

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, Freitag, 29. Oktober 2010

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 Selbsthilfegruppen-Treffen am 13. Oktober 2010 erhalten Sie nun das Protokoll.

Protokoll vom 5. Treffen der SSG am Mittwoch 13.10.2010 im Krankenhaus Großhansdorf, Vortragssaal, Wöhrendamm 80, 22927 Großhansdorf, zusammen mit Frau Dr. med. Maike Oldigs und Frau Dr. med. Petra Wagner Schlaf-labor im Krkh. Grhdf. und Herrn Prof.Dr.med. Klaus F. Rabe, Chefarzt, Ärztlicher Direktor und Med. Geschäftsführer des Krankenhauses Großhansdorf

TOP 1.) Begrüßung der Teilnehmer durch Herrn Steffen Schumacher

Herr Schumacher begrüßte die Teilnehmer des fünften Patiententreffens der Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek in 2010, zu dem in das Krankenhaus Großhansdorf eingeladen wurde, er begrüßte zuerst Herrn Prof.Dr.med. Klaus Rabe und teilte folgendes mit:



Prof. H. Magnussen

Am 1. Oktober 2010 verabschiedete das Krankenhaus Großhansdorf Herrn Prof.Dr.med. Helgo Magnussen als Ärztlichen Direktor und Medizinischen Geschäftsführer. Nach 25 Jahren übergab Herr Prof. Magnussen die medizinische Leitung an Herrn Prof. Dr. med. Klaus F. Rabe. Das Krankenhaus Großhansdorf lernte Herr Prof.Dr. Rabe von 1990 bis 1998 als wissenschaftlicher Assistent kennen. Sein Medizinstudium absolvierte Herr Prof.Dr. Rabe in Hamburg und London. 1983 promovierte er in New York zum Thema Leukämie. Anschließend arbeitete er in Hamburg im Marienkrankenhaus und im Universitätsklinikum Eppendorf. Herr



Prof. Klaus F. Rabe

Prof. Rabe hat zuletzt zwölf Jahre an der niederländischen Universität Leiden gearbeitet, war dort Chef der klinischen Abteilung und seit 2006 ärztlicher Direktor für die gesamte Innere Medizin. Seine Frau und seine drei Kinder im Alter von 21, 17 und 12 Jahren werden zunächst in den Niederlanden wohnen bleiben. Das Krankenhaus Großhansdorf hat Prof. Rabe immer sehr geschätzt, weil es die Kopplung an eine Universität geschafft hat und da-

es folgt Seite – 2 –

durch mit der Wissenschaft eng verbunden ist, denn die Forschung ist dem Mediziner Prof. Dr. Rabe sehr wichtig. Das war auch einer der Gründe, warum sich Prof. Rabe dafür entschieden hat, wieder zurück nach Großhansdorf zu kommen.

Herr Prof. Rabe ergriff die Gelegenheit alle Anwesenden zu begrüßen, sich selber kurz vorzustellen und zu versichern, dass er die Arbeit von Selbsthilfegruppen unbedingt für wichtig hält, sich über die Existenz der Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek in seinem Krankenhaus freut und er sagte zu, die Selbsthilfegruppe auch weiterhin zu unterstützen.

Danach begrüßte Herr Schumacher die Teilnehmer des fünften Patiententreffens der Selbsthilfegruppe Schlafapnoe Großhansdorf / Reinbek in 2010, zu dem in das Krankenhaus Großhansdorf eingeladen wurde. Herr Schumacher begrüßte die Ärzte und Mitarbeiter der Schlafmedizin: Frau Dr.med. M. Oldigs, die heute den Vortrag halten wird, und Frau Dr.med. P. Wagner, die MTA's Frau G. Kuziek und Frau E. Schröder vom Schlaflabor im Krankenhaus Großhansdorf und 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, Herrn Cl. Radtke von der Fa. LindeGas Therapeutics GmbH & Co.KG, Herrn M. Waschelitz von der Fa. NORD SERVICE PROJECTS GmbH, Medizintechnik, Henstedt-Ulzburg, und Herrn H. Hansen von der Fa. RESMED GmbH & Co.KG, 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.

TOP 2.) Vortrag durch Frau Dr.med. Maike Oldigs, Oberärztin im Schlaflabor Krankenhaus Großhansdorf, zu dem Thema:

" Ist die Schlafapnoe eine der Ursachen für COPD und Lungenemphysem? " Welche gemeinsamen Therapien gibt es?
bzw. Schlafapnoe und COPD - Gemeinsamkeiten - Unterschiede

Der Vortrag von Frau Dr.med. Maike Oldigs wird hier sinngemäß wiedergegeben :

Lungenkrankheiten und Arbeitsunfähigkeit

(Quelle : AOK 1998, Weißbuch Lunge 2000)

Hautkrankheiten = 2%

Herz-Kreislauf-Krankheiten = 4%

Neurolog.- / Psycholog.- Krankheiten = 5%

Magen-Darm-Krankheiten = 14%

Rheumatolog- /Orthopäd.- Krankheiten = 19%

Sonstige = 28%

Atemwegs- und Lungenkrankheiten = 28 % = 4,51 Mio. Arbeitsunfähigkeits –Fälle

Von den 28 % Atemwegs- und Lungenkrankheiten entfallen auf :

Schlafapnoe = 0,379 Mrd. DM = 0,194 Mrd. €

Influenza = 4,356 Mrd. DM = 2,227 Mrd. €

Bronchitis = 1,417 Mrd. DM = 0,725 Mrd. €

Pneumonie = 0,704 Mrd. DM = 0,359 Mrd. €

Bronchial CA (Krebs) 0,324 Mrd. DM = 0,165 Mrd. €

Asthma = 0,737 Mrd. DM = 0,377 Mrd. €

COPD = 5,883 Mrd. DM = 3,008 Mrd. €

Gesamt: 16,1 Mio. Fälle AU - Arbeitsunfähigkeits - Fälle (AOK)

Fälle AU - Gesamtkosten: 13,8 Mrd. DM = 7,05583 Mrd. €

Epidemiologie :

Die 10 häufigsten Todesursachen (Veränderungen innerhalb von zwanzig Jahren, ausgehend vom Jahr 1990 bis zum Jahr 2010)

(Erkenntnisse über die Ausbreitung von Krankheiten und über die Gesundheitslage.) →

1. **Herz-Kreislauf-Erkrankungen** (+ OSAS) im Jahr 1990 Platz 1 – 2010 Platz 1
2. **Zerebrovaskuläre Erkrankungen** (+ OSAS) im Jahr 1990 Platz 2 – 2010 Platz 2
("Schlaganfall", Hirngefäßerkrankungen, Störungen der Durchblutung des Gehirns)
3. **COPD chronisch-obstruktive Bronchitis** im Jahr 1990 Platz 6 – 2010 Platz 3 !!
4. Infekt der unteren Atemwege im Jahr 1990 Platz 3 – 2010 Platz 4
5. Lungenkrebs im Jahr 1990 Platz 10 – 2010 Platz 5
6. Verkehrsunfälle im Jahr 1990 Platz 9 – 2010 Platz 6
7. Tuberkulose im Jahr 1990 Platz 7 – 2010 Platz 7
8. Durchfall-Erkrankungen / Magenkrebs
9. Perinatale Erkrankungen (Erkrankungen von Mutter und Kind in der Schwangerschaft und nach der Geburt)
10. HIV (Humanes Immundefizienz-Virus) & AIDS / Masern / Selbstmord

COPD beginnt meist nach dem 40. Lebensjahr, tritt vor allem bei Rauchern auf (es rauchen 90% aller COPD-Patienten und bis zu 50% aller Raucher entwickeln im Laufe Ihres Lebens eine COPD) und zeigt eine langsame Verschlechterung des Gesundheitszustandes (einen progredienten Krankheitsverlauf).

COPD ist eine sehr häufige Erkrankung, ungefähr 10% der Erwachsenen und 15–20% der geriatrischen Patienten leiden an dieser chronischen Erkrankung! (Geriatric ist die Lehre von den Krankheiten des alternden Menschen, vor allem mit Problemen aus den Bereichen der Inneren Medizin, der Orthopädie, Neurologie und Psychiatrie).

Definition der COPD (englisch: *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*)

(seltener auch **Chronic Obstructive Lung Disease**, **COLD**, **Chronic Obstructive Airway Disease**, **COAD**)
(Leitlinien der Deutschen Atemwegliga e.V., Leitlinien der Global initiative for **Obstructive Lung Disease**, **GOLD**) **Es gibt keine klare international anerkannte Definition.**

Die COPD ist eine abnorme Entzündungsantwort auf inhalative Noxen (= Einatmung von Schadstoffen) Im weiteren Sinn versteht man unter einer „Noxe“ jede Art von gefährdender und potentiell schädlicher Substanz und schädigendem Einfluss. Ultrafeine unbelebte Partikel in Gasen = sind feste oder flüssige Schwebstoffe, Dieselmotoremissionen und Passivrauch, belebte Partikel = sind Bakterien, Viren, Sporen, Pollen und Pilze.

Die COPD ist eine chronische Lungenkrankheit, eine progressive, obstruktive Atemflusseinschränkung. Die Abkürzung COPD dient somit als Sammelbegriff.

In erster Linie sind die chronisch-obstruktive Bronchitis und das Lungenemphysem zu nennen. Beide Krankheitsbilder sind dadurch gekennzeichnet, dass vor allem die Ausatmung (Expiration) behindert ist.

➤ **progrediente Atemwegobstruktion**

Unter Progredienz (lateinisch: progredere - vorrücken, voranschreiten) versteht man das Fortschreiten einer Krankheit (progressiver Krankheitsverlauf) bzw. eine weitere Verschlechterung des Gesundheitszustandes. Die Atemwegobstruktion ist eine Einengung oder ein Verschluss der peripheren Bronchien. Hervorgerufen durch Bronchospasmus (das Verkrampfen der Muskeln, welche die Atemwege umspannen), Schleimhautschwellung und Dyskrie (abnormale Produktion der bronchialen Schleimdrüsen).

➤ **nach Gabe von Bronchodilatoren, nicht völlig reversibel** (nicht heilbar/umkehrbar)

Bei Bronchodilatoren handelt es sich um eine Gruppe von Medikamenten, die zu einer Erweiterung der Luftwege in den Lungen beitragen. Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung ist zwar nicht heilbar, aber bei der Behandlung der Symptome spielen Bronchodilatoren mit Langzeitwirkung eine wichtige Rolle, da mit ihnen eine Verbesserung des Luftstroms bewirkt werden kann.

➤ **auf dem Boden einer chronischen Bronchitis oder eines Lungenemphysems**

Chronische Bronchitis (Atemflusseinschränkung) ist eine Form der Atemnot mit einer Entzündung der Bronchien, die laut der Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert ist als "Husten und Auswurf an den meisten Tagen während mindestens drei Monaten in zwei aufeinanderfolgenden Jahren". Ursache für die Atemnot ist die Verengung der Bronchien mit Deformierung durch Verkrampfung der Bronchialmuskulatur, entzündliche Schwellung

der Bronchialschleimhaut, narbige Verdickung der Bronchialwände, aber auch Instabilität der Bronchien mit Kollapsneigung während der Ausatmung und Verlegung der Bronchien durch zähen, mühsam abhustbaren Schleim.

Lungenemphysem: (gilt als eine pathologisch-anatomische Diagnose) Diese Atemnot entsteht durch die Abnahme der Diffusionskapazität (Die Bestimmung der Diffusionskapazität lässt Aussagen über den Sauerstoffaustausch in der Lunge zu. Bei der Messung der Diffusionskapazität wird die Fähigkeit der Lunge zur Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft untersucht), des vor allem bei Belastung entstehenden Kollapses der kleinen und mittleren Atemwege (durch verminderte Elastizität der Lunge) und durch zusätzlich vorhandene Umbauvorgänge der kleinen Atemwege mit Erhöhung des Atemwegswiderstandes.

COPD – Ursachen

➤ **90 % Zigarettenrauchen,**

Inhaltsstoffe und Nebenwirkungen des Tabakrauches : Rauch = 10^{15} Oxidanzien / je Zug,
Teer = 10^{18} Oxidanzien / je g, ICD-Code R00-09 = Störungen des Herzschlages,
NO = Stickstoffmonoxid oder Stickoxid, H = Wasserstoff, O = Sauerstoff,
OH = Hydroxylradikale, H₂O = Wasser H₂O₂ = Wasserstoffper- oder -superoxid,
O₂ = molekularer Sauerstoff

Oxidanzien oder Freie Radikale sind Zwischenprodukte chemischer Prozesse, vor allem der Zellatmung. Nährstoffe werden von den Energiezentralen der Zellen, oxidiert. Dabei entstehen Wärme-Energie und Freie Radikale. Diese Freien Radikale oder Oxidanzien sind aggressive Molekülreste oder ungepaarte Atome, die gesunde Zellen angreifen. Sie verbinden sich vorwiegend mit Sauerstoff ihrer Umgebung und zerstören so z.B. Enzyme, Proteine und die Lipide der Zellmembran, durch unkontrollierte Oxidation.

➤ **10 % Luftverschmutzung** - Rezidivierende Infekte (Rezidivierend bedeutet das Wiederauftreten einer Krankheit, der "Rückfall") - Frühgeburten - α 1- Antitrypsinmangel (Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ist eine erbliche Stoffwechselerkrankung. Ein Mangel an Proteaseinhibitoren führt zu Leberzirrhose und Lungenemphysem)

Schweregrad der COPD

Schweregrad – Bezeichnung — Lungenfunktion — Symptome

0	Risikogruppe	Keine Einschränk.	Husten /
I	Milde COPD	FEV₁ > 80% Soll	Auswurf /
II	Moderate COPD	FEV₁ 50-80% Soll	Belastungsdyspnoe /
III	Schwere COPD	FEV₁ 30-50% Soll	Husten / Auswurf /
IV	Sehr Schwere COPD	FEV₁ < 30% Soll oder FEV₁ < 50% und chronisch respirator. Insuff.	Belastungsdyspnoe / evtl. bei starker körperlicher Belastung

Stadiengerechtes Management bei stabiler COPD, Spirometrie Management

Stadium 0 FEV₁/FVC > 0,7 = Risikofaktor reduzieren, FEV₁ > 80% = Grippe-Impfung

Stadium I FEV₁/FVC < 0,7 = plus kurzwirksame Bronchodilatoren, FEV₁ > 80% bei Bedarf

Stadium II FEV₁/FVC < 0,7 = plus langwirksame Bronchodilatoren

(früher IIa) FEV₁:50–80% = plus Rehabilitation

(früher IIb) FEV₁:30–50% = bei wiederholten Exazerbationen

Stadium III FEV₁/FVC < 0,7 = plus inhalative Glukokortikoide

Stadium IV FEV₁/FVC < 0,7 = plus Sauerstofflangzeittherapie bei respiratorischer Insuffizienz

(früher III) FEV₁ < 30%

Indikation für chirurgische Therapie?

Die Spirometrie oder auch Spirographie ist ein medizinisches Verfahren zur Messung und Aufzeichnung des Lungen- bzw. Atemvolumens und der Luftflussgeschwindigkeiten zur Beurteilung der Lungenfunktion.

FEV₁ = forciertes expiratorisches Volumen (starke Ausatemmenge Luft) in einer Sekunde = Einsekundenkapazität. (englisch: **Forced Expiratory Volume in 1 second**)

FVC = forcierte Vitalkapazität, die maximale Ausatemmenge (maximal expiriertes Volumen) wird als forcierte Vitalkapazität (FVC) bezeichnet

Die **Einsekundenkapazität FEV₁** ist ein dynamischer, zeitabhängiger Messparameter in der Lungenfunktionsdiagnostik. Die Basisuntersuchung in der Atemtechnik stellt die Spirometrie dar. Gemessen werden Atemstromstärken und – als Integral – die Lungenvolumina am Mund des Patienten. Nach normaler Ruheatmung wird maximal ausgeatmet (expiriert) und anschließend maximal eingeatmet (inspiriert), die Differenz stellt die inspiratorische Vitalkapazität (VC) dar. Anschließend atmet der Patient aus maximaler Inspirationslage so schnell wie möglich aus. Das in einer Sekunde ausgeatmete Volumen stellt das absolute forcierte expirierte Volumen der ersten Sekunde dar (FEV₁ = Einsekundenkapazität), das maximal expirierte Volumen wird als forcierte Vitalkapazität (FVC) bezeichnet. Das Verhältnis FEV₁/FVC beträgt normalerweise (größer als) > 75 %.

Beurteilt wird vor allem der auf die Vitalkapazität bezogene Wert = FEV₁/ VC × 100 (%). Er wird als relative Einsekundenkapazität bezeichnet und beträgt im Normalfall (größer oder gleich) ≥ 75 %, bei älteren Patienten (größer oder gleich) ≥ 70 %. FEV₁ ist der Parameter für eine Obstruktion (Verengung) der unteren (intrathorakalen) Atemwege. Es ist dementsprechend eingeschränkt bei obstruktiven Atemwegserkrankungen wie COPD oder Lungenemphysem. Die individuellen Messwerte werden in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht in Beziehung zu Sollwert-Standardtabellen gesetzt.

Bei starker Obstruktion verbleibt nach rascher, maximaler Ausatmung mehr Luft in den Lungen [erhöhtes Residualvolumen (RV)], sodass die forcierte Vitalkapazität entsprechend vermindert ist, es liegt eine Verschiebung der Atemmittellage durch Überblähung vor. Die Einsekundenkapazität kann dadurch trotz Obstruktion "normal" erscheinen.

Der Nachteil der Einsekundenkapazitäts-Messung ist die Abhängigkeit von der Patientenmitarbeit. Besonders problematisch ist dies bei arbeitsmedizinischen Gutachten ("Viel blasen – wenig Geld, wenig blasen – viel Geld").

In einer vielzitierten Publikation über den FEV₁-Verlauf über die Lebenszeit hinweg zeigten die Wissenschaftler Fletcher und Peto bereits 1977 den Einfluß des Rauchens auf die Lungenfunktion. Nachdem sich bis zum 25. Lebensjahr die maximale Lungenfunktion entwickelt hat, nimmt diese mit zunehmendem Alter kontinuierlich ab. Beim lungengesunden, nichtrauchenden Probanden ist diese Abnahme der Lungenfunktion, gemessen am FEV₁, sehr gering und beträgt etwa 25 ml/Jahr. Raucher, die auch noch empfänglich für die schädlichen Einflüsse des Rauchens sind, weisen einen stark beschleunigten Abfall der Lungenfunktion auf. Sie erreichen schon vor dem Rentenalter einen Grad der Behinderung, der zur Frühinvalidisierung führt, ebenso versterben sie an ihrer COPD weitaus früher als die Vergleichsprobanden. Bemerkenswert ist, daß Patienten, die zu einem beliebigen Zeitpunkt ihre Rauchgewohnheiten aufgeben, in der Folge den günstigeren Verlauf der Lungenfunktion erleben, wie bei der gesunden Bevölkerung oder den Rauchern, die nicht empfänglich für die schädlichen Einflüsse des Rauches sind.

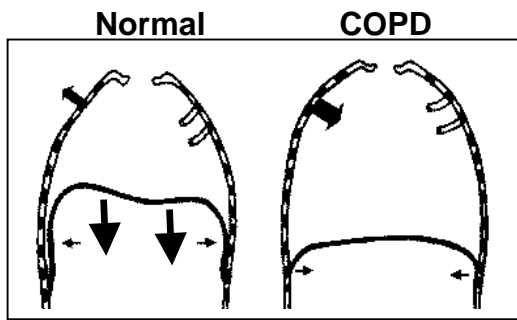
COPD ist eine Krankheit fortschreitenden Air-Trappings (Luftfalle, expiratorische Überblähung), bei der die Obstruktion der Luftwege dazu führt, dass beim Ausatmen zuviel Luft in der Lunge verbleibt. Dieses Air-Trapping ist eine der Hauptursachen für die Atemlosigkeit und schränkt häufig die Fähigkeit des Patienten ein, seinen alltäglichen Aktivitäten nachzukommen. Der COPD-Patient "pumpt sich unter Belastung auf".

Atemwegsmechanik

Verlust der broncho-parenchymalen Kontakte (Verlust der Verbindungen des alveolären Gewebes, oder auch der dünnwandigen Zellen des Gewebes)

Die Lunge hat das Bestreben, sich zusammenzuziehen, so dass ein negativer Druck entsteht. Die elastischen Widerstände sind nur bei der Inspiration (Einatmung) zu überwinden, während die Expiration (Ausatmung) weitgehend passiv erfolgt. Die Strömung der Luft durch die leitenden Atemwege ist überwiegend laminar (gleichmäßig fließend) und lediglich an Verzweigungsstellen und Einengungen der Bronchien turbulent. Der Atemwegswiderstand ergibt sich

aus dem Verhältnis des intrapulmonalen Drucks [des Drucks, der in die in die Lunge hineingeht (die Druckdifferenz zwischen den Alveolen und dem Außenraum)] zur Atemstromstärke.



Bei sehr langsamer Atmung sind nur die elastischen Atemwiderstände wirksam und führen in der Inspirationsphase (Einatmung) zu einer zunehmenden Negativierung (Senkung) des intrapleurale Drucks. Bei regulärer Atmung kommt es aufgrund des Einflusses der viskosen Widerstände zu einer Negativierung des intrapulmonalen Drucks in der Inspirationsphase und zu einer Positivierung (Anstieg des Drucks) in der Expirationsphase (Ausatmung).

Zwerchfell – Atemmechanik Bei einem endexpiratorischen Lungenvolumen (Volumen am Ende der Ausatmung) von über 70% der totalen Lungenkapazität (TLC) ist die elastische Kraft des Thorax nach innen gerichtet (Rochester 1985)

Neben einem Verlust an Muskelmasse kommt es im Rahmen der COPD zu sich über den gesamten Körper ausbreitenden Entzündungen und auch noch zu Veränderungen der Muskelstruktur mit erheblichem Funktionsverlust.

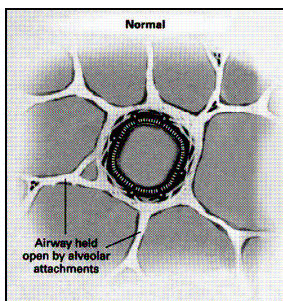


Abbildung einer normalen, gesunden Bronchie eines atemwegsgesunden Menschen. Der Atemweg wird von der Alveolen-Aufhängung offengehalten.

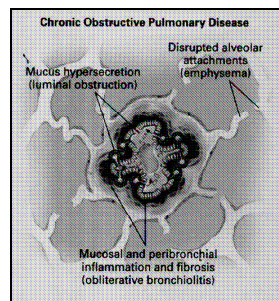


Abbildung einer krankhaft veränderten Bronchie eines COPD-kranken Menschen. Der Atemweg wird von den zertrennten Alveolen-Aufhängungen nicht mehr offengehalten.

(Quelle: P. Barnes. NEJM 2000; 343: 269)

Die einzelnen Lungenbläschen (**Alveolen**) sind weintraubenartig um die kleinsten Ausläufer der Bronchien gruppiert. Da sie keine luftleitende, sondern luftaustauschende Aufgabe haben, verfügen sie über einen speziellen Wandbau. Die Zellen sind besonders dünn und besitzen auch nicht mehr die für die Atemwege typischen Flimmerhärchen.

Respiratorische Insuffizienz

Als respiratorische Insuffizienz bzw. Ateminsuffizienz wird eine Störung der äußeren (mechanischen) Atmung bezeichnet, die zu einer Minderbelüftung der Lungenbläschen (alveoläre Hypoventilation) führt. (Quelle: Roussos C Chest 1985; 88: 124S-132S)

Pulmonale Insuffizienz

Die pulmonale Insuffizienz ist eine isolierte Arterielle Hypoxämie mit Verminderung des Sauerstoff-Partialdrucks unter einen Grenzwert von 65-70 mmHg bei normalem bis verringertem Kohlendioxid

Hypoxämie PaO₂ ↓

Verminderung des Sauerstoff-Partialdrucks

Atempumpinsuffizienz (Globalinsuffizienz)

Hier schafft die Atempumpe die Atemarbeit nicht. Daraus folgt eine Erhöhung des Kohlendioxid-Partialdruckes über 45 mmHg. Der geht bei Luftatmung immer mit einer Verringerung des Sauerstoffgehaltes im Blut einher.

Hyperkapnie PaCO₂ ↑

Erhöhung des Kohlendioxid-Partialdruckes

Patienten mit einem Lungenemphysem zeigen im Vergleich zu Betroffenen mit chronisch-obstruktiver Bronchitis sehr viel deutlichere Einbußen an Muskelmasse. Dies erklärt, warum nicht nur Atemnot, sondern auch eine Erschöpfung der Muskelkraft die körperliche Leistungsfähigkeit der Betroffenen einschränkt, wobei körperliche Schonung bzw. Bewegungsmangel diesen Leistungsabfall zusätzlich vorantreibt und außerdem die Entwicklung einer Osteoporose (Abnahme der Knochendichte) stark fördert - übrigens deutlich stärker als zum Beispiel eine Cortisontherapie. Auch bestimmte Hormone (Testosteron und Wachstumshormone) werden bei COPD weniger gebildet, was sich ebenfalls auf die körperliche Leistungsfähigkeit auswirkt und eine Ursache für depressive Verstimmungen sein kann.

Therapie: Wie wird die chronische Bronchitis behandelt?

Im Stadium 1 ist die Erkrankung noch heilbar. Zunächst müssen die Ursachen beseitigt werden. Vor allem aktives Rauchen und Luft-Schadstoffe sind zu meiden; auch das Passiv-Rauchen ist zu unterbinden. Zugrundeliegende Infekte müssen austherapiert werden – wenn nötig, mit Antibiotika. Je nach Stadium kommen verschiedene Medikamente zum Einsatz: Schleimlöser, eventuell Medikamente, die den Hustenreiz nehmen, bei Bedarf bronchien-erweiternde Sprays (Beta-Sympathomimetika, Parasympatholytika) und Kortison. Bei starker Atemnot kann auch eine Sauerstoff-Langzeitbeatmung nötig werden. In schweren Fällen kann auch eine chirurgische Entfernung der zerstörten Lungenanteile die Symptomatik etwas lindern. Schließlich ist auch die Transplantation einer Spenderlunge möglich. Unterstützend in allen Stadien wirken Atemgymnastik, Physiotherapie, Klopfmassagen und Salzwasser-Inhalationen.

Bronchodilatoren und Reliever

Bronchodilatoren werden als Bedarfstherapeutika, oder auch "Reliever" (Helfer/Hustenstiller) bezeichnet. Sie beseitigen die Enge der Atemwege und damit die Luftnot, dienen also der akuten Behandlung der Symptome. Sie werden üblicherweise mit einem Inhalator oder einem ähnlichen Gerät verabreicht, das das Medikament direkt in die Lunge bringt. Es gibt viele verschiedene Arten von Inhalatoren. Einige Bronchodilatoren bewirken auch eine Verringerung der Schleimproduktion. Bronchodilatoren sind Medikamente, die die Atemwege öffnen, werden als Eckstein der COPD-Behandlung angesehen und Richtlinien sehen vor, dass die Kombination von Bronchodilatoren mit unterschiedlichem Wirkmechanismus den Effekt der Bronchodilation erhöhen können, wobei die Nebenwirkungen dabei gleich oder sogar geringer ausfallen. Die Inhalation von Kortikosteroiden wird nur zur Behandlung von Patienten mit schwerer bzw. sehr schwerer COPD empfohlen, die wiederholt Verschlimmerungen erleben. Kortikosteroide werden jedoch nicht für alle COPD-Patienten als angemessen angesehen.

β₂-Sympathomimetika

Beta 2 (β₂)-Sympathomimetika bewirken eine Erschlaffung der Bronchialmuskulatur und damit eine Erweiterung der Bronchien. Der Effekt setzt innerhalb von Minuten ein, daher sind diese Mittel als Notfallmedikamente zur Abwendung eines drohenden Anfalls sehr wertvoll. Lang wirkende β₂-Sympathomimetika sind aber auch in der Dauertherapie wichtig, sie verringern den Bedarf an Kortikosteroiden. Mehrere Studien haben die günstige Wirkung dieser Kombination bewiesen. Sympathomimetika verbessern zudem den Schleimtransport und stabilisieren bestimmte Abwehrzellen, die Mastzellen, was sowohl allergische als auch entzündliche Reaktionen vermindert. In der Regel werden β₂-Sympathomimetika inhaliert, wirken also direkt vor Ort. In akuten Notfällen kann auch eine Injektion nötig sein. Zu den beta-2-Agonisten gehören die folgenden Medikamente: Salbutamol, Fenoterol, Terbutalin (kurzwirkend) sowie Salmeterol und Formoterol (langwirkend).

Anticholinergika Anticholinergika blockieren die Wirkung von Acetylcholin auf Rezeptoren in den Atemwegen. Acetylcholin bewirkt eine Kontraktion (Zusammenziehen) der Muskeln: Diese Substanzen bewirken über einen anderen Mechanismus ebenfalls eine Erweiterung der Atemwege. Allerdings setzt diese Wirkung deutlich langsamer ein und ist auch nicht so stark ausgeprägt wie bei den β₂-Sympathomimetika.

Medikamentöse Behandlung

Medikamente, die die Bronchien erweitern (sogenannte Sympathomimetika und Anticholinergika), Theophyllin, Cortison, Schleimlösende Medikamente, Antibiotika.

Therapieversuch mit inhalativen Glukokortikoiden über drei Monate, Weiterverordnung bei nachgewiesenem Therapieeffekt

Akute Atemnot (Dyspnoe) wird als bedrohlich empfunden, die Patienten haben Angst und sollen daher nicht alleine gelassen werden. Erste sinnvolle allgemeine Maßnahmen bei allen Fällen von akuter Atemnot sind Zuwendung, Beruhigung, Atemwege frei halten / frei machen, Oberkörper hoch lagern, Sauerstoffzufuhr und bei lebensbedrohlichen Situationen : Opiate parenteral verabreichen (unter Umgehung des Darmes).

Nichtmedikamentöse Therapie der stabilen COPD

körperliches Training, insbesondere Lungensport, Ernährung, Hilfsmittelversorgung, Patientenschulung, Atemphysiotherapie, Heimbeatmung, Langzeitbehandlung mit Sauerstoff.

Therapieziel:

Entlastung der ermüdeten Atemmuskulatur durch eine Beatmung.

Apparative / operative Behandlung

Langzeit Sauerstoff Therapie, nicht invasive Beatmung= Heimbeatmung= nicht-invasive Ventilation (NIV), Emphysemchirurgie, Lungentransplantation

Auswirkungen der COPD auf andere Organsysteme

Zentralnervensystem: • Angst, • Dyspnoe, • Depression, • Lunge: schlechter Gasaustausch, Überblähung, • Herz/Kreislauf: Kardiovaskuläre Reserven sinken, • Verstärkte Herzbelastung (Cor pulmonale), • Muskulatur: Leistungsfähigkeit der Muskeln nimmt ab, • Skelettsystem: Osteoporose

Die positiven Effekte des körperlichen Training bei COPD Patienten sind durch mehrere kontrollierte Studien belegt.

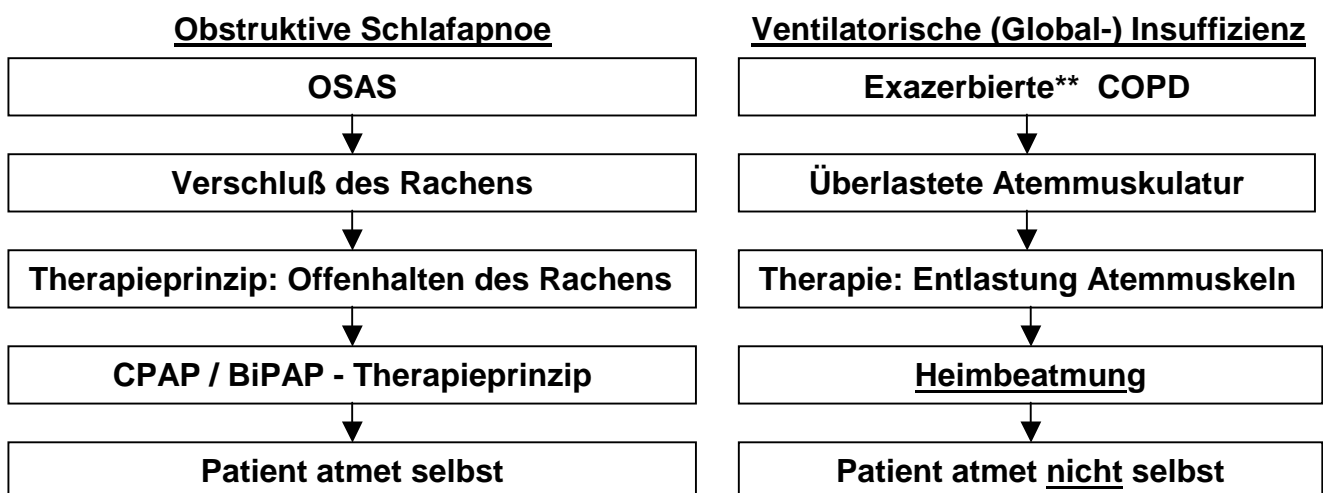
Es ließen sich bessere Effizienz der Atmung mit Abnahme von Atemfrequenz, Totraumventilation und O₂ -Verbrauch bei vergleichbaren Belastungen nachweisen. Mit dem körperlichen Training verbessert sich die maximale körperliche Belastbarkeit, Gehstrecke und Ausdauer werden dokumentiert, eben so wird die Lebensqualität gesteigert und krankheitsbedingte Symptome werden reduziert. Ungeklärt bleibt, ob durch körperliches Training die Lebenserwartung bei COPD Patienten positiv beeinflusst werden kann.

Obstruktive Schlafapnoe: Ursachen: Schnarchen + obstruktive Apnoen

- Adipositas: Veranlagung, Konstitution ("fliehendes Kinn")
- Erschlaffung Schlund- und Mundbodenmuskulatur (Alter, Alkohol)
- Mechanisch behinderter Luftstrom (vergrößerte Rachenmandeln, Zunge, Nasenbehinderung)

Eröffnen der Atemwege durch CPAP (CPAP: Continuous positive airway pressure)

Mit CPAP = kein schnarchen = keine Apnoen



(** Exazerbieren: verschlimmern, akutes, entzündliches Aufflammen, deutliche schubweise Verschlechterung)

Zeichen der Hyperkapnie (Globalinsuffizienz - Erhöhung des Kohlendioxid-Partialdruckes)

• Morgendliche Kopfschmerzen, • Abnahme der Leistungsfähigkeit, • Konzentrationsstörungen, • Tagesmüdigkeit, • Einschlafneigung am Tage, • Atemnot, • Schlafstörungen

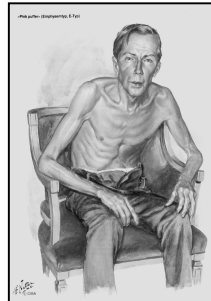
COPD-Training unter Beatmung - nicht invasiv und invasiv -

Sauerstofflangzeittherapie : Patienten mit fortgeschrittener COPD haben oft eine erniedrigte Sauerstoffkonzentration im Blut. Bei schwerem Sauerstoffmangel kann es dann nötig sein, eine Sauerstofflangzeittherapie durchzuführen. Raucherentwöhnung während der Sauerstofftherapie ist wegen des Risikos möglicher schwerer Verbrennungen lebensgefährlich.

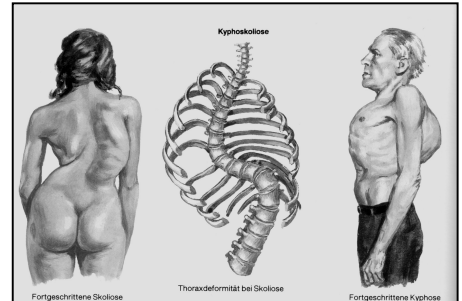
Schlechte Prognose ohne Therapie

Mit einer COPD-Erkrankung verringert sich die Lebenserwartung um durchschnittlich 5 bis 7 Jahre, kann aber mit einer optimalen Therapie und konsequentem Selbstmanagement erhöht werden. Auch mögliche Komplikationen wie Atemwegsinfekte, Lungenentzündungen, Pneumothorax (Luft im Pleuralspalt verhindert die Ausdehnung eines oder beider Lungenflügel), und Cor pulmonale (lateinisch: "Lungenherz" bezeichnet ein druckbelastetes rechtes Herz infolge einer Drucksteigerung im Lungenkreislauf [pulmonale Hypertonie]), können durch eine geeignete Behandlung und Vorsorgemaßnahmen weitgehend vermieden werden. Neben anderen Faktoren ist die Lebenserwartung abhängig vom individuellen FEV₁.

Nikotinkarenz (ein Rauchstopp) ist die einzige Maßnahme, welche die Progredienz (das Fortschreiten einer Krankheit) der COPD verlangsamen kann.



Emphysemtyp



Kyphose / Skoliose Fehlstellungen

Der (nächtlich) beatmete COPD-Patient

- Veränderungen durch "high-intensity NIV",
- Verbesserung PaCO₂ am Tag,
- Verbesserung des TcCO₂ nachts (transcutane CO₂-Messung / durch die Haut),
- Verbesserung der Lungenfunktion,
- Verringerung der Dyspnoe nach Belastung,
- Verbesserung der Lebensqualität (SRI - Socially Responsible Investment),
- High-intensity NIV - bessere Langzeit-Akzeptanz

NIV-Therapie bei COPD

S2 – Leitlinie : Nichtinvasive und invasive Beatmung – als Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz

Nichtinvasive Beatmung (Maskenbeatmung) mit positivem Druck (NIPPV)

Unter der nicht-invasiven Beatmung (NIV) oder *Non Invasive Positive Pressure Ventilation* (NIPPV) versteht man eine mechanische Unterstützung der Atmung ohne endotrachealen Zugang. Wie bei der invasiven Beatmung erfolgt eine Überdruckbeatmung. Diese wird jedoch nicht über einen oralen/nasalen Tubus oder eine Endotrachealkanüle appliziert, sondern über verschiedene Arten von Gesichtsmasken.

Invasive Beatmung Bei der invasiven Beatmung werden die Patienten über eine Trachealkanüle, die durch den Hals direkt in der Trachea (Luftröhre) liegt, beatmet.

Langzeitsauerstofftherapie (LTOT) bei COPD

(englisch Long-Term Oxygen Therapy (LOT oder LTOT))

Bevor eine Sauerstoff-Langzeittherapie eingesetzt wird, müssen die Möglichkeiten der medikamentösen Behandlung ausgeschöpft sein. Der Kohlenstoffdioxid-Partialdruck-Wert (PaCO₂) im Blut soll unter 45 mm Hg liegen. Ist der PaCO₂-Wert im Blut über 44 mm Hg erhöht (Hyperkapnie), spricht man von einer Ventilationsinsuffizienz (früher respiratorische Globalinsuffizienz). Dann sind manchmal schon bei PaO₂-Werten (Sauerstoff-Partialdruck-Werten) unter 70 mm HG zusätzlich Maßnahmen der assistierten Beatmung erforderlich, um die überbeanspruchte Atemmuskulatur zu entlasten.

Besonderheiten: • Pulmonale Hypertonie: LTOT auch bei PaO₂ 60 mmHg indiziert

- Hyperkapnie: - keine Kontraindikation zur LTOT -
kritische und wiederholte O₂-(Sauerstoff)-Testatmung

- stationärer Therapiebeginn mit (nächtlichem) O₂-(Sauerstoff)-Monitoring

- Regelmäßige Therapieüberprüfung: durch BGA (Blutgasanalyse)

Bei der langfristigen, täglich mehrstündigen Sauerstoffheimtherapie (LTOT) liegen inzwischen langjährige Erfahrungen sowie auch neue technische Entwicklungen vor. Der Einsatzbereich der verschiedenartigen Sauerstoffquellen wird differenziert und neu definiert: Der O₂-Konzentrator als stationäre häusliche Sauerstoffquelle ist die billigste Form der LTOT; er kann aber nicht für den mobilen Einsatz außer Haus verwendet werden. Für die sporadische mobile Sauerstofftherapie werden kleine Flaschen mit komprimiertem Sauerstoff und mit einem Spar-

ventil empfohlen. Die Überlebensdauer und die Lebensqualität der betroffenen Patienten können durch diese Behandlung deutlich verbessert werden.

Untersuchungsmethoden / Blutgasanalyse

Bei der Blutgasanalyse wird der Gehalt an Sauerstoff PaO₂ und Kohlendioxid PaCO₂ sowie der pH-Wert des Blutes bestimmt. Aus diesen Werten können dann weitere Größen errechnet werden. Die Blutgasanalyse ist bei Atemnot ungeklärter Ursache und allen Lungenerkrankungen angezeigt. Sie ist sowohl zur Erkennung als auch zur Behandlung von grundlegender Bedeutung und außerdem auch zur Steuerung von künstlichen Beatmungen unabdingbar. Das für die Untersuchung benötigte Blut wird einer Arterie oder einem Ohrläppchen entnommen.

Im Krankenhaus Großhansdorf wurden **ca. 1700 Heimbeatmungspatienten** in dem Zeitraum von 1990 bis 2009 behandelt und betreut.

Diese Anzahl Behandlungen verteilt sich auf folgende Erkrankungsfälle :

- COPD (Gold IV – chronisch stabile COPD) = 34 % = ca. 578 Patienten
- NME (Neuromyopathische Erkrankungen) = 24 % = ca. 408 Patienten
(Neuromyopathische Zerebrale Bewegungsstörungen - NME, Diagnosecode ICD 10 Schlüssel)
- TW (Tabakentwöhnung bei COPD) = 19 % = ca. 323 Patienten
(S3 Leitlinie Tabakentwöhnung)
- OHV (Obesitas (Adipositas) Hypoventilation) = 11 % = ca. 187 Patienten
- Sonstige Lungenerkrankungen = 12 % = ca. 204 Patienten

Nächtliche Veränderungen beim Gesunden Menschen im Schlaf / Liegen / Wachzustand

- Abnahme des Atemminutenvolumens um 10- 15 % (NREM, Schlafstadien I - II - III und IV)
- PaCO₂ -Anstieg um 2,4 bis 4 mmHg (Erhöhung des Kohlendioxid-Partialdruckes)
- PaO₂ -Abfall um 3 bis 6 mmHg (Verminderung des Sauerstoff-Partialdrucks)
- Abnahme der Atemantwort auf Hyperkapnie und Hypoxie
- Veränderungen ausgeprägter im REM Schlaf (Rapid Eye Movement - schnelle Augenbewegungen / Traumschlaf)
- Zunahme des Atemwegswiderstands um (mehr als) > 200 %
- Abnahme der funktionellen Residualkapazität um ca. 10 %

Schlafbezogene Atemregulationsstörungen mit nächtlicher alveolärer Hypoventilation Obesitas- Hypoventilation

- erniedrigte basale Sauerstoffsättigung, • langanhaltende Hypoventilationsphasen,
- muldenförmige Sauerstoffentsättigungen, • Abnahme des Atemminutenvolumen bis 40 %.

Obesitas-Hypoventilations-Syndrom – Definition :

- BMI > 30 kg/m², • PaCO₂ wach > 50 mm Hg, • Ausschluß einer COPD,
- nächtl. Hypoventilation, • oft Apnoen, • Morgendliche Kopfschmerzen, • Leistungsfähigkeit reduziert, • Konzentrationsstörungen, • Tagesmüdigkeit, • Einschlafneigung am Tage,
- Atemnot, • Schlafstörungen.

Mit Atemmaske leben COPD-Kranke länger !

CPAP-Therapie senkt Sterberate bei gleichzeitiger COPD und Schlafapnoe !

Kontrollierte Studie mit 95 Patienten

An der Studie nahmen 95 Patienten teil, die eine schwere COPD (FEV₁ von 43 Prozent des Sollwertes) und eine mäßige bis schwergradige Schlafapnoe mit einem Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) von 43/h hatten. Sie bekamen eine Langzeit-Sauerstofftherapie über eine Nasenbrille. 61 der Patienten akzeptierten die kontinuierliche positive Atemwegs-Druck-Therapie (CPAP) und führten diese über mehr als fünf Stunden pro Nacht an mehr als fünf Tagen pro Woche durch.

Als Kontrollgruppe dienten 34 Patienten, die keine CPAP-Therapie erhielten oder diese ablehnten. Auch sie hatten eine schwere COPD (FEV₁ 38 Prozent) und einem AHI von 43/h.

Nach durchschnittlich 41 Monaten betrug die Gesamtsterberate 41 Prozent. Mit CPAP waren

jedoch nur 20 Prozent der Patienten gestorben, im Vergleich zu 80 Prozent ohne CPAP-Atemmaske. Die Forscher errechneten eine 5-Jahres-Überlebensrate für CPAP-Patienten von 71 Prozent versus (gegenüber) 26 Prozent ohne eine solche Therapie. CPAP-Patienten profitierten wahrscheinlich durch verbesserte atemmechanische Bedingungen.

(Quelle: Pneumo-News 1, 2010, 16).

COPD Selbstmanagement - was können Patienten tun?

Um die gewohnte Lebensqualität möglichst langfristig zu erhalten, sollten Betroffene die Therapie-Empfehlungen ihres Pneumologen genau befolgen. Andererseits liegt es auch beim Patienten selbst, die medikamentöse Behandlung sinnvoll zu unterstützen durch:

- die Aufgabe des Rauchens, • maßvolles körperliches Training, • Atemgymnastik und • eine gesunde Ernährung.

Ist die Schlafapnoe eine der Ursachen für COPD und Lungenemphysem ?

NEIN ! aber häufige Komorbidität! (gleiche Begleiterkrankungen, Doppel- oder Mehrfachdiagnosen)
ist vorhanden

z.B. • Adipositas, • Rauchen, • Art. Hypertonie, • lautes Schnarchen, • Arousals, • Tagesmüdigkeit

Anschließend Diskussion und Beantwortung von Fragen der Teilnehmer durch : Frau Dr.med. M. Oldigs, Schlaflabor Krankenhaus Großhansdorf.

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

Herr Schumacher gab folgende Information weiter:

Viele **Schlafapnoe** Atemtherapiegeräte der neueren Generation verfügen über ein **Info-Menü** das die Anzeige einer Schlafstatistik ermöglicht. Das sind unter anderem:

Die Maskenanlegefunktion Die Maskenanlegefunktion hilft bei der korrekten Anpassung der Maske. Diese Funktion sorgt dafür, dass Ihnen bereits vor Behandlungsbeginn für drei Minuten der Therapiedruck zugeführt wird, um Ihnen Zeit zu geben, den Maskensitz zu korrigieren und so Leckagen zu minimieren.

SD-Speicherkarte (Eine **SD** Memory Card = Kurzform für englisch: Secure Digital Memory Card; deutsch: Sichere digitale **Speicherkarte**) Die bereitgestellte SD-Karte ermöglicht das Sammeln von Therapiedaten aus Ihrem Atemtherapiegerät sowie die Aktualisierung von Geräteeinstellungen durch Ihren Arzt.

Compliance-Daten im EDF+ Format (= englisch: das European Data Format plus (EDF+) ist ein Datenformat zur Speicherung von biometrisch, physiologischen Signalen, die über eine Elektroenzephalographie (EEG), ein Elektrokardiogramm (EKG) und ähnliche Technologien gewonnen wurden). Als Compliance wird in der Medizin die Einhaltung von Verhaltensmaßnahmen, Gesetzen und Richtlinien durch die Patienten bezeichnet.

Compliance-Daten sind z. B. Nutzungszeit, -Zeitraum, Betriebsstunden, Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI), Therapie-Druck, Anzahl Leckagen und Leckagezeit, Zentrale Apnoe-Erkennung und Zentraler Apnoe-Index (ZAI) mit der Aufzeichnung von zentralen Apnoen. Diese werden meistens im Schlafbericht oder im erweiterten Patienten-Menü angezeigt.

Aus gegebenem Anlass weisen wir noch einmal darauf hin, dass man die Werte der AHI Angabe aus einem Atemtherapiegerät nicht gleichsetzen kann mit den AHI-Messwerten aus dem Schlaflabor, weil beide Messergebnisse auf ganz unterschiedliche Weise und mit unterschiedlichen Geräten ermittelt werden. Der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) gibt die durchschnittliche Anzahl von Apnoe- und Hypopnoe-Episoden je geschlafener Stunde an. Der AHI Wert 4 bis 6/h aus einem Atemtherapiegerät entspricht daher ungefähr dem AHI-Messwert 0/h aus dem Schlaflabor. Davon sollten wir uns nicht beunruhigen oder verunsichern lassen. Wahrscheinlich ist ein AHI-Messwert 0/h aus dem Atemtherapiegerät nur mit einem unverhältnismäßig hohem Druck zu erreichen.

Vom 7.-9. Oktober 2010 fand im Congress Centrum Bremen die 18. Jahrestagung der DGSM (Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e.V.) statt. Dort traf Herr Schumacher Herrn Dirk Wintzer von der Firma Betten Kirchhoff aus Bielefeld, der sich nach der

Gesundheit unseres ehemaligen Selbsthilfegruppenmitgliedes Herrn R.P. aus Ahrensburg erkundigte. Am 14.12.2008 bekamen wir eine Mitteilung von Herrn R.P., dass er unter das Kopfende seines Bettes ein 20 cm dickes Holzstück gelegt hat, durch die Erhöhung bzw. Schräglage von seiner Schlafapnoe geheilt wurde, fürs Erste gesund ist und von der Selbsthilfegruppe keine weitere Unterstützung benötige. Herr Dirk Wintzer, der Forschungen zur Schräglage für die DGSM durchführt, erkundigte sich durch Vermittlung von Herrn Schumacher, direkt telefonisch bei Herrn R.P. und erfuhr, dass er nach wie vor keine Schlafstörungen und Atemaussetzer hat, dies vom Lungenfacharzt Herrn Dr. med. J.-P. Jacobsen, ambulant mit regelmäßigen Screeninguntersuchungen überprüft wird, er aber nur noch mit einer Schräglage seines Bettes von 8 cm am Kopfende schläft. Das ist nach Ansicht von Herrn Wintzer auch O.K.

Nach der Beantwortung von Fragen aus dem Teilnehmerkreis durch Frau Dr. Oldigs, sowie einer Diskussion und einem Erfahrungsaustausch unter den anwesenden Teilnehmern, bedankte sich Herr Schumacher bei Frau Dr. Oldigs für ihre Ausführungen zu dem Thema: "Ist die Schlafapnoe eine der Ursachen für COPD und Lungenemphysem?" Welche gemeinsamen Therapien gibt es? bzw. Schlafapnoe und COPD – Gemeinsamkeiten – Unterschiede. 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.

Beginn des Treffens 19:⁰⁰ Uhr, Ende ca. 21:⁰⁰ Uhr, Teilnehmerzahl: 66 Personen, die zum Teil mit ihren Familienangehörigen gekommen waren; davon 43 Patienten mit 7 Angehörigen der SSG, 9 Teilnehmer waren Vortragende, Ärzte, MTA's und Versorger, z.T. Mitarbeiter vom Krankenhaus Großhansdorf und von medizinischen Firmen; von den Teilnehmern die zum ersten Mal Gast eines Patiententreffens waren, trugen sich 8 Patienten in die Anwesenheitsliste ein. 14 Teilnehmer trugen sich nicht in die Anwesenheitsliste ein, sie waren nicht Betroffene, sondern nur aus Interesse an dem Thema gekommen.

Kommen Sie zu unserer nächsten Veranstaltung, dem 6. Patiententreffen 2010, am Mittwoch 24. November 2010, 19:⁰⁰ bis 21:⁰⁰ Uhr, im Krankenhaus Großhansdorf, Vortragssaal, Wöhrendamm 80, 22927 Großhansdorf, zu einem Vortrag über das Thema: "Apnoiker-Diabetiker! Wir haben viel miteinander zu tun!". Lassen sich beide Erkrankungen mit einer CPAP-Therapie erfolgreich behandeln?" zusammen mit Frau Dr.med. M. Oldigs, Frau Dr.med. S. Betge und Frau Dr.med. P. Wagner vom Schlaflabor Krankenhaus Großhansdorf, anschließend Diskussion.

Zur Information für die anwesenden Patienten und Teilnehmer lagen aus: "Schlafapnoe Aktuell" Fachzeitschrift Nr.30/ Oktober 2009 -VdK-Fachverband Schlafapnoe. Infomaterial von den Firmen: RESMED GmbH&Co.KG Booklet "Schlafapnoe! Was nun?", "Schnarchen Sie auch?", "Sekundenschlaf", Informations-Broschüre "Fragen und Antworten zu Schlaf-Störungen"; Autor: Frau Dr.med. H. Beneš, Schwerin, Herausgeber: SanofiAventis Deutschland GmbH, "Risiko Schlafmangel" Skript zur WDR-Sendereihe Quarks & Co, Broschüre "Strahlung | Strahlenschutz" eine Information des Bundesamtes für Strahlenschutz zum Thema Elektrosmog. Info-Flyer "Wieder frisch und munter", eine Information der Selbsthilfegruppen Schlafapnoe.

Soweit mein Bericht vom fünften Patiententreffen 2010 im Krankenhaus Großhansdorf, Vortragssaal, Wöhrendamm 80, 22927 Großhansdorf, zusammen mit Herrn Prof.Dr.med. Klaus F. Rabe, Ärztlicher Direktor und Medizinischer Geschäftsführer Krankenhaus Großhansdorf, sowie Frau Dr. med. M. Oldigs, und Frau Dr.med. P. Wagner vom Schlaflabor Krkh.Grhdf.

Wir bedanken uns bei der Firma Weinmann, Geräte für Medizin GmbH & Co.KG -Hamburg, für die freundliche Unterstützung bei der Ausrichtung dieses Selbsthilfegruppentreffens, sowie bei der Fa. LindeGasTherapeutics 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 0287
E-Mail: steffenschumacher@alice-dsl.de, Web: www.schlaf-portal.de