

Aus der Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative
Intensivmedizin
der Medizinischen Fakultät der Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Einfluss des Anästhesieverfahrens auf den Apnoe-Hypopnoe-
Index und weitere Parameter bei Patienten mit obstruktivem
Schlafapnoesyndrom

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charité – Universitätsmedizin
Berlin

von

Friederike Hofmann

aus Berlin

Datum der Promotion: 11.12.2015

INHALTSVERZEICHNIS

Inhaltsverzeichnis	III
Abkürzungsverzeichnis	VI
1. <u>Abstrakt (deutsch/englisch)</u>	<u>1-4</u>
2. <u>Einleitung</u>	<u>5-19</u>
2.1 Das obstruktive Schlafapnoesyndrom	5-15
2.1.1 Definition und Einteilung	5-6
2.1.2 Pathophysiologie und Symptomatik	6-8
2.1.3 Screeningverfahren	8-10
2.1.4 Diagnosekriterien der AASM	10-11
2.1.5 Polysomnographie / Polygraphie	11-12
2.1.6 Therapie	12-13
2.1.6.1 CPAP-Therapie	12-13
2.1.6.2 Weitere Therapieverfahren	13
2.1.7 Komorbiditäten	14-15
2.2 Perioperative Phase	15-17
2.2.1 Einfluss der Anästhetika	16
2.2.2 Einfluss der Operation	16-17
2.2.3 Postoperative Risiken	17
2.3. Perioperatives Management	17-19
2.4 Herleitung Fragestellung	19
3. <u>Methodik</u>	<u>20-28</u>
3.1 Patientengut	20-21
3.1.1 Einschlusskriterien	21
3.1.2 Ausschlusskriterien	21
3.1.3 Allgemeine Charakteristika	22
3.1.4 Abbruchkriterien	22

3.2	Ablauf	23-24
	3.2.1 Präoperative Nacht	23
	3.2.2 OP-Tag	23-24
	3.2.3 Postoperative Nacht	24
3.3	Primäre Zielparameter	25
	3.3.1 AHI, ODI	25
3.4	Sekundäre Parameter	25
	3.4.1 Patientenzufriedenheit und postoperative Schmerzen	25
	3.4.2 Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten	25
3.5	Weitere Parameter	26
	3.5.1 Minimale und durchschnittliche O ₂ -Sättigung, O ₂ -Sättigungen < 90%	26
	3.5.2 Schlafphasen und Schlafeffizienz	26
	3.5.3 Postoperative Schmerztherapie	26
3.6	Statistische Auswertung	27-28
4.	<u>Ergebnisse</u>	29-62
4.1	Patientengut	29
	4.1.1 Allgemeine Charakteristika	30
	4.1.2 Unerwünschte Ereignisse	31
4.2	Primäre Zielparameter	32-41
	4.2.1 AHI	32-35
	4.2.1.1 Vergleich des AHI von Patienten mit ESS \geq 10 vs. Patienten mit bekanntem OSAS	36-39
	4.2.2 ODI	40-41
4.3	Sekundäre Parameter	42-51
	4.3.1 Patientenzufriedenheit	
	4.3.2 Postoperative Schmerzen	42-45
	4.3.3 Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten	46-51
4.4	Weitere Parameter	52-62
	4.4.1 Minimale und durchschnittliche O ₂ -Sättigung, O ₂ -Sättigungen < 90%	52-54
	4.4.2 Schlafphasen und Schlafeffizienz	55-58
	4.4.3 Postoperative Schmerztherapie	59-62

5. <u>Diskussion</u>	<u>63-76</u>
5.1 Patientengut	63
5.2 Studiendesign	63-65
5.3 Primäre Zielparameter	65-68
5.3.1 AHI	65-67
5.3.2 ODI	68
5.4 Sekundäre Parameter	69-71
5.4.1 Patientenzufriedenheit und postoperative Schmerzen	69
5.4.2 Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten	69-71
5.5 Weitere Parameter	72-75
5.5.1 Minimale und durchschnittliche O ₂ -Sättigung, O ₂ -Sättigungen < 90%	72-73
5.5.2 Schlafphasen und Schlafeffizienz	73
5.5.3 Postoperative Schmerztherapie	73-75
5.6 Relevanz für das postoperative Management	76
5.7 Ausblick	77
6. <u>Literaturverzeichnis</u>	<u>78-85</u>
Publikationsliste	86
Danksagung	87
Tabellarischer Lebenslauf	88
Erklärung des Eides statt	89-90

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AASM	American Academy of Sleep Medicine	NREM	non-rapid-eye-movement
AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index	NSAID	non-steroid-antiphlogistic drugs
ASA	American Society of Anaesthesiologists	ODI	Oxygen Desaturation Index
AWR	Aufwachraum	OSA	obstruktive Schlafapnoe
BMI	Body-Mass-Index	OSAS	obstruktives Schlafapnoesyndrom
CO ₂	Kohlenstoffdioxid	pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
COPD	chronic obstructive pulmonary disease	PaO ₂	Sauerstoffpartialdruck
CPAP	continuous positive airway pressure	PaCO ₂	Kohlenstoffdioxidpartialdruck
EEG	Elektroenzephalogramm	PEEP	positive endexpiratory pressure
EOG	Elektrookulogramm	PCA	patient-controlled-analgesia
EMG	Elektromyogramm	PDA	Periduralkatheter
ESS	Epworth Sleepiness Scale	REM	rapid eye movement
FEV1	forced expiratory volume in 1 second	RERA	respiratory effort related arousal
FRC	funktionelle Residualkapazität	Rua:	Resistance of upper airways
HF	Herzfrequenz	UPPP	Uvulopalatopharyngoplastik
HNO	Hals-Nasen-Ohren	VK	Vitalkapazität
IMC	intermediate Care	WHO	world health organisation
ITN	Intubationsnarkose		
KHK	koronare Herzkrankheit		
MTA	medizinisch technische Assistentin		
NRS	Numeric Rating- Scale		

1. Abstrakt

Einleitung:

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom hat eine hohe Prävalenz im operativen Patientengut. Durch Komorbiditäten wie z.B. Hypertonie sowie KHK sowie auch durch die Krankheit selbst erhöht sich das perioperative Risiko. Sowohl die Diagnose als auch das richtige Management der Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe ist für den Anästhesisten hoch relevant.

Den aktuellen Empfehlungen zum anästhesiologischen perioperativen Management dieser Patienten fehlt es an Evidenz.

Diese Studie beschäftigt sich mit dem perioperativen Einfluss der Regionalanästhesie und der Allgemeinanästhesie auf den Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) und weiterer Parameter bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe.

Methodik:

60 Patienten wurden prä- sowie postoperativ mittels vollständiger Polysomnographie überwacht und der AHI, der ODI (Oxygen Desaturation Index) sowie weitere Parameter ermittelt. Die Patienten wurden in drei Studiengruppen aufgeteilt und erhielten je nach Gruppenzugehörigkeit entweder eine Allgemeinanästhesie oder eine Regionalanästhesie. Eine dritte Gruppe erhielt eine HNO-OP in Vollnarkose. Die Wahl des Narkoseverfahrens der ersten beiden Gruppen erfolgte mittels Randomisierung.

Ergebnisse:

In der Allgemeinanästhesiegruppe und der Regionalanästhesiegruppe zeigten sich keine relevanten Unterschiede im AHI im prä- zu postoperativen Vergleich (Allgemein: AHI präoperativ: 22,55 [4,28; 37,6]; AHI postoperativ: 21,05 [3,5; 41,45]; Regional: AHI präoperativ: 10,2 [2,1; 20,9]; AHI postoperativ: 7,9 [2,4; 13]). In der Gruppe der HNO-Patienten war der AHI postoperativ höher, im Vergleich zum präoperativen AHI (HNO: AHI präoperativ: 9,45 [6,2; 16,8]; AHI postoperativ: 26,05 [9,3; 52,1] $p < 0,05$). Die Ergebnisse der weiteren Parameter wie ODI, minimale O₂-sättigung usw. zeigten ebenfalls keinen Unterschied im Verhalten des AHI von präoperativ zu postoperativ in der Allgemein- sowie Regionalanästhesiegruppe. Lediglich in der HNO Gruppe ließen sich signifikant höhere postoperative Werte im Vergleich zu den präoperativen Werten nachweisen.

Schlussfolgerung:

In unserer Studie zeigte sich postoperativ keine Erhöhung des AHI in der Gruppe der Allgemeinanästhesie. Lediglich bei den HNO-Patienten, besonders bei denen, die eine postoperative Nasentamponade benötigten, war der AHI im Vergleich zum präoperativen Wert erhöht.

Eine allgemeingültige Aussage ist aufgrund der geringen Gruppengröße nicht möglich. Vielmehr ist das individuelle Risiko des Einzelnen zu bestimmen und daraufhin ein geeignetes Management zu entwickeln.

Von entscheidender Bedeutung ist das präoperative Erkennen der Patienten in der Anästhesieambulanz mit geeigneten Screeningmethoden, um das Management, das Narkoseverfahren, bzw. die postoperative Überwachung patientenindividuell zu planen.

1. Abstract english

Introduction:

The obstructive sleep apnea syndrome has a high prevalence in surgical patients. On account of possible comorbidities as for example hypertension and coronary heart disease and also of the disease itself, the perioperative risk rises. As anaesthesiologist it is important to diagnose sleep apnea and to find the right perioperative management for these patients. Current recommendations of perioperative management are lacking evident research. This study deals with the perioperative influence of general anaesthesia and regional anaesthesia on the apnea-hypopnea-index (AHI) and other parameters in patients with obstructive sleep apnea syndrome.

Methods:

60 patients were examined preoperative as well as postoperative by means of full polysomnography and the AHI and ODI as well as other parameters were determined. According to the study groups, the patients received a general anaesthesia in the first group or a regional anaesthesia in the second group. Another third group consisted of patients receiving an ENT surgery in general anaesthesia. The anaesthetic procedure was determined by randomization in the first two groups.

Results:

The general anaesthesia group and the regional anaesthesia group showed no relevant differences in the AHI in the pre- to postoperative comparison (general: AHI preoperative: 22,55 [4,28; 37,6]; AHI postoperative: 21,05 [3,5; 41,45]; regional: AHI preoperative: 10,2 [2,1; 20,9]; AHI postoperative: 7,9 [2,4; 13]). In the group of ENT patients the postoperative AHI was increased significantly, in comparison to the preoperative AHI (ENT: AHI preoperative: 9,45 [6,2; 16,8]; AHI postoperative: 26,05 [9,3; 52,1] $p < 0,05$). Other parameters such as ODI, minimum oxygen saturation etc. did not show any significant differences pre- or postoperatively in the general and regional anaesthesia group. Merely the ENT group showed higher postoperative values compared to preoperative.

Conclusion:

General anaesthesia didn't lead to an increase of the postoperative AHI. Only in the ENT patients an increase of the postoperative AHI appeared, especially in those patients that received a postoperative nasal packing.

Indeed, is not possible to draw a universally valid statement on account of the small sample size. Rather the individual risk of the single patient is to be determined and as a result a suitable management has to be developed. Of essential meaning is the preoperative screening of the patients in the preadmission clinic with suitable screening methods to plan the suitable management, the anaesthetic procedure and the postoperative monitoring.

2. Einleitung

2.1. Das obstruktive Schlafapnoesyndrom

Rund 2% der weiblichen und ca. 4% der männlichen Bevölkerung leiden am obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS) [1]. Innerhalb des operativen Patientengutes liegt der Anteil von OSAS-Patienten bei 1-9% je nach Verteilung der Fachgebiete. Die Prävalenz kann bis hin zu 70% ansteigen, z.B. bei bariatrischen Patienten [2].

Ungefähr 24% der Männer und 9% der Frauen mit einem Altersgipfel von 65-70 Jahren zeigen Schlafapnoe-ähnliche Symptome mit oder ohne Tagesmüdigkeit [1].

Die Dunkelziffer ist mit großer Wahrscheinlichkeit deutlich höher, da die Diagnose meist sehr spät oder gar nicht gestellt wird. In einer Erhebung von 1997 waren es fast 90% undiagnostizierter Fälle [3]. Besonders die kardiovaskulären Begleiterkrankungen sowie der Zusammenhang mit postoperativen Komplikationen rücken diese Krankheit in den Fokus der Anästhesie. Ein frühzeitiges Erkennen und ein individuelles perioperatives Management sind essentiell.

Die Prävalenz bei Kindern bewegt sich zwischen 1% und 3% mit einer Altershäufigkeit von 2 bis 5 Jahren. Bei adipösen Kindern steigt die Prävalenz auf bis zu 36% [1].

2.1.1. Definition und Einteilung

Von OSA (Obstruktive Schlafapnoe) spricht man definitionsgemäß, wenn während der Nacht bei einem Patienten eine bestimmte Anzahl von Hypopnoen und/oder Apnoen auftreten. Eine Apnoe liegt vor, wenn die Atmung für mehr als 10 Sekunden sistiert. Von einer Hypopnoe spricht man, wenn die Sauerstoffsättigung für mehr als 10 Sekunden um 3% vom Ausgangswert oder das Atemzugvolumen um 50% abfällt [4].

Um diese Ereignisse zu quantifizieren, bestimmt man den Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI). Er misst die Anzahl dieser Ereignisse während einer Stunde Schlaf. Bei einem Index von 5 und mehr spricht man von einer manifesten OSA. Eine leichte Form liegt vor bis zu einem AHI von 15. Von 15 bis 30 liegt eine mittelschwere Schlafapnoe vor und ab einem AHI von 30 spricht man von einer schweren OSA. Es können Hunderte dieser Atemaussetzer in einer Nacht auftreten [4].

Zusätzlich wird zwischen Schlafapnoe und dem Schlafapnoesyndrom (OSAS) unterschieden. Ein Syndrom liegt vor, wenn zusätzlich zum AHI ≥ 5 die typischen

klinischen Symptome wie Tagesmüdigkeit, Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, nächtliches Schwitzen, Nykturie, Depressionen und Impotenz auftreten [4]. Man kann die Schlafapnoe pathophysiologisch zusätzlich in zentrale Formen, obstruktive Formen und Mischformen einteilen. Zum weitaus größten Teil (ca. 80%) liegt eine obstruktive oder eine gemischte Schlafapnoe vor. Obstruktiv ist die Apnoe dann, wenn während der Phase des sistierenden Atemflusses trotzdem Atemanstrengungen des Thorax erkennbar sind. Die anderen 20% sind zentrale Apnoen, die meist neurologische Ursachen haben und oft schwieriger zu behandeln sind [4].

2.1.2. Pathophysiologie und Symptomatik

Die Pathophysiologie der Schlafapnoe ist ein multifaktorielles Geschehen. Während des Schlafens sorgen anatomische (z.B. große Zunge, Retrognathie [5]) sowie physiologische Vorgänge für die typische, sich wiederholende Symptomatik.

Eine Voraussetzung für die Entstehung der Schlafapnoe ist die besonders im REM-Schlaf auftretende Muskeler schlaffung der Rachenmuskulatur. Im Rachenbereich herrscht normalerweise ein negativer Druck. Dieser entsteht während der Inspiration und wirkt der Kontraktionskraft der Pharyngealmuskeln entgegen, sodass das Rachenlumen offengehalten wird. Unter dem Einfluss z.B. tonussenkender Medikamente, Veränderungen des Innervationsmusters der genannten Muskeln oder Konditionen, die das Lumen einengen (wie z.B. Fettpolster im Hals bei Adipositas [6-8]), kommt es zu einem kurzfristigen Kollabieren der Rachenweichteile. Sistiert die Atmung, infolge der Obstruktion des Atemwege, kommt es zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung des Blutes sowie zu einem Anstieg des CO₂-Partialdruckes was wiederum zu einer Reizung des Atemzentrums und zu einer Sympathikusaktivierung führt [9]. Es folgt eine Arousalreaktion, d.h. der Patient wacht kurzzeitig auf, das CO₂ wird wieder abgeatmet und die Rachenpassage wird wieder eröffnet, d.h. der Muskeltonus wird erhöht. Meist geht die Arousalreaktion mit einem lauten Schnarchgeräusch einher. Sobald der Normalzustand wiederhergestellt ist, schläft der Patient wieder ein und der Kreislauf beginnt von neuem [10-12].

Pathophysiologie

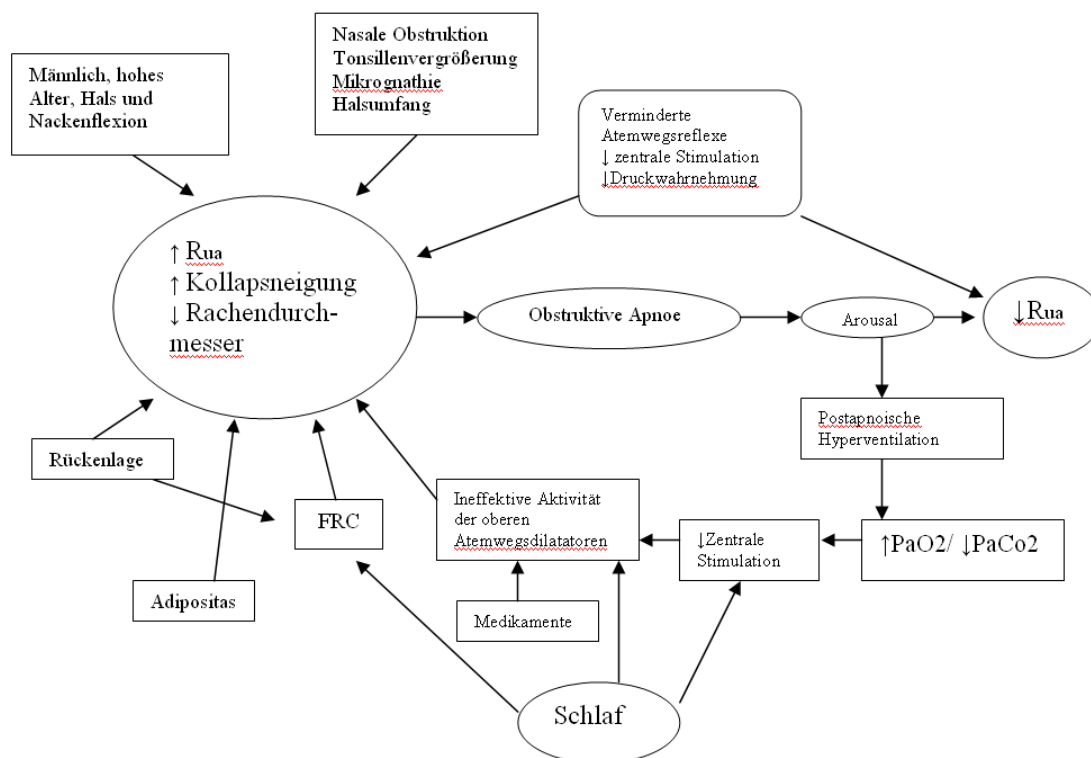


Abb. 1.: Schematische Darstellung der Pathophysiologie der obstruktiven Schlafapnoe
 R_{ua}: Resistance of upper airways; PaO₂: Sauerstoffpartialdruck im Blut; PaCO₂: Kohlenstoffdioxidpartialdruck im Blut; FRC: funktionelle Residualkapazität.
 Modifiziert nach [13]

Die Patienten berichten hauptsächlich über eine oft quälende Tagesmüdigkeit, die auf den unzureichend erholsamen Schlaf zurückzuführen ist. Durch die repetitiven Arousals wird die normale Schlafarchitektur zerstört und der Patient durchlebt zu wenig erholsame Tiefschlafphasen.

Symptome, die mit der Müdigkeit zusammenhängen sind Konzentrationsschwäche, Gedächtnisstörungen, Kopfschmerzen, Impotenz und Stimmungsschwankungen bis hin zu Persönlichkeitsstörungen und Depressionen.

Außerdem ist Schlafapnoe nicht selten assoziiert mit schwerem Schnarchen, Nykturie, gastrointestinaler Refluxkrankheit und dem Auftreten von Nachtschweiß [4].

Gewisse Risikofaktoren wie Rauchen und der Konsum von Alkohol können die Symptomatik verstärken [14-18].

Zahlreiche Komorbiditäten, wie Hypertonus, Adipositas, Herzrhythmusstörungen wie z.B. Vorhofflimmern, Apoplex, Diabetes mellitus und pulmonale Hypertonie stehen im direkten Zusammenhang mit der obstruktiven Schlafapnoe und den repetitiven Hypoxien [39-56].

2.1.3. Screeningverfahren

Die Epworth Sleepiness Scale (ESS) ist ein Kurzfragebogen zur Erfassung des Leitsymptoms Tagesschläfrigkeit, in dem retrospektiv die Wahrscheinlichkeit für das Einnicken bzw. Einschlafen in acht typischen Alltagssituationen erfragt wird. Bei Erreichen eines Punktwertes von ≥ 10 liegt eine relevante Tagesmüdigkeit vor, die auf eine obstruktive Schlafapnoe hinweisen kann [19].

Neben des in dieser Untersuchung verwendeten ESS-Scores finden sich in der Literatur diverse Screeningverfahren zum Erkennen einer obstruktiven Schlafapnoe. Ein Beispiel ist das Berliner Questionnaire [20], welches mit Fragen zu Schnarchen, Tagesmüdigkeit sowie Hypertension einen Score erhebt, der die Patienten in „High Risk“- und „Low Risk“- Patienten einteilt. Mit einer „High-Risk“- Einstufung liegt mit einer Sensitivität von ca. 86% ein $AHI \geq 5$ vor. Des Weiteren existieren das STOP-Questionnaire sowie die Erweiterung, das STOP-BANG-Questionnaire. Bei dem STOP-Fragebogen werden 4 Fragen nach Schnarchen, Müdigkeit, beobachteten Apnoen und Hypertension gestellt. Bei 2 oder mehr positiven Antworten besteht der Verdacht auf ein OSAS. Wenn bei dem STOP-BANG-Fragebogen 3 oder mehr Fragen mit Ja beantwortet werden, wird der Patient als „High-Risk“ für OSAS eingestuft. Die Sensitivität für ein mildes, mittelschweres bzw. schweres OSAS liegt dabei bei ca. 65%, 74% sowie 80%. Bei dem STOP-BANG-Fragebogen wird die Sensitivität durch das Hinzufügen der Parameter Alter, BMI, Geschlecht und Halsumfang auf bis zu 100% bei schwerem OSAS erhöht [20]. Die American Society of Anaesthesiologists (ASA) hat noch weitere Faktoren (z.B. kraniofaziale Abnormitäten, nasale Obstruktion, Tonsillenhyperplasie, Erwachen mit Erstickungsgefühl etc.) als Indikatoren für das Vorliegen einer obstruktiven Schlafapnoe eingestuft [21]. Die Sensitivität dieser Methode unterscheidet sich nicht signifikant von der des Berlin Questionnaire [21].

Die Sensitivität der Epworth Sleepiness Scale zur Erkennung von Patienten mit Verdacht auf OSAS wird in der Literatur von 66% bis über 80% angegeben, je nach

Schweregrad der Schlafapnoe [22]. Mittels des ESS-Scores wird einzig die Tagesmüdigkeit erfasst. Die zusätzliche Erfassung von BMI, Halsumfang, Alter und Fragen nach fremdanamnestischen Angaben erhöhen zwar die Sensitivität, sind aber mit einem Mehraufwand verbunden. Allerdings scheint zumindest die alleinige Anwendung des ESS-Score gegenüber mehreren spezifischen Auswahlfragen wie Fragen zu Schnarchen oder Tagesmüdigkeit mehr Patienten zu detektieren [23].

In der täglichen Routine scheint ein einfacher Fragebogen geeigneter, der eigenständig und schnell vom Patienten ausgefüllt werden kann.

Das weitere anästhesiologische Management sollte sich an den jeweiligen Screeningergebnissen orientieren, ggf. ist eine präoperative Polygraphie, oder als Goldstandard eine Polysomnographie zu erwägen, um einen bestehenden Verdacht auf eine obstruktive Schlafapnoe zu erhärten.

Die Epworth Sleepiness Scale

Schlafbezogene Atemstörungen				
Epworth Schläfrigkeits-Skala (ESS)				
Wie wahrscheinlich ist es, dass Sie in einer der folgenden Situationen einnicken o. einschlafen,				
sich also nicht nur müde fühlen. Dies bezieht sich auf Ihren Alltag in der letzten Zeit. Selbst wenn Sie einige Situationen in letzter Zeit nicht erlebt haben, versuchen Sie bitte, sich vorzustellen, wie diese auf Sie gewirkt hätten. Benutzen Sie die folgende Skala von 0 bis 3, um die am besten passende Zahl für jede Situation auszuwählen.				
	Wahrscheinlichkeit des Einnickens			
	niemals	gering	mittel	hoch
Im Sitzen Lesen	0	1	2	3
Ruhiges Sitzen an einem öffentlichen Ort (z.B. Kino, Theater, Versammlung)	0	1	2	3
Als Mitfahrer in einem Auto während einer Stunde Fahrt ohne Pause	0	1	2	3
Sich nachmittags zum Ausruhen hinlegen, wenn es die Umstände erlauben	0	1	2	3
Mit jemandem zusammensitzen und sich unterhalten	0	1	2	3
Ruhiges Sitzen nach einem Mittagessen ohne Alkohol	0	1	2	3
In einem Auto, wenn man für einige Minuten im Verkehr anhält	0	1	2	3
				Summe: <input style="width: 50px; height: 20px;" type="text"/>

Abb.2: Die Epworth Sleepiness Scale. Ab ≥ 10 liegt eine relevante Tagesmüdigkeit vor. Modifiziert nach [19].

2.1.4. Diagnosekriterien der AASM

Im Jahre 2005 erschien eine Neuauflage der 1990 publizierte Internationalen Klassifikation von Schlafstörungen (ICSD). Darin benennt die American Academy of Sleep Medicine (AASM) die Diagnosekriterien für die obstruktive Schlafapnoe wie folgt:

A. Anamnese (mindestens eines der folgenden Kriterien):

1. ungewollte Einschlafepisoden während Wachheit, Tagesmüdigkeit, nicht-erholbarer Schlaf oder Insomnie
2. nächtliche Erwachen mit Atemstillstand, Erstickungsanfällen, nach Luft schnappen
3. durch Bettpartner beobachtetes lautes Schnarchen oder Atemstillstände im Schlaf

B. Polysomnographie: ≥ 5 respiratorische Ereignisse (Apnoen, Hypopnoen, RERAs/h (RERA = respiratory effort related arousal) mit Atemanstrengung bei jedem respiratorischen Ereignis)

Oder

C. Polysomnographie: ≥ 15 respiratorische Ereignisse (Apnoen, Hypopnoen, RERAs/h mit Atemanstrengung bei jedem respiratorischen Ereignis)

D. Erkrankung nicht besser beschrieben durch andere Schlafstörung, eine internistische oder neurologische Erkrankung, Medikamenten-/Drogengebrauch

Gefordert sind A+B+D oder C+D [24]

2.1.5. Polysomnographie/Polygraphie

Neben der Anamnese, dem positiven Screening, der körperlichen Untersuchung zur Erfassung etwaiger anatomischer Besonderheiten sowie dem Ausschluss von Differentialdiagnosen erfolgt als Goldstandard immer eine bzw. mehrere nächtliche Polysomnographien in einem Schlaflabor oder einer geeigneten Einrichtung.

Zu einer vollständigen Untersuchung gehört die Ableitung eines EEGs zur Einteilung in Schlafphasen und vor allem zur Erfassung der REM-Schlafphasen.

Zusätzlich werden Augenbewegungen im EOG (Elektrookulogramm) und Kinnmuskelbewegungen im EMG (Elektromyogramm) aufgezeichnet, um die REM- von den Non-REM-Phasen besser zu trennen. Mit einem Mikrofon wird die Intensität des Schnarchens gemessen.

Zur Erfassung der Apnoe sowie Hypopnoephasen werden neben der kontinuierlichen Sauerstoffsättigungsmessung die Thorax- sowie Abdomenexkursionen gemessen. Der

Luftstrom über die Nase wird mittels einer Airflowmessung erfasst. Zur Vervollständigung der Vitalparametermessung werden zusätzlich noch Herzfrequenz und Blutdruck aufgezeichnet.

Aus den gesammelten Daten lässt sich neben anderen Parametern der AHI berechnen und damit eine obstruktive Schlafapnoe bestätigen oder ausschließen.

Kleinere, meist tragbare Geräte, die z.B. als Minimalvariante die Sauerstoffsättigung und den Airflow messen, nennt man Polygraphiegeräte. Diese werden im Screening z.B. im Krankenhaus, aber auch am Patienten zu Hause eingesetzt, um erste Hinweise auf eine schlafbezogene Atemstörung zu erhalten. Zur exakten Diagnose ist diese Minimalvariante der Polygraphie nicht geeignet [25]. Zusätzlich lässt sich das Gerät um die Messung der Atemexkursionen per Thorax- und Abdomengurt sowie die Aufzeichnung des Schnarchgeräusches per Thermistor erweitern, sodass bei einem Verdacht auf ein mittelschweres OSAS, d.h. ein $AHI > 15/h$ in der Polygraphie gemessen, die Patienten direkt zur CPAP-Anpassung in ein Schlaflabor überwiesen werden können.

2.1.6. Therapie

Bei leichten bis mittelschweren Formen der Schlafapnoe ist es möglich, mittels Allgemeinmaßnahmen wie z.B. Gewichtsreduktion, Nikotin- bzw. Alkoholkarenz sowie konsequenter Schlafhygiene eine Besserung der Symptomatik zu erreichen.

Leider scheitern diese Optionen oft an mangelnder Patienten-Compliance [26].

2.1.6.1. CPAP-Therapie

Die Methode der Wahl zur Behandlung der obstruktiven Schlafapnoe ist die nächtliche nasale Continuous-Positive-Airway-Pressure-Beatmung (CPAP-Beatmung). Hierbei werden die Patienten in der Nacht über eine CPAP-Maske kontinuierlich mit einem positiven endexpiratorischen Druck (PEEP) von meistens 7 oder 8 cmH_2O beatmet. Dies wirkt dem Kollaps des Atemweges entgegen und sorgt für einen ungestörten Luftstrom. Bei einem Großteil der Patienten kommt es zu einem deutlichen Rückgang der Symptome, also zu einer signifikanten Reduktion der Tagesmüdigkeit [27-29].

Bei bis zu 25% der Patienten kommt es aufgrund von Diskomfort zu Complianceproblemen und damit zur diskontinuierlichen Nutzung der Maske [30;31].

2.1.6.2. Weitere Therapieverfahren

Bei Patienten, welche die CPAP-Maske nicht tolerieren oder aufgrund bestimmter Umstände nicht anwenden können besteht die Möglichkeit intraorale Schienen zu tragen, die während des Schlafes den Unterkiefer nach vorne ziehen und die Zunge am Zurückfallen hindern, sodass die Rachenpassage und damit die Atemwege offen gehalten werden. Besonders für Patienten deren Hauptsymptom das Schnarchen ist und mit milder Schlafapnoe scheint dies eine effektive Methode zu sein [29].

Unter bestimmten Voraussetzungen kann Patienten mit einer Operation im Bereich der Atemwege geholfen werden. Kinder mit vergrößerten Tonsillen können z.B. von einer Tonsillotomie bzw. Tonsillektomie profitieren [32]. Bei Erwachsenen ist eine ausführliche HNO-ärztliche Beratung und Untersuchung obligat. Die Studienlage zur Effektivität z.B. nach Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) ist bisher noch widersprüchlich [33;34]. Die Implantation eines Hypoglossusschrittmachers ist ein relativ neues Verfahren, welches die Atemexkursionen des Zwerchfells registriert und bei Apnoen Stimulationen an den N. hypoglossus abgibt. Durch die muskuläre Kontraktion wird die Zunge nach vorn gezogen und der Atemweg wird offen gehalten. Erste positive Ergebnisse zeigen sich bei Patienten mit CPAP-Incompliance [35].

Bestimmte Medikamente (z.B. Protryptilin), die die Schlafarchitektur im Sinne einer Unterdrückung der REM-Schlafphasen beeinflussen und damit die Apnoen in der Nacht reduzieren sollen, wurden in Studien untersucht. Es konnten bisher keine signifikanten Besserungen nachgewiesen werden, sodass aktuell noch keine medikamentösen Therapien zur Verfügung stehen [36;37].

2.1.7. Komorbiditäten

Durch die repetitiven Hypoxien im Schlaf kommt es wiederholt zu Sympathikusaktivierungen [9;38], welche kardiovaskuläre Begleiterkrankungen fördern. Durch den Sättigungsabfall kann es zu Bradykardien kommen, die zur Unterversorgung relevanter Gewebe und Organe (Herz, Gehirn) mit Blut führen können. Unter anderem kommt es zu Bluthochdruck [39;40]. Außerdem besteht ein Zusammenhang zwischen obstruktiver Schlafapnoe und pulmonaler Hypertonie [41;42]. Möglicherweise kommt es durch die wiederholten temporären Hypoxien zu Gefäßkontraktionen der Lungengefäße und damit zu einer Erhöhung des pulmonalen Druckes, der sich bei fehlender Therapie fixieren kann.

Die Korrelation von obstruktiver Schlafapnoe und arterieller Hypertonie ist hingegen eindeutig nachgewiesen [39;40]. Eine CPAP-Therapie führt zu einer Reduktion des systolischen Blutdruckes [43-47] und damit zu einer Minderung kardiovaskulärer Ereignisse [48].

Eine vorbestehende KHK wird durch die obstruktive Schlafapnoe negativ beeinflusst. Myokardinfarkte und Schlaganfälle [48] treten häufiger auf. Herzrhythmusstörungen wie z.B. Vorhofflimmern [49-51] und Herzinsuffizienz können die Folge sein.

Des Weiteren ist die obstruktive Schlafapnoe mit dem Auftreten von cerebralen Ischämien assoziiert [52].

Einige Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen OSAS und einem metabolischen Syndrom. Zum einen scheint durch die Schlafapnoe der Lipidstoffwechsel durch eine gesteigerte Produktion von Leptin beeinflusst zu werden, zum anderen ist die Insulinresistenz erhöht [53-56]. Einige Studien zeigten außerdem, dass die obstruktive Schlafapnoe, unabhängig vom BMI, eine Insulinresistenz fördert [57].

Durch die repetitiven Apnoen können bei OSAS-Patienten erektile Dysfunktion [58] und Depressionen sowie Konzentrationsstörungen und Stimmungsschwankungen auftreten [59], diese können durch eine CPAP-Therapie positiv beeinflusst werden [27-30].

Pathophysiologie der Begleiterkrankungen:

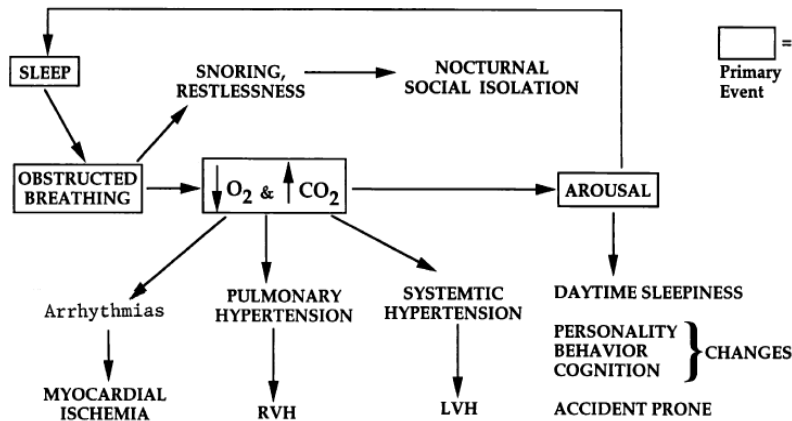


Abb. 3.: Schematische Darstellung der Pathophysiologie der Begleiterkrankungen bei obstruktiver Schlafapnoe. RVH: Rechts-Ventrikuläre Hypertrophie; LVH: Links-Ventrikuläre Hypertrophie; aus [60]

2.2. Perioperative Phase

Zwischen Schlaf und Narkose bestehen einige grundlegende Unterschiede.

Der natürliche Schlaf gliedert sich in Non-REM und REM-Schlafphasen. Die Non-REM-Phasen werden je nach Schlaftiefen nach der Definition von Rechtschaffen und Kales weiterhin in Stadium I bis IV geteilt [61]. Seit 2007 existiert eine neue Nomenklatur der AASM, welche den Non-REM-Schlaf in nur noch 3 Phasen unterteilt [62].

Während des Schlafens sind alle wichtigen Reflexe, wie z.B. das Schlucken oder Husten, erhalten.

Apnoen können in beiden Phasen auftreten, besonders aber in den REM-Phasen sinkt der Muskeltonus, was zu verlängerten Apnoen führen kann. Neuere Studien zeigen, dass der AHI möglicherweise während der NREM-Phasen sogar höher ist, dafür aber Apnoen und Hypoxien in den REM-Phasen eine verlängerte Dauer aufweisen [63-65].

Im Gegensatz zum Schlaf sind bei der Narkose die kortikalen Zentren global supprimiert, physiologische Reflexe sind daher nicht mehr auslösbar. Außerdem durchläuft ein narkotisierter Patient keine REM-Phasen. Dieser Unterschied ist in

zweierlei Hinsicht relevant, da zum einen durch die fehlenden Reflexe auch die Arousalreaktion unterdrückt wird und es dadurch postoperativ durch den Überhang von Narkosemedikamenten zu viel schwerwiegenderen Hypoxien kommen kann. Außerdem ist der supprimierte REM-Schlaf dafür verantwortlich, dass es meist erst einige Tage nach der Narkose zu einem REM-Rebound kommt. Das bedeutet, dass die unterdrückten REM-Schlafphasen in diesen Nächten aufgeholt werden. Damit können vermehrt länger andauernde Apnoen auftreten, die wiederum zu schweren respiratorischen Problemen ein paar Tage postoperativ führen können [66-68].

2.2.1 Einfluss der Anästhetika

Die dosisinduzierte Unterdrückung der Muskelkraft im Rachenbereich durch verschiedene Anästhetika ist bekannt. [69-71].

Propofolgabe z.B. führt zu einer vermehrten Kollapsneigung der Rachenwände. Außerdem werden die neuronalen Reflexe unterdrückt [72].

Auch Thiopental reduziert den Tonus der sternothyroidalen und sternohyoidalen Muskulatur [73]. Auch Benzodiazepine können die Muskelrelaxierung verstärken und damit den Kollaps des Atemweges unterstützen [74]. Inhalationanästhetika, z.B. Halothan, verstärken die Wirkung der Muskelrelaxantien und haben selbst einen senkenden Effekt auf den Muskeltonus [70].

Opiode haben einen nachgewiesenen hemmenden Effekt auf den N. phrenicus sowie auf das Atemzentrum und führen damit zu einer erhöhten Rate an respiratorischen Komplikationen [69;71;75;76].

2.2.2 Einfluss der Operation

Die Art des operativen Eingriffs kann ebenfalls einen Einfluss auf die Symptomatik der Schlafapnoe haben.

Bei HNO-Eingriffen ist nicht selten die Einlage einer postoperativen Nasentamponade nötig. Dadurch wird die postoperative Symptomatik deutlich erhöht [5;77-81].

Außerdem können Blutungen und Schwellungen im OP-Bereich zu einer weiteren Einengung des Atemweges führen.

Während laparoskopischer Operationen sorgt das insufflierte CO₂ für einen erhöhten intraabdominellen Druck, welcher die Lungenfunktion negativ beeinflusst, indem z.B. die Compliance abnimmt sowie das Risiko für Atelektasenbildung steigt [82]. Außerdem kann eine Hyperkapnie resultieren. Zusätzlich kann eine postoperativ notwendige Rückenlage die Symptome aggravieren [83;84].

Eine besondere Bedeutung kommt den postoperativen Schmerzen zu. Ist die Anlage von Schmerzkathetern nicht möglich, wird auf intravenöse Opiode zurückgegriffen, womit sich wiederum das postoperative Risiko für Apnoen erhöht.

2.2.3 Postoperative Risiken

Es besteht ein Zusammenhang zwischen Schlafapnoe und postoperativen Komplikationen [85-88]. Hwang et al veröffentlichten 2008 eine Studie, in der sich postoperative Komplikationen wie Atelektasen, Nachblutungen, Arrhythmien und Hypoxämien bei den Patienten mit Schlafapnoe signifikant erhöht zeigten im Vergleich zu Patienten ohne obstruktive Schlafapnoe [89].

Der REM-Rebound, das Nachholen der durch die Narkose unterdrückten REM-Schlafphasen, könnte im Rahmen der postoperativen Komplikationen eine entscheidende Rolle spielen. Einige Untersuchungen zur postoperativen Symptomatik bei Patienten mit Schlafapnoe zeigen den höchsten AHI nicht in der unmittelbaren postoperativen, sondern in der zweiten bis dritten postoperativen Nacht [67;90].

2.3 Perioperatives Management

Die American Society of Anaesthesiologists hat im Jahr 2006 Leitlinien zur perioperativen Behandlung von OSAS-Patienten veröffentlicht, welche 2014 aktualisiert wurden [91-93].

Im Folgenden werden die Kernaussagen dieser Empfehlungen aufgeführt.

Bei Patienten mit einem hohen Risiko für ein OSAS oder mit bekanntem OSAS sollte das perioperative Risiko eingeschätzt und zusammen mit dem Operateur die individuelle perioperative Strategie entwickelt werden.

Sedativa sollten präoperativ nicht gegeben werden. Ist dies dennoch notwendig, ist ein Monitoring des Patienten zu erwägen.

Eine schon begonnene CPAP-Therapie sollte perioperativ soweit wie möglich weitergeführt werden.

Bei hoch-elektiven Eingriffen und deutlich erhöhtem OP-Risiko ist eine präoperative CPAP-Therapie empfehlenswert.

Bei Patienten mit bekanntem OSAS, Adipositas und anderen Faktoren, die auf eine erschwerte Intubation hindeuten (hoher Mallampati-Score, kurzer dicker Hals usw.), ist eine fiberoptische Wachintubation in aufrechter Haltung zu erwägen.

Intraoperativ muss die veränderte Pharmakokinetik der Narkotika beachtet werden. Eine Sedation besonders mit Benzodiazepinen sollte wenn möglich vermieden werden, eine tiefe Allgemeinanästhesie mit gesichertem Atemweg ist zu bevorzugen.

Die Regionalanästhesie ist sofern möglich zu bevorzugen.

Die Extubation sollte am wachen, kooperativen, nicht mehr muskelrelaxierten Patienten erfolgen. Wenn möglich, ist eine Rückenlage zu vermeiden und eine sitzende Position oder Seitlage zur Extubation zu bevorzugen.

Der Umfang des postoperativen Managements und der Überwachung hängt vor allem vom präoperativ erhobenen Risikoscore, also von den individuellen Gegebenheiten des Patienten und der Operation ab. Eine generelle Empfehlung ist nicht möglich. Gegebenenfalls sollte die Sauerstoffsättigungsmessung in der ersten postoperativen Nacht fortgeführt werden [94]. Bei der routinemäßigen Gabe von Sauerstoff muss gelegentlich mit verlängerten Apnoephasen gerechnet werden [95].

Erfolgt bei dem Patienten schon eine CPAP-Behandlung, sollte diese postoperativ fortgesetzt werden, sofern es möglich ist z.B. durch Verzicht auf eine Nasentamponade.

Die postoperative Schmerztherapie ist am besten über einen regionalen Katheter durchzuführen und dadurch gut zu überwachen. NSAIDs haben sich auch als nützlich erwiesen, da sie keine zentral atemdepressiven oder muskelrelaxierenden Eigenschaften aufweisen.

Sofern möglich, sollte man auf Opioidanalgetika aufgrund der mehrfach genannten Wirkungen verzichten. Falls dies nicht möglich ist, muss die Atmung mittels Messung der Sauerstoffsättigung und ggf. des endexpiratorischen CO₂ überwacht werden.

Aufgrund des REM-Rebound muss bei bestimmten Patienten über ein länger andauerndes Monitoring nachgedacht werden [67;90].

Eine Rückenlage der Patienten ist zu vermeiden.

Die Umsetzung einiger dieser Empfehlungen erscheint in der täglichen klinischen Routine schwierig (z.B. die Extubation in Nicht-Rückenlage oder eine mehrtägige nächtliche Überwachung mittels Sauerstoffsättigungsmessung). Aufgrund der unterschiedlichen Gegebenheiten und Ressourcen der Krankenhäuser ist das empfohlene perioperative Management wie z.B. eine präoperative CPAP-Therapie oder eine postoperative Überwachung auf der Intensivstation nicht immer möglich. Es fehlen weiterhin ausreichend kontrollierte Studien, die die Effektivität dieser Maßnahmen nachweisen.

2.4. Herleitung der Fragestellung

Zurzeit existieren wenige Studien zum Einfluss des Anästhesieverfahrens auf die Symptomatik der obstruktiven Schlafapnoe. Daher beruhen die Empfehlungen der ASA zum perioperativen Management hauptsächlich auf Expertenmeinungen.

Die medizinische Relevanz der Erkrankung im Hinblick auf die kardiovaskulären Folge- und oder Begleiterkrankungen sowie die Zunahme der perioperativen Komplikationen ist unumstritten.

Diese Studie soll Hinweise liefern, ob und inwiefern das Anästhesieverfahren einen Einfluss auf den AHI hat. Außerdem soll ein möglicher Vorteil der Regionalanästhesie gegenüber der Allgemeinanästhesie untersucht werden.

In dieser Arbeit sollen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Kann das gewählte Anästhesieverfahren zu einer Änderung im postoperativen AHI führen?
2. Welchen Einfluss hat die Einlage einer postoperativen Nasentamponade auf den AHI?
3. Hat das gewählte Anästhesieverfahren Einfluss auf weitere Parameter wie ODI, Schlafstadien, Blutdruck, Herzfrequenz und Patientenzufriedenheit?

3. Methodik

3.1. Patientengut

Die durchgeführte Studie ist eine randomisierte prospektive Pilotstudie. Sie wurde von der zuständigen Ethikkommission genehmigt (EA1/016/06) und mit der ISRCTN-Nr.: 37803178 registriert.

In der Anästhesieambulanz wurden die Patienten mittels des standardisierten ESS-Fragebogens auf das Vorliegen eines OSAS bzw. nach relevanter Tagesmüdigkeit befragt. Lag ein diagnostiziertes OSAS vor, oder ein ESS-Score von 10 oder mehr, wurden die Patienten als mögliche Probanden für die Studie ausgewählt. Als weitere Voraussetzung musste bei den Patienten eine Operation an den Extremitäten geplant sein, die sowohl in Allgemein- als auch in Regionalanästhesie durchführbar war. Auch Patienten, die sich einer urologischen oder gynäkologischen Operation unterzogen, die in Spinalanästhesie durchgeführt werden konnte, war eine Teilnahme an der Studie möglich.

Des Weiteren wurden 20 Patienten, die eine HNO-Operation erhielten, untersucht. Nach ausführlicher Aufklärung und ihrem Einverständnis wurden sie in die Studie eingeschlossen.

Insgesamt wurden 60 Patienten untersucht.

Gruppe 1 20 Patienten OP extrathorakal/extraabdominal in ITN

Gruppe 2 20 Patienten OP extrathorakal/extraabdominal in Regionalanästhesie

Gruppe 3 20 Patienten HNO-OP in ITN → weiter unterteilt in:

Gruppe 4 12 Patienten HNO-OP mit postoperativer Nasentamponade

Gruppe 5 8 Patienten HNO-OP ohne postoperative Nasentamponade

Die Patienten der Gruppe 1 und 2 wurden randomisiert.

Die Probanden wurden die präoperative Nacht, 2 Stunden postoperativ im Aufwachraum und in der postoperativen Nacht mittels Polysomnographie untersucht und zusätzlich mittels EKG, Blutdruck und Pulsoxymetrie überwacht.

3.1.1 Einschlusskriterien

- Vorliegen einer Einwilligungserklärung
- OSAS oder hochgradiger OSAS-Verdacht
- Patienten am Universitätsklinikum Charité Standort Mitte, bei denen eine Extremitäten-Operation oder Operation, die auch in Regionalanästhesie durchzuführen ist, erfolgt
- Oder auch aus der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde am Universitätsklinikum Charité Standort Mitte, bei denen eine HNO-Operationen durchgeführt wird
- Alter über 18 Jahre
- ASA-Klasse I-III

3.1.2 Ausschlusskriterien

- Andere klinisch relevante Erkrankungen der Atemwege (z.B. COPD) mit Verminderung von VC oder FEV1 um 20%
- Leber- oder Niereninsuffizienz, Sepsis
- Psychiatrische Erkrankungen, die eine richterliche Betreuung erforderlich machen
- Medikamenten- und Drogenabhängigkeit
- Allergie gegen eines der in der Studie verwendeten Medikamente
- Analgetische Vormedikation mit „starken“ Opioiden (WHO Stufe 3)
- ASA IV
- KHK mit instabiler Angina pectoris, symptomatische Karotisstenose sowie zerebrovaskuläre Insuffizienz, Z.n. Apoplex, pAVK ab Stadium IIb nach Fontaine
- Versorgung mit BIPAP-Atemgerät
- Nicht eingestellter arterieller Hypertonus (systolisch > 160 mmHg, diastolisch > 90 mmHg)

3.1.3 Allgemeine Charakteristika

Mittels einer Checkliste wurden Alter, Geschlecht, pack years (Zahl der täglich konsumierten Zigarettenpackungen multipliziert mit Zahl der Raucherjahre), Größe und Gewicht und damit der BMI erfasst. Außerdem wurden mittels eines Maßbandes der Halsumfang, Bauchumfang, die Mundöffnung und der Mallampati-Score erfasst. Die Mallampati-Klassifikation dient zur Abschätzung möglicher Intubationsschwierigkeiten und beurteilt mittels vier Stufen die Sichtbarkeit des weichen und harten Gaumens.

3.1.4 Abbruchkriterien

Als Abbruchkriterien waren folgende Ereignisse definiert:

- Der Untersucher kommt zu dem Schluss, dass eine Beendigung im besten Interesse des Patienten ist.
- Der Patient verlangt den Abbruch der Studie.
- Patienten benötigen einen Re-Eingriff im Beobachtungszeitraum
- Während der Behandlungsphase werden Ausschlusskriterien erfüllt
- Es ergeben sich deutliche Hinweise für eine nicht zumutbare Gefährdung der Patienten durch die Teilnahme an der Studie.

3.2. Ablauf

3.2.1 Präoperative Nacht

Die Patienten erhielten eine komplette Polysomnographie in der Zeit von 23:00-07:00 Uhr in einem Einzelzimmer der Überwachungsstation bzw. im Aufwachraum.

Als Polysomnographiesystem wurde das Compumedics S-series Sleep System (Compumedics Sleep, Abbotsford, Australia) verwendet. Der Patient wurde zusätzlich mittels eines zentralen Monitoringsystems (Solar[®] 8000M Patient Monitor GE Healthcare, München, Deutschland) überwacht. Als Prämedikation in der präoperativen Nacht erfolgte die Gabe von 30 mg Promethazin Tropfen oral.

Erfasst wurden EEG, EOG, EMG, Thorax- sowie Abdomenexkursionen, Atemfluss, Sauerstoffsättigungsmessung sowie die Herzfrequenz und Blutdruck.

3.2.2 OP-Tag

Am OP-Morgen erfolgte in Randomisierung der Patienten in die jeweilige Gruppe der Allgemein- oder Regionalanästhesie. Als Prämedikation am Morgen erfolgte eine weitere Gabe von 30 mg Promethazin. Die Anästhesieführung wurde nach folgendem Schema durchgeführt:

<u>Anästhesieverfahren/-phasen</u>	<u>Zeit</u>	<u>Medikament</u>	<u>Dosis</u>	<u>Bemerkung</u>
Prämedikation	abends	Promethazin	30 gtt.	(entspricht 30 mg Promethazin oral)
	auf Abruf in den OP	Promethazin	30 gtt.	(entspricht 30 mg Promethazin oral)
Narkose-	Einleitung	Fentanyl	0,1 mg	
		Propofol	2-3 mg/kg	
	Mivacurium	0,15 mg/kg		
Durchführung		Remifentanyl	nach Bedarf	Inspiratorische O ₂ -Konzentration 30-40% PEEP 7 cm H ₂ O
		Propofol	nach Bedarf	
Ausleitung	30 Min. vor Ende	Metamizol i.v.	2 g	
	30 Min. vor Ende	Piritramid i.v.	5 mg	
postoperative Schmerztherapie		Piritramidschema	NRS>3: 3 mg Piritramid	Dipi.-PCA ohne Regionalanästhesie
		Metamizolschema	6 x 1 g/ Tag	
Regionalanästhesie		Lokalanästhetika	nach klinikinternen Standards	unter Spontanatmung
		Propofol b. Bed.	max. 3 mg/kg/h	
postoperative Schmerztherapie	Dipi.-PCA	Metamizolschema	6 x 1 g/ Tag	Epidural/Plexuskatheter
		Ropivacain 0,2%	6-12 ml/h	

Tabelle 1.: Darstellung des Anästhesieschemas für Allgemein- und Regionalanästhesie sowie postoperative Schmerztherapie

Postoperativ erfolgte eine weitere Polysomnographieaufzeichnung für 2 Stunden im Aufwachraum.

Neben den im Schema genannten Medikamenten wurde bei orthopädischen Patienten, sofern möglich, eine postoperative Schmerztherapie mittels Katheterverfahren (Femoralis-, Ischiadicuskatheter oder PDA) angestrebt. War dies nicht möglich wurde eine PCA-Pumpe mit Piritramid angewandt, um eine suffiziente Schmerzausschaltung zu gewährleisten. Die Menge der Analgetika wurde erfasst.

3.2.3 Postoperative Nacht

In der postoperativen Nacht erfolgte eine weitere Polysomnographie von 23:00-07:00 Uhr. Des Weiteren erfolgte am Folgemorgen die Erfassung der Zufriedenheit mit der Narkose bzw. mit der Erholbarkeit des Schlafes mittels einer Bewertungsskala von 0 bis 5, wobei 0 = überhaupt nicht zufrieden/erholbar und 5 = vollkommen zufrieden/sehr erholbar bedeutete.

3.3. primäre Zielparameter

3.3.1 AHI und ODI

Die Apnoe- und Hypopnoephasen pro Stunde (Apnoe-Hypopnoe-Index) im prä- und postoperativen Vergleich sowie im Aufwachraum wurden mittels Polysomnographie erfasst.

Die Häufigkeit der Entsättigungen pro Stunde (Oxygen Desaturation Index = ODI) wurde mittels Polysomnographie und zusätzlich mittels Pulsoxymetrie am Überwachungsmonitor erfasst. Der ODI gibt die Anzahl der Entsättigungen prozentual vom Mittelwert an.

3.4 Sekundäre Zielparameter

3.4.1 Patientenzufriedenheit und postoperative Schmerzen

Die Bewertung der Erholbarkeit mit der vorangegangenen Nacht wurde mittels einer Skala von 0 bis 5 am jeweiligen folgenden Morgen bewertet.

Die Schmerzen wurden mittels der numerischen Ratingskala von 0 bis 10 präoperativ, postoperativ unmittelbar nach der OP, nach einer sowie nach zwei Stunden und am Folgemorgen erfasst.

3.4.2 Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten

Die Herzfrequenz wurde mittels EKG kontinuierlich aufgezeichnet, außerdem erfolgte eine zusätzliche Fingerplethysmographie über das Polysomnographiegerät.

Der Blutdruck wurde in den beiden Nächten stündlich und im Aufwachraum alle 10 Minuten aufgezeichnet.

3.5. Weitere Zielparameter

3.5.1 Minimale und durchschnittliche O₂-Sättigung, O₂-Sättigungen < 90%

Mittels der peripheren Messung des Telemetriemonitores sowie zusätzlich durch die Polysomnographie wurde die pulsoxymetrische Sättigung kontinuierlich aufgezeichnet, sodass minimale und durchschnittliche pulsoxymetrische Sättigung sowie die O₂-Sättigungen < 90% erfasst bzw. errechnet werden konnten.

3.5.2 Schlafphasen und Schlafeffizienz

Durch die Messung eines EEG, EOG und EMG wurde der Schlaf in Schlafphasen eingeteilt und die Schlafeffizienz berechnet. Die Schlafeffizienz beschreibt den prozentualen Anteil des Schlafes an der Schlafzeit. Die Schlafphasen wurden nach alter Nomenklatur bestimmt.

Die Messungen erfolgten bei allen Zielparametern als Vergleich zwischen den Gruppen und innerhalb der Gruppen zwischen den drei verschiedenen Zeitpunkten: präoperativ, im Aufwachraum und postoperativ.

3.5.3 Postoperative Schmerztherapie

Die postoperative Schmerztherapie jedes Patienten wurde registriert und die Menge an peripheren Analgetika sowie Opiaten erfasst. Der Zusammenhang zwischen Schmerztherapie und Schmerzscore sowie den Einfluss auf den AHI wurde erfasst.

3.6. Statistische Auswertung

Alle Zielgrößen (primäre und sekundäre) werden zunächst mit Methoden der exploratorischen Datenanalyse untersucht und deskriptiv ausgewertet. Insbesondere werden statistische Maßzahlen wie Mittelwert und Standardabweichung (metrisch skalierte und normalverteilte Merkmale), Median und Interquartilsdifferenz (kategoriale und nicht normalverteilte metrische Merkmale) bzw. Häufigkeiten und Proportionen (qualitative Merkmale) ermittelt. Im Rahmen der explorativen Analyse erfolgt ebenfalls die Überprüfung der Strukturgleichheit (Homogenität) der Behandlungsgruppen und die Prüfung der Verteilungen auf Normalität. Ein eventueller Unterschied in den Behandlungsgruppen wird wegen möglicher Abweichungen von der Normalverteilung als Differenztest über den nichtparametrischen Mann-Whitney U-Test analysiert. Paarvergleiche werden ebenfalls nichtparametrisch mit dem Wilcoxon-Test ausgewertet. Sämtliche Tests werden wegen der geringen Stichprobenumfänge, Unbalanziertheit oder nur spärlich besetzten Kontingenztafeln als exakte Tests verwendet. Klinische Parameter, die in einem Zeitverlauf gemessen wurden, werden mit Hilfe einer multivariaten nichtparametrischen Analyse für longitudinale Daten in einem zweifaktoriellen Design (1. Faktor (unabhängig): Behandlung, 2. Faktor (abhängig): zeitliche Wiederholungen) analysiert. In der nichtparametrischen longitudinalen Analyse werden folgende Hypothesen getestet:

Unterschiede zwischen den Gruppen (über die Zeit) [gruppe], systematische Änderungen in der Zeit (über alle Gruppen) [zeit]; Wechselwirkungen zwischen Gruppenunterschieden und Zeit [gruppe*zeit], d. h. sind Gruppenunterschiede in speziellen Zeitabschnitten besonders ausgeprägt; systematische Änderungen in der Zeit für jede Gruppe einzeln [ANOVA].

Falls mehr als zwei Gruppen verglichen werden, erfolgen paarweise Vergleiche in Bezug auf die Hypothesen 1. bis 3.

Die Zeitverläufe ausgewählter Gruppen werden durch Mittelwertkurven \pm Standardabweichung dargestellt. Ausgewählte Testergebnisse werden durch relative Effekte visualisiert.

Der relative Effekt $RE(X)$ eines klinischen Parameters X zeigt nicht die gemessenen Werte dieses Parameters X . Betrachten wir unterschiedliche Gruppen in einer Studie, so stellt der relative Effekt $RE_G(X)$ des Parameters X in einer bestimmten Gruppe G den Effekt dieser Gruppe, verglichen mit allen anderen Gruppen (mit der gemeinsamen

Verteilung H) dar. Demzufolge bedeutet ein relativer Effekt $RE_G(X) > \frac{1}{2}$ einer Gruppe, dass der Parameter X in dieser Gruppe zu größeren Werten tendiert als in den anderen Gruppen; entsprechend bei $RE_G(X) < \frac{1}{2}$ zu kleineren Werten. $RE_G(X) = \frac{1}{2}$ bedeutet keinen Effekt.

Ebenso gilt für $RE_G(X) < RE_F(X)$, dass X in G zu kleineren Werten tendiert als X in F . Nach dem globalen Testen dieser Hypothesen können explorative post-hoc-Analysen durchgeführt werden, um univariate Unterschiede in ausgewählten Zeitpunkten herauszufinden (Mann-Whitney-Tests).

Sämtliche Tests werden zweiseitig, mit einem Fehler 1. Art = 5% durchgeführt. Die erzielten p-Werte für alle Endpunkte verstehen sich als explorativ, d.h. lassen keine konfirmative Verallgemeinerung zu. Aus diesem Grunde erfolgt keine Adjustierung für multiples Testen.

Die Auswertung erfolgt mit Hilfe des Statistik Programm-Paketes IBM© SPSS© Statistics, Version 20, Copyright 1989, 2010 SPSS Inc., an IBM Company und SAS, Version 9.1, Copyright by SAS Institute, Inc., Cary, NC, USA.

4. Ergebnisse

4.1 Patientengut

Insgesamt wurden von Juni 2006 bis August 2011 60 Patienten in die Studie eingeschlossen. Die folgenden Messwerte wurden mittels der prä- und postoperativen nächtlichen Polysomnographien sowie einer zweistündigen Polysomnographieaufzeichnung im Aufwachraum erhoben.

4.1.1. Allgemeine Charakteristika

In folgender Tabelle sind die Basischarakteristika der Gruppen dargestellt.

	Allgemein- anästhesie	Regional- anästhesie	HNO	HNO + Tamponade	HNO Ø Tamponade
Alter	58 [27-72]	58 [27-74]	53 [34-70]	55 [43-70]	51 [34-66]
Geschlecht m/w	12/8	13/6	17/3	11/1	6/2
BMI	31 [28,7; 32,8]	26,2 [23,7; 32,5]	29,5 [26,9; 31,2]	28,2 [26,5; 29,7]	30,9 [30; 32,9]
Halsumfang [mm]	425 [378; 453]	410 [385; 450]	419 [400; 441]	415 [408,441]	424 [389,440]
Raucher	6	3	4	3	1
Pack years	1,8 [0; 21,25]	6 [0; 20]	20 [0; 31,25]	10 [0; 20,6]	30,3 §#* [21,4; 38,3]
Mallampati- Score	2 [2; 2]	2 [1,5; 2]	2,5 § [2; 3]	2 [1;3]	3 §* [2,75; 3]
Mundöffnung [mm]	50 [48; 58]	50 [45; 60]	50 [50; 53]	50 [50; 53]	50 [49; 53]
Bekanntes OSAS	11	6	15 §	11 §	4
CPAP- Therapie	10	2 *	7	4	3
ESS	10,5 [5,8; 11,6]	13 * [11,5; 16]	9,5 § [7; 14]	9,5 § [5; 13,5]	9 [7; 15,5]

Tabelle 2:

HNO + Tamponade:

HNO-Gruppe mit postoperativer
Nasentamponade

HNO Ø Tamponade:

HNO-Gruppe ohne postoperativer
Nasentamponade

* p < 0,05 zu Gruppe 1

p < 0,05 zu Gruppe 4

§ p < 0,05 zu Gruppe 2

4.1.2 Unerwünschte Ereignisse

In der Gruppe der Regionalanästhesie musste ein Patient im Nachhinein ausgeschlossen werden. Die angegebene Tagesmüdigkeit war durch das Arbeiten im Schichtdienst bedingt und daher nicht durch ein OSAS zu erklären.

In 2 Fällen kam es zu einem Messfehler der Sauerstoffsättigung am Polysomnographiegerät, in drei anderen Fällen kam es zur fehlerhaften Aufzeichnung der pulsoxymetrischen Sauerstoffsättigung am Monitor. Aufgrund der kontinuierlichen doppelten Messung konnten AHI und ODI durchgehend bestimmt werden.

In 3 Fällen kam es zu einer ungeplanten postoperativen Sauerstoffgabe zwischen 23 und 7 Uhr. Der ODI war in diesen Fällen nicht auswertbar. Der AHI hingegen konnte problemlos ausgewertet werden, da die Apnoen und die über den Rückgang des Atemflusses definierten Hypopnoen messbar blieben.

Die Anästhesie wurde nach dem standardisierten Schema durchgeführt.

Bei zwei Patienten, einem Patienten aus der Allgemeinanästhesiegruppe, sowie einem Patienten aus der Regionalanästhesiegruppe, wurde statt einer intravenösen Narkose eine Gasnarkose durchgeführt.

Abweichungen von dem postoperativen Schmerztherapieschema aufgrund von Allergien oder OP-Besonderheiten wurden registriert.

4.2 Primäre Zielparameter

4.2.1 AHI

Das Verhalten des präoperativen AHI ,des AHI im Aufwachraum sowie des postoperativen AHI unterscheidet sich nicht zwischen den 3 Hauptgruppen (AHI präoperativ: Allgemeinanästhesie: 22,6 [4,3; 37,6]; Regionalanästhesie: 10,2 [2,1; 20,9]; HNO: 9,5 [6,2; 16,8]; AHI Aufwachraum: Allgemeinanästhesie: 0,3 [0,0; 6]; Regionalanästhesie: 4,2 [0; 18,3], HNO: 0,0 [0; 0,8]; AHI postoperativ: Allgemeinanästhesie: 21,1 [3,5; 41,5]; Regionalanästhesie: 7,9 [2,4; 13]; HNO: 26,1 [9,3; 52,1]). Auch findet sich kein Unterschied im Vergleich des postoperativen AHI zum präoperativen AHI innerhalb der Allgemein- und der Regionalanästhesie.

Es besteht ein signifikanter Unterschied innerhalb der Allgemeinanästhesiegruppe und der HNO-Gruppe vom postoperativen und präoperativen AHI zum AHI im Aufwachraum. In der HNO-Gruppe ist außerdem der postoperative AHI signifikant höher als der präoperative AHI.

In der Abbildung 4 ist der AHI in der Allgemein-, Regional- und HNO-Gruppe dargestellt.

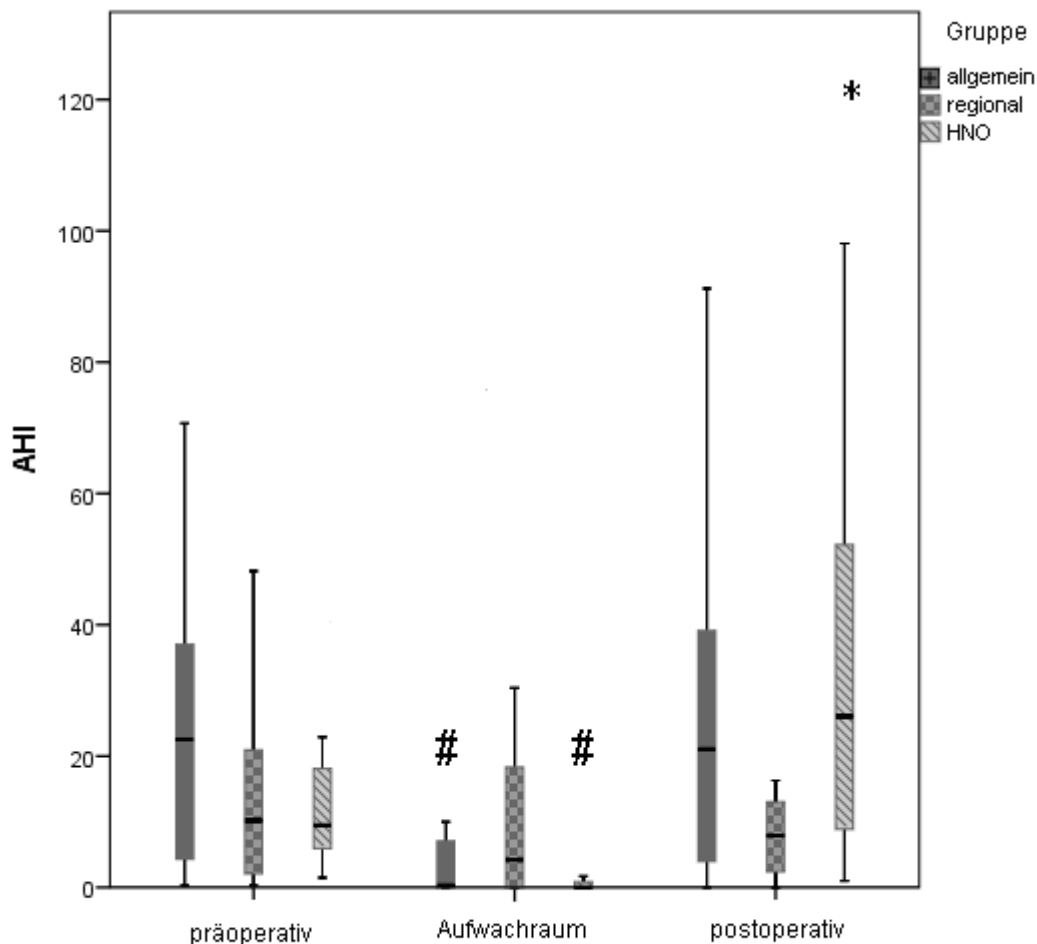


Abb. 4.: AHI prä-, sowie postoperativ und im Aufwachraum in den drei Hauptgruppen

AHI: Apnoe-Hypopnoe-Index
 allgemein: Allgemeinanästhesiegruppe
 regional: Regionalanästhesiegruppe
 HNO: HNO-Gruppe
 präoperativ: AHI präoperativ
 Aufwachraum: AHI im Aufwachraum
 postoperativ: AHI postoperativ

$p < 0,05$ zu präoperativ und postoperativ

* $p < 0,05$ zu präoperativ

In den Untergruppen der HNO Patienten mit postoperativer Nasentamponade und ohne postoperative Nasentamponade zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen präoperativem und postoperativem AHI (präoperativ: HNO + Tamponade: 9,45 [6,8; 15,3]; HNO Ø Tamponade: 10,7 [5,8; 27,4] sowie AHI postoperativ: HNO + Tamponade: 42,8 [20; 56,6]; HNO Ø Tamponade: 12,2 [8,9; 27,5] $p = 0,008$).

Der postoperative AHI ist in der HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade signifikant höher als in der Regionalanästhesiegruppe (Regionalanästhesie: 7,9 [2,4; 13]; HNO + Tamponade = 42,8 [20; 56,6] $p < 0,05$).

In Abbildung 5 ist der AHI in den HNO-Subgruppen dargestellt:

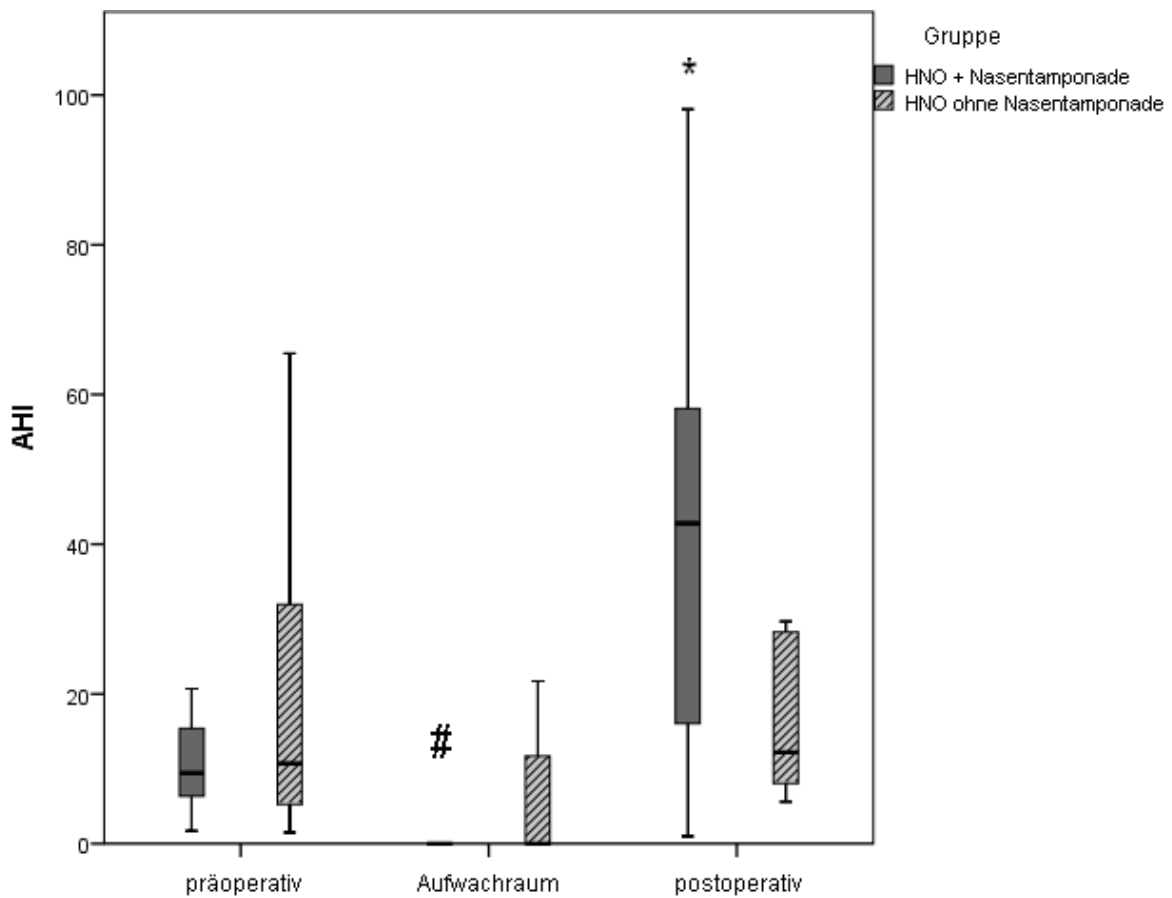


Abb. 5.: AHI prä-, sowie postoperativ und im Aufwachraum in den beiden Untergruppen

AHI:	Apnoe-Hypopnoe-Index
HNO + Nasentamponade:	HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade
HNO ohne Nasentamponade:	HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade
präoperativ:	AHI präoperativ
Aufwachraum:	AHI im Aufwachraum
postoperativ:	AHI postoperativ

$p < 0,05$ zu präoperativem und postoperativem AHI

* $p < 0,05$ zu präoperativem AHI

4.2.1.1 Vergleich des AHI von Patienten mit $ESS \geq 10$ vs. Patienten mit bekanntem OSAS

Im Vergleich der AHI Werte zwischen den Patienten mit bekanntem OSAS und den Werten der Patienten, die aufgrund ihres relevant hohen ESS-Scores eingeschlossen wurden, zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen prä- sowie postoperativen AHI in der Gruppe der Allgemeinanästhesie als auch in der Regionalanästhesiegruppe. Der AHI der Allgemeinanästhesiegruppe ist im Aufwachraum bei Patienten mit bekanntem OSAS signifikant niedriger als der prä- sowie postoperative AHI.

Außerdem ist der postoperative AHI in der Allgemeinanästhesiegruppe bei Patienten mit bekanntem OSAS signifikant höher als der postoperative AHI in der Gruppe der Regionalanästhesie mit bekanntem OSAS (Allgemeinanästhesie/bekanntes OSAS: 31,1 [21,1; 41,9]; Regionalanästhesie/bekanntes OSAS: 7,9 [4,3; 8,3] $p < 0,05$).

In Abbildung 6 ist der AHI in der Allgemeinanästhesiegruppe bei Patienten mit $ESS \geq 10$ und bekanntem OSAS dargestellt:

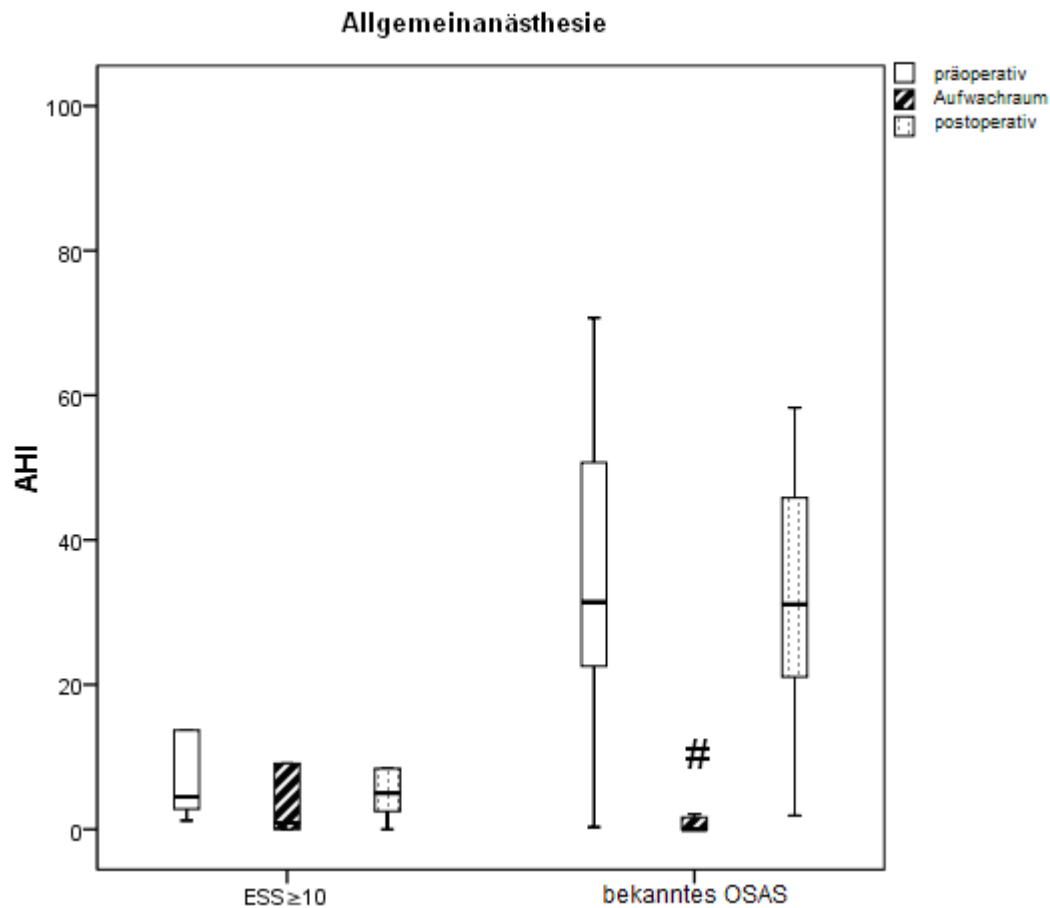


Abb. 6.: AHI in der Gruppe der Patienten mit Operation unter Allgemeinanästhesie, Vergleich der Patienten mit einem $ESS \geq 10$ sowie Patienten mit bekanntem OSAS

AHI:	Apnoe-Hypopnoe-Index
$ESS \geq 10$:	eingeschlossene Patienten aufgrund eines relevant hohen ESS ($ESS \geq 10$, ESS: Epworth Sleepiness Scale)
bekanntes OSAS:	eingeschlossene Patienten aufgrund eines bekannten OSAS
präoperativ:	Polysomnographie während präoperativer Nacht
Aufwachraum:	Polysomnographie während zwei Stunden postoperative im Aufwachraum
postoperativ:	Polysomnographie während postoperativer Nacht

$p < 0,05$ zu prä- und postoperativ

In Abbildung 7 ist der AHI in der Regionalanästhesiegruppe bei Patienten mit ESS \geq 10 und bekanntem OSAS dargestellt:

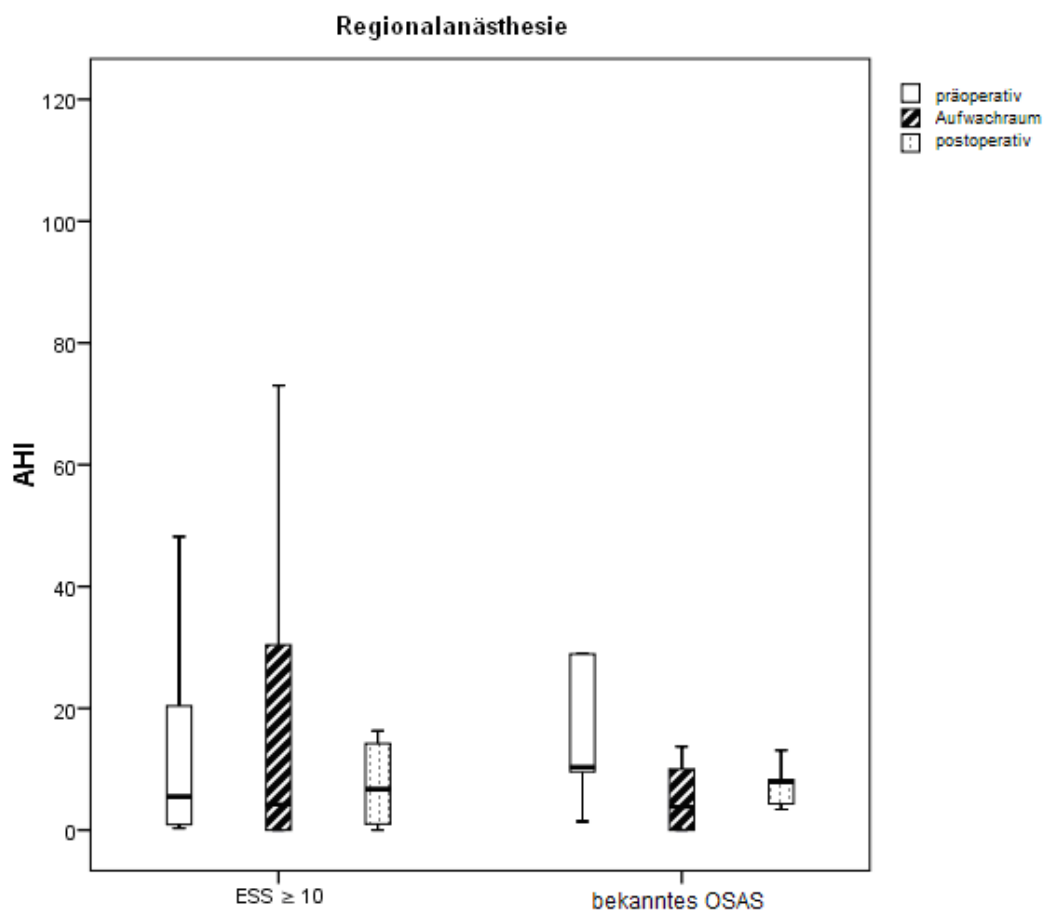


Abb. 7.: AHI in der Gruppe der Patienten mit Operation unter Regionalanästhesie, Vergleich der Patienten mit einem ESS \geq 10 sowie Patienten mit bekanntem OSAS

AHI:	Apnoe-Hypopnoe-Index
ESS \geq 10:	eingeschlossene Patienten aufgrund eines relevant hohen ESS (ESS \geq 10, ESS: Epworth Sleepiness Scale)
bekanntes OSAS:	eingeschlossene Patienten aufgrund eines bekannten OSAS
präoperativ:	Polysomnographie während präoperativer Nacht
Aufwachraum:	Polysomnographie während zwei Stunden postoperative im Aufwachraum
postoperativ:	Polysomnographie während postoperativer Nacht

Abbildung 8 zeigt den postoperativen AHI in der Allgemein- und Regionalanästhesiegruppe bei Patienten mit $ESS \geq$ und bekanntem OSAS:

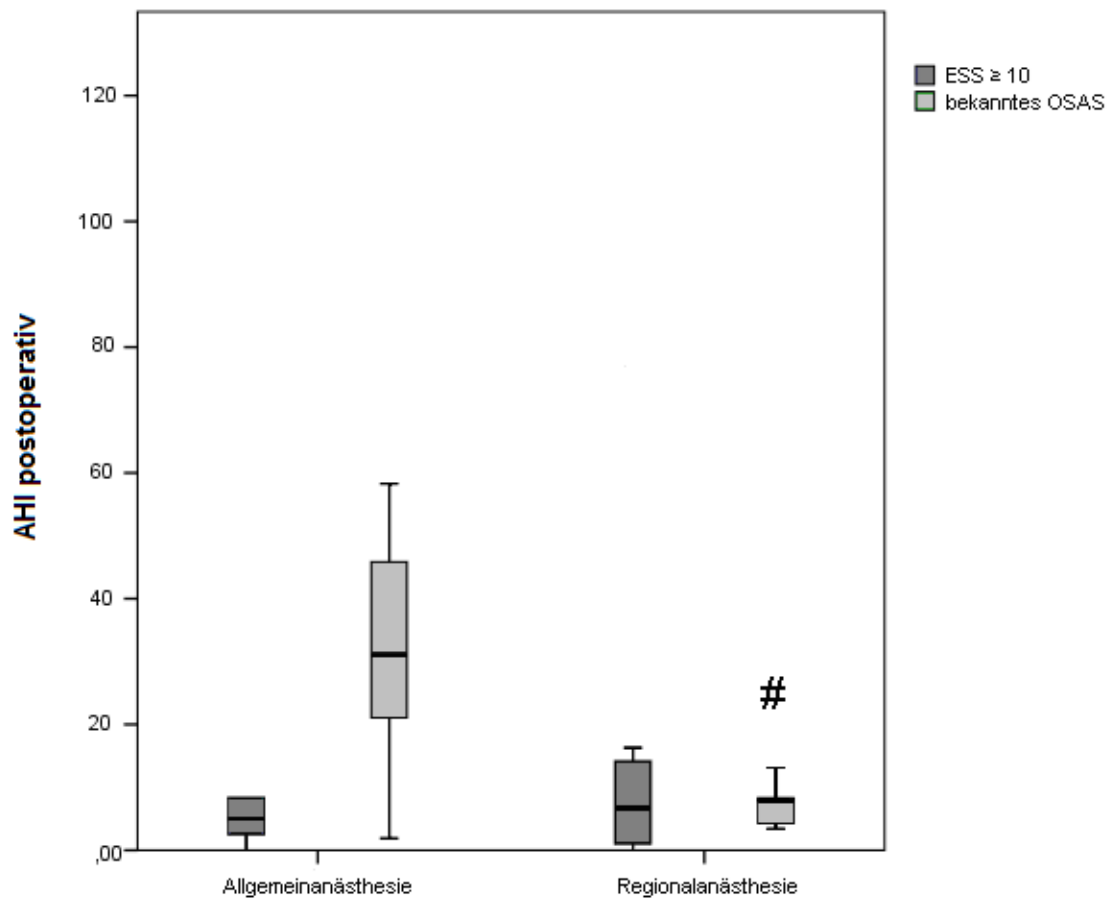


Abb. 8.: postoperativer AHI in der Gruppe der Allgemein- und Regionalanästhesie, Vergleich der Patienten mit bekanntem OSAS sowie Patienten mit einem $ESS \geq 10$

ESS ≥ 10 : eingeschlossene Patienten aufgrund eines relevant hohen ESS ($ESS \geq 10$, ESS: Epworth Sleepiness Scale)
 bekanntes OSAS: eingeschlossene Patienten aufgrund eines bekannten OSAS
 AHI postoperativ: postoperativer AHI (Apnoe-Hypopnoe-Index)

$p < 0,05$ zu Allgemeinanästhesie

4.2.2 ODI

Die Tabelle 3 zeigt den ODI in der Allgemein- und Regionalanästhesie sowie der HNO-Gruppe:

	ODI	präoperativ	Aufwachraum	postoperativ
allgemein	> 2%	63 [38; 102]	56 [18; 134]	64 [44; 122]
	> 3%	33 [13; 68]	12 [6; 80]	28 [13; 95]
	> 4%	18 [5; 53]	8 [3; 51]	15 [5; 80]
	> 5%	10 [2; 35]	6 [3; 37]	6 [2;60]
	regional	> 2%	69 [39-87]	51 [30-261]
> 3%		27 [19; 48]	27 [5; 103]	18 [8-42]
> 4%		12 [5; 27]	12 [3; 75]	6 [3; 21]
> 5%		6 [2; 15]	8 [1; 59]	2 # [1; 12]
HNO	> 2%	55 * [32; 85]	200 [38; 965]	75 *# [63; 138]
	> 3%	22 * [10; 42]	97 [15; 238]	34 * [14; 73]
	> 4%	12 [6; 23]	41 # [7; 157]	19 [6; 38]
	> 5%	6 [3; 14]	20 # [4; 125]	8 [3; 17]

Tabelle 3: ODI 2-5 %: ODI (Oxygen Desaturation Index: Anzahl der Sauerstoffentsättigungen von 2-5% vom Mittelwert pro Stunde)

Allgemein:

Regional:

HNO:

präoperativ:

AWR:

postoperativ:

Allgemeinanästhesiegruppe

Regionalanästhesiegruppe

HNO-Gruppe

ODI präoperative Nacht

ODI im Aufwachraum

ODI postoperative Nacht

* p < 0,05 zu ODI >5% Aufwachraum

p < 0,05 zu präoperativ

Die Tabelle 4 zeigt den ODI in den HNO-Subgruppen:

	ODI	präoperativ	Aufwachraum	postoperativ
HNO + Tamponade	> 2%	38 [27; 83]	426 # [42; 990]	104 #§ [68; 172]
	> 3%	19 [8; 27]	131 # [18; 252]	41 # [14; 83]
	> 4%	10 [4; 14]	40 [9; 163]	23 # [6; 56]
	> 5%	4 [2; 10]	14 [4; 130]	10 [3; 21]
	> 2%	64 [54; 92]	193 [20; 866]	66 [52; 95]
HNO Ø Tamponade	> 3%	35 [20; 43]	92 [5; 285]	27 [11; 39]
	> 4%	18 [10; 29]	52 [4; 165]	14 [4; 26]
	> 5%	9 [4; 18]	37 [3; 119]	6 [2; 10]

Tabelle 4: ODI 2-5%: ODI (Oxygen Desaturation Index: Anzahl der Sauerstoffentsättigungen von 2-5% vom Mittelwert pro Stunde)

HNO + Tamp:

HNO Ø Tamp:

präoperativ:

Aufwachraum:

postoperativ:

HNO-Gruppe mit postoperativer
Nasentamponade

HNO-Gruppe ohne postoperativer
Nasentamponade

präoperative Nacht
im Aufwachraum

postoperative Nacht

p<0,05 zu präoperativ

\$ p<0,05 zu Regionalanästhesiegruppe

4.3 Sekundäre Parameter

4.3.1 Patientenzufriedenheit

Bei der Beurteilung der Erholsamkeit der prä- sowie postoperativen Nacht sowie mit der Zufriedenheit der Narkose zeigt sich durchgehend eine ähnliche Bewertung der Gruppen. Lediglich in der Gruppe der HNO-Patienten mit Nasentamponade zeigt sich eine signifikant schlechtere Bewertung der zweiten Nacht im Vergleich zur ersten Nacht.

Tabelle 5 zeigt die Patientenzufriedenheit mit der Nacht und der Narkose

Gruppe	Präoperative Nacht	Postoperative Nacht	Narkose
Allgemeinanästhesie	3 [2; 4]	3 [2; 3,8]	5 [4; 5]
Regionalanästhesie	3 [3; 3]	3 [2; 4]	5 [4; 5]
HNO	2,5 [2; 3]	2 [1; 3]	5 [5; 5]
HNO + Tamponade	2,5 [2; 3]	1 * [1; 2]	5 [5; 5]
HNO Ø Tamponade	2,5 [1,3; 3,8]	2,5 [1,3; 4]	5 [5; 5]

Tabelle 5: Die durchschnittliche Bewertung der Erholsamkeit der Nacht am Morgen der ersten, bzw. zweiten Nacht gemessen, sowie die Zufriedenheit mit der Narkose (Bewertungsskala 1 bis 5)

„Wie erholsam war die letzte Nacht?“

„Wie zufrieden sind Sie mit der durchgeführten Narkose?“

* $p < 0,05$ zu präoperative Nacht

4.3.2 Postoperative Schmerzen

Das Schmerzverhalten zwischen den Gruppen zeigt keinen generellen Gruppenunterschied, allerdings zeigt sich ein zeitlicher Trend zu höheren postoperativen Schmerzscores. Im Einzelgruppenvergleich zeigen sich in der HNO-Gruppe signifikante Wechselwirkungen zur Regionalanästhesiegruppe.

Abbildung 9 zeigt das Schmerzverhalten zwischen Allgemein-, und Regionalanästhesie sowie der HNO- Gruppe:

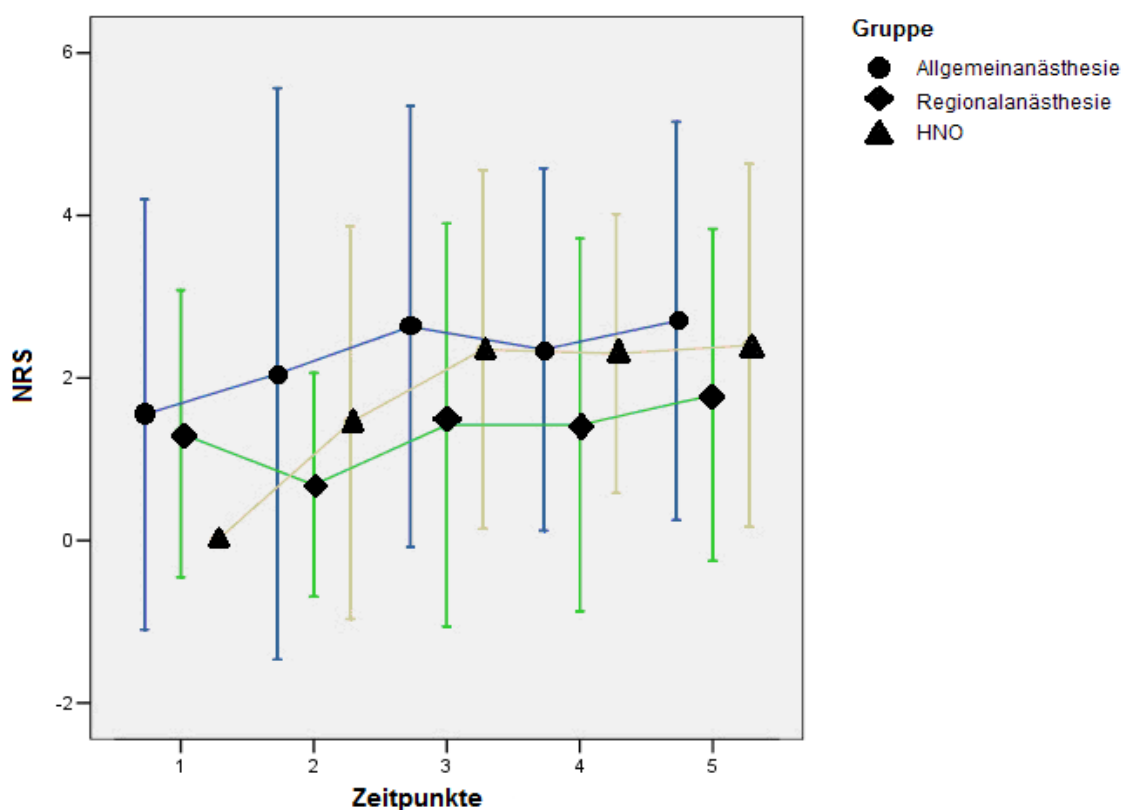


Abb. 9.: Schmerzskala zu den verschiedenen Zeitpunkten

NRS: numeric rating scale
 1: präoperativ
 2: unmittelbar postoperativ
 3: 1 Stunde postoperativ
 4: 2 Stunden postoperativ
 5: Folgemorgen

Regionalanästhesie vs. HNO:

Gruppenunterschiede

$p = 0.3634$

Systematischer Zeitverlauf

$p = 0.0000$

Wechselwirkungen zwischen Gruppenunterschieden und Zeiten

$p = 0.0000$

Abbildung 10 zeigt das Schmerzverhalten zwischen den beiden HNO-Subgruppen:

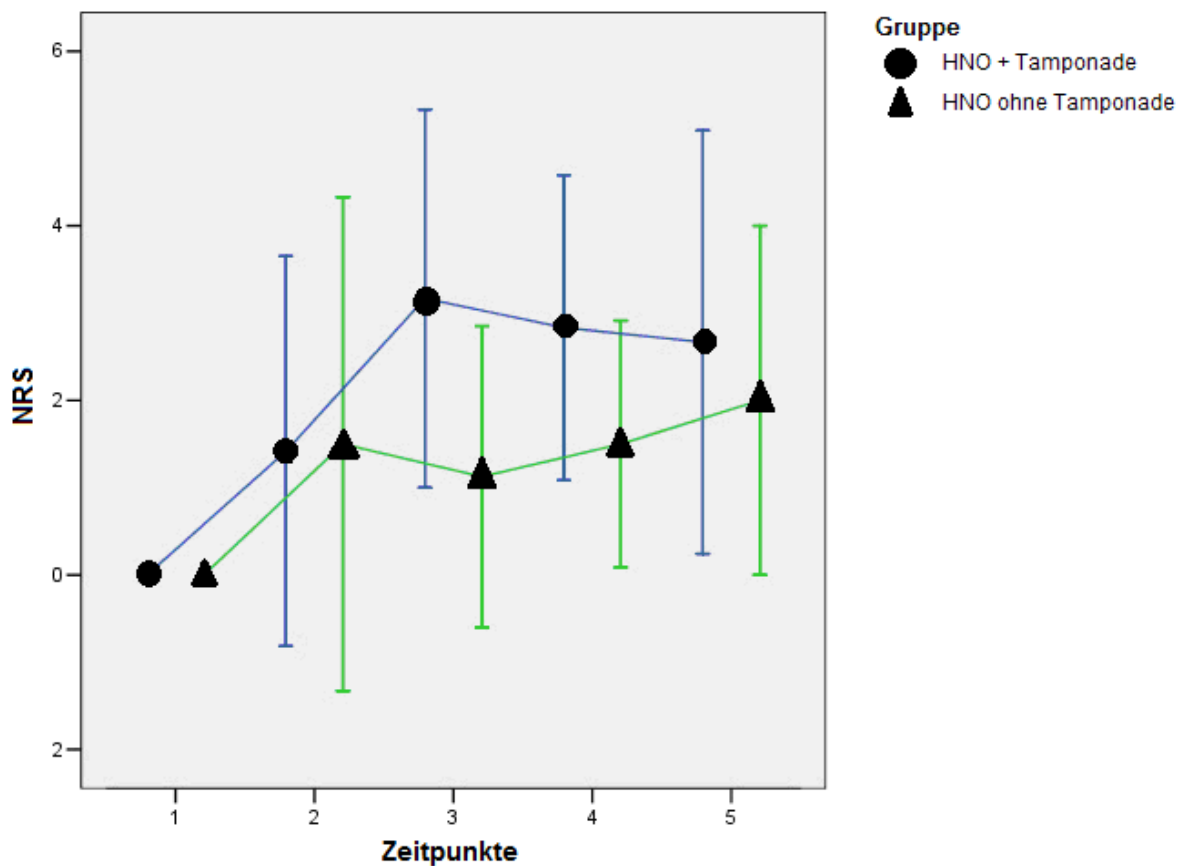


Abb. 10.: Schmerzskala zu den 5 verschiedenen Zeitpunkten

NRS: numeric rating scale
 1: präoperativ
 2: unmittelbar postoperativ
 3: 1 Stunde postoperativ
 4: 2 Stunden postoperativ
 5: Folgemorgen

HNO-Gruppe mit Tamponade vs. HNO-Gruppe ohne Tamponade:

Gruppenunterschiede

$p = 0.2276$

Systematischer Zeitverlauf

$p = 0.0000$

Wechselwirkungen zwischen Gruppenunterschieden und Zeiten

$p = 0.2470$

Die Tabelle 6 zeigt den Schmerzverlauf innerhalb der Gruppen:

Gruppe	präoperativ	unmittelbar postoperativ	1 Stunde postoperativ	2 Stunden postoperativ	postoperativer Morgen
Allgemeinanästhesie	0 [0; 1]	0 [0; 4]	2 [0; 5]	3 [0; 4]	2 [1; 4]
Regionalanästhesie	0 [0; 2]	0 [0; 2]	0 [0; 2]	0 [0; 3]	2 § [0; 3]
HNO	0 *# [0; 0]	0 § [0; 2]	2 § [0; 4]	3 § [1; 4]	3 § [0; 4]
HNO + Tamponade	0 *# [0; 0]	0 [0; 3]	4 #§ [2; 5]	3 § [1; 4]	3 § [0; 4]
HNO Ø Tamponade	0 # [0; 0]	0 [0; 2]	1 [0; 1]	1 § [1; 2]	2 § [0; 3]

Tabelle 6: NRS-Werte in den Gruppen

NRS: numeric rating scale
HNO + Tamponade: HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade
HNO Ø Tamponade: HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

* $p < 0.05$ zur Gruppe der Allgemeinanästhesie

$p < 0.05$ zur Gruppe der Regionalanästhesie

§ $p < 0.05$ zu präoperativ

\$ $p < 0.05$ zu postoperativ

4.3.3 Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten

Herzfrequenz

Tabelle 7 stellt die Herzfrequenz in allen Gruppen mittels EKG, sowie mittels Pulsoxymetrie gemessen dar:

Gruppe	präoperativ HF	AWR HF	postoperativ HF	präoperativ Puls	AWR Puls	postoperativ Puls
Allgemein- anästhesie	63 [60; 70]	62 [58; 72]	76 \$# [64; 81]	64 [61; 70]	61 [58; 72]	77 \$# [63; 81]
Regional- anästhesie	64 [59; 69]	62 [57; 67]	70 \$# [65; 79]	64 [60; 70]	63 [57; 67]	69 \$# [62; 79]
HNO	58 [56; 69]	64 # [57; 75]	71 \$# [62; 78]	59 [56; 70]	64 # [57; 75]	71 \$# [63; 79]
HNO + Tamponade	57 [53; 62]	61 [54; 70]	69 \$# [59; 76]	58 [56; 63]	65 [54; 70]	70 \$# [60; 77]
HNO Ø Tamponade	66 [58; 72]	70 # [59; 79]	74 # [66; 88]	67 [59; 72]	71 # [60; 79]	74 # [66; 88]

Tabelle 7: Die Herzfrequenz aller Gruppen zu den drei Zeitpunkten jeweils sowohl über EKG abgeleitet, als auch über die pulsoxymetrische Messung

HF: Herzfrequenz per EKG gemessen
Puls: Herzfrequenz per Pulsoxymetrie gemessen
präoperativ: in der präoperativen Nacht
AWR: im Aufwachraum
postoperativ: in der postoperativen Nacht
HNO + Tamponade: HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade
HNO Ø Tamponade: HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

p < 0,05 zu präoperativ

\$ p < 0,05 zu AWR

Blutdruck im Aufwachraum

Im Aufwachraum zeigen sich keine generellen Gruppenunterschiede im Blutdruckverhalten. Es findet sich lediglich ein zeitlicher Trend zu im Verlauf fallenden Werten zwischen Allgemeinanästhesie- und HNO-Gruppe. Die Mitteldrücke der Regionalanästhesiegruppe verändern sich nicht im Zeitverlauf. Im Einzelgruppenvergleich zeigt sich Gruppenunterschiede zwischen der HNO-Gruppe und der Allgemeinanästhesiegruppe.

Abbildung 11 zeigt das Blutdruckverhalten zwischen Allgemein-, und Regionalanästhesiegruppe, sowie der HNO-Gruppe im Aufwachraum:

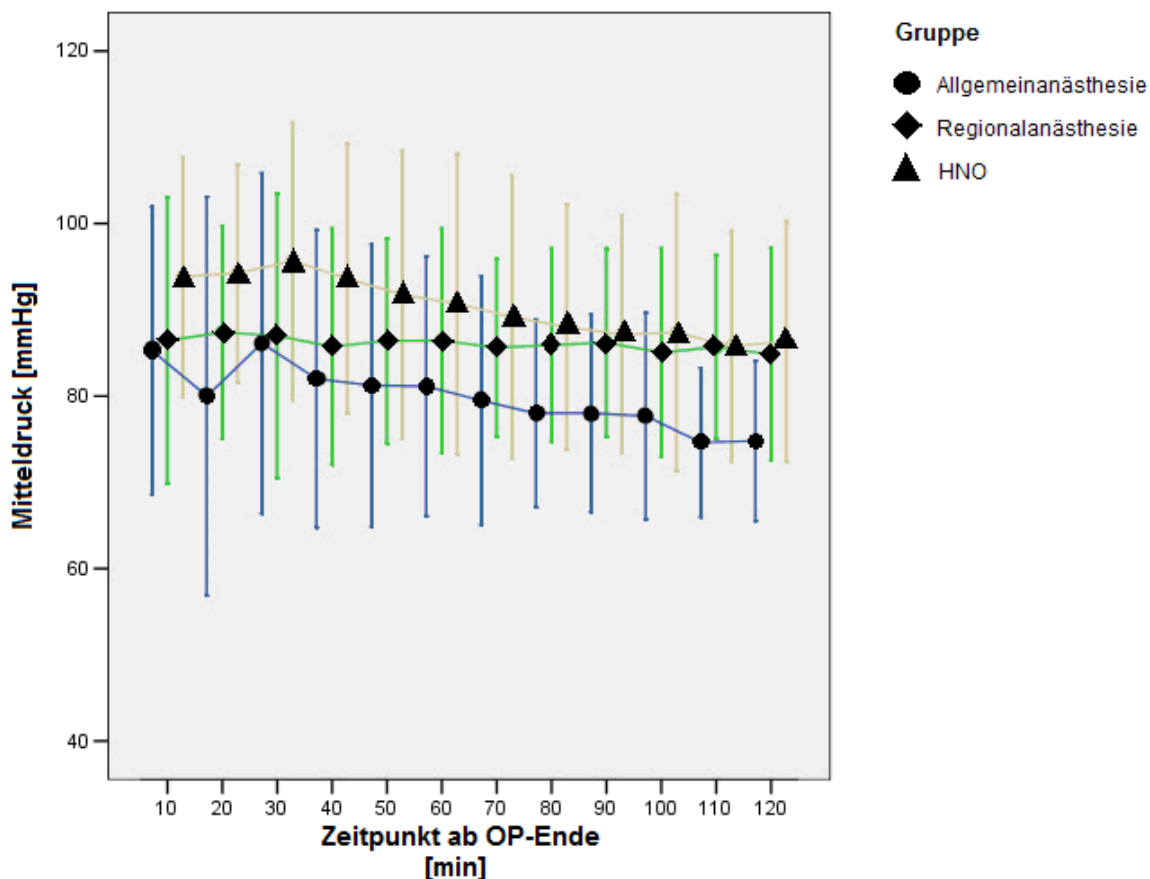


Abb. 11: Blutdruckverhalten in den drei Hauptgruppen im Aufwachraum

Allgemeinanästhesie vs. HNO:

Gruppenunterschiede: $p = 0.0106$.
 Systematischer Zeitverlauf: $p = 0.0000$.
 Wechselwirkungen zwischen Gruppenunterschieden und Zeiten: $p = 0.8971$

Abbildung 12 zeigt das Blutdruckverhalten der HNO-Subgruppen:

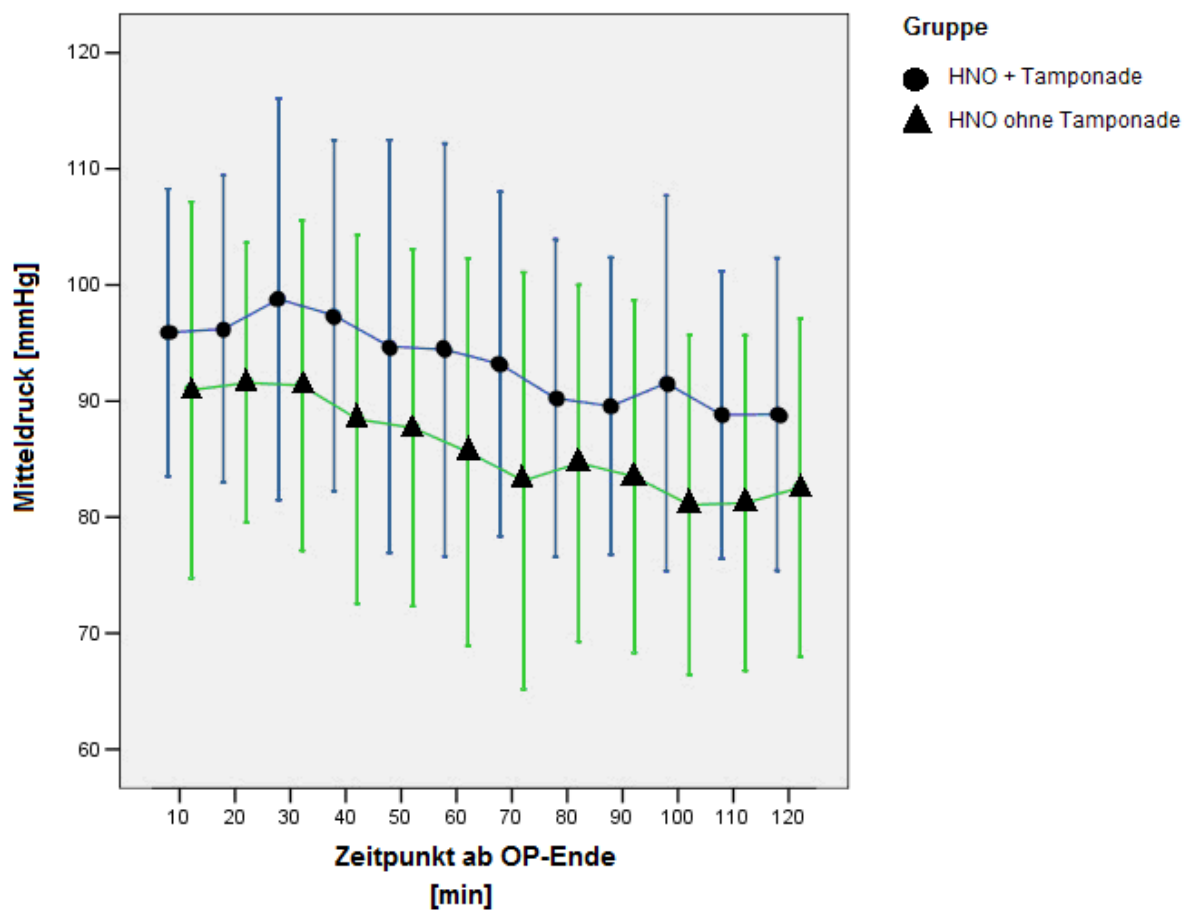


Abb. 12: Blutdruckverhalten in den zwei HNO-Subgruppen im Aufwachraum

HNO mit Tamponade vs. HNO ohne Tamponade:

Gruppenunterschiede:

$p = 0.2688$

Systematischer Zeitverlauf:

$p = 0.0000$

Wechselwirkungen zwischen Gruppenunterschieden und Zeiten: $p = 0.6357$

Blutdruck prä- und postoperativ

Im prä- und postoperativen Vergleich der Blutdruckwerte lassen sich kein genereller Gruppenunterschied sowie kein Unterschied zwischen prä- und postoperativen Werten feststellen. Allerdings zeigen sich signifikante Unterschiede in den Wechselwirkungen, d.h. dass sich im Paarvergleich der Gruppen einzelne prä- zu post-Kombinationen signifikant unterschiedlich verhalten.

Abbildung 13 zeigt das Blutdruckverhalten präoperativ zu postoperativ in der Allgemein- und Regionalanästhesiegruppe sowie in der HNO-Gruppe:

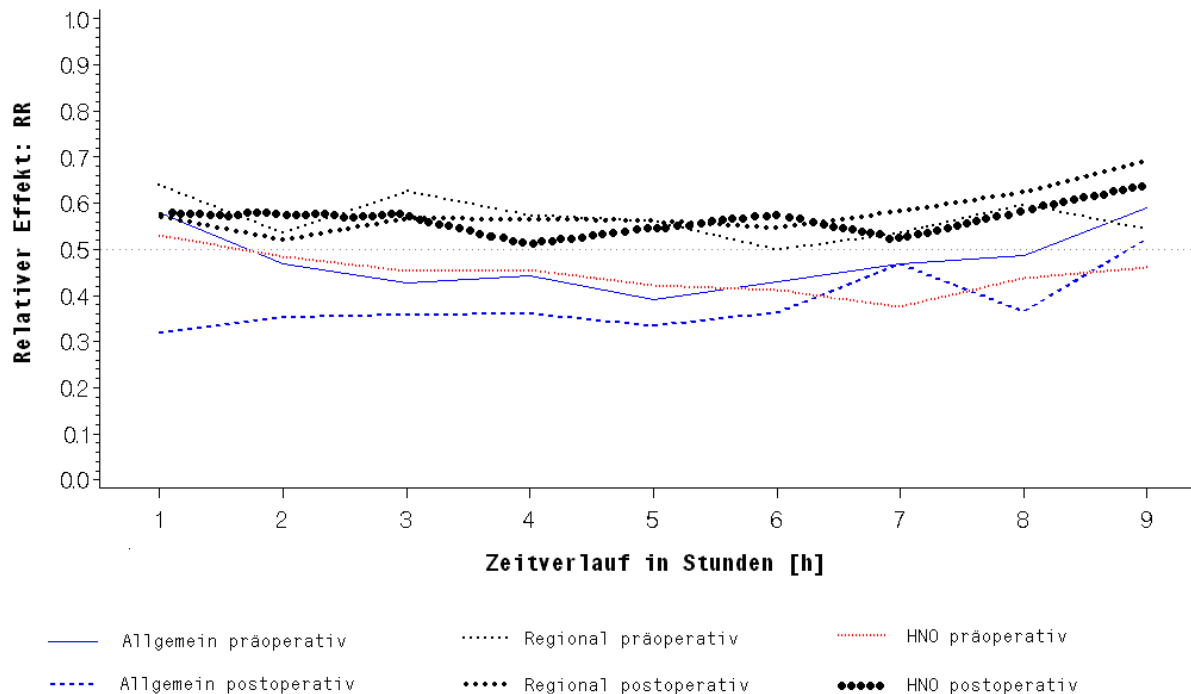


Abb. 13: relatives Blutdruckverhalten (Mitteldruck) in der Gruppe der Allgemein- und Regionalanästhesie sowie der HNO-Gruppe in der prä- und postoperativen Nacht

Allgemein: Allgemeinanästhesiegruppe
 Regional: Regionalanästhesiegruppe
 HNO: HNO-Gruppe

Allgemeinanästhesiegruppe vs. Regionalanästhesiegruppe:

Gruppenunterschiede	p = 0.02020
Systematischer Zeitverlauf	p = 0.01384
Unterschiede zwischen präoperativ zu postoperativ	p = 0.28370
Wechselwirkungen zwischen Gruppenunterschieden und Zeiten	p = 0.36866
Wechselwirkungen zwischen prä- und postoperativ und Gruppen	p = 0.15400

Allgemeinanästhesiegruppe vs. HNO-Gruppe:

Gruppenunterschiede	p = 0.18958
Systematischer Zeitverlauf	p = 0.00603
Unterschiede zwischen präoperativ zu postoperativ	p = 0.69723
Wechselwirkungen zwischen Gruppenunterschieden und Zeiten	p = 0.18219
Wechselwirkungen zwischen prä- und postoperativ und Gruppen	p = 0.00500

In den beiden HNO-Subgruppen zeigen sich keine generellen Unterschiede im Blutdruckverlauf. Allerdings sieht man an den Wechselwirkungen, dass es bestimmte prä- zu post-Kombinationen gibt, die sich signifikant unterscheiden.

Abbildung 14 zeigt das Blutdruckverhalten präoperativ zu postoperativ in den HNO-Subgruppen:

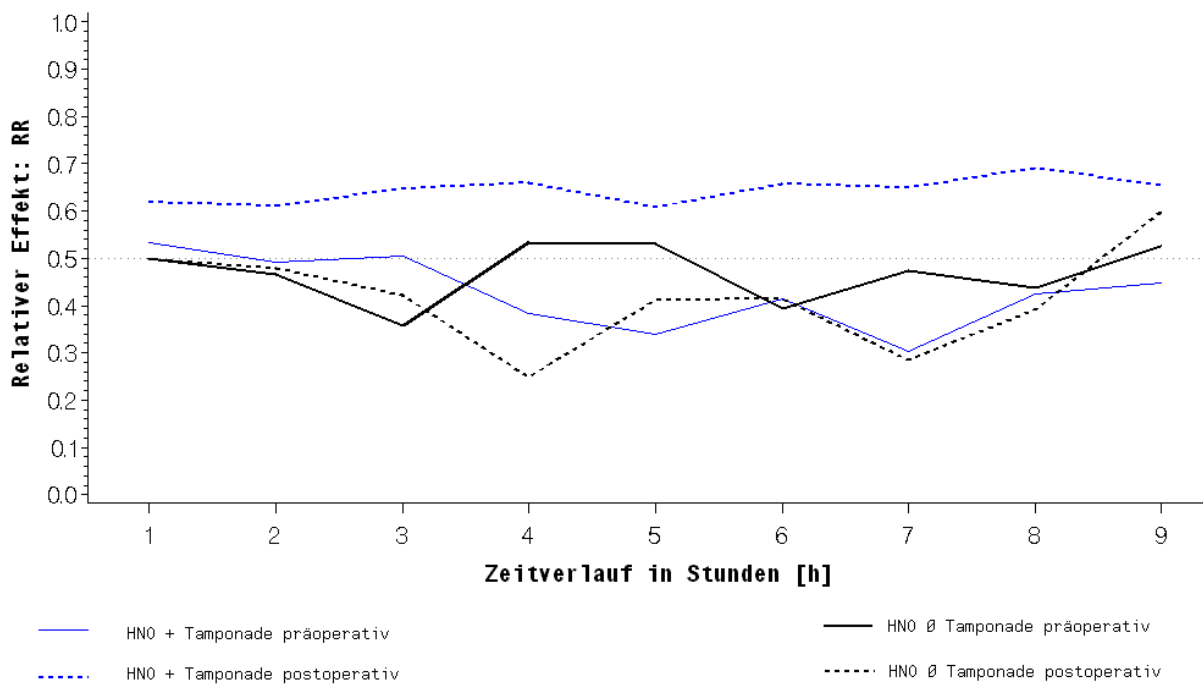


Abb. 14: relatives Blutdruckverhalten (Mitteldruck) der beiden HNO Subgruppen prä- und postoperativ

HNO + Tamponade: HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade
 HNO Ø Tamponade: HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

HNO-Gruppe mit Tamponade vs. HNO-Gruppe ohne Tamponade:

Gruppenunterschiede	p = 0.27768
Systematischer Zeitverlauf	p = 0.22513
Unterschiede zwischen präoperativ zu postoperativ	p = 0.13913
Wechselwirkungen zwischen Gruppenunterschieden und Zeiten	p = 0.45792
Wechselwirkungen zwischen prä- und postoperativ und Gruppen	p = 0.01519

4.4 Weitere Parameter

4.4.1 Minimale und durchschnittliche O₂-Sättigung,
O₂-Sättigungen < 90%Minimale Sauerstoffsättigung

In Tabelle 8 ist die minimale O₂-Sättigung aller Gruppen dargestellt:

Gruppe	präoperativ	Aufwachraum	postoperativ
Allgemeinanästhesie	85 * [83; 87]	88 [86; 93]	83 * [77; 85]
Regionalanästhesie	86 [83; 89]	92 [90; 95]	87 # [87; 87]
HNO	87 * [83; 89]	95 [89; 96]	87 * [85; 89]
HNO + Tamponade	88 [85; 89]	93 [87; 96]	87 [66; 91]
HNO Ø Tamponade	84 [80; 89]	93 [90; 97]	85 [85; 89]

Tabelle 8: Minimale Sauerstoffsättigung zu den drei Zeitpunkten bei allen Gruppen

präoperativ:

AWR:

postoperativ:

HNO + Tamponade:

HNO Ø Tamponade:

in der präoperativen Nacht

im Aufwachraum

in der postoperativen Nacht

HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade

HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

* p < 0,05 zu Aufwachraum

p < 0,05 zu Allgemeinanästhesie

Durchschnittliche Sauerstoffsättigung

Tabelle 9 zeigt die durchschnittliche O₂-Sättigung in allen Gruppen:

Gruppe	präoperativ	Aufwachraum	postoperativ
Allgemeinanästhesie	94 \$ [93; 95]	96 \$ [94; 98]	92 [91; 94]
Regionalanästhesie	94 [93; 95]	96 \$ [92; 97]	94 [93; 95]
HNO	94 \$* [94; 95]	96 \$ [93; 97]	94 [91; 94]
HNO + Tamponade	94 \$ [94; 95]	95 \$ [93; 97]	94 [90; 94]
HNO Ø Tamponade	95 \$ [94; 95]	97 \$ [93; 97]	94 [92; 94]

Tabelle 9: Durchschnittliche Sauerstoffsättigung zu den drei Zeitpunkten bei allen Gruppen

präoperativ:

AWR:

postoperativ:

HNO + Tamponade:

HNO Ø Tamponade:

in der präoperativen Nacht

im Aufwachraum

in der postoperativen Nacht

HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade

HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

\$ < 0,05 zu postoperativ

* < 0,05 zu Aufwachraum

O₂-Sättigungen < 90%

In Tabelle 10 sind die O₂-Sättigungen < 90% aller Gruppen aufgeführt:

Gruppe	präoperativ	Aufwachraum	postoperativ
Allgemeinanästhesie	15 * [1,4; 236,9]	0 [0; 8]	20,1 * [2,1; 267,1]
Regionalanästhesie	9,2 * [0,4; 70,5]	3 [0; 6,5]	2,3 [0; 32,8]
HNO	2,7 [0; 10,4]	0,5 [0; 9,9]	1,2 # [0; 53,4]
HNO + Tamponade	1,9 [0,1; 13,3]	1,5 [0; 50,3]	0 [0; 43,9]
HNO Ø Tamponade	3,4 [0; 6,4]	0 [0; 1,5]	4,3 [0,8; 53,4]

Tabelle 10: O₂-Sättigungen < 90% gemessen zu den drei Zeitpunkten bei allen Gruppen

präoperativ:

AWR:

postoperativ:

HNO + Tamponade:

HNO Ø Tamponade:

in der präoperativen Nacht

im Aufwachraum

in der postoperativen Nacht

HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade

HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

p < 0,05 zu Allgemeinanästhesie

* p < 0,05 zu Aufwachraum

4.4.2 Schlafphasen und Schlafeffizienz

Tabelle 11 zeigt die präoperativen Schlafphasen in allen Gruppen:

Gruppe	Stadium I [%]	Stadium II [%]	Stadium III [%]	Stadium IV [%]	REM [%]
Allgemeinanästhesie	43 [27; 71]	33 [16; 52]	4,5 \$ [0; 11]	0 [0; 0,1]	10 [3; 15,5]
Regionalanästhesie	47 [36; 58]	37 [27; 48]	4 \$ [3; 6]	0 [0; 2]	7 [5; 13]
HNO	40,5 \$ [27; 58]	43 [27,5; 52]	3,5 \$ [1; 7]	0 \$ [0; 2,5]	9 \$ [5,5; 15]
HNO + Tamponade	40,5 \$ [30; 45,5]	43 \$ [36; 49,5]	3 \$ [0; 6]	0 [0; 0]	12 \$ [9; 18]
HNO Ø Tamponade	46 [23,5; 71]	40 [15; 54]	5,5 \$ [1; 8,5]	4 \$# [0; 7]	7 [4; 13]

Tabelle 11: Prozentualer Anteil der 5 Schlafstadien (inklusive REM-Schlaf) in der präoperativen Nacht.

Stadium I:	leichter Schlaf
Stadium II:	tieferer Schlaf
Stadium III:	Übergang zum Tiefschlaf
Stadium IV:	Tiefschlaf
REM:	rapid eye movement
HNO + Tamponade:	HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade
HNO Ø Tamponade:	HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

\$ p < 0,05 zu postoperativ

p < 0,05 zu HNO + Tamponade

Tabelle 12 zeigt die Schlafphasen im Aufwachraum in allen Gruppen:

Gruppe	Stadium I [%]	Stadium II [%]	Stadium III [%]	Stadium IV [%]	REM [%]
Allgemeinanästhesie	94 [0; 100]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]
Regionalanästhesie	92 [37; 100]	0 § [0; 31]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]
HNO	88 [0; 100]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]
HNO + Tamponade	90,5 [0; 100]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]	0 [0; 0]	0 § [0; 0]
HNO Ø Tamponade	47,5 [0; 100]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]	0 § [0; 0]

Tabelle 11: Prozentualer Anteil der 5 Schlafstadien (inklusive REM-Schlaf) im Aufwachraum.

Stadium I:	leichter Schlaf
Stadium II:	tieferer Schlaf
Stadium III:	Übergang zum Tiefschlaf
Stadium IV:	Tiefschlaf
REM:	rapid eye movement
HNO + Tamponade:	HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade
HNO Ø Tamponade:	HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

§ p < 0,05 zu präoperativ

Tabelle 13 zeigt die postoperativen Schlafphasen in allen Gruppen:

Gruppe	Stadium I [%]	Stadium II [%]	Stadium III [%]	Stadium IV [%]	REM [%]
Allgemeinanästhesie	48 [32; 85]	31 * [1,5; 57,5]	0 * [0; 0]	0 [0; 0]	6 * [0; 16,5]
Regionalanästhesie	50 [30; 58]	37 * [22; 44]	2* [0; 6]	0 [0; 0]	12 * [0; 18]
HNO	69 [36; 91]	17,5 * [6,5; 53]	0 * [0; 3]	0 [0; 0]	2 * [0; 13]
HNO + Tamponade	81,5 [49,5; 93,5]	15,5 * [5; 39]	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 * [0; 3]
HNO Ø Tamponade	47,5 [21; 83]	40 * [13; 57,5]	4 *# [0,5; 6,5]	0 # [0; 3]	10,5 * [0,5; 14,5]

Tabelle 13: Prozentualer Anteil der 5 Schlafstadien (inklusive REM-Schlaf)

Stadium I:	leichter Schlaf
Stadium II:	mitteltiefer Schlaf
Stadium III:	Übergang zum Tiefschlaf
Stadium IV:	Tiefschlaf
REM:	rapid eye movement
HNO + Tamponade:	HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade
HNO Ø Tamponade:	HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

* $p < 0,05$ zu Aufwachraum

$p < 0,05$ zu HNO + Tamponade

Schlafeffizienz

Tabelle 14 zeigt die Schlafeffizienz bei allen Gruppen:

Gruppe	präoperativ [%]	Aufwachraum [%]	Postoperativ [%]
Allgemeinanästhesie	78 * [66; 86]	14 [0; 44]	74 * [55; 84]
Regionalanästhesie	76 * [67; 82]	20 [3; 51]	72 * [65; 79]
HNO	73 *\$ [70; 86]	3 [0;24]	71 * [50; 79]
HNO + Tamponade	79 *\$ [72; 86]	3 [0; 28]	59 * [47; 74]
HNO Ø Tamponade	70 * [66; 80]	2 [0; 23]	72 * [65; 83]

Tabelle 14: Schlafeffizienz gemessen bei allen Gruppen.

präoperativ:

AWR:

postoperativ:

REM:

HNO + Tamponade:

HNO Ø Tamponade:

in der präoperativen Nacht

im Aufwachraum

in der postoperativen Nacht

rapid eye movement

HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade

HNO-Gruppe ohne postoperative Nasentamponade

* $p < 0,05$ zu Aufwachraum

\$ $p < 0,05$ zu postoperativ

4.4.3. Postoperative Schmerztherapie

Bei einem Patienten der Regionalanästhesiegruppe wurde intraoperativ zusätzlich zur Spinalanästhesie 0,15 mg Fentanyl verabreicht.

Postoperativ wurden einigen Patienten neben peripheren Analgetika ebenfalls Opiate verabreicht, gelegentlich auch in Kombination mit Schmerzkatheterverfahren.

Folgende Tabelle 15 zeigt das postoperative Schmerzregime innerhalb der Gruppen:

Gruppe	Allgemein- anästhesie (n)	Regional- anästhesie (n)	HNO (n)	HNO + Tamponade (n)	HNO Ø Tamponade (n)
periphere Analgetika	2	2	5	4	1
Opiate	1	1	5	3	2
Opiate + periphere Analgetika	6	5	3	2	1
Ø Analgetika	5	6	7	3	4
Regional- katheter + Analgetika	3	4	-	-	-
nur Regional- katheter	3	1	-	-	-

Tabelle 15: postoperative Analgetikagabe innerhalb aller Gruppen

n:	Patientenanzahl
HNO:	HNO-Gruppe
HNO + Tamponade:	HNO mit postoperativer Nasentamponade
HNO Ø Tamponade:	HNO ohne postoperative Nasentamponade

Tabelle 16 zeigt den AHI abhängig von der Schmerztherapie:

Gruppe	AHI präoperativ	AHI Aufwachraum	AHI postoperativ
periphere Analgetika	10,3 [5,2; 37,1]	0 [0; 0]	29,7 [1,7; 52,1]
Opiate	7,2 [2,3; 15,2]	0 [0; 0]	24 * [8,5; 40]
Opiate + periphere Analgetika	22,4 [8,6; 55,3]	0 \$ [0; 18,7]	29,7 [5,5; 46,4]
Ø Analgetika	9,6 [4,6; 22,1]	1,2 # [0; 17,7]	12,9 * [6,4; 28,2]
Regionalkatheter + Analgetika	10,5 [0,7; 59,3]	0 [0; 1]	7,9 [0; 13]
nur Regionalkatheter	11,8 [2; 33,4]	25,1 # [2,3; 65]	11,3 [5,9; 20,9]

Tabelle 16: prä- und postoperativer AHI sowie AHI im Aufwachraum abhängig von der postoperativen Schmerztherapie

präoperativ:

Aufwachraum:

postoperativ:

HNO:

HNO + Tamponade:

HNO Ø Tamponade:

präoperative Nacht

im Aufwachraum

postoperative Nacht

HNO-Gruppe

HNO mit postoperativer Nasentamponade

HNO ohne postoperative Nasentamponade

* < 0,05 zu AHI präoperativ

< 0,05 zu „periphere Analgetika“ und „nur Opiate“

\$ < 0,05 zu „nur Opiate“

Tabelle 17 zeigt den Schmerzscore abhängig von der Schmerztherapie:

Gruppe	präoperativ	unmittelbar postoperativ	1 Stunde postoperativ	2 Stunden postoperativ	Postoperativer Morgen
periphere Analgetika	0 [0; 0]	0 [0; 1,5]	1 [0; 3,5]	1 [0; 5]	2 [0; 4]
Opiate	0 [0; 0]	2 [0; 4,5]	2 [0; 5]	3 [1; 3,4]	3 [1,5; 5,5]
Opiate + periphere Analgetika	0 [0; 1,5]	1 [0; 5]	4 [2,5; 5]	3 [2; 3,5]	4 [3; 4,8]
Ø Analgetika	0 [0; 0]	0 # [0; 0]	0 # [0; 1]	0 # [0; 1,5]	0 # [0; 2]
Regional-katheter + Analgetika	1 *# [0; 1]	0 [0; 3]	0 [0; 4]	0 [0; 4]	2 \$ [0; 3]
nur Regional-katheter	1 [0; 1]	0 [0; 0]	4,5 [0,5; 4,5]	3 [0,5; 3]	4,5 [0,5; 4,5]

Tabelle 17: Schmerzscore (NRS 0 bis 10) im Zeitverlauf abhängig von postoperativer Schmerztherapie

NRS: numeric rating scale

* $p < 0,05$ zu „periphere Analgetika“

$p < 0,05$ zu „Nur Opiate“

\$ $p < 0,05$ zu „Opiate + periphere Analgetika“

Tabelle 18 zeigt die Schlafeffizienz abhängig von der Schmerztherapie:

Gruppe	präoperativ [%]	Aufwachraum [%]	postoperativ [%]
periphere Analgetika	87 # [66; 88]	3 * [0; 13]	72 [53; 75]
Opiate	70 [69; 71]	0 * [0; 12]	61 [53; 77]
Opiate + periphere Analgetika	75 [62; 85]	2 * [0; 45]	72 [53; 82]
Ø Analgetika	79 [71; 87]	19 * [2; 42]	72 [71; 80]
Regionalkatheter + Analgetika	71 [65; 76]	31 * [0; 51]	66 [37; 84]
nur Regional- katheter	85 [80; 87]	17 [5; 39]	74 [40; 90]

Tabelle 18: Schlafeffizienz abhängig von der postoperativen Schmerztherapie

präoperativ:
Aufwachraum:
postoperativ:

präoperative Nacht
im Aufwachraum
postoperative Nacht

* $p < 0,05$ zu prä- und postoperativ

$p < 0,05$ zu postoperativ

5. Diskussion

5.1 Patientengut

Die allgemeinen Parameter wie Alter, Geschlecht und Halsumfang zeigen keine signifikanten Unterschiede.

Auffällig ist, dass der ESS im Vergleich zur den anderen Gruppen in der Gruppe der Regionalanästhesie signifikant höher ist. Dies könnte damit zusammen hängen, dass mehr Patienten der Allgemeinanästhesiegruppe und statistisch signifikant mehr Patienten der HNO-Gruppe an bekanntem OSAS und unter CPAP-Therapie stehen, leiden. Diese weisen ohne CPAP-Maske einen hohen AHI auf, verspüren aber bei suffizienter Therapie weniger Tagesmüdigkeit. Die Polysomnographien in dieser Studie wurden ohne CPAP-Maske durchgeführt.

Damit lässt sich zum Beispiel auch der signifikant höhere Mallampati-Score in der HNO-Gruppe und der HNO-Subgruppe ohne postoperative Nasentamponade erklären. Allerdings könnte hier auch das spezielle Patientengut eine Rolle spielen. Einige dieser Patienten unterzogen sich einer UPPP, einer Uvulopalatopharyngoplastik, die zur Erweiterung des Mund-Rachenraumes führt und bei geeigneten Patienten als Therapie bei OSAS eingesetzt wird [96]. Bei diesen Patienten ist die Operation sinnvoll, da der Kollaps der Atemwege vor allem durch große Tonsillen, eine große Zunge und ein vergrößertes Gaumensegel verursacht wird. Damit erklärt sich ein höherer Mallampati-Score bei diesen Patienten.

In der HNO-Untergruppe ohne postoperative Nasentamponade ist der signifikant hohe Anteil an pack years auffällig im Vergleich zu allen anderen Gruppen. Dies lässt sich wiederum mit den vornehmlich durchgeführten Operationen in dieser Gruppe erklären. Dieses waren hauptsächlich Panendoskopien bei Verdacht auf ein Tumorleiden im HNO-Bereich. Der Zusammenhang zwischen Rauchen und HNO-Tumoren ist hinlänglich bekannt [97;98].

5.2. Studiendesign

Ein Störfaktor, der bei der Auswertung der Polysomnographien zu berücksichtigen ist, ist die Gewöhnung an die Untersuchungskabel und -gurte.

Um den Patienten einen erholsamen Schlaf prä- sowie postoperativ zu ermöglichen, wurden alle möglichen äußeren und inneren Reize (Licht, Lärm, Schmerzen) auf ein Minimum reduziert. Es ist nicht auszuschließen, dass die Probanden trotzdem durch die Polysomnographiekabel oder durch Geräuschbelastung aufgrund der besonderen Umstände im Krankenhaus einen schlechteren Schlaf aufwiesen. Allerdings wurden die Messwerte auf die polysomnographisch ermittelten Schlafstunden bezogen und bei allen eingeschlossenen Patienten war die Schlafzeit ausreichend lang für eine Auswertung.

Die Anästhesie wurde nach dem standardisierten Schema durchgeführt.

Bei zwei Patienten wurde statt einer intravenösen Narkose eine Gasnarkose durchgeführt.

Zusätzlich wurden bei Notwendigkeit Abweichungen von der standardisierten Anästhesie und Schmerztherapie sowie additive Schmerztherapien erfasst.

Diese hatten nach der Auswertung keinen relevanten Einfluss auf die Ergebnisse, siehe Punkt 5.5.3.

Trotz Fixierung der Kabel am Kopf kam es gelegentlich vor, dass sich im Verlauf der Nacht ein oder mehrere Elektroden durch Bewegungen des Patienten lockerten. Die detaillierte Auswertung des EEGs war damit nicht immer möglich. Die Unterscheidung zwischen REM- und NREM-Schlaf blieb aber bei allen Patienten aufgrund der zusätzlichen EOG- und EMG-Messung möglich.

Ein weiteres Problem bestand in der korrekten Messung der Sauerstoffsättigung. Bei unseren Patienten wurde zum einen die Sauerstoffsättigung per Hartplastikfingerelektrode über den Überwachungsmonitor zum einen und zum anderen über ein externes, mit der Polysomnographieaufzeichnung verbundenes Pulsoxymetriegerät gemessen. So konnten Unregelmäßigkeiten der Sauerstoffsättigungsmessung erkannt werden. Trotzdem kam es vor, dass auch bei Fixierung der Fingerelektrode das kleinste Verrutschen zu veränderten, meist niedrigeren Sättigungswerten führt.

Aufgrund der manuellen Auswertung durch eine medizinisch technische Assistentin wurden diese falsch niedrigen Werte korrigiert bzw. gelöscht.

Ein weiterer Einflussfaktor auf die Sauerstoffsättigungswerte kann neben Manipulationen durch die Patienten auch undokumentierte Sauerstoffgabe in der

Nacht sein. Auch ein Medikamenteneinfluss könnte eine Rolle spielen. Prilocain kann nachweislich zu einer vermehrten Methämoglobinbildung [99;100] führen und damit eine zwar erniedrigte aber scheinbar unkritische Sauerstoffsättigung zeigen, während allerdings schon ein klinisch relevant hoher Methämoglobinteil vorliegt, der zu einer Hypoxämie führen kann. Gelegentlich kam Prilocain bei der Anwendung von Regionalanästhesien zum Einsatz. Die Relevanz für Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe ist unklar. Denkbar ist, dass bei einem Patienten mit milder Schlafapnoe eine relevante Hypoxämie durch Methämoglobinbildung unter hochdosiertem Prilocain die Symptomatik postoperativ aggravieren könnte. Studien hierzu fehlen. Da die klinisch relevante Met-Hb-Bildung in der Regel erst bei hohen Dosen auftritt, wurde darauf geachtet, möglichst nicht mehr als 15 ml (<150 mg) zu applizieren.

5.3 Primäre Zielparameter

AHI

Der Vergleich der AHI-Werte in der Gruppe der Allgemeinanästhesie sowie in der Gruppe der Regionalanästhesie ergab weder signifikante Unterschiede zwischen prä- und postoperativem AHI noch lagen Gruppenunterschiede vor.

Alle bisherigen Empfehlungen geben der Regionalanästhesie, sofern diese möglich ist, bei OSAS-Patienten den Vorzug gegenüber der Allgemeinanästhesie [91;92].

Bisher existiert dazu keine evidente Literatur.

Unsere Ergebnisse konnten keinen negativen Einfluss der Allgemeinanästhesie auf den postoperativen AHI nachweisen.

Ein Erklärungsansatz ist der Einsatz kurzwirksamer, intravenöser Narkosemittel, welche unabhängig von der Atmung wirken. Dadurch werden die Kumulation der Anästhetika sowie der postoperative Überhang reduziert.

Des Weiteren wurden, sofern möglich und indiziert, regionale Schmerzkatheterv Verfahren angewendet, sodass die postoperative intravenöse Opiatgabe, die mit vermehrten Apnoen einhergehen kann [75;101;102] reduziert oder gar vermieden wurde.

Ein weiterer Punkt könnte der REM-Rebound sein, der erst 2-3 Tage postoperativ auftritt. Die durch die Narkose unterdrückten REM-Schlafphasen werden erst in

diesen Nächten nachgeholt. Schwerwiegende, vor allem längere Apnoen könnten daher eher in der zweiten und dritten postoperativen Nacht auftreten und würden damit durch unsere Messreihe in der ersten postoperativen Nacht nicht erfasst [63-65].

Des Weiteren sind die Patienten, die aufgrund Ihrer auffälligen Tagesmüdigkeit ($ESS \geq 10$) eingeschlossen wurden, aber keinen relevant hohen AHI vorweisen, zu berücksichtigen. Bei 13 Patienten (5 Patienten in der Allgemeinanästhesiegruppe, 6 Patienten in der Gruppe der Regionalanästhesie- und 2 HNO-Probanden) lag präoperativ ein $AHI < 5$ vor. Damit wurde bei diesen Patienten definitionsgemäß kein OSAS diagnostiziert.

Diese Besonderheit, die Inkongruenz der Gruppen, kann der Grund für den nicht signifikanten aber auffälligen Unterschied des präoperativen AHI innerhalb der Gruppen sein. Die Subgruppenanalyse der Patienten, die wegen ihres bekannten OSAS oder eines entsprechend relevant hohen ESS eingeschlossen wurden, zeigt jedoch keine signifikanten Unterschiede im Vergleich der prä- und postoperativen AHI-Werte.

Unsere Ergebnisse zeigen keine Anhaltspunkte für die Überlegenheit der Regionalanästhesie und auch kein Nachteil für die Allgemeinanästhesie. Allerdings lässt sich aufgrund der geringen Gruppengröße und der Inkongruenz der beiden Hauptgruppen (Allgemein- und Regionalanästhesie) die Allgemeinanästhesie nicht für jeden Patienten als das zu favorisierende Anästhesieverfahren deklarieren.

Auffällig ist weiterhin, dass sowohl in der Gruppe der Allgemeinanästhesie, als auch in der Gruppe der Regionalanästhesie im Aufwachraum kein relevant hoher AHI nachweisbar ist. Auch bei den Patienten mit bekanntem OSAS ist der AHI im Aufwachraum niedrig. In den bisherigen Guidelines wird teilweise die postoperative Anwendung von CPAP im Aufwachraum oder die Nicht-Rückenlage zur Vermeidung von Apnoen empfohlen. Geht man von unseren Daten aus, scheint die Aufwachraumphase keine kritische Phase zu sein, da die Patienten nicht oder nur minimal entsättigen. Dies könnte damit zusammenhängen, dass bei nahezu 100% der Patienten initial eine Sauerstoffgabe über eine Nasensonde oder Maske erfolgt. Außerdem schlafen die Patienten nicht, oder weisen nur einen leichten Schlaf auf (siehe 4.4.2. Tabelle 14-16) und zeigen damit weniger und auch kürzere Apnoen. Die

Überwachung durch Anästhesiepersonal spielt eine weitere relevante Rolle, da mögliche Apnoephasen durch Ansprechen oder physischen Kontakt unterbrochen werden können.

Ein weiterer Aspekt kann der Effekt vermehrter postoperativer Schmerzen sein, der dazu führt, dass die Patienten im Aufwachraum nicht schlafen und daher keine Apnoen aufweisen. In Tabelle 6 zeigt sich, dass nur in der HNO-Gruppe und in der HNO-Gruppe mit postoperativer Nasentamponade signifikant höhere postoperative NRS-Scores im Vergleich zu den präoperativ erhobenen Werten auftreten. In den anderen Gruppen steigt der NRS-Score im Aufwachraum allerdings auch tendenziell an. Es ist davon auszugehen, dass auch die Patienten in den anderen Gruppen postoperativ unter mehr Schmerzen leiden, als präoperativ.

Die Aspekte der ständigen Überwachung, des reduzierten Schlafes und der Sauerstoffapplikation im Aufwachraum scheinen hierbei entscheidend für die niedrigen AHI-Werte zu sein.

Ein signifikanter Unterschied zwischen prä- und postoperativen AHI lässt sich nur innerhalb der HNO-Gruppe nachweisen. (9,5 vs. 26,1).

Aus diesen 20 HNO-Patienten wurden zwei Subgruppen gebildet. Die erste Gruppe bestand aus den 12 Patienten, die eine postoperative Nasentamponade erhielten und die Zweite aus den 8 Patienten, bei denen keine Tamponade nötig war. Vergleicht man den präoperativ und postoperativ erhobenen AHI in diesen beiden Untergruppen (HNO + Tamponade: AHI präoperativ: 9,5 zu AHI postoperativ: 42,8; HNO ohne Tamponade: AHI präoperativ: 13,1 zu AHI postoperativ: 12,2), fällt auf, dass durch bei Patienten mit nasaler Obstruktion der AHI postoperativ erhöht ist. Das legt nahe, dass Patienten mit OSAS oder Verdacht auf OSAS, die einen HNO-Eingriff mit der Notwendigkeit einer nasalen Tamponade erhalten, postoperativ ein erhöhtes Risiko für Apnoen und damit für zahlreiche Komplikationen wie Atelektasen und Nachblutungen besitzen [85-89]. Eine längere, sowie intensivere Überwachung, z.B. auf einer Intensivstation oder einer IMC ist zu erwägen.

In der Literatur ist der Zusammenhang zwischen Nasentamponade und Anzahl, bzw. Schwere der Apnoen bereits beschrieben [77-80].

ODI

Beim ODI zeigen sich zwischen den Gruppen der Allgemeinanästhesie sowie Regionalanästhesie ebenfalls keine signifikanten Unterschiede. Es zeigt sich eher eine Tendenz zu postoperativ erniedrigten ODI-Werten, dies wird einmalig beim ODI>5% in der Regionalanästhesiegruppe signifikant. Auch im Aufwachraum sieht man in diesen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Dies könnte wiederum mit der kontinuierlichen Sauerstoffapplikation im Aufwachraum zusammenhängen.

In der Gruppe der gesamten HNO-Patienten ist der ODI 4% und 5% im Aufwachraum signifikant erhöht im Vergleich zum präoperativen Wert. Der AHI im Aufwachraum ist hingegen nicht signifikant höher. Dies könnte mit einem postoperativen Überhang an Narkosemedikamenten zusammenhängen, der zu einem leichten Abfall der Sauerstoffsättigung führt, welche sich nicht im AHI widerspiegelt. Der postoperative ODI ist dementsprechend wieder niedriger, als der im Aufwachraum gemessene.

Außerdem ist der postoperative ODI 2% und 3% signifikant erhöht zum präoperativen Wert. Teilt man die HNO-Patienten wiederum in ihre Subgruppen auf, lässt sich der Einfluss der Nasentamponade deutlich erkennen. Die postoperativen ODI-Werte, außer der 5%-ODI sind signifikant höher im Vergleich zu den präoperativen Werten, wohingegen in der Gruppe ohne Nasentamponade keine Unterschiede im ODI zu finden sind.

Dies deckt sich mit den Erkenntnissen früherer Studien [5;77-81]. Dies lässt eine intensive postoperative Überwachung auf einer Intensivstation oder IMC für die erste postoperative Nacht indiziert erscheinen.

5.4 Sekundäre Parameter

5.4.1 Patientenzufriedenheit und postoperative Schmerzen

Die Bewertung der Erholbarkeit der Nacht zeigt nur in der Gruppe der HNO-Patienten mit Notwendigkeit einer postoperativen Nasentamponade eine signifikant schlechtere Bewertung.

Dies lässt sich leicht mit der unkomfortablen Nasentamponade erklären, welche zum einen die gewohnte Nasenatmung unmöglich macht und zum anderen Schmerzen und Druckgefühl verursacht.

Das Anästhesieverfahren und die Durchführung, sowohl Regional- als auch Allgemeinanästhesie, wurde von den Patienten als durchgehend mit gut bewertet.

Die Schmerzscores steigen in allen Gruppen über die Zeit signifikant an. Zwischen der Gruppe der Regionalanästhesie und der HNO-Gruppe besteht zusätzlich ein signifikanter Unterschied im Verlauf.

Die postoperativ höheren Werte lassen sich durch die stattgehabte OP und den dadurch bedingten Wundschmerz erklären. Der Unterschied zwischen der Gruppe der Regionalanästhesie und der HNO-Gruppe erklärt sich durch das unterschiedliche Anästhesieverfahren. Bei den Regionalverfahren, besonders bei den Single-Shot-Verfahren kam es aufgrund der Applikation lang wirksamer Lokalanästhetika zu einer längeren suffizienten Schmerzausschaltung als bei den HNO-Patienten, die nach der Allgemeinanästhesie periphere Analgetika erhielten.

5.4.2 Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten

Im Verhalten der Herzfrequenz fällt auf, dass in allen Gruppen die postoperative Frequenz signifikant höher ist im Vergleich zur präoperativen Herzfrequenz oder zur Herzfrequenz im Aufwachraum. In der Gruppe der HNO-Patienten sowie bei den HNO-Patienten ohne postoperative Nasentamponade ist zusätzlich die Frequenz im Aufwachraum signifikant erhöht zur präoperativen Frequenz.

Die erhöhte Herzfrequenz postoperativ lässt sich durch die vermehrten Schmerzen und die dadurch bedingte Adrenalinausschüttung und durch den Postaggressionsstoffwechsel erklären.

Der Grund für den signifikanten Unterschied der Herzfrequenz der HNO-Gruppe und der Subgruppe ohne Nasentamponade im Aufwachraum zur präoperativen Herzfrequenz ist unklar. Die klinische Relevanz dieser Unterschiede ist allerdings sehr gering, da sich die durchschnittliche Herzfrequenz in allen Gruppen zwischen 54 und 77 bewegt und damit innerhalb des Normbereiches.

Der Blutdruck im Aufwachraum verhält sich zwischen den drei Gruppen (Allgemein-, Regional-, HNO-Gruppe) sehr ähnlich, signifikante Gruppenunterschiede liegen nicht vor. Lediglich der Verlauf des Mitteldruckes der HNO-Gruppe zeigt signifikant höhere Werte als in der Allgemeinanästhesiegruppe. Das hängt möglicherweise mit dem vermehrten Diskomfort unmittelbar postoperativ bei HNO-Operationen zusammen, als bei Operationen, die unter Allgemeinanästhesie durchgeführt wurden. Im HNO-Subgruppenvergleich liegen keine signifikanten Unterschiede vor.

Der zeitliche Trend zeigt, dass der Blutdruck in der HNO-Gruppe und der Allgemeinanästhesiegruppe über den Zeitverlauf abfällt. Das könnte damit zu erklären sein, dass die Patienten unmittelbar nach Ankunft im Aufwachraum oft noch Schmerzen haben, die im Verlauf suffizient mit Analgetika behandelt werden. Daher sinkt der Blutdruck ab. Der Blutdruckverlauf der Regionalanästhesiegruppe zeigt keinen zeitlichen Trend. Möglicherweise sind postoperative Schmerzen unmittelbar nach der OP und für die Zeit im Aufwachraum durch das Regionalverfahren an sich hinreichend behandelt, sodass keine relevanten Blutdruckschwankungen auffallen.

Im prä- und postoperativen Vergleich zeigen sich zwischen allen drei Gruppen (Allgemein-, Regional- und HNO-Gruppe) keine signifikanten Unterschiede, lediglich ein zeitlicher Trend zu leicht steigenden Werten ist sichtbar. Im Einzelgruppenvergleich zeigen sich aber bestimmte prä- zu post-Kombinationen, die sich relevant unterscheiden. Zum Beispiel ist der präoperative Mitteldruck in der Gruppe der Allgemeinanästhesie signifikant geringer im Vergleich zum präoperativen Mitteldruck in der Regionalanästhesiegruppe. Die postoperativen Verläufe dieser beiden Gruppen verhalten sich ähnlich.

Eine Erklärung für die präoperativen Unterschiede könnten die Patienten mit CPAP-Therapie sein, die in der Allgemeinanästhesiegruppe häufiger vorkommen als in der Regionalanästhesiegruppe. Deren Schlafapnoe ist mittels CPAP-Beatmung therapiert und damit liegt der Blutdruck auch meist normal bzw. niedriger, da die CPAP-Beatmung nachweislich zu einer Blutdrucksenkung bei Hypertoniepatienten führt [43-47]. In der Regionalanästhesiegruppe erhielten von den 6 Patienten mit bekanntem OSAS nur 2 eine nächtliche Heim-CPAP-Therapie auf und zeigen daher nachts möglicherweise erhöhte Blutdruckwerte.

Postoperativ ließe sich der erniedrigte Blutdruck mit den medikamentösen Nachwirkungen der Anästhetika erklären.

Wenn man die HNO-Gruppe in die beiden Subgruppen unterteilt und vergleicht, zeigen sich keine generellen Gruppenunterschiede. Allerdings gibt es bestimmte prä- zu post-Kombinationen, die sich relevant unterscheiden. Die Gruppe mit der postoperativen Nasentamponade zeigt einen signifikant höheren postoperativen Mitteldruck im Verhältnis zum präoperativen Verlauf und zum postoperativen Blutdruckverlauf der HNO-Gruppe ohne Nasentamponade. Das könnte sich mit den vermehrten postoperativen Schmerzen sowie mit dem signifikant erhöhten postoperativen AHI erklären lassen. Durch die vermehrten Apnoen kommt es zu einer erhöhten Anzahl von Arousals, was wiederum zur Sympathikusaktivierung und Blutdrucksteigerung führt. Diese Patienten zeigen möglicherweise in der postoperativen Nacht Blutdruckspitzen, die bei Überwachung auf der Normalstation unentdeckt bleiben würden.

Wie schon bei der Herzfrequenz ist die tatsächliche klinische Relevanz der genannten Blutdruckunterschiede eher fraglich. Zum einen bewegen sich die gemessenen Werte im Normbereich, zum anderen spiegeln sie nur die perioperative Phase wieder und die Auswirkungen auf das postoperative Outcome der Patienten ist unklar.

5.5 Weitere Parameter

5.5.1 Minimale und durchschnittliche O₂-Sättigung, O₂-Sättigungen < 90%

In der Gruppe der Allgemeinanästhesie und der HNO-Gruppe sind die Absolutwerte der prä- und postoperativen Minimalsättigung im Vergleich zum Aufwachraum geringer, allerdings ohne Unterschied des postoperativen zum präoperativen Wert. In der Regionalanästhesiegruppe liegt die postoperative Sauerstoffsättigung signifikant höher im Vergleich zur Allgemeinanästhesiegruppe.

Die durchgehend erhöhten Sauerstoffsättigungswerte im Aufwachraum können sich durch die im Protokoll vorgeschriebene Sauerstoffapplikation erklären.

Der erniedrigte postoperative Wert in der Regionalanästhesiegruppe im Vergleich zur Gruppe der Allgemeinanästhesie lässt sich durch den weiter oben schon beschriebenen höheren Anteil von Patienten mit relevant hohem AHI in der Gruppe der Allgemeinanästhesie im Vergleich zur Regionalanästhesiegruppe erklären.

Die Werte der Durchschnittssättigung zeigen zum einen signifikant erniedrigte postoperative Werte im Vergleich zu den präoperativen Werten (außer in der Regionalanästhesiegruppe) sowie signifikant höhere Werte im Aufwachraum.

Hier ist wiederum die Sauerstoffapplikation im Aufwachraum als Erklärungsansatz für die höheren Werte heranzuziehen.

Die erniedrigte postoperative Durchschnittssättigung könnte als Effekt der Allgemeinanästhesie interpretiert werden, da dieser Unterschied in der Regionalanästhesiegruppe nicht auftritt. Allerdings sind die Absolutunterschiede sehr gering und die Minimalsättigungen zeigen keine signifikanten Unterschiede von prä- zu postoperativ. Die Relevanz dieser Werte erscheint daher eher gering.

Auch die Ergebnisse der Sättigungen < 90% könnten sich durch die erwähnten Aspekte erklären lassen. Der signifikant erniedrigte postoperative Wert in der HNO-Gruppe im Vergleich zum postoperativen Wert der Allgemeinanästhesiegruppe scheint keine relevante Rolle zu spielen, da kein signifikanter Unterschied zum präoperativen Wert besteht.

Zusammengefasst zeigen sich Hinweise auf erniedrigte postoperative Sättigungswerte in der Allgemeinanästhesiegruppe sowie in der HNO-Gruppe, allerdings zeigen sich keine signifikanten Veränderungen zu den präoperativen Werten. Im Aufwachraum liegen durchgehend signifikant höhere Sauerstoffsättigungswerte vor.

Aus unseren Daten könnte man schlussfolgern, dass keine relevante Gefährdung der Patienten im Aufwachraum besteht.

5.5.2 Schlafphasen und Schlafeffizienz

Hier zeigt sich, dass die Schlafeffizienz im Aufwachraum deutlich geringer ist im Vergleich zu den prä- und postoperativen Nächten. Auch die tiefen Schlaf- und die REM-Phasen sind signifikant geringer. Das bedeutet, dass der überwiegende Anteil der Patienten in allen Gruppen im Aufwachraum sehr flach oder nicht schläft. Daher ist diese Phase im Hinblick auf die Symptomatik der Schlafapnoe als eher unkritisch zu betrachten, da die Gefahr schwerwiegender Apnoen gering ist.

Des Weiteren zeigt sich in der HNO-Gruppe und in der Subgruppe mit postoperativer Nasentamponade die postoperative Schlafeffizienz signifikant geringer als die präoperative Schlafeffizienz. Die Patienten mit der postoperativen Nasentamponade schlafen also weniger effektiv und flacher als die Patienten der anderen Gruppen. Dies wäre sowohl mit dem schon beschriebenen Diskomfort durch die Nasentamponade als auch mit der behinderten Nasenatmung zu erklären.

5.5.3 Postoperative Schmerztherapie

Bei der Betrachtung der Patienten, bei denen postoperativ eine Opiatgabe notwendig wurde, liegt der AHI wie zu erwarten signifikant höher im Vergleich zum präoperativ erhobenen AHI. Gleichzeitig ist bei den Patienten, die weder Opiate noch Nicht-Opiate benötigten, der postoperative AHI ebenfalls signifikant höher als der präoperativ gemessene AHI. Erhielten die Patienten sowohl Opiate als auch Nicht-Opiate, zeigte sich kein signifikanter Unterschied im AHI.

Der postoperative Schmerzscore in der Gruppe der Patienten, die keine Schmerzmedikation erhielten war signifikant niedriger, im Vergleich zu den Gruppen die postoperative Opiate erhielten. Das bedeutet, dass die Patienten in dieser Gruppe keine bzw. wenig Schmerzen hatten. Man könnte annehmen, dass die Patienten dadurch auch effizienter schliefen und dadurch mehr Apnoen aufwiesen. Allerdings zeigt Tabelle 19, dass diese Gruppe ähnlich gut schlief, wie die anderen Gruppen.

Bei den Patienten in der Opiat-Gruppe ließ sich kein solcher Zusammenhang mit dem Schmerzscore erkennen. Die postoperative Schlafeffizienz unterschied sich auch in dieser Gruppe nicht von den anderen Gruppen. Denkbar ist aber, dass die Patienten, die nur Opiate erhielten, eine höhere Dosis benötigten als die Patienten, welche zusätzlich periphere Analgetika erhielten. Damit könnte diese erhöhte Dosis zu einem höheren postoperativen AHI führen. Bekannt ist, dass eine Opiatgabe postoperativ zu vermehrten Apnoen führen kann [69;71;75;76;101]. Ob bei obstruktiver Schlafapnoe dadurch vermehrt zentrale oder obstruktive Apnoen auftreten und welchen Einfluss dies auf die Komplikationsrate hat, ist bisher nicht untersucht.

Interessant ist der deutlich höhere AHI im Aufwachraum bei den Patienten, deren Schmerztherapie nur über ein kontinuierliches Schmerzkatheterverfahren erfolgte im Vergleich zu den Werten der anderen Gruppen. Tabelle 19 zeigt, dass alle anderen Gruppen eine signifikant geringere Schlafeffizienz im Aufwachraum aufwiesen, als die Gruppe, deren postoperative Schmerztherapie mittels einer kontinuierlichen Nervenblockade erfolgte. Das bedeutet, dass diese Gruppe besser im Aufwachraum schläft und daher möglicherweise auch einen erhöhten AHI aufweist. Der Schmerzscore lag nicht niedriger als in den anderen Gruppen. Obwohl ein relevant hoher AHI vorlag, scheint dies nicht problematisch, aufgrund der schon beschriebenen ständigen Kontrolle der Patienten im Aufwachraum durch eine Anästhesiepflegekraft.

Zu bedenken ist ein möglicher protektive Effekt postoperativer Schmerzen. Infolge des reduzierten bzw. flacheren Schlafes kommt es möglicherweise zu weniger Apnoen. Allerdings ist es natürlich nicht vertretbar, bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe aus diesem Grund postoperativ die Schmerztherapie zu reduzieren oder gar zu verweigern.

Aufgrund der geringen Stichprobengröße ist eine Aussage über die Sicherheit der Anwendung von postoperativen Opiaten bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe nicht möglich. Besonders in der Gruppe, deren postoperative Schmerztherapie nur mittels peripherer Nervenblockade erfolgte, sind die Ergebnisse von nur 4 Patienten wenig aussagekräftig. Bei Einschluss von mehr Patienten könnte sich dieser Unterschied relativieren und die Patienten würden vielleicht auch im Aufwachraum signifikant weniger schlafen.

5.6 Relevanz für das perioperative Management

Die Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe haben ein erhöhtes perioperatives Risiko [85-89]. Bisher liegt allerdings wenig Evidenz für das zu favorisierende anästhesiologische bzw. perioperative Management vor.

Wir fanden in dieser Studie keinen Nachteil einer Allgemeinanästhesie im Vergleich zu einer Regionalanästhesie in Bezug auf den AHI und andere Parameter bei Patienten mit OSAS.

Aufgrund der geringen Probandenzahl und dem Pilotstudiencharakter sowie im Zusammenhang mit dem standardisierten Narkoseverfahren mit kurzwirksamen Narkotika lassen sich diese Ergebnisse allerdings nicht pauschal auf das perioperative Management aller OSAS-Patienten übertragen.

Von entscheidender Bedeutung ist das präoperative Erkennen der Patienten mit OSAS durch geeignete Screeningverfahren, um das passende Narkoseverfahren und die postoperative Überwachung je nach Vorerkrankungen bzw. Komorbiditäten und geplanter Operation individuell zu planen.

Um die perioperative Risikostratifizierung an unserer Klinik zu verbessern, steht inzwischen ein Polygraphiegerät zur Verfügung. Patienten, welche sich im Screening auffällig zeigen, können in der präoperativen Nacht weiter evaluiert werden. Damit erhält man noch vor der geplanten Operation Hinweise, ob ein OSAS vorliegen könnte. Anhand dieser ersten kurzen Untersuchung lassen sich Anästhesieverfahren und postoperative Überwachung planen und anpassen. In der Folge können die Patienten im Verlauf schlafmedizinisch mittels einer vollständigen Polysomnographie untersucht werden, um eine definitive Diagnose zu stellen.

5.7. Ausblick

Es existieren Leitlinien der ASA zum perioperativen Management von OSAS. Leider fehlt vielen dieser Empfehlungen die Evidenz.

Es sind kontrollierte Studien nötig, die sich zum einen mit der Frage nach einem systematischen Screening beschäftigen, damit letztendlich eine Risikostratifizierung von OSAS-Patienten vorgenommen werden kann, um das Anästhesiemanagement individuell anzupassen.

Zum anderen sollte der Einfluss des Anästhesieverfahrens in einem größeren Patientenkollektiv und unter Einbeziehung verschiedener Anästhetika untersucht werden.

Des Weiteren fehlen kontrollierte Studien zur postoperativen Überwachung und Therapie und zum Einfluss dieser Maßnahmen (postoperative Sauerstoffgabe, ITS-Aufenthalt etc.) auf das Outcome der Patienten.

Unbestritten ist die Relevanz das Erkennen der Patienten im Rahmen der präoperativen Evaluation.

6. Literaturverzeichnis

1. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2002; **165**: 1217-39.
2. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am.Surg.* 2008; **74**: 834-8.
3. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997; **20**: 705-6.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline. 1-6-2003.
5. Liistro G, Rombaux P, Belge C, Dury M, Aubert G, Rodenstein DO. High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnoea. *Eur.Respir.J.* 2003; **21**: 248-52.
6. Koenig JS, Thach BT. Effects of mass loading on the upper airway. *J.Appl.Physiol* 1988; **64**: 2294-9.
7. Walsh RE, Michaelson ED, Harkleroad LE, Zigelboim A, Sackner MA. Upper airway obstruction in obese patients with sleep disturbance and somnolence. *Ann.Intern.Med.* 1972; **76**: 185-92.
8. White DP, Lombard RM, Cadieux RJ, Zwillich CW. Pharyngeal resistance in normal humans: influence of gender, age, and obesity. *J.Appl.Physiol* 1985; **58**: 365-71.
9. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J.Clin.Invest* 1995; **96**: 1897-904.
10. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2005; **172**: 1363-70.
11. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Eur.Respir.J.* 1995; **8**: 1161-78.
12. Hudgel DW. Mechanisms of obstructive sleep apnea. *Chest* 1992; **101**: 541-9.
13. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc.Am.Thorac.Soc.* 2008; **5**: 144-53.
14. Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep* 1982; **5**: 318-28.

15. Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 1982; **45**: 353-9.
16. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch.Intern.Med.* 1994; **154**: 2219-24.
17. Kreindler JL, Jackson AD, Kemp PA, Bridges RJ, Danahay H. Inhibition of chloride secretion in human bronchial epithelial cells by cigarette smoke extract. *Am.J.Physiol Lung Cell Mol.Physiol* 2005; **288**: L894-L902.
18. Koseoglu N, Aydin A, Ucan ES *et al.* [The effects of water-pipe, cigarette and passive smoking on mucociliary clearance]. *Tuberk.Toraks.* 2006; **54**: 222-8.
19. Bloch KE, Schoch OD, Zhang JN, Russi EW. German version of the Epworth Sleepiness Scale. *Respiration* 1999; **66**: 440-7.
20. Chung F, Yegneswaran B, Liao P *et al.* STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2008; **108**: 812-21.
21. Chung F, Yegneswaran B, Liao P *et al.* Validation of the Berlin questionnaire and American Society of Anesthesiologists checklist as screening tools for obstructive sleep apnea in surgical patients. *Anesthesiology* 2008; **108**: 822-30.
22. Rosenthal LD, Dolan DC. The Epworth sleepiness scale in the identification of obstructive sleep apnea. *J.Nerv.Ment.Dis.* 2008; **196**: 429-31.
23. Kuhlmei F, Klotz E, Volk T *et al.* Obstructive Sleep Apnea Syndrome - Prevalence and Screening in the Preadmission Clinic. *Journal of Anesthesia and Clinica Researc* 2015; **6**:1.
24. Duchna HW. [Sleep-related breathing disorders--a second edition of the International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2) of the American Academy of Sleep Medicine (AASM)]. *Pneumologie* 2006; **60**: 568-75.
25. Nerfeldt P, Aoki F, Friberg D. Polygraphy vs. polysomnography: missing osas in symptomatic snorers--a reminder for clinicians. *Sleep Breath.* 2014; **18**: 297-303.
26. Richard W, Venker J, den HC *et al.* Acceptance and long-term compliance of nCPAP in obstructive sleep apnea. *Eur.Arch.Otorhinolaryngol.* 2007; **264**: 1081-6.
27. Yamamoto H, Akashiba T, Kosaka N, Ito D, Horie T. Long-term effects nasal continuous positive airway pressure on daytime sleepiness, mood and traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea. *Respir.Med.* 2000; **94**: 87-90.
28. Bolitschek J, Schmeiser-Rieder A, Schobersberger R, Rosenberger A, Kunze M, Aigner K. Impact of nasal continuous positive airway pressure treatment on quality of life in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur.Respir.J.* 1998; **11**: 890-4.

29. Munoz A, Mayoralas LR, Barbe F, Pericas J, Agusti AG. Long-term effects of CPAP on daytime functioning in patients with sleep apnoea syndrome. *Eur.Respir.J.* 2000; **15**: 676-81.
30. Fidan F, Unlu M, Sezer M, Gecici O, Kara Z. [Compliance to CPAP treatment and effects of treatment on anxiety and depression in patients with obstructive sleep apnea syndrome]. *Tuberk.Toraks.* 2007; **55**: 271-7.
31. Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle KH. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2002; **122**: 569-75.
32. Sargi Z, Younis RT. Pediatric obstructive sleep apnea: current management. *ORL J.Otorhinolaryngol.Relat Spec.* 2007; **69**: 340-4.
33. Chihara Y, Kawanabe W, Fujishiro Y, Fukaya T, Maeda Y, Saito T. [Surgical treatment of patients with severe obstructive sleep apnea syndrome]. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2004; **107**: 744-9.
34. Fernandez JE, Esparcia NM, Garcia Callejo FJ *et al.* [Clinical and functional analysis of long-term results of uvulopalatopharyngoplasty]. *Acta Otorrinolaringol.Esp.* 2002; **53**: 269-80.
35. Strollo PJ, Jr., Soose RJ, Maurer JT *et al.* Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N.Engl.J.Med.* 2014; **370**: 139-49.
36. Bart SR, Sangal JM, Thorp K. Atomoxetine improves sleepiness and global severity of illness but not the respiratory disturbance index in mild to moderate obstructive sleep apnea with sleepiness. *Sleep Med.* 2008; **9**: 506-10.
37. Smith I, Lasserson TJ, Wright J. Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* 2006; CD003002.
38. Lydic R, Baghdoyan HA. Sleep, anesthesiology, and the neurobiology of arousal state control. *Anesthesiology* 2005; **103**: 1268-95.
39. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000; **320**: 479-82.
40. Nieto FJ, Young TB, Lind BK *et al.* Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; **283**: 1829-36.
41. Marrone O, Bonsignore MR. Pulmonary haemodynamics in obstructive sleep apnoea. *Sleep Med.Rev.* 2002; **6**: 175-93.
42. Bady E, Achkar A, Pascal S, Orvoen-Frija E, Laaban JP. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnoea syndrome. *Thorax* 2000; **55**: 934-9.

43. de Lima AM, Franco CM, de Castro CM, Bezerra AA, Ataide L, Jr., Halpern A. Effects of nasal continuous positive airway pressure treatment on oxidative stress and adiponectin levels in obese patients with obstructive sleep apnea. *Respiration* 2010; **79**: 370-6.
44. Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2001; **163**: 344-8.
45. Dhillon S, Chung SA, Fargher T, Huterer N, Shapiro CM. Sleep apnea, hypertension, and the effects of continuous positive airway pressure. *Am.J.Hypertens.* 2005; **18**: 594-600.
46. Hla KM, Skatrud JB, Finn L, Palta M, Young T. The effect of correction of sleep-disordered breathing on BP in untreated hypertension. *Chest* 2002; **122**: 1125-32.
47. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N *et al.* Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2002; **359**: 204-10.
48. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005; **365**: 1046-53.
49. Mooe T, Gullsbj S, Rabben T, Eriksson P. Sleep-disordered breathing: a novel predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Coron.Artery Dis.* 1996; **7**: 475-8.
50. Gami AS, Hodge DO, Herges RM *et al.* Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2007; **49**: 565-71.
51. Needleman M, Calkins H. The role of obesity and sleep apnea in atrial fibrillation. *Curr.Opin.Cardiol.* 2011; **26**: 40-5.
52. Poza JJ, Martinez A, Emparanza JI, Lopez de MA, Marti Masso JF. [Sleep apnea syndrome and cerebral infarction]. *Neurologia* 2000; **15**: 3-7.
53. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Sleep apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. *Sleep Med.Rev.* 2005; **9**: 211-24.
54. Makino S, Handa H, Suzukawa K *et al.* Obstructive sleep apnoea syndrome, plasma adiponectin levels, and insulin resistance. *Clin.Endocrinol.(Oxf)* 2006; **64**: 12-9.
55. McArdle N, Hillman D, Beilin L, Watts G. Metabolic risk factors for vascular disease in obstructive sleep apnea: a matched controlled study. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2007; **175**: 190-5.

56. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2002; **165**: 670-6.
57. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PM, Wilding JP. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur.Heart J.* 2004; **25**: 735-41.
58. Fanfulla F, Malaguti S, Montagna T *et al.* Erectile dysfunction in men with obstructive sleep apnea: an early sign of nerve involvement. *Sleep* 2000; **23**: 775-81.
59. Kaplan R. Obstructive sleep apnoea and depression--diagnostic and treatment implications. *Aust.N.Z.J.Psychiatry* 1992; **26**: 586-91.
60. Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *Anesthesiol.Clin.North America.* 2002; **20**: 789-811.
61. Rechtschaffen, A., Kales, A., and eds. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California. 1968.
62. Iber, C, Ancoli-Israel, S, Chesson, A, Quan, SF, and ds. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology, and technical specification. 1st ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2007.
63. Siddiqui F, Walters AS, Goldstein D, Lahey M, Desai H. Half of patients with obstructive sleep apnea have a higher NREM AHI than REM AHI. *Sleep Med.* 2006; **7**: 281-5.
64. Muraki M, Kitaguchi S, Ichihashi H *et al.* Apnoea-hypopnoea index during rapid eye movement and non-rapid eye movement sleep in obstructive sleep apnoea. *J.Int.Med.Res.* 2008; **36**: 906-13.
65. Loadsman JA, Wilcox I. Is obstructive sleep apnoea a rapid eye movement-predominant phenomenon? *Br.J.Anaesth.* 2000; **85**: 354-8.
66. Jones JG, Sapsford DJ, Wheatley RG. Postoperative hypoxaemia: mechanisms and time course. *Anaesthesia* 1990; **45**: 566-73.
67. Knill RL, Moote CA, Skinner MI, Rose EA. Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. *Anesthesiology* 1990; **73**: 52-61.
68. Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H, Dodds C, Rosenberg J. Postoperative sleep disturbances: mechanisms and clinical implications. *Br.J.Anaesth.* 1996; **76**: 552-9.
69. Bouillon T, Schmidt C, Garstka G *et al.* Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of the respiratory depressant effect of alfentanil. *Anesthesiology* 1999; **91**: 144-55.

70. Dahan A, van den Elsen MJ, Berkenbosch A *et al.* Effects of subanesthetic halothane on the ventilatory responses to hypercapnia and acute hypoxia in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1994; **80**: 727-38.
71. Drummond GB. Effects of extradural sufentanil and morphine on ventilation. *Br.J.Anaesth.* 1995; **74**: 492-3.
72. Eastwood PR, Platt PR, Shepherd K, Maddison K, Hillman DR. Collapsibility of the upper airway at different concentrations of propofol anesthesia. *Anesthesiology* 2005; **103**: 470-7.
73. Drummond GB. Influence of thiopentone on upper airway muscles. *Br.J.Anaesth.* 1989; **63**: 12-21.
74. Montravers P, Dureuil B, Desmots JM. Effects of i.v. midazolam on upper airway resistance. *Br.J.Anaesth.* 1992; **68**: 27-31.
75. Bartlett D, Jr., St John WM. Influence of morphine on respiratory activities of phrenic and hypoglossal nerves in cats. *Respir.Physiol* 1986; **64**: 289-94.
76. Clyburn PA, Rosen M, Vickers MD. Comparison of the respiratory effects of i.v. infusions of morphine and regional analgesia by extradural block. *Br.J.Anaesth.* 1990; **64**: 446-9.
77. Regli A, von Ungern-Sternberg BS, Strobel WM, Pargger H, Welge-Luessen A, Reber A. The impact of postoperative nasal packing on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen saturation in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Anesth.Analg.* 2006; **102**: 615-20.
78. Armengot M, Hernandez R, Miguel P, Navarro R, Basterra J. Effect of total nasal obstruction on nocturnal oxygen saturation. *Am.J.Rhinol.* 2008; **22**: 325-8.
79. Kristensen S, Bjerregaard P, Jensen PF, Juul A. Post-operative nocturnal hypoxia in septoplasty: the value of nasal packing with airway tubes. *Clin.Otolaryngol.Allied Sci.* 1996; **21**: 331-4.
80. Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP *et al.* Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnoea syndrome. *Eur.Respir.J.* 2000; **16**: 639-43.
81. Miljeteig H, Hoffstein V, Cole P. The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea. *Laryngoscope* 1992; **102**: 1150-2.
82. Andersson LE, Baath M, Thorne A, Aspelin P, Odeberg-Werner S. Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on development of atelectasis during anesthesia, examined by spiral computed tomography. *Anesthesiology* 2005; **102**: 293-9.
83. Rosenberg-Adamsen S, Stausholm K, Edvardsen L, Zwarts M, Kehlet H, Rosenberg J. Body position and late postoperative nocturnal hypoxaemia. *Anaesthesia* 1997; **52**: 589-92.

84. Richard W, Kox D, den HC, Laman M, van TH, de VN. The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur.Arch.Otorhinolaryngol.* 2006; **263**: 946-50.
85. Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD, Gay PC. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. *Mayo Clin.Proc.* 2001; **76**: 897-905.
86. Memtsoudis SG, Stundner O, Rasul R *et al.* The impact of sleep apnea on postoperative utilization of resources and adverse outcomes. *Anesth.Analg.* 2014; **118**: 407-18.
87. Mokhlesi B, Hovda MD, Vekhter B, Arora VM, Chung F, Meltzer DO. Sleep-disordered breathing and postoperative outcomes after bariatric surgery: analysis of the nationwide inpatient sample. *Obes.Surg.* 2013; **23**: 1842-51.
88. Memtsoudis S, Liu SS, Ma Y *et al.* Perioperative pulmonary outcomes in patients with sleep apnea after noncardiac surgery. *Anesth.Analg.* 2011; **112**: 113-21.
89. Hwang D, Shakir N, Limann B *et al.* Association of sleep-disordered breathing with postoperative complications. *Chest* 2008; **133**: 1128-34.
90. Okabe S, Hida W, Kikuchi Y, Taguchi O, Takishima T, Shirato K. Upper airway muscle activity during REM and non-REM sleep of patients with obstructive apnea. *Chest* 1994; **106**: 767-73.
91. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL *et al.* Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2006; **104**: 1081-93.
92. Gross JB, Apfelbaum JL, Caplan RA. Practice Guidelines for the Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiology* 2014; **120**.
93. Schnoor J, Ilgner J, Hein M, Westhofen M, Rossaint R. Perioperatives Management der obstruktiven Schlafapnoe. *Anaesthesist* 2009; **58**: 189-98.
94. Rosenberg J, Rasmussen GI, Wojdemann KR, Kirkeby LT, Jorgensen LN, Kehlet H. Ventilatory pattern and associated episodic hypoxaemia in the late postoperative period in the general surgical ward. *Anaesthesia* 1999; **54**: 323-8.
95. Damato S, Frigo V, Dell'Oca M, Negretto GG, Tarsia P. Utility of monitoring breathing during night hours in COPD patients undergoing long-term oxygen therapy. *Monaldi Arch.Chest Dis.* 1997; **52**: 106-11.

96. Khan A, Ramar K, Maddirala S, Friedman O, Pallanch JF, Olson EJ. Uvulopalatopharyngoplasty in the management of obstructive sleep apnea: the mayo clinic experience. *Mayo Clin.Proc.* 2009; **84**: 795-800.
97. Vassileiou A, Vlastarakos PV, Kandiloros D *et al.* Laryngeal cancer: smoking is not the only risk factor. *B-ENT* 2012; **8**: 273-8.
98. Stoler DL, Smaldino PJ, Darbary HK *et al.* Human papillomavirus and tobacco use in tongue base cancers. *Ear Nose Throat J.* 2013; **92**: 372-80.
99. Rodriguez LF, Smolik LM, Zbehlik AJ. Benzocaine-induced methemoglobinemia: report of a severe reaction and review of the literature. *Ann.Pharmacother.* 1994; **28**: 643-9.
100. Khan NA, Kruse JA. Methemoglobinemia induced by topical anesthesia: a case report and review. *Am.J.Med.Sci.* 1999; **318**: 415-8.
101. Catley DM, Thornton C, Jordan C, Lehane JR, Royston D, Jones JG. Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. *Anesthesiology* 1985; **63**: 20-8.
102. McEntire DM, Kirkpatrick DR, Kerfeld MJ *et al.* Effect of sedative-hypnotics, anesthetics and analgesics on sleep architecture in obstructive sleep apnea. *Expert.Rev.Clin.Pharmacol.* 2014; **7**: 787-806.

Publikationsliste

Der Einfluss des Anästhesieverfahrens auf den Apnoe-Hypopnoe-Index bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom

F. Hofmann, J. Birnbaum, C. Spies

DAC Abstract CD 2010

The influence of the anaesthetic technique (regional vs. general) on the apnea-hypopnea-index in patients with obstructive sleep apnea

F. Hofmann, A.K. Schmidt, J. Birnbaum, C. Spies

Euroanesthesia Abstract CD 2010

Erstmanifestation einer systemischen Mastozytose als anaphylaktoider Schock im Rahmen einer Allgemeinanästhesie

F. Hofmann, M. Pierskalla, M.-L. Paul, D. Wolbergs, M. Schuster

DAC Abstract CD 2011

Obstructive Sleep Apnea Syndrome - Prevalence and Screening in the Preadmission Clinic

Friederike Kuhlmeier, Edda Klotz, Thomas Volk, Matthias Hölzl, Claudia Spies, Ingo Fietze, Ekkehart Dietz and Juergen Birnbaum

J Anesth Clin Res 2015, 6:1

Danksagung

Mein Dank gilt der Klinikdirektorin der Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin der Charité Universitätsmedizin Berlin, Frau Prof. Dr. med. Claudia Spies.

Besonderer Dank gebührt meinem Doktorvater und Betreuer PD Dr. Jürgen Birnbaum, Oberarzt an der Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin der Charité Universitätsmedizin Berlin, der mir dieses Thema anvertraut hat. Auch wenn das Projekt teilweise zu scheitern drohte, sorgte er mit seiner Fachkompetenz und seinem Durchsetzungsvermögen dafür, dass diese Studie bis zum Ende durchgeführt werden konnte. Durch seine Anregungen, die geopfert Zeit und letztendlich durch seine Freundschaft ist diese Arbeit zu dem geworden, was Sie jetzt ist.

Frau Dr. Edda Klotz danke ich für die Unterstützung für die formelle Form der Arbeit.

Für die statistische Beratung war Herr Prof. Dr. Ekkehard Dietz, Institut für Medizinische Biometrie und Medizinische Informatik der Charité Universitätsmedizin Berlin, sowie Prof. Dr.rer.nat.habil. K.-D. Wernecke, Sostana GmbH verantwortlich. Diesen beiden Kollegen gebührt mein Dank ebenfalls.

Zu guter Letzt danke ich meiner Familie, für das ständige Nachfragen, wann die Arbeit endlich fertig sei, was mich mehr und mehr anspornte. Des Weiteren danke ich meinem Freund für seine Unterstützung und das Verständnis, dass ich es in den letzten Monaten oft nicht zum Abendbrot nach Hause geschafft habe.

"Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht."

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Friederike Hofmann versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Einfluss des Anästhesieverfahrens auf den Apnoe-Hypopnoe-Index und weitere Parameter bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM **(s.o) und werden von mir verantwortet.**

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem Betreuer, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Friederike Hofmann hatte folgenden Anteil an der folgenden Publikation:

Friederike Kuhlmei, Edda Klotz, Thomas Volk, Matthias Hölzl, Claudia Spies, Ingo Fietze, Ekkehart Dietz and Juergen Birnbaum

Obstructive Sleep Apnea Syndrome - Prevalence and Screening in the Preadmission Clinic

J Anesth Clin Res 2015, 6:1

Die Promovendin hat als Erstautorin den maßgeblichen Teil des wissenschaftlichen Artikels verfasst.

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers/der betreuenden Hochschullehrerin

Unterschrift des der Doktorandin