

Aus der
Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. J. Schipper

**Verteilung der Vibrations- und
Obstruktionslokalisationen bei schlafbezogenen
Atmungsstörungen unter medikamentös
induzierter Somnoendoskopie**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Medizin

Der Medizinischen Fakultät
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Milena Estrella Hortscht

2009

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf
Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. J. Schipper
Korreferent: Prof. Dr. med. R. Leuwer

Meinen Eltern in Liebe

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	7
1.1	Historie.....	7
1.2	Schlafapnoe und Hypopnoe.....	9
1.3	RDI / AHI.....	10
1.4	Primäres Schnarchen.....	11
1.5	Obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS), Obstruktives Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom (OSAHS).....	11
1.5.1	Physikalische Grundlagen.....	12
1.5.2	Starling Resistor.....	14
1.5.3	Zentrale, obstruktive oder gemischte Apnoen.....	15
1.6	Klinik OSAS.....	16
1.6.1	Symptome bei obstruktiver Schlafapnoe.....	16
1.6.2	Hypertonie/Kardiovaskuläres System.....	18
1.6.3	Apoplex.....	18
1.7	Einflussfaktoren auf schlafbezogene Atmungsstörungen.....	19
1.7.1	Geschlecht, Alter, Adipositas.....	19
1.7.2	Alkohol und Medikamente.....	20
1.7.3	Andere prädisponierende Erkrankungen.....	21
1.7.4	Körperlage.....	21
1.8	Diagnostik des OSAS.....	21
1.8.1	Anamnese.....	21
1.8.2	Klinische Untersuchung und HNO-Status.....	21
1.8.3	Rhinomanometrie.....	22
1.8.4	Polysomnographie.....	22
1.9	Differentialdiagnostik des OSAS.....	23
1.9.1	Röntgen-Radiokephalometrie.....	23
1.9.2	Kineflouroskopie.....	23
1.9.3	Computertomographie/schnelle Computertomographie.....	24
1.9.4	Magnetresonanztomographie/ultraschnelle Magnetresonanztomographie.....	24
1.9.5	Frequenzanalyse der Schnarchgeräusche.....	24
1.9.6	Pharynxdruckmessungen (Ösophagussonden).....	25
1.9.7	Die flexible Pharyngo-Laryngoskopie im medikamenteninduzierten Schlaf.....	25
1.10	Behandlungsmethoden/Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen.....	26
1.10.1	Konservative Therapie.....	26
1.10.1.1	Lagetraining.....	27
1.10.1.2	Medikation.....	27
1.10.1.3	Intraorale Prothesen.....	27
1.10.1.4	Nasale Beatmungstherapie.....	28
1.10.2	Operative Therapie.....	29
1.10.2.1	Nase und Nasenmuscheln.....	29
1.10.2.2	Nasenrachen und Tonsillen.....	30
1.10.2.3	Radiofrequenzchirurgie (RF).....	30
1.10.2.4	Weicher Gaumen/Uvulopalatopharyngoplastik.....	30
1.10.2.5	Andere Verfahren.....	31
1.10.2.6	Operationen an Zunge und Zungengrund.....	32
1.10.2.7	Genioglossusadvancement (GGA).....	33

Inhaltsverzeichnis

1.10.2.8	Kieferumstellungsosteotomien	33
1.10.2.9	Distraktionsosteogenese (DOG).....	33
1.10.2.10	Andere operative Therapieansätze.....	33
1.10.2.11	Laryngeale Chirurgie.....	34
2	Methodik	36
2.1	<i>Patientenkollektiv</i>	<i>36</i>
2.2	<i>Anthropometrische Daten des Untersuchungskollektivs</i>	<i>36</i>
2.3	<i>Datenerfassung.....</i>	<i>37</i>
2.4	<i>Ein- und Ausschlusskriterien.....</i>	<i>37</i>
2.5	<i>Pharmakologie/Propofol (Disoprivan).....</i>	<i>39</i>
2.6	<i>Studienaufbau.....</i>	<i>40</i>
2.7	<i>Beschreibung des Befundbogens 1.....</i>	<i>43</i>
2.8	<i>Beschreibung des Befundbogens 2.....</i>	<i>43</i>
2.9	<i>Beschreibung des ESS-Bogen (Epworth Sleepiness Scale).....</i>	<i>44</i>
2.10	<i>Auswertung und Statistik</i>	<i>45</i>
3.	Ergebnisse.....	50
3.1	<i>Patientenkollektiv</i>	<i>50</i>
3.2	<i>HNO-Spiegelbefunde.....</i>	<i>50</i>
3.2.1	<i>Septum.....</i>	<i>50</i>
3.2.2	<i>Tonsilla palatina</i>	<i>51</i>
3.2.3	<i>Zungengrund und Tonsilla lingualis</i>	<i>52</i>
3.2.4	<i>Zungengröße</i>	<i>53</i>
3.2.5	<i>Uvula und Gaumenbogen</i>	<i>54</i>
3.2.5.1	<i>Uvula</i>	<i>54</i>
3.2.5.2	<i>Weichgaumen</i>	<i>55</i>
3.2.6	<i>Velum-Rachenhinterwand-Distanz (VRD) in Ruhe und bei Nasenatmung.....</i>	<i>56</i>
3.2.7	<i>Relative Höhe des Zungengrundes (Mallampati-Index).....</i>	<i>57</i>
3.2.8	<i>Webbing</i>	<i>58</i>
3.2.9	<i>Epiglottis.....</i>	<i>60</i>
3.2.10	<i>Die Rhinomanometrie.....</i>	<i>61</i>
3.2.11	<i>Kollapssituation der lateralen Pharynxwände.....</i>	<i>61</i>
3.2.12	<i>Inspiration.....</i>	<i>62</i>
3.2.13	<i>Expiration</i>	<i>62</i>
3.3	<i>Lautstärke des Schnarchens.....</i>	<i>62</i>
3.4	<i>Body-Mass-Index (BMI)</i>	<i>63</i>
3.5	<i>Halsumfang.....</i>	<i>65</i>
3.6	<i>Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI)</i>	<i>68</i>
3.7	<i>Epworth-Sleepiness-Scale (ESS).....</i>	<i>69</i>
3.8	<i>Verteilung von Vibrationen und Obstruktionen in Abhängigkeit vom AHI.....</i>	<i>69</i>

4.	Diskussion	73
4.1	<i>Diskussion der Ergebnisse</i>	73
4.1.1	Geschlechtsverteilung	74
4.1.2	Vibrationen und Obstruktionen bei habituellen Schnarchern und Patienten mit Schlafapnoesyndrom	75
4.1.3	AHI	75
4.1.4	BMI	76
4.1.5	Einfluss der Anatomie	77
4.1.6	Atmungsform	78
4.1.7	Velumrachenwanddistanz	79
4.1.8	Posterior airway space (PAS)	80
4.1.9	Lokalisationsorte der Vibrationen und Obstruktionen	82
4.2.	<i>Diskussion alternativer Untersuchungsverfahren</i>	83
4.2.1	Kephalometrie	83
4.2.2	Computertomographie	84
4.2.3	Magnetresonanztomographie	84
4.2.4	Drucksonden	85
4.2.5	Frequenzanalyse	86
4.2.6	Endoskopie	86
4.3	<i>Vergleichbarkeit veröffentlichter Studien zur Differenzierung der Vibrations- und Obstruktionslokalisierung</i>	87
4.3.1	Patientenauswahl	88
4.3.2	Verwendete Pharmaka	88
4.3	<i>Bedeutung für die Therapie</i>	89
4.4	<i>Stellenwert der Propofolschlafendoskopie in der Differentialdiagnostik der schlafbezogenen Atmungsstörungen</i>	90
5	Zusammenfassung	93

Abkürzungsverzeichnis

AH	Apnoe Hypopnoe
AHI	Apnoe Hypopnoe Index
ASA	American Society of Anesthesiologists
BIPAP	Biphasic Positive Airway Pressure
BIS	Bispectral Index
BMI	Body Mass Index
CAPSO	Cautery Assisted Palatal Stiffening Operation
CT	Computertomographie
dB	dezibel-A-Bewertung
DIESE	Drug Induced Sleep Endoscopy
DOG	Distraktionsosteogenese
ED	Erektile Dysfunktion
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiographie
EMG	Elektromyographie
EOG	Elektrookulogramm
EPAP	Expiratory Positive Airway Pressure
ESS	Epworth Sleepiness Scale
FFT	Fast Fourier Transformation
GGA	Genioglossus Advancement
HNO	Hals-Nasen-Ohren
HU	Halsumfang
Hz	Herz
i.d.R	in der Regel
ICSD	International Classification of Sleep Disorders
IPAP	Inspiratory Positive Airway Pressure
kg	Kilogramm
KG	Körpergröße
LAUP	Laser Assisted Uvulopalatoplastic

Abkürzungsverzeichnis

LUPP	Laser Uvulopalatoplasty
Mg	Milligramm
MISE	Medikamentös Induzierte Schlafendoskopie
MKG	Mund-Kiefer-Gesicht
MMO	Maxillo Mandibuläre Umstellungsosteotomie
MRT	Magnetresonanztomographie
nCPAP/CPAP	(nasal) Continuous Positive Airway Pressure
NNH	Nasennebenhöhlen
NREM	Non Rapid Eye Movement
OP	Operation
OSAS	Obstruktives Schlafapnoe Syndrom
PAS	Posterior Airway Space
RDI	Respiratory Disturbance Index
REM	Rapid Eye Movement
RF	Radiofrequenz
SBAS	Schlafbezogene Atmungsstörungen
sog.	sogenannt
TAP	Transpalatal Advancement Pharyngoplasty
TIA	Transitorisch Ischämische Attacke
u.a.	unter anderem
UARS	Upper Airway Resistance Syndrome
UPPP	Uvulopalatopharyngoplastik
USA	United States of America
vgl.	vergleiche
VRD	Velum Rachenwand Distanz
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem
µg	Mikrogramm

1 Einleitung

Die Routinediagnostik bei der Abklärung des Obstruktiven Schlafapnoesyndroms und der Rhonchopathie ist weitgehend standardisiert und besteht aus Anamnese einschließlich Fragebogenauswertung, einer ggf. interdisziplinären Untersuchung (internistisch, neurologisch, psychiatrisch, HNO-ärztlich), einer bildgebenden Diagnostik (Kephalmetrie, NNH- und Thorax-Röntgen), Vigilanztests und einer Polysomnographie¹⁹². In einigen Schlaflabors wird das diagnostische Repertoire ergänzt durch die flexible Pharyngo-Laryngoskopie im medikamenteninduzierten Schlaf. Zur Schlafinduktion dient in der Regel Propofol. Die Bewertung der im Rahmen der Schlafendoskopie gewonnenen Befunde für die Therapieplanung ist aber nicht einheitlich geregelt.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die retrospektive Analyse der in den Jahren 1998 bis 2001 an der HNO-Klinik des Alfred Krupp Krankenhauses Essen durchgeführten Schlafendoskopien.

Mit Hilfe dieser Analyse sollen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Welche neuen Kernaussagen lassen sich anhand der flexiblen Pharyngo-Laryngoskopie im Propofol-induzierten Schlaf treffen?
2. Welche Wertigkeit haben diese neuen Parameter in der Einschätzung des Ausmaßes der Schlafstörung im Einzelnen?
3. Leistet die Propofol-Schlafendoskopie einen zusätzlichen Beitrag in der Therapieplanung und -überprüfung?

1.1 Historie

1937 definierten Loomis, Harvey und Hobart⁴¹ erstmals eine Einteilung des Schlafes, die aus einem Übergangszustand und 4 Schlafstadien bestand. Aserinsky und Kleitmann beschrieben^{10, 11} als erste den REM-Schlaf und schließlich entwarfen

Dement und Kleitmann^{44, 45} die noch heute gebräuchliche Unterteilung der Schlafstadien.

Zur Auswertung von Schlaf-EEGs führten Rechtschaffen und Kales 1968¹⁵⁹ einen Standard ein, welcher EEG, EOG und EMG beinhaltet und wenig später weltweite Anerkennung fand. Zudem wurde bald die Wichtigkeit erkannt, zwischen "gewöhnlichem", sog. primärem Schnarchen, und Schnarchen mit intermittierend auftretenden Atempausen, sog. Apnoen¹, zu unterscheiden.

In den 70er Jahren wurde an der Stanford University unter der Leitung von W. Dement und C. Guilleminault die erste standardisierte Untersuchung für den nächtlichen Schlaf (Polysomnographie) etabliert, 1978 folgte ein umfassendes Gesamtwerk über das Schlafapnoesyndrom⁷⁶. In den folgenden Jahren erkannte man zunehmend die Bedeutung von Schlafstörungen und ihren Zusammenhang mit anderen Erkrankungen, wie z. B. denen des Herz-Kreislauf-Systems^{37, 142, 183}.

White unterteilte 1994 schließlich das Schlafapnoesyndrom in die drei Formen zentral, obstruktiv und gemischt²¹¹. Die schlafbezogenen Atmungsstörungen umfassen jedoch eine große Gruppe verschiedener Krankheitsbilder, nicht nur das Schlafapnoesyndrom. Zusammengefasst wurden diese 1990 in einer internationalen Einteilung der Schlafstörungen⁸, welche die Grundlage für eine klinische Diagnostik bildet. Innerhalb der International Classification of Sleep Disorders (ICSD) werden 4 Gruppen unterteilt:

1. Dyssomnien

- Intrinsische Schlafstörungen
- Extrinsische Schlafstörungen

2. Parasomnien

- Störungen, die den Schlafprozess unterbrechen
- Auftreten beim (partiellen) Erwachen oder Stadienwechsel

3. Schlafstörungen bei körperlichen/psychiatrischen Erkrankungen

4. Vorgeschlagene Schlafstörungen (Zusammenfassung von Schlafstörungen, deren

¹ Von apnoia, griech. Die Windstille

nosologische Eigenständigkeit noch nicht durch ausreichende Daten belegt ist)

Das obstruktive und das zentrale Schlafapnoesyndrom sowie das zentrale alveoläre Hypoventilationssyndrom werden zu den Dyssomnien gezählt, das primäre (habituelle) Schnarchen wird den Parasomnien zugeordnet.

Es wird zwischen schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) und dem obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS, vgl. Abschnitt 1.5) unterschieden. Letzteres ist eine Unterform der SBAS und nicht mit SBAS gleichzusetzen.

1.2 Schlafapnoe und Hypopnoe

Guilleminault definiert Apnoe als ein im Schlaf auftretendes Sistieren der Atmung von mehr als 10 Sekunden Dauer^{30, 74}.

Bei der Definition der Hypopnoe gibt es keine übereinstimmende Lehrmeinung. Gebräuchlich sind zwei verschiedene Ansätze, von denen der erste von einer Verminderung der thorakoabdominellen Atmungsexkursionen um 50 % ausgeht und der zweite per Definition eine um 50 % verminderte Amplitude des Atemflusses ist. Nach Untersuchungen von Gould und seinen Mitarbeitern wird die Definition der Verringerung der thorakoabdominellen Bewegungen um 50 % empfohlen, da sich eine bessere Korrelation zu den Aufweckreaktionen (arousals) und den 4%igen Sauerstoffentsättigungen ergibt als mit der Verminderung des Atemflusses um 50 %^{70, 173}. Insgesamt kommt es bei häufig auftretenden Apnoen oder Hypopnoen zu einer massiven Beeinträchtigung der Schlafarchitektur. Es kommt zu häufigeren arousals, zu einer Schlafragmentierung und zu einer Verschiebung der einzelnen Schlafstadien, d.h. in einem von Apnoen gestörten Schlaf finden sich prozentual mehr Leichtschlafstadien (NREM 1+2) als in normalem Schlaf. Dies begünstigt Müdigkeit und Tagesschläfrigkeit, welche neben dem Schnarchen Leitsymptome der SBAS, insbesondere des OSAS, darstellen.

1.3 RDI / AHI

Um den Schweregrad von schlafbezogenen Atmungsstörungen einzuschätzen, wurden der Apnoeindex (AI), d.h. die Anzahl von Apnoen, und der Apnoe-Hyponoeindex (AHI) eingeführt. Die Gesamtanzahl der Apnoen und Hyponoen wird während einer Schlafzeit ermittelt und durch die Gesamtschlafzeit in Stunden dividiert ⁷².

AH und AHI können aus diesem Grund nur bei gleichzeitiger Registrierung der verschiedenen Schlafstadien ermittelt werden, daher kann bei den Nicht-Labor-Monitoring-Systemen ohne Ableitung eines EEGs nur ein respiratorischer Index (Respiratory Disturbance Index) erfasst werden. Der RDI ist dem AHI somit nicht gleichzusetzen, ist diesem jedoch vergleichbar ¹⁹⁴.

Ein AHI von > 5 wird als leicht, ein AHI > 15 als mittel eingestuft. Ein AHI von > 30 beschreibt schwere Apnoen.

Trotzdem entspricht der AHI/RDI lediglich einem singulären Parameter und kann die komplexe Symptomatik nicht alleine beschreiben, zumal die Schwere einer OSA nicht nur von der Häufigkeit (= hoher Index), sondern auch in erheblichem Maße von ihrer Dauer abhängt.

AHI	Grad der Apnoe
> 5	Leicht
> 15	Mittel
> 30	Schwer

Tab.1.1: Schweregrad der Apnoe

Zurzeit wird der AHI trotz der o.g. Unzulänglichkeiten vereinbarungsgemäß als das entscheidende Kriterium zur Schweregradeinteilung betrachtet.

1.4 Primäres Schnarchen

Als "gewöhnliches" oder primäres Schnarchen bezeichnet man laute Atmungsgeräusche, die im Bereich des Pharynx entstehen und bei denen keine Insomnie oder Hypersomnie auftritt. Das habituelle Schnarchen nimmt mit dem Alter zu, ca. 50 % der über 60jährigen schnarchen, im Alter von 20 Jahren sind es ca. 9 %. Es wird z.B. durch Alkohol verstärkt und als ein regelmäßiges, tieffrequentes und gleichförmiges Geräusch beschrieben. Das habituelle Schnarchen ist zwar bei den Schlafstörungen der ICDS aufgeführt, stellt aber keine schlafbezogene Atmungsstörung mit Obstruktion dar und ist somit hiervon abzusetzen.

Diagnostisch ist es wichtig, eine obstruktive Schlafapnoe auszuschließen. Die Diagnostik umfasst im Wesentlichen die gleichen Untersuchungen, die auch zur Feststellung eines Schlafapnoesyndroms erforderlich sind.

Konservative und operative Therapiekonzepte ähneln denen der Behandlung der nächtlichen obstruktiven Atmungsstörungen. Die Anwendung der nächtlichen Überdruckbeatmung ist jedoch i. d. R. nicht indiziert, operative Verfahren werden oft mit geringer Invasivität durchgeführt.

1.5 Obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS), Obstruktives Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom (OSAHS)

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom ist gekennzeichnet durch eine Anzahl von charakteristischen Symptomen wie ausgeprägte Tagesmüdigkeit, vermehrte Einschlafneigung am Tage, verminderte Konzentrations- und Leistungsfähigkeit und lautes Schnarchen.

Eine allgemeingültige Definition gibt es zurzeit nicht. Dem obstruktiven Schlafapnoesyndrom können verschiedene pathophysiologische Aspekte zugrunde liegen, die jedoch alle in einer pathologisch erhöhten Kollapsneigung der

extrathorakalen Atemwege münden.

Zum einen kann ein Tonusverlust der Pharynxmuskulatur vorliegen (dynamische Größe), zum anderen kann eine morphologische oder/und neuromuskuläre Disposition (kann zur Malkoordination der an der Inspiration beteiligten Muskulatur führen), wie z.B. Veränderungen der Anatomie des Skeletapparates und der Halsweichteile, bestehen, die das Lumen einengen bzw. vollständig verlegen (statische Größe).

Natürlicherweise werden die Faktoren, welche zur Verengung der oberen Atemwege führen, durch die Aktivierung des Muskeltonus durch das ZNS^{180, 181} und die Änderung der Körperlage kompensiert. Der Muskeltonus wird durch Wach-Schlafzustand, Pharmaka, Alkohol und Lebensalter beeinflusst. Reichen die natürlichen Kompensationsmechanismen nicht aus, kommt es zu Vibrationen und Obstruktionen, bis hin zu einer Totalverlegung des Lumens. Dempsey beschrieb dies 1996 als Zusammenspiel zwischen einer zu geringen Wandspannung der dilatierenden Muskulatur in Zusammenhang mit einer zu großen Sogwirkung, die von der Strömungsbeschleunigung der eingeatmeten Atemluft abhängt⁴⁶. Dies führt in einen Circulus vitiosus.

Ergänzend zum obstruktiven Schlafapnoesyndrom ist das sog. Upper-Airway-Resistance-Syndrom (UARS) zu nennen, das durch eine im Schlaf ohne Sistieren des Flusses und ohne Scharchgeräusche auftretende Erhöhung der Strömungswiderstände in den Atemwegen mit einer entsprechenden Zunahme der negativen intrathorakalen Druckamplitude gekennzeichnet ist. Es kommt nur zu einer partiellen Verlegung der oberen Atemwege^{77, 73} jedoch zu arousals (vermehrte Aufweckreaktionen während des Schlafes) und damit verbundenem gestörten Schlaf.

1.5.1 Physikalische Grundlagen

Vergleicht man den Pharynx-Bindegewebe-Muskel-Schlauch mit einer Röhre, gelten die Gesetze von Bernoulli und Hagen-Poiseuille.

Gesetz von Bernoulli

In idealen Gasen/Flüssigkeiten ist die Summe aus statischem Druck und Schweredruck

gleich und konstant dem Gesamtdruck.

Daniel Bernoulli entdeckte (wahrscheinlich aufbauend auf den Erkenntnissen von Venturi) die Beziehung zwischen der Fließgeschwindigkeit einer Flüssigkeit und deren Druck. Er fand heraus, dass in einem strömenden Fluid (Gas oder Flüssigkeit) ein Geschwindigkeitsanstieg von einem Druckabfall begleitet ist.

In einem strömenden Fluid existieren zwei Arten von Druck:

1. statischer Druck
2. dynamischer Druck, der aufgrund von Geschwindigkeiten herrscht

Die Summe der beiden Ströme wird Gesamtdruck genannt. Zu jedem Zeitpunkt ist die Summe der beiden Ströme konstant.

Der Druckabfall kann als Differenz von Gesamtdruck und dynamischem Druck aufgefasst werden. Bei stehendem Fluid ist der Gesamtdruck des Fluids gleich seinem statischen Druck, denn der dynamische Druck ist Null. Bei Strömung nimmt der statische Druck um den dynamischen Druck ab, denn die Summe ist konstant.

Bernoulli stellte eine Verbindung der beiden Effekte her. Sie wird durch die Bernoulli-Gleichung beschrieben. Diese besagt, dass die Summe aus dynamischem Druck, Schweredruck und statischem Druck konstant ist (im Falle der Bernoulligleichung spricht man von Druckhöhen). Es gilt:

$$\frac{1}{2} \rho v^2 + \rho g h + p = \text{const.}$$

Hierbei sind ρ die Dichte, g die Erdbeschleunigung, h die Höhe und v die Geschwindigkeit des Fluids sowie p der statische Druck. Die Bernoulli-Gleichung folgt aus dem Energieerhaltungssatz oder aus dem integrierten Impulserhaltungssatz.

In Verbindung mit der Kontinuitätsgleichung (Massenerhaltungssatz)

$$A_1 \cdot v_1 = A_2 \cdot v_2,$$

wobei A_1 und A_2 die zwei Querschnitte des Rohrs und v_1 und v_2 die entsprechenden Geschwindigkeiten bezeichnen, existieren zwei Gleichungen mit zwei Unbekannten, die gelöst werden können.

Gesetz von Hagen-Poiseuille

Das strömende Volumen pro Zeiteinheit hängt ab von Druckdifferenz, Länge und Radius der Röhre. Veränderungen des Radius wirken sich in vierter Potenz auf den Fluss aus.

Der Volumenstrom V , d.h. das geflossene Volumen V pro Zeiteinheit, bei einer laminaren Strömung einer homogenen viskosen Flüssigkeit durch ein Rohr (Kapillare) mit dem Radius r und der Länge l wird mit dem Gesetz von Hagen/Poiseuille (nach Gotthilf Heinrich Ludwig Hagen, 1797-1884; Jean Louis Marie Poiseuille, 1797-1869) beschrieben. Es lautet:

$$V = \frac{dV}{dt} = \frac{\Pi r^4}{8\eta} \frac{\Delta p}{l} = \frac{\Pi r^4}{8\eta} \frac{\partial p}{\partial z}$$

Hierbei sind η die dynamische Viskosität der strömenden Flüssigkeit, Δp die Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende des Rohres und z die Flussrichtung. Dieses Gesetz folgt direkt aus dem stationären, parabolischen Strömungsprofil durch ein Rohr, das aus den Navier-Stokes-Gleichungen hergeleitet werden kann. Bemerkenswert ist die Abhängigkeit des Volumendurchflusses von der vierten Potenz des Radius des Rohres. Dadurch ist der Widerstand zu großen Teilen vom Radius des Rohres abhängig. So bewirkt die Verengung der Röhre um 10% einen Durchsatzrückgang um

$$1 - 0,9^4 = 34\%!$$

1.5.2 Starling Resistor

Kommt es zu einer Verengung des Pharynx-Bindegewebe-Muskelschlauches, so steigt die Strömungsgeschwindigkeit (Hagen-Poiseuille). Diese führt wiederum zu einer

Erniedrigung der Wandspannung (Bernoulli), welche daraufhin zu einer weiteren Abnahme des Radius führt. Die weitere Abnahme des Radius kann bis zu einem vollständigen Kollaps reichen und ist gleichbedeutend mit einem Sistieren des Flusses. Dies zieht einen vollständigen Verlust des "flow" nach sich. Durch den nicht mehr vorhandenen "flow" steigt die Wandspannung wieder an, was wiederum eine Öffnung bewirkt, bis sich der Pharynx-Bindegewebe-Muskelschlauch erneut verschließt (Starlingresistor).

Kollaps begünstigend wirken sich weiterhin relevante anatomische Engen im Bereich der Tonsillen, der Zunge, retrolingual und des Kiefers aus sowie ein generalisierter Tonusverlust der Muskulatur und eine verminderte Dehnungsfähigkeit der Halsstrukturen (z.B. durch vermehrtes Halsfettgewebe).

1.5.3 Zentrale, obstruktive oder gemischte Apnoen

Zentrale Form

Bei der zentralen Form der Schlafapnoe liegt die Störung im Atemzentrum des Gehirns (respiratorisches Netzwerk im Bereich der Formatio reticularis der Medulla oblongata), der Atemantrieb fällt aus²¹¹, der oronasale Luftfluss sistiert und es sind keine thorakalen und/oder abdominellen Atembewegungen zu beobachten (weniger als 10 %¹⁶⁹).

Obstruktive Apnoe

Bei der obstruktiven Form tritt eine Einengung bzw. ein kompletter Verschluss des oberen kollabilen Atemwegssegmentes auf, der Atemantrieb ist nicht vermindert, die Atemmuskulatur ist aktiv (häufigste Form). Es liegt ein Tonusverlust der dilatierenden oropharyngealen Muskulatur bzw. der extrathorakalen Atemwege vor. Leitsymptome sind ein lautes und unregelmäßiges Schnarchen zwischen Apnoen und eine ausgeprägte Tagesmüdigkeit (Hypersomnie)^{3, 12}. Bei anatomisch abnormen Varianten im Bereich des Pharynx⁷², wie z.B. mandibulärer und maxillärer Hypoplasie, findet sich

häufiger ein OSAS, ebenso bei kraniofazialen Fehlbildungen.

Gemischte Apnoe

Eine gemischte Apnoe bezeichnet eine Mischform aus zentraler und obstruktiver Form. Häufig folgt einer zentralen Atempause eine obstruktive Apnoe. Als die häufigste Form der schlafbezogenen Atmungsstörungen stellt sich das gemischte Schlafapnoesyndrom mit einer obstruktiven Komponente dar. Insgesamt wird die Prävalenz in den westlichen Industrienationen auf min. 2 % der weiblichen und 4 % der männlichen Bevölkerung zwischen 30 und 60 Jahren geschätzt²²¹.

1.6 Klinik OSAS

1.6.1 Symptome bei obstruktiver Schlafapnoe

Tabelle 1.2 zeigt vor allem klinische Symptome von Patienten mit schwerem OSAS⁷⁶.

Symptom	Beobachtete Häufigkeit (%)
Unruhiger Schlaf	100
Schnarchen	94
Tagesschläfrigkeit	78
Verminderte intellektuelle Leistungsfähigkeit	58
Persönlichkeitsveränderungen	48
Sexuelle Funktionsstörungen	48
Morgendliche Kopfschmerzen	36

Tab. 1.2: Symptome bei obstruktiver Schlafapnoe

Die Tagesschläfrigkeit wie auch das Schnarchen gehören zu den zwei führenden Symptomen in der Klinik des OSAS. Führt das exzessive Schnarchen besonders zu mannigfaltigen sozialen Problemen, stellt die gesteigerte Einschlafneigung ein erhöhtes

1 Einleitung

Risiko für den Patienten selbst und für die Umwelt dar.

Roth ¹⁷² listet einige Prozentzahlen der Einschlafneigung bei Alltagssituationen auf:

Situation	Beobachtete Häufigkeit (%)
Fernsehen	91
Lesen	85
Auto fahren/mitfahren	71
Auto fahren/selbst fahren	50

Tab. 1.3: Einschlafneigung

He stellte 1988 ein deutlich erhöhtes Mortalitätsrisiko von Patienten mit schwerem obstruktiven Schlafapnoesyndrom dar ⁸¹. Das Mortalitätsrisiko ist v.a. aufgrund assoziierter Folgeerkrankungen, wie z. B. Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems stark erhöht, die Fünfjahresmortalität liegt um bis zu viermal höher als bei Gesunden. Auch findet sich bei Schlafapnoepatienten ein signifikant erhöhtes Risiko, Verkehrsunfälle zu verursachen. Findley stellte 1995 fest, dass die Unfallhäufigkeit bei Schlafapnoeikern etwa um den Faktor 3 gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöht ist ⁵⁶. Powell bestätigte dies 2002 in einer Studie mit 10.870 Patienten ¹⁵⁵, wobei die unfallverursachenden Fahrer einen deutlich höheren Index in der Epworth Sleepiness Scale aufwiesen (12.7 +/-7.2) als Fahrer ohne Unfall (7.4 +/-4.2). Auch auf deutschen Autobahnen scheint sich das erhöhte Risiko von Schlafapnoeikern zu bestätigen. Bei fast einem Viertel aller tödlichen Unfälle auf bayrischen Autobahnen im Jahre 1991 war Einschlafen am Steuer das auslösende Ereignis. Die Kosten von Verkehrs- und Arbeitsunfällen im Jahre 1988, die aufgrund ausgeprägter Tagesmüdigkeit entstanden, werden von Leger auf 43 bis 56 Milliarden US-Dollar geschätzt, die Verkehrsunfälle lagen anteilig bei 31 bis 46 Milliarden US-Dollar ¹¹³.

1.6.2 Hypertonie/Kardiovaskuläres System

Epidemiologisch wichtig ist auch der Zusammenhang zwischen schlafbezogenen Atmungsstörungen und kardiovaskulären Erkrankungen¹⁴⁴, wie z.B. der arteriellen Hypertonie¹⁴⁵.

Young beschrieb 1997, dass das obstruktive Schlafapnoesyndrom einen unabhängigen Risikofaktor für die arterielle Hypertonie darstellt²²². Nachgewiesen ist auch eine Korrelation zu einem gesteigerten Myokardinfarkttrisiko.

Hung et al. veröffentlichten 1990 einen Artikel, aus dem hervorgeht, dass Patienten mit einem Apnoe-Index von über 5,3 ein um das 23fach erhöhte Risiko haben, einen Myokardinfarkt zu erleiden als Patienten ohne Apnoen (unabhängig von BMI, Hypertonie, Nikotinabusus oder erhöhtem Cholesterinspiegel)^{93, 7}.

Inzwischen ist der Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und dem Schlafapnoesyndrom in vielen Veröffentlichungen belegt^{126, 142, 183}.

1.6.3 Apoplex

Sowohl Patienten mit OSAS als auch primäre Schnarcher weisen eine erhöhte Rate an Schlaganfällen auf¹⁴³. Mehr als 50 % der Patienten mit einem Apoplex weisen schlafbezogene Atmungsstörungen auf¹⁵. Auch die Rate an Rezidivschlaganfällen oder TIAs ist bei Schlafapnoikern deutlich höher¹⁴⁹. Balfors und Franklin wiesen 1994 nach, dass es insbesondere bei Schlafapnoe-Phasen zu einer verminderten Perfusion des Gehirns kommt¹³. Weiterhin wird eine gesteigerte Plättchenaktivität und infolgedessen eine gestörte fibrinolytische Funktion als ein Grund für das erhöhte Risiko von Schlafapnoikern zerebrale Insulte zu erleiden gesehen⁶⁶.

1.6.4 Sonstige Beeinträchtigungen

Sexuelle Funktionsstörungen treten oft in Verbindung mit schlafbezogenen Atmungsstörungen auf.

Hirshkowitz und seine Mitarbeiter⁸⁶ bestätigten die Vermutungen des Zusammenhangs zwischen Schlafapnoe und Erektionsstörungen, welche Guilleminault bereits 1981 beschrieben hatte. Bei der Untersuchung von 1025 Patienten, die Erektionsstörungen aufwiesen, lag der Apnoe-Index bei 40% über 5⁸⁵. Neuere Untersuchungen bestätigten diese Erkenntnisse und wiesen eine Korrelation zwischen Hochrisikopatienten für OSAS und erektiler Dysfunktion von $p=0.029$ für eine feststehende Diagnose ED nach¹⁷⁹.

OSAS-Patienten klagen zudem vermehrt über Kopfschmerzen, besonders am Morgen nach dem Aufstehen. Diese werden als bifrontal oder diffus beschrieben und sind im Laufe des Tages regredient⁷⁶.

1.7 Einflussfaktoren auf schlafbezogene Atmungsstörungen

1.7.1 Geschlecht, Alter, Adipositas

Verschiedene Faktoren führen dazu, dass Männer überproportional häufiger von schlafbezogenen Atmungsstörungen betroffen sind als Frauen⁷⁵. Zum einen ist der pharyngeale und subglottische Widerstand bei Männern größer als bei Frauen²¹² und zum anderen kollabieren die Atemwege bei Männern signifikant häufiger und eher als die von Frauen⁷⁵.

Auch leiden Männer häufiger an einer Adipositas vom zentralen Typ als Frauen, welche eher einen peripheren Adipositas-Typ aufweisen. Die zentrale Fettverteilung führt zu einer verstärkten intrathorakalen Druckerhöhung, die pathophysiologisch Apnoen begünstigt. Insgesamt sind mehr als 60% der Apnoiker adipös. Der Einfluss des Gewichts lässt sich nachweisen, da eine Zunahme der Apnoen durch Gewichtszunahme stattfindet²¹⁰, Gewichtsabnahme hingegen i.d.R. eine deutliche Verbesserung bewirkt¹⁹⁹. Vermehrte Fetteinlagerung in den Halsweichteilen führt

nachweislich zu einer Einengung des pharyngealen Muskelschlauches¹⁹⁶, die in der CT und besonders in der MRT deutlich zu sehen ist^{80, 198}. Aus diesem Grund ist in der Diagnostik die Bestimmung des Halsumfanges von hoher Spezifität²⁰³.

Schlafbezogene Atmungsstörungen finden sich vor allem in fortgeschrittenem Alter¹⁹⁵, wobei sich die mittlere Manifestation der obstruktiven Schlafapnoe bei Männern im Alter von 45-55 Jahren findet, bei Frauen etwa 10-15 Jahre später. Verantwortlich dafür zeigen sich vor allem Veränderungen der Struktur der oberen Atemwege und ein erhöhter pharyngealer Widerstand, der zu einem erhöhten Risiko für einen totalen Kollaps führt¹¹⁴.

1.7.2 Alkohol und Medikamente

Alkohol bewirkt eine dosisabhängige Steigerung der Anzahl und Verlängerung der Dauer von obstruktiven Apnoen^{129, 99}. Es kommt zu einer alkoholbedingten Reduktion des Muskeltonus, wobei der Tonus im Pharynx stärker vermindert⁴² wird als der des Zwerchfells (Nervus phrenicus). Dies führt dazu, dass die pharyngeale Muskulatur weitgehend dilatiert wird, die kollapsfördernde Sogwirkung der Zwerchfellkontraktion jedoch weitgehend erhalten bleibt und somit ein ausgeprägter Kollaps der oberen Atemwege resultiert²².

Gut untersucht sind die Wirkungen von Sedativa und Hypnotika auf den normalen Schlaf-Wachrhythmus. Die Gruppe der Benzodiazepine ist darunter die wichtigste und die meist verschriebene. Benzodiazepine werden vor allem als Schlafmittel genutzt und haben die Barbiturate in ihrer klinischen Relevanz weitgehend verdrängt. Schon in einer üblichen Dosierung von 30 mg erzeugt z. B. Flurazepam eine deutliche Zunahme der Anzahl und Dauer der obstruktiven Atemereignisse⁵¹.

Doch auch andere Medikamente, wie z. B. β -Blocker, können einen ungünstigen Einfluss auf das Schlaf-Wachverhalten haben. Als Nebenwirkungen einer Therapie mit β -Blockern treten Alpträume, Schlaflosigkeit und Tagesmüdigkeit auf. Die Verwendung bei Patienten mit nachgewiesenen Schlafstörungen sollte daher nach sorgfältiger Abwägung erfolgen⁴.

1.7.3 Andere prädisponierende Erkrankungen

Syndromale Erkrankungen wie das Marfan-Syndrom, das Arnold-Chiari-Syndrom, das Franceschetti-Syndrom und das Down-Syndrom führen verstärkt aufgrund skelettaler und muskulärer Ursachen zu Apnoen^{121, 190}.

Hochrisikopatienten sind Kinder mit Pierre-Robin-Syndrom. Sie leiden schon nach der Geburt oft unter schwersten obstruktiven Apnoen und müssen oft tracheotomiert werden²⁹.

1.7.4 Körperlage

Auch die Körperlage übt einen Einfluss aus. In Rückenlage verringert sich z.B. der Gesamtquerschnitt des Pharynx^{27, 28}. Die Zunge und der weiche Gaumen sowie die Uvula verlagern sich durch die Schwerkraft bedingt nach dorsal und verringern so das Lumen des Pharynxschlauches. In Seitenlage zeigte sich, dass deutlich weniger Apnoen registriert wurden als in Rückenlage³¹. Somit stellt sich das OSAS oft lageassoziiert dar und ist teilweise sogar streng lageabhängig. In einer Studie mit 574 Patienten zeigte sich eine in 56% streng lageabhängige Schlafapnoe^{138, 139, 161}.

1.8 Diagnostik des OSAS

1.8.1 Anamnese

Wichtig ist eine umfassende und genaue Anamnese der Symptomatik und des Schlafverhaltens der Patienten, welche auch vorbestehende Krankheitsbilder, Medikamenten- und Alkoholkonsum erfassen sollte¹⁶³. Auch die Familien- und Fremdanamnese sollte erfasst werden.

1.8.2 Klinische Untersuchung und HNO-Status

Die klinische Untersuchung eines Patienten mit Verdacht auf ein OSAS beinhaltet neben der kardiopulmonalen insbesondere auch eine HNO-ärztliche Untersuchung. Die

Untersuchung umfasst die Inspektion der Nase, des Epi-, Oro-, und Hypopharynx sowie des Larynx, auch auf die Kieferstellung sollte geachtet werden. Die Messung von Halsumfang und BMI ist Bestandteil der Voruntersuchungen. Des Weiteren sind eine allergologische Basisdiagnostik und die Messung des nasalen Widerstandes erforderlich.

1.8.3 Rhinomanometrie

Bei der anterioren Rhinomanometrie atmet der Patient über eine Maske. Die Drucke in Maske und Nasopharynx werden jeweils bestimmt. Der Druck im Nasopharynx wird über einen Schlauch im jeweils abgedichteten Nasenloch gemessen, so dass der Luftfluss, d.h. die Druckänderung über die Zeit auf der offenen Nasenseite berechnet werden kann. Aufgrund der turbulenten Strömung im Naseninneren ergibt sich eine nichtlineare Differenzdruck (p) / Volumenflußbeziehung (F)

$$F \sim p^2$$

1.8.4 Polysomnographie

Falls Anamnese und klinischen Untersuchungen einen begründeten Verdacht auf ein Schlafapnoesyndrom ergeben haben, ist eine Polysomnographie unerlässlich. Die Polysomnographie beinhaltet eine kontinuierliche Messung von verschiedenen Parametern im Schlaflabor. Dabei werden EEG, EKG, Pulsoxymetrie, Körpertemperatur, Elektroofulogramm (EOG), Elektromyogramm (EMG), Atemfluss, Atembewegung, Beinbewegung und Körperlage registriert. Die Messung und der Schlafverlauf werden normalerweise auf ein Videoband aufgezeichnet, ebenso werden entstehende Geräusche registriert.

Die klassische Polysomnographie beinhaltet EEG, EOG und EMG. Die Platzierung der Elektroden und die Kanaleinstellungen wurden erstmalig von Rechtschaffen und Kales 1968 beschrieben. Oft reicht die klassische Polysomnographie jedoch nicht aus und es werden nach Bedarf weitere Parameter zusätzlich gemessen ².

1.9 Differentialdiagnostik des OSAS

1.9.1 Röntgen-Radiokephalometrie

Grundlage der kephalometrischen Röntgen-Diagnostik ist ein Röntgenbild des Schädels unter standardisierten Bedingungen am wachen Patienten (Fernröntgen seitlich). Der Patient sitzt aufrecht, parallel zum Film, mit geschlossenen Zahnreihen und einer in die Ferne orientierten Blickrichtung¹⁴⁷. Die Kephhalometrie ist ein seit der Einführung durch Riley et al. 1983 wichtiges und etabliertes Verfahren in der Diagnostik von schlafbezogenen Atmungsstörungen. Sie ist apparativ einfach und kann anatomische Strukturen wie den posterior airway space (PAS), ein mandibuläres Defizit, eine Elongation des weichen Gaumens oder einen Hyoidtiefstand sicher nachweisen¹⁶⁴. Wichtig ist sie v. a. für die Beurteilung der skelettalen Situation. Nachteilig wirkt sich jedoch die alleinige Beurteilung im wachen Zustand aus, die genaue Beurteilung der Obstruktionsorte im Schlaf ist nicht möglich, auch die aufrecht eingenommene Position stellt keine dem Schlaf vergleichbare Situation dar.

1.9.2 Kineflouroskopie

Mit dieser Methode wird das Pharynxlumen durch wasserlösliches Kontrastmittel dargestellt. Es erlaubt den Rückschluss über kurzzeitige Engen im Pharynx-Bindegewebe-Muskelschlauch. Von hohem Nachteil sind jedoch die nur sehr kurzfristige Darstellungsmöglichkeit sowie die unverhältnismäßig hohe Strahlenexposition.

1.9.3 Computertomographie/schnelle Computertomographie

Konnten früher lediglich statische Aufnahmen angefertigt werden, ist seit Mitte der 80er Jahre die Anwendung von schnellen CT-Schichtaufnahmen möglich und somit eine dynamische Darstellung der pharyngealen Strukturen⁵⁵. Nachteilig erweisen sich eine begrenzte Beurteilbarkeit der Weichteile und eine hohe Strahlenbelastung der Patienten. Es lassen sich nur koronare und axiale, nicht jedoch sagittale Schichtführungen anfertigen. Auch eine dem Schlaf vergleichbare Situation ist durch den wachen Zustand der Patienten nicht gegeben.

1.9.4 Magnetresonanztomographie/ultraschnelle Magnetresonanztomographie

Die MRT weist mehrere Vorteile gegenüber der CT auf. Sie erlaubt durch die Darstellung mehrerer Ebenen eine bessere Beurteilung der Strukturen, weiterhin stellt sie die Weichteilverhältnisse wesentlich klarer dar. Die hohe Strahlenbelastung der CT entfällt. Mit der ultraschnellen MRT lässt sich eine Bildfolge von 6 Bildern/s erreichen, Jäger et al. wiesen 1996 in einer Studie mit 16 Patienten mit OSAS und 6 gesunden Vergleichspersonen nach, dass eine Korrelation der Ergebnisse zu denen der funktionellen flexiblen Endoskopie gegeben ist¹⁰¹. Trotzdem eignet sich die ultraschnelle MRT als Routineuntersuchung nicht, da sie keine Untersuchung am schlafenden Patienten bieten kann und zudem kostenintensiv bei begrenztem Informationsgewinn ist.

1.9.5 Frequenzanalyse der Schnarchgeräusche

Die Frequenzanalyse besteht aus einer mehrstündigen Aufzeichnung der Atemgeräusche im Schlaf und lässt eine Unterscheidung zwischen Schnarchgeräuschen im Velumbereich und im Zungengrundbereich zu. Das Schnarchen des "Velumschnarchers" ist durch eine tiefe Frequenz zwischen 25 und 500 Hz gekennzeichnet, der "Zungengrundschnarcher" hat im Vergleich eine höhere

Frequenz um ca. 1000-1600 Hz. Aus diesem Grund lässt die FFT-Analyse laut Schäfer eine prospektive Trefferquote einer möglichen UPPP von etwa 75 % zu ¹⁷⁴. Nachteilig ist eine fehlende Berücksichtigung von Mischformen des Schnarchens, da es nicht nur reine Velum- oder Zungengrundschnarcher gibt. Der interindividuellen und intraindividuellen Variabilität wird dies nicht gerecht.

1.9.6 Pharynxdruckmessungen (Ösophagussonden)

Ösophagussonden zur Bestimmung von intrathorakalen Druckschwankungen werden schon lange eingesetzt. In der Regel wird ein Katheter mit mehreren Drucksensoren intranasal eingeführt, im Pharynx platziert und der Obstruktionsort durch die gemessene Druckdifferenz bestimmt.

1.9.7 Die flexible Pharyngo-Laryngoskopie im medikamenteninduzierten Schlaf

Diese erstmalig 1978 von Borowiecki beschriebene Pharyngo-Laryngoskopie ²⁴ ist im Laufe der Jahre in verschiedener Weise etabliert und auch modifiziert worden (wach/im Schlaflabor/im medikamentös induzierten Schlaf). Im Schlaflabor ist diese Methode nur eingeschränkt möglich, da der flexible Schlauch einen Fremdkörper darstellt, der dazu führt, dass der normale Schlaf gestört wird und die Ergebnisse nur bedingt mit den im physiologischen Schlaf produzierten verglichen werden können. Des Weiteren ist eine Justierung in der "region of interest" aufgrund der erforderlichen Manipulation kaum möglich ohne den Patienten zu wecken. Passive Manöver zur Abschätzung des Therapieerfolges können ebenfalls nicht durchgeführt werden. Zudem erfordert die Endoskopie im natürlichen Schlaf einen enorm hohen zeitlichen und personellen Aufwand, der im Routinebetrieb nicht einsetzbar ist.

Als Alternative wird der medikamentös durch Midazolam oder Propofol induzierte Schlaf angesehen. Diese Variante der flexiblen Pharyngoskopie ist wesentlich weniger zeit- und personalintensiv. Hier ließen sich im induzierten Schlaf mit Propofol Vorteile gegenüber dem reinen Midazolamschlaf feststellen. Die geringere Muskelrelaxation, die

geringere Beeinträchtigung des Atemzentrums und die überaus gute Steuerbarkeit sind einige der Vorteile von Propofol gegenüber Midazolam. Die sogenannte Propofolschlafendoskopie erfordert eine individuell titrierende Dosierung, um eine zentrale Atemdepression bzw. eine zu große Muskelrelaxation zu verhindern. Mit der Propofolendoskopie können in kurzer Zeit (ca. 20-30 Minuten pro Untersuchung) Segmente und Gewebestrukturen, die Vibrationen und vor allem den Kollaps auslösende Obstruktionen erfasst werden, so dass eine weitere Therapieplanung erleichtert wird.

Die durch die Polysomnographie gewonnenen Daten bilden die Grundlage für die Untersuchungen im propofolinduzierten Schlaf. Sie ist darüber hinaus Voraussetzung für eine realistische Steuerung des induzierten Schlafes mit entsprechender "worst case" Simulation. Darüber hinaus kann im propofolinduzierten Schlaf durch verschiedene Manöver eine Abschätzung in Frage kommender differentialtherapeutischer Verfahren hinsichtlich ihres Therapieerfolges durchgeführt werden.

1.10 Behandlungsmethoden/Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen

Die Behandlung des primären Schnarchens und des Schlafapnoesyndroms kann durch konservative und operative Ansätze erfolgen. Sowohl die konservative als auch die chirurgische Therapie muss eine individuell angepasste Therapieform darstellen, eine Standardtherapie kann nicht empfohlen werden.

1.10.1 Konservative Therapie

Konservative Behandlungsverfahren von schlafbezogenen Atmungsstörungen umfassen eine Veränderung der Lebensgewohnheiten, welche eine Gewichtsabnahme bei erhöhtem BMI, die Einhaltung von sogenannten schlafhygienischen Maßnahmen

und eine Konditionierung der Schlafposition beinhaltet. Der Genuss von Alkohol oder Koffein am Abend sollte ebenso vermieden werden wie die Einnahme von Benzodiazepinen oder anderen den Schlaf beeinflussenden Pharmaka. Es sollte regelmäßig und ausreichend geschlafen werden, um Schlafdefizite zu vermeiden ¹⁴⁶.

1.10.1.1 Lagetraining

Liegt eine streng positionsabhängige Form der Schlafapnoe vor, kann auch mit Hilfe eines sog. Positionstrainings versucht werden, Apnoen zu vermindern oder sogar zu vermeiden ¹²⁵. Mit der Einnaht von Tennisbällen oder von Schaumstoff im Rückenteil des Pyjamas soll eine in den meisten Fällen ungünstige Rückenlage umgangen werden, welche schon Cartwright 1984 beschrieben hat ³¹. Eine Rückenlageverhinderungsweste wurde z. B. von Maurer 2003 beschrieben ¹²⁴, der RDI reduzierte sich durch die Benutzung der Weste von im Durchschnitt 26,7 auf 7,6. Unvorteilhaft ist die Tatsache, dass durch diese Maßnahmen selbst zum Teil Weckreaktionen hervorgerufen werden und sie somit in vielen Fällen ungeeignet sind.

1.10.1.2 Medikation

Medikamentöse Therapien sind nicht ausreichend gesichert und haben als alleinige Therapieoptionen keine Bedeutung. Theophyllin wird als Behandlungsmaßnahme bei obstruktiver Schlafapnoe lediglich bei Patienten mit begleitender obstruktiver Lungenerkrankung empfohlen, trizyklische Antidepressiva haben kaum noch Bedeutung und die Anwendung von Progesteron ist aufgrund der mannigfaltigen Nebenwirkungen und eines mangelnden Nachweises der Wirksamkeit obsolet ²⁰². Es gibt zurzeit keine wirksame medikamentöse Therapie gegen das OSAS.

1.10.1.3 Intraorale Prothesen

Bei gering ausgeprägten schlafbezogenen Atmungsstörungen sind seit langer Zeit

intraorale Prothesen auf dem Markt erhältlich³². Entsprechend ihres Wirkungsansatzes führen Unterkieferprotrusionsgeräte zu einer Vorverlagerung und zu einer vertikalen Sperrung des Unterkiefers, Zungenretainer verhindern ein Zurückfallen der Zunge und Gaumenstabilisierungsschienen schienen den weichen Gaumen und die Uvula. Limitiert wird ihr Einsatz jedoch durch die mangelnde Akzeptanz der Patienten^{177, 178} und die Beschränkung auf leichte Formen der obstruktiven Schlafapnoe.

1.10.1.4 Nasale Beatmungstherapie

Bei allen schwerwiegenderen Formen der obstruktiven Schlafapnoe ist die Standardtherapieempfehlung (Goldstandard) eine Verwendung von nCPAP- oder BIPAP-Geräten (nasal continuous positive airway pressure bzw. biphasic positive airway pressure). Die nasale CPAP Therapie wurde 1981 von Sullivan und Issa entwickelt¹⁹⁷ und hat seitdem die Behandlung der Schlafapnoe revolutioniert²⁰⁴. Ein konstanter Überdruck wirkt als pneumatische Schienung (pneumatic splint)¹⁵², welcher den Kollaps des Pharynx verhindert und so den Luftweg offen hält. Durch statischen Druck wird der Kollapsdruck vermindert, die Residualkapazität steigt und der Pharynx wird im Querschnitt weiter¹⁷³.

Nach Aldrich sinken die Zahl der arousals, der RDI und die maximale Entsättigung¹, somit kommt es zu weniger obstruktiven Ereignissen und eine Schlaffragmentation wird reduziert. Während bei den konventionellen nCPAP-Geräten ein konstanter Druck eingestellt wird, liefern auto-CPAP-Geräte lediglich den Druck, der gerade benötigt wird (autoadjustierendes System).

Neben der ursprünglichen CPAP-Form wurde auch ein BIPAP-Gerät entwickelt, bei dem es möglich ist, die Einstellung des inspiratorischen (IPAP) vom expiratorischen (EPAP) Druck zu trennen. So führt die Absenkung der endexpiratorischen Drücke bei manchen Patienten zu einer besseren Akzeptanz und wird auch bei ggf. zusätzlichen Erkrankungen der Lunge eingesetzt.

Psychische Nebenwirkungen der Maskenbeatmung sind Angstzustände, Erstickungsangst und panische Reaktionen. Weitere oft auftretende Nebenwirkungen

sind Rhinitis sicca, Sinusitis, Reizung der Augen, Druckulzera, Epiphora, Hörstörungen (durch Überblähung) sowie Maskenleckage und Mundleckage^{79, 130, 131, 150}.

Die Compliance Rate der CPAP-Therapie schwankt. Besonders die regelmäßige Benutzung wird oft nicht toleriert, in einer Untersuchung von Kribbs et al. benutzten nur 46% das CPAP-Gerät kontinuierlich¹⁰⁹. Die Langzeitakzeptanz beträgt ca. 60-80%^{17, 110, 103}, wobei sich diese Studien noch auf die subjektiven Aussagen der Studienteilnehmer verlassen mussten. Inzwischen messen viele Geräte die Betriebs- und Nutzungsstunden.

Therapieerfolge (Nachlassen der Tagesmüdigkeit) lassen sich bereits nach wenigen Nächten erkennen. Letztendlich ist die nCPAP-Therapie die Therapie der Wahl bei obstruktiven Atmungsstörungen, wird jedoch zeitweise durch die mangelnde Compliance erschwert.

1.10.2 Operative Therapie

Die Anfänge der chirurgischen Behandlung wurden 1960 von Ikematsu⁹⁵ begründet und in den 80er Jahren von Fujita et al.⁶¹ weiter entwickelt. Die chirurgische Therapie umfasst Eingriffe an Nase und Nasenmuscheln, Adenotomie, Tonsillektomie, die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP), die Laser assistierte Uvulopalatopharyngoplastik (LAUP), die Epiglottiskantenresektion, die Zungengrundresektion, das Genioglossus Advancement, mandibuläre und maxilläre Umstellungsosteotomien und schließlich, als ultima ratio, die Tracheotomie.

1.10.2.1 Nase und Nasenmuscheln

Operationen an Nase und Nasenmuscheln sind nur durch wenige Studien kontrolliert; während Anand 1992 weniger gute Erfolge beschreibt⁵, berichtet Series 1993¹⁸² über relativ gute Erfolge bei gering ausgeprägter Apnoe. Weiterhin gelten Septumkorrekturen oder Eingriffe an den Nasenmuscheln jedoch bei etwa 10 % der Patienten als Voraussetzung für eine nasale CPAP-Therapie und auch für weitere operative

Therapieformen.

1.10.2.2 Nasenrachen und Tonsillen

Die Adenotonsillektomie ist bei Kindern in vielen Fällen erfolgsversprechend, Gaultier beschreibt eine Erfolgsquote von etwa 90% ⁶⁵. Dem gegenüber liegt bei Erwachsenen die Erfolgsquote deutlich niedriger, da lediglich in 10 % der Fälle eine Tonsillenhypertrophie die alleinige Ursache der schlafbezogenen Atmungsstörung darstellt ¹⁷³.

1.10.2.3 Radiofrequenzchirurgie (RF)

Diese Technik wird an den Nasenmuscheln, am Weichgaumen, an den Tonsillen und am Zungengrund eingesetzt. Zurzeit gibt es nur eine Veröffentlichung zur RF im Bereich der Tonsillen, welche die Ergebnisse bei Kindern beschreibt. Somit kann die Effektivität der RF wissenschaftlich dort noch nicht belegt werden ⁵⁹.

Die Studien von Brown und Blumen zeigen im Bereich des Weichgaumens eine Wirksamkeit der RF-Therapie bei leichtem und mittelschwerem OSA ^{21, 26}.

1.10.2.4 Weicher Gaumen/Uvulopalatopharyngoplastik

Die UPPP wurde zum ersten Mal 1964 durch den Japaner Ikematsu zur Behandlung des Schnarchens durchgeführt ⁹⁵. Weiterentwickelt und auch zur Behandlung von Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe eingesetzt wurde diese Technik durch Fujita und seine Mitarbeiter 1981 ⁶¹. Setzt man einen Apnoeindex von <10 voraus, ergab sich eine Erfolgsquote von 25 %. Herausgestellt hat sich auch, dass der Erfolg der UPPP von der präoperativen Selektion der Patienten abhängt. Mehrere Studien kommen zu dem Resultat, dass nur Velumschnarcher von der UPPP profitieren ²⁵ sowie Patienten, deren BMI einen Wert von 30 nicht überschreitet. Der Therapieerfolg bei unselektierten Patienten liegt im Schnitt bei 50 %.

Laserassistierte Verfahren, z.B. die sogenannte „laser uvulopalatoplasty“ (LUPP), die „laser-assisted uvulopalatoplasty“ (LAUP) und die „mucosal strip technique“ sind weniger erfolgsversprechend als die konventionelle UPPP^{57, 18}.

Die Auswertung der polysomnographischen Daten von 321 Patienten ergibt eine Erfolgsquote im Vergleich zur UPPP von 27,7%, welche bei längerer Nachbeobachtung (> 8 Monate) auf unter 20 % sinkt.

Die American Academy of Sleep Medicine¹¹⁹ schätzt die Laserchirurgie am Weichgaumen als nicht geeignet für die Therapie der OSA ein.

1.10.2.5 Andere Verfahren

Weitere operative Therapieansätze am weichen Gaumen stellen weiter entwickelte Formen der UPPP dar. Beschrieben werden sowohl Uvulaflap, die von der Stanforder Arbeitsgruppe entwickelt wurde^{153, 89} als auch die UPPP mittels eines „debriders“ („shavers“). Die durchschnittliche Erfolgsquote des „uvulopalatal flaps“ liegt bei 52,1% für insgesamt 85 Patienten^{88, 115}.

Die einfache Uvulakappung kann nicht für die Behandlung der OSA empfohlen werden, es gibt keine Daten, die eine Wirksamkeit der Therapie belegen.

Die „cautery-assisted palatal stiffening operation“ (CAPSO) beschreibt eine Technik, bei der die orale Mokka des Weichgaumens mit der monopolaren Nadel abgetragen wird, die Erfolgsrate nach den beschriebenen Kriterien nach Sher et al. liegt mit 44% etwas niedriger als nach konventioneller UPPP¹⁸⁵.

Bei der sog. „injection snoreplasty“ werden sklerosierende Substanzen (Natriumtetradekylsulfat) in den Weichgaumen appliziert. Die Substanz ist in Europa nicht zugelassen, zudem gibt es keine polysomnographischen Daten zur Anwendung bei OSA, somit kann bis jetzt keine Empfehlung ausgesprochen werden.

Woodson und Toohill²¹⁷ entwickelten eine Methode, die nicht nur die kaudale Kante

des Weichgaumens im Sinne einer UPPP verändert, sondern bei der auch der Ansatz des Weichgaumens am harten Gaumen nach vorne verlagert wird („transpalatal advancement pharyngoplasty“/TAP). Hierfür wird die Hinterkante des harten Gaumens teilreseziert. Die Erfolgsrate wird nach Sher mit 70 % angegeben, aufgrund der Invasivität des Verfahrens wird die Indikation sehr zurückhaltend gestellt.

1.10.2.6 Operationen an Zunge und Zungengrund

Operationen an Zunge und Zungengrund wurden zunächst von Fujita bei Patienten beschrieben, bei denen sich durch die UPPP nicht der gewünschte Erfolg einstellte⁶². Dieser „laser midline glossectomy“ folgte 1992 die Linguaplastik, einer Weiterentwicklung der von Fujita beschriebenen Operationsmethode. Eine postoperative Untersuchung ergab bei einem Kriterium von einer Verminderung des RDIs um 50 % eine Erfolgsquote von 77 %.

Radiofrequenzchirurgie im Bereich des Zungengrundes scheint zumindestens kurzzeitig eine Erfolgsrate von 33,5% bei mittelschwerem OSA zu bewirken¹⁵⁴, Langzeitergebnisse liegen noch nicht vor.

Hyoidsuspension (Hyoidthyreopexie)

Die Vorverlagerung des Zungengrundes mit der daran befestigten Zungenmuskulatur soll die Atemwege auf Zungengrundebene erweitern, zurzeit favorisieren einige Autoren die Befestigung des Zungenbeins am Schildknorpel, eine Technik, die sich als sicher und effektiv erwiesen hat¹³⁶.

Oft wird die Hyoidsuspension im Rahmen einer „multi-level-surgery“ angewandt, Ergebnisse einer isolierten Hyoidsuspension sind selten. Riley et al.¹⁶⁸ gibt die Erfolgsrate mit 53,3% an.

Teilresektionen des Zungengrundes werden aufgrund der starken Invasivität nur in Ausnahmefällen und bei schwerem OSAS angewendet.

1.10.2.7 Genioglossusadvancement (GG-A)

Die Vorverlagerung des Musculus genioglossus wird erstmals 1986 von einer Arbeitsgruppe aus Stanford beschrieben¹⁶⁷.

Daten über ein isoliertes Genioglossusadvancement gibt es nicht, diese Methode wird überwiegend in Kombination mit anderen Eingriffen angewandt.

Die Indikation ist ein OSAS, habituelles Schnarchen ist keine Indikation für ein GGA.

1.10.2.8 Kieferumstellungsosteotomien

Wegen ihres großen Aufwandes und der großen Invasivität sind Ober- und Unterkieferumstellungsosteotomien (maxillo-mandibuläre Umstellungsosteotomie/MMO) bei Patienten mit kraniofazialen Fehlstellungen, z.B. einer Retrognathie, indiziert. Diese leiden oft unter einem schweren obstruktiven Schlafapnoesyndrom, welches sonst therapieresistent ist. MKG-Eingriffe sind zu einem hohen Prozentsatz erfolgreich. Guilleminault⁷⁴ sowie Riley¹⁶⁵ gehen von Quoten bis zu 76,5 % aus. Arbeiten aus Stanford beschreiben Kurzzeiterfolge von 97%¹⁶⁷ und Langzeitergebnisse nach 51 Monaten von 90%¹¹⁶.

Nach der Tracheotomie ist die MMO somit das erfolgreichste Operationsverfahren.

1.10.2.9 Distractionsosteogenese (DOG)

Bei der DOG folgt der Osteotomie von Mandibula und Maxilla eine langsame Distraction der beiden Segmente. Nach der Neubildung von Knochengewebe im Distractionsspalt wird die vorher eingesetzte Platte entfernt. Langzeitergebnisse stehen noch aus, da die DOG jedoch stabile Resultate erzielt, ist von konstanten Ergebnissen auszugehen.

1.10.2.10 Andere operative Therapieansätze

Pirsig und Verse beschreiben in ihrer im Jahr 2000 erschienenen Metaanalyse des Schlafapnoesyndroms die verschiedenen operativen Therapieansätze, welche aktuell

angewendet werden ¹⁴⁸.

Die Schwierigkeit besteht vor allem in der unterschiedlichen Erfolgsdefinition und in den unterschiedlichen Patientenkollektiven. Insgesamt ist eine operative Therapie in ca. 30-40 % erfolversprechend.

Mit dem von Hörmann vorgestellten "multi-level-surgery" werden verschiedene Eingriffe in einer Sitzung vorgenommen. Septumoperation, UPPP, Zungenoperationen (z.B. Hyoidsuspension) und evtl. Epiglottiseingriffe werden in einer Sitzung durchgeführt.

Dem gegenüber gliedern Lee sowie Powell und Riley die Behandlung in mehrere Phasen auf. Phase 1a beinhaltet die Behandlung von Nasenatmungsbehinderungen, Phase 1b eine UPPP und eine Kinnosteotomie (z.B. GGA), Phase 2 besteht aus einer maxillären und mandibulären Umstellungsosteotomie und Phase 3 aus einer sog. Hyoidsuspension.

In der Regel spricht man von einer Multi-Level-Chirurgie, wenn mindestens ein Eingriff am Zungengrund/Hypopharynx mit einem Eingriff an Weichgaumenregion/Tonsillen kombiniert wird.

Die operative Behandlung des Kollapses auf mehreren Ebenen wird vor allem bei mittelschwerem OSAS angewandt und bringt bei sorgfältig ausgewählten Patienten gute Ergebnisse ¹⁶².

Die Erfolgsrate liegt bei 54%, in der Auswertung mehrerer Studien lag der durchschnittliche AHI bei 47,1 und postoperativ bei 20,6 ^{20, 40, 49, 54, 58, 82, 91, 102, 112, 128, 135, 137, 136, 207, 209}.

1.10.2.11 Laryngeale Chirurgie

Die laryngeale Chirurgie ist sehr selten und beschränkt sich im Grundsatz auf die operative Behandlung einer „floppy epiglottis“. Dieser Ausdruck beschreibt einen weichen Kehledeckel, welcher bei Inspiration nach hinten fällt und den Epiglottiseingang (teilweise) verschließt. Die Therapie der Wahl ist eine laserchirurgische Teilresektion ^{69,}

²⁰⁸.

1.10.2.12 Tracheotomie

Die Tracheotomie gilt als ultima ratio, aber gleichzeitig als die erfolgreichste operative Behandlung der OSA. Polysomnographische Ergebnisse sind in der Literatur selten, es findet sich jedoch eine durchschnittliche Erfolgsrate von 96,2%^{78, 106, 205}.

Unter der Prämisse, dass ein OP-Verfahren als Lösung des sehr komplexen Problems nicht ausreicht, und dass mit geringstmöglicher Invasivität vorgegangen werden sollte, ist eine sorgfältige präoperative Differentialdiagnostik und Selektion der Patienten unabdingbar.

2 Methodik

2.1 Patientenkollektiv

Im Rahmen einer retrospektiven Studie wurden die Untersuchungsergebnisse aller Patienten, die sich in den Jahren 1998 bis 2001 an der Hals-Nasen-Ohren-Klinik des Alfried Krupp Krankenhauses in Essen aufgrund einer Rhonchopathie oder eines bereits nachgewiesenen OSAS vorstellten, analysiert. Alle Patienten unterzogen sich einer eingehenden Anamnese einschließlich Fragebogenauswertung, HNO-ärztlichen Untersuchung zur genaueren Vibrations- bzw. Obstruktionsdiagnostik, einer Polysomnographie und einer flexiblen Pharyngo-Laryngoskopie mit Hilfe eines Propofol-induzierten Kurzschlafes. Bei einem Teil der Patienten kam zusätzlich der ESS-Bogen (Epworth Sleepiness Scale) zur Anwendung.

Alle Teilnehmer wurden individuell mündlich und schriftlich über das Wesen und die Risiken der medikamenteninduzierten Schlafendoskopie informiert und gaben schriftlich ihr Einverständnis.

2.2 Anthropometrische Daten des Untersuchungskollektivs

Untersucht wurden insgesamt 334 Patienten (47 Frauen und 287 Männer). Alle Patienten litten an einem habituellen Schnarchen oder es bestand der Verdacht bzw. die Diagnose eines UARS oder eines OSAS.

2.3 Datenerfassung

Wesentlicher Teil der Untersuchung war die ausführliche Schlafanamnese, welche ab 2000 durch die Epworth Sleepiness Scale ergänzt wurde.

Die körperliche Untersuchung beinhaltete die Messung von Körpergröße und Gewicht sowie die Messung des Halsumfanges. Hinzu kamen eine HNO-ärztliche Untersuchung zur Erkennung und Bewertung von Vibrationen und Obstruktionen im Naso- und Oropharynx, eine Rhinomanometrie und eine Polysomnographie. Diese Testbatterie wurde dann durch eine "Medikamentös induzierte Schlafendoskopie" (MISE) oder englisch "Drug induced SleepEndoscopy" (DIESE) erweitert.

Die HNO-ärztliche Untersuchung umfasste die Inspektion des Oro-, Naso- und Hypopharynx und die Bewertung von Größe und Form der Tonsillen, des hinteren Gaumenbogens, der Uvula, des Zungengrundes und der Epiglottis sowie der Bissform (Retro/Mikrognathie). Auch das Verhältnis von Zungengröße zum Unterkiefer wurde bewertet.

Sämtliche Ergebnisse wurden anhand eines standardisierten und im Alfred Krupp Krankenhaus seit Jahren benutzten Befundbogens (vgl. Abbildung 2.1 auf Seite 46) dokumentiert.

2.4 Ein- und Ausschlusskriterien

Als Einschlusskriterium galten das Vorliegen einer schlafbezogenen Atemstörung und die schriftliche Zustimmung zur endoskopischen Untersuchung in einem durch Propofol induzierten Schlaf. Dabei bestanden u.a. folgende Indikationen für die Durchführung einer Schlafendoskopie:

- Zustand nach Vor-OP im Pharynxbereich
- nCPAP-Inakzeptanz, Leckage, hoher Bedarfsdruck
- unzureichende Therapie mit progenerender Aufbissschiene

Ausschlusskriterien waren Kontraindikationen gegen eine Propofol-Narkose wie z.B. ASA III, Kinder und Fälle, in denen aufgrund des Schweregrades der Erkrankung keine therapeutischen Konsequenzen zu erwarten waren.

Entsprechend den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin war bei allen Propofol-Untersuchungen ein Anästhesist anwesend. Somit waren ein anästhesiologisches Vorbereitungsgespräch und die Einstufung in die ASA² - Klassifikation (vgl. Tabelle 2.1) Voraussetzung für die Propofolsomnoendoskopie im Alfried Krupp Krankenhaus.

ASA-Klassifikation	Beschreibung
ASA I	keine organische Erkrankung oder Störung des Allgemeinbefindens, ansonsten gesunder Patient
ASA II	leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungsminderung
ASA III	schwere Allgemeinerkrankung ohne Leistungsminderung
ASA IV	lebensbedrohliche Allgemeinerkrankung
ASA V	moribunder Patient, der ohne Operation 24 Stunden voraussichtlich nicht überleben wird
ASA VI	hirntoter Patient, dessen Organe zur Organspende entnommen werden

Tab. 2.1: American Society of Anesthesiologists (ASA): New Classification of physical status^{3, 120}

² American Society of Anesthesiologists

2.5 Pharmakologie/Propofol (Disoprivan)

Propofol (2,6 Diisopropenol) wurde 1982 als die heute gebräuchliche Fettemulsion in der Klinik eingeführt. Es zeichnet sich v.a. durch eine fehlende Kumulationsneigung, ein fehlendes "hangover" und durch sehr gute Steuerbarkeit aus.

Propofol ist ein wasserunlösliches, lipohiles Phenol, das in ein- oder zweiprozentiger Öl-in-Wasser-Emulsion benutzt wird.

Es ist ab dem 6. Lebensmonat zugelassen, sollte jedoch bei Patienten über dem 55. Lebensjahr in der Dosis reduziert werden ¹⁷⁶. Die Dosierung beträgt bei gesunden Patienten ca. 22,5 mg/kg Körpergewicht. In der Anwendung gibt es z.T. deutliche interindividuelle Unterschiede. Die effektive Serumkonzentration beträgt 1,56 µg/ml, die Plasmaeiweißbindung 96-99 % (für Albumin/Hämoglobin).

Die schnell stattfindende hepatische Transformation führt zu wasserlöslichen, renal ausgeschiedenen inaktiven Glukoronid- und Schwefelkonjugationen und zu einem geringen Prozentsatz auch zu Quinolol, das für die zum Teil auftretende Grünfärbung von Urin, Haaren und auch (selten) der Leber verantwortlich gemacht wird ¹³³. Bei Serumkonzentrationen von 5,4 µg/ml reagieren 95 % der Patienten nicht mehr auf verbale Aufforderungen, bei einer Serumkonzentration von 27,4 µg/ml wird von 95 % der Patienten die Hautinzision nicht mehr wahrgenommen ¹⁸⁹.

Propofol hat antiemetische Eigenschaften ²³, es kann eine dosisabhängige Amnesie bewirken, eine Hirndruckerniedrigung sowie eine Reduktion des Augeninnendrucks. Im Herz-Kreislaufsystem kann es zu einer negativen Inotropie, einer positiven Bathmo- und Dromotropie mit ausgeprägter anfänglicher Hypotension kommen.

Im Gegensatz zu anderen geläufigen Narkotika kommt es nicht zu einer zentralen Muskelrelaxation, allerdings kann es selektiv eine Entspannung der Muskulatur der oberen Luftwege bewirken ^{218, 52}.

Beobachtet wurde außerdem eine vor allem in Kombinationsgabe mit Opioiden auftretende Atemdepression und ein oft von den Patienten angegebener Injektionsschmerz.

Die Gabe von Propofol ist kontinuierlich und wiederholt möglich.

Es führt zu einem sicheren Bewusstseinsverlust und weist eine gute Induktionsqualität sowie eine gute und schnelle Aufwachphase auf, was insbesondere bei der Durchführung von ambulanten Eingriffen vorteilhaft ist.

Wegen des leicht erhöhten Risikos einer bakteriellen Besiedelung (aufgrund der Konsistenz als Fettemulsion) ist man in den USA dazu übergegangen, Propofol mit EDTA zu versetzen.

Auch unter ökonomischen Gesichtspunkten weist die Behandlung mit Propofol Vorteile auf. In einer kontrollierten Sedation mit Midazolam bzw. mit Propofol wiesen die mit Propofol behandelten Patienten eine kürzere Behandlungs- und Hospitalisationsdauer auf⁶⁴, so dass insgesamt die verursachten Kosten niedriger wurden¹⁴.

2.6 Studienaufbau

Die Vorbereitung des Patienten umfasste keinerlei Prämedikation, eine Verabreichung von Sedativa bzw. Anxiolytika erfolgte nicht. Zunächst erhielten alle Patienten einen intravenösen Zugang.

Zur Hemmung der Speichelsekretion erhielten die Patienten eine halbe Stunde vor dem Eingriff Beladoniat Saft (Rubinol^R) oder alternierend 10 Minuten vor dem Eingriff Atropin 0,25 mg intravenös. Bei der Gabe von Beladoniat Saft war keine Überwachung mittels eines EKGs erforderlich, die intravenöse Gabe von Atropin erforderte eine kontinuierliche Überwachung mittels EKG. Beide Substanzen bewirken eine Blockade des parasympathischen Nervensystems und führen zu einer Reduktion der Salivation.

Bei allen Patienten wurden vor dem medikamentös induzierten Kurzschlaf die Schleimhäute im Bereich der Nasenhaupthöhlen abgeschwollen. Das Abschwollen der Schleimhäute erfolgte durch 2 kleine, in einem Gemisch aus Otriven 0,1 % und Pantocain 2 % eingelegte Spitztupfer, die für circa 10 Minuten im unteren Nasengang beider Nasenhaupthöhlen des Patienten belassen wurden. Zur Vermeidung eines Abströmens der Medikamente in den Pharynx wurden die Spitztupfer vor dem Einlegen kurz komprimiert. Dadurch konnte insbesondere eine Anästhesierung des Oro- und

Hypopharynx vermieden und so der Schluckreflex erhalten werden.

Der Patient wurde danach in den Operationssaal gefahren und nahm dort auf dem Operationstisch die für ihn typische Schlafposition ein. Der OP wurde abgedunkelt und es wurde während der Vorbereitung und der Einleitung des Schlafes penibel auf Ruhe geachtet, um eine möglichst entspannte Situation zu schaffen, welche einer Einschlafsituation vergleichbar war.

Das Monitoring umfasste EKG, Pulsoxymetrie und automatische Blutdruckmessung. Die Messung der Sauerstoffsättigung erfolgte pulsoximetrisch am Finger. Weiterhin wurde der Blutdruck kontinuierlich durch eine am Oberarm angebrachte Manschette nach der nichtinvasiven Methode nach Riva-Rocci überwacht und alle 5 Minuten gemessen. Außerdem wurde ein 3-Kanal-EKG angebracht. Die Möglichkeit der Maskenbeatmung wurde ebenso vorgehalten wie eine Absaugung. Bei mittelschwerem und schwerem OSAS wurde zusätzlich bei Bedarf Sauerstoff insuffliert.

Fakultativ erfolgte das Anlegen einer Messsonde auf der Stirn zur Überprüfung der elektroenzephalometrischen Aktivität (BIS).

Mit Hilfe des Bispectralen Index (BIS) kann die Schlaftiefe bestimmt werden. Der BIS ist ein komplexer Index, der auf einer Skala von 0 bis 100 das Ausmaß der Kohärenz zwischen unterschiedlichen EEG-Frequenzen misst ¹⁸⁸. Dazu wurden konventionelle EEG-Elektroden zur Erreichung eines bipolaren bifrontalen Signals auf die Stirn geklebt. Die Schlafmuster wurden konventionell definiert (leichter Schlaf, Schlaf mit langsamen Wellen, REM-Schlaf).

Somit befand sich der Patient in einer ruhigen Umgebung mit möglichst wenigen Störfaktoren (akustisch, taktil und visuell). Das verwendete Endoskop der Firma Storz (Chip-on-the-tip-Videoskop ENF-V sowie Prozessor mit Lichtquelle OTV-SI) verfügte über eine digitale Aufzeichnung mittels einer Zwei-Chip-Kamera. Mit Hilfe eines Mikrofons konnte zusätzlich das Schlafgeräusch dokumentiert werden. Die Einleitung erfolgte durch den Anästhesisten mit 30 mg Propofol, danach wurde Propofol nach Bedarf erhöht. Die Propofolmenge orientierte sich am BIS-Monitor, am Tonus der Kehlkopfhaltmuskulatur und an der Mundöffnung. Wesentlich war die Vermeidung

einer zentralen Atemdepression angesichts der verhältnismäßig geringen therapeutischen Breite des Propofols.

Danach wurde das Endoskop vorsichtig transnasal eingeführt um die folgenden Vibrationen und Obstruktionen zu beobachten. Die Beobachtungen wurden auf einem standardisierten Befundbogen dokumentiert. Im Rahmen des induzierten Kurzschlafes wurden verschiedene Manöver durchgeführt wie Verschließen der Nase, Anhebung des Unterkiefers und Esmarchscher Handgriff. Dabei wurden Obstruktionen, Vibrationen, Änderungen der Sauerstoffsättigung und Geräuschpegel bewertet.

Die Bewertung umfasste semiquantitativ den Vergleich des Ausgangszustandes mit dem Zustand, der durch das einzelne Manöver neu aufgetreten war, und wurde unterteilt in:

- gleich dem Ausgangszustand
- schlechter als der Ausgangszustand
- besser als der Ausgangszustand

Die Untersuchung erfolgte in der Regel in Rückenlage, je nach Befund wurde jedoch die Körperlage auch verändert, unter Umständen wurde auch in Seitenlage gemessen.

Abschließend erfolgte die Ausleitung des Schlafes durch den Anästhesisten.

Nach Beendigung der fraktionierten Propofolgabe wurde der Patient unter Blutdruck- und Pulskontrolle für ca. eine halbe Stunde in den Aufwachraum verlegt. Der Heimweg erfolgte nach ca. 2 Stunden am gleichen Tag unter Beaufsichtigung eines Angehörigen. Der Patient wurde zu einem weiteren Termin einbestellt, an dem die Aufzeichnungen demonstriert und die individuelle Therapieplanung besprochen wurde. Faktoren, die die endgültige Therapieentscheidung beeinflussten, waren neben den Untersuchungsergebnissen der Leidensdruck und die individuelle Compliance des Patienten.

2.7 Beschreibung des Befundbogens 1

Benutzt wurde der nach Pirsig modifizierte Befundbogen von Fujita ¹⁴⁷ (vgl. Abbildung 2.1 auf Seite 46). Anhand dieses Bogens ließen sich anatomische Erscheinungsformen/Varianten klassifizieren:

- Septumdeviation
- Muschelhyperplasie
- Tonsillengröße
- Uvula
- relative Höhe des Zungengrundes (Mallampati-Index)
- Schleimhautduplikaturen der Uvula und des Weichgaumens (Webbing)
- Velum/Rachenwand Distanz
- Epiglottisform
- Bissform
- relative Zungengröße

2.8 Beschreibung des Befundbogens 2

Die Bewertung der anatomischen Verhältnisse während des Propofolschlafes wurde in einem zweiten Befundbogen dokumentiert (vgl. Abbildung 2.2 auf Seite 47).

Es wurden Vibrationen im Bereich der Uvula, des Velums, der lateralen Pharynxwand, des Zungengrundes und der Epiglottis unterschieden und dokumentiert und von auftretenden Obstruktionen abgegrenzt. Die Obstruktionen wurden im Bereich des Velums, der Pharynxseitenwände, der Epiglottis und retrolingual unterschieden.

Gegebenfalls auftretende Ventilmechanismen wurden zwischen expiratorischem Velumventil und in der Inspiration auftretendem Epiglottisventil differenziert.

Weiterhin wurden die während des Propofolkurzschlafes durchgeführten Manöver

- Nase geschlossen (manuelle komplette Obliteration der Nase)
- Anheben des Unterkiefers
- Esmarch-Manöver

hinsichtlich ihres Effektes beurteilt (gleich/besser/schlechter).

Auch der im Schlaflabor gemessenen AHI und die maximale Sauerstoffentsättigung wurden festgehalten und der BMI dokumentiert.

Abschließend wurde ein auf den gewonnenen Untersuchungsergebnissen basierendes Procedere empfohlen.

2.9 Beschreibung des ESS-Bogen (Epworth Sleepiness Scale)

Die Epworth Sleepiness Scale ist ein Erhebungsbogen (vgl. Abbildung 2.3 und 2.4 auf den Seiten 48 und 49). Dieser dient dazu, die Einschlafwahrscheinlichkeit bzw. Tagesmüdigkeit in 4 definierten Wahrscheinlichkeiten darzustellen (Tabelle 2.2). Er besteht aus einfachen Fragen, die Situationen beschreiben, anhand deren der Patient seine Einschlafwahrscheinlichkeit in der bestimmten Situation einschätzen muss. Die Patienten werden gebeten, das Ausmaß ihrer Müdigkeit auf einer Skala von 0-3 anzugeben.

Definitionsgemäß umfassen die Situationen das Lesen im Sitzen, Fernsehen, das inaktive Sitzen an einem öffentlichen Ort, das Beifahren im Auto (1h ohne Pause), das Hinlegen nachmittags, ein Gespräch im Sitzen, das Sitzen im Stuhl nach einem Essen ohne Alkoholgenuss und das Sitzen als Fahrer im für einige Minuten stehenden Auto im Verkehr. Der ESS-Bogen beruht auf Erhebungen von Roth et al. ¹⁷² und wird vor allem im angloamerikanischen Raum benutzt.

ESS Klassifikation	Einschlafwahrscheinlichkeit
0	Nie
1	Gering
2	Mittel
3	Hoch

Tab. 2.2: Epworth Sleepiness Scale

Aus dem ESS-Bogen ergeben sich Wahrscheinlichkeiten, nach denen anhand der Schläfrigkeit zwischen habituellen Schnarchern und Patienten mit einem OSAS unterschieden werden kann.

2.10 Auswertung und Statistik

Die den Krankenakten und den Erhebungsbögen entnommenen Daten der Patienten wurden in eine Analysetabelle übertragen und ausgewertet. Diese Tabelle wurde im Programm MICROSOFT ACCESS™ erstellt. Die gesamte Analyse wurde mit dem Programm MICROSOFT EXCEL 2000™ und dem Statistikprogramm SPSS 10.0 FÜR WINDOWS™ durchgeführt.

Statistische Signifikanzbereiche erfolgten mit dem Kruskal-Wallis-Test sowie mit dem Cochran-Maentel-Haenszel-Test. Metrische Parameter wurden als Mittelwert \pm Standardabweichung angegeben. Für alle Berechnungen wurde die Wahrscheinlichkeit des Fehlers der 1. Art mit $p=0,05$ festgelegt. Die Nominalvariablen (z.B. Alter und Geschlecht der Patienten) wurden mit Hilfe des χ^2 Tests nach Pearson analysiert. Dabei wurde das Signifikanzniveau bei $p<0,05$ festgelegt.

Nullhypothese H_0 war, dass ein beschriebenes Einzelmerkmal gemäß seiner Ausprägung keinen Einfluss auf die Entstehung von pharyngealen Obstruktionen bzw. auf eine relative Erhöhung des AHI hat.

2 Methodik

BEFUNDBOGEN

Behinderte Nasenatmung:	nein	rechts	links	
Nasenallergie:	nein	ja		

Septumdeviation:	nein	ja	o Z. n. Op	
Muschelhyperplasie	nein	ja		
Rhinomanometrie (ml/s)	re: _____	li: _____	ges: _____	
Körpergewicht _____ kg	Körpergröße _____ cm	Halsumfang: _____ cm		
Tonsillen:		Zungengrund u Tonsilla lingualis:		
o 0 entfernt		o normal		
o 1 normal		o mäßig vergrößert		
o 2 hyperplastisch		o massiv vergrößert		
o 3 massiv hyperplastisch				
Uvula:		Relative Höhe des Zungengrundes:		
o 1 normal		o 1 Uvula vollständig sichtbar		
o 2 lang		o 2 Uvula teilweise sichtbar		
o 3 breit		o 3 Uvula nicht sichtbar		
Schleimhautfalten (webbing):		o 4 enger Gaumenbogen		
o 1 normal (- 5 mm)				
o 2 mäßig (5 - 10 mm)				
o 3 ausgeprägt (> 10 mm)				
VRD (Velum-Rachenhinterwand-Distanz):		Epiglottisform:		
	gering normal weit	o 1 normal		
in Ruhe	o o o	o 2 semielliptisch		
Nasenatmung	o o o	o 3 omega/hufeisenförmig		
		o 4 groß/flach		
Bißform:		Z. n. Zahnklammer		
normal		Zahnprothese		
kurzer Unterkiefer				
schmaler Unterkiefer				
rel. Zungengröße (Zunge/Unterkiefer):				
klein normal groß				

Abb. 2.1: Befundbogen

2 Methodik

PSD - Befund				
Inspiration:	<input type="radio"/> Nase	<input type="radio"/> Mund		
Expiration:	<input type="radio"/> Nase	<input type="radio"/> Mund		
Schnarchen bei:	<input type="radio"/> Inspiration	<input type="radio"/> Expiration		
Schnarchgeräusche:	<input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3
Vibration:	<input type="radio"/> uvulär		Obstruktion:	
	<input type="radio"/> velar		<input type="radio"/> velar	
	<input type="radio"/> laterale Pharynxwand		<input type="radio"/> Pharynxseitenwände	
	<input type="radio"/> Zungengrund		<input type="radio"/> retrolingual	
	Epiglottis		<input type="radio"/> Epiglottis	
Ventilmechanismus:	<input type="radio"/> Velum (expir)			
	Epiglottis (inspir)			
Manöver				
		gleich	schlimmer	besser
<input type="radio"/> Nase geschlossen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Zug an der Zunge	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Anheben Unterkiefer	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Esmarch	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
NMR -Befund:				
n-CPAP-Therapie seit:	_____			
n-CPAP - Intoleranz / Inakzeptanz	_____			
Polysomnographie:				
	AHI / RDI:			
	max. Entsättigung:			
	BMI:	kg/m ²		
Procedere:	<input type="radio"/> n-CPAP-Therapie			
	<input type="radio"/> Gaumen	<input type="radio"/> Zunge	RF-Hyperthermie	
	<input type="radio"/> TE			
	<input type="radio"/> UPPP/LAUP			
	<input type="radio"/> Epiglottiskantenresektion			
	<input type="radio"/> Zungengrundreduktion			
	<input type="radio"/> Genioglossus advancement			

Abb. 2.2: Erfassungsbogen des PSD-Befundes

THE EPWORTH SLEEPINESS SCALE

Name, Vorname: _____

Tagesdatum: _____

Wie wahrscheinlich ist es, daß Sie in den folgenden Situationen einnicken oder einschlafen?
Es geht hier um EINNICKEN und EINSCHLAFEN, nicht nur um eine geringe Müdigkeit.

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihre normale Lebensweise in der letzten Zeit. Auch wenn Sie einige dieser Dinge nicht kürzlich getan haben, versuchen Sie sich bitte vorzustellen, wie Sie sich in jeder dieser Situationen gefühlt hätten.

Benutzen Sie bitte die folgende Skala, um die zutreffende Zahl für die jeweilige Situation zuzuordnen:

- 0 = **nie** einnicken oder einschlafen
- 1 = **geringe** Wahrscheinlichkeit einzunicken oder einzuschlafen
- 2 = **mittlere** Wahrscheinlichkeit einzunicken oder einzuschlafen
- 3 = **hohe** Wahrscheinlichkeit einzunicken oder einzuschlafen

Situation	Einschlafwahrscheinlichkeit
Beim Lesen im Sitzen	_____
Beim Fernsehen	_____
Inaktiv an einem öffentlichen Ort sitzen (z.B. Theater, Kino oder Besprechung)	_____
Als Beifahrer in einem Auto für eine Stunde ohne Pause	_____
Beim Hinlegen am Nachmittag, wenn es die Umstände erlauben	_____
Bei einem Gespräch im Sitzen	_____
Im Stuhl nach einem Essen ohne Alkohol	_____
Im für einige Minuten stehenden Auto im Verkehr	_____

Abb. 2.3: Seite 1 des ESS-Erfassungsbogens

2 Methodik

ANAMNESEBOGEN

Name _____ Vorname _____ Geb.-Datum _____

Untersuchungsdatum _____ Gewicht _____ Körpergröße _____

Halsumfang _____ Beruf _____

1. Wie alt waren Sie, als Sie mit Schnarchen anfangen?
Nicht bekannt ... Jahre
2. Werden Personen in Nebenräumen durch Ihr Schnarchen gestört?
Ja Nein
3. Schlafen sie allein im Zimmer? Ja Nein
4. Hat Ihr Partner bei Ihnen im Schlaf Atemstillstände über 10 Sekunden Dauer bemerkt? Ja Nein Entfällt
5. Hatten Sie beim Autofahren durch Müdigkeit schon einmal einen Unfall oder einen "Beinahe-Unfall"? Ja Nein
6. Waren Sie schon wegen Ihres Schnarchens oder Schlafapnoe bei einem Arzt?
Nein Ja
7. Rauchen Sie? Nein Ja Pro Tag: _____
8. Trinken Sie abends regelmäßig Bier oder Wein? Ja Nein
9. Leiden Sie unter _____ Seit wann?
Bluthochdruck: Nein Ja _____
Herzerkrankungen: Nein Ja _____
Lungenerkrankungen: Nein Ja _____
Allergien: Nein Ja _____
Schilddrüsenerkrankungen: Nein Ja _____
Andere Vorerkrankungen: _____
10. Hatten Sie eine Operation an _____
den Rachenmandeln (Polypen): Ja Nein
den Gaumenmandeln: Ja Nein
Nasenscheidewand, Nasenmuscheln: Ja Nein
Nasennebenhöhlen: Ja Nein
Haben Sie eine behinderte Nasenatmung? Ja Nein
ganzjährig jahreszeitlich am Tage nachts
Andere Kopf-Hals-Operationen? _____
11. Welche Medikamente nehmen Sie regelmäßig? _____

Abb. 2.4: Seite 2 des ESS-Erfassungsbogens

3. Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv

Es wurden 334 Patienten (47 Frauen und 287 Männer) mit einer Rhonchopathie oder einem OSAS in die Studie einbezogen.

Das mittlere Alter betrug $49,59 \pm 11,37$ Jahre (Median: 49). Bei den Frauen betrug das mittlere Alter $50,47 \pm 12,65$ (Median: 48), bei den Männern betrug es $49,44 \pm 11,16$ (Median: 49).

3.2 HNO-Spiegelbefunde

Bei der Auswertung der HNO-ärztlichen Spiegelbefunde wurden die standardisierten Untersuchungsbefunde aus dem Aufnahme-Befundbogen zugrunde gelegt.

3.2.1 Septum

Drei Patientengruppen wurden unterschieden:

- a) Patienten mit einem geraden Nasenseptum ohne Voroperation (n=27)
- b) Patienten mit einem geraden Septum nach Septumplastik und Conchotomie (n=42)
- c) Patienten mit einer Restdeviation nach Septumplastik und Conchotomie (n=27)
- d) Patienten mit einer Septumdeviation (n=196)

Der AHI lag bei der Gruppe a) bei $18,71 \pm 15,45$, bei der Gruppe b) bei $12,19 \pm 10,83$, bei der Gruppe c) bei $16,78 \pm 20,33$, bei der Gruppe d) bei $25,69 \pm 35,22$. Dieses Ergebnis, d.h. dass Patienten mit einer Septumdeviation einen höheren AHI hatten, war statistisch signifikant ($p=0.0094$).

3.2.2 Tonsilla palatina

Folgende Gruppen wurden unterschieden:

- a) Z.n. TE (n= 99)
- b) Tonsillen atroph (n=103)
- c) Tonsillen hyperplastisch (n=100)
- d) Kissing tonsils (n=18)
- e) Ohne Angaben (n=14)

Es zeigte sich in der Propofolschlafendoskopie erwartungsgemäß, dass Patienten mit hyperplastischen und massiv hyperplastischen Tonsillen weitaus häufiger erkennbare Vibrationen der lateralen Pharynxwände aufwiesen als Patienten, bei denen die Tonsillengröße als normal eingestuft wurde bzw. bei denen die Tonsillen entfernt worden waren.

Die Ergebnisse der Vibrationsprüfungen waren wie folgt:

Gruppe a) 20,2% der Fälle mit erkennbaren Vibrationen, Gruppe b) 22,3%, Gruppe c) 34%, Gruppe d) 55,6%.

Dieses Ergebnis war valide ($\chi^2 = 0.026$) und monoton (Mantel-Haenszel $\chi^2 = 0.0016$).

Ebenfalls als statistisch signifikant erwies sich das Resultat in Bezug auf Obstruktionen der lateralen Pharynxwände und velaren Obstruktionen.

Hier waren die Ergebnisse wie folgt:

Mäßige oder massive Obstruktionen der lateralen Pharynxwände

Gruppe a: 45,5%

Gruppe b: 44,2%

Gruppe c: 64,7%

Gruppe d: 68,4%

Massive velare Obstruktionen

Gruppe a: 5%

Gruppe b: 9,6%

Gruppe c: 18,4%

Gruppe d: 5,3%

Es zeigt sich eine statistische Signifikanz ($p=0.0037$), aufgrund des Wertes der Gruppe jedoch keine Monotonie.

Interessanterweise fand sich eine Abhängigkeit der Tonsillengröße vom BMI. Der Mittelwert des BMIs betrug für die Patienten mit normal großen Tonsillen 27,5 % ($\pm 3,7$ %), für diejenigen mit hyperplastischen Tonsillen 28,7 % ($\pm 4,7$ %) und für die mit massiv hyperplastischen Tonsillen 30,3 % ($\pm 4,9$ %).

3.2.3 Zungengrund und Tonsilla lingualis

Folgende Gruppen wurden unterschieden:

- a) Zungengrund normal oder nur mäßig vergrößert (n=41 bzw. 156)
- b) Zungengrund stark hyperplastisch (n=69)

Ergebnisse:

Gruppe a): Bei Patienten mit normal bis mäßig vergrößert befundetem Zungengrund waren signifikante retrolinguale Obstruktionen nicht zu beobachten.

Gruppe b): Bei stark hyperplastischem Zungengrund dagegen wurden in 18,8% der Fälle keine, in 32,7% der Fälle mäßige und in 47,1% der Fälle massive retrolinguale Obstruktionen beobachtet.

Die Korrelation zwischen der Größe des Zungengrundes und der Wahrscheinlichkeit einer retrolingualen Obstruktion in der Schlafendoskopie war in allen Tests (χ^2 , Likelihood-Ratio- χ^2 , Mantel-Haenszel- χ^2) statistisch hoch signifikant ($p < 0.0001$).

3.2.4 Zungengröße

Die Zungengröße stellte sich als beeinflussender Parameter für velare Vibrationen und für sowohl im lateralen Pharynxbereich lokalisierte als auch retrolingual lokalisierte Obstruktionen dar.

Unterschieden wurden zwei Gruppen.

In Gruppe a) waren Patienten mit einer als groß befundeten Zunge ($n=209$), in Gruppe b) Patienten mit einer normal großen Zunge ($n=68$).

Patienten der Gruppe a) zeigten in 56,3% der Fälle mäßige oder massive retrolinguale Obstruktionen, Patienten der Gruppe b) in 39,7% der Fälle ($p=0.0125$).

Patienten der Gruppe a) zeigten in 10,6% deutliche massive velare Vibrationen, Patienten der Gruppe b) in 2,9% der Fälle.

Patienten der Gruppe a) hatten in 15,3% der Fälle mäßige, in 40,2% der Fälle massive pharyngeale Obstruktionen in der Ebene der Seitenwand. Patienten der Gruppe b) hatten dagegen in 5,9% mäßige bzw. 33,8% massive laterale Obstruktionen.

Zudem fand sich eine positive Korrelation zwischen eingeschätzter Zungengröße und AHI. Patienten mit einer als groß eingeschätzten Zunge wiesen höhere AHI-Werte auf als Patienten mit einer als normal eingeschätzten Zunge ($p=0.014$).

3.2.5 Uvula und Gaumenbogen

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang ergab sich aus der Form der Uvula und engen Gaumenbögen ($p=0.01$).

Als eng wurde im Rahmen der Befunderhebung ein Gaumenbogen definiert, dessen cranialer Abstand an der Schnittstelle der vorderen und hinteren Gaumenbögen weniger als ein Drittel des maximalen Abstandes der Gaumenbögen betrug. Als lang wurde eine Uvula definiert, wenn ihre absolute Länge $> 1,2$ cm betrug. Als breit wurde eine Uvula definiert, wenn ihr Durchmesser in der Uvula-Mitte > 8 mm war.

3.2.5.1 Uvula

Die Verteilung der Uvula-Befunde war wie folgt:

- a) normale Uvula (n=95)
- b) lange Uvula (n=101)
- c) breite Uvula (n=60)
- d) breite und lange Uvula (n=64)
- e) enger Gaumenbogen (n=79)
- f) normal weiter Gaumenbogen (n=245)

In Gruppe a) fanden sich in 17,9% enge Gaumenbögen, in Gruppe b) in 16,7%, in Gruppe c) in 26,7% und in Gruppe d) in 39,1%.

Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten von uvulären Vibrationen sowie Größe und Form der Uvula war wie folgt:

Bei normaler Uvula lag die Häufigkeit bei 2,2%, bei einer breiten Uvula bei 3,4%, bei der Kombination von breiter und langer Uvula bei 8,1% ($p = 0.0131$).

Der Zusammenhang zwischen Form der Uvula und velaren Vibrationen war wie folgt:

Bei normaler Uvula lag die Wahrscheinlichkeit von velaren Vibrationen bei 4,4%, bei langer Uvula bei 8%, bei breiter Uvula bei 10,2%, bei der Kombination von langer und breiter Uvula bei 12,9% ($p = 0.0111$).

3.2.5.2 Weichgaumen

(Form des Weichgaumens/enge Gaumenbögen)

Die Verteilung der Patienten mit engen Gaumenbögen ($n=79$) war wie folgt:

- a) kein signifikantes Webbing 2,53% ($n=2$)
- b) mäßiges Webbing 26,58% ($n=21$)
- c) massives Webbing 70,89% ($n= 56$)

Die Beziehung zwischen der Beurteilung „enger Gaumenbogen“ und „Ausprägung Webbing“ war statistisch signifikant ($p < 0.00001$).

Die Beziehung zwischen der Bewertung „enger Gaumenbogen“ und „Vibrationen/Obstruktionen seitliche Pharynxwand“ war ebenfalls statistisch signifikant ($p=0.0142$ bzw. 0.0022).

24,69% der Patienten mit engem Gaumenbogen hatten mäßige, 12,35% hatten massive Vibrationen (vgl. normale Gaumenbögen 20,33 bzw. 3,73%).

Das Resultat der Obstruktionen fiel ähnlich aus, hier hatten Personen mit engen Gaumenbögen in 46,34% massive Obstruktionen, Personen mit normalen Gaumenbögen nur in 38,17%.

Weiterhin ergab sich eine statistisch signifikante Korrelation ($p=0.0006$) für den Zusammenhang zwischen Hypertonikern und dem Vorhandensein von engen Gaumenbögen. Bei Patienten mit engen Gaumenbögen ließ sich in 40,19% eine Hypertonie nachweisen, Nicht-Hypertoniker hatten nur in 19,19% enge Gaumenbögen.

3.2.6 Velum-Rachenhinterwand-Distanz (VRD) in Ruhe und bei Nasenatmung

Es wurden 3 Gruppen unterschieden:

- a) Patienten mit einer Velum-Rachenhinterwand-Distanz (VRD) von $< 0,5$ cm (gering)
- b) Patienten mit einer VRD von $0,5-1$ cm (normal)
- c) Patienten mit einer VRD > 1 cm (groß)

Patienten mit geringer VRD in Ruhe zeigten in 36,1% auch enge Gaumenbögen, Patienten mit normaler VRD in 15,8%, Patienten mit großer VRD wieder 18,8% ($p=0.003$).

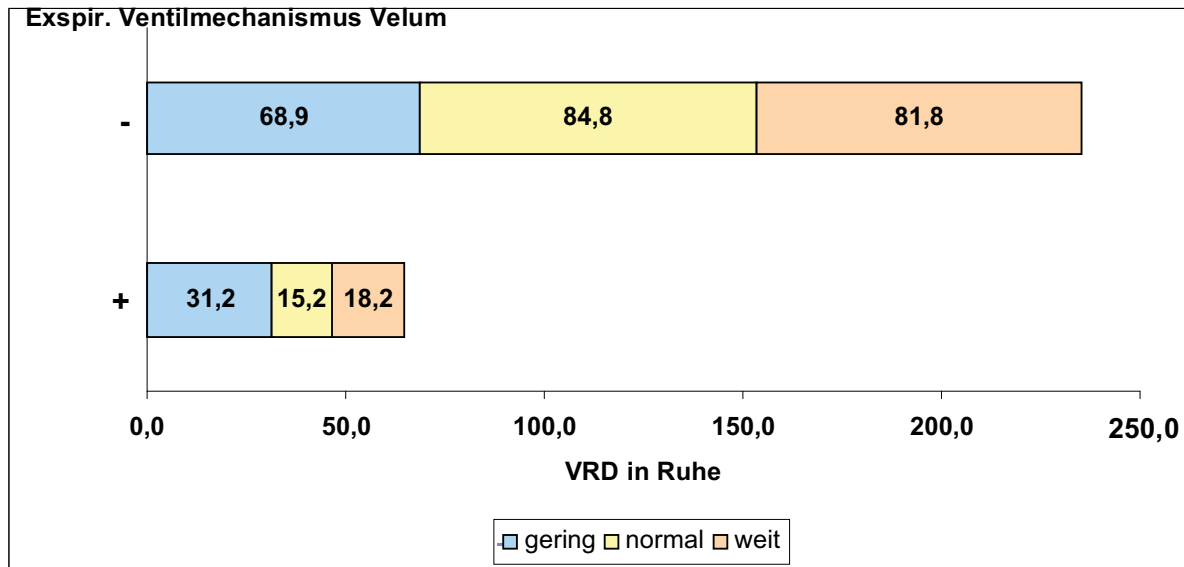
Patienten mit geringer VRD in Ruhe wiesen ausgeprägtere Obstruktionen der Pharynxseitenwände auf (mäßige 18,3%, massive Obstruktionen 51,7%) als Patienten mit einer normalen VRD (mäßige 11,1%, massive Obstruktionen 38,1%).

Erwartungsgemäß ergab sich, dass die Patienten mit geringer VRD statistisch eher ein expiratorisches Velumventil zeigten (31,2%) als diejenigen mit einer normalen oder sogar weiten VRD (15,2% bzw. 18,2% mit Velumventil).

Beim expiratorischen Velumventil legt sich ein i.d.R. langes und schlaffes Velum v.a. in Rückenlage der Rachenhinterwand an. Dies verhindert den Austritt der Expirationsluft aus dem Epipharynx und der Nase.

Bei kompletter Obstruktion der Nase und damit Zwang zur Mundatmung stellte sich die Situation für die Patienten mit geringer VRD deutlich schlechter dar als für die Patienten mit einer normalen oder weiten VRD. Eine als schlimmer bewertete Situation ergab sich bei 52,4% mit geringer VRD, bei normaler oder weiter VRD wurde die Situation während des Manövers bei 21,8% bzw. bei 25% als schlimmer bewertet.

3 Ergebnisse



Grafik 1: Velumventil in Korrelation mit VRD

Weiterhin war zu beobachten, dass ein geringer VRD mit einem hohen AHI korrelierte:

Bei einem geringen VRD in Ruhe fand sich ein AHI von $29,79 \pm 27,58$ (AHI bei geringer VRD und Nasenobstruktion: $30,69 \pm 29,17$), bei einer normalen Velum-Rachen-Distanz ein AHI von $18,86 \pm 34,1$ in Ruhe und $18,91 \pm 33,85$ bei Nasenobstruktion ($p = 0.0058$ (VRD in Ruhe); $p = 0.0154$ (VRD bei Nasenobstruktion)).

3.2.7 Relative Höhe des Zungengrundes (Mallampati-Index)

Die Mallampati-Klassifikation oder der Mallampati-Test (1985 von Seshagir Mallampati eingeführt) dient der Abschätzung des Schwierigkeitsgrades einer endotrachealen Intubation vor einer Narkose. Zur Untersuchung sitzt oder liegt der wache Patient und streckt die Zunge bei neutraler Kopfhaltung maximal aus dem Mund, ohne Phonation und ohne den Kopf zu bewegen. Es wird die Sichtbarkeit des weichen Gaumens, der Uvula und der seitlichen Gaumenbögen beurteilt.

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen konnte eine Korrelation zwischen

3 Ergebnisse

Mallampati-Index und dem Auftreten velarer Vibrationen beobachtet werden.

Unterschieden wurden Patienten mit

- a) mäßigen velaren Vibrationen (n=195) und mit
- b) starken velaren Vibrationen (n=26).

In der Gruppe a) gehörten 10,3 % der Patienten in die Mallampati-Klassifikation I, 40% in die Mallampati-Klassifikation II und 49,7% in die Mallampati-Klassifikation III. In der Gruppe b) wurde kein Patient nach Mallampati I klassifiziert, 33,3% nach Mallampati II und 66,7 % nach Mallampati III.

Auch hatten Patienten mit Mallampati III eher ein expiratorisches Velumventil (23,3%) als Patienten mit einem Mallampati I (7,7%).

Weiterhin fand sich bei denjenigen mit Mallampati III öfter eine überdurchschnittlich große Zunge. Hatten nur 57,6% mit Mallampati I eine große Zunge, so waren es bei den Patienten mit Mallampati II bereits 73 % und bei denen mit Mallampati III lag der Prozentsatz bei 83,7% ($p=0.005$).

Die Beziehung zwischen starken Schnarchgeräuschen und Mallampati-Klassifikation war wie folgt: Mallampati I 4,8% starke Schnarchgeräusche, Mallampati II 31,8%, Mallampati III 62,9%.

3.2.8 Webbing

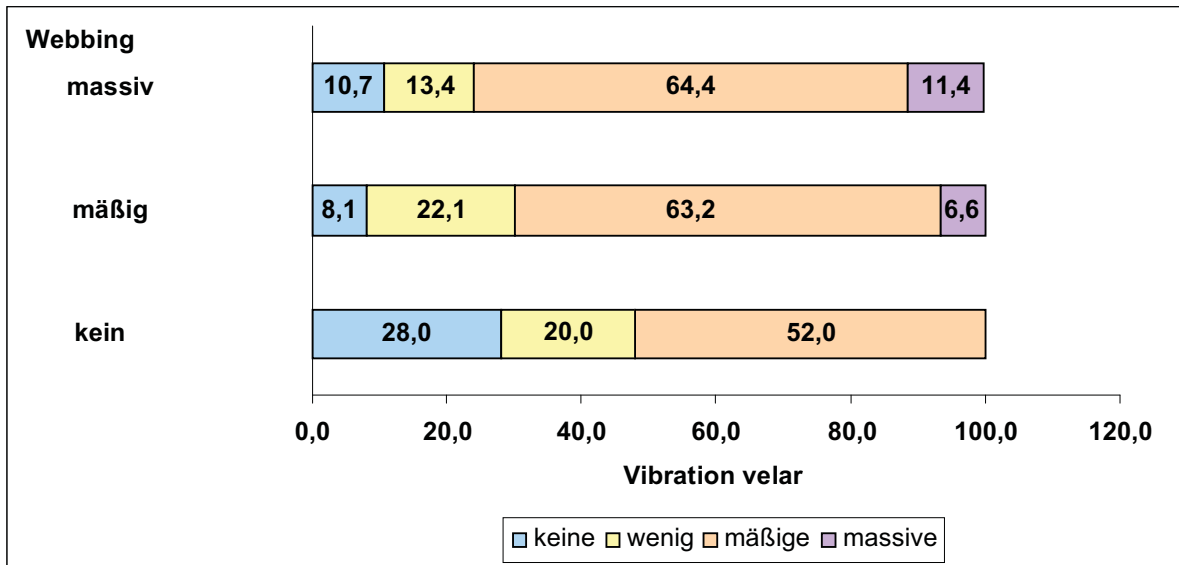
Die Beurteilung des so genannten Webbing erfolgte in zwei Gruppen:

- a) Mäßiges Webbing entsprach einer Breite der velaren Schleimhautfalten von 0,5 bis 1 cm (n=136)
- b) Ausgeprägtes Webbing entsprach einer Breite von über 1 cm (n=149).

Patienten mit ausgeprägtem Webbing zeigten in der Schlafendoskopie in 64,4%

3 Ergebnisse

mäßige, in 11,4% massive Vibrationen im Velumbereich, bei Patienten ohne Webbing waren dies 52% bzw. 0%.

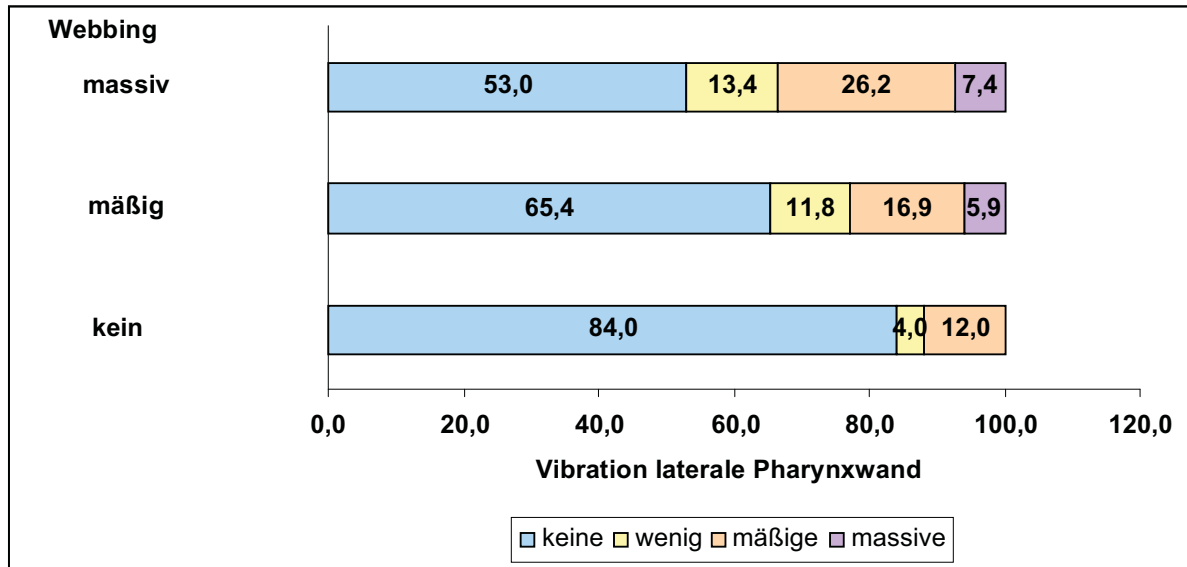


Grafik 2: Velare Vibrationen in Korrelation zu Webbing

Eine Beziehung zu Obstruktionen ließ sich dagegen nicht nachweisen.

Patienten mit ausgeprägtem Webbing zeigten ebenfalls in 26,2% mäßige, in 7,4% massive Vibrationen der Pharynxseitenwände, Patienten mit mäßigem Webbing in 16,9% und 5,9% und Patienten ohne Webbing zeigten mäßige Vibrationen der Pharynxseitenwände in 12% und massive Vibrationen in 0%.

3 Ergebnisse



Grafik 3: Vibrationen der Pharynxseitenwände in Korrelation zu Webbing

3.2.9 Epiglottis

In Beziehung zu der Morphologie der Epiglottis standen erwartungsgemäß lediglich die Obstruktionen der Epiglottis.

Auch die Epiglottisform bzw. -größe wurde in verschiedene Gruppen eingeteilt:

Gruppe A: normale Epiglottisform (n=185)

Gruppe B: große bzw. flache Epiglottis (n=51)

Gruppe C: u- bzw. v-förmige Epiglottis (n=4)

Gruppe D: omegaförmige bzw. hufeisenförmige Epiglottis (n=23)

Mäßige und massive Obstruktionen im Epiglottisbereich fanden sich bei einer normal geformten Epiglottis in 11,4 %.

Eine große bzw. flache Epiglottis verursachte in 17,7 % Obstruktionen in diesem Bereich, eine u- bzw. v-förmige Epiglottis in 25 % und eine als omegaförmig oder hufeisenförmig eingeschätzte Epiglottis führte in 30,4 % zu einer Obstruktion ($p = 0.02$).

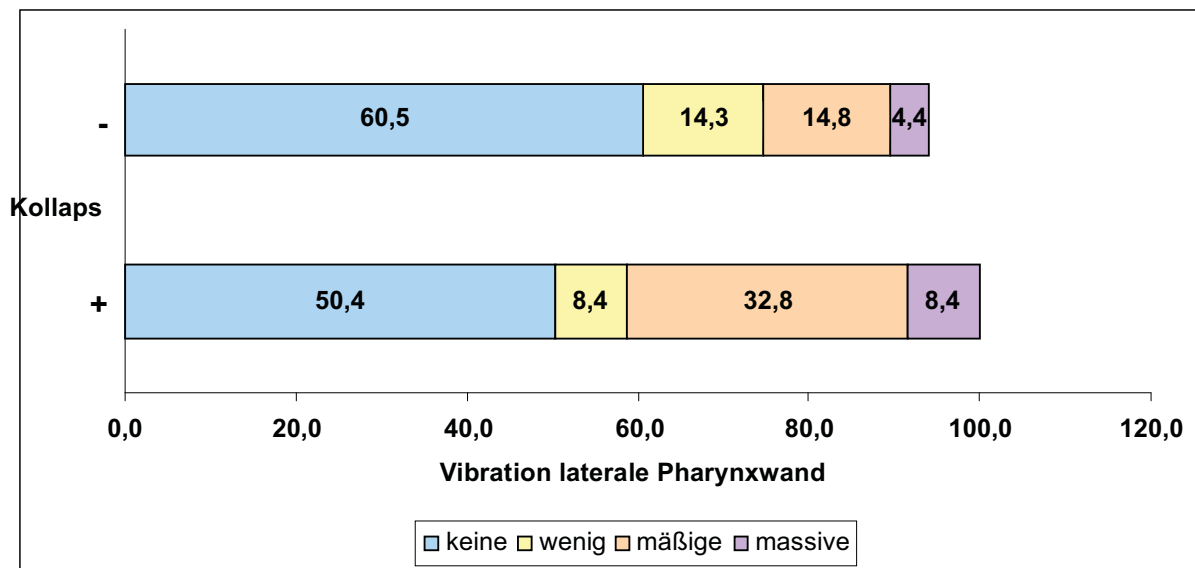
3.2.10 Die Rhinomanometrie

Der mittlere Fluss betrug bei den Patienten insgesamt 651,25 ml/s \pm 212,30 (Median: 650), bei den Frauen wurde ein Mittelwert von 667,82 ml/s \pm 201,87 (Median: 680) gemessen, bei den Männern ein Mittelwert von 648,67 ml/s \pm 214,22 (Median: 648).

Die Korrelation zwischen Ergebnissen der Rhinomanometrie und den Befunden der Obstruktionen und der Vibrationen war statistisch nicht signifikant.

3.2.11 Kollapssituation der lateralen Pharynxwände

Erwartungsgemäß bestand im Propofolschlaf eine Beziehung zwischen Vibrationen der Uvula, des Velumbereiches und der lateralen Pharynxwände und einem Kollaps in diesem Bereich. Patienten mit einem Kollaps der Pharynxseitenwände hatten gleichzeitig in 70,6% der Fälle mäßige bis massive Vibrationen der Uvula, Patienten ohne Kollaps in 44,8%. Diese Verhältnisse betragen für Vibrationen des Velums 80,7% (mit Kollaps) bzw. 64,5% (ohne Kollaps). Für Vibrationen der Pharynxseitenwände betragen sie 41,2% (mit Kollaps) bzw. 19,2% (ohne Kollaps).



Grafik 4: Kollapssituation bei Vibrationen der Pharynxseitenwände

3.2.12 Inspiration

Es stellte sich ein Zusammenhang zwischen der bevorzugten Art der Inspiration und einer retrolingualen Obstruktion dar.

Patienten, die bevorzugt über den Mund inspirierten, wiesen in 22,4% massive retrolinguale Obstruktionen auf, Patienten, die sowohl über den Mund, als auch über die Nase inspirierten, in 20,7% und Patienten mit überwiegender Nasenatmung in 4,2%.

Zu erwarten war die Abhängigkeit des Manövers Nase (komplette Obstruktion der Nase) von der überwiegenden Inspirationslokalisation. Hier fand sich bei den "Mundatmern" eine während des Manövers in 6,1% schlechtere Situation, bei den Patienten, die sowohl über Mund als auch über die Nase einatmeten, ein zu 26,6% schlechteres Ergebnis und bei den reinen "Nasenatmern" eine in 61,8% als schlechter bewertete Situation.

Schlechter bewertet wurde eine Situation bei vermehrten obstruktiven Ereignissen und/oder einer Verstärkung der von den Patienten produzierten Geräusche.

3.2.13 Expiration

Bei Patienten, welche bevorzugt über die Nase expirierten, kam es in 7,4% zu einem Velumventil, bei denen, die über den Mund expirierten, in 30,4% und bei den Patienten, die über Mund und Nase expirierten, in 34,8%.

In allen drei Tests fanden sich statistisch signifikante Ergebnisse ($p=0.037$).

3.3 Lautstärke des Schnarchens

Verglichen wurde die Lautstärke des Schnarchens mit den HNO-ärztlichen Spiegelbefunden und zwar mit der Größe der Tonsillen und des Zungengrundes und der Größe und Form der Uvula.

So wurde eine hohe Lautstärke des Schnarchens beobachtet bei 11,8% der Patienten mit atrophischen Tonsillen, bei 29,4% der Patienten mit hyperplastischen Tonsillen und bei

25% der Patienten mit massiv hyperplastischen Tonsillen.

Eine hohe Laustärke des Schnarchens wurde bei 17,1% der Patienten mit normalem Zungengrund, ebenfalls bei 17,1% der Patienten mit mäßig vergrößertem Zungengrund und bei 35,4% der Patienten mit massiv hyperplastischem Zungengrund beobachtet.

Auch eine in ihrer Form und Größe veränderte Uvula stand in Beziehung zu einer hohen Geräuschproduktion ($p=0.003$). Von 63 Patienten, welche massive Geräusche aufwiesen, hatten 10 Patienten (15,9%) eine normal große und geformte Uvula, 21 wiesen eine lange Uvula auf (33,3%), bei 12 Patienten fand sich eine breite Uvula (19,1%) und bei 20 Patienten wurde in der Voruntersuchung eine breite und lange Uvula festgestellt (31,8%).

Im Propofolschlaf wurden Geräusche vor allem durch Vibrationen im uvulären, velaren und pharyngealen Bereich verursacht. Von 162 Patienten mit mäßigen Geräuschen wiesen 104 (64,2%) mäßige oder massive Vibrationen der Uvula auf. Bei insgesamt 63 Patienten mit massiven Geräuschen wurden diese bei 46 (73%) durch mäßige oder massive uvuläre Vibrationen hervorgerufen.

Massive Geräusche korrelierten auch in 66,7% mit mäßigen und in 22,2% mit massiven velaren Vibrationen, bei den Vibrationen der Pharynxseitenwände waren es 39,7% bzw. 17,5%. Alle drei Korrelationen wiesen eine hohe statistische Signifikanz auf (bei allen $p < 0.0001$).

85,7% der Patienten mit massiver Geräuschbildung hatten mäßige oder massive pharyngeale Obstruktionen, bei 74,2% der Patienten mit massiver Geräuschbildung fanden sich Obstruktionen im retrolingualen Bereich. Dies war statistisch signifikant ($p=0.0097$).

3.4 Body-Mass-Index (BMI)

Der mittlere BMI betrug $28,18 \pm 4,81$ (Median: 28). Bei den Frauen betrug der mittlere BMI $27,88 \pm 6,47$ (Median: 27), bei den Männern betrug er $28,23 \pm 4,51$ (Median: 28).

Patienten mit einer diagnostizierten Hypertonie wiesen durchschnittlich einen höheren

3 Ergebnisse

BMI auf $(29,93 \pm 4,64)$ als normotensive Patienten $(27,74 \pm 4,47)$.

In der Voruntersuchung fiel eine statistisch signifikante Korrelation ($p=0.034$) zwischen einer festgestellten Enge der Gaumenbögen und dem BMI auf, wobei Personen mit engen Gaumenbögen einen höheren BMI hatten $(29,23 \pm 4,38)$ als diejenigen mit weiteren Gaumenbögen (ohne enge Gaumenbögen) $(27,89 \pm 4,43)$.

Weiterhin ließ sich feststellen, dass die Velum-Rachen-Distanz (VRD), sowohl in Ruhe als auch bei Nasenatmung beurteilt, bei den Studienteilnehmern mit hohem BMI überproportional häufig gering war. So hatten die Personen mit einer geringen VRD einen durchschnittlichen BMI von $30 \pm 5,3$ (VRD in Ruhe) bzw. $30,03 \pm 5,42$ (VRD Nasenatmung), wohingegen bei Patienten mit normaler VRD ein durchschnittlicher BMI von $27,18 \pm 3,96$ (VRD in Ruhe) bzw. $27,21 \pm 4,0$ gemessen wurde ($p < 0.05$).

Die Auswertung der Ergebnisse der Propofolschlafendoskopie zeigte eine deutliche Korrelation zwischen dem BMI und den beobachteten Vibrationen und Obstruktionen der lateralen Pharynxwände.

Je höher der BMI-Wert war, desto massiver stellten sich auch die Obstruktionen der lateralen Pharynxwände dar. Wiesen Patienten mit wenig Vibrationen und Obstruktionen der lateralen Pharynxwände einen BMI von $27,29 \pm 4,24$ auf, lag bei denjenigen mit massiven Vibrationen bzw. Obstruktionen erwartungsgemäß ein BMI von $31,38 \pm 4,77$ im Durchschnitt vor (Tabellen 3.1 und 3.2).

Vibrationen Pharynxwände	BMI Mittelwert	σ_x
Keine	27,29	4.25
Wenig	27,07	2.85
Mäßig	30,24	4.41
Massiv	31,38	4.77

Tab. 3.1: Korrelation von Vibrationen der lateralen Pharynxwände und BMI

Diese Ergebnisse weisen eine hohe Signifikanz auf (für die Vibrationen $p=0.0001$, für die Obstruktionen $p=0.00002$).

3 Ergebnisse

In diesem Zusammenhang sind auch die signifikanten Ergebnisse für den zu beobachtenden Kollaps der Pharynxwände zu sehen. Bei 75 Personen mit gemessenem BMI stellte sich eine Kollapssituation dar, sie wiesen einen BMI von $29,63 \pm 4,79$ auf. 156 Patienten zeigten diesen Kollaps nicht. Bei ihnen fand sich ein BMI von $27,66 \pm 4,14$.

Obstruktionen Pharynxwände	BMI Mittelwert	σ_x
Keine	26,68	3.68
Wenig	28,21	4.46
Mäßig	29,53	4.22
Massiv	29,71	4.70

Tab. 3.2: Korrelation von Obstruktionen der lateralen Pharynxwände und BMI

In der Darstellung des Zusammenhangs zwischen BMI und den verursachten Geräuschen ergab sich eine monotone Steigerung der Geräusche bezüglich der Höhe des BMI. Personen mit höherem BMI waren öfter Verursacher von massiven Geräuschen als Personen mit einem niedrigeren BMI. Lag der BMI im Durchschnitt bei $26,33 \pm 2,31$ bei fehlender Geräuschproduktion, stieg dieser bei wenig Geräuschproduktion auf $27,18 \pm 4,45$, bei mäßiger auf $28,37 \pm 4,25$ und schließlich bei massivem Schnarchen auf einen BMI von $29,41 \pm 3,39$.

3.5 Halsumfang

Für den Halsumfang ließ sich ein ähnliches Ergebnis feststellen. Der gemessene Halsumfang betrug im Mittelwert $42,38 \text{ cm} \pm 3,92$ (Median: 42 cm), bei den Frauen betrug er $36,77 \text{ cm} \pm 3,16$ (Median: 37 cm), bei den Männern betrug der Halsumfang $43,23 \text{ cm} \pm 3,27$ (Median: 43 cm).

Hypertoniker hatten einen größeren Halsumfang als Normotoniker (HU Hypertoniker

3 Ergebnisse

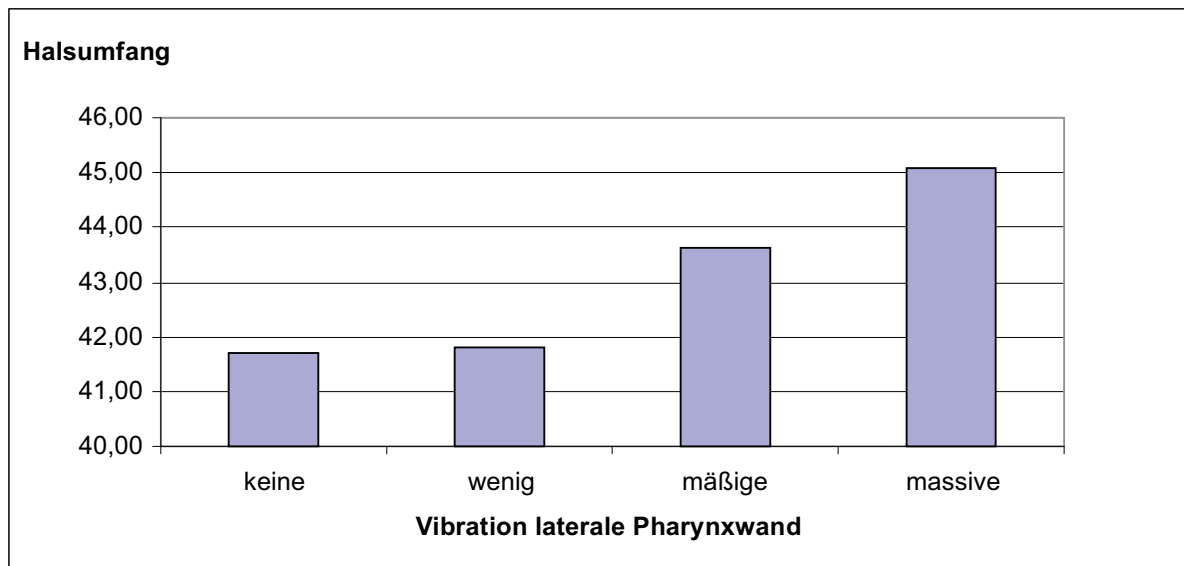
44,17 cm \pm 4,46, HU Gesunde 41,81 cm \pm 3,48).

Patienten mit engen Gaumenbögen wiesen einen größeren Halsumfang auf (43,64 cm \pm 4,14), als Patienten mit weiten Gaumenbögen (41,94 cm \pm 3,75). Dies war statistisch signifikant ($p=0.0059$).

Patienten mit einer normal großen Zunge hatten einen Halsumfang von 40,94 cm \pm 3,28, Patienten mit einer großen Zunge einen Halsumfang von 42,79 cm \pm 3,97. Die Beziehung zwischen Halsumfang und Zungengröße war statistisch signifikant ($p=0.0001$).

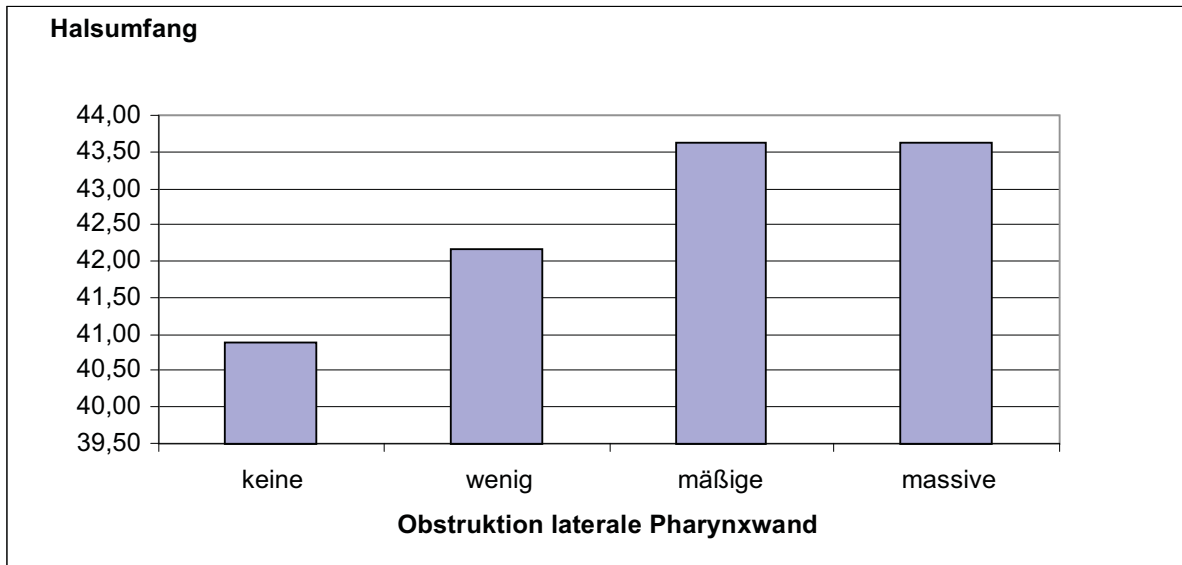
Wiederum vergleichbare Aussagen konnten im Hinblick auf die Untersuchungen in der Propofolschlafendoskopie getroffen werden. Signifikant waren sowohl Vibrationen als auch Obstruktionen der lateralen Pharynxwände sowie der Zustand des vollständigen Kollapses in Bezug auf den Halsumfang.

Patienten mit großem Halsumfang hatten eher massive Vibrationen (Mittelwert des Halsumfanges bei massiven Vibrationen 45,01 cm \pm 3,11), als Patienten ohne Vibrationen (Mittelwert des Halsumfanges ohne Vibrationen 41,72 cm \pm 4,40). Bei den Obstruktionen stellte sich das Ergebnis ähnlich dar (siehe Diagramm).



Grafik 5: Halsumfang in Korrelation mit Vibrationen der Pharynxseitenwände

3 Ergebnisse



Grafik 6: Halsumfang in Korrelation mit Obstruktionen der Pharynxseitenwände

Auch der Kollaps der Pharynxwände wurde im Durchschnitt eher bei Patienten mit größerem Halsumfang (43,44 cm \pm 4,10) beobachtet. Demgegenüber stand die Gruppe derer, die keinen Kollaps aufwies, mit einem durchschnittlichen Halsumfang von 41,79 cm \pm 3,70. Eine wieder monotone Steigung zeigte die Geräuschproduktion in Zusammenhang mit dem Halsumfang. Je höher die gemessenen Halsumfänge waren, desto größer war die Geräuschproduktion (Tabelle 3.3).

Geräusche	Halsumfang	σ_x
Keine	41	2
Wenig	41,09	4.35
Mäßig	42,42	3.75
Massiv	44,04	3.45

Tab. 3.3: Korrelation von Geräuschen und Halsumfang

3.6 Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI)

Patienten mit einem erhöhten AHI hatten gleichzeitig oftmals einen Hypertonus. Der AHI betrug $40,03 \pm 63,99$ für die Gruppe mit erhöhtem Blutdruck und $18,28 \pm 19,80$ für die Gruppe mit normalen Blutdruckwerten ($p=0.00273$).

Eine deutliche Septumdeviation stellte sich auch als Einflussfaktor auf den AHI heraus. Einen AHI von $25,69 \pm 35,22$ hatten Patienten mit einer deutlichen Septumdeviation. Ähnliche Werte hatten die Patienten, die ein median stehendes Septum hatten ($18,71 \pm 15,45$) und diejenigen, die zwar bereits eine korrigierende Septumplastik erhalten hatten, jedoch eine Restdeviation aufwiesen ($16,78 \pm 20,33$). Am geringsten ausgeprägt zeigte sich der AHI bei den Personen mit einem durch eine operative Korrektur median stehenden Septum. Er lag dort bei $12,19 \pm 10,83$. Dieses Ergebnis stellte sich als statistisch hoch signifikant heraus ($p=0.0094$).

Weitere beeinflussende Faktoren für einen hohen AHI waren zudem die Größe des Zungengrundes und der Tonsilla lingualis. Ein großer Zungengrund korrelierte mit einem hohen AHI ($p=0.033$). Ein AHI von $19,30 \pm 18,17$ fand sich bei Patienten mit einem mäßig vergrößerten Zungengrund. Patienten mit einer geringen VRD in Ruhe hatten einen erhöhten AHI (AHI von $29,79 \pm 27,58$ bei geringer VRD, AHI von $18,86 \pm 34,1$ bei normalem VRD). Diese Beobachtung war statistisch signifikant ($p=0.00579$).

Patienten mit einem Kollaps der Pharynxseitenwände hatten einen höheren AHI als Patienten ohne Kollaps (AHI von $26,12 \pm 22,13$ bei Patienten mit, AHI von $20,11 \pm 34,80$ bei Patienten ohne Kollaps ($p=0.00002$)).

Die Beziehung „Geräuschentwicklung/ AHI“ war proportional. Bei einem AHI von $19,68 \pm 22,77$ bestand eine geringe Geräuschentwicklung, bei einem AHI von $30,02 \pm 24,56$ bestand dagegen eine starke Geräuschentwicklung. Dieses Ergebnis war statistisch signifikant ($p=0.00014$).

3.7 Epworth-Sleepiness-Scale (ESS)

In den Voruntersuchungen stellte sich ein Zusammenhang zwischen ESS-Index und einer behinderten Nasenatmung dar. Bei freier Nasenatmung betrug der Index $7,73 \pm 5,63$, bei beidseitig behinderter Nasenatmung betrug er $9,04 \pm 4,29$. Eine einseitig behinderte Nasenatmung führte zu keiner Erhöhung der ESS (rechtsseitig behindert 7 ± 0 , linksseitig behindert $3,8 \pm 2,62$).

Die Epworth Sleepiness Scale zeigte im Propofolschlaf erwartungsgemäß vor allem einen Bezug zu einer retrolingualen Obstruktion und zu einem Kollaps der lateralen Pharynxwände. Bei der retrolingualen Obstruktion konnte man einen Unterschied zwischen Patienten ohne oder mit geringer Obstruktion und Patienten mit mäßiger oder massiver Obstruktion beobachten. Die ESS lag bei denjenigen mit mäßiger/massiver Obstruktion geringfügig höher ($10,07 \pm 5,28$ bzw. $9,63 \pm 5,09$) als bei denen ohne/mit geringer Obstruktion ($6,28 \pm 3,86$ bzw. $7,18 \pm 4,30$).

Ebenfalls deutlich erhöht waren die Werte bei den Patienten mit einer Kollapssituation. Sie wiesen einen ESS-Index von $9,61 \pm 4,83$ auf, ohne Kollaps lag ein ESS-Index von $7,46 \pm 4,85$ vor.

3.8 Verteilung von Vibrationen und Obstruktionen in Abhängigkeit vom AHI

Die folgenden Tabellen fassen noch einmal die Verteilung der Vibrations- und Obstruktionsereignisse bei habituellen Schnarchern (AHI < 10, n=110) und Schlafapnoikern (AHI > 10, n=170) zusammen.

Differenziert werden Vibrationseignisse bzw. Obstruktionsereignisse im Bereich des Velums, der lateralen Pharynxwände, des Zungengrundes und der Epiglottis. Sie werden nach Schweregrad beurteilt (keine, geringe, mittlere, schwere).

In dieser Zusammenfassung wurden mittlere und schwere Ereignisse keinen oder geringen gegenübergestellt. Die Häufigkeitsverteilung wird in % der jeweiligen Gruppe

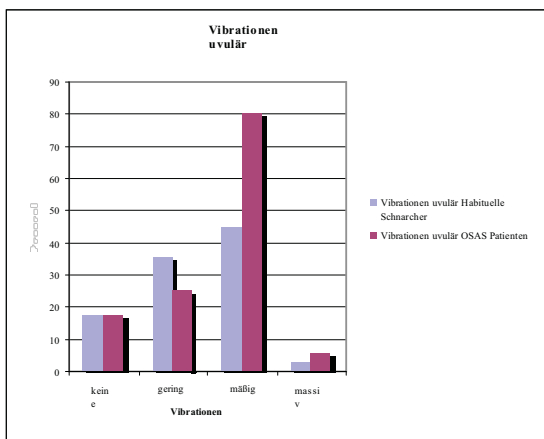
3 Ergebnisse

angegeben. OSAS-Patienten wiesen erwartungsgemäß in allen Lokalisationen eine etwa doppelt so hohe Obstruktionsrate auf wie habituelle Schnarcher. Die Häufigkeit von Vibrationen war gegenüber habituellen Schnarchern in allen Lokalisationsarealen nur mäßig erhöht.

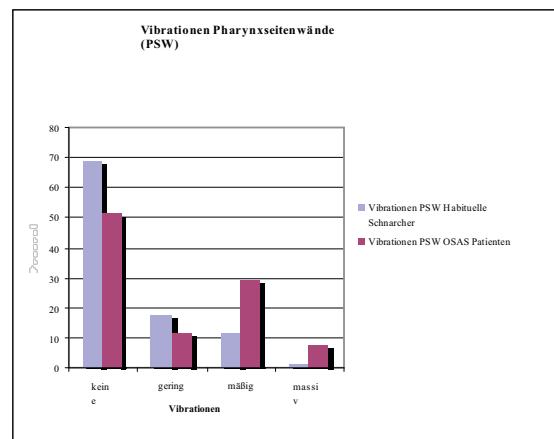
Im Bereich der lateralen Pharynxwände zeigte sich eine erheblich höhere Vibrations- und Obstruktionsrate für OSA-Patienten (66,7 % versus 31,5 %).

Im Bereich des Zungengrundes waren Vibrationen in beiden Gruppen etwa gleich häufig, Obstruktionen bei OSA-Patienten jedoch wesentlich häufiger (63,2 % versus 38,2 %).

Die Epiglottis war eher selten an Vibrations- und Obstruktionsereignissen beteiligt, in Einzelfällen jedoch entscheidender Vibrations- oder Obstruktionsort.

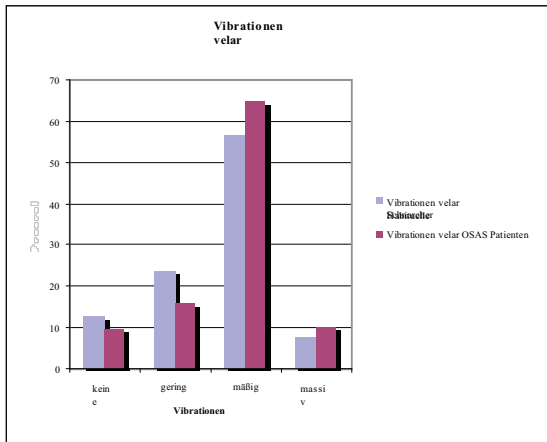


Grafik 7: Vibrationen uvulär

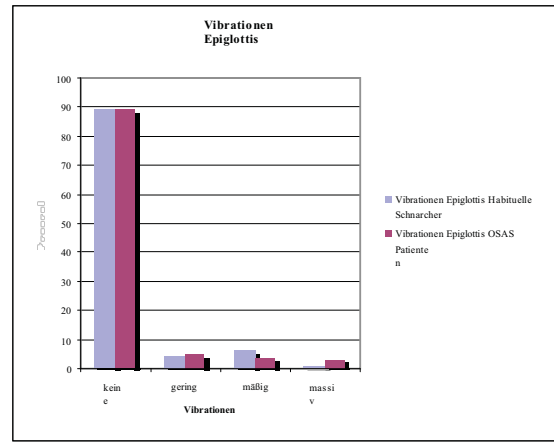


Grafik 8: Vibrationen Pharynxseitenwände

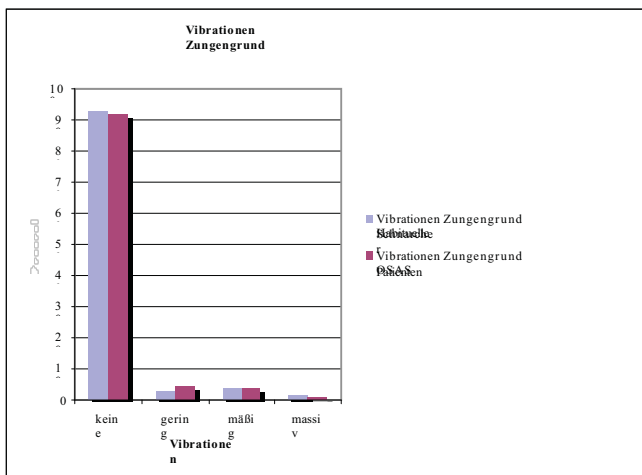
3 Ergebnisse



Grafik 9: Vibrationen velar

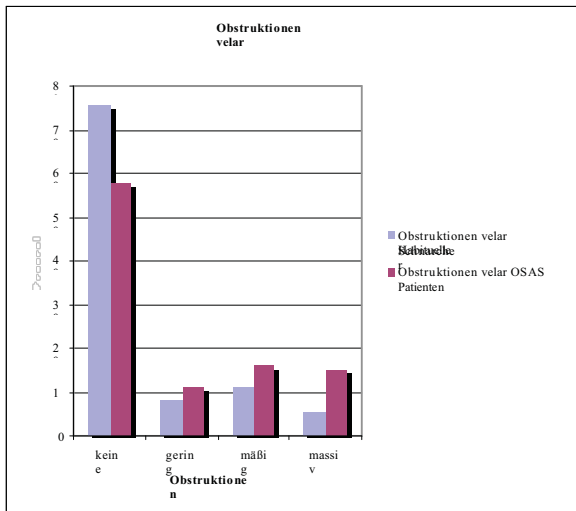


Grafik 10: Vibrationen Epiglottis

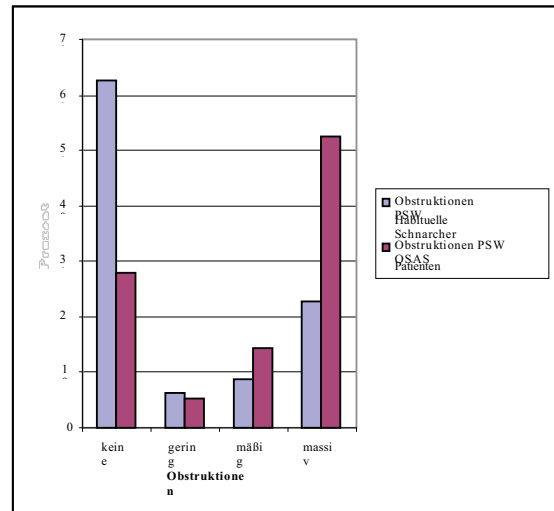


Grafik 11: Vibration Zungengrund

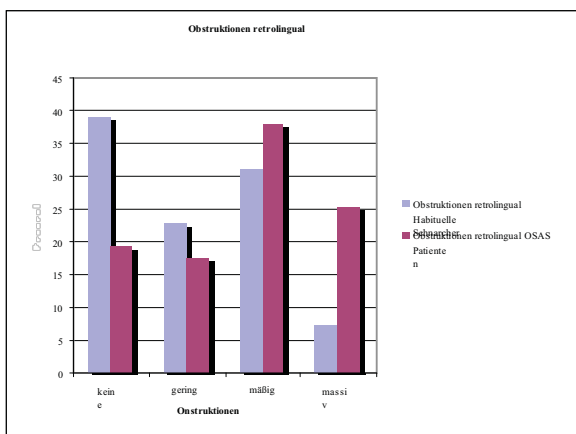
3 Ergebnisse



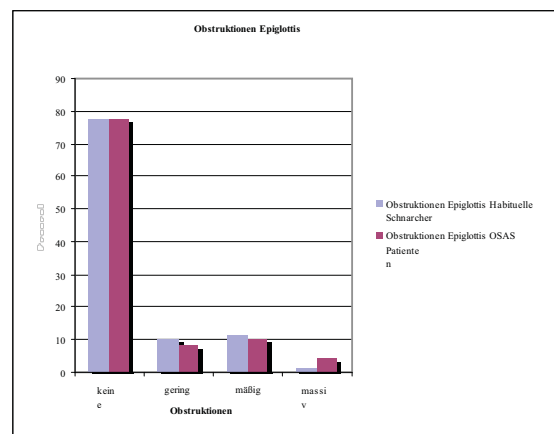
Grafik 12: Obstruktionen velar



Grafik 13: Obstruktionen Pharynxseitenwände



Grafik 14: Obstruktionen retrolingual



Grafik 15: Obstruktionen Epiglottis

4. Diskussion

4.1 Diskussion der Ergebnisse

Im Rahmen der vorliegenden prospektiven Studie wurden die somnoendoskopischen Befunde von 334 Patienten, die unter habituellem Schnarchen (definiert $AHI < 10$) oder obstruktiver Schlafapnoe (definiert $AHI \geq 10$) litten, analysiert (vgl. 2.2).

Die sich wiederholenden pharyngealen Kollapssituationen im Schlaf wurden in den vergangenen Jahren durch verschiedene Techniken dargestellt. Die meisten Studien bzw. Untersuchungen wurden jedoch am wachen und/oder sitzenden Patienten durchgeführt, wobei festgestellt wurde, dass die Lokalisation der Engstellen bei wachen/sitzenden Patienten nicht mit denen schlafender Patienten korrelierte. Veränderung der Körperlage, des Muskeltonus und des Reflexverhaltens stellten sich im Schlaf anders dar als im Wachzustand^{24, 122, 123}. Insgesamt blieb die Vorhersagewahrscheinlichkeit des Kollapsortes fraglich¹⁸⁶.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen die Wertigkeit der Propofolschlafendoskopie für die Diagnostik und für Therapieentscheidungen im Rahmen des OSAS-Gesamtkonzepts. Die These, dass der natürliche Schlaf mit dem vorliegenden Verfahren nicht imitiert werden kann, lässt sich nicht bestätigen. Im Gegenteil scheint der Propofolschlaf dem natürlichen Schlaf durchaus vergleichbar zu sein und zeigt auch hinsichtlich der Ereignisse eine gute Korrelation. In den vorliegenden Untersuchungen zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen Schwere der Erkrankung aus der Polysomnographie und der Anzahl der aufgezeichneten Obstruktionen im Propofolschlaf. So fanden sich bei OSAS-Patienten in 15,2% massive velare Obstruktionen, bei habituellen Schnarchern nur in 5,46%. Retrolinguale Obstruktionen wiesen 7,27% der habituellen Schnarcher auf, jedoch 25,15% der OSAS-Patienten. Somit ließen sich bei habituellen Schnarchern auch in der Somnoendoskopie keine erhöhte neue Obstruktionsraten, sondern nur Vibrationen nachweisen. Auch die Geräuschproduktion korrelierte mit den Ergebnissen der HNO-Spiegeluntersuchungen, die vor der Propofolschlafendoskopie durchgeführt wurden. Es

fand sich z. B. eine Korrelation zwischen hyperplastischen Tonsillen und massiver Geräuschproduktion (siehe Ergebnisse 3.3). Auch Berry ¹⁹ untersuchte die Wertigkeit der endoskopischen Untersuchungen im Propofolschlaf. In seiner Untersuchung verglich er 53 schnarchende Patienten mit dem Verdacht auf ein OSAS mit 54 Probanden ohne jeglichen Hinweis auf eine Schlafapnoe. Ließen sich bei allen Patienten mit dem Verdacht auf eine Schlafapnoe Geräusche und/oder Obstruktionen der oberen Atemwege nachweisen, war dies bei keinem der (gesunden) Probanden der Fall.

Kotecha et al. ¹⁰⁸ konnten an 2.485 Patienten ebenfalls demonstrieren, dass AHI und Sauerstoffsättigung gut mit den Beobachtungen aus der propofolinduzierten Somnoendoskopie korrelierten.

Auch in der vorliegenden Studie wiesen Patienten mit OSA, d.h. mit einem deutlich erhöhten AHI, in allen Lokalisationen eine doppelt so hohe Obstruktionsrate auf wie habituelle Schnarcher.

Die Propofolsomnoendoskopie erlaubt die Darstellung von Vibrationen und einem Kollaps des Atemweges auf 4 unterschiedlichen Ebenen:

- 1) Uvula und Velum (antero-posterior und konzentrisch)
- 2) laterale Pharynxwände (lateral oder konzentrisch)
- 3) Zungenrücken/Zungengrund (antero-posterior)
- 4) Epiglottis mit "Involutionsventil" bzw. antero-posteriorem "Klappenventil"

Mit Hilfe dieser Klassifikation der Kollaps- und Vibrationsorte kann ein auf jeden Patienten spezifisch angepasstes konservatives und/oder operatives Therapiekonzept erstellt werden.

4.1.1 Geschlechtsverteilung

Die Geschlechterverteilung in der vorliegenden Studie entsprach derjenigen in anderen Studien. So stellten bereits Guilleminault und Dement 1978 fest, dass Männer ca. 7-20x

häufiger betroffen sind als Frauen ⁷⁶. Auch Redline et al. ¹⁶⁰ beobachteten eine überproportionale Häufung schlafbezogener Atmungsstörungen bei Männern. Die Verteilung lag hier bei 8:1. Die Ausprägung des Schlafapnoesyndroms war bei den männlichen Patienten deutlich gravierender. Auch der mittlere BMI-Wert von $28,18 \pm 4,81$ bei Männern und $27,88 \pm 6,47$ bei Frauen entsprach den bereits in der Literatur festgehaltenen Ergebnissen von Patienten mit habituellem Schnarchen bzw. Schlafapnoesyndrom und zeigt die deutliche Korrelation zwischen schlafbezogenen Atmungsstörungen und einem erhöhten BMI.

4.1.2 Vibrationen und Obstruktionen bei habituellen Schnarchern und Patienten mit Schlafapnoesyndrom

In die Studie aufgenommen wurden 110 habituelle Schnarcher und 170 Patienten mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom. Differenziert wurden Vibrations- und/oder Obstruktionsereignisse im Bereich des Velums, der lateralen Pharynxwände, des Zungengrundes und der Epiglottis, welche subjektiv nach Schweregrad der Vibrationen und Obstruktionen beurteilt wurden (keine, geringe, mittlere, schwere).

Erwartungsgemäß ließ sich bei Patienten mit OSAS in fast allen Lokalisationen eine etwa doppelt so hohe Obstruktionsrate nachweisen als bei habituellen Schnarchern. Demgegenüber fand sich ein erhöhtes Maß an Vibrationen bei OSAS-Patienten lediglich im Bereich der Uvula, hier stellten sich in 85,29% mittlere und schwere Vibrationen dar. Habituelle Schnarcher wiesen hier nur in 47,28% mittlere und schwere Vibrationen auf. Im Bereich der anderen Vibrationsebenen fand sich nur eine mäßige Erhöhung der Vibrationen bei OSAS-Patienten gegenüber habituellen Schnarchern.

4.1.3 AHI

Es korrelierte die Velumrachendistanz (VRD) mit dem AHI. Bei einer normalen VRD in Ruhe fand sich ein AHI von $18,86 \pm 34,1$ (bei Nasenatmung $18,91 \pm 33,85$), bei einer geringen VRD fand sich ein AHI von $29,79 \pm 27,58$ in Ruhe und von $30,69 \pm 27,58$ bei

Nasensatmung. Da sich der Tonus der pharyngealen Muskulatur im Schlaf reduziert¹⁵¹, wirkt sich eine bereits im wachen und sitzenden Zustand beschriebene VRD noch gravierender aus. Erwartungsgemäß zeigte sich demnach auch, dass Patienten mit einer engen VRD eher ein expiratorisches Velumventil aufwiesen (31,15%) als Patienten mit einer normalen oder weiten VRD (15,22% bzw. 18,8% mit Velumventil).

4.1.4 BMI

In Abhängigkeit vom BMI kam es zu stärker ausgeprägten Vibrations- und Kollapssituationen unter Propofolschlaf. So ließ sich feststellen, dass die Vibrationen und Obstruktionen der Pharynxseitenwände mit steigendem BMI immer massiver wurden.

Der Zusammenhang zwischen BMI und dem Abstand von Velum zu Rachenhinterwand war statistisch signifikant. Wiesen die Patienten mit einer geringen VRD einen durchschnittlichen BMI von $30 \pm 5,3$ (VRD in Ruhe) bzw. $30,03 \pm 5,42$ (VRD Nasensatmung) auf, hatten Patienten mit einer normalen VRD einen durchschnittlichen BMI von $27,18 \pm 3,96$ (VRD in Ruhe) bzw. $27,21 \pm 4,0$.

Gleiches galt für die Korrelation zwischen BMI und AHI ($p = 0.0043$), BMI und maximaler Sauerstoffentsättigung ($p=0.0002$) und BMI und gemessenem Halsumfang ($p \leq 0.0001$). Der Einfluss des BMIs auf die Ausprägung des Schlafapnoesyndroms konnte auch in anderen Studien nachgewiesen werden¹⁹⁹. Übergewicht und ein hoher BMI erhöhen deutlich das Risiko, an einem Schlafapnoesyndrom zu erkranken⁶⁰. Im Rahmen der vorliegenden Studie zeigte sich zudem, dass Patienten mit einem hohen BMI gleichzeitig massive Geräusche verursachten. Lag der BMI bei geringer Geräuschproduktion im Durchschnitt noch bei $26,33 \pm 2,31$, so stieg er bei Patienten, welche massive Geräusche produzierten, auf ca. $29,41 \pm 3,39$.

Nicht allein die Korrelation zwischen BMI und Geräuschentwicklung, sondern auch zwischen AHI und Geräuschentwicklung war statistisch signifikant. Dieses Ergebnis bestätigt damit andere Studien. Letztere Studie von Wilson et al.²¹³ mit insgesamt 1.139 Patienten zeigte, dass Männer mit einem BMI > 30 und einer Geräuschintensität von $>$

38 dBA 4,1x öfter einen AHI >10 hatten.

4.1.5 Einfluss der Anatomie

Weiterhin konnte im Rahmen der vorliegenden Studie eine eindeutige Korrelation zwischen engen Gaumenbögen und einem erhöhten BMI nachgewiesen werden. Diese Beobachtung ist neu (vgl. Abschnitt 3.4). Patienten mit engen Gaumenbögen hatten einen höheren BMI ($29,23 \pm 4,38$) als Patienten ohne enge Gaumenbögen (BMI $27,89 \pm 4,43$), diese Beobachtung war statistisch signifikant ($p=0.034$). Dies ist mit einer vermehrten Ansammlung von Fettgewebe im pharyngealen Muskelschlauch zu erklären, welche zu einer Einengung der unteren Luftwege und zu einer vermehrten Kollapsneigung führt. Die Ausprägung des Webbing korrelierte dagegen nicht mit der Neigung zur Obstruktion. Das Webbing korrelierte nur mit den Vibrationen der Seitenwände in der Somnoendoskopie. Damit ist das Webbing lediglich als Epiphänomen des habituellen Schnarchens anzusehen. Dies ist insofern nachvollziehbar, als die als Webbing bezeichnete Schleimhautduplikatur zwar lateral der Uvula vibriert, jedoch aufgrund ihres relativ geringen Volumens nicht zu einer nennenswerten Verengung der Atemwege und damit zu Obstruktionen führt. Dies hat vor allem therapeutische Konsequenzen.

Die OP-Indikation wäre demnach nicht nur von dem AHI-Wert abhängig zu machen, sondern auch von pathologischen Ereignissen (z. B. Vibrationen) und von pathoanatomischen Gegebenheiten (z. B. Webbing). Eine Operation, welche eine Reduktion des Webbing zum Ziel hat, dürfte demnach zu einer deutlichen Reduktion des Schnarchens, nicht aber zu einer Reduktion der Obstruktionen führen.

In diesem Zusammenhang steht auch die positive Korrelation zwischen dem Mittelwert des Halsumfanges und der Geräuscentwicklung. Lag der Halsumfang bei einer geringfügigen Geräuscentwicklung bei 41 cm, so lag er bei massiver Geräuscentwicklung bei durchschnittlich 44 cm. Weiterhin zeigte sich eine statistisch hochsignifikante Korrelation zwischen Halsumfang und AHI ($p<0.0001$). Für das habituelle Schnarchen und das obstruktive Schlafapnoesyndrom scheint der

Halsumfang eine größere Rolle als der BMI zu spielen. Dies bestätigt die Ergebnisse von Katz (1990) ¹⁰⁵. Hoffstein und Mateika beobachteten 1992 in einer großen Studie an 670 Patienten, dass Schlafapnoe-Patienten insgesamt adipöser sind, messbar sowohl am Halsumfang als auch am Umfang des Abdomens. Nachdem sie jedoch Apnoe-Patienten und Nichtapnoe-Patienten nach Alter und BMI gepaart hatten, stellte sich der abdominelle Umfang bei Apnoikern und bei Nichtapnoikern als gleich heraus, lediglich der Halsumfang erwies sich als größer. Hoffstein und Mateika werteten somit den Halsumfang als einen möglichen Prädiktor für Apnoiker ⁸⁷. Dixon führte dies noch fort. Er stellt die These auf, dass der Halsumfang als Voraussage für ein Schlafapnoesyndrom besser geeignet sei als BMI und Geschlecht und diese Indices somit ersetzen könne ⁴⁸. Auch Mortimore et al. untersuchten 1998 in einer Studie die Fettverteilung bei normalgewichtigen Schlafapnoikern und verglichen sie mit der Fettverteilung bei normalgewichtigen Personen ohne OSAS. Sie stellten fest, dass Schlafapnoiker eine deutlich vermehrte Ansammlung von Fettgewebe im anterolateralen Halsgewebe aufwiesen, insbesondere bei normalem BMI ¹³².

Aufgrund unserer Beobachtungen im medikamentös induzierten Schlaf stand eine hohe Geräuschproduktion bzw. Geräuscentwicklung in statistisch signifikantem Zusammenhang mit der Größe der Gaumenmandeln, der Größe des Zungengrundes (die Tonsilla lingualis eingeschlossen) sowie mit einer in Größe und Form veränderten Uvula.

4.1.6 Atmungsform

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass sich eine nasale Obstruktion sehr ungünstig auf die respiratorischen Ereignisse bei der schlafbezogenen Atmungsstörung auswirkt. Dieses Ergebnis bestätigt die Beobachtungen von Koester ¹⁰⁷. Durch die der nasalen Obstruktion folgenden Mundöffnung kommt es zu einer dorsalen Unterkieferrotation, die Zunge verlagert sich dorsal und der PAS (posterior airway space) wird reduziert. Da der Luftweg durch ein ausgeglichenes Verhältnis zwischen dem Tonus der pharyngealen Muskulatur und dem negativen inspiratorischen Druck offen gehalten wird, begünstigt

eine Erhöhung des Unterdrucks die Obstruktionsneigung des Oropharynx^{96, 97, 68}. Auch Rappai et al.¹⁵⁸ postulierten 2003 den Wechsel von der Nasenatmung zur Mundatmung im Schlaf, ausgelöst durch eine nasale Obstruktion, als eine wesentliche Ursache für schlafbezogene Atmungsstörungen. Auffallend war in der vorliegenden Untersuchung die Beziehung zwischen der bevorzugten Art der Inspiration und einer retrolingualen Obstruktion. Massive Obstruktionen fanden sich vor allem bei Patienten mit ausschließlicher Mundatmung (22,4%), im Gegensatz zu Patienten mit ausschließlicher Nasenatmung (4,2%). Kaum beeinflussend war eine Kombination aus Mund- und Nasenatmung (20,7%). Sobald auch durch den Mund inspiriert wurde, verstärkten sich die massiven retrolingualen Obstruktionen deutlich. Olson und Kern beschrieben bereits 1991 die Begünstigung von schlafbezogenen Atmungsstörungen durch eine Mundatmung. Erklärt wird dies durch den physiologischerweise bestehenden höheren Druck im Oropharynxbereich, der bei bestehender Obstruktion der Nase überwunden werden muss¹⁴⁰. Duchna bestätigte 1996 den Zusammenhang zwischen OSAS und erhöhtem nasalen Widerstand⁵³. Wie erwartet, wirkte sich das "Manöver Obstruktion der Nase", bei dem die Nase komplett verschlossen wird, auch deutlich extremer auf die Patienten aus, welche nur durch die Nase inspirierten (in 61,8% schlechter), bei Patienten mit vorbestehender reiner Mundatmung führte dieses Manöver zu keiner nennenswerten Steigerung der Obstruktion (6,1% schlechter). Eine denkbare Erklärung könnte sein, dass Patienten mit einer habituellen Mundatmung hinsichtlich des Tonus der dilatierenden Muskulatur adaptiert sind. Somit stellen Nasenatmungsbehinderungen und eine geringe VRD oder ein geringer posterior airway space (PAS) eine sehr ungünstige Kombination für die Entstehung apnoischer Ereignisse dar und begünstigen Obstruktionen im Oropharynxbereich.

4.1.7 Velumrachenwanddistanz

In gleicher Weise wirkte sich die Größe der VRD auf die Anzahl von Obstruktionseignissen aus. Bei Patienten mit geringer VRD fanden sich in 51,67% massive Obstruktionen der Pharynxseitenwände, bei Patienten mit einer normalen VRD

lediglich in 38,12%. Dieser Zusammenhang war statistisch signifikant ($p=0.04$). Die Beobachtung eines statistisch signifikanten Zusammenhanges von VRD und Obstruktionsereignissen ist neu. Die vorliegenden Ergebnisse lassen aber den Schluss zu, dass die VRD ein wichtiger Prädiktor für die Entstehung von schlafbezogenen Atmungsstörungen ist.

4.1.8 Posterior airway space (PAS)

Veränderungen des posterior airway space (PAS) werden schon lange bei OSAS-Patienten beschrieben, besonders die Diagnostik der Cephalometrie nutzt den PAS als Landmarke. So beschrieb schon deBerry-Borowiecki 1988 die Verringerung des PAS des Oro- und Hypopharynx bei Schlafapnoe-Patienten⁴³. Woodson und Naganuma wiesen in ihrer Studie nach, dass der PAS sowohl in der Cephalometrie als auch in der endoskopischen Untersuchung in Rückenlage ein geeignetes Mittel zur Messung und Darstellung der unteren Atemwege bei Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom ist^{216, 134}. Physiologisch erklärt sich die Bedeutung des PAS, vor allem in Kombination mit einer nasalen Obstruktion, durch ein Zusammenspiel verschiedener Faktoren. Natürlicherweise ist der Tonus der pharyngealen Muskulatur im Schlaf reduziert¹⁵¹, somit verringert sich auch der PAS, gleichzeitig herrscht bei Inspiration ein größerer Unterdruck als bei Expiration. Eine nasale Obstruktion vergrößert den Unterdruck weiter, so dass es zu obstruktiven Ereignissen im Oropharynx⁶⁸ kommen kann, insbesondere im retrolingualen Bereich. Zusätzlich stellt ein bereits in der wachen und aufrechten Untersuchungsposition verringerter PAS eine respiratorisch ungünstigere Situation dar, welche den auch bereits physiologisch verringerten PAS weiter reduziert. Anatomisches Korrelat einer hohen Geräuschproduktion bzw. Geräuschentwicklung war die Größe der Gaumenmandeln und des Zungengrundes sowie eine in Größe und Form veränderte Uvula.

Wie erwartet, wiesen Patienten mit hyperplastischen und massiv hyperplastischen Tonsillen deutlich mehr mäßige und massive Vibrationen auf (34% bzw. 55,55%) als Personen mit normal großen Tonsillen (22,33%). Eine Korrelation ließ sich ebenfalls

zwischen Tonsillengröße und Obstruktionen der lateralen Pharynxwände ($p=0.02$) und des Velumbereiches ($p=0.0036$) feststellen, eine Korrelation zum AHI fand sich dagegen nicht.

Auch fand sich ein Zusammenhang zwischen Form und Größe der Uvula und Vibrationen im Bereich des Velums. Es zeigte sich, dass besonders bei langer und breiter Uvula ein deutlicher Anstieg der Vibrationen zu beobachten war. So wiesen Patienten mit einer langen und breiten Uvula in 13% massive Vibrationen des Velums auf, hingegen fand sich bei Patienten mit normal großer und geformter Uvula nur in 4% eine massive Vibration des Velumbereiches. Es bestand jedoch kein Bezug zu Obstruktionen und einem erhöhten AHI. Diese Ergebnisse weisen Parallelen zu der retrospektiven Untersuchung von Schellenberg auf ¹⁷⁵. Schellenberg untersuchte 420 Patienten und fand einen signifikanten Zusammenhang zwischen vergrößerten lateralen Pharynxwänden, Tonsillengröße, Größe der Uvula, Zungengröße und obstruktiver Schlafapnoe heraus. Er postulierte die Vergrößerung der oropharyngealen Strukturen als Risikofaktor für das obstruktive Schlafapnoesyndrom. Der Zusammenhang sowohl zwischen Obstruktionen und Tonsillengröße als auch zwischen retrolingual und im Bereich der lateralen Pharynxwände lokalisierten Obstruktionen und Zungengröße konnte in unseren Untersuchungen bestätigt werden. Ebenso fand sich eine Beziehung zwischen Zungengröße und velaren Vibrationen. Die Beziehung zwischen Obstruktionen, Uvulagröße und Webbing (stellvertretend für die lateralen Pharynxwände) konnten wir nicht nachweisen, was auch den Rückschluss auf das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom in diesem Bereich nicht zulässt.

Eine als groß bewertete Zunge stand in Korrelation mit einem höheren AHI, Patienten mit einer normal großen Zunge wiesen einen im Durchschnitt geringeren AHI auf. Der Einfluss der Zungengröße auf das Schlafapnoe-Syndrom wird kontrovers diskutiert. Wird in vielen Untersuchungen festgestellt, dass Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen im Durchschnitt eine größere Zunge aufweisen als gesunde Patienten, ist die Wertigkeit dieser Ergebnisse umstritten. So hält Li eine Vergrößerung der Zunge für eine Ursache von OSAS ¹¹⁷, Do bestätigt den Zusammenhang zwischen Zungengröße und schlafbezogenen Atmungsstörungen zwar, sieht diese jedoch eher im

Zusammenhang mit BMI und Halsumfang und dem bei Schlafapnoikern meist kräftigeren Körperhabitus. Er fand keine Korrelation zwischen AHI und Zungengröße⁵⁰. Eindeutig ließ sich in unseren Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen einem massiv vergrößerten Zungengrund und Obstruktionsereignissen feststellen ($p < 0.0001$), auch eine Korrelation zum AHI war positiv ($p = 0.033$).

Es zeigte sich aber, dass der Zungengrund erst bei einer massiven Hyperplasie obstruktionsrelevant ist. Zu vergleichbaren Ergebnissen kam Steinhart 2000 in seiner Studie an 324 Patienten¹⁹³. Auch er untersuchte Patienten im durch Propofol-induzierten Schlaf und konnte eine erhöhte Kollaps- bzw. Obstruktionsneigung des Zungengrundes feststellen. Es zeigte sich, dass die Kollapsneigung an zwei Hauptlokalisationen zu sehen war, zum einen im Bereich des weichen Gaumens, zum anderen im Bereich des Zungengrundes. Die Obstruktionen im Bereich des Zungengrundes standen in deutlicher Korrelation zu dem von ihm gemessenen RDI, OSAS-Patienten wiesen eine höhere Kollapsneigung auf als habituelle Schnarcher¹⁹³.

Somit zeigt sich, dass viele oropharyngeale Weichteilstrukturen zwar Vibrationen und Geräusche auslösen, jedoch keine direkte Beziehung zu einer obstruktiven Schlafapnoe aufweisen.

4.1.9 Lokalisationsorte der Vibrationen und Obstruktionen

Die Verteilung der Vibrationen und Obstruktionen in der Propofolschlafendoskopie bestätigt viele bereits bekannte und beschriebene Vibrations- und Obstruktionslokalisationen und weist zudem einige neue Lokalisationen nach, die zuvor nicht in diesem Umfang erkannt und beschrieben worden sind. Bekannt und beschrieben ist z. B. die Korrelation zwischen massiv vergrößertem Zungengrund und retrolingualen Obstruktionen. Auch ist seit langem bekannt, dass hyperplastische Tonsillen sowohl massive Obstruktionen im Velumbereich als auch Obstruktionen im Bereich der lateralen Pharynxwände verursachen. Ebenso beschrieben ist der Zusammenhang zwischen massivem Webbing und Vibrationen im Velumbereich.

Neue Lokalisationen sind zum einen das inspiratorische Epiglottisventil, das v. a. mit

einer großen und flachen Epiglottis im HNO-Spiegelbefund korrelierte, und zum anderen das expiratorische Velumventil.

Wichtig ist die Beurteilungsfähigkeit der Epiglottis. Können die normale HNO-Spiegeluntersuchung oder statische bildgebende Verfahren, wie z.B. die Kephalmetrie, nur „Momentaufnahmen“ bieten, so ist durch die Propofolschlafendoskopie eine Darstellung der teilweise wechselnden anatomischen Verhältnisse möglich. Nur so können Obstruktionsorte im Bereich der Epiglottis diagnostiziert und therapiert werden. Die „floppy epiglottis“, ein weicher Kehledeckel, ist fast ausschließlich bei älteren männlichen Erwachsenen zu finden^{19, 214, 33, 208} und ist einer statischen Diagnostik nicht zugänglich.

Die Epiglottis fällt durch den inspiratorischen Sog (inspiratorisches Velumventil) nach hinten (Retroflexion) und verschließt dann (teilweise) den Kehlkopfeingang. Im Falle einer nCPAP-Behandlung kann dieser Mechanismus zu gefährlichen Obstruktionen führen. Dieses Phänomen lässt sich nur durch eine Schlafendoskopie feststellen, da die In- und Expiration über mehrere Minuten beobachtet werden muss.

Zudem weist nicht jede im HNO-Spiegelbefund identifizierte weiche und große Epiglottie ein inspiratorisches Velumventil und somit nachfolgende Obstruktionen auf, so dass dort nicht bereits auf eine „floppy epiglottis“ geschlossen werden kann.

4.2. Diskussion alternativer Untersuchungsverfahren

4.2.1 Kephalmetrie

Eines der Verfahren, die am wachen Patienten angewandt werden, ist die Kephalmetrie. Die Aussagekraft wird beeinträchtigt durch den Wachzustand des Patienten sowie zusätzlich durch die aufrechte Position während der Bildgebung, welche nicht mit dem Schlafzustand verglichen werden kann. Insgesamt ist die Wirkung der Schwerkraft und des Tonus am wachen und sitzenden Patienten eine andere als die am schlafenden und liegenden Patienten. Wurde die Kephalmetrie lange Zeit als eines der Standardverfahren zur Beurteilung der verschiedenen Engstellen gesehen, fanden

Rose et al. in einer Studie aus dem Jahr 2002 keine direkte Korrelation zwischen den gefundenen Skelettveränderungen in der Kephalmetrie und dem Grad der Schlafapnoe¹⁷¹. Lediglich die Position des Os hyoideum stellte einen signifikanten Parameter bei der Bewertung des Schweregrades der OSA dar. Die Autoren stellen somit die diagnostische Wertigkeit der Kephalmetrie als einziges Kriterium in Frage. Weiterhin scheint die diagnostische Aussagekraft der Kephalmetrie vor allem bei habituellen Schnarchern oder bei Patienten mit leichtem bis mittelschwerem OSAS abzunehmen²²³. Grundsätzlich wird die Kephalmetrie vor allem aufgrund ihrer objektiven Auswertbarkeit immer noch als eine wichtige diagnostische Hilfe angesehen, insbesondere in Kombination mit anderen Parametern (z. B. mit dem BMI und bei erheblichen skelletalen Malformationen).

4.2.2 Computertomographie

Untersuchungen am wachen Patienten wurden im Jahr 1987 von Crumley und Stein durchgeführt^{39, 191}, die hiermit Engstellen vor allem im Bereich des Velums und des Oropharynx feststellten. Kritisch bewertet werden müssen auch die erhebliche Strahlenexposition, die nur punktuelle Darstellung am wachen Patienten und die zweidimensionale Darstellung der Bilder.

4.2.3 Magnetresonanztomographie

Jäger et al. wiesen eine Korrelation der Ergebnisse der ultraschnellen MRT und der vorher erfolgten klinischen Untersuchungen nach¹⁰¹, auch Suto et al. kamen 1996 zu ähnlichen Ergebnissen^{201, 200}. Ein großer Nachteil ist die enorme Lärmexposition der Untersuchung, d.h. die Untersuchungsergebnisse gelten lediglich für den wachen Patienten oder aber die Untersuchung findet unter Anwendung von Sedativa statt. Suto et al. benutzten Hydroxyzinhydrochlorid (auch unter den Handelsnamen Atarax oder Vistaril bekannt), Yokoyama und Iwanaga Diazepam^{219, 100} und Yoshida Zopiclon²²⁰. Ikeda führte 2001 eine Studie ohne die Verwendung von Sedativa durch, in dieser

waren 15 von 19 Patienten aufgrund des Lärms nicht in der Lage, einzuschlafen⁹⁴. Vorteile der MRT sind die nichtinvasive Darstellung der oberen Atemwege und der angrenzenden Strukturen in einer kontrastreichen, genauen Darstellung ohne Strahlenbelastung. Die Anzahl der Ebenen ist zudem höher als bei der Computertomographie. Weiterhin erlaubt die Dynamik der ultraschnellen MRT die Darstellung von Vibrations- und Obstruktionsorten.

4.2.4 Drucksonden

Hier können verschiedene Techniken zum Einsatz kommen, z. B. bewegliche Drucksonden^{127, 34}, bias-flow-Drucksonden⁹² oder Mikrosensoren^{215, 187}. Ein wesentlicher Vorteil der Drucksonden-Diagnostik ist der Einsatz während einer ganzen Nacht, auch in Verbindung mit einer Polysomnographie. Schwierig hingegen ist die Beurteilung und Auswertung der Ergebnisse. Es gibt keine definierte Nomenklatur, um Kollapssituationen zu beschreiben, auch kann lediglich ein kleiner Bereich der Obstruktion festgestellt werden. Werden viele Drucksensoren eingesetzt, Tinnereim und Miljeteig benutzen z. B. einen 5-Druck-Sensor²⁰⁶, kann das Ergebnis präziser sein, als wenn nur ein Druckmesser eingesetzt wird, jedoch ist nur der Wert des unteren Drucksensors genau, der obere misst falsch (findet sich im Bereich des unteren Drucksensors ein Kollaps, kann der obere Drucksensor aufgrund der veränderten Sogwirkung keine genauen Ergebnisse liefern). Zudem können die fest auf der Sonde platzierten Sensoren nicht den unterschiedlichen anatomischen Gegebenheiten gerecht werden. Der Einsatz von Drucksonden erlaubt keine genaue Beschreibung der Strukturen, welche zu einem Kollaps der oberen Atemwege führen, sondern lediglich eine eindimensionale Höhenlokalisierung. Ein Kollaps ist durch dieses Verfahren nicht beschreibbar, eine Dynamik nur eingeschränkt beurteilbar. So definierten Shepard und Thawley 1990 einen oropharyngealen Kollaps als Druckabwesenheit in 2 Sensoren, platziert am weichen Gaumen und am Zungengrund¹⁸⁴. Katsantonis beschreibt einen oropharyngealen Kollaps hingegen als Druckabwesenheit in einem Sensor, der an der hinteren Choane platziert ist¹⁰⁴. Es wird deutlich, dass die Beurteilung und vor allem die

Vergleichbarkeit der Ergebnisse sehr schwierig ist. Weiterhin ist der Einsatz von Drucksonden oft mit Lokalisationsproblemen verbunden. Durch Bewegung verrutschen diese und messen so an verschiedenen Stellen.

4.2.5 Frequenzanalyse

Die bisher bekannten Systeme, die auf einer akustischen Frequenzanalyse beruhen, sind sehr undifferenziert und lassen keine genaue Lokalisation von verschiedenen Vibrationen bzw. Obstruktionen zu, da sie der Komplexität der akustischen Ereignisse in keiner Weise gerecht werden und nur zwischen höher- und niederfrequenten Geräuschen unterscheiden können. Die zurzeit zur Verfügung stehenden Verfahren der Frequenzanalyse, mit der Unterteilung in höher- und niederfrequente Geräusche, werden den verschiedenen Vibrations- und Obstruktionslokalisationen nicht gerecht.

4.2.6 Endoskopie

Die flexible Endoskopie stellt eine der frühesten Techniken dar, mit denen die Verhältnisse im Schlaf untersucht wurden. Sie erlaubt die direkte Sicht auf die Strukturen der oberen Atemwege und ist mit einer polysomnographischen Untersuchung kombinierbar.

Nachteilig wirkt sich neben dem Endoskop als abwehrreflexauslösenden Fremdkörper in den oberen Atemwegen besonders der wache Zustand der Patienten aus, verbunden mit der oft sitzenden, d.h. senkrechten Körperposition der Patienten. Die dort gewonnenen Erkenntnisse über die verschiedenen Vibrations- und Obstruktionsorte entsprechen nicht denen im schlafenden Zustand. Alle Ergebnisse von Studien an ausschließlich wachen Patienten müssen die Tatsache berücksichtigen, dass der Tonus der Muskulatur und der Widerstand in den oberen Atemwegen im Schlaf ein anderer ist als im Wachzustand. Zumindest die aus den Ergebnissen folgenden Rückschlüsse für die Therapie besitzen somit einen zweifelhaften Wert.

Auch die Untersuchung mittels Endoskopen im natürlichen Schlaf erweist sich als

schwierig. Hessel musste 2003 in einer Studie mit 36 Patienten feststellen, dass lediglich 19 (53%) der Patienten die Untersuchung mit Flextube tolerierten, 17 (47%) jedoch nicht ⁸⁴. Als Alternative wurde die endoskopische Untersuchung in einem medikamentös erzeugten Kurzschlaf 1991 von Croft und Pringle beschrieben. Sie führten die flexible endoskopische Untersuchung durch die Nase ("nasendoscopy") mit Hilfe von Midazolam durch. Die Vorteile des medikamentös induzierten Kurzschlafes sind die weitaus kürzere Untersuchungszeit, die detailgenaue Darstellung von anatomischen Strukturen, d.h. die "region of interest" kann exakt dargestellt werden. Weiterhin besteht die Möglichkeit, bestimmte Manöver durchzuführen (z. B. Verschluss der Nase, Esmarch-Handgriff, Anheben des Unterkiefers und Kopfwendung). Croft und Pringle sahen die Endoskopie vor allem als Hilfe, um unnötige Chirurgie zu vermeiden ³⁸. Sie führten 1993 ein Klassifikationssystem ein, welches auf endoskopischen Befunden basiert ¹⁵⁶.

4.3 Vergleichbarkeit veröffentlichter Studien zur Differenzierung der Vibrations- und Obstruktionslokalisation

Die Vergleichbarkeit der einzelnen Studien gestaltet sich problematisch. Vibrationen und Obstruktionen fanden die Untersucher in allen Ebenen zwischen Nasopharynx und Larynx. Rojewski et al. fanden Obstruktionen v.a. im Bereich des Hypopharynx ¹⁷⁰, Isono et al. fanden bei 49 von 57 Patienten die Obstruktion im Bereich des Velopharynx, lediglich bei 8 Patienten im Oropharynx ⁹⁸. Li et al. sahen die Obstruktionsorte an verschiedenen Orten gleichzeitig, sie plädierten unter anderem aus diesem Grund für die endoskopische Untersuchung im Schlaf ¹¹⁸. Alle Studien zusammen ergeben keine klinisch relevante und eindeutige Schlussfolgerung. Die zuvor aufgeführten Studien lassen sich aufgrund folgender Aspekte nicht miteinander vergleichen.

4.3.1 Patientenauswahl

Die Patienten der unterschiedlichen Studien hatten eine sehr unterschiedliche Alters- und Geschlechtsverteilung, teilweise fand eine Berücksichtigung des BMI statt, in anderen Studien hingegen nicht.

Außer von Steinhart (324 Patienten)¹⁹³ und von den Herder (127 Patienten)⁴⁷ wurden oft nur kleine Patientenkollektive untersucht. Isono führte die Studie mit 57 Patienten durch⁹⁸, die Studie von Guerin umfasst 65 Patienten⁷¹. Die Ergebnisse dieser sehr kleinen Gruppen konnten allein aufgrund ihrer Heterogenität keine statistisch signifikante Aussage treffen. Hinzu kommt, dass die Durchführung ohne Studienprotokoll stattfand.

4.3.2 Verwendete Pharmaka

Weiterhin wurden unterschiedliche Pharmaka benutzt, Steinhart verwendet Propofol¹⁹³, den Herder Midazolam⁴⁷. Die Dosierungen erfolgten nicht standardisiert bzw. individuell adaptiert oder wurden zumindest nicht so beschrieben.

Midazolam hat als Benzodiazepinderivat eine direkt muskelrelaxierende Wirkung. Der Einfluss auf den Muskeltonus ist nicht unerheblich, obwohl Launois 1993 herausfand, dass sich die Obstruktionsorte unter der Gabe von Diazepam nicht entscheidend veränderten¹¹¹. Gentil wendete in einem Artikel von 1994 ein, dass er gegenüber der Kontrollgruppe eine deutlich erhöhte Rate an respiratorischen Ereignissen (Obstruktionen) nach Midazolam-Gabe feststellte⁶⁷.

Propofol hat den großen Vorteil, kurz zu wirken und somit hervorragend steuerbar zu sein. Aus diesem Grund ist es wichtig, die Propofol-Gabe nicht nach einem starren Schema zu verwenden (z. B. mg/kg KG), sondern eine individuell titrierte Propofoldosierung zu bevorzugen, welche von einem Anästhesisten gesteuert wird.

Heute ist es möglich, die Schlaftiefe ohne verstärkte Muskelrelaxation oder Atemdepression zu steuern.

Die qualitative Beurteilung der unterschiedlichen pathophysiologischen Befunde unter

Narkose, insbesondere durch unterschiedliche Untersucher birgt natürlich einen relativ hohen Toleranzbereich. Allerdings ist die Erfahrung der unterschiedlichen Untersucher besonders ausschlaggebend. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden ausschließlich erfahrene Untersucher ausgewählt.

4.3 Bedeutung für die Therapie

Die Konsequenzen dieser Ergebnisse sind in der Indikationsstellung der chirurgischen Therapie von Schlafstörungen sowohl obstruktiver, als auch nicht obstruktiver Art zu sehen. In den chirurgischen Therapien kann man Operationen an Uvula und Velum, an der Zunge, der Epiglottis und am Skelettsystem (Hyoid, Maxilla und Mandibula) unterscheiden. Bisher war die Indikationsstellung vor allem von AHI und BMI abhängig gemacht worden. Trotz intensiver Diagnostik und reicher Erfahrungswerte sind die Ergebnisse nicht immer befriedigend und prognostizierbar. Somit lässt sich zur Diskussion stellen, ob eine neue und anders gelagerte Wertung als Entscheidungsbasis für ein differentialtherapeutisches Vorgehen angebracht ist. Berücksichtigt werden sollte die individuell vorliegende Pathoanatomie und Pathomechanik. Weiterhin kann auf der Basis der vorliegenden Statistik und der dieser zugrunde liegenden Untersuchungen eine bessere Prognostizierbarkeit der unterschiedlichen OP-Verfahren hinsichtlich des Therapieerfolges für den einzelnen Patienten getroffen werden. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch Iwanaga 2003 in einer Studie mit 60 Patienten. Er sieht einen guten Effekt vor allem bei Patienten mit Obstruktionen im Bereich der Tonsillen- und Velumregion¹⁰⁰. Für den therapeutischen Nutzen stellt sich somit die Frage nach der Lokalisation der Vibrationen und Obstruktionen, aber auch, ob diese Lokalisation mit vertretbarem chirurgischen und sinnvollem Aufwand therapeutisch angebar ist. Beispielsweise hat eine Operation bei einem Patienten mit einer langstreckigen und konzentrischen Obstruktion bei einem Zustand nach Tonsillektomie schlechte Aussichten auf Erfolg, obwohl AHI und BMI niedrig liegen. Dem gegenüber sind bei einem Patienten mit einem Lateralkollaps und großen Tonsillen die

Behandlungsaussichten trotz relativ hohen AHIs und BMIs möglicherweise durchaus erfolgsversprechend.

Weiterhin lassen sich bereits bestehende Behandlungskonzepte optimieren. Chisholm³⁶ untersuchte 2007 in seiner Studie Patienten mit mäßigem bis schwerem OSAS, welche mit einer nCPAP-Therapie behandelt wurden, diese jedoch aus verschiedenen Gründen schlecht tolerierten. Zur genauen Diagnostik der Obstruktionen wurde die Propofolschlafendoskopie verwendet, in welcher für eine LAUP geeignete Patienten selektiert wurden. Die postoperative Erfolgsquote bestätigt die Validität und Wertigkeit der Propofolendoskopie für die Therapie. Der AHI senkte sich um 73% auf im Durchschnitt 12.9/Stunde, lediglich 2 Patienten mussten weiterhin ein CPAP-Gerät benutzen, jedoch mit weniger Druck als vor der Operation. Somit stellt die Schlafendoskopie ein wichtiges Mittel nicht nur zur Therapieplanung, sondern auch zur Therapieüberprüfung dar.

4.4 Stellenwert der Propofolschlafendoskopie in der Differentialdiagnostik der schlafbezogenen Atmungsstörungen

Der Stellenwert der Propofolschlafendoskopie ergibt sich vor allem aus den therapeutischen Konsequenzen. Er beruht auf der Beobachtung von Vibrations- und Obstruktionsmechanismen. Weiterhin von Bedeutung ist die Beurteilung der physiologischen Folgen von bestimmten Manövern während des Propofolschlafes:

Es kann z. B. bei einer Verbesserung der Atmungssituation nach Durchführung des Esmarch-Handgriffs davon ausgegangen werden, dass eine Aufbisschiene und ggf. bei ausbleibender Besserung nachfolgend eine Kombinationstherapie einen guten Therapieerfolg verspricht. Kotecha bestätigt die Wertigkeit der Schlafendoskopie

bezüglich der therapeutischen Vorhersagekraft für die Aufbissschienen. Die Effizienz der durch die Schlafendoskopie eingeleiteten Therapie wurde durch Nachuntersuchungen bestätigt, so reduzierte sich der AHI von 18,9 auf 4,9, auch die ESS und die Schnarchgeräusche verminderten sich signifikant. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch Battagel^{16, 108}.

Auch für die Therapie der „floppy epiglottis“ ist die Propofolschlafendoskopie sehr wichtig. Nur durch die Endoskopie können das Ausmaß der Retroflexion der Epiglottis und der Verdacht auf eine Obstruktion bestätigt werden. Die nachfolgende therapeutische Konsequenz ist maßgebend für den Erfolg der Behandlung. So lässt sich eine „floppy epiglottis“ bzw. ein inspiratorisches Epiglottisventil nicht durch eine CPAP-Therapie behandeln, da der Druck, der durch das CPAP-Gerät aufgebaut wird, nicht das Problem der mangelnden Steifigkeit lösen kann. Die Therapie der Wahl ist eine (Laser)chirurgische Teilresektion der Epiglottis^{63, 69}. An diesem Beispiel wird deutlich, dass eine genaue Feststellung der Obstruktionsorte für die Therapie entscheidend ist.

Mit der propofolinduzierten Schlafendoskopie hat die Somnologie ein verhältnismäßig einfaches, sehr zuverlässiges und komplikationsarmes Instrument für die Therapieplanung, für die Therapietitrierung und für die Erfolgskontrolle chirurgischer und konservativer Therapieverfahren⁸³.

4.5 Zusammenfassende Beantwortung der Fragen

Anhand der vorliegenden Ergebnisse werden die in der Einleitung gestellten Fragen wie folgt beantwortet:

1. Propofolschlaf kann natürlichen Schlaf imitieren und eignet sich für die flexible Pharyngo-Laryngoskopie unter schlafähnlichen Bedingungen.
Die wesentlichen Kernaussagen der Propofolschlafendoskopie sind:
 - a. Sie kann zur Korrelation zwischen Schwere der Erkrankung (aus der Polysomnographie) und tatsächlichen Obstruktionen herangezogen werden.
 - b. Sie erlaubt die Beurteilung von Vibrationen und Obstruktionsorten unter Schlafbedingungen.
 - c. Sie kann zur Therapietitrierung und Verlaufskontrolle dienen.
2. Wesentlich neues Kriterium ist die Beobachtung eines möglichen Epiglottisventils, das zum Beispiel zu einer Eskalation unter CPAP-Beatmung führen könnte. Durch die Beobachtung vor allem seitlicher Vibrationsorte und Obstruktionen (z.B. im Bereich des Gaumens) leistet der Propofolschlaf einen wichtigen Beitrag für die Einschätzung der Erkrankungsschwere über das Ausmaß der Polysomnographie heraus.
3. Die propofolinduzierte Schlafendoskopie ist das entscheidende Verfahren zur Feststellung der Vibrations- und Obstruktionsorte und zur Therapieplanung- und -überprüfung.

5 Zusammenfassung

Schlafbezogene Atmungsstörungen finden ihr pathomorphologisches bzw. pathomechanisches Korrelat oft in den oberen Atemwegen. Die Verschiedenartigkeit und die Komplexität der Vibrationen, Obstruktionen und Kollapsereignisse erfordern differenzierte Analyseverfahren, um diese Mechanismen zu erfassen, nachvollziehbare Therapieplanungen zu erstellen, die Therapie zu titrieren und den Therapieerfolg zu überprüfen.

Die Propofolendoskopie bietet dafür eine dem natürlichen Schlaf vergleichbare Situation, welche komplikationsarm und einfach durchzuführen ist.

Ziel der Studie war es, die Wertigkeit der Propofolendoskopie für die Einschätzung der pathomechanischen Ursachen zu untersuchen und ihre Relevanz für die spätere Therapie zu überprüfen.

Das Patientenkollektiv umfasste die Untersuchungsdaten von 334 sequentiellen Patienten, die sich zwischen 1998 und 2001 aufgrund eines habituellen Schnarchens oder eines OSAS in der Schlafsprechstunde der HNO-Klinik am Alfried Krupp Krankenhaus Essen einfanden. Die propofolinduzierte Schlafendoskopie erfolgte nach standardisierter Anamneseerhebung, HNO-ärztlicher Untersuchung und eingehender Aufklärung. Die Ergebnisse der Auswertung der Untersuchungsergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Der durch Propofol induzierte Schlaf ist dem natürlichen Schlaf vergleichbar; die Polysomnographiebefunde spiegeln sich in den Untersuchungen der Schlafendoskopie wider.
2. Es lässt sich eine Klassifikation der Vibrations-, Obstruktions- und Kollapsereignisse erstellen.
3. Im Propofolschlaf lassen sich insbesondere der weiche Gaumen und der Zungengrund sicher beurteilen. Ausschließlich durch die Schlafendoskopie

identifizierbar ist die Retroflexion der Epiglottis („floppy epiglottis“) bzw. das inspiratorische Epiglottisventil.

4. Vibrations- bzw. Obstruktionsorte lassen sich mit keinem anderen diagnostischen Verfahren beobachten.
5. Bereits bekannte Vibrationsorte konnten bestätigt, neue dokumentiert werden. Hierbei handelt es sich um das inspiratorische Epiglottisventil und das expiratorische Velumventil.

Somit kann durch die Propofolendoskopie eine differenzierte und für den einzelnen Patienten spezifische Ursache der Schlafstörung gefunden werden, welche die Voraussetzung für ein individuelles und Erfolg versprechendes Therapiekonzept ist. Sie leistet einen Beitrag zur Vermeidung von unnötigen Operationen ebenso wie zur CPAP-Einstellung und –kontrolle.

Gleiches gilt für die therapeutische Indikation der Aufbissschienen.

Durch die propofolinduzierte Schlafendoskopie können komplikationsarm und in kurzer Zeit viele Informationen zur Pathomorphologie und –mechanik sowie zu therapeutischen Wirkmechanismen erfasst werden.

Weitergehende Untersuchungen im Propofolschlaf, insbesondere mit computergesteuerten Dosierungsverfahren, werden zukünftig die Schlafdiagnostik ergänzen können.

1. Aldrich M, Eiser A, Lee M, Shipley JE (1989) Effects of continuous positive airway pressure on phasic events of REM sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*, 12(5):413–419
2. American Academy of Sleep Medicine. One Westbrook Corporate Center, Ste. 920, Westchester, IL 60154
3. American society of Anesthesiologists (ASA) AS (1963) New classification of physical status. *Anesthesiology*, 24(111)
4. AN N, Principles and practice of sleep medicine. Kryger and Roth, 1989
5. Anand VK, Ferguson PW, Schoen LS (1991) Obstructive sleep apnea: a comparison of continuous positive airway pressure and surgical treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 105(3):382–390
6. Andersen AP, Alving J, Lildholdt T, Wulff CH. Obstructive sleep apnea initiated by a lax epiglottis. A contraindication for continuous positive airway pressure. *Chest*. 1987 Apr;91(4):621-3
7. Andreas S, Schulz R, Haro W, Werner GS, Kreuzer H (1995) [Sleeprelated breathing disorders in patients with coronary heart disease]. *Dtsch Med Wochenschr*, 120(45):1533–1537
8. ASDA (1990) The international classification of sleep disorders. American Sleep Disorders Association, Diagnostic Classification Steering Committee, Rochester, allen press Aufl.
9. ASDA (1992) EEG arousal: Scoring rules and examples. *Sleep*, 15:174–84
10. Aserinsky E, Kleitman N (1953) Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118(3062):273–274
11. Aserinsky E, Kleitman N (1955) Two types of ocular motility occurring in sleep. *J Appl Physiol*, 8(1):1–10
12. AWMF Leitlinien
13. Balfors EM, Franklin KA (1994) Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. *Am J Respir Crit Care Med*, 150(6 Pt 1):1587–1591
14. BarrientosVega R, Mar SanchezSoria M, MoralesGarcia C, RobasGomez A, Cuenaboy R, AyensaRincon A (1997) Prolonged sedation of critically ill patients

- with midazolam or propofol: impact on weaning and costs. *Crit Care Med*, 25(1):33–40
15. Bassetti CL (2005) Sleep and stroke. *Semin Neurol*, 25(1):19–32
 16. Battagel JM, Johal A, Kotecha BT. Sleep nasendoscopy as a predictor of treatment success in snorers using mandibular advancement splints. *J Laryngol Otol*. 2005 Feb;119(2):106-12
 17. Becker H, Fett I, Nees E, Peter JH, von Wichert P (1991) [Treatment of primary and secondary therapy failure in patients with sleep apnea treated with nasal CPAP]. *Pneumologie*, 45 Suppl 1:301–305
 18. Berger G, Stein G, Ophir D, Finkelstein Y. Is there a better way to do laser-assisted uvulopalatoplasty? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 Apr;129(4):447-53
 19. Berry S, Roblin G, Williams A, Watkins A, Whittet HB. Validity of sleep nasendoscopy in the investigation of sleep related breathing disorders. *Laryngoscope*. 2005 Mar;115(3):538-40
 20. Bettega G, Pépin JL, Veale D, Deschaux C, Raphaël B, Lévy P. Obstructive sleep apnea syndrome. fifty-one consecutive patients treated by maxillofacial surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Aug;162(2 Pt 1):641-9
 21. Blumen MB, Dahan S, Fleury B, Hausser-Hauw C, Chabolle F. Radiofrequency ablation for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2002 Nov;112(11):2086-92
 22. Bonora M, Shields GI, Knuth SL, Bartlett DJ, St John WM (1984) Selective depression by ethanol of upper airway respiratory motor activity in cats. *Am Rev Respir Dis*, 130(2):156–161
 23. Borgeat A, Stirnemann HR (1998) [Antiemetic effect of propofol]. *Anaesthesist*, 47(11):918–924
 24. Borowiecki B, Pollak CP, Weitzman ED, Rakoff S, Imperato J (1978) Fibroptic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleepapnea syndrome. *Laryngoscope*, 88(8 Pt 1):1310–1313
 25. Boudewyns A, De Backer W, Van de Heyning P (2001) Pattern of upper airway

- obstruction during sleep before and after uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med*, 2(4):309–315
26. Brown DJ, Kerr P, Kryger M. Radiofrequency tissue reduction of the palate in patients with moderate sleep-disordered breathing. *J Otolaryngol*. 2001 Aug;30(4): 193-8
27. Brown IB, McClean PA, Boucher R, Zamel N, Hoffstein V (1987) Changes in pharyngeal cross-sectional area with posture and application of continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 136(3):628–632
28. Brown IG, Bradley TD, Phillipson EA, Zamel N, Hoffstein V (1985) Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 132(2):211–215
29. Bull MJ, Givan DC, Sadove AM, Bixler D, Hearn D (1990) Improved outcome in Pierre Robin sequence: effect of multidisciplinary evaluation and management. *Pediatrics*, 86(2):294–301
30. Carskadon A MA Rechtschaffen (1994) Monitoring and Staging Human Sleep. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 943–961
31. Cartwright RD (1984) Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep*, 7(2):110– 114
32. Cartwright RD, Samelson CF (1982) The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea. The tongueretaining device. *JAMA*, 248(6):705–709
33. Catalfumo FJ, Golz A, Westerman ST, Gilbert LM, Joachims HZ, Goldenberg D. The epiglottis and obstructive sleep apnoea syndrome. *J Laryngol Otol*. 1998 Oct;112(10):940-3
34. Chaban R, Cole P, Hoffstein V (1988) Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 98(6 Pt 1):641–647
35. Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Sequert C, Fleury B, De Dieuleveult T (1999) Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 109(8):1273–1280

36. Chisholm E, Kotecha B. The increase of the apnoea-hypopnoea after surgery is not always related to a real failure of the surgery. *Clin Otolaryngol*. 2005 Aug;30(4):381-2. No abstract available
37. Coccagna G, Pollini A, Provini F (2006) Cardiovascular disorders and obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Exp Hypertens*, 28(34):217–224
38. Croft CB, Pringle M (1991) Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 16(5):504–509
39. Crumley RL, Stein M, Gamsu G, Golden J, Dermon S (1987) Determination of obstructive site in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 97(3 Pt 1):301–308
40. Dattilo DJ, Drooger SA. Outcome assessment of patients undergoing maxillofacial procedures for the treatment of sleep apnea: comparison of subjective and objective results. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004 Feb;62(2):164-8
41. Davis H., Davis P., Loomis A., Harvey E, Hobart G (1937) Human brain potentials during the onset of sleep. *Science*, 86(2237):10–452
42. Dawson A, Bigby BG, Poceta JS, Mitler MM (1997) Effect of bedtime alcohol on inspiratory resistance and respiratory drive in snoring and nonsnoring men. *Alcohol Clin Exp Res*, 21(2):183–190
43. deBerry Borowiecki B, Kukwa A, Blanks RH (1988) Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 98(2):226–234
44. Dement W, Kleitman N (1957) Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 9(4):673–690
45. Dement W, Kleitman N (1957) The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *J Exp Psychol*, 53(5):339– 346
46. Dempsey JA, Smith CA, Harms CA, Chow C, Saupe KW (1996) Sleepinduced breathing instability. University of WisconsinMadison Sleep and respiration Research Group. *Sleep*, 19(3):236–247

47. den Herder C, van Tinteren H, de Vries N (2005) Sleep endoscopy versus modified Mallampati score in sleep apnea and snoring. *Laryngoscope*, 115(4):735–739
48. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE (2003) Predicting sleep apnea and excessive day sleepiness in the severely obese: indicators for polysomnography. *Chest*, 123(4):1134– 1141
49. Djupesland G, Schrader H, Lyberg T, Refsum H, Lilleås F, Godtlibsen OB. Palatopharyngoglossoplasty in the treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1992;492:50-4
50. Do KL, Ferreyra H, Healy JF, Davidson TM (2000) Does tongue size differ between patients with and without sleepdisordered breathing? *Laryngoscope*, 110(9):1552–1555
51. Dolly FR, Block AJ (1982) Effect of flurazepam on sleepdisordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects. *Am J Med*, 73(2):239–243
52. Driver I, Wilson C, Wiltshire S, Mills P, HowardGriffin R (1997) Coinduction and laryngeal mask insertion. A comparison of thiopentone versus propofol. *Anaesthesia*, 52(7):698–700
53. Duchna HW, Rasche K, Orth M, Bauer TT, SchultzeWerninghaus G (1996) [Anamnestic and polygraphic parameters in obstructive sleep apnea syndrome patients with reduced nasal respiration during the day in comparison with obstructive sleep apnea patients with normal nasal respiration]. *Wien Med Wochenschr*, 146(1314):348–349
54. Elasmfour A, Miyazaki S, Itasaka Y, Yamakawa K, Ishikawa K, Togawa K. Evaluation of uvulopalatopharyngoplasty in treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1998;537:52-6
55. Ell SR, Jolles H, Galvin JR (1986) Cine CT demonstration of nonfixed upper airway obstruction. *AJR Am J Roentgenol*, 146(4):669–677
56. Findley L, Unverzagt M, Guchu R, Fabrizio M, Buckner J, Suratt P (1995) Vigilance and automobile accidents in patients with sleep apnea or narcolepsy.

- Chest, 108(3):619–624
57. Finkelstein Y, Stein G, Ophir D, Berger R, Berger G. Laser-assisted uvulopalatoplasty for the management of obstructive sleep apnea: myths and facts. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002 Apr;128(4):429-34
 58. Friedman M, Ibrahim H, Lee G, Joseph NJ. Combine uvulopalatopharyngoplasty and radiofrequency tongue base reduction for treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003 Dec;129(6):611-21
 59. Friedman M, LoSavio P, Ibrahim H, Ramakrishnan V. Radiofrequency tonsil reduction: safety, morbidity, and efficacy. *Laryngoscope.* 2003 May; 113(5):882-7
 60. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, Caldarelli D (1999) Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope,* 109(12):1901– 1907
 61. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T (1981) Surgical correction of anatomic azbnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg,* 89(6):923–934
 62. Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R (1991) Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope,* 101(8):805–809
 63. Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 1991 Aug;101(8):805-9
 64. Fulton B, Sorkin EM (1995) Propofol. An overview of its pharmacology and a review of its clinical efficacy in intensive care sedation. *Drugs,* 50(4):636–657
 65. Gaultier C (1992) Clinical and therapeutic aspects of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. *Sleep,* 15(6 Suppl):S36–8
 66. Geiser T, Buck F, Meyer BJ, Bassetti C, Haeberli A, Gugger M (2002) In vivo platelet activation is increased during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration,* 69(3):229–234
 67. Gentil B, Tehindrazanarivelo A, Lienhart A, Meyer B, Fleury B (1994) [Respiratory effects of midazolam in patients with obstructive sleep apnea

- syndromes]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 13(3):275–279
68. Gleeson K, Zwillich CW, Bendrick TW, White DP (1986) Effect of inspiratory nasal loading on pharyngeal resistance. *J Appl Physiol*, 60(6):1882–1886
69. Golz A, Goldenberg D, Netzer A, Westerman ST, Joachims HZ. Epiglottic carcinoma presenting as obstructive sleep apnea. *J Otolaryngol*. 2001 Feb;30(1):58-9
70. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MA, Catterall JR, Shapiro CM, Douglas NJ (1988) The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 137(4):895–898
71. Guerin P, Lesenecal L (1992) [Pharyngeal and bronchial endoscopic study in the diagnosis and treatment of sleep apnea syndrome]. *Presse Med*, 21(6):249–252
72. Guilleminault C (1994) Clinical Features and Evaluation of Obstructive Sleep Apnea. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2:667–677
73. Guilleminault C, Kim YD, Palombini L, Li K, Powell N (2000) Upper airway resistance syndrome and its treatment. *Sleep*, 23 Suppl 4:S197–200
74. Guilleminault C, QueraSalva MA, Powell NB, Riley RW (1989) Maxillo-mandibular surgery for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*, 2(7):604–612
75. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC (1976) The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*, 27:465–484
76. Guilleminault C, van den Hoed J, Mitler M, Clinical overview of the sleep apnea syndromes. Alan R Liss, New York, 1978
77. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B (1982) Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr*, 139(3):165–171
78. Haapaniemi JJ, Laurikainen EA, Halme P, Antila J. Long-term results of tracheostomy for severe obstructive sleep apnea syndrome. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2001 May-Jun;63(3):131-6
79. Hanly PJ, Millar TW, Steljes DG, Baert R, Frais MA, Kryger MH (1989) The effect of oxygen on respiration and sleep in patients with congestive heart failure. *Ann Intern Med*, 111(10):777–782
80. Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, Allen RP, Goldman SM, Bleecker ER

- (1983) Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *Am Rev Respir Dis*, 127(2):221–226
81. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T (1988) Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest*, 94(1):9–14
82. Hendler BH, Costello BJ, Silverstein K, Yen D, Goldberg A. A protocol for uvulopalatopharyngoplasty, mortised genioplasty, and maxillomandibular advancement in patients with obstructive sleep apnea: an analysis of 40 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001 Aug;59(8):892-7; discussion 898-9
83. Hendolin H, Kansanen M, Koski E, Nuutinen J. Propofol-nitrous oxide versus thiopentone-isoflurane-nitrous oxide anaesthesia for uvulopalatopharyngoplasty in patients with sleep apnea. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1994 Oct;38(7):694-8
84. Hessel NS, Laman M, van Ammers VCPJ, van Duijn H, de Vries N (2003) Feasibility study of Flextube reflectometry for localisation of upper airway obstruction in obstructive sleep apnea. *Rhinology*, 41(2):87–90
85. Hirshkowitz M, Karacan I, Arcasoy MO, Acik G, Narter EM, Williams RL (1990) Prevalence of sleep apnea in men with erectile dysfunction. *Urology*, 36(3):232–234
86. Hirshkowitz M, Karacan I, Gurakar A, Williams RL (1989) Hypertension, erectile dysfunction, and occult sleep apnea. *Sleep*, 12(3):223–232
87. Hoffstein V, Mateika S (1992) Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*, 5(4):377–381
88. Hörmann K, Erhard T, Hirth K, Maurer JT. Der modifizierte Uvulalappen zur Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen. *HNO* 2001; 49: 361-366
89. Hormann K, Erhardt T, Hirth K, Maurer JT (2001) [Modified uvula flap in therapy of sleeprelated breathing disorders]. *HNO*, 49(5):361–366
90. Hörmann K, Maurer JT, Baisch A. Schnarchen/Schlafapnoe-chirurgisch heilbar ? *HNO* 2004; 52:807-813

91. Hsu PP, Brett RH. Multiple level pharyngeal surgery for obstructive sleep apnoea. *Singapore Med J*. 2001 Apr;42(4):160-4
92. Hudgel DW, Harasick T, Katz RL, Witt WJ, Abelson TI (1991) Uvulopalatopharyngoplasty in obstructive apnea. Value of preoperative localization of site of upper airway narrowing during sleep. *Am Rev Respir Dis*, 143(5 Pt 1):942–946
93. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR (1990) Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet*, 336(8710):261–264
94. Ikeda K, Ogura M, Oshima T, Suzuki H, Higano S, Takahashi S, Kurosawa H, Hida W, Matsuoka H, Takasaka T (2001) Quantitative assessment of the pharyngeal airway by dynamic magnetic resonance imaging in obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 110(2):183–189
95. Ikematsu (1964) Study of snoring. *J Japan Otolaryngol* 64 3345
96. Isono S, Morrison DL, Launois SH, Feroah TR, Whitelaw WA, Remmers JE (1993) Static mechanics of the velopharynx of patients with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*, 75(1):148–154
97. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Nishino T (1996) Static properties of the passive pharynx in sleep apnea. *Sleep*, 19(10 Suppl):S175–7
98. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T (1997) Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol*, 82(4):1319– 1326
99. Issa FG, Sullivan CE (1982) Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 45(4):353–359
100. Iwanaga K, Hasegawa K, Shibata N, Kawakatsu K, Akita Y, Suzuki K, Yagisawa M, Nishimura T (2003) Endoscopic examination of obstructive sleep apnea syndrome patients during druginduced sleep. *Acta Otolaryngol Suppl*, 36–40
101. Jager L, Gunther E, Gauger J, Reiser M (1998) Fluoroscopic MR of the pharynx in patients with obstructive sleep apnea. *AJNR Am J Neuroradiol*, 19(7):1205–1214

102. Johnson NT, Chinn J. Uvulopalatopharyngoplasty and inferior sagittal mandibular osteotomy with genioglossus advancement for treatment of obstructive sleep apnea. *Chest*. 1994 Jan;105(1):278-83
103. Juhasz J, Schillen J, Urbigkeit A, Ploch T, Penzel T, Peter JH (1996) Unattended continuous positive airway pressure titration. Clinical relevance and cardiorespiratory hazards of the method. *Am J Respir Crit Care Med*, 154(2 Pt 1):359–365
104. Katsantonis GP, Moss K, Miyazaki S, Walsh J (1993) Determining the site of airway collapse in obstructive sleep apnea with airway pressure monitoring. *Laryngoscope*, 103(10):1126–1131
105. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V (1990) Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis*, 141(5 Pt 1):1228–1231
106. Kim SH, Eisele DW, Smith PL, Schneider H, Schwartz AR. Evaluation of patients with sleep apnea after tracheotomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 Sep;124(9):996-1000
107. Koester, U (1999) Der Einfluss der vorderen Nasentamponade auf schlafbezogene Atmungsstörungen, Inaugural Dissertation, Universität Essen 1999
108. Kotecha BT, Hannan SA, Khalil HM, Georgalas C, Bailey P. Sleep nasendoscopy: a 10-year retrospective audit study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007 Nov; 264(11):1361-1367. Epub 2007 Jun 20
109. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, Redline S, Henry JN, Getsy JE, Dinges DF (1993) Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 147(4):887–895
110. Krieger J (1992) Longterm compliance with nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in obstructive sleep apnea patients and nonapneic snorers. *Sleep*, 15(6 Suppl):S42–6
111. Launois SH, Feroah TR, Campbell WN, Issa FG, Morrison D, Whitelaw WA,

- Isono S, Remmers JE (1993) Site of pharyngeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 147(1):182–189
112. Lee NR, Givens CD Jr, Wilson J, Robins RB. Staged surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome: a review of 35 patients. *J Oral Maxillofac Surg*. 1999 Apr;57(4):382-5
113. Leger D (1994) The cost of sleep-related accidents: a report for the National Commission on Sleep Disorders Research. *Sleep*, 17(1):84–93
114. Levy P, Pepin JL, Malauzat D, Emeriau JP, Leger JM (1996) Is sleep apnea syndrome in the elderly a specific entity? *Sleep*, 19(3 Suppl):S29–38
115. Li HY, Chen NH, Shu YH, Wang PC. Changes in quality of life and respiratory disturbance after extended uvulopalatal flap surgery in patients with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Feb;130(2):195-200
116. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Long-Term Results of Maxillomandibular Advancement Surgery. *Sleep Breath*. 2000;4(3):137-140
117. Li S, Shi H, Yu J, Dong W, Wang G, Yu Y (2002) [The relationship of lingua and uvula in OSAS]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*, 16(12):674–675
118. Li W, Ni D, Jiang H (1999) [Pharyngoscopic observation during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*, 34(1):38–40
119. Littner M, Kushida CA, Hartse K, Anderson WM, Davila D, Johnson SF, Wise MS, Hirshkowitz M, Woodson BT. Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty: an update for 2000. *Sleep*. 2001 Aug 1;24(5):603-19
120. Mak PHK, Campbell RCH, Irwin MG (2002) The ASA Physical Status Classification: interobserver consistency. *American Society of Anesthesiologists. Anaesth Intensive Care*, 30(5):633–640
121. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, von Pechmann WS, Ward SL (1991) Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics*, 88(1):132–139
122. Mathew OP (1984) Upper airway negative pressure effects on respiratory activity of upper airway muscles. *J Appl Physiol*, 56(2):500–505

123. Mathew OP, Thach BT, AbuOsba YK, Brouillette RT, Roberts JL (1984) Regulation of upper airway maintaining muscles during progressive asphyxia. *Pediatr Res*, 18(9):819– 822
124. Maurer JT, Stuck BA, Hein G, Verse T, Hormann K (2003) [Treatment of obstructive sleep apnea with a new vest preventing the supine position]. *Dtsch Med Wochenschr*, 128(3):71–75
125. McEvoy RD, Sharp DJ, Thornton AT (1986) The effects of posture on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 133(4):662–666
126. McNicholas WT, Bonsignore MR (2007) Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur Respir J*, 29(1):156–178
127. Metes A, Hoffstein V, Mateika S, Cole P, Haight JS (1991) Site of airway obstruction in patients with obstructive sleep apnea before and after uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*, 101(10):1102–1108
128. Miller FR, Watson D, Boseley M. The role of the Genial Bone Advancement Trepine system in conjunction with uvulopalatopharyngoplasty in the multilevel management of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Jan;130(1):73-9
129. Mitler MM, Dawson A, Henriksen SJ, Sobers M, Bloom FE (1988) Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in asymptomatic snorers. *Alcohol Clin Exp Res*, 12(6):801–805
130. Monasterio C, Vidal S, Duran J, Ferrer M, Carmona C, Barbe F, Mayos M, Gonzalez Mangado N, Juncadella M, Navarro A, Barreira R, Capote F, Mayoralas LR, PecesBarba G, Alonso J, Montserrat JM (2001) Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apneahypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 164(6):939–943
131. Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, Farre R, Vilagut G, Navajas D, Badia JR, Carrasco E, De Pablo J, Ballester E (2001) Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med*, 164(4):608–613

132. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ (1998) Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med*, 157(1):280–283
133. Motsch J, Schmidt H, Bach A, Bottiger BW, Bohrer H (1994) Longterm sedation with propofol and green discolouration of the liver. *Eur J Anaesthesiol*, 11(6):499–502
134. Naganuma H, Okamoto M, Woodson BT, Hirose H (2002) Cephalometric and fiberoptic evaluation as a caseselection technique for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Acta Otolaryngol Suppl*, (547):57–63
135. Nelson LM. Combined temperature-controlled radiofrequency tongue reduction and UPPP in apnea surgery. *Ear Nose Throat J*. 2001 Sep;80(9):640-4
136. Neruntarat C. Genioglossus advancement and hyoid myotomy: short-term and long-term results. *J Laryngol Otol*. 2003 Jun;117(6):482-6
137. Neruntarat C. Hyoid myotomy with suspension under local anesthesia for obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003 May;260(5):286-90. Epub 2002 Dec 5
138. Oksenberg A, Silverberg DS (1998) The effect of body posture on sleep-related breathing disorders: facts and therapeutic implications. *Sleep Med Rev*, 2(3):139–162
139. Oksenberg A, Silverberg DS, Arons E, Radwan H (1997) Positional vs nonpositional obstructive sleep apnea patients: anthropomorphic, nocturnal polysomnographic, and multiple sleep latency test data. *Chest*, 112(3):629–639
140. Olson K, Kern E (1990) Nasal influence on snoring and obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc*
141. Osler W, *The Principles and practice of medicine*. Appleton, New York, 1918, 8 Aufl.
142. Parish JM, Somers VK (2004) Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc*, 79(8):1036–1046
143. Partinen M, Palomaki H (1985) Snoring and cerebral infarction. *Lancet*,

- 2(8468):1325– 1326
144. Peker Y, Carlson J, Hedner J (2006) Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a longterm followup. *Eur Respir J*, 28(3):596–602
145. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J (2000) Prospective study of the association between sleepdisordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*, 342(19):1378– 1384
146. Peter JH, Becker H, Blanke J, Clarenbach P, Mayer G, Raschke F, Ruhle KH, Ruther E, Schlafke M, Schonbrunn E (1991) [Recommendations for diagnosis, therapy and longterm management of patients with sleep apnea]. *Med Klin (Munich)*, 86(1):46–50
147. Pirsig W (1995) [Diagnosis of sleep apnea]. *HNO*, 43(6):333–335
148. Pirsig W, Verse T (2000) [Longterm outcome and new developments in the field of sleep apnea. I]. *Laryngorhinootologie*, 79(11):690–691
149. Plante GE (2006) Sleep and vascular disorders. *Metabolism*, 55(10 Suppl 2):S45–9
150. Polo O, BerthonJones M, Douglas NJ, Sullivan CE (1994) Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet*, 344(8923):656–660
151. Pompeiano O (1967) The neurophysiological mechanisms of the postural and motor events during desynchronized sleep. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*, 45:351–423
152. Popper RA, Leidinger MJ, Williams AJ (1986) Endoscopic observations of the pharyngeal airway during treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure—a pneumatic splint. *West J Med*, 144(1):83–85
153. Powell N, Riley R, Guilleminault C, Troell R (1996) A reversible uvulopalatal flap for snoring and sleep apnea syndrome. *Sleep*, 19(7):593–599
154. Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Radiofrequency tongue base reduction in sleep-disordered breathing: A pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999 May;120(5):656-64
155. Powell NB, Schechtman KB, Riley RW, Li K, Guilleminault C (2002) Sleepy

- driving: accidents and injury. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 126(3):217–227
156. Pringle MB, Croft CB (1993) A grading system for patients with obstructive sleep apnoea–based on sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 18(6):480–484
157. Ramirez SG, Loube DI. Inferior sagittal osteotomy with hyoid bone suspension for obese patients with sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996 Sep;122(9):953-7
158. Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R (2003) The nose and sleepdisordered breathing: what we know and what we do not know. *Chest*, 124(6):2309–2323
159. Rechtschaffen A KA (1968) Manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. US Government Printing Office
160. Redline S, Kump K, Tishler PV, Browner I, Ferrette V (1994) Gender differences in sleep disordered breathing in a communitybased sample. *Am J Respir Crit Care Med*, 149(3 Pt 1):722–726
161. Richard W, Kox D, den Herder C, Laman M, van Tinteren H, de Vries N (2006) The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 263(10):946–950
162. Richard W, Kox D, den Herder C, van Tinteren H, de Vries N (2007) One stage multilevel surgery (uvulopalatopharyngoplasty, hyoid suspension, radiofrequent ablation of the tongue base with/without genioglossus advancement), in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 264(4):439–444
163. Richtlinie (1991) Richtlinien zur Diagnostik und Therapie der Schlafapnoe. *Deutsches Aerzteblatt*, 88(39)
164. Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N (1983) Cephalometric analyses and flowvolume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep*, 6(4):303–311
165. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C (1993) Obstructive sleep apnea syndrome: a surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction. *J Oral Maxillofac Surg*, 51(7):742–747
166. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Inferior sagittal osteotomy of the

- mandible with hyoid myotomy-suspension: a new procedure for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1986 Jun;94(5):589-93
167. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillofacial surgery and nasal CPAP. A comparison of treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1990 Dec;98(6):1421-5
168. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and the hyoid: a revised surgical procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994 Dec;111(6):717-21
169. Roehrs T, Conway W, Wittig R, Zorick F, Sicklesteel J, Roth T (1985) Sleep-wake complaints in patients with sleep-related respiratory disturbances. *Am Rev Respir Dis*, 132(3):520–523
170. Rojewski TE, Schuller DE, Clark RW, Schmidt HS, Potts RE (1982) Synchronous video recording of the pharyngeal airway and polysomnograph in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 92(3):246–250
171. Rose EC, Staats R, Lehner M, E JI (2002) Cephalometric Analyses in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 63(2):143–153
172. Roth T, Roehrs R, Caskardon M, Dement W (1989) Daytime Sleepiness and Alertness. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 14(23)
173. Schafer H, Ewig S, Hasper E, Luderitz B (1996) Sleep apnea and chronic obstructive respiratory tract disease (COPD): diagnostic and therapeutic consequences. *Pneumologie*, 50(4):278–285
174. Schafer J (1993) Surgery of the upper airway—can surgical outcome be predicted? *Sleep*, 16(8 Suppl):S98–9
175. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ (2000) Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea. The importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med*, 162(2 Pt 1):740–748
176. Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, Gambus PL, Andresen C, Goodale DB, Youngs EJ (1999) The influence of age on propofol pharmacodynamics. *Anesthesiology*, 90(6):1502–1516
177. Schonhofer B, Stoohs RA, Rager H, Wenzel M, Wenzel G, Kohler D (1997) A

- new tongue advancement technique for sleepdisordered breathing: side effects and efficacy. *Am J Respir Crit Care Med*, 155(2):732–738
178. Schonhofer B, Wenzel M, Barchfeld T, Siemon K, Rager H, Kohler D (1997) Value of various intraand extraoral therapeutic procedures for treatment of obstructive sleep apnea and snoring. *Med Klin (Munich)*, 92(3):167–174
179. Seftel AD, Strohl KP, Loye TL, Bayard D, Kress J, Netzer NC (2002) Erectile dysfunction and symptoms of sleep disorders. *Sleep*, 25(6):643–647
180. Series F, Cormier Y, Desmeules M, La Forge J (1989) Effects of respiratory drive on upper airways in sleep apnea patients and normal subjects. *J Appl Physiol*, 67(3):973– 979
181. Series F, Cormier Y, Desmeules M, La Forge J (1989) Influence of respiratory drive on upper airway resistance in normal men. *J Appl Physiol*, 66(3):1242–1249
182. Series F, St Pierre S, Carrier G (1993) Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnoea: importance of cephalometry in predicting outcome. *Thorax*, 48(4):360–363
183. Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ, Somers VK (2003) Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA*, 290(14):1906–1914
184. Shepard JWJ, Thawley SE (1990) Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 141(5 Pt 1):1350–1355
185. Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 1996 Feb; 19 (2):156-77. Review
186. Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spielman AJ, Burack B, McGregor PA. Predictive value of Müller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*. 1985 Dec;95(12):1483-7
187. Skatvedt O (1993) Localization of site of obstruction in snorers and patients with obstructive sleep apnea syndrome: a comparison of fiberoptic nasopharyngoscopy and pressure measurements. *Acta Otolaryngol*,

- 113(2):206–209
188. Sleigh JW, Havill JH, Frith R, Kersel D, Marsh N, Ulyatt D. Somatosensory evoked potentials in severe traumatic brain injury: a blinded study. *J Neurosurg.* 1999 Oct;91(4):577-80
189. Smith C, McEwan AI, Jhaveri R, Wilkinson M, Goodman D, Smith LR, Canada AT, Glass PS (1994) The interaction of fentanyl on the Cp50 of propofol for loss of consciousness and skin incision. *Anesthesiology*, 81(4):820–828
190. Stebbens VA, Dennis J, Samuels MP, Croft CB, Southall DP (1991) Sleep related upper airway obstruction in a cohort with Down's syndrome. *Arch Dis Child*, 66(11):1333– 1338
191. Stein MG, Gamsu G, de Geer G, Golden JA, Crumley RL, Webb WR (1987) Cine CT in obstructive sleep apnea. *AJR Am J Roentgenol*, 148(6):1069–1074
192. Steinhart H, Kuhn-Lohmann J, Gewalt K, Constantinidis J, Mertzlufft F, Iro H. Upper airway collapsibility in habitual snorers and sleep apneics: evaluation with drug-induced sleep endoscopy. *Acta Otolaryngol.* 2000 Oct;120(8):990-4
193. Steinhart H, KuhnLohmann JC, Gewalt K, Constantinidis J, Mertzlufft F, Petak M, Iro H (2000) [Pharyngolaryngoscopic findings in patients with obstructive sleep apnea syndrome and primary snoring]. *HNO*, 48(12):917–921
194. Stoohs R, Guilleminault C (1990) Investigations of an automatic screening device (MESAM) for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*, 3(7):823–829
195. Stoohs RA, Gingold J, Cohrs S, Harter R, Finlayson E, Guilleminault C (1996) Sleepdisordered breathing and systemic hypertension in the older male. *J Am Geriatr Soc*, 44(11):1295–1300
196. Strobel RJ, Rosen RC (1996) Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*, 19(2):104–115
197. Sullivan CE, Issa FG, BerthonJones M, Eves L (1981) Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1(8225):862–865
198. Suratt PM, Dee P, Atkinson RL, Armstrong P, Wilhoit SC (1983) Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive

- sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 127(4):487–492
199. Suratt PM, McTier RF, Findley LJ, Pohl SL, Wilhoit SC (1987) Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest*, 92(4):631–637
200. Suto Y, Inoue Y (1996) Sleep apnea syndrome. Examination of pharyngeal obstruction with highspeed MR and polysomnography. *Acta Radiol*, 37(3 Pt 1):315–320
201. Suto Y, Matsuda E, Inoue Y, Suzuki T, Ohta Y (1996) Sleep apnea syndrome: comparison of MR imaging of the oropharynx with physiologic indexes. *Radiology*, 201(2):393–398
202. Terra SG, Oberg KC (1997) Medroxyprogesterone acetate in the treatment of obstructive sleep apnea. *Ann Pharmacother*, 31(6):776–778
203. Teschler H, BerthonJones M, Thompson AB, Henkel A, Henry J, Konietzko N (1996) Automated continuous positive airway pressure titration for obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 154(3 Pt 1):734–740
204. Teschler H, Stampa JW, Farhat AA, Wessendorf TE, Konietzko N (1998) [Comparison of the efficacy of the BiPAPS/T and the VPAPS/T ventilators in patients with stable chronic respiratory insufficiency]. *Pneumologie*, 52(6):305–310
205. Thatcher GW, Maisel RH. The long-term evaluation of tracheostomy in the management of severe obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2003 Feb;113(2):201-4
206. Tvinnereim M, Miljeteig H (1992) Pressure recordings—a method for detecting site of upper airway obstruction in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl*, 492:132–140
207. Verse T, Baisch A, Maurer JT, Stuck BA, Hörmann K. Multi-level surgery for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*; manuscript accepted for publication
208. Verse T, Pirsig W. Age-related changes in the epiglottis causing failure of nasal continuous positive airway pressure therapy. *J Laryngol Otol*. 1999

- Nov;113(11):1022-5
209. Vilaseca I, Morelló A, Montserrat JM, Santamaría J, Iranzo A. Usefulness of uvulopalatopharyngoplasty with genioglossus and hyoid advancement in the treatment of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002 Apr;128(4):435-40
210. Walsh RE, Michaelson ED, Harkleroad LE, Zigelboim A, Sackner MA (1972) Upper airway obstruction in obese patients with sleep disturbance and somnolence. *Ann Intern Med*, 76(2):185–192
211. White (1994) Central sleep apnea. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Kryger MH, Roth TH, Dement WC, 630–639
212. White DP, Lombard RM, Cadieux RJ, Zwillich CW (1985) Pharyngeal resistance in normal humans: influence of gender, age, and obesity. *J Appl Physiol*, 58(2):365–371
213. Wilson K, Stoohs RA, Mulrooney TF, Johnson LJ, Guillemainault C, Huang Z (1999) The snoring spectrum: acoustic assessment of snoring sound intensity in 1,139 individuals undergoing polysomnography. *Chest*, 115(3):762–770
214. Woo P. Acquired laryngomalacia: epiglottis prolapse as a cause of airway obstruction. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1992 Apr;101(4):314-20
215. Woodson BT, Fujita S (1992) Clinical experience with lingualplasty as part of the treatment of severe obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 107(1):40–48
216. Woodson BT, Naganuma H (1999) Comparison of methods of airway evaluation in obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 120(4):460–463
217. Woodson BT, Toohill RJ. Transpalatal advancement pharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 1993 Mar; 103 (3):269-76
218. Wu RS, Wu KC, Sum DC, Bishop MJ (1996) Comparative effects of thiopentone and propofol on respiratory resistance after tracheal intubation. *Br J Anaesth*, 77(6):735–738
219. Yokoyama M, Yamanaka N, Ishii H, Tamaki K, Yoshikawa A, Morita R (1996)

- Evaluation of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea: study by ultrafast MR imaging. *Acta Otolaryngol Suppl*, 523:242–244
220. Yoshida K, Fukatsu H, Ando Y, Ishigaki T, Okada T (1999) Evaluation of sleep apnea syndrome with lowfield magnetic resonance fluoroscopy. *Eur Radiol*, 9(6):1197–1202
221. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S (1993) The occurrence of sleepdisordered breathing among middleaged adults. *N Engl J Med*, 328(17):1230– 1235
222. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J (1997) Populationbased study of sleepdisordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*, 157(15):1746–1752
223. Zucconi M, Ferini-Strambi L, Palazzi S, Curci C, Cucchi E, Smirne S (1993) Craniofacial cephalometric evaluation in habitual snorers with and without obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 109(6):1007–1013

Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1.1	Schweregrad der Apnoe	Seite 12
Tabelle 1.2	Symptome bei obstruktiver Schlafapnoe	Seite 18
Tabelle 1.3	Einschlafneigung	Seite 19
Tabelle 2.1	ASA: New classification of physical status	Seite 40
Tabelle 2.2	ESS-Scale	Seite 47
Tabelle 3.1	Korrelation von Vibrationen der lateralen Pharynxwände und BMI	Seite 66
Tabelle 3.2	Korrelation von Obstruktionen der lateralen Pharynxwände und BMI	Seite 67
Tabelle 3.3	Korrelation von Geräuschen und Halsumfang	Seite 69
Abbildung 2.1	Befundbogen	Seite 48
Abbildung 2.2	Erfassungsbogen des PSD-Befundes	Seite 49
Abbildung 2.3	Seite 1 des ESS-Erfassungsbogens	Seite 50
Abbildung 2.4	Seite 2 des ESS-Erfassungsbogens	Seite 51
Grafik 1	Velumventil in Korrelation mit VRD	Seite 59
Grafik 2	Velare Vibration in Korrelation zu Webbing	Seite 61
Grafik 3	Vibrationen der Pharynxseitenwände in Korrelation zu Webbing	Seite 62
Grafik 4	Kollapssituationen bei Vibrationen der Pharynxseitenwände	Seite 63
Grafik 5	Halsumfang in Korrelation mit Vibrationen der Pharynxseitenwände	Seite 68
Grafik 6	Halsumfang in Korrelation mit Obstruktionen der Pharynxseitenwände	Seite 69
Grafik 7	Vibrationen uvulär	Seite 72
Grafik 8	Vibrationen der Pharynxseitenwände	Seite 72
Grafik 9	Vibrationen velar	Seite 73
Grafik 10	Vibrationen Epiglottis	Seite 73
Grafik 11	Vibrationen des Zungengrundes	Seite 73
Grafik 12	Obstruktionen velar	Seite 74
Grafik 13	Obstruktionen der Pharynxseitenwände	Seite 74
Grafik 14	Obstruktionen retrolingual	Seite 74
Grafik 15	Obstruktionen Epiglottis	Seite 74

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name Milena Estrella Hortscht
Wohnort Beuthstraße 9
40211 Düsseldorf
Geburtstag/ -ort 29.01.1977 in Düsseldorf
Familienstand ledig
Nationalität deutsch

Schulbildung

1983-1987 Montessori-Grundschule, Düsseldorf
1987-1993 Rückert-Gymnasium, Düsseldorf
1993-1996 St. Ursula Gymnasium, Düsseldorf

Hochschulbildung

09/1996-05/2003 Studium der Humanmedizin an der Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf
1998 Ärztliche Vorprüfung
2000 1. Staatsexamen
2002 2. Staatsexamen
04/2002-04/2003 Praktisches Jahr am Klinikum Krefeld (Wahlfach: HNO)
2003 3. Staatsexamen

Berufstätigkeit

10/2003 – 05/2005 Beginn als Ärztin im Praktikum (ÄiP) in der Klinik für HNO-Heilkunde am Helios Klinikum Wuppertal
ab 06/2005 Ärztin in Weiterbildung im Fach HNO am Helios Klinikum Krefeld
12/2008 Fachärztin für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde

Danksagung

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. J. Schipper danke ich dafür, dass er sich meiner angenommen hat und für seine freundliche fachliche Unterstützung.

Herrn Prof. Dr. med. J. Lamprecht danke ich für die guten Rahmenbedingungen im Alfried Krupp Krankenhaus bei der Datengewinnung.

Herrn Dr. med. W. Hohenhorst danke ich für die geduldige Betreuung und die vielfältigen Anregungen in den letzten Jahren.

Ein besonderer Dank geht an Herrn Prof. Dr. med. R. Leuwer, der mich zum Schluss der Arbeit in einzigartiger Art und Weise motiviert und fachlich unterstützt hat und ohne den ich diese Arbeit nicht hätte fertig stellen können.

Herrn Dr. R. Willers danke ich für seine Hilfe bei der Erstellung der Datenbank und der statistischen Auswertung.

Ein besonders lieber Dank geht an meine Patentante M. Riemenschneider, die mich bei der Korrektur der Arbeit unterstützt hat und die Arbeit fast ebenso oft lesen musste wie ich.

Ebenso danke ich meinem Freund A. Reislhuber für die langen und geduldigen Stunden der Hilfe und Motivation, auch in den dunkelsten Stunden des letzten Jahres.

Zuletzt danke ich meinen Eltern, die mit aller Liebe die letzten 32 Jahre hinter mir gestanden haben.

Zusammenfassung/Abstract

Schlafbezogene Atmungsstörungen finden ihr pathomorphologisches bzw. pathomechanisches Korrelat oft in den oberen Atemwegen. Die Verschiedenartigkeit und die Komplexität der Vibrationen, Obstruktionen und Kollapsereignisse erfordern differenzierte Analyseverfahren, um diese Mechanismen zu erfassen, nachvollziehbare Therapieplanungen zu erstellen, die Therapie zu titrieren und den Therapieerfolg zu überprüfen.

Die Propofolendoskopie bietet dafür eine dem natürlichen Schlaf vergleichbare Situation, welche komplikationsarm und einfach durchzuführen ist.

Ziel der Studie war es, die Wertigkeit der Propofolendoskopie für die Einschätzung der pathomechanischen Ursachen zu untersuchen und ihre Relevanz für die spätere Therapie zu überprüfen.

Das Patientenkollektiv umfasste die Untersuchungsdaten von 334 sequentiellen Patienten, die sich zwischen 1998 und 2001 aufgrund eines habituellen Schnarchens oder eines OSAS in der Schlafsprechstunde der HNO-Klinik am Alfried Krupp Krankenhaus Essen einfanden. Die propofolinduzierte Schlafendoskopie erfolgte nach standardisierter Anamneseerhebung, HNO-ärztlicher Untersuchung und eingehender Aufklärung. Anhand der Ergebnisse ließ sich feststellen, dass der durch Propofol induzierte Schlaf dem natürlichen Schlaf vergleichbar ist; die Polysomnographiebefunde spiegelten sich in den Untersuchungen der Schlafendoskopie wider.

Es ließ sich eine Klassifikation der Vibrations-, Obstruktions- und Kollapsereignisse erstellen.

Weiterhin wurde festgestellt, dass sich im Propofolschlaf insbesondere der weiche Gaumen und der Zungengrund sicher beurteilen lassen. Ausschließlich durch die Schlafendoskopie identifizierbar ist die Retroflexion der Epiglottis („floppy epiglottis“) bzw. das inspiratorische Epiglottisventil.

Vibrations- bzw. Obstruktionsorte lassen sich mit keinem anderen diagnostischen Verfahren beobachten. Bereits bekannte Vibrationsorte konnten bestätigt, neue dokumentiert werden. Hierbei handelt es sich um das inspiratorische Epiglottisventil und das expiratorische Velumventil.

Somit kann durch die Propofolendoskopie eine differenzierte und für den einzelnen Patienten spezifische Ursache der Schlafstörung gefunden werden, welche die Voraussetzung für ein individuelles und Erfolg versprechendes Therapiekonzept ist.

Sie leistet einen Beitrag zur Vermeidung von unnötigen Operationen ebenso wie zur CPAP-Einstellung und -kontrolle.

Gleiches gilt für die therapeutische Indikation der Aufbissschienen.

Durch die propofolinduzierte Schlafendoskopie können komplikationsarm und in kurzer Zeit viele Informationen zur Pathomorphologie und -mechanik sowie zu therapeutischen Wirkmechanismen erfasst werden.

Weitergehende Untersuchungen im Propofolschlaf, insbesondere mit computergesteuerten Dosierungsverfahren, werden zukünftig die Schlafdiagnostik ergänzen können.

