

Somnologie
<https://doi.org/10.1007/s11818-023-00438-z>
Angenommen: 26. Oktober 2023

© The Author(s) 2023



Der Einfluss des Zeitpunktes der medikamenteninduzierten Schlafendoskopie auf die Ausprägung des Apnoe-Hypopnoe-Indexes in der Polysomnographie

Joachim T. Maurer · Merle Gasparic · Jamal Huseynov

Sektion für Schlafmedizin, Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie, Universitätsklinikum Mannheim, Universität Heidelberg, Mannheim, Deutschland

Zusammenfassung

Hintergrund: Zur Indikationsstellung chirurgischer Therapiemöglichkeiten der obstruktiven Schlafapnoe (OSA) werden neben der klinischen Untersuchung zumeist eine medikamenteninduzierte Schlafendoskopie (MISE) und eine Polysomnographie (PSG) herangezogen. Dabei wird die MISE häufig am Tag der PSG durchgeführt. Die applizierten Medikamente und der Ablauf der MISE könnten die Ausprägung der OSA in der nachfolgenden PSG und somit die Therapieempfehlung beeinflussen.

Fragestellung: Unterscheidet sich die Ausprägung der OSA in der PSG, wenn die MISE am gleichen Tag wie die PSG oder unabhängig davon durchgeführt wird?

Material und Methode: Retrospektive Kohortenstudie von 101 Patienten aus einem Patientenpool von 813 Patienten zur MISE und PSG zwischen 2017 bis 2020 mit zuvor polygraphisch oder polysomnographisch gesicherter OSA (Nacht 1), davon bei 24 Patienten extern, bei 77 in domo erhoben. In der Studiengruppe (SG, $n = 53$) wurde die MISE am selben Tag wie die PSG (Nacht 2) durchgeführt, während sie in der Kontrollgruppe (KG, $n = 58$) an einem anderen Tag durchgeführt wurde. Primärer Zielparameter war die Veränderung des Apnoe-Hypopnoe-Indexes (AHI) zwischen Nacht 1 und Nacht 2.

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

Schlussfolgerungen: Die Durchführung der MISE am Tag der PSG könnte zu einem niedrigeren AHI führen und so die Therapieempfehlung beeinflussen, insbesondere wenn AHI-Grenzwerte beachtet werden müssen. Dies spräche dafür, PSG und MISE an unterschiedlichen Tagen durchzuführen.

Schlüsselwörter

Obstruktive Schlafapnoe · Atemwegsdiagnostik · Sedierung · Schweregrad · Topodiagnostik



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) führt zu einer Einschränkung der Lebensqualität und zu einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität, die mit einer Positivdrucktherapie (PAP-Therapie) erfolgreich behandelt werden können. Scheitert die PAP-Therapie, wird neben einer aktuellen klinischen und schlafmedizinischen Untersuchung in vielen Fällen eine medikamenteninduzierte Schlafendoskopie (MISE) eingesetzt. Hierbei ist eine fehlerfreie Diagnostikstellung für die Therapieempfehlung von Bedeutung, da je nach Schweregrad der OSA unterschiedliche Therapien infrage kommen.

Einleitung

Die obstruktive Schlafapnoe

Die OSA hat eine hohe Prävalenz in der Bevölkerung. So sind nach neuen Studien fast eine Milliarde Menschen weltweit davon betroffen [3].

Leitsymptome sind das unregelmäßige Schnarchen und die Tagesschläfrigkeit, die die Lebensqualität der Patienten einschränken [23, 32].

Zur Diagnostik werden Polygraphie (PG) und Polysomnographie (PSG) eingesetzt [22, 42]. Die Erkrankung ist definiert durch den wiederkehrenden teilweisen oder vollständigen Kollaps der oberen Atemwege während des Schlafes, welcher sowohl zu Apnoen als auch Hypopnoen und atemungsanstrengungsbedingten Weckreaktionen (respiratory effort related arousal – RERA) führt, woraus sich der Respiratory Disturbance Index (RDI) errechnet [15]. Da RERA in der PG nicht erfasst werden können, wird zur Schweregradbestimmung auch der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) herangezogen.

Als Risikofaktoren gelten das männliche Geschlecht, Alter, erhöhter Body-Mass-Index, bestimmte Medikamente, anatomische Begebenheiten, Alkohol und Rauchen [14, 24, 45].

Die Atemwegsüberdrucktherapie, kurz PAP („positive airway pressure“)-Therapie gilt als Standardtherapie [19, 37]. Darüber hinaus können Unterkieferprotrusionsschienen, Rückenlagevermeidung und Körpergewichtsreduktion Therapieoptionen darstellen [11]. Daneben ste-

hen operative Verfahren wie z. B. die Uvulopalatopharyngoplastik, bimaxilläres Advancement oder die Stimulation des N. hypoglossus zur Verfügung [34–36, 43].

Die medikamenteninduzierte Schlafvideoskopie

Bei der MISE wird der Patient mittels eines Sedativums in einen schlafähnlichen Zustand versetzt. Dabei können Lokalisation, Muster und Ausprägung von Schnarchen und obstruktiven Apnoen beschrieben werden.

Der Behandlungserfolg mit einer Unterkieferprotrusionsschiene und bestimmten chirurgischen Verfahren kann durch die MISE besser als ohne MISE vorhergesagt werden [9, 13, 41].

Aufgrund der Notwendigkeit einer aktuellen PSG ohne jegliche Therapie zur Schweregradbestimmung der OSA findet die MISE häufig am Tag der geplanten Übernachtung im Schlaflabor statt. In diesem Zusammenhang gewannen wir im klinischen Alltag den Eindruck, dass während der PSG in der Nacht nach einer MISE in vielen Fällen weniger respiratorische Ereignisse auftraten, als es anhand der vorhandenen Voruntersuchungen zu erwarten gewesen wäre. Falls dies sich bestätigen würde, müsste dies bei der Planung berücksichtigt werden.

Fragestellung

Unterscheidet sich die Ausprägung der OSA in der PSG, wenn die MISE am Tag vor oder unabhängig von der PSG durchgeführt wird?

Material und Methode

Das Studienprotokoll wurde der medizinischen Ethikkommission II der Universität Heidelberg, Medizinische Fakultät Mannheim vorgelegt (Antragsnummer 2019-856R) und am 28.08.2019 genehmigt.

Es wurde eine retrospektive Kohortenstudie durchgeführt, bei der eine vorliegende PG oder PSG ohne Therapie (Nacht 1; bei uns oder extern) mit einer bei uns durchgeführten PSG ohne Therapie (Nacht 2) verglichen und als primärer Zielparameter die Veränderung des AHI zwischen Nacht 1 und Nacht 2 untersucht wurde.

In der Studiengruppe (SG) erhielten die Patienten am Tag von Nacht 2 eine MISE,

während die Patienten in der Kontrollgruppe (KG) die MISE zu einem anderen Zeitpunkt erhielten.

Zwischen dem 01.01.2017 und dem 20.06.2020 wurden in der Sektion Schlafmedizin der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie des Universitätsklinikums Mannheim insgesamt 813 Patienten mit diagnostizierter OSA gefunden, bei denen eine MISE durchgeführt wurde.

Es wurden 702 Patienten ausgeschlossen (■ Tab. 1).

Die SG bestand aus 53 und die KG aus 58 Patienten, die bei der Erfassung der Daten in matched pairs gegenübergestellt werden konnten.

Die PSG wurde dabei entsprechend des Manuals der American Academy of Sleep Medicine durchgeführt und ausgewertet. Eine Hypopnoe wurde gewertet, wenn eine Reduktion des Atemflusses um $\geq 30\%$ für mehr als zehn Sekunden kombiniert mit einer Sauerstoffentsättigung $\geq 3\%$ und/oder einem Arousal auftrat [4].

Die OSA wurde bei einem AHI von 5–15/h als leichtgradig, von 16–30/h als mittelgradig und ab 31/h als schwergradig eingeteilt, da diese Grenzen leitlinienkonform zur Therapieauswahl herangezogen werden [23].

Die MISE wurde standardisiert durchgeführt [18] mit Midazolam mittels Bolusinjektionen oder Propofol mittels target controlled infusion. Die MISE dauerte $16,8 \pm 6,0$ min. Die Vorbereitungs- und Aufwachphase konnten wir nicht systematisch erfassen.

Es wurden Häufigkeitsverteilungen, Lage- und Streuungsparameter deskriptiv ermittelt. Der Chi-Quadrat-Test und der exakte Test nach Fisher wurden für die Abhängigkeitsberechnung bei zwei oder mehr nominalen Parametern verwendet. Zum Vergleich der beiden Gruppen wurde bei unverbunden Stichproben und normalverteilten Daten der T-Test und bei nicht normalverteilten Daten der Mann-Whitney-U-Test genutzt. Dazu wurde bei jedem Parameter eine Differenz des Wertes zwischen Nacht 1 und Nacht 2 gebildet und diese Differenz zwischen beiden Gruppen auf Signifikanz überprüft. Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0,05$ festgelegt.

Tab. 1 Ein- und Ausschlusskriterien	
Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Volljährige Patienten mit diagnostizierter OSA	Nacht 1 und Nacht 2 mehr als 5 Jahre auseinander liegend
Nacht 1 in domo oder alio loco vorliegend	Operationen der oberen Atemwege zwischen Nacht 1 und Nacht 2
Nacht 1 anhand vorgelegten Befundes technisch korrekt	Gewichtsveränderungen von mehr als 5 kg zwischen Nacht 1 und Nacht 2
Nacht 2 in domo	Therapie während Nacht 1 oder Nacht 2
	Neue Erkrankungen und Änderungen der Medikation zwischen Nacht 1 und Nacht 2

Ergebnisse

Die SG und KG unterschieden sich nicht signifikant voneinander in ihren anthropometrischen Daten (■ Tab. 2). In der SG bekamen 16 Patienten Midazolam und 37 Patienten Propofol bei einer Untersuchungsdauer von $16,0 \pm 6,06$ min. Zwischen MISE und Beginn von Nacht 2 lagen $618 \pm 90,7$ min (Spanne 397–802 min).

Beim Vergleich der Differenz zwischen erster und zweiter Messung unterschied sich der primäre Zielparameter AHI nicht signifikant. In der SG mit vorheriger MISE zeigten die Werte für AHI, obstruktiven Apnoe-Index und Entsättigungsindex im Mittel und Median jedoch eine größere Abnahme; Entsättigungen und obstruktive Apnoen gingen signifikant stärker zurück als in der KG (■ Tab. 3).

Um Fehler durch unterschiedliche Untersucher zu eliminieren, wurde das Subkollektiv analysiert, welches beide Untersuchungen in domo hatte. Hier fand sich nun auch für den AHI eine signifikant größere Abnahme als in der KG (■ Tab. 4). Die Berechnung der Effektstärke zeigte mit $r = 0,26$ nach Einteilung von Cohen (1992) [12] einen schwachen Effekt.

Um darüber hinaus Fehler durch die Mischung von sowohl polygraphisch als auch polysomnographisch erhobenen Daten in Nacht 1 zu eliminieren, wurden nur die Paare analysiert, bei denen beide Messungen polysomnographisch in domo erfolgten. Auch hier zeigte sich für den primären Zielparameter AHI ein signifikanter Unter-

Tab. 2 Deskriptive anthropometrische Kenngrößen				
	Gesamtkollektiv	Studiengruppe	Kontrollgruppe	p-Wert
Männer	90	45	45	$p = 0,35$
Frauen	21	8	13	$p = 0,35$
Alter (Jahre)	$52,4 \pm 10,75$	$50,9 \pm 10,45$	$54,1 \pm 10,92$	$p = 0,12$
BMI (kg/m^2)	$28,1 \pm 3,65$	$28,2 \pm 3,54$	$28,1 \pm 3,78$	$p = 0,91$
Mittelwert \pm Standardabweichung bei Alter und Body-Mass-Index (BMI)				

schied ($p = 0,03$) zwischen beiden Gruppen. Während in der SG ($n = 28$) der AHI in Nacht 2 abnahm ($MW -4,83 \pm 17,4/h$; Median $-5,8/h$), stieg er in der KG ($n = 26$) an ($MW 4,25 \pm 12,5/h$; Median $4,8/h$). Die Effektstärke nach [12] war mit $r = 0,29$ gering.

Die Zeit in Rückenlage ging in der KG mit $-28,5 \pm 108,12$ min stärker zurück als in der SG mit $-1,8 \pm 109,66$ min ($p > 0,05$).

Zudem zeigt sich, dass es bei ca. 43% zu keiner Änderung des Schweregrades kommt. Während in der KG je ca. 30% in einen höheren bzw. niedrigeren Schweregrad wechselten, mussten in der SG ca. 15% in einen höheren und ca. 40% in einen niedrigeren Schweregrad eingeteilt werden (■ Abb. 1).

Diskussion

Unsere Arbeit unterstützt den klinisch gewonnenen Eindruck, dass die polysomnographisch bestimmte Ausprägung der obstruktiven Schlafapnoe durch den Zeitpunkt einer MISE beeinflusst wird. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass sowohl AHI und obstruktiver AI als auch ODI systematisch geringere Werte aufweisen, wenn die kardiorespiratorische PSG am Abend nach der MISE durchgeführt wird. Der Effekt ist allerdings nicht ausgeprägt. Der AHI spielt für eine leitlinienorientierte Therapie eine entscheidende Rolle. So ist die Unterkieferprotusionsschiene als Erstlinientherapie empfohlen bei einem $AHI \leq 30/h$ [23], Weichgaumenchirurgie bei leicht- bis mittelgradiger OSA und die Hypoglossusstimulation ist nur bei einem AHI zwischen 15–65/h zugelassen [35, 36]. In der Kontrollgruppe nahm der Schweregrad bei einer annähernd gleichen Anzahl von Patienten zu bzw. ab, was mit der natürlichen Nacht-zu-Nacht-Variabilität des AHI vereinbar ist. In der Studiengruppe nahm der Schweregrad nur in 15,1% zu. Die demgegenüber in 41,5% gefundene Abnahme

des Schweregrades der OSA hätte somit in vielen Fällen zu einer Änderung des Therapiekonzeptes beitragen können.

Bisher gibt es noch keine vergleichbaren Studien, welche die Auswirkungen der MISE auf die Ergebnisse der PSG untersuchen. Bisherige Studien haben sich vor allem mit dem Einfluss der verwendeten Medikamente für die Sedierung bei der MISE beschäftigt oder inwieweit die respiratorischen Störungen während der MISE mit denen der PSG übereinstimmen [13].

Hypothesen

Mögliche Hypothesen dafür können die Abnahme des rostralen Fluid Shift durch das längere Liegen bei der MISE oder auch der Anstieg der Arouschwelle durch Überhang der Sedativa sein.

Der rostrale Fluid Shift beschreibt die Flüssigkeitsverschiebung beim Liegen aus der unteren in die obere Körperhälfte. Im Stehen und Sitzen kommt es zu einer Umverteilung von Flüssigkeit aus den Kapillargefäßen in den interstitiellen Raum der Beine [25, 39, 46]. Beim Liegen verläuft dieser Vorgang umgekehrt. Die dabei entstehende Flüssigkeitsverteilung nach rostral führt zu einer Ödembildung des peripharyngealen Weichgewebes und die pharyngeale Kollapsneigung steigt [31].

Die Patienten erscheinen nüchtern zur MISE und nehmen weniger Flüssigkeit zu sich. Die Liegedauer vor, bei und nach der MISE reduziert ebenfalls die Flüssigkeitsansammlung in den unteren Extremitäten. Zudem kann es während der MISE bereits zu einer rostralen Umverteilung der Flüssigkeit am Tage kommen. Alle drei Faktoren tragen dazu bei, dass der rostrale Fluid Shift in der folgenden Nacht geringer ausfällt. [27, 28, 30]. Unsere Ergebnisse stützen somit die Hypothese, dass die MISE die Ausprägung der OSA reduzieren kann.

Tab. 3 Vergleich von kardiorespiratorischen Parametern im Gesamtkollektiv

Gesamtkollektiv	Studiengruppe (n = 53)		Kontrollgruppe (n = 58)		p-Wert
	MW ± SD	Median	MW ± SD	Median	
AHI (n/h)	-4,77 ± 18,92	-3,80	-1,70 ± 13,77	-0,25	p = 0,28
oAI (n/h)	-7,02 ± 15,85	-3,55	-2,04 ± 10,10	-0,50	p = 0,04
O ₂ MW (%)	0,51 ± 2,80	1,0	0,79 ± 2,15	1,0	p = 0,97
O ₂ Min (%)	2,09 ± 6,10	2,0	2,84 ± 7,58	2,0	p = 0,44
ODI 3 %	-4,66 ± 19,40	-7,15	3,42 ± 10,41	1,70	p < 0,01
ODI 4 %	-2,20 ± 17,79	-3,90	1,51 ± 7,46	0,0	p = 0,03
AI (n/h)	-1,76 ± 20,92	0,40	6,35 ± 19,96	0,90	p = 0,15
RERA (n/h)	1,14 ± 5,28	0,10	2,96 ± 6,37	3,40	p = 0,13

MW Mittelwert, SD Standardabweichung, AHI Apnoe-Hypopnoe-Index, oAI Obstruktiver Apnoe-Index, O₂MW mittlere arterielle Sauerstoffsättigung, O₂Min minimale arterielle Sauerstoffsättigung, ODI 3 und 4 % Sauerstoffentsättigungsindex von 3 und 4 %, AI Arousal-Index, RERA respiratory effort related arousals

Tab. 4 Vergleich von kardiorespiratorischen Parametern bei den Patienten, welche beide Messungen in domo erhalten hatten

In domo	Studiengruppe (n = 36)		Kontrollgruppe (n = 41)		p-Wert
	MW ± SD	Median	MW ± SD	Median	
AHI (n/h)	-7,62 ± 20,47	-6,65	-0,38 ± 11,53	0,20	p = 0,01
oAI (n/h)	-6,02 ± 15,76	-3,50	-0,13 ± 5,11	-0,25	p < 0,01
O ₂ MW (%)	0,36 ± 2,65	1,0	0,54 ± 1,66	1,0	p = 0,95
O ₂ Min (%)	2,50 ± 6,95	2,0	1,15 ± 7,01	2,0	p = 0,64
ODI 3 %	-5,89 ± 19,01	-7,70	3,42 ± 10,41	1,70	p < 0,01
ODI 4 %	-3,29 ± 17,11	-4,0	1,51 ± 7,46	0,0	p = 0,01
AI (n/h)	-5,56 ± 19,57	-2,30	0,22 ± 14,46	-0,60	p = 0,32
RERA (n/h)	0,91 ± 5,56	0,00	2,97 ± 6,50	3,45	p = 0,12

MW Mittelwert, SD Standardabweichung, AHI Apnoe-Hypopnoe-Index, oAI Obstruktiver Apnoe-Index, O₂MW mittlere arterielle Sauerstoffsättigung, O₂Min minimale arterielle Sauerstoffsättigung, ODI 3 und 4 % Sauerstoffentsättigungsindex von 3 und 4 %, AI Arousal-Index, RERA respiratory effort related arousals

Eine weitere Hypothese ist der Anstieg der Arouschwelle durch Überhang der eingesetzten Sedativa.

Die Arouschwelle ist patientenindividuell unterschiedlich, sodass es Patienten mit niedriger Arouschwelle gibt, die schon bei den kleinsten Unregelmäßigkeiten der Atmung erwachen [5, 21, 33]. Eine höhere Arouschwelle hingegen führt zu einem stabileren Atemprofil mit weniger Atemstörungen, und die Schlafqualität nimmt subjektiv zu [6].

So hatten Patienten, welche vor dem Schlaf das Benzodiazepin Eszopiclon erhielten, im Vergleich zur Placebogruppe eine signifikant höhere Arouschwelle. Es verbesserten sich sowohl der AHI als auch die Schlafqualität [16].

Auch die Sedativa Propofol und Midazolam heben die Arouschwelle an [29, 40].

Es ist nicht auszuschließen, dass die verwendeten Sedativa trotz ihrer kurzen Halbwertszeit bei der MISE in der Nacht eine Nachwirkung haben und somit auch die Arouschwelle anheben.

Bei beiden Substanzen handelt es sich um lipophile Sedativa, welche sich im tiefen Kompartiment anreichern und dementsprechend eine längere Eliminationszeit aus diesem Bereich aufweisen. Im Vergleich zu Propofol ist die Halbwertszeit bei Midazolam länger, was die Sedierungs- und Eliminierungszeiten verlängert [2, 17].

Das erhöhte Alter und häufige Übergewicht bei Patienten mit OSA erhöhen ebenfalls die Eliminierungszeiten. Im Alter entsteht durch erhöhten Körperfettanteil ein erhöhtes Verteilungsvolumen für lipophile Substanzen und die Eliminationshalbwertszeit wird dadurch weiter erhöht. Zudem wird dies durch die mit zunehmendem Alter reduzierte hepatische und

renale Clearance mit verlangsamtem Abbau verstärkt [20].

Die ausschließliche Verringerung des Arousal-Indexes in der Studiengruppe, obgleich nicht signifikant, widerspricht der Hypothese nicht, dass die während der MISE eingesetzten Sedativa zu einem Anstieg der Arouschwelle führen und zur Reduktion der obstruktiven respiratorischen Ereignisse beitragen.

Limitationen

Bei unserer retrospektiven Kohortenanalyse handelt es sich um eine Arbeit, welche zusätzlich mit matched pairs arbeitet, wodurch Störgrößen besser eliminiert und zwei möglichst homogene und vergleichbare Gruppen gebildet werden können. Dennoch handelt sich um einen kleinen Stichprobenumfang.

In Nacht 1 wurden Polysomnographie und Polygraphie, darunter auch Fremdbefunde, herangezogen. Bei der Polygraphie wird der AHI aus der Gesamtaufnahmedauer und nicht aus der Gesamtschlafzeit berechnet. Das kann zu einer Unterschätzung des AHI führen [7]. Zudem ist bei Fremdbefunden nicht sicher erkennbar, nach welchen Kriterien die PG oder PSG durchgeführt und ausgewertet wurden. Der Einfluss durch einen First-night-Effekt ist dadurch nicht beurteilbar [1, 8]. Aufgrund der matched pairs und den statistisch signifikanten Ergebnissen unserer eigenen Subgruppe sowie der ausschließlich polysomnographisch in domo untersuchten Patienten ist ein systematischer Fehler weniger wahrscheinlich.

Zudem erschwert die Nacht-zu-Nacht-Variabilität des AHI aufgrund unterschiedlichen Tagesablaufs und folglich rostralen Fluid Shifts [46] sowie unterschiedlicher Verteilung der Schlafposition in beiden Nächten [10, 44] den Nachweis eines signifikanten Gruppenunterschieds. Unsere Daten zur Rückenlage sprechen gegen eine diesbezügliche Verfälschung, denn die Zeit in Rückenlage nahm in der KG annähernd 30 min mehr als in der SG ab, was eher zu einer Abnahme des AHI in der KG beitragen würde.

Eine weitere Limitation stellen die Gabe von zwei Medikamenten mit unterschiedlicher Halbwertszeit bei der MISE und die

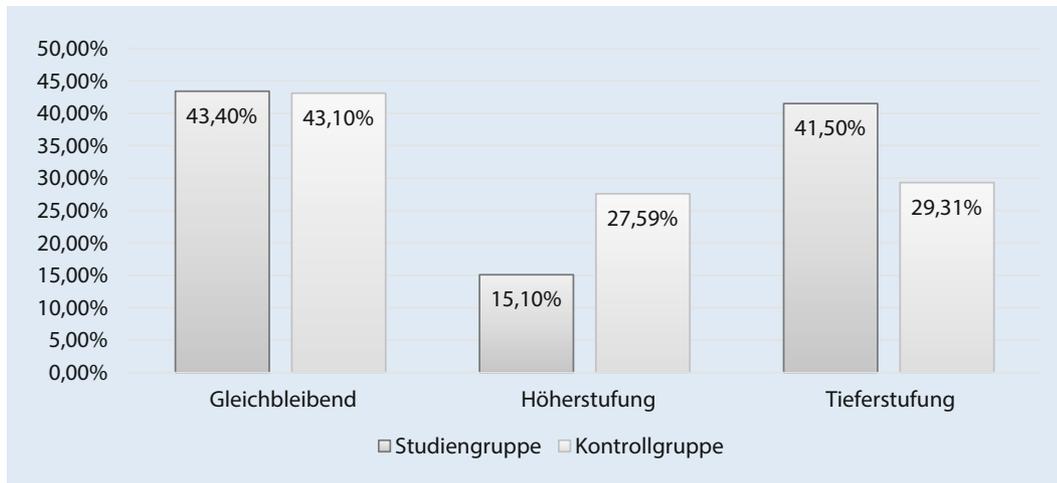


Abb. 1 ◀ Veränderung des Schweregrads der obstruktiven Schlafapnoe ($n = 111$)

große Spanne des Abstandes zwischen MISE und PSG dar.

Die Einnahme von Alkohol am Abend vor den Nächten konnte als Fehlergröße nicht erfasst werden [26, 38].

Trotz dieser Limitationen gibt unsere retrospektive Kohortenanalyse erste Hinweise, dass der Zeitpunkt der MISE für das Ergebnis der PSG von Bedeutung ist. Ein endgültiger Nachweis muss im Rahmen einer randomisiert kontrollierten Studie erbracht werden.

Bis zur definitiven Klärung halten wir es für empfehlenswert, die MISE nicht am Tag vor einer PSG, sondern entweder direkt nach oder zeitlich völlig unabhängig von der PSG durchzuführen, um eine mögliche Verfälschung der respiratorischen Indizes zu vermeiden, insbesondere da den Patienten dadurch keine medizinischen Risiken entstehen.

Fazit für die Praxis

- Es wurden Hinweise für den Einfluss der MISE auf die Ausprägung des AHI in der PSG gefunden.
- Es scheint ein geringerer Schweregrad der OSA zu resultieren, wenn am Tag der PSG eine MISE stattgefunden hat.
- Die Durchführung der MISE am Tag der PSG sollte vermieden werden.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Joachim T. Maurer

Sektion für Schlafmedizin, Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie, Universitätsklinikum Mannheim, Universität Heidelberg
Theodor-Kutzer-Ufer 1–3, 68167 Mannheim, Deutschland
joachim.maurer@umm.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J.T. Maurer, M. Gasparic und J. Huseynov geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Agnew HW Jr., Webb WB, Williams RL (1966) The first night effect: an EEG study of sleep. *Psychophysiology* 2:263–266
2. Bagchi D, Mandal MC, Basu SR (2014) Arousal time from sedation during spinal anaesthesia for elective infraumbilical surgeries: comparison between propofol and midazolam. *Indian J Anaesth* 58:403–409
3. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR et al (2019) Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med* 7:687–698
4. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE et al. for the American Academy of Sleep Medicine (2017) The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine. Version 2.4
5. Berry RB, Gleeson K (1997) Respiratory arousal from sleep: mechanisms and significance. *Sleep* 20:654–675
6. Bonnet MH, Johnson LC (1978) Relationship of arousal threshold to sleep stage distribution and subjective estimates of depth and quality of sleep. *Sleep* 1:161–168
7. Bosi M, De Vito A, Kotecha B et al (2018) Phenotyping the pathophysiology of obstructive sleep apnea using polygraphy/polysomnography: a review of the literature. *Sleep Breath* 22:579–592
8. Byun JH, Kim KT, Moon HJ et al (2019) The first night effect during polysomnography, and patients' estimates of sleep quality. *Psychiatry Res* 274:27–29
9. Carrasco-Llatas M, Matarredona-Quiles S, De Vito A et al (2019) Drug-induced sleep endoscopy: technique, indications, tips and pitfalls. *Healthcare (Basel, Switzerland)* 7:93
10. Cartwright RD, Lloyd S, Lillie J, Kravitz H (1985) Sleep position training as treatment for sleep apnea syndrome: a preliminary study. *Sleep* 8:87–94
11. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA (2007) Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 132:693–699

12. Cohen J (1992) A power primer. *Psychological bulletin* 112:155–159
13. De Vito A, Carrasco Llatas M, Ravesloot MJ et al (2018) European position paper on drug-induced sleep endoscopy: 2017 update. *Clin Otolaryngol* 43:1541–1552
14. Eckert DJ, Malhotra A (2008) Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 5:144–153
15. Eckert DJ, Malhotra A, Jordan AS (2009) Mechanisms of apnea. *Prog Cardiovasc Dis* 51:313–323
16. Eckert DJ, Owens RL, Kehlmann GB et al (2011) Eszopiclone increases the respiratory arousal threshold and lowers the apnoea/hypopnoea index in obstructive sleep apnoea patients with a low arousal threshold. *Clin Sci (Lond)* 120:505–514
17. Hatamabadi HR, Arhami Dolatabadi A, Derakhshanfard H et al (2015) Propofol versus Midazolam for procedural sedation of anterior shoulder dislocation in emergency department: a randomized clinical trial. *Trauma Mon* 20:e13530
18. Herzog M, Maurer JT (2017) Medikamentös induzierte Schlafendoskopie – quo vadis?: Bestandsaufnahme und Ausblick. *HNO* 65:125–133
19. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A (2014) Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet* 383:736–747
20. Klotz U (2009) Pharmacokinetics and drug metabolism in the elderly. *Drug Metab Rev* 41:67–76
21. Li Y, Orr J, Jen R, Sands SA et al (2019) Is there a threshold that triggers cortical arousals in obstructive sleep apnea. *Sleep* (42)
22. Masa JF, Corral J, Pereira R et al (2013) Effectiveness of sequential automatic-manual home respiratory polygraphy scoring. *Eur Respir J* 41:879–887
23. Mayer G, Arzt M, Braumann B et al (2017) S3-Leitlinie Nichterholsamer Schlaf/Schlafstörungen-Kapitel „Schlafbezogene Atmungsstörungen bei Erwachsenen“. *Somnologie* 20:97–180
24. Mitler MM, Dawson A, Henriksen SJ et al (1988) Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in asymptomatic snorers. *Alcohol Clin Exp Res* 12:801–805
25. Mittermayr M, Fries D, Gruber H et al (2007) Leg edema formation and venous blood flow velocity during a simulated long-haul flight. *Thromb Res* 120:497–504
26. Peppard PE, Austin D, Brown RL (2007) Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Med* 3:265–270
27. Perger E, Jutant EM, Redolfi S (2018) Targeting volume overload and overnight rostral fluid shift: a new perspective to treat sleep apnea. *Sleep Med Rev* 42:160–170
28. Philipson H, Ekman I, Forslund HB et al (2013) Salt and fluid restriction is effective in patients with chronic heart failure. *European J of Heart Fail* 15:1304–1310
29. Popoviciu L, Corfariu O (1983) Efficacy and safety of midazolam in the treatment of night terrors in children. *Br J Clin Pharmacol* 16(Suppl 1):97S–102S
30. Ramirez CE, Martinez CL, Orea Tejada A et al (2004) Effects of a nutritional intervention on body composition, clinical status, and quality of life in patients with heart failure. *Nutrition* 20:890–895
31. Redolfi S, Yumino D, Ruttanaumpawan P et al (2009) Relationship between overnight rostral fluid shift and obstructive sleep apnea in nonobese men. *Am J Respir Crit Care Med* 179:241–246
32. Rundo JV (2019) Obstructive sleep apnea basics. *Cleve Clin J Med* 86:2–9

Impact of the timing of drug-induced sleep endoscopy on the apnea–hypopnea index during polysomnography

Background: In addition to clinical examination, surgical decision making in obstructive sleep apnea (OSA) mainly depends on drug-induced sleep endoscopy (DISE) and polysomnography (PSG). Therefore, DISE is often performed the same day as PSG. The drugs used and the setting of DISE could have an impact on the severity of OSA during PSG and thus influence our therapy recommendation.

Objectives: Is the severity of OSA in PSG different if DISE is performed the same day as PSG or independently of PSG?

Methods: A retrospective cohort study of 101 patients out of a pool of 813 patients for MISE and PSG between 2017 and 2020 with previously polygraphically or polysomnographically confirmed OSA (Night 1), 24 of whom were surveyed externally and 77 in domo. In the study group (SG, $n = 53$) DISE was performed the same day as PSG (Night 2), whereas it was performed on a different day in the control group (KG, $n = 58$). The primary outcome measure was the change of the apnea–hypopnea index (AHI) between night 1 and night 2.

Results: Between the two nights the mean and median AHI decreased by $-4.77 \pm 18.92/h$ and $-3.80/h$ in the SG versus $-1.70 \pm 13.77/h$ and $-0.25/h$ in the KG, respectively. However, statistical significance was only achieved when considering the data collected exclusively in domo ($n = 77$; $p = 0.0189$). There, the mean and median AHI remained unchanged in the KG, whereas it dropped significantly in the SG (mean: SG -7.62 ± 20.47 , KG 0.38 ± 11.53 ; median: SG -6.65 , KG 0.20).

Conclusion: Performing DISE on the day of PSG may lead to a reduced AHI and thus influence the therapy recommendation, in particular if AHI limits have to be respected. This would suggest that DISE and PSG should be carried out on different days.

Keywords

Obstructive sleep apnea · Airway evaluation · Sedation · Severity · Topodiagnosics

33. Sands SA, Terrill PI, Edwards BA et al (2018) Quantifying the arousal threshold using polysomnography in obstructive sleep apnea. *Sleep* 41:zsx183
34. Schwartz AR, Bennett ML, Smith PL et al (2001) Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 127:1216–1223
35. Steffen A, Heiser C, Galetke W et al (2021) Die Stimulation des Nervus hypoglossus in der Behandlung der obstructiven Schlafapnoe: Aktualisiertes Positionspapier der Arbeitsgemeinschaft Schlafmedizin der DGHNO-KHC. *Laryngorhinologie* 100:15–20
36. Stuck BA, Arzt M, Fietze I et al (2020) Teil-Aktualisierung S3-Leitlinie Schlafbezogene Atmungsstörungen bei Erwachsenen. *Somnologie* 24:176–208
37. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L (1981) Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1:862–865
38. Taveira KVM, Kuntze MM, Berretta F et al (2018) Association between obstructive sleep apnea and alcohol, caffeine and tobacco: a meta-analysis. *J Oral Rehabil* 45:890–902
39. Thompson WO, Thompson PK, Dailey ME (1928) The effect of posture upon the composition and volume of the blood in man. *J Clin Invest* 5:573–604
40. Urahama R, Uesato M, Aikawa M et al (2019) Occurrence of cortical arousal at recovery from respiratory disturbances during deep propofol sedation. *Int J Environ Res Public Health* (16)
41. Vanderveken OM, Maurer JT, Hohenhorst W et al (2013) Evaluation of drug-induced sleep endoscopy as a patient selection tool for implanted upper airway stimulation for obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 9:433–438
42. Vaughn BV, Giallanza P (2008) Technical review of polysomnography. *Chest* 134:1310–1319
43. Stuck BA, Ravesloot MJL, Eschenhagen T et al (2018) Uvulopalatopharyngoplasty with or without tonsillectomy in the treatment of adult obstructive sleep apnea—a systematic review. *Sleep Med* 50:152–165
44. Vonk PE, de Vries N, Ravesloot MJL (2019) Polysomnography and sleep position, a heisenberg phenomenon? : a large-scale series. *HNO* 67:679–684
45. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR et al (1994) Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 154:2219–2224
46. White LH, Bradley TD (2013) Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol* 591:1179–1193

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.