

Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek

Mitglied im Sozialverband **VdK** – Fachverband Schlafapnoe | Chronische Schlafstörungen

Steffen Schumacher, Husumer Straße 44, 21465 Reinbek, Tel.: 040/722 2553

E-Mail: steffenschumacher@alice-dsl.de

Detlef Schiel, Hegelstraße 6, 29439 Lüchow, Tel.: 05841 / 96 17 21

E-Mail: schiel@automenzel.de

Uwe Scholz, Vogt-Schmidt-Straße 14, 25462 Rellingen, Tel.: 04101 / 267 57

E-Mail: uwe.scholz@hanse.net



Bitte beachten Sie auch die Informationen der SSG im Internet, unter "www.schlaf-portal.de" Stichwort – "Selbsthilfe"

Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek:

Steffen Schumacher, Husumer Straße 44, 21465 Reinbek

Detlef Schiel, Hegelstraße 6, 29439 Lüchow

Uwe Scholz, Vogt-Schmidt-Straße 14, 25462 Rellingen

Reinbek, Dienstag, 22. März 2011

Sehr geehrte(r) Patient(in) der Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek und sehr geehrte Angehörige der Betroffenen,

sehr geehrte Mitwirkende, Unterstützer sowie Förderer der Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek, und alle Interessierten an den Selbsthilfegruppentreffen,

von unserem zweiten Patienten-Treffen am 02. März 2011 erhalten Sie nun das Protokoll.

Protokoll vom 2. Treffen der SSG in 2011, am Mittwoch 02.03.2011 im Krankenhaus Großhansdorf, im Vortragssaal, Wöhrendamm 80, 22927 Großhansdorf, zusammen mit Frau Dr.med. Maike Oldigs, Frau Dr.med. Petra Wagner vom Schlaflabor im Krkh. Grhdf. und Herrn Prof.Dr.med. Klaus F. Rabe, Ärztlicher Direktor und Chefarzt des Krankenhauses Großhansdorf.

TOP 1.) Begrüßung der Teilnehmer durch Herrn Steffen Schumacher

Herr Schumacher begrüßte die Teilnehmer des zweiten Patiententreffens der Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek in 2011, zu dem in das Krankenhaus Großhansdorf eingeladen wurde. Herr Schumacher begrüßte die Ärzte und Mitarbeiter der Schlafmedizin: Frau Dr.med. M. Oldigs, Frau Dr.med. P. Wagner, die MTA's Frau G. Kuziek und Frau E. Schröder vom Schlaflabor im Krankenhaus Großhansdorf, Herrn Prof.Dr.med. Klaus F. Rabe, Ärztlicher Direktor und Chefarzt des Krankenhauses Großhansdorf, sowie Herrn Dr.med.dent. U. Witte, Zahnarzt aus Hamburg-Rahlstedt, die anwesenden Mitarbeiter der verschiedenen Firmen der Medizintechnik, der medizinischen Hilfsmittelhersteller und Hilfsmittellieferanten bzw. – Versorger, die zu diesem Treffen gekommen waren: u.a. Frau K. Heise von der Fa. anamed GmbH Niederlassung Hamburg, Frau Annette Paezoldt, Fa. B&P Schlaf und Therapie oHG, Reinbek, Herrn B. Linne Dipl.Ing. für Medizintechnik - Vertrieb - von der Fa. Heinen+Löwenstein GmbH, Herrn C. Radtke von der Fa. Linde Gas Therapeutics GmbH & Co.KG, Kundencenter Hamburg-Wandsbek und Herrn H. Hansen von der Fa. RESMED GmbH & Co.KG, Niederlassung Hamburg.

Die Teilnehmer, die zum ersten Mal bei einem Patiententreffen im Krankenhaus Großhansdorf dabei waren, wurden gebeten sich in die Anwesenheitsliste einzutragen, damit Sie auch weiterhin Informationen und Einladungen von der SSG bekommen.

Durch die freundliche Ankündigung auch dieser Veranstaltung in den Zeitungen HAMBURGER ABENDBLATT / AHRENSBURGER ZEITUNG und Ahrensburger MARKT Wochenzeitung für Ahrensburg, Großhansdorf, Ammersbek, Siek und Umgebung, waren wieder ca. 6 Teilnehmer gekommen die sich nicht in die Anwesenheitsliste eingetragen haben.

es folgt Seite – 2 –

TOP 2.) Vortrag durch Herrn Prof.Dr.med. Klaus F. Rabe, Ärztlicher Direktor und Chefarzt des Krankenhauses Großhansdorf, zu dem Thema :
"Lunge - Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Schlafapnoe -
alte und neue Erkenntnisse"

Der Vortrag von Herrn Prof.Dr.med. Klaus F. Rabe wird hier sinngemäß wiedergegeben :

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom ist eine sehr häufig vorkommende, mit dem Schlaf unbewusst verbundene Atmungsstörung, die mit Atemstillständen, Aufwachreaktionen sowie erhöhter Tagesmüdigkeit einhergeht. Die Reaktionen des menschlichen Körpers auf das obstruktive Schlafapnoesyndrom beinhalten unter anderem auch gefäßschädigende Wirkungen (endotheliale Dysfunktion).

Aber auch schon allein durch das Erreichen eines bestimmten Lebensalters erlangt man, was die Gesundheit betrifft, die Zugehörigkeit zu verschiedenen Krankheits-Risikogruppen. Mit höherem Lebensalter steigt auch die Prävalenz der Erkrankungen. (Als Prävalenz bezeichnet man die Häufigkeit einer Krankheit oder eines Symptoms in der Bevölkerung, zu einem bestimmten Zeitpunkt.)

In der Statistik nimmt die Prävalenz dann allerdings mit älter als > 80 Jahren wieder ab, weil die Kranken versterben und nur noch relativ gesunde Menschen überhaupt so alt werden.

Demographischer Wandel: Die Lebenserwartung bei Frauen und Männern steigt kontinuierlich an; 1990 betrug die Lebenserwartung bei der Geburt bei Frauen 78,5 Jahre und bei Männern 72,0 Jahre gegenüber 82,3 Jahren und 76,9 Jahren im Jahr 2007 (Statistisches Bundesamt 2008, OECD-Gesundheitsdaten 2009).

Die Bevölkerung wird von 2007 bis 2050 um 16 % (13 Mio.) abnehmen. Die Altersgruppe jünger als < 20 Jahre wird um 35 % abnehmen; die Altersgruppe 20-64 Jahre um 29 % abnehmen. Die Altersgruppe älter als > 65 Jahre nimmt um 38 % zu. Die Altersgruppe älter als > 80 Jahre um 156 %. (Beske 2009).

Obstruktive Schlafapnoe: Prävalenz (%) Bei Erwachsenen im Alter zwischen 30 – 60 Jahren haben durchschnittlich 9 Prozent aller Frauen und 24 Prozent aller Männer eine vermehrte Anzahl an obstruktiven Apnoen (d.h. mehr als > 5 Apnoen/Hypopnoen (AHI) pro Stunde) während des Schlafes, die meisten weisen jedoch keine Tagessymptome auf, die typisch für eine Schlafapnoe sind.

Ein mittelschweres bis schweres symptomatisches obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS) haben 2 bis 4 Prozent aller Erwachsenen (d.h. mehr als >15 Apnoen/Hypopnoen pro Stunde) während des Schlafes, mit für eine Schlafapnoe, typischen Tagessymptomen. Bei dieser Erwachsenenengruppe im Alter zwischen 30 und 60 Jahren haben durchschnittlich 4 Prozent aller Frauen und 9 Prozent aller Männer ein mittelschweres bis schweres symptomatisches obstruktives Schlafapnoesyndrom mit mehr als > 15 Apnoen/Hypopnoen (AHI) pro Stunde, während des Schlafes.

Relatives Risiko des plötzlichen Herztodes in der Nacht bei obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS): Patienten mit unbehandelter obstruktiver Schlafapnoe haben laut Ergebnissen einer im "New England Journal of Medicine" publizierten Studie ein gesteigertes Risiko des plötzlichen Herztodes zwischen Mitternacht und sechs Uhr früh. Das relative Risiko (RR) des plötzlichen Herztodes ist um das 2,6-fache erhöht! Man spricht auch von einer Odds Ratio (OR) von 2,6!

Die odds ratio (ohne Bindestrich, deutsch Odds Ratio = das Chancenverhältnis, die Quote, in Lautschrift = odzsch reischiou) gibt an, um wieviel höher die Wahrscheinlichkeit für ein bestimmtes Ereignis ist, gegenüber einer als 1 definierten Situation. Wenn (z.B.) Raucher ein dreimal höheres Risiko für Tod durch Lungenkrebs haben als Nichtraucher, dann ist die odds ratio 3. Das gilt jeweils nur für dieses Ereignis und diesen Bezugsrahmen.

Dr. Aapoor S. Gami und Kollegen von der Mayo Clinic in Rochester, Main, analysierten diesbezügliche Aufzeichnungen von 112 Personen, bei denen ein plötzlicher Herztod als Todesursache angegeben wurde. Alle Personen wurden zwischen 1987 und 2003 im Mayo Clinic

Sleep Disorder Center untersucht. Bei 78 Patienten konnte eine obstruktive Schlafapnoe diagnostiziert werden. Bei 46 Prozent dieser Patienten und 21 Prozent der Probanden ohne Schlafapnoe war der plötzliche Herztod zwischen Mitternacht und sechs Uhr früh die Todesursache.

Das relative Risiko des plötzlichen Herztodes zwischen Mitternacht und sechs Uhr früh lag für Personen mit unbehandelter obstruktiver Schlafapnoe bei 95%. Die unbehandelte obstruktive Schlafapnoe scheint laut den oben beschriebenen Studienresultaten einen Risikofaktor des plötzlichen Herztodes während der Nacht darzustellen.

(Quelle: 2006 www.medaustralia.at N Engl J Med; 2005, 352: 1206-1214)

Als relatives Risiko wird die Wahrscheinlichkeit bezeichnet während eines bestimmten Zeitraums an einer bestimmten Krankheit zu erkranken oder zu sterben. Zum Beispiel: verfolgte man eine Gruppe von 1.000 Personen über einen Zeitraum von 15 Jahren und würde dabei feststellen, dass 20 Personen gestorben sind während dieser 15 Jahre, so läge das 15 Jahre-Risiko bei 20/1.000. Das Lebenszeitrisiko ist die Wahrscheinlichkeit, im Laufe einer üblichen Lebensspanne an einer bestimmten Störung zu erkranken.

Kardiovaskuläres Risiko – Herzerkrankungen und OSA mit und ohne CPAP Behandlung
Kardiovaskulär bedeutet "das Herz und das Gefäßsystem betreffend".

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind eine Gruppe von Erkrankungen, die vom Gefäßsystem und / oder vom Herzen ausgehen. Der Begriff umfasst im weiteren Sinn alle Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems. Im engeren Sinn versteht man darunter jedoch vor allem die Erkrankungen, deren gemeinsame pathologische / krankheitsbedingte Ursache die Atherosklerose oder Arteriosklerose (umgangssprachlich auch Arterienverkalkung) ist, Man versteht darunter eine Systemerkrankung der Schlagadern (Arterien).

In Deutschland sind alle kardiovaskulären Erkrankungen zusammen genommen (ICD-10 100-99, = internationale Klassifikation von Diagnosen = Diagnoseschlüssel) für ca. 50% der Todesursachen verantwortlich.

Etwa 21% der Deutschen versterben an akuten oder chronischen Folgen einer koronaren Herzerkrankung. Die koronare Herzerkrankung (KHK) steht weltweit an der Spitze der häufigsten Todesursachen. Insbesondere ältere Menschen sind betroffen.

Als koronare Herzkrankheit wird das klinische Bild einer Insuffizienz der Herzkranzarterien bezeichnet. (Bezeichnung für eingeschränkte Funktionsfähigkeit bzw. unzureichende Leistung) Das heißt also, es liegt ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und –angebot im Herzmuskel vor. Schweregrad und Dauer der daraus resultierenden Ischämie (ausgesprochen wie *Is-chämie* = Minderdurchblutung oder Durchblutungsausfall eines Gewebes oder eines ganzen Organs) sind die folgenden klinischen Symptome: Stabile oder instabile Angina pectoris (Herzschmerz - ein anfallsartiger Schmerz in der Brust), stumme Myokardischämie (Herzmuskeldurchblutungsstörung ohne Schmerzen), Herzinsuffizienz (Herzschwäche), Herzrhythmusstörungen, Entzündungen der Herzhinnenhaut, des Herzmuskels und des Herzbeutels, Herzklappenfehler, Aneurysmen (spindel- oder sackförmige Gefäßerweiterungen einer Arterie), akuter Myokardinfarkt (Herzinfarkt, umgangssprachlich auch Herzanfall, Herzattacke) der Schlaganfall (Apoplex, auch Hirnschlag, Hirninfarkt oder Insult) und plötzlicher Herztod.

Die Gründe für kardiovaskuläre Erkrankungen sind vielseitig. Es handelt sich um typische Zivilisationskrankheiten, die durch eine Reihe von Faktoren, die so genannten kardiovaskulären Risikofaktoren begünstigt werden. Dazu zählen unter anderem: Alter, Übergewicht (Adipositas), Bluthochdruck (arterielle Hypertonie), niedriger Blutdruck (Hypotonie), die Schaufensterkrankheit - periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), erhöhter Cholesterinspiegel (Hypercholesterinämie), Zuckerkrankheit (Diabetes Mellitus), Alkoholkonsum und Rauchen.

Es ist ganz besonders wichtig, alle kardiovaskulären Risikofaktoren konsequent auszuschalten: z.B. Rauchen, Bluthochdruck, zu hohe Blutfettwerte, Diabetes mellitus (DM) und Übergewicht. Allerdings spielen auch Alter, Geschlecht und erbliche Veranlagung bei der Entstehung der kardiovaskulären Erkrankungen eine Rolle.

In Studien der Arbeitsgruppe von Marin JM et al., Lancet (2005) konnte gezeigt werden, dass

unbehandelte OSA Patienten ein erhöhtes Risiko zu kardiovaskulären Ereignissen haben. Dieses Risiko lässt sich durch eine CPAP-Therapie (Continuous Positive Airway Pressure = kontinuierliche positive Überdruckatmung) signifikant reduzieren (bedeutsam verringern). Mit der OSA sind eine Reihe von pathologischen Veränderungen verbunden (Veränderungen die durch die Krankheit hervorgerufen werden), die auch bei der Herzinsuffizienz auftreten. Hierzu gehören:

⇒ eine erhöhte Sympathikusaktivität (Der Sympathikus ist ein Teil des vegetativen Nervensystems, jedes Schmerzereignis führt zu einer Aktivierung des zentralen Stresssystems und somit zu einer erhöhten Sympathikus-Aktivität).

⇒ erhöhte Spiegel an Katecholaminen in Plasma und Urin (auch bekannt als die Mengen von Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin = Stresshormone).

⇒ ein erniedrigter NO-Gehalt der Gefäßendothelien. (Stickstoffmonoxid (NO) im vaskulären Endothelium ist mit dem Auftreten von Entzündungen eng verknüpft).

In Grafiken wird die Entwicklung von tödlichen (letalen) und nicht tödlichen (nicht letalen) kardiovaskulären Ereignissen über einen Zeitraum von bis zu 144 Monaten = 12 Jahren, dargestellt. In den unterschiedlichen Gruppen: Gesunde (Kontrollen) – Schnarcher – milde OSA (AHI 5 bis 15) – mittelschwere OSA (AHI 16 bis 30) – und schwere OSAS unbehandelt (AHI größer als < 30) sowie schwere OSA mit CPAP behandelt. Anhand der Ergebnisse lässt sich nachweisen, dass Patienten mit unbehandelter schwerer OSA (AHI größer als < 30) eine Odds Ratio von 3 aufweisen, das bedeutet diese Patienten haben ein um den Faktor 3 erhöhtes Risiko zu tödlichen kardiovaskulären Ereignissen.

Patienten mit nur einfachem Schnarchen und Patienten mit CPAP behandelter schwerer OSA tragen kein zusätzliches kardiovaskuläres Risiko.

Liegen bei einem Patienten gleichzeitig mehrere Risikofaktoren vor, ergibt sich ein multiplikativer Effekt. (eine um ein mehrfaches veränderte, ansteigende Auswirkung). Das kardiovaskuläre Risiko erhöht sich auf ein vielfaches. (Da Silva A et al., 1979, Murabito 1997).

Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Herz-Kreislauf- Erkrankung und Atemstillständen im Schlaf, konnte in statistischen Langzeituntersuchungen und wissenschaftlichen Studien mit betroffenen Patientengruppen und gesunden Kontrollgruppen, der Nachweis erbracht werden, dass eine Behandlung des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) mit einer CPAP-Therapie, gleichzeitig auch das Risiko erheblich senkt, an der kardiovaskulären Haupterkrankung frühzeitig zu versterben.

Fazit = CPAP reduziert kardiovaskuläres Risiko!

Diese risikosenkende und lebensverlängernde Auswirkung der CPAP-Therapie ist ein wesentlicher Faktor bzw. Antrieb für alle in der Schlafmedizin tätigen Personen, die Behandlung und Therapie von Patienten mit Atmungsstörungen und Atemstillständen im Schlaf (Apnoen) immer wieder zur Anwendung zu bringen und den Behandlungsablauf ständig zu verbessern und zu vervollkommen.

Asthma bronchiale und obstruktives Schlafapnoesyndrom Das Asthma bronchiale (griechisch "Atemnot", oft auch vereinfachend nur Asthma genannt), ist eine chronische, entzündliche Erkrankung der Atemwege mit dauerhaft bestehender Überempfindlichkeit. Bei entsprechend veranlagten Personen führt die Entzündung zu anfallsartiger Luftnot infolge einer Verengung der Atemwege – einer sogenannten Bronchialobstruktion (Definition des international consensus report). Diese Atemwegsverengung wird durch vermehrte Sekretion von Schleim, Verkrampfung der Bronchialmuskulatur und Bildung von Ödemen der Bronchialschleimhaut verursacht (eine Schwellung des Gewebes aufgrund einer Einlagerung von Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem), sie ist durch Behandlung rückbildungsfähig (reversibel). Eine Vielzahl von Reizen verursacht die Zunahme der Empfindlichkeit der Atemwege (bronchiale Hyperreaktivität) und die damit verbundene Entzündung. Fünf Prozent der Erwachsenen und sieben bis zehn Prozent der Kinder leiden an Asthma bronchiale.

Asthma bronchiale und obstruktives Schlafapnoesyndrom kommen nur selten gemeinsam vor. Erste kleine Studien haben aber festgestellt, dass Asthma dazu führen kann, dass andere Schlafstörungen (andere als eine Schlafapnoe) auftreten können. Eine Unterstützung dieser

Theorie ist, dass viele Asthmatiker Schläfrigkeit während des Tages haben, und Tagesschläfrigkeit ist ja ein Hinweis auf eine Schlafapnoe. Für eine eindeutige Verbindung von Schlafapnoe und Asthma sind bisher keine konkreten Forschungsergebnisse gefunden worden. Die CPAP-Therapie kann aber bei Asthmatikern mit Schlafapnoe offenbar ihre Befreiung vom Asthma bewirken, auf jeden Fall kann sie die Asthmakontrolle deutlich verbessern. US-Forscher sehen nun die Empfehlungen in Leitlinien bestätigt, wonach bei unzureichend kontrolliertem Asthma nach einem obstruktiven Schlafapnoesyndrom gefahndet werden soll.

DURCHBLUTUNG IST LEBEN!

"Unser Körper braucht für seine Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen eine ausreichende Durchblutung. Dies wird durch ein funktionstüchtiges Herz-Gefäß-System gewährleistet. Das in der Lunge mit Sauerstoff angereicherte Blut wird von der zentralen Pumpstation, dem Herzen, durch die Schlagadern/Arterien, die sich immer feiner verzweigen, in den Körper gepumpt. In den kleinsten arteriellen Gefäßen, den sog. Kapillargefäßen (Haargefäße) erfolgt dann beispielsweise in der Muskulatur oder der Haut der Sauerstoff- und Nährstoffaustausch ". *Quelle: C. Diehm*

Definition Herzinsuffizienz: Bei der Herzinsuffizienz (Herzschwäche) ist die Funktion des Herzens gestört. Das Herz ist nicht mehr in der Lage, ausreichend Blut in den Kreislauf zu pumpen. Die Folge: die Durchblutung der Organe und des Gewebes ist verringert, was zu einem Kreislaufversagen führen kann. Typische Beschwerden einer Herzinsuffizienz sind: Abnahme der körperlichen Belastbarkeit, Atemnot, Müdigkeit und Schwächegefühl sowie Wassereinlagerungen an den Unterschenkeln

Zur Beurteilung der Pumpfunktion des Herzens hat sich eher der Wert der Ejektionsfraktion (der Prozentanteil des Schlagvolumens am höchsten Volumen des linken Herzventrikels am Ende der Diastole) eingebürgert, da er direkt aus der Echokardiografie (EKG) ablesbar ist.

Das Risiko, dass sich eine Herzinsuffizienz entwickelt, kann jeder durch einen ausgewogenen, gesunden Lebenswandel vermindern. Wer sich viel bewegt, auf das Rauchen und den regelmäßigen Konsum größerer Mengen Alkohols verzichtet und Übergewicht gar nicht erst aufkommen lässt beziehungsweise bestehendes Übergewicht abbaut, der trägt maßgeblich zur Herzgesundheit bei. Darüber hinaus sollte Bluthochdruck konsequent behandelt werden.

Gibt es einen ursächlichen Zusammenhang (eine sog. Korrelation), eine ursächliche Beziehung zwischen der Erkrankung Herzinsuffizienz (Herzschwäche) und dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ? Antwort »**JA !**«. Verbessert die Behandlung der Schlafapnoe, bzw. die Therapie des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS), die Wahrscheinlichkeit an der Erkrankung Herzinsuffizienz früh zu versterben ? Antwort »**JA !**«. Die CPAP-Therapie ist eine wirksame Behandlung auch der Erkrankung Herzinsuffizienz.

Die CPAP-Therapie dient zur Behandlung vorübergehender Atemstillstände während des Schlafens, der sogenannten Schlafapnoe, bzw. des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS). Die Abkürzung CPAP steht für **C**ontinuous **P**ositive **A**irway **P**ressure (Kontinuierlicher positiver Atemwegsüberdruck).

Der Blutdruck verläuft normalerweise innerhalb von 24 Stunden wohlgeordnet in einem sogenannten zirkadianen Rhythmus. Dieser stellt die stärkste Ausprägung eines Blutdruckrhythmus dar, mit Tag-Nacht-Schwankungen von ca. 10–30 mmHg. Eine wichtige Aufgabe des Körpers ist es, den Blutdruck phasenweise ansteigen zu lassen. Dies passiert automatisch bei Schmerz oder Anstrengung, während der Blutdruck im Schlaf absinkt. Kurze Hochdruckphasen und Blutdruckschwankungen sind also normal. Ein ständiger hoher Blutdruck dagegen hinterlässt dauerhafte Schäden an Herz und Gefäßen.

Der Blutdruck steigt am frühen Morgen steil an und erreicht einen morgendlichen Gipfel gegen 9 bis 10 Uhr. Gegen Mittag kommt es zu einer Blutdrucksenkung, parallel zur Abnahme der Herzfrequenz und der Körpertemperatur. Im Laufe des Nachmittags steigt dann der Blutdruck erneut kontinuierlich an bis zu einem zweiten kleineren Gipfel am Abend und fällt in der Nacht, insbesondere während der Schlafphase, drastisch ab. Die niedrigsten Werte werden norma-

lerweise gegen 2 bis 3 Uhr erreicht. Die Frage, ob der morgendliche Blutdruckanstieg bereits vor dem Aufwachen erfolgt oder erst danach, wurde lange kontrovers diskutiert. Untersuchungen zu dieser Fragestellung zeigen jedoch, daß sowohl bei Normotonikern (Blutdruck normal, in und außerhalb einer Arztpraxis) als auch bei Hypertonikern (Blutdruck ständig erhöht, in und außerhalb einer Arztpraxis) der Blutdruck bereits vor dem Aufwachen ansteigt. Der steilste Anstieg erfolgt dann mit dem Aufstehen bis in den frühen Vormittag (morgendlicher Blutdruckanstieg).

Gemäß der durch die Weltgesundheitsorganisation (WHO, 1999) festgelegten Definition liegt eine arterielle Hypertonie dann vor, wenn Blutdruckwerte von systolisch größer/gleich ≥ 140 mmHg und diastolisch größer/gleich ≥ 90 mmHg (Maßeinheit= Millimeter Quecksilbersäule) gemessen werden

Patienten mit Bluthochdruck sind häufig übergewichtig oder sogar adipös. Etwa 43% der übergewichtigen und adipösen Patienten leiden an Bluthochdruck (arterieller Hypertonie). Die Kombination von Übergewicht und Hypertonie geht dabei mit einem gesteigerten erhöhten kardiovaskulären Risiko einher.

Die Krankheitshäufigkeit = Prävalenz des Bluthochdrucks (arterieller Hypertonie) ist in den Industrieländern seit den 80er Jahren konstant hoch. Sie liegt bei 10-50 % der Gesamtbevölkerung, wobei die Häufigkeit mit dem Alter deutlich ansteigt. Über 20 % der Mitteleuropäer haben einen stark erhöhten systolischen Blutdruck von über 160 mmHg, bei den über 80-Jährigen liegt dieser Anteil sogar bei 30 %.

Gibt es einen ursächlichen Zusammenhang (eine sog. Korrelation), eine ursächliche Beziehung zwischen der Erkrankung Bluthochdruck (Hypertonie) und dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ? Antwort »**JA !**«. Verbessert die Behandlung der Schlafapnoe, bzw. die Therapie des obstruktiven Schlafapnoe Syndroms (OSAS), die Wahrscheinlichkeit an der Erkrankung Bluthochdruck (Hypertonie) früh zu versterben? Antwort »**JA !**«. Die CPAP-Therapie ist eine wirksame Behandlung auch der Erkrankung Bluthochdruck (Hypertonie).

Die Deutsche Hochdruckliga erkennt mittlerweile an, dass Schlafapnoe einen Risikofaktor für zu hohen Blutdruck darstellt, und fordert daher, dass bei Patienten mit Bluthochdruck und klinischen Hinweisen auf eine OSA eine schlafmedizinische Diagnostik durchgeführt werden sollte; denn durch eine adäquate CPAP-Therapie sinkt der Sympathikotonus, und auch ein Schlafapnoe bedingter Bluthochdruck lässt sich dadurch im Mittel um 10 mmHg senken.

Patienten mit einem unbehandelten obstruktiven Schlafapnoe Syndrom (OSAS) werden hypoxisch. Das Krankheitsbild oder der Begriff **Hypoxie** bezeichnet die den ganzen Körper, oder Teile davon, betreffende Mangelversorgung des Gewebes mit Sauerstoff. Dabei sinkt die Sauerstoffsättigung im Blut unter den Wert von 90% ab und führt zu einer Hypoxämie, also einem Sauerstoffmangel im Blut. Als Ursachen kommen insbesondere Gefäßverengungen, respiratorische oder pulmonale Erkrankungen (Atmungs- oder Lungenerkrankungen), partiell oder komplett abgeschnittene Versorgung von Organen durch Herzinsuffizienz, Thrombose(n), Embolie(n), oder andere Faktoren oder Krankheiten, die die Sauerstoffzufuhr behindern, in Frage. In den Bereich der intermittierenden Hypoxie fallen kurze Hypoxiephasen, die z.B. bei Schlafapnoen und schwerem Schnarchen auftreten und die für den Körper schädliche Reaktionen hervorrufen können. Die Körperzellen merken, dass sie zu wenig Sauerstoff haben, die Endothelzellen entzünden sich und schütten Stresshormone aus. (alle Gefäße des Herz-Kreislauf-Systems sind mit einer einzelligen Schicht von Endothelzellen ausgekleidet, in ihrer Gesamtheit auch Endothel genannt, dies sind die Zellen der Innenwand von Lymph- und Blutgefäßen). Der Mechanismus ist der gleiche wie bei einer Herzkrankheit. Über die Verschlechterung der Hämodynamik (die den Blutfluss und die Strömungsmechanik des Blutes in den Blutgefäßen beschreibt) kommt es zur Zunahme durchblutungsbedingter Beschwerden. Neuere Untersuchungen zeigen, dass die Hämodynamik nicht nur für die Strömung des Blutes an sich bedeutsam ist, sondern dass hämodynamische Kräfte wesentlichen Einfluss auf den normalen, gesunden Zustand des Endothels und die glatten Gefäßmuskeln haben. In der Beurteilung der Gefährlichkeit steht nicht das einzelne hypoxische Geschehen im Mittelpunkt, sondern vielmehr die Gesamtheit der nächtlichen hypoxischen

Ereignisse. Der entscheidende Faktor ist die Summe der Zeit, bei der die Sauerstoffsättigung unter einer bestimmten Grenze bleibt. Die mangelhafte Sauerstoffversorgung im Rahmen einer OSA ist aber auch Ursache von oxidativem Stress und Entzündungsprozessen, die in weiterer Folge zu kardiovaskulären Erkrankungen führen.

Fazit = CPAP verbessert die linksventrikuläre Funktion des Herzens (die diastolische Dysfunktion des linken Herzens, oder auch diastolische Herzinsuffizienz)
= CPAP sorgt für eine Abnahme der Sympathikusaktivität
= CPAP verbessert den Bluthochdruck (arterielle Hypertonie)

Gibt es einen ursächlichen Zusammenhang (eine sog. Korrelation), eine ursächliche Beziehung zwischen der Erkrankung Herzinsuffizienz und dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ? Antwort »**JA !**«. Verbessert die Behandlung der Schlafapnoe, bzw. die Therapie des obstruktiven Schlafapnoe Syndroms (OSAS), die Wahrscheinlichkeit an der Erkrankung Herzinsuffizienz früh zu versterben ? Antwort »**JA !**«. Die CPAP-Therapie ist eine wirksame, nicht pharmakologische, d.h. nicht medikamentöse Behandlung auch der Erkrankung Herzinsuffizienz.

Schlaganfall und Schlafbezogene Atmungsstörungen Der Schlaganfall (Apoplex) ist – nach Herzerkrankungen und Lungenkrebs – die dritthäufigste Todesursache in Deutschland, ein Fünftel der über 65-Jährigen ist davon betroffen. Auslöser ist ein plötzlicher Gefäßverschluss oder eine Blutung im Bereich des Gehirns.

Bei Patienten mit unbehandelter mittelschwerer OSA (AHI größer als $< 20/h$) wurde innerhalb von 4 Jahren eine Odds Ratio von 4,3 ermittelt, das bedeutet, diese Patienten haben innerhalb von 4 Jahren ein um den Faktor 4,3 erhöhtes Risiko zu tödlichen Ereignissen durch Schlaganfall. Je schwerer das unbehandelte obstruktive Schlafapnoe Syndrom (OSAS), umso höher das Schlaganfallrisiko bei Männern. Ein erhöhtes Schlaganfallrisiko bei Frauen wurde erst ab einem AHI größer als $< 25/h$ beobachtet.

Fazit = Das Sterblichkeitsrisiko von Patienten mit Schlaganfall und mit unbehandelter moderater bis schwerer Schlafapnoe, ist höher als bei Patienten mit Schlaganfall ohne Schlafapnoe. CPAP kann die Überlebenschancen bei Vorliegen einer OSA verbessern.

Gibt es einen ursächlichen Zusammenhang (eine sog. Korrelation), eine ursächliche Beziehung zwischen der Erkrankung Schlaganfall (Apoplex) und dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ? Antwort »**JA !**«. Verbessert die Behandlung der Schlafapnoe, bzw. die Therapie des obstruktiven Schlafapnoe Syndroms (OSAS), die Wahrscheinlichkeit an der Erkrankung Schlaganfall (Apoplex) früh zu versterben? Antwort »**JA !**«. Die CPAP-Therapie ist eine wirksame Behandlung auch der Erkrankung Schlaganfall (Apoplex).

Nächtliche Herzrhythmusstörungen (Arrhythmien) und Schlafbezogene Atmungsstörungen Eine Arrhythmie ist eine Unregelmäßigkeit im normalen Herzrhythmus. Irgendwann empfindet jeder Mensch ein Herzstolpern oder ein Druckgefühl, aber diese Ereignisse sind harmlos. Wenn allerdings diese Empfindungen häufig vorkommen, könnte das ein Zeichen für eine Arrhythmie sein. In diesem Fall sollten Sie einen Arzt aufsuchen.

Eine Störung der normalen Herzschlagfolge, kann durch nicht regelgerechte Vorgänge bei der Erregungsbildung und Erregungsleitung im Herzmuskel verursacht werden.

Die Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen im Schlaf ist bei der OSA insgesamt sicher niedriger als noch vor einigen Jahren angenommen. Bei der Mehrheit der Patienten sind parallel zu den Apnoen/Hypopnoen verlaufende, sich regelmäßig wiederholende Wellenbewegungen der Herzfrequenz mit ausgeprägt niedrigen und hohen Pulsfrequenzen zu beobachten. Ursache ist ein gestörtes Gleichgewicht der vegetativen Nervenaktivität mit Dominanz des Parasympathikus während der Apnoen und des Sympathikus während der Hyperventilationsphasen. Bevorzugt sind Patienten mit schwerer OSA im "rapid eye movement"- Schlaf (REM- Schlaf) betroffen. Der wesentliche pathogenetische Mechanismus (die Entstehung einer Krankheit betreffend) ist die Parasympathikusaktivierung im Rahmen der nächtlichen Atempausen. Strukturelle Veränderungen des kardialen Erregungsbildungssystems und des

Leitungssysteme spielen keine Rolle bei der Entstehung dieser Rhythmusstörungen, wie elektrophysiologische Untersuchungen ergeben haben

Unser Sympathikus – gar nicht so "sympathisch" Ursache der Blutdruckanstiege und vieler koronarer Herzkrankheiten bei der OSA ist die zunehmende Sympathikusaktivität während der Atemstillstandsphasen. Der Sympathikus ist Teil des vegetativen Nervensystems, das lebenswichtige Organfunktionen wie Atmung, Kreislauf und Stoffwechsel steuert und unserer bewussten Kontrolle weitgehend entzogen ist. Es hat zwei Anteile, die mehr oder weniger Gegenspieler sind: Sympathikus und Parasympathikus. Während der Parasympathikus eine Beruhigung und Regeneration des Organismus bewirkt, hat der Sympathikus eine aktivierende Funktion. Bei unseren Vorfahren war er für die Kampf- und Fluchtreaktion zuständig. Auch beim modernen Menschen tritt er bei Stress in Aktion – und dazu gehören natürlich auch die nächtlichen Atemstillstände. Der Sympathikus bewirkt z. B. in solchen Situationen über die Ausschüttung von Stresshormonen (Adrenalin, Noradrenalin), dass unser Herzschlag sich beschleunigt und die Blutgefäße sich zusammenziehen, was zu Hochdruck führt. Das ist der Grund dafür, warum der Blutdruck bei vielen OSA-Patienten nachts nicht absinkt, so wie es eigentlich normal wäre, sondern im Gegenteil oft sogar auf ein höheres Niveau ansteigt als bei Tage. Auch der morgendliche Blutdruck ist bei Schlafapnoikern höher als bei Menschen ohne schlafbezogene Atmungsstörung, weil die erhöhte Sympathikusaktivität auch tagsüber weiterhin anhält.

Neuerdings wird die OSA auch mit dem Auftreten von **Vorhofflimmern** in Verbindung gebracht. So wurde gezeigt, dass Vorhofflimmern nach primär erfolgreicher elektrischer Kardioversion häufiger rückfallartig wieder auftritt, wenn eine OSA besteht. Die elektrische Kardioversion ist ein Elektroschock zur Wiederherstellung eines regelmäßigen Herzrhythmus bei schnellen Vorhof- oder Kammerrhythmusstörungen. Im Gegensatz zur Defibrillation handelt es sich nicht um eine Notfallmaßnahme. Es wird dabei auf die elektrische Eigenaktion des Patienten Rücksicht genommen, um kein Kammerflimmern hervorzurufen. Die Methode wird vor allem beim Vorhofflimmern, Vorhofflattern und dem Herzasen (Kammertachykardie, Herzasen ist ein schneller, anhaltender Herzrhythmus von mehr als 100 Schlägen pro Minute) unter Monitorkontrolle eingesetzt. Sie ist je nach Patientenauswahl in ca. 70 - 80 % der Fälle wirksam und kann mit medikamentösen Maßnahmen kombiniert werden. Sie ist bei den Kardiologen recht beliebt, da sie schnell und einfach durchzuführen ist.

Weiterhin weisen unselektierte Patienten mit Vorhofflimmern in einem hohen Prozentsatz – von bis zu 50 Prozent – eine SBAS im Sinne einer OSA auf. Schließlich konnte polysomnographisch dokumentiert werden, dass durch die OSA auch Episoden von Vorhofflimmern ausgelöst werden können.

Etwa 40% der Patienten mit akutem **Herzinfarkt** leiden an einem obstruktiven Schlafapnoe – Syndrom (OSAS). Die OSA setzt den Herzmuskel sich dauernd wiederholenden Atempausen, Sauerstoffentsättigungen und Druckbelastungen aus, führt zu Bluthochdruck und Störungen des Glukose- (Traubenzucker-) sowie des Lipidstoffwechsels (Fettstoffwechsels). Die schnelle Wiederherstellung der Herzfunktion nach dem Infarkt ereignis ist von entscheidender Bedeutung für die langfristige Schadensbeseitigung. Eine rasche Beseitigung des Gefäßverschlusses in der Herzkatheteruntersuchung durch Ballon-Dilatation oder Stent-Implantation ist für die Begrenzung des Herzmuskelschadens und der Narbenbildung entscheidend. Eine OSA kann mit nächtlichem "Continuous Positive Airway Pressure" (CPAP) beseitigt werden, was bei chronischer Herzinsuffizienz zu einer Verbesserung der Herzfunktion führt. Deshalb wird weiterhin untersucht, ob bei Patienten in der Frühphase nach akutem Herzinfarkt, mit OSA eine zusätzliche CPAP-Therapie zu einer Verbesserung der Herzfunktion führt, im Vergleich zu einer optimalen medikamentösen Therapie alleine.

Gibt es einen ursächlichen Zusammenhang (eine sog. Korrelation), eine ursächliche Beziehung zwischen den Erkrankungen Nächtliche Herzrhythmusstörungen (Arrhythmien), Vorhofflimmern sowie Herzinfarkt und dem obstruktiven Schlafapnoe Syndrom (OSAS) ? Antwort **»JA !«**. Verbessert die Behandlung der Schlafapnoe, bzw. die Therapie des obstruktiven Schlafapnoe Syndroms (OSAS), die Wahrscheinlichkeit an den Erkrankungen Nächtliche

Herzrhythmusstörungen (Arrhythmien), Vorhofflimmern sowie Herzinfarkt früh zu versterben?
Antwort »**JA** !«. Die CPAP-Therapie ist eine wirksame Behandlung auch der Erkrankungen
Nächtliche Herzrhythmusstörungen (Arrhythmien), Vorhofflimmern sowie Herzinfarkt.

Die Cheyne-Stokes-Atmung (CSA) ist eine Sonderform des zentralen Schlafapnoe Syndroms (ZSAS), die in erster Linie beim herzinsuffizienten Patienten beobachtet wird, außerdem beim Patienten nach Schlaganfall und bei chronischer Niereninsuffizienz. Die Prävalenz oder Krankheitshäufigkeit der CSA bei Herzinsuffizienz liegt bei 35 Prozent. Auch die obstruktive Schlafapnoe ist bei der Herzinsuffizienz häufig (30 Prozent), aber auch beide Atmungsstörungen liegen häufig gleichzeitig vor. Bei der CSA handelt es sich um ein periodisches Atemmuster mit zyklisch an- und abschwellender Atmung, unterbrochen durch zentrale Apnoen oder Hypopnoen. Die CSA verschlechtert die kardiale Funktion und ist ein unabhängiges Merkmal für die Prognose (Voraussage) der Todesrate bei Patienten mit Herzinsuffizienz. Behandelt man die CSA effektiv, verbessert man nicht nur die Auswurfraction des linken Herzventrikels und die Lebensqualität des Patienten, sondern auch dessen Überlebensprognose. Mittlerweile hat sich eine speziell für die CSA entwickelte Beatmungsform bewährt: die autoadaptive Servoventilation (ASV).

Hypoventilation bei COPD. Die nächtliche alveoläre Hypoventilation (eine Gasaustauschstörung mit verminderter Belüftung der Lungenbläschen) und die damit verbundene Hypoxämie (Sauerstoffmangel im Blut) kann Ein- und Durchschlafstörungen, die Entwicklung eines Cor pulmonale (auch als "Lungenherz" bezeichnet, ein druckbelastetes rechtes Herz infolge einer Drucksteigerung im Blutkreislauf der Lunge (pulmonale Hypertonie), sowie Einbußen auf der kognitiven Ebene (Wahrnehmung, Lernen, Erinnern und Denken) zur Folge haben. Sauerstoffgabe ist hier die Therapie der Wahl. Bei Auftreten bzw. Zunahme einer zusätzlichen Hyperkapnie (unter Hyperkapnie versteht man einen erhöhten Kohlenstoffdioxidgehalt CO_2 im Blut) ist das Einleiten einer nächtlichen nicht invasiven Beatmung anzustreben. Bei Verdacht auf ein gleichzeitig bestehendes OSAS (das ergibt dann das sogenannte Overlapsyndrom) ist die polygraphische und gegebenenfalls polysomnografische Abklärung sinnvoll.

Overlapsyndrom. Es können natürlich auch Anzeichen mehrerer sich überlappender Erkrankungen bei nur einem Patienten auftreten, zum Beispiel eine Kombination eines OSAS mit einer Hypoventilation bei COPD (mit Hypoventilation oder Atemdepression bezeichnet man eine für den Gasaustausch des Organismus unzulängliche Atmung, die zu oberflächlich oder zu langsam sein kann). Jeder OSAS-Patient braucht eine Lungen-Funktionsprüfung, und jeder COPD-Patient, der OSAS-Symptome hat, sollte einer poly(somno)grafischen Untersuchung zugeführt werden. Overlap-Patienten entwickeln auch bei nur geringer bronchialer Obstruktion bzw. leichtgradigerer COPD eine Hypoxämie, Hyperkapnie und pulmonale Hypertonie. Therapie der Wahl bei einem Overlap-Syndrom ist CPAP oder Bilevel mit oder ohne nächtlichen Sauerstoffgaben.

Fazit = Schlafassoziierte Atmungsstörungen haben eine hohe Prävalenz und führen zu einem enormen Leidensdruck für den Betroffenen. Sie bewirken eine deutlich eingeschränkte Lebensqualität, ein erhöhtes Unfallrisiko und sind heute als eigenständiger kardiovaskulärer Risikofaktor anzusehen.

Die aktuellen Informationen sind erschreckend! Alles ist furchtbar schrecklich!

Aber jede aktive Form von Behandlungen, ein akutes, sinnvolles Einschreiten gegen einen Krankheitsprozess, das Akzeptieren der Therapie hat eine extrem erfolgreiche Wirkung!

Nach der Beantwortung von Fragen aus dem Teilnehmerkreis durch Herrn Prof.Dr.med. Klaus F. Rabe, sowie einer Diskussion und einem Erfahrungsaustausch unter den anwesenden Teilnehmern, bedankte sich Herr Schumacher bei Herrn Prof. Rabe, für seine Ausführungen zu dem Thema: "Lunge – Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Schlafapnoe – alte und neue Erkenntnisse" Danach bedankte sich Herr Schumacher bei den anwesenden Teilnehmern für Ihr Interesse und beendete dieses SSG Treffen im Krankenhaus Großhansdorf mit dem Wunsch für eine bleibende gute Gesundheit.

TOP 3.) Verschiedenes, Informationen aus der Arbeit der SSG.

Modafinil (Vigil®) künftig nur noch für Narkolepsie-Patienten erlaubt.

Das wachheitsfördernde Arzneimittel Modafinil (Vigil®) ist ab Februar 2011 nur noch zur Behandlung von erwachsenen Narkolepsie-Patienten mit exzessiver Schläfrigkeit zugelassen. Grund dafür ist eine Sicherheitsbewertung des Ausschusses für Humanarzneimittel der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA): Der Ausschuss ist der Auffassung, dass Modafinil mit einem Risiko seltener lebensbedrohlicher Hauterkrankungen einhergeht. Auch Bluthochdruck und Herzrhythmusstörungen können unter der Einnahme von Modafinil auftreten, was bei Schlafapnoikern, die ja ohnehin häufig ein erhöhtes Herz-Kreislauf-Risiko haben, natürlich besonders bedenklich ist. Somit ist Modafinil für die Behandlung von übermäßiger Tages-schläfrigkeit bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe, aber auch bei Menschen mit Schicht-arbeitersyndrom künftig nicht mehr zugelassen. *Quelle: www.akdae.de/Arzneimittelsicherheit /RHB/ 20110207*

BUCHTIPPS :

Wie wir ticken: Die Bedeutung der inneren Uhr für unser Leben. In diesem Buch dreht sich alles um unsere innere Uhr. In vielen Fallbeispielen bringt der Autor des Buches, der bekannte Chronobiologe Prof.Dr. Till Roenneberg, uns die verschiedenen Aspekte dieser Uhr näher. Es wird wissenschaftlich erklärt wie unsere innere Uhr funktioniert. **Prof.Dr. Till Roenneberg, Wie wir ticken: Die Bedeutung der inneren Uhr für unser Leben.** DuMont (Köln),2010, ISBN:978-3832195205, 29,95 €

Restless Legs – Endlich wieder ruhige Beine. Mittlerweile hat der Restless Legs – Ratgeber von Prof.Dr.med. Jörn P. Sieb seine 3. Auflage erreicht, ist überarbeitet, ergänzt und auf den neuesten Stand gebracht worden. So enthält das Buch jetzt eine ausführliche Darstellung des neuesten RLS-Medikaments: Seit August 2008 steht das Neupro-Hautpflaster (Wirkstoff: Rotigotin) in mehreren Wirkstärken zur Verfügung. **Prof.Dr.med. Jörn P. Sieb, Restless Legs – Endlich wieder ruhige Beine.** TRIAS (Stuttgart) 3. Auflage, 2010, ISBN:978-3830435440, 17,95 €.

Beginn des Treffens 19.⁰⁰ Uhr, Ende ca. 21.⁰⁰ Uhr, Teilnehmerzahl: 51 Personen, die zum Teil mit ihren Familienangehörigen gekommen waren; davon 34 Patienten mit 6 Angehörigen der SSG, 11 Teilnehmer waren Ärzte, z.T. Mitarbeiter vom Krankenhaus Großhansdorf und medizinischen Firmen; von den Teilnehmern die zum ersten Mal Gast eines Patiententreffens waren, trugen sich 3 Patienten in die Anwesenheitsliste ein, weitere 6 Teilnehmer trugen sich nicht in die Anwesenheitsliste ein.

Kommen Sie zu unserer nächsten Veranstaltung, dem 3. Patiententreffen 2011, am Mittwoch 13. April 2011, 19.⁰⁰ bis 21.⁰⁰ Uhr, im KRANKENHAUS REINBEK ST. ADOLF-STIFT, in der Aula der Krankenpflegeschule (hinter dem Hauptgebäude), zu einem Vortrag von dem Oberarzt Herrn Dr.med. Berthold Voges, Facharzt für Neurologie, Evangelisches Krankenhaus Alsterdorf, Neurologie und Epilepsiezentrum Hamburg, Thema: "Bewegungsstörungen und Verhaltensauffälligkeiten im Schlaf – gibt es einen Zusammenhang mit dem Schlafapnoesyndrom", anschließend Diskussion, zusammen mit Herrn Dr.med. H. Hein, Reinbek, und zum 4. Patiententreffen 2011, am Mittwoch 11. Mai 2011, 19.⁰⁰ bis 21.⁰⁰ Uhr, in das Krankenhaus Großhansdorf, im Vortragssaal, Wöhrendamm 80, 22927 Großhansdorf, Vortrag zu dem Thema: "Atmung und Beatmung" – über die Aufgaben eines Atmungstherapeuten – Vortrag über invasive und nicht-invasive Beatmung –, Informationen von Jan Grill, Atmungstherapeut (DGP) / Respiratory Therapist, KH Großhansdorf, anschließend Diskussion.

Für die anwesenden Patienten und Teilnehmer lag umfangreiches Informationsmaterial aus.

Soweit mein Bericht vom zweiten Patiententreffen 2011 im Krankenhaus Großhansdorf, Vortragssaal, Wöhrendamm 80, 22927 Großhansdorf, zusammen mit Frau Dr.med. M. Oldigs, Frau Dr.med. P. Wagner, Schlaflabor des Krankenhauses Großhansdorf

Wir bedanken uns bei der Firma anamed GmbH, Medizintechnik für Anaesthesie & Beatmung Niederlassung Hamburg, für die freundliche Unterstützung bei der Ausrichtung dieses Selbsthilfegruppentreffens, sowie bei der Fa. Linde Gas Therapeutics GmbH & Co.KG, Kundencenter Hamburg-Wandsbek und beim Krankenhaus Großhansdorf für die freundliche Unterstützung bei der Vervielfältigung und dem Versand des Protokolls und der Einladungen.

Ilse und Steffen Schumacher, für die Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek
Husumer Straße 44, 21465 Reinbek, Tel.: 040/ 722 25 53, Mobil: 0176/ 4869 0288
E-Mail: steffenschumacher@alice-dsl.de, Web: www.schlaf-portal.de