

2. Verwendete Messverfahren und grundlegende medizinische Aspekte

Das Erkennen von Atmungsstörungen im Schlaf setzt das Wissen über grundlegende Aspekte der Atmung und deren Regulation voraus. Deshalb werden die Veränderungen aufgezeigt, durch die sich die Atmung im Schlaf von der Atmung im Wachzustand unterscheidet. Die in der Studie verwendeten Messverfahren und deren pathophysiologische als auch physikalische Aspekte werden in ihren grundlegenden Zügen kurz erklärt. Die Unterschiede des Testverfahrens der LZ-EKG Messung mit transthorakaler Atmungsimpedanz und dem definierten Goldstandard der stationären PSG werden in Bezug auf ihre Aussagefähigkeit und Durchführbarkeit aufgezeigt.

Die DGSM entwickelt die Leitlinien für das diagnostische Vorgehen bei Schlafstörungen und die technischen Mindestanforderungen, die ein Schlaflabor erfüllen muss.

2.1 Schlafbezogene Atmungsstörungen

SBAS sind eine Untergruppe der Schlafstörungen und beruhen auf einer Störung der normalen physiologischen Atmung. Im Folgenden werden zunächst die anatomischen Aspekte und die grundsätzlichen Regulationsmechanismen der Atmung während der Wach- und Schlafperioden erläutert. Anschließend folgt die Definition und Einteilung von Schlafstörungen, wie sie durch die DGSM vorgeschlagen werden.

2.1.1 Grundlagen der Atmung

Die Atmung hat für den Organismus unter anderem drei wichtige Aufgaben. Die Oxygenierung des Blutes zur Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff (O_2), die Eliminierung von Kohlendioxid (CO_2) und damit verbunden, die Aufrechterhaltung des Säure-Base-Haushaltes. Am O_2 Transport von der Umgebungsluft bis zu den Orten des Sauerstoffverbrauchs in den Zellen sind nacheinander vier Transportmechanismen beteiligt. Erstens, der konvektive Transport zu den Lungenalveolen durch Ventilation. Zweitens, die Diffusion von den Alveolen in das Lungenkapillarblut. Drittens, der konvektive Transport zu den Gewebskapillaren. Viertens, die Diffusion von den Gewebskapillaren in die umgebende Zelle. Die ersten beiden Prozesse werden als äußere Atmung zusammengefaßt. Den dritten Teilprozess charakterisiert man als Atemgastransport des Blutes und den letzten Abschnitt als Gewebeatmung.

In dieser Arbeit wird unter dem Begriff „Atmung“ nur der Mechanismus der Konvektion betrachtet. Störungen in anderen Bereichen der Atmung werden nicht aufgegriffen.

2.1.1.1 Anatomische Aspekte der Atmung

Die Atemwege sind die luftleitenden Strukturen des Atmungssystems. Sie werden auch „Toträume“ genannt. Ihre Aufgabe besteht neben der Luftleitung in der Reinigung, Erwärmung und Befeuchtung der eingeatmeten Luft. Sie lassen sich anatomisch

unterteilen in die oberen Atemwege, zu denen die Nase mit Nasennebenhöhlen und der Pharynx gehören und die unteren Atemwege, bestehend aus Larynx, Luftröhre und Bronchialbaum.

Die Schleimhäute der Nase filtern die Luft, erwärmen und befeuchten sie. Die beiden Nasenhöhlen sind zum Nasen- Rachenraum hin offen. Die einströmende Luft wird über den Kehlkopf weiter in die Luftröhre geleitet. Diese teilt sich nach ca. 12cm an der Bifurcatio tracheae in den rechten und linken Hauptbronchus auf. Diese teilen sich wiederum zunächst in Lappenbronchien und dann in Segmentbronchien auf.

Die beiden Lungen liegen in der Brusthöhle und sind von der Pleura viszeralis (Lungenfell) ummantelt. Die an die Lungen angrenzenden Gebiete der Brusthöhle sind von der Pleura parietale bedeckt. Der Raum zwischen den beiden Pleurablättern enthält wenige Milliliter einer serösen Flüssigkeit, die das Verschieben der Blätter zueinander gewährleistet. Das parietale Pleurablatt folgt den Bewegungen des Brustkorbes und des Zwerchfells, da es mit diesen fest verbunden ist. Durch Expansion des Thoraxvolumens entsteht ein Unterdruck zwischen den beiden Pleurablättern. Hierdurch folgt das viszerale Blatt den Bewegungen des parietalen Blattes. Es entsteht ein Unterdruck in den Lungen, der durch den Einstrom von Luft durch die Atemwege ausgeglichen wird.

Die Muskelgruppen, die zu einer Erhöhung des Volumens in der Brusthöhle führen, dienen der Atmung und werden daher als Atemmuskeln bezeichnet. Der wichtigste Atemmuskel ist das Zwerchfell (Diaphragma). Es kontrahiert bei der Einatmung und erschlafft bei der Ausatmung. Darüber hinaus sind an der Atmung die Interkostalmuskeln und die Mm. scaleni beteiligt, die durch ihre Kontraktion zu einer Erweiterung des Brustkorbes führen. Als Atemhilfsmuskeln treten bei vertiefter Inspiration in Aktion die Mm. sternocleidomastoideus, Mm. serratus posterior superior, Mm. serratus posterior inferior, Mm. quadratus lumborum, Mm. pectoralis minor, Mm. pectoralis major und Mm. erector spinae.

Die Ausatmung ist eigentlich ein passiver Vorgang, der jedoch durch die Muskeln der Bauchwand als Gegenspieler des Zwerchfells und den M. latissimus dorsi („Hustenmuskel“) gefördert werden kann. [46, 45, 44]

2.1.1.2 Zentrale Atmungsregulation

Die Atembewegungen von Thorax und Zwerchfell werden durch die rhythmische Tätigkeit spezieller Neurone in der Medulla Oblongata gesteuert. Diese rhythmische Bildung von Nervenimpulsen, Rhythmogenese genannt, verläuft autonom, muss jedoch stets den Bedürfnissen des Organismus angepasst werden.

Die Anpassung erfolgt durch drei Gruppen von Atemreizen:

(1) Rückgekoppelte Atemreize durch Mechanorezeptoren

- Langsam adaptierende Dehnungsrezeptoren hemmen bei Aktivierung die Zwerchfellaktivität. Die Inspiration wird gehemmt und einer Überdehnung wird entgegengewirkt. Gleichartige Rezeptoren in der Wand von Trachea und Bronchien sind für den Breuer-Hering Reflex zuständig. Die Nervenbahnen verlaufen mit den Nn. Vagi zu den respiratorischen Neuronen der Medulla oblongata.

- Schnell adaptierende Rezeptoren in der Schleimhaut des Bronchialbaumes führen zu einer erhöhten Atemfrequenz. Sie sind außerdem zuständig für den Hustenreflex und werden von schleimhautreizenden Gasen und Stäuben erregt.
- In den Alveolarwänden liegende J-Rezeptoren werden durch Flüssigkeitsansammlungen in der Alveolarwand (Ödem) als auch durch eine Reihe von Mediatorsubstanzen (z.B. Histamin, Bradykinin) erregt und führen zu Apnoe, Senkung der Herzfrequenz und des arteriellen Blutdrucks.

(2) Rückgekoppelte chemische Atemreize

Chemische Atemreize werden durch Rezeptoren vermittelt. Es gibt periphere Rezeptoren in den Glomera carotica und aortica, als auch zentrale Rezeptoren in der ventralen Medulla oblongata. Letztere zeigen keine Steigerung der Atemantwort bei Sauerstoffmangel.

- Eine Erhöhung der CO₂ Konzentration in der Atemluft führt zu einem Anstieg des Atemzeitvolumens (CO₂ Antwortkurve der Atmung).
- Sinkt der arterielle pH-Wert unter seinen Normalwert von 7,4, so kommt es zu einer Atmungssteigerung. Eine Verschiebung in den basischen Bereich, was einer Erhöhung des pH-Wertes entspricht, führt zu einer Verminderung der Ventilation (pH Antwortkurve der Atmung).
- Ein Absinken der Sauerstoffmenge im Blut fördert die Ventilation (O₂ Antwortkurve der Atmung).

Unter diesen drei chemischen Atemreizen hat Kohlendioxyd die stärkste Wirkung auf die Atmung. Ein Sauerstoffmangel steigert zwar die Ventilation, führt aber zu einer verstärkten Abatmung von CO₂, was den Atemantrieb wiederum bremst.

Des weiteren besteht der wichtige Zusammenhang zwischen Kohlendioxyd und pH- Wert des Blutes über folgendes chemisches Gleichgewicht:



(3) Nicht rückgekoppelte Atemantriebe

Dem Atemzentrum übergeordnete Zentren haben direkte Verbindungen zu den spinalen Motorneuronen der Atmung. Unter Umgehung des Atemzentrums dienen sie der Atemregulation beim Sprechen, Singen, Husten und dem willkürlichen Luft anhalten. [76, 86]

2.1.1.3 Allgemeine Atmungsregulation im Schlaf

Die Atmung wird durch ein unbewußtes System (chemosensibel metabolisch) und ein bewußtes System gesteuert. Im Wachzustand sind beide Systeme aktiv, wodurch es zu Überlagerungen und gegenseitige Beeinflussung kommt. Während des Schlafes ist das bewußte System entkoppelt. Beim Übergang von der spontanen Wachatemregulation zur spontanen Schlafatemregulation ergeben sich auf drei verschiedenen Ebenen bedeutsame

Veränderungen.

Die erste Ebene ist die Willkürsteuerung der Atmung, die vom regulationsphysiologischen Aspekt einer Feed-forward-Steuerung entspricht. Sie wird im Schlaf gemindert. Dies entspricht einer geringeren Aktivität der bulbären und kortikalen Areale, die der medullären Rhythmogenese der Atmung übergeordnet sind. Dies führt zu einer Verminderung der Atemzug- und Atemminutenvolumina. Sensomotorische Afferenzen treten während des Schlafes in den Hintergrund, wohingegen verschiedene sensorische Afferenzen, wie akustische [5], taktil-irritative [84] und insbesondere kardiovaskuläre Afferenzen [65] atmungsregulatorisch in den Vordergrund treten.

Die zweite Ebene, auf der Veränderungen stattfinden, betrifft die Chemosensibilität für Kohlendioxyd und Sauerstoff. Hier besteht ein Regelkreis in Form einer Feedback Steuerung. Vorwiegend wird die Atmung durch den Kohlendioxydpartialdruck beeinflusst.

Die Chemosensitivität für hypoxische Zustände unterscheidet sich im nREM Schlaf gegenüber dem Wachzustand durch eine Erniedrigung der Atemantwort. Die geringste Steigerung der Atemantwortkurve wird im REM Schlaf gefunden. Ebenso ist die hyperkapnische Atemantwort im Schlaf deutlich vermindert. Sie liegt im REM Schlaf bei nur noch 28% gegenüber der Ventilationssteigerung im Wachzustand. Neben der schlafstadienabhängigen Veränderungen der Chemosensitivität besteht außerdem ein basaler Tagesrhythmus. Fallen die Minima der basalen und der schlafstadienabhängigen Rhythmik zusammen, so kann daraus extreme Verminderung des Atemantriebs resultieren. Dies ist häufig in den frühen Morgenstunden der Fall. [66]

Eine dritte Ebene, auf der Veränderungen der Atmung auftreten, bezieht sich auf die Effektoren der Atmung und deren Koordination. Im nREM Schlaf führt dies zu einer drastischen Zunahme der Atemwegswiderstände [48], einer Abnahme der funktionellen Residualkapazität [6] und einer Verminderung der abdominellen Anteile der Atemmechanik. [83]

Es zeigt sich, dass die Atmung im Schlaf auf reichhaltige Weise gegenüber der Atemkoordination im wachen Zustand verändert ist. Dieser kurze Überblick hat keinesfalls den Anspruch auf Vollständigkeit, soll jedoch verdeutlichen, wie komplex die Steuerung der Atmung im Schlaf selbst und wie vielfältig dadurch die möglichen Ursachen für schlafbedingte Atemstörung sein können.

2.1.2 Definition und Einteilung schlafbezogener Atmungsstörungen

Schlafbezogene Atmungsstörungen gehören zu der Gruppe der Schlafstörungen. Ihre Einteilung erfolgt nach der International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2), welche auf Definitionen der American Sleep Disorders Association (ASDA), jetzt umbenannt in American Academy of Sleep Medicine (AASM) aus dem Jahre 1990 beruht. Zu diesem Zeitpunkt existierten 88 unterschiedliche Erkrankungen zuzüglich einiger noch nicht genau definierter Krankheitsbilder, bei denen eine Aufnahme in die Gruppe der Schlafstörungen noch aussteht. [68]

In Deutschland wird die Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf“ durch die DGSM in Zusammenarbeit mit Selbsthilfegruppen und verschiedenen Experten erarbeitet. Zur Zeit entspricht

diese Leitlinie der zweiten Stufe des Dreistufenkonzeptes der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) zur Leitlinienentwicklung in der Medizin. [112]

Weitere Einteilungsarten der Schlafstörungen lassen sich in den diagnostischen Leitlinien von Schlafstörungen nach ICD-10 und DSM-III-R finden. Auf eine komplette Auflistung der Schlafstörungen und Einteilungsmöglichkeiten wird verzichtet.

Die Definition des OSAHS, wie sie die European Respiratory Society (ERS) beschreibt gleicht den Kriterien der AASM. Danach ist das OSAHS charakterisiert durch wiederkehrende Episoden von kompletten oder inkompletten Verlegungen der oberen Atemwege während des Schlafes. Dies drückt sich in einer Verminderung (Hypopnoe) oder einem kompletten Sistieren (Apnoe) des Luftflusses aus, während die Atemanstrengung weiterhin besteht. Diese alveolare Minderbelüftung resultiert in einem Abfall der Sauerstoffsättigung und bei längerandauernden Ereignissen in einer Zunahme des Kohlendioxid Partialdruckes im Blut. Häufig werden diese Ereignisse durch Arousal (Aufwachreaktionen) beendet. Tagessymptome, wie z.B. exzessive Müdigkeit werden auf diese Arousal zurückgeführt. Gemischte Apnoe mit einer initialen Minderung der Atemanstrengung können auftreten. Während frühere Definitionen nur auf der Apnoefrequenz beruhten und keine Begleitsymptome implizierten [30], gilt nun als diagnostisches Kriterium für das Vorliegen von OSAHS das Erfüllen von Kriterium A oder B, plus Kriterium C der folgenden Auflistung:

(1) Kriterium A

Expansive Tagesmüdigkeit, die nicht durch einen anderen Grund besser erklärbar ist.

(2) Kriterium B

Zwei oder mehrere Faktoren der folgenden Liste, die nicht durch andere Ursachen erklärbar sind:

- Wiederkehrendes Erwachen aus dem Schlaf.
- Nicht erholsamer Schlaf.
- Tagesmüdigkeit.
- Keuchen, Würgen oder schweres Atmen während des Schlafes.
- Konzentrationsminderung.

(3) Kriterium C

Die nächtliche PSG zeigt ≥ 5 obstruktive Ereignisse/h während des Schlafes. Diese Ereignisse können Obstruktive Apnoe oder auch Hypopnoe sein. Die hier verwandten Kriterien für das Vorliegen solcher Ereignisse werden im Kap. 3 anhand von Beispielen definiert.

Der Schweregrad der Erkrankung wird anhand der Ereignisanzahl/h eingeteilt. [1, 53] Diese Einteilung wird auch in der Studie verwendet.

| | | |
|---------|----------|--------------|
| mild | 5 - <15 | Ereignisse/h |
| moderat | 15 - <30 | Ereignisse/h |
| ernst | ≥30 | Ereignisse/h |

2.2 Diagnostisches Vorgehen bei schlafbezogenen Atmungsstörungen

Subjektives Empfinden und objektive Befunde bei SBAS Patienten können stark divergieren. Eine gründliche Anamnese ist immer der erste Schritt zur Erkennung von SBAS bei einem Patienten. Es sollte hierbei besonders Wert gelegt werden auf eigen- und fremdanamnestische Angaben zu Schnarchverhalten, Atemstillständen während des Schlafes, exzessiver Tagesmüdigkeit und kardiovaskuläre Erkrankungen (z.B. Hypertonie). Das Vorliegen solcher Symptome lässt den Verdacht einer SBAS zu, schließt diesen, bei Fehlen von Symptomen, jedoch auch nicht aus. Es handelt sich um unspezifische Symptome, die dem Arzt lediglich einen Hinweis geben. Die klinische Untersuchung und das Arzt Patienten Gespräch kann durch einen Patientenfragebogen, der typische Symptome bei SBAS Patienten erfasst (z.B. die Epworth Sleeping Scale, ESS), ergänzt werden. Die Objektivierung der Beschwerden ist durch eine ambulante Screeninguntersuchung auf SBAS möglich. Die Ergebnisse ermöglichen eine Beurteilung der Häufigkeit nächtlicher respiratorischer Ereignisse in Form von Apnoe oder Hypopnoe und lassen sich in einem Respiratory Disturbance Index (RDI) zusammenfassen. Dieser gibt die Anzahl der Ereignisse/h während der gesamten Schlafzeit (TST) wieder. Das alleinige Vorliegen eines pathologischen Atemmusters lässt aber keinen Rückschluss auf die subjektiven Beschwerden des Patienten zu. Auch die Umkehrung dieser Beziehung ist nicht möglich.

2.2.1 Allgemeiner Stufenplan zur Diagnostik von schlafbezogenen Atmungsstörungen

In schlafmedizinischen Abteilungen folgt die Diagnostik von schlafbezogenen Atmungsstörungen und die Erfassung des individuellen Risikos einem vierstufigen Plan, welcher von der AKS entwickelt wurde. Er ist darauf ausgelegt möglichst effizient eine Selektion des suspekten Patientengutes zu erreichen, um schnellstmöglich eine zutreffende Diagnose zu erhalten. Durch eine frühzeitige Identifizierung der SBAS gesunden Patienten werden die entstehenden Untersuchungskosten niedrig gehalten. [63]

Die erste Stufe des empfohlenen Vorgehens ist die Anwendung eines Symptombewertungsbogens (SBB). Es werden Symptome erfragt, die in einem engen Zusammenhang mit SBAS stehen. Zu erwähnen ist hier der von Siegrist und Peter entwickelte Anamnesebogen für die Diagnostik von Schlafapnoe. Der Bogen enthält Fragen zu Schnarchverhalten, fremdanamnestisch festgestellten Atmungsstillständen während der Nacht, Hypersomnie am Tage und Hypertonie als häufige Begleiterkrankung. Außerdem fließen Einschlafstörungen, Schlafmittelgebrauch und, der aus Gewicht und Körpergröße errechnete Body-Mass-Index (BMI), in den Auswertungsalgorithmus mit ein. [80]

Die zweite Stufe beinhaltet die klinische Untersuchung und die Erhebung der Anamnese mit besonderem Augenmerk auf das Schlaf-/Wachverhalten. Unterstützt werden kann die Anamnese durch spezielle Fragebögen und standardisierte Schemata.

Patienten, bei denen der Verdacht einer bestehenden SBAS vorliegt, werden in der dritten Stufe einer ambulanten Diagnostik zugeführt. Mit Hilfe eines Non Laboratory Monitoring (NLM) Systems ist es, möglich die Ursachen der Beschwerden, sofern sie durch eine SBAS hervorgerufen werden, zu objektivieren. Kontinuierlich wird über den Zeitraum von einer Nacht die Atmung, der Sauerstoffgehalt des Blutes, die Herzfrequenz und andere wählbare Parameter gemessen.

Nach der Beurteilung der Ergebnisse der ambulanten Messung kann, unter Berücksichtigung der vorliegenden Symptomatik, der individuelle Gefährdungsgrad des Patienten abgeschätzt werden. Es ist hier zu bedenken, dass besonders bei grenzwertigen RDIs der objektive Befund stark von dem subjektiven Empfinden des Patienten abweichen kann. Dies beruht auf der individuellen Belastbarkeit und Empfindungen des Patienten sowie seiner individuellen Leidensbereitschaft.

Objektive Ergebnisse und das subjektive Empfinden des Patienten müssen also die Grundlage für das weitere diagnostische Vorgehen sein. Für den Arzt gilt es zu bedenken, dass bei subjektiver Beschwerdefreiheit, aber objektiv vorliegenden SBAS Befunden des Patienten, das kardiovaskuläre Risiko bereits erhöht ist. Eine weitergehende Untersuchung in einem Schlaflabor mit PSG ist hier sinnvoll, um dem Patienten objektiv seine Erkrankung vor Augen zu führen und Auswirkungen der SBAS auf den Schlaf des Patienten zu erfassen.

Weiter unklare Fälle werden in der vierten Stufe in einem Schlaflabor stationär untersucht. [111]

In der Regel erfolgt die Therapie der Erkrankung unter stationären Bedingungen in einem Schlaflabor. Die Wahl der notwendige Therapie erfolgt individuell.

2.2.2 Möglichkeiten der objektiven Befunderhebung bei schlafbezogenen Atmungsstörungen

Bei der Diagnostik von Schlafstörungen müssen alle relevanten Parameter der zugrundeliegenden Schlafstörung erfasst werden. Verschiedene Faktoren nehmen Einfluss auf die Wahl der Untersuchungsmethode und müssen bei einem Vorgehen nach dem beschriebenen Stufenschema bedacht werden:

(1) Ist die Untersuchung geeignet die vorliegende Schlafstörung zu erfassen?

Eine stationär durchgeführte PSG bietet ein breiteres Spektrum in der Auswahl der zu messenden Biosignale. Durch die Messung von EEG, EMG und EOG kann die Auswirkung von SBAS auf die Qualität des Schlafes durch die Darstellung der Schlafphasen in einem Hypnogramm objektiviert werden. Mit einem NLM System werden hingegen nur atemrelevante Parameter gemessen. Ob hier gemessene Atmungsstörungen tatsächlich die Qualität des Schlafes beeinträchtigen ist nicht zu beurteilen.

(2) Beeinträchtigung des Patienten durch die Untersuchung

Eine schlafbezogene Atmungsstörung kann nur gemessen werden, wenn der Patient schläft. Äußere Faktoren, die den Schlaf beeinträchtigen, sind u.a. die ungewohnte Schlafumgebung bei stationären Untersuchungen und die angelegten Messfühler. NLM

Systeme ermöglichen dem Patienten eine größere Bewegungsfreiheit innerhalb seiner gewohnten Schlafumgebung.

(3) Qualität der Untersuchung

In einem Schlaflabor werden die Sensoren von einer fachkundigen Person angelegt und während der Nacht kontrolliert. NLM Systeme sind hingegen anfällig für Sensorausfälle und durch den Patienten selbst falsch angelegte Messfühler.

(4) Kosten der Untersuchung

Stationär durchgeführte PSG Untersuchungen sind verbunden mit zusätzlichen Kosten für Personal und Räumlichkeiten während der Untersuchungsnacht. Die Analyse der Ergebnisse erfolgt in beiden Fällen computergestützt durch eine fachkundige Person.

Die ASDA teilt die Geräte, je nach Aufnahmemöglichkeiten, in 4 verschiedene Level (Kategorien) ein:

- Level I Geräte entsprechen dem Goldstandard einer stationären PSG.
- Level II Geräte sind portable PSG, die nicht durch Personal überwacht werden.
- Level III Geräte sind mobile Geräte mit mindestens 4 Kanälen, von denen mindestens zwei Atembewegung oder Atemfluss messen, einer die Herzfrequenz oder EKG und einer die Sauerstoffsättigung.
- Level IV Geräte sind Mono- oder Stereorecorder. [24]

2.2.2.1 Stationäre Polysomnographie in einem Schlaflabor

Die PSG Untersuchung in einem stationären Schlaflabor gilt als Goldstandard der Schlafüberwachung. Hier können mit relativ großem apparativen Aufwand verschiedene Ursachen von Schlafstörungen diagnostiziert werden.

Um einen hohen Standard und eine gute Qualität von PSG Untersuchungen in Deutschland zu gewährleisten, werden durch die DGSM Empfehlungen zur Durchführung und Auswertung von PSG Untersuchungen herausgegeben. Sie sind die Grundlage für die Arbeit in allen Schlaflaboren und beinhalten sowohl Mindestanforderungen an die technischen Gegebenheiten als auch an das Personal. Hierdurch ist die Vergleichbarkeit von Befunden, die in verschiedenen Laboren und mit unterschiedlichen Systemen aufgezeichnet werden, gewährleistet.

Grundsätzlich sind folgende Punkte zu beachten:

- Die für eine PSG Untersuchung verwendeten Ableitsysteme müssen über mindestens 12 Aufzeichnungskanäle verfügen, die eine zeitsynchrone und kontinuierliche Registrierung der gewählten Biosignale über den Zeitraum einer Nacht sicher gewährleisten.
- Das EEG sollte aus mindestens zwei Ableitungen, möglichst C3-A2 und C4-A1, bestehen. Die Elektroden werden nach dem 10:20-System angelegt. Die Zeitkonstante soll 0,3s, die obere Grenzfrequenz 70 Hz und die Verstärkung 7 V/mm betragen. Bei einer gewählten Papiervorlaufgeschwindigkeit von 10 mm/s entstehen

- Epochenlängen von 30s. Bei papierloser Aufzeichnung sollten entsprechende Epochenlängen einstellbar sein.
- Das EOG benötigt zwei Ableitungen vom rechten oberen und linken unteren Augenwinkel mit einer frontal gelegenen Referenzelektrode. Die Zeitkonstante soll $\geq 0,3s$, die Grenzfrequenz ≥ 30 Hz und die Verstärkung 7 V/mm sein.
 - Das EMG, welches Aufschluss über den Muskeltonus der Haltemuskulatur gibt, wird bipolar am M. mentalis oder M. submentalis gemessen. Die Zeitkonstante soll $\leq 0,1s$, die obere Grenzfrequenz ≥ 70 Hz und die Verstärkung ≥ 2 V/mm betragen.
 - Das EMG des M. tibiales anterior wird bipolar und an beiden Beinen gemessen, jedoch der Übersicht halber als Summensignal an einem Bein dargestellt. Die Zeitkonstante sollte $\leq 0,1s$, die obere Grenzfrequenz ≥ 70 Hz und die Verstärkung mindestens 2 V/mm sein.
 - Das EKG kann als Einkanalableitung mit zwei oder drei Elektroden durchgeführt werden. Ziel ist die artefaktfreie Ableitung der R-Zacke, sowie der P- und T- Welle. Die Verstärkung sollte 1mV/cm betragen.
 - Der Atemfluss wird mittels Thermoelementen an Mund und Nasenlöchern gemessen. Eine Alternative ist die auf Druckschwankungen basierende Messung mittels Nasaler Canula.
 - Für die Registrierung der Atemanstrengung werden die thorakalen und abdominalen Atemexkursion aufgezeichnet. Möglichkeiten sind Piezosensoren, Induktions-Pleythysmographie, Dehnungsmessstreifen und Impedanzmessung. Die Verstärkung ist so zu wählen, dass Normventilation, Hypoventilation und Hyperventilation ohne Übersteuerung unterschieden werden können.
 - Mittels Pulsoxymetrie wird im peripheren Kapillarblut die Sauerstoffsättigung gemessen. Bei analoger Aufzeichnung sollte die Verstärkung bei 1%/mm liegen. Bei digitaler Aufzeichnung ist auf eine Abtastrate von 2s erforderlich.
 - Schnarchen wird mit einem Larynxmikrophon registriert und quantitativ auf einem Kanal dargestellt.

Neben diesen Standardaufzeichnungen sind weitere Kanalbelegungen möglich. Sie richten sich nach der Fragestellung der PSG Untersuchung und der Spezialisierung des Schlaflabors. Zu nennen wären hier weitere EEG Kanäle für die Diagnose nächtlicher epileptischer Anfälle, Lagesensoren zur Positionsbestimmung des Patienten, kontinuierliche invasive oder nichtinvasive Messung des arteriellen Blutdrucks und weitere EKG Kanäle für die Diagnose nächtlicher Ischämieattacken oder Herzrhythmusstörungen. Das Spektrum solcher Zusatzuntersuchungen ist groß und soll deswegen hier nicht weiter ausgeführt werden.

Weiterhin müssen die Räumlichkeiten und das Personal des Schlaflabors vorgegebene Richtlinien erfüllen, damit das Schlaflabor durch die DGSM akkreditiert wird.

Im Schlaflabor der Charité, welches für die Studie genutzt wurde, werden zumeist kardiopulmonale PSG durchgeführt, die neben den Biosignalen der Basis PSG insbesondere noch die Atmungs- und Kreislaufparameter erfassen. Das Schlaflabor ist durch

die DGSM akkreditiert.

Folgende Biosignale werden in dieser Studie als Standard aufgezeichnet:

- EEG (2 Ableitungen),
- EOG (2 Ableitungen),
- EMG M. mentalis,
- EMG M. tibiales,
- EKG (1 Kanal),
- Sauerstoffsättigung (sO_2) des Blutes,
- Atemfluss über Mund und Nase,
- Atemanstrengung des Brustkorbes,
- Atemanstrengung des Zwerchfells,
- Schnarchgeräusche,
- Körperlage des Patienten.

Mit Hilfe eines entsprechenden Softwareprogramms ist es möglich, die Daten der aufgezeichneten Biosignale graphisch darzustellen. Ein großer Vorteil der stationären Überwachung ist die Flexibilität des aufzeichnenden Systems. Neben den „notwendigen“ Kanälen für eine kardiopulmonale PSG stehen weitere Kanäle für die Aufzeichnung anderer Biosignale zur Verfügung. Mögliche Anwendungsbeispiele sind die Messung des Blutdrucks, der Körpertemperatur und zusätzliche EEG Kanäle.

2.2.2.2 Ambulante Untersuchung durch “Non Laboratory Monitoring” Systeme

Ambulante Untersuchungen zur Erfassung schlafbezogener Atmungsstörungen werden mit tragbaren Recordern (im allgemeinen NLM Systeme) durchgeführt. Die Recorder liefern nur einen Teil der Daten, die bei einer stationären PSG gewonnen werden. Der Vorteil der mobilen Geräte liegt bei den geringeren Kosten der Untersuchung und der Möglichkeit für den Patienten in seiner gewohnten häuslichen Umgebung zu schlafen. Der Patient nimmt den vorprogrammierten Recorder mit nach Hause und kann sich dort selbst die notwendigen Messvorrichtungen anlegen. Die Auswertung findet bei Rückgabe des Recorders computergestützt durch eine fachkundige Person statt.

Im Gegensatz zu einer PSG werden bei Level III und Level IV Geräten keine EEG Signale aufgezeichnet, sondern lediglich Parameter, die zur Feststellung einer Atmungsstörung während des Schlafes dienen. Eine Beurteilung der Schlafquantität und der Schlafqualität anhand eines Hypnogramms ist hier nicht objektiv möglich. Das Ziel bei der Untersuchung eines Patienten, bei dem der Verdacht einer schlafbezogenen Atmungsstörung besteht, ist die Objektivierung der Apnoe/Hypopnoe während des Schlafes.

Level III Geräte und Level IV Geräten werden, abhängig von der Anzahl der aufgenommenen Atemparameter, unterschieden (vgl. Kap. 2.2.2).

- Level III Geräte für die Aufzeichnung verschiedener Biosignale sind in der schlafmedizinischen Ambulanz weit verbreitet. Verschiedene Hersteller bieten diese Geräte an. Das Aufnahmesystem „Embletta“ der Firma Somnologica (Flaga, Reykjavik, Island) mißt die Signale von Nasal Canula, thorakaler und abdominaler Atemgurte, Fingerpulsoxymeter und Positionssensor. Ein anderes System, das „Wach PAT100“ (WP100) der Firma Itamar Medical (Caesarea, Israel), mißt den peripheren arteriellen Ton (PAT), die Pulsoxymetrie, die Aktimetrie und den Puls. Beides sind Level III Geräte, deren Studiendaten in der Diskussion (vgl. Kapitel 5) behandelt werden.
- Level IV Geräte, die nur auf der Auswertung eines Biosignals für das Erkennen von SBAS beruhen, können als Monorecorder klassifiziert werden. Tatsächlich werden meistens mehrere Kanäle aufgezeichnet. In Bezug auf das Erkennen von SBAS wird jedoch nur ein einzelner Parameter benutzt. Dieser Parameter kann z.B. die RR-Intervallschwankungen, die Ganzkörperimpedanzmessung oder die transthorakale Impedanzmessung mit Herzschrittmachern sein. Weitere Messverfahren werden in der späteren Diskussion aufgegriffen.

Das in der Studie verwendete Gerät ist ein digitaler 4 Kanal Recorder für die Langzeitüberwachung von EKG Signalen. Über 2 Elektroden wird zusätzlich zu der dreikanaligen EKG Ableitung die transthorakale, atemabhängige Impedanz gemessen und auf einer Kanal gespeichert. Dieser Recorder ist, bezogen auf die Atemmessung, ein Level IV Gerät.

Das Einsatzgebiet dieses Recorders ist nicht auf Schlaflabore beschränkt. Die Indikation für die Anwendung des Gerätes liegt bei der Notwendigkeit einer 24h EKG Überwachung. Zusätzlich werden Informationen über mögliche Begleiterkrankungen, wie schlafbezogene Atmungsstörungen, geliefert. Der Sinn liegt in der Früherkennung von begleitenden Erkrankungen, die in unmittelbarem Zusammenhang zur Grunderkrankung stehen. Aufgrund der höheren Anforderungen, die an die Qualität der EKG Aufzeichnung gestellt werden, ist mit Hilfe von geeigneter Software eine vollständige Rhythmusanalyse zulässig.

2.2.2.3 Informationsgewinn durch die Aufzeichnungssysteme

Die benutzen Systeme für die Datenregistrierung unterscheiden sich in Ihrer Ausstattung und ihrem Einsatzgebiet:

(1) Informationsgewinn einer stationären PSG Untersuchung

Die kardiorespiratorische PSG liefert Daten über die Schlafquantität und die Schlafqualität. Bei SBAS Patienten kann durch diese Untersuchung nicht nur die nächtliche Atmungsstörung festgestellt werden, sondern auch deren direkte Auswirkung auf die Qualität und Quantität des Schlafes. Der Zustand des Schlafes lässt sich mit Hilfe des EEG, EOG und EMG, unter Verwendung der von Rechtschaffen und Kahles aufgestellten Regeln für die Einteilung von Schlafstadien, beurteilen. [67]

Die Schlafstadienbeurteilung in Epochen liefert, in der Darstellung eines Hypnogramms (vgl. Abb. 2-1 und 2-2), einen guten Überblick über die Quantität und die Qualität des Schlafes.

Bei einem gesunden Patienten werden die Schlafstadien in einer charakteristischen Art und Weise zyklisch durchlaufen. Jeder Zyklus dauert zirka 90 Minuten. Innerhalb eines Zyklus

überwiegen in der ersten Nachthälfte die Tiefschlafanteile (S3 und S4), in der zweiten Nachthälfte hingegen die REM Schlaf Anteile. [109]

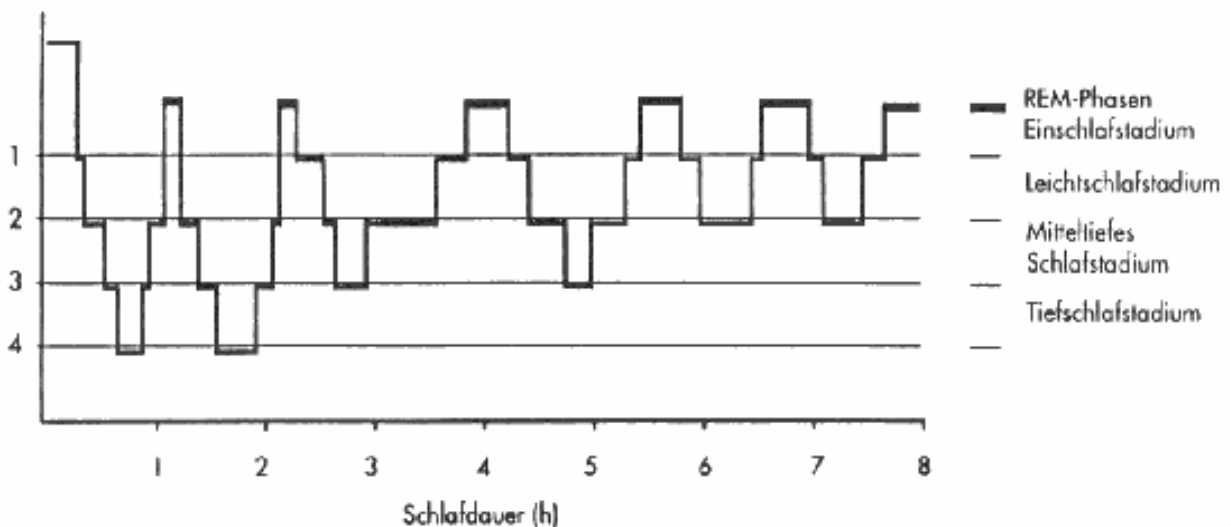


Abb. 2-1: Hypnogramm eines Gesunden

Organische und nicht-organische Störungen können zu einer Veränderung des Schlafes führen. Dies kann sich äußern in einer Störung der zyklischen Periodik der Schlaftiefen oder einer Veränderung der Quantität einzelner Schlafstadien.

Schlafbezogene Atmungsstörungen sind eine von vielen Ursache für den gestörten Schlaf. Minderatmung (Hypopnoe) oder fehlende Atmung (Apnoe) führen zu einer Weckreaktion des Körpers in Form eines Arousal. Mit Hilfe der Atemparameter, EKG und EEG lassen sich Ereignisse, die die natürliche Schlafperiodik stören, erkennen. Vermehrtes Auftreten dieser Arousal zeigen sich in einem Hypnogramm als deutliche Abweichung zu einem normalen Schlafprofil.



Abb. 2-2: Hypnogramm eines Patienten mit SBAS

Das Hypnogramm gibt Auskunft über die Auswirkungen einer Schlafstörung auf die Nachruhe des Patienten. Es lässt nicht ohne weiteres Rückschlüsse auf die Genese des gestörten Schlafes zu. Hierfür sind weitere Parameter notwendig, wie die Atmungsüberwachung bei SBAS oder Beinbewegungen bei einem RL Syndrom. Psychisch bedingte Schlafstörungen lassen sich durch die PSG meist nur in deren Auswirkungen auf das Schlafverhalten beurteilen und haben häufig kein objektives Korrelat in der PSG. Bei der Diagnose von schlafbezogenen Atmungsstörungen sind Apnoe und Hypopnoe valide zu erkennen. Hier gilt die PSG als Goldstandard gegenüber allen anderen Nachweismethoden.

(2) Informationsgewinn der transthorakalen Impedanzmessung mit einem LZ-EKG

Bei dem verwendeten Gerät handelt es sich um einen handelsüblichen Holter LZ-EKG Recorder der Firma „GeTeMed“ (Teltow, Deutschland). Dieser verfügt über vier mögliche Aufzeichnungskanäle, von denen die ersten drei der LZ-EKG Aufzeichnung dienen. Im Unterschied zu den Originaleigenschaften des Gerätes wird der vierte Kanal für die Aufzeichnung der transthorakalen Impedanz genutzt. Der Informationsgewinn liegt bei diesem Gerät also bei einer kompletten 24h EKG Messung mit der zusätzlichen Überwachung der Atmung. Inwieweit die Überwachung der Atmung anhand der transthorakalen Impedanzmessung eine valide Beurteilung der Atmung im Schlaf zulässt, ist Thema dieser Arbeit.

2.3 Verwendete Messverfahren und physiologische Grundlagen der Signalregistrierung

Bei der stationären und ambulanten Schlafüberwachung werden verschiedene Biosignale des Patienten aufgezeichnet. Im Folgenden sollen die zugrunde liegenden Meßprinzipien und Pathophysiologische Aspekte ihrer Genese erörtert werden.

2.3.1 Elektroenzephalografie

Entlang der Axone und Dendriten von Nervenzellen werden elektrische Impulse als Aktionspotentiale weitergeleitet. Die Dauer dieser Aktionspotentiale liegt bei wenigen Millisekunden. Soll ein solcher Impuls nun von einer Zelle zur nächsten weitergeleitet werden, so geschieht dies durch Ausschüttung eines Transmitters in den synaptischen Spalt durch die präsynaptische Zelle. [20] Dieser Transmitter bindet an Rezeptoren der postsynaptischen Zelle, wodurch sich die Permeabilität für spezifische geladene Teilchen verändert. Die Umverteilung von geladenen Teilchen führt zu einer Potentialdifferenz zwischen dem intra- und extrazellulären Raum der postsynaptischen Nervenzelle. Diese Potentialdifferenz wird als inhibitorisches oder exzitatorisches postsynaptisches Potential (IPSP und EPSP) bezeichnet, je nach dem ob der Teilcheneinstrom in die Zelle eine Aktion der Nervenzelle in Form eines Aktionspotentials fördert oder hemmt. Die Dauer eines solchen postsynaptischen Potentials liegt um den Faktor 10 bis 100 über der Dauer eines Aktionspotentials.

Diese postsynaptischen Potentiale sind die Grundlage des an der Hirnoberfläche beziehungsweise an der Kopfhaut messbaren EEGs. Von außen messbare Potentiale sind

stets die Summe einer großen Anzahl von IPSP und EPSP. [35]

Bei einem EEG werden die im μV Bereich liegenden Summenpotentiale in einem Diagramm über die Zeit graphisch dargestellt. Das sich ergebende wellenförmige Diagramm lässt sich nach der Amplitude im μV Bereich und der Frequenz in Hertz beurteilen. Von der Hautoberfläche werden Spannungsdifferenzen von 10 bis $100\mu\text{V}$ abgegriffen. An der Kortexoberfläche betragen diese Spannungsdifferenzen ca. 100 bis $1000\mu\text{V}$. Schädeldecke und Skalp wirken als Isolator und führen zu einer Abschwächung um den Faktor 10.

Die gemessenen Spannungsschwankungen werden nach ihrer Frequenz in verschiedene Wellenbereiche unterteilt:

| | | | |
|-----------|---|-----|--------|
| Sub-Delta | | | <1Hz |
| Delta | 1 | bis | <4 Hz |
| Theta | 4 | bis | <8 Hz |
| Alpha | 8 | bis | 13 Hz |
| Beta | | | >13 Hz |

Es bestehen die Möglichkeiten der unipolaren Ableitung gegenüber einer Referenzelektrode als auch der bipolaren Ableitung. Die Platzierung der Elektroden ist abhängig von der Region die untersucht werden soll. Normalerweise entspricht die Elektrodenverteilung dem 10:20-System nach Jasper. In der PSG der Studie werden die unipolaren Ableitungen C4-A1 und O2-A1 benutzt (Vgl. Abb. 2-3). [51]

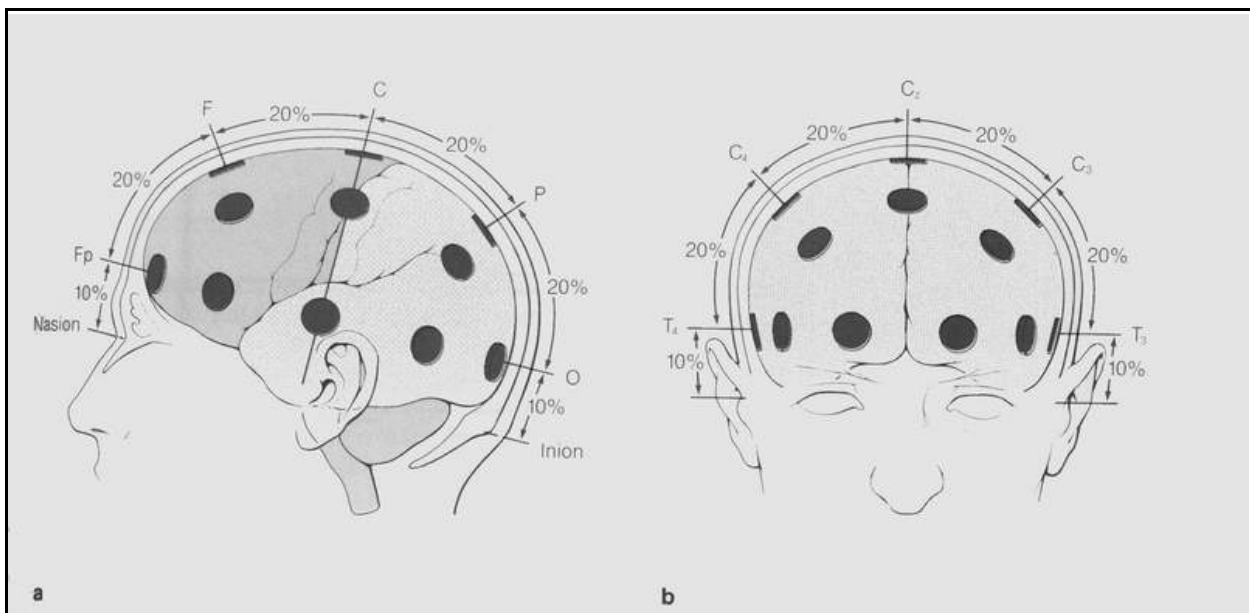


Abb. 2-3: Das internationale 10:20-System EEG (nach Jasper, 1980)

2.3.2 Elektrookulografie

Die Messung von Augenbewegungen erfolgt durch das EOG. Das Auge wirkt als Dipol mit einer relativ positiven Ladung des vorderen gegenüber dem hinteren Augenabschnitt. Ursache hierfür ist das korneoretinale Bestandpotential, welches durch eine Potentialdifferenz zwischen dem Pigmentepithel und den Rezeptoraußengliedern entsteht.

Augenbewegungen, wie sie in verschiedenen Schlafstadien auftreten, verändern die Stellung des Dipols zu den beiderseits an den Schläfen angebrachten Elektroden und ihrer auf der Stirn befindlichen Referenzelektrode. Es kommt zu einer Vektoränderung des intraokularen elektrischen Potentials, die sich als positiver oder negativer Ausschlag im EOG zeigt. Die registrierten Spannungen liegen in einem Bereich von ca. 300 μV . Abhängig von der Geschwindigkeit der Augenbewegungen unterscheidet man „rapid waves“ und „slow waves“.

Auf Grund der vorherrschenden Wellenarten, rapid waves und slow waves, unterscheidet man:

- REM Schlaf Rapid Eyes Movement (phasische, aktive aber auch langsame Bewegungen).
- nREM Schlaf Non Rapid Eyes Movement (gänzliches Fehlen oder nur sehr seltene, langsame Augenbewegungen). [38, 29]

2.3.3 Elektromyografie

Das EMG mißt auftretende Potentialschwankungen bei Muskelaktivität und ist ein Indikator für den Aktivierungsgrad der Muskulatur. Die Skelettmuskulatur wird durch motorische Nervenfasern innerviert. Die Erregungsübertragung vom Nerv auf die Muskulatur findet an der motorischen Endplatte durch den Neurotransmitter Acetylcholin statt. Mehrere Skelettmuskelfasern, die durch ein und dieselbe Nervenfasern innerviert werden, bilden eine motorische Einheit. Eine Skelettmuskelfaser hat ein Ruhepotential von ca. -90mV . Der Transmitter Acetylcholin bindet sich an spezifischen Rezeptorstellen der Muskelfaser und erhöht dort die Membranleitfähigkeit für Na^+ Ionen. Die Aktivierung des Natriumsystems ermöglicht eine kurzzeitige Membrandepolarisation mit einer Dauer von wenigen Millisekunden, dem Endplattenpotential, welches sich entlang des Sarkolemms über die gesamte Muskelfaser ausbreitet. Es erfolgt eine Freisetzung von Ca_2^+ Ionen aus intrazellulären Speichern in das Sarkoplasma. Die Bindung von Ca_2^+ an das Regulatorprotein Tropomyosin führt zur Deblockade der zur Muskelkontraktion notwendigen Bindungsstellen am Actinmolekül. In Anwesenheit von Aktin, Myosin, Magnesium und Adenosintriphosphat (ATP) kommt es zu einer zyklischen Verkürzung der Sarkomerlänge und damit der Muskellänge. Der Muskel kontrahiert. Abstufungen der Muskelarbeit erfolgen über eine Änderung der nervalen Impulsfrequenz und der Anzahl erregter motorischer Einheiten.

Die an der Muskelmembran entstehenden Potentialschwankungen lassen sich durch zwei, auf der Haut angebrachten, Elektroden messen. Dies geschieht bei der PSG an zwei verschiedenen Muskeln. Am Kinn wird das EMG des M. mentalis, an den Beinen das des

M. tibiales anterior gemessen. Die notwendigen Elektroden werden jeweils in einem Abstand von 2-3 cm auf der Haut über dem Muskel angebracht. Die beiden Elektroden werden gegeneinander abgeleitet, wodurch die Registrierung bipolar erfolgt. Die gemessenen Potentialschwankungen werden bei der PSG graphisch dargestellt. Die Verstärkung der EMG Ableitung sollte möglichst hoch sein, da der Muskeltonus im Schlaf auf niedrigem Niveau sein kann (2-5 μV). Das EMG des M. mentalis wird als Maß der allgemeinen muskulären Entspannung gesehen. Das EMG des M. tibiales anterior ist bedeutsam bei der Diagnostik von periodisch auftretenden Beinbewegungen während des Schlafes, wie sie beim Restless Leg Syndrome (RLS) auftreten. [77, 37, 52]

2.3.4 Elektrokardiografie

Eine unerregte Herzmuskelfaser hat eine Potentialdifferenz von Außen gegenüber Innen von -85mV (Membranpotential). Eine Ableitung an zwei außenliegenden Stellen ergibt eine Potentialdifferenz von 0 mV. Bei Erregung einer Muskelfaser verläuft die Erregung vom Ursprung aus nach peripher. Es entsteht eine Potentialdifferenz an der Außenseite, zwischen den bereits erregten und den nicht erregten Abschnitten der Muskelfaser. Bei kompletter Erregung (Depolarisierung) der Faser besteht erneut keine äußerlich messbare Potentialdifferenz. Bei dem Vorgang der Repolarisation entsteht auch eine Potentialdifferenz, nun aber in umgekehrter Richtung. So gemessene Potentialschwankungen stellen ein sog. biphasisches Aktionspotential dar. Das Herz ist ein Muskel der aus vielen einzelnen Muskelfasern besteht. Die Potentialdifferenzen an jeder Muskelfaser addieren sich zu einem Summenpotential. Es lässt sich als Summenvektor beschreiben, wobei die Richtung durch die Lage des Vektors, seine Größe durch die Länge des Vektors gegeben ist.

Die Ausbreitung der Erregung am gesunden Herzen folgt einem festgelegten Schema. Den Anfang bildet die Erregung im Sinusknoten, die das primäre Schrittmacherzentrum der Herzerregung ist. Die Erregung breitet sich über den rechten und linken Vorhof aus, bis zur Erregung des AV Knotens. Dieser ist am gesunden Herzen der einzige Weg die Erregung vom Vorhof auf die Kammern überzuleiten. Die Erregung wird im AV Knoten gebremst und wird dann über den linken vorderen und hinteren, sowie den rechten Tawaraschenkel bis in die Purkinje Fasern weitergeleitet. Dort erst beginnt die eigentliche Erregung des Arbeitsmyokards, die sich dann entlang der Herzmuskelfasern weiter ausbreitet. Diese spezielle Architektonik des erregungsleitenden Systems des Herzens gewährleistet eine koordinierte Kontraktion des Herzmuskels. Die bei der Erregung des Herzmuskels an der Körperoberfläche auftretenden Potentialschwankungen (Vektoren) werden im EKG dargestellt. Mit Hilfe der bipolaren Standardableitung nach Einthoven kann im Einthoven Dreieck die elektrische Herzachse und damit die Herzlage bestimmt werden. Zusätzlich gibt es die unipolare Ableitung nach Goldberger und die Brustwandableitungen.

Das abgeleitete EKG erlaubt Aussagen über die Herzfrequenz, sowie über Veränderungen der Erregungsbildung und -ausbreitung. Es ist primär Ausdruck der Herzerregung und nicht der Herzkontraktion. Bei einer normalen Herzaktion mit Sinusrhythmus entsprechen sich: P Welle und Vorhoferregung, PQ Intervall und AV Überleitungszeit, QRS Komplex und Kammererregung, ST Strecke und vollständige Ventrikelregung, T Welle und Ventrikelrepolarisation. [78]

Das EKG wird in der PSG und im LZ-EKG aufgenommen. Während in der einkanaligen PSG Aufzeichnung lediglich die Erkennbarkeit von P Welle und QRS Komplex gefordert wird, ist die Aufzeichnung des LZ-EKG Gerätes dreikanalig.

2.3.5 Position

Der Lagesensor ist dem Patienten mittig auf der Brust angebracht. Er gibt Auskunft über die Körperlage des Patienten. Mit seiner Hilfe ist es möglich, das Auftreten von respiratorischen Ereignissen in Bezug zu der Schlafpositionen des Patienten zu setzen.

2.3.6 Atmungsanstrengung

Die Registrierung der Atmungsanstrengung nimmt bei der Diagnostik von SBAS eine zentrale Rolle ein. Nur eine möglichst artefaktfreie Aufzeichnung der Brust- bzw. Bauchbewegungen während der In- und Expiration erlaubt die Differenzierung zwischen zentraler, obstruktiver oder gemischter Apnoe. Folgende Messprinzipien stehen zur Auswahl:

- Piezoelemente,
- Impedanzpneumographie,
- Induktionsplethysmographie,
- Dehnungsmessstreifen,
- Pneumatische Elemente.

Die wohl am häufigsten verwendete Methode zur Registrierung von Atmungsbewegungen, insbesondere bei erwachsenen Patienten, ist der Einsatz von Piezoelementen. Diese werden auch bei den in der Studie benutzten Gurten der PSG verwandt. In diesen Gurten sind piezoelektrisch (griechisch piezo: ich drücke) geeignete Kristalle eingearbeitet. Durch Zug- bzw. Druckspannung in Kristall wird durch den piezoelektrischen Effekt eine Spannung erzeugt. Der piezoelektrische Effekt lässt sich wie folgt erklären: Wird makroskopisch auf ein Kristall Druck ausgeübt, führt dies mikroskopisch zu einer Dipolbildung innerhalb einer Elementarzelle. Diese Elementarzelle ist die kleinste Einheit in Kristallen die alle vorhandenen Symmetrieelemente enthält. Natriumchlorid hat beispielsweise in seiner Elementarzelle ein Chlorid- und ein Natriumion. Summiert man über alle Elementarzellen des Kristalls so führt dies zu einer messbaren elektrischen Spannung. [94, 97]

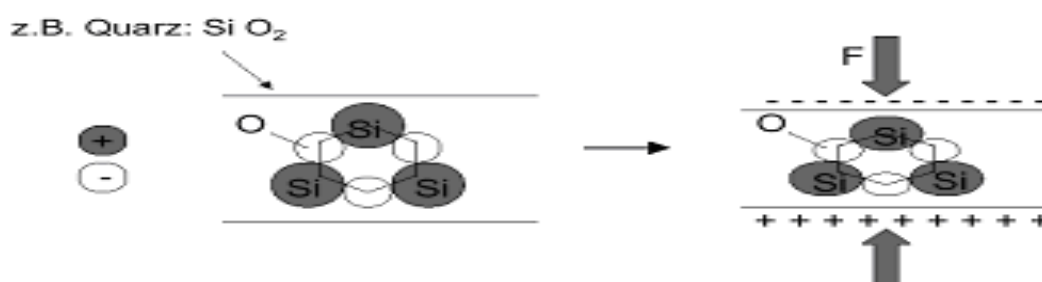


Abb. 2-4: Veränderungen in einer Elementarzelle unter Druck [96]

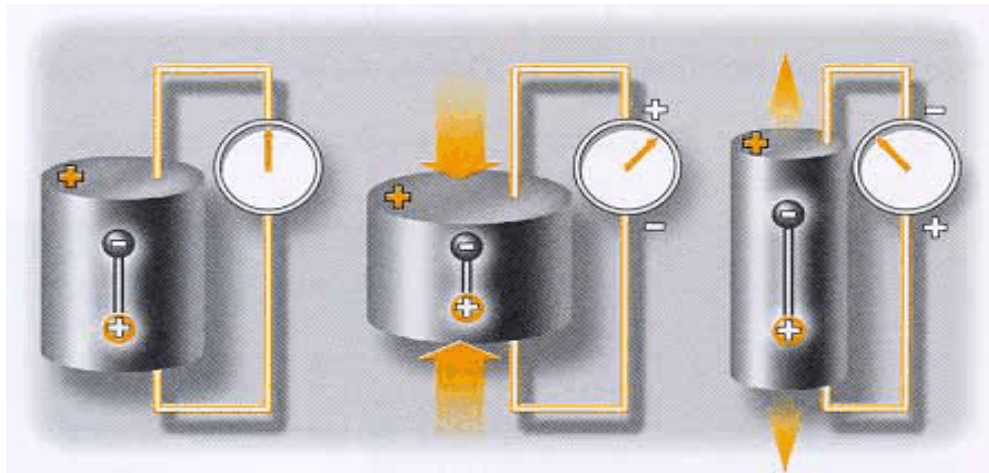


Abb. 2.5: Piezoelektrischer Effekt unter Einfluss äußerer Kräfte

Bei Inspiration wird der Atmungsgurt stärker gedehnt, die Zug- bzw. Druckspannung und damit die elektrische Spannung nimmt zu. Bei der Expiration verhält es sich genau umgekehrt.

2.3.7 Atemflussmessung

Der oronasale Luftstrom wird im Rahmen von PSG Untersuchungen in der Regel mit Hilfe qualitativer Messmethoden registriert und aufgezeichnet. Hier stehen thermosensitive und drucksensitive Verfahren zur Verfügung. Einzig die Pneumotachographie ist geeignet auch quantitative Aussagen über den oronasalen Luftstrom zu treffen.

Bei den durchgeführten PSG Untersuchungen wird der oronasale Luftstrom thermosensitiv mit einem Thermistor gemessen. Dieser ist an der Oberlippe, vor der Öffnung von Nase und Mund, angebracht. Die kalte Luft beim Einatmen wird auf dem Weg bis zur Lunge auf Körpertemperatur erwärmt. Die Luft beim Ausatmen hat Körpertemperatur. Der Sensor registriert die Temperaturunterschiede der ein- und ausgeatmeten Luft. Es handelt sich um ein qualitatives Messverfahren, das keine valide Aussage über die Luftmengen zulässt. Unterschiedliche Amplituden bei vertiefter Atmung gegenüber der Normalatmung lassen sich durch eine gewisse Trägheit des Thermoelementes erklären. Ungenaue Ergebnisse können durch eine zu hohe Temperatur der eingeatmeten Luft entstehen, so z. B. wenn sich der Patient die Bettdecke über den Kopf zieht. Der Temperaturunterschied zwischen eingeatmeter und ausgeatmeter Luft wäre dann sehr klein und die graphische Darstellung in der PSG folglich eine Kurve mit geringer Amplitude. Dieses ist dem Kurvenverhalten während einer Apnoe oder Hypopnoe sehr ähnlich. Drucksensitive Verfahren beruhen z.B. auf der Messung mit einer Nasalen Canula. Die Qualität wird als besser eingeschätzt, weshalb diese Messmethode zunehmend Verbreitung findet.

2.3.8 Sauerstoffsättigung

Die Pulsoxymetrie ist ein Messverfahren zur nichtinvasiven Überwachung der arteriellen Sauerstoffsättigung. Sie wird mittels eines Sensors am Fingerendglied bestimmt. Sie entspricht dem prozentuellen Anteil von sauerstoffgesättigtem Hämoglobin am Gesamthämoglobin des oxygenierten Blutes. Das Prinzip der Messung beruht auf dem unterschiedlichen Absorptionsverhalten von oxygenierten und desoxygenierten Hämoglobin. Während das oxygenierte Hämoglobin bei Messung mit einem Spektroskop zwei Absorptionsbanden zeigt, die bei einer Wellenlänge von 541nm und 577nm liegen, so hat desoxygeniertes Hämoglobin nur eine Absorptionsbande bei einer Wellenlänge von 555nm. Zur photometrischen Messung des oxygenierten Hämoglobinanteils wird die Intensitätsabnahme von monochromatischem Licht einer Wellenlänge genutzt, bei der sich das Absorptionsverhalten der beiden Hämoglobinformen möglichst stark unterscheidet. Dies ist der Fall bei Wellenlängen von 600, 577 oder 470nm. Durch die Schwächung des Lichts und dem bekannten Absorptionsverhalten kann mathematisch die Sauerstoffsättigung errechnet werden. [87]

In welchem Maße Hämoglobin Sauerstoff transportiert, kann allgemein durch einen der folgenden zwei Parameter ausgedrückt werden:

(1) Fraktion des oxygenierten Hämoglobins

$$O_2Hb = \frac{c_{O_2Hb}}{c_{O_2Hb} + c_{RHb} + c_{MetHb} + c_{COHb}}$$

| | |
|-------------------|--|
| c | Konzentration der angegebenen Verbindung |
| RHb | reduziertes Hämoglobin |
| O ₂ Hb | oxygeniertes Hämoglobin |
| COHb | Karboxyhämoglobin |
| MetHb | Methämoglobin |

Die Fraktion von oxygeniertem Hämoglobin wird als fraktionelle Sättigung bezeichnet. Sie entspricht der Relation der Fraktion des oxygenierten Hämoglobins zum insgesamt vorhandenen Hämoglobin. Dieses schließt die Dyshämoglobine mit ein.

(2) Sauerstoffsättigung (s_{O_2})

$$s_{O_2} = \frac{c_{O_2Hb}}{c_{O_2Hb} + c_{RHb}}$$

Die Sauerstoffsättigung wird auch als funktionelle Sättigung bezeichnet. Sie ist der prozentuale Anteil von oxygeniertem Hämoglobin in Relation zu der Summe aus an oxygeniertem Hämoglobin und reduziertem Hämoglobin.

Die Beziehung zwischen O_2Hb und s_{O_2} kann ausgedrückt werden als:

$$O_2Hb = sO_2 \times (1 - COHb - MetHb)$$

Demzufolge ist O_2Hb gleich sO_2 , wenn keine Dyshämoglobine vorliegen (sO_2 ist in diesem Fall als Fraktion berechnet und nicht als Prozentsatz). Es ist dadurch möglich, den relativen Prozentsatz eines jeden Bestandteils, und damit die arterielle Sauerstoffsättigung, zu bestimmen. [95]

Der Normwert für die Sättigung wird mit 97% +/-2 angegeben. Im Rahmen von SBAS kann es während der Nacht zu einem Abfall der Sättigung bis unter 70% sO_2 kommen. [49]

2.3.9 Transthorakale Impedanz der Atmung

Bei der Impedanzmessung der Atmung wird die Durchlässigkeit des Thorax für Wechselströme untersucht. Dem Patienten werden auf Höhe des 8. Interkostalraums in der mittleren Axillarlinie links und rechts jeweils eine selbstklebende Elektrode zur Impedanzmessung angebracht. Die Kontaktflächen der Haut werden zuvor mit Alkohol gereinigt. Die Messung startet nach Initialisierung des LZ-EKG Gerätes. Nach Beendigung der Aufzeichnung werden die Daten durch einen Computer ausgelesen und die Schwankungen der Impedanz graphisch abgebildet. [100]

Bei der Impedanz handelt es sich um einen komplexen Widerstand. Die elektrischen Eigenschaften lassen sich stark vereinfacht durch das Modell eines „RC-Elementes“ darstellen. Als Beispiel ist hier der Äquivalentschaltkreis eines Epithels mit subepithelialelem Gewebe abgebildet.

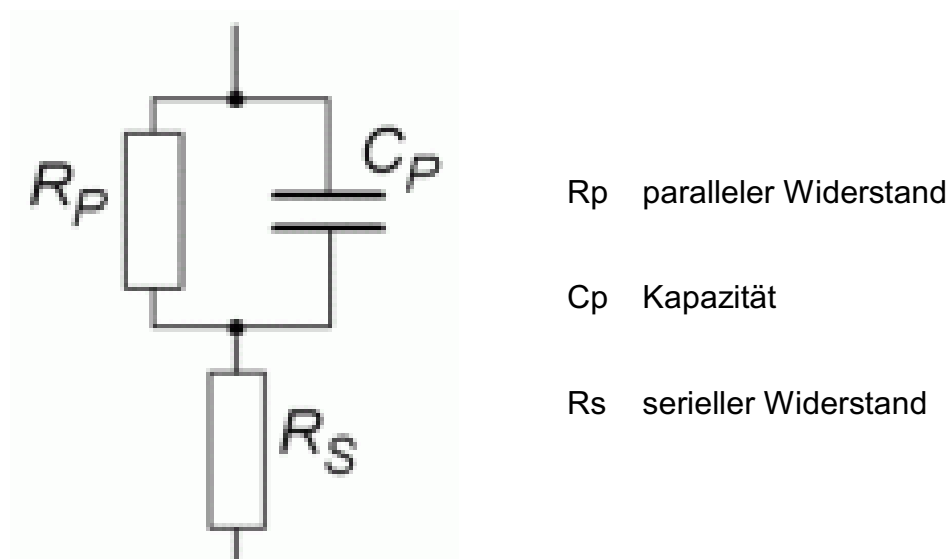


Abb. 2-6: RC-Element

Das Epithel wird durch das RC-Element repräsentiert. Es besteht aus einem parallel

geschalteten ohmschen Widerstand (R_p) und der Kapazität (C_p). R_s ist der in Serien geschaltete Widerstand des subepithelialen Gewebes. Als Wechselspannung soll eine sich sinusförmig mit der Zeit (t) ändernde Spannung verstanden werden, wobei v_0 als Amplitude und ω als Kreisfrequenz bezeichnet werden.

$$v = v_0 \cdot \sin(\omega \cdot t)$$

Da das Argument der Sinusfunktion in Bogenmaß angegeben wird, ist die Kreisfrequenz ω gleich $2\pi \cdot f$, wobei f die Frequenz der Wechselspannung ist. Der Wechselstromwiderstand eines aus ohmschen und kapazitiven Widerständen (Kondensatoren) bestehenden Schaltkreises heißt elektrische Impedanz (Z). Sie wird als komplexe Zahl dargestellt, um die Rechenregeln zu vereinfachen. Die Impedanz (Z_p) eines ohmschen Widerstandes ist R . Bei einem Kondensator der Kapazität C gilt:

$$Z = \frac{1}{j \cdot \omega \cdot C}$$

Dabei ist j eine imaginäre Einheit. Die Impedanz einer Parallelschaltung von ohmschem (Resistanz R_p) und kapazitivem Widerstand (Kapazität C mit der Reaktanz $1/(\omega \cdot C_p)$) ergibt sich aus den Kirchhoffschen Regeln:

$$Z_p = \frac{R_p}{1 + (j \cdot \omega \cdot R_p \cdot C_p)}$$

Eingefügt wird nun noch ein ohmscher Widerstand R_s in Serie. Außerdem wird ω durch $2\pi \cdot f$ ersetzt. Es ergibt sich zur Berechnung der Impedanz (Z) folgende Formel:

$$Z = R_s + \frac{R_p}{1 + (j \cdot 2 \cdot \omega \cdot f \cdot R_p \cdot C_p)}$$

In der durchgeführten Messung ist die Wechselspannung konstant, wodurch der Widerstand direkt abhängig ist von den Veränderungen des Gewebes. Diese Veränderungen können hervorgerufen werden durch die Atmung, kardiovaskuläre Veränderungen und Muskeleregungen.