

Aus der Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Langzeitergebnisse bei Patienten mit obstruktivem
Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) nach Laser-assistierter
Uvulopalatoplastik (LAUP)**

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Mustafa Solmaz

aus Berlin

Datum der Promotion: 25.10.2013

Inhaltsverzeichnis

Abstract	III
Zusammenfassung	IV
1 Einleitung	1
1.1 Definition Schlafapnoe-Syndrom	1
1.1.1 Schlafstörungen Einteilung nach ICSD-2	1
1.1.2 Kategorie II. Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS)	2
1.2 Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom	3
1.2.1 Anatomie und Physiologie des Oberen Atemapparats	4
1.2.2 Pathophysiologie bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom	5
1.2.2.1 Obstruktion im Cavitas Oris	5
1.2.2.2 Obstruktion im Oropharynx und Laryngopharynx	6
1.2.3 Prädisposition und Risikofaktoren	8
1.2.4 Epidemiologie	9
1.2.4.1 Prävalenz	10
1.2.4.2 Inzidenz	10
1.2.5 Symptome bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom	11
1.2.5.1 Tagessymptome	11
1.2.5.2 Nachtsymptome	12
1.2.6 Diagnosesicherung	13
1.2.6.1 Nicht apparative Diagnostik	13
1.2.6.2 Apparative Diagnostik	14
1.2.7 Therapieverfahren bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom	15
1.2.7.1 Konservative, nicht invasive Therapieoptionen	16
1.2.7.2 Operative, invasive Therapieoptionen	17
1.3 Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP)	22
1.3.1 Operationstechnik	22
1.3.2 Postoperative Komplikationen	23
1.3.3 Erfolgsrate bei Patienten mit OSAS nach LAUP	23
1.4 Ziel der Arbeit	24
2 Patienten und Methoden	25
2.1 Patienten	25
2.1.1 Auswahl der Patienten	25
2.1.2 Patienten Akquirierung	25

II

2.2 Methoden	27
2.2.1 Daten Akquirierung	27
2.2.2 Statistische Analyse	30
2.2.3 Bewertungsgrundlagen	31
3 Ergebnisse	33
3.1 Darstellung der polysomnografischen Ergebnisse	33
3.1.1 Präoperative und postoperative OSAS Schweregradverteilung	35
3.1.2 Statistische Auswertung der LAUP Langzeitergebnisse	36
3.2 Body Mass Index	37
3.3 Rhonchopathie	39
3.4 Postoperative Beschwerden und Komplikationen	42
3.4.1 Fremdkörpergefühl	43
3.4.2 Mundtrockenheit	43
3.4.3 Nasale Sprache/ Sprachveränderungen	44
3.4.4 Tagesmüdigkeit	44
3.4.5 Konzentrationsschwierigkeiten	45
3.4.6 Einschlaf tendenz	45
3.5 LAUP-Zufriedenheit	46
4 Diskussion	48
5 Literaturverzeichnis	56
Abbildungsverzeichnis	62
Tabellenverzeichnis	62
Diagrammverzeichnis	63
Danksagung	64
Lebenslauf	65
Eidesstattliche Versicherung	67

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) is a serious disease. Much has been published and discussed about the etiology, the course of the disease and the optimal, long-term beneficial therapy options. One of the therapy options, which have often been discussed after its first publication, is the laser-assisted uvulopalatoplasty (LAUP), this optional surgical technique, which can be carried out on an outpatient or inpatient basis, is still applied despite conflicting opinions and contrary to guideline recommendations. Main points of criticism are so far lacking objective long-term results, increasing the postoperative AHI as a complication and other unwanted side effects of the surgery.

This study has addressed and quantified these insufficiently clarified points using objective scientific methods and in addition compared and discussed them against the subjective experiences of the study participants and previously published papers. For this purpose, for the first time patients have been called back for follow-up examination, that have been treated with laser-assisted uvulopalatoplasty (LAUP) at an average 11 years ago; they have been surveyed by questionnaire, have been ENT medically examined and a sleep laboratory analysis was carried out using a portable sleep lab device.

From the total of 25 patients, the preoperative AHI average was 25.25/h, the postoperative long-term value 23.62/h. On closer examination of our data, we were able to identify 40% (10/25) responders and 60% (15/25) non-responders. Among the responders 28% (7/25) were healed with an AHI \leq 5/h and for 12% (3/25) the postoperative AHI was \leq 50% of the preoperative value and AHI \leq 20/h. In 12% (3/25) of non-responders neither a significant AHI reduction nor an increase in the preoperative AHI \geq 5/h could be observed, in the remaining 48% (12/25) even deterioration of preoperative AHI of at least \geq 5/h was determined. From our questionnaire we learned that 40% (10/25) of the patients suffer from oral dryness and 20% (5/25) from a foreign body sensation.

From all data obtained we concluded that the laser-assisted uvulopalatoplasty (LAUP) can indeed cause an effective reduction of the AHI similar to other mucosa resection methods and similar to those, it loses therapy effect as time passes, but with a high associated risk to cause exactly the contrary.

Zusammenfassung

Das Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ist eine ernstzunehmende Krankheit. Es wurde schon viel über die Ätiologie, den Krankheitsverlauf und über die optimalen, langfristig nutzenbringenden Therapiemöglichkeiten publiziert und diskutiert. Eine der Therapieoptionen über die nach Erstveröffentlichung häufig diskutiert wurde, ist die Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP), diese optional ambulant oder stationär durchführbare Operationstechnik wird heute noch, trotz kontroversen Meinungen und entgegen Leitlinien Empfehlungen angewandt. Hauptkritikpunkte sind vor allem die bis heute fehlenden objektiven Langzeitergebnisse, Erhöhung des postoperativen AHI als Komplikation und weitere unerwünschte Nebeneffekte der Operation.

In dieser Arbeit wurden diese noch nicht ausreichend geklärten Punkte mit objektiven wissenschaftlichen Methoden erfasst und quantifiziert, außerdem mit den subjektiven Erfahrungen der Studienteilnehmer und mit zuvor Veröffentlichten Arbeiten verglichen und diskutiert. Dazu wurden erstmals, durchschnittlich nach mehr als 11 Jahren, Patienten, die mit der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) therapiert wurden, zur Nachuntersuchung einbestellt, ein Fragebogen erfasst, HNO-ärztlich untersucht, und eine Schlafanalyse mittels portablem Schlafanalysegerät veranlasst.

Von den insgesamt 25 Patienten der Studiengruppe lag der präoperative AHI Durchschnitt bei 25,25/Std. der postoperative Langzeitwert bei 23,62/Std. Bei genauerer Betrachtung unserer Daten konnten wir 40% (10/25) Responder und 60% (15/25) Non-Responder identifizieren. Unter den Respondern waren 28% (7/25) geheilt, mit einem $AHI \leq 5/Std.$ und bei 12% (3/25) war der postoperative $AHI \leq 50\%$ des präoperativen Wertes und der $AHI \leq 20/Std.$ Bei 12% (3/25) der Non-Responder konnte weder eine nennenswerte AHI Reduktion noch eine Erhöhung des präoperativen $AHI \geq 5/Std.$ festgestellt werden, bei den restlichen 48% (12/25) konnte sogar eine Verschlechterung des präoperativen AHI um mindestens $\geq 5/Std.$ bestimmt werden. Aus unserem Fragebogen entnahmen wir, dass 40% (10/25) der Patienten unter Mundtrockenheit und 20% (5/25) unter einem Fremdkörpergefühl leiden.

Wir schlussfolgern aus allen unseren gewonnenen Daten, dass die Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) zwar eine ähnlich effektive Reduktion des AHI's wie bei

anderen Schleimhaut resezierende Verfahren bewirken kann und ähnlich wie diese mit der Zeit an Therapieeffekt verliert, jedoch mit einem hohen Risiko einhergeht genau das Gegenteilige zu bewirken.

1 Einleitung

1.1 Definition Schlafapnoe-Syndrom

Das Schlafapnoe-Syndrom ist eine Atemdysregulation charakterisiert durch pathologische Apnoen (Atemstillstände) und/oder Hypopnoen (Verminderung des Atemstromes und damit letztlich des Atemvolumens) während des Schlafes. Die Definition für Apnoe und Hypopnoe ist nicht Weltweit einheitlich genormt, sodass es unterschiedliche Auslegungen je nach Erscheinungsland für die Publikation bzw. Autoren gibt. In dieser Arbeit wird jeder Atemstillstand mit einer Mindestdauer von 10s als Apnoe bezeichnet. Ist dabei ein vergeblicher Atemversuch des betroffenen zu beobachten, sichtbar durch Thorax/Abdomen Bewegungen und das frustrane Ringen nach Luft, ist es nicht zentral bedingt sondern wird durch eine Obstruktion in den oberen Atemwegen verursacht.

Jede Verminderung des Atemstroms um mindestens 50% des normalen Wertes und eine Verminderung der Sauerstoffsättigung um mehr als 3% des Ausgangswertes wird als Hypopnoe bezeichnet¹⁻³

Die Gesamtzahl aller Apnoen und Hypopnoen innerhalb einer Stunde ergeben den Apnoe-Hypopnoe Index (AHI), dieser Index Wert wird zur Quantifizierung des Schlafapnoe-Syndrom Schweregrades herangezogen. Oft wird auch statt des Apnoe-Hypopnoe Index (AHI) der RDI (Respiratory Disturbance Index oder Atemstörungsindex) genannt. Der RDI-Wert ist definiert als alle Apnoen, alle Hypopnoen und alle RERA`s (Respiratory Effort-Related Arousals) innerhalb einer Stunde. Ein RERA ist eine Atemanstrengung, welche der Apnoe und Hypopnoe Definition nicht gerecht wird, auf die aber eine Weckreaktion (Arousal) folgt.

1.1.1 Schlafstörungen Einteilung nach ICSD-2

Schlafstörungen werden gemäß ICDS-2 (Second Edition of the International Classification of Sleep Disorders of the American Academy of Sleep Medicine (AASM)) in acht Kategorien eingeteilt.⁴

- I. Insomnien
- II. **schlafbezogene Atmungsstörungen**
- III. Hypersomnien zentralen Ursprungs, nicht bedingt durch Störungen der zirkadianen Rhythmik, schlafbezogene Atmungsstörungen oder andere Gründe für einen gestörten Nachtschlaf
- IV. Störungen der zirkadianen Rhythmik
- V. Parasomnien
- VI. schlafbezogene Bewegungsstörungen
- VII. einzelne Symptome, Normvarianten und ungelöste Fragestellungen
- VIII. andere Schlafstörungen.

1.1.2 Kategorie II. Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS)

Es werden grundsätzlich nichtobstruktive Formen von obstruktiven Formen unterschieden. Bei den nichtobstruktiven Formen fehlt eine Aktivierung der Atemmuskulatur. Diese können kardiale, pulmonale oder zentralnervöse Ursachen haben. Bei der obstruktiven Form liegt ein kompletter Verschluss bzw. eine partielle Einengung der Atemwege vor. Bei partieller Einengung der oberen Atemwege kommt es meist zu einer Rhonchopathie. Bei einer vollständigen Stenose, wie z. B. einem sistierenden oropharyngealen Kollaps von mindestens 10s zum Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS). Ebenso sind Kombinationen der beiden Formen möglich.

Krankheiten aus der Klasse der respiratorischen Atemdysfunktion während des Schlafs werden zur Kategorie II gezählt. Hierzu gehören:⁴

- **Zentrale Schlafapnoe–Syndrome:**
 1. primäre zentrale Schlafapnoe
 2. zentrale Schlafapnoe mit Cheyne Stokes Atmungsmuster
 3. zentrale Schlafapnoe bei Höhengaufenthalt
 4. zentrale Schlafapnoe bei internistischen/neurologischen Erkrankungen (außer Cheyne Stokes–Atmung)
 5. zentrale Schlafapnoe bei Drogen– oder Medikamentengebrauch
 6. primäre Schlafapnoe in der frühen Kindheit.
- **Obstruktive Schlafapnoe–Syndrome:**

7. obstruktive Schlafapnoe, Erwachsene
8. obstruktive Schlafapnoe, Kinder
- **Schlafbezogene Hypoventilation/hypoxämische Syndrome:**
 9. schlafbezogene nicht-obstruktive alveoläre Hypoventilation, idiopathisch
 10. kongenitales zentrales alveoläres Hypoventilations-Syndrom
- **Schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie bei internistischen /neurologischen Erkrankungen**
 11. schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie bei Lungenparenchym- oder Gefäß-Erkrankungen
 12. schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie bei obstruktiver Atemwegserkrankung
 13. schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie bei neuromuskulären Erkrankungen oder Thoraxerkrankungen
- **Andere schlafbezogene Atmungsstörungen**
 14. Schlafapnoe/schlafbezogene Atmungsstörung, unklassifiziert

1.2 Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom

Die am häufigsten vorkommende Form innerhalb der Kategorie Schlafbezogene Atmungsstörungen ist das Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom. Der pathophysiologische Hintergrund ist noch nicht zu 100% gesichert. Fest steht, dass eine Obstruktion der oberen Luftwege je nach Individuum unterschiedlich stark ausgeprägte Apnoen und Hypopnoen variierend in der Häufigkeit und der Dauer während des Schlafes verursachen kann. In der Folge kommt es zu Hypoxämie durch den verminderten Sauerstoffgehalt im Blut. In solch einem Fall kommt es in der Regel durch die Minderversorgung der primär lebenswichtigen Organe zum sogenannten Arousal (Weckreaktion).⁵ Dieser „Weckruf“ ist eine Stressreaktion des Körpers, welche auf sensorisch vermitteltem Weg und auf den Adrenalin Spiegel im Körper reagiert. Solche Impulsinformationen werden über die Hirnrinde an die Formatio Reticularis des Hirnstamms weitergeleitet und lösen letztlich die Weckreaktion aus. Im Idealfall kommt es auf beschriebenerem Weg zur kurzen Schlafunterbrechung und Lösung der Obstruktion, Normalatmung und Regulierung der Sauerstoffsättigung des Blutes. Die meisten Betroffenen nehmen dies nicht wahr und schlafen nach der kurzen

Unterbrechung wieder ein, im schlimmsten Fall allerdings kann es zum Ersticken während des Schlafes kommen.⁵⁻⁷

1.2.1 Anatomie und Physiologie des Oberen Atemapparats

Die komplexe Anatomie und Physiologie des Pharynx ermöglicht dem Menschen viele wichtige und essentiell notwendige Funktionen zu bewerkstelligen. Im Zusammenspiel mit anderen Organen stellt der Pharynx unterstützend einen wichtigen Teil der Atmung dar. Die flexible Struktur und Form lässt auch bei physiologisch ungünstigen Haltungen des Halses den Volumenbedarf passieren um die notwendige Menge an Sauerstoff in die Trachea und letztlich in die Lungen zu schleusen. Der Pharynx stellt nicht nur eine Passage für die Beförderung von Sauerstoff dar, vielmehr dient er als Koordinationszentrum der Peripherie dem regelgerechten Ablauf und dem Transport von Festem bzw. Flüssigem während des Schluckakts. Ebenso wichtig ist die Fähigkeit zu kommunizieren, die Befähigung, das Os hyoideum willkürlich mit der Zungenmuskulatur zu steuern, erlaubt dem Menschen unter anderem zu sprechen.^{5,7}

An der anatomischen Struktur des Pharynx sind mehr als 20 Muskeln beteiligt (siehe Abbildung 1 und 3). Topographisch lässt es sich in drei Abschnitte einteilen, dem sog. Epipharynx, Mesopharynx und Hypopharynx. Der Epipharynx oder Pars nasalis pharyngis ist der Anteil der von der Schädelbasis bis zum freien Rand des Velum palatinum reicht. Zu den wichtigsten Strukturen zählt man die zum Waldeyer-Rachenring zugehörige Tonsilla pharyngealis (Rachenmandel), das Ostium pharyngeum tubae auditivae umgeben vom Torus tubaris (Tubenwulst) und die Plica salpingopharyngea. Der Mesopharynx oder Pars oralis pharyngis mit den paarigen Tonsilla palatina, nach ventral begrenzt durch die vorderen Gaumenbögen (Arcus palatoglossus, M. palatoglossus) und nach dorsal durch die hinteren Gaumenbogen (Arcus palatopharyngeus, M. palatopharyngeus), erstreckt sich von der Uvula (M. uvulae) einschließlich weicher Gaumen (Palatum molle) und harter Gaumen (Palatum durum) bis zur Epiglottis und steht in offener Verbindung zur Mundhöhle. Der Hypopharynx oder Pars laryngea pharyngis beginnt am Unterrand der Epiglottis und endet am Ösophagum bzw. kurz über der Aditus laryngis (Kehlkopfeingang). Die Epiglottis stellt somit eine wichtige Schutzstruktur des Körpers vor Aspiration von Speisen und Flüssigkeit in die Lungen dar.⁸

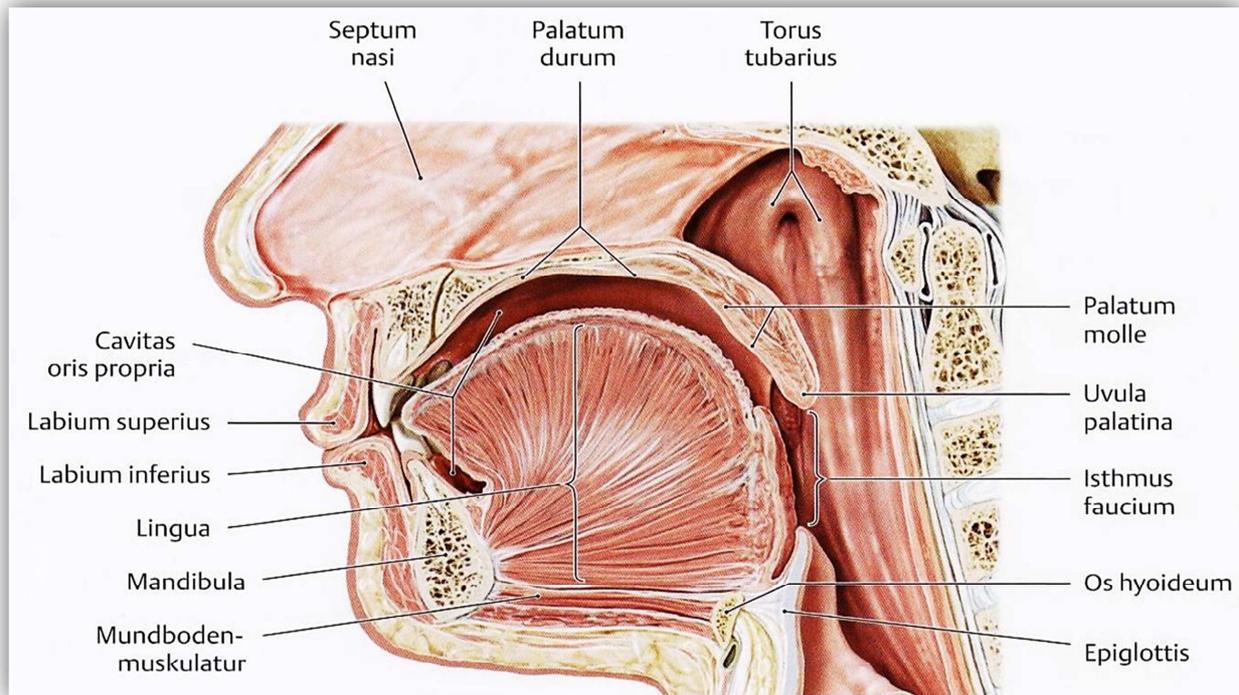


Abbildung 1: Gliederung und Begrenzung der Mundhöhle. Quelle: Prometheus Kopf und Neuroanatomie, Lernatlas der Anatomie; Kapitel 6, S. 102, Auflage 2006

1.2.2 Pathophysiologie bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom

Die Ätiologie der obstruktiven Schlafapnoe ist noch nicht vollständig gesichert. Fest steht jedoch, dass während der REM (rapid eye movement) Phase des Schlafs die Gefahr für eine Obstruktion der oberen Atemwege deutlich höher ist als in den anderen Schlafphasen.

1.2.2.1 Obstruktion im Cavitas Oris

Der dorsale Anteil der Cavitas Oris bis zum Schlund (Fauces) beherbergt wichtige Strukturen, die mitverantwortlich für das Entstehen des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) sind. In diesem Abschnitt beginnt der orale Anteil der Schlundenge (Isthmus Faucium). Bei Patienten mit Obstruktionslage in diesem Bereich fallen in der Regel eine schlaffe Muskulatur, überschüssige Schleimhaut und vergrößerte Tonsillen auf, was letzten Endes der Grund für Apnoen, Hypopnoen und das Schnarchen darstellt (siehe Abbildung 2).

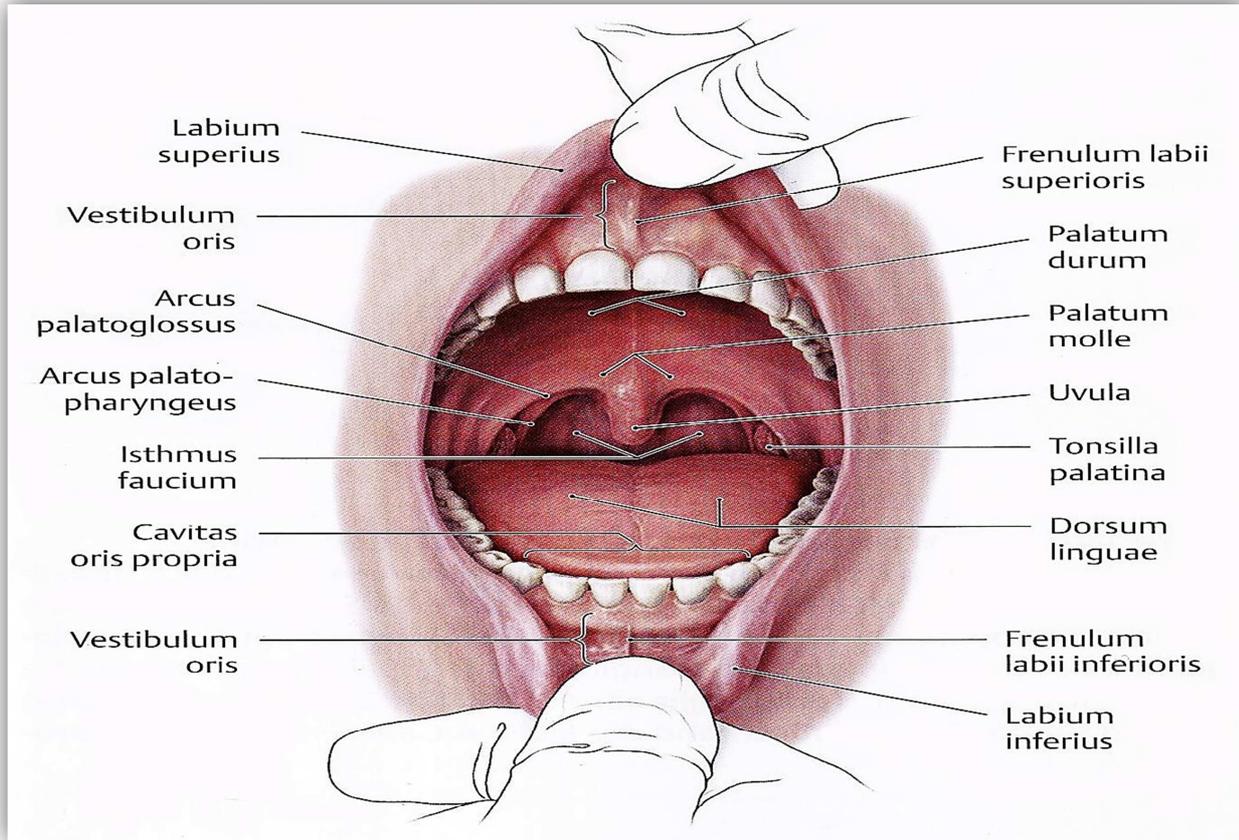


Abbildung 2: Mundhöhle (Cavitas oris). Quelle: Prometheus Kopf und Neuroanatomie, Lernatlas der Anatomie; Kapitel 6, S. 102, Auflage 2006

1.2.2.2 Obstruktion im Oropharynx und Laryngopharynx

Ursächlich scheint außerdem ein Ungleichgewicht bzw. ein Koordinationsfehler zwischen der weiterhin aktiven Atemmuskulatur (Zwerchfell und Interkostalmuskeln), der Atemhilfsmuskulatur (Bauch- und Brustmuskeln) und der schlafbedingten Erschlaffung der dilatorischen Oropharynxmuskulatur zu sein. Durch die Erschlaffung der Zungenmuskulatur, M. genioglossus, M. hyoglossus und M. styloglossus und der Pharynxmuskulatur, M. constrictor pharyngis (pars superior, medius und inferior) und Mm. levatores pharyngis (M. stylopharyngeus, M. palatopharyngeus und M. salpingopharyngeus) kommt es gravitationsbedingt zu einem Zurückfallen der Zunge und zum Kollaps.⁵ Ebenso muss die herabgesetzte Reflexaktivität, welche bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe noch stärker abgeschwächt sein kann als bei Gesunden ohne obstruktive Schlafapnoe, als Ursache für den Kollaps der oberen Atemwege in Betracht gezogen werden.⁹⁻¹¹

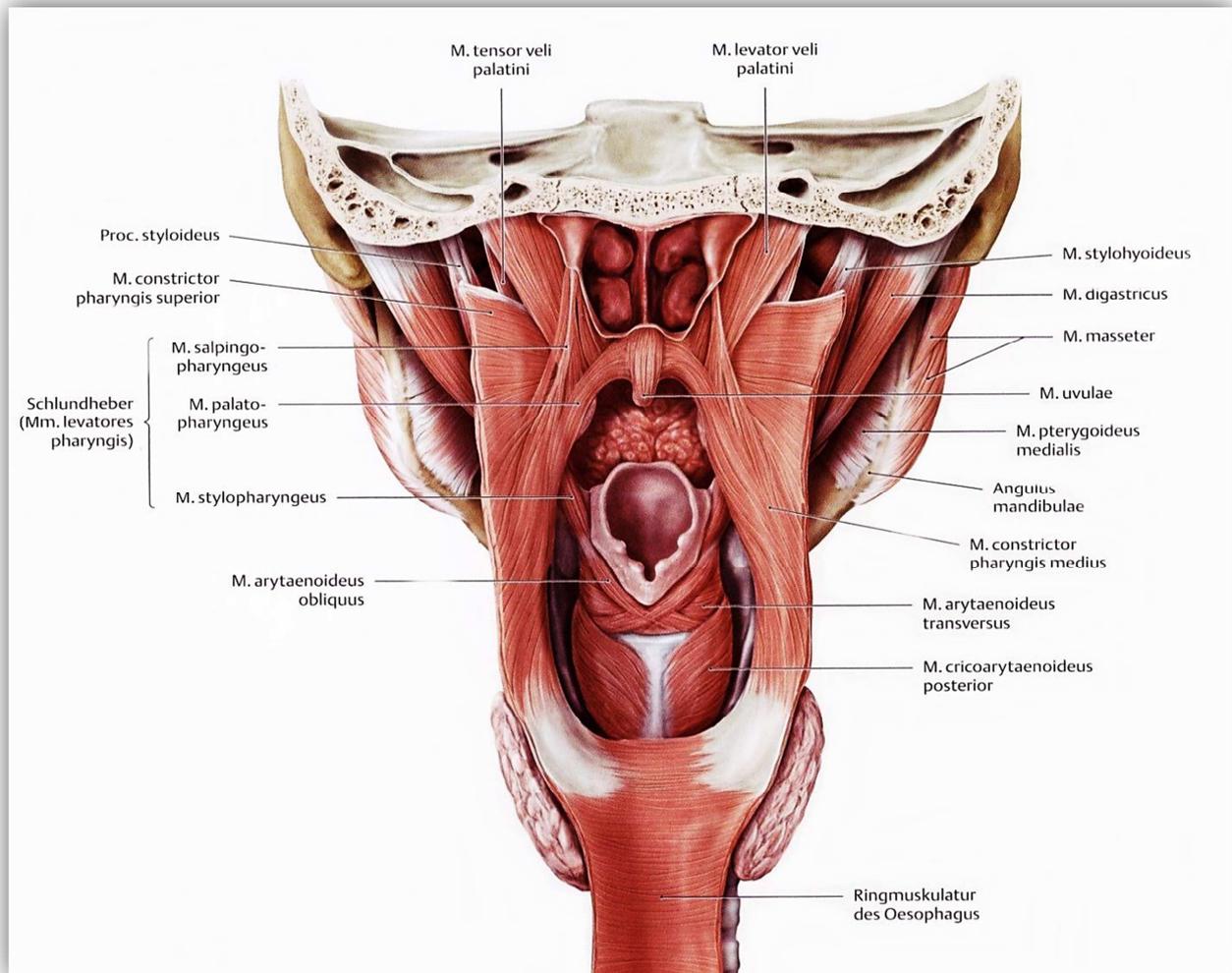


Abbildung 3: Muskulatur des Pharynx. Quelle: Prometheus Hals und Innere Organe, Lernatlas der Anatomie; Kapitel 3, S. 35, Auflage 2005

Großen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit einer Obstruktion neben der Muskeler schlaffung wird auch dem Verhältnis zwischen dem intraluminalen und dem extraluminalen Gewebsdruck im Pharynx zugeschrieben. Das Gleichgewicht dieser zwei Größen ist mit entscheidend für die Kapazität des pharyngealen Lumens und somit dem Auftreten einer Obstruktion (siehe Abbildung 4). Der transmurale Druck (P_{tm}) im Pharynx ist gleich intraluminaler Druck (P_l) minus extraluminaler Gewebsdruck (P_{ti}), verkleinert sich also die Lumen Kapazität sinkt auch der transmurale Druck (Bernoulli Effekt: Strömungsanstieg führt zum Druckabfall). Ein Abschnitt im Pharynx, welches den transmuralen Druckwert 0 und größer hat, stellt den potentiellen Obstruktionspunkt dar. Schlafstudien haben ergeben, dass der kritische Druck (P_{crit}) bei Patienten die nicht an obstruktivem Schlafapnoe leiden unter $-8 \text{ cm H}_2\text{O}$ liegt, bei Patienten mit mildem obstruktiven Schlafapnoe liegt der kritische Druck nur leicht im negativem Zahlenwert und bei Patienten mit schwerem obstruktiven Schlafapnoe-Leiden bei >0 .^{7, 8}

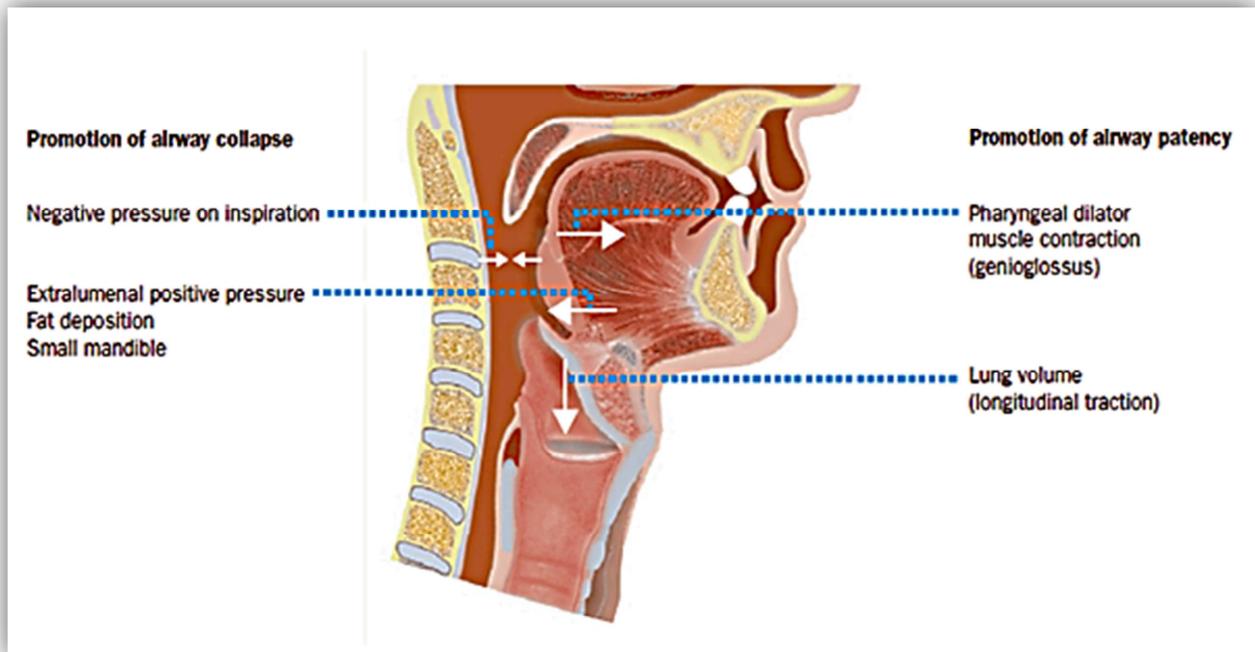


Abbildung 4: Druckkräfteverhältnis zwischen negativ inspiratorischer, extraluminal positiver, oberer Atemwegsmuskulatur und vergrößerter Lungenzugkraft bedingt eine Obstruktion. (Malhotra A, White DP)²

Studien haben gezeigt, dass auch neuromuskuläre Faktoren eine wichtige Rolle bei der Entstehung von obstruktiver Schlafapnoe spielen bzw. sie begünstigen. Zu den pathologisch neuromuskulären Faktoren gehört neben die, während des Schlafes verminderte, muskuläre Aktivität (weiter oben beschrieben), die herabgesetzte Reflexaktivität, welche bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe noch stärker abgeschwächt sein kann als bei Gesunden ohne obstruktiver Schlafapnoe.¹²⁻¹⁴

Eine weitere, aber in isolierter Form selten vorkommende, Ursache für obstruktive Schlafapnoe ist die zentrale Apnoeform. Bei dieser Form liegt eine Pathologie im zentralen Nervensystem vor und häufig wird es bei Patienten mit schweren Herzfehlern beobachtet. Beides führt zu Zentraler Atemfehlsteuerung und im Weiteren zu unregelmäßigen Atemzügen und Apnoen.¹⁵

1.2.3 Prädisposition und Risikofaktoren

Die prädisponierenden Faktoren für die Erkrankung an obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom können vielfältig sein. So unterscheidet man zwischen strukturellen anatomischen Faktoren, welche grob gefasst eine Kollaps begünstigende Anatomie der Gesichts- und Schädelknochen sowie die Weichteilbeschaffenheit des Pharynx umfasst. Dazu zählt die Größe der Tonsillen, der Zunge (z. B. bei Akromegalie

Patienten), das weiche Gewebe in den seitlichen Wänden des Pharynx, weiterhin die Länge des weichen Gaumens sowie eine ungünstige Stellung des Ober- und Unterkiefers.^{12, 13, 16} Ebenso gefährdet sind Patienten mit mandibulärer Mikrognathie (Hypoplasie des Unterkiefers), mandibulärer Retrognathie (Rückverlagerung des Unterkiefers) und ein abnormal nach kaudal verlagertem Os hyoideum.¹⁷

Auch angeborene Anomalien, als Folge genetischer Mutationen, können als zusammenhängende Ursache für ein Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) in Betracht gezogen werden. Bei Krankheiten wie Pierre Robin Syndrom, Down Syndrom, Marfan Syndrom oder Prader-Willi Syndrom sind typische strukturelle und anatomische Veränderungen verantwortlich für das Entstehen eines obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms.¹⁸

Zu den nicht strukturellen Risikofaktoren gehört neben Adipositas, Bluthochdruck und Typ II Diabetes auch der langjährige Konsum bzw. Abusus von Alkohol, Nikotin, Drogen und Schlafmitteln. Bei Patienten mit Schlafapnoe sind Komorbiditäten keine Seltenheit, so leiden viele Patienten mit Zustand nach apoplektischem Insult oder Erkrankung des Herzens, der Herzkranzgefäße bzw. bei angeborenen Herzfehlern mit oder ohne Arrhythmien und reduziertem systolischem Auswurf unter Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS).^{19, 20}

In anderen Studien konnte eine Abhängigkeit zwischen dem Hormonhaushalt und dem Risiko am obstruktivem Schlafapnoe zu erkranken nachgewiesen werden, so leiden Frauen häufiger nach der Menopause an obstruktiver Schlafapnoe als vor der Menopause.¹⁹

Grob gesagt kann man festhalten, dass ein erhöhtes AHI und damit das Risiko am Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) zu erkranken höher ist, wenn man älter wird (60 Jahre und älter), männlichen Geschlechts ist, einen erhöhten BM-Index hat bzw. das Verhältnis von Taillenumfang zu Hüftumfang vergrößert ist und das Cholesterin bzw. die Triglyceride im Blut erhöht sind.²¹

1.2.4 Epidemiologie

Genauere epidemiologische Zahlen für das Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) für Deutschland sind bisher nicht erforscht oder glaubhaft belegt, alle vorliegenden

Zahlen basieren auf Schätzungen bzw. Annahmen die zurückzuführen sind auf Studien anderer Länder mit annähernd vergleichbarem demografischen Hintergrund.

1.2.4.1 Prävalenz

So geht man von davon aus, dass die Prävalenz bei der männlichen Bevölkerung bei 4% und bei der Weiblichen bei 2% liegt. Diese Zahlen basieren auf der bis dahin am gründlichsten durchgeführten Studie, die im Jahre 1993 in Wisconsin/USA bei einer Kohorte mit insgesamt 602 Erwachsenen im mittleren Alter (zwischen 30 und 60 Jahren) mittels Polysomnographie validiert wurde.²² Bei einer anderen Studie mit 560 Teilnehmern, aus einer Kohorte in Spanien, zeigten sich bei den untersuchten Erwachsenen (zwischen 30 und 70 Jahren), ein AHI ≥ 5 bei 26,2% der Männer und bei 28% der Frauen.²³ Diese Unterschiede resultieren unter anderem daraus, dass es sich bei den beiden Kohorten Studien um nicht vereinheitlichte Studiendesigns handelte. Bei der Studie aus Wisconsin wurden alle Patienten ab einem AHI (Apnoe-Hypopnoe Index) ≥ 5 und Tagesmüdigkeit als responder gewertet, bei der Spanischen Studie wurden zudem noch alle Arousals (Weckreaktionen) dazu addiert und das Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) definiert ab einem AHI ≥ 10 . Wenn man dann aber die Studie aus Wisconsin und die aus Spanien ab einem AHI ≥ 10 vergleichend betrachtet, kommt man auf ähnliche Prävalenzzahlen für beide Länder. In einer ähnlichen Kohorten Studie aus Pennsylvania lagen die Prävalenzen für Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS), definiert als AHI ≥ 10 und Tagesmüdigkeit bei den Männern bei 3,9% und bei den Frauen bei 1,2%.^{24, 25} Eine australische Studie, bei der nur Männer (zwischen 40 und 65 Jahren) evaluiert wurden, ergab eine Prävalenz von 3,1% definiert als AHI ≥ 5 und Tagesmüdigkeit.²⁶

1.2.4.2 Inzidenz

Die Inzidenzzahlen für Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) in Deutschland sind aus denselben Gründen wie bei der Prävalenz nur annähernde Schätzwerte. Bei Studien basierend auf polysomnographisch erfassten Werten in Cleveland/USA fand bei zuvor 286 Untersuchten ohne Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) (AHI ≤ 5) eine polysomnografische Nachuntersuchung nach 5 Jahren statt. Bei 7,5% der Nachuntersuchten wurde ein AHI ≥ 15 und bei 16% ein AHI ≥ 10 festgestellt. Daraus

wurde dann eine Inzidenzrate von 15% für Männer und eine 8,2% Für Frauen errechnet.²¹

In einer anderen interessanten Studie aus Wisconsin/USA wurden bei 690 Studienteilnehmern polysomnografische Schlaflaboraaufzeichnungen verzeichnet (554 der Untersuchten hatten ein $AHI \leq 5$) und mit dem von 4 Jahren danach verglichen, wobei in dieser Studie das Augenmerk auf den Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) lag. Alle Studienergebnisse der zusammengenommen, ohne Rücksichtnahme auf Körpergewichtsveränderungen innerhalb der 4 Jahre, ließ sich eine 10,6%ige Inzidenzrate errechnen.²⁷

1.2.5 Symptome bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom

Patienten, die an Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) leiden, können viele, verschiedene in ihrer Ausprägung unterschiedlich starke Symptome haben. Es kommt auch nicht selten vor, dass Patienten lange Jahre mit ihren Leiden leben, ehe sie korrekt mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) diagnostiziert werden. Die Gründe dafür haben teilweise damit etwas zu tun, das man von den Zeichen der Krankheit nie selber etwas mitbekommt bzw. realisiert, oft auch als nicht so schwerwiegend abtut. Typischer weise gehört das Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) zu den Krankheiten bei denen die Patienten erst nach Jahren des Leidens zu einem Arzt gehen, meist auch auf Drängen des Partners bzw. im selben Haushalt lebenden Familienangehörigen.

So unterteilt man die Symptome des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) in solche, die man während des Tages beobachtet, und solche, die während der Nacht auftreten.

1.2.5.1 Tagessymptome

Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) leiden tagsüber an den Folgen des nichterholsamen Schlafes, das heißt, wenn sie morgens aufwachen, fühlen sie sich immer noch so müde und erschöpft wie den Abend zuvor, als sie sich zum Schlafen ins Bett gelegt haben. Daher können diese Patienten mit morgendlichen Kopfschmerzen, einem trockenen Mund oder Halsschmerzen aufwachen. Im Laufe des

Tages kommt es bei solchen Patienten, in der Regel dann in den ruhigeren Phasen wie z. B. während des Lesens oder Fernsehens, zur sogenannten Tagesschläfrigkeit. Bei stärkeren Schweregraden des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) kann es auch in den Phasen, in denen mehr Wachsamkeit bzw. Aufmerksamkeit verlangt wird, zum Schläfrigkeitsgefühl kommen. Je nachdem wo die Tagesschläfrigkeit gerade auftritt, in der Schule, während der Arbeit oder beim Autofahren kann sie unangenehme bzw. gefährliche Konsequenzen haben. Nicht unüblich sind auftretende kognitive Defizite wie nachlassende Leistungsfähigkeit, immer häufiger werdende Merkschwäche und beeinträchtigte Konzentrationsfähigkeit. Klinische Begleiterscheinungen kardiovaskulärer Art, wie arterielle und pulmonale Hypertonie, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und koronare Herzkrankheiten, gastrointestinaler Art wie Reflux Oesophagitis oder sexueller Art wie Libidoverlust und Potenzstörungen, sind ebenfalls beschriebene Leiden bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS). Langfristig kann es bei Patienten auch zu Psychologischen Veränderungen wie z. B. Launenhaftigkeit, Persönlichkeitsveränderungen, Angststörungen und Depressionen führen.^{18, 19}

1.2.5.2 Nachtsymptome

Dann gibt es wiederum die Symptome während der Nacht bzw. im Schlaf, die die Betroffenen selber teilweise selten bis gar nicht richtig wahrnehmen, diese aber an einem ursachenungewissen Krankheitsgefühl leiden. Das wohl bekannteste Symptom des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) ist die Rhonchopathie oder im Volksmund Schnarchen, für gewöhnlich laut, und für den Partner störend. Je nach Schweregrad der Erkrankung muss man das gelegentliche Schnarchen von der chronischen mit und ohne Apnoen vorkommenden Form unterscheiden. Erst bei einem Schweregrad bei dem Apnoen zu verzeichnen sind, spricht man vom Krankheitsbild des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS). Bei diesen Patienten kann man beobachten, wie krankhaft sie während einer Apnoe-Phase, ohne dabei wach zu werden, versuchen nach Luft zu schnappen bis es aufgrund des verminderten Sauerstoffs im Blut via Feedback Mechanismus über das ZNS zum Arousal kommt.^{28, 29}

Interessanterweise wurden bei vielen Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) gehäufte Schlafunterbrechungen aufgrund von nächtlichem Harndrang (Nykturie) beobachtet. Der Grund für die Entstehung der Nykturie liegt bei

Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) an der Ausschüttung von atrialem natriuretischem Peptid (ANP) aus der Herzvorhofwand. Der erhöhte Atemwegswiderstand bedingt, durch die Obstruktion, erzeugt einen hohen negativen intrathorakalen Druck, aufgrund der verstärkten Atemarbeit und der vermehrten Aktivität des Zwerchfells. Der dadurch entstandene erhöhte venöse Rückstrom zum Herzen führt zu einer Volumenüberbelastung des rechten Vorhofs. Dies triggert, aufgrund der Überdehnung der Herzvorhofwand, die Ausschüttung vom atrialen natriuretischen Peptid (ANP). Das Peptidhormon ANP bewirkt die Ausscheidung von Volumen über die Nieren und führt letzten Endes zu einem gehäuften nächtlichen Harndrang bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS).¹⁹

Arousals, lautes Schnarchen und Nykturie alles zusammengenommen Symptome bei denen der Patient mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) häufig seine Nachtruhe unterbrechen muss. Dazu kommt, dass einige Patienten, bei bewusstem Krankheitsbild, aus Sorge bzw. Angst zu ersticken, sich sogar im unterbewussten selbst am Einschlafen hindern und nicht zu den notwendigen Tiefschlafphasen kommen bzw. kein oder nicht genügend REM-Schlaf (Rapid Eye Movement) erreichen. Das führt zur sogenannten „paradoxen“ Insomnie, bei dem die Patienten unter den typischen Symptomen von Ein- und Durchschlafstörungen leiden.^{18, 30}

1.2.6 Diagnosesicherung

Bei Verdacht auf eine Schlafbezogene Atmungsstörung (SBAS) werden zur Diagnosesicherung neben den allgemein anamnestischen Fragen vor allem auch typische Krankheitssymptome Prädispositions- und Risikofaktoren abgeklärt.

1.2.6.1 Nicht apparative Diagnostik

Besteht Übergewicht oder Adipositas (BMI), klagt der Patient über Rhonchopathie oder Tagesschläfrigkeit, wie ist der Bluthochdruck und besteht eine mandibuläre Retrognathie etc.? Bestehen Vorerkrankungen die typischerweise einhergehen mit Schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS), wie z. B. angeborene Herzfehler, Herzrhythmusstörungen, Diabetes Typ II oder durchgemachter Schlaganfall etc.? Gerade beim Krankheitsbild Schlafbezogene Atmungsstörung (SBAS) ist es hilfreich nach Möglichkeit die Partner in die Anamnese einzubeziehen.

Ebenso hilfreich ist es spezielle Fragebögen zur besseren Einschätzung der Tagesschläfrigkeit zu erheben, wie die Epworth Sleepiness Scale (ESS) oder das Berlin Questionnaire.^{31, 32}

Die Klinischen Untersuchungen im Anschluss sollte neben der routinemäßigen Puls- und Blutdruckmessung auch eine HNO-ärztliche Untersuchung zur besseren Einschätzung der Nasenform mit Größe der Nasenmuschel, dem Septumstand, die Beurteilung des Nasenrachenraumes, weiterhin die Beurteilung des weichen und des harten Gaumens sowie der Uvula beinhalten. Ebenfalls wichtig ist die Beurteilung der Tonsillen (falls noch vorhanden) und die gesamte Zunge mit Augenmerk auf den Zungengrund und Größe. Wenn ambulant möglich empfiehlt es sich, noch klinische Funktionstests, wie EKG und Lungenfunktionstest, durchzuführen.

1.2.6.2 Apparative Diagnostik

Sollten sich die Hinweise für eine Schlafbezogene Atmungsstörung (SBAS) erhärten, kommt als nächstes eine apparativ diagnostische Methode in Frage. Hier empfiehlt sich die Polysomnographie. Bei der Polysomnographie handelt es sich um eine Methode, die es ermöglicht, die gesamte Schlafdauer einer Person aufzuzeichnen. Mit einer computergestützten Technik ist es dann möglich die aufgezeichneten Informationen auszuwerten und ein individuelles Schlafprofil zu erstellen. Damit ist es möglich, den Verdacht auf Schlafbezogene Atmungsstörung (SBAS) zu belegen und eine differenzierte Diagnose zwischen zentralen, obstruktiven und gemischten Schlafbezogenen Atmungsstörungen zu treffen. Es ist möglich auf den verschiedenen Ableitkanälen (je nach Hersteller unterschiedliche Anzahl an Kanälen) unterschiedliche Informationen bzw. Signale aufzuzeichnen. Die Entscheidung welche Art der Polysomnographie, ambulante (mobile, portable) oder stationäre, hängt unter anderem davon ab, wie kooperativ die Patienten sind, ob die vom Arzt gegebenen Instruktionen auch exakt befolgt werden bzw. befolgt werden können. Eine stationäre Polysomnographie bietet sich immer bei Patienten an, die noch nicht mit einer Schlafbezogenen Atmungsstörung (SBAS) diagnostiziert wurden bzw. bei denen der Verdacht besteht, da die ambulanten Geräte (abhängig von Hersteller und Model) hierfür noch nicht zuverlässig genug sind und regelmäßig Differenzen zwischen den AHI-Werten im Vergleich festzustellen sind.^{3, 33}

Außerdem ist es vorteilhaft, bei der Erstdiagnose das komplette Spektrum der Schlaflaboranalyse zu erfassen, um eventuelle Begleiterkrankungen zu erkennen bzw. Differenzialdiagnosen auszuschließen. Hierzu fehlen den meisten portablen Geräten die notwendigen Zusatzaufzeichnungskanäle bzw. können nicht vom Fachpersonal adäquat überwacht werden. Bei überwachungspflichtigen Patienten und/oder Patienten mit bekannten Erkrankungen wie z. B. angeborene Herzfehler oder postoperativen Patienten sollte immer eine stationäre Polysomnographie vorgenommen werden. Bei den stationären polysomnografischen Schlaflabor Untersuchungen wird in der Regel standardmäßig ein EEG (Elektroenzephalografie) für die Schlafstadienbestimmung, ein EKG (Elektrokardiogramm) für die Herzaktivität, ein EMG (Elektromyographie) zur Bestimmung der Muskelspannung und der Beinlagen, ein EOG (Elektrookulographie) zur Messung der Augenbewegungen und über ein Pulsoxymeter die Pulsfrequenz und der Sauerstoffgehalt des Blutes bestimmt. Hinzu kommt eine kontinuierliche Messung der Körpertemperatur, des Atemflusses (über einen oronasalen Flowsensor) und der Atemgeräusche (über ein Larynxmikrofon). Bei dem zu Untersuchenden werden dann die Atembewegungen über ein Thoraxgurt und Abdomengurt aufgezeichnet und schließlich über einen Lagesensor die Körperlage festgestellt. Je nach Fragestellung lassen sich weitere Messungen über Sonden und Elektroden bestimmen. Für eine polysomnografische Nachuntersuchung bei Patienten mit bekannter Schlafbezogener Atmungsstörung (SBAS) eignen sich die meisten portablen Geräte. Hier gibt es verschiedene Klassen von Geräten mit unterschiedlicher Anzahl von Aufzeichnungskanälen, die je nach Fragestellung mit dem entsprechenden Zubehör ausgegeben werden können.^{3, 19, 28, 34}

1.2.7 Therapieverfahren bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom

Bei den Therapieverfahren bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) muss zwischen konservativen und operativen Methoden unterschieden werden. Welcher Weg eingeschlagen wird, hängt von dem Schweregrad der Erkrankung, den Begleit- und Folgeerkrankungen und natürlich vom Wunsch der Patienten ab. Das Ziel ist die Normalisierung der Atmung und des Schlafes während der Nachtruhe bzw. des Schlafes.

1.2.7.1 Konservative, nicht invasive Therapieoptionen

Der erste Schritt beginnt mit der Aufklärung der Patienten. Hierbei müssen alle Einflussfaktoren, die die Krankheit begünstigen, angesprochen werden und eine diesbezügliche Verhaltensänderung seitens des Patienten angestrebt werden. Hierzu zählen eine Gewichtsreduktion bei adipösen Patienten, das Vermeiden von Alkohol und Schlafmitteln vor dem Schlaf und die Einhaltung eines regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus mit adäquater Schlafdauer. Nicht therapierte Begleiterkrankungen sollten sofern medikamentös möglich behandelt bzw. richtig eingestellt werden (Hypertonie, Hypercholesterinämie, Herzkranzgefäßerkrankungen, Hypo- und Hyperthyreose etc.).³³

Der nächste Schritt stellt den Goldstandard der Therapie bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) dar, die nächtliche Überdruckbeatmung oder „positive airway pressure“ (PAP), in Form von kontinuierlicher Beatmung „continuous positive airway pressure“ (CPAP).³³ Die erstmalige Anwendungen eines CPAP Gerätes wird stationär unter ärztlicher Aufsicht durchgeführt und soll so die Gewöhnung des Patienten an das Gerät erleichtern bzw. den Patienten im Umgang mit dem Gerät schulen und dient zudem als Vorsichtsmaßnahme, sollte das schnelle Eingreifen eines Arztes nötig werden. Je nach Wunsch bzw. Notwendigkeit wird die Atemluft über die Nase oder über eine Maske durch die Nase und den Mund verabreicht. Die Atemluftzufuhr muss während des gesamten Schlafes ermöglicht werden. Die individuelle Druckanpassung wird durch manuelle Titrationsversuche festgestellt und einbehalten. Das optimale Therapieziel ist eine Senkung des AHI ≤ 5 und eine Sauerstoffsättigung über die gesamte Schlafzeit von über 90%. Als ausreichendes Therapieresultat gilt eine Senkung des AHI auf mindestens 75% des Ausgangswertes. Das Prinzip dieser Therapiemethode liegt im Erzeugen eines Überdruckes und damit die Kollaps Verhinderung in den oropharyngealen Atemwegen. Der Überdruck wirkt wie eine „pneumatische Schienung“, die die Obstruktion und dadurch letzten Endes Apnoen, Hypopnoen und die Rhonchopathie verhindert bzw. deutlich reduziert. Als eine Unverträglichkeit bzw. als Schwierigkeit bei der Adaptation einiger Patienten gilt die erschwerte Expiration gegen den, von der CPAP Maske erzeugten, Überdruck. Bei diesen Patienten besteht die Möglichkeit eine BIPAP (bilevel positiv airway pressure) Therapie anzuwenden. Im Gegensatz zur CPAP Methode wird beim BIPAP der „airflow“

also die Atemluftstärke, welches das Gerät pumpt, während der Expiration automatisch reduziert und damit der Druck gesenkt.^{33, 35, 36}

Als weitere nicht invasive Methode zur Therapie von Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) gilt die Unterkieferprotrusionsschiene (UPS), sollten CPAP und BIPAP abgelehnt werden oder aus anderen Gründen nicht in Frage kommen. Die UPS ist eine Therapieoption, die bei ausgesuchten Patienten zur Reduktion von bis zu 50% der nächtlichen Atemstörung führen kann.^{37, 38} Voraussetzung dafür ist ein niedriges AHI, eine lageabhängige Krankheitssymptomatik, junges Alter, kein hohes BMI, geringer Halsumfang und weibliches Geschlecht. Das Prinzip des UPS basiert auf der Vorverlagerung des Unterkiefers und ähnelt im Ansatz dem „Esmarch-Handgriff“. Das Ziel ist hier, wie bei der CPAP bzw. BIPAP Methode, die oropharyngeale Kollaps Verhinderung. Die UPS ist jedoch den vorgenannten Therapiemethoden deutlich unterlegen.

1.2.7.2 Operative, invasive Therapieoptionen

Sollten alle konservativen Therapieoptionen ausgeschöpft sein, bieten sich außerdem die operativen Therapiemethoden an. Das definierte Ziel bei chirurgischen Eingriffen der Nase, wie Septorhinoplastik, Nasenmuschelplastik und Nasennebenhöhlen Operationen, bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) sollte zur Optimierung der Nasenatmung für eine anschließende nasale CPAP Therapie sein. Ein alleiniger rhinochirurgischer Eingriff zur Therapie eines obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ist nicht zu empfehlen, da es allein zu keiner signifikanten Reduzierung des AHI führt.^{39, 40}

Der pathologische Zusammenhang zwischen hyperplasierten Tonsillen und obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) lässt sich nicht von der Hand weisen. Studien haben eine Korrelation zwischen dem Hyperplasieschweregrad der Tonsillen, beurteilt nach der Friedman Klassifikation (siehe Abbildung 5) und den AHI Werten bei diesen Patienten festgestellt. Demnach profitieren Patienten mit einer Tonsillenhyperplasie und obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) von einer Tonsillektomie.^{39, 41}

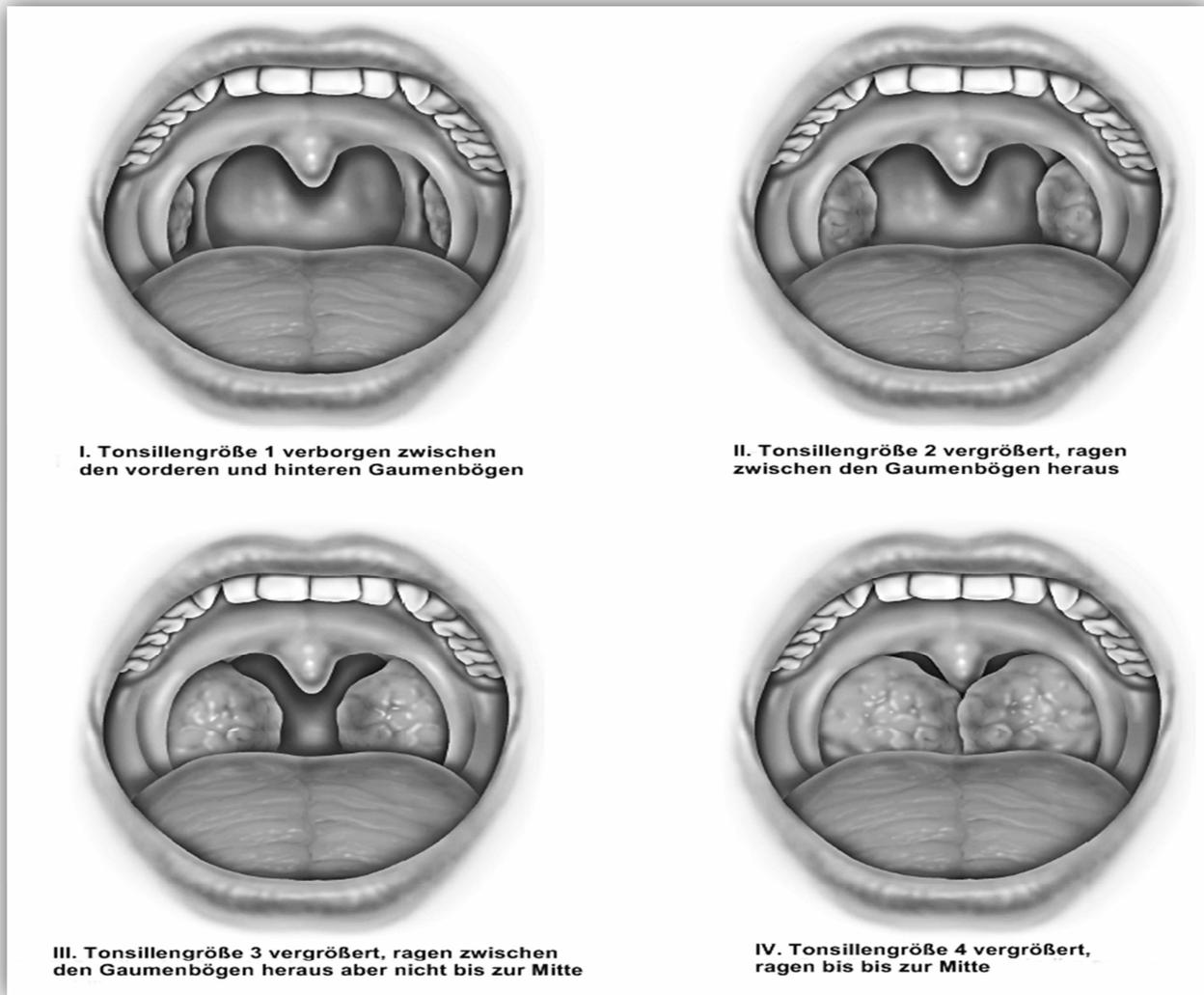


Abbildung 5: Tonsillenhypertrophie Grad 1-4, Einteilung nach Friedman⁴²

Die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) ist eine Operationsmethode, die seit Beginn der 80`er Jahre mehrere Wandel erlebt hat, da zum Anfang nicht nur Schleimhaut, sondern auch Muskelgewebe mit reseziert wurde, mit der Folge, dass viele Patienten durch den Funktionsverlust des weichen Gaumens (Palatum molle) an Schluckschwierigkeiten, Phonationsbeeinträchtigungen, Würgen und Husten litten. Heute wird in der Regel nur noch eine überschüssige Schleimhautresektion am vorderen (Arcus palatoglossus) und am hinteren (Arcus palatopharyngeus) Gaumenbogen vorgenommen, bei zu langer bzw. zu großer Uvula eine Resektion oder Kürzung. Im Falle noch vorhandener Tonsillen gehört außerdem eine Tonsillektomie, optional eine Teilresektion des Zungengrunds und das Zusammennähen der vorderen und hinteren Gaumenbögen zur Operationstechnik der Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP). Das Ziel ist die maximale Vergrößerung bzw. Straffung des retropalatalen und

retrolingualen Raums für eine widerstandsfreie Atmung. Die postoperative Therapieerfolgsrate der Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) bei Patienten mit leichtem bis mittelschwerem Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) wird mit 40-55% angegeben, jedoch scheint der Effekt über längere Jahre hinweg nachzulassen, sodass regelmäßige Nachkontrollen empfohlen werden.^{39, 41}

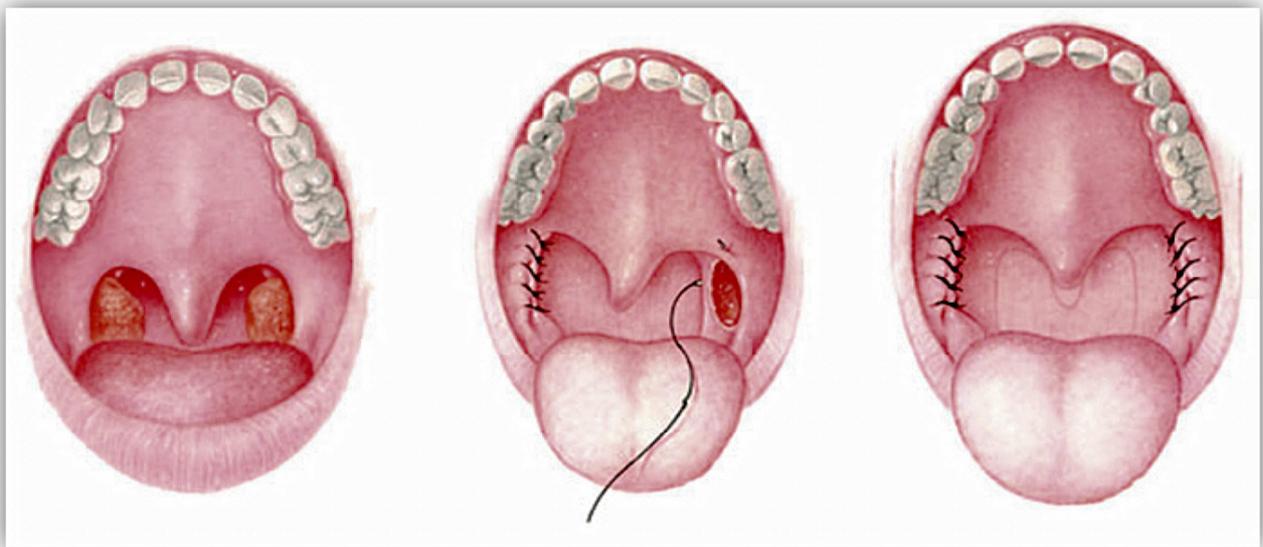


Abbildung 6: Schematische Darstellung einer Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP).⁴⁰

Der Uvulopalatal flap (UPF) ist eine modifizierte Operationstechnik der Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP). Hierbei wird die Uvula nach einer partiellen Resektion nach kranial zum weichen bzw. harten Gaumen geklappt und festgenäht. Zuvor wird, wie bei der Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP), die Schleimhaut an vorderem und hinterem Gaumenbogen reseziert und adaptierend zusammengenäht. Von dieser Methode muss Abstand genommen werden, wenn ein anatomisch prominenter, weicher oder harter Gaumen und/oder dicke bzw. große Uvula besteht, da sonst eine zusätzliche ungewollte Verdickung entsteht und diese den Therapieerfolg dezimiert. Der Vorteil dieser Methode liegt in der Reversibilität der Uvula unmittelbar nach der Operation und in geringeren postoperativen Schmerzen. Die postoperativen Ergebnisse der Uvulopalatal flap (UPF) Technik sind sonst in ihrer Erfolgsrate ähnlich der UPPP einzustufen.⁴⁰

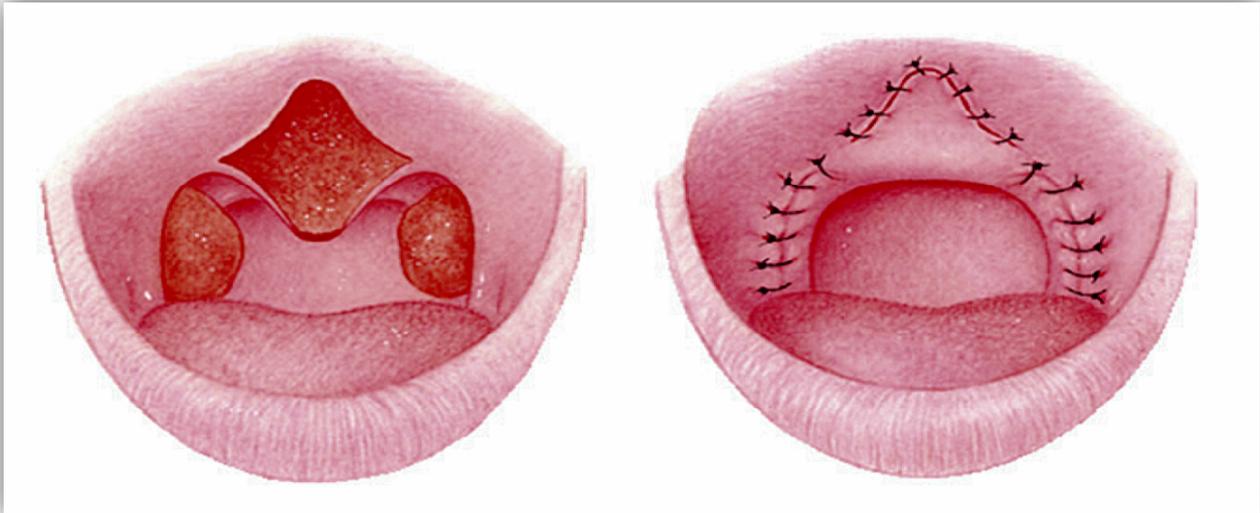


Abbildung 7: Schematische Darstellung der Uvulopalatal flap (UPF) Technik.⁴⁰

Operative Verfahren zur Therapie von Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) mit Ursache der Obstruktion auf Höhe des Zungengrundes, die sogenannten „upper airway obstructions“ werden mit dem Ziel, die Zunge am Zurückfallen zu hindern, durchgeführt.

Die Hyoidsuspension ist eine Methode, die durch Vorverlagerung des Zungenbeins (Os Hyoideum) die Zungenmuskulatur strafft und so eine Obstruktion verhindern soll. Das Zungenbein wird dabei an der Spitze der Mandibula befestigt, früher wurde als Fixierungspunkt der Schildknorpel genommen (Hyoidothyreopexie). Diese Operationsmethode hat eine Erfolgsrate von 49,5%.³⁹

Resektion oder Teilresektion des Zungengrundes sind Maßnahmen, die nur dann empfohlen werden, wenn alle anderen, weniger invasiven Maßnahmen nicht anwendbar sind oder bereits erfolglos angewandt wurden. Da bei diesen Methoden eine protektive, vorübergehende Tracheotomie zur Sicherung der Atmung indiziert sein kann und die Patienten postoperativ unter Schluckbeschwerden leiden, sollten diese Maßnahmen nur bei schweren Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) Patienten angewandt werden.^{39, 40}

Zu den kieferchirurgischen Zungenstraffverfahren, gehört die Genioglossus Advancement (GG-A) Technik. Bei dieser Maßnahme wird der Ursprungsknochenanteil der Zunge am Unterkiefer (Mandibula) osteotomiert und anschließend weiter vorne Osteosynthetisch fixiert. Die GG-A wird in der Regel mit anderen kieferchirurgischen Methoden kombiniert.³⁹

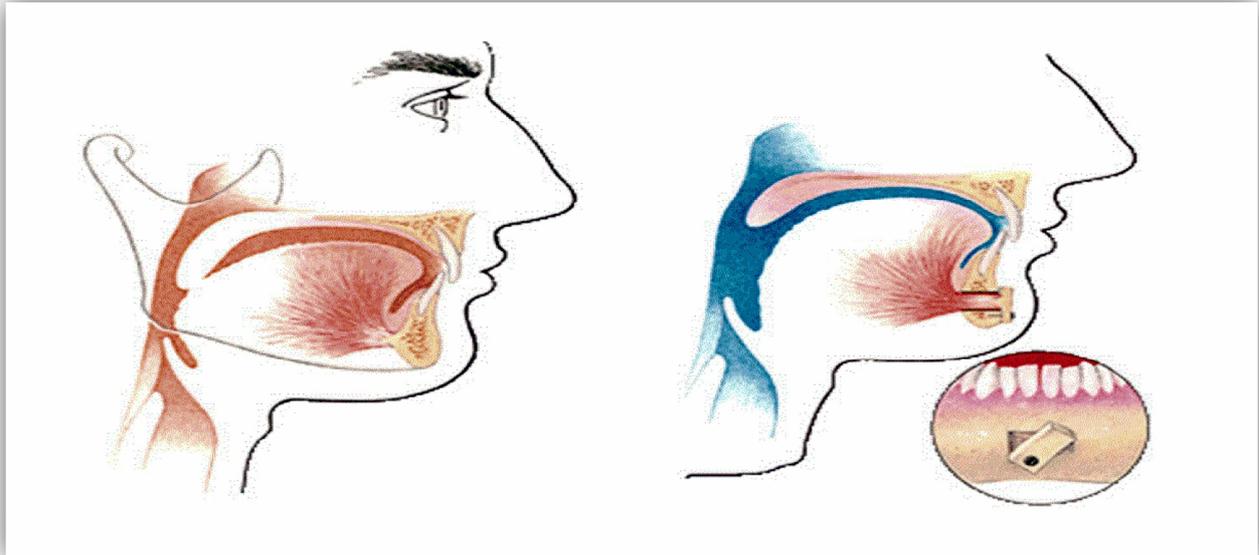


Abbildung 8: Schematische Darstellung der Genioglossus Advancement (GG-A) Technik.⁴⁰

Des Weiteren existiert die Maxillo-Mandibuläre Umstellungsosteotomie (MMO). Bei diesem Verfahren sind die Ziele die Vorverlagerung der Zunge und des Weichengaumens und die Straffung der Pharynxwände. Da diese Methode sehr invasiv und mit höherem Komplikationsrisiko verbunden ist, zudem bei Vollnarkose durchgeführt werden muss und ein längerer stationärer Aufenthalt erforderlich ist, wird sie lediglich bei Patienten mit schwerem Obstruktiven Schlafapnoe Syndrom (OSAS) empfohlen. Die Therapie Erfolgsrate liegt kurze Zeit nach der Operation bei 97% und die Langzeiterfolgsrate bei 90%.^{39, 40}

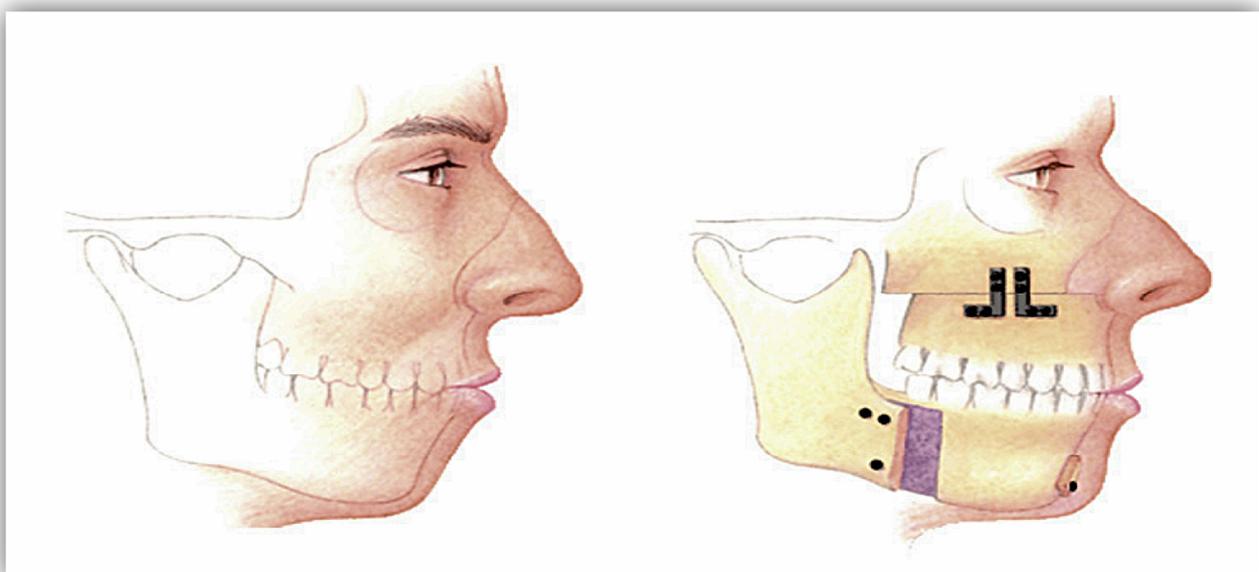


Abbildung 9: Schematische Darstellung der Maxillo-Mandibuläre Umstellungsosteotomie (MMO).⁴⁰

1.3 Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP)

Die Operationstechnik Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) wurde erstmals 1990 beschrieben und ist ein Schleimhaut resezierendes Verfahren.⁴³ Im Gegensatz zur Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) wird diese Operation ohne Nähte und kann ambulant durchgeführt werden. Die Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) durchlief mit der Zeit, ebenso wie die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP), viele Modifizierungen und wurde über Jahre hinweg bei der Therapie der primären Rhonchopathie und des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) angewandt.

1.3.1 Operationstechnik

Das Ziel bei der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) ist die Vergrößerung des Luftraums im Bereich des Oropharynx durch Resektion und Straffung, indem ein CO₂-Laser (Kohlenstoffdioxidlaser) oder Nd:YAG-Laser (Neodym-dotierter Yttrium-Aluminium-Granat-Laser) verwendet wird. Der Operationseffekt bzw. Erfolg ist auf die geringe Narbenbildung zurückzuführen. Dabei wird beidseits parauvulär vertikal, in den Gaumensegel (Velum palatinum) des weichen Gaumens (Palatum molle) inzidiert. Die Inzision verläuft 1-2 cm (je nach Anatomie des Patienten) nach lateral Richtung Gaumenbögen, welche aber unberührt bleiben und bis zur Schleimhaut-Muskelgrenze nach kranial. Anschließend wird die Uvula reseziert. In einem anderen Operationsverfahren wird nach den beiden Inzisionen parauvulär nur noch ein Teil der Uvula reseziert, sodass die Basis der Uvula noch erhalten bleibt. In beiden Verfahren werden weder eine Tonsillektomie durchgeführt noch Nähte verwendet.^{39, 40, 43-46}

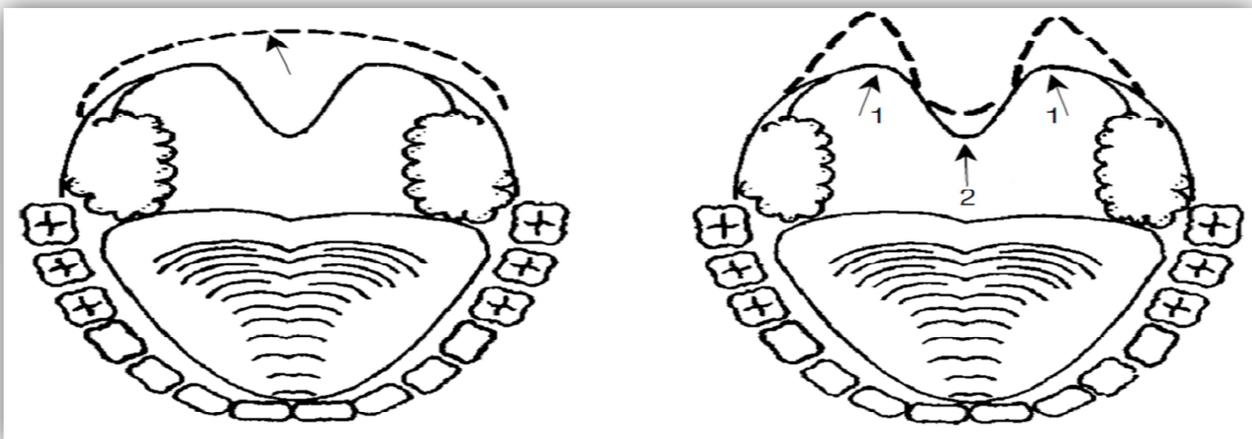


Abbildung 10: Schematische Darstellung der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP). Linkes Bild mit kompletter Resektion der Uvula, die rechte Darstellung unter Erhalt der Uvula mit parauvulären Inzisionen.⁴⁶

1.3.2 Postoperative Komplikationen

Bekannte postoperative Komplikation der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) treten vor allem im velopharyngealen Operationsbereich aufgrund der unkontrollierten Narbenbildung auf. Das kann letzten Endes zum Gegenteil des gewünschten führen und das Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) noch weiter verstärken. Bei der Durchführung der Operation ist besonders auf die Resektion von nur Schleimhautgewebe zu achten, da im Falle einer unwiderruflichen Muskelverletzung im Bereich des Velum palatinum, Stenosierungen bzw. Insuffizienzen auftreten können. Als postoperative Spätfolgen gelten im Zusammenhang mit einer Insuffizienz der velopharyngealen Klappe das offene Näseln (Rhinophonia aperta), Flüssigkeits- und Speisereste im Nasopharynx und der Nase und der verminderte Druckwiderstand bei Maskenbeatmung mit Luftleck in den oberen Luftwegen. Außerdem können Geschmacksstörungen, Taubheitsgefühle der Zunge, ein Fremdkörpergefühl sowie Trockenheitsempfindung in Mund und Hals und des Weiteren Sprachveränderungen auftreten.^{39, 47-49}

1.3.3 Erfolgsrate bei Patienten mit OSAS nach LAUP

Die Erfolgsquote von der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) liegt bei 31,2%. Bei bisherigen Studien wurde bei den postoperativen Nachuntersuchungen (im Durchschnitt 1 Jahr nach der Operation) sogar eine Verschlechterung der postoperativen Ergebnisse auf unter 20% festgestellt. Wegen der mäßigen Erfolgsquote, der Häufigkeit und dem Schweregrad der Komplikationen und mit der Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) als erfolgversprechendere alternative Operationsmethode der Schleimhaut resezierenden Techniken wird die Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) nicht empfohlen, sogar als kontraindiziert angesehen.^{19, 39, 45}

1.4 Ziel der Arbeit

Das Ziel der Arbeit ist den Langzeittherapieerfolg bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) und der Operationsmethode Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) sowohl objektiv als auch subjektiv zu ermitteln und zu evaluieren. In dieser Arbeit werden erstmals Ergebnisse einer Langzeitauswertung mit durchschnittlich mehr als 11 Jahren nach der Operation präsentiert.

Zudem werden postoperative Operationskomplikationen und Risiken, die bereits in anderen Studien erwähnt und als bekannte Gefahr der Operationsmethode Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) beschrieben wurden, anhand eines Fragebogens auf das Vorkommen überprüft.

2 Patienten und Methoden

2.1 Patienten

2.1.1 Auswahl der Patienten

Alle Patienten wurden zwischen 1997 und 2002 in der Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde am Standort Campus Mitte der Charité operativ behandelt. Zuvor fand eine Schlaflaboruntersuchung mittels Polysomnographie statt, mit dem Verdacht auf eine Schlafbezogene Atmungsstörung (SBAS). Bei allen Patienten wurde ein Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) mit unterschiedlichen Schweregraden oder eine Rhonchopathie festgestellt. Nach Abwägung aller Behandlungsoptionen und dem Einverständnis der Patienten entschied man sich zur Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) als Operationstechnik.

Nicht in die Studie aufgenommen wurden Patienten, die nach erfolgter Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP) erneut mit einer anderen Operationstechnik wie z. B. Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) therapiert wurden.

2.1.2 Patienten Akquirierung

Bei Beachtung der oben genannten Auswahl- und Ausschlusskriterien ergab sich ein Pool von insgesamt 182 Patienten. Die ersten Patienten wurden im Jahre 2008 auf postalischem Wege und später auch telefonisch kontaktiert. Aufgrund der vergangenen Zeit und der damit zusammenhängenden Aktualität der Patienten Adressen bzw. der telefonischen Kontaktdaten war es nicht möglich, alle Patienten erfolgreich zu kontaktieren. So konnten 62 Patienten aus der Gesamtheit aller Patienten gar nicht erst erreicht werden bzw. antworteten nicht auf unser Anschreiben. Aus verschiedenen Gründen konnten weitere 79 Patienten nicht in die Studie eingeschlossen werden, entweder bestand kein Interesse, oder trotz Zusage kam es nie zu einer Nachuntersuchung. Einige wenige waren sogar inzwischen verstorben. Bei 9 unserer erst eingeschlossenen Patienten kam es zwar zu einer HNO-ärztlichen Nachuntersuchung, leider aber aus Kooperationsgründen zu keiner Schlaflaboruntersuchung. Bei weiteren 6 Patienten konnte kein Fragebogen erfasst werden, sodass auch diese aus der Studie ausgeschlossen werden mussten. Bei einem Patienten ließ sich der präoperative AH-Index Wert nicht mehr genau nachvollziehen

bzw. feststellen, also wurde auch dieser Patient aus der Studie ausgeschlossen. Die für die Studie notwendigen Daten der restlichen 25 Patienten konnten vollständig in die Studie eingebunden werden. Die Daten sind in der Tab. 1 dargestellt.

Patienten ID Nummer	Alter (zum Zeitpunkt der Auswertung)	Geschlecht 1:m; 2:w	BMI-Index (KG/[Größe in m] ²)	LAUP OP-Datum	Prä-OP Schlaflabor Datum	Post-OP Schlaflabor Datum	Fragebogen-Erfassung (Datum)	Prä-OP OSAS Schweregrad: AH-Index/Std. --> Normal <5; leicht 5-20; mittelschwer 21-40, schwer >40
			Prä-OP					
1	67	1	38,6	03.03.1998	25.09.1997	24.11.2008	07.11.2008	Leicht (11,4)
2	64	1	33,9	02.09.1998	29.04.1998	20.11.2008	06.11.2008	Schwer (57,3)
3	72	1	25,8	04.07.2002	22.02.2002	14.03.2012	09.03.2012	Mittelschwer (27,9)
4	73	1	31,9	15.10.2002	01.01.2002	06.11.2008	30.10.2008	Leicht (13,6)
5	65	2	36,4	31.08.2001	26.06.2001	26.03.2012	07.03.2012	Normal (2,7)
6	51	2	23,2	17.08.2001	04.07.2001	27.03.2012	09.03.2012	Leicht (10,1)
7	66	1	30,1	31.10.2002	27.09.2002	19.04.2012	06.11.2008	Mittelschwer (36)
8	65	1	37	20.05.1997	20.02.1997	02.04.2012	09.03.2012	Leicht (8,1)
9	74	1	27,7	08.07.1998	20.05.1998	04.04.2012	21.03.2012	Mittelschwer (38,6)
10	69	1	29,3	06.02.2001	16.05.2000	09.04.2012	13.03.2012	Leicht (9,7)
11	50	1	26,1	06.04.2001	01.01.2001	06.09.2011	16.03.2012	Schwer (55)
12	55	1	32,1	01.02.1995	10.05.1994	18.05.2012	07.03.2012	Normal (1,4)
13	49	1	27	09.09.1999	11.06.1999	22.03.2010	01.05.2012	Mittelschwer (30,6)
14	60	1	30,9	28.01.1998	27.06.1997	01.07.2008	28.01.1998	Leicht (20,4)
15	80	2	23,5	19.11.1997	14.02.1996	10.02.2008	19.01.2008	Schwer (43,7)
16	67	1	24,6	29.03.1999	12.02.1999	09.04.2012	09.03.2012	Mittelschwer (31,4)
17	67	1	30,1	30.08.1999	08.07.1999	09.05.2012	12.04.2012	Leicht (12,5)
18	51	1	31	26.03.1999	07.02.1999	29.07.2008	14.06.2008	Mittelschwer (30,6)
19	54	1	27,7	19.04.2002	19.03.2002	15.04.2012	03.04.2012	Schwer (62)
20	49	1	33,2	08.01.2002	30.05.2001	04.04.2008	07.02.2008	Schwer (40,7)
21	71	1	32,4	10.07.1998	16.04.1998	14.10.2008	20.09.2008	Leicht (10,3)
22	58	1	36,8	03.12.1998	01.10.1998	11.02.2012	19.01.2012	Schwer (46,9)
23	65	1	24,8	17.03.1998	18.12.1997	04.05.2012	16.12.2012	Mittelschwer (21,6)
24	69	1	27,5	17.03.1998	20.01.1998	24.05.2012	03.05.2012	Leicht (11,7)
25	72	1	30,7	21.09.2001	12.07.2001	04.04.2012	09.03.2012	Leicht (14,6)

Tabelle 1: Darstellung des gesamten Patientenguts mit relevanten Daten und Diagnosen.

2.2 Methoden

2.2.1 Daten Akquirierung

Nach erfolgtem Kontakt wurden alle Patienten zu einer HNO-ärztlichen Nachuntersuchung in die Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde der Charité Campus Mitte einbestellt. Neben dem klinischen Befund wurde auch der aktuelle sowie präoperative BM-Index festgestellt und nach neu aufgetretenen Erkrankungen bzw. Operationen nach erfolgter Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP) Operation gefragt.

Anschließend wurde zusammen mit dem Patienten der Fragebogen durchgesprochen und ausgefüllt. Hier galt es vor allem das aktuelle Befinden subjektiv, qualitativ zu quantifizieren und mit dem präoperativen Befinden zu vergleichen. Die Fragen bezogen sich inhaltlich auf die Schnarchgewohnheiten des Patienten, hierbei sollten die Patienten ihre Schnarchaktivität präoperativ, unmittelbar postoperativ und aktuell auf einer subjektiven Skala von 0 bis 10 einordnen, wobei eine Aktivität von 0 mit gar kein Schnarchen und 10 mit durchgehendem Schnarchen während der Nachtruhe gleichzusetzen war.

Die Patienten wurden aufgefordert bezüglich der Fragen, wie dem Vorhandensein eines Fremdkörpergefühls, Mundtrockenheit, einer nasalen Sprache bzw. einer generellen Sprachveränderung, Tagesmüdigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten und Einschlafendenzenzen, mit „ja“ oder „nein“ zu antworten.

Am Ende des Fragebogens wurden alle Patienten gebeten ihre Zufriedenheit bezüglich der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) Operation im Zusammenhang als Therapiemethode mit der bei Ihnen festgestellten Krankheit und dem postoperativen Ergebnis zu beurteilen. Um die Zufriedenheit der Patienten qualitativ zu quantifizieren, wurde auch hier die subjektive Skala von 0 bis 10 angewandt, wobei 0 mit vollkommen unzufrieden und 10 absolut zufrieden gleichzusetzen ist.

Nach Abschluss der Untersuchung und Klärung aller Fragen aus dem Fragebogen wurde den Patienten ein Termin für die Schlaflaboruntersuchung vermittelt. Hierbei handelte es sich in der Regel um ein ambulantes Monitoring. Den Patienten wurde ein tragbares Gerät mitgegeben, welches mit einem Gurt am Thorax befestigt wird und

somit die gesamte Nacht bzw. die gesamte Schlafdauer aufzeichnet. Zur Auswertung der Daten wurde daraufhin der polygrafische Befund der Patienten aus dem Gerät ausgelesen und fachärztlich beurteilt. Bei dem für das ambulante Schlafapnoescreening verwendete Gerät, handelte es sich um das Sleep Doc Porti 5 der Firma Boppel.

Das Schlafscreening Gerät zeichnet für eine maximale Dauer von 10 Stunden die Atemtätigkeit über eine Nasenbrille auf und misst dabei die befindlichen Druckdifferenzen. Über ein integriertes Mikrofon werden Atemgeräusche bzw. Schnarchgeräusche aufgezeichnet. Mit einem Pulsoxymeter und Fingerclipsensor werden während der gesamten Schlafzeit die Sauerstoffsättigung und die Herzfrequenz verzeichnet. Aufgrund der Lage des Gerätes am Thorax werden bei Bewegungen die Körperlageänderungen registriert und stehen somit bei der Auswertung zu Verfügung.

Respiratorische Auswertung	Befund
Anzahl Apnoen [n]	10
Mittlere Apnoedauer [sek]	13
Gesamte Apnoe / Hypopnoe Zeit (RDT) [min]	9,03
Apnoe / Hypopnoe Zeit pro Stunde [min pro Std]	3,19
Längste Apnoe [sek] (t=01:02:42)	17
Längste Hypopnoe [min] (t=02:49:20)	1,12
Schnarchindex SI [pro Std]	19
Schnarchindex SI obstruktiv [pro Std]	1
Gesamte Schnarchzeit SZ [min]	8,23
Apnoeindex AI (Ents.-korrel.) [pro Std]	4 (3)
Hypopnoeindex HI (Ents.-korrel.) [pro Std]	7 (3)
AHI (Entsättigungs-korreliert)[pro Std]	11 (6)

Abbildung 11: Respiratorische Auswertung. Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)

Auswertung SpO2 / Puls	Befund
Anzahl Entsättigungen [n]	23
Anzahl Entsättigungen < 90%: [n]	23
Gesamtzeit [min]	11,02
Zeit pro Stunde [min pro Std]	4,03
Tiefste Entsättigung [%] (02:28:12)	75
Längste Entsättigung [min] (01:00:42)	2,43
Mittlere Dauer [sek]	28
Mittlere Entsättigung [%]	88
Mittlere Sättigung [%]	92
Max. Sättigung [%] (02:47:03)	98
Min. Sättigung [%] (02:47:24)	48
t90: [%]	1
Min. Puls (03:01:45) [1/min]	31
Max. Puls (02:47:17) [1/min]	90
Mittlerer Puls [1/min]	61 ± 9
Pulsvarianzen [n]	26
Pulsvarianz-Index [pro Std]	10
Entsättigungs-Index EI [pro Std]	8

Abbildung 12: Auswertung Pulsoxymetrie. Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)

	Zen	Obs	Gem	Hyp	Frei 1	Frei 2	Frei 3	Frei 4	Frei 5	Cheyne-Stokes	
Anzahl	0	0	0	19	0	0	0	0	0	0	0
Index pro Std	0	0	0	7	0	0	0	0	0	0	0
Index Ents-Korrel.	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0
Zeit-Anteil	0 %	0 %	0 %	4 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Zeit-Anteil Ents-Korrel.	0 %	0 %	0 %	1 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Längste Dauer	0 sek	0 sek	0 sek	1,12 min	0 sek	0 sek					
Mittlere Dauer	0 sek	0 sek	0 sek	22 sek	0 sek	0 sek	0 sek	0 sek	0 sek	0 sek	0 sek
Mittlere Dauer Ents-Korrel.	0 sek	0 sek	0 sek	16 sek	0 sek	0 sek	0 sek	0 sek	0 sek	0 sek	0 sek
Index (mit Bradykardien)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zeit-Anteil (mit Bradykardien)	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Index (mit Tachykardien)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zeit-Anteil (mit Tachykardien)	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Index (mit Pulsvarianzen)	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0
Zeit-Anteil (mit Pulsvarianzen)	0 %	0 %	0 %	1 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Dauer < 10 sek.	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Dauer 10 - 14,9 sek.	0 %	0 %	0 %	47 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Dauer 15 - 20 sek.	0 %	0 %	0 %	26 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Dauer > 20 sek.	0 %	0 %	0 %	26 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

Abbildung 13: Differenzierung: Zentral, Obstruktiv, Gemischt und Hypopnoen. Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)

Lage	Aufrecht	Rechts	Rücken	Links	Gesamt
Zeit (Zeit-Anteil)	0 sek (0 %)	1:56,10 Std (30 %)	1:25,14 Std (22 %)	3:00,01 Std (47 %)	6:21,25 Std (100 %)
RDT	0 sek	47,02 min	55,53 min	1:24,32 Std	3:07,27 Std
Apnoen	0	68	91	136	295
Zentrale Apnoe [n]	0	15	34	27	76
Obstruktive Apnoe [n]	0	19	4	67	90
Gemischte Apnoe [n]	0	34	53	42	129
Hypopnoe [n]	0	63	0	71	134
AHI (bzgl. Lagezeit)	0	68	64	69	-
AHI (bzgl. Ges.zeit)	0	21	14	33	68
Entsättigung [n]	0	91	63	141	295
EI (bzgl. Ges.zeit)	0	14	10	22	46
Schnarchen [n]	0	343	252	612	1207
SI (bzgl. Ges.zeit)	0	54	40	96	190
PLM [n]	0	68	42	109	219
PLMI (bzgl. Ges.zeit)	0	11	7	17	35

Abbildung 14: Auswertung der Körperlage mit Differenzierung der pathologischen Atmung. Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)

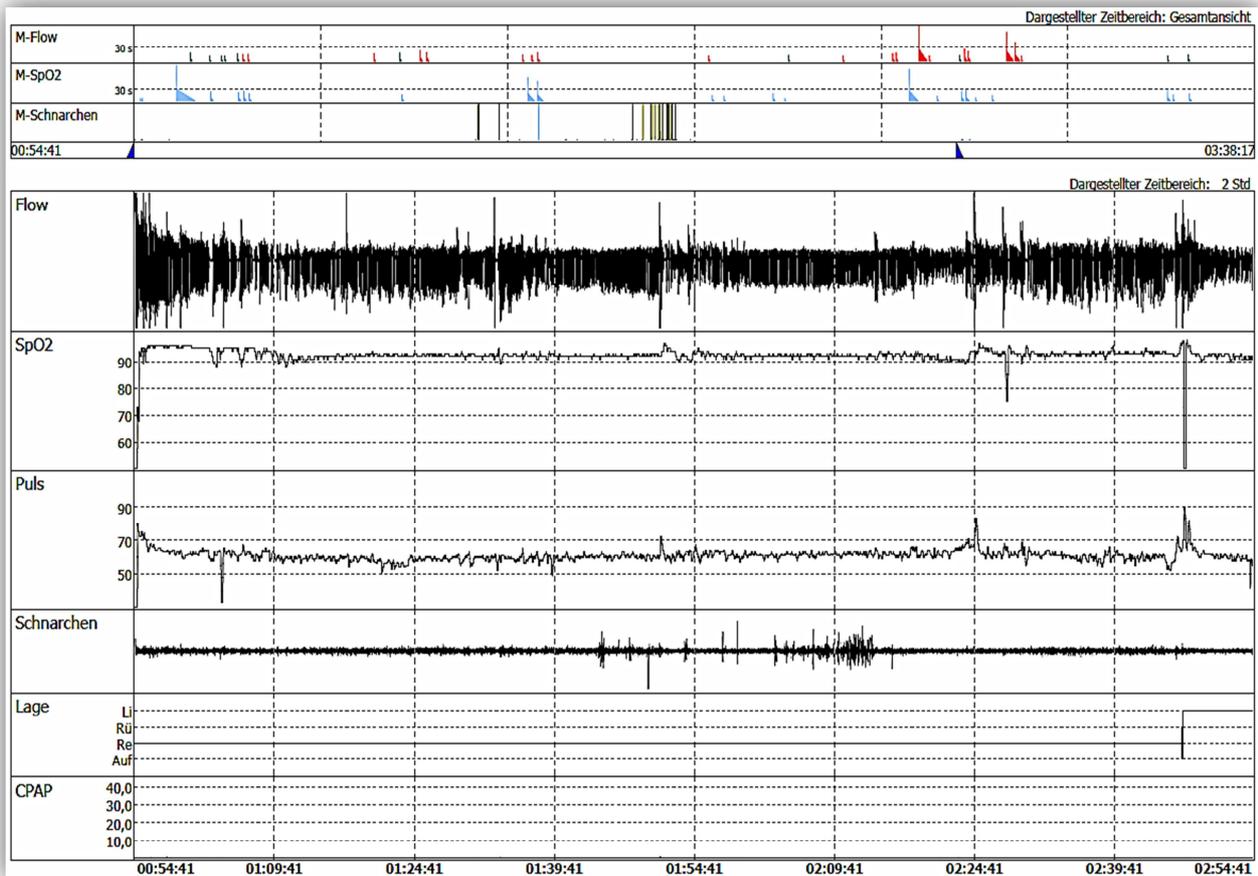


Abbildung 15: Detaillierte Ansicht der Schlaflaboraufzeichnung eines Zeitabschnittes. Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)

2.2.2 Statistische Analyse

Mit dem Wilcoxon-Test für nichtparametrisch verbundene Stichproben wurde die statistische Auswertung vorgenommen, hierbei wurden alle präoperativen AHI Werte mit den postoperativen Langzeit AHI Werten verglichen, der Mittelwert und die Standardabweichung festgestellt und auf statistische Signifikanz geprüft. Bei den Antwort Fragebögen der Patienten wurde die Häufigkeitsstatistik berechnet und grafisch dargestellt.

Die statistische Berechnung und Auswertung erfolgte unter Verwendung der Statistiksoftware SPSS Version 20 der Firma IBM. Tabellen, Diagramme und Grafiken wurden mit SPSS Version 20 und mit der Software Excel aus Office Professional 2010 der Firma Microsoft erstellt.

2.2.3 Bewertungsgrundlagen

Die meisten Publikationen, die für diese Arbeit als Literaturreferenz angegeben sind und damit als Grundlage dienen, wurden bei der Bewertung der Therapieergebnisse nach den vorgeschlagenen Erfolgskriterien von Sher et al.⁵⁰ beurteilt. Demnach ist von einer erfolgreichen Therapie bei Patienten mit einem Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) zu sprechen, wenn die Reduktion des postoperativen AHI Wertes mindestens 50% unter dem präoperativen Wert und unter einem $AHI \leq 20/\text{Std.}$ liegt. Um die Ergebnisse und die Aussagequalität in dieser Arbeit auf ein adäquates und wissenschaftlich vergleichbares Niveau zu bringen, wurden die oben vorgeschlagenen Erfolgskriterien von Sher et al. angewendet, so wurden alle Patienten mit entsprechenden Schlaflaborergebnissen als „Responder“ bezeichnet. Zudem wurden alle Responder mit einem postoperativen $AHI \leq 5/\text{Std.}$ separat unter „Heilung“ aufgeführt. Patienten bei denen postoperativ keine Reduktion des AHI nach den Kriterien von Sher et al., aber auch keine Erhöhung des Ausgangs $AHI \geq 5/\text{Std.}$ festzustellen war wurden als „Non-Responder“ und alle Patienten mit einer Erhöhung des Ausgangs $AHI \geq 5/\text{Std.}$ als „Non-Responder mit Verschlechterung“ bezeichnet

Bezeichnung	Abkürzung	Definition
Heilung	H	$AHI < 5/\text{Std.}$
Responder	R	Reduktion des AHI um mindestens 50% des Ausgangswertes und einem $AHI \leq 20/\text{Std.}$
Non-Responder	NR	Nicht Vereinbar mit den Kriterien nach Sher et al. und keine Erhöhung des Ausgangs $AHI \geq 5/\text{Std.}$
Non-Responder mit Verschlechterung	NR mit Verschlechterung	Nicht Vereinbar mit den Kriterien nach Sher et al. zusätzlich Erhöhung des Ausgangs $AHI \geq 5/\text{Std.}$

Tabelle 2: Übersicht der Einteilungskriterien mit Bezeichnungen, Abkürzungen und Definitionen

Bei der Beurteilung des Fragebogens bezüglich des Rhonchopathie Verhaltens wurden die subjektiv angegebenen Intensivitätsziffern 0-10 zur besseren Darstellung der Ergebnisse in die Schweregrade „selten“ (0-2), „gelegentlich“ (3-5), „häufig“ (6-8) und „immer“ (9-10) unterteilt. Nur eine Veränderung des Schweregrades wurde als Verbesserung bzw. Verschlechterung des Schnarchverhaltens gewertet. Ein Gleichbleiben bzw. eine Veränderung innerhalb desselben Schweregrads wurde als keine Veränderung des Schnarchverhaltens gewertet.

Ebenso wurde die Patientenzufriedenheitsskala (0-10) zur besseren Darstellung und Beurteilung in absolut unzufrieden (0-2), eher unzufrieden (3-5), eher zufrieden (6-8) und absolut zufrieden (9-10) gegliedert.

3 Ergebnisse

3.1 Darstellung der polysomnografischen Ergebnisse

Patienten ID Nummer	Geschlecht 1:m; 2:w	Alter (zum Zeitpunkt der Auswertung)	BM-Index (KG/[Größe in m] ²)	Monate nach LAUP	OSAS Schweregrad: AH-Index/Std.--> Normal <5; leicht 5-20; mittelschwer 21-40, schwer >40		
			Prä-OP		Post-OP	Prä-OP	Differenz
1	1	67	38,6	128	Mittelschwer (36,7)	Leicht (11,4)	25
2	1	64	33,9	122	Normal (1,7)	Schwer (57,3)	-55,6
3	1	72	25,8	116	Leicht (9)	Mittelschwer (27,9)	-18
4	1	73	31,9	71	Normal (4,8)	Leicht (13,6)	-8,8
5	2	65	36,4	127	Normal (3)	Normal (2,7)	0,3
6	2	51	23,2	127	Mittelschwer (39)	Leicht (10,1)	28,9
7	1	66	30,1	114	Schwer (75)	Mittelschwer (36)	39
8	1	65	37	178	Schwer (41)	Leicht (8,1)	32,9
9	1	74	27,7	164	Schwer (51)	Mittelschwer (38,6)	12,4
10	1	69	29,3	134	Mittelschwer (23)	Leicht (9,7)	13,3
11	1	50	26,1	125	Leicht (13)	Schwer (55)	-42
12	1	55	32,1	207	Leicht (20)	Normal (1,4)	18,6
13	1	49	27	126	Normal (0,8)	Mittelschwer (30,6)	-29,8
14	1	60	30,9	125	Mittelschwer (39,8)	Leicht (20,4)	19,4
15	2	80	23,5	122	Leicht (13)	Schwer (43,7)	-30,7
16	1	67	24,6	156	Normal (4,7)	Mittelschwer (31,4)	-26,7
17	1	67	30,1	152	Normal (1,7)	Leicht (12,5)	-10,8
18	1	51	31	112	Mittelschwer (26,8)	Mittelschwer (30,6)	-3,8
19	1	54	27,7	119	Schwer (48)	Schwer (62)	-14
20	1	49	33,2	74	Normal (1,7)	Schwer (40,7)	-39
21	1	71	32,4	123	Normal (4,2)	Leicht (10,3)	-6,1
22	1	58	36,8	169	Mittelschwer (36,9)	Schwer (46,9)	-10
23	1	65	24,8	169	Mittelschwer (33,7)	Mittelschwer (21,6)	12,1
24	1	69	27,5	170	Mittelschwer (23)	Leicht (11,7)	11,3
25	1	72	30,7	126	Mittelschwer (39)	Leicht (14,6)	24,4

Mittelwerte:	63,32 Jahre	Prä-OP BMI 30,092	134,24 Monate	Post-OP AHI 23,62/Std.	Prä-OP AHI 25,425/Std.
---------------------	--------------------	------------------------------	--------------------------	-----------------------------------	-----------------------------------

Tabelle 3: Darstellung der polysomnografischen Ergebnisse mit präoperativem und postoperativem Schweregrad sowie Differenz. Außerdem Mittelwerte, Alter, präoperativer BMI, vergangene Zeit in Monaten nach LAUP und prä- sowie postoperativer AHI.

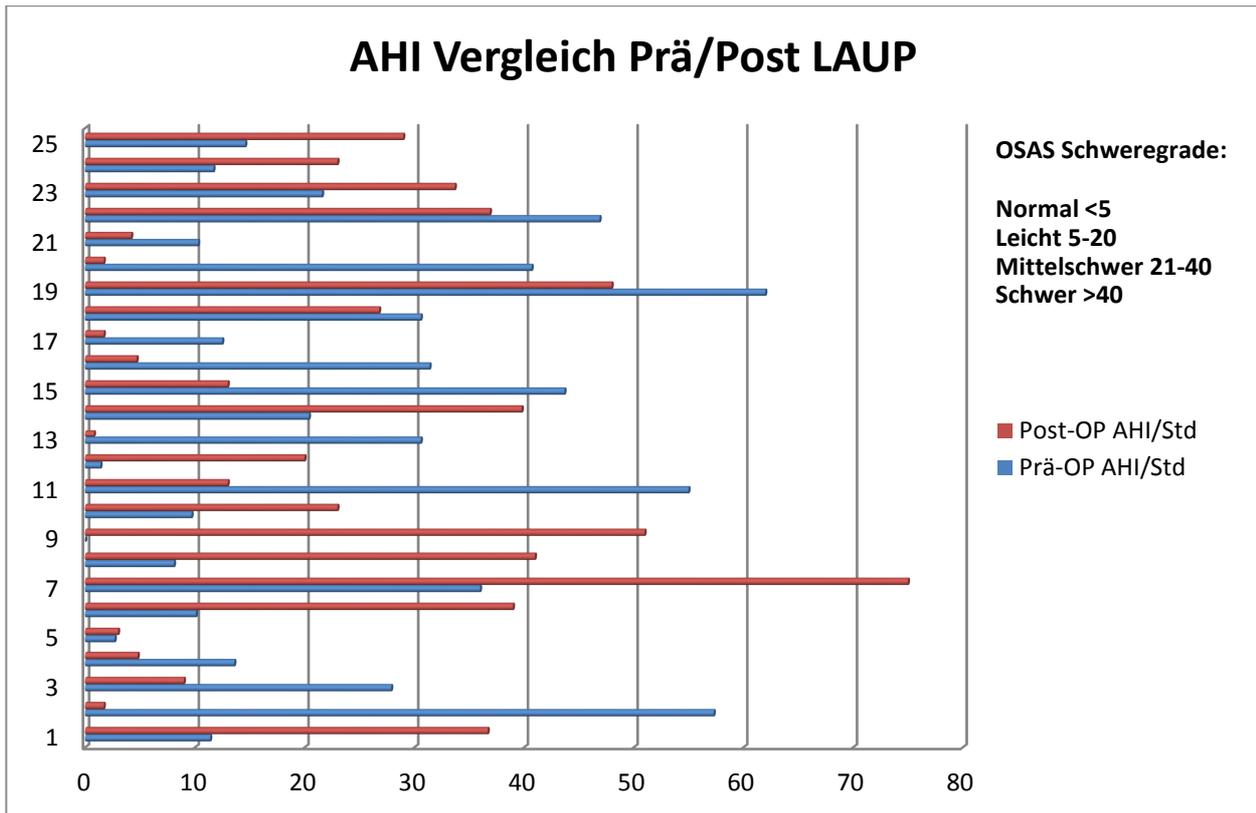


Diagramm 1: Balkendiagramm des prä- und postoperativen AH-Index im Vergleich.

In Tabelle 3 ist das Alter zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung, der BMI und das Geschlecht der untersuchten studienrelevanten Patienten vermerkt. Weiter dargestellt sind die präoperativen und die postoperativen AHI Werte der polysomnographisch untersuchten Patienten, die mit der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) Methode therapiert wurden. Zum Vergleich der postoperativen Werte mit den präoperativen Werten sind daneben die dazugehörigen Schweregrade in Worten und außerdem die berechneten AHI Differenzen vermerkt. Zudem sind alle Ergebnisse als grafische Darstellung in Diagramm 1 abgebildet. Die vergangene Zeit nach der Operation bis zum Zeitpunkt der polysomnografischen Nachuntersuchung ist für jeden Patienten separat in Monaten dargestellt.

Insgesamt wurden 22 Männer und 3 Frauen in die Studie eingeschlossen, wobei der Altersdurchschnitt bei 63,32 Jahren lag. Der Mittelwert für den BMI zum Zeitpunkt der Operation lag bei 30,092. Die Nachuntersuchungen bei den Patienten erfolgte im Durchschnitt nach 134,092 Monaten ≥ 11 Jahre nach der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) Therapie. Der durchschnittliche präoperative AHI Wert lag bei 25,425/Std. und der Durchschnitt der AHI Werte nach ≥ 11 Jahren postoperativ bei 23,62/Std.

3.1.1 Präoperative und postoperative OSAS Schweregradverteilung

Vor der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) wurden von den 25 Patienten 10 (40%) mit einem leichten (AHI/Std. 5-20), 7 (28%) mit einem mittelschweren (AHI/Std. 21-40), 6 (24%) mit einem schweren (AHI/Std. ≥ 40) und 2 (8%) mit keinem (AHI/Std. ≤ 5) Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) diagnostiziert (Diagramm 2).

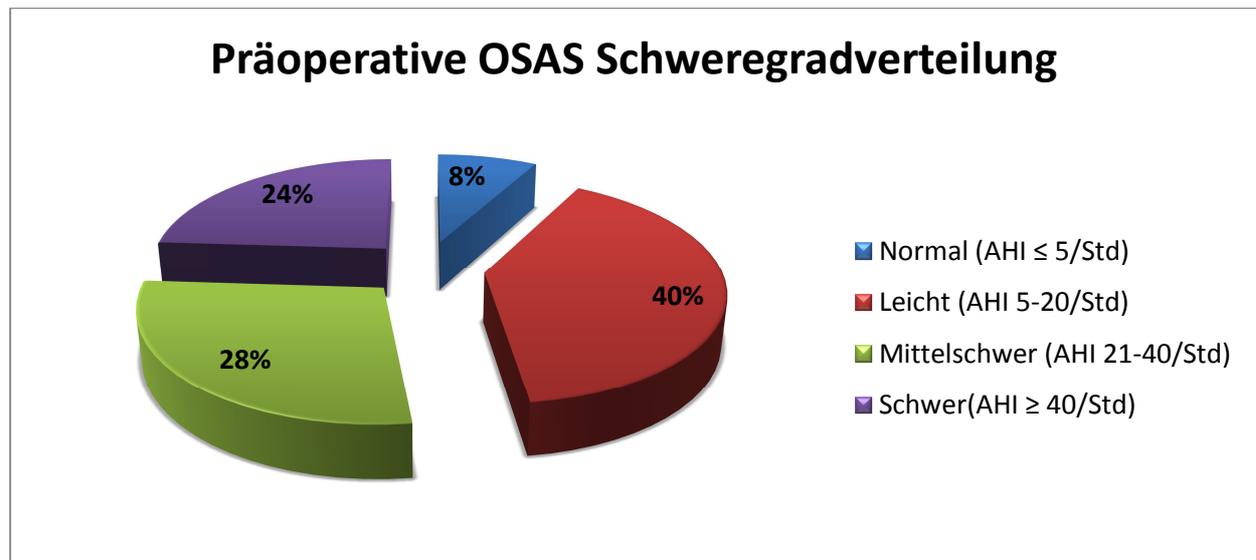


Diagramm 2: Kreisdiagramm prozentuale Verteilung des OSAS Schweregrads präoperativ.

Die polysomnografischen Ergebnisse zeigten, dass in dem 25 Patienten Gesamtpool, postoperativ nach mehr als 11 Jahren, 4 (16%) Patienten an leichtem (AHI/Std. 5-20), 9 (36%) an mittelschwerem (AHI/Std. 21-40), 4 (16%) an schwerem (AHI/Std. ≥ 40) und 8 (32%) an keinem (AHI/Std. ≤ 5) Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) litten (Diagramm 3).

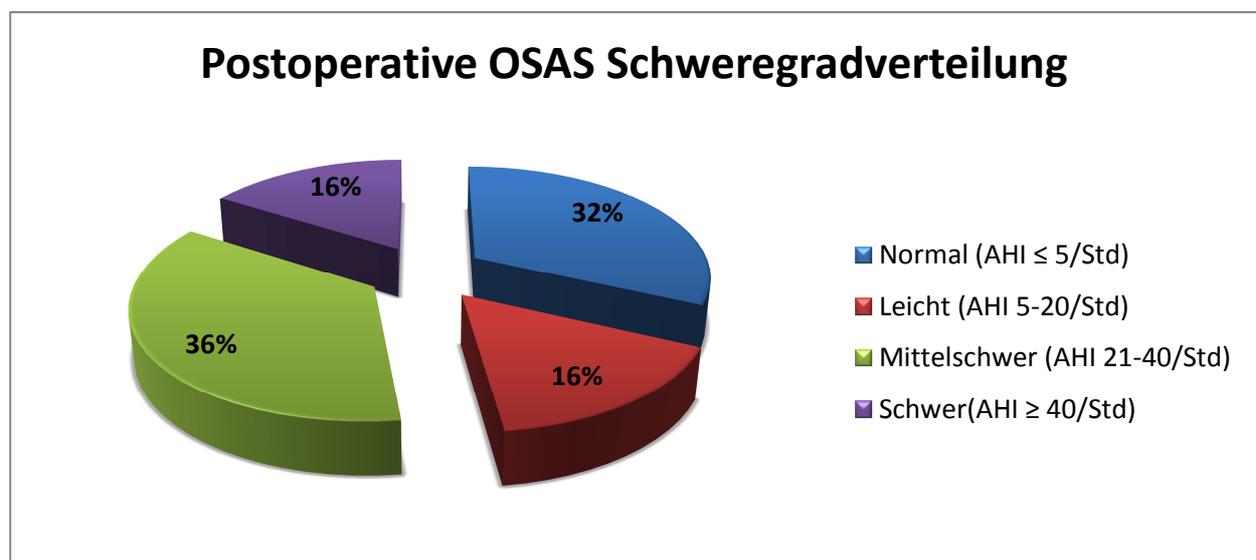


Diagramm 3: Kreisdiagramm prozentuale Verteilung des OSAS Schweregrads postoperativ.

3.1.2 Statistische Auswertung der LAUP Langzeitergebnisse

Im individuellen Vergleich fällt auf, dass sich das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) postoperativ nach mehr als 11 Jahren bei 3 (12% Non-Responder) der Patienten weder im Schweregrad noch im AHI ausschlaggebend verändert hat und bei 12 (48% Non-Responder mit Verschlechterung) der Patienten sogar verschlechtert hat. Demgegenüber konnte bei 3 (12% Responder) der Patienten eine Verbesserung und bei 7 (28% Heilung) der Patienten sogar eine Heilung festgestellt werden.



Diagramm 4: Darstellung des Therapieerfolgs in Prozent.

Die präoperativen und postoperativen AHI Ergebnisse der polysomnografischen Untersuchungen wurden zum objektiven Vergleich mit dem nicht parametrischen Wilcoxon-Test bei verbundenen Stichproben auf ihre Signifikanz geprüft. Nach diesem Test sind die mit der Operationsmethode Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) erreichten postoperativen Langzeit AHI Wert Reduzierungen in Relation zu den präoperativ vorhandenen AHI Werten nicht signifikant.

Deskriptive Statistiken

	N	Mittelwert	Median	Standardabweichung	Minimum	Maximum
AHI-Index-Post-OP /Std.	25	23,620	21,6	19,8010	0,8	75,0
AHI-Index-Prä-OP /Std.	25	25,952	23	17,7769	1,4	62,0

Statistik für Test^a

	AHI-Index-Prä-OP /Std. - AHI-Index-Post-OP /Std.
Z	-,242 ^b
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,809

a. Wilcoxon-Test; b. Basiert auf negativen Rängen

3.2 Body Mass Index

Die Tabelle 4 zeigt den BM-Index der Patienten vor der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) und den zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung festgestellten aktuellen, postoperativen Wert. Der durchschnittliche BMI lag präoperativ bei 30,092 und der durchschnittliche postoperative bei 30,636. Weiterhin zeigt die Tabelle 4 die individuelle Veränderung des BMI über die gesamte Zeit nach der Operation bis zur Nachuntersuchung und zum Abgleich das aktuell postoperativ erreichte Therapieergebnis.

Patienten ID Nummer	Alter (zum Zeitpunkt der Auswertung)	Monate nach LAUP	BM-Index (KG/Größe in m ²)	BM-Index (KG/Größe in m ²)	Post-OP BMI Veränderung	Therapieergebnis nach LAUP
			Prä-OP	Post-OP		
1	67	128	Adipositas (38,6)	Adipositas (34,5)	Unverändert	NR mit Verschlechterung
2	64	122	Adipositas (33,9)	Adipositas (31,6)	Unverändert	Heilung
3	72	116	Normalgewicht (25,8)	Übergewicht (27,4)	Zunahme	Responder
4	73	71	Adipositas (31,9)	Adipositas (31,5)	Unverändert	Heilung
5	65	127	Adipositas (36,4)	Adipositas (38,3)	Unverändert	NR
6	51	127	Normalgewicht (23,2)	Normalgewicht (23,2)	Unverändert	NR mit Verschlechterung
7	66	114	Übergewicht (30,1)	Adipositas (31,7)	Zunahme	NR mit Verschlechterung
8	65	178	Adipositas (37)	Adipositas (40,1)	Unverändert	NR mit Verschlechterung
9	74	164	Übergewicht (27,7)	Normalgewicht (24,2)	Abnahme	NR mit Verschlechterung
10	69	134	Übergewicht (29,3)	Übergewicht (29,3)	Unverändert	NR mit Verschlechterung
11	50	125	Übergewicht (26,1)	Übergewicht (29,4)	Unverändert	Responder
12	55	207	Adipositas (32,1)	Adipositas (32,1)	Unverändert	NR mit Verschlechterung
13	49	126	Übergewicht (27)	Übergewicht (30,4)	Unverändert	Heilung
14	60	125	Übergewicht (30,9)	Adipositas (34)	Zunahme	NR mit Verschlechterung
15	80	122	Normalgewicht (23,5)	Normalgewicht (24,9)	Unverändert	Responder
16	67	156	Normalgewicht (24,6)	Übergewicht (27,4)	Zunahme	Heilung
17	67	152	Übergewicht (30,1)	Übergewicht (26,1)	Unverändert	Heilung
18	51	112	Adipositas (31)	Adipositas (32,5)	Unverändert	NR
19	54	119	Übergewicht (27,7)	Adipositas (32,5)	Zunahme	NR mit Verschlechterung
20	49	74	Adipositas (33,2)	Adipositas (33,2)	Unverändert	Heilung
21	71	123	Adipositas (32,4)	Übergewicht (29,3)	Abnahme	Heilung
22	58	169	Adipositas (36,8)	Adipositas (36,8)	Zunahme	NR
23	65	169	Normalgewicht (24,8)	Übergewicht (27,3)	Zunahme	NR mit Verschlechterung
24	69	170	Übergewicht (27,5)	Übergewicht (29)	Unverändert	NR mit Verschlechterung
25	72	126	Übergewicht (30,7)	Übergewicht (29,2)	Unverändert	NR mit Verschlechterung

Mittelwerte:	63,32 Jahre	134,24 Monate	Prä-OP BMI 30,092	Post-OP BMI 30,636
---------------------	--------------------	----------------------	--------------------------	---------------------------

Tabelle 4: Darstellung der BMI Werte vor und nach LAUP mit Mittelwerten und im Vergleich zum Therapieerfolg. (NR→Non-Responder)

Die Diagramme 5 und 6 zeigen die präoperative und postoperative BMI Verteilung unter den studienrelevanten Patienten. Vor der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) waren 20% (5) der Patienten normalgewichtig, 40% (10) übergewichtig und weitere 40% (10) adipös. Bei den postoperativen BMI Verteilung, nach mehr als 11 Jahren fällt auf, dass noch 12% (3) der Patienten laut Definition normalgewichtig sind, weiterhin 40% (10) Übergewicht haben und nunmehr 48% (11) adipös sind.

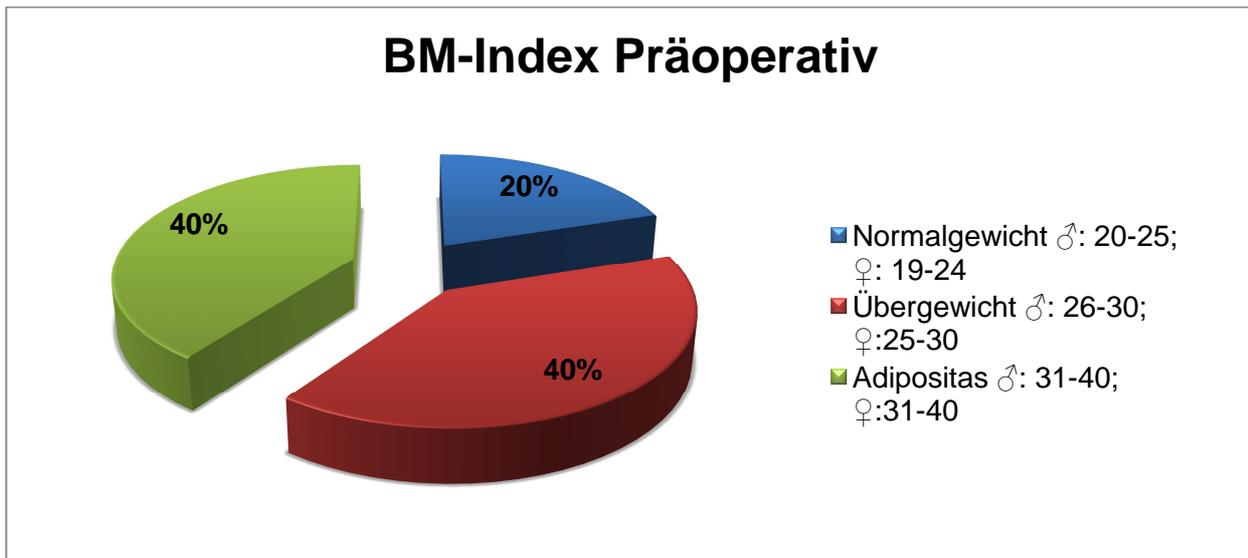


Diagramm 5: Prozentuale Verteilung der BMI Grade präoperativ.

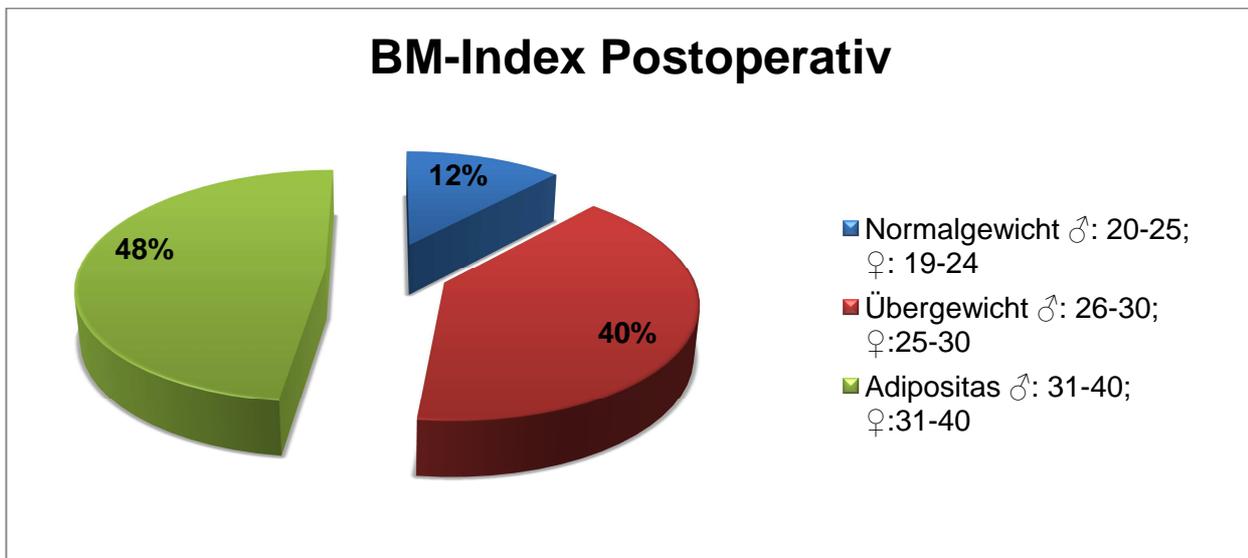


Diagramm 6: Prozentuale Verteilung der BMI Grade postoperativ.

3.3 Rhonchopathie

In der Tabelle 5 sind die subjektiven Antworten der Patienten bezüglich des Schnarchverhaltens vor der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP), unmittelbar danach und aktuell, das heißt zum Zeitpunkt der Befragung, dargestellt. Die Angaben der Patienten aus der subjektiven Schnarchskala (0-10) wurden zusammengefasst in selten (0-2), gelegentlich (3-5), häufig (7-8) und immer (9-10).

Patienten ID Nummer	Geschlecht 1:m; 2:w	Alter (zum Zeitpunkt der Auswertung)	Schnarchaktivität Subjektivskala: 0-2 selten; 3-5 gelegentlich; 6-8 häufig; 9-10 immer		
			Prä-OP	Post-OP	Aktuell
1	1	67	Immer (10)	Immer (9)	Immer (9)
2	1	64	Immer (10)	Selten (1)	Selten (1)
3	1	72	Immer (10)	Häufig (7)	Gelegentlich (5)
4	1	73	Immer (10)	Selten (0)	Gelegentlich (3)
5	2	65	Immer (9)	Immer (9)	Immer (9)
6	2	51	Immer (10)	Gelegentlich (3)	Gelegentlich (3)
7	1	66	Häufig (7)	Häufig (6)	Gelegentlich (5)
8	1	65	Immer (10)	Gelegentlich (5)	Gelegentlich (5)
9	1	74	Immer (10)	Gelegentlich (3)	Gelegentlich (3)
10	1	69	Immer (10)	Immer (10)	Immer (10)
11	1	50	Immer (10)	Häufig (7)	Immer (10)
12	1	55	Immer (10)	Gelegentlich (3)	Immer (10)
13	1	49	Immer (10)	Immer (10)	Immer (10)
14	1	60	Immer (10)	Häufig (7)	Immer (10)
15	2	80	Häufig (8)	Selten (1)	Gelegentlich (5)
16	1	67	Immer (10)	Häufig (8)	Häufig (8)
17	1	67	Häufig (8)	Gelegentlich (5)	Gelegentlich (5)
18	1	51	Immer (10)	Häufig (7)	Häufig (8)
19	1	54	Immer (10)	Immer (10)	Immer (10)
20	1	49	Immer (10)	Selten (1)	Selten (1)
21	1	71	Häufig (8)	Selten (2)	Gelegentlich (5)
22	1	58	Immer (10)	Gelegentlich (5)	Gelegentlich (5)
23	1	65	Häufig (8)	Selten (0)	Immer (10)
24	1	69	Immer (10)	Gelegentlich (4)	Gelegentlich (5)
25	1	72	Immer (10)	Immer (9)	Immer (9)
Mittelwerte:		63,32 Jahre	Prä-OP: Immer (9,52)	Post-OP: Gelegentlich (5,28)	Aktuell: Gelegentlich (6,56)

Tabelle 5: Darstellung der subjektiven Patientenantworten zum Schnarchen.

Diagramm 7 zeigt die grafische Verteilung der Patienten Schnarchaktivität in den studienrelevanten Phasen. Auffallend ist, dass alle Patienten passend zum Krankheitsbild präoperativ schnarchten, 20 von ihnen gaben an immer und 5 häufig zu schnarchen.

Unmittelbar nach der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) gaben 6 der befragten Patienten an immer zu schnarchen und weitere 6 Patienten gaben an häufig zu schnarchen. Von den restlichen 13 Patienten gaben 7 an, nur noch gelegentlich und 6 selten zu Schnarchen.

Zum Zeitpunkt der Befragung gaben 10 Patienten an immer und 2 häufig zu schnarchen. Bei 11 Patienten kam es noch gelegentlich vor, während der Nachtruhe zu schnarchen und 2 Patienten gaben an, nur noch selten zu schnarchen.

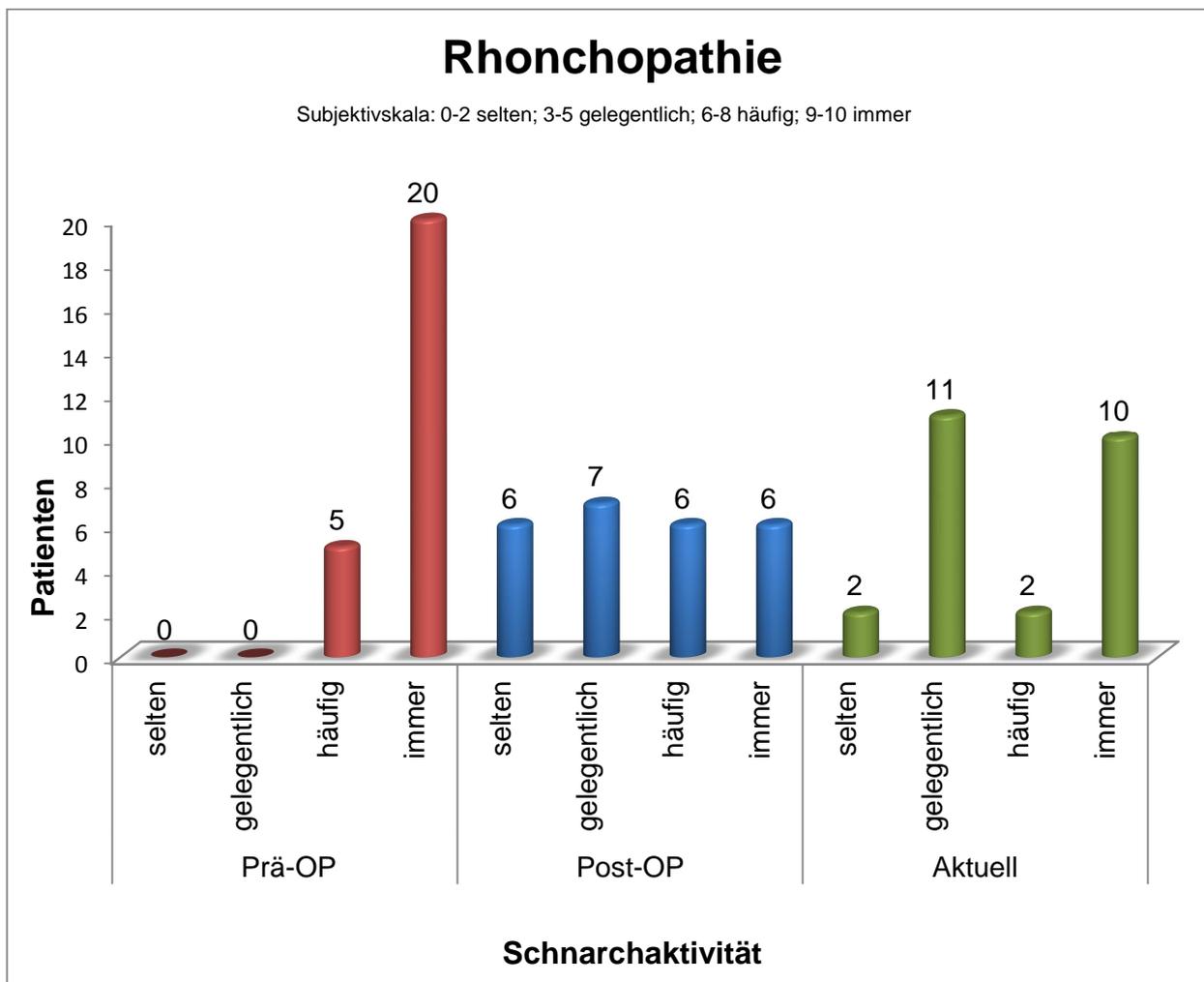


Diagramm 7: Schnarchaktivität vor, unmittelbar nach und zum Zeitpunkt der Befragung.

Das Diagramm 8 zeigt die Antworten der Patienten aus dem Fragebogen zum subjektiven Schnarchverhalten vor der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP)

und unmittelbar danach. Dabei werden Verbesserungen, Verschlechterungen und keine Veränderungen unterschieden. Demnach trat bei 72% (18) der Patienten eine Verbesserung ein, bei 28% (7) der Patienten gab es postoperativ keine Veränderung.

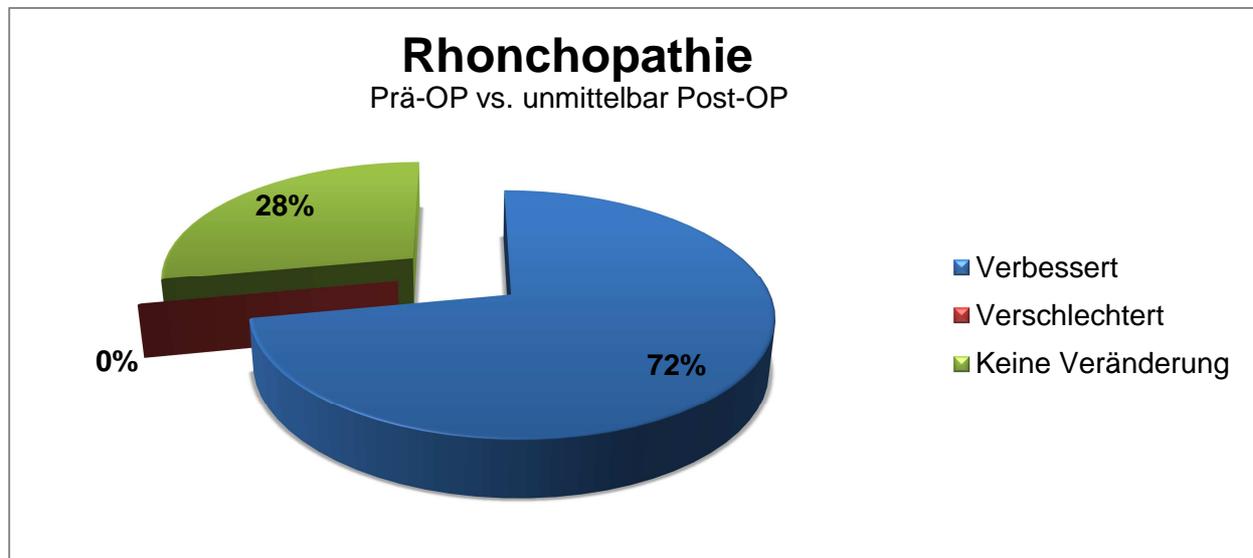


Diagramm 8: Rhynchopathie Therapieerfolg von vor zu unmittelbar nach LAUP, prozentuale Verteilung.

Im Diagramm 9 werden die subjektiven Angaben der Patienten zum Schnarchverhalten vor der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) mit den aktuellen Angaben verglichen. Laut den Angaben sind noch bei 60% (15) der Patienten Verbesserungen der Therapie zu erkennen, bei 36% (9) sind keine Veränderungen zu verzeichnen und bei 4% (1) ist sogar eine Verschlechterung des Schnarchverhaltens zu beobachten.

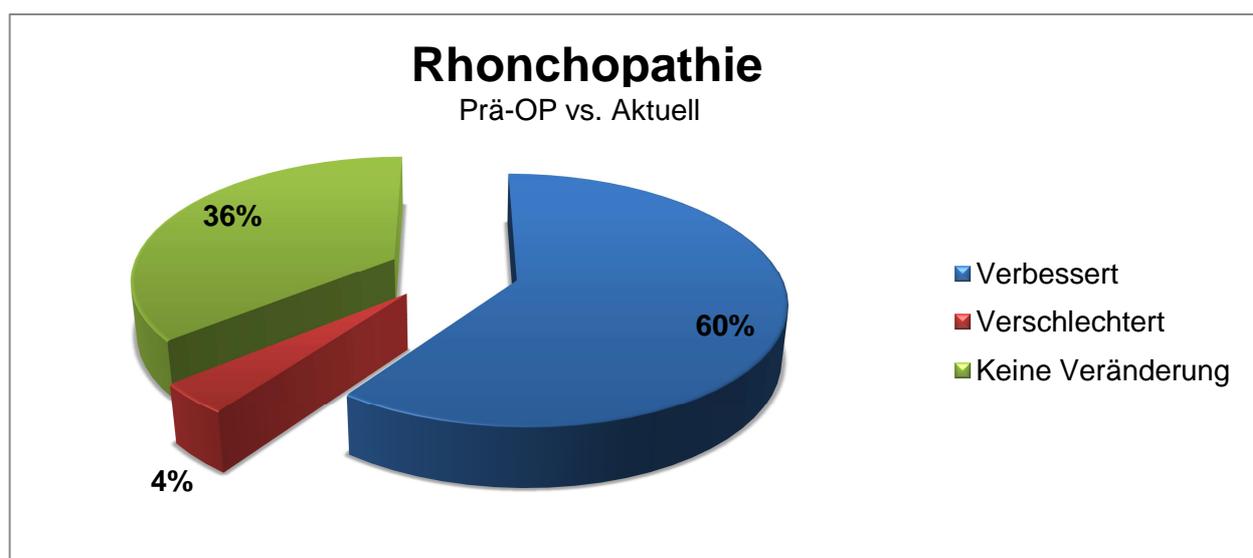


Diagramm 9: Rhynchopathie Therapieerfolg Vergleich zwischen präoperativ und zum Zeitpunkt der Befragung, Verteilung in Prozent

3.4 Postoperative Beschwerden und Komplikationen

In der Tabelle 6 sind die Antworten der Patienten zu den postoperativen Komplikationen tabellarisch zusammengefasst.

Patienten ID Nummer	Geschlecht 1:m; 2:w	Fremdkörpergefühl	Mundtrockenheit	Nasale Sprache/Sprachveränderung	Tagesmüdigkeit	Konzentrations-schwierigkeiten	Einschlaf-tendenz
1	1	nein	nein	nein	nein	nein	nein
2	1	nein	nein	nein	ja	nein	nein
3	1	nein	nein	nein	nein	nein	nein
4	1	nein	nein	ja	nein	nein	nein
5	2	nein	nein	nein	nein	nein	nein
6	2	ja	nein	nein	nein	ja	nein
7	1	nein	ja	nein	nein	nein	nein
8	1	nein	ja	nein	nein	nein	nein
9	1	nein	nein	nein	nein	nein	nein
10	1	nein	nein	ja	ja	nein	nein
11	1	nein	ja	nein	nein	nein	nein
12	1	nein	ja	nein	ja	nein	nein
13	1	nein	ja	nein	ja	nein	nein
14	1	nein	ja	nein	nein	nein	nein
15	2	ja	nein	nein	nein	nein	nein
16	1	nein	nein	nein	nein	nein	nein
17	1	nein	nein	nein	nein	nein	nein
18	1	nein	ja	nein	ja	ja	ja
19	1	ja	ja	nein	ja	nein	nein
20	1	nein	nein	nein	nein	nein	nein
21	1	ja	nein	nein	nein	nein	nein
22	1	ja	nein	nein	nein	nein	nein
23	1	nein	ja	nein	nein	ja	nein
24	1	nein	nein	nein	ja	nein	nein
25	1	nein	ja	nein	nein	nein	nein

Tabelle 6: Übersicht der Patientenantworten zu den postoperativen Komplikationen.

Im Diagramm 10 sind die studienrelevanten postoperativen Beschwerden und Komplikationen grafisch zusammengefasst.

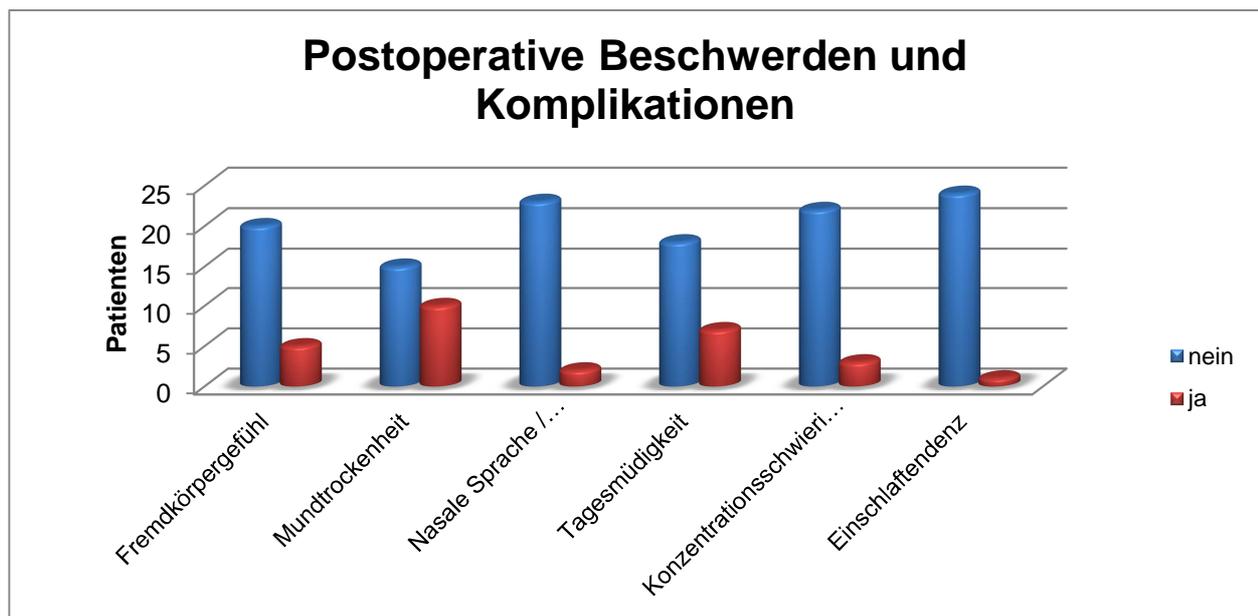


Diagramm 10: Balkendiagramm zu den postoperativen Komplikationen

3.4.1 Fremdkörpergefühl

Im Diagramm 11 sind die Antworten der Patienten bezüglich postoperativer Fremdkörpergefühle im Oro- und Nasopharynx grafisch dargestellt. Demnach verspüren 20% (5) der Patienten ein Fremdkörpergefühl und 80% (20) der Patienten kein Fremdkörpergefühl.



Diagramm 11: Prozentuale Verteilung, Fremdkörpergefühl postoperativ.

3.4.2 Mundtrockenheit

Das Diagramm 12 fasst alle Antworten der Patienten bezüglich einer postoperativen Mundtrockenheit zusammen. Hier gaben 60% (15) der Patienten an, keine Mundtrockenheit zu verspüren, wohingegen 40% (10) der Patienten sich über Mundtrockenheit beklagten.

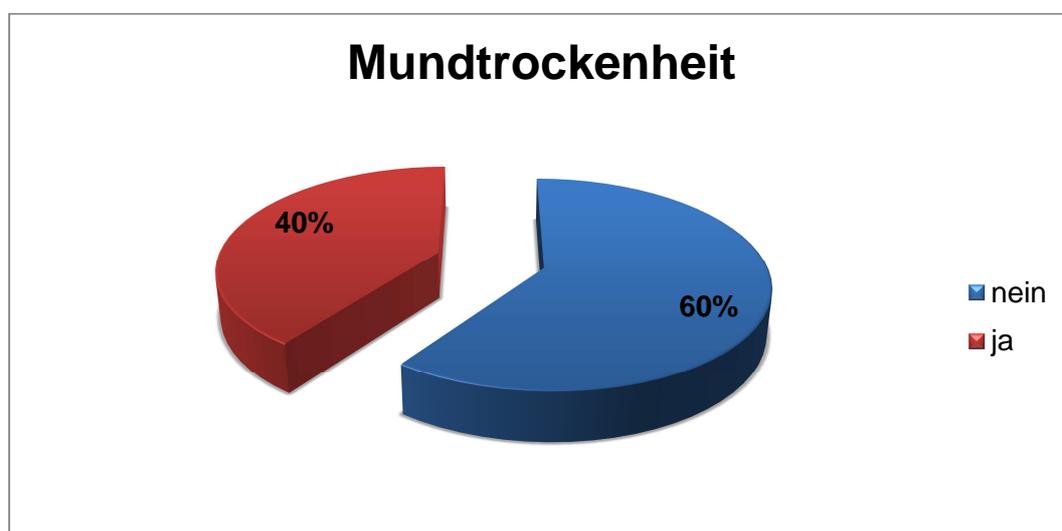


Diagramm 12: Prozentuale Verteilung, Mundtrockenheit postoperativ.

3.4.3 Nasale Sprache/ Sprachveränderungen

Das Diagramm 13 zeigt eine grafische Darstellung der Patienten Fragebogenantworten hinsichtlich postoperativer Sprachveränderungen und nasalem Sprechen. 8% (2) der Patienten klagten über Sprachveränderungen bzw. ein nasales Sprechen nach der Operation, wohingegen 92% (23) der Patienten keine Klagen diesbezüglich zu berichten hatten.

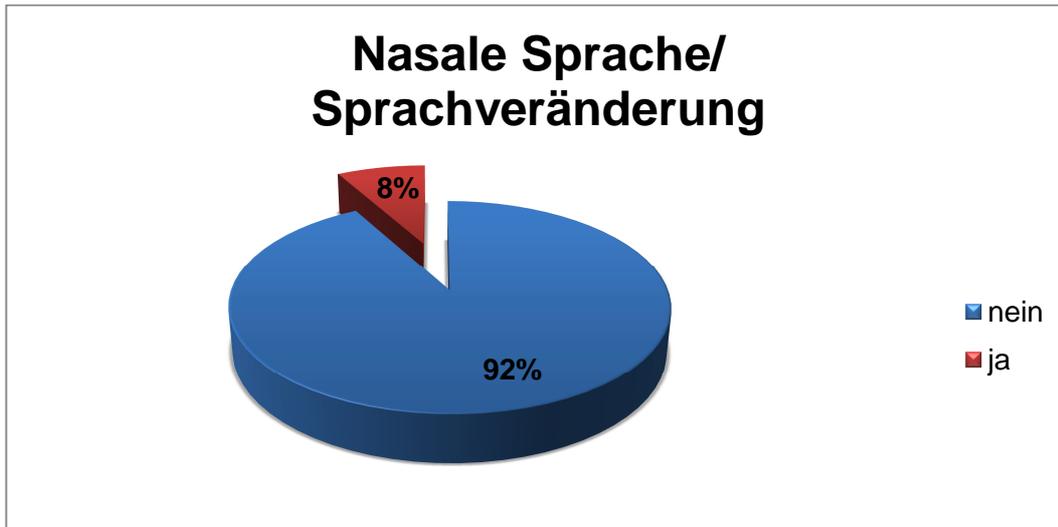


Diagramm 13: Prozentuale Verteilung, nasale Sprache/ Sprachveränderung postoperativ.

3.4.4 Tagesmüdigkeit

Die Frage nach bestehender Tagesmüdigkeit wurde von 72% (18) der befragten Patienten verneint, jedoch von 28% (7) der Patienten bejaht. (Diagramm 14)



Diagramm 14: Prozentuale Verteilung, Tagesmüdigkeit postoperativ.

3.4.5 Konzentrationsschwierigkeiten

Laut den Patientenangaben liegt die postoperative Konzentrationsschwierigkeitsrate bei 12% (3) wohingegen 88% (23) hier über keine Beschwerden klagten. (Diagramm 15)



Diagramm 15: Prozentuale Verteilung, Konzentrationsschwierigkeiten postoperativ.

3.4.6 Einschlaf tendenz

Im Diagramm 16 ist die grafische Darstellung der Patientenantworten auf die Frage nach einer postoperativ aufgetretenen bzw. weiterhin bestehenden Einschlaf tendenz zusehen. Bei 4% (1) der Patienten besteht eine Einschlaf tendenz, 96% (24) der Patienten dagegen äußerten an keiner Einschlaf tendenz zu leiden.



Diagramm 16: Prozentuale Verteilung, Einschlaf tendenz postoperativ.

3.5 LAUP-Zufriedenheit

In Tabelle 7 sind die Zufriedenheitsangaben der Patienten betreffend des Therapieerfolgs bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) nach der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) Operation wiedergegeben. Zudem ist der direkte Vergleich mit dem tatsächlichen Therapieerfolg verzeichnet, welcher mittels polysomnografischer Schlaflaborergebnisse ausgewertet wurde.

Patienten ID Nummer	Alter (zum Zeitpunkt der Auswertung)	Monate nach LAUP	Therapieergebnis nach LAUP	LAUP-OP Zufriedenheit: 0-2 absolut unzufrieden; 3-5 eher unzufrieden; 6-8 eher zufrieden; 9-10 absolut zufrieden
1	67	128	NR mit Verschlechterung	eher unzufrieden (5)
2	64	122	Heilung	absolut zufrieden (10)
3	72	116	Responder	eher zufrieden (6)
4	73	71	Heilung	eher zufrieden (7)
5	65	127	NR	absolut unzufrieden (0)
6	51	127	NR mit Verschlechterung	absolut zufrieden (10)
7	66	114	NR mit Verschlechterung	eher unzufrieden (5)
8	65	178	NR mit Verschlechterung	absolut zufrieden (10)
9	74	164	NR mit Verschlechterung	eher zufrieden (8)
10	69	134	NR mit Verschlechterung	absolut unzufrieden (0)
11	50	125	Responder	absolut unzufrieden (2)
12	55	207	NR mit Verschlechterung	absolut unzufrieden (2)
13	49	126	Heilung	absolut unzufrieden (2)
14	60	125	NR mit Verschlechterung	absolut unzufrieden (1)
15	80	122	Responder	eher zufrieden (7)
16	67	156	Heilung	eher zufrieden (7)
17	67	152	Heilung	eher zufrieden (7)
18	51	112	NR	eher zufrieden (7)
19	54	119	NR mit Verschlechterung	absolut unzufrieden (0)
20	49	74	Heilung	eher zufrieden (7)
21	71	123	Heilung	eher zufrieden (6)
22	58	169	NR	eher zufrieden (6)
23	65	169	NR mit Verschlechterung	absolut unzufrieden (2)
24	69	170	NR mit Verschlechterung	eher zufrieden (8)
25	72	126	NR mit Verschlechterung	eher unzufrieden (3)

Mittelwerte:	63,32 Jahre	134,24 Monate
---------------------	--------------------	----------------------

Tabelle 7: Patientenzufriedenheit mit Vergleich des postoperativen Therapieerfolgs. (NR → Non-Responder)

Das Kreisdiagramm 17 zeigt die Zufriedenheitsauswertung nach Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP) Operation hinsichtlich der subjektiven Verbesserung bzw. Heilung in Vergleich zu vorigem Beschwerdebild. Demnach äußerten 32% (8) der befragten Patienten absolute Unzufriedenheit, 12% (3) waren eher unzufrieden, 44%

(11) waren eher zufrieden und 12% (3) waren absolut zufrieden mit dem Therapieergebnis.

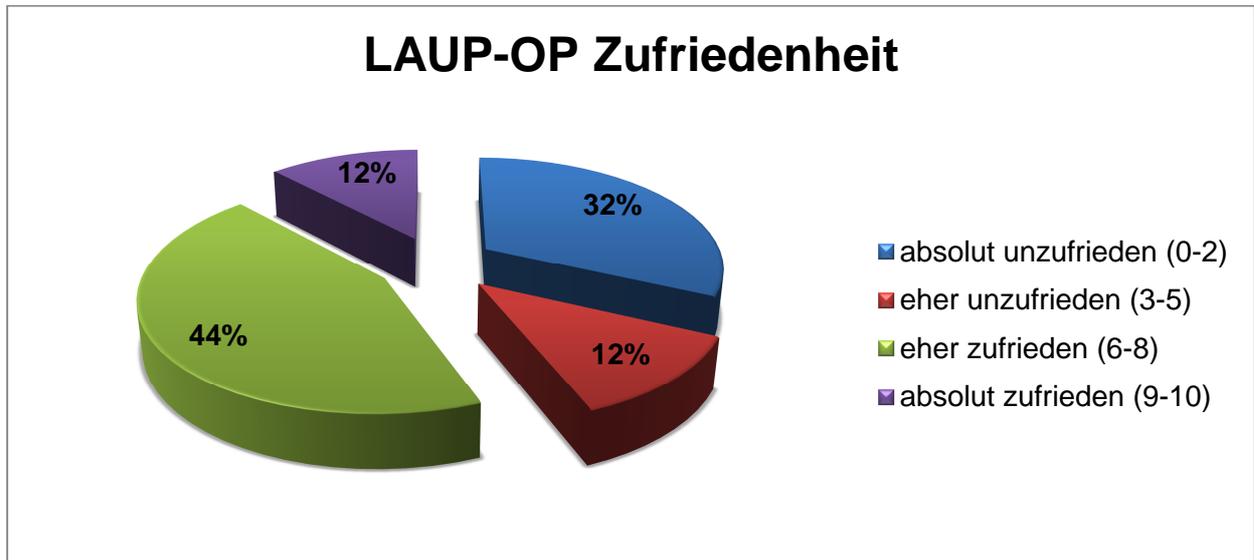


Diagramm 17: Darstellung der Patientenzufriedenheit nach LAUP-OP in Prozent.

4 Diskussion

In der Einleitung wurden bereits die konservativen als auch die operativen Therapieverfahren zu Behandlung des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) ausführlich besprochen. Zudem wurden zu den entsprechenden alternativen Therapieverfahren Erfolgsaussichten und aktuelle Empfehlungen Leitlinien gerecht ausgesprochen. Daher soll hier primär die Effektivität der Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) unmittelbar danach und das prognostische Langzeitnutzen der Operationsmethode bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) diskutiert werden.

Kamami publizierte 1994, die Effizienzergebnisse von 46 Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS), die zwischen 1988 und 1993 nach der von ihm beschriebenen Operationsmethode Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP)⁴³ behandelt wurden und empfahl die Anwendung sowohl bei Patienten mit einer Rhonchopathie als auch bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS). Demnach ließ sich postoperativ bei 20 (43,5%) der Patienten eine komplette Heilung feststellen, bei weiteren 20 (43,5%) Patienten eine Reduktion des RDI um mindestens 50% des Ausgangswertes und bei 6 (13%) Patienten keine Verbesserung des Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS). Der präoperative RDI Mittelwert aller Patienten lag bei 44,3/Std. und sank postoperativ auf 20,7/Std.⁵¹

Walker et al veröffentlichten 1995 die polysomnografischen Ergebnisse von 33 Patienten, vor und nach erfolgter Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP). Eine Heilung war festzustellen bei 11 (33%) der Patienten mit einem postoperativen $RDI \leq 5$ /Std, bei weiteren 10 (30%) Patienten konnten eine Reduktion des $RDI \geq 50\%$ festgestellt werden. Bei 5 (15%) der Patienten konnten keine signifikanten Veränderungen festgestellt und bei 7 (21%) der Patienten sogar eine postoperative Verschlechterung des Obstruktivem Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) beobachtet werden. Abschließend wurde eine Therapieempfehlung mit der Operationstechnik Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP) bei Patienten mit milden Obstruktivem Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) ausgesprochen, bei einer Reduktion des präoperativen RDI Mittelwertes aller Patienten von 29,4/Std. auf von 21,8/Std.⁵² Eine generelle Empfehlung für die Durchführung der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) bei allen Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) Schweregraden wurde mit weiteren

Ergebnissen von 38 Patienten, 1999 publiziert von Walker et al, ergänzt bzw. weiter vertieft. Eine Verbesserung mit gleich oder mehr als 50% des Ausgangs RDI war bei 46,7% der Patienten mit mildem, bei 41,7% der Patienten mit mäßigem und 45,5% der Patienten mit schwerem Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) festzustellen.⁵³

Der Publikation von Mickelson aus dem Jahre 1996 von 13 Patienten nach Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP) bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ist zu entnehmen, dass es eine Senkung des RDI ≤ 5 /Std. bei 5 (38,5%) der Patienten, weiterhin eine Reduktion des RDI $\geq 50\%$ bei 2 (15%) der Patienten und eine Senkung des präoperativen RDI Mittelwertes aller Patienten von 31,2/Std. auf 15,7/Std zu beobachten war. Mickelson befürwortete darin die Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) als eine in Frage kommende sichere und kostengünstige Alternative gegenüber der Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP).⁵⁴ In einer weiteren Publikation von Mickelson et al im Jahre 1999 wurden die polysomnografischen Schlaflabor Ergebnisse von 36 Patienten nach 6 bis 12 Wochen nach der Operation und eine Befragung der Patienten einschließlich der Schlafpartner nach durchschnittlich >2 Jahren nach der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) veröffentlicht. Der Durchschnittliche RDI bei dem Gesamtgut aller Patienten lag präoperativ bei 28,1/Std und unmittelbar nach der Operation im Durchschnitt bei 7,9/Std. Die Auswertung des Fragebogens mit den subjektiven Antworten bezüglich einer Veränderung im Schlafverhalten ergab eine signifikante Verbesserung hinsichtlich der Apnoen und des Schnarchens. Hieraus wurde gefolgert, dass neben der bis dato belegten Effizienz der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) Therapie bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS), ebenso ein langfristiger Nutzen der Operation zu erwarten sei.⁵⁵

Finkelstein et al publizierten 2002 die polysomnografischen Ergebnisse von 26 Patienten, die objektiven Schlaflaborergebnisse wurden im Durchschnitt 12 Monate nach erfolgter Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP) gemessen. Der RDI Mittelwert lag präoperativ bei 29,6/Std. nach der Therapie ließ sich eine Senkung auf 25/Std. beobachten. Bei 8 (31%) der Patienten konnte eine Heilung nach der Operation festgestellt werden, bei 7 (26%) der Patienten konnte keine Verbesserung um $\geq 50\%$ des Ausgangswertes festgestellt werden, bei 3 (12%) der Patienten ließ sich keine nennenswerte Veränderung feststellen und bei weiteren 8 (31%) der Patienten wurde sogar eine Verschlechterung diagnostiziert.⁴⁹ Aus derselben Arbeitsgruppe publizierte Berger et al 2003 weitere Ergebnisse von 25 Patienten. Die Schlaflaborergebnisse rund

12 Monate nach Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP) zeigte, dass die Therapie bei 2 (8%) der Patienten mit einer Heilung einherging, 3 (12%) der Patienten eine Senkung des postoperativen $RDI \geq 50\%$ aufwiesen. Bei 5 (20%) der Patienten lag die Reduktion des RDI nicht über bzw. gleich 50% des Ausgangswertes und bei 15 (60%) der Patienten ließ sich sogar eine Verschlechterung bestimmen. Der RDI Mittelwert lag präoperativ bei 25,3/Std. und stieg postoperativ auf 33,1/Std. an.⁵⁶

Kern et al publizierten 2003 die Ergebnisse von 64 Patienten. Die Schlaflaborergebnisse wurden im Durchschnitt 3 Monate nach der Operation bestimmt. In dieser Studie wurde zusätzlich zur Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP), falls vorhanden noch tonsillektomiert. Eine Heilung war bei 25 (39%) der Patienten festzustellen, bei 13 (20%) der Patienten war eine Reduktion des $AHI \geq 50\%$ feststellbar. Bei 14 (22%) Patienten war keine postoperative Veränderung und bei 12 (19%) Patienten sogar eine Verschlechterung des AHI festgestellt worden. Bei 31 der insgesamt 64 Patienten wurde keine Tonsillektomie durchgeführt, mit dem Ergebnis, dass 42% der Patienten geheilt wurden und bei 19% eine Reduktion des $AHI > 50\%$ diagnostiziert werden konnte. Bei den restlichen 33 Patienten, die noch zusätzlich tonsillektomiert wurden lag die Heilungsrate bei 35% und bei 23% der Patienten konnte eine AHI Reduktion von $\geq 50\%$ festgestellt werden. Der AHI Mittelwert des Gesamtpatientengutes lag präoperativ bei 51,4/Std. und konnte durch die Therapie auf 26,3/Std. gesenkt werden.⁵⁷

Ferguson et al veröffentlichten 2003 die Ergebnisse aus der bis dahin ersten randomisiert kontrollierten Studie von insgesamt 45 Patienten, von denen 21 mit der Operationstechnik Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) therapiert wurden. Die postoperativen Ergebnisse der Polysomnographie, nach durchschnittlich 15 Monaten, ergaben ein Therapieerfolg bei 5 (24%) der Patienten, die Ergebnisse der restlichen 16 (76%) Patienten wurde als Therapiemisserfolg gewertet. Die Therapie wurde als Erfolg gewertet bei einem postoperativen $AHI \leq 10$ und als Misserfolg bei einem $AHI \geq 10$. Der AHI Mittelwert der 21 in die Studie Eingebundenen Patienten lag präoperativ bei 18,6/Std. und postoperativ bei 14,7/Std.⁵⁸

Die polysomnografischen Ergebnisse unserer 25 Patienten, durchschnittlich >11 Jahre nach der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) Therapie ergab eine Heilung von 28% (7) der Patienten, weiterhin eine Reduktion des AHI um mehr als 50% und $AHI \leq 20$ /Std. bei 12% (3 Responder) der Patienten. Bei 12% (3 Non-Responder) der

Patienten war keine Veränderung zu beobachten und bei 48% (12 Non-Responder mit Verschlechterung) unserer Patienten ließ sich sogar eine Verschlechterung des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) feststellen. Ausgehend vom präoperativen AHI Mittelwert der Patienten (25,952/Std.) und postoperativem AHI Mittelwert (23,620/Std.) nach durchschnittlich mehr als 11 Jahre danach lässt sich kein signifikant langfristiger Therapieerfolg der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) feststellen. Zur besseren Vergleichbarkeit der einzelnen Studien siehe Diagramm 18

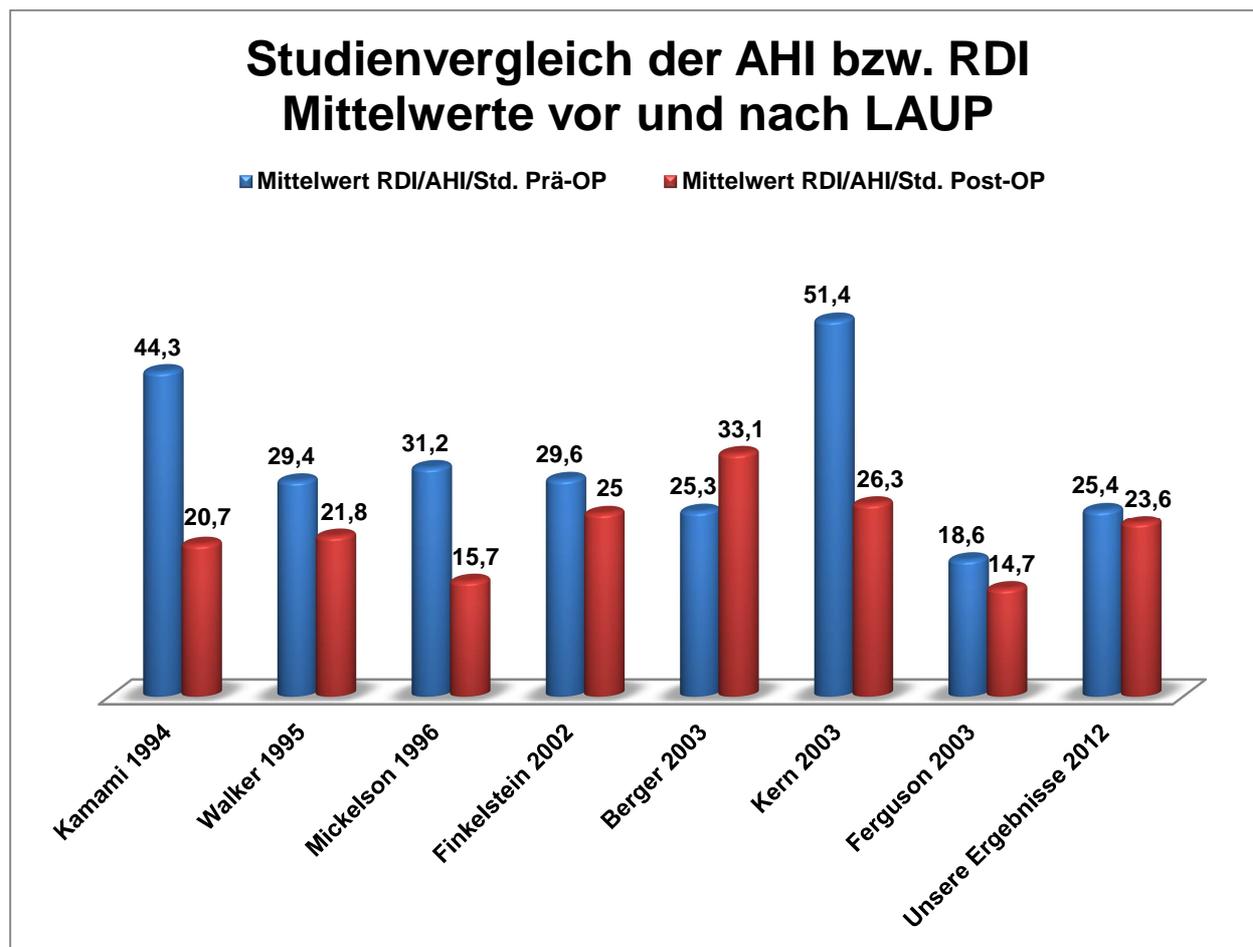


Diagramm 18: Studienvergleich der AHI bzw. RDI Mittelwerte vor und nach LAUP

Schaut man sich die durchschnittlichen prä- und postoperativen AHI Ergebnisse der einzelnen Studien an, lässt sich eindeutig keine Empfehlung für eine Therapie mit der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) abgeben. In den meisten Studien sieht man keine signifikante Reduktion der postoperativen polysomnografischen AHI bzw. RDI Werte, welche relativ übereinstimmend mit unseren Langzeitergebnissen einhergehen. Sicherlich muss man eine ganze Reihe von bekannten und noch unbekanntem Faktoren für die eher negativen Therapieergebnisse in Betracht ziehen. Da man aber

grundsätzlich von einer Operation, egal ob ambulant unter Lokalanästhesie oder stationär unter Vollnarkose, auch nach mehr als 11 Jahren einen Therapienutzen erwarten darf, sollte das dafür oder das dagegen mit Bedacht abgewägt werden. Bei unseren Patienten hat es innerhalb der Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung keine signifikante BMI Veränderung gegeben, auch bei genauem Hinschauen einzelner Daten von Patienten mit signifikanter AHI Erhöhung bzw. AHI Senkung konnte kein klar erkennbares, BMI abhängiges Muster für die Responder bzw. Non-Responder eruiert werden (siehe 3.2). Eine entscheidende Rolle wird sicherlich, wie in der Einleitung erwähnt, der Alterungsprozess und die damit zusammenhängende Gewebeerschaffung, welches noch zusätzliches Obstruktionspotenzial birgt, haben (siehe 1.2.3). Die Frage, welche diese Arbeit damit auch beantworten will, ist nicht ob oder ob nicht eine operative Therapie des Patienten mit von Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) erfolgen soll, sondern ist die Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) eine kurz- und langfristig nutzenbringende Therapieoption. Das eine Therapie bei Obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) angestrebt werden sollte, steht außer Frage, denn die Konsequenzen können fatal sein (siehe 1.2.5). Zu bedenken gilt, dass es alternative Weichgaumenoperationen wie die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) gibt, die effizienter als die Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) gelten und sowohl in den deutschen als auch den amerikanischen Leitlinien für die Therapie des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) empfohlen werden.^{33, 39}

Wie Eingangs bereits erwähnt wird die Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) für die Therapie des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) nicht nur nicht empfohlen, sogar als kontraindiziert angesehen (siehe 1.3.3).^{33, 39, 59} Betrachtet man separat nur den Therapieerfolg der einzelnen Studien (siehe Diagramm 19) in Form der Gesamtresponder (Heilung und Responder) liegt die durchschnittliche Erfolgsrate der Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) bei etwa 50%. Vergleicht man diese mit der für die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) angegebene durchschnittliche Therapieerfolgsrate von etwa 40-55%^{39, 40}, erkennt man keine Unterlegenheit der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP). Der Hauptkritikpunkt bei der Argumentation gegen die Therapie von Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) mittels Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP) liegt aus unserer Sicht nicht in den Zahlen für die Responder, sondern in den auffällig oft zu beobachtenden postoperativen Erhöhungen des AHI (NR mit Verschlechterung, siehe Diagramm 19).

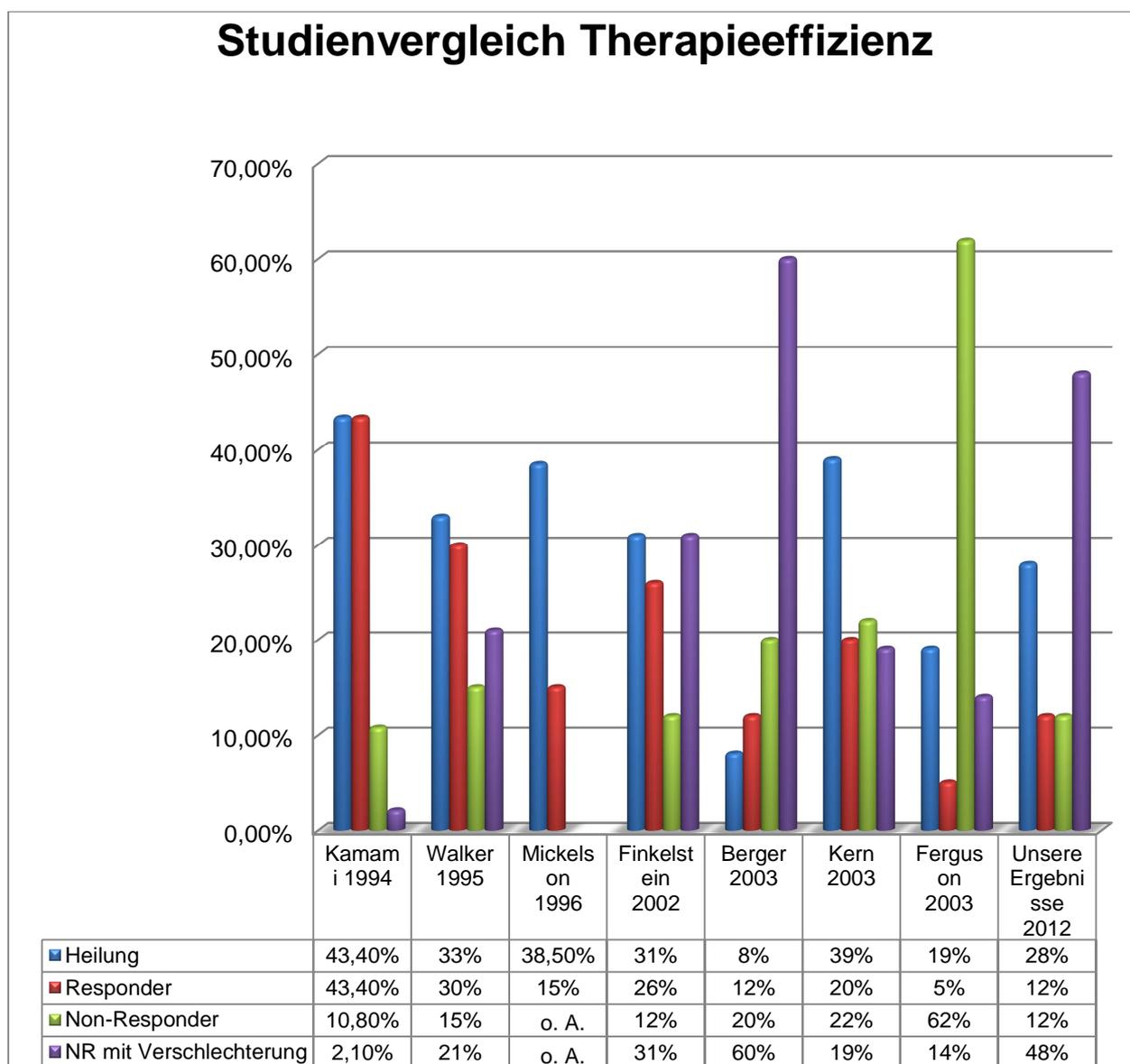


Diagramm 19: Studienvergleich Therapieeffizienz. Abkürzung o.A.: ohne Angabe

Die Zahl der Non-Responder mit Verschlechterung in allen Studien zusammengenommen (Diagramm 19) ergibt eine postoperative AHI Erhöhung bei durchschnittlich 29% der untersuchten Patienten und eine gesamt Non-Responder (NR und NR mit Verschlechterung) Rate von 50%. Allein in unserer Studie sind 48% Non-Responder mit Verschlechterung zu beobachten, dieser deutlich über dem Vergleichsdurchschnitt von 29% liegende Wert lässt sich möglicherweise auch mit der Nachuntersuchungsperiode >11 Jahre erklären, zumindest impliziert diese Feststellung einen nachlassenden Therapieeffekt über die Zeit.

Bei Betrachtung aller Fakten aus den zuvor gewonnenen Studienergebnissen anderer Veröffentlichungen und objektivem Vergleich mit den Ergebnissen dieser Arbeit, lässt sich durchaus ein kurzfristiger Therapieerfolg bei Patienten mit

Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) verzeichnen, jedoch mit einem erhöhten Risiko, dass die Therapie gar nicht erst anschlägt oder dass das erwünschte Therapieziel, mit einer nicht annehmbar hohen Wahrscheinlichkeit sogar zum Gegenteiligen führen kann. Weiterhin konnten keine prädiktiven Faktoren für den Erfolg bzw. Misserfolg der Therapie festgestellt werden, vielmehr scheint das Anschlagen der Therapie rein zufallsbedingt und individuell abhängig von der postoperativen Wundheilung/Narbenbildung des Patienten und damit der resultierenden Größe des oro- und velopharyngealen Raumes zu sein. Zudem kommt die in dieser Arbeit nachgewiesene Tatsache, dass der Therapieeffekt über eine längere Zeitperiode und dem Alterungsprozess nachlässt.

In unserer Studie ließ sich ein objektiver Therapieerfolg bei 40% der Patienten und kein Therapieerfolg bei 60% der Patienten nach durchschnittlich mehr als 11 Jahren beobachten, interessanterweise waren laut unserem Fragebogen 60% der Patienten weiterhin zufrieden mit dem Therapieergebnis und 40% äußerten ihre Unzufriedenheit (siehe 3.5). Diesen mit den objektiven Ergebnissen eher im Widerspruch stehenden subjektiven Ergebnisse, passen auch zu den subjektiven Fragebogenantworten bezüglich der Tagesmüdigkeit (72% verneinten), der Konzentrationsschwierigkeiten (88% verneinten) und der Einschlaf tendenz (96% verneinten), da diese zu den typischen Tagessymptomen des Obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) gezählt werden (siehe 1.2.5.1) und von den meisten Patienten nicht bestätigt wurden.

Die 1990 Veröffentlichte Operationsmethode Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) nach Kamami wurde zunächst bei Patienten mit Rhonchopathie angewandt. Die postoperativen Ergebnisse zeigte eine Heilung bzw. signifikante Minderung der Rhonchopathie bei 77,4% der insgesamt 31 Patienten.⁴³

Die Effekteffizienz der Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) bei Patienten mit Rhonchopathie wurde bereits vielfach in der Vergangenheit diskutiert, die Erfolgsquoten schwanken zwischen 50-95%.^{52, 55, 60, 61} Bei den meisten Publikationen und ebenso in unserer Arbeit wurde der Therapieeffekt und die Effizienz subjektiv anhand der Einschätzungen der Patienten selber bzw. der Schlafpartner in Form von quantifizierenden Fragebogenantworten erfasst. Diese subjektiven Ergebnisse sind in der Regel mit den objektiven, apparativ erhobenen Daten gut Vergleichbar⁶², aber auch hier gibt es kontroverse Ergebnisse.^{63, 64}

Ein häufig beobachteter und damit oft diskutierter Kritikpunkt der meisten Veröffentlichungen sind die teilweise großen Schwankungen zwischen den Resultaten, da die Daten nur kurz nach der Operation oder > 1 Jahr danach eingeholt wurden, dadurch die Effektpersistenz bzw. das Nachlassen schlecht eruiert war. Bei unseren subjektiven Ergebnissen der 25 Patienten mit Rhonchopathie ließ sich unmittelbar postoperativ eine Verbesserung bzw. Heilung von 72% feststellen und im Durchschnitt 11 Jahre danach noch 60%. Anhand der Ergebnisse kann man Schlussfolgern, dass die Laser-assistierte Uvulopalatoplastik (LAUP) eine ernstzunehmende Option bei der Therapie von Patienten mit Rhonchopathie ist. Mit der Zeit scheint dieser Therapieeffekt zwar nachzulassen, trotzdem können wir aus unseren subjektiven Daten einen weiterhin anhaltenden Langzeitnutzen beobachten.

Wie bei jeder Therapie kann es auch bei der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP) postoperative Komplikationen geben, bei der Erstbeschreibung der Operationstechnik wurden lediglich, mit Analgesie behandelbare, postoperative Halsschmerzen beobachtet.⁴³ Mit steigender Anwendung der Operationstechnik sowohl in der Behandlung der Rhonchopathie als auch bei Patienten mit Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) wurden in unabhängigen Veröffentlichungen, über mehrere Jahre hinweg, vermehrt auftretende postoperative Komplikationen beobachtet. Neben den postoperativen Schmerzen wurde unter anderem über das gehäufte Auftreten von Mundtrockenheit bei 16-42% der Patienten, Fremdkörpergefühl bei 8-25% der Patienten und einer Nasalensprache bzw. Sprachveränderungen bei 0-17,2% der Patienten berichtet.^{47-49, 59} Hierzu passen unsere subjektiven Daten aus den Fragebogenantworten, demnach leiden auch noch nach >11 Jahren 40% der Patienten unter Mundtrockenheit, 20% unserer Patienten leiden an einem Fremdkörpergefühl im Hals und lediglich 8% der Patienten bemerkten bei sich eine postoperativ entstandene und weiterhin bestehende nasale Sprache bzw. Sprachveränderungen.

5 Literaturverzeichnis

1. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. Annual review of medicine. 1976; **27**: 465-84.
2. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. Lancet. 2002; **360**(9328): 237-45.
3. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Jr., et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. Sleep. 2005; **28**(4): 499-521.
4. 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**(9): 568-75.
5. Leung RS, Comondore VR, Ryan CM, Stevens D. Mechanisms of sleep-disordered breathing: causes and consequences. Pflugers Archiv : European journal of physiology. 2012; **463**(1): 213-30.
6. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep. 1999; **22**(5): 667-89.
7. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Sleep. 2: pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. Thorax. 2004; **59**(2): 159-63.
8. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. Chest. 2007; **132**(1): 325-37.
9. White DP. The pathogenesis of obstructive sleep apnea: advances in the past 100 years. American journal of respiratory cell and molecular biology. 2006; **34**(1): 1-6.
10. Patil SP, Schneider H, Marx JJ, Gladmon E, Schwartz AR, Smith PL. Neuromechanical control of upper airway patency during sleep. J Appl Physiol. 2007; **102**(2): 547-56.
11. McGinley BM, Schwartz AR, Schneider H, Kirkness JP, Smith PL, Patil SP. Upper airway neuromuscular compensation during sleep is defective in obstructive sleep apnea. J Appl Physiol. 2008; **105**(1): 197-205.

12. Schwab RJ, Gupta KB, Geffer WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1995; **152**(5 Pt 1): 1673-89.
13. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2003; **168**(5): 522-30.
14. White DP. Sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2006; **3**(1): 124-8.
15. Leung RS, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001; **164**(12): 2147-65.
16. Moser RJ, 3rd, Rajagopal KR. Obstructive sleep apnea in adults with tonsillar hypertrophy. *Archives of internal medicine*. 1987; **147**(7): 1265-7.
17. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. I. Skeletal morphology. *The Journal of laryngology and otology*. 1989; **103**(3): 287-92.
18. Riha RL. Clinical assessment of the obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Therapeutic advances in respiratory disease*. 2010; **4**(2): 83-91.
19. Lurie A. Obstructive sleep apnea in adults: epidemiology, clinical presentation, and treatment options. *Advances in cardiology*. 2011; **46**: 1-42.
20. Oldenburg O, Lamp B, Faber L, Teschler H, Horstkotte D, Topfer V. Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure: a contemporary study of prevalence in and characteristics of 700 patients. *European journal of heart failure*. 2007; **9**(3): 251-7.
21. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2003; **289**(17): 2230-7.
22. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *The New England journal of medicine*. 1993; **328**(17): 1230-5.

23. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001; **163**(3 Pt 1): 685-9.
24. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001; **163**(3 Pt 1): 608-13.
25. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1998; **157**(1): 144-8.
26. Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, Cullen S, Schneider H, Althaus W, et al. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1995; **151**(5): 1459-65.
27. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2000; **284**(23): 3015-21.
28. Maurer JT, Hormann K. [Diagnosis and therapy of sleep-related breathing disorders. 1: Terminology]. *Hno*. 1998; **46**(12): 958-68.
29. Lurie A. Hemodynamic and autonomic changes in adults with obstructive sleep apnea. *Advances in cardiology*. 2011; **46**: 171-95.
30. Guilleminault C, Eldridge FL, Dement WC. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science*. 1973; **181**(4102): 856-8.
31. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991; **14**(6): 540-5.
32. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Annals of internal medicine*. 1999; **131**(7): 485-91.
33. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Jr., Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2009; **5**(3): 263-76.

34. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2007; **3**(7): 737-47.
35. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981; **1**(8225): 862-5.
36. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2008; **4**(2): 157-71.
37. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Non-positive airway pressure modalities: mandibular advancement devices/positional therapy. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008; **5**(2): 179-84.
38. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; (1): CD004435.
39. Verse T, Bodlaj R, de la Chaux R, Dreher A, Heiser C, Herzog M, et al. [Guideline: Treatment of obstructive sleep apnea in adults]. *Hno*. 2009; **57**(11): 1136-56.
40. Won CH, Li KK, Guilleminault C. Surgical treatment of obstructive sleep apnea: upper airway and maxillomandibular surgery. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008; **5**(2): 193-9.
41. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*. 1999; **109**(12): 1901-7.
42. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2002; **127**(1): 13-21.
43. Kamami YV. Laser CO2 for snoring. Preliminary results. *Acta oto-rhino-laryngologica Belgica*. 1990; **44**(4): 451-6.
44. Kotecha B, Paun S, Leong P, Croft CB. Laser Assisted Uvulopalatoplasty: an objective evaluation of the technique and results. *Clinical otolaryngology and allied sciences*. 1998; **23**(4): 354-9.

45. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2010; **33**(10): 1396-407.
46. Berger G, Finkelstein Y, Ophir D. Histopathologic changes of the soft palate after laser-assisted uvulopalatoplasty. *Archives of otolaryngology--head & neck surgery*. 1999; **125**(7): 786-90.
47. Iyngkaran T, Kanagalingam J, Rajeswaran R, Georgalas C, Kotecha B. Long-term outcomes of laser-assisted uvulopalatoplasty in 168 patients with snoring. *The Journal of laryngology and otology*. 2006; **120**(11): 932-8.
48. Rombaux P, Hamoir M, Bertrand B, Aubert G, Liistro G, Rodenstein D. Postoperative pain and side effects after uvulopalatopharyngoplasty, laser-assisted uvulopalatoplasty, and radiofrequency tissue volume reduction in primary snoring. *The Laryngoscope*. 2003; **113**(12): 2169-73.
49. Finkelstein Y, Stein G, Ophir D, Berger R, Berger G. Laser-assisted uvulopalatoplasty for the management of obstructive sleep apnea: myths and facts. *Archives of otolaryngology--head & neck surgery*. 2002; **128**(4): 429-34.
50. Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 1996; **19**(2): 156-77.
51. Kamami YV. Outpatient treatment of sleep apnea syndrome with CO₂ laser, LAUP: laser-assisted UPPP results on 46 patients. *Journal of clinical laser medicine & surgery*. 1994; **12**(4): 215-9.
52. Walker RP, Grigg-Damberger MM, Gopalsami C, Totten MC. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring and obstructive sleep apnea: results in 170 patients. *The Laryngoscope*. 1995; **105**(9 Pt 1): 938-43.
53. Walker RP, Grigg-Damberger MM, Gopalsami C. Laser-assisted uvulopalatoplasty for the treatment of mild, moderate, and severe obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*. 1999; **109**(1): 79-85.
54. Mickelson SA. Laser-assisted uvulopalatoplasty for obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*. 1996; **106**(1 Pt 1): 10-3.
55. Mickelson SA, Ahuja A. Short-term objective and long-term subjective results of laser-assisted uvulopalatoplasty for obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*. 1999; **109**(3): 362-7.

56. Berger G, Stein G, Ophir D, Finkelstein Y. Is there a better way to do laser-assisted uvulopalatoplasty? Archives of otolaryngology--head & neck surgery. 2003; **129**(4): 447-53.
57. Kern RC, Kutler DI, Reid KJ, Conley DB, Herzon GD, Zee P. Laser-assisted uvulopalatoplasty and tonsillectomy for the management of obstructive sleep apnea syndrome. The Laryngoscope. 2003; **113**(7): 1175-81.
58. Ferguson KA, Heighway K, Ruby RR. A randomized trial of laser-assisted uvulopalatoplasty in the treatment of mild obstructive sleep apnea. American journal of respiratory and critical care medicine. 2003; **167**(1): 15-9.
59. Littner M, Kushida CA, Hartse K, Anderson WM, Davila D, Johnson SF, et al. Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty: an update for 2000. Sleep. 2001; **24**(5): 603-19.
60. Kamami YV. Outpatient treatment of snoring with CO2 laser: laser-assisted UPPP. The Journal of otolaryngology. 1994; **23**(6): 391-4.
61. Berger G, Finkelstein Y, Stein G, Ophir D. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring: medium- to long-term subjective and objective analysis. Archives of otolaryngology--head & neck surgery. 2001; **127**(4): 412-7.
62. Osman EZ, Osborne JE, Hill PD, Lee BW, Hammad Z. Uvulopalatopharyngoplasty versus laser assisted uvulopalatoplasty for the treatment of snoring: an objective randomised clinical trial. Clinical otolaryngology and allied sciences. 2000; **25**(4): 305-10.
63. Ryan CF, Love LL. Unpredictable results of laser assisted uvulopalatoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. Thorax. 2000; **55**(5): 399-404.
64. Larrosa F, Hernandez L, Morello A, Ballester E, Quinto L, Montserrat JM. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring: does it meet the expectations? The European respiratory journal : official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology. 2004; **24**(1): 66-70.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Gliederung und Begrenzung der Mundhöhle	5
Abbildung 2: Mundhöhle (Cavitas oris)	6
Abbildung 3: Muskulatur des Pharynx	7
Abbildung 4: Druckkräfteverhältnisse im oberen Atemtrakt	8
Abbildung 5: Tonsillenhyperplasie Grad 1-4, Einteilung nach Friedman	18
Abbildung 6: Schematische Darstellung einer Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP)	19
Abbildung 7: Schematische Darstellung der Uvulopalatal flap (UPF) Technik	20
Abbildung 8: Schematische Darstellung der Genioglossus Advancement (GG-A) Technik	21
Abbildung 9: Schematische Darstellung der Maxillo-Mandibuläre Umstellungsosteotomie (MMO)	21
Abbildung 10: Schematische Darstellung der Laser-assistierten Uvulopalatoplastik (LAUP)	22
Abbildung 11: Respiratorische Auswertung. Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)	28
Abbildung 12: Auswertung Pulsoxymetrie. Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)	28
Abbildung 13: Differenzierung der OSAS Formen Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)	29
Abbildung 14: Pathologischen Atmung in bezug zur Körperlage. Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)	29
Abbildung 15: Detaillierte Ansicht der Schlaflaboraaufzeichnung Sleep Doc Porti 5 (Musterbeispiel)	30

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Darstellung des gesamten Patientenguts mit relevanten Daten und Diagnosen	26
Tabelle 2: Übersicht der Einteilungskriterien mit Bezeichnungen, Abkürzungen und Definitionen	31
Tabelle 3: Tabellarische Darstellung der polysomnografischen Ergebnisse und Mittelwerte	33
Tabelle 4: Darstellung der BMI Werte vor und nach LAUP mit Mittelwerten	37
Tabelle 5: Darstellung der subjektiven Patientenantworten zum Schnarchen	39
Tabelle 6: Übersicht der Patientenantworten zu den postoperativen Komplikationen	42
Tabelle 7: Patientenzufriedenheit mit Vergleich des postoperativen Therapieerfolgs	46

Diagrammverzeichnis

<i>Diagramm 1: Balkendiagramm des prä- und postoperativen AH-Index im Vergleich</i>	34
<i>Diagramm 2: Kreisdiagramm prozentuale Verteilung des OSAS Schweregrads präoperativ</i>	35
<i>Diagramm 3: Kreisdiagramm prozentuale Verteilung des OSAS Schweregrads postoperativ</i>	35
<i>Diagramm 4: Darstellung des Therapieerfolgs in Prozent</i>	36
<i>Diagramm 5: Prozentuale Verteilung der BMI Grade präoperativ</i>	38
<i>Diagramm 6: Prozentuale Verteilung der BMI Grade postoperativ.</i>	38
<i>Diagramm 7: Schnarchaktivität vor, unmittelbar nach und zum Zeitpunkt der Befragung</i>	40
<i>Diagramm 8: Rhonchopathie Therapieerfolg von vor zu unmittelbar nach LAUP</i>	41
<i>Diagramm 9: Rhonchopathie Therapieerfolg Vergleich präoperativ - Zeitpunkt der Befragung</i>	41
<i>Diagramm 10: Balkendiagramm zu den postoperativen Komplikationen</i>	42
<i>Diagramm 11: Prozentuale Verteilung, Fremdkörpergefühl postoperativ</i>	43
<i>Diagramm 12: Prozentuale Verteilung, Mundtrockenheit postoperativ</i>	43
<i>Diagramm 13: Prozentuale Verteilung, nasale Sprache/ Sprachveränderung postoperativ</i>	44
<i>Diagramm 14: Prozentuale Verteilung, Tagesmüdigkeit postoperativ</i>	44
<i>Diagramm 15: Prozentuale Verteilung, Konzentrationsschwierigkeiten postoperativ</i>	45
<i>Diagramm 16: Prozentuale Verteilung, Einschlaf tendenz postoperativ</i>	45
<i>Diagramm 17: Darstellung der Patientenzufriedenheit nach LAUP-OP</i>	47
<i>Diagramm 18: Studienvergleich der AHI bzw. RDI Mittelwerte vor und nach LAUP</i>	51
<i>Diagramm 19: Studienvergleich Therapieeffizienz</i>	53

Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater Herrn PD Dr. med. Önder Göktas für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas und die hervorragende Betreuung, der mir nicht nur mit seinem Fachwissen zur Seite stand, viel seiner freien Zeit opferte und mir nicht zuletzt auch durch private Gespräche zu einem wertvollen und freundschaftlichen Wegbegleiter wurde.

Ferner möchte ich mich bei der Direktorin der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der Universitätsmedizin Berlin, Charité Campus Mitte, Frau Prof. Dr. med. Heidi Olze, aufrichtig für die Möglichkeit, an dieser Klinik promovieren zu dürfen, bedanken.

Insbesondere möchte ich mich bei meinen Eltern für die fortwährende Unterstützung auf meinem bisherigen beruflichen und privaten Lebensweg bedanken, ohne das entgegengebrachte Vertrauen, die vielen Gespräche und ihrer unerschöpflichen Geduld wäre das alles nicht möglich gewesen.

Vielen Dank!

Lebenslauf

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

Eidesstattliche Versicherung

Ich, Mustafa Solmaz, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Langzeitergebnisse bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) nach Laser-assistierter Uvulopalatoplastik (LAUP) 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 kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Diagramme und Tabellen) entsprechen den URM 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 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