

## Diagnose des obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms mittels Blutentnahme?

Mit einer Blutentnahme das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) zu diagnostizieren, war nicht das Ziel der hier angeführten Studie [1]. Doch darf man sich fragen, ob ein Teil der gewonnenen Erkenntnisse nicht eines Tages so genutzt werden könnte.

Das Schlaf-Apnoe-Syndrom ist unter anderem durch repetitive Sauerstoffabfälle charakterisiert, dies soll eine der Ursachen erhöhter kardiovaskulärer Morbidität sein. Hypoxie ist der wichtigste Stimulus des «vascular endothelial growth factor» (VEGF), eines potenten Zytokins der Angiogenese. In drei verschiedenen Untersuchungen an Schlaf-Apnoe-Patienten wurde VEGF im Plasma gemessen:

Im ersten Experiment wurden 85 Männer im Schlaflabor untersucht, 47 davon hatten einen Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) von über 20, d.h. mehr als 20 Atemaussetzer pro Stunde Schlaf. Die VEGF-Konzentrationen stiegen (natural Log) linear entsprechend Schwereklasse (4 Kategorien: 0–20, 21–40, 41–60, >60) des Apnoe-Hypopnoe-Index an. Plasma-VEGF-Konzentrationen korrelierten demnach mit der Schwere des OSAS gemessen am AHI.

In der zweiten Untersuchung lagen die stündlich gemessenen VEGF-Konzentrationen in einer Gruppe von 5 Schlaf-Apnoe-Patienten signifikant höher als bei sechs alters- und habitusgematchten Patienten mit banalem Schnarchen und sechs gesunden Erwachsenen. Schlaf-Apnoe-Patienten hatten also signifikant höhere Plasma-VEGF-Konzentrationen als Schnarcher und gesunde Kontrollen.

Im dritten Experiment wurden VEGF-Konzentrationen bei Patienten mit Schlafapnoe vor und 1 Jahr nach nasaler Überdrucktherapie (nCPAP) verglichen. Es fand sich eine signifikante Abnahme der VEGF-Konzentrationen nur bei den Patienten, bei welchen sich die nächtliche Hypoxie durch die Behandlung verbesserte. Bei Patienten mit Schlafapnoe, welche sich nicht behandeln liessen, blieb der VEGF-Spiegel nach einem Jahr unverändert. Diese Resultate unterstreichen die Hypothese, dass VEGF zu einer Langzeitadaptation an die Apnoe-bedingte nächtliche Hypoxämie beiträgt.

Bei der vermehrten Tagesschläfrigkeit, welche durch das OSAS verursacht wird, spielt die Hypoxämie allerdings eine eher untergeordnete Rolle. Vielmehr sind es die repetitiven Aufwachreaktionen, welche durch den oberen Luftwegkollaps und den zur Wiederöffnung notwendigen Effort verursacht sind. Sauerstoffentsättigungen sind auch längst nicht bei allen Patienten mit erhöhtem Atemwegwiderstand im Schlaf nachweisbar. Man müsste also erst noch nachweisen, ob VEGF sich als Screening-Test oder Verlaufsparemeter für Schlaf-Apnoe-Patienten eignen würde. Erhöhte Werte von VEGF assoziiert mit vermehrter Angiogenese könnten aber immerhin pathogenetische Hinweise für das vermehrte Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen [2] bei OSAS-Patienten geben.

*Robert Thurnheer*

Dr. med. Robert Thurnheer  
Leitender Arzt Pneumologie  
Thurgauisches Kantonsspital  
CH-8596 Münsterlingen

[Robert.Thurnheer@ksbh.ch](mailto:Robert.Thurnheer@ksbh.ch)

### Literatur

- 1 Lavie L, Kraiczi H, Hefetz A, Ghandour H, Perelman A, Hedner J, Lavie P. Plasma vascular endothelial growth factor in sleep apnea syndrome. Effects of nasal continuous positive air pressure treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1624–8.
- 2 Inoue M, Itoh H, Ueda M, Naruko T, Kojima A, Komatsu R, et al. Vascular endothelial growth factor (VEGF) expression in human coronary atherosclerotic lesions: possible pathophysiological significance of VEGF in progression of atherosclerosis. *Circulation* 1998;98:2108–16.