

Hypoxic Burden

Das Aufzeigen des Hypoxic Burden in einer Polygrafie ist ein starker Prädiktor für die Bestimmung des kardiovaskulären Risikos bei obstruktiver Schlafapnoe.

Herkömmliche Parameter wie AHI, EI oder Arousal-Index berücksichtigen nicht die Tiefe und Dauer der jeweiligen Ausgangsparameter.

Die OSA-spezifische hypoxische Belastung (HB) quantifiziert Tiefe, Häufigkeit und Dauer der respiratorisch bedingten Entsättigungen. Studien haben gezeigt, dass sich bei erhöhter HB signifikante Zusammenhänge mit mehreren gesundheitlichen Folgen bilden.

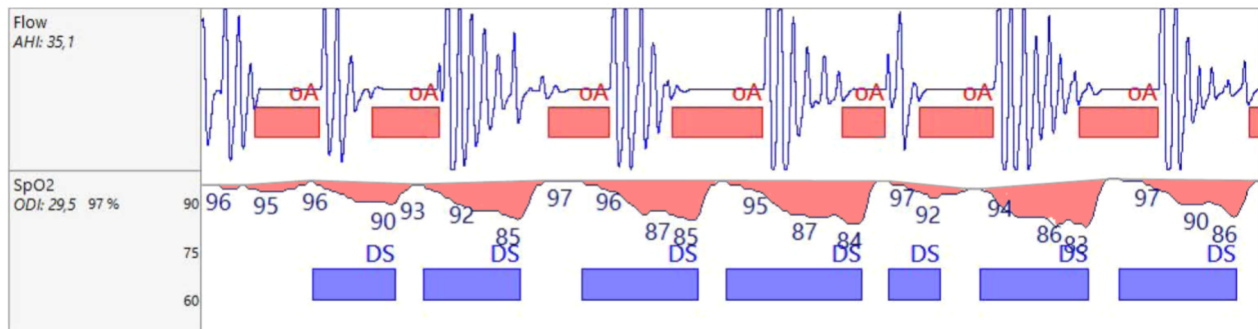


Abbildung 1: Der Kurvenverlauf zeigt einen Ausschnitt einer Messung mit einer schweren obstruktiven Schlafapnoe. Die nebenstehende Tabelle verdeutlicht die schwere Schlafapnoe und den hohen Entsättigungs-Index. Der erhöhte Hypoxic Burden unterstreicht die hohe hypoxische Belastung des Patienten.

Beispiel: AHI 35,1 /h, RDI 37,7 /h, EI 29,5 /h aber: Hypoxic Burden 66,8 % min/h

Kardiovaskuläres Risiko in Abhängigkeit von der hypoxischen Belastung

niedriges Risiko: unter 30 % min/h	erhebliches Risiko: zwischen 30 und 70 % min/h	hohes Risiko: mehr als 70 % min/h
--	--	---

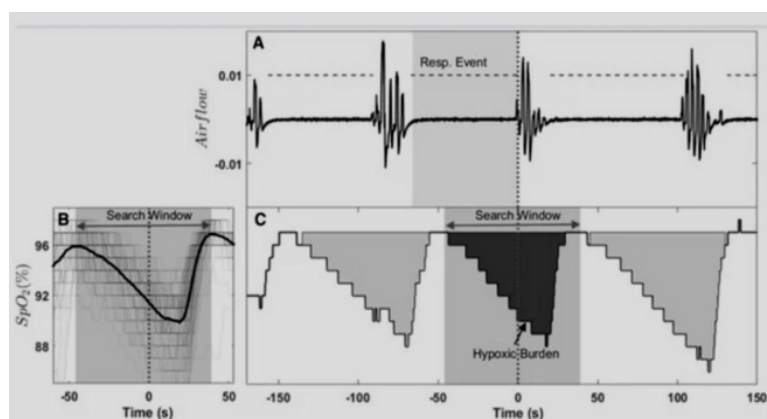


Abbildung 2: Example of hypoxic burden calculation for an individual respiratory event [7]. (A) The nasal cannula airflow and annotated respiratory events is shown. (B) The overlaid oxygen saturation signals (SpO_2) associated with all respiratory events for one individual is shown. These signals were synchronized at the termination of respiratory events (time zero) and averaged to calculate the search window (the time between two peaks). The search window was used to calculate the hypoxic burden for individual events. That is, the area under saturation curve within the search window (C). The total hypoxic burden was defined as the sum of individual burdens divided by total sleep time. Resp. Event, respiratory event.

Amplitudenreduktion in der Pulswelle

Amplitudenreduktionen in der Pulswelle (PWAD) weisen auf eine erhöhte Aktivität des Sympathikotonus hin und können Hinweis auf eine Fragmentierung des Schlafs sein. Die Reduktionen gehen in der Regel auch mit einer Beschleunigung der PTT einher. Die Amplitudenreduktionen können als zusätzliche Information von Stressreaktionen dienen.

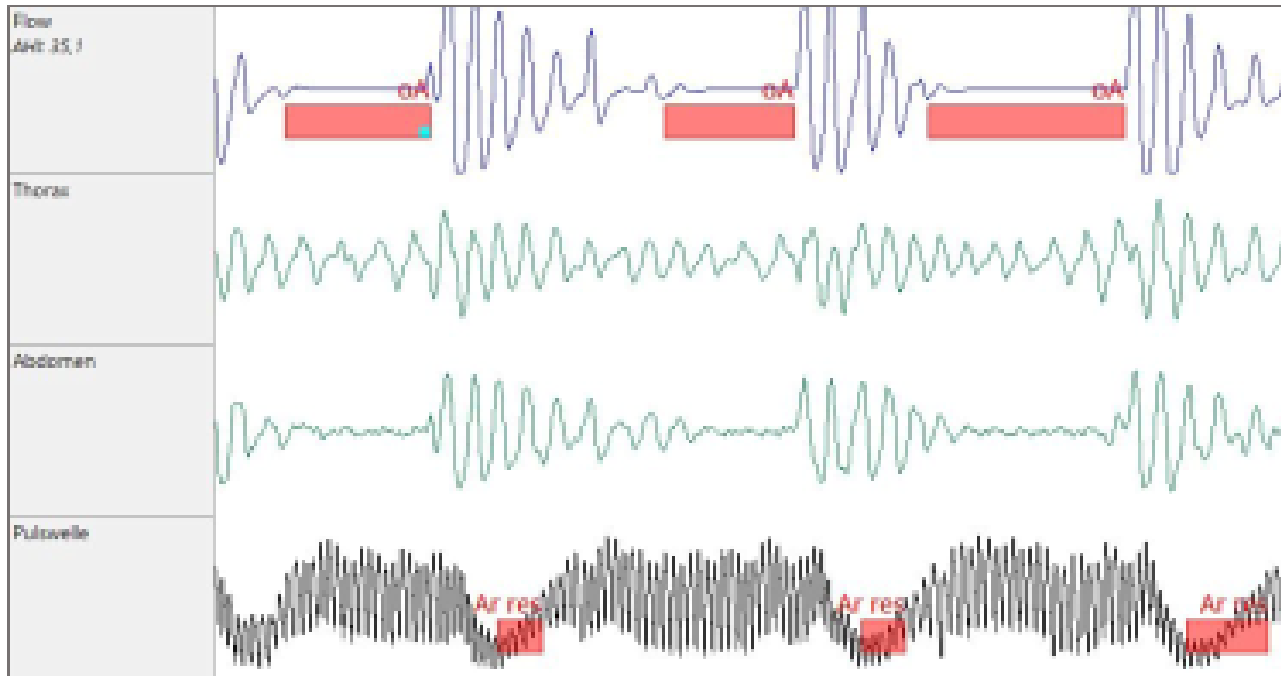


Abbildung 3: Im Bildschirmausschnitt sind drei obstruktive Apnoen zu erkennen. Zeitgleich zum Ende der respiratorischen Ereignisse ist eine deutliche Reduktion der Pulswellenamplitude erkennbar, welche von der MSV-Software als (autonome) respiratorische Arousal detektiert wurden.

In polygraphischen Messungen können sie als Ersatz-Parameter für EEG-Arousal genutzt werden und somit die Bestimmung von Hypopnoen und RERA unterstützen.

Aus Medical Tribune

<https://www.medical-tribune.de/medizin-und-forschung/artikel/der-ahi-hat-wohl-bald-ausgedient>

Ärzte und Patienten sind es gewohnt, die Schwere der obstruktiven Schlafapnoe am Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) festzumachen. Um valide Therapieentscheidungen treffen zu können, greift das aber zu kurz. Der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) ist kein guter Parameter, denn er korreliert kaum mit Symptomen und Folgeschäden der obstruktiven Schlafapnoe (OSA). Die Baveno-Klassifikation, vor zwei Jahren veröffentlicht, war ein Schritt weg von der rein am AHI orientierten Einteilung der OSA.¹ Analog zur GOLD-Klassifikation der COPD führte sie eine Vierfeldertafel ein. Anhand von klinischen Symptomen und dem Risiko für Endorganschäden wurden die OSA-Patienten in vier Gruppen eingeteilt.

In Gruppe A mit wenigen Symptomen und geringem Risiko besteht gemäß der Klassifikation kein Therapiebedarf, in Gruppe D mit vielen Symptomen und hohem Risiko dagegen ein großer. Gruppe B und C määndern dazwischen; bei ihnen müssen Arzt und Patient diskutieren, ob die OSA behandelt werden sollte oder nicht. Der AHI spielt für die Einteilung gar keine Rolle mehr. Er dient nur noch der Feststellung: Gibt es eine Schlafapnoe oder nicht?

Dr. Sandhya Matthes vom Wissenschaftlichen Institut Bethanien in Solingen stellte ein neues, mit der European Sleep Apnea Database (ESADA) entwickeltes Modell vor. Es integriert wieder den AHI, verbessert zugleich die Baveno-Klassifikation und erleichtert die praktische Umsetzung. „Wir brauchen etwas, das für die breite Masse von Ärzten und Patienten taugt“, so die Pneumologin.

Hohe Hypoxielast erfordert immer eine Behandlung

Ein Schritt war, die Abschätzung des kardiovaskulären Risikos den Vorgaben der European Society for Cardiology anzupassen und Patienten danach in drei Gruppen einzuteilen. Außerdem wird anerkannt, dass eine hohe Hypoxämiebelastung per se ein hohes Risiko darstellt. Also: Patienten mit einem AHI $\geq 30/h$ benötigen eine Therapie unabhängig von Symptomen und kardiovaskulärer Risikoeinschätzung.

Dasselbe gilt für Patienten mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko unabhängig von AHI und Symptomatik.

Wer kaum Symptome zeigt, einen AHI < 30/h aufweist und ein niedriges kardiovaskuläre Risiko, braucht keine Behandlung. Ob das Modell in der Praxis funktioniert, haben die Kollegen retrospektiv anhand des ESADA-Registers überprüft. In ihm identifizierten sie rund

8.600 Patienten mit ausreichenden Daten, um die Baveno-Klassifikation und einen Score zur kardiovaskulären Risikoabschätzung (SCORE2) zu ermitteln.

Die neue Einteilung korrelierte ausnehmend gut mit diversen kardiovaskulären Risikoparametern wie Alter, Blutdruck, CRP und Nierenfunktion. Interessanterweise wurden auch mehr als die Hälfte der Patienten, die sich weder durch das kardiovaskuläre Risiko noch durch einen AHI > 30/h für eine CPAP** qualifizierten, mit dem Verfahren behandelt. Die Auswertung legte nahe, dass es trotzdem vor allem der AHI ist, der Kollegen zur CPAP-Verordnung veranlasst. Eine prospektive Studie ist geplant.

Biomarker, welche die vegetative Response auf Arousals und Entsättigung abbilden, dürften sich besser als der AHI eignen, gefährdete Patienten zu identifizieren. Denn es geht nicht allein darum, Apnoen zu zählen, sondern vor allem deren komplexe Folgen abzubilden, erklärte Prof. Dr. Raphael Heinzer, Universität Lausanne. Dass Dauer und Tiefe der nächtlichen Hypoxie sowie die Arousallast mit dem kardiovaskulären Outcome korrelieren, ist in den letzten Jahren immer wieder gezeigt worden. Das Schweizer Team widmet autonomen Reaktionen auf respiratorische Events in der Nacht besonderes Interesse und betrachtet den Abfall der Pulswellenamplitude (pulse wave amplitude drops, PWAD) nach dem Arousal als möglichen Marker. Er korreliert mit der peripheren Vasokonstriktion infolge einer Sympathikusaktivierung und lässt sich per Pulsoximeter messen.

Nicht jeder profitiert von der CPAP-Beatmung

Der PWAD-Index, d.h. die Zahl der Amplitudenabfälle um mehr als 30 % pro Stunde, nimmt mit Schlaftiefe und Alter, aber auch bei kardiovaskulären Vorerkrankungen ab. Eine aktuelle Studie aus der HypnoLaus-Kohorte zeigt, dass Patienten mit schwerer OSA und niedrigem PWAD-Index ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko tragen.² „Unsere Hypothese lautet, dass ein niedriger PWAD Zeichen der endothelialen Dysfunktion und gestörten Sympathikusfunktion ist und daher ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko anzeigt“, so Prof. Heinzer. Dafür spricht auch, dass die CPAP-Response mit dem PWAD korreliert: Patienten, deren Sympathikus noch flexibel reagiert, profitieren von der Maske, Patienten mit niedrigem PWAD nicht.

Prof. Heinzer warnte allerdings davor, auf einen einzigen Biomarker zu setzen, um das individuelle Risiko eines OSA-Patienten zu ermitteln. Eine Markerkombination, zu der auch PWAD als Signal der autonomen Funktion gehören könnte, wird vermutlich valide Informationen liefern, muss aber prospektiv untersucht werden.

* European Respiratory Society

** continuous positive airway pressure

Quelle: 1. Randerath WJ et al. ERJ Open Res 2021; DOI:

10.1183/23120541.00928-2020

2. Solelhac G et al. Am J Respir Crit Care Med 2023; 207: 1620-1632;

<https://doi.org/10.1164/rccm.202206-1223OC>

Phase T-A

Die häufig bei obstruktiven Patienten auftretende sogenannte paradoxe bzw. gegenläufige Atmung zeigt sich in einer Phasenverschiebung dieser beiden Signale und wird in der Software als Phase T-A (T-Thorax, A-Abdomen) ausgegeben.

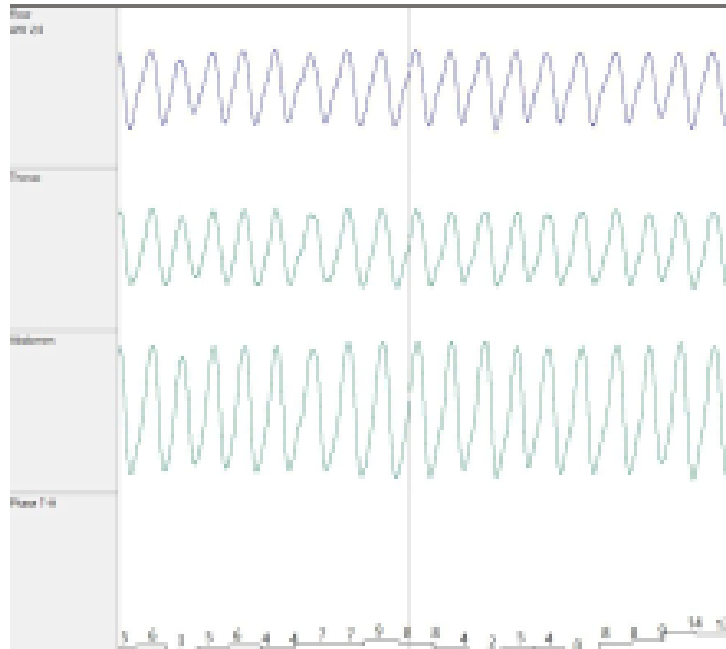


Abbildung 4: Der Kurvenausschnitt zeigt einen Abschnitt ohne Phasenverschiebung. Zur besseren Darstellung sind im Phase T-A Signal Werte dargestellt. Diese Werte stellen die Phasenverschiebung in % dar. Null % zeigt eine absolute Phasengleichheit an.

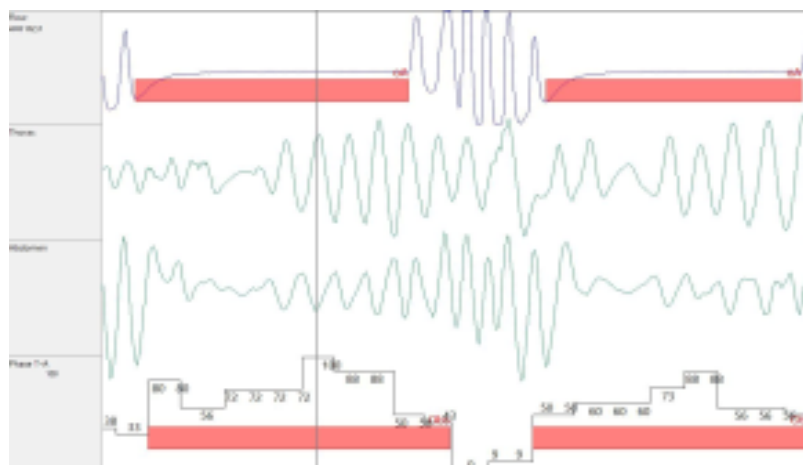


Abbildung 5: Die in der ersten obstruktiven Apnoe gesetzte vertikale Linie zeigt eine eindeutige komplette Phasenverschiebung zwischen Thorax und Abdomen auf. Parallel dazu wird im Phase T-A Signal ein Wert von 100 % angezeigt; dies visualisiert die Phasenverschiebung von 180° und damit die aufgetretene paradoxe bzw. gegenläufige Atmung während der Obstruktion. Das eingezeichnete rote Ereignis, im Phase T-A Kanal, weist nur auf die Obstruktion hin, findet jedoch keine Berücksichtigung bei der Reporterstellung.

E-Flow

Wenn während einer schlafdiagnostischen Messnacht das Flow-Signal (z. B. aufgrund von Patientenbewegung) verloren geht, bietet die Software MSV das Feature E-Flow. Das E-Flow-Signal lässt sich in jeder abgeschlossenen Messung, auf Grundlage der thorakalen und abdominalen Ableitungen, nachberechnen und analysieren.

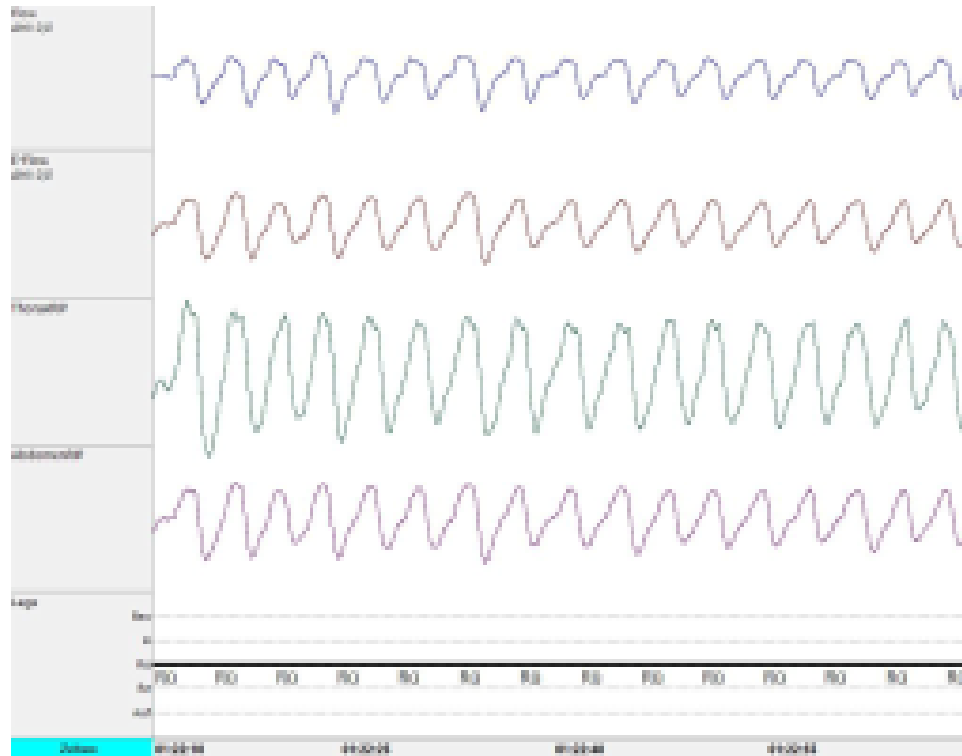


Abbildung 6: Dieser Aufzeichnungsausschnitt zeigt ein vorhandenes Flow-Signal und darunter zusätzlich den berechneten E-Flow.

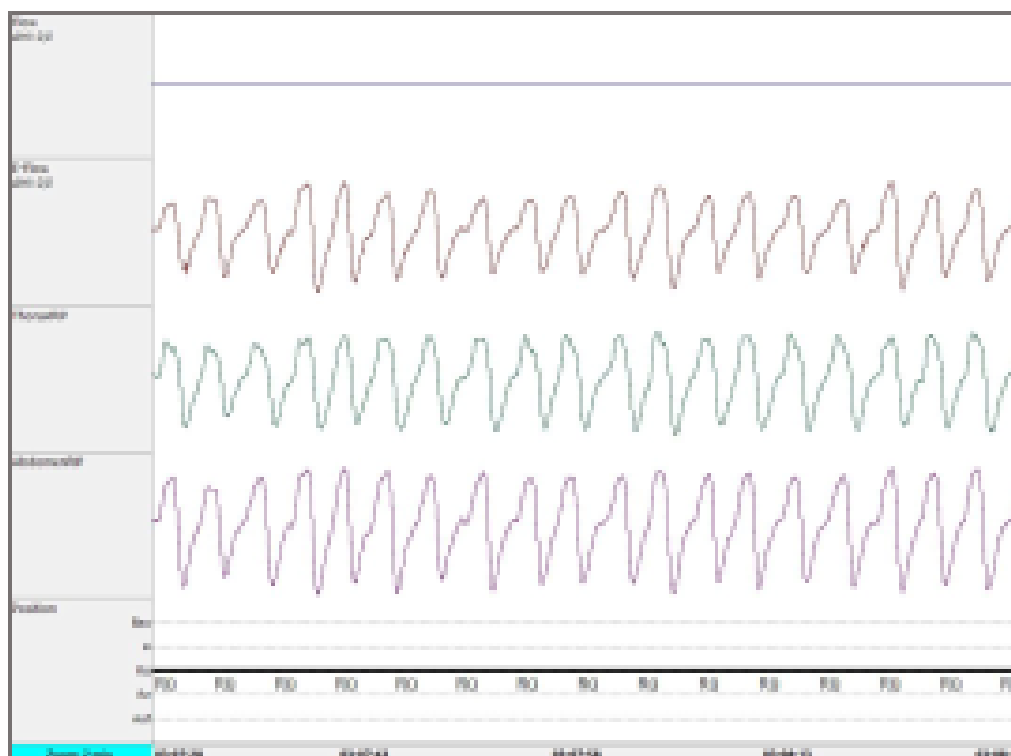


Abbildung 7: Dieser Aufzeichnungsausschnitt zeigt ein ausgefallenes Flow-Signal (Nulllinie) und darunter den berechneten E-Flow.