

Nächtliche Pulsoxymetrie mit Datenspeicherung

Ein nützliches Tool in der Hausarztpraxis

Thomas Rothe

Zürcher Höhenklinik Davos

Quintessenz

- Seit dem Januar 2012 können Allgemeininternisten die nächtliche Pulsoxymetrie mit Datenspeicherung abrechnen.
- Der Einsatz dieser Methode ist in der Praxis sinnvoll, da verschiedene Krankheitsbilder nachts bereits zu einer relevanten Hypoxämie führen, die sich tagsüber zu diesem Zeitpunkt noch nicht erfassen lässt.
- Darüber hinaus ist die Oxymetrie mit Datenspeicher ein wichtiges Screening-Instrument, um bei Patienten mit erhöhter Vortestwahrscheinlichkeit nach einer obstruktiven Schlafapnoe zu fahnden.

Die Spot-Pulsoxymetrie ist in der Hausarztpraxis sehr verbreitet. Die damit gemessene Sauerstoffsättigung (SaO₂) wird teilweise als 5. Vitalzeichen angesehen [1]. Seit Anfang 2012 existiert eine TARME-Position für die nächtliche Pulsoxymetrie mit Datenspeicherung (Position Nr. 15.0710; AL 27.55 und TL 88.59 Taxpunkte), die von Allgemeininternisten abgerechnet werden darf. Die Gerätekosten liegen zwischen 600 und 3000 CHF. Für eine nächtliche Messung daheim beim Patienten gibt es kleine Geräte, die wie eine Armbanduhr getragen werden können (Abb. 1 .

Wann ergibt ein derartiges Screening durch den Hausarzt Sinn? Die Untersuchung dient der Entdeckung von schlafassoziierten Ventilationsstörungen [2]. Dabei handelt es sich aber nicht nur um das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS)!

In liegender Position, vor allem in Rückenlage, muss das Zwerchfell mit jeder Inspirationsbewegung das Abdomen nach oben drücken. Neuromuskuläre Störungen, die auch die Atemmuskulatur betreffen, manifestieren sich deshalb zuerst nachts. Auch bei restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen sind die Sättigungswerte in liegender Position tiefer. Bauchbetonte Adipositas kann diesen Effekt verstärken. Es ist deshalb möglich, dass Betroffene tagsüber noch über eine ausreichende SaO₂ verfügen, diese aber nachts so tief absinkt, dass mit der Entwicklung eines Cor pulmonale zu rechnen ist und eine Heimsauerstofftherapie zur Prophylaxe indiziert wäre.



Thomas Rothe

Der Autor hat keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Die pulsoxymetrische Messung

Die Messung wird an der Fingerkuppe, bei Bedarf auch am Ohrläppchen durchgeführt. Der Sensor, zum Beispiel in Form eines Fingerclips, emittiert zwei Licht-

strahlen von 660 und 940 nm, die das Gewebe passieren und auf der anderen Seite von einem Fotosensor gemessen werden. Durch die unterschiedliche Färbung des mit Sauerstoff gesättigten Hämoglobins ergibt sich für das durchstrahlende Rotlicht eine unterschiedliche Absorption. Das Gerät misst damit transkutan die Herzfrequenz und die SaO₂, die der des arteriellen Bluts in ausreichendem Masse entspricht.

Je nach Qualität ist die Ansprechzeit des Messgeräts auf zeitliche Veränderungen der SaO₂ bzw. Herzfrequenz kürzer oder länger, im Mittel beträgt die Ansprechzeit ca. 10 Sekunden. Je häufiger Messungen stattfinden, im Idealfall jede Sekunde, desto kürzer ist das Zeitintervall, in dem die Werte für die Anzeige am Display gemittelt werden müssen.

Valide Messwerte sind nur zu erreichen, wenn der Fingerclip des Geräts die Durchblutung nicht kompromittiert, was sich meist als Schmerz im Finger äussert. Bei Verwendung von Klebeelektroden tritt diese Problematik seltener auf. Die SaO₂ wird auch dann zu tief gemessen, wenn eine vermehrte Sauerstoffausschöpfung des peripheren Bluts im Rahmen einer Linksherzinsuffizienz vorliegt, die Akren sehr kalt sind und wenn Nagellack die Lichtpassage mindert. Diese Probleme lassen sich manchmal erkennen, wenn der oxymetrisch gemessene Puls nicht mit der zentralen Herzfrequenz übereinstimmt. Auf dem Display verschiedener Geräte ist visuell die Signalstärke (Perfusionsindex) in Form pulssynchron zu- bzw. abnehmender Balken erkennbar. Leider ist ein dadurch bedingter Messfehler nur bei direkter Betrachtung des Displays erkennbar, aber nicht nachträglich im nächtlichen Messprotokoll. Messwerte unter 70% sind aus messtechnischen Gründen nicht mehr als valide anzusehen.

Mit falsch hohen Werten ist zu rechnen, wenn die Sonde direktem Sonnenlicht ausgesetzt ist oder bei einer Intoxikation mit Kohlenmonoxid (CO). Bei Letzterer hilft nur die arterielle Blutgasanalyse weiter. Im Analyseggerät muss aber ein CO-Oxymeter integriert sein, das auch das COHb messen kann.

Die SaO₂ allein lässt keine ausreichende Beurteilung der peripheren Sauerstoffversorgung zu. Durchblutungsstörungen, verringertes Herzzeitvolumen bei Linksherzinsuffizienz und eine Anämie können die Sauerstoffversorgung des Gewebes trotz einer normalen SaO₂ massiv mindern.

Die Sauerstoffbindungskurve (Abb. 2 ) beschreibt den Zusammenhang zwischen SaO₂ und dem Sauerstoffpartialdruck (pO₂). Der sigmoide Verlauf erlaubt es, dass trotz eines Abfalls des Sauerstoffpartialdrucks (Leben in der Höhe bzw. krankheitsbedingt) auf 55 mm



Abbildung 1

Pulsoxymeter für eine ambulante nächtliche Messung. Mobile Pulsoxymeter mit Datenspeicher für Nachtmessungen werden wie Armbanduhren getragen und messen die Sauerstoffsättigung transkutan am Finger.

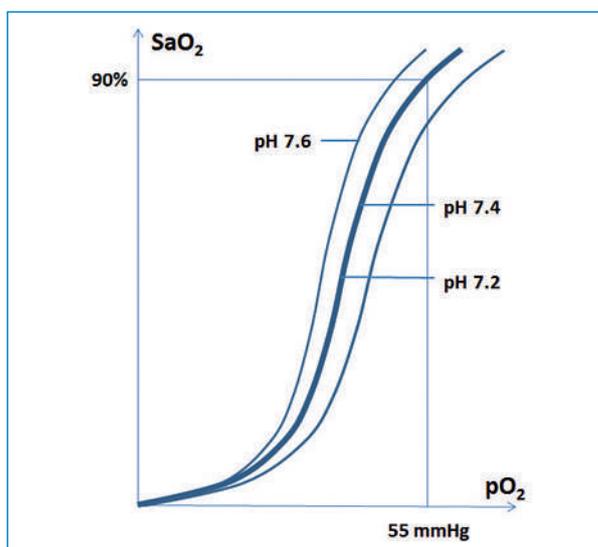


Abbildung 2

Sauerstoffbindungskurve in Abhängigkeit vom pH. Beim Auftreten einer respiratorischen Alkalose nimmt der pO_2 ab, der nötig ist, um eine Sauerstoffsättigung von 90% zu erreichen [3].

Hg (7,5 mm Hg = 1 kPa) die SaO_2 noch 90% beträgt. Fällt der pO_2 weiter ab, kann er durch Hyperventilation gesteigert werden. Dabei entwickelt sich eine respiratorische Alkalose, welche die Sauerstoffbindungsfähigkeit des Hämoglobins verbessert, das heisst zu einer Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve führt und damit eine relativ höhere SaO_2 ermöglicht.

Mit dem Nachlassen des Atemantriebs nachts, vor allem im REM-Schlaf, nimmt die kompensatorische Hyperventilation ab. Durch die im Liegen grössere Last des Zwerchfells wird die Atemmuskulatur beim Vorliegen chronischer Atemwegs- und Lungenerkrankungen (z.B. COPD, Lungenfibrose) schnell überfordert. Bei neuromuskulären Erkrankungen (z.B. Post-Polio-Syndrom) sistiert die Atemhilfsmuskulatur mit dem Einschlafen. In diesen Fällen kann es zur alveolären Hypoventilation mit konsekutiver Entwicklung einer

Hypoxämie und Hyperkapnie (respiratorische Globalinsuffizienz) kommen.

Darstellung der Messergebnisse

Pulsoxymeter mit Datenspeicher verfügen über eine Software, die eine SaO_2 /Zeit- und eine Herzfrequenz/Zeit-Kurve erstellen sowie diverse Parameter berechnen, beispielsweise die nächtliche Herzfrequenz und die mittlere SaO_2 nachts.

Der pO_2 des Menschen hängt stark vom Alter ab. Aufgrund des sigmoiden Verlaufs der Sauerstoffbindungskurve ist die Altersabhängigkeit der mittleren SaO_2 deutlich geringer. Bei Kindern liegt die mittlere SaO_2 nachts bei ca. 97%, im Erwachsenenalter zwischen 95 und 97% [3], bei älteren Menschen noch bei ca. 95% [4]. In der Höhe von 700 m ü.M. sind die Werte um ca. 2% tiefer als auf Meereshöhe, auf 1500 m ü.M. um ca. 3% tiefer [5, 6]. Abbildung 3 zeigt den Ausdruck der SaO_2 /Zeit-Kurve einer Nachtmessung bei einem Gesunden. Bei den Desaturationen der ersten 30 Minuten handelt es sich um Bewegungsartefakte, vermutlich noch im Wachzustand. Die Oxymeter-Software berechnet aus den nächtlichen Daten auch den Desaturationsindex (Anzahl signifikanter Desaturationen, d.h. rascher Abfall der Sättigung pro Stunde). Dieser Index wird teilweise als ODI (oxygen desaturation index) abgekürzt.

Für die Schlafapnoe-Diagnostik werden Desaturationen der SaO_2 um $\geq 4\%$ von der Baseline aus von den meisten Autoren als signifikant angesehen. Patienten mit OSAS sind oft älter, übergewichtig und leiden vermehrt an einer COPD (overlap syndrome). Diese Faktoren bedingen, dass die Patienten sich mit ihrer Baseline- SaO_2 schon in einem etwas steileren Bereich der sigmoiden Sauerstoffsättigungskurve befinden. Entsprechend führt bereits ein Aussetzen der Atmung um 10 Sekunden (Definition der Apnoe) zu einer signifikanten Desaturation. Bei jungen und schlanken Patienten ist dies meist nicht der Fall. Hier kann es sinnvoll sein, einen Abfall der SaO_2 um $\geq 2\%$ als signifikant festzulegen. Auch dieser Index wird zumeist von der Software zur Verfügung gestellt. Die Sensitivität der Pulsoxymetrie zur Erkennung einer obstruktiven Schlafapnoe mit einem Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) $>15/h$ auf der Basis von Desaturationen von $>4\%$ liegt bei ca. 75%, die Spezifität bei 86% [7]. Werden Desaturationen $\geq 2\%$ bereits als signifikant definiert, nimmt die Sensitivität zu, die Spezifität fällt dagegen ab [8].

Bei einer pulsoxymetrisch erkennbaren Desaturation sinkt die SaO_2 mit einer Latenz von 30–60 Sekunden nach Beginn des respiratorischen Ereignisses. Unregelmässige Desaturationen entsprechen oft Artefakten. Phasen mit repetitiven Desaturationen weisen auf eine Schlafapnoe hin, unabhängig davon, ob sie obstruktiver oder zentraler Genese ist. Parallel zu apnoeinduzierten Desaturationen ist oft eine vermehrte Variabilität der Herzfrequenz erkennbar (kardiale Mitreaktion). Eine sehr starke und unregelmässige Variabilität der Herzaktion kann auch Ausdruck eines Vorhofflimmerns sein. Desaturationen sind aber nur indirekte Marker für Apnoen. Zur sicheren Diagnose ist die direkte Messung

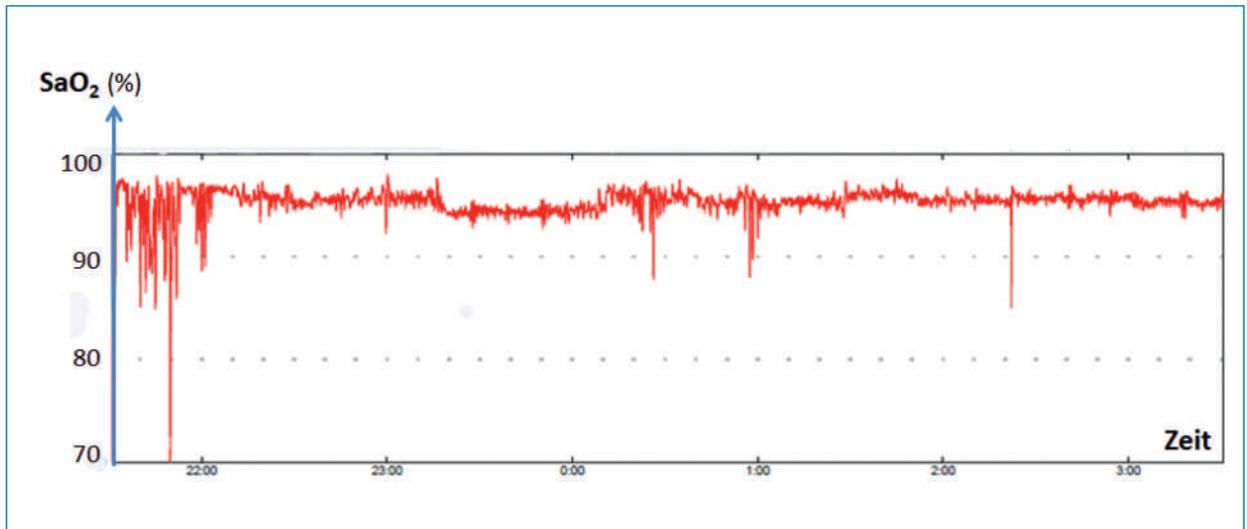


Abbildung 3

Oxymeter-Ausdruck einer Nachtmessung bei einem Gesunden. Während der ersten 20 Minuten nach Beginn der Messung kommt es zu unregelmässigen Desaturationen, die Ausdruck von Bewegungsartefakten im Wachzustand sind.

Situation	Wahrscheinlichkeit einzunicken
Im Sitzen lesend	① ① ② ③
Beim Fernsehen	① ① ② ③
Wenn Sie passiv (als Zuhörer) in der Öffentlichkeit sitzen (z.B. im Theater oder bei einem Vortrag)	① ① ② ③
Als Beifahrer im Auto während einer einstündigen Fahrt ohne Pause	① ① ② ③
Wenn Sie sich am Nachmittag hingelegt haben, um auszuruhen	① ① ② ③
Wenn Sie sitzen und sich mit jemand unterhalten	① ① ② ③
Wenn Sie nach dem Mittagessen (ohne Alkohol) ruhig darsitzen	① ① ② ③
Wenn Sie als Fahrer eines Autos verkehrsbedingt einige Minuten halten müssen	① ① ② ③
Bitte nicht ausfüllen	Summe

Abbildung 4

Epworth Sleepiness Scale. Die Punktzahlen müssen entsprechend folgender Graduierung eingetragen werden:
 0 = würde niemals einnicken
 1 = geringe Wahrscheinlichkeit einzunicken
 2 = mittlere Wahrscheinlichkeit einzunicken
 3 = hohe Wahrscheinlichkeit einzunicken

des Atemflusses erforderlich, zum Beispiel mittels respiratorischer Polygraphie. Bei schlanken, herz- und lungengesunden Menschen kann eine signifikante Schlafapnoe vorliegen, ohne dass der ODI erhöht ist. Deshalb ist bei typischer Klinik auch im Fall einer negativen Screening-Oxymetrie eine weiterführende Diagnostik notwendig.

Eine leichte Schlafapnoe liegt vor, wenn in der Polygraphie mindestens fünf obstruktive Apnoen bzw. Hypopnoen pro Stunde gemessen werden, der AHI also $\geq 5/h$ beträgt. Analog weist ein ODI $\geq 5/h$ auf eine mögliche Schlafapnoe hin, sofern es sich nicht um Artefakte handelt. Ein AHI $\geq 15/h$ kennzeichnet eine mittelschwere und ein AHI $\geq 30/h$ eine schwere Schlafapnoe [9]. Bei leichter Schlafapnoe besteht häufig noch keine Symptomatik und auch kein Therapiebedarf, abgesehen von allgemeinen Massnahmen wie Gewichtsreduktion und Verzicht auf abendlichen Alkoholgenuß bzw. Benzodiazepine. Von einem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) wird gesprochen, wenn auch eine ent-

sprechende Klinik vorliegt, wie beispielsweise eine exzessive Tagesschläfrigkeit und/oder eine therapierefraktäre Hypertonie.

Nächtliche Pulsoxymetrie bei Verdacht auf Schlafapnoe

Obstruktive Schlafapnoe (OSA)

Verschiedene Faktoren erhöhen die Vortestwahrscheinlichkeit auf eine obstruktive Schlafapnoe, so dass ein Screening sinnvoll wird (Tab. 1).

Es lohnt sich, den Epworth Sleepiness Scale (ESS) persönlich mit dem Patienten zu erheben (Abb. 4). Es muss dabei immer wieder nachgefragt werden, ob der Patient in der genannten Situation wirklich einschläft (Tagesschläfrigkeit) oder aber sich einfach nur so müde fühlt, dass er meint, jeden Augenblick einschlafen zu können (Müdigkeit). Müdigkeit kann verschiedene Gründe haben wie Anämie, Schilddrüsenunterfunktion, Tumorleiden, chronischer Infekt, Antriebsstörung bei Depression und andere. Eine vermehrte Tagesschläfrigkeit, die sich in der Polysomnographie mit Hilfe des *mean sleep latency test* (MSLT) objektivieren lässt, weist dagegen häufig auf eine Störung wie Schlafmangel, Einfluss von Noxen (Alkohol, Opiaten und Tranquilizern) oder ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom hin. Mit dem validierten ESS gelingt eine semiquantitative Beurteilung der Tagesschläfrigkeit. Werte ab 11 von 24 Punkten müssen als pathologisch angesehen werden. Es besteht aber ein relativ grosser Graubereich nach beiden Seiten dieses Cut-offs.

Genauso wichtig wie die Ermittlung des ESS ist in der Praxis im Rahmen der körperlichen Untersuchung die Beurteilung des Mallampati-Scores (Abb. 5). Damit werden das Ausmass des Schleimhaut-Webbings des weichen Gaumens und die Grösse von Tonsillen bzw. Zunge quantifiziert. Streckt der Patient aktiv die Zunge weit heraus und es besteht spontan fast keine bzw. gar keine Sicht auf die Rachenhinterwand (Mallampati 3 bzw. 4),

liegt bereits anatomisch eine pharyngale Enge vor, die ein OSA wahrscheinlich macht.

Auch ein erhöhter Halsumfang weist auf das Vorliegen einer OSA hin [12]. Der gemessene Wert muss aber bezüglich Körpergrösse mit Hilfe einer Formel korrigiert werden, was mit einem gewissen Aufwand verbunden ist. In der zitierten Studie war das Risiko für eine OSA erhöht, wenn der Halsumfang bei einem 1,78 m grossen Mann mehr als 42,5 cm betrug.

Apnoen bzw. konsekutiv sich entwickelnde Desaturationen treten vermehrt in Rückenlage auf. Die Interpretation einer SaO₂-Kurve wird also erleichtert, wenn der Patient sich erinnert, um welche Zeit er ungefähr einmal nachts erwacht ist und in welcher Position er sich dann befunden hat. Bei einer Messung im Spitalsetting sollten von Seiten der Nachtwache derartige Beobachtungen notiert werden. Dazu gehören auch Angaben,

wann ein Patient eine CPAP-Maske an- bzw. abgelegt bzw. wann und wie viel Sauerstoff er nachts erhalten hat. Obstruktive Ereignisse treten gehäuft im REM-Schlaf auf. Die Desaturationen sind dann meist auch tiefer. Drei bis fünf Phasen von 20–40 Minuten Dauer mit repetitiven Desaturationen sind deshalb oft ein Hinweis für durchgemachte REM-Schlafphasen (Abb. 6 ). Bei der häufigen Assoziation von OSA und nächtlicher Adipositas-Hypoventilation ist zusätzlich zu den repetitiven Desaturationen auch eine tiefe mittlere Baseline-SaO₂ erkennbar (Abb. 7 .

Zentrale Schlafapnoe

Die Sensitivität des Atemzentrums für CO₂ variiert interindividuell, das heisst, die Chemorezeptoren reagieren sehr unterschiedlich auf eine sich entwickelnde Hyperkapnie. Blue-Bloater-Emphysematiker reagieren nicht auf die Hyperkapnie, sind dauerhaft hypoxäm und entwickeln konsekutiv ein Cor pulmonale. Pink-Puffer leisten eine kalorienraubende Atemarbeit, um so lange wie möglich eine ausreichende SaO₂ aufrechtzuerhalten, und leiden entsprechend unter mehr Atemnot.

Die Unterschiede der Reaktionsstärke des Atemzentrums erklären auch, weshalb es bei ca. 40% der Menschen mit chronischer Linksherzinsuffizienz und einer Ejektions-Fraktion des linken Ventrikels (EF) von $\leq 40\%$ zu einer nächtlichen periodischen Atmung im Sinn einer Cheyne-Stokes-Atmung (CSA) kommt, einer häufigen Form der zentralen Schlafapnoe, die pulsoxymetrisch teilweise erfasst werden kann [13]. Bei Patienten mit CSA ist die Prognose bei gleicher EF schlechter als bei Menschen ohne Nachweis einer nächtlichen CSA [14].

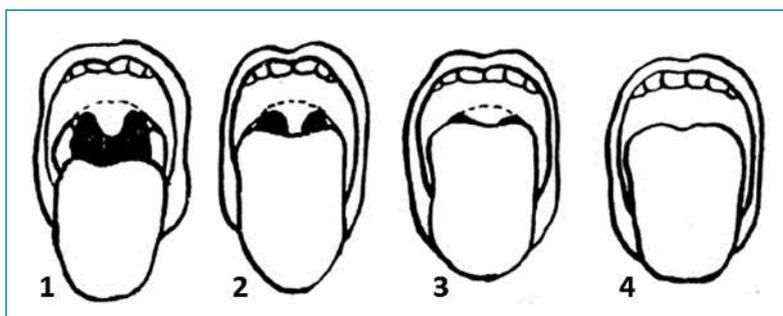


Abbildung 5

Rachenbefund entsprechend dem Mallampati-Score. Je grösser der Mallampati-Score ist, desto ausgeprägter ist das Schleimhaut-Webbing im weichen Gaumen und umso wahrscheinlicher ist das Auftreten von obstruktiven Apnoen bzw. Hypopnoen.

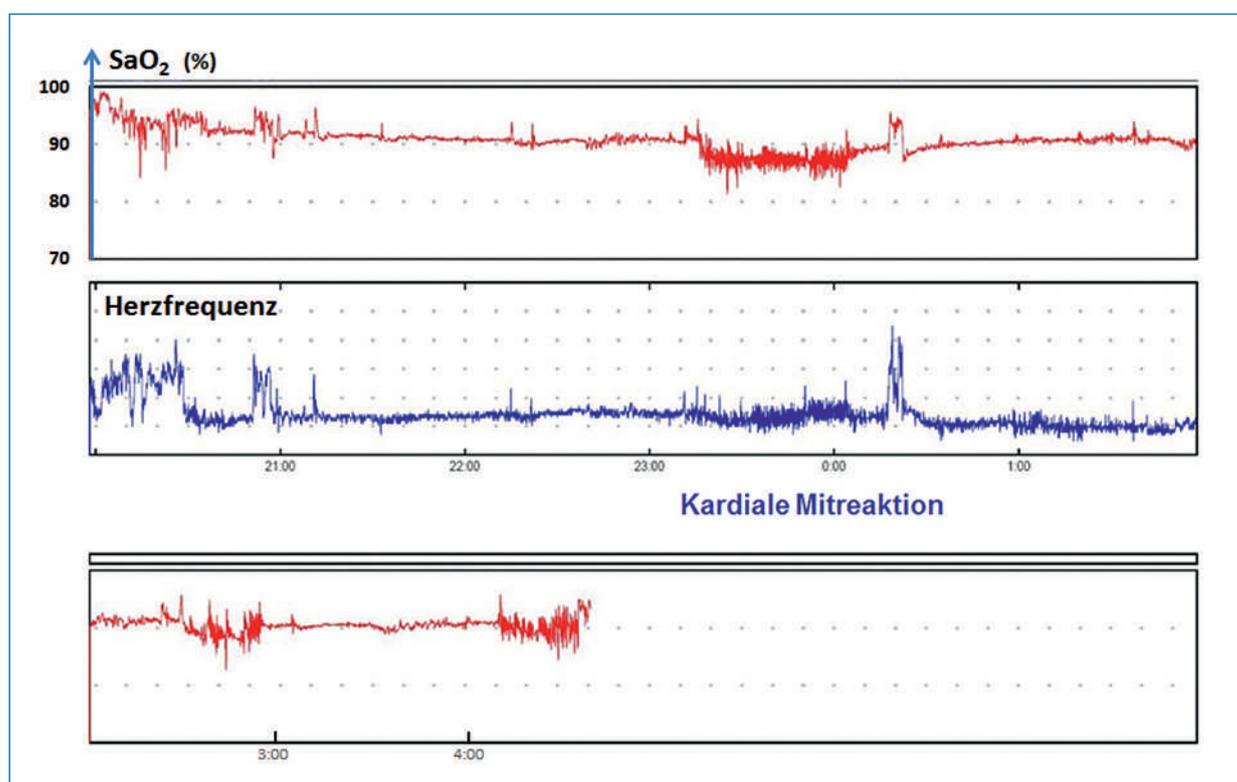


Abbildung 6

Oxymetrie bei leichtem OSA mit Prädominanz im REM-Schlaf. Im REM-Schlaf lässt der Muskeltonus nach, so dass es leichter zu obstruktiven Apnoen kommt. Aufgrund einer Abnahme des Atemantriebs sinkt bei Adipösen bzw. Patienten mit einer Ventilationsstörung die mittlere SaO₂ ab.

Die zentrale Schlafapnoe ist also eine überschüssige Reaktion der Atemregulation [15]. Von der nächtlichen adaptiven Servoventilation, einer «intelligenten» Bi-level-Beatmung via Maske, erhofft man sich bei Patienten mit CSA eine Verbesserung der Prognose [16]. Auch durch eine kardiale Resynchronisationstherapie lässt sich eine Abnahme der CSA beobachten [17].

Die Einnahme von Opiaten in der Schmerztherapie bzw. im Rahmen eines Methadonprogramms sowie die pulmonal-arterielle Hypertonie können ebenfalls zum Auftreten einer nächtlichen CSA führen [18].

Ein Aufenthalt in den Bergen fördert ab einer Höhe von 1500 m ü.M. das Auftreten von zentralen Apnoen in der

Nacht [19]. Acetazolamid in einer Dosis von 250–500 mg kann diesen Effekt antagonisieren, auch bei Patienten mit CPAP-Therapie [20]. Da die SaO_2 in der Höhe leicht in den steileren Bereich der Sauerstoffbindungskurve abrutscht, nimmt in der Höhe die Sensitivität der Pulsoxymetrie bezüglich Erkennung einer Schlafapnoe zu.

Beim OSAS sind die Desaturationen oft unregelmässig tief und phasenartig gehäuft. Im Gegensatz dazu sprechen sehr gleichmässige, sinusförmig imponierende Desaturationen für eine CSA (Abb. 8 ) . Mischformen sind häufig. Phasen ohne Desaturationen weisen auf Wachphasen hin oder aber auf REM-Schlafphasen, da

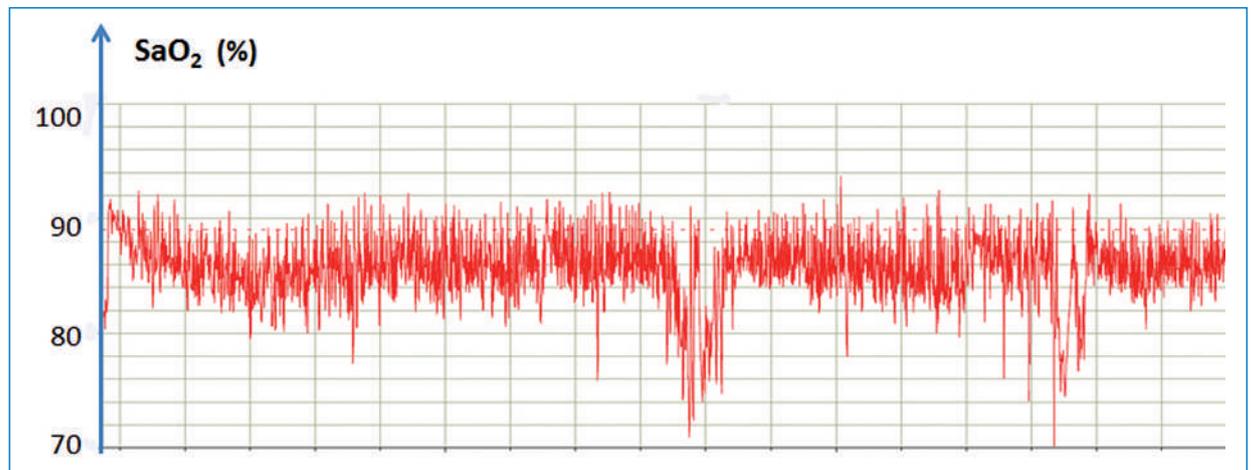


Abbildung 7

Oxymetrie bei OSA und nächtlicher Hypoxämie. Zwei pathologische Befunde lassen sich hier erkennen: häufige, unregelmässige, meist repetitive Desaturationen (Verdacht auf OSA) und eine erniedrigte mittlere SaO_2 (nächtliche Hypoxämie).

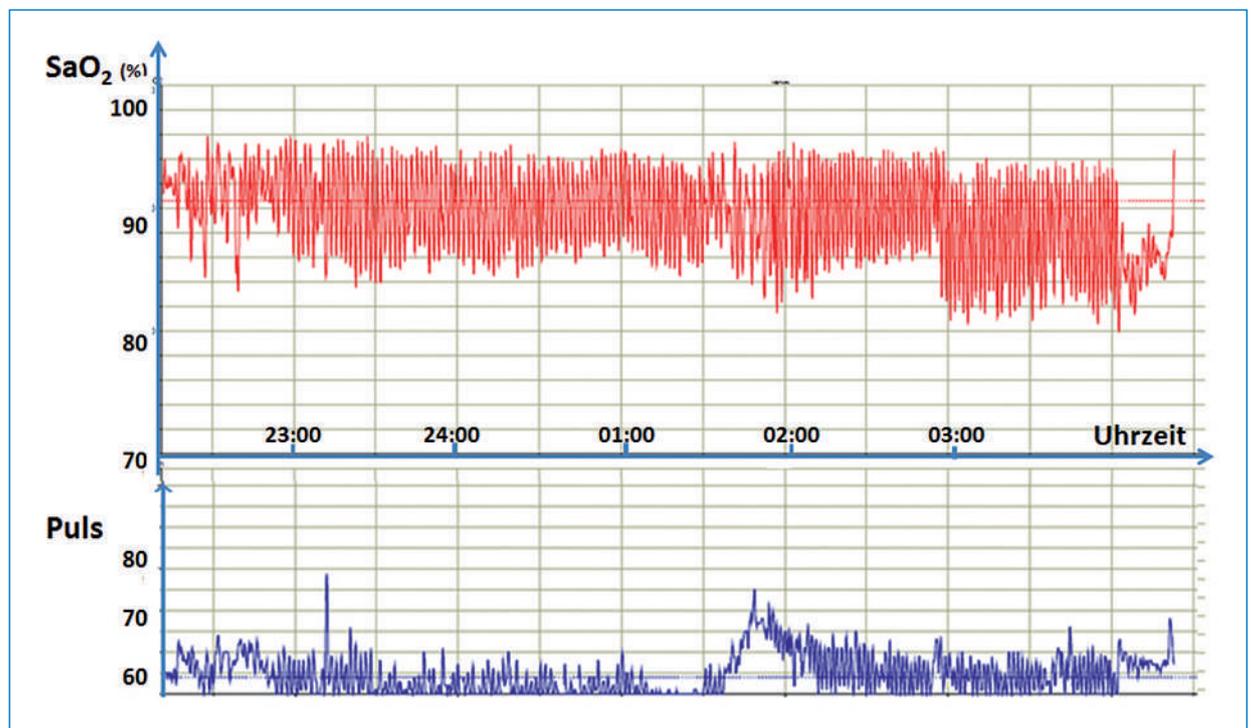


Abbildung 8

Oxymetrie mit Cheyne-Stokes-Atmung (CSA) bei chronischer Linksherzinsuffizienz. Repetitive, sehr gleichmässige, sinusförmige Desaturationen (periodische Atmung) weisen auf eine CSA hin, insbesondere wenn auch eine synchrone, gleichmässige Pulsvariabilität vorliegt. Es kann sich allerdings auch um eine Kombination von CSA und OSA handeln!

-im REM-Schlaf der Atemtrieb abnimmt und damit die Tendenz zur Hyperventilation wegfällt, die bei der CSA mit ursächlich ist. Zur genauen Differentialdiagnose von zentralen und obstruktiven Ereignissen ist oft eine respiratorische Polygraphie notwendig.

Tabelle 1

Risikofaktoren für das Vorliegen eines OSA.

Fremdanamnestic Schnarchen mit Atemaussetzern
Starkes Übergewicht
Vergrößerter Halsumfang
Exzessive Tagesschläfrigkeit im Epworth Sleepiness Scale (ESS) [10] (Abb. 4)
Pathologisch hoher Mallampati-Score [11] (Abb. 5)
Retrognathie (Vorbiss) von ≥ 5 mm beim liegenden Patienten
Therapieresistente arterielle Hypertonie mit hohen Morgenwerten
Männliches Geschlecht
Höheres Alter
Einnahme von Benzodiazepinen
Reichlicher Alkoholgenuß vor dem Schlafengehen

Tabelle 2

Risikofaktoren für nächtliche Hypoxämien.

Hohes Alter
Leben auf einer Höhe >1500 m ü.M.
Schwere Adipositas
Obstruktive Ventilationsstörungen
Restriktive Lungenerkrankungen wie Lungenfibrose, Status nach Lobektomie bzw. Pneumonektomie, schwere Kyphoskoliose, Pleuraerguss, Pleuraschwarte
Muskelerkrankungen wie Duchenne-Muskeldystrophie, Morbus Pompe
Nervenstörungen wie Post-Polio-Syndrom, amyotrophe Lateralsklerose, Myasthenia gravis, spinale Muskelatrophie, idiopathische oder traumatische Zwerchfellparese
Einnahme von Benzodiazepinen und/oder Opiaten

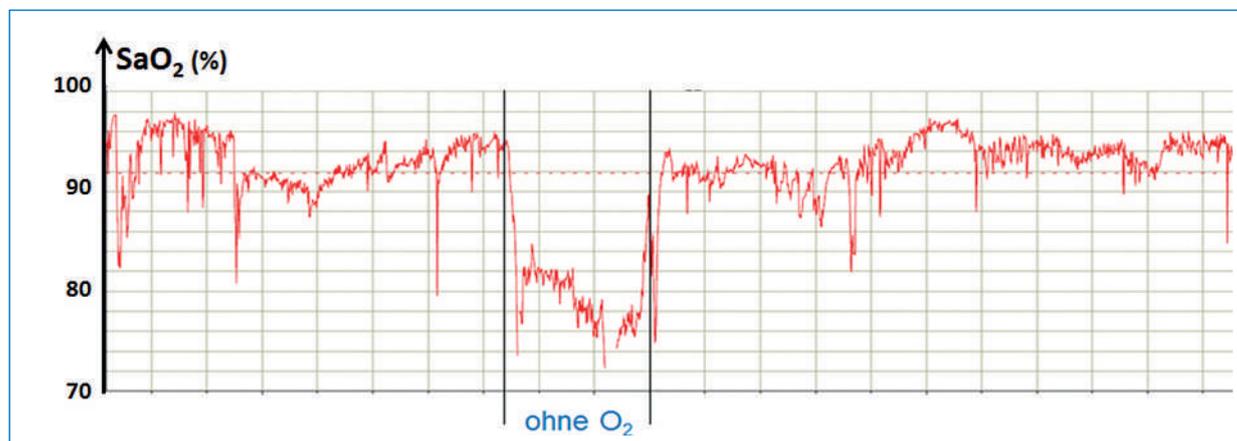
Nächtliche Pulsoxymetrie bei Verdacht auf nächtliche Hypoxämie

Neben repetitiven Desaturationen wird pulsoxymetrisch manchmal auch ein dauerhafter Abfall der mittleren SaO_2 mit dem Einschlafen oder im Schlaf erkennbar. Liegt die mittlere SaO_2 unter 90%, muss von einer signifikanten nächtlichen Hypoxämie gesprochen werden. Nächtliche Hypoxämien können auch dann auftreten, wenn ein Patient tagsüber, im Wachzustand und im Sitzen, noch eine ausreichende SaO_2 aufweist.

Die mittlere SaO_2 wird von der Oxymeter-Software berechnet. Ist ein Patient in der Nacht beispielsweise lange wach, kann die mittlere SaO_2 einen falsch hohen Wert vortäuschen. Deshalb ist es wichtig, dass die Kurve visuell beurteilt wird: Man beurteilt, ob über eine längere Zeit eine Baseline- SaO_2 zu erkennen ist, die deutlich tiefer gelegen ist. Eine solche Phase mit tieferen Werten könnte einer Schlafphase, Schlafen in Rückenlage oder einer Phase mit REM-Schlaf entsprechen. Auch verschiedene Risikofaktoren erhöhen das Risiko für eine nächtliche Hypoxämie (Tab. 2 [↩](#)). Mehrere Risikofaktoren wie Alter oder Leben in den Bergen, die für sich allein genommen als banal einzuschätzen sind, können im Zusammenspiel mit anderen Faktoren unerwartet zu einer relevanten nächtlichen Hypoxämie führen. Infolgedessen ist die mittlere Lebenserwartung von Patienten mit COPD, die in moderater Höhe leben, schon reduziert [21].

Die Abklärung der Sauerstoffversorgung eines Patienten gehört primär in die Hände des Pneumologen, der bei Bedarf auch die weitere Diagnostik und Therapie einleitet. In Zusammenarbeit mit ihm kann aber ein pulsoxymetrisches Screening in der internmedizinischen Praxis sinnvoll sein, wenn bei einem Patienten klare Risikofaktoren für die Entwicklung einer nächtlichen Hypoxämie gegeben sind.

Die Indikation zur langfristigen Heimsauerstofftherapie wird gestellt, wenn der pO_2 auch in stabilen Phasen <55 mm Hg gelegen ist, beim Vorliegen eines Cor pulmonale bei <60 mm Hg. Da nachts trotz eines solchen Werts eine relevante Hypoxämie vorliegen kann, liefert die nächtliche Pulsoxymetrie ergänzende Informationen.

**Abbildung 9**

Oxymetrie mit und ohne Sauerstoffgabe bei exazerbierter COPD. Während einer gut einstündigen Phase in der Nacht war die nasale O_2 -Gabe pausiert worden. Der Abfall der mittleren SaO_2 in dieser Phase beweist, dass der Patient nachts die Sauerstoffgabe benötigt.

Nach einer COPD-Exazerbation kann es im Spitalsetting sinnvoll sein, die pernasale Sauerstofftherapie in der Nacht unter oxymetrischer Kontrolle für eine Stunde zu sistieren und die genaue Zeitspanne zu dokumentieren. Damit lässt sich leicht erkennen, ob die Sauerstoffgabe nachts immer noch indiziert ist (Abb. 9 .

Die Sauerstoffdosis darf in der internistischen Praxis nicht aufgrund pulsoxymetrischer Werte titriert werden. Es besteht die Gefahr der CO₂-Narkose! Die Langzeit-Heimsauerstofftherapie kann nur von Pneumologen verordnet werden. Die Patienten müssen deshalb jährlich dem Pneumologen zugewiesen werden, damit eine Kontrolle der Indikation, Wirksamkeit und Toleranz der Therapie erfolgt und entsprechend eine neue Jahresverordnung ausgestellt werden kann.

lichen Pulsoxymetrie steht neu auch dem Allgemeininternisten in der Praxis ein Tool zur Verfügung, das helfen kann, schlafassoziierte Atemstörungen zu erkennen, die tagsüber nicht nachweisbar sind. Diese Diagnostik muss in enger Kooperation von Hausarzt und Pneumologen erfolgen.

Korrespondenz:

Dr. med. Thomas Rothe
Chefarzt Abt. Innere Medizin & Pneumologie
Zürcher Höhenklinik Davos
CH-7272 Davos Clavadel
[thomas.rothe\[at\]zhhd.ch](mailto:thomas.rothe[at]zhhd.ch)

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch.

Konklusion

Bis vor wenigen Jahrzehnten stellte der Schlaf einen weissen Fleck im ärztlichen Wissen dar. Mit der nächst-

Was ist das?

Ein dunkler Fleck auf der Stirn – harmlos oder bösartig?

Ein blonder, dreijähriger Knabe hat seit Geburt einen 3x3 cm grossen dunklen Haarfleck und eine entsprechende Verfärbung der Haut oben auf dem Stirnbein. Ursprünglich war die Verfärbung stärker als jetzt. Kein Schmerz, kein Juckreiz, keine Blutung und keine anderweitigen Hautveränderungen. Was ist das?

Bruno Truniger

Auflösung: Das ist ein kongenitaler, melanocytischer Nävus. Entscheidend ist die Dignität: Der Nävus kann bereits kongenital vorliegen und weist damit ein wesentlich höheres Risiko der Transformation zu einem Melanom auf als die nichtkongenitalen Formen. Wenn nicht operiert wird, sollte das Kind jährlich kontrolliert werden. *NEJM. 2012;367:362.*