

**Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Direktor: Prof. Dr. med. Martin Canis

**Gewichtsentwicklung bei pädiatrischem obstruktivem Schlafapnoesyndrom
und adenotonsillärer Hyperplasie**

**Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

**vorgelegt von
Franziska Schreiber
aus
Landshut
2018**

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Klaus Stelter

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Berthold Koletzko

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Martin Patscheider

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 29.11.2018

Eidesstattliche Versicherung

Schreiber, Franziska

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

Gewichtsentwicklung bei pädiatrischem obstruktivem Schlafapnoesyndrom und adenotonsillärer Hyperplasie

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Potsdam, 07.12.2018

Ort, Datum

Franziska Schreiber

Unterschrift Doktorandin/Doktorand

Abkürzungsverzeichnis

AASM	American Society of Sleep Medicine
Abb.	Abbildung
AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index
AI	Apnoe-Index
A.	Arteria
AT	Adenotomie
AT+TT	Adenotonsillotomie
AT+TE	Adenotonsillektomie
BiPAP	Bilevel-positive airway pressure
BMI	Body-Mass-Index
BMI SDS	Body-Mass-Index Standard Deviation Score
CPAP	Continous Positive Airway Pressure
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookulogramm
ICR	Intercostalraum
IGF-1	Insuline-like growth factor 1
IGFBP-3	Insuline-like growth factor binding-proteine 3
Laser-TT	Laser-Tonsillotomie
M.	Musculus
MALT	Mucosa associated lymphatic tissue
N. IX	Nervus glossopharyngeus
OP	Operation
OSAS	Obstruktives Schlafapnoesyndrom
O ₂	Sauerstoff
PSG	Polysomnographie
R.	Ramus
RDI	Respiratory Disturbance Index
REM	Rapid Eye Movement
RERA-Index	Respiratory-Effort-Related-Arousal-Index
RF-TT	Radiofrequenz-Tonsillotomie
SBAS	Schlafbezogene Atmungsstörung
SDS	Standard Deviation Score
T.	Tonsilla
TE	Tonsillektomie
TST	Total sleep time
TT	Tonsillotomie
UARS	Upper Airway Resistance Syndrome
V.	Vena
Vor-OP	Vor-Operation
WHO	World Health Organization

Inhaltsverzeichnis

<i>Eidesstattliche Versicherung</i>	<i>I</i>
<i>Abkürzungsverzeichnis</i>	<i>II</i>
<i>Inhaltsverzeichnis</i>	<i>III</i>
1 Einleitung	1
1.1 Kindliche obstruktive Schlafapnoe	1
1.1.1 Definition	1
1.1.2 Epidemiologie	1
1.1.3 Symptomatik	2
1.1.4 Pathophysiologie	3
1.1.5 Diagnostik	4
1.1.5.1 HNO-ärztliche Anamnese und Untersuchung	4
1.1.5.2 Polysomnographie	5
1.1.6 Therapeutische Möglichkeiten	6
1.2 Adenotonsilläre Hyperplasie	8
1.2.1 Anatomie	8
1.2.2 Operative Möglichkeiten	9
1.2.2.1 Adenotomie	9
1.2.2.2 Tonsillektomie	9
1.2.2.3 Tonsillotomie	10
1.3 Körperliche Entwicklung des Kindes	12
1.3.1 Normwerte und Perzentilen	12
1.3.2 Beziehung zum OSAS	14
1.3.2.1 Pathophysiologie Untergewicht	14
1.3.2.2 Pathophysiologie Übergewicht	15
1.3.2.3 Körperliche Veränderungen durch operative Therapie	16
1.4 Fragestellung	18
2 Patienten und Methoden	20
2.1 Patientenkollektiv	20
2.2 Anamnese und körperliche Untersuchung	20
2.3 Polysomnographie	21
2.3.1 Standards und Anwendung	21
2.3.2 Polysomnographische Parameter	22
2.4 Datenvervollständigung und Fragebogen zur Gewichtsentwicklung	22
2.4.1 SAP und Archiv	22
2.4.2 Fragebogen zur Gewichtsentwicklung bei adenotonsillärer Hyperplasie	23
2.5 Statistik	24
2.5.1 Epidemiologische Übersicht	24
2.5.2 Polysomnographie	24
2.5.3 Fragebogen zur Gewichtsentwicklung	24
2.5.3.1 Mittelwerte und PostHoc-Test	24

2.5.3.2	Epidemiologie	27
2.5.4	Flow-Charts zur Rezidivrate	27
3	Ergebnisse	28
3.1	Epidemiologische Übersicht	28
3.2	Polysomnographische Ergebnisse	29
3.2.1	Präinterventionelle Parameter	29
3.2.2	Postinterventionelle Parameter	30
3.3	Fragebogen zur Gewichtsentwicklung	31
3.3.1	Allgemeine Ergebnisse	31
3.3.2	Gewichtsverlauf operierter Kinder	32
3.3.2.1	Gewichtsverlauf operierter Kinder mit OSAS	34
3.3.2.2	Gewichtsverlauf operierter Kinder mit RDI-Werten 1 - 5	35
3.3.2.3	Gewichtsverlauf operierter Kinder ohne OSAS	36
3.3.3	Gewichtsverlauf bei unterschiedlichen OP-Arten	37
3.3.3.1	Gewichtsverlauf bei Adenotomie	41
3.3.3.2	Gewichtsverlauf adenotonsillotomierter Kinder	44
3.3.3.3	Gewichtsverlauf adenotonsillektomierter Kinder	47
3.3.4	Gewichtsverlauf nicht-operierter Kinder	47
3.3.4.1	Gewichtsverlauf nicht-operierter Kinder mit OSAS	48
3.3.4.2	Gewichtsverlauf nicht operierter Kinder mit RDI-Werten 1 - 5	48
3.3.4.3	Gewichtsentwicklung nicht operierter Kinder ohne OSAS	49
3.3.5	Epidemiologie	50
3.3.5.1	Alle Kinder mit Operation	50
3.3.5.2	Kinder mit Adenotomie	52
3.3.5.3	Kinder mit Adenotonsillotomie	54
3.3.5.4	Kinder mit Adenotonsillektomie	55
3.3.5.5	Kinder ohne Operation	56
3.3.6	Kinder mit Besonderheit	57
3.3.7	Rezidivrate	58
3.3.7.1	OP in einer anderen Klinik	58
3.3.7.2	Aktuelle HNO-Beschwerden	60
3.3.7.3	Kinder mit Vor-OP	63
4	Diskussion	65
4.1	Gewichtsentwicklung von Kindern mit OSAS	65
4.1.1	Gewichtsentwicklung operierter Kinder	65
4.1.2	Gewichtsentwicklung ohne Operation	68
4.2	Gewichtsentwicklung von Kindern ohne OSAS	68
4.2.1	Gewichtsentwicklung operierter Kinder	68
4.2.2	Gewichtsentwicklung ohne Operation	69
4.3	Gewichtsentwicklung von Kindern mit RDI-Werten 1 – 5	70
4.3.1	Gewichtsentwicklung operierter Kinder	70
4.3.2	Gewichtsentwicklung ohne Operation	72
4.4	Gewichtsentwicklung bei unterschiedlichen OP-Arten	73
4.4.1	Vergleich zwischen AT und AT+TT	73

4.4.1.1	Wachstumsverlauf von Kindern mit OSAS	73
4.4.1.2	Wachstumsverlauf von Kindern mit RDI-Werten 1 – 5	74
4.5	Frühgeborene Kinder	75
4.6	Rezidivrate	75
4.6.1	OP in einer anderen Klinik	75
4.6.2	Erneute Beschwerden im HNO-Bereich	76
4.6.3	Vor-Operationen	77
4.7	Bewertung der eigenen Arbeit	78
5	Zusammenfassung	80
6	Literaturverzeichnis	82
7	Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	91
7.1	Tabellenverzeichnis	91
7.2	Abbildungsverzeichnis	91
8	Anhang	93
9	Danksagung	121

1 Einleitung

1.1 Kindliche obstruktive Schlafapnoe

1.1.1 Definition

Das kindliche OSAS wird zur Gruppe der schlafbezogenen Atmungsstörungen mit Obstruktion gezählt (1), zu der auch das primäre oder habituelle Schnarchen, das UARS und die obstruktive Hypoventilation gehören (2). Die Übergänge zwischen den vier Phänomenen sind fließend, wobei das kindliche Schlafapnoe Syndrom den höchsten Schweregrad darstellt (3).

Es ist definiert als eine intermittierende partielle oder vollständige Obstruktion der oberen Atemwege während des Schlafes, wobei es entweder zu einer Reduktion (obstruktive Hypopnoe) oder zu einem kompletten Erliegen (obstruktive Apnoe) des Luftstroms kommt (4). Die eingeschränkte Ventilation und die dadurch unzureichende Sauerstoff-Sättigung und Hyperkapnie führen zu erhöhter Atemarbeit und letzten Endes einem subkortikalen oder kortikalen Arousal (5).

Ein Arousal ist eine abrupte, zentralnervöse Aktivierung, die mit einer Verringerung der Schlaftiefe bis hin zum Erwachen einhergehen kann. Dabei kann es zu einer Tachykardie, einem erhöhten Blutdruck oder einer erhöhten Atemfrequenz kommen (4, 6).

Um von einer obstruktiven Schlafapnoe sprechen zu können, muss mindestens ein obstruktives Ereignis pro Stunde Schlaf vorkommen. Unterschieden wird die milde Form der obstruktiven Schlafapnoe mit ein bis fünf obstruktiven Ereignissen pro Stunde Schlaf, die moderate Form mit mehr als fünf obstruktiven Ereignissen pro Stunde Schlaf und die schwere Form mit mehr als zehn obstruktiven Ereignissen pro Stunde Schlaf (7).

Die Diagnose OSAS wird durch Anamnese, klinischen Untersuchungsbefund und eine nächtliche Polysomnographie gestellt.

1.1.2 Epidemiologie

Die Prävalenzraten des pädiatrischen obstruktiven Schlafapnoesyndroms unterscheiden sich von Studie zu Studie. Dies kommt zum einen durch die verschiedenen Patientenkollektive und zum anderen durch die verwendeten Messmethoden zustande.

Insgesamt lässt sich eine Prävalenz von 1 – 5 % in einem Patientenkollektiv von 3 - 12 Jahre alten Kindern erkennen, was das OSAS zu einer relativ häufigen Erkrankung macht (8 - 13).

In der Altersverteilung lassen sich zwei Häufigkeitsgipfel erkennen: Der erste findet sich in einem Alter von 2 - 8 Jahren, da hier die Tonsillen und die Adenoide (in Bezug auf die Größe

der oberen Atemwege bzw. des Gesichtsknochens) verhältnismäßig am größten sind (2, 7, 9, 14). Der zweite Häufigkeitsgipfel zeigt sich im jugendlichen Alter in Zusammenhang mit einer Gewichtszunahme (2, 9).

Im Gegensatz zur Geschlechterverteilung im erwachsenen Alter sind präpubertär Mädchen und Jungen gleichermaßen betroffen (15, 16, 17).

Afroamerikanische Kinder haben ein um ein vier- bis sechsfach erhöhtes Risiko unter einer obstruktiven Schlafapnoe zu leiden als kaukasische Kinder. Dies wird auf vermehrtes Weichgewebe etwa der Zunge und der oralen Mukosadiecke zurückgeführt (5, 11, 19, 20).

Auch asiatische Kinder zeigen ein erhöhtes Risiko für schwere Fälle des OSAS, was durch die kürzere Schädelbasislänge zu erklären ist (2, 21).

1.1.3 Symptomatik

Abhängig vom Entwicklungsstand der Kinder lässt sich eine große Anzahl an Symptomen erkennen. Betrachtet man Kleinkinder im Alter von drei Monaten bis drei Jahren, so fallen vor allem ein geräuschvolles Atmen und Schnarchen, ein unruhiger Schlaf (oft mit häufigem Aufwachen kombiniert), nächtliches Schwitzen und Gedeihstörungen auf. Besonders bei Kindern zwischen ein und drei Jahren kann man ungewöhnliche Schlafpositionen, wie Kopfüberstreckung oder Knie-Ellenbogen-Lage, beobachten (21, 22). Auch findet ein häufiger Schlafpositionswechsel statt (2).

Mundatmung, Atemaussetzer, vermindertes Essverhalten und Wachstumsschwierigkeiten zeigen sich sowohl bei Kleinkindern als auch bei Kindern im Vorschulalter (15, 21, 23).

Im Gegensatz zur Hypermobilitätssymptomatik im Kleinkindesalter stehen bei Kindern im Schulalter Tagesschläfrigkeit, Konzentrationsstörungen oder auch Aggressivität im Vordergrund (2, 15, 21).

Weitere im Schulalter auftretende Symptome sind regelmäßiges, heftiges Schnarchen, Schlafwandeln, nächtliches Zähneknirschen, morgendliche Kopfschmerzen und eine Mundatmung am Tag (7, 21).

Jedoch ist hervorzuheben, dass nicht alle Kinder mit der Diagnose OSAS unter o.g. Symptomen leiden. Insbesondere im frühen Kindesalter kann eine sogenannte stille Obstruktion ohne Schnarchen auftreten, da hier vielmehr die partiellen Obstruktionen das klinische Bild bestimmen (15).

1.1.4 Pathophysiologie

Die physiologische Atmung beginnt mit der zentral gesteuerten Ausdehnung der Thoraxwand, wodurch ein Unterdruck in den Atemwegen entsteht. Während die Nase und die unteren Atemwege aus rigiden Strukturen bestehen (Knochen und Knorpel), wird das Offenhalten des pharyngealen Atemweges allein durch die Muskelaktivität der Pharynxdilatoren aufrechterhalten.

Kann der Atemweg während der Inspiration nicht ausreichend offengehalten werden, kommt es zu einem erhöhten Widerstand und folglich zu Vibrationen, dem Schnarchen, oder zu einer zunehmenden Einengung des Respirationstraktes bis hin zur obstruktiven Apnoe (1).

Verantwortlich für das Offenhalten des Atemweges sind neuromuskuläre Faktoren und Reflexmechanismen. So erhöhen sowohl muskelrelaxierende Substanzen wie Sedativa, als auch neuromuskuläre Erkrankungen wie die progressive Muskeldystrophie die pharyngeale Kollapsibilität (1, 2, 5, 15).

Kinder zeigen jedoch im Vergleich zum Erwachsenen einen höheren zentralen Atemantrieb und einen damit verbundenen erhöhten Muskeltonus und Muskelreflex, die für eine geringere Kollapsibilität sorgen. Da Kinder sich zudem noch in der Entwicklung befinden, spielen anatomische Ursachen eine weitaus größere Rolle (2).

Dabei stellt die adenotonsilläre Hyperplasie im Sinne einer oropharyngealen Gewebsvermehrung die wichtigste Ursache eines kindlichen OSAS dar. Das vermehrte Gewebe führt zu einer Verengung der oberen Atemwege und erschwert damit die nächtliche Atmung. Eine Gewebsvermehrung kommt auch bei Patienten mit Adipositas oder Hypothyreose vor, was die Entwicklung eines OSAS begünstigen kann.

Weiterhin gehören kraniofaziale Anomalien, wie die Mikro- oder Retrognathie, Mittelgesichtshypoplasien, die Septumdeviation und die Muschelhyperplasie zu den anatomischen Ursachen. Laryngotracheomalazie, Makroglossie und Anomalien der Epiglottis begünstigen ebenfalls eine Einengung des Lumens. Verschiedene syndromale Erkrankungen wie die Trisomie 21, die Pierre-Robin-Sequenz, das Crouzon-Syndrom oder die Achondroplasie gelten als weitere Ursachen für die Entwicklung eines pädiatrischen OSAS (1, 5, 15).

All diese anatomischen Normabweichungen führen zu einer Lumenverengung des Atemtraktes, wodurch es zu einer Zunahme des Widerstandes der oberen Atemwege kommt. Folglich verstärkt sich der negative intrathorakale Druck während der Inspiration und die Atemarbeit

erhöht sich. Es kann zu einer Hypoxämie und Hyperkapnie kommen. Sowohl die erhöhte Atemarbeit als auch die Hypoxämie und Hyperkapnie führen zu einem Arousal (1, 15).

Einige Studien stellen außerdem bei frühgeborenen Kindern ein höheres Risiko für OSAS fest als bei normal geborenen Kindern (114 - 116). Generell gibt es jedoch keine einzige und alleingültige Ursache: es handelt sich beim OSAS um eine multifaktorielle Erkrankung.

Bleibt die kindliche obstruktive Schlafapnoe unbehandelt, so kann dies schwerwiegende kardiovaskuläre, neurokognitive und metabolische Folgen haben. Die intrathorakalen Druckschwankungen bedingen eine Erhöhung des pulmonalerteriellen Drucks mit der Folge einer Rechtsherzbelastung und schlimmstenfalls einem Cor pulmonale (7, 15, 24 - 26). Systemischer Bluthochdruck kann nach wenigen Jahren vorkommen (27 - 29).

Die wiederholten Schlaffragmentierungen und die intermittierenden Hypoxämien beeinflussen präfrontale Regionen, sodass es zu neurologischen Defiziten wie Hyperaktivität, Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen oder Aggressivität kommt (30 - 32). Kinder haben oft Lern- und Gedächtnisschwierigkeiten in der Schule (2, 33, 34).

Ein sehr wichtiger Punkt in der Pathophysiologie des kindlichen OSAS stellen die Wachstums- und Gedeihstörungen dar. Als Schwerpunkt dieser Arbeit wird diese Thematik daher ausführlich in Punkt 1.3.2 behandelt.

1.1.5 Diagnostik

1.1.5.1 HNO-ärztliche Anamnese und Untersuchung

Die Anamnese stellt die Basisdiagnostik dar und soll neben der genauen Schlafgeschichte auch typische Zeichen der pharyngealen Obstruktion erfragen. Laut Definition der AASM berichtet die Erziehungsperson über Schnarchen und/oder angestregtes Atmen und über eines der folgenden Symptome: Paradoxe Brustwandeinziehung, bewegungsbezogene Arousals, nächtliches Schwitzen, Halsüberstreckung, exzessive Tagesschläfrigkeit, Hyperaktivität oder aggressives Verhalten, morgendliche Kopfschmerzen oder sekundäres Einnässen. Andere Zeichen der pharyngealen Obstruktion sind häufige Infekte der oberen Luftwege, persistierende nasale Sekretionen, Paukenerguss und assoziierte Hörminderung, Druckgefühl auf den Ohren und eine Sprachentwicklungsverzögerung (1).

Die körperliche Untersuchung beinhaltet die Erfassung des allgemeinen Entwicklungsstandes des Kindes und dessen mögliche anatomische Prädikatoren: Adipositas, maxillomandibuläre Fehlbildungen wie Überbiss oder überstehende Schneidezähne und vor allem die adenotonsilläre Hyperplasie, was eine genaue Untersuchung des Oro- und Nasopharynx

erforderlich macht. Hierbei erweist sich der Mallampati-Score besonders für ältere und adipöse Kinder als hilfreich, die Luftdurchgängigkeit in Abhängigkeit von der Tonsillengröße zu erfassen (1, 35). Bei der Betrachtung der Nase können Asymmetrien der Nasenlöcher, eine Septumdeviation oder eine vergrößerte untere Nasenmuschel auffallen (2, 21). Dabei stellt die Nasenendoskopie den Goldstandard in der Untersuchung der Adenoide dar.

1.1.5.2 Polysomnographie

Die PSG ist eine objektive Untersuchungsmethode zur Erfassung des Schlafes und seiner pathologischen Veränderungen und gilt als Goldstandard in der Diagnostik des pädiatrischen obstruktiven Schlafapnoesyndroms (2, 9, 25, 36). Obwohl die PSG laut AASM für die Diagnose erforderlich ist, kann bei eindeutiger Anamnese, typischen Symptomen und offensichtlicher adenotonsillärer Hyperplasie vor einer Therapie darauf verzichtet werden (1). Zwingende Indikationen sind jedoch komplexere kraniofaziale Fehlbildungen und syndromale Erkrankungen, neuromuskuläre Erkrankungen, ausgeprägte Adipositas, eine geplante Beatmungstherapie, nicht richtungsweisende Befunde und persistierende Beschwerden nach AT+TE (1).

Die PSG beinhaltet ein EEG nach dem internationalen Ten-Twenty-System, das eine Darstellung von K-Komplexen, δ -Wellen, Vertex-Zacken und α -Wellen ermöglicht. Slow eye movements und horizontale bzw. vertikale Augenbewegungen können mit dem EOG aufgezeichnet werden, wozu zwei Elektroden in kurzem Abstand vom rechten und linken Orbitalrand angebracht werden. Eine Atonie während des REM-Schlafes wird mittels einer Elektrode am M. mentalis und zwei Elektroden am M. submentalis erfasst. Das einkanalige EKG zeigt potenzielle Herzrhythmusstörungen auf, welche dem Arousal zugeordnet werden können. Die nächtliche PSG umfasst des Weiteren die Pulsoxymetrie zur Darstellung der arteriellen Sauerstoffsättigung, ein Schnarchmikrophon, einen Körperlagesensor und eine Videometrie. Zur Detektion des oronasalen Luftflusses eignen sich Thermistoren (Apnoen) oder eine Staudruckmessung mittels klassischer Nasenbrille (Hypopnoen). Die Atemanstrengung wird entweder mit einem piezokeramischen oder induktionspletysmographischen Messaufnehmer gemessen. Abschließend finden sich noch zwei Elektromyogramme am M. tibialis anterior zur Darstellung periodischer Bewegungsstörungen im Schlaf (1).

Die PSG dient somit der Erkennung von Apnoen, Hypopnoen, Arousals, möglichen Sauerstoff-Desaturationen, Schnarchen und abnormen Schlafpositionen während des Schlafes und hilft bei

der Diagnosestellung sowie der Schweregradeinteilung mit folgender optimaler Therapieauswahl.

Eine kindliche Apnoe wird dabei als ein komplettes Erliegen des Luftstroms für mindestens zwei Atemzyklen bezeichnet. Unterschieden wird die zentrale Apnoe, bei der die Atemanstrengung sistiert, von der obstruktiven Apnoe, bei der die Atemanstrengung erhalten bleibt. Bei einer Reduktion des Luftstroms um mehr als 50 % mit Arousal, Aufwachen oder einer Sauerstoff-Desaturation über 3 % für ebenfalls zwei Atemzyklen spricht man von einer Hypopnoe (2).

Die AASM definiert zur Beschreibung schlafbezogener Atmungsstörungen verschiedene statistisch-deskriptive Kenngrößen: Den AHI, der die Anzahl der apnoeischen und hypopnoeischen Ereignisse pro Stunde Schlaf wiedergibt, den AI, der die Anzahl an obstruktiven und/oder zentralen Apnoen pro Stunde Schlaf misst, den RERA-Index, der die Anzahl von Atemsequenzen mit zu einem Arousal führender erhöhter Atemarbeit angibt, und den Respiratory disturbances index (RDI), welcher den AHI und den RERA-Index zusammenfasst (1, 2, 23).

Die meisten Studien verwenden für die Diagnose obstruktives Schlafapnoesyndrom im Kindesalter einen obstruktiven AHI > 1 (2, 23, 37). Daneben gibt es einige Studien, die einen AI > 1 oder RDI $> 1,5$ vorschlagen (2, 21). Allerdings existieren bis dato noch keine einheitlichen Normwerte (38).

1.1.6 Therapeutische Möglichkeiten

In Abhängigkeit von der individuellen Befundkonstellation des Patienten gibt es verschiedene Therapieoptionen, die gesundheitliche Spätfolgen vermeiden sollen. So ist die Adenotomie und/oder Tonsillektomie bzw. Tonsillotomie bei Kindern mit obstruktiver Schlafapnoe und Hyperplasie der Rachen und/oder Gaumenmandeln ohne weitere anatomische Dysmorphien die Therapie der Wahl (4, 5, 21, 25, 39). Eine große multizentrische retrospektive Studie konnte eine deutliche Verbesserung des AHI nach AT+TE zeigen, wobei jedoch Kinder mit Adipositas, schwerer obstruktiver Schlafapnoe (AHI > 20 /Stunde), ältere Kinder (> 7 Jahre) und Kinder mit Asthma unter Rest-OSAS litten (40). Einige andere Risikofaktoren für eine unvollständige Remission des OSAS nach AT+TE sind ein hoher Mallampati-Score, Kinder afroamerikanischer Herkunft, Kinder mit kraniofazialen Anomalien, chromosomalen Defekten und neuromuskulären Erkrankungen (5). Die Kombination aus AT und TE ist effektiver als deren alleinige Anwendung (21).

Bei unzureichendem Therapieerfolg nach AT+TE oder bei Patienten mit schwerem OSAS ohne lymphatische Hyperplasie empfiehlt sich die sog. CPAP oder BiPAP Therapie. Bei der Anwendung des nasalen CPAP wird ein kontinuierlicher positiver Atemwegdruck über eine Nasenmaske während der Nacht appliziert. Die BiPAP Therapie hat im Gegensatz dazu einen höheren Inspirations- und einen niedrigeren Expirationsdruck. Allerdings wird diese Therapieform wesentlich seltener bei Kindern angewendet, da sie sich als (zeit)aufwendig und als schwierig in der Durchführung erweist (5).

Milde bis mittelgradig ausgeprägte Fälle von OSAS bei adenoider Hyperplasie können mit einem nasal applizierten Steroid oder mit Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten wie Montelukast behandelt werden, wodurch die Luftstrombehinderung reduziert wird (41, 42). Die Anwendung von Steroiden sollte jedoch unter Berücksichtigung möglicher Nebenwirkungen wie Nasenschleimhautreizungen oder Augeninnendruckerhöhungen nur für einen begrenzten Zeitraum (acht Wochen) und unter regelmäßiger Kontrolle durchgeführt werden (5, 15, 23, 43).

1.2 Adenotonsilläre Hyperplasie

1.2.1 Anatomie

Der gesamte Pharynxbereich ist durch diffus verteiltes subepitheliales lymphatisches Gewebe ein Teil des sogenannten MALT. In Verbindung mit den benachbarten vier Tonsillen spricht man vom Waldeyer-Rachenring (44). Dazu zählen die unpaare Tonsilla pharyngea (Rachenmandel), die zwei Tonsillae palatinae (Gaumenmandeln) und die Tonsilla lingualis (Zungenmandel). Daneben gibt es noch die Seitenstränge, die an der lateralen Pharynxwand nach kaudal ziehen (45). In ihrer Gesamtheit sorgen sie für einen innigen Kontakt zwischen Mundflora und Zellen des lymphatischen Systems und stellen so eine immunologische Barriere am Beginn des Luft- und Speisewegs dar (45, 46).

Die T. pharyngea liegt an Hinterwand und Dach des Nasopharynx (47). Sie ist fest mit derbem Bindegewebe vor dem Os sphenoidale verwachsen und lässt sich daher im Gegensatz zur T. palatina nicht aus der Kapsel schälen. Ihre maximale Größe erreicht sie in der Kindergartenzeit, wobei sie sich so stark vergrößern kann (sog. adenoide Vegetationen, „Polypen“), dass es bei Verlegung der Choanen zu Mundatmung und Schnarchen und bei Verlegung der Tubenostien zu Belüftungsstörungen des Mittelohrs kommen kann (44).

Die mandelförmigen Tonsillae palatinae befinden sich im Oropharynx im Bereich der Schlundenge (Isthmus faucium) zwischen Arcus palatinus anterior und posterior. Sie liegen in einer bindegewebigen Kapsel, einer Fortsetzung der Faszie des Constrictor pharyngis superior (N. IX) (45, 47). Bis etwa zum 4. Lebensjahr spielt das Tonsillengewebe eine wichtige Rolle bei der B-Zell-Reifung und ist bei der Ausbildung des MALT mit der Formation und Auswanderung von Gedächtniszellen beteiligt (48). Bei einer tonsillären Hyperplasie kann es zum Bild der „kissing tonsils“, d.h. der sich in der Mitte berührenden Tonsillen, kommen, was zu erheblichen Atem- und Schluckstörungen führt.

Die T. lingualis liegt in der Schleimhaut der Zungenwurzel (Radix lingualis) und erzeugt das flachhöckrige Relief des Zungengrundes (45, 47). Alle Mandeln werden sensibel durch den N. IX innerviert und besitzen kleine, abführende Lymphgefäße (45, 47).

1.2.2 Operative Möglichkeiten

1.2.2.1 Adenotomie

Eine Hyperplasie der T. pharyngea kann bei Kleinkindern so stark ausgeprägt sein, dass es zu einer Verlegung der Choanen mit anschließender kontinuierlicher Mundatmung kommt. Diese adenoiden Vegetationen („Polypen“) bilden sich oft bis zur Pubertät wieder zurück (44). Bei ausgeprägtem Befund sollte jedoch im Hinblick auf Folgeerkrankungen die Adenotomie erfolgen, bei der mittels Kürettage durch den Oropharynx überschüssiges Gewebe abgetragen wird. Komplikationen der AT wie Verletzungen der Eustachischen Röhre oder Blutungen sind selten (< 1 %) (49, 50).

Die Verwendung des Microdebridors oder der Coblation sind Alternativen zur Kürettage. (49). Die Adenotomie wird allerdings von einigen Autoren als alleiniger Eingriff bei einer bestehenden Hyperplasie des gesamten Waldeyer-Rachenrings als nicht ausreichend angesehen, da es gehäuft zu Rezidiven kommt (46, 51, 52). Umgekehrt sollte im Rahmen einer Tonsillektomie oder Tonsillotomie auch bei kleinen Adenoiden eine AT erwogen werden, da die TE alleine nicht so effektiv wie die kombinierte AT+TE ist (54).

1.2.2.2 Tonsillektomie

In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts galt die komplette (extrakapsuläre) Mandelentfernung als eine der häufigsten operativen Eingriffe im Kindesalter. Indikationen für eine TE stellen hierbei Atemwegsobstruktionen im Sinne einer adenotonsillären Hyperplasie oder häufig rezidivierende Tonsillitiden dar (46, 55).

Bei der TE wird ein Alter zwischen vier und acht Jahren empfohlen, da vorher die Gaumenmandeln in die für die Entwicklung des Kindes wichtige immunologische Lernphase eingeschaltet sind (46). In den meisten Fällen erfolgt die TE in Kombination mit einer AT.

Die TE verspricht zwar eine komplette Remission der Erkrankung, ist aber mit postoperativen Schmerzen und Komplikationen verbunden. Dabei ist die Nachblutung die größte Komplikation und stellt ein potenziell lebensbedrohliches Ereignis dar (55, 57). Die Risiken reichen abhängig von Kollektivgröße, Altersstruktur und Nachbeobachtungsdauer von 0,29 % bis 10 % (46, 50, 57). Unterschieden wird die sogenannte primäre Blutung (< 24h nach OP) von der sekundären Blutung (> 24h nach OP). Beide kommen relativ gleichverteilt vor (0,9 % und 0,7 %) (46, 57). Die meisten sekundären Blutungen treten um den 7. postoperativen Tag auf, da sich hier der Fibrinbelag ablöst (50).

Die (Nach)Blutung kommt durch das Eröffnen großer zuführender Gefäße im peritonsillären Gewebe zustande. Sie zu vermeiden fordert großes Geschick und Erfahrung seitens des Chirurgen und angemessenes Verhalten des Patienten nach OP (50).

Die Wund- und Schluckschmerzen nach TE können zu einer Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz mit folgender Dehydratation und Gewichtsreduktion führen (55, 58). Postoperativ wird ein mittlerer Gewichtsverlust von 660 g bei Kindern beobachtet und nur 31 % der Kinder sind nach neun Tagen komplett regeneriert (58).

Die TE wird aus immunologischer Sicht nicht befürwortet, da immunkompetentes für die Entwicklung der aktiven Immunisierung der Kinder verantwortliches Gewebe komplett entfernt wird (46, 54). Der Kompromiss einer einseitigen TE beinhaltet jedoch das Risiko der weiteren Hyperplasie der verbleibenden Tonsille als auch eine Einseitigkeit des Schluckaktes (46).

1.2.2.3 Tonsillotomie

Bei dieser Methode handelt es sich um eine partielle intrakapsuläre Resektion der Tonsille. Der hervorstehende Teil der Tonsille wird entfernt und die Pseudokapsel als Schutz der peritonsillären Gefäße belassen, wodurch es zu einer geringeren primären und sekundären Blutungsinzidenz kommt. Die partielle Resektion kann durch das Unterspritzen mit NaCl-Lösung und die dadurch bedingte Projizierung der Tonsille in Richtung Rachenraum erleichtert werden (46). Daneben bleibt auch die sensible Gaumenmuskulatur unangetastet mit folglich geringerer postoperativer Schmerzintensität und -dauer (55, 57, 59).

Ein weiterer Vorteil der TT ergibt sich aus der kurzen Zeit bis zur Rekonvaleszenz: Kinder nach TT gehen im Durchschnitt drei Tage früher wieder in die Schule als Kinder nach TE und 73 % der tonsillotomierten Kinder sind nach neun Tagen beschwerdefrei (31 % der tonsillektomierten Kinder).

Die TT führt zu einem Verschwinden der OSAS-typischen Symptome, wie Schnarchen, Atempausen, nächtliches Schwitzen, ungewöhnliche Schlafpositionen und Verhaltensstörungen (54). In der postoperativen PSG findet sich meist eine Normalisierung des AHI und des AI (54). Es werden die gleichen Langzeiteffekte (nach 6 Jahren) wie bei der TE erzielt, jedoch mit geringerer postoperativer Morbidität und geringerem physischen als auch psychischem Trauma (53, 60).

Früher wurde die TT jedoch nach heftiger Diskussion strikt abgelehnt, da es gehäuft zu Vernarbungen des restlichen Tonsillengewebes mit anschließender chronischer Entzündung und Abszessen im peritonsillären Gewebe käme (46). Diese Annahme konnte jedoch widerlegt

werden, da in diesen Untersuchungen auch Kinder mit infektiös bedingter Hyperplasie eingeschlossen wurden. Vergleicht man TT-Kinder mit TE-Kindern nach drei Jahren, die nicht-entzündliche Hyperplasie vorausgesetzt, so ist die Häufigkeit an Infektionen bei der TT nicht signifikant höher als bei TE. Bei Kindern mit präoperativen Tonsillitiden schneidet die TE hinsichtlich wiederkehrender Infektionen besser ab (53).

Das Risiko eines Rezidivs der Tonsillenhypertrophie ist mit etwa 4 % der tonsillotomierten Kinder relativ niedrig und rückt in Hinblick auf die risikoarme, kostengünstige Methode mit stationärem Kurzaufenthalt oder ambulanter Durchführung in den Hintergrund (53, 61).

Nicht zu vernachlässigen ist die Tatsache, dass die tonsilläre Hyperplasie selbstlimitierend sein kann. Laut Marcus et al. zeigte fast die Hälfte der Kinder der Studie beim „watchful waiting“ eine Normalisierung des AHI-Scores und ein Verschwinden der Symptome. Dies hängt womöglich mit einer Regression des Lymphgewebes durch verbesserte immunologische Funktion oder dem individuellen Wachstum der Atemwege zusammen (53, 62).

Derzeit finden in Europa unter allen Techniken die Radiofrequenz- (RF-TT) und die CO₂-Laser Methode (Laser-TT) die meiste Verwendung (56, 59). Bei der RF-Technik handelt es sich um ein elektrochirurgisches Verfahren, das mit einem Hochfrequenzstrom zwischen 100 kHz und 4 MHz arbeitet. Es kommt zu einer schnellen Temperaturerhöhung und einer sofortigen Gewebsvaporisation bei gleichzeitiger Koagulation (59). Die RF-TT ist schnell erlernbar, benötigt nur halb so viel Zeit und verspricht einen leichten und risikoarmen Umgang verglichen mit der Laser-TT (58, 59).

Die Laser-TT ist ein Nichtkontaktverfahren, das prinzipiell im Schneide- und Ablationsmodus anwendbar ist (46, 61). Medizinische Laser arbeiten mit Wellenlängen im nicht sichtbaren Infrarot-Bereich (59). Die Absorption dieser Wellenlänge verursacht einen sofortigen Temperaturanstieg im Tonsillengewebe mit anschließender Vaporisation. Aufgrund des hohen Risikos der Verbrennung sowohl im umliegenden Gewebe als auch am Intubationsschlauch müssen das Patientengesicht mit feuchten Tüchern bedeckt, die Rachenhinterwand mit feuchter Gaze geschützt, ein für die Laseranwendung zugelassener Ventilationstubus verwendet und protektive Brillengläser seitens des Personals getragen werden (59, 61). Die Laser-TT stellt eine teurere Alternative verglichen zur RF-TT dar und fordert eine spezielle Einweisung und Einarbeitung der Ärzte in die korrekte Handhabung (58).

Vergleicht man beide Techniken, so kann kein Unterschied in Bezug auf die postoperative Schmerzintensität und -dauer sowie die Blutungsinzidenz nachgewiesen werden (56, 59). Hinsichtlich der Wirksamkeit und des Nutzens findet sich auch ein Jahr nach TT kein Unterschied zwischen den beiden Methoden (56).

1.3 Körperliche Entwicklung des Kindes

1.3.1 Normwerte und Perzentilen

Die Kindheit und das Jugendalter lassen sich in fünf wesentliche Abschnitte gliedern: Neugeborenenperiode (die ersten vier Lebenswochen), Säuglingszeit (1. Lebensjahr), Kleinkindalter (2.-6. Lebensjahr), frühes Schulalter (7.-10. Lebensjahr) und Adoleszenz (11.-18. Lebensjahr). Die in diesen Perioden stattfindenden körperlichen Veränderungen werden durch eine Vielzahl an Faktoren wie Geschlecht, Genetik, Ernährung, soziale und interpersonelle Störungen beeinflusst (63).

Bei Geburt werden Gewicht, Körperlänge und Kopfumfang gemessen, um festzustellen, wie das Neugeborene gediehen ist (eutroph, hypotroph, hypertroph). Dabei wiegen reife männliche Neugeborene im Durchschnitt 3400 g und weibliche Neugeborene 100 g weniger. Der Kopfumfang spiegelt indirekt das Gehirnwachstum wider und liegt bei beiden Geschlechtern durchschnittlich bei 35 cm. Die Körperlänge beträgt bei beiden Geschlechtern im Mittel 51 cm (Streubreite 46 – 54 cm) (63, 64).

Postpartal kann das Neugeborene bis zu 10 % seines Geburtsgewichts verlieren, sollte es aber bis zum 14. Lebenstag wieder zugenommen haben (65). Das Wachstum erfolgt nach der Geburt nicht linear (63, 64). Nach einem beschleunigten Längenwachstum in den ersten Lebensjahren nimmt die Wachstumsrate im Kleinkind- und Schulkindalter ab, was durch das Zusammenspiel von Schilddrüsenhormonen, Wachstumshormonen und Kortisol bestimmt wird. Kurz vor der Pubertät erreicht das Längenwachstum sein Minimum. Die Gewichtszunahme verringert sich im 2. - 6. Lebensmonat auf 20 g/Tag und erreicht mit 2 - 5 Jahren einen Tiefpunkt von 2 kg/Jahr (63, 65). Die Sexualhormone Östradiol und Testosteron sorgen für einen sogenannten Pubertätswachstumsspur, der bei Mädchen vergleichsweise früher auftritt.

Um beurteilen zu können, ob sich das Kind regelrecht entwickelt, werden die Körperlänge (Messung im Liegen in den ersten zwei Lebensjahren) bzw. die Körperhöhe (Messung im Stehen ab dem 3. Lebensjahr) und das Gewicht regelmäßig vom Kinderarzt im Rahmen der U1 bis U9 Vorsorgeuntersuchungen gemessen (63). Die individuellen Messwerte werden dann in populationsspezifische Wachstumskurven, sogenannte Perzentilenkurven, eingetragen, und mit einem Standardkollektiv verglichen. Dieses Standardkollektiv besteht aus Daten von gesunden Kindern, die im Rahmen von großen Querschnittsstudien vermessen wurden. Die Perzentilenkurven stellen somit Wahrscheinlichkeitsverteilungen dar, die den jeweiligen Prozentrang einer Normalpopulation anzeigen, wobei normal mit häufig gleichzusetzen ist (64). Ein gesundes Kind wächst parallel zu den Referenzwerten, in der Regel zwischen der 3. und der 97. Perzentile, was bedeutet, dass 3 % der gesunden Referenzpopulation noch unterhalb der

3. Perzentile und 3 % oberhalb der 97. Perzentile liegen (63). Sobald die Messwerte eines Kindes im Bereich dieser 6 % liegen, steigt die Wahrscheinlichkeit für ein pathologisches Wachstum und sollte abgeklärt werden. Hinweise auf Wachstumsstörungen und ihre Ursachen ergeben sich aus der Beziehung zwischen Größe und Gewicht.

Kindliches Untergewicht ist definiert als ein im Verhältnis zur Körperlänge vermindertes Körpergewicht (< 3. Perzentile). Eine Gedeihstörung bezeichnet ein Abknicken von der vom Kind etablierten Gewichtsperzentile, wodurch das Längenwachstum häufig zurückbleibt. Somit kann eine Gedeihstörung bereits erfasst werden, wenn ein Untergewicht noch nicht erreicht ist. Kindliches Untergewicht tritt durch eine mangelnde Nahrungszufuhr, erhöhte Nährstoffverluste, einen erhöhten Energieverbrauch oder sekundär als Folge einer meist chronischen Erkrankung auf (66).

Übergewicht ist die häufigste kindliche Ernährungsstörung in den industrialisierten Ländern, deren Prävalenz und Schwere weltweit einen dramatischen, epidemieartigen Anstieg in den letzten Jahrzehnten zeigt (66 - 68). Im deutschsprachigen Raum wird ein Kind oberhalb der 90. Perzentile als übergewichtig bezeichnet, liegt es über dem 97 %-Wert, gilt es als adipös. Von extremer Adipositas wird bei Erhöhungen über die 99,5. Perzentile hinaus gesprochen (69).

Diese Kinder haben ein hohes Risiko, übergewichtige Erwachsene zu werden und an Erkrankungen des Bewegungsapparates, arterieller Hypertonie, Dyslipidämie, koronaren Herzerkrankungen, Gicht und psychosozialen Störungen zu leiden (66). Die Bewertung des Körpergewichts in Relation zur Körpergröße kann durch den Body-Mass-Index gemessen werden: $BMI = \text{Gewicht (kg)} / \text{Länge}^2 \text{ (m}^2\text{)}$. In der Pädiatrie ist der BMI jedoch nicht nur geschlechtsspezifisch, sondern auch sehr stark altersabhängig, sodass in jedem Einzelfall altersnormierte Referenzwerte herangezogen werden müssen (66).

1.3.2 Beziehung zum OSAS

1.3.2.1 Pathophysiologie Untergewicht

Dem Schlaf werden neben der Erholungsfunktion und der Konsolidierung von Gedächtnis und Erlerntem auch einige andere, vor allem in der kindlichen Entwicklungsperiode wichtige Vorgänge wie Hirnreifung, Informationsverarbeitung und Körperwachstum zugeschrieben. Bei irregulärem und kurzem Schlafverhalten kommt es daher zu einem erhöhten Auftreten von Wachstumsstörungen bei Kindern (70 - 76). So zeigen sechs von acht Studien bei Kindern mit schlafbezogenen Atmungsstörungen eine doppelt so hohe Anzahl an Wachstumsstörungen als erwartet (70). Die Prävalenzraten schwanken dabei in einem Bereich von knapp 6 % bis 52 %: Laut Li et al. befinden sich 5,7 % der Kinder mit schlafbezogenen Atmungsstörungen unterhalb der 3. Perzentile sowohl das Gewicht als auch die Körpergröße betreffend (77). Freezer et al. zeigen, dass sogar über die Hälfte der Kinder ein Gewicht unterhalb der 3. Perzentile aufweisen (71).

Die Ätiologie der Wachstums- und Gedeihstörungen ist multifaktoriell: So können sich psychosoziale Faktoren, wie Stress, das Erleben von Vernachlässigung oder Verlust ebenso negativ auf die Wachstumsentwicklung auswirken wie Prozesse, die durch die schlafbezogenen Atmungsstörungen hervorgerufen werden (70). So kommt es nachts zu erhöhter Atemarbeit mit folgendem erhöhtem Energieverbrauch (78). Marcus et al. fanden heraus, dass Kinder mit dem geringsten Gewicht den höchsten Energieverbrauch haben (79). Durch die adenotonsilläre Hypertrophie kommt es bei den Kindern zu Schluckbeschwerden, die einerseits direkt durch die physikalische Barriere der vergrößerten Tonsillen und andererseits durch Schmerzen bedingt sind. Verständlicherweise ist dadurch auch die Atmung während des Essens erschwert (70, 80, 81). Diese pharyngeale Dysphagie führt zu einer reduzierten kalorischen Energieaufnahme und einem herabgesetzten Appetit. Eine nächtliche Hypoxie und metabolische Alkalose tragen ebenfalls zu einer Wachstumsverzögerung der Kinder bei (70). Die American Academy of Pediatrics identifiziert die Wachstumsstörung als eine ernst zu nehmende Komplikation des kindlichen Schlafapnoe Syndroms (25). Durch die intermittierende Schlafragmentierung kommt es außerdem zu einer verminderten Sekretion an Wachstumshormonen wie Growth Hormone (GH), Insulin-like growth factor 1 (IGF-1), Insulin-like growth factor binding protein 3 (IGFBP 3) und Leptin (72). Treten bei Kindern mit adenotonsillärer Hypertrophie Wachstumsstörungen auf, so sind diese als OP-Indikation zu werten (70, 82).

1.3.2.2 Pathophysiologie Übergewicht

Kindliches Übergewicht und Adipositas sind in den letzten Jahrzehnten drastisch angestiegen (68, 83). Laut WHO schwanken die Prävalenzen an Übergewicht europaweit in einem Bereich von 18 - 50 % für sechs- bis neunjährige Mädchen und 18 - 52 % für sechs- bis neunjährige Jungen. Dabei sind 6 - 31 % der Jungen und 5 - 21 % der Mädchen adipös. Die Ätiologie der Adipositas hängt von verschiedenen Faktoren ab: Nahrungsaufnahme und –zusammensetzung, körperliche Aktivität, genetische Prädisposition, mütterliches Schwangerschaftsgewicht, Stillzeit, kurze Schlafdauer während früher Kindheit und Rauchen (67, 84).

Adipositas spielt eine große Rolle in der Pathophysiologie des kindlichen obstruktiven Schlafapnoesyndroms. Übergewichtige Kinder haben ein erhöhtes Risiko ein OSAS zu entwickeln als normalgewichtige Kinder (51, 67, 68, 85-87). Laut Dayyat et al. ist dieses Risiko sogar vier- bis fünfmal so hoch und jeder Anstieg des BMI um 1 kg/m² erhöht das Risiko OSAS zu entwickeln um 12 % (20). Dabei widersprechen sich die Studien hinsichtlich der Korrelation von Adipositas und OSAS: Einige Studien scheinen eine signifikante Proportionalität zwischen dem Grad der Adipositas und der Schwere des OSAS festgestellt zu haben, während andere diese Annahme widerlegen (20, 68, 88, 89). Fest steht, dass die Prävalenz und der Schweregrad des OSAS innerhalb der Gruppe der übergewichtigen Kinder deutlich erhöht ist und die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen Adipositas und OSAS mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einem multifaktoriellen Geschehen beruhen (68, 87). So haben übergewichtige Kinder, die älter als zwölf Jahre sind, aufgrund des mit dem Alter abnehmenden pharyngealen Muskeltonus ein höheres Risiko für OSAS als jüngere übergewichtige Kinder (87). Kommen weitere Faktoren wie die adenotonsilläre Hyperplasie oder auch ethnische Prädispositionen hinzu, so steigt das Risiko ein OSAS zu entwickeln weiter an (87).

Insgesamt leiden 41 % der übergewichtigen Kinder und sogar 46 - 59 % der adipösen Kinder unter einem Schlafapnoesyndrom (67, 90). Anders betrachtet haben 10 % der Kinder mit der Diagnose OSAS eine Adipositas (91). Jungen haben ab der Pubertät durch Konzentrationsänderungen der Sexualhormone, einen längeren oberen Atemweg und eine andere Fettverteilung ein höheres Risiko unter einem OSAS zu erkranken (86, 87).

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und dem Auftreten von OSAS kann einerseits durch Fetteinlagerungen in Strukturen der oberen Atemwege erklärt werden. Fettdepots im weichen Gaumen, der lateralen Pharynxwand und der Zunge führen zu einem reduzierten Durchmesser des oberen Atemtraktes und zu einer erhöhten pharyngealen Kollapsibilität. So wurde bei adipösen Kindern ein signifikant erhöhter Mallampati Score festgestellt (68). Bei

hinzukommender adenotonsillärer Hyperplasie wird die Entstehung von OSAS weiter begünstigt (67, 68, 85). Das vermehrte Fettgewebe in der Bauchdecke, dem Bauchraum und dem Thorax erschwert vor allem in Rückenlage die intrathorakale Diaphragmaausdehnung während der Atmung. Es kommt zu einer reduzierten Lungencompliance und einer Sauerstoffeinschränkung bei verringerter funktioneller Residualkapazität, was zu Hypoventilation, Atelektasen, erhöhter Atemarbeit und letztendlich zu schlafbezogenen Atmungsstörungen führt (67, 85, 92).

In umgekehrter Richtung kann OSAS auch zu einem Auftreten bzw. einer Verschlimmerung der Adipositas führen: Durch die mit OSAS einhergehende, erhöhte Tagesschläfrigkeit nimmt die körperliche Aktivität tagsüber ab und fördert ein zur Fettsucht neigendes Essverhalten im Sinne von kalorienhaltigen Lebensmitteln (85).

1.3.2.3 Körperliche Veränderungen durch operative Therapie

Für Kinder mit obstruktiver, adenotonsillärer Hyperplasie und gleichzeitigem Wachstumsdefizit ist die Adenotonsillektomie indiziert. Findet diese OP rechtzeitig statt, so kommt es bei untergewichtigen Kindern zu einem sog. „Catch-up“-Wachstum, also einem Aufholwachstum (82, 84, 93, 94). Dabei haben die Kinder mit einem geringen präoperativen BMI-Wert eine stärkere prozentuale BMI-Zunahme nach OP als Kinder mit einem höheren präoperativen BMI (94). Besonders im ersten postoperativen Jahr ist eine signifikante Gewichtszunahme und ein erhöhtes Längenwachstum zu beobachten (95). Die meisten Studien verwenden einen Beobachtungszeitraum von durchschnittlich einem Jahr nach Adenotonsillektomie (98). Es zeigt sich eine beschleunigte Gewichtszunahme, aber nicht immer eine Größenzunahme, was bedeutet, dass das Gewicht nach OP stärker ansteigt als die Größe (84).

Verglichen mit dem Ausgangswert steigt das mittlere Gewicht operierter Kinder nach sechs Monaten um 2150 g an und die durchschnittliche Größe erhöht sich um 6,66 cm. Die nicht-operierten Kinder zeigen lediglich eine Gewichtszunahme von 690 g und eine Größenzunahme von 1,9 cm (82).

Durch die Entfernung der Tonsillen und der damit verbundenen Erweiterung der Atemwege wird die nächtliche Atemarbeit reduziert. Dadurch sinkt auch der nächtliche Energieverbrauch um 5 kcal pro kg Körpergewicht (78, 94). Aufgrund der Besserung der Schluckbeschwerden verändert sich auch das Essverhalten der Kinder und dadurch deren Kalorienaufnahme: 83 % der Eltern berichten von einem erhöhten Appetit nach Adenotonsillektomie (96). Da

schlafbezogene Atmungsstörungen mit Hyperaktivität einhergehen, wird die AT+TE zu deren Reduzierung führen. Somit wird auch der Energieverbrauch gesenkt und es folgt eine Gewichtszunahme (78). All diese Faktoren tragen dazu bei, dass der kindliche Organismus durch die OP von einem katabolen zu einem anabolen Zustand wechselt (84, 95).

Mehrere Studien belegen die Tatsache, dass eine OP zu einem Anstieg einiger Wachstumshormone führt (70, 72, 73, 93). So finden Yilmaz et al. und Nieminen et al. sowohl eine postoperative Erhöhung des IGF-1 als auch des IGFBP-3, laut Bar et al. steigt nur das IGF-1 an, nicht aber das IGFBP-3 (72, 74, 93). Gegenüber der Aussage von Levi et al., dass die postoperative Gewichtszunahme unabhängig vom Alter des Kindes ist, steht die Studie von Smith et al.: Kinder im Alter von sechs Jahren und jünger haben eine stärkere Gewichtszunahme nach OP als Kinder, die älter als sechs Jahre sind (83, 94).

Auch normal- und übergewichtige Kinder zeigen nach OP eine Gewichts- und Größenzunahme (74, 78, 93, 97, 98). Der prozentuale Anteil an übergewichtigen Kindern steigt von präoperativ 32 % auf postoperativ 36,3 %, bzw. von 25 % auf 33 % (78, 94). Ein 2011 publizierter Review Artikel von Jeyakumat et al. untersuchte neun Studien und kommt zu dem Ergebnis, dass die AT+TE bei normal- und übergewichtigen Kindern zu einer weiteren Gewichtszunahme führt und die Gefahr einer Adipositas gegeben ist (98). Sie warnt eindeutig davor, diese Kinder zu operieren und empfiehlt eine CPAP-Therapie und Gewichtsreduktion. Allerdings wird in keiner dieser Studien eine PSG für die Diagnose OSAS verwendet und jede Studie verwendet unterschiedliche Definitionen eines Übergewichts und verschiedene Beobachtungszeiträume. Wijga et al. zeigen, dass eine (Adeno)tonsillektomie bis zum 7. Lebensjahr mit einem Übergewicht/Adipositas im 8. Lebensjahr assoziiert ist (84). Allerdings weisen diese Kinder eine Prädisposition (genetische Faktoren und Umwelteinflüsse) für die Entwicklung einer Adipositas auf, weswegen man nicht auf eine kausale Beziehung zwischen OP und Übergewicht schließen kann.

Diese negative Konnotation der AT+TT unterstützen nicht alle Studien. Laut Smith et al. bleiben übergewichtige Kinder auch nach der OP übergewichtig ohne eine weitere Gewichtszunahme (83). Czechowicz et al. können bei 815 Patienten zeigen, dass es postoperativ genauso viele übergewichtige Kinder gibt wie präoperativ und dass eine AT+TE nicht zu einer kindlichen Adipositas führt (99). Auch andere Studien verneinen eine pathologische Gewichtszunahme nach OP und sehen vor allem langfristig keine Gefahr (100, 101). Insgesamt betrachtet sind viele Kinder bereits präoperativ übergewichtig (78, 95). Levi et al. berichten, dass 65 % der adipösen Kinder eine postoperative Erhöhung des BMI-Wertes haben, jedoch ist die absolute Gewichtsveränderung genauso hoch wie diejenige von normalgewichtigen Kindern nach OP

(94). Nennenswert ist auch die Tatsache, dass eine alleinige Adenotomie mit einem niedrigeren Risiko für Adipositas einhergeht als eine Adenotonsillektomie (84).

Betrachtet man das Outcome nach Adenotonsillektomie, so haben noch ca. 35 - 79 % der adipösen Kinder ein residuelles OSAS, während dies nur für 10 – 20 % der normalgewichtigen Kinder gilt (67, 87, 102, 103). Tauman et al. fanden heraus, dass ältere Kinder mit einem höheren BMI die meisten residuellen Obstruktionen haben (104). Die CHAT-Studie zeigt im Gegensatz dazu, dass die Prävalenz an residuellem OSAS postoperativ bei den adipösen Kindern geringer war, obwohl diese eine weniger ausgeprägte Normalisierung ihrer PSG-Werte zeigen als normalgewichtige Kinder. CHAT schließt jedoch extrem adipöse Kinder aus und umfasst nur vorpubertäre Kinder (62).

1.4 Fragestellung

In den letzten Jahren konnte gezeigt werden, dass Kinder mit schlafbezogenen Atmungsstörungen bei adenotonsillärer Hyperplasie unter einer Gedeih- bzw. Wachstumsstörung leiden (70 – 72, 79, 93). Diese Kinder wurden jedoch selten auf Schwere der obstruktiven Schlafapnoe (RDI-Wert), Grad der Wachstumsstörung und ihrer Körperkonstitution längere Zeit vor Messung betrachtet. In dieser Studie soll eine differenzierte Untersuchung der Kinder mit Wachstumsstörungen erfolgen.

Durch eine operative Therapie bei Kindern mit adenotonsillärer Hyperplasie in Form einer Tonsillektomie bzw. Tonsillotomie kann eine signifikante Größen- und Gewichtszunahme erreicht werden. Die aktuelle Studienlage ist sich uneinig über das Ausmaß dieser Gewichtszunahme und einer potenziell drohenden Gefahr der Adipositasentwicklung nach OP (78, 82, 93, 95, 98, 105). In der vorliegenden Studie soll herausgefunden werden, ob es nach OP zu einer Gewichtszunahme kommt und ob diese als pathologisch zu werten ist.

Ein weiteres Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, Langzeitdaten zur Gewichtsentwicklung der Kinder zu gewinnen. Viele Studien verwenden nur einen kurzen Beobachtungszeitraum (98). Dabei ist das Ziel, die Gewichtsentwicklung von unter-, normal- und übergewichtigen Kindern getrennt voneinander beurteilen und diese miteinander vergleichen zu können. Einige Studien unterscheiden nicht zwischen den Gewichtgruppen oder betrachten nur eine bestimmte Gewichtsguppe ohne Vergleichsgruppe, wodurch die Aussagekraft und die Allgemeingültigkeit dieser Studien fraglich ist (94, 97).

Untersucht wird auch die Gewichtsentwicklung unter-, normal- und übergewichtiger Kinder ohne operative Therapie. Es soll eine Aussage getroffen werden können, ob eine OP im

Vergleich zur konservativen Therapie positivere Auswirkungen auf die Gewichtsentwicklung der Kinder mit OSAS hat.

In Zusammenhang mit einer postoperativen Gewichtszunahme findet sich in der Literatur bisher nur der Begriff „(Adeno)Tonsillectomy“, wobei fraglich bleibt, ob es sich damit um die Tonsillektomie, die Tonsillotomie oder gar um einen Überbegriff für beide OP-Arten handelt. Daher ist es ein weiteres Ziel dieser Arbeit herauszufinden, wie die Gewichtsentwicklung nach AT+TT aussieht und ob sich eine Gewichtsveränderung bei denjenigen Kindern zeigt, die ausschließlich adenotomiert werden. Hier stellt sich auch die Frage, ob eine AT im Hinblick auf die Rezidivrate wirklich ausreichend ist oder ob eine kombinierte AT+TT vorzuziehen ist. Außerdem soll geklärt werden, ob übergewichtige Kinder postoperativ häufiger unter Rezidiven leiden als normalgewichtige Kinder und ob die Höhe des präoperativen RDI-Wertes in Zusammenhang mit der Rezidivrate steht. Auch hier ist sich die Literatur bisher uneinig (40, 52, 62, 67, 87, 102-104). Abschließend soll die noch wenig untersuchte Rolle der Frühgeburt in der Pathogenese von OSAS und Untergewicht betrachtet werden.

2 Patienten und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

In der vorliegenden Studie wurden retrospektiv 567 Patientenakten analysiert, die sich über einen Zeitraum von 2004 bis 2013 in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde des Klinikums Großhadern vorgestellt hatten. Die Kinder wurden mit Verdacht auf ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom im Schlaflabor des Klinikums Großhadern mittels einer nächtlichen Polysomnographie untersucht.

Mit Zustimmung der Ethikkommission und des Datenschutzbeauftragten des Klinikums Großhadern wurden die Patientenakten des Schlaflabors eingesehen. Bei fehlenden Daten (wie z.B. mögliche Vorerkrankungen) wurden die Patientenakten aus dem Zentralarchiv verwendet, um nötige Informationen zu ergänzen. Dabei wurden alle Daten in anonymisierter Form und streng vertraulich behandelt.

Eingeschlossen wurden Kinder mit obstruktiven Störungen (mit und ohne gleichzeitiger zentraler Komponente) in der PSG jeden Geschlechts und Gewichts bis zu einem Alter von max. 15 Jahren. Das Alter zum Zeitpunkt der präinterventionellen PSG-Messung betrug durchschnittlich $4,88 \pm 2,55$ Jahre (ältestes Kind 14,27 Jahre, jüngstes Kind 0,86 Jahre). 349 Kinder waren männlich und 218 waren weiblich. Es wurden Kinder mit und ohne Vor-OP und Kinder mit und ohne OP im Klinikum Großhadern untersucht. Ausgeschlossen wurden Kinder mit Asthma/chronischer Bronchitis oder schweren Erkrankungen kardialer, syndromaler und neurodegenerativer Genese.

2.2 Anamnese und körperliche Untersuchung

Die Kinder stellten sich erstmals zusammen mit ihren Eltern aufgrund von nächtlichen Atembeschwerden, Schnarchen, Apnoen oder anderer OSAS-verdächtiger Symptome in der HNO-ärztlichen Sprechstunde im Klinikum Großhadern vor. In der Anamnese wurde neben der allgemeinen Patientengeschichte auch die genaue Schlafgeschichte sowie Zeichen der pharyngealen Obstruktion erfragt.

Zur körperlichen Untersuchung der Kinder gehörten zum einen die Erfassung des Allgemein- und Ernährungszustandes und des allgemeinen Entwicklungszustandes. Zum anderen wurde im Rahmen einer HNO-ärztlichen Spiegeluntersuchung eine genaue Inspektion der Mundhöhle und des Oropharynx vorgenommen, um anatomische Prädikatoren wie maxillomandibuläre Fehlbildungen oder die tonsilläre Hyperplasie feststellen zu können. Die anteriore und

posteriore Rhinoskopie mittels starrem oder flexiblem Endoskop diente zum Ausschluss einer Nasenseptumdeviation sowie zur Beurteilung der Adenoide bei Verdacht auf adenoide Vegetationen.

Die in dieser Studie teilnehmenden Kinder erhielten aufgrund einer auffälligen Anamnese und/oder körperlichen Untersuchung eine Polysomnographie im Schlaflabor zur weiteren Abklärung einer möglichen obstruktiven Schlafstörung.

2.3 Polysomnographie

2.3.1 Standards und Anwendung

Die Patienten bekamen im Schlaflabor Großhadern für eine Nacht eine 16-Kanal-Polysomnographie mit dem XLTek Gerät der Firma Natus. Diese wurde nach den AASM-Regeln angewandt und beinhaltete folgende Aufzeichnungen: Ein EEG mit Elektrodenplatzierung nach dem internationalen Ten-Twenty-System und den Ableitpunkten F4, C4, O2 auf der rechten Kopfhälfte (kontralateral zusätzlich C3) und die beiden hinter den Ohren angebrachten Ableitungen A1 und A2. Horizontale und vertikale Augenbewegungen wurden mittels zwei Elektroden, die in kurzem Abstand vom jeweiligen Orbitalrand angebracht wurden, mit dem EOG aufgezeichnet. Zusätzlich wurde die nächtliche Muskelaktivität mit dem EMG durch zwei Elektroden an den Mm. mentales am Kinn und den Mm. tibiales anteriores am Unterschenkel erfasst. Während der ganzen Nacht registrierte das einkanalige EKG (Zwei Klebeelektroden: 2.ICR rechts, parasternal gegen 6. ICR links, vordere Axillarlinie) die Herzfunktion und die Pulsoxymetrie (transkutan an einem Finger) die arterielle Sauerstoffsättigung. Mittels Thermistor und Staudruckmessung (klassische Nasenbrille) wurde der oronasale Luftfluss gemessen. Die Atemexkursion wurde mit einem induktionspletysmographischen Messaufnehmer in Form zweier Gurte an Brust und Abdomen auf Mamillen- und Nabelhöhe aufgezeichnet. Des Weiteren kamen ein Schnarchmikrofon, ein Körperlagesensor am Brustgurt und eine Videometrie mittels Infrarotkamera zur Anwendung.

2.3.2 Polysomnographische Parameter

Während der gesamten PSG wurden folgende respiratorische Parameter erfasst: Apnoe-Index (AI), Hypopnoe-Index (HI), Respiratory disturbances index (RDI), zentrale Apnoen, obstruktive Apnoen, gemischte Apnoen, mittlere Sauerstoffsättigung in % und minimale Sauerstoffsättigung in % mittels Pulsoxymetrie.

Des Weiteren wurde die „Time in Bed“ (TIB), also die gesamte Liegezeit ab Dunkelheit im Zimmer („Licht aus“), die TST, die Schlaffeffizienz, die Schlafstadien REM und Stadium 1 bis 3 mittels Hypnogramm gemessen. Neben einem EKG und EOG wurde ein EMG geschrieben. Abschließend wurde ein potenzielles Schnarchen, die Schnarchdauer und der Schnarchindex in % ermittelt.

Für diese Studie war der RDI-Wert von besonderer Bedeutung, da er sowohl den AHI-Wert als auch den RERA-Index einschließt und somit auch die Atemsequenz eingeschlossen ist, bei der eine erhöhte Atemarbeit mit Arousal zu beobachten ist. Dieser wurde in folgende drei Gruppen eingeteilt: Zur Gruppe 1 zählen alle Kinder, die einen RDI-Wert ≤ 1 haben, also kein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom aufweisen, Gruppe 2 schließt Kinder ein, die einen RDI-Wert 1 - 5 haben, also somit in einer Zone liegen, bei der in Zusammenschau mit der Klinik individuell die Diagnose OSAS gestellt und mögliche operative Therapieoptionen abgewogen werden müssen. Gruppe 3 sind alle Kinder mit der Diagnose OSAS, da der RDI-Wert ≥ 5 liegt.

2.4 Datenvervollständigung und Fragebogen zur Gewichtsentwicklung

2.4.1 SAP und Archiv

Mit dem SAP-Programm des Klinikums Großhadern wurden unter Einhaltung datenschutzrechtlicher Vorschriften die Daten durch Zeitpunkt und Art der erfolgten Operation der jeweiligen Kinder ergänzt. Letztere wurden in vier verschiedene Gruppen eingeteilt: Kinder, die keine Operation erhalten haben, Kinder, die nur adenotomiert wurden, Kinder mit (Adeno)Tonsillotomie mit Radiofrequenz- oder Laser-Technik und Kinder mit (Adeno)Tonsillektomie. Weiterhin wurden etwaige Voroperationen mit Zeitpunkt notiert und diese dann nach Art in die Gruppen alleinige AT, AT+TT und AT+TE eingeteilt.

Anschließend wurden im Medizinischen Zentralarchiv am Standort Großhadern die Krankenakten der Patienten eingesehen, um den individuellen Krankheitsverlauf, potenzielle Komplikationen und Vorerkrankungen zu erfassen. Bezüglich der Vorerkrankungen wurden die Kinder in vier Gruppen eingeteilt: Kinder mit Asthma und chronischer Bronchitis (Gruppe 1), frühgeborene Kinder (Gruppe 2), Kinder mit kraniofazialen Fehlbildungen, Kinder mit

Trisomie 21 und multimorbide bzw. schwer behinderte Kinder (Gruppe 3) sowie Kinder ohne Vorerkrankung (Gruppe 4).

2.4.2 Fragebogen zur Gewichtsentwicklung bei adenotonsillärer Hyperplasie

Zur retrospektiven Datengewinnung der Langzeitentwicklung der Patienten wurde ein Fragebogen erstellt, der neben aktueller Größe und aktuellem Gewicht sowohl das exakte Datum als auch die dazugehörige Körpergröße und das Körpergewicht der Vorsorgeuntersuchungen U2 bis U9 aus dem gelben „Kinder- und Untersuchungsheft“ vom Kinderarzt erfragt (s. Anhang 1). Dabei stellt die U2 den 3. - 10. Lebenstag, die U3 die 4. - 6. Lebenswoche, die U4 den 3. - 4. Lebensmonat, die U5 den 6. - 7. Lebensmonat, die U6 den 10. - 12. Lebensmonat, die U7 den 21. - 24. Lebensmonat, die U7a den 30. - 36. Lebensmonat, die U8 den 43. - 48. Lebensmonat und die U9 den 60. - 64. Lebensmonat dar. Weiterhin wurde eine potenzielle erneute Operation (in einer anderen Klinik) sowie deren Art, Zeitpunkt und Ursache erfragt. Letztlich wurden aktuelle Hals-Nasen-Ohren-Beschwerden ermittelt. Alle Daten wurden mit Einwilligung und Unterschrift der Eltern (s. Anhang 2 und 3) anonymisiert und streng vertraulich für die vorliegende Studie verwendet.

Es wurden insgesamt 567 Fragebögen verschickt, von denen 317 beantwortet wurden. Innerhalb der ersten fünf Wochen wurden 37 Fragebögen zurückgesendet, danach erfolgte eine erste telefonische Kontaktaufnahme. Es konnten insgesamt 219 Patienten aufgrund fehlender oder fehlerhafter Telefonnummer nicht angerufen werden. Die erste telefonische Nachfrage erbrachte eine Rücksendung von insgesamt 152 Briefen. Eine zweite telefonische Kontaktaufnahme nach ca. 2,5 Monaten erzielte eine Rücksendung von 46 Briefen. Die mäßige Antwortrate lässt sich durch den hohen Migrationshintergrund der Patienten und der damit verbundenen Sprachbarriere erklären, die es erschwerte, den Fragebogen verstehen und ausfüllen zu können. Dies bestätigte sich auch bei den telefonischen Rückfragen.

150 Briefe konnten aufgrund von Wohnsitzänderung nicht zugestellt werden. Bei 52 dieser Patienten konnte die neue Adresse durch das Telefonat ermittelt werden, von denen 26 Briefe beantwortet wurden. Die restlichen 98 neuen Wohnsitze wurden durch Kontaktaufnahme mit dem jeweiligen Einwohnermeldeamt ermittelt. Es wurden insgesamt 40 Einwohnermeldeämter kontaktiert, von denen ca. 90 % die geforderten Adressen übermittelten. Dies ermöglichte eine Rücksendung von 40 Fragebögen. Abschließend wurde der Fragebogen ein zweites Mal an diejenigen Patienten verschickt, die telefonisch nie erreichbar waren oder die aufgrund falscher oder fehlender Telefonnummer, jedoch mit selbigem Wohnsitz, den Fragebogen nicht

zurückgesendet hatten. Dies erbrachte eine Rücksendung von 40 Briefen. Insgesamt verweigerten 12 Patienten telefonisch die Teilnahme. Kein Patient oder Elternteil, der der Teilnahme an dieser Studie zustimmte, nahm seine Einwilligung zurück.

2.5 Statistik

2.5.1 Epidemiologische Übersicht

Um einen primären Überblick über die in dieser Studie verwendeten Daten zu gewinnen, wurde eine epidemiologische Übersichtstabelle zum Zeitpunkt der Polysomnographie entworfen, die sich an den drei Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ orientiert und eine Auszählung darstellt.

2.5.2 Polysomnographie

Jeder in der nächtlichen Polysomnographie gemessene Parameter wurde als Mittelwert mit Standardabweichung und jeweiliger Anzahl in einer präoperativen und einer postoperativen Tabelle dargestellt.

2.5.3 Fragebogen zur Gewichtsentwicklung

2.5.3.1 Mittelwerte und PostHoc-Test

Die ermittelten Daten des Fragebogens zur Gewichtsentwicklung bei adenotonsillärer Hyperplasie wurden wie folgt untersucht:

Unter Verwendung von Microsoft Office Excel 2016 wurde mithilfe der LMS-Methode nach Cole für jedes Kind zu allen zwölf untersuchten Zeitpunkten (U2-U9, aktuelle Werte, Prä- und Post-OP-Werte) der individuelle BMI-Wert, der BMI SDS, die BMI-Perzentile, der SDS und die Perzentile für Körperhöhe sowie der SDS und die Perzentile für das Körpergewicht ermittelt. Dabei wurden das Alter und das Geschlecht des Kindes in Abhängigkeit von populationsspezifischen Richtwerten berücksichtigt. Nach reichlicher Überlegung wurde der Entschluss gefasst, den BMI SDS (Standard Deviation Scores) als sensitivsten Parameter für die Gewichtsentwicklung zu verwenden, aufgeteilt in die drei Gruppen „untergewichtig“ (BMI SDS ≤ -1), „normalgewichtig“ (BMI SDS von -1 bis 1) und „übergewichtig“ (BMI SDS ≥ 1). Dieser Wert erlaubt einen individuellen BMI-Wert noch genauer in die Referenzgruppe einzuordnen, wodurch sich die Entwicklung des BMI unter einer Therapie besser verfolgen

lässt als mit den Perzentilen. Dabei entspricht der BMI SDS zwischen +1 und -1 dem Bereich des 84. und 16. BMI Perzentils der Referenzgruppe (118).

Alle Kinder wurden anhand des zum Zeitpunkt der PSG gemessenen BMI SDS-Wertes in die jeweilige o. g. Gewichtsgruppe eingeteilt. Die Körperhöhe wurde in der statistischen Auswertung vernachlässigt, da frühere Studien keinen signifikanten Anstieg nach OP zeigten (73, 78, 84). Der BMI hat in Hinblick auf die Fettverteilung im Körper und individuellen Proportionen (Berücksichtigung von Gewicht und Größe) einen höheren Aussagewert als die Bestimmung des Körpergewichts alleine, weswegen auch das Körpergewicht in dieser Studie vernachlässigt wurde.

Zur Darstellung der Gewichtsentwicklung im Zeitverlauf wurde für jeden befragten Zeitpunkt (U2-U9, aktuell, prä-post) die Anzahl der Tage bis zur bzw. nach der Polysomnographie sowie bis zur bzw. nach Operation ausgerechnet. Es wurden dann die Zeiträume präoperativ (bis 1080 Tage vor PSG), PSG-Zeitpunkt (0), 1. Post-OP-Messzeitraum (0 bis 360 Tage post-OP), 2. Post-OP-Messzeitraum (361 bis 1080 Tage post-OP) und 3. Post-OP-Messzeitraum (1081 bis 3600 Tage post-OP) gewählt, um eine potenzielle Gewichtsveränderung übersichtlich über einen klar definierten Zeitraum bei ungleichen Messzeitpunkten beurteilen zu können.

Zur statistischen Auswertung wurden die kompletten Daten unter Stichprobenkontrollen in das Statistikprogramm SPSS transferiert. Hier konnten mithilfe deskriptiver Statistikanalyse die BMI SDS-Mittelwerte innerhalb der oben genannten fünf Zeiträume erstellt werden. Somit ergaben sich fünf Zeitpunkte mit zugehörigem BMI SDS Mittelwert:

1. Prä-OP-Messzeitpunkt = 540 Tage vor PSG (\cong 1,48 Jahre)
2. PSG-Zeitpunkt = 0
3. 1. Post-OP-Messzeitpunkt = 180 Tage nach OP (\cong 0,49 Jahre)
4. 2. Post-OP-Messzeitpunkt = 720,5 Tage nach OP (\cong 1,97 Jahre)
5. 3. Post-OP-Messzeitpunkt = 2340,5 Tage nach OP (\cong 6,41 Jahre)

Hierbei wurde auch die Anzahl der vorhandenen BMI-SDS-Werte innerhalb der jeweiligen Zeiträume angegeben.

Die BMI SDS Mittelwerte im Zeitverlauf ermöglichten somit eine graphische Darstellung der Gewichtsentwicklung im Zeitstrahl.

Da zum OP-Zeitpunkt nur sehr wenige Gewichtsangaben vorlagen, wurde das Gewicht der präinterventionellen PSG-Messung als Vergleichsvariable verwendet.

Um dennoch einen potenziellen Effekt der operativen Intervention auf die Gewichtsentwicklung im Langzeitverlauf graphisch darstellen zu können und gleichzeitig die statistische Präzision einzuhalten, wurde der Median-Wert der Anzahl der Tage zwischen PSG und OP errechnet. Dieser Median-Wert wurde nun auf die jeweiligen Post-OP-Messzeitpunkte addiert. Somit konnte die zeitliche Gewichtsentwicklung relativ zur OP graphisch dargestellt werden.

Um die statistische Signifikanz der potenziellen Gewichtsveränderung im definierten Zeitverlauf beurteilen zu können, wurde der PostHoc-Test angewendet. Dieser Test gibt mit paarweisen Mittelwertvergleichen innerhalb einer definierten Gruppe Auskunft, welche Mittelwerte sich signifikant voneinander unterscheiden. In dieser Studie wurden somit die BMI SDS Mittelwerte zu allen fünf Messzeitpunkten untereinander verglichen und auf ihre Signifikanz geprüft. Der PostHoc-Test musste aufgrund des fehlenden BMI SDS-Wertes am OP-Tag zweimal durchgeführt werden: einmal mit der PSG als Zeitpunkt „0“ und einmal mit der OP als Zeitpunkt „0“. Dabei wurden beim ersten PostHoc-Test die Messzeitpunkte Prä-OP, PSG, 180 Tage nach PSG, 720,5 Tage nach PSG und 2340,5 Tage nach PSG untereinander verglichen und beim zweiten PostHoc-Test die Messzeitpunkte Prä-OP, 180 Tage nach OP, 720,5 Tage nach OP und 2340,5 Tage nach OP verglichen (zum Zeitpunkt „OP“ existiert kein BMI SDS Wert, weswegen hier nur die postoperativen Messzeitpunkte untereinander verglichen werden konnten, jedoch nicht die mögliche Gewichtsveränderung nach OP). In der gesamten Betrachtung der Gewichtsentwicklung im Langzeitverlauf waren die Ergebnisse zu den Zeitpunkten Prä-OP, PSG und die postoperativen Zeitpunkte von besonderer Bedeutung. Die Testergebnisse der Post-PSG-Zeitpunkte waren vor allem zur Schätzung einer möglichen signifikanten Gewichtsveränderung nach OP und für den Gewichtsverlauf der nicht-operierten Kinder von Bedeutung (die Zeit zwischen PSG und OP lag im Median bei 30 Tagen: es wurde angenommen, dass sich die BMI SDS-Mittelwerte zu diesen beiden Zeitpunkten nicht wesentlich unterscheiden).

Diese Vorgehensweise erfolgte nun sowohl für alle operierten Kinder als auch für alle nicht-operierten Kinder, jeweils unter Berücksichtigung der Gewichts- und RDI-Untergruppen. Weiter wurde die Gewichtsentwicklung explizit für die unterschiedlich erfolgten OP-Arten (AT, AT+TT, AT+TE) betrachtet. Bei all diesen Untersuchungen wurden Kinder mit Vorerkrankung ausgeschlossen. Diese Untergruppe wird zu einem späteren Zeitpunkt separat betrachtet.

Die geschilderte Herangehensweise mittels BMI SDS Mittelwerten im Zeitverlauf und PostHoc-Test wurden angewandt, um alle vorhandenen Daten verwenden zu können. Diese

sind aufgrund der retrospektiven Datenerhebung sehr inhomogen. So gibt es nicht für jedes Kind Gewichtsangaben in allen definierten Post-OP-Messzeiträumen, da der OP-Zeitpunkt individuell im persönlichen Zeitverlauf und nicht einheitlich an einem festgelegten Zeitpunkt liegt.

2.5.3.2 Epidemiologie

Um hier eine statistisch exaktere Aussage über die Gewichtsentwicklung der Kinder treffen zu können, wurde zusätzlich eine Auszählung derjenigen Kinder vorgenommen, die zu folgenden Messzeiträumen auch die dazugehörigen BMI SDS Messwerte aufweisen: 1080 Tage bis zur PSG, Zeitpunkt der PSG und 180 Tage bis 550 Tage nach OP (= 1 Jahr \pm 6 Monate). Dabei wurden jeweils die o. g. Gewichts- und RDI-Gruppen berücksichtigt. Es wurde eine Auszählung von allen operierten und allen konservativ behandelten Kinder gemacht. Des Weiteren wurden die unterschiedlichen OP-Arten betrachtet. Insgesamt wurden nur Kinder ohne Vorerkrankung betrachtet. Kinder mit Vorerkrankung wurden separat untersucht. Die Auszählung wurde im Sinne absoluter Zahlenwerte mittels Excel 2016 graphisch dargestellt.

2.5.4 Flow-Charts zur Rezidivrate

Es erfolgte weiterhin eine Auszählung der beantworteten Fragen zu einer potenziellen erneuten Operation (in einer anderen Klinik), deren Art, Zeitpunkt und Ursache sowie zu aktuellen HNO-Beschwerden aus dem Fragebogen zur Gewichtsentwicklung. Es wurden Vorerkrankungen, Vor-OPs, RDI-Werte, Gewichtsgruppen und die in der HNO-Klinik Großhadern erfolgte Intervention berücksichtigt. Ein Flow-Chart zur jeweiligen Untersuchung wurde zur besseren Übersicht angefertigt.

Abschließend erfolgte eine Auszählung derjenigen Kinder mit einer Vor-Operation in Zusammenschau mit bestehenden Vorerkrankungen, erfolgten Interventionen, RDI-Werten und Gewichtsgruppen zur Ermittlung der Rezidivrate. Hier wurde ebenfalls ein Flow-Chart zur besseren Übersicht angefertigt.

3 Ergebnisse

3.1 Epidemiologische Übersicht

Die in dieser Studie untersuchten Patienten werden zur besseren Übersicht aller vorhandenen Daten in einer Tabelle beschrieben (siehe Tabelle 1). Es werden die drei Gruppen „Untergewichtig“ (BMI SDS ≤ -1), „Normalgewichtig“ (BMI SDS -1 bis 1) und „Übergewichtig“ (BMI SDS ≥ 1) gebildet. Von insgesamt 567 Kindern haben 487 Kinder einen BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG, 483 Kinder zudem einen RDI-Wert und 408 Kinder davon ohne Besonderheit.

Tabelle 1: Epidemiologische Übersichtstabelle aller in dieser Studie teilnehmenden Kinder, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“

	Untergewichtig	Normalgewichtig	Übergewichtig
Anzahl Kinder gesamt	122	246	119
Geschlecht			
weiblich	48	103	41
männlich	74	143	78
Alter (Mittelwert \pm SD)	4,33 \pm 1,81	4,79 \pm 2,54	5,65 \pm 3,06
Mit Besonderheit	19	34	23
Asthma oder chronische Bronchitis	3	10	8
Frühgeboren	5	7	2
Multimorbide	11	17	13
Keine Besonderheit	103	212	96
BMI SDS			
Mittelwert \pm SD	-2,13 \pm 1,31	0,04 \pm 0,54	1,95 \pm 0,92
Median	-1,70	0,03	1,74
Anzahl Kinder ohne OP	25	80	47
Anzahl Kinder mit OP	97	166	72
AT	23	44	15
AT+TT	68	116	46
AT+TE	6	6	8
nur TT	0	0	3
Anzahl Daten Geburtsdatum und OP	96	164	72
OP Alter (Mittelwert \pm SD)	4,41 \pm 1,66	4,40 \pm 1,86	5,53 \pm 2,93
Anzahl Daten PSG und OP	96	164	72
Tage zwischen PSG und OP			
Mittelwert \pm SD	83,30 \pm 149,58	57,93 \pm 100,70	96,45 \pm 198,24
Median	32	28	29
Anzahl Kinder mit RDI-Wert	121	245	117
RDI ≤ 1	27	63	32
1 < RDI < 5	45	84	27
RDI ≥ 5	49	98	58
RDI-Wert (Mittelwert \pm SD)	7,74 \pm 12,30	7,04 \pm 12,06	10,90 \pm 21,2

3.2 Polysomnographische Ergebnisse

3.2.1 Präinterventionelle Parameter

Von insgesamt 567 Kindern erhielten 439 Kinder (mit Datum) und 34 Kinder (ohne Datum) einmalig vor therapeutischer Intervention eine PSG. 62 Kinder wurden prä- und postinterventionell mittels PSG gemessen. Drei Kinder wurden sowohl prä- als auch zweimal postoperativ gemessen. Zwei Kinder bekamen die PSG zweimal postoperativ. 27 Kinder wurden nur einmal postoperativ gemessen.

Die nächtliche PSG wurde somit bei 504 Kindern (mit Datum) vor potenzieller Intervention durchgeführt. 487 Kinder davon haben zu diesem Zeitpunkt BMI Werte. Es wurden pro Kind 19 Parameter erfasst, welche im Folgenden jeweils als Mittelwert mit Standardabweichung angegeben werden (s. Tabelle 2). Die unterschiedliche Fallzahl der jeweiligen Parameter ist entweder auf unvollständige Aufzeichnung wegen individueller Messschwierigkeiten (Intoleranz des Kindes oder Elektrodenablösung während der Messung) oder auf fehlende Pathologien zurückzuführen.

Tabelle 2: Ergebnisse der prä-interventionellen Polysomnographie

	Mittelwert ± Standardabweichung	Fallzahl
TIB (min)	509,77 ± 57,50	485
Effiziente TIB (min)	87,23 ± 8,62	485
REM	15,32 ± 5,65	484
Schlafstadium 1	12,48 ± 9,86	485
Schlafstadium 2	43,11 ± 12,80	485
Schlafstadium 3	10,26 ± 9,00	485
RDI	8,15 ± 15,05 (Median = 3,20)	483
AI	3,02 ± 8,64	475
HI	5,25 ± 10,67	476
Obstruktive Apnoen	3,09 ± 11,40	220
Zentrale Apnoen	1,52 ± 2,50	221
Gemischte Apnoen	0,05 ± 0,38	219
O₂ Mittel %	96,15 ± 8,78	481
O₂ Min %	83,62 ± 12,44	477
Schnarchdauer	1222,46 ± 1317,05 (Median = 761)	456
Schnarchindex %	168,94 ± 190,25 (Median = 102,65)	456
Schnarchen		478
Ja		360
Nein		118
Apnoen		480
Ja		391
Nein		89

3.2.2 Postinterventionelle Parameter

Es wurden insgesamt 94 Kinder postinterventionell mittels PSG nachuntersucht (mit Datum). 65 Kinder davon hatten zudem eine PSG vor Intervention und 60 Kinder einen BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG vor Intervention) Die folgenden 19 Parameter (siehe Tabelle 3) unterscheiden sich in ihrer Fallzahl aufgrund oben genannter Umstände. Die PSG-Parameter sind hier ebenfalls als Mittelwert mit Standardabweichung angegeben.

Tabelle 3: Ergebnisse der post-interventionellen Polysomnographie

	Mittelwert \pm Standardabweichung	Fallzahl
TIB (min)	505,39 \pm 69,16	60
Effiziente TIB (min)	88,57 \pm 13,45	60
REM	15,26 \pm 5,53	60
Schlafstadium 1	16,22 \pm 39,72	60
Schlafstadium 2	44,18 \pm 12,38	60
Schlafstadium 3	9,96 \pm 8,40	60
RDI	3,22 \pm 5,46	60
AI	1,28 \pm 2,04	60
HI	1,95 \pm 4,35	60
Obstruktive Apnoen	0,36 \pm 1,66	57
Zentrale Apnoen	1,34 \pm 1,90	58
Gemischte Apnoen	0,16 \pm 1,19	57
O₂ Mittel %	95,59 \pm 12,64	60
O₂ Min %	86,58 \pm 13,38	60
Schnarchdauer	545,77 \pm 1120,03 (Median = 0,50)	56
Schnarchindex %	73,03 \pm 147,03 (Median = 0,05)	56
Schnarchen		60
Ja		22
Nein		38
Apnoen		60
Ja		49
Nein		11

3.3 Fragebogen zur Gewichtsentwicklung

3.3.1 Allgemeine Ergebnisse

Von den 567 verschickten Fragebögen wurden 317 zurückgesendet (56,0%).

Im Folgenden wird die Vollständigkeit der beantworteten Fragen als Mittelwert innerhalb der jeweiligen U-Untersuchung angegeben. Dieser setzt sich aus der Anzahl an angegebenem Gewicht, Größe und Datum zusammen.

Es machten 271 Eltern eine Angabe bei der U2-Untersuchung, was einer prozentualen Antwortrate von 86,0% entspricht. 272 Patienten beantworteten die U3 (86,4%), 270 Patienten

die U4 (85,7%), 273 Patienten die U5 (86,7%), 275 Patienten die U6 (86,8%), 272 Patienten die U7 (86,4%), 137 Patienten die U7a (43,5%), 240 Patienten die U8 (76,2%), 210 Patienten die U9 (66,3%). 289 Eltern füllten die aktuellen Daten (aktuelles Gewicht, aktuelle Größe, aktuelles Datum) aus. Mit 91,2% wurden diese Fragen am meisten beantwortet.

Es haben insgesamt 170 Patienten (53,6%) die U2-U9 (ohne die U7a) vollständig ausgefüllt. Unter Berücksichtigung der U7a waren es 73 Patienten (23,0%).

Insgesamt beantworteten 310 Eltern (97,8%) die Frage nach einer erneuten OP (in einer anderen Klinik). 306 Eltern (96,5%) machten eine Angabe zu aktuellen HNO-Beschwerden. 103 von den 104 bejahten Antworten gaben die Art der erneuten Beschwerden an (99,0%).

3.3.2 Gewichtsverlauf operierter Kinder

Es werden für alle operierten Kinder ohne Vorerkrankung die Mittelwerte aus den BMI SDS-Werten zu den oben genannten fünf Zeitpunkten ermittelt (s. Tabelle 4). Tabelle 4 setzt sich aus der Tabelle der deskriptiven Statistik mit Vergleichsvariable „PSG = 0“ und der mit Vergleichsvariable „OP = 0“ zusammen (s. Anhang 4 und 5).

Der PostHoc-Test wird durchgeführt, um die Differenz dieser Mittelwerte mitsamt Signifikanz zu erhalten. Es gibt einen PostHoc-Test für den Gewichtsverlauf mit PSG als Zeitpunkt „0“ und einen mit OP als Zeitpunkt „0“ (s. Anhang 6 und 7).

Es werden nur diejenigen Kinder mit OP untersucht, die sowohl einen BMI SDS-Wert als auch einen RDI-Wert zum Zeitpunkt der PSG haben und nicht vorerkrankt sind (Anzahl = 280 Kinder).

Somit kann sowohl für die deskriptive Statistik als auch für den PostHoc-Test die Unterteilung in die drei RDI-Gruppen ($RDI \leq 1$, $RDI 1 - 5$ und $RDI \geq 5$) und in die drei Gewichtsgruppen (Untergewichtig, Normalgewicht, Übergewichtig) erfolgen.

Ergebnisse

Tabelle 4: Mittelwerte der BMI SDS-Werte pro Messzeitpunkt mit jeweiliger Anzahl, Standardabweichung und -fehler, 95%-Konfidenzintervall sowie minimaler und maximaler BMI SDS-Wert. Es wurden die unterschiedlichen RDI- und Gewichtsgruppen berücksichtigt. Deskriptive Statistik des Verlaufs vor PSG und nach OP.

RDI Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall für den Mittelwert		Minimum	Maximum
							Untergrenze	Obergrenze		
RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	37	-0,13	1,03	0,17	-0,48	0,21	-1,73	2,86
		PSG	21	-1,49	0,47	0,10	-1,70	-1,28	-2,67	-0,94
		1. Post-OP	7	-0,35	0,65	0,25	-0,95	0,25	-1,19	0,67
		2. Post-OP	3	0,65	0,32	0,19	-0,15	1,45	0,28	0,88
		3. Post-OP	4	0,15	1,09	0,55	-1,60	1,89	-1,02	1,23
	normal	prä-OP	62	-0,19	0,87	0,11	-0,41	0,03	-3,18	1,55
		PSG	51	0,11	0,47	0,07	-0,02	0,25	-0,98	0,99
		1. Post-OP	5	0,73	0,68	0,31	-0,12	1,58	-0,21	1,56
		2. Post-OP	4	0,28	0,72	0,36	-0,86	1,42	-0,77	0,84
		3. Post-OP	5	0,17	0,45	0,20	-0,40	0,73	-0,32	0,66
	übergewichtig	prä-OP	13	0,48	0,86	0,24	-0,04	1,00	-1,20	1,77
		PSG	27	2,07	1,35	0,26	1,53	2,60	1,14	7,09
		1. Post-OP	0	-	-	-	-	-	-	-
		2. Post-OP	0	-	-	-	-	-	-	-
		3. Post-OP	1	1,99	-	-	-	-	1,99	1,99
1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	80	-0,39	1,05	0,12	-0,63	-0,16	-2,36	1,85
		PSG	40	-2,00	1,24	0,20	-2,39	-1,60	-6,77	-1,01
		1. Post-OP	13	-0,39	1,11	0,31	-1,06	0,28	-1,92	1,18
		2. Post-OP	17	0,20	0,89	0,22	-0,25	0,66	-1,12	2,36
		3. Post-OP	15	-0,27	1,45	0,37	-1,07	0,53	-2,30	2,68
	normal	prä-OP	143	0,18	0,82	0,07	0,04	0,31	-2,17	2,87
		PSG	77	0,05	0,57	0,07	-0,09	0,18	-0,99	1,00
		1. Post-OP	28	0,19	1,57	0,30	-0,42	0,79	-2,34	6,51
		2. Post-OP	20	0,01	0,90	0,20	-0,41	0,43	-2,07	1,43
		3. Post-OP	9	0,04	0,83	0,28	-0,60	0,68	-1,47	1,12
	übergewichtig	prä-OP	36	0,98	0,96	0,16	0,66	1,31	-1,03	2,57
		PSG	22	1,62	0,58	0,12	1,36	1,88	1,04	3,41
		1. Post-OP	5	1,71	0,30	0,13	1,34	2,08	1,42	2,13
		2. Post-OP	5	1,54	1,11	0,50	0,16	2,92	0,48	3,00
		3. Post-OP	2	0,23	0,95	0,68	-8,35	8,80	-0,45	0,90
RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	64	-0,95	1,07	0,13	-1,21	-0,68	-3,23	1,28
		PSG	38	-2,49	1,35	0,22	-2,93	-2,04	-6,62	-1,07
		1. Post-OP	18	-0,82	1,05	0,25	-1,34	-0,30	-3,30	1,14
		2. Post-OP	17	-0,81	1,17	0,28	-1,41	-0,21	-3,90	1,18
		3. Post-OP	8	-0,59	0,68	0,24	-1,15	-0,02	-1,55	0,67
	normal	prä-OP	153	0,11	0,91	0,07	-0,03	0,26	-2,45	2,95

	PSG	80	-0,01	0,56	0,06	-0,13	0,12	-0,98	0,99
	1. Post-OP	61	0,22	0,74	0,09	0,03	0,41	-1,68	2,45
	2. Post-OP	37	0,30	0,87	0,14	0,01	0,59	-1,88	2,39
	3. Post-OP	17	0,28	0,80	0,19	-0,14	0,69	-0,93	2,03
übergewichtig	prä-OP	61	0,55	1,29	0,17	0,22	0,88	-4,12	2,77
	PSG	45	1,98	0,77	0,12	1,75	2,21	1,04	4,59
	1. Post-OP	22	1,03	1,07	0,23	0,56	1,50	-1,91	2,45
	2. Post-OP	12	1,77	1,27	0,37	0,97	2,58	0,25	4,91
	3. Post-OP	9	1,00	1,11	0,37	0,14	1,85	-1,46	2,36

In Tabelle 4 sowie im Anhang 4 bis 7 ist zu sehen, dass nicht immer alle Untergruppen bei der Testung aufgrund zu geringer Fallzahl zustande kommen.

3.3.2.1 Gewichtsverlauf operierter Kinder mit OSAS

Zum Zeitpunkt der PSG-Messung sind 205 Kinder (unabhängig von erfolgter Therapie und Besonderheit, aber mit BMI SDS-Wert) an einem OSAS erkrankt ($RDI \geq 5$), 23,9 % sind untergewichtig und 28,3 % sind übergewichtig. Anders betrachtet, haben 40,5 % der untergewichtigen Kinder ein OSAS und sogar 49,6 % der übergewichtigen Kinder ein OSAS. Abb. 1 zeigt die Gewichtsentwicklung der Kinder mit einem $RDI \geq 5$ (ohne Besonderheit), die im Verlauf operiert werden: untergewichtige Kinder zeigen zwischen dem Prä-OP-Zeitpunkt und der PSG eine Gewichtsabnahme, die mit einer BMI SDS-Abnahme von 1,54 im PostHoc-Test signifikant ist. Der BMI SDS dieser Kinder war in früher Kindheit an der unteren Grenze des Normbereichs. Nach OP kommt es zu einer Gewichtszunahme um 1,67 BMI SDS bis zum 1. Post-OP Messzeitpunkt bis in den Normbereich. Die Gewichtszunahme von der PSG zum 1. Post-PSG-Messzeitpunkt ist mit einer BMI SDS-Zunahme von 1,39 signifikant. Somit kann auch von einer signifikanten Gewichtszunahme nach OP gesprochen werden.

Normalgewichtige Kinder zeigen im Gesamtverlauf geringe, nicht signifikante Gewichtsschwankungen.

Übergewichtige Kinder waren in früher Kindheit noch im Normbereich mit einem durchschnittlichen BMI SDS von 0,55. Die Gewichtszunahme bis zur PSG-Messung ist mit einem BMI SDS-Gewinn von 1,43 statistisch signifikant. Nach OP zeigt sich eine Gewichtsabnahme von 0,95 BMI SDS an die Grenze zum Normbereich. Die Gewichtsabnahme von der PSG zum 1. Post-PSG-Messzeitpunkt ist mit einer BMI SDS-Abnahme von 1,03 signifikant. Somit kann auch von einer signifikanten Gewichtsabnahme nach OP ausgegangen werden. Im Langzeitverlauf entwickeln sich übergewichtige Kinder zunehmend Richtung „Normalgewichtig“.

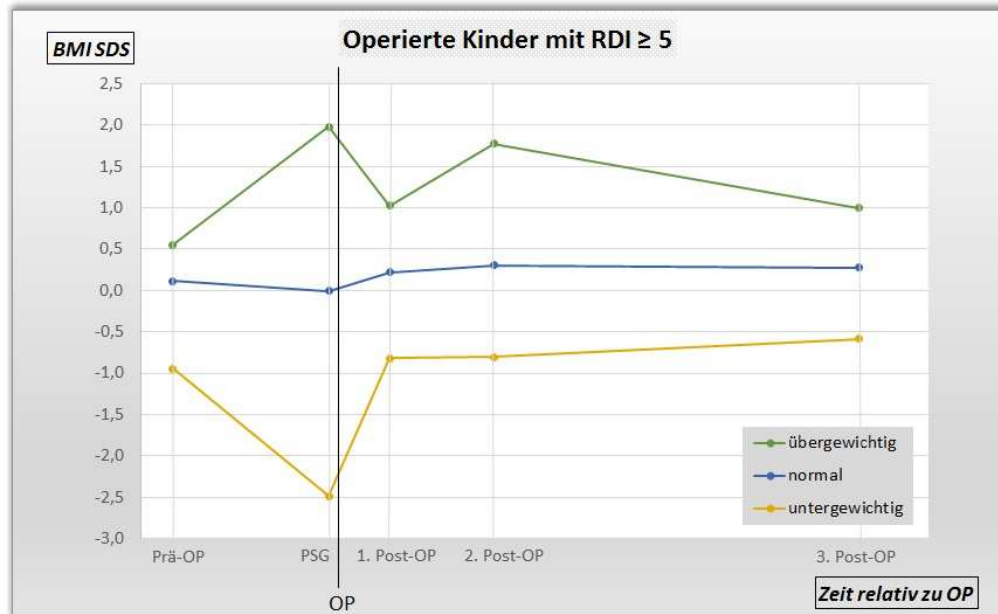


Abb. 1: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung aller operierten Kinder mit OSAS, aufgeteilt in die 3 Gewichtsklassen „Untergewichtig“, „Normalgewicht“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

3.3.2.2 Gewichtsverlauf operierter Kinder mit RDI-Werten 1 - 5

Untergewichtige Kinder zeigen zwischen dem Prä-OP-Zeitpunkt und der PSG eine signifikante BMI SDS-Abnahme von 1,60 (s. Abb. 2). Sie befanden sich zum Prä-OP Messzeitpunkt noch im Normbereich. Nach OP nehmen diese Kinder um den gleichen BMI SDS-Wert wieder zu. Die Gewichtszunahme von der PSG zum 1. Post-PSG-Messzeitpunkt ist mit einer BMI SDS-Zunahme von 1,31 nicht signifikant. Somit muss von einer nicht signifikanten Gewichtszunahme nach OP ausgegangen werden. Langfristig bleibt der BMI SDS der einst untergewichtigen Kinder mit kleinen Schwankungen im Normbereich.

Normalgewichtige Kinder zeigen im Gesamtverlauf geringe, nicht signifikante Gewichtsschwankungen.

Übergewichtige Kinder waren 1,5 Jahre vor PSG normalgewichtig, aber an der Grenze zum Übergewicht mit einem durchschnittlichen BMI SDS von 0,98. Die Gewichtszunahme bis zur PSG-Messung ist mit einem BMI SDS-Gewinn von 0,64 statistisch signifikant. Nach OP kommt es zu einer geringen Gewichtszunahme von 0,09 BMI SDS. Die Gewichtszunahme von 0,03 von der PSG zum 1. Post-PSG Zeitpunkt ist nicht signifikant, weswegen die Zunahme nach OP ebenfalls nicht signifikant zu sein scheint. Erst im Langzeitverlauf normalisiert sich der BMI SDS, wobei es sich hierbei um zwei Messwerte handelt.

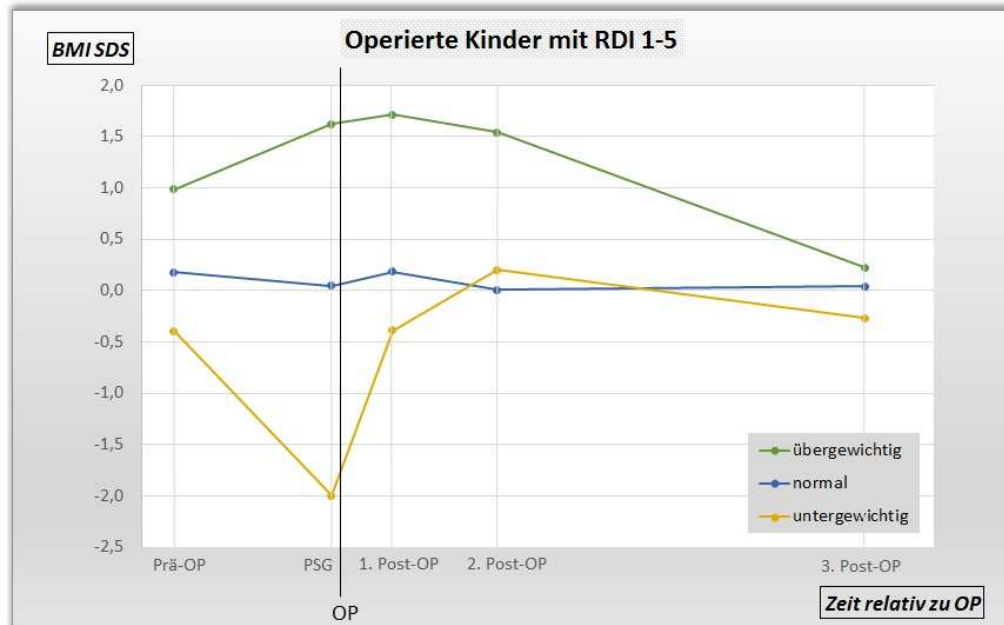


Abb. 2: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung aller operierten Kinder mit einem RDI-Wert zwischen 1 und 5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

3.3.2.3 Gewichtsverlauf operierter Kinder ohne OSAS

Es werden Kinder betrachtet, die aufgrund OSAS-typischer Symptomatik eine PSG-Messung erhielten, wobei der RDI-Wert ≤ 1 war (s. Abb. 3). Die zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder zeigen zwischen dem Prä-OP-Zeitpunkt und der PSG eine signifikante BMI SDS-Abnahme von 1,36. Sie waren in früher Kindheit normalgewichtig. Nach OP kommt es zu einer BMI SDS-Zunahme von 1,14 bis zum 1. Post-OP Messzeitpunkt, sie sind wieder im Normbereich. Die Gewichtszunahme von der PSG zum 1. Post-PSG-Messzeitpunkt ist mit einer BMI SDS-Zunahme von 1,09 signifikant. Somit kann von einer signifikanten Gewichtszunahme nach OP ausgegangen werden. Im weiteren Verlauf zeigt sich eine nicht signifikante Gewichtszunahme von 1,00 BMI SDS innerhalb des Normbereichs.

Normalgewichtige Kinder zeigen im Gesamtverlauf geringe, nicht signifikante Gewichtsschwankungen.

Die zum Zeitpunkt der PSG übergewichtigen Kinder waren 1,5 Jahre vor PSG mit einem durchschnittlichen BMI SDS von 0,48 im Normbereich. Es kommt zu einer signifikanten BMI SDS-Zunahme von 1,59 bis zur PSG-Messung. Postoperativ ist nur ein BMI SDS-Wert für den 3. Post-OP-Messzeitpunkt vorhanden, der im Normbereich liegt.

Insgesamt ist die Anzahl an postoperativen Messwerten niedrig.

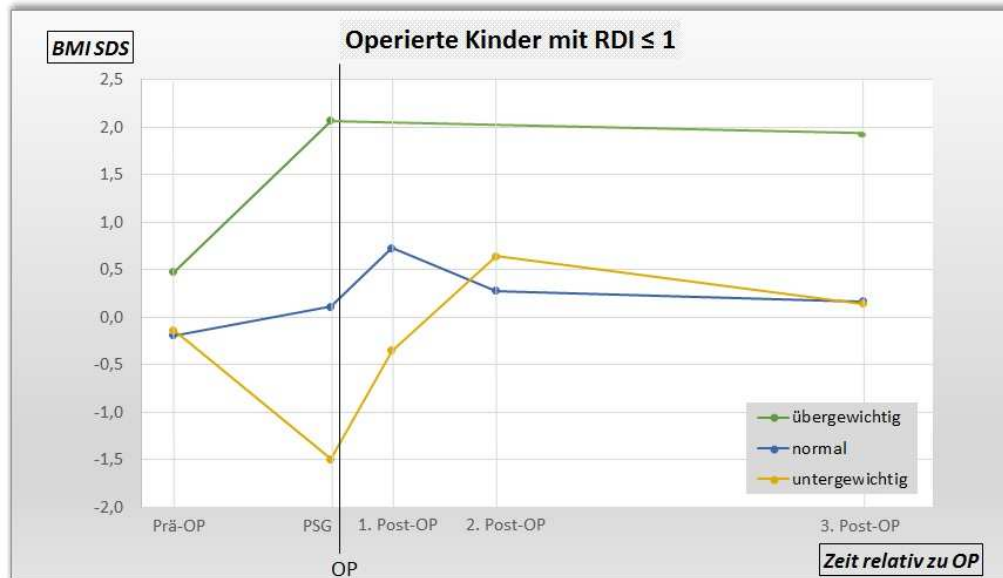


Abb. 3: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung aller operierten Kinder mit einem RDI-Wert ≤ 1 , aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

3.3.3 Gewichtsverlauf bei unterschiedlichen OP-Arten

Aus den in 3.3.2 beschriebenen Kindern mit OP werden im Folgenden drei Untergruppen gebildet, um potenzielle Unterschiede in der OP-Art untersuchen zu können: Kinder mit ausschließlicher AT (66 Kinder), Kinder mit AT+TT (193 Kinder) und Kinder mit einer AT+TE (19 Kinder). Zwei Kinder fallen bei der folgenden Untersuchung aufgrund einer alleinigen TT-OP weg. Tabelle 5 gibt die zur jeweiligen OP-Untergruppe gehörenden BMI SDS Mittelwerte zu den oben genannten fünf Messzeitpunkten an. Tabelle 5 setzt sich aus der Tabelle der deskriptiven Statistik mit Vergleichsvariable „PSG = 0“ und der mit Vergleichsvariable „OP = 0“ zusammen (s. Anhang 8 und 9). Es gibt einen PostHoc-Test für den Gewichtsverlauf mit PSG als Zeitpunkt „0“ und einen mit OP als Zeitpunkt „0“ (s. Anhang 10 und 11). Auch hier werden nur die operierten Kinder untersucht, die einen BMI SDS-Wert, einen RDI-Wert zum Zeitpunkt der PSG und keine Besonderheit haben (Anzahl = 280 Kinder).

Ergebnisse

Tabelle 5: Mittelwerte der BMI SDS-Werte pro Messzeitpunkt mit jeweiliger Anzahl, Standardabweichung und -fehler, 95%-Konfidenzintervall sowie minimaler und maximaler BMI SDS-Wert. Es wurden die unterschiedlichen RDI- und Gewichtsgruppen berücksichtigt. Deskriptive Statistik des Verlaufs vor PSG und nach OP.

OP Gruppe	RDI-Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall für den		Minimum	Maximum	
								Untergrenze	Obergrenze			
nein	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	14	,2429	1,30997	,35010	-				
			PSG	10	-1,5650	,44610	,14107	-1,8841	,9992	-1,45	2,86	
			1. Post-OP	1	-,5000	-	-	-	-	-2,26	-,94	
			2. Post-OP	3	-,3133	,96573	,55756	-2,7123	2,0857	-1,05	,78	
			3. Post-OP	5	-,2160	1,15639	,51715	-1,6518	1,2198	-1,24	1,48	
		normal	prä-OP	38	-,2089	,91933	,14914	-				
			PSG	33	,0730	,48690	,08476	-0,0996	,2457	-3,18	1,55	
			1. Post-OP	4	-,2325	,71355	,35678	-1,3679	,9029	-,98	,99	
			2. Post-OP	8	-,4225	,76926	,27198	-1,0656	,2206	-1,39	,79	
			3. Post-OP	18	-,1322	,83060	,19577	-,5453	,2808	-1,97	,80	
		übergewichtig	prä-OP	11	,3664	,83981	,25321	-				
			PSG	22	2,1509	1,47062	,31354	1,4989	2,8029	-1,20	1,68	
	1. Post-OP		2	,1350	1,32229	,93500	-11,7453	12,0153	1,14	7,09		
	2. Post-OP		3	,2333	2,12368	1,22611	-5,0422	5,5089	-,80	1,07		
	3. Post-OP		4	,8700	1,10553	,55277	-,8891	2,6291	-2,19	1,77		
	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	18	-,3661	1,09116	,25719	-				
			PSG	7	-2,0529	1,26198	,47698	-3,2200	-,8857	-1,87	1,45	
			1. Post-OP	1	1,0800	-	-	-	-	-4,87	-1,27	
			2. Post-OP	3	-,0467	,56039	,32354	-1,4387	1,3454	1,08	1,08	
			3. Post-OP	3	,1767	,98165	,56675	-2,2619	2,6152	-,39	,60	
		normal	prä-OP	47	,2472	,82521	,12037	-				
			PSG	30	,0863	,62708	,11449	-,1478	,3205	-1,87	1,45	
			1. Post-OP	4	,5150	,82213	,41107	-0,7932	1,8232	1,08	1,08	
			2. Post-OP	10	,1700	,62407	,19735	-,2764	,6164	-,39	,60	
			3. Post-OP	11	,0536	,78154	,23564	-,4714	,5787	-1,25	,98	
		übergewichtig	prä-OP	14	,9393	1,03888	,27765	-				
			PSG	9	1,6644	,79021	,26340	1,0570	2,2719	1,04	3,41	
1. Post-OP			3	1,7100	,41388	,23896	,6819	2,7381	1,40	2,18		
2. Post-OP			3	1,7700	,60225	,34771	,2739	3,2661	1,20	2,40		
3. Post-OP			5	1,7340	,71835	,32126	,8420	2,6260	,91	2,77		
RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	2	-1,0850	,06364	,04500	-					
		PSG	1	-3,5000	-	-	-	-	-1,13	-1,04		
		2. Post-OP	2	-,6800	0,00000	0,00000	-,6800	-,6800	-3,50	-3,50		
	normal	prä-OP	8	-,5075	,71223	,25181	-					
		PSG	8	-,3175	,58051	,20524	-1,8028	,1678	-1,31	,87		

Ergebnisse

			2. Post-OP	1	-1,3100	-	-	-	-	-1,31	-1,31
			3. Post-OP	5	,4160	,44072	,19709	-,1312	,9632	,19	1,20
		übergewichtig	prä-OP	6	1,4267	1,02240	,41739	,3537	2,4996	,18	2,37
			PSG	9	2,2622	,75206	,25069	1,6841	2,8403	1,10	3,22
			1. Post-OP	2	,2550	,38891	,27500	-3,2392	3,7492	-,02	,53
			2. Post-OP	2	1,1550	2,04354	1,44500	-17,2055	19,5155	-,29	2,60
			3. Post-OP	1	1,3600	-	-	-	-	1,36	1,36
AT	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	9	-,1856	,92311	,30770	-,8951	,5240	-1,73	1,58
			PSG	6	-1,5733	,64967	,26523	-2,2551	-,8916	-2,67	-1,02
			1. Post-OP	3	-,9033	,25007	,14438	-1,5245	-,2821	-1,19	-,73
			2. Post-OP	1	,2800	-	-	-	-	,28	,28
			3. Post-OP	1	,9100	-	-	-	-	,91	,91
		normal	prä-OP	18	,0233	,74259	,17503	-,3460	,3926	-1,10	1,39
			PSG	10	,3100	,44845	,14181	-,0108	,6308	-,34	,90
			1. Post-OP	3	,8467	,93361	,53902	-1,4726	3,1659	-,21	1,56
			2. Post-OP	3	,0933	,74969	,43283	-1,7690	1,9557	-,77	,58
			3. Post-OP	2	,5150	,20506	,14500	-1,3274	2,3574	,37	,66
		übergewichtig	prä-OP	2	1,1000	,94752	,67000	-7,4132	9,6132	,43	1,77
			PSG	4	1,5000	,38245	,19122	,8914	2,1086	1,17	2,05
			3. Post-OP	1	1,9900	-	-	-	-	1,99	1,99
	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	16	-,4088	,73957	,18489	-,8028	-,0147	-1,77	,74
			PSG	9	-2,0778	1,31202	,43734	-3,0863	-1,0693	-5,38	-1,12
			1. Post-OP	2	,1250	,68589	,48500	-6,0375	6,2875	-,36	,61
			2. Post-OP	5	,1440	,25842	,11557	-,1769	,4649	-,15	,55
			3. Post-OP	4	-,2850	1,39038	,69519	-2,4974	1,9274	-2,30	,66
		normal	prä-OP	63	,1630	,75314	,09489	-,0267	,3527	-1,88	1,78
			PSG	19	-,0247	,57228	,13129	-,3006	,2511	-,89	,99
			1. Post-OP	16	-,2931	,96525	,24131	-,8075	,2212	-2,34	1,37
			2. Post-OP	10	-,2740	,72644	,22972	-,7937	,2457	-2,07	,36
			3. Post-OP	6	-,0533	,84897	,34659	-,9443	,8376	-1,47	,78
		übergewichtig	prä-OP	11	1,4036	,98870	,29810	,7394	2,0679	-,84	2,41
			PSG	3	1,7300	,46000	,26558	,5873	2,8727	1,27	2,19
			1. Post-OP	3	1,6667	,20526	,11851	1,1568	2,1766	1,44	1,84
			2. Post-OP	2	,7500	,38184	,27000	-2,6807	4,1807	,48	1,02
			3. Post-OP	1	-,4500	-	-	-	-	-,45	-,45
	RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	3	-1,2633	,60169	,34739	-2,7580	,2314	-1,91	-,72
			PSG	5	-3,5240	2,06848	,92505	-6,0924	-,9556	-6,62	-1,62
			1. Post-OP	1	,2000	-	-	-	-	,20	,20
			2. Post-OP	1	,0900	-	-	-	-	,09	,09
			3. Post-OP	1	-1,5500	-	-	-	-	-1,55	-1,55
		normal	prä-OP	10	-,2590	,68483	,21656	-,7489	,2309	-1,20	,98
			PSG	6	-,2000	,56384	,23019	-,7917	,3917	-,98	,64
			1. Post-OP	6	-,0433	,36478	,14892	-,4261	,3395	-,39	,44
			2. Post-OP	4	-,3650	,67594	,33797	-1,4406	,7106	-1,33	,25
			3. Post-OP	3	,2200	,45508	,26274	-,9105	1,3505	-,24	,67
		übergewichtig	prä-OP	13	1,1462	1,27049	,35237	,3784	1,9139	-1,64	2,77
			PSG	3	2,3967	,57134	,32987	,9774	3,8160	1,74	2,78
			1. Post-OP	3	1,9967	,77655	,44834	,0676	3,9257	1,10	2,45

Ergebnisse

			2. Post-OP	2	2,0150	,13435	,09500	,8079	3,2221	1,92	2,11		
			3. Post-OP	3	1,9800	,33451	,19313	1,1490	2,8110	1,73	2,36		
AT+TT	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	14	-4,743	,65828	,17593	-8,544	-,0942	-1,68	,42		
			PSG	5	-1,2480	,10733	,04800	-1,3813	-1,1147	-1,42	-1,15		
			1. Post-OP	4	,0650	,52666	,26333	-,7730	,9030	-,60	,67		
			2. Post-OP	2	,8300	,07071	,05000	,1947	1,4653	,78	,88		
			3. Post-OP	3	-,1100	1,18503	,68418	-3,0538	2,8338	-1,02	1,23		
		normal	prä-OP	6	-,7050	,83766	,34197	-1,5841	,1741	-1,99	,14		
			PSG	8	,0363	,43051	,15221	-,3237	,3962	-,70	,72		
			1. Post-OP	2	,5500	,15556	,11000	-,8477	1,9477	,44	,66		
			2. Post-OP	1	,8400	-	-	-	-	,84	,84		
			3. Post-OP	3	-,0633	,43593	,25168	-1,1462	1,0196	-,32	,44		
	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	41	-,4678	1,18269	,18470	-,8411	-,0945	-2,36	1,85		
			PSG	22	-2,0145	1,29694	,27651	-2,5896	-1,4395	-6,77	-1,01		
			1. Post-OP	10	-,5380	1,21582	,38448	-1,4077	,3317	-1,92	1,18		
			2. Post-OP	11	,2273	1,10839	,33419	-,5174	,9719	-1,12	2,36		
			3. Post-OP	10	-,4150	1,53320	,48484	-1,5118	,6818	-2,28	2,68		
		normal	prä-OP	30	-,0447	,83388	,15225	-,3560	,2667	-2,17	1,78		
			PSG	25	,0000	,51466	,10293	-,2124	,2124	-,87	,96		
			1. Post-OP	11	,7382	2,06876	,62376	-,6516	2,1280	-1,43	6,51		
			2. Post-OP	9	,2678	1,05179	,35060	-,5407	1,0763	-1,48	1,43		
			3. Post-OP	3	,2333	,95039	,54871	-2,1276	2,5942	-,77	1,12		
übergewichtig	prä-OP	11	,6173	,68801	,20744	,1551	1,0795	-,19	2,07				
	PSG	9	1,5011	,41160	,13720	1,1847	1,8175	1,12	2,41				
	1. Post-OP	2	1,7750	,50205	,35500	-2,7357	6,2857	1,42	2,13				
	2. Post-OP	3	2,0667	1,15855	,66889	-,8113	4,9447	,77	3,00				
	3. Post-OP	1	,9000	-	-	-	-	,90	,90				
RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	56	-,9282	1,11748	,14933	-1,2275	-,6290	-3,23	1,28			
		PSG	28	-2,2311	1,13214	,21395	-2,6701	-1,7921	-5,68	-1,14			
		1. Post-OP	16	-,8869	1,08880	,27220	-1,4671	-,3067	-3,30	1,14			
		2. Post-OP	15	-,8333	1,21697	,31422	-1,5073	-,1594	-3,90	1,18			
		3. Post-OP	7	-,4500	,59621	,22535	-1,0014	,1014	-1,20	,67			
	normal	prä-OP	135	,1774	,91996	,07918	,0208	,3340	-2,45	2,95			
		PSG	63	,0646	,55042	,06935	-,0740	,2032	-,96	,99			
		1. Post-OP	55	,2467	,76320	,10291	,0404	,4530	-1,68	2,45			
		2. Post-OP	33	,3848	,86198	,15005	,0792	,6905	-1,88	2,39			
		3. Post-OP	14	,2871	,86805	,23200	-,2141	,7883	-,93	2,03			
übergewichtig	prä-OP	40	,2205	1,25986	,19920	-,1824	,6234	-4,12	2,31				
	PSG	27	1,9130	,82589	,15894	1,5863	2,2397	1,04	4,59				
	1. Post-OP	19	,8763	1,03914	,23839	,3755	1,3772	-1,91	2,00				
	2. Post-OP	10	1,7260	1,39309	,44053	,7294	2,7226	,25	4,91				
	3. Post-OP	4	1,0175	,37589	,18794	,4194	1,6156	,49	1,32				
AT+TE	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	5	,1640	,40924	,18302	-,3441	,6721	-,20	,61		
			PSG	2	-1,2600	,01414	,01000	-1,3871	-1,1329	-1,27	-1,25		
			1. Post-OP	1	,0400	-	-	-	-	,04	,04		
			2. Post-OP	1	,2000	-	-	-	-	,20	,20		
			3. Post-OP	1	1,2300	-	-	-	-	1,23	1,23		
		normal	prä-OP	3	1,5933	,36116	,20851	,6962	2,4905	1,25	1,97		

Ergebnisse

		PSG	3	,4500	,58387	,33710	-1,0004	1,9004	-,22	,85
		1. Post-OP	1	1,7600	-	-	-	-	1,76	1,76
		2. Post-OP	1	,4900	-	-	-	-	,49	,49
RDI \geq 5	untergewichtig	prä-OP	3	-,8500	,93984	,54262	-3,1847	1,4847	-1,84	,03
		PSG	4	-2,7375	1,60303	,80151	-5,2883	-,1867	-4,81	-1,07
		1. Post-OP	1	-,7700	-	-	-	-	-,77	-,77
		2. Post-OP	1	-1,3000	-	-	-	-	-1,30	-1,30
	übergewichtig	prä-OP	2	,7050	,30406	,21500	-2,0268	3,4368	,49	,92
		PSG	6	1,6733	,52095	,21268	1,1266	2,2200	1,32	2,72
		3. Post-OP	2	-,5150	1,33643	,94500	-12,5224	11,4924	-1,46	,43

Aufgrund statistischer Auswertungen mittels PostHoc-Test sind in Tabelle 5 und im Anhang 8 und 10 bereits diejenigen Kinder aufgelistet, die nicht operiert wurden. Diese werden separat in 3.3.4 beschrieben. In Tabelle 5 und Anhang 7 - 11 ist zu sehen, dass nicht immer alle Untergruppen bei der Testung aufgrund zu geringer Fallzahl zustande kommen.

Die meisten Kinder (ohne Vorerkrankung und mit BMI SDS-Wert) mit einem RDI-Wert \geq 5 haben eine AT+TT erhalten (80,8 %), nur 9,3 % wurden adenotomiert und 8,6 % der Kinder erhielten eine AT+TE (1,3 % erhielten eine TT).

3.3.3.1 Gewichtsverlauf bei Adenotomie

In diesem Abschnitt werden zuerst Kinder mit einem RDI \geq 5 (s. Abb. 4), dann Kinder mit einem RDI 1 - 5 (siehe Abb. 5) und zuletzt Kinder mit einem RDI \leq 1 (s. Abb. 6) betrachtet.

Untergewichtige Kinder mit RDI-Werten \geq 5 (s. Abb. 4) zeigen zwischen dem Prä-OP-Zeitpunkt und der PSG eine BMI SDS-Abnahme von 2,26. Sie waren bereits zum Prä-OP Messzeitpunkt untergewichtig. Nach OP existiert jeweils ein BMI SDS Wert, der zunächst im Normbereich liegt und langfristig wieder sinkt.

Normalgewichtige Kinder zeigen im Gesamtverlauf geringe, nicht signifikante Gewichtsschwankungen.

Übergewichtige Kinder waren in früher Kindheit bereits übergewichtig mit einem durchschnittlichen BMI SDS von 1,15. Sie nehmen bis zur PSG weiter zu und bleiben auch nach OP übergewichtig. Für unter- und übergewichtige Kinder kann der PostHoc-Test aufgrund zu niedriger Fallzahlen nicht angewendet werden.

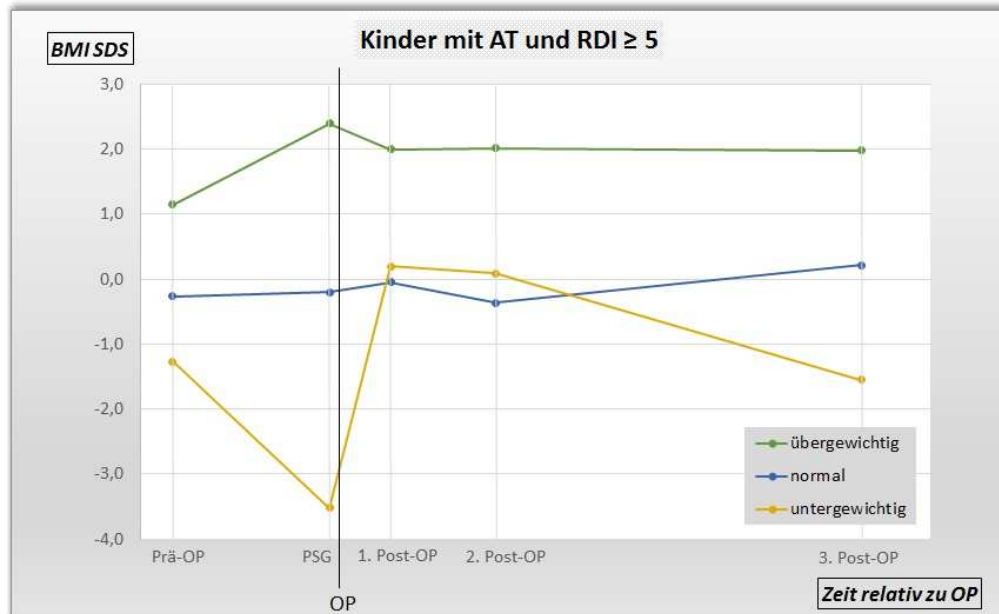


Abb. 4: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotomierten Kinder mit einem RDI-Wert ≥ 5 , aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

Die zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder mit RDI-Werten 1 - 5 waren 1,5 Jahre vor PSG normalgewichtig (s. Abb. 5). Sie verlieren bis zur PSG signifikant an Gewicht (BMI SDS Abnahme 1,67). Postoperativ geht der Trend Richtung Aufholwachstum nach AT. Normalgewichtige Kinder zeigen im Gesamtverlauf geringe, nicht signifikante Gewichtsschwankungen.

Die zur PSG übergewichtigen Kinder waren in früher Kindheit bereits übergewichtig mit einem durchschnittlichen BMI SDS von 1,40. Die weitere Gewichtszunahme von 0,33 BMI SDS bis zur PSG-Messung ist statistisch nicht signifikant. Postoperativ zeigt sich erst im späteren Verlauf eine Gewichtsnormalisierung. Da die Fallzahl an übergewichtigen Kindern gering ist, kommt der PostHoc Test postoperativ nicht zur Anwendung.

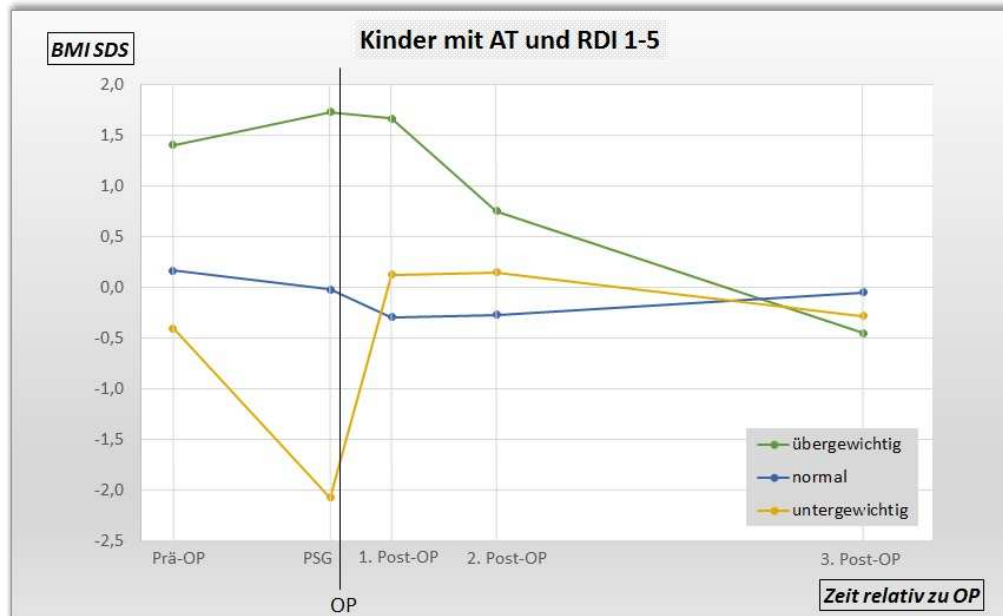


Abb. 5: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotomierten Kinder mit einem RDI-Wert 1-5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

Die zur PSG untergewichtigen Kinder mit RDI-Werten ≤ 1 zeigen zwischen dem Prä-OP-Zeitpunkt und der PSG eine BMI SDS-Abnahme von 1,39 (s. Abb. 6). In früher Kindheit waren sie im Normbereich. Nach OP nehmen sie um 0,67 BMI SDS bis zum 1. Post-OP Messzeitpunkt zu, befinden sich nun im Normbereich an der Grenze zum Untergewicht. Ein Messwert im weiteren Verlauf deutet auf eine weitere Gewichtszunahme hin. Die geringe Fallzahl lässt eine PostHoc-Testung nicht zu.

Normalgewichtige Kinder zeigen im Gesamtverlauf geringe, nicht signifikante Gewichtsschwankungen.

Die zum Zeitpunkt der PSG übergewichtigen Kinder waren bereits in früher Kindheit übergewichtig mit einem BMI SDS von 1,10. Sie nehmen bis zur PSG-Messung um 0,40 BMI SDS zu. Nach AT existiert nur ein Messwert zum letzten Untersuchungszeitpunkt, welcher im übergewichtigen Bereich liegt. Der PostHoc-Test kommt daher nicht zur Anwendung.

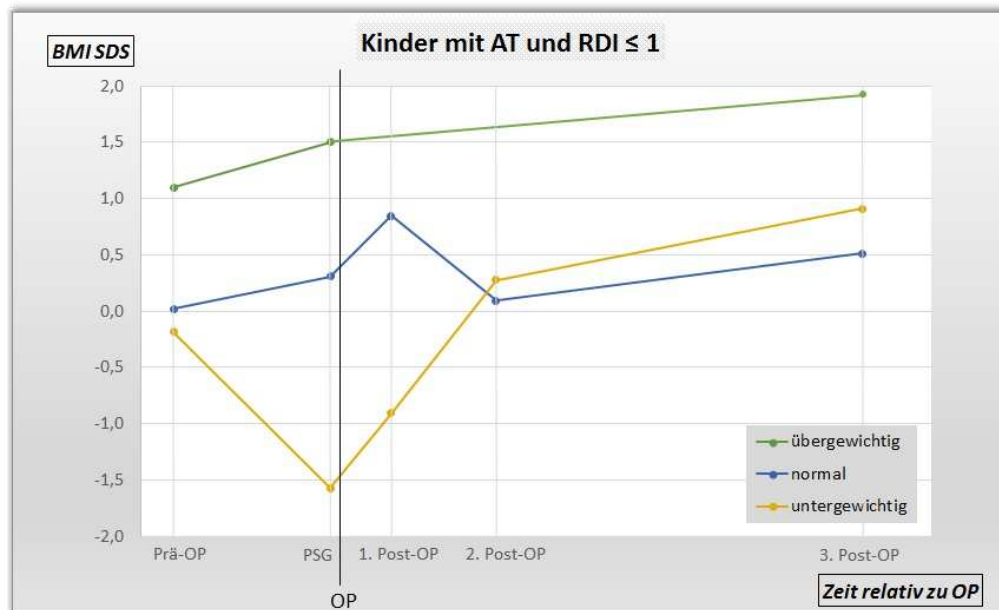


Abb. 6: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotomierten Kinder mit einem RDI-Wert ≤ 1 , aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

3.3.3.2 Gewichtsverlauf adenotonsillotomierter Kinder

In diesem Abschnitt werden zuerst Kinder mit einem $RDI \geq 5$ (s. Abb. 7), dann Kinder mit einem $RDI 1 - 5$ (s. Abb. 8) und zuletzt Kinder mit einem $RDI \leq 1$ betrachtet.

Die zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder mit OSAS zeigen zwischen dem Prä-OP-Zeitpunkt und der PSG eine signifikante BMI SDS-Abnahme von 1,30. Sie befanden sich zum Prä-OP Messzeitpunkt an der unteren Grenze vom Normbereich. Postoperativ kommt es zu einer Gewichtszunahme um 1,34 BMI SDS bis zum 1. Post-OP Messzeitpunkt bis in den Normbereich. Die Gewichtszunahme von der PSG zum 1. Post-PSG-Messzeitpunkt ist mit einer BMI SDS-Zunahme von 1,00 nicht signifikant. Somit muss von einer nicht signifikanten Gewichtszunahme nach OP ausgegangen werden. Im weiteren Verlauf bleibt der BMI SDS mit leicht steigender Tendenz im Normbereich. Zum 2. und 3. Post-PSG-Messzeitpunkt zeigt sich eine im Vergleich zur PSG signifikante BMI SDS-Gewichtszunahme, weswegen von einer Signifikanz nach OP ausgegangen werden kann.

Normalgewichtige Kinder zeigen im Gesamtverlauf normwertige BMI SDS Werte.

Die zur PSG übergewichtigen Kinder waren präoperativ normalgewichtig mit einem durchschnittlichen BMI SDS von 0,22. Die Gewichtszunahme bis zur PSG-Messung ist mit einer BMI SDS-Zunahme von 1,69 statistisch signifikant. Nach OP kommt es zu einer Gewichtsabnahme von 1,04 BMI SDS. Die Gewichtsabnahme von der PSG zum 1. Post-PSG-Messzeitpunkt war mit einer BMI SDS-Abnahme von 0,83 nicht signifikant. Somit muss von

einer nicht signifikanten Abnahme nach OP ausgegangen werden. Bis zum 2. Post-OP-Messzeitpunkt steigt der BMI SDS-Mittelwert mit 1,72 signifikant an, die Kinder werden wieder übergewichtig. Im Langzeitverlauf entwickeln sich diese Kinder zunehmend Richtung Normalgewicht, bleiben jedoch knapp übergewichtig mit einem BMI SDS von 1,02.

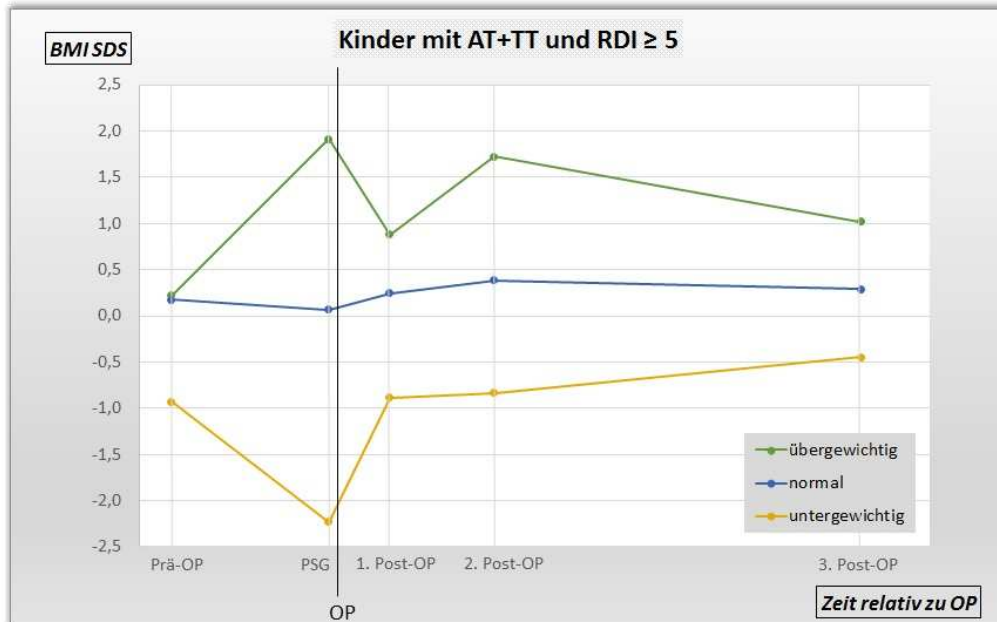


Abb. 7: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotonsillotomierten Kinder mit OSAS, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

Die zum PSG-Zeitpunkt untergewichtigen Kinder mit RDI-Werten 1 - 5 zeigen zwischen dem Prä-OP-Zeitpunkt und der PSG eine signifikante BMI SDS-Abnahme von 1,55 (s. Abb. 8). Sie waren in früher Kindheit normalgewichtig. Postoperativ kommt es zu einer Gewichtszunahme um 1,48 BMI SDS bis zum 1. Post-OP Messzeitpunkt. Die Gewichtszunahme von der PSG zum 1. Post-PSG-Messzeitpunkt ist mit einer BMI SDS-Zunahme von 1,07 nicht signifikant. Somit muss von einer nicht signifikanten Gewichtszunahme nach OP ausgegangen werden. Die Kinder befinden sich wieder im Normbereich und können ihr Normgewicht langfristig halten. Normalgewichtige Kinder zeigen im Verlauf geringe, nicht signifikante Gewichtsschwankungen.

Übergewichtige Kinder waren in früher Kindheit normalgewichtig mit einem durchschnittlichen BMI SDS von 0,62. Die Gewichtszunahme bis zur PSG-Messung ist mit einem BMI SDS-Gewinn von 0,88 statistisch signifikant. Postoperativ existieren nur wenige Messwerte. Es zeigt sich ein Trend zur weiteren Gewichtszunahme. Der PostHoc-Test kommt daher nicht zur Anwendung.

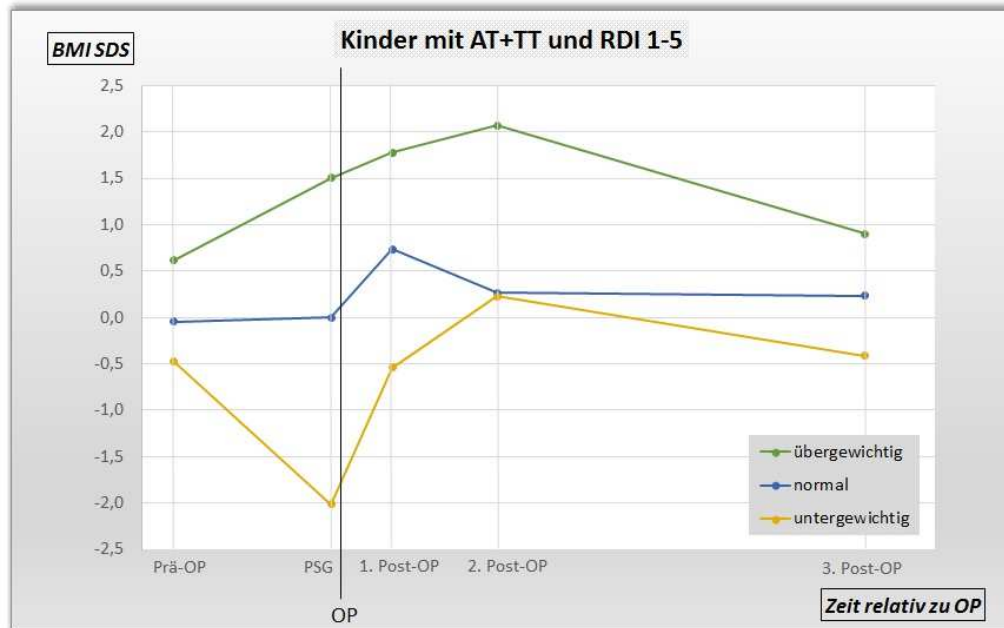


Abb. 8: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotonsillotomierten Kinder mit einem RDI-Wert 1-5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsklassen „Untergewichtig“, „Normalgewicht“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

Die zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder mit einem $RDI \leq 1$ zeigen zwischen dem Prä-OP-Zeitpunkt und der PSG eine signifikante Gewichtsabnahme (BMI SDS-Abnahme von 0,77). Sie waren in früher Kindheit normalgewichtig. Nach OP kommt es zu einer Gewichtszunahme um 1,31 BMI SDS bis zum 1. Post-OP Messzeitpunkt. Die Gewichtszunahme von der PSG zum 1. Post-PSG-Messzeitpunkt ist mit einer BMI SDS-Zunahme von 1,11 nicht signifikant. Somit muss von einer nicht signifikanten Gewichtszunahme nach OP ausgegangen werden. Diese Kinder befinden sich wieder im Normbereich.

Normalgewichtige Kinder halten ihr Gewicht im Verlauf im Normbereich.

Die Untergruppe „ $RDI \leq 1$ “Übergewichtig“ in der OP-Gruppe „AT+TT“ kann aufgrund fehlender Daten nicht gebildet werden.

3.3.3.3 Gewichtsverlauf adenotonsillektomierter Kinder

Bei Kindern mit AT+TE existieren nur Untergruppen mit einem RDI 1 - 5 und $\text{RDI} \geq 5$. Es kann für keine dieser beiden Gruppen ein PostHoc-Test erfolgen, da zu wenig Kinder in den beiden Gruppen vertreten sind.

Die zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder mit einem RDI 1 - 5 waren präoperativ normalgewichtig mit einem BMI SDS-Wert von 0,16. Es kommt zu einer Gewichtsabnahme von 1,42 BMI SDS bis zur PSG, die sich nach OP wieder komplett zurückbildet (BMI SDS nahm um 1,30 wieder zu). Im Langzeitverlauf wird das gemessene Kind sogar übergewichtig mit einem BMI SDS von 1,23.

Die zum Zeitpunkt der PSG normalgewichtigen Kinder mit einem RDI 1 - 5 waren präoperativ übergewichtig mit einem BMI SDS von 1,59. Nach OP sind sie mit einem BMI SDS von 1,76 wieder übergewichtig. Zum 2. Post-OP-Messzeitpunkt zeigt sich eine Normalisierung auf 0,49 BMI SDS.

Die Untergruppe „RDI 1 - 5“/„Übergewichtig“ umfasst keine Kinder.

Die zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder mit einem $\text{RDI} \geq 5$ waren präoperativ normalgewichtig mit einem BMI SDS-Wert von -0,85. Nach OP nehmen sie um 1,97 BMI SDS zu, danach folgt eine Gewichtsabnahme um 0,53 BMI SDS zum 2. Post-OP-Messzeitpunkt. Bei allen in 3.3.3.3 beobachteten postoperativen Messwerten muss gesagt werden, dass pro postoperativem Messzeitpunkt nur ein Kind vertreten ist.

Die Untergruppe „ $\text{RDI} \geq 5$ “/„Normalgewichtig“ umfasst keine Daten.

Die zum Zeitpunkt der PSG übergewichtigen Kinder mit einem $\text{RDI} \geq 5$ waren präoperativ mit einem BMI SDS von 0,71 im Normbereich. Der einzige postoperative 3. Messzeitpunkt (zwei Kinder) zeigt einen normwertigen BMI SDS-Wert von 0,52.

3.3.4 Gewichtsverlauf nicht-operierter Kinder

Nach obigem Schema werden für alle nicht operierten Kinder die Mittelwerte aus den BMI SDS-Werten zu den fünf Zeitpunkten ermittelt sowie der PostHoc-Test angewendet (s. Tabelle 5 und Anhang 8 und 10).

Es werden dabei nur diejenigen Kinder untersucht, die einen BMI SDS-Wert, einen RDI-Wert zum Zeitpunkt der PSG und keine Besonderheit aufweisen (Anzahl = 128 Kinder).

In Tabelle 5 und Anhang 8 und 10 ist zu sehen, dass aufgrund zu geringer Fallzahl nicht immer alle Untergruppen bei der Testung zustande kommen.

3.3.4.1 Gewichtsverlauf nicht-operierter Kinder mit OSAS

Es existieren nur wenige Messwerte in dieser Untergruppe. Der PostHoc-Test kommt daher nicht zur Anwendung. Die bereits in früher Kindheit untergewichtigen Kinder verlieren bis zur PSG weiter an Gewicht, es kommt aber auch ohne OP im weiteren Verlauf zu einem spontanen Aufholwachstum. Normalgewichtige Kinder zeigen nur geringe Schwankungen im Normbereich. Übergewichtige Kinder nehmen bis zur PSG weiter zu, können ihren BMI SDS aber im weiteren Verlauf etwas reduzieren.

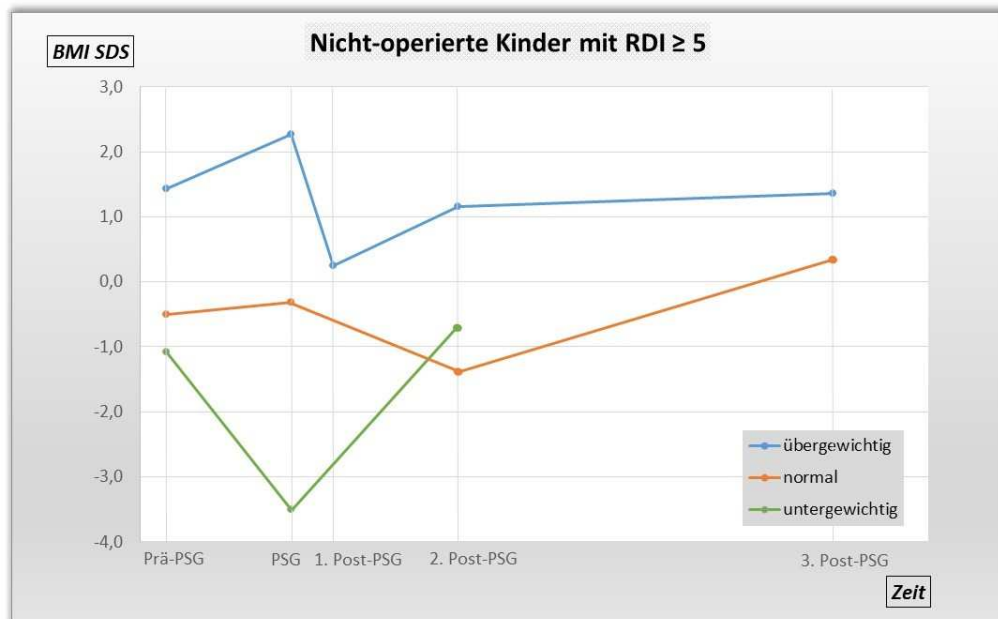


Abb. 9: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung nicht-operierter Kinder mit einem RDI-Wert ≥ 5 , aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

3.3.4.2 Gewichtsverlauf nicht operierter Kinder mit RDI-Werten 1 - 5

Bei zu geringer Fallzahl kommt der PostHoc-Test bei untergewichtigen Kindern nicht zur Anwendung. Abb. 10 zeigt, dass Kinder in dieser Testgruppe zwischen dem Prä-OP Zeitpunkt und der PSG-Messung um 1,69 BMI SDS abnehmen. Sie befanden sich zum präoperativen Zeitpunkt mit ihrem BMI SDS-Wert von -0,37 im Normbereich. Wenige postoperative Messwerte deuten auf ein Aufholwachstum mit langfristiger Normalisierung des BMI SDS-Wertes hin.

Normalgewichtige Kinder bleiben im Verlauf konstant im Normbereich.

Die zum Zeitpunkt der PSG übergewichtigen Kinder waren in früher Kindheit mit einem durchschnittlichen BMI SDS von 0,94 normalgewichtig, allerdings an der Grenze zum Übergewicht. Es folgt zunächst eine nicht signifikante Gewichtszunahme von 0,73 BMI SDS

bis zur PSG-Messung. Im weiteren Verlauf bleibt das Gewicht mit einem zuletzt gemessenen BMI SDS von 1,73 im Übergewicht stabil.

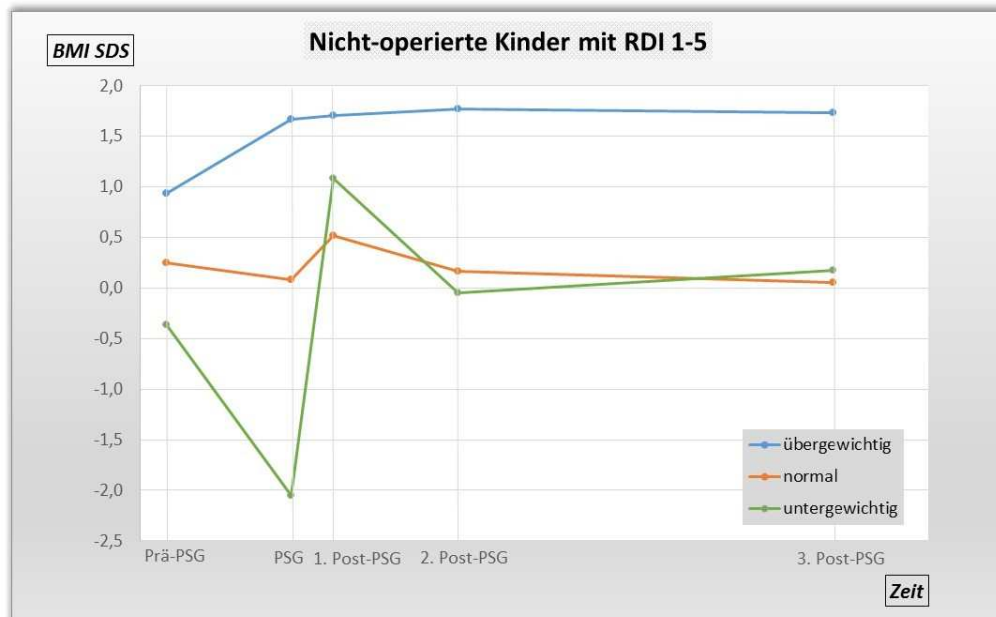


Abb. 10: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung nicht-operierter Kinder mit einem RDI-Wert 1-5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewicht“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

3.3.4.3 Gewichtsentwicklung nicht operierter Kinder ohne OSAS

Für untergewichtige Kinder mit einem $RDI \leq 1$ kann der PostHoc-Test wegen zu geringer Fallzahl nicht durchgeführt werden. Bei den wenigen untergewichtigen Kindern zeigt sich eine Gewichtsabnahme von 1,81 BMI SDS zwischen dem Prä-OP Zeitpunkt und der PSG-Messung (s. Abb. 11). Sie befanden sich 1,5 Jahre vor PSG im Normbereich. Im weiteren Verlauf zeigt sich eine Gewichtszunahme bis zum Normalgewicht. Zu diesem Zeitpunkt ist jedoch nur ein Kind vertreten.

Normalgewichtige Kinder bleiben über den gesamten Beobachtungszeitraum im Normbereich. Die zum Zeitpunkt der PSG übergewichtigen Kinder waren präoperativ mit einem durchschnittlichen BMI SDS von 0,37 im Normbereich. Es folgt eine signifikante Gewichtszunahme von 1,79 BMI SDS bis zur PSG-Messung. Im weiteren Verlauf normalisiert sich der BMI SDS wieder auf einen Wert von 0,14. Diese Gewichtsabnahme ist im PostHoc-Test nicht signifikant.

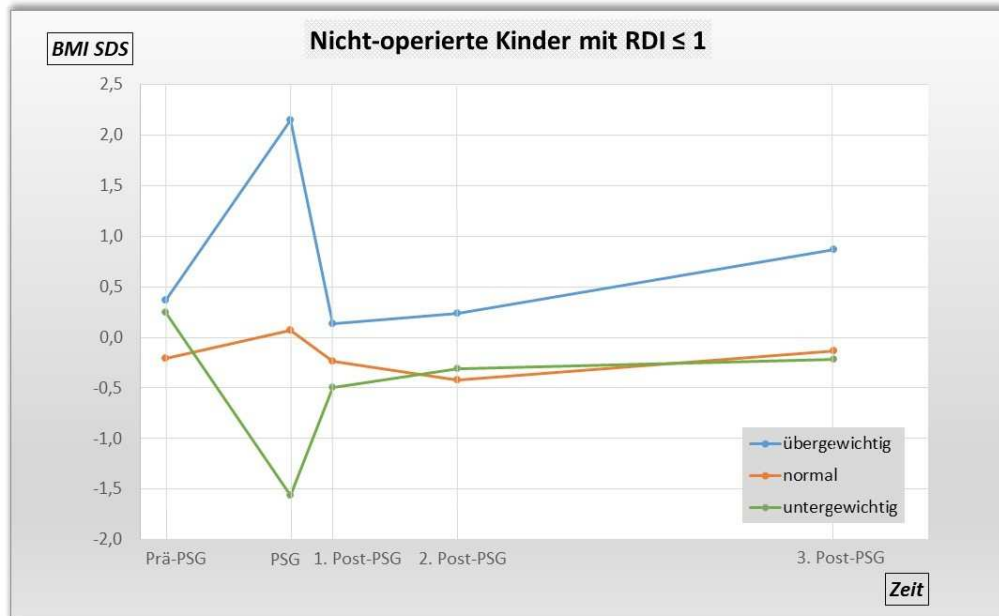


Abb. 11: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung nicht-operierter Kinder mit einem RDI-Wert ≤ 1 , aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.

3.3.5 Epidemiologie

Um die statistische Präzision dieser Arbeit hinsichtlich der Gewichtsentwicklung weiter zu erhöhen, folgt eine Auszählung derjenigen Kinder ohne Besonderheit, die zu allen folgenden drei Messzeitpunkten auch die dazugehörigen BMI SDS Messwerte aufweisen: 1080 Tage bis zur PSG, Zeitpunkt der PSG und 180 bis 550 Tage nach OP (1 Jahr \pm 6 Monate). Dabei werden Gruppen mit unterschiedlichen RDI-Werten betrachtet. Somit können zwar nicht alle erhobenen Daten verwendet werden, die Aussagekraft und Validität dieser Untersuchung wird jedoch erhöht.

3.3.5.1 Alle Kinder mit Operation

Zur besseren Veranschaulichung der Absolutwerte werden drei Graphiken (s. Abb. 12-14) dargestellt, die jeweils eine RDI-Gruppe repräsentieren ($RDI \geq 5$, $RDI 1 - 5$, $RDI \leq 1$) und pro Untersuchungszeitpunkt den jeweiligen Anteil der Gewichtsuntergruppen an der Gesamtzahl zeigen.

Von insgesamt 54 operierten Kindern mit RDI-Werten ≥ 5 sind präoperativ 39 Kinder normalgewichtig (72,2 %), acht untergewichtig (14,8 %) und sieben übergewichtig (13,0 %) (s. Abb. 12). Zum Zeitpunkt der PSG sind 61,1 % der Kinder normalgewichtig, 24,1 % der Kinder sind untergewichtig und der Anteil an übergewichtigen Kinder beläuft sich auf 14,8%.

Postoperativ reduziert sich die Anzahl an untergewichtigen Kindern wieder (13,0 %). Es zeigt sich jedoch eine Zunahme an übergewichtigen Kindern (31,5 %). Die Anzahl an normalgewichtigen Kindern nimmt im Verlauf stetig ab (55,5 %).

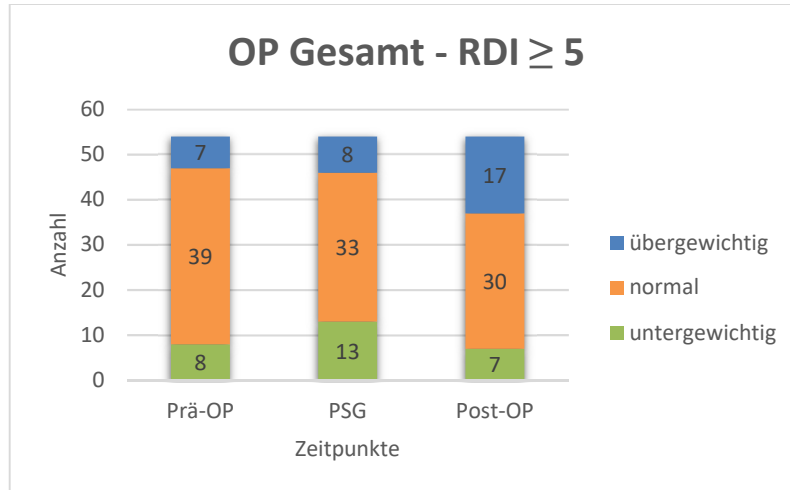


Abb. 12: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Operation und OSAS zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

Abb. 13 zeigt den Gewichtsverlauf operierter Kinder mit einem RDI-Wert 1 - 5. Von insgesamt 36 Kindern sind zu Beginn der Untersuchung 83,3 % normalgewichtig, 11,1 % sind übergewichtig und 5,6 % sind untergewichtig. Zum Zeitpunkt der PSG-Messung sind 55,5 % der operierten Kinder normalgewichtig, 30,6 % untergewichtig und 13,9 % übergewichtig. Postoperativ reduziert sich die Anzahl an untergewichtigen Kindern (11,1 %). Es erhöht sich die Anzahl an übergewichtigen Kinder (27,8 %). 61,1% der Kinder sind nach einem Jahr normalgewichtig.

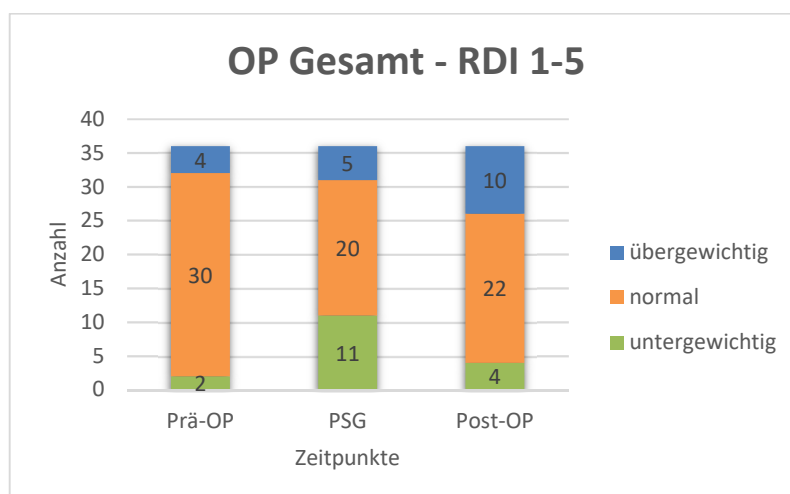


Abb. 13: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Operation und einem RDI-Wert 1-5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

Von insgesamt sieben operierten Kindern mit RDI-Werten ≤ 1 liegen präoperativ alle Kinder mit einem BMI SDS-Wert im Normbereich (s. Abb. 14). Drei Kinder werden bis zum PSG-Zeitpunkt untergewichtig (42,9 %). Nach OP ist kein Kind mehr untergewichtig, jedoch wird eins übergewichtig. Sechs von sieben Kinder sind gegen Ende der Untersuchung wieder normalgewichtig.

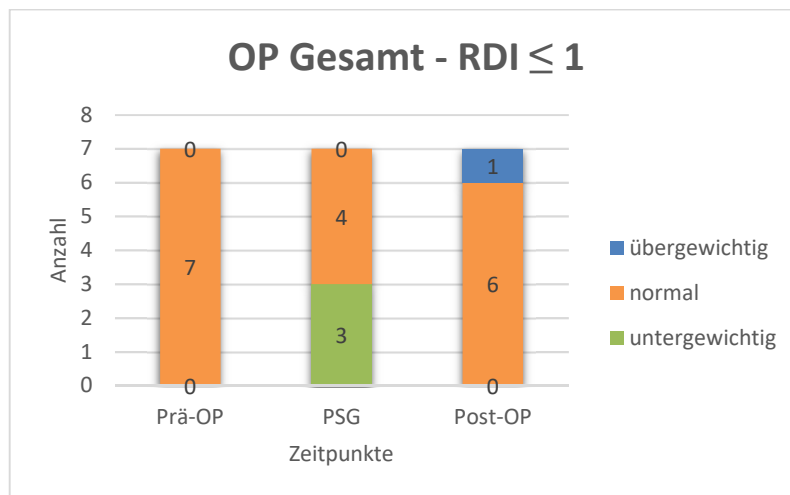


Abb. 14: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Operation und einem RDI-Wert ≤ 1 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

3.3.5.2 Kinder mit Adenotomie

Abb. 15 zeigt die Gewichtsentwicklung der Kinder mit Adenotomie und $RDI \geq 5$. Von insgesamt fünf Kindern sind präoperativ vier normalgewichtig (80,0 %) und eins übergewichtig (20,0 %). Zum Zeitpunkt der PSG sind noch 60,0 % der Kinder normalgewichtig, während 40,0 % der Kinder übergewichtig werden. Nach AT kommt es zu keiner Gewichtsveränderung.

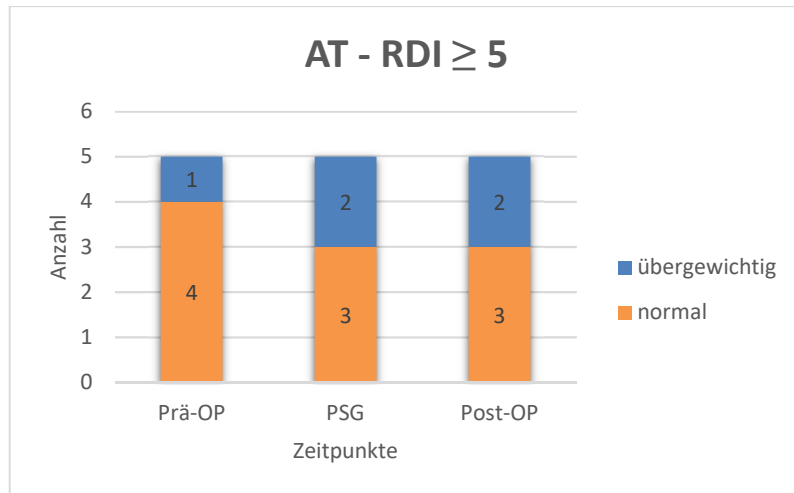


Abb. 15: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotomie und einem RDI-Wert ≥ 5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

In Abb. 16 ist der Gewichtsverlauf von adenotomierten Kindern mit RDI-Werten 1 - 5 dargestellt. Von insgesamt 17 Kindern sind zu Beginn der Untersuchung 88,2 % normalgewichtig, 11,8 % sind übergewichtig und kein Kind ist untergewichtig. Zum Zeitpunkt der PSG-Messung sind 70,6 % der operierten Kinder normalgewichtig, 17,6 % untergewichtig und gleichbleibend viele Kinder sind übergewichtig. Postoperativ reduziert sich nach einem Jahr die Anzahl an untergewichtigen Kindern leicht. 17,7 % sind übergewichtig. Weiterhin sind 70,6 % der Kinder normalgewichtig.

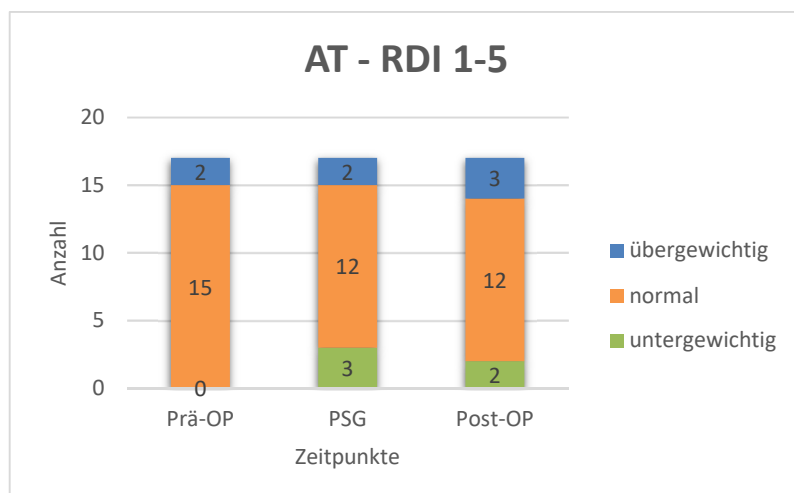


Abb. 16: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotomie und einem RDI-Wert 1-5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

Es folgt die Gewichtsentwicklung adenotomierter Kinder mit $RDI \leq 1$. Von insgesamt drei operierten Kindern sind sowohl zu Beginn der Untersuchung als auch zum Zeitpunkt der PSG alle Kinder normalgewichtig. Ein Jahr nach AT gibt es ein übergewichtiges Kind, zwei Kinder bleiben normalgewichtig.

3.3.5.3 Kinder mit Adenotonsillotomie

Abb. 17 zeigt die Gewichtsentwicklung adenotonsillotomierter Kinder mit $RDI \geq 5$. Von insgesamt 48 Kindern sind präoperativ 34 Kinder normalgewichtig (70,8 %), acht sind untergewichtig (16,7 %) und sechs sind übergewichtig (12,5 %). Zum Zeitpunkt der PSG sind 62,5 % normalgewichtig, es werden mehr Kinder untergewichtig (25,0 %). Postoperativ kann die Anzahl an untergewichtigen Kindern wieder reduziert werden (14,6 %), es zeigt sich jedoch eine Zunahme an übergewichtigen Kindern auf über die doppelte Anzahl (31,2 %).

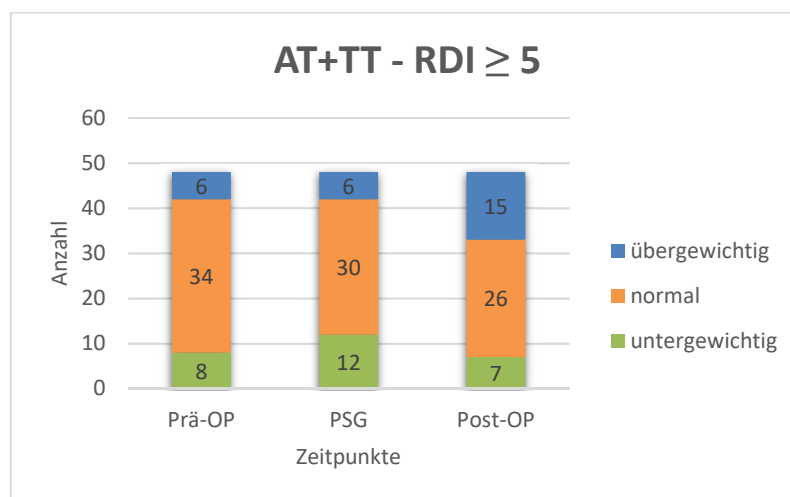


Abb. 17: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotonsillotomie und einem RDI-Wert ≥ 5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

Von insgesamt 17 Kindern mit AT+TT und RDI-Werten 1 – 5 sind zu Beginn der Untersuchung 14 Kinder normalgewichtig (82,3 %), ein Kind ist übergewichtig (5,9 %) und zwei Kinder sind untergewichtig (11,8 %) (s. Abb. 18). Zum Zeitpunkt der PSG-Messung sind nur noch halb so viele Kinder normalgewichtig (41,2 %). Genauso viele Kinder sind untergewichtig (41,2 %). 17,6 % sind zum Zeitpunkt der PSG übergewichtig. Nach AT reduziert sich zwar die Anzahl an untergewichtigen Kindern auf 11,8 %, jedoch sind ein Jahr nach OP 35,3 % übergewichtig.

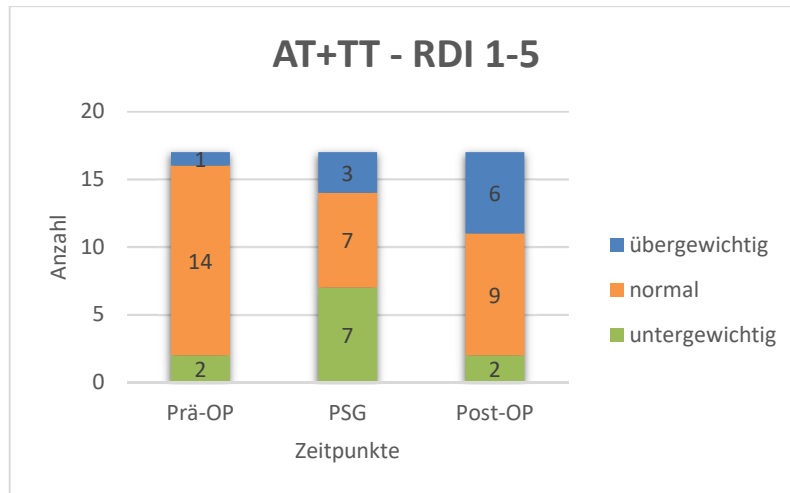


Abb. 18: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotonsillotomie und einem RDI-Wert 1-5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

Jedes der vier Kinder mit RDI-Werten ≤ 1 ist präoperativ normalgewichtig (s. Abb. 19). Drei Kinder werden bis zum PSG-Zeitpunkt untergewichtig (75,0 %). Ein Jahr nach AT+TT sind alle Kinder wieder normalgewichtig.

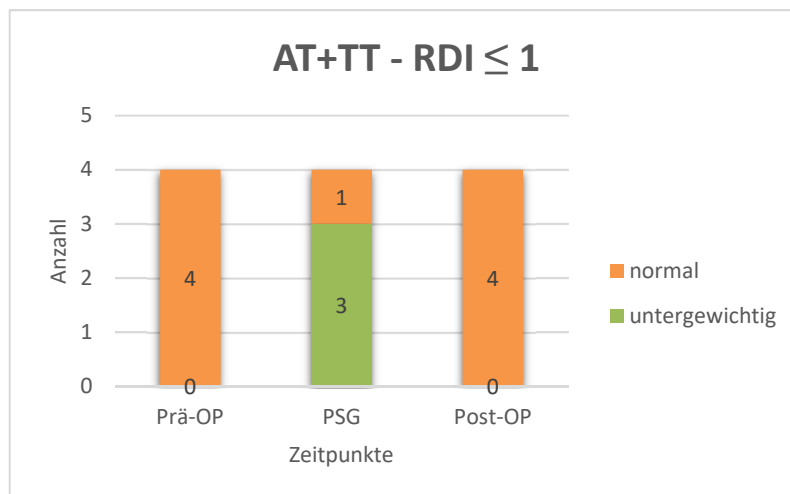


Abb. 19: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotonsillotomie und einem RDI-Wert ≤ 1 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

3.3.5.4 Kinder mit Adenotonsillektomie

Es existieren drei Fälle, die keine Vorerkrankung und zu jedem untersuchten Zeitpunkt einen BMI SDS-Wert aufweisen. Zwei Kinder hat einen RDI 1 - 5, ein Kind hat einen RDI ≥ 5 . Bei den beiden Kindern mit RDI 1 - 5 ist zu Beginn ein Kind normalgewichtig und eins übergewichtig. Zum Zeitpunkt der PSG wird das zuvor normalgewichtige Kind untergewichtig,

das andere wird normalgewichtig. Beide verlieren somit bis zur PSG an Gewicht. Ein Jahr nach OP kehren beide Kinder wieder zur ihrem Ausgangswert zurück.

Das Kind mit einem $RDI \geq 5$, das ca. drei Jahre vor der OP noch normalgewichtig war, wird zum PSG-Zeitpunkt untergewichtig. Ein Jahr nach AT+TE ist das Kind wieder normalgewichtig.

3.3.5.5 Kinder ohne Operation

Drei Kinder mit einem $RDI \geq 5$ sind nicht operiert worden, eines davon normal-, eines unter- und eines übergewichtig. Erst nach einem Jahr ist keines der Kinder mehr übergewichtig, zwei Kinder sind normal- und eines untergewichtig.

Abb. 20 zeigt den Gewichtsverlauf nicht operierter Kinder mit RDI-Werten 1 - 5. Von insgesamt 16 Kindern sind zu Beginn der Untersuchung 13 Kinder normalgewichtig (81,3 %), zwei Kinder übergewichtig (12,5 %) und ein Kind untergewichtig (6,2 %). Zum Zeitpunkt der PSG-Messung sind nur noch 62,5 % der konservativ behandelten Kinder normalgewichtig, jedoch 37,5 % zu gleichen Teilen untergewichtig und übergewichtig. Nach einem Jahr ist zwar kein Kind mehr untergewichtig, die Anzahl an übergewichtigen Kindern steigt aber auf 25,0 %.

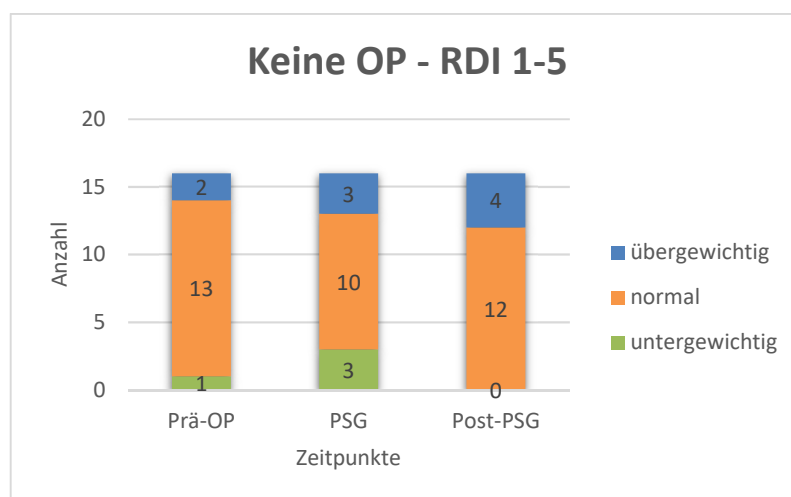


Abb. 20: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder ohne Operation und einem RDI-Wert 1-5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

Abb. 21 stellt die Gewichtsentwicklung von zehn nicht operierten Kindern mit einem $RDI \leq 1$ dar. Es zeigen sich natürliche Gewichtsveränderungen ohne deutlichen Trend.

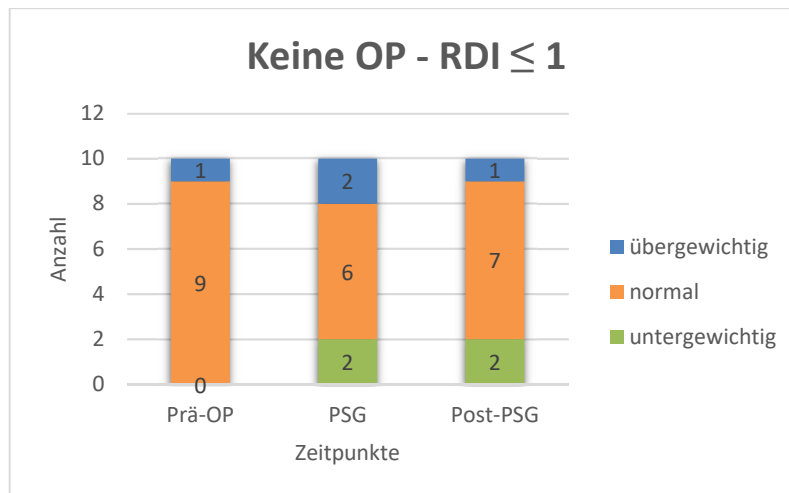


Abb. 21: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder ohne Operation und einem RDI-Wert ≤ 1 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.

3.3.6 Kinder mit Besonderheit

In der vorliegenden Studie existieren insgesamt 90 Kinder mit Besonderheiten in der Anamnese. Davon sind 25 Kinder an Asthma oder einer chronischen Bronchitis erkrankt, 15 Kinder sind Frühgeborene und 49 Kinder leiden unter einer schweren kardialen, syndromalen oder neurodegenerativen Erkrankung. Für diese Studie sind die frühgeborenen Kinder von besonderem Interesse, da die Möglichkeit einer Auswirkung auf die Gewichtsentwicklung besteht. Die restlichen Kinder werden nicht betrachtet.

Von insgesamt 15 Kindern sind 13 Kinder in der HNO-Klinik Großhadern operiert worden, zwei wurden konservativ behandelt. Von den 13 operierten Kindern erhielten vier eine AT und neun eine AT+TT. Fünf Kinder, die in Großhadern operiert wurden, waren voroperiert (38,5 %). Davon hatten drei eine alleinige AT und zwei Kinder eine AT+TT. Nur 24,8 % der normal geborenen Kinder waren voroperiert.

Zum Zeitpunkt der PSG-Messung sind fünf Kinder untergewichtig (35,7 %), sieben normalgewichtig (50,0 %) und zwei übergewichtig (14,3 %). Ein Kind hat keinen BMI SDS-Wert. 25,1% der normal geborenen Kinder sind zum Zeitpunkt der PSG untergewichtig.

Insgesamt haben 57,2 % der (operierten und nicht operierten) Kinder bei der PSG einen RDI-Wert ≥ 5 . Jeweils 21,4 % haben einen RDI-Wert ≤ 1 und 1 - 5. Im Vergleich dazu sind nur 42,0 % der zeitgerecht geborenen Kinder an einem OSAS erkrankt (RDI ≥ 5), 32,3 % leiden unter einem mittelschweren OSAS (RDI 1-5) und 25,7 % der Kinder haben einen RDI ≤ 1 .

3.3.7 Rezidivrate

3.3.7.1 OP in einer anderen Klinik

Auf dem Fragebogen zur Gewichtsentwicklung bei adenotonsillärer Hyperplasie wird nach einer erneuten OP (in einer anderen Klinik), dessen Art und Zeitpunkt gefragt (s. Abb. 22).

Von insgesamt 317 zurückgesendeten Fragebögen wurden 310 Fragen bezüglich einer erneuten OP beantwortet (97,8 %). 38 Kinder geben an, erneut operiert worden zu sein (12,3 %) und 272 Kinder wurden nicht erneut operiert (85,7 %). Im Folgenden werden nur Kinder ohne Vorerkrankung betrachtet.

Gründe für die 32 Revisionseingriffe sind mit 37,5 % die Atemwegsverlegung während der Nacht, mit 21,9 % das nächtliche Schnarchen und mit 12,5 % rezidivierende Infektionen/Entzündungen.

Die beiden am häufigsten stattgefundenen OP-Arten sind mit 37,5 % die AT+TT und mit 34,4 % die AT.

Übersicht OP in anderer Klinik

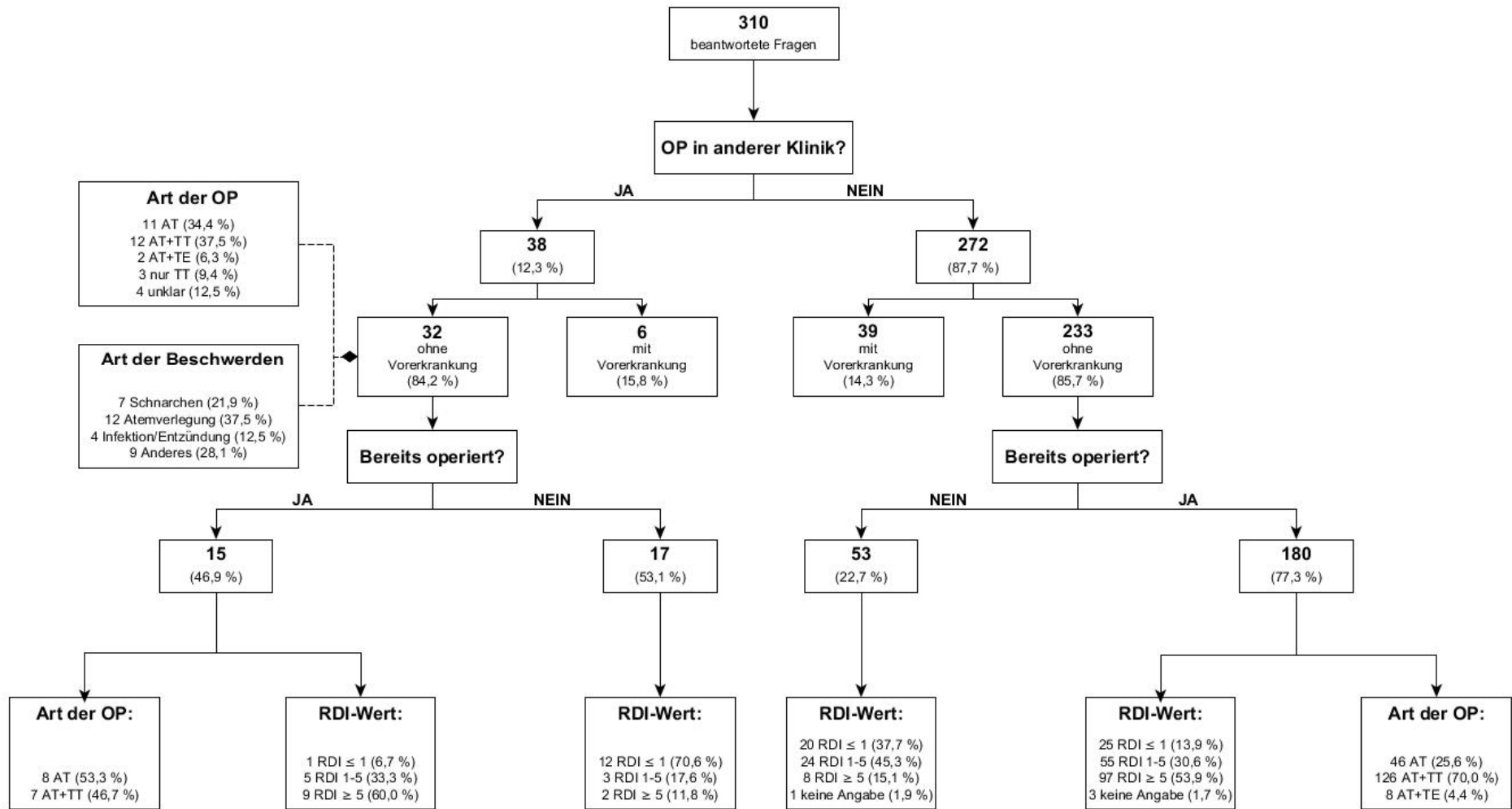


Abb. 22: Flow-Chart bezüglich der Frage nach einer (erneuten) OP (in einer anderen Klinik).

Von den 32 Kindern, die erneut operiert wurden, sind 15 Kinder bereits in der HNO-Klinik Großhadern operiert worden (46,9 %). Davon hatten die meisten eine AT 53,3 %, am zweithäufigsten mit 46,7 % war eine AT+TT erfolgt. Die bereits operierten Kinder hatten mit 60,0 % am häufigsten einen RDI-Wert von ≥ 5 .

Im Durchschnitt erfolgte die erneute OP 603 ± 210 Tage nach OP im Klinikum Großhadern (Median = 576 Tage), was 1,6 Jahren entspricht. Diese Angabe wurde bei 14 von 15 erneut operierten Kindern gemacht.

Von 15 in Großhadern bereits operierten Kindern (ohne Vorerkrankung), die erneut operiert wurden, hatten elf Kinder einen BMI SDS zum Zeitpunkt der PSG. Ein Kind davon war übergewichtig (9,1%).

Von den 233 Kindern, die nicht erneut operiert wurden, waren 180 Kinder in der HNO-Klinik Großhadern bereits operiert worden (77,3 %). Davon hatten die meisten Kinder (70,0 %) eine AT+TT. Die Kinder (ohne Re-OP, aber OP in Großhadern) hatten mit 53,9 % am häufigsten RDI-Werte ≥ 5 .

Von den 180 in Großhadern operierten Kindern waren 46 Kinder bereits vor-operiert (25,6 %). 40 Kinder davon hatten als Vor-OP eine AT (87,0%), fünf Kinder eine AT+TT (10,9 %) und ein Kind eine AT+TE (2,2 %).

Von 180 Kindern, die bereits in Großhadern, nicht aber in einer anderen Klinik operiert worden sind (ohne Vorerkrankung), hatten 152 Kinder einen BMI SDS zum Zeitpunkt der PSG. 23 Kinder davon waren übergewichtig (15,1 %).

Insgesamt wurden drei Kinder mehrfach in einer anderen Klinik operiert: Ein Kind dreimal, zwei Kinder zweimal.

3.3.7.2 Aktuelle HNO-Beschwerden

Zur Bestimmung einer möglichen Rezidivrate oder Neuentstehung von OSAS-typischen Symptomen wird auf dem Fragebogen zur Gewichtsentwicklung bei adenotonsillärer Hyperplasie nach aktuellen HNO-Beschwerden und deren Art gefragt (s. Abb. 23). Von insgesamt 317 zurückgesendeten Fragebögen wurden 306 Fragen bezüglich aktueller HNO-Beschwerden beantwortet (96,5 %). Bei 104 Kindern wurden erneute Beschwerden angegeben (34,0 %) und 202 Kinder waren beschwerdefrei (66,0 %). Im Folgenden wurden die Kinder ohne Vorerkrankung betrachtet.

Von 79 Antworten war die häufigste HNO-Beschwerde ein Schnarchen mit einem Anteil von 39,2 %, gefolgt von einer Atemwegsverlegung mit 20,3 % und mit 13,9 % eine rezidivierende Infektion/Entzündung.

Von 80 Kindern mit HNO-Beschwerden wurden 64 Kinder in der HNO-Klinik Großhadern operiert (80,0 %). Davon hatten die meisten eine AT+TT. Sie hatten außerdem mit 48,4 % am häufigsten RDI-Werte von ≥ 5 , am zweithäufigsten RDI-Werte von 1 - 5 in der PSG.

Anders gesagt hatten von allen operierten, sonst gesunden Kindern (mit und ohne HNO-Beschwerden) die meisten einen hohen RDI-Wert (55,2 % hatten einen RDI ≥ 5 , 29,7 % hatten einen RDI 1 - 5), von allen nicht-operierten Kindern hatten die meisten einen geringen RDI-Wert (44,9% hatten einen RDI ≤ 1 , 39,1 % hatten einen RDI 1 - 5). Dabei gaben 66,7 % der operierten Kinder und 76,8 % der nicht-operierten Kinder an, keine Beschwerden mehr zu haben.

Im Durchschnitt hatten die Patienten die Beschwerden 1117 ± 740 Tage nach OP im Klinikum Großhadern (Median = 1101 Tage). Dies entspricht 3,0 Jahren. Diese Angabe wurde von 63 von 80 Kindern mit HNO-Beschwerden gemacht.

Von den 64 in Großhadern operierten Kindern mit aktuellen Beschwerden waren 19 Kinder bereits vor-operiert (29,7 %). 17 Kinder hatten als Vor-OP eine AT (89,5 %), zwei Kinder hatten eine AT+TT (10,5 %).

14 der operierten Kinder mit erneuten HNO-Beschwerden waren zum Zeitpunkt der PSG untergewichtig (25,9 %), 33 Kinder waren normalgewichtig (61,1 %) und sieben Kinder waren übergewichtig (13,0 %). Zehn operierte Kinder hatten keine BMI SDS-Angabe.

Von den 181 Kindern ohne erneute HNO-Beschwerden waren 128 Kinder in der HNO-Klinik Großhadern operiert worden (70,7 %). Davon hatten die meisten eine AT+TT erhalten. Sie hatten mit 58,6 % am häufigsten RDI-Werte von ≥ 5 in der PSG.

Von den 128 in Großhadern operierten Kindern ohne Beschwerden waren 29 Kinder bereits vor-operiert (22,7 %). 26 Kinder davon hatten als Vor-OP eine AT (89,7 %), drei Kinder eine AT+TT (10,3 %).

Von 128 operierten Kindern (ohne erneute HNO-Beschwerden) waren zum Zeitpunkt der PSG 38 Kinder untergewichtig (35,5 %), 53 Kinder waren normalgewichtig (49,5 %) und 16 Kinder waren übergewichtig (15,0 %). 21 operierte Kinder hatten keinen BMI SDS-Wert.

Übersicht HNO-Beschwerden

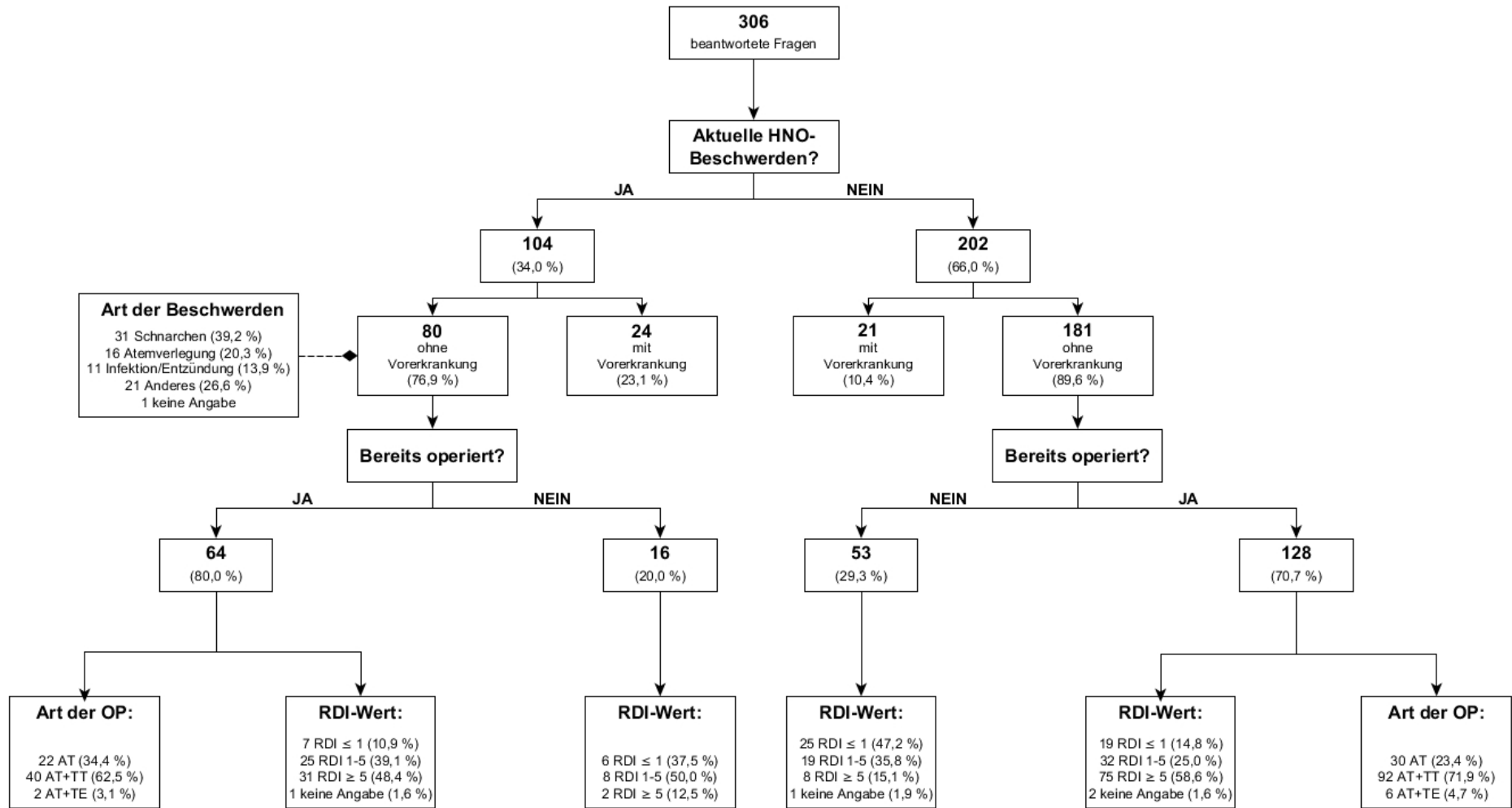


Abb. 23: Flow-Chart bezüglich erneuten HNO-Beschwerden zum Zeitpunkt der beantworteten Fragebögen.

3.3.7.3 Kinder mit Vor-OP

Von insgesamt 567 Patienten wurden 400 Kinder im Klinikum Großhadern operiert (70,5 %) und 167 Kinder wurden nicht operiert (29,5 %) (s. Abb. 24). 24,8 % der sonst gesunden Kinder, die in der HNO-Klinik operiert wurden, waren bereits voroperiert. Mit 89,2 % war dies mehrheitlich eine AT. Die OP, die die Kinder dann in der HNO-Klinik erhielten, war mit 79,5 % eine AT+TT. Drei Kinder wurden ein 3. Mal operiert (6,1 %). 57,8 % der voroperierten Kinder hatten einen RDI-Wert ≥ 5 , 27,7 % einen RDI-Wert 1 - 5 und 13,3 % einen RDI-Wert ≤ 1 . Von den 83 operierten Kindern mit Vor-OP waren 23 untergewichtig (30,3 %), 41 waren normalgewichtig (54,0 %) und zwölf waren übergewichtig (15,8 %). Sieben Kinder hatten keine BMI SDS Angabe. Zwischen der Vor-OP und der OP in der HNO-Klinik Großhadern lagen im Durchschnitt 600 ± 470 Tage (Median = 494 Tage). Dies entspricht ca. 1,4 Jahren. Von den 167 nicht in der HNO Klinik operierten Kindern waren 142 Kinder ohne Vorerkrankung (85,0 %) und 25 mit Vorerkrankung (15,0 %). Nur 3,5 % der sonst gesunden Kinder hatten eine Vor-OP (AT). Zwei Kinder mit Vor-OP, die nicht in Großhadern operiert wurden, waren untergewichtig (40,0 %), zwei normalgewichtig (40,0 %) und eines übergewichtig (20,0 %).

Übersicht Vor-OP

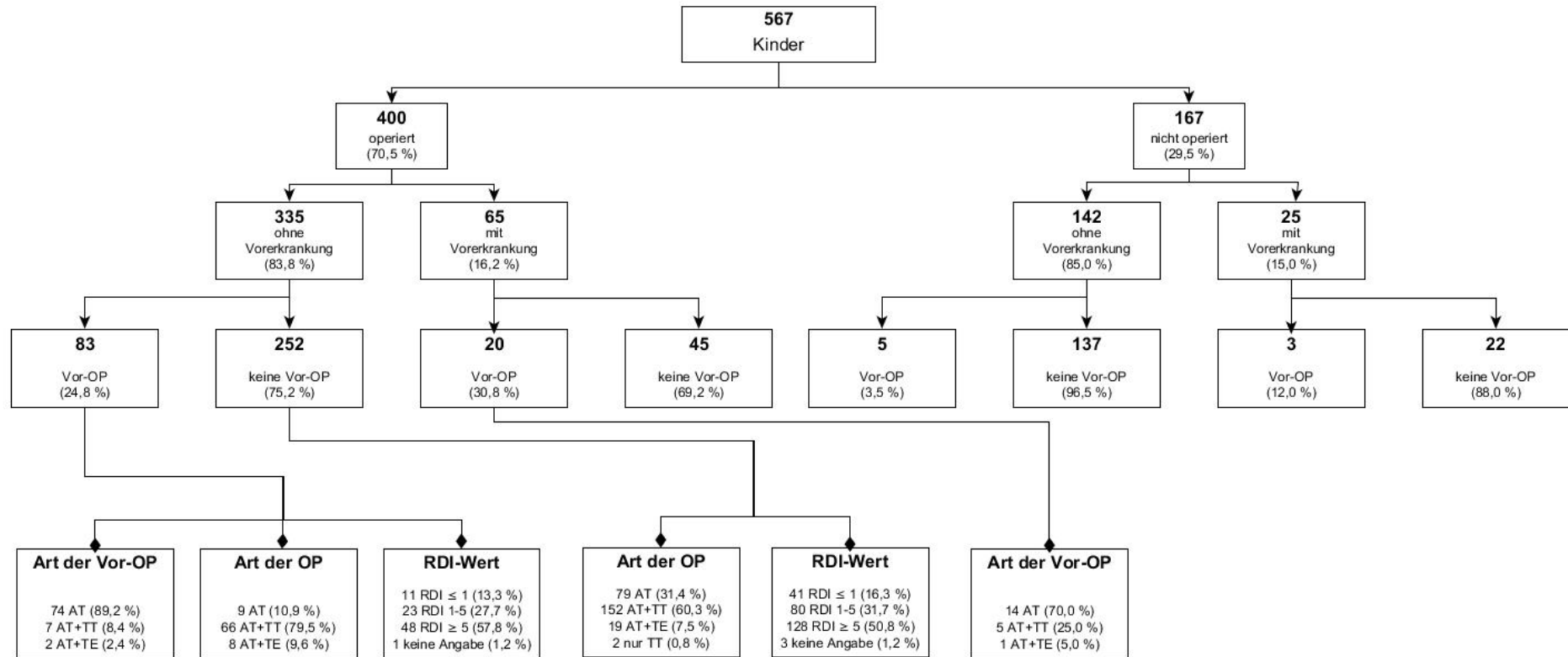


Abb. 24: Flow-Chart bezüglich bereits vor-operierter Kinder

4 Diskussion

4.1 Gewichtsentwicklung von Kindern mit OSAS

4.1.1 Gewichtsentwicklung operierter Kinder

In dieser Studie sind zum Zeitpunkt der PSG 205 Kinder an OSAS erkrankt ($RDI \geq 5$), 23,9 % sind untergewichtig und 28,3 % sind übergewichtig. Die Prävalenz an untergewichtigen Kindern in dieser Studie liegt somit in einem Bereich, den auch andere Studien angeben: knapp 6 - 52 % (70, 71, 77). Im Gegensatz zu der Studie von Guilleminault et al. sind nicht nur 10 % der Kinder mit OSAS übergewichtig, sondern 28,3 % (91). Anders betrachtet, hatten 40,5 % der untergewichtigen, 40,0 % der normalgewichtigen und sogar 49,6 % der übergewichtigen Kinder zum Zeitpunkt der PSG ein OSAS. Dieses Ergebnis stimmt mit anderen Studien überein: 41 % der übergewichtigen und sogar 46 - 59 % der adipösen Kinder leiden unter OSAS (67, 90). Es scheint, dass übergewichtige Kinder ein höheres Risiko aufweisen OSAS zu entwickeln, als untergewichtige oder normalgewichtige Kinder. Die Studie von Kang et al. kommt zu einem ähnlichen Ergebnis: Adipöse Kinder haben ein höheres Risiko für OSAS als untergewichtige Kinder (86). Dabei handelt es sich jedoch um Kinder asiatischer Herkunft, deren besondere Gesichtsanatomie ebenfalls eine Rolle bei der Pathophysiologie des OSAS spielen kann. Die Gründe für ein erhöhtes Risiko eines OSAS bei Übergewicht können Fetteinlagerungen in den oberen Atemwegen sein, die zu pharyngealer Obstruktion und höherer Kollapsibilität führen, oder vermehrtes Fettgewebe in Abdomen und Thorax, was zu eingeschränkter Lungencompliance und Hypoventilation führen kann (67, 68, 85, 92, 109). Kommt bei den übergewichtigen Kindern noch eine adenotonsilläre Hyperplasie dazu, so steigt das Risiko OSAS zu entwickeln, weiter an (95). Eine klinische Untersuchung des Nasen-Rachen-Raums zur Bestimmung des Grades der adenotonsillären Hyperplasie würde weitere Erkenntnisse in diesem Pathomechanismus bringen. Im Gegensatz zu unserem Ergebnis stehen aber auch Studien, die ein Übergewicht als Folge von OSAS sehen: Das Obstruktive Schlafapnoe Syndrom würde durch den unregelmäßigen und kurzen Schlaf zu einem erhöhten Auftreten von Gewichtsproblemen führen (106). Dies ließe sich durch Tagesmüdigkeit und geringere körperliche Aktivität tagsüber erklären (85). Weiterhin begünstige das OSAS eine Leptinresistenz und steigere die Ghrelinausschüttung, welche beide für erhöhten Appetit verantwortlich sind (107, 108).

In der vorliegenden Arbeit scheinen zarte Kinder in früher Kindheit besonders anfällig für eine Gewichtsabnahme durch OSAS zu sein: es zeigt sich eine signifikante BMI SDS Abnahme von 1,54 in den Bereich des Untergewichts von früher Kindheit bis zur PSG (s. Abb. 1, Tabelle 4 und Anhang 6). Der Hauptgrund für die Entstehung eines OSAS bei diesen Kindern scheint die adenotonsilläre Hyperplasie zu sein, da diese Kinder RDI-Werte ≥ 5 in der PSG zeigen. Es fehlt jedoch eine klinische Bestätigung dieses Verdachts im Sinne einer Untersuchung des Nasen-Rachen-Raums. Viele Studien zeigen am Übergang vom 20. ins 21. Jahrhundert ebenfalls Wachstums- und Gedeihstörungen bei Kindern mit OSAS (70, 71, 75-77, 93). Die adenotonsilläre Hyperplasie als Hauptursache des OSAS führt zu einer pharyngealen Obstruktion, die die nächtliche Atemarbeit erhöht und so zu einem erhöhten Energieverbrauch führt (78, 79). Oft bedingt die Obstruktion aber auch eine Dys- und Odynophagie, die die adäquate Nahrungsaufnahme der Kinder verhindert (70, 72).

Im PostHoc-Test der vorliegenden Studie zeigen die zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder mit OSAS eine BMI SDS Zunahme von 1,67 von der PSG bis zum 1. Post-OP Messzeitpunkt (s. Abb. 1). Dieser Wachstumsschub ist von der PSG zum 1. Post-PSG Zeitpunkt statistisch signifikant (s. Anhang 6 und 7). Die Kinder liegen nach OP somit im Normbereich und nehmen von allen Gewichtsgruppen nach OP am stärksten zu. Die adenotonsilläre Hyperplasie scheint der Hauptgrund für das OSAS gewesen zu sein. Der BMI SDS dieser Kinder bleibt auch langfristig im Normbereich. Viele Studien berichten ebenfalls von einem Wachstumsschub nach OP, bei dem die einst untergewichtigen Kinder wieder auf Perzentilen im normalgewichtigen Bereich steigen (79, 84, 94, 110). Diese Gewichtszunahme zeigt sich in einigen Studien aber auch bei normal- und übergewichtigen Kindern, wodurch die Annahme entstand, die OP fördere Übergewicht (95, 93, 82, 105). Viele Autoren gehen dabei von einem Wechsel eines Katabolismus in einen Anabolismus nach OP aus: durch Erweiterung der Atemwege wird die nächtliche Atemarbeit und der damit verbundene Energieverbrauch reduziert, erhöhter Appetit und geändertes Essverhalten folgen, ebenso ein Anstieg der Wachstumshormone, die Hyperaktivität als Folge des OSAS nimmt ab (72, 73, 79, 93, 95, 111). Die Annahme, dass eine OP zu Übergewicht führt, kann in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden: normalgewichtige Kinder nehmen nur geringfügig um 0,23 BMI SDS nach OP zu, bleiben aber innerhalb des Normbereichs. Übergewichtige Kinder nehmen auch nicht weiter an Gewicht zu oder werden gar adipös nach OP. Das Gegenteil ist der Fall: ein halbes Jahr nach OP sind die zuvor übergewichtigen Kinder mit einem BMI SDS von 1,03 sogar an der Grenze zum Normalgewicht. Ein halbes Jahr nach PSG ist die Abnahme von 1,03 BMI SDS

sogar statistisch signifikant. Vielleicht können diese Kinder nun tagsüber körperlich aktiver sein, fallen aber nach zwei Jahren wieder in gewohnte Verhaltens- und Ernährungsmuster zurück.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch die Studie von Smith et al., die bei 85 Kindern einen signifikanten BMI Anstieg bei untergewichtigen Kindern nach OP beobachtet, bei der die zunächst übergewichtigen Kinder nach OP nicht mehr übergewichtig sind (83).

In der hier durchgeführten Auszählung zeigt sich bis zur PSG eine Zunahme an untergewichtigen Kindern um 9,3 %, nach OP sinkt die Anzahl wieder auf den Ausgangswert (s. Abb. 12). OSAS führt somit zu vermehrtem Untergewicht, durch die OP kommt es zu einem Aufholwachstum. Die Anzahl an übergewichtigen Kindern hat sich jedoch im Gegensatz zum PostHoc-Test nach OP verdoppelt. Ein Kind, das bei der PSG bereits adipös ist, ist auch nach OP adipös. Es gibt somit keine Zunahme an adipösen Kindern. Insgesamt zeigt sich also eine generelle Gewichtszunahme nach OP. Dieser Unterschied zu dem Ergebnis des PostHoc-Tests kann einerseits durch die geringere Fallzahl erklärt werden: wie auch in anderen Studien, die zu einem ähnlichen Ergebnis kommen (78, 81, 95), werden in unserer Studie nur wenige Kinder (hier 54) betrachtet, was die Aussagekraft dieser Untersuchungen einschränkt. Der Nachbeobachtungszeitraum unterscheidet sich auch: bei der Auszählung ist dieser 0,5 – 1,5 Jahre postoperativ, während er beim PostHoc-Test 0 – 1 Jahr ist. Bei der Auszählung wird außerdem nur ein Post-OP-Messzeitraum untersucht, während beim PostHoc-Test drei verschiedene, langfristige Zeiträume betrachtet werden. Vielleicht würde sich der BMI SDS dieser Kinder langfristig wieder normalisieren.

4.1.2 Gewichtsentwicklung ohne Operation

Es besteht auch die Frage, inwieweit sich der BMI SDS der Kinder mit einem OSAS im Langzeitverlauf ohne OP verändert. Da bei Kindern mit einem $RDI \geq 5$ und adenotonsillärer Hyperplasie die OP die Therapie der Wahl darstellt, verfügt diese retrospektive Studie über nur sehr wenige Fälle von nicht-operierten Kindern mit OSAS (s. Abb. 9 und Tabelle 5). Deshalb gibt es keine statistisch signifikanten Aussagen zum Spontanverlauf von nicht operierten Kindern mit OSAS. In unserem kleinen Kollektiv haben entweder die Eltern eine OP verweigert oder der klinisch-anamnestische Befund ließ ein „Watchful-waiting“ zu. Die wenigen Fälle zeigen einen Trend zur spontanen Gewichtsnormalisierung im Verlauf.

4.2 Gewichtsentwicklung von Kindern ohne OSAS

4.2.1 Gewichtsentwicklung operierter Kinder

Bei wenigen Kindern, die sich mit OSAS-typischer Symptomatik beim HNO-Arzt vorstellen, kann in der nächtlichen PSG kein erhöhter RDI-Wert festgestellt werden. Da die Anamnese der Eltern und die klinische Darstellung einer adenotonsillären Hyperplasie jedoch ausreichend Gründe für ein OSAS liefern, werden diese Kinder operiert. Fraglich ist, wie genau die Gewichtsentwicklung dieser Kinder aussieht, ob auch solche Kinder unter einer Gedeihstörung leiden und ob nach OP eine Gewichtsveränderung zu beobachten ist.

In der vorliegenden Studie wird der Langzeitverlauf der BMI SDS-Mittelwerte von Kindern untersucht, die in der PSG einen RDI-Wert ≤ 1 haben (s. Abb. 3, Tabelle 4, Anhang 6 und 7). Die in früher Kindheit normalgewichtigen Kinder zeigen eine signifikante Gewichtsabnahme von 1,36 BMI SDS bis zur PSG, obwohl die Diagnose nur klinisch-anamnestisch gestellt wurde. Sie werden untergewichtig. Allerdings liegt bei diesen untergewichtigen Kindern zum Zeitpunkt der PSG der durchschnittliche BMI SDS-Wert bei -1,49 und ist somit nicht so niedrig, wie bei untergewichtigen Kindern mit einem $RDI \geq 5$ (BMI SDS -2,49 zum Zeitpunkt PSG). Der BMI SDS-Wert der untergewichtigen Kinder mit RDI-Werten ≥ 5 ist jedoch bereits in früher Kindheit niedriger als der von untergewichtigen Kindern mit RDI-Werten ≤ 1 . Anscheinend können auch Kinder mit niedrigem RDI in der PSG unter einem obstruktiven Atemmuster leiden, das die Gewichtsentwicklung des Kindes negativ beeinflussen kann. Die endgültige Diagnose und mögliche Therapieoptionen sollten aber in Zusammenschau mit Anamnese und Klinik durch einen erfahrenen HNO-Arzt individuell erfolgen. Dieser Meinung schließen sich auch andere Studien an, die für ihre Untersuchungen ein OSAS oft nur klinisch

und ohne PSG diagnostiziert haben (81, 84, 94). Nach OP nehmen die untergewichtigen Kinder wieder signifikant an Gewicht zu (BMI SDS stieg um 1,09 von PSG zur 1. Post-PSG-Messung). Sie sind wieder normalgewichtig. Die OP scheint auch bei untergewichtigen Kindern mit niedrigem RDI-Wert zu einem Aufholwachstum zu führen. Nach OP sind allerdings nur geringe Fallzahlen vorhanden. Wichtig ist für zukünftige Studien, auch den Grad der adenotonsillären Hyperplasie und OSAS-typische Symptome zu untersuchen.

Die zum Zeitpunkt der PSG übergewichtigen Kinder sind in früher Kindheit noch normalgewichtig. Auch wenn bei diesen Kindern der $RDI \leq 1$ ist, so haben diese Kinder offensichtlich ausgeprägte OSAS-typische Symptome, welche mitunter auf das Übergewicht zurückzuführen sein könnten. Viele Studien argumentieren, dass ein bestehendes Übergewicht die Entwicklung oder ein Aggravieren von OSAS begünstigen kann (68, 85 - 87).

Normalgewichtige Kinder unterliegen geringfügigen Schwankungen innerhalb des Normbereichs.

Die Auszählung operierter Kinder mit einem RDI-Wert ≤ 1 umfasst sieben Kinder: Präoperativ waren alle Kinder normalgewichtig, bis zur PSG werden drei Kinder untergewichtig (s. Abb. 14). Dies führt zu der Annahme, dass auch eine klinisch diagnostizierte obstruktive Atemstörung zu einer Wachstumsstörung führen kann. Durch die OP werden alle untergewichtigen Kinder 0,5 - 1,5 Jahre später wieder normalgewichtig. Ein Kind wird postoperativ übergewichtig. Da die Anzahl hier sehr gering ist und Confounder nicht ausgeschlossen werden können, wird von einem natürlichen Verlauf unabhängig von der OP ausgegangen.

4.2.2 Gewichtsentwicklung ohne Operation

In der vorliegenden Studie sind die zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder mit $RDI < 1$ in früher Kindheit normalgewichtig (s. Abb. 11, Tabelle 5 und Anhang 10). Sie nehmen bis zur PSG um 1,81 BMI SDS ab. Dies spricht dafür, dass auch Kinder mit niedrigen RDI-Werten unter einer obstruktiven Atemstörung leiden können, die sich negativ auf das Gewicht auswirken kann. Die Fallzahl dieser Untergruppe ist postoperativ sehr gering, Aussagen zum Gewichtsverlauf der untergewichtigen Kinder mit niedrigen RDI-Werten sind limitiert. In allen Gewichtsgruppen zeigt sich in der deskriptiven Statistik des PostHoc-Tests ein Trend Richtung Gewichtsnormalisierung im Verlauf. In der Literatur bestehen diesbezüglich kontroverse Meinungen: die Arbeiten von Levi et al. und Nieminen et al. zeigen, dass gesunde Kinder bzw. Kinder mit einem $AHI \leq 2$ ohne OP im Gegensatz zu operierten Kindern keine signifikante

Zunahme ihres BMI-Wertes haben (93, 94). Dem steht die Studie von Koycu et al. entgegen, die keine Unterschiede zwischen der adenotonsillektomierten und der nicht-operierten Gruppe bezüglich des postoperativen BMI z-Scores beobachten (100). Andere wissenschaftliche Studien wiederum stellen auch in der Kontrollgruppe eine Gewichtszunahme fest, die aber nicht so stark ausgeprägt ist wie die in der OP-Gruppe (81, 84, 97, 105).

Obwohl die Fallzahl in der Auszählung gering ist (zehn Kinder), spricht der Gewichtsverlauf dafür, dass Kinder im Laufe ihres Lebens Gewichtsschwankungen unterliegen, ohne von einem OSAS betroffen zu sein.

Es ist zukünftig nötig, hohe Fallzahlen von Kindern mit niedrigen RDI-Werten zu untersuchen, um aussagekräftige Spontanverläufe ohne OP zu erhalten. Hierbei sollte die klinische Ausprägung der adenotonsillären Hyperplasie miterfasst werden.

4.3 Gewichtsentwicklung von Kindern mit RDI-Werten 1 – 5

4.3.1 Gewichtsentwicklung operierter Kinder

Es liegen viele Studien vor, die die Diagnose „OSAS“ rein klinisch-anamnestisch gestellt und auf eine PSG verzichtet haben (72, 84, 94, 98). Die Studien, die ihre Diagnose mittels PSG sichern, verwenden jedoch verschiedene statistisch-deskriptive Kenngrößen, da bis dato noch keine einheitlichen Richtlinien bezüglich der Diagnose OSAS bei Kindern bestehen (38). So stellen die meisten Studien eine Diagnose ab einem obstruktiven AHI-Wert ≥ 1 (78, 93, 87). Andere Studien verwenden einen AHI ≥ 2 oder einen AHI ≥ 5 für die Diagnosestellung (112, 113). Eine Studie legt die Grenze für ein OSAS bei einem RDI $\geq 1,5$ fest (83).

In der vorliegenden Studie wird der RDI-Wert verwendet, der neben dem AHI-Wert auch den RERA-Index einschließt. Die meisten Studien unterscheiden bei ihren Untersuchungen nur zwischen Kindern mit OSAS und Kindern ohne OSAS bzw. primären Schnarchern (78, 93, 87). Es wird jedoch nie ein Übergangsbereich betrachtet. Nur eine einzige Studie untersucht Kinder mit unterschiedlichen AHI-Werten in Zusammenhang mit unterschiedlichen Gewichtsklassen und der Rolle der adenotonsillären Hyperplasie (86). Diese Studie untersucht jedoch nicht den Verlauf nach OP. In der vorliegenden Arbeit betrachten wir gesondert den polysomnographischen Grenzbereich (RDI zwischen 1 und 5) (siehe Abb. 2, Tabelle 4 und Anhang 6 und 7).

Die zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder mit RDI-Werten 1 - 5, sind 1,5 Jahre vor der Messung normalgewichtig (BMI SDS -0,39). Sie nehmen bis zur PSG um 1,60 BMI SDS signifikant an Gewicht ab. Untergewichtige Kinder mit einem RDI ≥ 5 sind in früher Kindheit

bereits näher an der Grenze zum Untergewicht (BMI SDS von -0,95). Sie verlieren ähnlich viel Gewicht bis zur PSG (BMI SDS 1,54) wie Kinder mit einem RDI 1 - 5 (BMI SDS 1,60). Kinder mit einem $RDI \leq 1$ sind in früher Kindheit weniger stark untergewichtig (BMI SDS -0,13) als die beiden anderen Gruppen, nehmen jedoch ebenfalls um 1,36 BMI SDS signifikant an Gewicht ab (siehe Abb. 1-3). Die Daten zeigen, dass untergewichtige Kinder mit schlafbezogenen Atemstörungen unabhängig vom RDI-Wert von früher Kindheit bis zur PSG ähnlich viel Gewicht verlieren. Untergewichtige Kinder sollten somit ab einem RDI-Wert ≥ 1 behandelt werden, da schon wenige Atemstörungen die Gewichtsentwicklung negativ beeinflussen können.

Nach PSG bzw. OP erleben untergewichtige Kinder mit einem RDI 1 - 5 einen nicht-signifikanten Wachstumsschub, der sie mit einem BMI SDS von -0,39 zur 1. Post-OP-Messung in den Normbereich anhebt. Die OP scheint auch bei Kindern mit RDI-Werten zwischen 1 und 5 zu einem Aufholwachstum zu führen. Normalgewichtige Kinder mit einem RDI-Wert 1 - 5 bleiben über den gesamten Beobachtungszeitraum normalgewichtig.

Die zum Zeitpunkt der SBAS-Diagnose übergewichtigen Kinder sind bereits 1,5 Jahre vor der PSG mit einem BMI SDS von 0,98 knapp an der Grenze zum Übergewicht. Dieses steigert sich bis zur PSG signifikant (BMI SDS Zunahme 0,64). Ein halbes Jahr und zwei Jahre nach OP bleiben die Kinder übergewichtig und erreichen erst nach 6,4 Jahren ein normales Gewicht. Die postoperativen Fallzahlen der übergewichtigen Kinder sind aber gering. Es scheint einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und leichten SBAS zu geben.

In der Auszählung hat bei insgesamt 36 Kindern mit einem RDI-Wert 1 - 5 der Anteil an untergewichtigen Kindern bis zur PSG um 25 % zugenommen (s. Abb. 13). Es lässt sich also schon bei Kindern mit einem milden OSAS eine Gewichtsabnahme erkennen. 0,5 - 1,5 Jahre nach OP reduziert sich die Anzahl an untergewichtigen Kindern fast wieder auf die Ursprungsanzahl. Die OP hat somit nicht nur bei untergewichtigen Kindern mit hohen RDI-Werten ein Aufholwachstum zur Folge, sondern auch bei Kindern mit einer mildereren Form des OSAS. In früher Kindheit sind vier Kinder übergewichtig, eins davon sogar adipös. Zum Zeitpunkt der PSG sind fünf Kinder übergewichtig, kein Kind mehr adipös. Nach OP verdoppelt sich allerdings die Zahl an übergewichtigen Kindern, ähnlich der Entwicklung von Kindern mit einem RDI-Wert ≥ 5 . Das zuvor adipöse Kind wurde nach OP wieder adipös. Möglich ist, dass eine Nahrungsaufnahme nach OP erleichtert wird und Kinder zunächst auch deshalb nach OP zunehmen können. Dies scheint aber keine langfristige Gewichtszunahme zur Folge zu haben.

4.3.2 Gewichtsentwicklung ohne Operation

Es stellt sich die Frage, wie sich die Kinder mit einem RDI-Wert 1 - 5 entwickeln, wenn sie nicht operiert werden. Da es sich hier um einen vermeintlich grenzwertigen Bereich handelt, muss die Diagnose und Therapieempfehlung individuell in Zusammenschau mit der Anamnese und der Klinik getroffen werden. Insgesamt ist die Anzahl an nicht-operierten Kindern mit einem RDI 1 - 5 niedriger als die Anzahl operierter Kinder mit denselben RDI-Werten. Diese Tatsache spricht dafür, dass HNO-Ärzte bei diesen Kindern eher zu einer OP tendieren. Es scheint, dass sich bereits eine milde SBAS bei einigen Kindern negativ auf die Gewichtsentwicklung auswirkt und es zu einem Untergewicht kommt. Normalgewichtige Kinder zeigen keine Gewichtsveränderungen über den Beobachtungszeitraum. Der weitere Verlauf (ohne OP) ist aufgrund der wenigen Messwerte in seiner Aussage limitiert. Es zeigt sich kein richtungsweisender Trend.

Bei der Auszählung von insgesamt 16 Kindern fällt auf, dass die zunehmende Zahl an untergewichtigen Kindern bis zur PSG, auch ohne OP im weiteren Verlauf wieder sinkt (s. Abb. 20). Möglicherweise gibt es einen Spontanverlauf zum Normalgewicht. Es sind weitere Studien mit höherer Fallzahl nötig, um den spontanen Gewichtsverlauf von Kindern in diesem polysomnographischen Grenzbereich genauer betrachten und mit dem der operierten Kinder vergleichen zu können. Dabei sollten der Grad der adenotonsillären Hyperplasie und die jeweiligen Symptome zusätzlich betrachtet werden.

4.4 Gewichtsentwicklung bei unterschiedlichen OP-Arten

4.4.1 Vergleich zwischen AT und AT+TT

4.4.1.1 Wachstumsverlauf von Kindern mit OSAS

Die Betrachtung des Gewichtsverlaufs nach unterschiedlichen OP-Arten stellt eine Besonderheit dar, weil einerseits dazu nur wenige Studien in der Literatur existieren und andererseits der Gewichtsverlauf nach AT+TT noch nicht untersucht wurde. Es wurden bisher Gewichtsverläufe nach AT+TE untersucht (80, 94, 100, 101). Dabei ist die AT+TE im Gegensatz zur AT+TT mit postoperativen Schmerzen und der Gefahr von Nachblutungen verbunden (55, 57, 59).

In der vorliegenden Kohorte haben die meisten Kinder mit einem RDI-Wert ≥ 5 eine AT+TT erhalten (80,0 %), nur 9,3 % wurden ausschließlich adenotomiert. Hier lässt sich schon erkennen, dass die kombinierte AT+TT bei einem deutlichen OSAS bevorzugt wird.

Die wenigen Kinder mit einem RDI ≥ 5 , die ausschließlich adenotomiert wurden, zeigen kaum Gewichtsveränderungen. Im Vergleich dazu zeigt die Studie von Wijga et al. ein erhöhtes Risiko für Übergewicht bei Kindern nach AT alleine und AT+TE, wobei das Risiko nach AT+TE besonders hoch sei (84). Dort wurde jedoch der RDI-Wert nicht berücksichtigt. Die Studie von Koyucu et al. spricht von einer signifikanten Zunahme des relBMI bei der AT+TE-Gruppe, nach alleiniger AT jedoch nicht (100). Es ist nötig eine Gruppe an adenotomierten Kindern mit höherer Fallzahl zu betrachten, um bessere Erkenntnisse über den Gewichtsverlauf dieser Kinder zu erlangen.

Im Vergleich zur AT kommt es bei den zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kinder mit RDI-Werten ≥ 5 nach AT+TT zu einem (nicht signifikanten) Aufholwachstum. Diese Kinder bleiben auch langfristig im Normbereich (s. Abb. 7, Tabelle 5 und Anhang 10 und 11). Sie sind in früher Kindheit normalgewichtig, aber an der Grenze zum Untergewicht gewesen und nehmen bis zur PSG signifikant an Gewicht ab (BMI SDS Abnahme -1,30). Zarte Kinder in früher Kindheit sind besonders anfällig für eine Gewichtsabnahme, profitieren aber von einer AT+TT im Sinne eines Aufholwachstums.

Normalgewichtige Kinder nach AT+TT zeigen kaum Gewichtsveränderungen.

Die zum Zeitpunkt der PSG übergewichtigen Kinder zeigen eine signifikante Gewichtszunahme bis zur PSG und reduzieren zum 1. Post-OP Messzeitpunkt ihr Gewicht (nicht signifikant) in den Normbereich. Sie gelangen langfristig gesehen immer weiter an die Grenze zum Normalgewicht. Somit sollte die AT+TT bei hohen RDI-Werten unabhängig vom BMI der Kinder zukünftig weiterhin bei entsprechendem klinischen Befund die bevorzugte OP-Art sein.

Die Auszählung der fünf adenotomierten Kinder zeigt kaum Gewichtsveränderungen (Abb. 15). Es müssen zukünftig größere Kohorten untersucht werden, um den fehlenden Einfluss der AT auf die Gewichtsentwicklung zu bestätigen. Bei der Auszählung der Kinder mit AT+TT (48 Kinder) zeigt sich eine Zunahme an untergewichtigen Kindern bis zur PSG (Abb. 17). Diese reduziert sich nach OP zwar wieder, jedoch steigt die Anzahl an übergewichtigen Kindern von sechs auf 15 nach OP. Hier erklären sich die Diskrepanzen zwischen Auszählung und PostHoc-Test durch die in 4.1.1. genannten Gründe.

4.4.1.2 Wachstumsverlauf von Kindern mit RDI-Werten 1 – 5

Die meisten Studien unterscheiden bei ihren Untersuchungen nur zwischen Kindern mit OSAS und Kindern ohne OSAS bzw. primären Schnarchern (78, 93, 87). Wie die Gewichtsentwicklung von Kindern mit SBAS aussieht, die zwischen diesen beiden Extremen liegt, ist bisher wenig bekannt.

Bei den zum Zeitpunkt der PSG untergewichtigen Kindern mit RDI-Werten 1 - 5 zeigt sich in unserer Studie zunächst eine signifikante Gewichtsabnahme von früher Kindheit bis zur PSG, sowohl bei den adenotomierten als auch den adenotonsillotomierten Kindern (BMI SDS Abnahme von 1,67 bei späterer AT und 1,55 bei späterer AT+TT). Der oben genannte Verdacht, dass sich bereits milde SBAS negativ auf die Gewichtsentwicklung auswirken können, zeigt sich auch bei separater Betrachtung der beiden OP-Arten.

Nach AT und auch nach kombinierter AT+TT zeigen untergewichtige Kinder mit RDI-Werten 1 – 5 ein Aufholwachstum. Dieses war nach AT+TT nicht signifikant. Beide OP-Arten scheinen sich bei milden SBAS nicht stark im Gewichtsverlauf zu unterscheiden.

Je höher der RDI-Wert bei adenotomierten Kindern war, desto stärkere Gedeihstörungen hatten die untergewichtigen Kinder (BMI SDS Abnahme bei Kindern mit $RDI \leq 1$: 1,39; bei Kindern mit $RDI 1 - 5$: 1,67; bei Kindern mit $RDI \geq 5$: 2,26). Bei untergewichtigen Kindern mit vergrößerten Adenoiden scheint die Schwere der obstruktiven Atemstörung mit der Schwere der Gedeihstörung zu korrelieren.

Die Auszählung der Kinder mit einem RDI 1 - 5 geben die Abb. 16 und 18 wieder: Von 15 normalgewichtigen „AT-Kindern“ werden drei Kinder bis zur PSG untergewichtig. Nach AT erreicht ein Kind wieder ein Normalgewicht, ein anderes wird jedoch übergewichtig. Auch unter den „AT+TT-Kindern“ werden fünf Kinder untergewichtig bis zur PSG, die nach OP allerdings wieder normalgewichtig werden. Die Anzahl an übergewichtigen Kindern verdoppelt sich allerdings nach AT+TT. Auch hier wird sichtbar, dass unterschiedliche

Fallzahlen und Beobachtungszeiträume zu unterschiedlichen Ergebnissen führen. Es ist wichtig, dass zukünftige Studien ähnliche, prospektive Studiendesigne verwendet, um die Ergebnisse besser vergleichen zu können.

4.5 Frühgeborene Kinder

In unserer Arbeit werden 15 frühgeborene Kinder untersucht: 57,2 % dieser Kinder haben zum Zeitpunkt der PSG einen RDI-Wert ≥ 5 . Im Vergleich dazu sind nur 42,0 % der zeitgerecht geborenen Kinder an einem OSAS erkrankt (RDI ≥ 5). Es scheint, dass frühgeborene Kinder ein höheres Risiko haben, ein OSAS zu entwickeln. Zu dem gleichen Ergebnis kommen auch andere Studien, die sich vor allem in den letzten Jahren mit der Rolle der OSAS bei frühgeborenen Kindern beschäftigten: frühgeborene Kinder haben ein höheres Risiko, ein OSAS zu entwickeln als normal geborene Kinder (114 - 116). Keine dieser Studien liefert aber Informationen zur weiteren Gewichtsentwicklung oder dem weiteren Krankheitsverlauf dieser Kinder. In unserer Studie sind 35,7 % der frühgeborenen und nur 25,1 % der normalgeborenen Kinder zum Zeitpunkt der PSG untergewichtig. Es scheint, dass frühgeborene Kinder besonders gefährdet sind, im Laufe der ersten Lebensjahre untergewichtig zu werden. Fraglich bleibt, ob dies auch mit der erhöhten Gefahr der Entwicklung eines OSAS zusammenhängt. Außerdem scheinen frühgeborene Kinder häufiger unter Rezidiven zu leiden als normal geborene Kinder: 38,5 % der frühgeborenen Kinder, die in Großhadern operiert wurden, waren bereits voroperiert. Nur 24,8 % der zeitgerecht geborenen Kinder waren vor der OP in Großhadern bereits operiert.

4.6 Rezidivrate

4.6.1 OP in einer anderen Klinik

In unserer Kohorte wurden 12,3 % der befragten Kinder in einer anderen Klinik nachoperiert (siehe Abb. 22). Dies wurde in 37,5 % der Fälle mit einer Atemwegsverlegung begründet, was die Existenz eines OSAS nahelegt. 9,1 % der nochmals operierten Kinder und 15,1 % der Kinder ohne Re-OP waren zum Zeitpunkt der PSG übergewichtig. Es besteht somit kein Zusammenhang zwischen Übergewicht und einem Residual-OSAS. Dem gegenüber stehen die Studien von Bhattacharjee et al., Com et al. und Arens et al., welche zeigen, dass ein Residual-OSAS nach OP vor allem bei Kindern mit hohem präoperativen AHI oder bei übergewichtigen Kindern vorkommt (40, 52, 117). Ein hoher präoperativer RDI-Wert ging in unserer Studie

nicht mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einer erneuten OP einher: beide Gruppen (operierte Kinder mit und ohne Re-OP) hatten zu ähnlichen Anteilen einen präoperativen RDI-Wert ≥ 5 (60,0 % und 53,9 %). 13 - 29 % der Kinder mit einem AHI ≥ 5 zeigen in einer Studie von Šujanskà et al. ein Residual-OSAS, und sogar bis zu 73 % bei einem AHI ≥ 1 und Übergewicht (51).

46,9 % der Kinder mit erneuter OP waren bereits in der HNO-Klinik in Großhadern operiert worden. Diese OP war mit 53,3 % mehrheitlich eine alleinige AT. Kinder mit ausschließlicher AT wurden häufiger erneut operiert als Kinder mit AT+TT: 70,0 % der Kinder, die nicht erneut operiert wurden, waren bereits in Großhadern adenotonsillotomiert worden. Zu diesem Ergebnis kommen auch andere Studien: eine AT als alleiniger Eingriff kann bei einer bestehenden Hyperplasie des Waldeyer-Rachenrings gehäuft zu Rezidiven führen (46, 51, 86). Kinder, die angaben, erneut operiert worden zu sein, müssten HNO-ärztlich untersucht werden, um eine mögliche Hyperplasie feststellen zu können.

4.6.2 Erneute Beschwerden im HNO-Bereich

34,0 % der Eltern gaben zum Zeitpunkt der Befragung HNO-Beschwerden ihres Kindes an, dabei war die häufigste Beschwerde mit 39,2 % das Schnarchen (siehe Abb. 23). Die meisten Kinder hatten keine Beschwerden mehr (66,0 %), 70,7 % davon ohne Begleiterkrankung und bereits operiert. Die AT+TT war dabei mit 71,9 % die häufigste OP-Art. Im Vergleich dazu waren 80,0 % der Kinder mit bestehenden oder wiederkehrenden Beschwerden bereits operiert worden, aber ein geringerer Teil der Kinder hatte eine AT+TT (62,5 %) erhalten. Die AT war hier in 34,4% der Fälle häufiger erfolgt als bei Kindern ohne aktuelle HNO-Beschwerden. Kinder mit einer ausschließlichen AT haben ein höheres Risiko, nach durchschnittlich 3 Jahren wieder Beschwerden im HNO-Bereich zu entwickeln. Zu diesem Ergebnis kommen auch andere Studien: eine AT als alleiniger Eingriff kann bei einer bestehenden Hyperplasie des Waldeyer-Rachenrings gehäuft zu Rezidiven führen (46, 51, 86). Eine klinische HNO-ärztliche Nachuntersuchung bei erneuten Beschwerden ist allerdings in dieser Studie nicht erfolgt.

13,0 % der operierten Kinder mit erneuten Beschwerden waren zum Zeitpunkt der PSG übergewichtig. Ein vergleichsweise höherer Anteil operierter Kinder (15,0 %) ohne Beschwerden war übergewichtig. Ein zum Zeitpunkt der PSG bestehendes Übergewicht scheint hier nicht mit einem residuellen OSAS zusammenzuhängen. Dem gegenüber stehen die Studien von Bhattacharjee et al. und Com et al. (40, 52).

Bereits operierte Kinder, die erneute HNO-Beschwerden hatten, hatten zum Zeitpunkt der PSG mit 48,4 % einen RDI-Wert ≥ 5 , wohingegen bereits operierte Kinder ohne aktuelle Beschwerden mit 58,6 % einen RDI-Wert ≥ 5 zeigten. Dies widerspricht der Annahme, dass Kinder mit einem hohen präoperativen RDI-/AHI-Wert ein hohes Risiko haben, ein residuelles OSAS zu entwickeln (51).

4.6.3 Vor-Operationen

Von den in Großhadern operierten, nicht vorerkrankten Kindern waren 24,8 % bereits voroperiert. Die Vor-OP-Art war mit 89,2 % eine AT, mit nur 8,4 % eine AT+TT. Die OP im Klinikum Großhadern war mit 79,5 % eine kombinierte AT+TT bei hohen RDI-Werten (57,8 % hatten einen RDI-Wert ≥ 5). Insgesamt lagen die Vor-OP und die erneute OP in der HNO-Klinik Großhadern 1,4 Jahre auseinander. Eine alleinige AT scheint bei Kindern mit OSAS nicht auszureichen, sie führt zu Rezidiven bzw. Persistenz der Beschwerden. Interessant ist dabei, ob diese voroperierten Kinder (AT) mit erneuter OP (AT+TT) durch die 2. OP erfolgreich therapiert worden sind: Nur noch 3 Kinder (6,1 %) gaben an, noch ein 3. Mal operiert worden zu sein. Somit scheint die kombinierte AT+TT einen höheren Therapieerfolg zu versprechen als die alleinige AT. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen auch andere Studien: eine AT als alleiniger Eingriff kann bei einer bestehenden Hyperplasie des Waldeyer-Rachenrings gehäuft zu Rezidiven führen (46, 51, 86).

Von den in Großhadern operierten Kindern mit Vor-OP waren 15,8 % der Kinder zum Zeitpunkt der PSG übergewichtig. Von den nicht-operierten Kindern mit Vor-OP waren 20,0 % übergewichtig gewesen. Übergewichtige Kinder scheinen hier kein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines residuellen OSAS zu haben. Einige Studien postulieren jedoch einen Zusammenhang zwischen einem Übergewicht und einem residuellen OSAS nach OP (40, 52, 117).

4.7 Bewertung der eigenen Arbeit

Diese Studie weist sicherlich einige Einschränkungen auf: Da es sich um eine retrospektive Datenerhebung handelt, können nur Hypothesen auf- und keine allgemeingültigen Kausalzusammenhänge hergestellt werden. Ein prospektives Studiendesign würde die Aussagekraft der Ergebnisse weiter erhöhen. Pro Messzeitpunkt wäre so eine höhere Fallzahl und Homogenität gegeben. Zukünftig müssen die hier untersuchten Untergruppen gesondert betrachtet werden. Eine retrospektive Arbeit vermag es nicht viele Untergruppen mit hohen Fallzahlen zu fassen. In der vorliegenden Kohorte können pro Messzeitraum mehrere BMI SDS-Werte eines Kindes vertreten sein, welches somit mehr ins Gewicht fällt als andere Kinder. Außerdem werden die Werte der U-Untersuchungen von den Eltern bzw. dem Kinderarzt erfragt und nicht von einer einzigen, ausgebildeten Fachkraft aufgezeichnet. Potenzielle Fehler bei der Messung und Übertragung auf den Fragebogen müssen berücksichtigt werden. Ein weiterer Nachteil ist die fehlende Gewichtsaufzeichnung am Tag der OP. Zwar kann mithilfe der Gewichtsangabe am PSG-Tag, der im Median 30 Tage vor dem OP-Tag liegt, von einer Gewichtsveränderung nach OP ausgegangen werden, jedoch ist dieses Ergebnis weniger aussagekräftig. Die Herkunft der Kinder als möglicher Confounder wird in dieser Studie vernachlässigt. Wichtig ist für zukünftige Studien, den Grad der präoperativen adenotonsillären Hyperplasie und die jeweiligen Symptome der Kinder bei allen Gewichtsuntergruppen zu messen. Somit können stärkere Rückschlüsse auf die Pathophysiologie des OSAS bei unterschiedlichen Gewichts- und RDI-Gruppen gezogen werden. Bei der OP-Gruppeneinteilung dieser Studie werden Kinder mit primärer OP und Kinder mit Rezidiv-OP in eine Gruppe eingeteilt, um hier eine bessere Übersicht zu bekommen. Zukünftige Studien sollen hier eine weitere Differenzierung vornehmen.

Zu den Stärken dieser Arbeit zählen zum einen die hohe Gesamtanzahl der untersuchten Kinder, zum anderen der lange Beobachtungszeitraum: präoperativ werden die Kinder im Durchschnitt 1,5 Jahre vor der Klinikvorstellung betrachtet und postoperativ nach einem halben Jahr, zwei Jahren und sogar 6,4 Jahren, wobei letzterer weniger einen Effekt nach OP, als vielmehr die langfristige Gewichtsentwicklung zeigt. Außerdem werden alle Kinder in der HNO- Klinik Großhadern mittels einer nächtlichen PSG untersucht, die als Goldstandard bei der Diagnosestellung des OSAS gilt. Eine weitere Stärke dieser Studie liegt in der Verwendung des BMI SDS-Wertes, der alters-, geschlechts- und populationsspezifisch eine bestmögliche Aussage über das kindliche Wachstum zulässt. Weiterhin werden verschiedene Gewichts- und RDI-Untergruppen gebildet, um tiefere Erkenntnisse und potenzielle Unterschiede im Rahmen

der jetzigen Kenntnisse zu gewinnen. Besonders einzigartig ist hierbei die Betrachtung des RDI-Bereichs zwischen 1 und 5. Im Gegensatz zu anderen Studien, die Gewichtsveränderungen nach „(adeno)tonsillectomy“ betrachten, werden in der vorliegenden Studie Gewichtsveränderungen nach AT+TT betrachtet. Hervorzuheben ist außerdem die untersuchte Gruppe der frühgeborenen Kinder, die in anderen Studien meist nicht untersucht wird.

5 Zusammenfassung

Gedeih- und Wachstumsstörungen können bei Kindern mit adenotonsillärer Hyperplasie und einem obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS) auftreten und stellen eine ernst zu nehmende Gefahr in der kindlichen Entwicklung dar. Die häufigste Therapie des OSAS ist die Adenotonsillotomie, die zu einer Gewichtszunahme führen kann. Fraglich ist, welche Kinder von Gedeihstörungen betroffen sind und welche im Hinblick auf die Gewichtsentwicklung von einer operativen Therapie profitieren.

Es wurden insgesamt 567 Kinder, die sich mit einer schlafbezogenen Atemstörung in einem Zeitraum von 2004 bis 2013 in der HNO Klinik Großhadern vorgestellt hatten, retrospektiv betrachtet. Dabei wurden sowohl verschiedene Schweregrade des OSAS und unterschiedliche Gewichtsgruppen, als auch frühgeborene Kinder und Rezidive des OSAS untersucht. Es wurden zu fünf Beobachtungszeiträumen die BMI SDS-Mittelwerte dieser Kinder ermittelt und miteinander im PostHoc-Test verglichen.

Kinder mit niedrigen BMI SDS-Werten in früher Kindheit sind für eine Gedeihstörung durch OSAS besonders gefährdet. Sie nehmen bis zur Polysomnographie-Messung signifikant an Gewicht ab (BMI SDS Abnahme 1,54). Dabei können sich auch obstruktive Atemstörungen mit niedrigen RDI-Werten negativ auf die Gewichtsentwicklung auswirken. Ein halbes Jahr nach OP zeigt sich bei den zuvor untergewichtigen Kindern ein Aufholwachstum. Die zum Zeitpunkt der PSG normal- und übergewichtigen Kinder nehmen unabhängig ihrer RDI-Werte nach OP nicht an Gewicht zu. Übergewichtige Kinder mit einem $RDI \geq 5$ verlieren nach OP sogar durchschnittlich um 1,03 BMI SDS an Gewicht, wobei sich auch ohne OP ein ähnlicher Gewichtsverlust zeigt. Die Annahme, die OP führe zur Entwicklung von Übergewicht, ist hiermit widerlegt. Dabei ist die Adenotonsillotomie hinsichtlich geringer Komplikations- und Rezidivrate sowie positiv modulierender Effekte auf die Gewichtsentwicklung von besonders großem Wert.

Frühgeborene leiden im Vergleich zu termingerecht geborenen Kindern häufiger unter OSAS, tendieren häufiger zu Untergewicht und haben erhöhte Rezidivraten.

Von allen in Großhadern operierten Kindern hatten 89,2% eine Adenotomie als Vor-OP, bei der es im Vergleich zur Adenotonsillotomie gehäuft zu einem Persistieren oder Rezidivieren des OSAS kommt.

Hohe RDI-Werte und Übergewicht zum Zeitpunkt der PSG stehen in keinem Zusammenhang mit residuellem OSAS nach OP.

Besonders gefährdet für eine Gedeihstörung sind also Kinder mit niedrigen BMI SDS Werten in früher Kindheit. Die Adenotonsillotomie hat grundsätzlich einen positiven modulierenden Einfluss auf die Gewichtsentwicklung bei Kindern mit adenotonsillärer Hyperplasie und OSAS. Um die Indikationsstellung noch weiter zu verbessern, sollten prospektive Studien mit höheren Fallzahlen unter Berücksichtigung von biometrischen Daten, HNO-Befunden und schlafmedizinischen und entwicklungsrelevanten Parameter über einen langen Zeitraum erfolgen.

6 Literaturverzeichnis

- (1) Stuck BA, Maurer JT, Schredl M, Weeß HG. Praxis der Schlafmedizin. 2. Aufl. Heidelberg 2013; 266 ff.
- (2) Chang SJ, Chae KY. Obstructive sleep apnea syndrome in children: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and sequelae. *Korean J Pediatr.* 2010;53(10):863-71.
- (3) Downey R, Perkin RM, MacQuarrie J. Upper airway resistance syndrome: sick, symptomatic but underrecognized. *Sleep.* 1993;16(7):620-623.
- (4) Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In: Ferber R, Kryger MH, eds. Principles and practice of sleep medicine in the child. Philadelphia 1995; 163-192.
- (5) Hui-Leng Tan, David Gozal, Leila Kheirandish-Gozal. Obstructive sleep apnea in children: a critical update. *Nat Sci Sleep* 2013;5:109-123. doi: 10.2147/NSS.S51907.
- (6) Peter H, Penzel T, Peter JH. Enzyklopädie der Schlafmedizin. 1. Aufl. Heidelberg 2007; 67-70.
- (7) Waters KA, Suresh S, Nixon GM. Sleep disorders in children. *Med J Aust.* 2013;199(8):S31-5.
- (8) Castronovo V, Zucconi M, Nosetti L, Marazzini C, Hensley M, Veglia F et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool-aged children in an Italian community. *J Pediatr.* 2003;142(4):377-82.
- (9) Ramos RT, da Cunha Daltro CH, Gregório PB, de Freitas Souza LS, de Andrade NA, de Souza Andrade Filho A et al. OSAS in children: clinical and polysomnographic respiratory profile. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006;72(3):355-61.
- (10) Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest.* 2001;120(6):1930-5.
- (11) Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, Emancipator JL, Bivins SF, Surovec SA et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr.* 2003;142(4):383-9.
- (12) Urschitz MS, Brockmann PE, Schlaud M, Poets CF. Population prevalence of obstructive sleep apnoea in a community of German third graders. *Eur Respir J.* 2010;36(3):556-68.
- (13) Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Liao D, Calhoun S, Vela-Bueno A et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep* 2009;32(6):731-736.

- (14) Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol.* 1981;54(638):117-21.
- (15) Wiater A, Paditz E, Schlüter B, Scholle S, Niewerth HJ, Schäfer T et al. Obstruktives Schlafapnoesyndrom im Kindesalter. *Deutsches Ärzteblatt* 2002;99(49).
- (16) Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol.* 1996;13(3):198-207.
- (17) Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(9):1217-39.
- (18) Godwin JL, Babar SI, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Sherrill DL et al. Symptoms related to sleep-disordered breathing in white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *Chest.* 2003;124(1):196-203.
- (19) Ng TP, Seow A, Tan WC. Prevalence of snoring and sleep breathing-related disorders in Chinese, Malay and Indian adults in Singapore. *Eur Respir J* 1998;12(1): 198–203.
- (20) Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(5 Pt 1):1527-32.
- (21) Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159(8):775-78.
- (22) Stradling RJ, Thomas G, Warley AR, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet.* 1990;335(8684):249-53.
- (23) Sargi Z, Younis RT. Pediatric obstructive sleep apnea: current management. *ORL* 2007;69(6):340–344.
- (24) Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol.* 1988;4(3):139-43.
- (25) Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics.. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109(4):704-12.
- (26) Ross RD, Daniels SR, Loggie JM, Meyer RA, Ballard ET. Sleep apnea-associated hypertension and reversible left ventricular hypertrophy. *J Pediatr.* 1987;111(2):253-5.
- (27) Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342(19): 1378-1384.
- (28) Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC: Sleep apnea in eight children. *Pediatrics.* 1976;58(1):23-30.

- (29) Serratto M, Harris VJ, Carr I. Upper airways obstruction. Presentation with systemic hypertension. *Arch Dis Child*. 1981;56(2):153-5.
- (30) Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoczy DA, Pituch KJ. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep*. 1997;20(12):1185-92.
- (31) Owens J, Spirito A, Marcotte A, McGuinn M, Berkelhammer L. Neuropsychological and Behavioral Correlates of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children: A Preliminary Study. *Sleep Breath*. 2000;4(2):67-78.
- (32) Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res*. 2002;11(1):1-16.
- (33) Landau YE, Bar-Yishay O, Greenberg-Dotan S, Goldbart AD, Tarasiuk A, Tal A. Impaired behavioral and neurocognitive function in preschool children with obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol*. 2012;47(2):180-8.
- (34) Bourke R, Anderson V, Yang JS, Jackman AR, Killedar A, Nixon GM et al. Cognitive and academic functions are impaired in children with all severities of sleep-disordered breathing. *Sleep Med*. 2011;12(5):489-96.
- (35) Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J*. 1985;32(4):429-34.
- (36) Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012;130(3):e714-55.
- (37) 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.
- (38) Fischer Y, Rettinger G, Dorn M. Long Term Change in Quality of Life after Adenotonsillectomy for Pediatric Obstructive Sleep Disorders. *Laryngorhinotologie*. 2006;85(11):809-18.
- (39) Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev*. 2003;7(1):61-80.
- (40) Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(5):676-83.
- (41) Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Tauman R, Gozal D et al. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. *Chest*. 2004;126(1):13-8.

- (42) Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(3):364-70.
- (43) Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 2001;138(6):838-44.
- (44) Aumüller G, Aust G, Doll A, Engele J, Kirsch J, Mense S et al. *Duale Reihe Anatomie.* 1. Aufl. Stuttgart 2007; 913-915.
- (45) Götte K, Nicolai T. *Pädiatrische HNO-Heilkunde.* 1. Aufl. München 2010;386.
- (46) Helling K, Abrams J, Bertram WK, Hohner S, Scherer H. Die Lasertonsillotomie bei der Tonsillenhyperplasie des Kleinkindes. *HNO* 2002;50(5):470-478.
- (47) Aumüller G, Aust G, Doll A, Engele J, Kirsch J, Mense S et al. *Duale Reihe Anatomie.* 1. Aufl. Stuttgart 2007; 168-170.
- (48) Mayatepek E. *Pädiatrie.* 1. Aufl. München 2007; 936.
- (49) Sargi Z, Younis RT. Tonsillectomy and Adenoidectomy Techniques:Past, Present and Future. *ORL* 2007;69(6):331-335.
- (50) Bidlingmaier C, Olivieri M, Stelter K, Eberl W, von Kries R, Kurnik K. Postoperative bleeding in paediatric ENT surgery. First results of the German ESPED trial. *Hamostaseologie.* 2010;30 Suppl 1:S108-11.
- (51) Šujanskà A, Ďurdík P, Rabasco J, Vitelli O, Pietropaoli N, Villa MP. Surgical and non-surgical therapy of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Acta Medica (Hradec Kralove).* 2014;57(4):135-41.
- (52) Com G, Carroll JL, Tang X, Melguizo MS, Bower C, Jambhekar S. Characteristics and surgical and clinical outcomes of severely obese children with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2015;11(4):467-74.
- (53) Ericsson E, Graf J, Hultcrantz E. Pediatric tonsillotomy with radiofrequency technique: long-term follow-up. *Laryngoscope.* 2006;116(10):1851-7.
- (54) De la Chaux R, Klemens C, Patscheider M, Reichel O, Dreher A: Tonsillotomy in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome in children: polysomnographic results. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72(9):1411-7.
- (55) Stuck BA, Götte K, Windfuhr JP, Genzwürker H, Schrotten H, Tenenbaum T. Tonsillectomy in children. *Dtsch Arztebl Int.* 2008;105(49):852-60.
- (56) Stelter K, Ihrler S, Siedek V, Patscheider M, Braun T, Ledderose G. 1-year follow-up after radiofrequency tonsillotomy and laser tonsillotomy in children: a prospective, double-blind, clinical study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012;269(2):679-84.

- (57) Hessén Söderman AC, Ericsson E, Hemlin C, Hultcrantz E, Månsson I, Roos K et al. Reduced risk of primary postoperative hemorrhage after tonsil surgery in Sweden: results from the National Tonsil Surgery Register in Sweden covering more than 10 years and 54,696 operations. *Laryngoscope*. 2011;121(11):2322-6.
- (58) Hultcrantz E, Ericsson E. Pediatric tonsillotomy with the radiofrequency technique: less morbidity and pain. *Laryngoscope*. 2004;114(5):871-7.
- (59) Stelter K, de la Chaux R, Patscheider M, Olzowy B. Double-blind, randomised, controlled study of post-operative pain in children undergoing radiofrequency tonsillotomy versus laser tonsillotomy. *J Laryngol Otol*. 2010;124(8):880-5.
- (60) Hultcrantz E, Linder A, Markström A. Long-term effects of intracapsular partial tonsillectomy (tonsillotomy) compared with full tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69(4):463-9.
- (61) Scherer H. Tonsillotomy versus Tonsillectomy. *Laryngorhinootologie*. 2003;82(11):754-5.
- (62) Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG et al; Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT): A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med*. 2013;368(25):2366-76.
- (63) Mayatepek E. Pädiatrie. 1.Aufl. München 2007; 27-29.
- (64) Koletzko B. Kinder- und Jugendmedizin. 13.Aufl. Heidelberg 2007; 1-6.
- (65) Götte K, Nicolai T. Pädiatrische HNO-Heilkunde. 1. Aufl. München 2010; 4-7.
- (66) Koletzko B. Kinder- und Jugendmedizin. 13.Aufl. Heidelberg 2007; 117-120.
- (67) Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* (1985).2010;108(2):436-44.
- (68) Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Maarafeya MM, Gozal D. Obstructive sleep apnea in children: relative contributions of body mass index and adenotonsillar hypertrophy. *Chest*. 2009;136(1):137-44.
- (69) Mayatepek E. Pädiatrie. 1. Aufl. München 2007; 163-189.
- (70) Bonuck K, Parikh S, Bassila M. Growth failure and sleep disordered breathing: a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006;70(5):769-78.
- (71) Feezer NJ, Bucens IK, Robertson CF. Obstructive sleep apnea presenting as failure to thrive in infancy. *J. Paediatr. Child Health*. 1995;31(3):172-175.
- (72) Yilmaz MD, Hoşal AS, Oğuz H, Yordam N, Kaya S. The effects of tonsillectomy and adenoidectomy on serum IGF-I and IGFBP3 levels in children. *Laryngoscope*. 2002;112(5):922-5.

- (73) Aydogan M, Toprak D, Hatun S, Yüksel A, Gokalp AS. The effect of recurrent tonsillitis and adenotonsillectomy on growth in childhood: *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007;71(11):1737-42.
- (74) Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome: *J Pediatr.* 1999;135(1):76-80.
- (75) Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr.* 1982;100(1):31-40.
- (76) Williams E, Woo P, Miller R, Kellman RM. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;104(4):509-16.
- (77) Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of the tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnea. *Arch. Dis. Child.* 2002;87(2):156-159.
- (78) Roemmich JN, Barkley JE, D'Andrea L, Nikova M, Rogol AD, Carskadon MA et al. Increases in overweight after adenotonsillectomy in overweight children with obstructive sleep-disordered breathing are associated with decreases in motor activity and hyperactivity. *Pediatrics.* 2006;117(2):e200-8.
- (79) Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr.* 1994;125(4):556-62.
- (80) Clayburgh D, Milczuk H, Gorsek S, Sinden N, Bowman K, MacArthur C. Efficacy of tonsillectomy for pediatric patients with Dysphagia and tonsillar hypertrophy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;137(12):1197-202.
- (81) Gkouskou KK, Vlastos IM, Hajioannou I, Hatzaki I, Houlakis M, Fragkiadakis GA. Dietary habits of preschool aged children with tonsillar hypertrophy, pre- and post-operatively. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2010;14(12):1025-30.
- (82) Fernandes AA, Alcântara TA, D'Avila DV, D'Avila JS: Study of weight and height development in children after adenotonsillectomy. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2008;74(3):391-4.
- (83) Smith DF, Vikani AR, Benke JR, Boss EF, Ishman SL. Weight gain after adenotonsillectomy is more common in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;148(3):488-93.
- (84) Wijga AH, Scholtens S, Wieringa MH, Kerkhof M, Gerritsen J, Brunekreef B et al. Adenotonsillectomy and the development of overweight. *Pediatrics.* 2009;123(4):1095-101.
- (85) Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Childhood obesity and sleep: relatives, partners, or both?--a critical perspective on the evidence. *Ann N Y Acad Sci.* 2012;1264:135-41. doi: 10.1111/j.1749-6632.2012.06723.x.

- (86) Kang KT, Lee PL, Weng WC, Hsu WC. Body weight status and obstructive sleep apnea in children. *Int J Obes (Lond)*. 2012;36(7):920-4. doi: 10.1038/ijo.2012.5.
- (87) Kohler MJ, Thormaehlen S, Kennedy JD, Pamula Y, van den Heuvel CJ, Lushington K et al. Differences in the association between obesity and obstructive sleep apnea among children and adolescents. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(6):506-11.
- (88) Sogut A, Altin R, Uzun L, Ugur MB, Tomac N, Acun C et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome and associated symptoms in 3--11-year-old Turkish children. *Pediatr Pulmonol*. 2005;39(3):251-6.
- (89) Chay OM, Goh A, Abisheganaden J, Tang J, Lim WH, Chan YH et al: Obstructive sleep apnea syndrome in obese Singapore children. *Pediatr Pulmonol*. 2000;29(4):284-90.
- (90) Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, Suys B, Rooman RP, Van Gaal L et al. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arch Dis Child*. 2007;92(3):205-8.
- (91) Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung*. 1981;159(5): 275-287.
- (92) Schwartz AR, Patil SP, Squier S, Schneider H, Kirkness JP, Smith PL. Obesity and upper airway control during sleep. *J Appl Physiol* (1985). 2010;108(2):430-5.
- (93) Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Löppönen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2002;109(4):e55.
- (94) Levi J, Leoniak S, Schmidt R. Evaluating tonsillectomy as a risk factor for childhood obesity. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;138(10):897-901.
- (95) Ahlqvist-Rastad J, Hulcrantz E, Melander H, Svanholm H. Body growth in relation to tonsillar enlargement and tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1992;24(1):55-61.
- (96) Barr GS, Osborne J. Weight gain in children following tonsillectomy: *J Laryngol Otol*. 1988;102(7):595-7.
- (97) Lewis TL, Johnson RF, Choi J, Mitchell RB. Weight gain after tonsillectomy: A case control study. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery* 2015;152(4); 734-739.
- (98) Jeyakumar A, Fettman N, Armbrrecht ES, Mitchell R. A systematic review of adenotonsillectomy as a risk factor ofr childhood obesity. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery* 2011;144(2):154-158.
- (99) Czechowicz JA, Chang KW. Analysis of Growth Curves in Children After Adenotonsillectomy. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140(6):491-6.

- (100) Koycu A, Aydin E, Tulgar Kinik S. Changes in body composition and growth pattern after adenotonsillectomy in prepubertal children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;81:46-50.
- (101) Van M, Khan I, Hussain SS. Short-term weight gain after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnoea: systematic review. *J Laryngol Otol.* 2016;130(3):214-8.
- (102) O'Brien LM, Sitha S, Baur LA, Waters KA. Obesity increases the risk for persisting obstructive sleep apnea after treatment in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70(9):1555-60.
- (103) Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137(1):43-8.
- (104) Tauman R, Gulliver T, Krishna J, Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Ivanenko A et al. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr* 2006;149(6):803-8.
- (105) Katz ES, Moore RH, Rosen CL, Mitchell RB, Amin R, Arens R et al. Growth after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea: An RCT. *Pediatrics* August 2014;134(2):282-9. doi: 10.1542/peds.2014-0591.
- (106) Spruyt K, Molfese DL, Gozal D. Sleep duration, sleep regularity, body weight, and metabolic homeostasis in school-aged children. *Pediatrics.* 2011;127(2):e345-52. doi: 10.1542/peds.2010-0497.
- (107) Spruyt K, Sans Capdevila O, Serpero LD, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Dietary and physical activity patterns in children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 2010;156(5):724-30, 730.e1-730. doi: 10.1016/j.jpeds.2009.11.010.
- (108) Tauman R, Serpero LD, Capdevila OS, O'Brien LM, Goldbart AD, Kheirandish-Gozal L et al. Adipokines in children with sleep disordered breathing. *Sleep.* 2007 Apr;30(4):443-9.
- (109) Beebe DW, Lewin D, Zeller M, McCabe M, MacLeod K, Daniels SR et al. Sleep in overweight adolescents: shorter sleep, poorer sleep quality, sleepiness, and sleep-disordered breathing. *J Pediatr Psychol.* 2007;32(1):69-79.
- (110) Hodges S, Wailoo MP. Tonsillar enlargement and failure to thrive. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987;295(6597):541-2.
- (111) Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(2 Pt 1):682-6.
- (112) Schwab RJ, Kim C, Bagchi S, Keenan BT, Comyn FL, Wang S et al. Understanding the anatomic basis for obstructive sleep apnea syndrome in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191(11):1295-309. doi: 10.1164/rccm.201501-0169OC.

- (113) Mitchell RB, Garetz S, Moore RH, Rosen CL, Marcus CL, Katz ES et al. The use of clinical parameters to predict obstructive sleep apnea syndrome severity in children: the Childhood Adenotonsillectomy (CHAT) study randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;141(2):130-6. doi: 10.1001/jamaoto.2014.3049.
- (114) Kaditis A. Premature birth: an important but frequently overlooked risk factor for OSA. *Sleep.* 2012;35(11):1441-2. doi: 10.5665/sleep.2178.
- (115) Qubty WF, Mrelashvili A, Kotagal S, Lloyd RM. Comorbidities in infants with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2014;10(11):1213-6. doi: 10.5664/jcsm.4204.
- (116) Marcus CL, Meltzer LJ, Roberts RS, Traylor J, Dix J, D'Ilario J et al. Long-term effects of caffeine therapy for apnea of prematurity on sleep at school age. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190(7):791-9. doi: 10.1164/rccm.201406-1092OC.
- (117) Arens R, Sin S, Nandalike K, Rieder J, Khan UI, Freeman K et al. Upper airway structure and body fat composition in obese children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(6):782-7. doi: 10.1164/rccm.201008-1249OC.
- (118) Wabitsch, M., Kunze, D. (federführend für die AGA). Konsensbasierte (S2) Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Version 15.10.2015; www.a-g-a.de.

7 Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

7.1 Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Epidemiologische Übersichtstabelle aller in dieser Studie teilnehmenden Kinder, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“</i>	28
<i>Tabelle 2: Ergebnisse der prä-interventionellen Polysomnographie</i>	30
<i>Tabelle 3: Ergebnisse der post-interventionellen Polysomnographie</i>	31
<i>Tabelle 4: Mittelwerte der BMI SDS-Werte pro Messzeitpunkt mit jeweiliger Anzahl, Standardabweichung und -fehler, 95%-Konfidenzintervall sowie minimaler und maximaler BMI SDS-Wert. Es wurden die unterschiedlichen RDI-und Gewichtsgruppen berücksichtigt. Deskriptive Statistik des Verlaufs vor PSG und nach OP.</i>	33
<i>Tabelle 5: Mittelwerte der BMI SDS-Werte pro Messzeitpunkt mit jeweiliger Anzahl, Standardabweichung und -fehler, 95%-Konfidenzintervall sowie minimaler und maximaler BMI SDS-Wert. Es wurden die unterschiedlichen RDI-und Gewichtsgruppen berücksichtigt. Deskriptive Statistik des Verlaufs vor PSG und nach OP.</i>	38

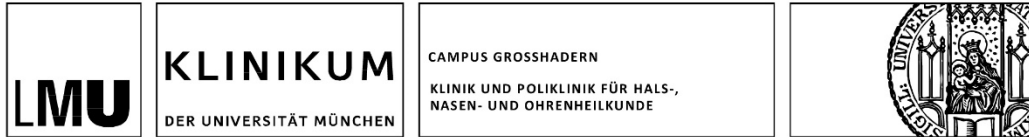
7.2 Abbildungsverzeichnis

<i>Abb. 1: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung aller operierten Kinder mit OSAS, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.</i>	35
<i>Abb. 2: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung aller operierten Kinder mit einem RDI-Wert zwischen 1 und 5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.</i>	36
<i>Abb. 3: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung aller operierten Kinder mit einem RDI-Wert ≤ 1, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.</i>	37
<i>Abb. 4: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotomierten Kinder mit einem RDI-Wert ≥ 5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.</i>	42
<i>Abb. 5: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotomierten Kinder mit einem RDI-Wert 1-5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.</i>	43
<i>Abb. 6: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotomierten Kinder mit einem RDI-Wert ≤ 1, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.</i>	44
<i>Abb. 7: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotonsillotomierten Kinder mit OSAS, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.</i>	45
<i>Abb. 8: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung der adenotonsillotomierten Kinder mit einem RDI-Wert 1-5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.</i>	46
<i>Abb. 9: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung nicht-operierter Kinder mit einem RDI-Wert ≥ 5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.</i>	48

Abb. 10: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung nicht-operierter Kinder mit einem RDI-Wert 1-5, aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.	49
Abb. 11: Zeitlicher Verlauf der BMI SDS-Entwicklung nicht-operierter Kinder mit einem RDI-Wert ≤ 1 , aufgeteilt in die 3 Gewichtsgruppen „Untergewichtig“, „Normalgewichtig“ und „Übergewichtig“ anhand des BMI SDS-Wert zum Zeitpunkt der PSG.	50
Abb. 12: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Operation und OSAS zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	51
Abb. 13: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Operation und einem RDI-Wert 1-5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	51
Abb. 14: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Operation und einem RDI-Wert ≤ 1 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	52
Abb. 15: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotomie und einem RDI-Wert ≥ 5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	53
Abb. 16: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotomie und einem RDI-Wert 1-5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	53
Abb. 17: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotonsillotomie und einem RDI-Wert ≥ 5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	54
Abb. 18: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotonsillotomie und einem RDI-Wert 1-5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	55
Abb. 19: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder mit Adenotonsillotomie und einem RDI-Wert ≤ 1 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	55
Abb. 20: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder ohne Operation und einem RDI-Wert 1-5 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	56
Abb. 21: Darstellung der jeweiligen Anzahl an unter-, normal- und übergewichtigen Kinder ohne Operation und einem RDI-Wert ≤ 1 zu den Zeitpunkten „Prä-OP“, „PSG“ und „Post-OP“.	57
Abb. 22: Flow-Chart bezüglich der Frage nach einer (erneuten) OP (in einer anderen Klinik).	59
Abb. 23: Flow-Chart bezüglich erneuten HNO-Beschwerden zum Zeitpunkt der beantworteten Fragebögen.	62
Abb. 24: Flow-Chart bezüglich bereits vor-operierter Kinder.	64

8 Anhang

Anhang 1: Fragebogen zur Gewichtsentwicklung bei adenotonsillärer Hyperplasie.



Fragebogen zur Gewichtsentwicklung bei adenotonsillärer Hyperplasie

Name: _____

Wie viel wiegt Ihr Kind zurzeit? _____

Wie groß ist Ihr Kind zurzeit? _____

Wir möchten gerne wissen, wie viel Ihr Kind bei den Vorsorgeuntersuchungen beim Kinderarzt gewogen hat und wie groß es war.

Dazu benötigen wir Ihr **gelbes „Kinder-und Untersuchungsheft“**.

Bitte tragen Sie hier die folgenden Werte ein:

	DATUM	GRÖÙE	GEWICHT
U2			
U3			
U4			
U5			
U6			
U7			
U7a			
U8			
U9			

(falls vorhanden)

Wurde Ihr Kind in einer **anderen** Klinik wegen Polypen/Mandeln (noch einmal) operiert oder behandelt?

JA EIN

Wenn JA, was für eine Operation/Behandlung war das? _____

Wann war diese Operation/Behandlung? _____

Warum kam es zu dieser Operation/Behandlung? _____

Hat Ihr Kind immer noch HNO-Beschwerden? JA NEIN

Welche Beschwerden sind das? _____

Alle Daten werden nur von Dr. Martin Patscheider und der Doktorandin Franziska Schreiber eingesehen und streng vertraulich behandelt. Ich bin damit einverstanden, dass die erhobenen Daten in **anonymer** Form für wissenschaftliche Zwecke ausgewertet werden dürfen.

DATUM

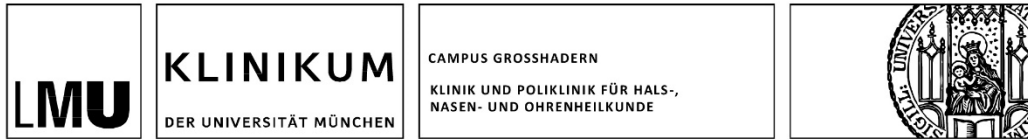
UNTERSCHRIFT

Direktor/-in der Klinik: Prof. Dr. A. Berghaus

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des Öffentlichen Rechts

Vorstand: Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. Karl-Walter Jauch (Vorsitz), Kaufmännischer Direktor: Gerd Koslowski, Pflegedirektor: Peter Jacobs, Vertreter der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. Dr. h.c. Maximilian Reiser (Dekan)

Anhang 2: Patienteninformation zum Forschungsvorhaben.



Dr. Martin Patscheider
HNO-Klinik

Telefon +49 (0)89 7095 - 2865
Telefax +49 (0)89 7095 - 2866
Martin.Patscheider@
med.uni-muenchen.de

Postanschrift:
Marchioninstr. 15
D-81377 München

Ihr Zeichen:
xxxxxx

Unser Zeichen:
xxxxxxx

München, xx.xx.xxxx

Patienteninformation zum

Forschungsvorhaben „Gewichtsentwicklung bei pädiatrischem OSAS und adenotonsilläre Hyperplasie“

Sehr geehrte Eltern,

Ihr Kind wurde an unserer Klinik wegen Schnarchen und nächtlichen Atemstörungen vorstellig. Diese Symptome können auf ein kindliches Schlafapnoesyndrom hinweisend sein. Betroffene Kinder leiden neben schlechtem Schlaf, Schnarchen und Atemaussetzern in der Nacht und Konzentrationsstörungen am Tage häufig unter Gedeihstörungen, das bedeutet, dass manche Kinder langsamer wachsen und in Körpergröße und Körpergewicht im Vergleich zu gesunden Kindern zurückbleiben. Der häufigste Grund für diese Erkrankung sind vergrößerte Rachen- und Gaumenmandeln. Um diese Zusammenhänge und die Wirksamkeit von Operationen im Rachen bezüglich der Gewichtsentwicklung zu erforschen, möchten wir uns gerne über den weiteren Krankheitsverlauf sowie die Gewichtsentwicklung Ihres Kindes informieren.

Dazu bitten wir Sie an der Studie „Gewichtsentwicklung bei pädiatrischen OSAS und adenotonsillärer Hyperplasie“ teilzunehmen. Es handelt sich hierbei um eine rückblickende Auswertung der an der HNO-Klinik des Klinikums Großhadern gespeicherten Daten. Zusätzlich bitten wir Sie um die Größen- und Gewichtswerte aus dem Kinderuntersuchungsheft und den Verlauf der Krankheit bis zur Gegenwart. Diese Informationen bitte wir Sie in dem beigefügten Fragebogen einzutragen.

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig, Sie können Ihre Einwilligung jederzeit widerrufen. Die Untersuchung wird von Dr. Martin Patscheider, Facharzt für Hals-Nasen- Ohrenheilkunde und Oberarzt der HNO-Klinik, sowie von der Doktorandin Franziska Schreiber, durchgeführt. Alle Daten werden streng vertraulich behandelt. Nach Erhebung der Daten werden diese anonymisiert, damit man nicht mehr auf Ihr Kind zurückschließen kann, und danach wissenschaftlich ausgewertet.

Vielen Dank für Ihre Hilfe!

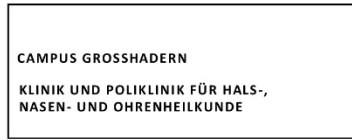
Dr. Martin Patscheider
Facharzt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
Leiter interdisziplinäres Schlaflabor

Direktor/-in der Klinik: Prof. Dr. med. A. Berghaus

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des Öffentlichen Rechts

Vorstand: Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. Karl-Walter Jauch (Vorsitz), Kaufmännischer Direktor: Gerd Koslowski, Pflegedirektor: Peter Jacobs, Vertreter der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. Dr. h.c. Maximilian Reiser (Dekan)

Anhang 3: Einwilligungserklärung zum Forschungsvorhaben.



Dr. Martin Patscheider
HNO-Klinik

Telefon +49 (0)89 7095 - 2865
Telefax +49 (0)89 7095 - 2866
Martin.Patscheider@
med.uni-muenchen.de

Postanschrift:
Marchioninstr. 15
D-81377 München

Ihr Zeichen:
xxxxxx

Unser Zeichen:
xxxxxxx

München, xx.xx.xxxx

Einwilligungserklärung zum Forschungsvorhaben „Gewichtsentwicklung bei pädiatrischem OSAS und adenotonsilläre Hyperplasie“

Bei dieser Studie werden die Vorschriften über die ärztliche Schweigepflicht und den Datenschutz eingehalten. Es werden persönliche Daten und Befunde über Ihr Kind erhoben, gespeichert und verschlüsselt (pseudonymisiert), d.h. weder der Name des Kindes noch die Initialen oder das exakte Geburtsdatum erscheinen im Verschlüsselungscode, weitergegeben.

Ihre Teilnahme ist freiwillig, sodass im Falle des Widerrufs Ihrer Einwilligung die pseudonymisiert gespeicherten Daten vernichtet werden.

Der Zugang zu den Originaldaten und zum Verschlüsselungscode ist auf folgende Personen beschränkt: Dr. med. Martin Patscheider und Doktorandin Franziska Schreiber. Die Unterlagen werden in der HNO-Klinik des Klinikums Großhadern für einen Zeitraum von einem Jahr aufbewahrt.

Eine Entschlüsselung erfolgt lediglich in Fällen, in denen es Ihre eigene Sicherheit erfordert („medizinische Gründe“) oder falls es zu Änderungen in der wissenschaftlichen Fragestellung kommt („wissenschaftliche Gründe“).

Im Falle von Veröffentlichungen der Studienergebnisse bleibt die Vertraulichkeit der persönlichen Daten gewährleistet.

Ich bin mit der Erhebung und Verwendung persönlicher Daten und Befunddaten nach Maßgabe der Patienteninformation einverstanden.

Unterschrift des/der Erziehungsberechtigten:

.....

Direktor/-in der Klinik: Prof. Dr. med. A. Berghaus

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des Öffentlichen Rechts

Vorstand: Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. Karl-Walter Jauch (Vorsitz), Kaufmännischer Direktor: Gerd Koslowski, Pflegedirektor: Peter Jacobs, Vertreter der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. Dr. h.c. Maximilian Reiser (Dekan)

Anhang

Anhang 4: Mittelwerte der BMI SDS-Werte pro Messzeitpunkt mit jeweiliger Anzahl, Standardabweichung und -fehler, 95%-Konfidenzintervall sowie minimaler und maximaler BMI SDS-Wert. Es wurden die unterschiedlichen RDI- und Gewichtsgruppen berücksichtigt. Deskriptive Statistik mit Vergleichsvariable „PSG-Zeitpunkt = 0“.

RDI Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall für		Minimum	Maximum
							Untergrenze	Obergrenze		
RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	37	-,1327	1,03269	,16977	-,4770	,2116	-1,73	2,86
		PSG	21	-1,4919	,46573	,10163	-1,7039	-1,2799	-2,67	-,94
		1. Post-PSG	6	-,4050	,40570	,16563	-,8308	,0208	-,79	,20
		2. Post-PSG	6	-,1133	,95458	,38971	-1,1151	,8884	-1,19	,78
		3. Post-PSG	11	,0600	1,00341	,30254	-,6141	,7341	-1,24	1,48
		Gesamt	81	-,4777	1,04995	,11666	-,7098	-,2455	-2,67	2,86
	normal	prä-OP	62	-,1895	,87383	,11098	-,4114	,0324	-3,18	1,55
		PSG	51	,1137	,47290	,06622	-,0193	,2467	-,98	,99
		1. Post-PSG	6	-,1467	,62615	,25563	-,8038	,5104	-,91	,76
		2. Post-PSG	12	-,0150	,94854	,27382	-,6177	,5877	-1,39	1,56
		3. Post-PSG	27	-,0156	,75592	,14548	-,3146	,2835	-1,97	,84
		Gesamt	158	-,0470	,74505	,05927	-,1641	,0700	-3,18	1,56
	übergewichtig	prä-OP	13	,4792	,85934	,23834	-,0401	,9985	-1,20	1,77
		PSG	27	2,0670	1,35130	,26006	1,5325	2,6016	1,14	7,09
		1. Post-PSG	2	,1350	1,32229	,93500	-11,7453	12,0153	-,80	1,07
		2. Post-PSG	3	,2333	2,12368	1,22611	-5,0422	5,5089	-2,19	1,77
		3. Post-PSG	5	1,0940	1,08052	,48322	-,2476	2,4356	-,69	1,99
		Gesamt	50	1,3696	1,44644	,20456	,9585	1,7807	-2,19	7,09
1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	80	-,3936	1,04858	,11724	-,6270	-,1603	-2,36	1,85
		PSG	40	-1,9978	1,23853	,19583	-2,3938	-1,6017	-6,77	-1,01
		1. Post-PSG	8	-,6925	1,24885	,44153	-1,7366	,3516	-1,92	1,08
		2. Post-PSG	13	-,0700	,79550	,22063	-,5507	,4107	-1,54	1,18
		3. Post-PSG	33	-,0082	1,18728	,20668	-,4292	,4128	-2,30	2,68
		Gesamt	174	-,6789	1,33008	,10083	-,8779	-,4798	-6,77	2,68
	normal	prä-OP	143	,1771	,81645	,06827	,0422	,3121	-2,17	2,87
		PSG	77	,0451	,57381	,06539	-,0852	,1753	-,99	1,00
		1. Post-PSG	14	-,1064	,84348	,22543	-,5934	,3806	-1,30	1,70
		2. Post-PSG	39	,2059	1,36819	,21909	-,2376	,6494	-2,34	6,51
		3. Post-PSG	33	,0045	,84677	,14740	-,2957	,3048	-2,07	1,43

Anhang

		Gesamt	306	,1160	,85956	,04914	,0193	,2127	-2,34	6,51
	übergewichtig	prä-OP	36	,9828	,95594	,15932	,6593	1,3062	-1,03	2,57
		PSG	22	1,6191	,57972	,12360	1,3621	1,8761	1,04	3,41
		1. Post-PSG	5	1,6580	,31705	,14179	1,2643	2,0517	1,40	2,18
		2. Post-PSG	8	1,5175	,49618	,17543	1,1027	1,9323	,87	2,40
		3. Post-PSG	12	1,4942	1,02625	,29625	,8421	2,1462	-,45	3,00
		Gesamt	83	1,3176	,85583	,09394	1,1307	1,5045	-1,03	3,41
RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	64	-,9452	1,06579	,13322	-1,2114	-,6789	-3,23	1,28
		PSG	38	-2,4879	1,35486	,21979	-2,9332	-2,0426	-6,62	-1,07
		1. Post-PSG	11	-1,0982	1,10307	,33259	-1,8392	-,3571	-3,30	,33
		2. Post-PSG	17	-,5894	1,15217	,27944	-1,1818	,0030	-3,90	1,18
		3. Post-PSG	14	-,7007	,81749	,21848	-1,1727	-,2287	-2,42	,67
		Gesamt	144	-1,2982	1,34142	,11179	-1,5192	-1,0772	-6,62	1,28
	normal	prä-OP	153	,1131	,91120	,07367	-,0325	,2586	-2,45	2,95
		PSG	80	-,0070	,55828	,06242	-,1312	,1172	-,98	,99
		1. Post-PSG	41	,1551	,58995	,09213	-,0311	,3413	-1,68	1,26
		2. Post-PSG	39	,2454	,91658	,14677	-,0517	,5425	-1,88	2,45
		3. Post-PSG	44	,3993	,80060	,12069	,1559	,6427	-1,33	2,39
		Gesamt	357	,1407	,80287	,04249	,0572	,2243	-2,45	2,95
	übergewichtig	prä-OP	61	,5523	1,29237	,16547	,2213	,8833	-4,12	2,77
		PSG	45	1,9831	,77154	,11501	1,7513	2,2149	1,04	4,59
		1. Post-PSG	13	,9585	,72827	,20199	,5184	1,3986	-,13	2,00
		2. Post-PSG	15	1,0773	1,30455	,33683	,3549	1,7998	-1,91	2,60
		3. Post-PSG	18	1,7011	1,05259	,24810	1,1777	2,2246	,25	4,91
		Gesamt	152	1,1985	1,24518	,10100	,9989	1,3980	-4,12	4,91

Anhang 5: Mittelwerte der BMI SDS-Werte pro Messzeitpunkt mit jeweiliger Anzahl, Standardabweichung und -fehler, 95%-Konfidenzintervall sowie minimaler und maximaler BMI SDS-Wert. Es wurden die unterschiedlichen RDI- und Gewichtsgruppen berücksichtigt. Deskriptive Statistik mit Vergleichsvariable „OP-Zeitpunkt = 0“.

RDI Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall		Minimum	Maximum
							Untergrenze	Obergrenze		
RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	33	-,6961	,86017	,14974	-1,0011	-,3911	-2,67	1,58
		1. Post-OP	7	-,3500	,65378	,24711	-,9546	,2546	-1,19	,67
		2. Post-OP	3	,6467	,32146	,18559	-,1519	1,4452	,28	,88
		3. Post-OP	4	,1450	1,09375	,54688	-1,5954	1,8854	-1,02	1,23

Anhang

		Gesamt	47	-,4872	,89763	,13093	-,7508	-,2237	-2,67	1,58
	normal	prä-OP	38	-,0079	,69380	,11255	-,2359	,2202	-1,99	1,39
		1. Post-OP	5	,7280	,68430	,30603	-,1217	1,5777	-,21	1,56
		2. Post-OP	4	,2800	,71698	,35849	-,8609	1,4209	-,77	,84
		3. Post-OP	5	,1680	,45373	,20291	-,3954	,7314	-,32	,66
		Gesamt	52	,1019	,69474	,09634	-,0915	,2953	-1,99	1,56
	übergewichtig	prä-OP	7	1,5271	,66226	,25031	,9147	2,1396	,43	2,49
		3. Post-OP	1	1,9900	-	-	-	-	1,99	1,99
		Gesamt	8	1,5850	,63460	,22436	1,0545	2,1155	,43	2,49
1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	92	-,9763	1,35735	,14151	-1,2574	-,6952	-6,77	1,85
		1. Post-OP	13	-,3915	1,10713	,30706	-1,0606	,2775	-1,92	1,18
		2. Post-OP	17	,2012	,88657	,21503	-,2547	,6570	-1,12	2,36
		3. Post-OP	15	-,2707	1,44955	,37427	-1,0734	,5321	-2,30	2,68
		Gesamt	137	-,6974	1,35362	,11565	-,9261	-,4687	-6,77	2,68
	normal	prä-OP	139	,0991	,72692	,06166	-,0228	,2210	-2,17	1,97
		OP	1	-1,0600	-	-	-	-	-1,06	-1,06
		1. Post-OP	28	,1854	1,56676	,29609	-,4222	,7929	-2,34	6,51
		2. Post-OP	20	,0080	,89544	,20023	-,4111	,4271	-2,07	1,43
		3. Post-OP	9	,0422	,83476	,27825	-,5994	,6839	-1,47	1,12
		Gesamt	197	,0936	,90843	,06472	-,0340	,2212	-2,34	6,51
	übergewichtig	prä-OP	34	1,3150	,76518	,13123	1,0480	1,5820	-,84	2,41
		1. Post-OP	5	1,7100	,29597	,13236	1,3425	2,0775	1,42	2,13
		2. Post-OP	5	1,5400	1,10799	,49551	,1642	2,9158	,48	3,00
		3. Post-OP	2	,2250	,95459	,67500	-8,3517	8,8017	-,45	,90
Gesamt		46	1,3350	,80118	,11813	1,0971	1,5729	-,84	3,00	
RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	99	-1,4892	1,39917	,14062	-1,7683	-1,2101	-6,62	1,28
		1. Post-OP	18	-,8200	1,05431	,24850	-1,3443	-,2957	-3,30	1,14
		2. Post-OP	17	-,8065	1,16705	,28305	-1,4065	-,2064	-3,90	1,18
		3. Post-OP	8	-,5875	,67523	,23873	-1,1520	-,0230	-1,55	,67
		Gesamt	142	-1,2718	1,33558	,11208	-1,4934	-1,0503	-6,62	1,28
	normal	prä-OP	209	,1083	,81397	,05630	-,0027	,2193	-2,45	2,95
		1. Post-OP	61	,2182	,73681	,09434	,0295	,4069	-1,68	2,45
		2. Post-OP	37	,3038	,86847	,14278	,0142	,5933	-1,88	2,39
		3. Post-OP	17	,2753	,79926	,19385	-,1356	,6862	-,93	2,03
		Gesamt	324	,1601	,80538	,04474	,0721	,2481	-2,45	2,95
	übergewichtig	prä-OP	90	1,0342	1,32328	,13949	,7571	1,3114	-4,12	4,59
		1. Post-OP	22	1,0291	1,06669	,22742	,5561	1,5020	-1,91	2,45
		2. Post-OP	12	1,7742	1,26575	,36539	,9699	2,5784	,25	4,91
		3. Post-OP	9	,9978	1,11280	,37093	,1424	1,8532	-1,46	2,36
		Gesamt	133	1,0977	1,27124	,11023	,8796	1,3157	-4,12	4,91

Anhang

Anhang 6: PostHoc Test (mit Vergleichsvariable „PSG = 0“) aller operierten Kinder mit Differenzbildung zwischen den jeweiligen Messzeitpunkten unter Angabe des Standardfehlers und der Signifikanz sowie 95%-Konfidenzintervall. Es wurden die verschiedenen Gewichts- und RDI-Gruppen unterschieden. (*) Die Differenz der Mittelwerte ist auf dem Niveau 0.05 signifikant.

RDI Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt A	Messzeitpunkt B	Mittlere Differenz (A-B)	Standardfehler	Signifikanz	95%-Konfidenzintervall	
							Untergrenze	Obergrenze
RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	PSG	1,35920*	,19787	,000	,7817	1,9367
			1. Post-PSG	,27230	,23718	,954	-,4821	1,0267
			2. Post-PSG	-,01937	,42508	1,000	-1,7203	1,6816
			3. Post-PSG	-,19270	,34692	1,000	-1,3086	,9232
		PSG	prä-OP	-1,35920*	,19787	,000	-1,9367	-,7817
			1. Post-PSG	-1,08690*	,19432	,003	-1,7975	-,3763
			2. Post-PSG	-1,37857	,40274	,143	-3,1545	,3974
			3. Post-PSG	-1,55190*	,31915	,004	-2,6364	-,4674
		1. Post-PSG	prä-OP	-,27230	,23718	,954	-1,0267	,4821
			PSG	1,08690*	,19432	,003	,3763	1,7975
			2. Post-PSG	-,29167	,42344	,999	-2,0160	1,4327
			3. Post-PSG	-,46500	,34491	,891	-1,6035	,6735
	2. Post-PSG	prä-OP	,01937	,42508	1,000	-1,6816	1,7203	
		PSG	1,37857	,40274	,143	-,3974	3,1545	
		1. Post-PSG	,29167	,42344	,999	-1,4327	2,0160	
		3. Post-PSG	-,17333	,49336	1,000	-1,8969	1,5502	
	3. Post-PSG	prä-OP	,19270	,34692	1,000	-,9232	1,3086	
		PSG	1,55190*	,31915	,004	,4674	2,6364	
		1. Post-PSG	,46500	,34491	,891	-,6735	1,6035	
		2. Post-PSG	,17333	,49336	1,000	-1,5502	1,8969	
	normal	prä-OP	PSG	-,30324	,12923	,191	-,6734	,0670
			1. Post-PSG	-,04285	,27868	1,000	-1,1580	1,0723
			2. Post-PSG	-,17452	,29546	1,000	-1,1438	,7948
			3. Post-PSG	-,17396	,18297	,986	-,7069	,3589
PSG		prä-OP	,30324	,12923	,191	-,0670	,6734	
		1. Post-PSG	,26039	,26406	,989	-,9046	1,4254	
		2. Post-PSG	,12873	,28171	1,000	-,8284	1,0858	
		3. Post-PSG	,12928	,15984	,996	-,3464	,6050	
1. Post-PSG		prä-OP	,04285	,27868	1,000	-1,0723	1,1580	
		PSG	-,26039	,26406	,989	-1,4254	,9046	
		2. Post-PSG	-,13167	,37460	1,000	-1,3666	1,1033	
		3. Post-PSG	-,13111	,29412	1,000	-1,2276	,9653	
2. Post-PSG	prä-OP	,17452	,29546	1,000	-,7948	1,1438		
	PSG	-,12873	,28171	1,000	-1,0858	,8284		
	1. Post-PSG	,13167	,37460	1,000	-1,1033	1,3666		
	3. Post-PSG	,00056	,31007	1,000	-,9912	,9923		

Anhang

		3. Post-PSG	prä-OP	,17396	,18297	,986	-,3589	,7069
			PSG	-,12928	,15984	,996	-,6050	,3464
			1. Post-PSG	,13111	,29412	1,000	-,9653	1,2276
			2. Post-PSG	-,00056	,31007	1,000	-,9923	,9912
	übergewichtig	prä-OP	PSG	-1,58781*	,35275	,001	-2,6419	-,5337
			1. Post-PSG	,34423	,96490	1,000	-69,5299	70,2183
			2. Post-PSG	,24590	1,24906	1,000	-14,8557	15,3475
			3. Post-PSG	-,61477	,53880	,970	-2,9176	1,6881
		PSG	prä-OP	1,58781*	,35275	,001	,5337	2,6419
			1. Post-PSG	1,93204	,97049	,956	-62,1806	66,0447
			2. Post-PSG	1,83370	1,25339	,958	-12,9439	16,6113
			3. Post-PSG	,97304	,54876	,729	-1,2879	3,2340
		1. Post-PSG	prä-OP	-,34423	,96490	1,000	-70,2183	69,5299
			PSG	-1,93204	,97049	,956	-66,0447	62,1806
			2. Post-PSG	-,09833	1,54194	1,000	-11,5716	11,3749
			3. Post-PSG	-,95900	1,05249	,999	-26,4747	24,5567
		2. Post-PSG	prä-OP	-,24590	1,24906	1,000	-15,3475	14,8557
			PSG	-1,83370	1,25339	,958	-16,6113	12,9439
			1. Post-PSG	,09833	1,54194	1,000	-11,3749	11,5716
			3. Post-PSG	-,86067	1,31790	1,000	-12,3677	10,6464
		3. Post-PSG	prä-OP	,61477	,53880	,970	-1,6881	2,9176
			PSG	-,97304	,54876	,729	-3,2340	1,2879
			1. Post-PSG	,95900	1,05249	,999	-24,5567	26,4747
			2. Post-PSG	,86067	1,31790	1,000	-10,6464	12,3677
1 <RDI< 5	untergewichtig	prä-OP	PSG	1,60413*	,22824	,000	,9436	2,2646
			1. Post-PSG	,29888	,45683	,999	-1,4432	2,0409
			2. Post-PSG	-,32363	,24984	,906	-1,1114	,4642
			3. Post-PSG	-,38544	,23761	,690	-1,0791	,3083
		PSG	prä-OP	-1,60413*	,22824	,000	-2,2646	-,9436
			1. Post-PSG	-1,30525	,48301	,202	-3,0305	,4200
			2. Post-PSG	-1,92775*	,29500	,000	-2,8141	-1,0414
			3. Post-PSG	-1,98957*	,28472	,000	-2,8128	-1,1663
		1. Post-PSG	prä-OP	-,29888	,45683	,999	-2,0409	1,4432
			PSG	1,30525	,48301	,202	-,4200	3,0305
			2. Post-PSG	-,62250	,49359	,931	-2,3595	1,1145
			3. Post-PSG	-,68432	,48751	,878	-2,4105	1,0418
		2. Post-PSG	prä-OP	,32363	,24984	,906	-,4642	1,1114
			PSG	1,92775*	,29500	,000	1,0414	2,8141
			1. Post-PSG	,62250	,49359	,931	-1,1145	2,3595
			3. Post-PSG	-,06182	,30231	1,000	-,9689	,8453
		3. Post-PSG	prä-OP	,38544	,23761	,690	-,3083	1,0791
			PSG	1,98957*	,28472	,000	1,1663	2,8128
			1. Post-PSG	,68432	,48751	,878	-1,0418	2,4105
			2. Post-PSG	,06182	,30231	1,000	-,8453	,9689
	normal	prä-OP	PSG	,13207	,09454	,833	-,1355	,3997
			1. Post-PSG	,28356	,23554	,941	-,4838	1,0509
			2. Post-PSG	-,02876	,22948	1,000	-,7038	,6462
			3. Post-PSG	,17259	,16245	,969	-,3047	,6499

Anhang

		PSG	prä-OP	-,13207	,09454	,833	-,3997	,1355
			1. Post-PSG	,15149	,23472	,999	-,6150	,9180
			2. Post-PSG	-,16083	,22864	,999	-,8339	,5123
			3. Post-PSG	,04052	,16126	1,000	-,4341	,5151
		1. Post-PSG	prä-OP	-,28356	,23554	,941	-1,0509	,4838
			PSG	-,15149	,23472	,999	-,9180	,6150
			2. Post-PSG	-,31233	,31435	,981	-1,2470	,6223
			3. Post-PSG	-,11097	,26934	1,000	-,9386	,7166
		2. Post-PSG	prä-OP	,02876	,22948	1,000	-,6462	,7038
			PSG	,16083	,22864	,999	-,5123	,8339
			1. Post-PSG	,31233	,31435	,981	-,6223	1,2470
			3. Post-PSG	,20135	,26406	,997	-,5641	,9668
		3. Post-PSG	prä-OP	-,17259	,16245	,969	-,6499	,3047
			PSG	-,04052	,16126	1,000	-,5151	,4341
			1. Post-PSG	,11097	,26934	1,000	-,7166	,9386
			2. Post-PSG	-,20135	,26406	,997	-,9668	,5641
	übergewichtig	prä-OP	PSG	-,63631*	,20164	,025	-1,2240	-,0487
			1. Post-PSG	-,67522	,21328	,054	-1,3584	,0079
			2. Post-PSG	-,53472	,23698	,300	-1,2773	,2079
			3. Post-PSG	-,51139	,33638	,794	-1,5846	,5619
		PSG	prä-OP	,63631*	,20164	,025	,0487	1,2240
			1. Post-PSG	-,03891	,18810	1,000	-,6919	,6141
			2. Post-PSG	,10159	,21459	1,000	-,6053	,8085
			3. Post-PSG	,12492	,32100	1,000	-,9272	1,1770
		1. Post-PSG	prä-OP	,67522	,21328	,054	-,0079	1,3584
			PSG	,03891	,18810	1,000	-,6141	,6919
			2. Post-PSG	,14050	,22556	1,000	-,6461	,9271
			3. Post-PSG	,16383	,32844	1,000	-,9177	1,2453
		2. Post-PSG	prä-OP	,53472	,23698	,300	-,2079	1,2773
			PSG	-,10159	,21459	1,000	-,8085	,6053
			1. Post-PSG	-,14050	,22556	1,000	-,9271	,6461
			3. Post-PSG	,02333	,34430	1,000	-1,0842	1,1309
		3. Post-PSG	prä-OP	,51139	,33638	,794	-,5619	1,5846
			PSG	-,12492	,32100	1,000	-1,1770	,9272
			1. Post-PSG	-,16383	,32844	1,000	-1,2453	,9177
			2. Post-PSG	-,02333	,34430	1,000	-1,1309	1,0842
RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	PSG	1,54274*	,25701	,000	,7976	2,2879
			1. Post-PSG	,15303	,35828	1,000	-1,0438	1,3498
			2. Post-PSG	-,35574	,30958	,952	-1,3104	,5989
			3. Post-PSG	-,24444	,25590	,986	-1,0335	,5447
		PSG	prä-OP	-1,54274*	,25701	,000	-2,2879	-,7976
			1. Post-PSG	-1,38971*	,39865	,024	-2,6457	-,1338
			2. Post-PSG	-1,89848*	,35552	,000	-2,9586	-,8384
			3. Post-PSG	-1,78718*	,30990	,000	-2,7071	-,8673
		1. Post-PSG	prä-OP	-,15303	,35828	1,000	-1,3498	1,0438
			PSG	1,38971*	,39865	,024	,1338	2,6457
			2. Post-PSG	-,50877	,43440	,947	-1,8581	,8405
			3. Post-PSG	-,39747	,39793	,982	-1,6660	,8711

Anhang

	2. Post-PSG	prä-OP	,35574	,30958	,952	-,5989	1,3104
		PSG	1,89848*	,35552	,000	,8384	2,9586
		1. Post-PSG	,50877	,43440	,947	-,8405	1,8581
		3. Post-PSG	,11130	,35472	1,000	-,9648	1,1874
	3. Post-PSG	prä-OP	,24444	,25590	,986	-,5447	1,0335
		PSG	1,78718*	,30990	,000	,8673	2,7071
		1. Post-PSG	,39747	,39793	,982	-,8711	1,6660
		2. Post-PSG	-,11130	,35472	1,000	-1,1874	,9648
normal	prä-OP	PSG	,12007	,09655	,911	-,1529	,3931
		1. Post-PSG	-,04205	,11796	1,000	-,3800	,2959
		2. Post-PSG	-,13231	,16422	,996	-,6100	,3454
		3. Post-PSG	-,28625	,14140	,378	-,6936	,1211
	PSG	prä-OP	-,12007	,09655	,911	-,3931	,1529
		1. Post-PSG	-,16212	,11129	,801	-,4829	,1586
		2. Post-PSG	-,25238	,15949	,720	-,7186	,2138
		3. Post-PSG	-,40632*	,13588	,038	-,7998	-,0129
	1. Post-PSG	prä-OP	,04205	,11796	1,000	-,2959	,3800
		PSG	,16212	,11129	,801	-,1586	,4829
		2. Post-PSG	-,09026	,17329	1,000	-,5926	,4121
		3. Post-PSG	-,24420	,15184	,694	-,6815	,1931
	2. Post-PSG	prä-OP	,13231	,16422	,996	-,3454	,6100
		PSG	,25238	,15949	,720	-,2138	,7186
		1. Post-PSG	,09026	,17329	1,000	-,4121	,5926
		3. Post-PSG	-,15393	,19002	,996	-,7018	,3939
	3. Post-PSG	prä-OP	,28625	,14140	,378	-,1211	,6936
		PSG	,40632*	,13588	,038	,0129	,7998
		1. Post-PSG	,24420	,15184	,694	-,1931	,6815
		2. Post-PSG	,15393	,19002	,996	-,3939	,7018
übergewichtig	prä-OP	PSG	-1,43082*	,20152	,000	-2,0077	-,8539
		1. Post-PSG	-,40617	,26111	,752	-1,1934	,3811
		2. Post-PSG	-,52504	,37528	,856	-1,6961	,6460
		3. Post-PSG	-1,14882*	,29822	,005	-2,0421	-,2555
	PSG	prä-OP	1,43082*	,20152	,000	,8539	2,0077
		1. Post-PSG	1,02465*	,23244	,003	,2960	1,7533
		2. Post-PSG	,90578	,35593	,189	-,2338	2,0453
		3. Post-PSG	,28200	,27346	,976	-,5583	1,1223
	1. Post-PSG	prä-OP	,40617	,26111	,752	-,3811	1,1934
		PSG	-1,02465*	,23244	,003	-1,7533	-,2960
		2. Post-PSG	-,11887	,39275	1,000	-1,3371	1,0993
		3. Post-PSG	-,74265	,31992	,243	-1,7117	,2264
	2. Post-PSG	prä-OP	,52504	,37528	,856	-,6460	1,6961
		PSG	-,90578	,35593	,189	-2,0453	,2338
		1. Post-PSG	,11887	,39275	1,000	-1,0993	1,3371
		3. Post-PSG	-,62378	,41834	,798	-1,8993	,6518
	3. Post-PSG	prä-OP	1,14882*	,29822	,005	,2555	2,0421
		PSG	-,28200	,27346	,976	-1,1223	,5583
		1. Post-PSG	,74265	,31992	,243	-,2264	1,7117
		2. Post-PSG	,62378	,41834	,798	-,6518	1,8993

Anhang

Anhang 7: PostHoc-Test (mit Vergleichsvariable „OP = 0“) aller operierten Kinder mit Differenzbildung zwischen den jeweiligen Messzeitpunkten unter Angabe des Standardfehlers und der Signifikanz sowie 95%-Konfidenzintervall. Es wurden die verschiedenen Gewichts- und RDI-Gruppen unterschieden. (*) Die Differenz der Mittelwerte ist auf dem Niveau 0.05 signifikant.

RDI Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt A	Messzeitpunkt B	Mittlere Differenz (A-B)	Standardfehler	Signifikanz	95%-Konfidenzintervall	
							Untergrenze	Obergrenze
RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	-,34606	,28893	,831	-1,2706	,5785
			3. Post-OP	-,84106	,56701	,779	-3,9012	2,2191
			2. Post-OP	-1,3427*	,23847	,012	-2,3128	-,3726
		1. Post-OP	prä-OP	,34606	,28893	,831	-,5785	1,2706
			3. Post-OP	-,49500	,60011	,973	-3,2657	2,2757
			2. Post-OP	-,99667	,30904	,077	-2,0888	,0955
		3. Post-OP	prä-OP	,84106	,56701	,779	-2,2191	3,9012
			1. Post-OP	,49500	,60011	,973	-2,2757	3,2657
			2. Post-OP	-,50167	,57751	,969	-3,4812	2,4778
		2. Post-OP	prä-OP	1,34273*	,23847	,012	,3726	2,3128
			1. Post-OP	,99667	,30904	,077	-,0955	2,0888
			3. Post-OP	,50167	,57751	,969	-2,4778	3,4812
	normal	prä-OP	1. Post-OP	-,73589	,32607	,362	-2,0839	,6122
			3. Post-OP	-,17589	,23204	,979	-1,0260	,6743
			2. Post-OP	-,28789	,37574	,983	-2,2439	1,6681
		1. Post-OP	prä-OP	,73589	,32607	,362	-,6122	2,0839
			3. Post-OP	,56000	,36719	,676	-,7727	1,8927
			2. Post-OP	,44800	,47135	,941	-1,3153	2,2113
		3. Post-OP	prä-OP	,17589	,23204	,979	-,6743	1,0260
			1. Post-OP	-,56000	,36719	,676	-1,8927	,7727
			2. Post-OP	-,11200	,41194	1,000	-1,8688	1,6448
		2. Post-OP	prä-OP	,28789	,37574	,983	-1,6681	2,2439
			1. Post-OP	-,44800	,47135	,941	-2,2113	1,3153
			3. Post-OP	,11200	,41194	1,000	-1,6448	1,8688
1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	-,58477	,33810	,473	-1,5864	,4168
			3. Post-OP	-,70564	,40013	,449	-1,8854	,4741
			2. Post-OP	-1,1775*	,25741	,000	-1,8995	-,4555
		1. Post-OP	prä-OP	,58477	,33810	,473	-,4168	1,5864
			3. Post-OP	-,12087	,48412	1,000	-1,5005	1,2588
			2. Post-OP	-,59271	,37486	,560	-1,6731	,4877
		3. Post-OP	prä-OP	,70564	,40013	,449	-,4741	1,8854
			1. Post-OP	,12087	,48412	1,000	-1,2588	1,5005
			2. Post-OP	-,47184	,43164	,867	-1,7157	,7720
		2. Post-OP	prä-OP	1,17748*	,25741	,000	,4555	1,8995
			1. Post-OP	,59271	,37486	,560	-,4877	1,6731
			3. Post-OP	,47184	,43164	,867	-,7720	1,7157
	übergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	-,39500	,18639	,276	-,9645	,1745

Anhang

			3. Post-OP	1,09000	,68764	,921	-37,2801	39,4601
			2. Post-OP	-,22500	,51259	,999	-2,4871	2,0371
		1. Post-OP	prä-OP	,39500	,18639	,276	-,1745	,9645
			3. Post-OP	1,48500	,68786	,838	-36,7613	39,7313
			2. Post-OP	,17000	,51288	1,000	-2,0964	2,4364
		3. Post-OP	prä-OP	-1,09000	,68764	,921	-39,4601	37,2801
			1. Post-OP	-1,48500	,68786	,838	-39,7313	36,7613
			2. Post-OP	-1,31500	,83735	,815	-8,9737	6,3437
		2. Post-OP	prä-OP	,22500	,51259	,999	-2,0371	2,4871
			1. Post-OP	-,17000	,51288	1,000	-2,4364	2,0964
			3. Post-OP	1,31500	,83735	,815	-6,3437	8,9737
RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	-,66919	,28553	,147	-1,4750	,1366
			3. Post-OP	-,90169	,27707	,038	-1,7643	-,0391
			2. Post-OP	-,68272	,31606	,221	-1,5865	,2211
		1. Post-OP	prä-OP	,66919	,28553	,147	-,1366	1,4750
			3. Post-OP	-,23250	,34460	,986	-1,2353	,7703
			2. Post-OP	-,01353	,37666	1,000	-1,0692	1,0422
		3. Post-OP	prä-OP	,90169	,27707	,038	,0391	1,7643
			1. Post-OP	,23250	,34460	,986	-,7703	1,2353
			2. Post-OP	,21897	,37028	,993	-,8522	1,2901
		2. Post-OP	prä-OP	,68272	,31606	,221	-,2211	1,5865
			1. Post-OP	,01353	,37666	1,000	-1,0422	1,0692
			3. Post-OP	-,21897	,37028	,993	-1,2901	,8522
	normal	prä-OP	1. Post-OP	-,10987	,10986	,901	-,4044	,1847
			3. Post-OP	-,16697	,20186	,961	-,7600	,4260
			2. Post-OP	-,19546	,15348	,755	-,6166	,2257
		1. Post-OP	prä-OP	,10987	,10986	,901	-,1847	,4044
			3. Post-OP	-,05710	,21559	1,000	-,6747	,5605
			2. Post-OP	-,08559	,17113	,997	-,5496	,3784
		3. Post-OP	prä-OP	,16697	,20186	,961	-,4260	,7600
			1. Post-OP	,05710	,21559	1,000	-,5605	,6747
			2. Post-OP	-,02849	,24075	1,000	-,7013	,6444
		2. Post-OP	prä-OP	,19546	,15348	,755	-,2257	,6166
			1. Post-OP	,08559	,17113	,997	-,3784	,5496
			3. Post-OP	,02849	,24075	1,000	-,6444	,7013
	übergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	,00513	,26679	1,000	-,7347	,7450
			3. Post-OP	,03644	,39629	1,000	-1,2455	1,3184
			2. Post-OP	-,73994	,39111	,389	-1,9307	,4508
		1. Post-OP	prä-OP	-,00513	,26679	1,000	-,7450	,7347
			3. Post-OP	,03131	,43510	1,000	-1,2938	1,3564
			2. Post-OP	-,74508	,43038	,465	-2,0033	,5132
		3. Post-OP	prä-OP	-,03644	,39629	1,000	-1,3184	1,2455
			1. Post-OP	-,03131	,43510	1,000	-1,3564	1,2938
			2. Post-OP	-,77639	,52067	,630	-2,3095	,7568
		2. Post-OP	prä-OP	,73994	,39111	,389	-,4508	1,9307
			1. Post-OP	,74508	,43038	,465	-,5132	2,0033
			3. Post-OP	,77639	,52067	,630	-,7568	2,3095

Anhang

Anhang 8: Mittelwerte der BMI SDS-Werte pro Messzeitpunkt mit jeweiliger Anzahl, Standardabweichung und -fehler, 95%-Konfidenzintervall sowie minimaler und maximaler BMI SDS-Wert. Es wurden die unterschiedlichen RDI- und Gewichtsgruppen berücksichtigt. Deskriptive Statistik mit Vergleichsvariable „PSG-Zeitpunkt = 0“.

OP Gruppe	RDI Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall für den Mittelwert		Minimum	Maximum	
								Untergrenze	Obergrenze			
nein	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	14	,2429	1,30997	,35010	-,5135	,9992	-1,45	2,86	
			PSG	10	-1,5650	,44610	,14107	-1,8841	-1,2459	-2,26	-,94	
			1. Post-PSG	1	-,5000	-	-	-	-	-	-,50	-,50
			2. Post-PSG	3	-,3133	,96573	,55756	-2,7123	2,0857	-1,05	,78	
			3. Post-PSG	5	-,2160	1,15639	,51715	-1,6518	1,2198	-1,24	1,48	
			Gesamt	33	-,4476	1,25994	,21933	-,8943	-,0008	-2,26	2,86	
		normal	prä-OP	38	-,2089	,91933	,14914	-,5111	,0932	-3,18	1,55	
			PSG	33	,0730	,48690	,08476	-,0996	,2457	-,98	,99	
			1. Post-PSG	4	-,2325	,71355	,35678	-1,3679	,9029	-,91	,76	
			2. Post-PSG	8	-,4225	,76926	,27198	-1,0656	,2206	-1,39	,79	
			3. Post-PSG	18	-,1322	,83060	,19577	-,5453	,2808	-1,97	,80	
			Gesamt	101	-,1210	,76532	,07615	-,2721	,0301	-3,18	1,55	
		übergewichtig	prä-OP	11	,3664	,83981	,25321	-,1978	,9306	-1,20	1,68	
			PSG	22	2,1509	1,47062	,31354	1,4989	2,8029	1,14	7,09	
			1. Post-PSG	2	,1350	1,32229	,93500	-11,7453	12,0153	-,80	1,07	
	2. Post-PSG		3	,2333	2,12368	1,22611	-5,0422	5,5089	-2,19	1,77		
	3. Post-PSG		4	,8700	1,10553	,55277	-,8891	2,6291	-,69	1,91		
	Gesamt		42	1,3286	1,55592	,24008	,8437	1,8134	-2,19	7,09		
	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	18	-,3661	1,09116	,25719	-,9087	,1765	-1,87	1,45	
			PSG	7	-2,0529	1,26198	,47698	-3,2200	-,8857	-4,87	-1,27	
			1. Post-PSG	1	1,0800	-	-	-	-	1,08	1,08	
			2. Post-PSG	3	-,0467	,56039	,32354	-1,4387	1,3454	-,39	,60	
			3. Post-PSG	3	,1767	,98165	,56675	-2,2619	2,6152	-,60	1,28	
			Gesamt	32	-,6091	1,31566	,23258	-1,0834	-,1347	-4,87	1,45	
		normal	prä-OP	47	,2472	,82521	,12037	,0049	,4895	-1,98	2,87	
			PSG	30	,0863	,62708	,11449	-,1478	,3205	-,99	1,00	
			1. Post-PSG	4	,5150	,82213	,41107	-,7932	1,8232	-,07	1,70	
2. Post-PSG			10	,1700	,62407	,19735	-,2764	,6164	-,49	1,60		
3. Post-PSG			11	,0536	,78154	,23564	-,4714	,5787	-1,25	,98		
Gesamt			102	,1820	,74109	,07338	,0364	,3275	-1,98	2,87		
	übergewichtig	prä-OP	14	,9393	1,03888	,27765	,3395	1,5391	-1,03	2,57		
		PSG	9	1,6644	,79021	,26340	1,0570	2,2719	1,04	3,41		
		1. Post-PSG	3	1,7100	,41388	,23896	,6819	2,7381	1,40	2,18		
		2. Post-PSG	3	1,7700	,60225	,34771	,2739	3,2661	1,20	2,40		
		3. Post-PSG	5	1,7340	,71835	,32126	,8420	2,6260	,91	2,77		
		Gesamt	34	1,3894	,90473	,15516	1,0737	1,7051	-1,03	3,41		
	RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	2	-1,0850	,06364	,04500	-1,6568	-,5132	-1,13	-1,04	

Anhang

			PSG	1	-3,5000	-	-	-	-	-3,50	-3,50
			2. Post-PSG	2	-,6800	0,00000	0,00000	-,6800	-,6800	-,68	-,68
			Gesamt	5	-1,4060	1,18839	,53147	-2,8816	,0696	-3,50	-,68
		normal	prä-OP	8	-,5075	,71223	,25181	-1,1029	,0879	-1,31	,87
			PSG	8	-,3175	,58051	,20524	-,8028	,1678	-,97	,64
			2. Post-PSG	1	-1,3100	-	-	-	-	-1,31	-1,31
			3. Post-PSG	5	,4160	,44072	,19709	-,1312	,9632	,19	1,20
			Gesamt	22	-,2650	,71014	,15140	-,5799	,0499	-1,31	1,20
		übergewichtig	prä-OP	6	1,4267	1,02240	,41739	,3537	2,4996	,18	2,37
			PSG	9	2,2622	,75206	,25069	1,6841	2,8403	1,10	3,22
			1. Post-PSG	2	,2550	,38891	,27500	-3,2392	3,7492	-,02	,53
			2. Post-PSG	2	1,1550	2,04354	1,44500	-17,2055	19,5155	-,29	2,60
			3. Post-PSG	1	1,3600	-	-	-	-	1,36	1,36
			Gesamt	20	1,6550	1,08135	,24180	1,1489	2,1611	-,29	3,22
AT	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	9	-,1856	,92311	,30770	-,8951	,5240	-1,73	1,58
			PSG	6	-1,5733	,64967	,26523	-2,2551	-,8916	-2,67	-1,02
			1. Post-PSG	2	-,7600	,04243	,03000	-1,1412	-,3788	-,79	-,73
			2. Post-PSG	1	-1,1900	-	-	-	-	-1,19	-1,19
			3. Post-PSG	2	,5950	,44548	,31500	-3,4075	4,5975	,28	,91
			Gesamt	20	-,6315	1,01549	,22707	-1,1068	-,1562	-2,67	1,58
		normal	prä-OP	18	,0233	,74259	,17503	-,3460	,3926	-1,10	1,39
			PSG	10	,3100	,44845	,14181	-,0108	,6308	-,34	,90
			1. Post-PSG	1	-,3900	-	-	-	-	-,39	-,39
			2. Post-PSG	3	,8467	,93361	,53902	-1,4726	3,1659	-,21	1,56
			3. Post-PSG	5	,2620	,58726	,26263	-,4672	,9912	-,77	,66
			Gesamt	37	,1886	,67920	,11166	-,0378	,4151	-1,10	1,56
		übergewichtig	prä-OP	2	1,1000	,94752	,67000	-7,4132	9,6132	,43	1,77
			PSG	4	1,5000	,38245	,19122	,8914	2,1086	1,17	2,05
			3. Post-PSG	1	1,9900	-	-	-	-	1,99	1,99
			Gesamt	7	1,4557	,56020	,21174	,9376	1,9738	,43	2,05
	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	16	-,4088	,73957	,18489	-,8028	-,0147	-1,77	,74
			PSG	9	-2,0778	1,31202	,43734	-3,0863	-1,0693	-5,38	-1,12
			2. Post-PSG	3	,0333	,51033	,29464	-1,2344	1,3011	-,36	,61
			3. Post-PSG	8	-,0338	,96092	,33974	-,8371	,7696	-2,30	,66
			Gesamt	36	-,7058	1,22550	,20425	-1,1205	-,2912	-5,38	,74
		normal	prä-OP	63	,1630	,75314	,09489	-,0267	,3527	-1,88	1,78
			PSG	19	-,0247	,57228	,13129	-,3006	,2511	-,89	,99
			1. Post-PSG	6	-,5117	,78688	,32124	-1,3374	,3141	-1,30	,41
			2. Post-PSG	16	-,3175	,91988	,22997	-,8077	,1727	-2,34	1,37
			3. Post-PSG	13	-,1662	,81398	,22576	-,6580	,3257	-2,07	,78
			Gesamt	117	-,0044	,77698	,07183	-,1466	,1379	-2,34	1,78
		übergewichtig	prä-OP	11	1,4036	,98870	,29810	,7394	2,0679	-,84	2,41
			PSG	3	1,7300	,46000	,26558	,5873	2,8727	1,27	2,19
			1. Post-PSG	2	1,5800	,19799	,14000	-,1989	3,3589	1,44	1,72
			2. Post-PSG	2	1,4300	,57983	,41000	-3,7795	6,6395	1,02	1,84
			3. Post-PSG	2	,0150	,65761	,46500	-5,8934	5,9234	-,45	,48
			Gesamt	20	1,3340	,89293	,19966	,9161	1,7519	-,84	2,41
	RDI ≤ 5	untergewichtig	prä-OP	3	-1,2633	,60169	,34739	-2,7580	,2314	-1,91	-,72

Anhang

			PSG	5	-3,5240	2,06848	,92505	-6,0924	-,9556	-6,62	-1,62
			1. Post-PSG	1	,2000	-	-	-	-	,20	,20
			3. Post-PSG	2	-,7300	1,15966	,82000	-11,1491	9,6891	-1,55	,09
			Gesamt	11	-2,0609	2,01120	,60640	-3,4121	-,7098	-6,62	,20
		normal	prä-OP	10	-,2590	,68483	,21656	-,7489	,2309	-1,20	,98
			PSG	6	-,2000	,56384	,23019	-,7917	,3917	-,98	,64
			1. Post-PSG	4	,0925	,38413	,19207	-,5187	,7037	-,39	,44
			2. Post-PSG	5	-,1920	,25791	,11534	-,5122	,1282	-,39	,25
			3. Post-PSG	5	-,1720	,74439	,33290	-1,0963	,7523	-1,33	,67
			Gesamt	30	-,1747	,56010	,10226	-,3838	,0345	-1,33	,98
		übergewichtig	prä-OP	13	1,1462	1,27049	,35237	,3784	1,9139	-1,64	2,77
			PSG	3	2,3967	,57134	,32987	,9774	3,8160	1,74	2,78
			1. Post-PSG	1	1,1000	-	-	-	-	1,10	1,10
			2. Post-PSG	3	2,2700	,30315	,17502	1,5169	3,0231	1,92	2,45
			3. Post-PSG	4	2,0125	,28076	,14038	1,5658	2,4592	1,73	2,36
			Gesamt	24	1,5854	1,08941	,22238	1,1254	2,0454	-1,64	2,78
AT+TT	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	14	-,4743	,65828	,17593	-,8544	-,0942	-1,68	,42
			PSG	5	-1,2480	,10733	,04800	-1,3813	-1,1147	-1,42	-1,15
			1. Post-PSG	3	-,1367	,41477	,23947	-1,1670	,8937	-,60	,20
			2. Post-PSG	2	,7250	,07778	,05500	,0262	1,4238	,67	,78
			3. Post-PSG	4	,1375	1,08684	,54342	-1,5919	1,8669	-1,02	1,23
			Gesamt	28	-,4032	,79677	,15057	-,7122	-,0943	-1,68	1,23
		normal	prä-OP	6	-,7050	,83766	,34197	-1,5841	,1741	-1,99	,14
			PSG	8	,0363	,43051	,15221	-,3237	,3962	-,70	,72
			1. Post-PSG	1	,4400	-	-	-	-	,44	,44
			2. Post-PSG	1	,6600	-	-	-	-	,66	,66
			3. Post-PSG	4	,1625	,57506	,28753	-,7525	1,0775	-,32	,84
			Gesamt	20	-,1095	,69908	,15632	-,4367	,2177	-1,99	,84
	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	41	-,4678	1,18269	,18470	-,8411	-,0945	-2,36	1,85
			PSG	22	-2,0145	1,29694	,27651	-2,5896	-1,4395	-6,77	-1,01
			1. Post-PSG	7	-,9457	1,10505	,41767	-1,9677	,0763	-1,92	,96
			2. Post-PSG	6	-,1517	1,12775	,46040	-1,3352	1,0318	-1,54	1,18
			3. Post-PSG	20	-,0980	1,35475	,30293	-,7320	,5360	-2,28	2,68
			Gesamt	96	-,7603	1,41117	,14403	-1,0462	-,4744	-6,77	2,68
		normal	prä-OP	30	-,0447	,83388	,15225	-,3560	,2667	-2,17	1,78
			PSG	25	,0000	,51466	,10293	-,2124	,2124	-,87	,96
			1. Post-PSG	4	-,1200	,72906	,36453	-1,2801	1,0401	-1,03	,55
			2. Post-PSG	12	,8042	1,99612	,57623	-,4641	2,0724	-1,43	6,51
			3. Post-PSG	8	,1538	1,07351	,37954	-,7437	1,0512	-1,48	1,43
			Gesamt	79	,1147	1,05637	,11885	-,1219	,3513	-2,17	6,51
		übergewichtig	prä-OP	11	,6173	,68801	,20744	,1551	1,0795	-,19	2,07
			PSG	9	1,5011	,41160	,13720	1,1847	1,8175	1,12	2,41
			2. Post-PSG	3	1,3233	,41356	,23877	,2960	2,3507	,87	1,68
			3. Post-PSG	5	1,8460	,97546	,43624	,6348	3,0572	,77	3,00
			Gesamt	28	1,1964	,79163	,14960	,8895	1,5034	-,19	3,00
	RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	56	-,9282	1,11748	,14933	-1,2275	-,6290	-3,23	1,28
			PSG	28	-2,2311	1,13214	,21395	-2,6701	-1,7921	-5,68	-1,14
			1. Post-PSG	10	-1,2280	1,07050	,33852	-1,9938	-,4622	-3,30	,33

Anhang

			2. Post-PSG	14	-,5636	1,27647	,34115	-1,3006	,1734	-3,90	1,18
			3. Post-PSG	11	-,6409	,83323	,25123	-1,2007	-,0811	-2,42	,67
			Gesamt	119	-1,1905	1,25123	,11470	-1,4176	-,9634	-5,68	1,28
		normal	prä-OP	135	,1774	,91996	,07918	,0208	,3340	-2,45	2,95
			PSG	63	,0646	,55042	,06935	-,0740	,2032	-,96	,99
			1. Post-PSG	37	,1619	,61150	,10053	-,0420	,3658	-1,68	1,26
			2. Post-PSG	33	,3588	,93305	,16242	,0279	,6896	-1,88	2,45
			3. Post-PSG	34	,4809	,82954	,14226	,1914	,7703	-,97	2,39
			Gesamt	302	,2060	,81718	,04702	,1134	,2985	-2,45	2,95
		übergewichtig	prä-OP	40	,2205	1,25986	,19920	-,1824	,6234	-4,12	2,31
			PSG	27	1,9130	,82589	,15894	1,5863	2,2397	1,04	4,59
			1. Post-PSG	10	1,0850	,74859	,23672	,5495	1,6205	-,13	2,00
			2. Post-PSG	10	,7040	1,23796	,39148	-,1816	1,5896	-1,91	1,97
			3. Post-PSG	12	1,6333	1,28031	,36959	,8199	2,4468	,25	4,91
			Gesamt	99	,9895	1,31345	,13201	,7275	1,2515	-4,12	4,91
AT+TE	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	5	,1640	,40924	,18302	-,3441	,6721	-,20	,61
			PSG	2	-1,2600	,01414	,01000	-1,3871	-1,1329	-1,27	-1,25
			540d post	1	,0400	-	-	-	-	,04	,04
			1800d post	2	,7150	,72832	,51500	-5,8287	7,2587	,20	1,23
			Gesamt	10	-,0230	,78379	,24786	-,5837	,5377	-1,27	1,23
		normal	prä-OP	3	1,5933	,36116	,20851	,6962	2,4905	1,25	1,97
			PSG	3	,4500	,58387	,33710	-1,0004	1,9004	-,22	,85
			2. Post-PSG	1	1,7600	-	-	-	-	1,76	1,76
			3. Post-PSG	1	,4900	-	-	-	-	,49	,49
			Gesamt	8	1,0475	,72957	,25794	,4376	1,6574	-,22	1,97
	RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	3	-,8500	,93984	,54262	-3,1847	1,4847	-1,84	,03
			PSG	4	-2,7375	1,60303	,80151	-5,2883	-,1867	-4,81	-1,07
			2. Post-PSG	1	-,7700	-	-	-	-	-,77	-,77
			3. Post-PSG	1	-1,3000	-	-	-	-	-1,30	-1,30
			Gesamt	9	-1,7300	1,45626	,48542	-2,8494	-,6106	-4,81	,03
		übergewichtig	prä-OP	2	,7050	,30406	,21500	-2,0268	3,4368	,49	,92
			PSG	6	1,6733	,52095	,21268	1,1266	2,2200	1,32	2,72
			3. Post-PSG	1	1,6100	-	-	-	-	1,61	1,61
			Gesamt	9	1,4511	,60045	,20015	,9896	1,9127	,49	2,72

Anhang

Anhang 9: Mittelwerte der BMI SDS-Werte pro Messzeitpunkt mit jeweiliger Anzahl, Standardabweichung und -fehler, 95%-Konfidenzintervall sowie minimaler und maximaler BMI SDS-Wert. Es wurden die unterschiedlichen RDI- und Gewichtsgruppen berücksichtigt. Deskriptive Statistik mit Vergleichsvariable „OP-Zeitpunkt = 0“.

RDI Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt A	Messzeitpunkt B	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall		Minimum	Maximum
								Untergrenze	Obergrenze		
AT	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	14	-,7207	1,10165	,29443	-1,3568	-,0846	-2,67	1,58
			1. Post-OP	3	-,9033	,25007	,14438	-1,5245	-,2821	-1,19	-,73
			2. Post-OP	1	,2800	-	-	-	-	,28	,28
			3. Post-OP	1	,9100	-	-	-	-	,91	,91
			Gesamt	19	-,6111	1,03908	,23838	-1,1119	-,1102	-2,67	1,58
		normal	prä-OP	25	,1604	,62942	,12588	-,0994	,4202	-,67	1,39
			1. Post-OP	3	,8467	,93361	,53902	-1,4726	3,1659	-,21	1,56
			2. Post-OP	3	,0933	,74969	,43283	-1,7690	1,9557	-,77	,58
			3. Post-OP	2	,5150	,20506	,14500	-1,3274	2,3574	,37	,66
	Gesamt	33	,2382	,65897	,11471	,0045	,4718	-,77	1,56		
	übergewichtig	prä-OP	6	1,3667	,55676	,22730	,7824	1,9510	,43	2,05	
		3. Post-OP	1	1,9900	-	-	-	-	1,99	1,99	
		Gesamt	7	1,4557	,56020	,21174	,9376	1,9738	,43	2,05	
	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	25	-1,0096	1,25865	,25173	-1,5291	-,4901	-5,38	,74
			1. Post-OP	2	,1250	,68589	,48500	-6,0375	6,2875	-,36	,61
			2. Post-OP	5	,1440	,25842	,11557	-,1769	,4649	-,15	,55
			3. Post-OP	4	-,2850	1,39038	,69519	-2,4974	1,9274	-2,30	,66
			Gesamt	36	-,7058	1,22550	,20425	-1,1205	-,2912	-5,38	,74
normal			prä-OP	78	,0918	,71750	,08124	-,0700	,2536	-1,88	1,78
			OP	1	-1,0600	-	-	-	-	-1,06	-1,06
			1. Post-OP	16	-,2931	,96525	,24131	-,8075	,2212	-2,34	1,37
			2. Post-OP	10	-,2740	,72644	,22972	-,7937	,2457	-2,07	,36
		3. Post-OP	6	-,0533	,84897	,34659	-,9443	,8376	-1,47	,78	
Gesamt		111	-,0149	,77382	,07345	-,1604	,1307	-2,34	1,78		
übergewichtig		prä-OP	14	1,4736	,89655	,23961	,9559	1,9912	-,84	2,41	
		1. Post-OP	3	1,6667	,20526	,11851	1,1568	2,1766	1,44	1,84	
		2. Post-OP	2	,7500	,38184	,27000	-2,6807	4,1807	,48	1,02	
		3. Post-OP	1	-,4500	-	-	-	-	-,45	-,45	
		Gesamt	20	1,3340	,89293	,19966	,9161	1,7519	-,84	2,41	
RDI ≥ 5		untergewichtig	prä-OP	8	-2,6763	1,97921	,69976	-4,3309	-1,0216	-6,62	-,72
			1. Post-OP	1	,2000	-	-	-	-	,20	,20
	2. Post-OP		1	,0900	-	-	-	-	,09	,09	
	3. Post-OP		1	-1,5500	-	-	-	-	-1,55	-1,55	
	Gesamt		11	-2,0609	2,01120	,60640	-3,4121	-,7098	-6,62	,20	
	normal	prä-OP	16	-,2806	,60648	,15162	-,6038	,0425	-1,20	,98	

Anhang

			1. Post-OP	6	-,0433	,36478	,14892	-,4261	,3395	-,39	,44
			2. Post-OP	4	-,3650	,67594	,33797	-1,4406	,7106	-1,33	,25
			3. Post-OP	3	,2200	,45508	,26274	-,9105	1,3505	-,24	,67
			Gesamt	29	-,1914	,56235	,10443	-,4053	,0225	-1,33	,98
		übergewichtig	prä-OP	16	1,3806	1,26054	,31513	,7089	2,0523	-1,64	2,78
			1. Post-OP	3	1,9967	,77655	,44834	,0676	3,9257	1,10	2,45
			2. Post-OP	2	2,0150	,13435	,09500	,8079	3,2221	1,92	2,11
			3. Post-OP	3	1,9800	,33451	,19313	1,1490	2,8110	1,73	2,36
			Gesamt	24	1,5854	1,08941	,22238	1,1254	2,0454	-1,64	2,78
AT+TT	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	19	-,6779	,66185	,15184	-,9969	-,3589	-1,68	,42
			1. Post-OP	4	,0650	,52666	,26333	-,7730	,9030	-,60	,67
			2. Post-OP	2	,8300	,07071	,05000	,1947	1,4653	,78	,88
			3. Post-OP	3	-,1100	1,18503	,68418	-3,0538	2,8338	-1,02	1,23
			Gesamt	28	-,4032	,79677	,15057	-,7122	-,0943	-1,68	1,23
		normal	prä-OP	13	-,3315	,72068	,19988	-,7670	,1040	-1,99	,72
			1. Post-OP	2	,5500	,15556	,11000	-,8477	1,9477	,44	,66
			2. Post-OP	1	,8400	-	-	-	-	,84	,84
			3. Post-OP	3	-,0633	,43593	,25168	-1,1462	1,0196	-,32	,44
			Gesamt	19	-,1347	,70881	,16261	-,4764	,2069	-1,99	,84
	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	60	-1,0480	1,43781	,18562	-1,4194	-,6766	-6,77	1,85
			1. Post-OP	10	-,5380	1,21582	,38448	-1,4077	,3317	-1,92	1,18
			2. Post-OP	11	,2273	1,10839	,33419	-,5174	,9719	-1,12	2,36
			3. Post-OP	10	-,4150	1,53320	,48484	-1,5118	,6818	-2,28	2,68
			Gesamt	91	-,7682	1,43794	,15074	-1,0677	-,4688	-6,77	2,68
		normal	prä-OP	55	,0087	,67791	,09141	-,1745	,1920	-2,17	1,78
			1. Post-OP	11	,7382	2,06876	,62376	-,6516	2,1280	-1,43	6,51
			2. Post-OP	9	,2678	1,05179	,35060	-,5407	1,0763	-1,48	1,43
			3. Post-OP	3	,2333	,95039	,54871	-2,1276	2,5942	-,77	1,12
			Gesamt	78	,1501	1,04023	,11778	-,0844	,3847	-2,17	6,51
		übergewichtig	prä-OP	19	1,1653	,65419	,15008	,8500	1,4806	-,19	2,41
			1. Post-OP	2	1,7750	,50205	,35500	-2,7357	6,2857	1,42	2,13
			2. Post-OP	3	2,0667	1,15855	,66889	-,8113	4,9447	,77	3,00
			3. Post-OP	1	,9000	-	-	-	-	,90	,90
			Gesamt	25	1,3116	,74599	,14920	1,0037	1,6195	-,19	3,00
	RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	84	-1,3395	1,27223	,13881	-1,6156	-1,0634	-5,68	1,28
			1. Post-OP	16	-,8869	1,08880	,27220	-1,4671	-,3067	-3,30	1,14
			2. Post-OP	15	-,8333	1,21697	,31422	-1,5073	-,1594	-3,90	1,18
			3. Post-OP	7	-,4500	,59621	,22535	-1,0014	,1014	-1,20	,67
			Gesamt	122	-1,1669	1,23320	,11165	-1,3879	-,9458	-5,68	1,28
		normal	prä-OP	190	,1475	,82541	,05988	,0294	,2656	-2,45	2,95
			1. Post-OP	55	,2467	,76320	,10291	,0404	,4530	-1,68	2,45
			2. Post-OP	33	,3848	,86198	,15005	,0792	,6905	-1,88	2,39
			3. Post-OP	14	,2871	,86805	,23200	-,2141	,7883	-,93	2,03
			Gesamt	292	,1997	,82000	,04799	,1052	,2941	-2,45	2,95
		übergewichtig	prä-OP	66	,8852	1,38382	,17034	,5450	1,2253	-4,12	4,59
			1. Post-OP	19	,8763	1,03914	,23839	,3755	1,3772	-1,91	2,00
			2. Post-OP	10	1,7260	1,39309	,44053	,7294	2,7226	,25	4,91
			3. Post-OP	4	1,0175	,37589	,18794	,4194	1,6156	,49	1,32

Anhang

			Gesamt	99	,9737	1,30995	,13165	,7125	1,2350	-4,12	4,91
AT+TE	1 < RDI < 5	untergewichtig	prä-OP	7	-,2429	,77103	,29142	-,9559	,4702	-1,27	,61
			1. Post-OP	1	,0400	-	-	-	-	,04	,04
			2. Post-OP	1	,2000	-	-	-	-	,20	,20
			3. Post-OP	1	1,2300	-	-	-	-	1,23	1,23
			Gesamt	10	-,0230	,78379	,24786	-,5837	,5377	-1,27	1,23
		normal	prä-OP	6	1,0217	,76203	,31110	,2220	1,8214	-,22	1,97
	1. Post-OP	1	1,7600	-	-	-	-	1,76	1,76		
	2. Post-OP	1	,4900	-	-	-	-	,49	,49		
	Gesamt	8	1,0475	,72957	,25794	,4376	1,6574	-,22	1,97		
	RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	7	-1,9286	1,61158	,60912	-3,4190	-,4381	-4,81	,03
			1. Post-OP	1	-,7700	-	-	-	-	-,77	-,77
			2. Post-OP	1	-1,3000	-	-	-	-	-1,30	-1,30
			Gesamt	9	-1,7300	1,45626	,48542	-2,8494	-,6106	-4,81	,03
		übergewichtig	prä-OP	8	1,5713	,51340	,18152	1,1420	2,0005	,92	2,72
3. Post-OP			2	-,5150	1,33643	,94500	-12,5224	11,4924	-1,46	,43	
Gesamt			10	1,1540	1,08500	,34311	,3778	1,9302	-1,46	2,72	

Anhang 10: PostHoc Test (mit Vergleichsvariable „PSG = 0“) der verschiedenen Therapiearten mit Differenzbildung zwischen den jeweiligen Messzeitpunkten unter Angabe des Standardfehlers und der Signifikanz sowie 95%-Konfidenzintervall. Es wurden die verschiedenen Gewichts- und RDI-Gruppen unterschieden. (*) Die Differenz der Mittelwerte ist auf dem Niveau 0.05 signifikant.

OP Gruppe	RDI Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt A	Messzeitpunkt B	Mittlere Differenz (A-B)	Standardfehler	Signifikanz	95%-Konfidenzintervall	
								Untergrenze	Obergrenze
nein	RDI ≤ 1	normal	prä-OP	PSG	-,28198	,17154	,673	-,7813	,2173
				1. Post-PSG	,02355	,38669	1,000	-2,0731	2,1202
				2. Post-PSG	,21355	,31018	,999	-,8530	1,2801
				3. Post-PSG	-,07673	,24611	1,000	-,8096	,6561
			PSG	prä-OP	,28198	,17154	,673	-,2173	,7813
				1. Post-PSG	,30553	,36671	,998	-2,0967	2,7078
				2. Post-PSG	,49553	,28488	,716	-,5737	1,5648
				3. Post-PSG	,20525	,21333	,986	-,4533	,8638
			1. Post-PSG	prä-OP	-,02355	,38669	1,000	-2,1202	2,0731
				PSG	-,30553	,36671	,998	-2,7078	2,0967
				2. Post-PSG	,19000	,44862	1,000	-1,6604	2,0404
				3. Post-PSG	-,10028	,40696	1,000	-2,0326	1,8321
			2. Post-PSG	prä-OP	-,21355	,31018	,999	-1,2801	,8530
				PSG	-,49553	,28488	,716	-1,5648	,5737
				1. Post-PSG	-,19000	,44862	1,000	-2,0404	1,6604
				3. Post-PSG	-,29028	,33511	,994	-1,3937	,8131

Anhang

		3. Post-PSG	prä-OP	,07673	,24611	1,000	-,6561	,8096
			PSG	-,20525	,21333	,986	-,8638	,4533
			1. Post-PSG	,10028	,40696	1,000	-1,8321	2,0326
			2. Post-PSG	,29028	,33511	,994	-,8131	1,3937
	übergewichtig	prä-OP	PSG	-1,78455	,40302	,001	-3,0011	-,5680
			1. Post-PSG	,23136	,96868	1,000	-65,7412	66,2040
			2. Post-PSG	,13303	1,25198	1,000	-14,7529	15,0189
			3. Post-PSG	-,50364	,60800	,997	-3,6816	2,6743
		PSG	prä-OP	1,78455	,40302	,001	,5680	3,0011
			1. Post-PSG	2,01591	,98617	,944	-49,2656	53,2974
			2. Post-PSG	1,91758	1,26556	,947	-12,0344	15,8695
			3. Post-PSG	1,28091	,63550	,644	-1,6779	4,2397
		1. Post-PSG	prä-OP	-,23136	,96868	1,000	-66,2040	65,7412
			PSG	-2,01591	,98617	,944	-53,2974	49,2656
			2. Post-PSG	-,09833	1,54194	1,000	-11,5716	11,3749
			3. Post-PSG	-,73500	1,08617	1,000	-20,9840	19,5140
		2. Post-PSG	prä-OP	-,13303	1,25198	1,000	-15,0189	14,7529
			PSG	-1,91758	1,26556	,947	-15,8695	12,0344
			1. Post-PSG	,09833	1,54194	1,000	-11,3749	11,5716
			3. Post-PSG	-,63667	1,34495	1,000	-11,3813	10,1079
		3. Post-PSG	prä-OP	,50364	,60800	,997	-2,6743	3,6816
			PSG	-1,28091	,63550	,644	-4,2397	1,6779
			1. Post-PSG	,73500	1,08617	1,000	-19,5140	20,9840
			2. Post-PSG	,63667	1,34495	1,000	-10,1079	11,3813
1 <RDI< 5	normal	prä-OP	PSG	,16090	,16612	,983	-,3187	,6405
			1. Post-PSG	-,26777	,42833	1,000	-2,9257	2,3902
			2. Post-PSG	,07723	,23116	1,000	-,6685	,8230
			3. Post-PSG	,19360	,26461	,998	-,6668	1,0540
		PSG	prä-OP	-,16090	,16612	,983	-,6405	,3187
			1. Post-PSG	-,42867	,42671	,992	-3,1160	2,2586
			2. Post-PSG	-,08367	,22815	1,000	-,8266	,6593
			3. Post-PSG	,03270	,26198	1,000	-,8253	,8907
		1. Post-PSG	prä-OP	,26777	,42833	1,000	-2,3902	2,9257
			PSG	,42867	,42671	,992	-2,2586	3,1160
			2. Post-PSG	,34500	,45598	,999	-1,9882	2,6782
			3. Post-PSG	,46136	,47382	,991	-1,7536	2,6763
		2. Post-PSG	prä-OP	-,07723	,23116	1,000	-,8230	,6685
			PSG	,08367	,22815	1,000	-,6593	,8266
			1. Post-PSG	-,34500	,45598	,999	-2,6782	1,9882
			3. Post-PSG	,11636	,30737	1,000	-,8579	1,0906
		3. Post-PSG	prä-OP	-,19360	,26461	,998	-1,0540	,6668
			PSG	-,03270	,26198	1,000	-,8907	,8253
			1. Post-PSG	-,46136	,47382	,991	-2,6763	1,7536
			2. Post-PSG	-,11636	,30737	1,000	-1,0906	,8579
	übergewichtig	prä-OP	PSG	-,72516	,38272	,529	-1,9263	,4760
			1. Post-PSG	-,77071	,36632	,495	-2,1345	,5930
			2. Post-PSG	-,83071	,44496	,723	-2,9309	1,2694
			3. Post-PSG	-,79471	,42461	,609	-2,2936	,7042

Anhang

			PSG	prä-OP	,72516	,38272	,529	-,4760	1,9263
				1. Post-PSG	-,04556	,35564	1,000	-1,4587	1,3676
				2. Post-PSG	-,10556	,43621	1,000	-2,2987	2,0876
				3. Post-PSG	-,06956	,41544	1,000	-1,5900	1,4509
			1. Post-PSG	prä-OP	,77071	,36632	,495	-,5930	2,1345
				PSG	,04556	,35564	1,000	-1,3676	1,4587
				2. Post-PSG	-,06000	,42190	1,000	-2,6712	2,5512
				3. Post-PSG	-,02400	,40038	1,000	-1,7459	1,6979
			2. Post-PSG	prä-OP	,83071	,44496	,723	-1,2694	2,9309
				PSG	,10556	,43621	1,000	-2,0876	2,2987
				1. Post-PSG	,06000	,42190	1,000	-2,5512	2,6712
				3. Post-PSG	,03600	,47340	1,000	-2,2014	2,2734
			3. Post-PSG	prä-OP	,79471	,42461	,609	-,7042	2,2936
				PSG	,06956	,41544	1,000	-1,4509	1,5900
				1. Post-PSG	,02400	,40038	1,000	-1,6979	1,7459
				2. Post-PSG	-,03600	,47340	1,000	-2,2734	2,2014
AT	1 <RDI< 5	untergewichtig	prä-OP	PSG	1,66903'	,47482	,029	,1494	3,1887
				2. Post-PSG	-,44208	,34784	,856	-2,1817	1,2976
				3. Post-PSG	-,37500	,38679	,926	-1,6045	,8545
			PSG	prä-OP	-1,66903'	,47482	,029	-3,1887	-,1494
				2. Post-PSG	-2,11111'	,52733	,017	-3,8646	-,3577
				3. Post-PSG	-2,04403'	,55379	,014	-3,7279	-,3602
			2. Post-PSG	prä-OP	,44208	,34784	,856	-1,2976	2,1817
				PSG	2,11111'	,52733	,017	,3577	3,8646
				3. Post-PSG	,06708	,44970	1,000	-1,5439	1,6781
			3. Post-PSG	prä-OP	,37500	,38679	,926	-,8545	1,6045
				PSG	2,04403'	,55379	,014	,3602	3,7279
				2. Post-PSG	-,06708	,44970	1,000	-1,6781	1,5439
		normal	prä-OP	PSG	,18775	,16199	,946	-,2931	,6686
				1. Post-PSG	,67468	,33496	,616	-,7754	2,1248
				2. Post-PSG	,48052	,24878	,502	-,2996	1,2606
				3. Post-PSG	,32917	,24489	,889	-,4607	1,1191
			PSG	prä-OP	-,18775	,16199	,946	-,6686	,2931
				1. Post-PSG	,48693	,34703	,899	-,9255	1,8994
				2. Post-PSG	,29276	,26481	,962	-,5223	1,1079
				3. Post-PSG	,14142	,26116	1,000	-,6796	,9625
			1. Post-PSG	prä-OP	-,67468	,33496	,616	-2,1248	,7754
				PSG	-,48693	,34703	,899	-1,8994	,9255
				2. Post-PSG	-,19417	,39507	1,000	-1,5855	1,1972
				3. Post-PSG	-,34551	,39263	,994	-1,7416	1,0506
			2. Post-PSG	prä-OP	-,48052	,24878	,502	-1,2606	,2996
				PSG	-,29276	,26481	,962	-1,1079	,5223
				1. Post-PSG	,19417	,39507	1,000	-1,1972	1,5855
				3. Post-PSG	-,15135	,32226	1,000	-1,1341	,8314
			3. Post-PSG	prä-OP	-,32917	,24489	,889	-1,1191	,4607
				PSG	-,14142	,26116	1,000	-,9625	,6796
				1. Post-PSG	,34551	,39263	,994	-1,0506	1,7416
				2. Post-PSG	,15135	,32226	1,000	-,8314	1,1341

Anhang

		übergewichtig	prä-OP	PSG	-,32636	,39925	,997	-1,8669	1,2141
				1. Post-PSG	-,17636	,32934	1,000	-1,3506	,9979
				2. Post-PSG	-,02636	,50692	1,000	-5,5979	5,5451
				3. Post-PSG	1,38864	,55235	,755	-6,6443	9,4216
			PSG	prä-OP	,32636	,39925	,997	-1,2141	1,8669
				1. Post-PSG	,15000	,30022	1,000	-2,2364	2,5364
				2. Post-PSG	,30000	,48850	1,000	-7,6965	8,2965
				3. Post-PSG	1,71500	,53550	,678	-9,4757	12,9057
			1. Post-PSG	prä-OP	,17636	,32934	1,000	-,9979	1,3506
				PSG	-,15000	,30022	1,000	-2,5364	2,2364
				2. Post-PSG	,15000	,43324	1,000	-22,8295	23,1295
				3. Post-PSG	1,56500	,48562	,826	-28,5291	31,6591
			2. Post-PSG	prä-OP	,02636	,50692	1,000	-5,5451	5,5979
				PSG	-,30000	,48850	1,000	-8,2965	7,6965
				1. Post-PSG	-,15000	,43324	1,000	-23,1295	22,8295
				3. Post-PSG	1,41500	,61994	,808	-7,4951	10,3251
			3. Post-PSG	prä-OP	-1,38864	,55235	,755	-9,4216	6,6443
				PSG	-1,71500	,53550	,678	-12,9057	9,4757
				1. Post-PSG	-1,56500	,48562	,826	-31,6591	28,5291
				2. Post-PSG	-1,41500	,61994	,808	-10,3251	7,4951
	RDI ≥ 5	normal	prä-OP	PSG	-,05900	,31605	1,000	-1,1316	1,0136
				1. Post-PSG	-,35150	,28946	,945	-1,3826	,6796
				2. Post-PSG	-,06700	,24536	1,000	-,8973	,7633
				3. Post-PSG	-,08700	,39714	1,000	-1,6377	1,4637
			PSG	prä-OP	,05900	,31605	1,000	-1,0136	1,1316
				1. Post-PSG	-,29250	,29979	,988	-1,4387	,8537
				2. Post-PSG	-,00800	,25747	1,000	-1,0263	1,0103
				3. Post-PSG	-,02800	,40474	1,000	-1,6176	1,5616
			1. Post-PSG	prä-OP	,35150	,28946	,945	-,6796	1,3826
				PSG	,29250	,29979	,988	-,8537	1,4387
				2. Post-PSG	,28450	,22404	,950	-,7714	1,3404
				3. Post-PSG	,26450	,38434	,999	-1,3619	1,8909
			2. Post-PSG	prä-OP	,06700	,24536	1,000	-,7633	,8973
				PSG	,00800	,25747	1,000	-1,0103	1,0263
				1. Post-PSG	-,28450	,22404	,950	-1,3404	,7714
				3. Post-PSG	-,02000	,35232	1,000	-1,7037	1,6637
			3. Post-PSG	prä-OP	,08700	,39714	1,000	-1,4637	1,6377
				PSG	,02800	,40474	1,000	-1,5616	1,6176
				1. Post-PSG	-,26450	,38434	,999	-1,8909	1,3619
				2. Post-PSG	,02000	,35232	1,000	-1,6637	1,7037
AT+TT	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	PSG	,77371 ¹	,18236	,007	,1748	1,3727
				1. Post-PSG	-,33762	,29715	,976	-1,8404	1,1652
				2. Post-PSG	-1,19929 ¹	,18433	,000	-1,8107	-,5879
				3. Post-PSG	-,61179	,57119	,986	-4,0490	2,8254
			PSG	prä-OP	-,77371 ¹	,18236	,007	-1,3727	-,1748
				1. Post-PSG	-1,11133	,24423	,327	-4,0426	1,8199
				2. Post-PSG	-1,97300 ¹	,07300	,002	-2,5870	-1,3590
				3. Post-PSG	-1,38550	,54554	,581	-5,3464	2,5754

Anhang

		1. Post-PSG	prä-OP	,33762	,29715	,976	-1,1652	1,8404
			PSG	1,11133	,24423	,327	-1,8199	4,0426
		2. Post-PSG		-,86167	,24570	,478	-3,7104	1,9871
		3. Post-PSG		-,27417	,59384	1,000	-3,5447	2,9963
		2. Post-PSG	prä-OP	1,19929	,18433	,000	,5879	1,8107
			PSG	1,97300	,07300	,002	1,3590	2,5870
		1. Post-PSG		,86167	,24570	,478	-1,9871	3,7104
		3. Post-PSG		,58750	,54620	,988	-3,3573	4,5323
		3. Post-PSG	prä-OP	,61179	,57119	,986	-2,8254	4,0490
			PSG	1,38550	,54554	,581	-2,5754	5,3464
		1. Post-PSG		,27417	,59384	1,000	-2,9963	3,5447
		2. Post-PSG		-,58750	,54620	,988	-4,5323	3,3573
1 <RDI< 5	untergewichtig	prä-OP	PSG	1,54674	,33253	,000	,5613	2,5322
		1. Post-PSG		,47791	,45669	,980	-1,2285	2,1843
		2. Post-PSG		-,31614	,49607	1,000	-2,3403	1,7080
		3. Post-PSG		-,36980	,35480	,974	-1,4327	,6931
		PSG	prä-OP	-1,54674	,33253	,000	-2,5322	-,5613
		1. Post-PSG		-1,06883	,50090	,430	-2,7872	,6496
		2. Post-PSG		-1,86288	,53705	,069	-3,8378	,1121
		3. Post-PSG		-1,91655	,41015	,000	-3,1330	-,7001
		1. Post-PSG	prä-OP	-,47791	,45669	,980	-2,1843	1,2285
			PSG	1,06883	,50090	,430	-,6496	2,7872
		2. Post-PSG		-,79405	,62162	,925	-2,9779	1,3898
		3. Post-PSG		-,84771	,51596	,736	-2,5856	,8901
		2. Post-PSG	prä-OP	,31614	,49607	1,000	-1,7080	2,3403
			PSG	1,86288	,53705	,069	-,1121	3,8378
		1. Post-PSG		,79405	,62162	,925	-1,3898	2,9779
		3. Post-PSG		-,05367	,55112	1,000	-2,0314	1,9240
		3. Post-PSG	prä-OP	,36980	,35480	,974	-,6931	1,4327
			PSG	1,91655	,41015	,000	,7001	3,1330
		1. Post-PSG		,84771	,51596	,736	-,8901	2,5856
		2. Post-PSG		,05367	,55112	1,000	-1,9240	2,0314
	normal	prä-OP	PSG	-,04467	,18378	1,000	-,5833	,4940
		1. Post-PSG		,07533	,39505	1,000	-2,0686	2,2192
		2. Post-PSG		-,84883	,59600	,860	-2,8653	1,1676
		3. Post-PSG		-,19842	,40894	1,000	-1,6834	1,2866
		PSG	prä-OP	,04467	,18378	1,000	-,4940	,5833
		1. Post-PSG		,12000	,37879	1,000	-2,2566	2,4966
		2. Post-PSG		-,80417	,58535	,886	-2,8145	1,2061
		3. Post-PSG		-,15375	,39325	1,000	-1,6510	1,3435
		1. Post-PSG	prä-OP	-,07533	,39505	1,000	-2,2192	2,0686
			PSG	-,12000	,37879	1,000	-2,4966	2,2566
		2. Post-PSG		-,92417	,68185	,889	-3,1963	1,3480
		3. Post-PSG		-,27375	,52625	1,000	-2,2302	1,6827
		2. Post-PSG	prä-OP	,84883	,59600	,860	-1,1676	2,8653
			PSG	,80417	,58535	,886	-1,2061	2,8145
		1. Post-PSG		,92417	,68185	,889	-1,3480	3,1963
		3. Post-PSG		,65042	,69000	,988	-1,5574	2,8582

Anhang

		3. Post-PSG	prä-OP	,19842	,40894	1,000	-1,2866	1,6834
			PSG	,15375	,39325	1,000	-1,3435	1,6510
			1. Post-PSG	,27375	,52625	1,000	-1,6827	2,2302
			2. Post-PSG	-,65042	,69000	,988	-2,8582	1,5574
	übergewichtig	prä-OP	PSG	-,88384	,24871	,015	-1,6254	-,1423
			2. Post-PSG	-,70606	,31630	,356	-1,9679	,5557
			3. Post-PSG	-1,22873	,48305	,239	-3,1005	,6430
		PSG	prä-OP	,88384	,24871	,015	,1423	1,6254
			2. Post-PSG	,17778	,27538	,993	-1,3159	1,6715
			3. Post-PSG	-,34489	,45731	,982	-2,3064	1,6167
		2. Post-PSG	prä-OP	,70606	,31630	,356	-,5557	1,9679
			PSG	-,17778	,27538	,993	-1,6715	1,3159
			3. Post-PSG	-,52267	,49731	,914	-2,4743	1,4290
		3. Post-PSG	prä-OP	1,22873	,48305	,239	-,6430	3,1005
			PSG	,34489	,45731	,982	-1,6167	2,3064
			2. Post-PSG	,52267	,49731	,914	-1,4290	2,4743
RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	PSG	1,30286	,26091	,000	,5410	2,0647
			1. Post-PSG	,29979	,37000	,997	-,9481	1,5477
			2. Post-PSG	-,36464	,37240	,984	-1,5485	,8192
			3. Post-PSG	-,28731	,29226	,984	-1,2191	,6445
		PSG	prä-OP	-1,30286	,26091	,000	-2,0647	-,5410
			1. Post-PSG	-1,00307	,40047	,207	-2,2922	,2861
			2. Post-PSG	-1,66750	,40269	,004	-2,9109	-,4241
			3. Post-PSG	-1,59016	,32999	,001	-2,6031	-,5772
		1. Post-PSG	prä-OP	-,29979	,37000	,997	-1,5477	,9481
			PSG	1,00307	,40047	,207	-,2861	2,2922
			2. Post-PSG	-,66443	,48060	,864	-2,1638	,8349
			3. Post-PSG	-,58709	,42156	,865	-1,9410	,7668
		2. Post-PSG	prä-OP	,36464	,37240	,984	-,8192	1,5485
			PSG	1,66750	,40269	,004	,4241	2,9109
			1. Post-PSG	,66443	,48060	,864	-,8349	2,1638
			3. Post-PSG	,07734	,42367	1,000	-1,2375	1,3922
		3. Post-PSG	prä-OP	,28731	,29226	,984	-,6445	1,2191
			PSG	1,59016	,32999	,001	,5772	2,6031
			1. Post-PSG	,58709	,42156	,865	-,7668	1,9410
			2. Post-PSG	-,07734	,42367	1,000	-1,3922	1,2375
	normal	prä-OP	PSG	,11280	,10525	,965	-,1854	,4110
			1. Post-PSG	,01552	,12797	1,000	-,3522	,3832
			2. Post-PSG	-,18138	,18069	,979	-,7114	,3486
			3. Post-PSG	-,30347	,16281	,504	-,7782	,1712
		PSG	prä-OP	-,11280	,10525	,965	-,4110	,1854
			1. Post-PSG	-,09729	,12213	,996	-,4504	,2559
			2. Post-PSG	-,29418	,17661	,662	-,8147	,2263
			3. Post-PSG	-,41628	,15827	,108	-,8802	,0476
		1. Post-PSG	prä-OP	-,01552	,12797	1,000	-,3832	,3522
			PSG	,09729	,12213	,996	-,2559	,4504
			2. Post-PSG	-,19690	,19102	,975	-,7543	,3606
			3. Post-PSG	-,31899	,17420	,526	-,8251	,1872

Anhang

			2. Post-PSG	prä-OP	,18138	,18069	,979	-3,486	,7114
				PSG	,29418	,17661	,662	-,2263	,8147
				1. Post-PSG	,19690	,19102	,975	-,3606	,7543
				3. Post-PSG	-,12209	,21592	1,000	-,7483	,5041
			3. Post-PSG	prä-OP	,30347	,16281	,504	-,1712	,7782
				PSG	,41628	,15827	,108	-,0476	,8802
				1. Post-PSG	,31899	,17420	,526	-,1872	,8251
				2. Post-PSG	,12209	,21592	1,000	-,5041	,7483
		übergewichtig	prä-OP	PSG	-1,69246*	,25484	,000	-2,4310	-9,9540
				1. Post-PSG	-,86450	,30939	,097	-1,8196	,0906
				2. Post-PSG	-,48350	,43924	,967	-1,9383	,9713
				3. Post-PSG	-1,41283*	,41986	,034	-2,7516	-,0740
			PSG	prä-OP	1,69246*	,25484	,000	,9540	2,4310
				1. Post-PSG	,82796	,28513	,092	-,0826	1,7385
				2. Post-PSG	1,20896	,42251	,133	-,2318	2,6498
				3. Post-PSG	,27963	,40232	,999	-1,0347	1,5939
			1. Post-PSG	prä-OP	,86450	,30939	,097	-,0906	1,8196
				PSG	-,82796	,28513	,092	-1,7385	,0826
				2. Post-PSG	,38100	,45748	,996	-1,1205	1,8825
				3. Post-PSG	-,54833	,43890	,924	-1,9452	,8486
			2. Post-PSG	prä-OP	,48350	,43924	,967	-,9713	1,9383
				PSG	-1,20896	,42251	,133	-2,6498	,2318
				1. Post-PSG	-,38100	,45748	,996	-1,8825	1,1205
				3. Post-PSG	-,92933	,53838	,652	-2,6268	,7681
			3. Post-PSG	prä-OP	1,41283*	,41986	,034	,0740	2,7516
				PSG	-,27963	,40232	,999	-1,5939	1,0347
				1. Post-PSG	,54833	,43890	,924	-,8486	1,9452
				2. Post-PSG	,92933	,53838	,652	-,7681	2,6268

Anhang 11: PostHoc Test (mit Vergleichsvariable „OP = 0“) der verschiedenen Therapiearten mit Differenzbildung zwischen den jeweiligen Messzeitpunkten unter Angabe des Standardfehlers und der Signifikanz sowie 95%-Konfidenzintervall. Es wurden die verschiedenen Gewichts- und RDI-Gruppen unterschieden. (*) Die Differenz der Mittelwerte ist auf dem Niveau 0.05 signifikant.

OP Gruppe	RDI Gruppe	Gewichtsgruppe	Messzeitpunkt A	Messzeitpunkt B	Mittlere Differenz (A-B)	Standardfehler	Signifikanz	95%-Konfidenzintervall	
								Untergrenze	Obergrenze
AT	RDI ≤ 1	normal	prä-OP	1. Post-OP	-,68627	,55353	,909	-5,6941	4,3216
				2. Post-OP	,06707	,45077	1,000	-3,6877	3,8218
				3. Post-OP	-,35460	,19202	,653	-1,5404	,8312
			1. Post-OP	prä-OP	,68627	,55353	,909	-4,3216	5,6941

Anhang

				2. Post-OP	,75333	,69130	,917	-2,6935	4,2002
				3. Post-OP	,33167	,55818	,996	-4,5432	5,2066
			2. Post-OP	prä-OP	-,06707	,45077	1,000	-3,8218	3,6877
				1. Post-OP	-,75333	,69130	,917	-4,2002	2,6935
				3. Post-OP	-,42167	,45648	,969	-4,0875	3,2442
			3. Post-OP	prä-OP	,35460	,19202	,653	-,8312	1,5404
				1. Post-OP	-,33167	,55818	,996	-5,2066	4,5432
				2. Post-OP	,42167	,45648	,969	-3,2442	4,0875
	1 <RDI< 5	untergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	-1,13460	,54644	,745	-10,3161	8,0469
				2. Post-OP	-1,1536	,27699	,002	-1,9380	-,3692
				3. Post-OP	-,72460	,73936	,946	-4,4051	2,9559
			1. Post-OP	prä-OP	1,13460	,54644	,745	-8,0469	10,3161
				2. Post-OP	-,01900	,49858	1,000	-24,4145	24,3765
				3. Post-OP	,41000	,84765	,998	-3,7719	4,5919
			2. Post-OP	prä-OP	1,15360	,27699	,002	,3692	1,9380
				1. Post-OP	,01900	,49858	1,000	-24,3765	24,4145
				3. Post-OP	,42900	,70473	,995	-3,7003	4,5583
			3. Post-OP	prä-OP	,72460	,73936	,946	-2,9559	4,4051
				1. Post-OP	-,41000	,84765	,998	-4,5919	3,7719
				2. Post-OP	-,42900	,70473	,995	-4,5583	3,7003
	RDI ≥ 5	normal	prä-OP	1. Post-OP	-,23729	,21252	,862	-,8787	,4041
				2. Post-OP	,08438	,37042	1,000	-1,6172	1,7859
				3. Post-OP	-,50063	,30335	,705	-2,1229	1,1217
			1. Post-OP	prä-OP	,23729	,21252	,862	-,4041	,8787
				2. Post-OP	,32167	,36933	,966	-1,4046	2,0479
				3. Post-OP	-,26333	,30201	,970	-1,9409	1,4143
			2. Post-OP	prä-OP	-,08438	,37042	1,000	-1,7859	1,6172
				1. Post-OP	-,32167	,36933	,966	-2,0479	1,4046
				3. Post-OP	-,58500	,42809	,792	-2,3840	1,2140
			3. Post-OP	prä-OP	,50063	,30335	,705	-1,1217	2,1229
				1. Post-OP	,26333	,30201	,970	-1,4143	1,9409
				2. Post-OP	,58500	,42809	,792	-1,2140	2,3840
		übergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	-,61604	,54802	,901	-3,1223	1,8902
				2. Post-OP	-,63438	,32914	,361	-1,6222	,3534
				3. Post-OP	-,59938	,36961	,559	-1,7324	,5336
			1. Post-OP	prä-OP	,61604	,54802	,901	-1,8902	3,1223
				2. Post-OP	-,01833	,45830	1,000	-4,3100	4,2734
				3. Post-OP	,01667	,48817	1,000	-3,3521	3,3854
			2. Post-OP	prä-OP	,63438	,32914	,361	-,3534	1,6222
				1. Post-OP	,01833	,45830	1,000	-4,2734	4,3100
				3. Post-OP	,03500	,21523	1,000	-1,4226	1,4926
			3. Post-OP	prä-OP	,59938	,36961	,559	-,5336	1,7324
				1. Post-OP	-,01667	,48817	1,000	-3,3854	3,3521
				2. Post-OP	-,03500	,21523	1,000	-1,4926	1,4226
AT+TT	RDI ≤ 1	untergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	-,74289	,30397	,293	-1,9890	,5032
				2. Post-OP	-1,5079	,15986	,000	-1,9792	-1,0366
				3. Post-OP	-,56789	,70082	,984	-7,0078	5,8720
			1. Post-OP	prä-OP	,74289	,30397	,293	-,5032	1,9890

Anhang

			2. Post-OP	-,76500	,26803	,310	-2,3161	,7861
			3. Post-OP	,17500	,73310	1,000	-5,1674	5,5174
		2. Post-OP	prä-OP	1,50789	,15986	,000	1,0366	1,9792
			1. Post-OP	,76500	,26803	,310	-,7861	2,3161
			3. Post-OP	,94000	,68600	,885	-6,3122	8,1922
		3. Post-OP	prä-OP	,56789	,70082	,984	-5,8720	7,0078
			1. Post-OP	-,17500	,73310	1,000	-5,5174	5,1674
			2. Post-OP	-,94000	,68600	,885	-8,1922	6,3122
1 <RDI< 5	untergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	-,51000	,42694	,826	-1,8222	,8022
			2. Post-OP	-1,2753	,38228	,023	-2,4135	-,1370
			3. Post-OP	-,63300	,51916	,817	-2,2692	1,0032
		1. Post-OP	prä-OP	,51000	,42694	,826	-,8022	1,8222
			2. Post-OP	-,76527	,50942	,623	-2,2663	,7358
			3. Post-OP	-,12300	,61878	1,000	-1,9617	1,7157
		2. Post-OP	prä-OP	1,27527	,38228	,023	,1370	2,4135
			1. Post-OP	,76527	,50942	,623	-,7358	2,2663
			3. Post-OP	,64227	,58886	,873	-1,1191	2,4036
		3. Post-OP	prä-OP	,63300	,51916	,817	-1,0032	2,2692
			1. Post-OP	,12300	,61878	1,000	-1,7157	1,9617
			2. Post-OP	-,64227	,58886	,873	-2,4036	1,1191
	normal	prä-OP	1. Post-OP	-,72945	,63042	,852	-2,7675	1,3086
			2. Post-OP	-,25905	,36232	,983	-1,4690	,9509
			3. Post-OP	-,22461	,55627	1,000	-5,6834	5,2342
		1. Post-OP	prä-OP	,72945	,63042	,852	-1,3086	2,7675
			2. Post-OP	,47040	,71553	,988	-1,6865	2,6273
			3. Post-OP	,50485	,83075	,993	-2,3868	3,3965
		2. Post-OP	prä-OP	,25905	,36232	,983	-,9509	1,4690
			1. Post-OP	-,47040	,71553	,988	-2,6273	1,6865
			3. Post-OP	,03444	,65115	1,000	-3,2214	3,2902
		3. Post-OP	prä-OP	,22461	,55627	1,000	-5,2342	5,6834
			1. Post-OP	-,50485	,83075	,993	-3,3965	2,3868
			2. Post-OP	-,03444	,65115	1,000	-3,2902	3,2214
RDI ≥ 5	untergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	-,45265	,30555	,628	-1,3299	,4246
			2. Post-OP	-,50619	,34352	,639	-1,5091	,4968
			3. Post-OP	-,88952	,26467	,036	-1,7308	-,0483
		1. Post-OP	prä-OP	,45265	,30555	,628	-,4246	1,3299
			2. Post-OP	-,05354	,41572	1,000	-1,2297	1,1227
			3. Post-OP	-,43688	,35338	,793	-1,4702	,5964
		2. Post-OP	prä-OP	,50619	,34352	,639	-,4968	1,5091
			1. Post-OP	,05354	,41572	1,000	-1,1227	1,2297
			3. Post-OP	-,38333	,38667	,912	-1,5124	,7457
		3. Post-OP	prä-OP	,88952	,26467	,036	,0483	1,7308
			1. Post-OP	,43688	,35338	,793	-,5964	1,4702
			2. Post-OP	,38333	,38667	,912	-,7457	1,5124
	normal	prä-OP	1. Post-OP	-,09925	,11906	,956	-,4193	,2208
			2. Post-OP	-,23737	,16156	,620	-,6830	,2082
			3. Post-OP	-,13967	,23960	,994	-,8662	,5869
		1. Post-OP	prä-OP	,09925	,11906	,956	-,2208	,4193

Anhang

			2. Post-OP	-,13812	,18195	,973	-,6328	,3566
			3. Post-OP	-,04042	,25380	1,000	-,7877	,7068
		2. Post-OP	prä-OP	,23737	,16156	,620	-,2082	,6830
			1. Post-OP	,13812	,18195	,973	-,3566	,6328
			3. Post-OP	,09771	,27629	1,000	-,6930	,8884
		3. Post-OP	prä-OP	,13967	,23960	,994	-,5869	,8662
			1. Post-OP	,04042	,25380	1,000	-,7068	,7877
			2. Post-OP	-,09771	,27629	1,000	-,8884	,6930
	übergewichtig	prä-OP	1. Post-OP	,00884	,29300	1,000	-,8039	,8216
			2. Post-OP	-,84085	,47232	,471	-2,3279	,6462
			3. Post-OP	-,13235	,25365	,997	-,9673	,7026
		1. Post-OP	prä-OP	-,00884	,29300	1,000	-,8216	,8039
			2. Post-OP	-,84968	,50090	,507	-2,3743	,6749
			3. Post-OP	-,14118	,30357	,998	-1,0668	,7844
		2. Post-OP	prä-OP	,84085	,47232	,471	-,6462	2,3279
			1. Post-OP	,84968	,50090	,507	-,6749	2,3743
			3. Post-OP	,70850	,47895	,664	-,8101	2,2271
		3. Post-OP	prä-OP	,13235	,25365	,997	-,7026	,9673
			1. Post-OP	,14118	,30357	,998	-,7844	1,0668
			2. Post-OP	-,70850	,47895	,664	-2,2271	,8101

9 Danksagung

Meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Klaus Stelter danke ich herzlichst für die Überlassung des interessanten Themas und die treue Unterstützung trotz Stellenwechsels.

Ein ganz besonderer Dank geht an meinen Betreuer Herrn Dr. med. Martin Patscheider, der mich mit seinem außerordentlich hohen zeitlichen Engagement und seiner herzlichen Art stets hilfsbereit und orientierend begleitet hat. Seine Erfahrungen, sein profundes Wissen und seine Leidenschaft für die Hals-Nasen-Ohrenkunde haben mich von Beginn an für das Thema begeistert.

Herrn Dr. med. Alfred Dreher danke ich vielmals für seinen wertvollen, richtungsgebenden und einfühlsamen Beistand in Durchführung und Korrekturlesen der vorliegenden Arbeit.

Ein herzlicher Dank geht an Frau Dr. rer. nat. Katrin Kromeyer-Hauschild für Ihre freundliche Unterstützung und Hilfsbereitschaft.

Außerdem möchte Frau Susanne Weiser und Frau Martina Traunbauer aus dem Schlaflabor der Station I6 des Klinikums Großhaderns danken, die mir bei meiner Arbeit im Schlaflabor hilfsbereit und freundlich zur Seite standen.

Meinen Eltern, Martina und Christian Schreiber, bin ich zutiefst dankbar für ihre liebevolle und motivierende Unterstützung während der gesamten Dauer dieser Arbeit. Ihre Kenntnisse und ihr Zuspruch haben mir sehr geholfen.

Schließlich möchte ich mich auch herzlich bei meinem Partner Philip Rieger bedanken, der mir während langer und intensiver Arbeit stets den Rücken freigehalten und mich mit seiner liebevollen Art immer unterstützt hat.