

Aus der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie
der Medizinischen Fakultät Mannheim
Direktorin : Prof. Dr. med. Rotter

Der Einfluss der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie auf
die Ausprägung des Apnoe-Hypopnoe-Indexes in der Polysomnografie

Inauguraldissertation
zur Erlangung des zahnmedizinischen Doktorgrades
der
Medizinischen Fakultät Mannheim
der Ruprecht-Karls-Universität
zu
Heidelberg

vorgelegt von
Merle Gabriele Gasparic

aus
Sassenberg
2024

Dekan: Herr Prof. Dr. med. Sergij Goerd
Referent: Herr Prof. Dr. med. Joachim T. Maurer

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	1
1 EINLEITUNG.....	2
1.1 Schlaf.....	2
1.2 Obstruktive Schlafapnoe.....	3
1.2.1 Definition.....	3
1.2.2 Epidemiologie.....	4
1.2.3 Pathophysiologie und Risikofaktoren.....	4
1.2.4 Symptome.....	6
1.2.5 Folgeerkrankungen.....	6
1.2.6 Therapie.....	7
1.3 Diagnostik.....	8
1.3.1 Medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie.....	9
1.3.2 Fragestellung und Hypothesen.....	13
2 MATERIAL UND METHODEN.....	14
2.1 Studiendesign.....	14
2.1.1 Ethikvotum.....	14
2.1.2 Ein- und Ausschlusskriterien.....	14
2.1.3 Patientenkollektiv.....	15
2.1.4 Datenerhebung.....	16
2.2 Statistische Datenauswertung.....	18
3 ERGEBNISSE.....	20
3.1 Anthropometrische Daten.....	20
3.2 Komorbiditäten.....	20
3.3 Fragebögen.....	21
3.4 Anatomische Befunde.....	22

3.5	Beschreibende Statistik der PSG und PG.....	24
3.5.1	TIB, TST, Schlafeffizienz, Körperlage.....	24
3.5.2	Schlafphasen	26
3.5.3	Apnoen	27
3.5.4	Sauerstoffwerte und Arousals	31
3.5.5	Schweregradveränderung	33
3.5.6	Medikamente bei der Schlafvideoendoskopie	34
4	DISKUSSION	37
4.1	Diskussion der Ergebnisse.....	37
4.1.1	Patientenkollektiv	37
4.1.2	Ergebnisse	39
4.1.3	Hypothesen	43
4.2	Methodische Limitationen.....	47
4.3	Schlussfolgerung	49
5	ZUSAMMENFASSUNG.....	50
6	LITERATURVERZEICHNIS	51
7	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	68
8	TABELLENVERZEICHNIS.....	69
9	TABELLARISCHER ANHANG	70
10	LEBENS LAUF	74
11	DANKSAGUNG.....	75

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AASM	American Academy of Sleep Medicine
AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index
AI	Arousal-Index
BMI	Body-Mass-Index
cAI	Zentraler Apnoe-Index
EEG	Elektroenzephalografie
EMG	Elektromyografie
EOG	Elektrookulografie
ESS	Epworth Sleepiness Scale
HI	Hypopnoe-Index
mAI	Gemischter Apnoe-Index
MISE	Medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie
O ₂ Min	Minimale arterielle Sauerstoffsättigung
O ₂ MW	Mittlere arterielle Sauerstoffsättigung
oAI	Obstruktiver Apnoe-Index
ODI	Oxygen Desaturation Index
OSA	obstruktive Schlafapnoe
PG	Polygrafie
PSG	Polysomnografie
PSQI	Pittsburgh Sleep Quality Index
RERA	Respiratory Effort Related Arousal
TCI	Target Controlled Infusion
MG	Midazolamgruppe
PrG	Propofolgruppe

1 EINLEITUNG

1.1 Schlaf

Schlaf ist ein elementarer Teil unseres Lebens und wir verbringen ca. ein Drittel unseres Lebens im Schlaf, da er entscheidender Faktor für Gesundheit und Leistungsfähigkeit ist (Brenner et al., 2019).

Gekennzeichnet ist er durch einen zeitlich begrenzten Zustand mit verringertem Bewusstsein und verringerter motorischer Aktivität. Der Körper reagiert vermindert auf äußere Reize, jedoch kann der Zustand des Schlafes jederzeit unterbrochen werden (Zulley, 2004).

Während des Schlafes durchläuft der Mensch verschiedene Schlafstadien, welche sich mittels einer Elektroenzephalografie (EEG), Elektrokulografie (EOG) und Elektromyografie (EMG) detektieren lassen. Der Ursprung dieser Schlafstadieneinteilung liegt in der Publikation von Rechtschaffen und Kales aus dem Jahre 1968 (American Academy of Sleep Medicine et al., 2020). Diese Einteilung wurde im Laufe der Jahre modifiziert und heute wird nach der dritten Auflage der Internationalen Klassifikation der Schlafstörungen zwischen der NonREM Phase mit ihren Stadien 1 bis 3 und der REM Phase unterschieden. In der NonREM Schlafphase stellt das Schlafstadium N1 die Einschlafphase, N2 den Leichtschlaf und N3 den Tiefschlaf dar (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

Mit dem EEG lassen sich die Gehirnströme messen und jede Schlafphase zeigt dabei ein charakteristisches Wellenmuster. Mit zunehmender Schlaftiefe in der NonREM Phase werden die Frequenzen im EEG kleiner und die Amplituden größer. Die Weckschwelle wird mit zunehmendem Schlafstadium größer, die Körpertemperatur und der Blutdruck sinken ab und der Muskeltonus ist deutlich reduziert (Nayak and Anilkumar, 2021; Patel et al., 2021).

Beim REM-Schlaf, was übersetzt rapid eye movement bedeutet, kommt es zu charakteristischen schnellen Augenbewegungen bei geschlossenen Lidern. Das EEG ähnelt mit seinen niedrigamplitudigen und hochfrequenten Wellen eher dem Wachzustand. Weiterhin kann es im REM-Schlaf zu kurzen, schnellen Kontraktionen der Extremitäten- und Gesichtsmuskulatur kommen. Der Tonus der Skelettmuskulatur ist jedoch gehemmt (Brown et al., 2012; Nieuwenhuijs, 2006).

Ein Schlafzyklus hat eine ungefähre Dauer von ca. 90 - 110 Minuten und im Durchschnitt werden in der Nacht 4 - 7 Schlafzyklen durchlaufen. Prozentual bilden die Schlafstadien N1 und N2 in der Regel einen Anteil ca. 55 - 60 % der Gesamtschlafdauer, während es beim Schlafstadium N3 ca. 15 - 25% und beim REM-Schlaf ca. 20 - 25% sind.

Im Laufe der Nacht nimmt die Länge des Tiefschlafphase ab, wodurch sich die REM-Schlafphase pro durchgelaufenen Schlafzyklus verlängert (Stuck et al., 2018).

Die Funktionen des Schlafes sind sehr komplex und noch nicht vollständig erforscht. So dient Schlaf der Regeneration des Körpers und Studien zeigen, dass bei länger anhaltendem Schlafmangel eine verminderte Leistungsfähigkeit eintritt (Berger and Phillips, 1995).

Zudem hat Schlaf einen Einfluss auf den Stoffwechsel und dessen Regulation (Benington and Heller, 1995; Zielinski et al., 2016). Studien konnten die Einwirkung von Schlafmangel auf den Glukosestoffwechsel nachweisen. Durch die verkürzte Schlafzeit kam es zu einem erhöhten Blutzuckerspiegel trotz erhöhter Insulinsekretion (Wong et al., 2015). Ursächlich dafür ist eine verringerte Insulinsensitivität um bis zu 30 %, was mit einem erhöhten Risiko für Diabetes mellitus verbunden ist (Broussard et al., 2015; Pamidi et al., 2012).

Auch für die Funktion des Immunsystems und die Gedächtniskonsolidierung spielt Schlaf eine wichtige Rolle (Besedovsky et al., 2012; Rasch and Born, 2013). So konnte eine Tübinger Studie aus dem Jahre 2019 zeigen, dass die Funktion der T-Zellen, welche körperfremde Strukturen erkennen können, bei Schlafmangel durch eine verminderte Adhäsionsfähigkeit abnimmt (Dimitrov et al., 2019).

Daher beeinflussen Schlafstörungen den menschlichen Organismus in vielen Bereichen.

Schlechter Schlaf führt u.a. zu erhöhter Tagesmüdigkeit mit der Gefahr des Sekundenschlafes, reduzierter Leistungsfähigkeit, verringertem psychischen Wohlbefinden und langfristig führt es zu krankhaften Veränderungen im metabolischen, endokrinen und immunologischen Bereich.

Laut Gesundheitsberichterstattung des Bundes aus dem Jahre 2005 leiden ca. 25 % der erwachsenen Bevölkerung an einer Schlafstörung (Penzel et al., 2005).

1.2 Obstruktive Schlafapnoe

1.2.1 Definition

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) gehört nach Klassifikation der American Academy of Sleep Medicine (AASM) zur Hauptgruppe der schlafbezogenen Atmungsstörungen (Sateia, 2014). Durch den teilweisen oder vollständigen Verschluss der oberen Atemwege, kommt es zu Atemaussetzern in der Nacht. Die obstruktive Schlafapnoe ist durch das wiederholte Auftreten von Apnoen und Hypopnoen während des Schlafes gekennzeichnet (Jordan et al., 2014).

Mit der Anzahl der Apnoen und Hypopnoen dividiert durch die Schlafzeit in Stunden lässt sich der Apnoe-Hypopnoe-Index, kurz AHI, berechnen. Angegeben wird dieser in Anzahl/Stunde (n/h). Der Apnoe-Hypopnoe-Index ist ein wichtiges Kriterium für die Diagnose der obstruktiven Schlafapnoe. Durch den Apnoe-Hypopnoe-Index, welcher in den Richtlinien der American Academy of Sleep Medicine festgelegt wurde, wird es ermöglicht das Schlafapnoesyndrom in verschiedene Schweregrade zu unterteilen.

Ein AHI von 5 -15/h entspricht einer leichten, ein AHI von 15 - 30/h einer mittelgradigen und ein AHI ≥ 30 /h einer schweren Form (Mayer et al., 2017).

Laut ICSD 3 liegt eine obstruktive Schlafapnoe bei einem AHI ≥ 15 /h oder einem AHI ≥ 5 /h in Kombination mit typischen klinischen Symptomen oder Begleiterkrankungen (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

1.2.2 Epidemiologie

Die obstruktive Schlafapnoe hat in der Bevölkerung eine Prävalenz von 3 – 7 % beim männlichen Geschlecht und 2 – 5 % beim weiblichen Geschlecht bei Betrachtung eines AHI ≥ 5 in Verbindung mit Tagesmüdigkeit (Punjabi, 2008).

Studien, die nur den AHI ≥ 5 berücksichtigen, kommen auf eine Prävalenz von bis zu 9 % bei den Frauen und 24 % bei den Männern (Young et al., 1993).

Ein Review aus dem Jahre 2015 zeigt mit einem mittleren Wert von 22 % bei den Männern und 17 % bei den Frauen ein noch höheres Vorkommen der OSA in der Bevölkerung (Franklin and Lindberg, 2015).

Eine aktuelle Studie aus Deutschland, die sogenannte Study of Health in Pomerania, hat 1208 Personen im Alter zwischen 20 und 81 Jahren im Nordosten Deutschlands mittels Polysomnografie untersucht. Laut dieser Studie liegt die Prävalenz bei 6 % in der deutschen Bevölkerung. Voraussetzung war ein AHI ≥ 5 und Punktwert über 10 beim Epworth-Test zur Tagesschläfrigkeit. Eine höhere Prävalenz von 46 % ergibt sich, wenn nur der AHI ≥ 5 betrachtet wird (Fietze et al., 2019).

1.2.3 Pathophysiologie und Risikofaktoren

Während des Schlafens kommt es physiologischerweise zu einem verminderten Muskeltonus. Durch die verringerte Muskelaktivität der pharyngealen Dilatoren, welche die Atemwege im Wachzustand stabilisieren bzw. offen halten, kommt es bei obstruktiven Schlafapnoikern durch den bei der Inspiration erzeugten Unterdruck zu einem Kollaps der oberen Atemwege (Eckert and Malhotra, 2008; Eckert et al., 2009). Dieser Kollaps führt zu einem vollständigen oder teilweisen Verschluss der oberen Atemwege und somit zu einem erhöhten Atemwegswiderstand, welche den Atemfluss behindern und sowohl zu Apnoen als auch Hypopnoen führen können (Arora et al., 2015; Pham and Schwartz, 2015).

Durch die Obstruktion und das Sistieren des Atemflusses kommt es zu einem Absinken der Sauerstoffsättigung; gleichzeitig steigt die Kohlendioxidsättigung im Blut, da CO₂ nicht mehr abgeatmet werden kann (Farrell and Richards, 2017). Der Körper reagiert sowohl auf die zunehmende Hypoxie und Hyperkapnie im Blut als auch auf die zunehmend negativeren intrathorakalen Drücke mit einer Aktivierung des Zentralnervensystems, einer Weckreaktion (Arousal), die zur Aktivierung des Sympathikus und der Ausschüttung von Katecholaminen führt (Eckert and Younes, 2014; Osman et al., 2018). Dies kann wiederholt in der Nacht auftreten. Der Patient wacht dadurch in der Regel nicht auf, aber das Schlafprofil wird stark fragmentiert (Kimoff, 1996).

Die Tiefschlafphase N3 und REM-Schlafphase werden kaum erreicht und die Schlafstadien N1 und N2 treten in den Vordergrund, was zu einem unerholsamen Schlaf und erhöhter Tagesmüdigkeit mit Tagesschläfrigkeit führt (Eckert et al., 2009).

Es gibt verschiedene Risikofaktoren, welche die obstruktive Schlafapnoe begünstigen. Als unveränderbare Risikofaktoren gelten das männliche Geschlecht, Alter und ethnische Zugehörigkeit. Beim erhöhten Gewicht, Medikation, Alkohol und Rauchen handelt es sich um beeinflussbare Faktoren. Teilweise beeinflussbar sind anatomische Besonderheiten (Rundo, 2019).

Das männliche Geschlecht hat ein zwei- bis dreifach höheres Risiko an einer obstruktiven Schlafapnoe zu erkranken (Bixler et al., 2001; Punjabi, 2008). Als mögliche Ursachen werden hormonelle Einflüsse, die Fettverteilung im Körper oder auch die unterschiedliche Anatomie des Pharynx angegeben (Bixler et al., 2001; Franklin and Lindberg, 2015; Simpson et al., 2010).

Es gibt Hinweise, dass bei Personen bestimmter ethnischer Zugehörigkeit die obstruktive Schlafapnoe häufiger auftritt. So zeigen Studien, dass Chinesen, Hispanics und Afroamerikaner häufiger unter der obstruktiven Schlafapnoe leiden als Europäer (Chen et al., 2015; Young et al., 2002b).

Als einer der stärksten Faktoren wird das Gewicht gesehen. So zeigt die Wisconsin Schlafstudie aus dem Jahre 2000, dass bei einer Gewichtszunahme von 10 % ein sechsfach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer mittelschweren bis schweren obstruktiven Schlafapnoe besteht (Peppard et al., 2000a). Bei 41 % der Patienten mit einem Body-Mass-Index (BMI) über 28 konnte eine obstruktive Schlafapnoe nachgewiesen werden (Garvey et al., 2015). Bei der Adipositas kommt es zu einer vermehrten Fetteinlagerung im Halsbereich, welche einen zusätzlichen Druck von außen auf die oberen Atemwege ausübt (Osman et al., 2018).

Anatomische Besonderheiten wie z.B. Tonsillenhypertrophie, eine Makroglossie, mandibuläre Retrognathie oder ein posterior sitzendes Zungenbein können die oberen Atemwege einengen und so das Risiko einer schlafbezogenen Atemstörung erhöhen (Cistulli, 1996; Janicka and Halczy-Kowalik, 2006).

Auch konnten Studien den Einfluss der Wechseljahre zeigen. So steigt das Risiko, an einer obstruktiven Schlafapnoe zu erkranken, postmenopausal an. Als Ursache dafür wird die Hormonumstellung und die Verringerung der Progesteronmenge, welche u.a. auch eine atmungsstimulierende Wirkung hat, angesehen (Perger et al., 2019).

Zudem steigert der regelmäßige Alkoholkonsum vor dem Zubettgehen das Risiko für eine schlafbezogene Atemstörung. Alkohol führt einerseits zu einem verringerten Muskeltonus der oberen Atemwege und andererseits zu einer zentralen Atemdepression (Chakravorty et al., 2016; Mitler et al., 1988; Peppard et al., 2007). Auch Rauchen stellt einen Risikofaktor dar. So scheint Rauchen zu einer schwereren Form der obstruktiven Schlafapnoe zu führen als es bei Nichtrauchern (Wetter et al.,

1994). Die toxischen Stoffe im Rauch führen u.a. zu Entzündungsreaktionen mit Anschwellen der Schleimhäute der oberen Atemwege, wodurch diese verengt werden und auch die Hypoxiempfindlichkeit ist bei Rauchern verringert (Krishnan et al., 2014; Varol et al., 2015). Weiterhin kommt es durch den Nikotinentzug in der Nacht zu einem instabilen Schlafprofil (Franklin and Lindberg, 2015).

1.2.4 Symptome

Leitsymptom der obstruktiven Schlafapnoe ist die Tagesschläfrigkeit, durch welche die Lebensqualität der Patienten oft verringert ist. Die Leistungsfähigkeit der Patienten ist eingeschränkt und dies wirkt sich auf alltägliche Dinge wie Arbeit, Fahrtauglichkeit und auch soziale Kontakte aus (Young et al., 2002a). Jedoch weist nicht jeder Patient mit einer nachgewiesenen obstruktiven Schlafapnoe das Symptom Tagesschläfrigkeit auf. Die Schlafpartner berichten meist über Schnarchen und Atemaussetzer während des Schlafes (Luyster, 2017).

Zu weiteren möglichen Symptomen gehören nächtliches Aufschrecken mit kurzzeitiger Atemnot, insomnische Beschwerden, allgemeine Bewegungsunruhe, Nykturie, starkes Schwitzen, morgendliche Schlaftrunkenheit und nächtliche bzw. morgendliche Kopfschmerzen. Am Tag bzw. im Wachzustand sind Erschöpfung, Mundtrockenheit am Morgen, die Beeinträchtigung der Gedächtnisleistung, Impotenz, Persönlichkeitsveränderungen oder auch depressive Störungen mögliche Anzeichen für eine obstruktive Schlafapnoe (Mayer G et al., 2009; Rowley et al., 2017).

1.2.5 Folgeerkrankungen

Die obstruktive Schlafapnoe ist mit vielen Begleiterkrankungen vergesellschaftet. Dabei führt eine stärkere Ausprägung der obstruktiven Schlafapnoe auch zu einem höheren Risiko einer Begleiterkrankung.

So leidet fast die Hälfte der Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe an arterieller Hypertonie (Silverberg et al., 1998) und somit stellt die obstruktive Schlafapnoe einen unabhängigen Risikofaktor für eine arterielle Hypertonie dar (Lavie et al., 2000; Peppard et al., 2000b). Umgekehrt kann bei bis zu einem Drittel der Patienten mit Hypertonie eine obstruktive Schlafapnoe nachgewiesen werden (Bleckwenn et al., 2019; Kales et al., 1984).

Dies zeigt, dass sich die obstruktive Schlafapnoe und andere systemische Erkrankungen gegenseitig bedingen können und in Wechselwirkung miteinander stehen.

Auch kardiologische Krankheitsbilder wie Herzinsuffizienz, Herzinfarkt oder die koronare Herzkrankheit weisen bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe eine höhere Prävalenz auf (Gottlieb et al., 2010; Salman et al., 2020).

Zudem haben Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen eine höhere Prävalenz einen Schlaganfall zu bekommen. Dabei zeigen Studien, dass das Risiko ab einem AHI > 20 stark erhöht ist (Hsieh et al., 2012; Im et al., 2010).

Auch das Risiko für Diabetes mellitus ist erhöht. So zeigt eine Studie mit Daten von Teilnehmern der Wisconsin Schlafstudie ein 2,3fach höheres Risiko für Patienten mit einem AHI > 15 an Diabetes mellitus zu erkranken im Vergleich zu Patienten ohne schlafbezogene Atmungsstörung (Reichmuth et al., 2005).

Umgekehrt leiden auch unbewusst viele Diabetespatienten an einer schlafbezogenen Atmungsstörung. So zeigen Studien, dass über 86 % der Patienten einen Apnoe-Hypopnoe-Index über 5 haben und ca. ein Drittel der Patienten an einer moderaten Form der obstruktiven Schlafapnoe leidet (Einhorn et al., 2007; Foster et al., 2009).

1.2.6 Therapie

Die Therapie ist sowohl von der Schwere der obstruktiven Schlafapnoe als auch vom Grund der Entstehung abhängig.

Bei vielen Patienten führt die Veränderung des Lebensstiles schon zur Verbesserung der Symptome der obstruktiven Schlafapnoe. Dazu gehört u.a. Gewichtsverlust, der Verzicht auf Alkohol und Zigaretten oder auch Vermeiden der Rückenposition beim Schlafen (Olson et al., 2003; Wenzel et al., 2007).

Sollten diese konservativen Maßnahmen nicht ausreichen, so wird auf die CPAP-Therapie zurückgegriffen, welche erstmals 1981 von C.E. Sullivan und M. Berthoin-Jones beschrieben wurde. CPAP steht für „continuous positive airway pressure“ und gilt aufgrund der evidenzbasierten Lage immer noch als Standardtherapie. Dabei wird in der Nacht eine Atemmaske getragen, welche kontinuierlich mit einem leichten Überdruck Luft in die Atemwege leitet. Durch den Überdruck werden die oberen Atemwege offengehalten und die obstruktiven Schlafapnoen werden verringert (Jordan et al., 2014; Sullivan et al., 1981).

Eine weitere Option stellt auch eine Unterkieferprotrusionsschiene dar. Diese Schiene führt zu einer Vorverlagerung des Unterkiefers und somit zu einem Offenhalten der Atemwege in der Nacht. Sie kann bei einer leichten bis moderaten Form (AHI ≤ 30) der obstruktiven Schlafapnoe angewendet werden (Stuck et al., 2020).

Bei Patienten mit geeigneter Anatomie führen auch operative Maßnahmen wie z.B. eine Tonsillektomie oder auch eine bimaxiläre Umstellungsosteotomie zu einer Verbesserung der OSA.

Ein häufiges operatives Verfahren ist die Uvulopalatopharyngoplastik bei der die Uvula gestrafft und überschüssiges Gewebe im Rachenbereich chirurgisch entfernt wird, damit es zu einer Vergrößerung des Atemweges kommt (Olson et al., 2003).

Eine weitere Therapiealternative stellt die Hypoglossustimulation dar, bei welcher durch einen implantierten Schrittmacher der Nervus hypoglossus stimuliert wird und dadurch der Muskeltonus des M. genioglossus aufrechterhalten wird. Dies verhindert ein Kollabieren der Zunge und hält die Atemwege offen (Maurer et al., 2021).

1.3 Diagnostik

Zunächst stellt die Anamnese die wichtigste Grundlage in der Diagnostik dar. Dabei interessieren neben den subjektiven Beschwerden vor allem Geschlecht, Alter, Gewicht oder Medikamenteneinnahme, um das Risikoprofil zu erstellen.

Weiterhin gibt es standardisierte Schlafragebögen wie den Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), um die Schlafqualität zu erfassen oder die Epworth Sleepiness Scale (ESS) zur Erfassung der Tagesmüdigkeit (Buysse et al., 1989; Johns, 1991).

Dazu erfolgt zumeist eine klinische Untersuchung und bei anatomischen Auffälligkeiten im Nasen-Rachen-Bereich können auch weitere diagnostische Verfahren wie z.B. bildgebende Verfahren zum Einsatz kommen.

Sollte hier der Verdacht einer schlafbezogenen Atmungsstörung aufkommen, erfolgt meist zunächst ein Screening mit einem portablen Gerät, welches die Aufzeichnung einer Polygrafie (PG) ermöglicht. Ergeben sich bei der Auswertung Hinweise auf eine obstruktive Schlafapnoe, so wird zur genaueren Diagnostik eine Polysomnografie (PSG) im Schlaflabor gemacht (Kuna, 2010).

Die Polysomnografie ist der Goldstandard in der Diagnostik von schlafbezogenen Atemstörungen. Mittels der Polysomnografie werden physiologische Signale zur Erfassung des Schlafes und weiterer kardiorespiratorischer Parameter aufgezeichnet und pathologische Veränderungen können objektiv beurteilt werden.

Den Hauptunterschied der Polysomnografie im Vergleich zur Polygrafie stellen die kontrollierten und überwachten Untersuchungsbedingungen im Schlaflabor dar. Ein wesentlicher Unterschied ist die EEG Ableitung, welche eine genaue Erfassung der Schlafstadien ermöglicht (American Academy of Sleep Medicine et al., 2020).

Die gesamten Aufzeichnungen einer Polysomnografie werden durch geschulte Untersucher schrittweise geprüft, nach den Regeln der AASM ausgewertet und beurteilt.

Laut den Kriterien der AASM ist eine Apnoe definiert durch die Reduktion des Atemflusses um $\geq 90\%$ für mindestens 10 Sekunden.

Bei der Hypopnoe hingegen fällt der Atemfluss um mindestens 30% über eine Dauer von mindestens 10 Sekunden gegenüber dem Ausgangswert ab, kombiniert mit einem Sauerstoffsättigungsabfall $\geq 3\%$ oder einem Arousal.

Eine Apnoe wird als zentral eingestuft, wenn es während des reduzierten oder sistierenden Atemflusses zu keinerlei Atemanstrengung kommt.

Bei gemischten Apnoen liegt eine Kombination von zentralen und obstruktiven Apnoen vor (American Academy of Sleep Medicine et al., 2020).

Bei einem Arousal handelt es sich um eine Weckreaktion, welche sich im EEG als eine mindestens drei Sekunden lange Frequenzänderung darstellt. Im REM - Schlaf muss zudem eine mehr als eine Sekunde dauernde Tonuserhöhung im EMG submental registriert werden. Es kommt dabei zu einer Aktivierung des zentralen Nervensystems, was schließlich zu einer Tonuszunahme der oberen Atemwege und einer Beendigung der Obstruktion führt (Berry and Gleeson, 1997; Iber et al., 2007). Zudem sollten vor einem Arousal 10 Sekunden stabiler Schlaf stattgefunden haben.

Weiterhin wird noch das atembezogene Arousal, das sogenannte Respiratory Effort-related Arousal (RERA) aufgezeichnet. Ein RERA liegt vor, wenn es zu einer mindestens 10 Sekunden lang andauernden erhöhten Atemanstrengung kommt, welche zu einem Arousal führt und die Kriterien für eine Apnoe oder Hypopnoe nicht erfüllt werden.

Der Sauerstoffsättigungsindex (Oxygen Desaturation Index, ODI) registriert Sauerstoffabfälle von mindestens 3 % bzw. 4 % pro Stunde (Jung da et al., 2016; Ng et al., 2017).

Neben der Polysomnografie steht noch die Polygrafie zur Verfügung.

Die Polygrafie wird häufig im ambulanten Bereich genutzt und kann einen ersten Eindruck vermitteln, ob eine schlafbezogene Atmungsstörung vorliegt.

Es handelt es sich bei den Geräten um portable Systeme, welche von den Patienten zuhause angewandt werden können. Bei der Polygrafie werden Atemfluss, Atemanstrengung, Sauerstoffsättigung, Herzfrequenz, Körperlage, thorakale und abdominale Atmungsbewegungen und Schnarchgeräusche gemessen und registriert (Kesper et al., 2016).

Der wesentliche Unterschied zur Polysomnografie ist die fehlende Aufzeichnung des EEG, EOG, EMG und der Videoüberwachung, sodass der Schlaf nicht erfasst werden kann. Daher kann nicht die tatsächliche Schlafzeit (total sleep time) des Patienten ermittelt werden und bei der Auswertung muss auf die Aufzeichnungszeit und subjektive Angaben des Untersuchten zum Schlafverhalten während der Polygrafie zurückgegriffen werden. Daher errechnet sich der AHI nicht aus der tatsächlichen Gesamtschlafzeit (total sleep time), sondern aus der vermuteten Schlafzeit bzw. Aufzeichnungszeit und fällt somit im Mittel geringer aus, als es bei einer Polysomnografie der Fall wäre (Bosi et al., 2018; Masa et al., 2011; Tan et al., 2014).

1.3.1 Medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie

1978 wurde die Schlafvideoendoskopie das erste Mal von Borowiecki beschrieben. Die Endoskopie wurde während des natürlichen Schlafes durchgeführt und ermöglichte die direkte Visualisierung der Obstruktionen.

Die Untersuchung während des natürlichen Schlafes war mit einem hohen zeitlichen Aufwand verbunden und es gab Begrenzungen aufgrund von Wachreaktionen während der Untersuchung (Borowiecki et al., 1978). Deshalb setzte sich die Untersuchungsmethode im klinischen Alltag nicht durch.

Croft und Pringle entwickelten diese Untersuchungsmethode 1991 zur medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie (MISE) weiter.

Die Patienten wurden mittels eines Sedativums in einen schlafähnlichen Zustand versetzt und die oberen Atemwege mittels eines flexiblen fiberoptischen Endoskops untersucht (Croft and Pringle, 1991). Durch den schlafähnlichen Zustand kommt es zu einer Erschlaffung der Muskulatur der oberen Atemwege und einer Zunahme des Atemwegswiderstandes wie es auch beim natürlichen Schlaf der Fall ist (Edwards and White, 2011; Fogel et al., 2005). Am häufigsten werden dafür Propofol und Midazolam

verwendet. Bei vergleichenden Studien wurde gezeigt werden, dass bei der Schlafvideoendoskopie eine hohe Korrelation der Ergebnisse bei beiden Medikamenten nachweisbar war (Carrasco Llatas et al., 2014).

Der Patient liegt bei der Untersuchung auf dem Rücken; andere Körperlagen sind möglich.

Die MISE erlaubt eine Untersuchung der oberen Atemwege und wird heute insbesondere dann genutzt, wenn nach Therapiealternativen zur CPAP-Therapie gesucht wird. Durch die MISE können sowohl Engstellen und anatomische Besonderheiten als auch funktionelle Störungen, welche ursächlich für Schnarchgeräusche oder die obstruktive Schlafapnoe sind, charakterisiert, quantifiziert und lokalisiert werden (De Vito et al., 2018).

Studien zeigen, dass die MISE zu einer verbesserten präoperativen Planung führt und es in mehr als 50 % der Fälle nach einer MISE zu einer Veränderung des chirurgischen Eingriffes kommt (Albdah et al., 2019; Eichler et al., 2013). Zudem führt diese Anpassung der Chirurgie an die individuell vorkommenden Obstruktionsorte zu einer erhöhten Erfolgsrate im Vergleich zu Planungen ohne MISE (Huntley et al., 2017).

Viele Studien zeigen, dass trotz des medikamenten-induzierten Schlafes die Ergebnisse der Schlafvideoendoskopie mit denen des natürlichen Schlafes vergleichbar sind (Carrasco-Llatas et al., 2019; Park et al., 2019).

Es muss beachtet werden, dass es nicht zu einer Über- oder Unterdosierung des Sedativums kommt, da diese sich auf die Sedierungstiefe und somit auf das Ausmaß und die Lage der Obstruktion auswirkt. Weiterhin zeigt sich in Studien, dass nicht jede erkennbare Obstruktion therapiebedürftig ist. Auch die alleinige Rückenlage bei der Untersuchung beeinflusst die Ergebnisse (Blumen et al., 2015).

Die MISE ist jedoch als zusätzliches diagnostisches Verfahren sehr hilfreich, denn sie erlaubt in einer Untersuchungszeit von ca. 15 - 30 Minuten die Betrachtung des oberen Atemwegs in einem schlafähnlichen Zustand, was im Wachzustand nicht möglich ist (Campanini et al., 2010).

Die MISE findet immer in der Rückenlage statt, da in dieser Position die stärksten Obstruktionen hervorgerufen werden. Zusätzlich werden Sequenzen in anderen Körperlagen, während Simulationsmanövern oder mit einer Positivdrucktherapie und Maske aufgenommen und beurteilt.

So lässt sich z.B. durch den Esmarch-Handgriff, welcher eine Vorverlagerung des Unterkiefers bewirkt, der Therapieerfolg einer Protrusionsschiene abschätzen (Blumen et al., 2017; Carrasco-Llatas et al., 2019).

Dokumentiert werden Ort, Ausmaß und Muster der Obstruktionen mittels der VOTE Klassifikation.

Es werden das Velum, der Oropharynx, der Zungengrund und die Epiglottis betrachtet (V=Velum, O= Oropharynx, T=Tongue Base, E=Epiglottis).

Für jede Struktur wird der Schweregrad der Obstruktion mittels Zahlencode notiert. Dabei steht die 0 für keine Obstruktion/Vibration; die 1 für eine partielle Obstruktion/Vibration; die 2 bezeichnet die komplette Obstruktion und bei X ist das Ausmaß nicht beurteilbar.

Weiterhin werden die Konfigurationen der Obstruktion bzw. Vibration beurteilt. Dabei gibt es anterior-posteriore, laterale und konzentrische Bewegungsmuster (Hofauer et al., 2020; Kezirian et al., 2011).

1.3.1.1 Medikamente der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie

Bei der Wahl des Sedativums muss beachtet werden, dass es sich um ein kurz wirksames Sedativum handelt, welches den natürlichen Schlaf imitiert und ein geringes Risiko bei der Verabreichung birgt.

Wichtig ist zudem eine gleichmäßige Sedierung. Eine Studie aus dem Jahr 2009 konnte zeigen, dass eine kontinuierliche und zielgerichtete Verabreichung des Sedativums den natürlichen Schlaf mehr widerspiegelt als eine Bolusgabe (Hillman et al., 2009).

Zudem sollte keine zu tiefe Sedierung erreicht werden, da sich diese auf das Obstruktionsmuster auswirkt. Studien zeigen, dass eine tiefere Sedierung mit einer erhöhten Kollabierbarkeit der oberen Atemwege im Zusammenhang steht (Hong et al., 2013; Kellner et al., 2016; Lo et al., 2015).

Bei der MISE werden häufig Midazolam und Propofol für die MISE verwendet. Seit kurzem wird in Deutschland auch Dexmedetomidin verwendet.

Dexmedetomidin wirkt sympatholytisch, sedierend und analgetisch. Es zeichnet sich durch ein sehr gutes Aufwachverhalten und eine kurze Halbwertszeit aus. Zudem verursacht es im Vergleich zu anderen Sedativa keine Atemdepression. Nebenwirkungen sind Hypotonie und Bradykardie. Es wird eine Anfangsdosis von 1 µg/kg und eine Erhaltungsdosis 0,2 - 0,4 µg/kg/h empfohlen (Ehsan et al., 2016; Kuyrukluylidiz et al., 2015; Shteamer and Dedhia, 2017).

Bei Propofol handelt es sich um ein schnell und kurz wirkendes Injektionshypnotikum. Es wurde anfangs hauptsächlich zur Narkoseeinleitung verwendet, heute wird es auch bei Eingriffen für die Sedierung benutzt (Dinis-Oliveira, 2018).

Es hat beruhigende Eigenschaften und führt abhängig von Patientenfaktoren innerhalb von ca. 30 - 45 Sekunden eine Bewusstlosigkeit herbei (Larsen, 2018; Sahinovic et al., 2018). Ursächlich hierfür ist die hohe Lipidlöslichkeit, welche eine schnelle Überwindung der Blut-Hirnschranke ermöglicht. Propofol wird rasch in der Leber metabolisiert und hat somit bei einmaliger Gabe nur eine Wirkdauer von 4 - 8 Minuten (McKeage and Perry, 2003). Auch die Erholungszeiten sind von kurzer Dauer und die Patienten klagen nur selten über Nebenwirkung wie Übelkeit, Erbrechen oder Kopfschmerzen (Gupta et al., 2004).

Trotz der kurzen Halbwertszeit verläuft die endgültige Elimination aus dem Körper relativ langsam, da sich das Sedativum vor allem im Fettgewebe ansammelt und nur eine geringe Blutlöslichkeit hat (Deegan, 1992).

Propofol hat nur eine geringe therapeutische Breite, das heißt, dass der Bereich zwischen Über- und Unterdosierung sehr schmal ist. Es kann u.a. zu Hypotonie,

Bradykardie, Muskelzuckungen und Atemdepression bis hin zu einer Apnoe kommen (Steinbacher, 2001).

Früher wurde das Propofol mittels Perfusor gegeben und durch eine Dauerinfusion der immer gleichen Menge des Sedativum aufrechterhalten. Heute verabreicht man Propofol in der Regel über Target Controlled Infusion (TCI). Dabei berechnet ein Computersystem auf Basis verschiedener patientenindividueller Parameter wie Alter, Geschlecht oder Gewicht die notwendige Infusionsrate, um die gewünschte Konzentration des Sedativums im Blut aufrechtzuerhalten. Vorteil ist die genauere Steuerbarkeit der Sedierungstiefe, da es zu einer geringeren Ansammlung des Sedativums im Körper kommt und dementsprechend auch die Aufwachzeit verkürzt ist. Die Ergebnisse sind reproduzierbarer (Lin et al., 2020; Riphaut et al., 2015; Struys et al., 2016).

Als Anfangsdosis wird eine Konzentration von 2,0 - 2,5µg/ml empfohlen und gegebenenfalls alle 2 Minuten um 0,2 - 0,5µg/ml erhöht bis der Patient schnarcht bzw. Vibrationen und das Kollabieren der oberen Atemwege erkennbar sind (De Vito et al., 2018).

Midazolam ist ein Benzodiazepinderivat und sein Wirkspektrum reicht von anxiolytischen, sedierenden, hypnotischen, muskelrelaxierenden bis hin zu antikonvulsiven Eigenschaften (Amrein et al., 1988; Nordt and Clark, 1997).

Midazolam ist in parenteraler und oraler Darreichungsform erhältlich. In oraler Form wird es häufig als Schlafmittel bei Schlafstörungen verwendet (Kanto, 1985).

Auch Midazolam verteilt sich schnell im Körper aufgrund seiner lipophilen Eigenschaften. Daher kommt es zu einem schnellen Wirkungseintritt nach 30 - 60 Sekunden und eignet sich daher zur Sedierung vor Eingriffen oder zur Einleitung bei einer Narkose (Adams and Flemming, 2014). Die Halbwertszeit von Midazolam liegt bei ca. 1,5 bis 2,5 h. Aufgrund der hohen Lipophilie und der Neigung zur Akkumulation im Körper kann die Halbwertszeit jedoch verlängert sein (Edenharter et al., 2018; Larsen, 2018).

Die Metabolisierung findet in der Leber statt (Larsen, 2018). Als Anfangsdosis wird 0,05 mg/kg injiziert. Bei Nichtansprechen wird eine Titrationsdosis von 0,03 mg/kg empfohlen (De Vito et al., 2018).

Aufgrund des oben genannten großen Wirkspektrums ergeben sich eine Reihe von unerwünschten Nebenwirkungen wie erhöhte Müdigkeit, verringerte Reaktions- und Konzentrationsschwäche, Hypotonie, Atemdepression und Störungen motorischer Funktionen. In einigen Fällen reagieren die Patienten, vor allem Kinder und ältere Patienten, auch mit paradoxen Reaktionen wie z.B. Wutanfällen (Barends et al., 2017). Nach der Gabe von Midazolam kann es zudem zu einer anterograden Amnesie kommen. Dennoch besitzt Midazolam im Vergleich zu Propofol eine große therapeutische Breite.

1.3.2 Fragestellung und Hypothesen

In der vorliegenden Arbeit wird die Fragestellung untersucht, ob es einen Einfluss der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie auf die Ausprägung des Apnoe-Hypopnoe-Indexes in der Polysomnografie gibt.

Die Ausprägung der obstruktiven Schlafapnoe ist für die Therapieempfehlung von Bedeutung.

Der Einfluss der Schlafvideoendoskopie auf die Ausprägung der obstruktiven Schlafapnoe ist bisher unklar, aber es entstand immer wieder der subjektive Eindruck, dass die Ausprägung in Nacht nach einer medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie geringer ausfällt im Vergleich zu den vorherigen Schlafuntersuchungen, welche unabhängig von einer Schlafendoskopie stattgefunden haben.

Da die Ergebnisse der Polysomnografie und vor allem der Schweregrad des Apnoe-Hypopnoe-Indexes für die Therapie eine entscheidende Rolle spielt, soll in dieser retrospektiven Datenanalyse geschaut werden, ob es Hinweise für den Einfluss der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie auf die Ergebnisse der Polysomnografie gibt.

Es werden zwei mögliche Hypothesen aufgestellt und diskutiert, welche für den Einfluss auf die Ergebnisse der Polysomnografie in Frage kommen:

1. Es kommt zu einer Abnahme des rostralen Fluid Shiftes durch die längere Liegedauer bei der MISE.
2. Ein möglicher Anstieg der Aroussalschwelle durch Übergang der verwendeten Sedativa bei der MISE.

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Studiendesign

2.1.1 Ethikvotum

Im Vorfeld der Studie wurde das Studienprotokoll der medizinischen Ethikkommission II der Universität Heidelberg Medizinische Fakultät Mannheim vorgelegt (Antragsnummer 2019-856R) und am 28.08.2019 genehmigt. Aufgrund des retrospektiven Designs war eine Patienteneinwilligung nicht erforderlich.

2.1.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Im Vorfeld der Studie wurden Ein- und Ausschlusskriterien formuliert.

Eingeschlossen wurden nur volljährige Patienten mit diagnostizierter obstruktiver Schlafapnoe. Es musste eine Polysomnografie in domo stattgefunden haben. Die Vergleichsbefunde mit PSG oder PG durften zuvor sowohl in domo als auch alio loco erhoben worden sein. Die beiden erhobenen Befunde eines einzelnen Patienten durften nicht mehr als 5 Jahre auseinanderliegen.

Ausgeschlossen wurden Patienten, welche Gewichtsveränderungen von mehr als 5 kg zwischen den Untersuchungen aufwiesen.

Zudem durften in der Zwischenzeit keine Operationen mit Einfluss auf die OSA wie z.B. Tonsillektomie oder auch Uvulopalatopharynoplastik stattgefunden haben.

Weiterhin durften während der Polysomnografien und Polygrafien keine Therapiemittel benutzt werden. Das bedeutet, dass während der Schlafuntersuchung weder eine Therapie mit positiven Atemdruck (PAP-Therapie) noch eine Unterkieferprotrusionsschiene, Rückenlagevermeidung oder andere Therapie benutzt werden durfte.

Schließlich führten auch neu aufgetretene Erkrankungen und Medikamente, welche die Atmung oder den Schlaf beeinflussen, zu einem Ausschluss aus der Studie (Tabelle 1).

Tabelle 1: Ein- und Ausschlusskriterien der retrospektiven Datenanalyse

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Volljährige Patienten mit diagnostizierter obstruktiver Schlafapnoe	Gewichtsveränderungen von mehr als 5 kg
Zweite Polysomnografie (PSG2) in domo nach der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie (MISE) für die Studiengruppe oder unabhängig von der MISE für die Kontrollgruppe	Operationen im Fachbereich der oberen Atemwege oder mit Einfluss auf die OSA
Vergleichsmessung (PSG1) in domo oder alio loco	Messungen sollten nicht mehr als 5 Jahre auseinanderliegen
	Therapiemittel während der Messungen
	Neu aufgetretene Erkrankungen und Änderungen der Medikation zwischen den Messungen

2.1.3 Patientenkollektiv

Es wurden volljährige Patienten aus den Jahren 2016 bis 2020 mit bereits durchgeführter medikamenten-induzierter Schlafvideoendoskopie rekrutiert.

Die Patientendaten, anatomische Befunde und kardiorespiratorische Schlafbefunde wurden sowohl aus den digitalen Akten als auch aus den in Papierform archivierten Akten entnommen.

Die Auswahl erfolgte aus dem Pool der Patienten des Schlafmedizinischen Zentrums der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie der Universitätsmedizin Mannheim indem rückwirkend vom Jahr 2020 alle MISE-Fälle herausgesucht und anhand der Ein- und Ausschlusskriterien (Tab. 1) betrachtet wurden. Insgesamt wurden 813 Patientenfälle gefunden und aufgrund der festgelegten Ausschlusskriterien schließlich 702 Patienten ausgeschlossen.

Somit ergibt sich ein Gesamtkollektiv von 111 Patienten, das in eine Studiengruppe und eine Kontrollgruppe aufgeteilt wurde.

Die Studiengruppe besteht aus 53 Patienten, welche am Tag vor der zweiten kardiorespiratorischen Messung eine MISE erhalten haben.

Die Kontrollgruppe besteht analog zur Studiengruppe aus 58 Patienten, welche die MISE nicht am Tag vor der zweiten kardiorespiratorischen Messung erhalten haben, sondern zu einem anderen Zeitpunkt.

Die Kontrollgruppe wurde aus der derselben Ursprungsgruppe gebildet, um mit ähnlichen anthropometrischen Daten ein Matching zu ermöglichen.

Bei der MISE wurden die Patienten entweder mit Propofol oder Midazolam sediert und damit lässt sich die Studiengruppe noch in die Untergruppen Propofolgruppe mit n=37 und der Midazolamgruppe mit n=16 unterteilen.

Zudem wurden den Patienten im Uniklinikum Mannheim abschwellende Nasentropfen verabreicht, um bessere Sichtverhältnisse mit dem Endoskop in der Nasenhaupthöhle zu erzielen (De Vito et al., 2018).

Sämtliche Daten wurden anonymisiert ausgewertet und erfasst.

2.1.4 Datenerhebung

Die unten aufgeführten und für die Studie relevanten Daten wurden in eine Exceltabelle aufgenommen.

- Patientendaten
 - Patientennummer
 - Geburtsdatum
 - Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung
 - Geschlecht
 - Größe
 - Gewicht
 - Body-Mass-Index
 - Medikamenteneinnahme
 - Erkrankungen
 - Hypertonie
 - Herzrhythmusstörungen
 - Diabetes
 - Allergien
 - Nikotinkonsum
 - Alkoholkonsum
- Anatomische Daten
 - Nasenmuschelbefund
 - Nasenseptumbefund
 - Mundatmung
 - Tonsillengröße
 - Webbing
 - Mallampatiscore
 - Kieferanomalien
 - Zungengrundbefund

- Fragebögen
 - Epworth Sleepiness Scale (ESS)
 - Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)
 - Schnarchindex

- Daten der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie (nur in der Studiengruppe)
 - Uhrzeit der MISE
 - Dauer der MISE
 - verwendetes Sedativum
 - Menge des verwendeten Sedativums

- Befunde der PSG/PG
 - Datum der PSG/PG
 - Schlafbeginn
 - Ort der Schlafuntersuchung
 - im Bett verbrachte Zeit (Time in Bed=TIB)
 - Gesamtschlafzeit (total Sleep Time=TST)
 - Schlaffeffizienz
 - Schlafstadien N1, N2, N3 und REM-Schlaf
 - Schlafzeit in Rückenlage
 - Schlafzeit in restlicher Körperlage
 - zentrale Apnoen
 - zentrale Apnoen in Rückenlage
 - obstruktive Apnoen
 - obstruktive Apnoen in Rückenlage
 - gemischte Apnoen
 - gemischte Apnoen in Rückenlage
 - Hypopnoen
 - Hypopnoen in Rückenlage
 - Apnoe-Hypopnoe-Index
 - Apnoe-Hypopnoe-Index in Rückenlage
 - Arousals

- Atmungsbezogene Arousal (Respiratory Effort-related Arousal)
- Atmungsbezogene Arousal (Respiratory Effort-related Arousal) in Rückenlage
- Sauerstoffsättigungsindex von 3% und 4% (Oxygen Desaturation Index)
- mittlere arterielle Sauerstoffsättigung (O_2MW)
- minimale arterielle Sauerstoffsättigung (O_{2min})
- Anteil der Schlafzeit mit einer Sättigung $\leq 90\%$ (T90)
- Arousalindex

Die erhobenen Daten zur Mundatmung, Zungengrundbefund und Schnarchindex fanden bei der späteren Auswertung keine Verwendung mehr. Bei einem Großteil der Patienten fehlten sie oder die Dokumente mit den Daten fehlten in den Patientenakten.

Bei den im Zusammenhang mit der MISE aufgenommen Daten handelt es sich um Daten, welche für die retrospektive Datenanalyse nicht von großem Interesse waren, aber zusätzliche Informationen lieferten und für weiterführende Studien benutzt werden können. Diese Daten fanden keine Berücksichtigung bei der statistischen Auswertung.

Schließlich wurden Patienten mittels der oben genannten Ausschlusskriterien aussortiert und die so entstandene Patientenmenge wurde dann in die Analyse- und Kontrollgruppe eingeteilt.

2.2 Statistische Datenauswertung

Die statistische Beratung und auch Berechnungen wurden gemeinsam mit Frau Büttner von der Abteilung für medizinische Statistik, Biomathematik und Informationsverarbeitung der medizinischen Fakultät Mannheim durchgeführt.

Die erhobenen Daten wurden pseudonymisiert in eine Tabelle des Programmsystems Excel 2015 von Microsoft Corporation eingegeben und später die statistischen Rechnungen mit dem Statistikprogramm SAS Version 9.4 (Statistical Analysis System) der North Carolina State Universität durchgeführt.

Zur deskriptiven Statistik wurden Häufigkeitsverteilungen mit absoluter und relativer Häufigkeit berechnet.

Weiterhin wurden Lage- und Streuungsparameter mit Minimum, Maximum, Mittelwert, Median und Standardabweichung berechnet.

Der Chi-Quadrat-Test wurde für die Abhängigkeitsberechnung bei zwei oder mehr nominalen Parametern verwendet. Auf den exakten Test nach Fisher wurde zurückgegriffen, wenn die Stichprobengröße $n \leq 20$ oder die erwarteten Zellhäufigkeiten ≤ 5 waren.

Zum Vergleich der beiden Gruppen wurden der T-Test und der Mann-Whitney-U-Test genutzt.

Bei unverbunden Stichproben und normalverteilten Daten wurden die Signifikanzunterschiede mit dem T-Test berechnet.

Bei nicht normalverteilten Daten wurde auf den Mann-Whitney-U-Test zurückgegriffen. Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0,05$ festgelegt.

Es wurde noch die Effektstärke des Pearson- Korrelationskoeffizienten berechnet und die gängige Einteilung von Cohen (1992) zur Beurteilung der Ergebnisse herangezogen.

3 ERGEBNISSE

3.1 Anthropometrische Daten

Das Gesamtkollektiv bestand aus 111 Patienten. Davon waren 81,08 % (n = 90) Patienten männlichen Geschlechtes und 18,92 % (n = 21) weiblichen Geschlechtes. Sowohl in der Studiengruppe als auch der Kontrollgruppe lag das Männer-zu-Frauen Verhältnis wie im Gesamtkollektiv bei 4 : 1.

Das durchschnittliche Alter im Gesamtkollektiv lag bei einem mittleren Wert von 52,43 ± 10,75 Jahren. Die Patienten in der Studiengruppe waren zwischen 29 und 82 Jahre alt mit einem mittleren Alter von 54,08 ± 10,92 Jahren, während die Kontrollgruppe mit einer Alterspanne von 27 bis 68 Jahren und einem Mittelwert von 50,93 ± 10,45 Jahren leicht jünger war.

Sowohl das Gesamtkollektiv als auch die Studien- und Kontrollgruppe waren mit einem durchschnittlichen Body-Mass-Index von 28,14 kg/m² übergewichtig.

Weder bei der Geschlechtsverteilung (p = 0,35), Alter (p = 0,12) noch beim BMI (p = 0,91) gab es einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Tabelle 2: Deskriptive Kenngrößen für das Gesamtkollektiv sowie für die Studiengruppe und Kontrollgruppe. Die Parameterbeschreibung erfolgte als Anzahl der Patienten (Prozentzahl) bzw. als Mittelwert ± Standardabweichung bei Alter, Größe, Gewicht und Body-Mass-Index.

	Gesamtkollektiv	Studiengruppe	Kontrollgruppe
Männliches Geschlecht	81,08 % (n = 90)	84,91 % (n = 45)	77,59 % (n = 45)
Weibliches Geschlecht	18,92 % (n = 21)	15,09 % (n = 8)	22,41 % (n = 13)
Alter (Jahre)	52,43 ± 10,75	50,93 ± 10,45	54,08 ± 10,92
Größe (cm)	175,76 ± 8,65	176,72 ± 8,12	174,88 ± 9,09
Gewicht (kg)	87,30 ± 15,24	88,47 ± 15,16	86,22 ± 15,36
BMI (kg/m²)	28,14 ± 3,65	28,18 ± 3,54	28,10 ± 3,78

3.2 Komorbiditäten

Im Gesamtkollektiv litten 41,05 % (n = 39) an einem arteriellen Hypertonus und 4,21 % (n = 4) an Herzrhythmusstörungen.

Bei einzelner Betrachtung der untersuchten Gruppen kam man bei der Studiengruppe auf 23 (44,23 %) Hypertonuspatienten und bei der Kontrollgruppe auf 16 (37,21 %) Hypertonuspatienten. In beiden Gruppen litten jeweils nur 2 Patienten an einer Herzrhythmusstörung. Prozentual ausgedrückt waren das 3,85 % in der Studiengruppe und 4,65 % in der Kontrollgruppe.

Insgesamt litten nur 2 Patienten an Diabetes und diese waren in der Studiengruppe zu finden.

Es litten 22 (25,29 %) der insgesamt 111 Patienten an einer Allergie.

16 Patienten (30,19 %) und somit knapp ein Drittel der Patienten in der Studiengruppe litten an einer Allergie, während es in der Kontrollgruppe nur 6 Patienten (17,65 %) waren.

In etwa ein Fünftel der Patienten im Gesamtkollektiv waren aktive Raucher und mit 69,57 % tranken etwa zwei Drittel der Patienten regelmäßig Alkohol.

9 Patienten (17,65 %) in der Studiengruppe und 10 Patienten (23,26 %) in der Kontrollgruppe hatten eine positive Nikotinabususanamnese. Alkohol tranken jeweils 32 Patienten in beiden Gruppen regelmäßig.

Bei den statistischen Berechnungen mittels Fisher-Test zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen bei den Komorbiditäten ($p = 0,53$ bei Hypertonus; $p = 1,0$ bei Herzrhythmusstörungen, $p = 0,50$ bei Diabetes, $p = 0,61$ bei Nikotin und $p = 0,17$ bei Alkohol).

Tabelle 3: Deskriptive Kenngrößen für das Gesamtkollektiv sowie für die Studiengruppe und Kontrollgruppe. Die Parameterbeschreibung erfolgte als Anzahl der Patienten (Prozentzahl).

	Gesamtkollektiv	Studiengruppe	Kontrollgruppe
Hypertonus	41,05 % (n = 39)	44,23 % (n = 23)	37,21 % (n = 16)
Herzrhythmusstörungen	4,21 % (n = 4)	3,85 % (n = 2)	4,65 % (n = 2)
Diabetes	2,11 % (n = 2)	3,85 % (n = 2)	0,0 % (n = 0)
Raucher	20,21 % (n = 19)	17,65 % (n = 9)	23,26 % (n = 10)
Alkoholgenuss	69,57 % (n = 64)	62,75 % (n = 32)	78,05 % (n = 32)
Allergien	25,29 % (n = 22)	30,19 % (n = 16)	17,65 % (n = 6)

3.3 Fragebögen

Der Auswertungsscore des Fragebogens zur Tagesschläfrigkeit (ESS) lag bei Betrachtung des Gesamtkollektives bei einem Mittelwert des ESS Score von $8,17 \pm 4,90$.

Einen ähnlichen Mittelwert zeigten sowohl die Studiengruppe mit $8,45 \pm 4,89$ als auch die Kontrollgruppe mit $8,14 \pm 4,69$.

Beim Pittsburgh Sleep Quality Index zeigte sich im Gesamtkollektiv ein Mittelwert von $8,30 \pm 4,55$ und bei diesem Punktwert wurden die Patienten als „schlechte Schläfer“ bewertet. Diese Einteilung der Schlafqualität zeigte sich auch mit Mittelwerten von $8,74 \pm 4,61$ in der Studiengruppe und $8,16 \pm 4,59$ in der Kontrollgruppe.

Bei den Fragebögen waren keine signifikanten Unterschiede erkennbar mit $p = 0,74$ beim ESS und $p = 0,55$ beim PSQI.

3.4 Anatomische Befunde

Beim Merkmal Webbing konnte ein signifikanter Unterschied ($p = 0,02$) zwischen den Gruppen errechnet werden. In der Studiengruppe war ein Mittelwert von $6,19 \pm 3,32$ mm und in der Kontrollgruppe ein Mittelwert von $4,54 \pm 3,51$ mm verzeichnet worden.

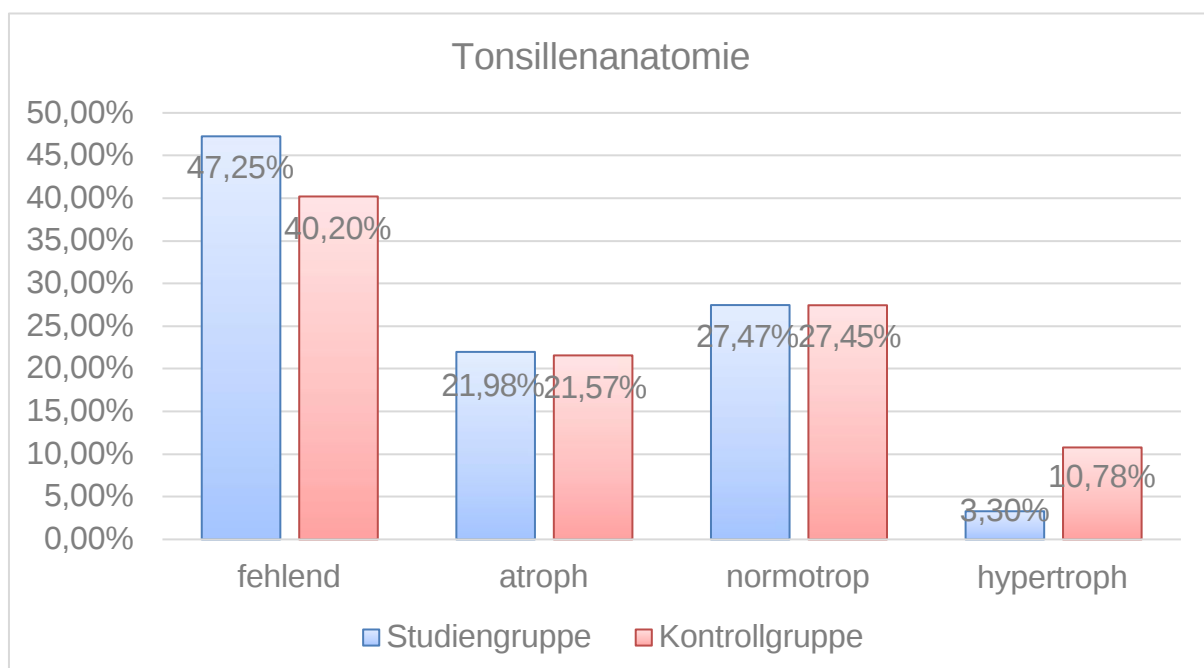
Eine Muschelhyperplasie konnte bei 40,45 % der Patienten in der Studiengruppe festgestellt werden, während es in der Kontrollgruppe nur bei einem Drittel diagnostiziert wurde. Der p-Wert war mit $p = 0,36$ nicht signifikant.

Mit 94,38 % war bei fast allen Patienten in der Studiengruppe eine Septumdeviation bei der Untersuchung erkennbar, während in der Kontrollgruppe nur bei 80,81 % eine Abweichung des Septums feststellbar war. Dies drückte sich in einem signifikanten p-Wert von $p < 0,01$ aus.

Bei den Untersuchungen wurden die Tonsillen in die Gruppen fehlend, atroph, normotroph und hypertroph eingeteilt. In der Studiengruppe fehlten die Tonsillen bei 47,25 % der Patienten, während es mit 40,40 % in der Kontrollgruppe weniger Patienten mit fehlenden Tonsillen gab. Atrophie und normotrophe Formen waren mit etwa ein Fünftel gleich häufig in beiden Gruppen vertreten. Hypertrophe Tonsillen waren mit 3,30 % in der Analysegruppe weniger vertreten als in der Kontrollgruppe mit 10,78 %.

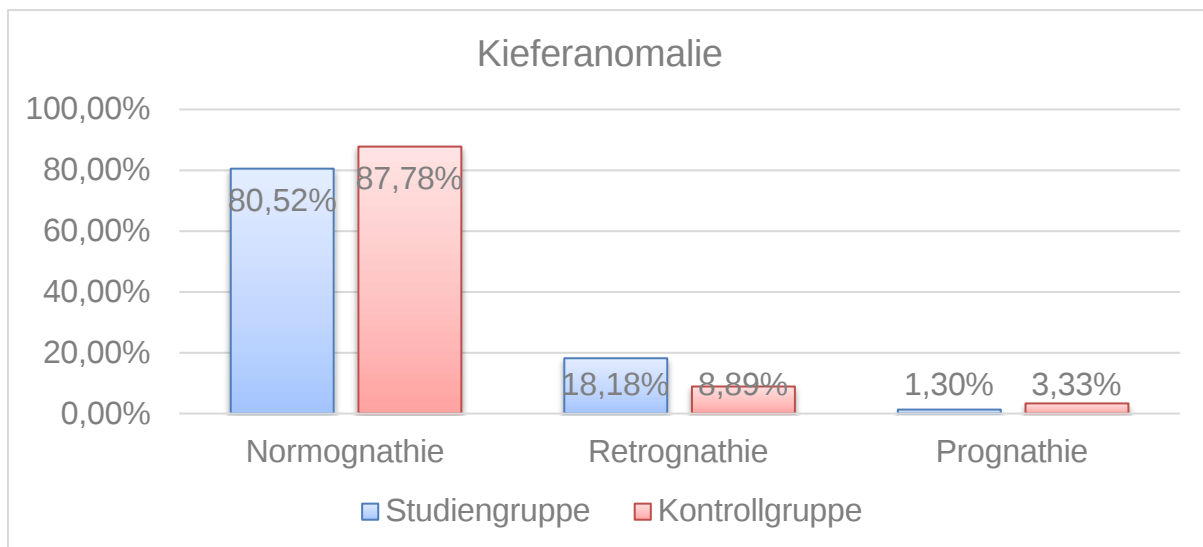
Der p-Wert lag bei $p = 0,23$.

Abbildung 1: Tonsillenbefunde mit Unterscheidung zwischen fehlend, atroph, normotroph und hypertroph in der Studiengruppe und Kontrollgruppe. Angaben in Prozent.



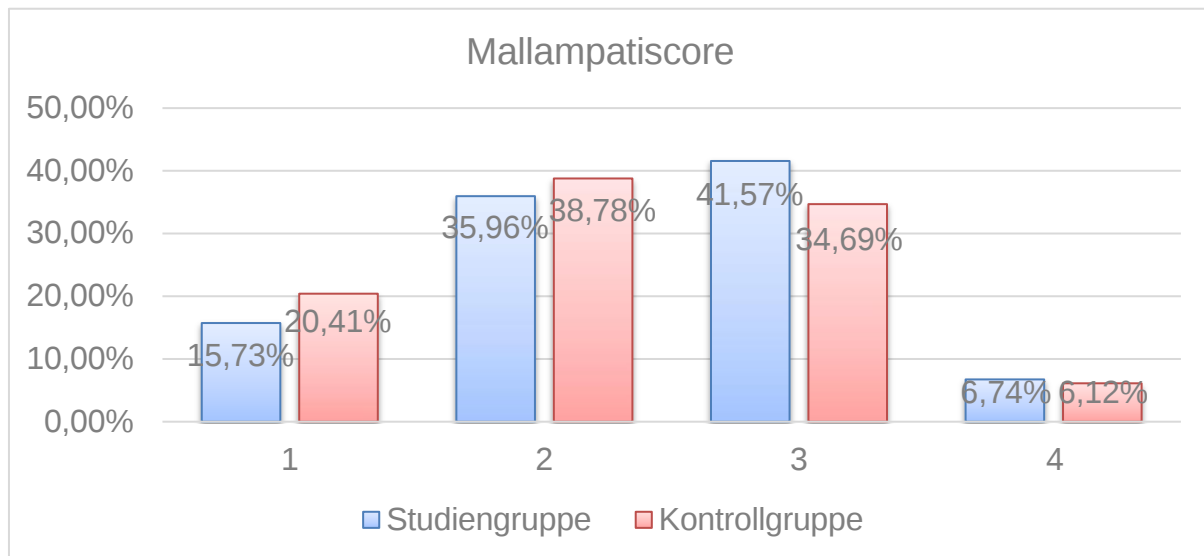
Kieferanomalien wurden in beiden Gruppen festgestellt. Eine Retrognathie wurde bei 18,18% (n = 14) und eine Prognathie bei 1,30 % (n = 1) in der Analysegruppe diagnostiziert. In der Kontrollgruppe hingegen wurde nur bei 8,89 % (n = 8) eine Retrognathie festgestellt, jedoch gab es 3,33 % (n = 3) mit einer prognathen Kieferanomalie. Der p-Wert war mit $p = 0,18$ nicht signifikant.

Abbildung 2: Kieferanomalien mit Unterscheidung zwischen Normognathie, Retrognathie und Prognathie in der Studiengruppe und Kontrollgruppe. Angaben in Prozent.



Bei Betrachtung des Merkmales Mallampati wurden in der Kontrollgruppe etwa ein Fünftel der Patienten in den Score 1 eingeteilt, während es bei der Studiengruppe nur 15,73 % sind. Beim Score 2 und 4 zeigten beide Gruppen ähnliche prozentuale Werte, während in der Studiengruppe mehr Patienten (41,57 %) in den Score 3 eingeteilt wurden, während es nur 34,69 % in der Kontrollgruppe waren. Es errechnete sich ein nicht signifikanter p-Wert von $p = 0,74$.

Abbildung 3: Mallampatiscore in der Studiengruppe und Kontrollgruppe. Angaben in Prozent.



3.5 Beschreibende Statistik der PSG und PG

Bei den folgenden Parametern wurde zur Beurteilung signifikanter Unterschiede zwischen Studien- und Kontrollgruppe jeweils die Differenz zwischen der ersten und zweiten kardiorespiratorischen Untersuchung herangezogen.

3.5.1 TIB, TST, Schlaffeffizienz, Körperlage

Zwischen der Studiengruppe ($29,08 \pm 76,45$) und der Kontrollgruppe ($-8,0 \pm 110,19$) gab es einen signifikanten Unterschied bei der im Bett verbrachten Zeit (TIB) mit $p = 0,04$ (T-Test). Das bedeutet, dass die im Bett verbrachte Zeit bei der Studiengruppe zunahm, während die Kontrollgruppe im Vergleich zur ersten Messung kürzer im Bett lag. Bei alleiniger Betrachtung der in domo erhobenen Daten gab es keinen signifikanten Unterschied mehr ($p = 0,31$).

Für die Differenz zwischen den Untersuchungen der Gesamtschlafzeit (TST) konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (Studiengruppe $27,10 \pm 100,79$; Kontrollgruppe $18,08 \pm 115,19$) festgestellt werden. In beiden Gruppen kam es im Mittel zu einer Zunahme der Gesamtschlafzeit.

Beim Merkmal Schlaffeffizienz konnte man Abweichungen in den Mittelwerten (Studiengruppe $4,95 \pm 22,69$; Kontrollgruppe $-0,55 \pm 18,66$) und Medianen (Studiengruppe 1,20; Kontrollgruppe -1,35) erkennen. In der Studiengruppe nahm die Schlaffeffizienz zu, während sie in der Kontrollgruppe abnahm. Jedoch zeigte die Statistik keinen signifikanten p-Wert mit $p = 0,42$. Bei alleiniger Betrachtung der in domo erhobenen Daten waren keine starken Unterschiede mehr in den Mittelwerten (Studiengruppe $4,37 \pm 25,80$; Kontrollgruppe $4,28 \pm 15,54$) und Medianen

(Studiengruppe 2,05; Kontrollgruppe 2,90) sichtbar, es zeigte sich in beiden Gruppen eine Verbesserung der Schlafeffizienz.

Bei Betrachtung der Zeit, welche in Rückenlage und in anderen Körperpositionen verbracht wurde, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Studiengruppe (Schlafpositionen ohne Rückenlage $-6,78 \pm 119,53$; Rückenlage $-1,82 \pm 109,66$) und der Kontrollgruppe (Schlafpositionen ohne Rückenlage $-18,32 \pm 120,06$; Rückenlage $-28,46 \pm 108,12$), obwohl die Mittelwerte voneinander abwichen.

In beiden Gruppen zeigte sich eine Verringerung der in dieser Position verbrachten Schlafzeit.

Tabelle 4: Vergleich der Schlafparameter zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe beim Gesamtkollektiv.

Gesamtkollektiv	Studiengruppe (n = 53)		Kontrollgruppe (n = 58)		
	MW $\pm$ SD	Median	MW $\pm$ SD	Median	p-Wert
TIB (min)	$-29,08 \pm 76,45$	28,00	$-8,00 \pm 110,19$	-7,0	p = 0,04
TST (min)	$27,10 \pm 100,79$	21,0	$18,08 \pm 115,19$	22,5	p = 0,71
Schlafeffizienz (%)	$4,95 \pm 22,69$	1,20	$-0,55 \pm 18,66$	-1,35	p = 0,42
Schlafpositionen ohne Rückenlage (min)	$-6,78 \pm 119,53$	-11,50	$-18,32 \pm 120,06$	-13,00	p = 0,63
Rückenlage (min)	$-1,82 \pm 109,66$	1,50	$-28,46 \pm 108,12$	-28,50	p = 0,22

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

TIB = Time in bed; TST = total sleep time

Tabelle 5: Vergleich der Schlafparameter zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben.

In domo	Studiengruppe (n = 36)		Kontrollgruppe (n = 41)		
	MW $\pm$ SD	Median	MW $\pm$ SD	Median	p-Wert
TIB (min)	-35,92 $\pm$ 73,43	47,0	15,07 $\pm$ 102,86	8,0	p = 0,31
TST (min)	32,50 $\pm$ 104,52	32,0	45,42 $\pm$ 100,31	51,0	p = 0,63
Schlafeffizienz (%)	4,37 $\pm$ 25,80	2,05	4,28 $\pm$ 15,54	2,90	p = 0,65
Schlafpositionen ohne Rückenlage (min)	13,14 $\pm$ 122,35	-1,50	13,83 $\pm$ 100,92	20,0	p = 0,98
Rückenlage (min)	-7,97 $\pm$ 113,18	-2,50	-16,95 $\pm$ 107,33	-16,00	p = 0,72

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

TIB = Time in bed; TST= total sleep time

3.5.2 Schlafphasen

Es konnten für die Dauer der Schlafphasen N1, N2, N3 und REM keine signifikanten Unterschiede bei den Differenzen der Schlafphasen zwischen den Schlafuntersuchungen festgestellt werden.

Tabelle 6: Vergleich der Schlafphasen zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe im Gesamtkollektiv.

Gesamtkollektiv	Studiengruppe (n = 53)		Kontrollgruppe (n = 58)		
	MW $\pm$ SD	Median	MW $\pm$ SD	Median	p-Wert
N1 (min)	6,22 $\pm$ 40,84	0,00	-2,43 $\pm$ 38,47	-0,5	p = 0,71
N2 (min)	2,46 $\pm$ 70,28	15,25	18,01 $\pm$ 74,46	28,50	p = 0,40
N3 (min)	18,34 $\pm$ 69,33	3,25	13,26 $\pm$ 64,80	13,26	p = 0,95
REM (min)	9,59 $\pm$ 35,67	7,50	9,32 $\pm$ 33,42	12,0	p = 1,0

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

Tabelle 7: Vergleich der Schlafphasen zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben.

In domo	Studiengruppe (n = 36)		Kontrollgruppe (n = 41)		
	MW ± SD	Median	MW ± SD	Median	p-Wert
N1 (min)	9,50 ± 40,43	0,00	3,81 ± 28,80	2,50	p = 0,99
N2 (min)	14,50 ± 54,61	23,0	25,90 ± 73,19	39,0	p = 0,40
N3 (min)	4,73 ± 63,87	-10,5	10,90 ± 68,24	5,0	p = 0,52
REM (min)	6,73 ± 36,29	5,50	10,53 ± 32,07	13,0	p = 0,56

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

3.5.3 Apnoen

Die Studiengruppe unterschied sich bei Betrachtung der obstruktiven Ereignisse im Gesamtkollektiv im Mittelwert signifikant mit $-7,02 \pm 15,85$ von der Kontrollgruppe mit $-2,04 \pm 10,10$ Ereignissen ($p = 0,04$). Es wurden also signifikant weniger obstruktive Ergebnisse in der Studiengruppe als in der Kontrollgruppe gemessen. Die Effektstärke nach Cohen (1992) liegt bei $r = 0,19$ und entspricht einem schwachen Effekt.

Begutachtete man nur die in domo erhobenen Patientendaten, zeigte der p-Wert mit $p < 0,01$ eine noch höhere Signifikanz und die Effektstärke mit $r = 0,3$ einen mittleren Effekt.

Bei Betrachtung des Hauptparameters AHI konnte im Gesamtkollektiv kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden, jedoch zeigte sich hier beim AHI in der Studiengruppe eine stärkere Abnahme im Mittel und Median im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Wurden jedoch nur noch die in domo erhobenen Daten betrachtet, waren signifikante Unterschiede erkennbar, welche sich schon bei den Mittelwerten und Medianen im Gesamtkollektiv angedeutet haben.

Es zeigte sich bei der Studiengruppe eine Abnahme des AHI im Mittel von $-7,62 \pm 20,47$ und ein Median von $-6,65$, während in der Kontrollgruppe der AHI im Mittel um $0,38 \pm 11,53$ und im Median um $0,20$ zunahm. Der p-Wert war mit $p = 0,01$ signifikant, die Effektstärke entsprach mit $r = 0,26$ nach Einteilung von Cohen (1992) noch einem schwachen Effekt.

Tabelle 8: Vergleich der respiratorischen Ergebnisse zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe im Gesamtkollektiv.

Gesamtkollektiv	Studiengruppe (n = 53)		Kontrollgruppe (n = 58)		
	MW $\pm$ SD	Median	MW $\pm$ SD	Median	p-Wert
cAI (n/h)	0,60 $\pm$ 6,18	0,00	-0,35 $\pm$ 4,79	0,00	p = 0,28
oAI (n/h)	-7,02 $\pm$ 15,85	-3,55	-2,04 $\pm$ 10,10	-0,5	p = 0,04
mAI (n/h)	-0,05 $\pm$ 4,22	0,00	0,10 $\pm$ 2,35	0,00	p = 0,37
HI (n/h)	1,55 $\pm$ 17,11	0,10	1,03 $\pm$ 13,13	0,70	p = 0,91
AHI (n/h)	-4,77 $\pm$ 18,92	-3,80	-1,70 $\pm$ 13,77	-0,25	p = 0,28

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

cAI = zentraler Apnoe-Index; oAI = obstruktiver Apnoe-Index; mAI = gemischter Apnoe-Index; HI = Hypopnoe-Index; AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index

Tabelle 9: Vergleich der respiratorischen Ergebnisse zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe, bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben.

In domo	Studiengruppe (n = 36)		Kontrollgruppe (n = 41)		
	MW $\pm$ SD	Median	MW $\pm$ SD	Median	p-Wert
cAI (n/h)	0,58 $\pm$ 6,84	0,10	-0,65 $\pm$ 5,59	0,00	p = 0,40
oAI (n/h)	-6,02 $\pm$ 15,76	-3,50	-0,13 $\pm$ 5,11	-0,25	p < 0,01
mAI (n/h)	-0,59 $\pm$ 4,69	0,00	0,51 $\pm$ 2,31	0,00	p = 0,67
HI (n/h)	-1,60 $\pm$ 15,01	-0,95	1,39 $\pm$ 10,37	0,45	p = 0,25
AHI (n/h)	-7,62 $\pm$ 20,47	-6,65	0,38 $\pm$ 11,53	0,20	p = 0,01

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

cAI = zentraler Apnoe-Index; oAI = obstruktiver Apnoe-Index; mAI = gemischter Apnoe-Index; HI = Hypopnoe-Index; AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index

Abbildung 4: Boxplot Unterschiede AHI in der Studiengruppe und Kontrollgruppe beim Gesamtkollektiv.

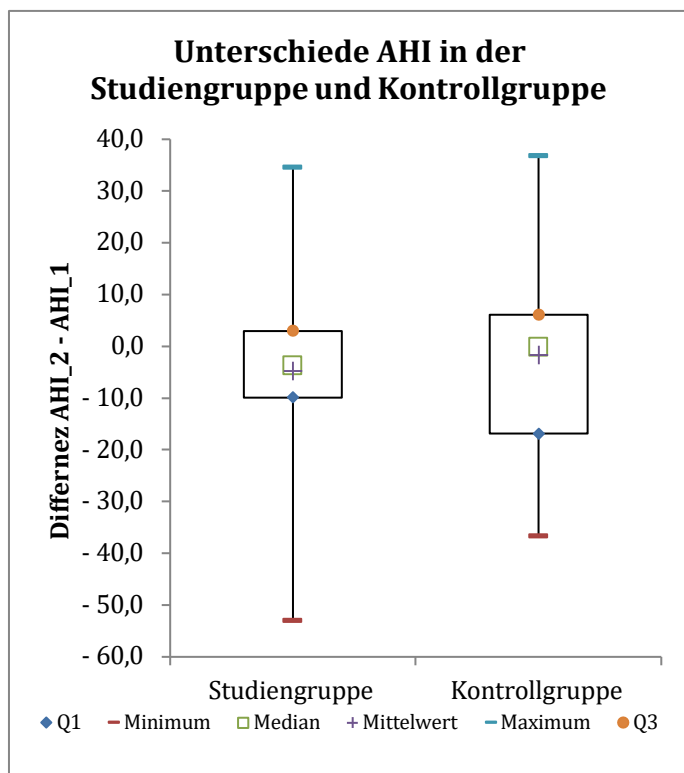
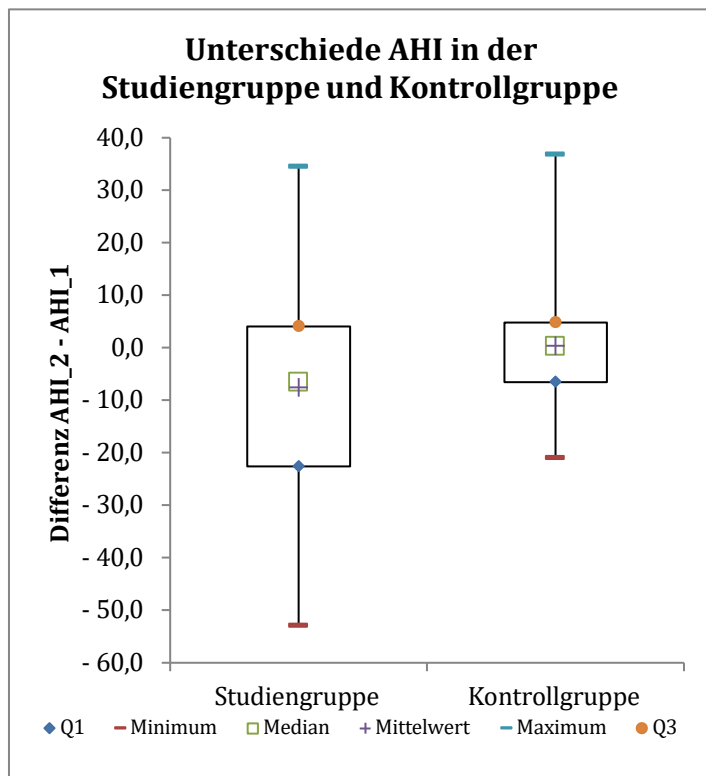


Abbildung 5: Boxplot Unterschiede AHI in der Studiengruppe und Kontrollgruppe bei den in domo erhobenen Daten.



Zudem wurden noch die respiratorischen Ergebnisse in Rückenlage betrachtet. Hier konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen nachgewiesen werden. Jedoch zeigte sich auch hier im Mittel bei der Studiengruppe ($-0,92 \pm 28,91$) eine Abnahme des AHI, während in der Kontrollgruppe ($6,26 \pm 31,53$) im Mittel eine Zunahme verzeichnet wurde.

Tabelle 10: Vergleich der respiratorischen Ergebnisse in Rückenlage zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe im Gesamtkollektiv.

Gesamtkollektiv	Studiengruppe (n = 53)		Kontrollgruppe (n = 58)		
In Rückenlage	MW $\pm$ SD	Median	MW $\pm$ SD	Median	p-Wert
cAI (n/h)	1,10 $\pm$ 12,07	0,00	-0,12 $\pm$ 6,73	0,00	p = 0,71
oAI (n/h)	-7,29 $\pm$ 25,52	-3,20	-2,11 $\pm$ 19,17	0,00	p = 0,17
mAI (n/h)	-1,34 $\pm$ 12,29	0,00	1,09 $\pm$ 6,07	0,00	p = 0,96
HI (n/h)	6,05 $\pm$ 20,98	2,90	9,88 $\pm$ 26,79	3,00	p = 0,63
AHI (n/h)	-0,92 $\pm$ 28,91	1,50	6,26 $\pm$ 31,53	1,70	p = 0,38

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

cAI = zentraler Apnoe-Index; oAI = obstruktiver Apnoe-Index; mAI = gemischter Apnoe-Index; HI = Hypopnoe-Index; AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index

Tabelle 11: Vergleich der respiratorischen Ergebnisse in Rückenlage zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben.

In domo	Studiengruppe (n = 36)		Kontrollgruppe (n = 41)		
In Rückenlage	MW $\pm$ SD	Median	MW $\pm$ SD	Median	p-Wert
cAI (n/h)	0,81 $\pm$ 12,70	0,00	-1,01 $\pm$ 6,68	0,00	p = 0,64
oAI (n/h)	-4,17 $\pm$ 24,48	-2,55	-1,14 $\pm$ 17,46	0,00	p = 0,32
mAI (n/h)	-1,52 $\pm$ 13,49	0,00	1,24 $\pm$ 6,70	0,00	p = 0,46
HI (n/h)	3,49 $\pm$ 18,10	0,60	10,63 $\pm$ 25,58	4,65	p = 0,24
AHI (n/h)	-1,38 $\pm$ 29,04	1,50	6,35 $\pm$ 26,61	2,50	p = 0,39

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

cAI = zentraler Apnoe-Index; oAI = obstruktiver Apnoe-Index; mAI = gemischter Apnoe-Index; HI = Hypopnoe-Index; AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index

3.5.4 Sauerstoffwerte und Arousals

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die mittlere arterielle Sauerstoffsättigung (O_2MW) und die minimale arterielle Sauerstoffsättigung (O_2Min) zwischen der Studiengruppe und Kontrollgruppe.

Beim Sauerstoffsättigungsindex (Oxygen Desaturation Index ODI) zeigte sich sowohl bei 3 %, als auch bei 4 % Desaturation ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

In der Studiengruppe kam es bei ODI von 3 % im Mittel zu einer Abnahme der Entsättigungen mit $-4,66 \pm 19,40$, während es bei der Kontrollgruppe zu einem Anstieg der Entsättigungen mit $3,42 \pm 10,41$ kam. Auch die Mediane von $-7,15$ in der Studiengruppe und $3,42$ in der Kontrollgruppe belegten dies und ein stark signifikanter p-Wert von $p < 0,01$ bestätigte die Unterschiede zwischen den Gruppen.

Auch beim ODI von 4 % zeigte sich das gleiche Bild und es gab mit $p = 0,03$ einen signifikanten Unterschied zwischen der Studiengruppe ($-2,20 \pm 17,79$) und der Kontrollgruppe ($1,51 \pm 7,46$).

Bei alleiniger Betrachtung der in domo erhobenen Daten war eine noch deutlichere Verringerung des ODI 3 % ($-5,89 \pm 19,01$) und ODI 4 % ($-3,29 \pm 17,11$) in der Studiengruppe im Mittel erkennbar. Auch die Mediane von $-7,70$ beim ODI 3 % und $-4,0$ beim ODI 4 % bekräftigten diese Unterschiede.

Die Zeit der Sauerstoffsättigung kleiner 90 % (T90) unterschied sich nicht zwischen den Gruppen ($p = 0,44$).

Beim Arousal-Index zeigten sich im Mittelwert Abweichungen zwischen den Gruppen. In der Studiengruppe verringert sich der Arousal-Index im Mittel um $-1,76 \pm 20,92$, während es bei der Kontrollgruppe zu einer Erhöhung im Mittel von $6,35 \pm 19,96$ kam. Das heißt, dass es in der Studiengruppe weniger Arousals in der Nacht gab, während diese in der Kontrollgruppe zugenommen haben. Jedoch konnte in der Statistik trotz der Abweichungen im Mittelwert kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden ($p = 0,15$).

Bei den RERA (Respiratory Effort Related Arousals) konnte man keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen sehen ($p = 0,13$).

Tabelle 12: Vergleich der Sauerstoffwerte und Arousals zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe im Gesamtkollektiv.

Gesamtkollektiv	Studiengruppe (n = 53)		Kontrollgruppe (n = 58)		
	MW ± SD	Median	MW ± SD	Median	p-Wert
O ₂ MW (%)	0,51 ± 2,80	1,00	0,79 ± 2,15	1,00	p = 0,97
O ₂ Min (%)	2,09 ± 6,10	2,00	2,84 ± 7,58	2,00	p = 0,44
ODI 3 % (n/h)	-4,66 ± 19,40	-7,15	3,42 ± 10,41	1,70	p < 0,01
ODI 4 % (n/h)	-2,20 ± 17,79	-3,90	1,51 ± 7,46	0,00	p = 0,03
T90 (min)	-0,88 ± 12,18	-1,10	-0,56 ± 11,52	0,00	p = 0,44
AI (n/h)	-1,76 ± 20,92	0,40	6,35 ± 19,96	0,90	p = 0,15
RERA (n/h)	1,14 ± 5,28	0,10	2,96 ± 6,37	3,40	p = 0,13

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

O₂MW = mittlere arterielle Sauerstoffsättigung; O₂Min = minimale arterielle Sauerstoffsättigung; ODI 3 % und 4 % = Sauerstoffsättigungsindex 3 % und 4 %; T90 = Zeit der Sauerstoffsättigung kleiner 90 %; AI= Arousal-Index; RERA= Respiratory Effort Related Arousals

Tabelle 13: Vergleich der Sauerstoffwerte und Arousals zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben.

In domo	Studiengruppe (n = 36)		Kontrollgruppe (n = 41)		
	MW ± SD	Median	MW ± SD	Median	p-Wert
O ₂ MW (%)	0,36 ± 2,65	1,00	0,54 ± 1,66	1,00	p = 0,95
O ₂ Min (%)	2,50 ± 6,95	2,00	1,15 ± 7,01	2,00	p = 0,65
ODI 3 %	-5,89 ± 19,01	-7,70	3,42 ± 10,41	1,70	p < 0,01
ODI 4 %	-3,29 ± 17,11	-4,00	1,51 ± 7,46	0,00	p = 0,02
T90 (min)	-0,05 ± 12,15	-1,00	-0,77 ± 9,75	0,00	p = 0,58
AI (n/h)	-5,56 ± 19,57	-2,30	0,22 ± 14,46	-0,60	p=0,32
RERA (n/h)	0,91 ± 5,56	0,00	2,97 ± 6,50	3,45	p=0,12

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

O₂MW = mittlere arterielle Sauerstoffsättigung; O₂Min = minimale arterielle Sauerstoffsättigung; ODI 3 % und 4 % = Sauerstoffsättigungsindex 3 % und 4 %; T90 = Zeit der Sauerstoffsättigung kleiner 90 %; AI= Arousal-Index; RERA= Respiratory Effort Related Arousals

3.5.5 Schweregradveränderung

Der AHI stellte in dieser Studie den Hauptparameter da. Da Unterschiede beim AHI zwischen den Gruppen erkennbar waren, wurde untersucht, inwiefern eine Veränderung des AHI einen Einfluss auf die Schweregradeinteilung anhand des AHI hat.

Dazu wurden die Patienten zunächst laut den Vorbefunden einem Schweregrad zugeordnet.

Dieser wurde mit dem Schweregrad bei der zweiten Polysomnografie verglichen. Dabei wurde notiert, ob es zu einer Abstufung, einer Höherstufung oder keiner Veränderung des Schweregrads kam.

Auch hier wurde sich an der gängigen AHI Schweregradeinteilung orientiert, bei der ein AHI Wert von 5 - 15/h einer leichten, ein AHI von 15 - 30/h einer moderaten und ein AHI ≥ 30 /h einer schwergradigen Form entspricht.

Sowohl in der Studiengruppe (43,40 %) als auch in der Kontrollgruppe (43,10 %) veränderte sich bei knapp der Hälfte nichts.

In der Kontrollgruppe wurde knapp ein Drittel (29,31 %) in einen geringeren Schweregrad eingestuft, während es in der Studiengruppe 41,50 % waren.

Zu einer Höherstufung in der Studiengruppe kam es bei 15,10 % der Patienten, während es in der Kontrollgruppe etwas mehr als ein Viertel (27,59 %) der Patienten waren.

Es wurden zudem wieder nur die in domo erhobenen Daten betrachtet.

Bei der Kontrollgruppe zeigte sich ein ähnliches Verteilungsbild mit einer geringeren Prozentzahl bei der Tieferstufung (26,82 %) und einer leicht erhöhten Prozentzahl bei der Höherstufung (29,27 %).

Bei der Studiengruppe hat die Zahl der unveränderten Schweregradeinteilung (41,67 %) und der Höherstufung (11,11 %) leicht abgenommen, während knapp die Hälfte (47,22 %) eine Tieferstufung und somit Verbesserung der Schweregradeinteilung erfuhr.

Abbildung 6: Veränderung der Schweregradeinteilung des AHI im Gesamtkollektiv.

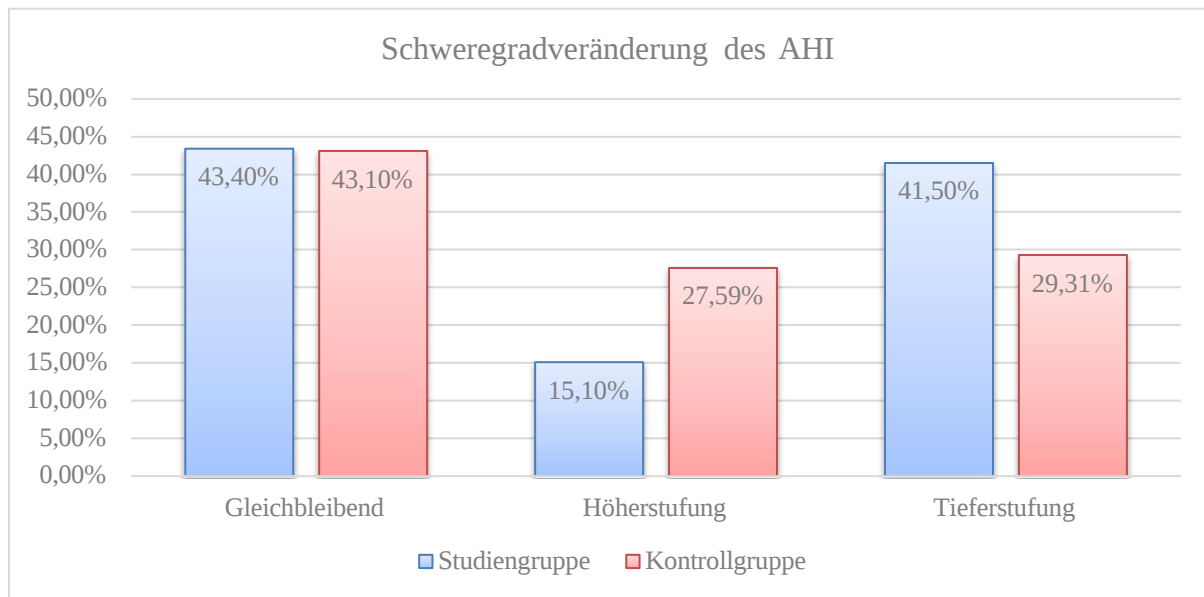
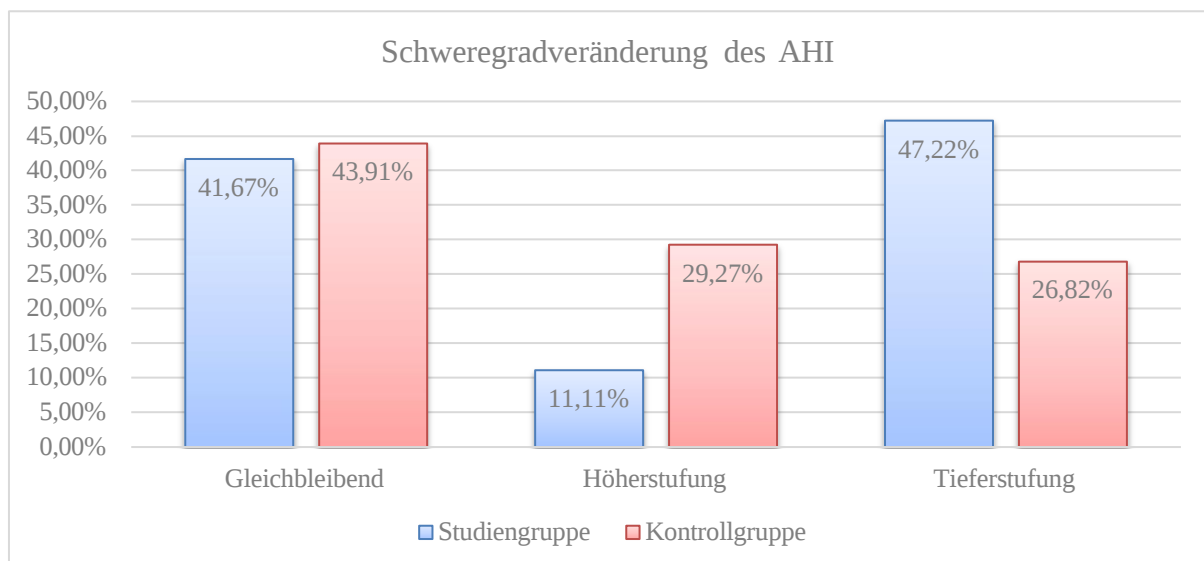


Abbildung 7: Veränderung der Schweregradeinteilung des AHI bei den in domo erhobenen Daten.



3.5.6 Medikamente bei der Schlafvideoendoskopie

Zur Sedierung bei der Schlafvideoendoskopie wurden sowohl Midazolam als auch Propofol verwendet.

Daher wurde die Studiengruppe nochmals in die Subgruppen Midazolamgruppe (MG) und Propofolgruppe (PrG) unterteilt und statistische Berechnungen vorgenommen, um mögliche signifikante Unterschiede zwischen den beiden Medikamentengruppen zu erkennen.

In der Studiengruppe bestehend aus 53 Patienten bekamen 16 Patienten Midazolam und 37 Patienten Propofol als Sedativum.

Die Untersuchungsdauer in der Midazolamgruppe lag im Mittelwert bei $15 \pm 6,1$ Minuten und in der Propofolgruppe bei $17,4 \pm 6,0$ Minuten. Es ist kein signifikanter Unterschied erkennbar ($p = 0,10$).

Der Abstand zwischen der Untersuchung und der Schlafenszeit lag in der Propofolgruppe bei $615,95 \pm 99,69$ Minuten und in der Midazolamgruppe bei $622,87 \pm 67,92$ Minuten. Der p-Wert ist mit $p = 0,40$ nicht signifikant.

Bei der Midazolamgruppe ($-0,81 \pm 3,49$) kam es zu einer Abnahme der mittleren arteriellen Sauerstoffsättigung, während sich diese bei der Propofolgruppe ($1,08 \pm 2,27$) verbesserte. Dies ist auch am signifikanten p-Wert von $p < 0,01$ erkennbar.

Weiterhin zeigte sich ein signifikanter p-Wert von $p = 0,03$ bei der Zeit mit einer Sauerstoffsättigung von $\leq 90\%$ (MG $-0,81 \pm 3,49$; PrG $1,08 \pm 2,27$).

Auch hier zeigte sich bei der Midazolamgruppe eine Verschlechterung der Sättigung, während die Zeit der Sättigung $\leq 90\%$ im Mittel bei der Propofolgruppe abnahm.

Bei der Zeit in Rückenlage waren Abweichungen im Mittelwert (MG $-45,63 \pm 94,28$; PrG $18,79 \pm 111,57$) und den Medianen (MG $-36,0$; PrG $13,0$) zwischen der Midazolamgruppe und der Propofolgruppe erkennbar, jedoch war der p-Wert mit $p = 0,05$ knapp nicht mehr signifikant.

Ein gleicher p-Wert zeigte sich auch für den gemischten Apnoeindex (MG $-2,44 \pm 5,85$; PrG $0,99 \pm 2,79$).

Tabelle 14: Vergleich von Polysomnografieparametern zwischen den Subgruppen Midazolamgruppe und Propofolgruppe in der Studiengruppe.

Studiengruppe	Midazolamgruppe (n = 16)		Propofolgruppe (n = 37)		p-Wert
	MW $\pm$ SD	Median	MW $\pm$ SD	Median	
TIB (min)	18,38 $\pm$ 78,16	23,50	33,70 $\pm$ 76,32	37,00	p = 0,51
TST (min)	10,25 $\pm$ 111,96	-2,50	34,07 $\pm$ 97,04	21,00	p = 0,50
Schlafeffizienz (%)	5,55 $\pm$ 31,91	0,45	4,70 $\pm$ 18,31	1,90	p = 0,61
N1 (min)	31,0 $\pm$ 54,01	10,0	-3,87 $\pm$ 29,77	-5,00	p = 0,08
N2 (min)	-11,18 $\pm$ 60,42	8,00	8,02 $\pm$ 74,25	22,50	p = 0,29
N3 (min)	2,27 $\pm$ 82,27	-15,00	24,89 $\pm$ 63,90	7,50	p = 0,23
Rem (min)	3,55 $\pm$ 32,63	6,00	12,06 $\pm$ 37,14	8,50	p = 0,55
Rückenlage (min)	-45,63 $\pm$ 94,28	-36,0	18,79 $\pm$ 111,57	13,0	p = 0,05
cAI (n/h)	0,36 $\pm$ 6,78	0,00	0,70 $\pm$ 5,99	0,00	p = 0,86
oAI (n/h)	-4,90 $\pm$ 20,09	-1,90	-7,97 $\pm$ 13,79	-3,90	p = 0,21
mAI (n/h)	-2,44 $\pm$ 5,85	0,00	0,99 $\pm$ 2,79	0,20	p = 0,05
HI (n/h)	2,53 $\pm$ 14,09	0,15	1,13 $\pm$ 18,42	0,00	p = 0,83
AHI (n/h)	-4,44 $\pm$ 22,52	-4,70	-4,92 $\pm$ 17,49	-3,80	p = 0,89
O2 MW (%)	-0,81 $\pm$ 3,49	-0,50	1,08 $\pm$ 2,27	1,00	p < 0,01
O2 Min (%)	3,38 $\pm$ 6,63	2,00	1,54 $\pm$ 5,86	2,00	p = 0,57
ODI 3 %	-1,56 $\pm$ 21,21	-6,70	-6,45 $\pm$ 18,62	-7,60	p = 0,65
ODI 4 %	-0,74 $\pm$ 20,73	-3,90	-3,09 $\pm$ 16,32	-3,80	p = 0,85
T90 (min)	4,66 $\pm$ 15,42	2,65	-3,41 $\pm$ 9,60	-2,00	p = 0,03
AI (n/h)	-3,80 $\pm$ 16,39	-4,60	-0,96 $\pm$ 22,68	0,80	p = 0,68
RERA	0,89 $\pm$ 3,90	0,00	1,27 $\pm$ 5,91	0,40	p = 0,41

MW = Mittelwert; SD= Standardabweichung

TIB = Time in bed; TST = total sleep time; cAI = zentraler Apnoe-Index; oAI = obstruktiver Apnoe-Index; mAI = gemischter Apnoe-Index; HI = Hypopnoe-Index; AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index; O₂MW = mittlere arterielle Sauerstoffsättigung; O₂Min = minimale arterielle Sauerstoffsättigung; ODI 3 % und 4 % = Sauerstoffentsättigungsindex 3 % und 4 %; T90 = Zeit der Sauerstoffentsättigung kleiner 90 %; AI = Arousal-Index; RERA = Respiratory Effort Related Arousals

4 DISKUSSION

4.1 Diskussion der Ergebnisse

Im Rahmen dieser retrospektiven Datenanalyse wurde die Frage untersucht, ob die medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie einen Einfluss auf die Ergebnisse des Apnoe-Hypopnoe-Indexes bei der Polysomnografie hat.

Dazu wurden eine Analysegruppe mit MISE am Tag vor der Polysomnografie und eine Kontrollgruppe, bei der die MISE an einem anderen Tag stattgefunden hat, gebildet.

4.1.1 Patientenkollektiv

Zunächst wurde das Patientenkollektiv statistisch betrachtet, um zu erkennen, ob die Patientengruppen ähnlich in ihrer Zusammensetzung sind, und um mögliche Einflussquellen im Patientenkollektiv zu identifizieren.

Insgesamt handelte es sich um weniger krankes Patientenkollektiv als die Gesamtheit aller OSA Patienten. Die Hauptindikation für die MISE stellt die Abklärung von operativen Verfahren dar, durch welche die adäquate Therapie ausgesucht und die Erfolgsaussichten abgeschätzt werden können. Patienten mit einem sehr hohen BMI und besonders schweren Begleiterkrankungen sind per se schlechte oder überhaupt keine Kandidaten für operative Verfahren und erhalten daher seltener eine MISE.

Es handelte sich bei den beiden untersuchten Gruppen jedoch um solche mit einem vergleichbaren Patientenkollektiv.

Das Verhältnis von Männern zu Frauen lag bei 4 : 1 und spiegelt damit die Geschlechtsverteilung in der Allgemeinbevölkerung bei einer obstruktiven Schlafapnoe wider. Studien zeigen ein Männer-zu-Frauen Verhältnis von 3 : 1 bis 5 : 1 (Bixler et al., 2001; Young et al., 1993).

Im Durchschnitt war das Gesamtkollektiv 52,43 Jahre alt. In der Literatur zeigen sich ähnlich Werte. Young konnte in seiner Studie von 1993 zeigen, dass ca. 2 % der Frauen und 4 % der Männer in der Bevölkerung im Alter von 30 - 60 Jahren an einer obstruktiven Schlafapnoe leiden (Young et al., 1993). Mit zunehmendem Alter steigt die Prävalenz an einer obstruktiven Schlafapnoe zu erkranken (Punjabi, 2008).

Es handelte es sich beim untersuchten Patientenkollektiv um übergewichtige Patienten mit einem durchschnittlichen BMI von $28,14 \pm 3,65$. Studien zeigen, dass bis zu 75 % der Patienten mit einer OSA fettleibig sind, das heißt sie haben einem BMI > 30 (Kyzer and Charuzi, 1998; Medical Advisory, 2006). Mehrere Studien konnten bereits nachweisen, dass ein erhöhter BMI mit einem erhöhten Risiko für eine OSA verbunden ist und dass eine Zunahme des Gewichtes den Schweregrad der Erkrankung erhöht (Davidson and Patel, 2008; Newman et al., 2005; Peppard et al.,

2000a). Da diese Patienten in der Regel keine Abklärung für operative Maßnahmen mittels der MISE erhalten, erscheinen sie auch nicht in diesem Patientenkollektiv. Somit haben wir hier einen etwas geringeren BMI als es zu erwarten gewesen wäre. Auch bei den Erkrankungen und dem Genussmittelkonsum zeigten sich zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede.

Studien zeigen, dass eine Hypertonie bei obstruktiver Schlafapnoe bei bis zu 60 % der Patienten nachgewiesen werden kann (Drager et al., 2006; Hedner et al., 2006; Salman et al., 2020). Im Gesamtkollektiv litten ca. 40 % an einem Hypertonus, was sich mit Angaben in der Literatur deckt.

Die Prävalenz des Diabetes mellitus lag mit 2 % in den Literaturangaben, welche Werte von bis zu 30 % bei schweren Formen der obstruktiven Schlafapnoe angeben (Mahmood et al., 2009; Ogilvie and Patel, 2018; Reutrakul and Mokhlesi, 2017).

Eine Studie aus dem Jahr 2005 untersuchte knapp 1400 Teilnehmer der Wisconsin Sleep Cohort und zeigte, dass es eine größere Prävalenz von Diabetes bei erhöhten AHI Werten gab. Während bei ca. 2,8 % der Patienten mit einem AHI < 5 Diabetes nachgewiesen wurde, waren es schon insgesamt 14,7 % der Teilnehmer mit einem AHI ≥ 15 (Reichmuth et al., 2005). Daher hätte man eine höhere Prävalenz erwartet, da der mittlere AHI Wert des Gesamtkollektives bei 22,08 (n/h) liegt.

Ursächlich dafür, dass dieser Wert im unteren Bereich lag, könnte jedoch sein, dass es sich nur um ein übergewichtiges und nicht fettleibiges Gesamtkollektiv handelt. Diabetes mellitus ist mit Übergewicht und Fettleibigkeit vergesellschaftet und das Risiko daran zu erkranken erhöht sich mit steigendem Body-Mass-Index (Hauner et al., 2019; Maggio and Pi-Sunyer, 2003). Ferner bleibt Diabetes häufiger unerkannt. Eine deutsche Datenerhebung des Robert Koch Institutes aus den Jahren 2008 - 2011 zeigte bei über 5000 Personen, dass bei 2,9 % der Diabetes mellitus bisher unentdeckt war. Daher muss man auch in diesem Fall davon ausgehen, dass im Gesamtkollektiv Patienten mit unbekanntem Diabetes mellitus vorhanden sind. Weiterhin muss man auch Fehler im Ausfüllen der Anamnese in Betracht ziehen.

Im Gesamtkollektiv litten insgesamt nur ca. 4 % an einer Herzrhythmusstörung. In der Literatur findet man Prävalenzen von bis zu 50 %. Eine Studie aus dem Jahre 1983, bei der 400 Patienten mit Schlafapnoesyndrom untersucht wurden, zeigte, dass bis zu knapp 50 % der Patienten während des Schlafes auch unter Herzrhythmusstörungen leiden (Guilleminault et al., 1983). Neuere Studien bestätigen diese Zahl und zeigen sogar Prävalenzen bis zu 90 % (Cintra et al., 2014; Hersi, 2010; Mehra et al., 2006). Die Prävalenz in dieser retrospektiven Datenanalyse zeigte einen geringen Wert, was damit zusammenhängen kann, dass bei vielen Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe bisherige Herzrhythmusstörungen noch nicht identifiziert wurden. Bei unserer Untersuchung wurde bei insgesamt drei Patienten erstmalig eine Herzrhythmusstörung durch die PSG diagnostiziert. Man hätte aufgrund der Literatur höhere Werte oder mehr Erstdiagnosen erwartet. Eine Grund dafür könnte sein, dass es sich bei dem Gesamtkollektiv eher um ein weniger krankes Kollektiv handelt mit einem durchschnittlichen AHI von 23,6/h, was einem moderaten Schweregrad

entspricht. Studien konnten zeigen, dass die Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen mit der Schwere der OSA ansteigt (Cintra et al., 2014).

Bei den Fragebögen muss berücksichtigt werden, dass es sich um subjektive Fragebögen handelt. Dabei können fehlerhaftes Ausfüllen und gezielte Falschangaben nicht ausgeschlossen werden.

Bei Untersuchung der anatomischen Merkmale waren signifikante Unterschiede aufgetreten. Zum einen gab es einen Unterschied in Bezug auf die Septumdeviationen. Studien zeigen eine Prävalenz von bis zu 90 % bei Erwachsenen, doch nicht jede Deviation führt zu krankhaften Symptomen und bedarf einer operativen Korrektur (Mladina et al., 2008; Moshfeghi et al., 2020).

Weiterhin zeigten sich Unterschiede beim Merkmal Webbing. Das Webbing beschreibt die Größe der Schleimhautfalte zwischen Uvula und der Muskulatur des hinteren Gaumenbogens (Elbassiouny, 2015; Reda et al., 1999). Fehlerhafte Messungen, welche auch untersucherbedingt sein können, lassen sich in dieser Dissertation nicht ausschließen.

Insgesamt zeigte sich hier ein repräsentatives Patientenkollektiv mit obstruktiver Schlafapnoe, dass jedoch weniger krank war als die Literatur erwarten lässt.

4.1.2 Ergebnisse

In der retrospektiven Datenanalyse konnte nachgewiesen werden, dass sich der AHI bei einer Schlafuntersuchung mit vorheriger medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie im Vergleich zu einer Schlafuntersuchung ohne vorherige MISE verringert hat.

Somit muss in Betracht gezogen werden, dass die medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie einen Einfluss auf die Ergebnisse der Schlafuntersuchungen mittels PSG oder PG hat.

Bei Betrachtung der erhobenen Daten zeigte sich in der Analysegruppe im Mittelwert eine stärkere Verringerung des AHI als bei der Kontrollgruppe (Studiengruppe $-4,77 \pm 18,92$ SD; Kontrollgruppe $-1,70 \pm 13,77$ SD). Auch die Mediane unterstrichen diese abweichende Tendenz (Studiengruppe $-3,80$; Kontrollgruppe $-0,25$). Jedoch zeigte die Statistik hier keinen signifikanten Unterschied mit $p = 0,28$ im Mann-Whitney-U-Test. Daher wurden nur die in domo erhobenen Daten separat betrachtet, wodurch eine jeweilige visuelle Auswertung der Rohdaten mit identischen Auswerteverfahren sichergestellt wurde und somit eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse erwartet werden darf.

Hier zeigten sich für den AHI noch stärkere Unterschiede zwischen den Gruppen im Mittelwert (Studiengruppe $-7,62 \pm 20,47$ SD; Kontrollgruppe $0,38 \pm 11,53$ SD) und den

Medianen (Studiengruppe -6,65; Kontrollgruppe 0,20), was sich auch in einem signifikanten p-Wert ($p = 0,01$) widerspiegelte.

Die Ergebnisse der Polysomnografie und der daraus resultierende AHI sind richtungsgebend für eine Therapieempfehlung. Je nach Schweregrad der obstruktiven Schlafapnoe sind bestimmte Therapien möglich beziehungsweise entsprechen den Leitlinien, während andere nicht zugelassen oder empfohlen sind.

So kann eine Unterkieferprotrusionsschiene z.B. bei einer leichten oder moderaten Form mit einem $AHI \leq 30$ als Therapiemittel laut der „S3-Leitlinie nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörung“ der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin in Betracht gezogen werden (Mayer et al., 2017).

Der sogenannte Zungenschrittmacher wird laut der teilaktualisierten S3-Leitlinie bei moderaten bis schweren Formen der obstruktiven Schlafapnoe mit einem AHI zwischen 15 - 65/h empfohlen (Stuck et al., 2020).

Die Datenanalyse zeigte, dass in der Analysegruppe fast die Hälfte der Patienten in einen geringeren Schweregrad gefallen sind. Daher ist die Verfälschung der Ergebnisse des AHI sehr entscheidend für den Patienten und dessen Therapie. Insgesamt wären von den 53 Patienten in der Studiengruppe nun 6 Patienten nicht mehr für eine Unterkieferprotrusionsschiene geeignet und für 9 Patienten käme diese nun in Frage.

In der Kontrollgruppe würden 5 Patienten rausfallen und bei 5 Patienten wäre eine Unterkieferprotrusionsschiene laut AHI Leitlinienempfehlung denkbar.

In der Studiengruppe hingegen fallen 15 Patienten aus dem AHI Schweregrad, um laut Leitlinienempfehlung für einen Zungenschrittmacher in Erwägung gezogen zu werden. Bei 4 Patienten käme ein Zungenschrittmacher nun in Frage.

In der Kontrollgruppe wäre bei 7 Patienten der Zungenschrittmacher nicht mehr leitliniengerecht und die gleiche Anzahl von Patienten kann für diese Therapieoption in Betracht gezogen werden.

Beim Parameter Time in Bed (TIB) zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Studien- und Kontrollgruppe ($p = 0,04$).

Hier verringert sich die im Bett verbrachte Zeit in der Studiengruppe ($-29,08 \pm 76,45$ SD) signifikant stärker als es in der Kontrollgruppe ($-8,00 \pm 110,19$ SD) der Fall war. Aufgrund der MISE am gleichen Tag könnten die Patienten einen geringeren Schlafdruck haben und daher auch erst später ins Bett gehen. Regeln zur Schlafhygiene besagen, dass man am Tag keinen längeren Mittagschlaf als 15 - 20 Minuten machen sollte, damit der Schlafdruck am Abend nicht verringert wird (Stuck et al., 2018). Auch das Schlafmodell von Borbely unterstützt dies, indem er darin beschreibt, dass der Schlafdruck mit Dauer der Wachphase kontinuierlich steigt (Borbely, 1984).

Da die Patienten normalerweise am Vormittag nicht liegen, kann diese kurze Sedierung bzw. Ruhephase den Schlafdruck verringern und die Patienten gehen später ins Bett.

Die Total Sleep Time (TST) zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen, jedoch nahm diese in der Studiengruppe ($27,10 \pm 100,79$ SD) im Mittel stärker zu als bei der Kontrollgruppe ($18,08 \pm 115,19$ SD).

Auch die Schlaffeffizienz betonte dies zusätzlich, da es hier bei der Studiengruppe im Mittel zu einem Anstieg der Schlaffeffizienz kam, während bei der Kontrollgruppe eine Verringerung registriert wurde. Signifikante Unterschiede zeigten sich jedoch nicht, es sind nur Tendenzen anhand der Mittelwerte und Mediane erkennbar. Der geringere AHI scheint in der Analysegruppe zu einer erhöhten Schlafzeit geführt zu haben.

Die immer wiederkehrenden Apnoen und Hypopnoen in der Nacht haben Arousals zur Folge, welche eine kurze Wachphase bedingen, an die sich der Patient in der Regel nicht erinnert (Jordan et al., 2014). Diese Arousals führen jedoch zur Schlafragmentierung und verschlechtern auch die Schlaffeffizienz. Eine Studie aus dem Jahre 2021 konnte zeigen, dass die Wahrscheinlichkeit einer schlechten Schlaffeffizienz bei Patienten mit dem Alter, dem männlichen Geschlecht und der Schwere der obstruktiven Schlafapnoe verbunden war (Harrison et al., 2021).

Bei Betrachtung der Sauerstoffstoffwerte fiel auf, dass es beim Sauerstoff-Entsättigungsindex signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sowohl beim ODI 3 % ($p < 0,01$) als auch beim ODI 4 % ($p = 0,03$), gab. Während es bei der Studiengruppe sowohl im Mittelwert als auch im Median zu einer Verringerung des Indexes kam, stieg dieser in der Kontrollgruppe an. Somit gab es in der Studiengruppe signifikant weniger Entsättigungen pro Stunde.

Auch die Zeit mit einer Sauerstoffsättigung unter 90 % nahm im Mittel und Median in der Studiengruppe stärker ab.

Der Arousal-Index verringerte sich bei der Studiengruppe ($-1,76 \pm 20,92$), während es bei der Kontrollgruppe ($6,35 \pm 19,96$) zu einer Zunahme des Indexes kam.

Die Obstruktion der oberen Atemwege führt zu Atemstillständen bzw. verminderter Atmung und infolgedessen kommt es zu Hypoxien. Dementsprechend steigen durch die Verringerung der Apnoen und Hypopnoen die Sauerstoffwerte und die Entsättigungen werden weniger. Studien zeigen diesen direkten Zusammenhang zwischen dem AHI und den Sauerstoffentsättigungen (Fietze et al., 2004; Temirbekov et al., 2018; Torre-Bouscoulet et al., 2007).

Aufgrund der verringerten Apnoen und Hypopnoen entstehen auch weniger Arousals, welche sonst zu einer Weckreaktion führen, um die Obstruktion und Hypoxie zu unterbrechen. Folglich kommt es zu einem erholsameren Schlaf durch die geringere Anzahl an Arousals.

Sauerstoffentsättigungen beeinflussen u.a. das kardiovaskuläre System und erhöhen das Risiko für das Auftreten von Erkrankungen wie arterieller Hypertonie, Herzrhythmusstörungen oder Schlaganfall (Dewan et al., 2015; Stone et al., 2016). Lavie et al. konnten in einer Studie zeigen, dass eine Abnahme der Sauerstoffsättigung von 10 % die Wahrscheinlichkeit eine Hypertonie zu entwickeln um 13 % steigen lässt (Lavie et al., 2000). Eine weitere Studie aus dem Jahre 2009 konnte zeigen, dass die

Zeit mit einer Sauerstoffentsättigung ein unabhängiger Faktor für eine erhöhte Mortalität, vor allem bei Männern unter 70 Jahren, darstellt (Punjabi et al., 2009). Daher ist es wichtig, dass es keine Verfälschungen der Ergebnisse in der PSG gibt, damit kein falsches Krankheitsbild erzeugt wird, um das langfristige Risiko für Begleiterkrankungen richtig einschätzen zu können.

Die arterielle mittlere und minimale Sauerstoffsättigung zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Es kam im Mittel bei beiden Gruppen zu einer Erhöhung der Sauerstoffsättigung. Studien zeigen, dass es bei Verringerung von Apnoen und Hypopnoen zu einer Verbesserung der Sauerstoffsättigung kommt (Mehta et al., 2013).

Entgegen der Erwartung war der Mittelwert jedoch bei der Studiengruppe etwas niedriger im Vergleich zur Kontrollgruppe, jedoch konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen errechnet werden. Man hätte hier jedoch bessere Werte aufgrund der signifikanten Verringerung des AHI erwartet.

Auch der Parameter RERA stieg in beiden Gruppen im Mittel und Median an. Im Vergleich zur Kontrollgruppe ($2,96 \pm 6,37$ SD) fiel der Anstieg bei der Studiengruppe ($1,14 \pm 5,28$ SD) geringer aus.

Es wurden noch speziell die Apnoen und Hypopnoen in Rückenlage betrachtet, da die Körperlage eine Rolle bei der obstruktiven Schlafapnoe spielt.

In Rückenlage kommt es durch die Schwerkraft zu einer Verlagerung von Zunge und weichem Gaumen nach dorsal und infolgedessen verringert sich der Durchmesser des Pharynx und erhöht das Risiko einer Apnoe oder Hypopnoe (Brown et al., 1985; Joosten et al., 2014).

Einige Patienten leiden unter dieser lagebedingten obstruktiven Schlafapnoe, das heißt bei den Patienten tritt die Atmungsstörung nur in der Rückenlage auf, während es in Seitenlage zu keinen oder nur wenigen Atemaussetzern kommt (Chou et al., 2017; Frank et al., 2015; Ravesloot et al., 2016).

Bei Betrachtung des AHI in Rückenlage konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Dennoch zeigte sich hier, sowohl im Gesamtkollektiv als auch nur in den in domo erhobenen Daten, im Mittel eine Verringerung des AHI in der Studiengruppe ($-0,92 \pm 28,91$ SD), während sich der Wert bei der Kontrollgruppe ($6,26 \pm 31,53$ SD) erhöhte.

Studien weisen den Einfluss der Schlafposition auf die obstruktive Schlafapnoe nach. Vor allem in Rückenlage kommt es schwerkraftbedingt zu einem Zurückfallen der Zunge (Cartwright, 1984; Ravesloot et al., 2013). Die Zunge verengt dadurch die oberen Atemwege und es können Apnoen und Hypopnoen entstehen. Der Zunge wird in der Literatur eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der obstruktiven Schlafapnoe zugeschrieben (Chi et al., 2011). Dies ist auch der Grund für den Erfolg der Zungenschrittmacher, welche ein Zurückfallen der Zunge in den Rachen und somit den Verschluss der Atemwege verhindern (Heiser and Hofauer, 2017; Maurer et al., 2021; Olson and Junna, 2021).

Es muss davon ausgegangen werden, dass der Einfluss der MISE auf die Ergebnisse des AHI in Rückenlage im Verhältnis zum Einfluss der Schwerkraft und der Zunge zu gering ist, um signifikante Unterschiede aufzudecken.

Bei der MISE wurde sowohl Midazolam als auch Propofol verwendet. Es wurden zwei Untergruppen der Studiengruppe gebildet, um statistisch berechnen zu können, ob es Unterschiede zwischen den beiden verwendeten Medikamenten gab.

Die Untersuchungsdauer in der Midazolamgruppe lag im Mittelwert bei $15 \pm 6,1$ Minuten (und in der Propofolgruppe bei $17,4 \pm 6,0$ Minuten).

Größtenteils unterschieden sich Midazolam und Propofol nicht bei den Biosignalen der Polysomnografien. Dies deckt sich auch mit den Erkenntnissen der Literatur, in denen beide Sedativa bei Verwendung ähnliche Reaktionen im Körper auslösen (Norton et al., 2006).

Hier zeigte sich bei der arteriellen mittleren Sauerstoffsättigung ein signifikanter Unterschied ($p < 0,01$). Während es bei der Midazolam im Mittel und Median zu einer Verringerung der Sauerstoffsättigung kam, stieg diese in der Propofolgruppe an.

Weiterhin erhöhte sich in der Midazolamgruppe ($4,66 \pm 15,42$) die Zeit der Sauerstoffentsättigungen unter 90 %, während es in der Propofolgruppe ($-3,41 \pm 9,60$) zu einer Abnahme kam.

Ursächlich dafür könnte eine Restkonzentration der Sedativa im Körper der Patienten sein, da Midazolam eine längere Halbwertszeit als Propofol aufweist (Zhang et al., 2018). Eine niederländische Studie aus dem Jahre 2017 untersuchte 592 Sedierungen in der Notaufnahme für schmerzhafte Eingriffe und konnte zeigen, dass es bei der Verwendung von Midazolam signifikant häufiger zu Sauerstoffentsättigungen unter 90 % kam (Lameijer et al., 2017). In der Literatur sind Studien zu finden, die besagen, dass eine übermäßige Sedierung mit Midazolam oft von einer niedrigen Sauerstoffsättigung begleitet wird (Bell et al., 1987; Fredman et al., 1999).

4.1.3 Hypothesen

Es konnten Hinweise auf den Einfluss der Schlafvideoendoskopie auf die Ausprägung des AHI in der Polysomnografie gefunden werden.

Für die Ursache können zum jetzigen Zeitpunkt nur Hypothesen aufgestellt werden.

Es wird zum einen die Hypothese aufgestellt, dass es zu einer Abnahme des rostralen Fluid Shifts durch das längere Liegen bei der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie kommt.

Der rostrale Fluid Shift beschreibt die Flüssigkeitsverschiebung beim Liegen aus der unteren in die obere Körperhälfte. Im Stand kommt es durch die Schwerkraft zu einer Umverteilung von Flüssigkeit aus den Kapillargefäßen in den Interstitiumraum, was folglich zu einer Ödembildung in den unteren Extremitäten führt (Thompson et al., 1928; White and Bradley, 2013). Beim Liegen verläuft dieser Vorgang umgekehrt und das Plasmavolumen nimmt wieder zu (White et al., 2015a).

Durch die beim Liegen entstehende Flüssigkeitsverteilung in den Halsbereich kommt es zu einem erhöhten Gewebedruck mit Ödembildung des peripharyngealen

Weichgewebes und die Kollapsneigung der oberen Atemwege steigt (Redolfi et al., 2009). Studien zeigen, dass diese Umverteilung in die obere Körperhälfte innerhalb von 30 - 60 Minuten stattfindet (Berg et al., 1993).

Erkrankungen wie Herzinsuffizienz oder Nierenerkrankungen sind mit einer Flüssigkeitsüberladung in den interstitiellen Raum verbunden, welche, durch die im Vergleich zu gesunden Probanden erhöhte Flüssigkeitsmenge, den rostralen Fluid Shift verstärken (Chiu et al., 2006; Friedman et al., 2013; Jurado-Gamez et al., 2007). Zudem führt längeres Sitzen mit fehlender Kontraktion der Beinmuskulatur zu Flüssigkeitsansammlungen in den Beinen proportional zu der im Sitzen verbrachten Zeit (Mittermayr et al., 2007; Winkel and Jorgensen, 1986). Längeres Sitzen führt folglich zu einer erhöhtem Flüssigkeitsansammlung in den Beinen und dementsprechend später zu einer erhöhten Umverteilung in den Halsbereich (Redolfi et al., 2009).

Auch das Alter stellt einen Risikofaktor für eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Beinen aufgrund der eingeschränkten Venenklappenfunktionen dar. Durch die Volumenüberladung und den entstehenden Druck in den Gefäßen kommt es zu Beinödemen (Schirger and Kavanaugh, 1966).

Die Erkenntnisse über den rostralen Fluid Shift bekräftigen die Hypothese, dass die medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie einen Einfluss auf den rostralen Fluid Shift hat.

Es könnte durch die zusätzliche Liegezeit am Vormittag zu einer ersten Flüssigkeitsumverteilung aus den unteren Extremitäten in den Halsbereich kommen. In der Literatur wird beschrieben, dass es beim Stehen zu einer schnellen ca. 20 Minuten lang dauernden Flüssigkeitsverschiebung aus den Kapillaren in den interstitiellen Raum kommt bis ein Gleichgewicht erreicht ist. Beim Wechsel vom Stehen zum Liegen findet die umgekehrte Flüssigkeitsverschiebung statt und es wird ca. 30 - 60 Minuten für die Flüssigkeitsverschiebung aus dem Interstitium in die Blutbahn benötigt (Fawcett and Wynn, 1960; White and Bradley, 2013). Dabei kommt es anfangs zu einer raschen Flüssigkeitsverschiebung, welche dann in einen exponentiellen Abfall der Flüssigkeitsverschiebung übergeht (Berg et al., 1993; Thompson et al., 1928). Das bedeutet, dass es schon während der MISE zu einer Umverteilung von Flüssigkeit in den Halsbereich kommen muss, da der Patient während der Untersuchung auf dem Rücken liegt.

Redolfi et al. konnten nachweisen, dass es einen Zusammenhang zwischen der im Sitzen verbrachten Zeit und der Zunahme des Halsumfanges in der Nacht gibt. Je länger die Patienten am Tag sitzen, umso größer ist die Flüssigkeitsverschiebung in der Nacht (Redolfi et al., 2009).

Die Patienten liegen normalerweise nicht am Vormittag und die medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie dauerte bei den erhobenen Daten im Mittelwert $16,01 \pm 6,06$ Minuten. Dazu muss man noch die Vor- und Nachbereitungszeit rechnen, in der die Patienten ebenfalls liegen. Studien zeigen, dass die Erholungszeit nach einer Sedierung mit Propofol kürzer ist im Vergleich zu Midazolam (Riphaus et al., 2006). Die Erholungszeiten sind jedoch patientenindividuell. So bestimmen die Menge des Sedativums aber auch körperliche und medikamentöse Einflüsse die Erholungszeit nach einer Sedierung (Jin et al., 2020).

Die Ergebnisse der Datenanalyse könnten durch die zusätzliche Liegedauer bei der MISE und die nicht einwirkende Schwerkraft und der damit verbundenen geringeren Flüssigkeitsansammlung in den unteren Extremitäten erklärt werden. Dieser verringerte rostrale Fluid Shift in der Nacht bestätigt die aufgestellte Hypothese.

Wissenschaftliche Studien haben bereits die Zunahme des AHI durch den rostralen Fluid Shift belegt. So konnten Redolfi et al. nachweisen, dass der AHI umso größer war je größer die Abnahme der Flüssigkeitsansammlung in den Beinen war (Redolfi et al., 2009).

Weiterhin erscheinen die Patienten nüchtern zur medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie und haben dadurch eine geringere Flüssigkeitsaufnahme an diesem Tag. Studien bei herzinsuffizienten Patienten konnten zeigen, dass eine verringerte Flüssigkeitsaufnahme zu weniger Flüssigkeit im Extravasalraum führt (Colin Ramirez et al., 2004; Perger et al., 2018; Philipson et al., 2013).

Somit reduziert auch die Nüchternheit der Patienten die Menge des rostralen Fluid Shift und verringert die Anzahl der obstruktiven respiratorischen Ereignisse.

Ein weiterer möglicher Erklärungsansatz für die Verringerung des AHI nach einer Schlafuntersuchung mit vorheriger medikamenten-induzierter Schlafvideoendoskopie im Vergleich zu einer Schlafuntersuchung ohne vorherige Untersuchungen ist der mögliche Anstieg der Arousschwelle durch Überhang der Sedativa.

Ein Arousal führt zu einer Weckreaktion und kann so eine Apnoe oder auch Hypopnoe beenden. Die Muskulatur wird wieder aktiviert, sodass sich die kollabierten Bereiche öffnen und die Atemluft wieder ungehindert fließen kann (Berry and Gleeson, 1997).

Diese Weckschwelle ist jedoch von Patient zu Patient unterschiedlich definiert, sodass es Patienten gibt die schon bei den kleinsten Unregelmäßigkeiten in der Atmung erwachen. Durch diese niedrige Arousschwelle kommt es zu einem stark fragmentierten Schlafprofil und tiefe Schlafstadien werden kaum noch erreicht (Li et al., 2019; Sands et al., 2018). Eine hohe Arousschwelle hingegen führt zu einem stabileren Atemprofil und die Schlafqualität nimmt subjektiv zu (Bonnet and Johnson, 1978).

Eine Studie aus dem Jahre 2011 konnte nachweisen, dass Patienten, welche vor dem Schlaf das Benzodiazepin Eszopiclon bekommen haben, im Vergleich zur Placebogruppe eine signifikant höhere Arousschwelle hatten. Dadurch verbesserte sich der AHI und die Schlafqualität wurde dementsprechend besser (Eckert et al., 2011). Berry et al. konnten auch für das Benzodiazepin Triazolam einen Anstieg der Arousschwelle nachweisen. Die Studie betrachtete jedoch gesunde Probanden, bei denen künstlich eine Apnoe erzeugt wurde (Berry et al., 1992).

Auch das Schlafmittel Zopiclon hat denselben Effekt auf die Arousschwelle (Carter et al., 2016). Zudem zeigen die Studien, dass die Aktivität des Musculus genioglossus nicht wie befürchtet verringert wird (Carberry et al., 2017; Leiter et al., 1985).

Es gibt Studien, die zeigen, dass die beiden Sedativa die Arousschwelle anheben können (Popoviciu and Corfariu, 1983; Urahama et al., 2019). Im Vergleich zu Propofol ist die Halbwertszeit bei Midazolam höher, das heißt die Sedierungszeiten und dementsprechend die Eliminierungszeiten sind länger (Bagchi et al., 2014; Hatamabadi et al., 2015). Dies deckt sich jedoch nicht mit den Daten dieser

retrospektiven Untersuchung, da die Untersuchungszeit bzw. Sedierungszeit bei Propofol mit $17,4 \pm 6,0$ Minuten im Durchschnitt länger war als es bei der Midazolamgruppe der Fall war mit $15 \pm 6,1$ Minuten.

Es könnte möglich sein, dass die verwendeten Sedativa bei der MISE noch in der Nacht eine geringe Nachwirkung haben und somit die Aroussalschwelle anheben.

Erklären lässt sich diese Restmenge der Sedativa im Körper mit der Pharmakokinetik der lipophilen Sedativa, welche sich mit dem Dreikompartimentmodell darstellen lässt. In der ersten Phase reichert sich das Sedativum im zentralen Kompartiment an. Dazu gehört das Gehirn, das Blutplasma, das Herz, die Leber und die Niere. In der zweiten und dritten Phase erreicht das Sedativum das periphere Kompartiment mit den schlechter durchbluteten Bereichen. Dazu gehören die inneren Organe und Muskeln und schließlich in der dritten Phase wird das tiefe Kompartiment erreicht. Hier kommt es zu einer Ansammlung im Fettgewebe. Dementsprechend dauert die Elimination aus dem Fettgewebe am längsten und dort kann die Umverteilung noch lange nach Medikamentengabe anhalten (Bolkenius et al., 2018; Brill et al., 2014; Dinis-Oliveira, 2018). Morgan et al. konnten 1990 zeigen, dass bei vereinzelt Patienten 95 Stunden nach einer Infusion das Sedativum Propofol noch im Blut nachgewiesen werden konnte. Jedoch handelte es sich hier um längere Infusionszeiten von 2,5 - 9 Stunden und dementsprechend auch um höhere Propofolmengen (Morgan et al., 1990). Andere Studien geben Eliminierungszeiten von 6 - 7 Stunden nach einer geringeren Propofolgabe von bis zu 2,5mg/kg an (Schuttler and Ihmsen, 2000; Skues and Prys-Roberts, 1989).

Nach der Eliminierung aus den Kompartimenten werden die Sedativa in der Leber metabolisiert und renal ausgeschieden (Larsen, 2018). Durch einen erhöhten Körperfettanteil im Alter nimmt das Verteilungsvolumen von lipophilen Sedativa zu (Kuk et al., 2009). Es kommt zu einer erhöhten Halbwertszeit, da die Sedativa erst aus den tiefen Kompartimenten abgebaut werden müssen. Auch die Eliminierung aus dem Körper verläuft anders, da die Leber im Alter kleiner wird und die Leberdurchblutung um bis zu 40 % abnimmt im Vergleich zu jungen Patienten. Auch die Enzyme, die für die Metabolisierung zuständig sind, weisen eine geringere Aktivität auf (Le Couteur and McLean, 1998).

Auch die renale Clearance, welche die Eliminierungsrate eines Stoffes aus dem Körper angibt, verringert sich (Hilmer et al., 2007; McLean and Le Couteur, 2004).

Daher kommt es zu einem reduzierten Abbau der Sedativa, da diese über die Leber metabolisiert werden und renal ausgeschieden werden.

Die Verringerung des Arousal-Indexes bei der Analysegruppe unterstützt die Hypothese, dass die Sedativa zu einem Anstieg der Aroussalschwelle führen und es dementsprechend weniger Arousals in der Nacht gibt.

Wir hätten jedoch erwartet, dass es einen Unterschied zwischen der Propofol- und Midazolamgruppe gibt. Beide Substanzen sind lipophil und reichern sich in tiefen Kompartimenten an mit entsprechend längerer Eliminationszeit aus diesem Bereich. Midazolam weist jedoch eine längere Halbwertszeit auf und daher müsste der Effekt in dieser Gruppe stärker sein. Propofol hat eine lange Eliminationszeit aus dem tiefen Kompartiment, jedoch zeigen Studien, dass es nur eine kurze Halbwertszeit und dementsprechend kurze Wirkdauer hat (McKeage and Perry, 2003). Zudem wurde

Propofol mittels Target Controlled Infusion appliziert. Dies ermöglicht die Einstellung einer genauen Zielkonzentration und soll zu hohe Propofolkonzentrationen im Blut vermeiden, damit es keine medikamentenbedingten Komplikationen und eine ausreichende Sedierungstiefe für die Endoskopie gibt (Schraag et al., 2008).

4.2 Methodische Limitationen

Bei der retrospektiven Datenanalyse handelt es sich um eine Arbeit, welche mit matched pairs arbeitet. Der Vorteil ist die direkte Vergleichbarkeit der zwei Gruppen durch die Elimination von Störgrößen und der Herstellung von möglichst homogenen und vergleichbaren Gruppen.

Dennoch birgt die retrospektive Datenanalyse per se methodische Limitationen und es können für aufgestellte Hypothesen nur Hinweise für deren Richtigkeit gefunden werden. Diese sind jedoch notwendig, um prospektive Studien korrekt planen zu können.

Die erhobenen Daten wurden in den Patientenakten auf Richtigkeit und Vollständigkeit überprüft. Jedoch wurden nicht alle Parameter bei jedem Patienten erhoben, sodass vereinzelte Lücken in den erhobenen Datensätzen zu finden sind. Aufgrund dessen konnten einzelne Parameter wie z.B. die anatomische Beschaffenheit des Zungengrundes nicht ausgewertet werden.

Es kann nicht sicher festgestellt werden, ob es wirklich zu keiner Veränderung der Werte wie z.B. BMI, Medikamenteneinnahme oder auch Erkrankungen kam, da man auf die subjektiven Angaben der Patienten angewiesen ist. Es lässt sich nicht ausschließen, dass Patienten vereinzelt falsche Angaben getätigt haben oder auch eine erneute Überprüfung der Anamnese nicht stattgefunden hat.

Es handelt es sich um einen kleinen Stichprobenumfang. Zufällige Schwankungen sind bei kleinen Stichproben häufiger und der reine Zufall hat einen größeren Einfluss auf die Ergebnisse, sodass häufiger die Nullhypothese beibehalten wird (Weiß, 2019).

Es wurden sowohl Polysomnografien als auch Polygrafien verwendet und aufgrund der unterschiedlichen Messmethoden können die Werte voneinander abweichen.

So können mittels der Polygrafie keine Schlafstadien aufgezeichnet werden und der AHI berechnet sich daher nicht aus der Gesamtschlafzeit, sondern aus der Gesamtaufnahmedauer bzw. einem anhand subjektiver Angaben des Patienten zu seiner Schlafzeit in der Messnacht festgelegten Auswertezeitraum. Da die Gesamtaufnahmedauer immer länger ist als die Gesamtschlafzeit, kann es zu einer Unterschätzung des AHI bei der Polygrafie kommen (Quintana-Gallego et al., 2004).

Die Patienten haben zum Teil Vorbefunde von fremden Schlaflaboren mitgebracht und die Qualität dieser Schlafbefunde ist nicht sicher beurteilbar. Es ist nicht erkennbar, nach welchen Kriterien und Maßstäben die PSG durchgeführt und ausgewertet wurden

und ob eine Überprüfung der durch den Computer erzeugten Befunde durch geschultes Personal stattgefunden hat.

Es gibt internationale Auswertungskriterien für Polygrafien und Polysomnografien, jedoch konnten Studien zeigen, dass es zwischen verschiedenen Laboren zu Abweichungen bei der Auswertung aufgrund der sogenannten Interrater-Reliabilität kommt (Danker-Hopfe et al., 2004; Norman et al., 2000). Die Interrater-Reliabilität gibt die Übereinstimmung von Datenauswertungen unterschiedlicher Auswerter an (Danker-Hopfe et al., 2009).

Schließlich beeinflusst die Nacht-zu-Nacht Variabilität die Ergebnisse der Studie (Ahmadi et al., 2009; Roeder et al., 2020; Stoberl et al., 2017). So variiert der Schweregrad einer Schlafapnoe von Nacht zu Nacht. Studien zeigen eine Schwankung des AHI um 10 oder mehr zwischen zwei respiratorischen Schlafuntersuchungen (Bittencourt et al., 2001; Chediak et al., 1996).

Ursächlich dafür kann z.B. auch der rostrale Fluid Shift sein. Die Flüssigkeitsumverteilung aus den Beinen in die obere Körperhälfte zeigt eine Variabilität aufgrund von täglichen Abwandlungen im Tagesablauf. Zum Beispiel erhöht eine längere Zeit des Sitzens am Tag die Ansammlung von Flüssigkeit in den Beinen und führt somit zu einer stärkeren Flüssigkeitsverschiebung in der Nacht (White et al., 2015a; White et al., 2015b).

Zudem zeigen sich unterschiedliche Verteilungen der Schlafposition in den Nächten. Es gibt Studien, die zeigen, dass die PSG die Körperhaltung während des Schlafes, aufgrund der notwendigen Messinstrumente beeinflusst und die Patienten einen erhöhten Anteil der Zeit in Rückenlage verbringen. Die Rückenlage beeinflusst die Ergebnisse der PSG insoweit, dass es durch die Rückenlage zu einem vermehrten Kollaps der oberen Atemwege kommt und dementsprechend zu mehr respiratorischen Ereignissen (Cartwright et al., 1985; Vonk et al., 2019).

Es kann nicht festgestellt werden, in welcher Schlafposition die untersuchten Patienten im häuslichen Umfeld schlafen und ob es eine vermehrte Rückenlage durch die angebrachten Messinstrumente gibt. In dieser retrospektiven Datenanalyse konnte jedoch zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied in der in Rückenlage verbrachten Zeit nachgewiesen werden, sodass diese als beeinflussender Faktor eine untergeordnete Rolle spielte.

Auch eine mögliche Einnahme von Alkohol am Abend vor der PSG ist nicht sicher beurteilbar und eine mögliche Alkoholeinnahme hat einen Einfluss auf die Ergebnisse der PSG. Studien zeigen, dass Alkohol zur Beeinflussung des Atmungszentrum und der Herabsetzung des Muskeltonus und einem daraus resultierenden Kollaps der oberen Atemwege führt (Peppard et al., 2007; Taveira et al., 2018).

Auch die Schlafqualität im Schlaflabor ist nicht mit der zu Hause zu vergleichen. Studien beschreiben den First-night-Effekt. Unruhigerer Schlaf aufgrund der unbekannten Umgebung geht mit einer verlängerten Einschlafzeit, vermehrten

Arousals und einem verminderten Tiefschlafanteil einher (Agnew et al., 1966; Byun et al., 2019).

Eine weitere Limitation stellt die Gabe von zwei unterschiedlichen Medikamenten bei der MISE da. Ein Teil der Patienten erhielt Midazolam, bei den anderen wurde Propofol für die MISE verwendet. Die Medikamente zeigen unterschiedliche Wirkungen im Körper und auch die Halbwertszeiten sind verschieden. Zudem gibt es zeitliche Unterschiede zwischen den Abständen der MISE und PSG. So liegt der kürzeste Abstand zwischen MISE und PSG bei 6h 37min und der längste bei 13h 22min.

4.3 Schlussfolgerung

Es zeigen sich erstmals Hinweise auf den Einfluss der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie auf die Ausprägung des AHI bei der Polysomnografie.

Der AHI hat sich im Mittelwert verringert.

Es ist nun eine kontrollierte prospektive Studie erforderlich, um diese Hypothese zu verifizieren. Bis dahin scheint es ratsam, dass die medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie nicht am gleichen Tag wie die Polysomnografie stattfindet, um eine mögliche Verfälschung der Ergebnisse des AHI mit Folgen für die Therapieempfehlung zu vermeiden.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Fragestellung: Zur Abklärung operativer Therapiemöglichkeiten der obstruktiven Schlafapnoe wird neben der Polysomnografie häufig die medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie eingesetzt. Die Schlafvideoendoskopie und Polysomnografie sind gemeinsam für die Therapieempfehlung von Bedeutung.

Es ist der subjektive Eindruck entstanden, dass die Ergebnisse der Polysomnografie in der Nacht nach einer Schlafvideoendoskopie besser ausfallen, als es bei vorherigen Untersuchungen der Fall ist.

Es wird die Hypothese aufgestellt, dass der Zeitpunkt der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie einen Einfluss auf die pharyngeale Kollapsneigung und somit auf die Ergebnisse der Polysomnografie hat.

Methode: Von 813 MISE-Patienten in den Jahren 2016 - 2020 konnten 111 erwachsene Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe in die retrospektive Studie eingeschlossen werden, welche in eine Studien- und eine Kontrollgruppe unterteilt wurden. Die Studiengruppe besteht aus 53 Patienten, welche am Tag vor der zweiten kardiorespiratorischen Messung eine Schlafvideoendoskopie erhalten haben.

Die Kontrollgruppe besteht analog zur Studiengruppe aus 58 Patienten, welche die Schlafvideoendoskopie nicht am Tag vor der zweiten kardiorespiratorischen Messung erhalten haben, sondern zu einem anderen Zeitpunkt. Primärer Zielparameter war die Veränderung des Apnoe-Hypopnoe-Indexes zwischen beiden Schlafmessungen.

Ergebnisse: Der Apnoe-Hypopnoe-Index verringerte sich zwischen den beiden Polysomnografien in der Studiengruppe vs. Kontrollgruppe im Mittelwert um $-4,77 \pm 18,92/h$ vs. $-1,70 \pm 13,77/h$, im Median um $-3,80/h$ vs. $-0,25/h$. Statistische Signifikanz wurde jedoch nur bei der Betrachtung der in domo erhobenen Daten erreicht ($p = 0,0189$). Dort blieben der mittlere und mediane AHI in der Kontrollgruppe unverändert, während er in der Studiengruppe deutlich abnahm (Mittelwert Studiengruppe $-7,62 \pm 20,47$, Kontrollgruppe $0,38 \pm 11,53$; Median: Studiengruppe $-6,65$, Kontrollgruppe $0,20$).

Schlussfolgerungen: Die Durchführung der medikamenten-induzierten Schlafvideoendoskopie am Tage der Polysomnografie kann zu einem niedrigeren Apnoe-Hypopnoe-Index führen und somit die Therapie beeinflussen, insbesondere wenn diese nur innerhalb fester AHI-Grenzwerte möglich ist. Polysomnografie und die medikamenten-induzierte Schlafvideoendoskopie sollten daher an unterschiedlichen Tagen stattfinden.

6 LITERATURVERZEICHNIS

AASM (1999). Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 22, 667-689.

Adams, H.A., and Flemming, A. (2014). Analgesie, Sedierung und Anästhesie in der Notfallmedizin. In *Aktuelles Wissen für Anästhesisten* (Leipzig: Aktiv Druck & Verlag GmbH), pp. 109-122.

Agnew, H.W., Jr., Webb, W.B., and Williams, R.L. (1966). The first night effect: an EEG study of sleep. *Psychophysiology* 2, 263-266.

Ahmadi, N., Shapiro, G.K., Chung, S.A., and Shapiro, C.M. (2009). Clinical diagnosis of sleep apnea based on single night of polysomnography vs. two nights of polysomnography. *Sleep Breath* 13, 221-226.

Albdah, A.A., Alkusayer, M.M., Al-Kadi, M., Almofada, H., Alnofal, E.A., and Almutairi, S. (2019). The Impact of Drug-induced Sleep Endoscopy on Therapeutic Decisions in Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Cureus* 11, e6041.
American Academy of Sleep Medicine, A. (2014). *International Classification of Sleep Disorders*. American Academy of Sleep Medicine 3rd. ed.

American Academy of Sleep Medicine, A., Berry, R.B., Quan, S.F., Abreu, A.R., Bibbs, M.L., DelRosso, L., Harding, S.M., Mao, M.M., Plante, D.T., Pressman, M.R., *et al.* (2020). *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.6*. (Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine).

Amrein, R., Hetzel, W., Bonetti, E.P., and Gerecke, M. (1988). Clinical pharmacology of dormicum (midazolam) and anexate (flumazenil). *Resuscitation* 16 Suppl, S5-27.
Arora, N., Meskill, G., and Guilleminault, C. (2015). The role of flow limitation as an important diagnostic tool and clinical finding in mild sleep-disordered breathing. *Sleep Sci* 8, 134-142.

Bagchi, D., Mandal, M.C., and Basu, S.R. (2014). Arousal time from sedation during spinal anaesthesia for elective infraumbilical surgeries: Comparison between propofol and midazolam. *Indian J Anaesth* 58, 403-409.

Barends, C.R., Absalom, A., van Minnen, B., Vissink, A., and Visser, A. (2017). Dexmedetomidine versus Midazolam in Procedural Sedation. A Systematic Review of Efficacy and Safety. *PLoS One* 12, e0169525.

Bell, G.D., Reeve, P.A., Moshiri, M., Morden, A., Coady, T., Stapleton, P.J., and Logan, R.F. (1987). Intravenous midazolam: a study of the degree of oxygen desaturation occurring during upper gastrointestinal endoscopy. *Br J Clin Pharmacol* 23, 703-708.

Benington, J.H., and Heller, H.C. (1995). Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Prog Neurobiol* 45, 347-360.

Berg, H.E., Tedner, B., and Tesch, P.A. (1993). Changes in lower limb muscle cross-sectional area and tissue fluid volume after transition from standing to supine. *Acta Physiol Scand* 148, 379-385.

Berger, R.J., and Phillips, N.H. (1995). Energy conservation and sleep. *Behav Brain Res* 69, 65-73.

Berry, R.B., and Gleeson, K. (1997). Respiratory arousal from sleep: mechanisms and significance. *Sleep* 20, 654-675.

Berry, R.B., McCasland, C.R., and Light, R.W. (1992). The effect of triazolam on the arousal response to airway occlusion during sleep in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 146, 1256-1260.

Besedovsky, L., Lange, T., and Born, J. (2012). Sleep and immune function. *Pflugers Arch* 463, 121-137.

Bittencourt, L.R., Suchecki, D., Tufik, S., Peres, C., Togeiro, S.M., Bagnato, M.C., and Nery, L.E. (2001). The variability of the apnoea-hypopnoea index. *J Sleep Res* 10, 245-251.

Bixler, E.O., Vgontzas, A.N., Lin, H.M., Ten Have, T., Rein, J., Vela-Bueno, A., and Kales, A. (2001). Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 163, 608-613.

Bleckwenn, M., Linnenkamp, D., Weckbecker, K., Puth, M.T., and Tasci, S. (2019). [Prevalence of sleep apnea in patients with first diagnosis of hypertension]. *MMW Fortschr Med* 161, 3-6.

Blumen, M., Bequignon, E., and Chabolle, F. (2017). Drug-induced sleep endoscopy: A new gold standard for evaluating OSAS? Part I: Technique. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 134, 101-107.

Blumen, M.B., Latournerie, V., Bequignon, E., Guillere, L., and Chabolle, F. (2015). Are the obstruction sites visualized on drug-induced sleep endoscopy reliable? *Sleep Breath* 19, 1021-1026.

Bolkenius, D., Dumps, C., and Halbeck, E. (2018). [Drugs for intravenous induction of anesthesia: propofol]. *Anaesthesist* 67, 147-162.

Bonnet, M.H., and Johnson, L.C. (1978). Relationship of arousal threshold to sleep stage distribution and subjective estimates of depth and quality of sleep. *Sleep* 1, 161-168.

Borbely, A. (1984). *Das Geheimnis des Schlafs* (Stuttgart: Deutsche Verlags-Anstalt GmbH).

- Borowiecki, B., Pollak, C.P., Weitzman, E.D., Rakoff, S., and Imperato, J. (1978). Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep-apnea syndrome. *Laryngoscope* 88, 1310-1313.
- Bosi, M., De Vito, A., Kotecha, B., Viglietta, L., Braghiroli, A., Steier, J., Pengo, M., Sorrenti, G., Gobbi, R., Vicini, C., *et al.* (2018). Phenotyping the pathophysiology of obstructive sleep apnea using polygraphy/polysomnography: a review of the literature. *Sleep Breath* 22, 579-592.
- Brenner, B., Pape, H.-C., Kurtz, A., and Silbernagl, S. (2019). *Physiologie*, Vol 9. überarbeitete Auflage (Stuttgart, New York).
- Brill, M.J., van Rongen, A., Houwink, A.P., Burggraaf, J., van Ramshorst, B., Wiezer, R.J., van Dongen, E.P., and Knibbe, C.A. (2014). Midazolam pharmacokinetics in morbidly obese patients following semi-simultaneous oral and intravenous administration: a comparison with healthy volunteers. *Clin Pharmacokinet* 53, 931-941.
- Broussard, J.L., Chapotot, F., Abraham, V., Day, A., Delebecque, F., Whitmore, H.R., and Tasali, E. (2015). Sleep restriction increases free fatty acids in healthy men. *Diabetologia* 58, 791-798.
- Brown, I.G., Bradley, T.D., Phillipson, E.A., Zamel, N., and Hoffstein, V. (1985). Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 132, 211-215.
- Brown, R.E., Basheer, R., McKenna, J.T., Strecker, R.E., and McCarley, R.W. (2012). Control of sleep and wakefulness. *Physiol Rev* 92, 1087-1187.
- Buysse, D.J., Reynolds, C.F., 3rd, Monk, T.H., Berman, S.R., and Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 28, 193-213.
- Byun, J.H., Kim, K.T., Moon, H.J., Motamedi, G.K., and Cho, Y.W. (2019). The first night effect during polysomnography, and patients' estimates of sleep quality. *Psychiatry Res* 274, 27-29.
- Campanini, A., Canzi, P., De Vito, A., Dallan, I., Montevercchi, F., and Vicini, C. (2010). Awake versus sleep endoscopy: personal experience in 250 OSAHS patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 30, 73-77.
- Carberry, J.C., Fisher, L.P., Grunstein, R.R., Gandeia, S.C., McKenzie, D.K., Butler, J.E., and Eckert, D.J. (2017). Role of common hypnotics on the phenotypic causes of obstructive sleep apnoea: paradoxical effects of zolpidem. *Eur Respir J* 50.
- Carrasco Llatas, M., Agostini Porras, G., Cuesta Gonzalez, M.T., Rodrigo Sanbartolome, A., Giner Bayarri, P., Gomez-Pajares, F., and Dalmau Galofre, J. (2014). Drug-induced sleep endoscopy: a two drug comparison and simultaneous polysomnography. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 271, 181-187.

Carrasco-Llatas, M., Matarredona-Quiles, S., De Vito, A., Chong, K.B., and Vicini, C. (2019). Drug-Induced Sleep Endoscopy: Technique, Indications, Tips and Pitfalls. Healthcare (Basel) 7.

Carter, S.G., Berger, M.S., Carberry, J.C., Bilston, L.E., Butler, J.E., Tong, B.K., Martins, R.T., Fisher, L.P., McKenzie, D.K., Grunstein, R.R., *et al.* (2016). Zopiclone Increases the Arousal Threshold without Impairing Genioglossus Activity in Obstructive Sleep Apnea. Sleep 39, 757-766.

Cartwright, R.D. (1984). Effect of sleep position on sleep apnea severity. Sleep 7, 110-114.

Cartwright, R.D., Lloyd, S., Lilie, J., and Kravitz, H. (1985). Sleep position training as treatment for sleep apnea syndrome: a preliminary study. Sleep 8, 87-94.

Chakravorty, S., Chaudhary, N.S., and Brower, K.J. (2016). Alcohol Dependence and Its Relationship With Insomnia and Other Sleep Disorders. Alcohol Clin Exp Res 40, 2271-2282.

Chediak, A.D., Acevedo-Crespo, J.C., Seiden, D.J., Kim, H.H., and Kiel, M.H. (1996). Nightly variability in the indices of sleep-disordered breathing in men being evaluated for impotence with consecutive night polysomnograms. Sleep 19, 589-592.

Chen, X., Wang, R., Zee, P., Lutsey, P.L., Javaheri, S., Alcantara, C., Jackson, C.L., Williams, M.A., and Redline, S. (2015). Racial/Ethnic Differences in Sleep Disturbances: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Sleep 38, 877-888.

Chi, L., Comyn, F.L., Mitra, N., Reilly, M.P., Wan, F., Maislin, G., Chmiewski, L., Thorne-FitzGerald, M.D., Victor, U.N., Pack, A.I., *et al.* (2011). Identification of craniofacial risk factors for obstructive sleep apnoea using three-dimensional MRI. Eur Respir J 38, 348-358.

Chiu, K.L., Ryan, C.M., Shiota, S., Ruttanaumpawan, P., Arzt, M., Haight, J.S., Chan, C.T., Floras, J.S., and Bradley, T.D. (2006). Fluid shift by lower body positive pressure increases pharyngeal resistance in healthy subjects. Am J Respir Crit Care Med 174, 1378-1383.

Chou, Y.T., Yang, T.M., Lin, C.K., Huang, S.Y., Tsai, Y.H., Chang, J.F., Hou, Y.J., and Lin, Y.C. (2017). Pay attention to treating a subgroup of positional obstructive sleep apnea patients. J Formos Med Assoc 116, 359-365.

Cintra, F.D., Leite, R.P., Storti, L.J., Bittencourt, L.A., Poyares, D., Castro, L.D., Tufik, S., and Paola, A.D. (2014). Sleep Apnea and Nocturnal Cardiac Arrhythmia: A Populational Study. Arq Bras Cardiol 103, 368-374.

Cistulli, P.A. (1996). Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. Respirology 1, 167-174.

Colin Ramirez, E., Castillo Martinez, L., Orea Tejeda, A., Rebollar Gonzalez, V., Narvaez David, R., and Asensio Lafuente, E. (2004). Effects of a nutritional

intervention on body composition, clinical status, and quality of life in patients with heart failure. *Nutrition* 20, 890-895.

Croft, C.B., and Pringle, M. (1991). Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 16, 504-509.

Danker-Hopfe, H., Anderer, P., Zeitlhofer, J., Boeck, M., Dorn, H., Gruber, G., Heller, E., Loretz, E., Moser, D., Parapatics, S., *et al.* (2009). Interrater reliability for sleep scoring according to the Rechtschaffen & Kales and the new AASM standard. *J Sleep Res* 18, 74-84.

Danker-Hopfe, H., Kunz, D., Gruber, G., Klosch, G., Lorenzo, J.L., Himanen, S.L., Kemp, B., Penzel, T., Roschke, J., Dorn, H., *et al.* (2004). Interrater reliability between scorers from eight European sleep laboratories in subjects with different sleep disorders. *J Sleep Res* 13, 63-69.

Davidson, T.M., and Patel, M.R. (2008). Waist circumference and sleep disordered breathing. *Laryngoscope* 118, 339-347.

De Vito, A., Carrasco Llatas, M., Ravesloot, M.J., Kotecha, B., De Vries, N., Hamans, E., Maurer, J., Bosi, M., Blumen, M., Heiser, C., *et al.* (2018). European position paper on drug-induced sleep endoscopy: 2017 Update. *Clin Otolaryngol* 43, 1541-1552.

Deegan, R.J. (1992). Propofol: a review of the pharmacology and applications of an intravenous anesthetic agent. *Am J Med Sci* 304, 45-49.

Dewan, N.A., Nieto, F.J., and Somers, V.K. (2015). Intermittent hypoxemia and OSA: implications for comorbidities. *Chest* 147, 266-274.

Dimitrov, S., Lange, T., Gouttefangeas, C., Jensen, A.T.R., Szczepanski, M., Lehnholz, J., Soekadar, S., Rammensee, H.G., Born, J., and Besedovsky, L. (2019). Galphas-coupled receptor signaling and sleep regulate integrin activation of human antigen-specific T cells. *J Exp Med* 216, 517-526.

Dinis-Oliveira, R.J. (2018). Metabolic Profiles of Propofol and Fospropofol: Clinical and Forensic Interpretative Aspects. *Biomed Res Int* 2018, 6852857.

Drager, L.F., Pereira, A.C., Barreto-Filho, J.A., Figueiredo, A.C., Krieger, J.E., Krieger, E.M., and Lorenzi-Filho, G. (2006). Phenotypic characteristics associated with hypertension in patients with obstructive sleep apnea. *J Hum Hypertens* 20, 523-528.

Eckert, D.J., and Malhotra, A. (2008). Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 5, 144-153.

Eckert, D.J., Malhotra, A., and Jordan, A.S. (2009). Mechanisms of apnea. *Prog Cardiovasc Dis* 51, 313-323.

Eckert, D.J., Owens, R.L., Kehlmann, G.B., Wellman, A., Rahangdale, S., Yim-Yeh, S., White, D.P., and Malhotra, A. (2011). Eszopiclone increases the respiratory arousal threshold and lowers the apnoea/hypopnoea index in obstructive sleep apnoea patients with a low arousal threshold. *Clin Sci (Lond)* 120, 505-514.

- Eckert, D.J., and Younes, M.K. (2014). Arousal from sleep: implications for obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment. *J Appl Physiol* (1985) *116*, 302-313.
- Edenharter, G., Hofauer, B., and Heiser, C. (2018). Pharmakologie der Schlafendoskopie. *Somnologie* *2*, 112-116.
- Edwards, B.A., and White, D.P. (2011). Control of the pharyngeal musculature during wakefulness and sleep: implications in normal controls and sleep apnea. *Head Neck* *33 Suppl 1*, S37-45.
- Ehsan, Z., Mahmoud, M., Shott, S.R., Amin, R.S., and Ishman, S.L. (2016). The effects of anesthesia and opioids on the upper airway: A systematic review. *Laryngoscope* *126*, 270-284.
- Eichler, C., Sommer, J.U., Stuck, B.A., Hormann, K., and Maurer, J.T. (2013). Does drug-induced sleep endoscopy change the treatment concept of patients with snoring and obstructive sleep apnea? *Sleep Breath* *17*, 63-68.
- Einhorn, D., Stewart, D.A., Erman, M.K., Gordon, N., Philis-Tsimikas, A., and Casal, E. (2007). Prevalence of sleep apnea in a population of adults with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract* *13*, 355-362.
- Elbassiouny, A.M. (2015). Soft palatal webbing flap palatopharyngoplasty for both soft palatal and oropharyngeal lateral wall collapse in the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a new innovative technique without tonsillectomy. *Sleep Breath* *19*, 481-487.
- Farrell, P.C., and Richards, G. (2017). Recognition and treatment of sleep-disordered breathing: an important component of chronic disease management. *J Transl Med* *15*, 114.
- Fawcett, J.K., and Wynn, V. (1960). Effects of posture on plasma volume and some blood constituents. *J Clin Pathol* *13*, 304-310.
- Fietze, I., Dingli, K., Diefenbach, K., Douglas, N.J., Glos, M., Tallafuss, M., Terhalle, W., and Witt, C. (2004). Night-to-night variation of the oxygen desaturation index in sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* *24*, 987-993.
- Fietze, I., Laharnar, N., Obst, A., Ewert, R., Felix, S.B., Garcia, C., Glaser, S., Glos, M., Schmidt, C.O., Stubbe, B., *et al.* (2019). Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences - Results of SHIP-Trend. *J Sleep Res* *28*, e12770.
- Fogel, R.B., Trinder, J., White, D.P., Malhotra, A., Raneri, J., Schory, K., Kleverlaan, D., and Pierce, R.J. (2005). The effect of sleep onset on upper airway muscle activity in patients with sleep apnoea versus controls. *J Physiol* *564*, 549-562.
- Foster, G.D., Sanders, M.H., Millman, R., Zammit, G., Borradaile, K.E., Newman, A.B., Wadden, T.A., Kelley, D., Wing, R.R., Sunyer, F.X., *et al.* (2009). Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* *32*, 1017-1019.

Frank, M.H., Ravesloot, M.J., van Maanen, J.P., Verhagen, E., de Lange, J., and de Vries, N. (2015). Positional OSA part 1: Towards a clinical classification system for position-dependent obstructive sleep apnoea. *Sleep Breath* 19, 473-480.

Franklin, K.A., and Lindberg, E. (2015). Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population-a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis* 7, 1311-1322.

Fredman, B., Lahav, M., Zohar, E., Golod, M., Paruta, I., and Jedeikin, R. (1999). The effect of midazolam premedication on mental and psychomotor recovery in geriatric patients undergoing brief surgical procedures. *Anesth Analg* 89, 1161-1166.

Friedman, O., Bradley, T.D., and Logan, A.G. (2013). Influence of lower body positive pressure on upper airway cross-sectional area in drug-resistant hypertension. *Hypertension* 61, 240-245.

Garvey, J.F., Pengo, M.F., Drakatos, P., and Kent, B.D. (2015). Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis* 7, 920-929.

Gottlieb, D.J., Yenokyan, G., Newman, A.B., O'Connor, G.T., Punjabi, N.M., Quan, S.F., Redline, S., Resnick, H.E., Tong, E.K., Diener-West, M., *et al.* (2010). Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation* 122, 352-360.

Guilleminault, C., Connolly, S.J., and Winkle, R.A. (1983). Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 52, 490-494.

Gupta, A., Stierer, T., Zuckerman, R., Sakima, N., Parker, S.D., and Fleisher, L.A. (2004). Comparison of recovery profile after ambulatory anesthesia with propofol, isoflurane, sevoflurane and desflurane: a systematic review. *Anesth Analg* 98, 632-641, table of contents.

Harrison, E.I., Roth, R.H., Lobo, J.M., Kang, H., Logan, J., Patel, S.R., Kapur, V.K., and Kwon, Y. (2021). Sleep time and efficiency in patients undergoing laboratory-based polysomnography. *J Clin Sleep Med* 17, 1591-1598.

Hatamabadi, H.R., Arhami Dolatabadi, A., Derakhshanfar, H., Younesian, S., and Ghaffari Shad, E. (2015). Propofol Versus Midazolam for Procedural Sedation of Anterior Shoulder Dislocation in Emergency Department: A Randomized Clinical Trial. *Trauma Mon* 20, e13530.

Hauner, H., Moss, A., Berg, A., and al., e. (2019). Adipositas und Diabetes mellitus. *Der Diabetologe* 15, 573-579.

Hedner, J., Bengtsson-Bostrom, K., Peker, Y., Grote, L., Rastam, L., and Lindblad, U. (2006). Hypertension prevalence in obstructive sleep apnoea and sex: a population-based case-control study. *Eur Respir J* 27, 564-570.

- Heiser, C., and Hofauer, B. (2017). [Hypoglossal nerve stimulation in patients with CPAP failure : Evolution of an alternative treatment for patients with obstructive sleep apnea]. *HNO* 65, 99-106.
- Hersi, A.S. (2010). Obstructive sleep apnea and cardiac arrhythmias. *Ann Thorac Med* 5, 10-17.
- Hillman, D.R., Walsh, J.H., Maddison, K.J., Platt, P.R., Kirkness, J.P., Noffsinger, W.J., and Eastwood, P.R. (2009). Evolution of changes in upper airway collapsibility during slow induction of anesthesia with propofol. *Anesthesiology* 111, 63-71.
- Hilmer, S.N., McLachlan, A.J., and Le Couteur, D.G. (2007). Clinical pharmacology in the geriatric patient. *Fundam Clin Pharmacol* 21, 217-230.
- Hofauer, B., Heiser, C., Kehm, V., Knopf, A., and Offergeld, C. (2020). [Drug-induced sleep endoscopy]. *Laryngorhinootologie* 99, 450-452.
- Hong, S.D., Dhong, H.J., Kim, H.Y., Sohn, J.H., Jung, Y.G., Chung, S.K., Park, J.Y., and Kim, J.K. (2013). Change of obstruction level during drug-induced sleep endoscopy according to sedation depth in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 123, 2896-2899.
- Hsieh, S.W., Lai, C.L., Liu, C.K., Hsieh, C.F., and Hsu, C.Y. (2012). Obstructive sleep apnea linked to wake-up strokes. *J Neurol* 259, 1433-1439.
- Huntley, C., Chou, D., Doghramji, K., and Boon, M. (2017). Preoperative Drug Induced Sleep Endoscopy Improves the Surgical Approach to Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 126, 478-482.
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., and Quan, S. (2007). "The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology, and Technical Specification, 1st Edition" American Academy of Sleep Medicine.
- Im, K.B., Strader, S., and Dyken, M.E. (2010). Management of sleep disorders in stroke. *Curr Treat Options Neurol* 12, 379-395.
- Janicka, A., and Halczy-Kowalik, L. (2006). [Hyoid bone position and tongue size and patency of upper airway structures]. *Ann Acad Med Stetin* 52 Suppl 3, 53-59.
- Jin, H.J., Shin, M.H., and Myung, E. (2020). Factors Affecting Recovery Time after Sedation for Upper Gastrointestinal Endoscopy. *Chonnam Med J* 56, 191-195.
- Johns, M.W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 14, 540-545.
- Joosten, S.A., O'Driscoll, D.M., Berger, P.J., and Hamilton, G.S. (2014). Supine position related obstructive sleep apnea in adults: pathogenesis and treatment. *Sleep Med Rev* 18, 7-17.
- Jordan, A.S., McSharry, D.G., and Malhotra, A. (2014). Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet* 383, 736-747.

Jung da, W., Hwang, S.H., Lee, Y.J., Jeong, D.U., and Park, K.S. (2016). Oxygen Desaturation Index Estimation through Unconstrained Cardiac Sympathetic Activity Assessment Using Three Ballistocardiographic Systems. *Respiration* 92, 90-97.

Jurado-Gamez, B., Martin-Malo, A., Alvarez-Lara, M.A., Munoz, L., Cosano, A., and Aljama, P. (2007). Sleep disorders are underdiagnosed in patients on maintenance hemodialysis. *Nephron Clin Pract* 105, c35-42.

Kales, A., Bixler, E.O., Cadieux, R.J., Schneck, D.W., Shaw, L.C., 3rd, Locke, T.W., Vela-Bueno, A., and Soldatos, C.R. (1984). Sleep apnoea in a hypertensive population. *Lancet* 2, 1005-1008.

Kanto, J.H. (1985). Midazolam: the first water-soluble benzodiazepine. Pharmacology, pharmacokinetics and efficacy in insomnia and anesthesia. *Pharmacotherapy* 5, 138-155.

Kellner, P., Herzog, B., Plossl, S., Rohrmeier, C., Kuhnel, T., Wanzek, R., Plontke, S., and Herzog, M. (2016). Depth-dependent changes of obstruction patterns under increasing sedation during drug-induced sedation endoscopy: results of a German monocentric clinical trial. *Sleep Breath* 20, 1035-1043.

Kesper, K., Cassel, W., Hildebrandt, O., and Koehler, U. (2016). [Diagnosis of sleep apnea]. *Dtsch Med Wochenschr* 141, 38-41.

Kezirian, E.J., Hohenhorst, W., and de Vries, N. (2011). Drug-induced sleep endoscopy: the VOTE classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 268, 1233-1236.

Kimoff, R.J. (1996). Sleep fragmentation in obstructive sleep apnea. *Sleep* 19, S61-66.

Krishnan, V., Dixon-Williams, S., and Thornton, J.D. (2014). Where there is smoke...there is sleep apnea: exploring the relationship between smoking and sleep apnea. *Chest* 146, 1673-1680.

Kuk, J.L., Saunders, T.J., Davidson, L.E., and Ross, R. (2009). Age-related changes in total and regional fat distribution. *Ageing Res Rev* 8, 339-348.

Kuna, S.T. (2010). Portable-monitor testing: an alternative strategy for managing patients with obstructive sleep apnea. *Respir Care* 55, 1196-1215.

Kuyrukluylidiz, U., Binici, O., Onk, D., Ayhan Celik, S., Torun, M.T., Unver, E., Ozcicek, A., and Alagol, A. (2015). Comparison of dexmedetomidine and propofol used for drug-induced sleep endoscopy in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Clin Exp Med* 8, 5691-5698.

Kyzer, S., and Charuzi, I. (1998). Obstructive sleep apnea in the obese. *World J Surg* 22, 998-1001.

Lameijer, H., Sikkema, Y.T., Pol, A., Bosch, M.G.E., Beije, F., Feenstra, R., Bens, B.W.J., and Ter Avest, E. (2017). Propofol versus midazolam for procedural sedation

in the emergency department: A study on efficacy and safety. *Am J Emerg Med* 35, 692-696.

Larsen, R. (2018). *Anästhesie*, Vol 11 (München: Elsevier).

Lavie, P., Herer, P., and Hoffstein, V. (2000). Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 320, 479-482.

Le Couteur, D.G., and McLean, A.J. (1998). The aging liver. Drug clearance and an oxygen diffusion barrier hypothesis. *Clin Pharmacokinet* 34, 359-373.

Leiter, J.C., Knuth, S.L., Krol, R.C., and Bartlett, D., Jr. (1985). The effect of diazepam on genioglossal muscle activity in normal human subjects. *Am Rev Respir Dis* 132, 216-219.

Li, Y., Orr, J., Jen, R., Sands, S.A., DeYoung, P., Smales, E., Edwards, B., Owens, R.L., and Malhotra, A. (2019). Is there a threshold that triggers cortical arousals in obstructive sleep apnea. *Sleep* 42.

Lin, Y.J., Wang, Y.C., Huang, H.H., Huang, C.H., Liao, M.X., and Lin, P.L. (2020). Target-controlled propofol infusion with or without bispectral index monitoring of sedation during advanced gastrointestinal endoscopy. *J Gastroenterol Hepatol* 35, 1189-1195.

Lo, Y.L., Ni, Y.L., Wang, T.Y., Lin, T.Y., Li, H.Y., White, D.P., Lin, J.R., and Kuo, H.P. (2015). Bispectral Index in Evaluating Effects of Sedation Depth on Drug-Induced Sleep Endoscopy. *J Clin Sleep Med* 11, 1011-1020.

Loreda, J.S., Clausen, J.L., Ancoli-Israel, S., and Dimsdale, J.E. (1999). Night-to-night arousal variability and interscorer reliability of arousal measurements. *Sleep* 22, 916-920.

Luyster, F.S. (2017). Impact of Obstructive Sleep Apnea and Its Treatments on Partners: A Literature Review. *J Clin Sleep Med* 13, 467-477.

Maggio, C.A., and Pi-Sunyer, F.X. (2003). Obesity and type 2 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 32, 805-822, viii.

Mahmood, K., Akhter, N., Eldeirawi, K., Onal, E., Christman, J.W., Carley, D.W., and Herdegen, J.J. (2009). Prevalence of type 2 diabetes in patients with obstructive sleep apnea in a multi-ethnic sample. *J Clin Sleep Med* 5, 215-221.

Masa, J.F., Corral, J., Pereira, R., Duran-Cantolla, J., Cabello, M., Hernandez-Blasco, L., Monasterio, C., Alonso, A., Chiner, E., Rubio, M., *et al.* (2011). Effectiveness of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnoea and hypopnoea syndrome. *Thorax* 66, 567-573.

Maurer, J.T., Troia, R., and Leitzbach, S. (2021). [Hypoglossal Nerve Stimulation in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea]. *Laryngorhinootologie* 100, 914-927.

- Mayer G, Fietze I, Fischer J, and T, P. (2009). S3-Leitlinie: Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). *Somnologie* 13, 4-160.
- Mayer, G., Arzt, M., and Braumann, B. (2017). S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen-Kapitel „Schlafbezogene Atmungsstörungen bei Erwachsenen“. *Somnologie* 20, 97-180.
- McKeage, K., and Perry, C.M. (2003). Propofol: a review of its use in intensive care sedation of adults. *CNS Drugs* 17, 235-272.
- McLean, A.J., and Le Couteur, D.G. (2004). Aging biology and geriatric clinical pharmacology. *Pharmacol Rev* 56, 163-184.
- Medical Advisory, S. (2006). Polysomnography in patients with obstructive sleep apnea: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser* 6, 1-38.
- Mehra, R., Benjamin, E.J., Shahar, E., Gottlieb, D.J., Nawabit, R., Kirchner, H.L., Sahadevan, J., Redline, S., and Sleep Heart Health, S. (2006). Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 173, 910-916.
- Mehta, V., Vasu, T.S., Phillips, B., and Chung, F. (2013). Obstructive sleep apnea and oxygen therapy: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 9, 271-279.
- Mitler, M.M., Dawson, A., Henriksen, S.J., Sobers, M., and Bloom, F.E. (1988). Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in asymptomatic snorers. *Alcohol Clin Exp Res* 12, 801-805.
- Mittermayr, M., Fries, D., Gruber, H., Peer, S., Klingler, A., Fischbach, U., Gunga, H.C., Koralewski, E., Faulhaber, M., Simmer, M., *et al.* (2007). Leg edema formation and venous blood flow velocity during a simulated long-haul flight. *Thromb Res* 120, 497-504.
- Mladina, R., Cujic, E., Subaric, M., and Vukovic, K. (2008). Nasal septal deformities in ear, nose, and throat patients: an international study. *Am J Otolaryngol* 29, 75-82.
- Morgan, D.J., Campbell, G.A., and Crankshaw, D.P. (1990). Pharmacokinetics of propofol when given by intravenous infusion. *Br J Clin Pharmacol* 30, 144-148.
- Moshfeghi, M., Abedian, B., Ghazizadeh Ahsaie, M., and Tajdini, F. (2020). Prevalence of Nasal Septum Deviation Using Cone-Beam Computed Tomography: A Cross-Sectional Study. *Contemp Clin Dent* 11, 223-228.
- Nayak, C.S., and Anilkumar, A.C. (2021). EEG Normal Sleep. In *StatPearls (Treasure Island (FL))*.
- Newman, A.B., Foster, G., Givelber, R., Nieto, F.J., Redline, S., and Young, T. (2005). Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 165, 2408-2413.

- Ng, Y., Joosten, S.A., Edwards, B.A., Turton, A., Romios, H., Samarasinghe, T., Landry, S., Mansfield, D.R., and Hamilton, G.S. (2017). Oxygen Desaturation Index Differs Significantly Between Types of Sleep Software. *J Clin Sleep Med* 13, 599-605.
- Nieuwenhuijs, D.J. (2006). Processed EEG in natural sleep. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 20, 49-56.
- Nordt, S.P., and Clark, R.F. (1997). Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med* 15, 357-365.
- Norman, R.G., Pal, I., Stewart, C., Walsleben, J.A., and Rapoport, D.M. (2000). Interobserver agreement among sleep scorers from different centers in a large dataset. *Sleep* 23, 901-908.
- Norton, J.R., Ward, D.S., Karan, S., Voter, W.A., Palmer, L., Varlese, A., Rackovsky, O., and Bailey, P. (2006). Differences between midazolam and propofol sedation on upper airway collapsibility using dynamic negative airway pressure. *Anesthesiology* 104, 1155-1164.
- Ogilvie, R.P., and Patel, S.R. (2018). The Epidemiology of Sleep and Diabetes. *Curr Diab Rep* 18, 82.
- Olson, E.J., Moore, W.R., Morgenthaler, T.I., Gay, P.C., and Staats, B.A. (2003). Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Mayo Clin Proc* 78, 1545-1552.
- Olson, M.D., and Junna, M.R. (2021). Hypoglossal Nerve Stimulation Therapy for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Neurotherapeutics* 18, 91-99.
- Osman, A.M., Carter, S.G., Carberry, J.C., and Eckert, D.J. (2018). Obstructive sleep apnea: current perspectives. *Nat Sci Sleep* 10, 21-34.
- Pamidi, S., Wroblewski, K., Broussard, J., Day, A., Hanlon, E.C., Abraham, V., and Tasali, E. (2012). Obstructive sleep apnea in young lean men: impact on insulin sensitivity and secretion. *Diabetes Care* 35, 2384-2389.
- Park, D., Kim, J.S., and Heo, S.J. (2019). Obstruction Patterns During Drug-Induced Sleep Endoscopy vs Natural Sleep Endoscopy in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*.
- Patel, A.K., Reddy, V., and Araujo, J.F. (2021). Physiology, Sleep Stages. In *StatPearls* (Treasure Island (FL)).
- Penzel, T., Peter, J.r.H., Peter, H., Becker, H.F., Fietze, I., Fischer, J.r., Mayer, G., Podszus, T., Raschke, F., Riemann, D., *et al.* (2005). Themenheft 27 "Schlafstörungen" (Berlin: Robert Koch-Institut).
- Peppard, P.E., Austin, D., and Brown, R.L. (2007). Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Med* 3, 265-270.
- Peppard, P.E., Young, T., Palta, M., Dempsey, J., and Skatrud, J. (2000a). Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 284, 3015-3021.

- Peppard, P.E., Young, T., Palta, M., and Skatrud, J. (2000b). Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 342, 1378-1384.
- Perger, E., Jutant, E.M., and Redolfi, S. (2018). Targeting volume overload and overnight rostral fluid shift: A new perspective to treat sleep apnea. *Sleep Med Rev* 42, 160-170.
- Perger, E., Mattaliano, P., and Lombardi, C. (2019). Menopause and Sleep Apnea. *Maturitas* 124, 35-38.
- Pham, L.V., and Schwartz, A.R. (2015). The pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis* 7, 1358-1372.
- Philipson, H., Ekman, I., Forslund, H.B., Swedberg, K., and Schauffelberger, M. (2013). Salt and fluid restriction is effective in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 15, 1304-1310.
- Popoviciu, L., and Corfariu, O. (1983). Efficacy and safety of midazolam in the treatment of night terrors in children. *Br J Clin Pharmacol* 16 Suppl 1, 97S-102S.
- Punjabi, N.M. (2008). The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 5, 136-143.
- Punjabi, N.M., Caffo, B.S., Goodwin, J.L., Gottlieb, D.J., Newman, A.B., O'Connor, G.T., Rapoport, D.M., Redline, S., Resnick, H.E., Robbins, J.A., *et al.* (2009). Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med* 6, e1000132.
- Quintana-Gallego, E., Villa-Gil, M., Carmona-Bernal, C., Botbol-Benhamou, G., Martinez-Martinez, A., Sanchez-Armengol, A., Polo-Padillo, J., and Capote, F. (2004). Home respiratory polygraphy for diagnosis of sleep-disordered breathing in heart failure. *Eur Respir J* 24, 443-448.
- Rasch, B., and Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiol Rev* 93, 681-766.
- Ravesloot, M.J., Frank, M.H., van Maanen, J.P., Verhagen, E.A., de Lange, J., and de Vries, N. (2016). Positional OSA part 2: retrospective cohort analysis with a new classification system (APOC). *Sleep Breath* 20, 881-888.
- Ravesloot, M.J., van Maanen, J.P., Dun, L., and de Vries, N. (2013). The undervalued potential of positional therapy in position-dependent snoring and obstructive sleep apnea-a review of the literature. *Sleep Breath* 17, 39-49.
- Reda, M., Sims, A.J., Collins, M.M., McKee, G.J., Marshall, H., Kelly, P.J., and Wilson, J.A. (1999). Morphological assessment of the soft palate in habitual snoring using image analysis. *Laryngoscope* 109, 1655-1660.

Redolfi, S., Yumino, D., Ruttanaumpawan, P., Yau, B., Su, M.C., Lam, J., and Bradley, T.D. (2009). Relationship between overnight rostral fluid shift and Obstructive Sleep Apnea in nonobese men. *Am J Respir Crit Care Med* 179, 241-246.

Reichmuth, K.J., Austin, D., Skatrud, J.B., and Young, T. (2005). Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med* 172, 1590-1595.

Reutrakul, S., and Mokhlesi, B. (2017). Obstructive Sleep Apnea and Diabetes: A State of the Art Review. *Chest* 152, 1070-1086.

Ripphaus, A., Gstettenbauer, T., Frenz, M.B., and Wehrmann, T. (2006). Quality of psychomotor recovery after propofol sedation for routine endoscopy: a randomized and controlled study. *Endoscopy* 38, 677-683.

Ripphaus, A., Wehrmann, T., Hausmann, J., Weber, B., von Delius, S., Jung, M., Tonner, P., Arnold, J., Behrens, A., Beilenhoff, U., *et al.* (2015). Update S3-Leitlinie „Sedierung in der gastrointestinalen Endoskopie“ 2014 (AWMF-Register-Nr.021/014). *Z Gastroenterol*.

Roeder, M., Bradicich, M., Schwarz, E.I., Thiel, S., Gaisl, T., Held, U., and Kohler, M. (2020). Night-to-night variability of respiratory events in obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 75, 1095-1102.

Rowley, J.A., Lareau, S., Fahy, B.F., Garvey, C., and Sockrider, M. (2017). What Is Obstructive Sleep Apnea in Adults? *Am J Respir Crit Care Med* 196, P1-P2.

Rundo, J.V. (2019). Obstructive sleep apnea basics. *Cleve Clin J Med* 86, 2-9.

Sahinovic, M.M., Struys, M., and Absalom, A.R. (2018). Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Propofol. *Clin Pharmacokinet* 57, 1539-1558.

Salman, L.A., Shulman, R., and Cohen, J.B. (2020). Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, and Cardiovascular Risk: Epidemiology, Pathophysiology, and Management. *Curr Cardiol Rep* 22, 6.

Sands, S.A., Terrill, P.I., Edwards, B.A., Taranto Montemurro, L., Azarbarzin, A., Marques, M., de Melo, C.M., Loring, S.H., Butler, J.P., White, D.P., *et al.* (2018). Quantifying the Arousal Threshold Using Polysomnography in Obstructive Sleep Apnea. *Sleep* 41.

Sateia, M.J. (2014). International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest* 146, 1387-1394.

Schirger, A., and Kavanaugh, G.J. (1966). Swelling of the legs in the aged. *Geriatrics* 21, 123-130.

Schraag, S., Kreuer, S., Bruhn, J., Frenkel, C., and Albrecht, S. (2008). [Target-controlled infusion (TCI) - a concept with a future?: state-of-the-art, treatment recommendations and a look into the future]. *Anaesthesist* 57, 223-230.

Schuttler, J., and Ihmsen, H. (2000). Population pharmacokinetics of propofol: a multicenter study. *Anesthesiology* 92, 727-738.

Shteamer, J.W., and Dedhia, R.C. (2017). Sedative choice in drug-induced sleep endoscopy: A neuropharmacology-based review. *Laryngoscope* 127, 273-279.

Silverberg, D.S., Oksenberg, A., and Iaina, A. (1998). Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: fact or fiction? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 7, 353-357.

Simpson, L., Mukherjee, S., Cooper, M.N., Ward, K.L., Lee, J.D., Fedson, A.C., Potter, J., Hillman, D.R., Eastwood, P., Palmer, L.J., *et al.* (2010). Sex differences in the association of regional fat distribution with the severity of obstructive sleep apnea. *Sleep* 33, 467-474.

Skues, M.A., and Prys-Roberts, C. (1989). The pharmacology of propofol. *J Clin Anesth* 1, 387-400.

Steinbacher, D.M. (2001). Propofol: a sedative-hypnotic anesthetic agent for use in ambulatory procedures. *Anesth Prog* 48, 66-71.

Stoberl, A.S., Schwarz, E.I., Haile, S.R., Turnbull, C.D., Rossi, V.A., Stradling, J.R., and Kohler, M. (2017). Night-to-night variability of obstructive sleep apnea. *J Sleep Res* 26, 782-788.

Stone, K.L., Blackwell, T.L., Ancoli-Israel, S., Barrett-Connor, E., Bauer, D.C., Cauley, J.A., Ensrud, K.E., Hoffman, A.R., Mehra, R., Stefanick, M.L., *et al.* (2016). Sleep Disordered Breathing and Risk of Stroke in Older Community-Dwelling Men. *Sleep* 39, 531-540.

Struys, M.M., De Smet, T., Glen, J.I., Vereecke, H.E., Absalom, A.R., and Schnider, T.W. (2016). The History of Target-Controlled Infusion. *Anesth Analg* 122, 56-69.

Stuck, B., Maurer, J., Schlarb, A., Schredl, M., and Weeß, H. (2018). *Praxis der Schlafmedizin.3. überarbeitete Auflage.* (Heidelberg: Springer Medizin Verlag).

Stuck, B.A., Arzt, M., Fietze, I., Galetke, W., Hein, H., Heiser, C., Herkenrath, S.D., Hofauer, B., Maurer, J.T., Mayer, G., *et al.* (2020). Teil-Aktualisierung S3-Leitlinie Schlafbezogene Atmungsstörungen bei Erwachsenen. *Somnologie* 24, 176-208.

Sullivan, C.E., Issa, F.G., Berthon-Jones, M., and Eves, L. (1981). Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1, 862-865.

Tan, H.L., Gozal, D., Ramirez, H.M., Bandla, H.P., and Kheirandish-Gozal, L. (2014). Overnight polysomnography versus respiratory polygraphy in the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep* 37, 255-260.

Taveira, K.V.M., Kuntze, M.M., Berretta, F., de Souza, B.D.M., Godolfim, L.R., Demathe, T., De Luca Canto, G., and Porporatti, A.L. (2018). Association between

obstructive sleep apnea and alcohol, caffeine and tobacco: A meta-analysis. *J Oral Rehabil* 45, 890-902.

Temirbekov, D., Gunes, S., Yazici, Z.M., and Sayin, I. (2018). The Ignored Parameter in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: The Oxygen Desaturation Index. *Turk Arch Otorhinolaryngol* 56, 1-6.

Thompson, W.O., Thompson, P.K., and Dailey, M.E. (1928). The Effect of Posture Upon the Composition and Volume of the Blood in Man. *J Clin Invest* 5, 573-604.

Torre-Bouscoulet, L., Castorena-Maldonado, A., Banos-Flores, R., Vazquez-Garcia, J.C., Meza-Vargas, M.S., and Perez-Padilla, R. (2007). [Agreement between oxygen desaturation index and apnea-hypopnea index in adults with suspected obstructive sleep apnea at an altitude of 2240 m]. *Arch Bronconeumol* 43, 649-654.

Urahama, R., Uesato, M., Aikawa, M., Kunii, R., Isono, S., and Matsubara, H. (2019). Occurrence of Cortical Arousal at Recovery from Respiratory Disturbances during Deep Propofol Sedation. *Int J Environ Res Public Health* 16.

Varol, Y., Anar, C., Tuzel, O.E., Guclu, S.Z., and Ucar, Z.Z. (2015). The impact of active and former smoking on the severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 19, 1279-1284.

Vonk, P.E., de Vries, N., and Ravesloot, M.J.L. (2019). Polysomnography and sleep position, a Heisenberg phenomenon? : A large-scale series. *HNO* 67, 679-684.

Weiβ, C. (2019). *Basiswissen Medizinische Statistik*, 7 edn (Berlin, Heidelberg: Springer).

Wenzel, S., Smith, E., Leiacker, R., and Fischer, Y. (2007). [Efficacy and longterm compliance of the vest preventing the supine position in patients with obstructive sleep apnea]. *Laryngorhinootologie* 86, 579-583.

Wetter, D.W., Young, T.B., Bidwell, T.R., Badr, M.S., and Palta, M. (1994). Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 154, 2219-2224.

White, L.H., and Bradley, T.D. (2013). Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol* 591, 1179-1193.

White, L.H., Bradley, T.D., and Logan, A.G. (2015a). Pathogenesis of obstructive sleep apnoea in hypertensive patients: role of fluid retention and nocturnal rostral fluid shift. *J Hum Hypertens* 29, 342-350.

White, L.H., Lyons, O.D., Yadollahi, A., Ryan, C.M., and Bradley, T.D. (2015b). Night-to-night variability in obstructive sleep apnea severity: relationship to overnight rostral fluid shift. *J Clin Sleep Med* 11, 149-156.

Winkel, J., and Jorgensen, K. (1986). Evaluation of foot swelling and lower-limb temperatures in relation to leg activity during long-term seated office work. *Ergonomics* 29, 313-328.

Wong, P.M., Manuck, S.B., DiNardo, M.M., Korytkowski, M., and Muldoon, M.F. (2015). Shorter sleep duration is associated with decreased insulin sensitivity in healthy white men. *Sleep* 38, 223-231.

Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S., and Badr, S. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 328, 1230-1235.

Young, T., Peppard, P.E., and Gottlieb, D.J. (2002a). Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 165, 1217- 1239.

Young, T., Shahar, E., Nieto, F.J., Redline, S., Newman, A.B., Gottlieb, D.J., Walsleben, J.A., Finn, L., Enright, P., Samet, J.M., *et al.* (2002b). Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 162, 893-900.

Zhang, R., Lu, Q., and Wu, Y. (2018). The Comparison of Midazolam and Propofol in Gastrointestinal Endoscopy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 28, 153-158.

Zielinski, M.R., McKenna, J.T., and McCarley, R.W. (2016). Functions and Mechanisms of Sleep. *AIMS Neurosci* 3, 67-104.

Zulley, J.G., P. (2004). Der Schlaf - Ruhe und Aktivität. *Anästh Intensivmed*, 634-641.

7 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Tonsillenbefunde mit Unterscheidung zwischen fehlend, atroph, normotroph und hypertroph in der Studiengruppe und Kontrollgruppe. Angaben in Prozent.....	22
Abbildung 2: Kieferanomalien mit Unterscheidung zwischen Normognathie, Retrognathie und Prognathie in der Studiengruppe und Kontrollgruppe. Angaben in Prozent	23
Abbildung 3: Mallampatiscore in der Studiengruppe und Kontrollgruppe. Angaben in Prozent	24
Abbildung 4: Boxplot Unterschiede AHI in der Studiengruppe und Kontrollgruppe beim Gesamtkollektiv	29
Abbildung 5: Boxplot Unterschiede AHI in der Studiengruppe und Kontrollgruppe bei den in domo erhobenen Daten.....	29
Abbildung 6: Veränderung der Schweregradeinteilung des AHI im Gesamtkollektiv.....	34
Abbildung 7: Veränderung der Schweregradeinteilung des AHI bei den in domo erhobenen Daten	34

8 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Ein- und Ausschlusskriterien der retrospektiven Datenanalyse	15
Tabelle 2: Deskriptive Kenngrößen für das Gesamtkollektiv sowie für die Studiengruppe und Kontrollgruppe. Die Parameterbeschreibung erfolgte als Anzahl der Patienten (Prozentzahl) bzw. als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung bei Alter, Größe, Gewicht und Body-Mass-Index	20
Tabelle 3: Deskriptive Kenngrößen für das Gesamtkollektiv sowie für die Studiengruppe und Kontrollgruppe. Die Parameterbeschreibung erfolgte als Anzahl der Patienten (Prozentzahl)	21
Tabelle 4: Vergleich der Schlafparameter zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe beim Gesamtkollektiv	25
Tabelle 5: Vergleich der Schlafparameter zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben.	26
Tabelle 6: Vergleich der Schlafphasen zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe im Gesamtkollektiv	26
Tabelle 7: Vergleich der Schlafphasen zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben.	27
Tabelle 8: Vergleich der respiratorischen Ergebnisse zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe im Gesamtkollektiv	28
Tabelle 9: Vergleich der respiratorischen Ergebnisse zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe, bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben.	28
Tabelle 10: Vergleich der respiratorischen Ergebnisse in Rückenlage zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe im Gesamtkollektiv	30
Tabelle 11: Vergleich der respiratorischen Ergebnisse in Rückenlage zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben	30
Tabelle 12: Vergleich der Sauerstoffwerte und Arousals zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe im Gesamtkollektiv	32
Tabelle 13: Vergleich der Sauerstoffwerte und Arousals zwischen Studiengruppe und Kontrollgruppe bei denen beide Untersuchungen in domo stattgefunden haben	32
Tabelle 14: Vergleich von Polysomnografieparametern zwischen den Subgruppen Midazolamgruppe und Propofolgruppe in der Studiengruppe	36

9 TABELLARISCHER ANHANG

Auszug aus der wichtigen erhobenen Werten der Studiengruppe

Pat	Med	cAI	cAI_RL	oAI	oAI_RL	mAI	mAI_RL	HI	HI_RL	RERA	RERA_RL	AHI	AHI_RL	ODI3%	ODI4%	O2_MW	O2_Min	T90	AI
1	Propofol	0,4	10,4	1,8	0,0	0,2	0,0	51,7	52,5	0,4	0,0	54,1	62,9	48,0	38,4	89,0	68,0	21,20	24,6
1		0,0	0,0	36,1	27,0	0,0	0,0	19,1	10,5	0,0	0,0	55,2	37,5			88,0	72,0	12,40	2,1
2	Propofol	12,3	12,3	18,3	18,3	14,4	14,4	11,8	11,8	0,2	0,2	56,8	56,8	47,3	46,8	92,0	73,0	7,30	0,0
2		5,3		10,5		8,8		7,6		0,0		32,2		18,6	18,6	95,0	76,0	1,80	12,6
3	Propofol	1,0	1,5	2,0	6,8	1,0	3,0	4,4	16,5	2,5	3,3	8,4	27,8	4,9	4,4	96,0	89,0	0,10	22,3
3		0,0	0,0	8,4	19,8	0,0	0,0	2,7	6,3	1,9	1,8	11,1	26,1	12,7	12,7	93,0	85,0	2,40	21,1
4	Propofol	5,9	14,2	0,3	0,0	0,8	1,9	21,1	41,4	0,0	0,0	28,1	57,5	25,8	20,2	92,0	86,0	1,70	47,0
4		5,4	9,1	10,6	29,5	0,0	0,0	3,6	9,8	0,0	0,0	19,6	48,4	19,0	18,6	94,0	87,0	0,80	22,6
5	Propofol	1,3	1,9	3,3	3,9	0,4	0,4	9,2	6,9	12,0	7,7	14,2	13,1	8,3	8,3	92,0	80,0	4,00	21,4
5		3,3	9,8	18,4	41,5	0,7	3,3	14,4	17,5	0,0	0,0	36,8	72,1	38,0	35,1	89,0	77,0	28,80	31,8
6	Propofol	0,0	0,0	2,4	0,0	0,0	0,0	6,5	0,0	12,9	0,0	8,9	0,0	3,6	3,6	96,0	90,0	0,00	26,1
6		0,2	0,0	7,9	6,2	0,2	1,2	16,4	22,3	0,0	0,0	24,7	29,7	25,0	17,4	93,0	78,0	5,10	24,6
7	Propofol	1,3	1,4	0,9	1,2	0,0	0,0	1,9	2,4	8,3	7,0	4,1	5,0	2,6	2,4	95,0	89,0	0,10	39,9
7		0,6	0,0	7,3	6,5	1,2	1,9	21,3	22,6	0,6	1,0	30,4	31,0	32,9	19,3	93,0	88,0	1,20	46,0
8	Propofol	26,0	26,0	1,4	1,4	1,7	1,7	21,6	21,6	1,1	1,1	50,7	50,7	26,8	23,9	92,0	69,0	11,50	35,2
8		1,7	1,2	2,6	0,0	0,8	0,0	12,8	9,8			17,9	11,0			94,0	84,0	1,00	
9	Propofol	0,2	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,9	0,0	0,7	0,7	95,0	91,0	0,00	1,3
9		0,3	11,0	10,5	22,0	0,1	11,0	42,0	0,0			52,9	44,0			94,0	84,0	2,00	
10	Dormicum	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,1	11,2	0,0	0,0	1,3	11,2	1,4	1,4	93,0	88,0	8,10	33,3
10		0,3	0,0	1,3	3,1	0,0	0,0	10,3	25,2	0,0	0,0	11,9	28,3	12,5	5,3	93,0	81,0	3,20	58,6
11	Dormicum	3,8	0,0	1,1	0,0	0,0	0,0	17,8	3,9	0,8	3,3	22,7	3,9	20,5	19,9	91,0	70,0	8,60	41,6
11		0,0	0,0	6,4	16,4	0,0	0,0	18,4	20,0			24,8	36,4			94,0	73,0	1,00	
12	Dormicum	3,8	17,3	2,1	9,9	1,5	9,9	10,5	21,0	1,2	0,0	17,9	58,1	16,2	15,1	92,0	79,0	6,70	23,4
12		0,1	0,4	0,2	0,4	0,1	0,0	23,7	24,1			24,1	24,9			94,0	78,0	4,00	
13	Dormicum	24,6	19,9	2,5	2,4	0,6	0,8	39,8	43,3	0,0	0,0	67,5	66,4	73,1	58,3	90,0	81,0	27,60	34,1
13		7,8	0,9	0,0	0,0	0,0	0,0	27,6	10,3	0,9	0,0	35,4	11,2	34,0	20,4	93,0	83,0	0,90	29,9
14	Dormicum	2,5	4,9	1,6	4,9	0,9	2,0	27,7	44,3	0,3	0,0	32,7	56,1	32,8	32,1	89,0	79,0	29,90	43,8
14		12,0	13,9	2,3	3,3	14,4	20,9	34,0	33,2	1,3	1,0	62,7	71,3	54,9	50,8	89,0	66,0	27,30	64,2
15	Dormicum	0,0	0,0	0,2	0,4	0,0	0,0	5,9	11,2	8,1		6,1	11,6	3,9	1,8	92,0	88,0	0,30	39,0
15		0,0	0,0	0,0	0,3	0,0	0,0	24,0	10,0			24,0	10,3			93,0	84,0	1,00	
16		6,2	5,6	1,5	5,6	4,1	39,4	25,7	39,4	8,6	3,9	37,5	90,0	25,5	15,1	91,0	86,0	2,30	24,4
16	Dormicum	0,0	0,0	26,6	93,3	0,0	0,0	26,9	26,7	5,8	5,3	53,5	120,0	27,2	21,2	92,0	88,0	0,80	32,8
17	Dormicum	3,1	5,9	0,5	1,3	3,4	7,2	21,9	31,4	17,0		28,9	45,8	23,2	19,0	94,0	84,0	0,90	33,7
17		0,2	0,0	0,6	1,1	0,0	0,0	19,0	35,7	5,9	6,4	19,8	36,8	19,8	16,0	93,0	82,0	1,80	26,1
18	Dormicum	0,0	0,0	3,8	15,3	0,0	0,0	26,2	55,3	1,2	0,0	30,0	70,6	24,8	19,5	89,0	79,0	31,70	20,0
18		9,0	9,2	0,6	0,0	0,0	0,0	20,5	21,7	0,0	0,0	30,1	30,9	31,5	31,5	90,0	76,0	13,30	27,4
19	Propofol	9,1	10,5	10,5	12,3	4,6	5,4	22,6	25,0	0,0	0,0	46,8	53,2	43,0	32,0	93,0	82,0	2,00	5,9
19		3,0		18,8		1,2		2,5				25,5				94,0	86,0	1,00	11,3
20	Propofol	9,4	14,9	2,5	3,4	6,7	12,7	27,6	35,7	0,0	0,0	46,2	66,7	40,3	33,4	93,0	84,0	1,30	57,4
20		0,8	1,6	3,2	0,4	0,6	1,6	45,8	45,4	4,5	5,5	50,4	49,0	43,1	32,4	92,0	82,0	2,70	34,0
21	Propofol	0,0	0,0	2,4	6,7	0,3	0,0	3,2	8,0	1,2	0,9	5,9	14,7	8,1	4,1	95,0	89,0	0,10	20,9
21		0,4	0,6	6,4	9,4	0,4	0,6	8,4	8,2	0,4	0,5	15,6	18,8	22,3	12,3	94,0	82,0	3,60	31,4
22	Propofol	1,3	0,0	0,2	0,0	13,5	50,8	19,7	15,5	0,0	0,0	34,7	66,3	31,5	30,4	92,0	81,0	9,10	0,0
22		0,8	1,5	49,7	63,3	2,7	5,8	6,9	6,5	0,0	0,0	60,1	77,1	58,3	47,4	91,0	82,0	16,90	57,9
23	Dormicum	11,1	43,7	10,9	40,9	0,2	0,9	15,7	5,6	0,0	0,0	37,9	91,1	34,8	34,6	90,0	67,0	15,60	29,2
23		0,0	0,0	85,7	98,6	0,0	0,0	5,2	1,0			90,9	99,6			92,0	63,0	19,00	
24	Dormicum	0,4	0,0	0,2	0,6	0,0	0,0	10,7	22,7	4,2	4,9	11,3	23,3	8,7	4,9	94,0	90,0	9,50	15,4
24		0,4	0,4	2,7	3,0	0,2	0,2	11,3	12,7	5,3	4,7	14,6	16,3	11,3	11,1	93,0	84,0	3,10	11,5
25	Propofol	3,3	3,3	0,6	0,7	3,6	6,3	23,6	44,3	5,8	3,2	31,1	54,6	23,3	17,8	91,0	85,0	11,10	35,4
25		0,3		19,6		0,5		7,9				28,3				89,0	84,0	9,60	7,2
26	Dormicum	0,0	0,0	12,7	15,9	0,2	0,0	51,3	63,6	0,0	0,0	64,2	79,5	60,8	60,3	84,0	66,0	51,20	40,0
26		2,8	2,6	18,8	26,6	1,5	0,9	6,6	4,3	0,0	0,0	29,7	34,4	27,5	27,5	93,0	72,0	6,60	12,7
27	Dormicum	0,4	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	8,4	20,0	2,8	0,0	9,0	20,0	8,7	4,3	93,0	87,0	0,10	32,0
27		0,2	0,0	5,2	0,0	0,0	0,0	9,7	0,0	0,9	0,0	15,1	0,0	16,9	6,3	92,0	85,0	7,40	36,6
28		5,9	14,0	8,9	14,8	18,9	44,7	1,7	3,1	4,3	0,3	35,4	76,6	34,6	34,6	86,0	58,0	24,70	27,1
28	Dormicum	0,8	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	1,8	0,0	1,8	0,0	3,1	0,0	3,2	2,7	94,0	80,0	0,80	0,0
29	Propofol	0,3	0,0	0,5	1,4	0,5	1,4	39,2	54,3	1,7	0,9	40,5	57,1	32,9	28,0	92,0	62,0	7,40	0,0
29		0,0	0,0	4,0	8,4	0,0	0,0	19,1	31,6	1,2	1,4	23,1	40,0	21,7	19,8	93,0	67,0	6,60	40,3
30	Propofol	2,3	9,1	0,3	1,3	0,2	0,7	5,5	20,9	0,7	1,1	8,3	32,0	4,7	4,2	96,0	83,0	0,20	0,0
30		0,0	0,0	21,3	23,3	0,0	0,0	2,1	3,0	0,0	0,0	23,4	26,3	15,7	15,3	94,0	69,0	6,20	12,6
31	Propofol	6,1	5,2	0,8	0,0	4,4	0,7	12,1	3,0	2,1	2,5	23,4	8,9	16,6	13,8	94,0	87,0	0,30	0,0
31		14,2	22,9	4,3	8,6	3,9	5,7	19,4	18,6	2,2	4,8	41,8	55,8	24,2	16,8	93,0	85,0	5,70	0,0
32		1,4	0,4	0,7	0,9	0,0	0,0	12,8	13,9	8,1	9,1	14,9	15,2	14,4	5,6	94,0	85,0	0,80	16,8
32	Propofol	1,9	3,9	3,4	6,8	0,2	0,5	10,2	18,5	0,2	0,3	15,7	29,7	17,3	14,4	95,0	80,0	2,30	25,3
33	Propofol	0,3	0,2	2,4	2,7	0,0	0,0	1,7	0,5	0,0	0,0	4,4	3,4	1,7	1,3	91,0	87,0	11,30	9,8
33		0,6		0,8		1,2		8,5	9,6			11,1	9,6			90,0	79,0	45,10	30,6
34	Propofol	0,7	0,0	37,7	48,5	2,0	2,7	10,4	12,4	0,0	0,0	50,8	63,6	46,7	43,8	91,0	76,0	19,40	0,0
34		1,4	1,4	41,3	49,7	2,8	4,8	1,2	0,0	0,0	0,0	46,7	55,9	51,3	47,9	90,0	69,0	21,70	33,9
35	Propofol	8,2	9,3	39,7	44,3	22,3	26,3	16,0	6,5	0,0	0,0	86,2	86,4	104,0	98,5	88,0	76,0	28,50	53,3
35		5,9	7,7	43,5	31,8	20,3	32,5	3,1	1,9	0,2	0,5	72,8	73,9	68,6	62,7	89,0	79,0	26,10	46,7

36		0,0	0,0	0,0	0,0	5,2	0,3	3,5	5,6	14,6	21,9	5,7	5,9	3,3	0,5	95,0	91,0	0,00	21,9
36	Propofol	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,2	0,2	95,0	92,0	0,00	22,3
37	Propofol	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3	0,3	54,6	54,6	7,9	7,9	54,9	54,9	19,1	19,1	93,0	89,0	0,20	0,0
37		0,0	0,0	50,6	65,6	0,0	0,0	2,1	4,6	0,0		52,7	70,2	22,8		92,0	84,0	9,90	17,6
38	Propofol	0,3	1,7	1,2	5,8	0,0	0,0	9,7	44,2	0,3	0,0	11,2	51,7	10,6	9,5	95,0	88,0	0,30	30,9
38		0,7		15,4		3,2		1,1	1,7			20,4	1,7			90,0	82,0	2,30	25,1
39		6,3	12,4	0,2	0,9	0,2	0,0	13,0	14,9	0,0	0,0	19,7	28,2	16,2	9,9	91,0	82,0	11,90	31,2
39	Propofol	2,9	4,4	0,3	0,0	0,0	0,0	5,8	7,0	3,2	0,5	9,0	11,4	6,4	6,4	93,0	88,0	0,50	43,3
40	Propofol	0,2	3,2	0,0	0,0	0,0	0,0	2,8	25,9	16,7	4,6	3,0	29,1	3,0	2,8	94,0	79,0	0,60	36,5
40		0,4	0,0	4,3	5,1	0,0	0,0	25,2	14,0			29,9	19,1			91,0	87,0	16,00	
41		14,6	34,3	3,6	0,0	3,6	0,0	23,0	25,7	0,0	0,0	44,8	60,0	44,9	34,7	92,0	71,0	5,20	20,4
41	Propofol	0,5	0,0	1,6	38,9	0,2	0,0	17,3	16,2	4,6	0,0	19,6	55,1	10,1	8,4	95,0	66,0	7,50	0,0
42		6,6	65,5	3,7	10,9	6,2	10,9	5,6	0,0	1,9	0,0	22,1	87,3	19,1	18,2	94,0	84,0	8,20	22,5
42	Dormicum	8,4	66,0	0,6	0,0	0,2	6,0	5,8	0,0	5,8	0,0	15,0	72,0	6,5	5,0	94,0	84,0	0,40	14,1
43	Propofol	0,0	0,0	4,8	6,6	0,0	0,0	9,8	9,1	5,0	6,0	14,6	15,7			94,0	86,0	0,70	25,5
43		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	18,4	30,1			18,4	30,1			92,0	86,0	0,50	
44	Propofol	1,9	3,8	13,7	22,5	0,7	3,8	2,6	15,0	0,0	0,0	18,9	45,1			96,0	86,0	0,10	75,4
44		2,5	9,7	22,8	77,8	0,1	0,6	16,5	17,0			41,9	105,1			91,0	83,0	3,90	
45	Propofol	7,4	23,5	0,8	1,7	0,0	0,0	22,3	39,6	3,2	0,0	30,5	64,8	27,9	26,9	92,0	81,0	4,00	0,0
45		0,1	5,0	0,7	5,0	0,4	10,0	29,9	60,0			31,1	80,0			88,0	80,0	16,70	
46	Propofol	0,0	0,0	19,7	26,2	19,9	27,4	9,3	12,7	0,0	0,0	48,9	66,3	50,5	50,5	88,0	74,0	25,70	34,9
46		10,7		9,6		11,5		38,4				70,2				93,0	79,0		28,2
47	Propofol	1,3	0,3	0,0	0,0	4,5	6,8	32,8	53,0	0,8	0,3	38,6	60,1	35,1	33,5	90,0	71,0	12,50	38,9
47		7,5	10,8	24,5	24,1	5,0	6,1	4,3	5,0			41,3	46,0			86,0	70,0	16,80	
48	Propofol	0,0	0,0	1,0	2,6	0,0	0,0	5,5	13,2	8,9	11,2	6,5	15,8	3,4	0,7	95,0	92,0	0,00	31,1
48		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0			0,2	0,0			94,0	90,0		
49	Propofol	1,7	3,2	6,4	12,3	0,7	1,3	1,7	3,2	0,0	0,0	10,5	20,0	2,1	0,7	95,0	92,0	0,00	51,4
49		0,1	0,2	0,6	0,4	0,0	0,0	25,6	32,1			26,3	32,7			95,0	80,0	0,00	
50	Dormicum	25,3	43,7	0,2	0,6	0,5	1,8	19,0	12,9	4,3	3,5	45,0	59,0	31,6	23,6	92,0	85,0	6,80	21,7
50		27,1	36,9	4,2	5,4	1,1	0,0	6,7	3,6			39,1	45,9			96,0	86,0	0,60	
51	Propofol	0,3	0,4	6,3	7,6	0,7	0,8	17,8	21,1	3,1	3,4	25,1	29,9	25,2	25,0	92,0	77,0	6,40	54,9
51		0,2		17,4		0,0		16,0		4,6		33,6				92,0	73,0	19,10	29,3
52	Propofol	0,0	0,0	0,5	1,3	0,0	0,0	32,3	63,2	6,4	5,2	32,8	64,5	19,6	19,6	93,0	87,0	1,30	35,4
52		0,0		0,4		0,0		8,0		0,0		8,0				89,0	83,0	10,30	31,2
53	Propofol	7,1	19,1	1,1	3,3	2,5	7,6	30,4	77,0	0,0	0,0	41,1	107,0	41,0	34,5	89,0	81,0	37,50	64,3
53		0,2		0,0		0,2		30,4		0,0		30,8				92,0	78,0	15,90	13,7

Pat=Patientennummer, cAI=zentraler Apnoe-Index, cAI_RL= zentraler Apnoe-Index in Rückenlage, oAI = obstruktiver Apnoe-Index, oAI_RL= obstruktiver Apnoe-Index in Rückenlage mAI=gemischter Apnoe-Index, mAI_RL= gemischter Apnoe-Index in Rückenlage, HI= Hypopnoe-Index; HI_RL = Hypopnoe-Index in Rückenlage, RERA = Respiratory Effort Related Arousals, RERA_RL= Respiratory Effort Related Arousals in Rückenlage AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index, AHI_RL= Apnoe-Hypopnoe-Index in Rückenlage, O2MW = mittlere arterielle Sauerstoffsättigung; O2Min = minimale arterielle Sauerstoffsättigung; ODI 3 % und 4 % = Sauerstoffsättigungsindex 3 % und 4 %; T90 = Zeit der Sauerstoffsättigung kleiner 90 %; AI = Arousal-Index

Auszug der wichtigsten erhobenen Werte der Kontrollgruppe

Pat	cAI	cAI_RL	oAI	oAI_RL	mAI	mAI_RL	HI	HI_RL	RERA	RERA_RL	AHI	AHI_RL	ODI3%	ODI4%	O2_MW	O2_Min	T90	AI
54	0,0	0,0	70,3	67,1	0,0	0,0	17,0	18,3	0,9	0,0	87,3	85,4	81,8	73,6	87,0	67,0	29,8	74,9
54	0,3	0,0	72,8	67,0	0,0	0,0	12,5	0,4			85,6	67,4			88,0	60,0	56,0	
55	0,0	0,0	1,5	1,2	4,6	12,3	44,3	64,6	0,0	0,0	50,4	78,1	43,0	32,9	87,0	64,0	44,9	25,4
55	0,7	0,0	64,4	0,0	13,0	0,0	2,4	0,0			80,5	0,0			88,0	54,0	6,0	
56	1,5	2,1	3,5	5,2	0,0	0,0	14,7	23,3	15,8	15,2	19,7	30,6	13,4	9,9	94,0	83,0	0,4	25,5
56	0,0	0,0	0,3	0,8	0,0	0,0	2,1	4,6	2,4	2,9	2,4	5,4	4,9	1,4	95,0	90,0	0,0	25,0
57	2,9	8,8	10,8	10,3	13,2	39,7	24,2	9,8	10,3	0,0	51,1	68,6	50,2	39,1	90,0	69,0	16,3	33,4
57	32,7	40,4	0,4	1,1	0,5	1,1	28,8	20,5	0,0	0,0	62,4	63,1	59,7	49,5	91,0	63,0	13,1	38,2
58	0,0	0,0	1,6	1,1	0,0	0,0	2,1	2,2	6,8	8,3	3,7	3,3	3,1	2,8	95,0	71,0	1,2	20,0
58			2,6	5,0			11,4	15,8			14,0	20,8			95,0	73,0	3,1	
59	1,2	5,6	0,2	1,1	5,0	33,6	11,4	48,2	17,9	6,9	17,8	88,5	10,7	7,4	93,0	82,0	1,0	35,1
59	1,6	19,2	3,3	40,8	2,1	28,8	10,1	7,2	0,2	0,0	17,1	96,0	11,9	5,6	93,0	85,0	2,3	52,9
60	14,0	19,0	2,2	0,0	4,2	9,5	25,2	29,7	0,2	0,0	45,6	58,2	45,9	38,1	89,0	63,0	25,0	38,4
60	1,4	9,8	3,5	22,3	1,0	7,0	2,9	14,0	0,0	0,0	8,8	53,1	7,6	7,6	93,0	87,0	1,7	27,5
61	0,5	1,8	2,1	7,1	0,0	0,0	9,5	24,1	2,3	0,0	12,1	33,0	11,0	11,0	95,0	75,0	2,6	26,7
61	2,6	5,8	0,8	2,2	1,3	3,6	2,9	7,3	8,1	0,0	7,6	18,9	6,0	6,0	96,0	73,0	3,0	1,6
62	0,9	0,0	1,2	1,1	0,0	0,0	33,9	36,8	3,7	1,8	36,0	37,9	28,6	22,5	92,0	83,0	10,7	16,7
62	0,2	0,0	2,6	4,9	0,9	0,7	12,5	16,7	0,2	0,5	16,2	22,3	16,6	16,6	91,0	80,0	21,1	24,6
63	0,3	1,2	11,8	44,7	1,7	7,6	6,7	12,9	7,1	2,2	20,5	66,4	16,5	16,2	92,0	77,0	33,2	18,7
63	1,6	0,0	20,8	0,0	0,9	0,0	11,3	0,0	0,0	0,0	34,6	0,0			91,0	83,0	8,0	40,0
64	0,0	0,0	31,5	67,0	0,2	0,5	7,3	11,3	2,9	2,6	39,0	78,8	37,1	26,0	93,0	84,0	2,7	46,4
64	0,5	0,6	46,8	54,6	0,5	0,6	5,1	5,4			52,9	61,2			91,0	87,0	0,9	
65	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	1,8	16,0	8,3	0,7	1,8	0,5	0,0	96,0	93,0	0,0	16,9
65	0,0	0,0	2,2	3,7	0,0	0,0	5,3	8,5	4,6	3,6	7,5	12,2	6,4	3,5	95,0	92,0	0,0	21,9
66	0,0	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	4,5	0,0	4,3	0,0	5,2	0,0	5,0	1,6	95,0	90,0	0,1	29,1
66	0,1	1,8	1,0	5,4	0,1	1,8	1,3	5,4			2,5	14,4			94,0	90,0	0,1	
67	0,0	0,0	6,9	13,6	0,3	0,6	7,4	10,1			14,6	24,3			94,0	89,0	2,0	
67	6,0	11,1	15,7	33,8	2,7	6,4	3,3	0,6	3,1	0,0	27,7	51,9	30,0	24,8	90,0	77,0	30,3	37,0
68	0,0	0,0	3,4	4,8	0,1	0,1	18,1	24,0	5,1	4,2	21,6	28,9	21,4	11,9	93,0	85,0	1,4	17,4
68	0,0	0,0	0,2	0,5	0,0	0,0	2,2	4,4	0,0	0,0	2,4	4,9	8,1	3,7	93,0	88,0	0,6	26,1
69	0,0	0,0	5,4	0,0	0,0	0,0	3,8	25,7	7,1	2,9	9,2	25,7	13,4	1,4	93,0	80,0	1,5	28,2
69	0,0	0,0	0,9	0,0	0,0	0,0	3,2	3,8	0,0	0,0	4,1	3,8	2,8	1,4	94,0	84,0	0,6	19,1
70	1,0	2,2	0,2	0,4	0,5	1,3	9,2	15,7	0,2	0,4	10,9	19,6	12,8	6,9	93,0	86,0	1,8	17,9
70	1,0	2,4	0,2	0,4	0,0	0,0	3,1	5,9	2,3	2,6	4,3	8,7	3,8	2,8	93,0	82,0	1,9	19,0
71	0,2	0,0	0,5	1,0	0,0	0,0	4,4	6,7	1,8	0,5	5,1	7,7	5,3	0,7	95,0	90,0	3,3	28,0
71	1,6	0,0	0,0	0,0	0,3	0,0	2,8	5,2	0,6	0,2	4,7	5,2	5,9	2,5	95,0	90,0	0,0	17,1
72	0,7	2,4	0,2	1,2	0,0	0,0	0,2	0,0	5,7	5,0	1,1	3,6	1,0	1,0	91,0	85,0	4,6	23,2
72	3,5	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	2,1	2,3	4,5	8,8	5,6	2,7	2,7	2,7	90,0	81,0	16,8	31,2
73	0,0	0,0	6,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	13,4	9,6	6,0	0,0	0,0	0,0	96,0	94,0	0,0	21,6
73	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,8	7,0	0,0	0,0	0,2	0,0	95,0	93,0	0,0	24,4
74	1,0	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	11,7	11,9	4,0	2,6	12,7	13,6	10,6	4,4	92,0	83,0	1,3	34,3
74	0,2	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	4,2	5,2	4,0	2,0	4,4	5,5	4,6	2,0	94,0	90,0	0,0	12,1
75	0,0	0,0	4,1	4,2	0,4	0,0	11,7	18,1	5,0	7,7	16,2	22,3	23,3	14,2	92,0	84,0	4,4	38,6
75	0,0	0,0	11,8	0,0	0,2	0,0	10,1	0,0	0,0	0,0	22,1	0,0	24,9	16,7	92,0	77,0	17,7	39,1
76	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,4	3,6	1,4	0,0	1,4	3,6	2,8	0,2	95,0	92,0	0,0	16,9
76	0,0	0,0	4,0	4,6	0,2	0,2	9,0	10,3			13,2	15,1			91,0	81,0	1,0	
77	0,6	0,8	3,6	7,3	0,0	0,0	11,6	15,0	11,8	14,6	15,8	23,1	11,4	7,1	91,0	85,0	16,7	48,8
77	0,0	0,0	1,0	2,2	0,0	0,0	3,2	2,2	8,4	4,3	4,2	4,4	3,0	3,0	91,0	84,0	6,0	36,9
78	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	5,2	120,0	0,7	0,0	5,4	120,0	5,1	2,4	92,0	84,0	3,9	28,4
78	0,0	0,0	0,6	36,0	0,0	0,0	3,7	6,0	1,2	0,0	4,3	42,0	6,0	3,7	92,0	85,0	3,2	29,1
79	0,0	0,0	0,4	3,9	0,0	0,0	7,6	73,5	0,0	0,0	8,0	77,4	6,9	4,2	95,0	83,0	2,6	11,6
79	0,0	0,0	0,7	2,4	0,0	0,0	4,3	9,9			5,0	12,3			94,0	88,0	0,0	
80	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,9	0,0	0,9	0,0	6,1	0,0	7,3	2,9	94,0	90,0	0,2	30,8
80	0,4		6,5	0,3			25,1				32,3				93,0	82,0	0,1	6,1
81	6,2	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	2,8	6,3	0,0	0,0	9,0	6,9	4,2	1,5	94,0	89,0	0,3	38,5
81	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	2,5	0,0	7,9	30,0	2,7	0,0	2,0	1,1	93,0	89,0	1,0	12,3
82	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,4	0,4	0,6	0,2	0,4	0,2	0,2	96,0	90,0	0,0	26,3
82	8,6	0,0	0,2	0,3	0,0	0,0	0,2	0,0	3,1	3,6	9,0	0,3	1,0	0,2	95,0	92,0	0,0	25,4
83	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	7,0	4,0	0,0	0,0	7,0	4,0	2,2	0,2	95,0	92,0	0,0	58,3
83	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	1,0	11,8	11,9	0,8	1,0	1,0	0,2	94,0	87,0	0,1	45,4

84	0,0	0,0	15,9	21,2	0,0	0,0	2,7	1,9	1,2	0,2	18,6	23,1			94,0	76,0	6,2	20,0
84	0,0	0,0	2,3	2,3	0,0	0,0	1,6	1,7	0,0	0,0	3,9	4,0			96,0	91,0	0,0	8,2
85	4,3	0,0	0,9	1,6	0,0	0,0	2,9	4,1	9,6	6,2	8,1	5,7	4,1	2,3	95,0	85,0	0,2	15,1
85	0,0	0,0	1,0	1,6	0,0	0,0	2,7	9,3			3,7	10,9			95,0	86,0	0,0	
86	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	9,7	11,7	2,6	1,9	9,7	11,7	11,3	1,7	93,0	88,0	0,6	8,5
86	0,1	0,2	3,0	5,9	0,0	0,0	11,7	15,3			14,8	21,4			92,0	79,0	0,0	
87	0,0	0,0	2,0	0,0	0,0	0,0	4,1	7,4	0,3	0,4	6,1	7,4	6,4	2,6	94,0	87,0	0,3	38,2
87	0,1	0,3	6,4	10,8	0,0	0,0	3,3	4,2			9,8	15,3			95,0	83,0	0,7	
88	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,6	0,0	1,9	0,0	1,6	0,0	1,6	1,1	92,0	87,0	2,7	9,2
88	0,0	0,0	2,6	20,0	0,0	0,0	10,6	22,0			13,2	42,0			92,0	84,0	0,0	
89	0,0	0,0	0,2	0,5	0,2	0,5	46,3	84,3	4,6	0,0	46,7	85,3	44,7	36,4	91,0	76,0	12,7	22,5
89	1,1	1,8	7,9	12,3	0,4	0,6	16,6	24,0	0,0	0,0	26,0	38,7	34,3	24,5	92,0	68,0	4,9	13,5
90	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	8,3	9,5	0,2	0,0	8,3	9,5	9,2	5,0	94,0	88,0	0,7	14,3
90	0,3	1,1	0,3	1,1	0,0	0,0	10,2	17,2			10,8	19,4			95,0	81,0	0,0	
91	6,1	30,3	0,0	0,0	0,0	0,0	4,2	9,7	0,2	0,0	10,3	40,0	4,0	2,7	94,0	88,0	0,2	23,3
91	2,7	17,5	4,3	28,7	0,0	0,0	24,3	23,7			31,3	69,9			90,0	80,0	7,0	
92	0,0	0,0	20,5	53,6	2,7	0,0	15,4	0,0	0,3	0,0	38,6	53,6	36,4	31,4	91,0	66,0	15,2	24,7
92	0,0	0,0	5,8	0,0	0,0	0,0	31,5	7,8	1,8	0,0	37,3	7,8	33,0	30,1	89,0	70,0	23,0	48,2
93	5,0	5,2	1,5	1,6	0,0	0,0	7,4	7,8	0,0	0,0	13,9	14,6	11,4	11,4	91,0	83,0	5,8	0,0
93	0,0	0,0	6,0	3,6	0,1	0,6	6,6	11,0			12,7	15,2			84,0	63,0	47,0	
94	0,0	0,0	1,1	0,0	0,0	0,0	8,2	0,0	0,0	0,0	9,3	0,0	8,8	6,3	93,0	81,0	4,1	29,6
94	0,0	0,0	0,6	5,7	0,0	0,0	12,9	18,1			13,5	23,8			89,0	60,0	7,0	
95	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,5	1,3	0,0	0,0	0,0	0,0	95,0	93,0	0,0	9,4
95	0,3	0,0	7,9	10,6	0,1	0,2	1,6	2,7			9,9	13,5			95,0	79,0	5,5	
96	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,1	14,4	2,6	1,3	6,1	14,4	5,3	0,8	95,0	91,0	0,1	24,3
96	0,1	0,0	0,8	2,1	0,0	0,0	0,9	2,1			1,8	4,2			93,0	89,0	0,0	
97	0,0	0,0	2,0	0,0	0,0	0,0	28,3	86,9	0,3	0,0	30,3	86,9	32,9	20,4	92,0	59,0	7,2	86,5
97	0,1	0,0	6,0	0,0	0,0	0,0	3,4	4,4			9,5	4,4			83,0	57,0	7,1	34,9
98	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	0,3	0,5	0,5	0,5	0,3			95,0	91,0	0,0	12,4
98	0,0	0,0	5,4	1,3	0,0	0,0	3,1	5,4			8,5	6,7			92,0	87,0	0,0	
99	8,8	6,7	8,8	8,4	0,7	0,4	9,8	6,7	0,0	0,0	28,1	22,2	13,3	4,6	94,0	89,0	0,7	26,3
99	10,3	0,0	0,0	0,0	3,7	0,0	11,1	0,0			25,1	0,0			92,0	87,0	0,2	0,0
100	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,0	13,2	0,7	0,4	6,0	13,2	5,8	2,0	92,0	87,0	2,6	13,2
100	0,0		0,1		0,1		3,4				3,6				93,0	85,0		
101	4,6	22,9	11,7	45,7	0,0	0,0	37,2	22,9	0,0	0,0	53,5	91,5	53,5	41,7	89,0	81,0	26,9	37,2
101	0,5	1,5	6,0	14,5	0,8	2,3	18,3	37,0			25,6	55,3			91,0	64,0	15,9	0,0
102	0,0	0,0	2,3	9,5	0,0	0,0	0,0	0,0	12,5	0,9	2,3	9,5	5,1	5,1	93,0	86,0	0,6	0,0
102	0,0	0,0	0,7	2,0	0,0	0,0	20,1	8,0	5,5	2,3	20,8	10,0	21,7	10,6	92,0	86,0	9,1	26,4
103	1,6	2,9	0,8	2,3	0,0	0,0	5,5	8,2	0,0	0,0	7,9	13,4	9,2	5,5	95,0	73,0	1,0	26,0
103	0,7	0,0	0,2	0,0	0,5	0,0	0,2	0,0	3,5	3,2	1,6	0,0	2,0	1,2	96,0	87,0	0,1	8,9
104	0,0	0,0	4,8	75,0	0,0	0,0	26,3	16,6	0,0	0,0	31,1	91,6			96,0	85,0	0,1	
104	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	95,0	93,0	0,0	59,7
105	0,2	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	5,9	26,7	31,3	15,2	6,3	26,7	6,3	6,1	90,0	84,0	28,6	86,7
105	0,0		4,4		0,0		38,6				43,0				91,0	73,0		35,5
106	2,4	3,9	4,9	9,9	0,3	0,7	2,9	4,9	3,2	1,6	10,5	19,4	8,7	4,8	95,0	87,0	0,3	14,9
106											3,5	5,6		3,0	97,0	89,0	0,0	
107	0,0		0,3		0,0		10,1		16,4		10,4		5,9		92,0	88,0	0,9	37,6
107											1,8	1,7		1,6	95,0	90,0	0,0	
108											6,6	5,9		6,2	95,0	89,0	0,0	
108	1,7	13,0	0,4	3,2	0,0	0,0	4,3	25,9	0,0	0,0	6,4	42,1	11,9	6,8	92,0	87,0	1,7	31,1
109											3,0	9,8		5,9	96,0	92,0		
109											7,4	11,3		2,8	95,0	88,0		
110											6,6	0,0		4,8	94,0	86,0		
110	1,3	0,7	1,5	2,0	0,0	0,0	16,7	33,9	0,7	0,4	19,5	36,6	22,9	15,3	92,0	81,0	21,5	15,7
111											0,3	0,7		0,5	95,0	90,0		
111	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	7,2	1,9	4,5	4,4	7,2	1,9	1,4	0,0	95,0	91,0	0,0	21,5

Pat=Patientennummer, cAI=zentraler Apnoe-Index, cAI_RL= zentraler Apnoe-Index in Rückenlage, oAI = obstruktiver Apnoe-Index, oAI_RL= obstruktiver Apnoe-Index in Rückenlage mAI=gemischter Apnoe-Index, mAI_RL= gemischter Apnoe-Index in Rückenlage, HI= Hypopnoe-Index; HI_RL = Hypopnoe-Index in Rückenlage, RERA = Respiratory Effort Related Arousals, RERA_RL= Respiratory Effort Related Arousals in Rückenlage AHI = Apnoe-Hypopnoe-Index, AHI_RL= Apnoe-Hypopnoe-Index in Rückenlage, O2MW = mittlere arterielle Sauerstoffsättigung; O2Min = minimale arterielle Sauerstoffsättigung; ODI 3 % und 4 % = Sauerstoffentsättigungsindex 3 % und 4 %; T90 = Zeit der Sauerstoffentsättigung kleiner 90 %; AI = Arousal-Index

10 LEBENS LAUF

PERSONALIEN

Name und Vorname: Gasparic, Merle Gabriele

Geburtsdatum: 16.01.1992

Geburtsort: Sassenberg

SCHULISCHER WERDEGANG

1998 - 2002 Grundschule St. Johannes Greffen

2002 - 2009 Mariengymnasium Warendorf

2009 - 2011 Gymnasium Laurentianum Warendorf

02.07.2011 Abitur

UNIVERSITÄRER WERDEGANG

WS 2011/2012 Beginn des Studiums der Zahnmedizin
an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

11.09.2012 Naturwissenschaftliche Vorprüfung

08.04.2014 Zahnärztliche Vorprüfung

30.11.2016 Zahnärztliche Prüfung

15.12.2016 Approbation

11 DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. Maurer danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und die ausgezeichnete Betreuung während der Bearbeitung.

Ich danke dem ganzen Team von der HNO Abteilung des Uniklinikum, welches mir immer Zugang zu den digitalen Akten ermöglichte.

Für die statistische Unterstützung und Beratung danke ich Frau Büttner von der Medizinischen Statistik, Biomathematik und Informationsverarbeitung des Uniklinikums Mannheim.

Ebenso bedanke ich mich bei Frau Grall, welche sich um das Archiv der HNO Abteilung des Uniklinikums Mannheim kümmert und mir half, im Archiv nicht den Überblick zu verlieren.

Mein ganz besonderer Dank gilt meiner Familie und meinem Ehemann Herrn Sven Daniel Gasparic für Ihre Geduld, Rücksichtnahme und unaufhörliche Unterstützung.
