

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

Süleyman Hakan TUNA¹

ÖZET *

Obstruktif uykı apne sendromu (OUAS) horlama, tekrarlayan apne, hipopne ve uykunun bölünmesine yol açan "arousal" larla karakterize bir sendromdur. Bu rahatsızlık kardiyovasküler ve psikolojik problemlere neden olabilir. Yaşam kalitesinin ve iş performansının düşmesine neden olur. OUAS ilerleyici bir rahatsızlıktır ve zamanla daha da kötüleşebilir. OUAS in gelişmesinde obezite, maksillofasiyal anomaliler, yaş ve erkek cinsiyet risk faktördür. OUAS teşhisinde uykı laboratuvarında alınan polisomnografi altın standartlara sahiptir. Tedavi ile sadece belirtiler düzelmey aynı zamanda hastanın mortalite riskide azalır. Tedavisinde en etkili yöntem sürekli pozitif hava basıncı uygulamasıdır. Ancak birçok hasta bunu toler edemeyebilir. Oral apareyler üst solunum yolu boyutlarını artırarak kollapsı azaltırlar. Oral aparey tedavisi diğer tedavilere göre basit ve etkili tedavi yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: Obstruktif uykı apnesi, horlama, polisomnografi, oral aparey

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a disorder characterized by excessive snoring and periodic breathing with repetitive apneas, hypopnoeas and arousals leading to interrupted sleep. This disorder might cause cardiovascular and emotional problems. It is associated with a poor quality of life and impaired work performance. OSAS is progressive disorder that may worsen by time. The risk factors of the development of OSAS are obesity, maxillofacial abnormalities, age and masculine sex. Polysomnography in a sleep laboratory is the gold standard for confirming the diagnosis of obstructive sleep apnea. Treatment not only removes the symptoms but also decreases the risk of mortality. There are several treatment options. Continuous positive airway pressure offers the most effective treatment of OSA, but frequently encountered with patients intolerance. Oral appliances used for the treatment of OSA reduce the collaps by increasing the dimension of the upper airway. Oral appliances are simple and effective alternative to the other treatments.

Key Words: Obstructive sleep apnea, snore, polysomnography, oral appliance

¹ DDS, PhD; Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı.

Obstruktif uykı apnesi (Obstructive Sleep Apnea Syndrom-OUAS), toplumun yaklaşık olarak %2-4 ünү etkileyen, prevalansı oldukça yüksek, ciddi sağlık ve sosyal sorunlara yol açan bir sendromdur (1). İlk defa 1965 yılında, medikal literatürde Pickwick sendromu olarak tarif edilmiştir (2). Bu sendrom, uykuda tekrarlayan üst solunum yolu tikanmaları ile karakterize; horlamaya, oksihemoglobin desaturasyonuna ve uykunun bölünmesine neden olan, üst hava yolunun tam (apne) ya da kısmi (hipopne) kollapsı olarak tanımlanabilir (3,4). Faringeal hava yolunun devamlılığı hava yolu dilatör kaslarının nöral regulasyonu ve hava yolunun yapısal özellikleri arasındaki bir etkileşimle belirlenir. Obstruktif uykı apneli hastada kollaps faringeal hava yolunun yapısal anomalisi ve/veya faringeal kas aktivitesinin nöral regulasyonunun bozulması nedeniyle oluşur.

OUAS ilerleyici bir hastalıktır ve tedavi edilmezse daha da kötüleşebilir (5). Tedavi edilmeyen uykı apnesinin halk sağlığını tehdit ettiğinin bilinmesine rağmen orta ve üzeri OUASlı hastaların bile %82-93 ü teşhis edilmeden kalır (6).

En çok görülen belirtileri horlama, gün içerisinde aşırı yorgunluk ve uykusuzluktur. Derin uykudaki OUASlı hastada, hipoksi ya da hiperkapniye (PaCO_2 nin anormal artışı) cevap olarak, artmış solunum çabasından sonra normal üst solunum yolu patenti yeniden kurulur. Yani dil ve hava yolu kaslarının tonusu artar (7). Bu artma ile apne episodu son bulur. Ancak hemen sonra hasta tekrar uykuya dalar. Dil ve hava yolu kasları gevşer ve tekrar apne gelişir. Bu devinim uykı süresi boyunca saatlerce devam edebilir (8). Uykunun bölünmesine neden olan soluk alma çabalaması, hasta tarafından fark edilmeyebilir (9). Uykı bölünmesine neden olan çok sayıda arousallar (ani uyanma) gün içerisinde hastanın yorgun düşmesine ve aşırı uykusuzluğuna neden olur. Uyku esnasında yeterli ve rahat soluk alamayan hasta, arteriyel hiper tensiyon, koroner kalp hastlığı, serebrovasküler hastalık ve kalp krizi gibi kardiyovasküler problemler gelişebilir ve hatta bunlar hastanın ölümüne yol açabilir (10, 11). Ayrıca OUASlı hastalar depresyon, nöro-bilişsel fonksiyonlarda azalma, unutkanlık, konsantrasyon bozukluğu, panik atak, eşler arası ilişkilerin bozulması, motorlu araç kazaları ve iş kazaları gibi birçok psiko-sosyal probleme artmış şekilde maruz kalırlar (12, 13). Kısacası; OUAS hayatın bütün alanlarında sorunlara neden olup, hayat kalitesinin önemli ölçüde düşmesine sebep olur.

OUAS brakisefalik İngiliz bulldogları hariç insana özgü bir hastalıktır (14). Retrognati, akromegali ve makroglosi gibi anatominin orantısızlıklara sahip oldukları için OUASlı brakisefalik İngiliz bulldogları araştırmalarda model olarak kullanılmaktadır. Kraniofasiyal yapılardaki anatominin orantısızlıklar (retrognati, mikrognati, büyük dil, hipertrofik tonsiller, büyük ve sakmiş yumuşak damak ve uvula) OUAS gelişimi için risk oluşturur. Obezite ve boyun çevresinin kalın olması, OUAS gelişimi için önemli risk faktörleridir. Vücut kitle indeksi 25 den büyük olan ve boyun çevresi 43-48 cm den kalın olan bireyler OUAS tan daha çok etkilenirler (15). Erkeklerin daha büyük üst solunum yolu hacmine sahip olmalarına rağmen, OUAS a erkeklerde kadınlara göre iki kat daha fazla rastlanır. Ancak menopoz sonrası dönemde kadınlarda görülme sıklığı erkeklerinkine yaklaşır (16). Yaşlanmayla beraber OUAS in görülme sıklığı ve şiddeti artar. Sırtüstü yatan bireylerde, yan yatanlara göre iki kat daha fazla görülür (17). Alkol, trankilizan ve sedatif preoperatif kullanılan bireylerde solunum yolu kaslarının gevşemesi nedeniyle daha çok risk artar. Sigara kullanımı ile birlikte, üst solunum yollarındaki irritasyon ve enflamasyon artışı ile doğru orantılı olarak OUAS riski artar (18).

Hastalığın teşhisinde hasta ve hasta yakınlarının hikayelerinin alınması önemlidir. OUASlı hastalarda; tanıklı horlama, uyku esnasında solunum durma nöbetleri, çırpmama ile beraber ani uyanmalar, terleme, gün içerisinde aşırı uykusuzluk ve uyuqlama, kronik yorgunluk, sabah baş ağrısı, terleme, sık tuvalete gitme gibi belirtiler sıkça görülür. Baş ve boynun klinik morfometrik muayenesi teşiste yardımcı olur. Yine bazı anket ve testler (Epworth Sleepiness Scale, sf 36) teşhisini kolaylaştırır. Teşhis ve tedavi sonuçları, bazı görüntüleme teknikleri (Sefalometri, MRI, CT, naso-endoskop, floroskop, akustik refreksiyon) ile değerlendirilir. Ancak OUAS in teşhisinde polisomnografi altın standartlara sahiptir (19). Polisomnografi sonucu tesbit edilen AHI (Apne Hipopne İndeksi) ile hastalık derecesi belirlenir. AHI uyku esnasında meydana gelen apne ve hipopnelerin toplam sayısının, uyku süresine (saat olarak) bölünmesi ile bulunur. 10 sn veya daha fazla süreyle ağız ve burunda hava akımının durmasına apne denir. Hava akımında 10 sn veya daha fazla süreyle en az %50 azalma ya da oksijen saturasyonunda %3' lük düşme ise hipopne olarak tanımlanır (20). AHI değeri 5 ten küçük olan bireyler normal kabul edilirken, AHI si 5-15 olan

İşte hafif OUAS, 16-30 olanlara orta OUAS, 30 ve **büyük** olanlara ise ağır OUAS tanısı konur.

Birçok çalışma, OUAS in tedavisi, hastanın **hastalarını** hafifletirken aynı zamanda mortalite **riskini** de düşürdüğünü rapor etmiştir (21, 22). Tedavi yöntemleri genel ve özel olmak üzere iki **tip** altında toplanabilir. Genel tedavinin en **önceliği** unsuru hayat tarzının değiştirilmesidir. **Alikollü**, sigara ve sedatif kullanımından kaçınmak, **dolandırıcı** spor yapmak, kilo vermek, uyku hijyenini **sağlamak** ve yatış pozisyonunu değiştirmek çoğu **hastalığın** derecesinin düşürür ve hatta iyileşmesine neden olur.

Spesifik tedavi yöntemleri ise sürekli pozitif **hava basıncı** (continuous positive airway pressure-CPAP), medikasyon, cerrahi, alternatif tedaviler ve **ağzı içi** apareylerdir. Konumuz gereği bu makalede **ağzı içi** apareylerin anlatımına ağırlık verilecektir.

Güncel uzlaşmaya göre CPAP, OUAS in tedavisinde en etkili yöntemdir. Ancak maske **kullanımı**, havanın cihazdan hortumlarla gelişti, **hastanın** hareketlerini kısıtlaması gibi kullanım **zorlukları** vardır (23). Ayrıca bazı hastalar tarafından CPAP titrasyonu tolere edilememektedir. Çok etkili bir tedavi olmasına rağmen birçok hasta tarafından **kabul** görmemektedir (24).

Fluoxetine ve protriptyline gibi preoperatiflerin kullanılması hastalığın derecesini düşürmesine rağmen yan etkileri nedeniyle tercih edilmektedir (25).

Uvulopalatopharyngoplasty (UPPP), orta OUAS in cerrahi tedavisinde en çok uygulanan yöntemdir. Ancak birçok uzun dönem çalışmalarının sonuçlarına göre, UPPP uygulanan hastaların birçoğu hastalıklarının nüks etiği rapor edilmiştir (26). Ayrıca radyofrekans, genioglossal ilerletme, hyoid myotomisi, maxillo-mandibular ilerletme cerrahi teknikleri de kullanılmaktadır.

Alternatif tedavi yöntemi olarak, akupunktur ve yoga önerilmektedir. İlginç olarak Avustralya yerlilerinin çaldığı üflemeli bir çalgı olan digereedo üflemenin hastalığı iyileştirdiği literatürde belirtilmiştir (27).

Ağzı içi apareyler üst solunum yolu yapılarının pozisyonunu değiştirirler ve nöromusküler refleksi aktive ederek hava yolunu genişletirler. Diğer tedavi yöntemlerine göre birçok avantajı vardır, bunlar; hekimin uygulaması, hastanın kullanımı kolaydır, yan etkileri yok ya da minimum düzeydedir, ekonomiktirler, geri dönüsü olan ve lokal olarak etkinliği olan tedavi türündürler.

Oral apareyler, basit horlamada, hafif ve orta OUAS ta, CPAP tedavisinin uygulanamadığı orta ve ağır dereceli OUAS ta, üst solunum yolu rezistansı sendromunda, başarısız UPPP sonrasında kullanılabilirler (28).

Oral apareyler etki mekanizmaları açısından üç çeşittir. Bunlar; yumuşak damağı kaldırın apareyler, dili önde tutan apareyler ve mandibulayı öne alan apareylerdir (29). Yumuşak damağı kaldırın apareyler velofaringeal yetersizliklerde kullanılır. Bunlar yumuşak damağı kaldırarak yumuşak damağın vibrasyonunu azaltırlar ve dilin pozisyonunu değiştirirler. Dili önde tutan apareyler ise dile, emme basıncı uygulayarak, uyku esnasında dilin geri kaçmasını engel olurlar. Genellikle tam dişsiz ve aşırı diş eksikliği olan hastalarda kullanılır. Artriti ve temporomandibular eklem düzensizliği bulunan hastalarda, yeterli sayıda ve sağlıklı dişleri bulunmayanlarda ve nasal obstrüksiyonlu hastalarda kullanılmazlar. En çok kullanılan aprey türü ise mandibulayı öne alan apreylelerdir. Bunlar genellikle dişli arkardan destek alarak mekanik olarak mandibulayı önde tutarlar (30, 31).

Bu apareyler mandibulayı, hyoid kemiği ve dili önde konumlandırarak üst hava yolu boyutlarını artırlar. Üst hava yolu ve çevre kaslarının tonusunu artırarak daralmayı azaltırlar. Genioglossus kas aktivitesini artırarak bu kasın dili öne çekme etkinliğini artırırlar. Uykuda, ağızın aşırı açılarak, hipofarengeal daralmaya neden olmasına engel olurlar. Hyoid kemik-mandibular düzlem mesafesini azaltarak, geniohyoid kasın açısını değiştirirler, bu kasın hyoid kemiği ve dili öne almasında avantaj sağlarlar. Manibulayı öne alan apareyler çeneler ve dişler üzerinde resiprokal kuvvetler oluşmasına neden olurlar. Akut semptomların oluşması kadar ileri dönemde dişler ve iskeletsel yapının değişmesine neden olabilirler (30). Erken dönemde çeneler ve dişlerde hassasiyet ya da ağrı, aşırı tükürük salgısı ya da ağız kuruluğu, uyuma güçlüğü görülebilir. Ancak erken dönem semptomları çoğu zaman üç hafta içerisinde kendinden yok olur (32). İleri dönemde ise maloklüzyon, temporomandibular düzensizlik, overjette azalma (1-3mm), insizörlerin eğimlerinde değişim ve fasiyal yükseklikte artma gibi yan etkiler görülebilir.

Yapılan uzun süreli bir çalışmaya göre, mandibulayı öne alan aprey kullanan hastaların OUAS derecelerinde bir artma görülmemiştir (33-36). Uzun dönem (5-7 yıl) longitudinal çalışmalar,

hastaların büyük bir kısmının (%50-90) apareylerini uyumlu olarak kullandıklarını göstermiştir. Bütün OUASlı hastalardan apareylerle aynı tedavi sonuçları alınamamaktadır. Bunun cevabı aparey kullanan bütün hastalarda, aynı anatomiğe değişiklikler ve aynı derecede nöromusküler cevap oluşmamasıdır (30).

KAYNAKLAR

1. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 1993; 328: 1230-35.
2. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. [Polygraphic study of diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) episodal manifestations of Pickwick syndrome. *Rev Neurol (Paris)*, 1965; 112: 568-79.
3. Cistulli P, Sullivan C. Sleep and breathing Ed 2. New York: Marcel Dekker: 1994.
4. Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002; 166: 743-48.
5. Pendlebury ST, Pepin JL, Veale D, Levy P. Natural evolution of moderate sleep apnoea syndrome: significant progression over a mean of 17 months. *Thorax*, 1997; 52: 872-8.
6. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep*, 1997; 20: 608-13.
7. Gleeson K, Zwillich CW, White DP. The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. *Am Rev Respir Dis*, 1990; 142: 295-300.
8. Victor LD. Obstructive sleep apnea. *Am Fam Physician*, 1999; 60: 2279-86.
9. Berry RB, Gleeson K. Respiratory arousal from sleep: mechanisms and significance. *Sleep*, 1997; 20: 654-75.
10. Bananian S, Lehrman SG, Maguire GP. Cardiovascular consequences of sleep-related breathing disorders. *Heart Dis*, 2002; 4: 296-305.
11. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, O'Connor GT, Boland LL, Schwartz JE, Samet JM. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163: 19-25.
12. Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med*, 1999; 340: 847-51.
13. Lindberg E, Carter N, Gislason T, Janson C. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 164: 2031-35.
14. Hendricks JC, Kline LR, Kovalski RJ, O'Brien JA, Morrisson AR, Pack AI. The English bulldog: a natural model of sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol*, 1987; 63: 1344-50.
15. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*, 1996; 19: 104-15.
16. Mohsenin V. Gender differences in the expression of sleep-disordered breathing : role of upper airway dimensions. *Chest*, 2001; 120: 1442-7.
17. Richard W, Kox D, Herder C, Laman M, van Tinteren H, Vries N. The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2006; 263: 946-50.
18. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*, 1994; 154: 2219-24.
19. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*, 2002; 360: 237-45.
20. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*, 1999; 22: 667-89.
21. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Mortality*. *Chest*, 1988; 94: 1200-4.
22. Lysdahl M, Haraldsson PO. Long-term survival after uvulopalatopharyngoplasty in nonobese heavy snorers: a 5- to 9-year follow-up of 400 consecutive patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2000; 126: 1136-40.
23. McArdle N, Devereux G, Heidarnajad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ.

- Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med, 1999; 159: 1108-14.
24. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, Redline S, Henry JN, Getsy JE, Dinges DF. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis, 1993; 147: 887-95.
 25. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. Chest, 1991; 100: 416-21.
 26. Lin HC, Friedman M, Chang HW, Gurpinar B. The efficacy of multilevel surgery of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Laryngoscope, 2008; 118: 902-8.
 27. Puhan MA, Suarez A, Lo Cascio C, Zahn A, Heitz M, Braendli O. Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. BMJ, 2006; 332: 266-70.
 28. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. American Sleep Disorders Association. Sleep, 1995; 18: 511-13.
 29. Hoekema A. Efficacy and comorbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review and preliminary results of a randomized trial. Sleep Breath, 2006; 10: 102-3.
 30. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea. Chest, 2007; 132: 693-99.
 31. Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. Sleep Med Rev, 2004; 8: 443-57.
 32. Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. Sleep, 1995; 18: 501-10.
 33. Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. Am J Respir Crit Care Med, 2001; 164: 813-818.
 34. Marklund M, Sahlin C, Stenlund H, Persson M, Franklin KA. Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea : long-term effects on apnea and sleep. Chest, 2001; 120: 162-9.
 35. Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2006; 129: 205-13.
 36. Pantin CC, Hillman DR, Tennant M. Dental side effects of an oral device to treat snoring and obstructive sleep apnea. Sleep, 1999; 22: 237-40.

Yazışma Adresi:

S. Hakan TUNA

Süleymen Demirel Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi,
Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı.

Çünür-Isparta
Tel: 0 246 211 3234 (iş) - 0 505 5846460 (cep)
Fax: 0246 2370607
Email: shtuna@hotmail.com