein möglicherweise verbessertes Überleben erlauben.

Korrespondenzadresse

PD Dr. O. Oldenburg
Kardiologische Klinik, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Universitätsklinikum, Ruhr-Universität Bochum
Georgstr. 11, 32545 Bad Oeynhausen
ooldenburg@hdz-nrw.de

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org/> bei der entsprechenden Publikation.

Literatur

1. Abraham WT, Jagielski D, Oldenburg O et al (2013) The effects of chronic implanted transvenous phrenic nerve stimulation in central sleep apnea: the remede® System pilot study. *Eur Heart J* 34:769–P4191
2. Albuquerque FN, Calvin AD, Sert Kuniyoshi FH et al (2012) Sleep-disordered breathing and excessive daytime sleepiness in patients with atrial fibrillation. *Chest* 141:967–973
3. Andreas S, Hagenah G, Moller C et al (1996) Cheyne-Stokes respiration and prognosis in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 78:1260–1264
4. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A et al (2006) Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure: a randomized, controlled cross-over study. *Eur Heart J* 27:1106–1113
5. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A et al (2005) Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men. *Circulation* 112:375–383
6. Arzt M, Floras JS, Logan AG et al (2007) Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure: a post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). *Circulation* 115:3173–3180
7. Arzt M, Wensel R, Montalvan S et al (2008) Effects of dynamic bilevel positive airway pressure support on central sleep apnea in men with heart failure. *Chest* 134:61–66
8. Arzt M, Young T, Finn L et al (2005) Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 172:1447–1451
9. Arzt M, Young T, Finn L et al (2006) Sleepiness and sleep in patients with both systolic heart failure and obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 166:1716–1722
10. Atwood CW Jr, Mccrory D, Garcia JG et al (2004) Pulmonary artery hypertension and sleep-disordered breathing: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 126:725–775
11. Aurora RN, Chowdhuri S, Ramar K et al (2012) The treatment of central sleep apnea syndromes in adults: practice parameters with an evidence-based literature review and meta-analyses. *Sleep* 35:17–40
12. Ayas NT, White DP, Manson JE et al (2003) A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. *Arch Intern Med* 163:205–209
13. Badr MS, Arie O, Joachim M et al (2011) Predictors of response for upper airway stimulation in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 279:A2727
14. Bananian S, Lehrman SG, Maguire GP (2002) Cardiovascular consequences of sleep-related breathing disorders. *Heart Dis* 4:296–305
15. Barbe F, Duran-Cantolla J, Sanchez-De-La-Torre M et al (2012) Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA* 307:2161–2168
16. Barone DA, Krieger AC (2013) Stroke and obstructive sleep apnea: a review. *Curr Atheroscler Rep* 15:334
17. Bassetti CL (2005) Sleep and stroke. *Semin Neurol* 25:19–32
18. Bazan V, Grau N, Valles E et al (2013) Obstructive sleep apnea in patients with typical atrial flutter: prevalence and impact on arrhythmia control outcome. *Chest* 143:1277–1283
19. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T et al (2003) Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 107:68–73
20. Becker HF, Koehler U, Stammnitz A et al (1998) Heart block in patients with sleep apnoea. *Thorax* 53(Suppl 3):S29–S32
21. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ et al (2012) Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 8:597–619
22. Bitter T, Faber L, Hering D et al (2009) Sleep-disordered breathing in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 11:602–608
23. Bitter T, Gutleben KJ, Nolker G et al (2013) Treatment of Cheyne-Stokes respiration reduces arrhythmic events in chronic heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 24:1132–1140
24. Bitter T, Langer C, Vogt J et al (2009) Sleep-disordered breathing in patients with atrial fibrillation and normal systolic left ventricular function. *Dtsch Arztebl Int* 106:164–170
25. Bitter T, Westerheide N, Faber L et al (2010) Adaptive servoventilation in diastolic heart failure and Cheyne-Stokes respiration. *Eur Respir J* 36:385–392
26. Bitter T, Westerheide N, Hossain MS et al (2011) Complex sleep apnoea in congestive heart failure. *Thorax* 66:402–407
27. Bitter T, Westerheide N, Hossain SM et al (2012) Symptoms of sleep apnoea in chronic heart failure—results from a prospective cohort study in 1,500 patients. *Sleep Breath* 16:781–791
28. Bitter T, Westerheide N, Prinz C et al (2011) Cheyne-Stokes respiration and obstructive sleep apnoea are independent risk factors for malignant ventricular arrhythmias requiring appropriate cardioverter-defibrillator therapies in patients with congestive heart failure. *Eur Heart J* 32:61–74
29. Bonnet MH, Arand DL (2003) Clinical effects of sleep fragmentation versus sleep deprivation. *Sleep Med Rev* 7:297–310
30. Bonnin-Vilaplana M, Arboix A, Parra O et al (2012) Cheyne-stokes respiration in patients with first-ever lacunar stroke. *Sleep Disord* 2012:257890
31. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ et al (2005) Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med* 353:2025–2033
32. Brimah P, Oulds F, Olafiranye O et al (2013) Sleep duration and reported functional capacity among black and white US adults. *J Clin Sleep Med* 9:605–609
33. Buchner NJ, Sanner BM, Borgel J et al (2007) Continuous positive airway pressure treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea reduces cardiovascular risk. *Am J Respir Crit Care Med* 176:1274–1280
34. Buchner S, Greimel T, Hetzenecker A et al (2012) Natural course of sleep-disordered breathing after acute myocardial infarction. *Eur Respir J* 40:1173–1179
35. Buchner S, Satzl A, Debl K et al (2014) Impact of sleep-disordered breathing on myocardial salvage and infarct size in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 35:192–199
36. Calhoun DA, Jones D, Textor S et al (2008) Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension* 51:1403–1419
37. Calkins H, Kuck KH, Cappato R et al (2012) 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed by the governing bodies of the American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 9:632–696
38. Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, De La Cruz-Moron I et al (2012) Cardiovascular mortality in women with obstructive sleep apnea with or without continuous positive airway pressure treatment: a cohort study. *Ann Intern Med* 156:115–122
39. Capodanno D, Cumbo M, Marchese A et al (2011) Daytime sleepiness does not predict sleep apnoea in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol* 151:248–250
40. Cassar A, Morgenthaler TI, Lennon RJ et al (2007) Treatment of obstructive sleep apnea is associated with decreased cardiac death after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 50:1310–1314
41. Chou KT, Huang CC, Chen YM et al (2012) Sleep apnea and risk of deep vein thrombosis: a non-randomized, pair-matched cohort study. *Am J Med* 125:374–380
42. Cloward TV, Walker JM, Farney RJ et al (2003) Left ventricular hypertrophy is a common echocardiographic abnormality in severe obstructive sleep apnea and reverses with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 124:594–601
43. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N (2000) Cardiac remodeling—concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. *J Am Coll Cardiol* 35:569–582
44. Cowie MR, Woehrle H, Wegscheider K et al (2013) Rationale and design of the SERVE-HF study: treatment of sleep-disordered breathing with predominant central sleep apnoea with adaptive servo-ventilation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 15:937–943
45. Damy T, Margarit L, Noroc A et al (2012) Prognostic impact of sleep-disordered breathing and its treatment with nocturnal ventilation for chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 14:1009–1019

46. Das AM, Khan M (2012) Obstructive sleep apnea and stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 10:525–535
47. Defaye P, De La Cruz I, Marti-Almor J et al (2014) A pacemaker transthoracic impedance sensor with an advanced algorithm to identify severe sleep apnea: the DREAM European study. *Heart Rhythm* 11(5):842–848
48. Dimitri H, Ng M, Brooks AG et al (2012) Atrial remodeling in obstructive sleep apnea: implications for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 9:321–327
49. Dimitriadis Z, Wiemer M, Scholtz W et al (2013) Sleep-disordered breathing in patients undergoing transfemoral aortic valve implantation for severe aortic stenosis. *Clin Res Cardiol* 102:895–903
50. Doherty LS, Kiely JL, Swan V et al (2005) Long-term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome. *Chest* 127:2076–2084
51. Dumitrascu R, Heitmann J, Seeger W et al (2013) Obstructive sleep apnea, oxidative stress and cardiovascular diseases: lessons from animal studies. *Oxid Med Cell Longev* 2013:234631
52. Dumitrascu R, Tiede H, Eckermann J et al (2013) Sleep apnea in precapillary pulmonary hypertension. *Sleep Med* 14:247–251
53. Eastwood PR, Mcevoy RD, Wheatley J et al (2011) Hypoglossal nerve stimulation therapy to treat obstructive sleep apnea: interim feasibility trial results. *Am J Respir Crit Care Med* 183:A2726
54. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ et al (1994) Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 343:572–575
55. Epstein MD, Segal LN, Ibrahim SM et al (2010) Snoring and the risk of obstructive sleep apnea in patients with pulmonary embolism. *Sleep* 33:1069–1074
56. Fein AS, Shvilkin A, Shah D et al (2013) Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 62:300–305
57. Fietze I, Penzel T (2011) Schlafmedizinische Versorgung in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 54:1344–1349
58. Fietze I, Penzel T, Baumann G et al (2010) Versorgung von Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe in kardiologischen Praxen und Kliniken. *Dtsch Med Wochenschr* 135:178–183
59. Flemons WW, Remmers JE, Gillis AM (1993) Sleep apnea and cardiac arrhythmias. Is there a relationship? *Am Rev Respir Dis* 148:618–621
60. Fletcher EC, Debehne RD, Lovoi MS et al (1985) Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 103:190–195
61. Friedman SE, Andrus BW (2012) Obesity and pulmonary hypertension: a review of pathophysiologic mechanisms. *J Obes* 2012:505274
62. Froelich JJ, Koenig H, Knaak L et al (2008) Relationship between pulmonary artery volumes at computed tomography and pulmonary artery pressures in patients with- and without pulmonary hypertension. *Eur J Radiol* 67:466–471
63. Galie N, Hoeper MM, Humbert M et al (2009) Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 30:2493–2537
64. Gami AS, Hodge DO, Herges RM et al (2007) Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 49:565–571
65. Gami AS, Howard DE, Olson EJ et al (2005) Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 352:1206–1214
66. Gami AS, Olson EJ, Shen WK et al (2013) Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol* 62:610–616
67. Gami AS, Pressman G, Caples SM et al (2004) Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 110:364–367
68. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B et al (2006) Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. *Hypertension* 47:833–839
69. Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A, Armada E et al (2013) CPAP effect on recurrent episodes in patients with sleep apnea and myocardial infarction. *Int J Cardiol* 168:1328–1335
70. Garrigue S, Pepin JL, Defaye P et al (2007) High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. *Circulation* 115:1703–1709
71. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH et al (2006) Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001106
72. Gomez-Gonzalez B, Dominguez-Salazar E, Hurtado-Alvarado G et al (2012) Role of sleep in the regulation of the immune system and the pituitary hormones. *Ann N Y Acad Sci* 1261:97–106
73. Gottlieb DJ, Redline S, Nieto FJ et al (2006) Association of usual sleep duration with hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 29:1009–1014
74. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB et al (2010) Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation* 122:352–360
75. Grimm W, Apelt S, Timmesfeld N et al (2013) Sleep-disordered breathing in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Europace* 15:515–522
76. Grimm W, Hoffmann J, Menz V et al (1996) Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol* 77:1310–1314
77. Grunstein R (1995) Obstructive sleep apnoea as a risk factor for hypertension. *J Sleep Res* 4:166–170
78. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA (1983) Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 52:490–494
79. Guilleminault C, Pool P, Motta J et al (1984) Sinus arrest during REM sleep in young adults. *N Engl J Med* 311:1006–1010
80. Gurubhagavatula I, Fields BG, Morales CR et al (2013) Screening for severe obstructive sleep apnea syndrome in hypertensive outpatients. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 15:279–288
81. Harbison J, O'reilly P, McNicholas WT (2000) Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 118:591–595
82. Haruki N, Takeuchi M, Kaku K et al (2011) Comparison of acute and chronic impact of adaptive servo-ventilation on left chamber geometry and function in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 13:1140–1146
83. Healy JS, Connolly SJ, Gold MR et al (2012) Sub-clinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 366:120–129
84. Hastings PC, Vazir A, Meadows GE et al (2010) Adaptive servo-ventilation in heart failure patients with sleep apnea: a real world study. *Int J Cardiol* 139:17–24
85. Heitmann J, Greulich T, Reinke C et al (2010) Comparison of the effects of nebivolol and valsartan on BP reduction and sleep apnoea activity in patients with essential hypertension and OSA. *Curr Med Res Opin* 26:1925–1932
86. Herrscher TE, Akre H, Overland B et al (2011) High prevalence of sleep apnea in heart failure outpatients: even in patients with preserved systolic function. *J Card Fail* 17:420–425
87. Heslop P, Smith GD, Metcalfe C et al (2002) Sleep duration and mortality: the effect of short or long sleep duration on cardiovascular and all-cause mortality in working men and women. *Sleep Med* 3:305–314
88. Hetland A, Haugaa KH, Olseng M et al (2013) Three months treatment with adaptive servo-ventilation improves cardiac function and physical activity in patients with chronic heart failure and cheyne-stokes respiration in a prospective randomized controlled trial. *Cardiology* 126:81–90
89. Hildenbrand FF, Bloch KE, Speich R et al (2012) Daytime measurements underestimate nocturnal oxygen desaturations in pulmonary arterial and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Respiration* 84:477–484
90. Hoeper MM, Andreas S, Bastian A et al (2011) Pulmonale Hypertonie bei chronischen Lungenerkrankungen. Empfehlungen der Kölner Konsensus-Konferenz 2010. *Pneumologie* 65:208–218
91. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A et al (2007) The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events. American Academy of Sleep Medicine, Westchester
92. Javaheri S (2000) Effects of continuous positive airway pressure on sleep apnea and ventricular irritability in patients with heart failure. *Circulation* 101:392–397
93. Javaheri S, Caref EB, Chen E et al (2011) Sleep apnea testing and outcomes in a large cohort of Medicare beneficiaries with newly diagnosed heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 183:539–546
94. Javaheri S, Shukla R, Zeigler H et al (2007) Central sleep apnea, right ventricular dysfunction, and low diastolic blood pressure are predictors of mortality in systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 49:2028–2034
95. Jilek C, Krenn M, Sebah D et al (2011) Prognostic impact of sleep disordered breathing and its treatment in heart failure: an observational study. *Eur J Heart Fail* 13:68–75

96. Jilwan FN, Escourrou P, Garcia G et al (2013) High occurrence of hypoxemic sleep respiratory disorders in precapillary pulmonary hypertension and mechanisms. *Chest* 143:47–55
97. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA et al (2003) Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 107:2589–2594
98. Kara T, Novak M, Nykodym J et al (2008) Short-term effects of cardiac resynchronization therapy on sleep-disordered breathing in patients with systolic heart failure. *Chest* 134:87–93
99. Karkoulas K, Lykouras D, Sampsonas F et al (2010) The role of Endothelin-1 in obstructive sleep apnea syndrome and pulmonary arterial hypertension: pathogenesis and Endothelin-1 antagonists. *Curr Med Chem* 17:1059–1066
100. Kasai T, Floras JS, Bradley TD (2012) Sleep apnea and cardiovascular disease: a bidirectional relationship. *Circulation* 126:1495–1510
101. Kasai T, Kasagi S, Maeno K et al (2013) Adaptive servo-ventilation in cardiac function and neuro-hormonal status in patients with heart failure and central sleep apnea nonresponsive to continuous positive airway pressure. *JACC Heart Fail* 1:58–63
102. Kasai T, Narui K, Dohi T et al (2005) Efficacy of nasal bi-level positive airway pressure in congestive heart failure patients with Cheyne-Stokes respiration and central sleep apnea. *Circ J* 69:913–921
103. Kasai T, Narui K, Dohi T et al (2008) Prognosis of patients with heart failure and obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Chest* 133:690–696
104. Kasai T, Usui Y, Yoshioka T et al (2010) Effect of flow-triggered adaptive servo-ventilation compared with continuous positive airway pressure in patients with chronic heart failure with coexisting obstructive sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration. *Circ Heart Fail* 3:140–148
105. Kassenärztliche Vereinigung (2005) Beschluss über eine Änderung der Richtlinien zur Bewertung medizinischer Untersuchungs- und Behandlungsmethoden gemäß § 135 Abs. 1 des Fünften Buches Sozialgesetzbuch (BÜB-Richtlinien) in Anlage A „Anerkannte Untersuchungs- und Behandlungsmethoden“ vom 15. Juni 2004/21. September 2004. *Dtsch Ärztebl* PP:133–134
106. Kauppert CA, Dvorak I, Kollert F et al (2013) Pulmonary hypertension in obesity-hypoventilation syndrome. *Respir Med* 107:2061–2070
107. Kezirian EJ, Goding GS Jr, Malhotra A et al (2014) Hypoglossal nerve stimulation improves obstructive sleep apnea: 12-month outcomes. *J Sleep Res* 23:77–83
108. Koshino Y, Satoh M, Katayose Y et al (2008) Association of sleep-disordered breathing and ventricular arrhythmias in patients without heart failure. *Am J Cardiol* 101:882–886
109. Kreuz J, Skowasch D, Horlbeck F et al (2013) Usefulness of sleep-disordered breathing to predict occurrence of appropriate and inappropriate implantable-cardioverter defibrillator therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillator for primary prevention of sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 111:1319–1323
110. Kuniyoshi FH, Garcia-Touchard A, Gami AS et al (2008) Day-night variation of acute myocardial infarction in obstructive sleep apnea. *J Am Coll Cardiol* 52:343–346
111. Latina JM, Estes NA III, Garlitski AC (2013) The relationship between obstructive sleep apnea and atrial fibrillation: a complex interplay. *Pulm Med* 2013:621736
112. Lee CH, Khoo SM, Tai BC et al (2009) Obstructive sleep apnea in patients admitted for acute myocardial infarction. Prevalence, predictors, and effect on microvascular perfusion. *Chest* 135:1488–1495
113. Leung RS, Huber MA, Rogge T et al (2005) Association between atrial fibrillation and central sleep apnea. *Sleep* 28:1543–1546
114. Levy P, Ryan S, Oldenburg O et al (2013) Sleep apnoea and the heart. *Eur Respir Rev* 22:333–352
115. Lopez-Jimenez F, Sert Kuniyoshi FH, Gami A et al (2008) Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *Chest* 133:793–804
116. Macedo PG, Brugada J, Leinveber P et al (2011) Sleep-disordered breathing in patients with the Brugada syndrome. *Am J Cardiol* 107:709–713
117. Mackiewicz M, Naidoo N, Zimmerman JE et al (2008) Molecular mechanisms of sleep and wakefulness. *Ann NY Acad Sci* 1129:335–349
118. Mancía G, Fagard R, Narkiewicz K et al (2013) 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 34:2159–2219
119. Marin JM, Agustí A, Villar I et al (2012) Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA* 307:2169–2176
120. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E et al (2005) Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 365:1046–1053
121. Martínez-García MA, Campos-Rodríguez F, Catalan-Serra P et al (2012) Cardiovascular mortality in obstructive sleep apnea in the elderly: role of long-term continuous positive airway pressure treatment: a prospective observational study. *Am J Respir Crit Care Med* 186:909–916
122. Martínez-García MA, Galiano-Blancart R, Roman-Sánchez P et al (2005) Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea prevents new vascular events after ischemic stroke. *Chest* 128:2123–2129
123. Mason M, Welsh EJ, Smith I (2013) Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD003002
124. Mauser W, Sandrock S, Demming T et al (2013) Sleep disordered breathing is an independent risk factor for left atrial enlargement in patients with congestive heart failure. *Int J Cardiol* 167:2323–2324
125. Mayer G, Fietze I, Fischer J et al (2009) S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. *Somnologie* 13:4–160
126. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al (2012) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 14:803–869
127. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E et al (2006) Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 173:910–916
128. Mehra R, Stone KL, Varosy PD et al (2009) Nocturnal Arrhythmias across a spectrum of obstructive and central sleep-disordered breathing in older men: outcomes of sleep disorders in older men (MrOS sleep) study. *Arch Intern Med* 169:1147–1155
129. Meslier N, Gagnadoux F, Giraud P et al (2003) Impaired glucose-insulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 22:156–160
130. Miller G (2009) Neuroscience. Sleeping to reset overstimulated synapses. *Science* 324:22
131. Milleron O, Pilliere R, Foucher A et al (2004) Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J* 25:728–734
132. Minai OA, Ricaurte B, Kaw R et al (2009) Frequency and impact of pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 104:1300–1306
133. Monahan K, Brewster J, Wang L et al (2012) Relation of the severity of obstructive sleep apnea in response to anti-arrhythmic drugs in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 110:369–372
134. Monahan K, Storfer-Isser A, Mehra R et al (2009) Triggering of nocturnal arrhythmias by sleep-disordered breathing events. *J Am Coll Cardiol* 54:1797–1804
135. Montemurro LT, Floras JS, Millar PJ et al (2012) Inverse relationship of subjective daytime sleepiness to sympathetic activity in heart failure patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 142(5):1222–1228
136. Morselli LL, Guyon A, Spiegel K (2012) Sleep and metabolic function. *Pflugers Arch* 463:139–160
137. Mwenge GB, Rombaux P, Dury M et al (2013) Targeted hypoglossal neurostimulation for obstructive sleep apnoea: a 1-year pilot study. *Eur Respir J* 41:360–367
138. Nakashima H, Katayama T, Takagi C et al (2006) Obstructive sleep apnoea inhibits the recovery of left ventricular function in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 27:2317–2322
139. Namtvedt SK, Randby A, Einvik G et al (2011) Cardiac arrhythmias in obstructive sleep apnea (from the Akershus Sleep Apnea Project). *Am J Cardiol* 108:1141–1146
140. Naruse Y, Tada H, Satoh M et al (2013) Concomitant obstructive sleep apnea increases the recurrence of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: clinical impact of continuous positive airway pressure therapy. *Heart Rhythm* 10:331–337
141. Naruse Y, Tada H, Satoh M et al (2012) Radiofrequency catheter ablation of persistent atrial fibrillation decreases a sleep-disordered breathing parameter during a short follow-up period. *Circ J* 76:2096–2103
142. Ng CY, Liu T, Shehata M et al (2011) Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am J Cardiol* 108:47–51
143. Ogawa Y, Kanbayashi T, Saito Y et al (2003) Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique. *Sleep* 26:986–989

144. Oldenburg O (2012) Cheyne-stokes respiration in chronic heart failure. Treatment with adaptive servoventilation therapy. *Circ J* 76:2305–2317
145. Oldenburg O, Bitter T, Lehmann R et al (2011) Adaptive servoventilation improves cardiac function and respiratory stability. *Clin Res Cardiol* 100:107–115
146. Oldenburg O, Bitter T, Wellmann B et al (2013) Trilevel adaptive servoventilation for the treatment of central and mixed sleep apnea in chronic heart failure patients. *Sleep Med* 14:422–427
147. Oldenburg O, Bitter T, Wiemer M et al (2009) Pulmonary capillary wedge pressure and pulmonary arterial pressure in heart failure patients with sleep-disordered breathing. *Sleep Med* 10:726–730
148. Oldenburg O, Faber L, Vogt J et al (2007) Influence of cardiac resynchronisation therapy on different types of sleep disordered breathing. *Eur J Heart Fail* 9:820–826
149. Oldenburg O, Lamp B, Faber L et al (2007) Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure: a contemporary study of prevalence in and characteristics of 700 patients. *Eur J Heart Fail* 9:251–257
150. Oldenburg O, Lamp B, Freivogel K et al (2008) Low night-to-night variability of sleep disordered breathing in patients with stable congestive heart failure. *Clin Res Cardiol* 97:836–842
151. Oldenburg O, Lamp B, Freudenberg G et al (2007) Screening for sleep-disordered breathing is recommended in patients with chronic heart failure. *Eur Respir J* 30:1023 (author reply 1023–1024)
152. Oldenburg O, Lamp B, Topfer V et al (2007) Prevalence of sleep-related breathing disorders in ischemic and non-ischemic heart failure. *Dtsch Med Wochenschr* 132:661–666
153. Oldenburg O, Schmidt A, Lamp B et al (2008) Adaptive servoventilation improves cardiac function in patients with chronic heart failure and Cheyne-Stokes respiration. *Eur J Heart Fail* 10:581–586
154. Oliven A (2011) Treating obstructive sleep apnea with hypoglossal nerve stimulation. *Curr Opin Pulm Med* 17:419–424
155. Organisation ES (2008) Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 25:457–507
156. Osterspey A (2006) Erstellung von Leitlinien in der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. *Clin Res Cardiol* 95:692–695
157. Owan TE, Hodge DO, Herges RM et al (2006) Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 355:251–259
158. Parati G, Lombardi C, Hedner J et al (2012) Position paper on the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension: joint recommendations by the European Society of Hypertension, by the European Respiratory Society and by the members of European COST (COoperation in Scientific and Technological research) ACTION B26 on obstructive sleep apnea. *J Hypertens* 30:633–646
159. Patel D, Mohanty P, Di Biase L et al (2010) Safety and efficacy of pulmonary vein antral isolation in patients with obstructive sleep apnea: the impact of continuous positive airway pressure. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 3:445–451
160. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC et al (2011) Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension* 58:811–817
161. Penzel T, Blau A, Garcia C et al (2013) Diagnostik schlafbezogener Atmungsstörungen mittels portabler Verfahren. *Pneumologie* 67:112–117
162. Pepin JL, Tamisier R, Barone-Rochette G et al (2010) Comparison of continuous positive airway pressure and valsartan in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 182:954–960
163. Peppard PE, Young T, Palta M et al (2000) Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 342:1378–1384
164. Pepperell JC, Maskell NA, Jones DR et al (2003) A randomized controlled trial of adaptive ventilation for Cheyne-Stokes breathing in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 168:1109–1114
165. Philippe C, Stoica-Herman M, Drouot X et al (2006) Compliance with and effectiveness of adaptive servoventilation versus continuous positive airway pressure in the treatment of Cheyne-Stokes respiration in heart failure over a six month period. *Heart* 92:337–342
166. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA et al (2013) Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 187:879–887
167. Podszus T, Seevers H, Mayer G et al (2009) Positionspapier „Schlafmedizin in der Kardiologie“. *Kardiologie* 3:9–15
168. Poms AD, Turner M, Farber HW et al (2013) Comorbid conditions and outcomes in patients with pulmonary arterial hypertension: a REVEAL registry analysis. *Chest* 144:169–176
169. Ponikowski P, Javaheri S, Michalkiewicz D et al (2012) Transvenous phrenic nerve stimulation for the treatment of central sleep apnoea in heart failure. *Eur Heart J* 33:889–894
170. Prinz C, Bitter T, Oldenburg O et al (2011) Sleep apnoea in severe aortic stenosis. *Postgrad Med J* 87:458–462
171. Prinz C, Bitter T, Oldenburg O et al (2011) Incidence of sleep-disordered breathing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Congest Heart Fail* 17:19–24
172. Prinz C, Bitter T, Piper C et al (2010) Sleep apnea is common in patients with coronary artery disease. *Wien Med Wochenschr* 160:349–355
173. Randerath WJ, Nothofer G, Priegnitz C et al (2012) Long-term auto-servoventilation or constant positive pressure in heart failure and coexisting central with obstructive sleep apnea. *Chest* 142:440–447
174. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S et al (2011) Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 37:1000–1028
175. Rasch B, Born J (2013) About sleep's role in memory. *Physiol Rev* 93:681–766
176. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ et al (2010) Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 182:269–277
177. Reinhard W, Plappert N, Zeman F et al (2013) Prognostic impact of sleep duration and sleep efficiency on mortality in patients with chronic heart failure. *Sleep Med* 14:502–509
178. Ribeiro S (2012) Sleep and plasticity. *Pflugers Arch* 463:111–120
179. Roca GQ, Redline S, Punjabi N et al (2013) Sleep apnea is associated with subclinical myocardial injury in the community, the ARIC-SHHS study. *Am J Respir Crit Care Med* 188:1460–1465
180. Romero-Corral A, Somers VK, Pellikka PA et al (2007) Decreased right and left ventricular myocardial performance in obstructive sleep apnea. *Chest* 132:1863–1870
181. Rosen CL, Auckley D, Benca R et al (2012) A multisite randomized trial of portable sleep studies and positive airway pressure autotitration versus laboratory-based polysomnography for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea: the HomePAP study. *Sleep* 35:757–767
182. Ryan CM, Usui K, Floras JS et al (2005) Effect of continuous positive airway pressure on ventricular ectopy in heart failure patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 60:781–785
183. Sauer WH, McKernan ML, Lin D et al (2006) Clinical predictors and outcomes associated with acute return of pulmonary vein conduction during pulmonary vein isolation for treatment of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 3:1024–1028
184. Schlack R, Hapke U, Maske U et al (2013) Häufigkeit und Verteilung von Schlafproblemen und Insomnie in der deutschen Erwachsenenbevölkerung: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitschutz* 56:740–748
185. Schulz R, Blau A, Borgel J et al (2007) Sleep apnoea in heart failure. *Eur Respir J* 29:1201–1205
186. Schwartz AR, Bennett ML, Smith PL et al (2001) Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 127:1216–1223
187. Segal R, Facchetti R, Bombelli M et al (2005) Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 111:1777–1783
188. 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
189. Sharma BK, Bakker JP, Mcsharry DG et al (2012) Adaptive servoventilation for treatment of sleep-disordered breathing in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 142:1211–1221
190. Sharma SK, Agrawal S, Damodaran D et al (2011) CPAP for the metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 365:2277–2286
191. Simantirakis EN, Schiza SI, Marketou ME et al (2004) Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: a long-term evaluation using an insertable loop recorder. *Eur Heart J* 25:1070–1076
192. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I et al (2013) Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 62:D34–D41
193. Sinha AM, Skobel EC, Breithardt OA et al (2004) Cardiac resynchronization therapy improves central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 44:68–71

194. Somers VK, White DP, Amin R et al (2008) Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 118:1080–1111
195. Stegman SS, Burroughs JM, Henthorn RW (1996) Asymptomatic bradyarrhythmias as a marker for sleep apnea: appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 19:899–904
196. Steiner S, Hennersdorf M, Strauer B (2007) Obstructive sleep apnea and coronary artery disease: evidence for a causal relationship. In: Kniefner MA (Hrsg) *New sleep apnea research*. Nova Sciences Publishers, Hauppauge, NY, S 141–154
197. Stevenson IH, Teichtahl H, Cunningham D et al (2008) Prevalence of sleep-disordered breathing in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients with normal left ventricular function. *Eur Heart J* 29:1662–1669
198. Strollo PJ Jr, Soose RJ, Maurer JT et al (2014) Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 370:139–149
199. Teschler H, Dohring J, Wang YM et al (2001) Adaptive pressure support servo-ventilation: a novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 164:614–619
200. Tomaello L, Zanolla L, Vassanelli C et al (2010) Sleep-disordered breathing is associated with appropriate implantable cardioverter defibrillator therapy in congestive heart failure patients. *Clin Cardiol* 33:E27–E30
201. Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E et al (2008) Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med* 9(Suppl 1):S23–S28
202. Varendh M, Berg S, Andersson M (2012) Long-term follow-up of patients operated with uvulopalatopharyngoplasty from 1985 to 1991. *Respir Med* 106:1788–1793
203. Virolainen J, Ventila M, Turto H et al (1995) Effect of negative intrathoracic pressure on left ventricular pressure dynamics and relaxation. *J Appl Physiol* (1985) 79:455–460
204. Wachter R, Luthje L, Klemmstein D et al (2013) Impact of obstructive sleep apnoea on diastolic function. *Eur Respir J* 41:376–383
205. Wang H, Parker JD, Newton GE et al (2007) Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 49:1625–1631
206. Windisch H, Walterspacher S, Siemon K et al (2010) Guidelines for non-invasive and invasive mechanical ventilation for treatment of chronic respiratory failure. *Pneumologie* 64:640–652
207. Wisor JP (2012) A metabolic-transcriptional network links sleep and cellular energetics in the brain. *Pflugers Arch* 463:15–22
208. Woehrle H, Arzt M, Oldenburg O et al (2012) Prevalence and predictors of sleep-disordered breathing in patients with stable chronic heart failure: the SchlaHF-Registry. *Eur Heart J* 33(Suppl 1):665
209. Wolff B, Volzke H, Schwahn C et al (2008) Relation of self-reported sleep duration with carotid intima-media thickness in a general population sample. *Atherosclerosis* 196:727–732
210. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN et al (2005) Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 353:2034–2041
211. Yildirim SV, Durmaz C, Pourbagher MA et al (2006) A case of achondroplasia with severe pulmonary hypertension due to obstructive sleep apnea. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 263:775–777
212. Yiu KH, Lee KL, Lau CP et al (2008) Alleviation of pulmonary hypertension by cardiac resynchronization therapy is associated with improvement in central sleep apnea. *Pacing Clin Electrophysiol* 31:1522–1527
213. Young T, Palta M, Dempsey J et al (1993) The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 328:1230–1235
214. Zeidan-Shwiri T, Aronson D, Atalla K et al (2011) Circadian pattern of life-threatening ventricular arrhythmia in patients with sleep-disordered breathing and implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm* 8:657–662

Situation ländlicher Kliniken ist kritisch

Rund 44% aller ländlichen Krankenhäuser schreiben Verluste. Nur etwas mehr als ein Drittel erzielt positive Ergebnisse. Gut 40% der Kliniken erwarten für 2015 eine weitere Verschlechterung ihrer Lage. Das ist das Ergebnis einer Studie der BDO AG Wirtschaftsprüfungsgesellschaft in Zusammenarbeit mit dem Deutschen Krankenhausinstitut (DKI). Anhaltender Kostendruck, Investitionsstau, Fachkräftemangel und demografischer Wandel verursachen auf dem Land weit größere Probleme als in Großstädten und Ballungsgebieten. Die Sicherung der Wirtschaftlichkeit, der Erhalt der Investitionsfähigkeit und der sich verschärfende Fachkräftemangel sind derzeit die größten Herausforderungen für die ländlichen Krankenhäuser. Hier sind innovative Konzepte und ein tiefgreifender Strukturwandel gefragt. Dabei wächst die Bedeutung gerade der ländlichen Kliniken derzeit signifikant, denn Defizite in der ambulanten ärztlichen Versorgung sorgen für steigende Patientenzahlen in den Notaufnahmen. Wichtig in der aktuellen Lage sind den befragten Krankenhäusern gesundheitspolitische Strukturmaßnahmen für den ländlichen Raum, wie etwa der Ausbau von Kliniken zu regionalen Gesundheitszentren, die Versorgungsprozesse sektorübergreifend steuern und integrieren. Den höchsten Anteil ländlicher Krankenhäuser haben die östlichen Bundesländer (Mecklenburg-Vorpommern 97%, Thüringen 90%, Brandenburg 86%, Sachsen-Anhalt 76%, Sachsen 96%). Auch in Schleswig-Holstein stellen sie mit 69% die Mehrzahl der Kliniken, ebenso in Niedersachsen mit 54%. Gerade dort stehen die ländlichen Krankenhäuser aktuell vor den größten Schwierigkeiten.

Quelle: BDO,
www.bdo.de