

Interdisciplinarna obravnava obstruktivne apneje med spanjem: sodelovanje specialista zobne in čeljustne ortopedije ter specialista maksilofacialne kirurgije

Interdisciplinary treatment of obstructive sleep apnoea: cooperation with orthodontist and maxillofacial surgeon

Helena Komljanec,¹ Nataša Ihan Hren²

¹ Ortodont Koper, Koper

² Katedra za maksilofacialno in oralno kirurgijo, Medicinska Fakulteta, Univerza v Ljubljani, Ljubljana

Korespondenca/ Correspondence:

Helena Komljanec,
e: helena.komljanec@gmail.com

Ključne besede:

OSA; vloga zobozdravnika; specialista zobne in čeljustne ortopedije ter maksilofacialnega kirurga

Key words:

OSA; role of a dentist; orthodontist and maxillofacial surgeon

Prispelo: 17. 6. 2016

Sprejeto: 18. 6. 2018

Izvilleček

Obstruktivna apneja med spanjem, poznana kot OSA (*angl.* Obstructive Sleep Apnoea), je kronična motnja dihanja v spanju. V fazi spanja nREM pride do delne ali popolne zapore zgornjih dihalnih poti ter s tem do hipoksije in prekinjenega spanca. OSA delimo na blago, zmerno in hudo. Vzročno je povezana z mnogimi morfološki in funkcionalnimi dejavniki, poznani pa so tudi dejavniki tveganja zanjo. Med številnimi posebnostmi v področju stomatognatnega sistema so pri osebah z OSA značilni mikrogenija in retrognatija spodnje čeljustnice, večja baza jezika in daljše mehko nebo ter zato ožje zgornje dihalne poti. Metoda izbire diagnosticiranja je polisomnografija. Nezdravljena OSA ima lahko za bolnikovo zdravje številne resne posledice, slabša nevrofiziološki razvoj in kakovost življenja, ocenjujemo pa jo tudi kot javnozdravstveni problem. Zdravljenje je multidisciplinarno in zelo raznoliko. V preglednem članku so predstavljena osnovna dejstva o tej bolezni s poudarkom na morfoloških lastnostih obraza in ustne votline pri OSA ter vloga zobozdravnika, specialista zobne in čeljustne ortopedije ter specialista maksilofacialne kirurgije pri njenem preprečevanju, prepoznavanju in zdravljenju.

Abstract

Obstructive sleep apnoea, known as OSA, is a chronic disorder of breathing characterized by frequent episodes of partial or complete obstruction of upper airway during the non-REM phase of sleep. It can be graded as mild, moderate and severe. We know numerous morphological and functional predisposing factors as well as risk factors which contribute to OSA. Among many particularities of stomatognathic system are mandibular microgenia and rethrogнатia, bigger base of tongue and longer soft palate and as a consequence the narrowing of the upper respiratory tract. The gold standard for the diagnosis is polysomnography. Its primary consequences hypoxemia and recurrent arousals from sleep can show numerous and harmful effects on health, neurophysiological development and quality of life. Today OSA is also recognized as a public health problem. Treatment of OSA is multidisciplinary and very diverse. The article presents the basic facts about the disease with the emphasis on the craniofacial morphology and the role of a dentist, orthodontist and maxillofacial surgeon in its prevention, recognition and treatment.

Citirajte kot/Cite as: Komljanec H, Ihan Hren N. Interdisciplinarna obravnava obstruktivne apneje med spanjem: sodelovanje specialista zobne in čeljustne ortopedije ter specialista maksilofacialne kirurgije. Zdrav Vestn. 2018;87(7–8):353–64.

DOI: 10.6016/ZdravVestn.1670

1. Definicija, klinični znaki in epidemiologija

Obstruktivno apnejo med spanjem, danes poznano kot OSA (*angl.* Obstructive Sleep Apnoea), je že leta 1837 prvič opisal Charles Dickens kot del sindroma Pickwickian. Leta 1956 je Sidney Burwell natančno dokumentiral znake in simptome pri bolniku z OSA. Pomemben napredek v poznavanju OSA pa je omogočil Guilleminault v poznih 70. letih 20. stoletja (1). Zaradi zožitve zgornjih dihalnih poti (ZDP), najpogostejše v ožini žrela za mehkim nebom, uvulo in korenem jezika, bolnik med spanjem večkrat neha dihati. Zato se za trenutek prebudi, zajame zrak, zasmrči ter zaspi dalje. Teh kratkih prebujanj se ne zaveda, čeprav se lahko ponavljajo večkrat na uro. Do zapore ZDP pride v fazi nREM spanja, zato bolnik težko doseže fazo spanja REM. Bolniki z OSA povedo, da med spanjem ne sanjajo.

Obstruktivna apneja v spanju se določa z indeksom apneja-hipopneja (AHI), to je s številom motenj dihanja na uro spanja, ki povzročijo padce zasičenosti s kisikom in s tem tkivno hipoksemijo. Za OSA po definiciji gre pri $AHI > 15/h$ pri posameznikih brez simptomov oz. pri $AHI > 5/h$ pri posameznikih s simptomi. OSA delimo na blago ($AHI 5-14/h$), zmerno ($AHI 15-30/h$) in hudo ($AHI > 30/h$) (2).

V skupino motenj dihanja v spanju štejemo poleg OSA tudi smrčanje, sindrom obstruktivne apneje v spanju (*angl.* Obstructive Sleep Apnea Syndrome, OSAS), centralno apnejo v spanju (CSA), periodično dihanje tipa Cheyne-Stokes in hipoventilacijski sindrom. Za vse je značilno čezmerno znižanje izmenjave plinov med spanjem (npr. hipoventilacija) ali pa nenormalen vzorec dihanja (npr. apneja, hipopneja ali prebujanje, povezano z dihalnim naporom) (3).

Kadar se poleg motnje normalnega vzorca spanja pojavljajo tudi simptomi podnevi, govorimo o sindromu obstruktivne apneje v spanju – OSAS.

Simptomi OSA ponoči so glasno smrčanje, nemiren in neakovosten spanec, pogosto odvajanje vode, občutek davljenja (4,5). Simptomi podnevi so čezmerna zaspanost, dremavost že v dopoldanskem času, utrujenost, glavobol, slabša sposobnost koncentracije in sprejemanja odločitev, avtomatsko vedenje, agresivnost, hiperaktivnost (6,7).

Prevalenca OSA je pri odraslih moških od 3 % (8) do 7 % (9), pri odraslih ženskah od 1 % (10) do 4 % (9). V pediatrični populaciji je prevalenca OSA od 1 % (11) do 4 % (12). Podatki se med razvitimi deželami ter med deželami v razvoju ne razlikujejo veliko (13). Prevalenca OSA se večja, kar raziskovalci razlagajo z naraščanjem debelosti. OSA je slabo poznana motnja spanja. Ker veliko primerov ne diagnosticirajo, je pojavnost OSA najverjetneje višja kot kažejo številke. Podatkov za prevalenco OSA v Sloveniji zaenkrat še ni.

2. Patogeneza

Danes vemo, da je za razvoj bolezni pri posamezniku lahko pomemben en ali več dejavnikov, te pa delimo na morfološke (statične) in funkcionalne (dinamične).

Morfološki dejavniki so: debelost, nepravilnosti mehkih tkiv ZDP in nepravilnosti trdih tkiv ZDP.

Najpomembnejše nepravilnosti mehkih tkiv ZDP so hipertrofija tonzil (predvsem pri otrocih), hipertrofija uvule, dolga uvula, daljše in debelejšje mehko nebo, makroglosija, edem, maščobna obloženost. Žrelo je pri bolnikih z OSA ožje, še posebej v postpalatalni regiji (14,15). Zožitev žrela je večja v lateralni kakor v sagitalni ravnini (16). Slednje je pomembno upoštevati pri vrednotenju

lateralnega telerentgenskega posnetka glave in vratu.

Nepravilnosti trdih tkiv ZDP so nepravilnosti v velikosti, obliki in legi zgornje ter spodnje čeljustnice, pogosto v povezavi z okluzijskimi odkloni, deviacija nosnega pretina, dolžina ZDP, lega hioidne kosti (17).

Funkcionalni dejavniki so refleksi, ki vplivajo na premer ZDP, skladnost delovanja žrela in aktivnost faringealnih mišic za vdih. Edem tkiva žrela je hkrati morfološki in funkcionalni dejavnik, saj zoža ZDP, hkrati pa lahko ovira normalno delovanje receptorjev, odgovornih za vzdraženje zaščitnih refleksov (18).

Poznani so tudi *dejavniki tveganja* za OSA: debelost (19), moški spol, starost nad 40 let (20), srčne bolezni, motnje v delovanju ščitnice, etnični in genetski dejavniki (21), pitje alkohola (22), kajenje (23), jemanje pomirjeval (5). Trdno so dokazali neposredno povezavo med stopnjo debelosti in resnostjo OSA. Ko se med spanjem zmanjša tonična dejavnost mišic žrela, submukozno vratno maščobno tkivo pritiska na ZDP (24). Bolniki z OSA imajo v primerjavi s kontrolno skupino statistično značilno povečan indeks telesne mase (*angl.* Body Mass Index, BMI) in obseg vratu (25).

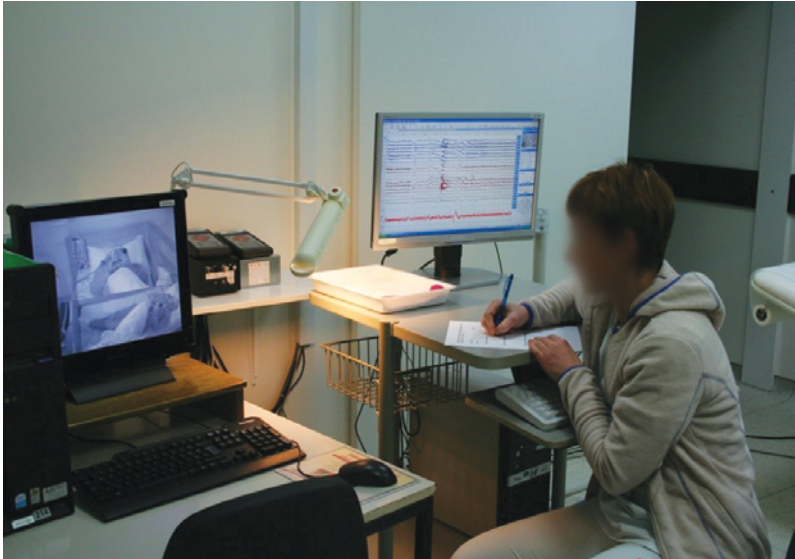
3. Značilnosti obraza in ustne votline pri bolnikih z OSA

Kraniofacialne nepravilnosti igrajo pomembno vlogo v patogenezi OSA. Med bolniki z OSA so določeni tipi obrazov bolj pogosti kot med normalno populacijo. Odstopanja so predvsem v sagitalni, a tudi v vertikalni ravnini, predvsem v smislu dorzokavdalne rotacije spodnje čeljustnice, pri čemer center rotacije leži v bližini temporomandibularnega sklepa (TMS) (26). Dokazali so, da je korelacija med skeletnimi nepravilnostmi in resnostjo OSA višja pri nedebelih

ljudih (27). Izsledki raziskav podpirajo tudi visoko pojavnost OSA pri bolnikih s kraniofacialnimi nepravilnostmi, kot so Pierre-Robinova sekvenca, Treacher-Collinsonov in Downov sindrom (28). Mikrognatija in retrognatija spodnje čeljustnice sta pomemben morfološki dejavnik za OSA (29). Ugotovili so, da je med populacijo oseb z OSA bolj kot retrognatija spodnje čeljustnice statistično značilna mikrognatija spodnje čeljustnice (30), nekateri raziskovalci pa so ugotovili tudi retrognatijo zgornje čeljustnice (31). Pri bolnikih z OSA so opisali še številne druge anatomske značilnosti glave in vratu. Ugotovili so večjo bazo jezika, večje mehko nebo, ožji spodnji zobni lok (32). Dokazali so dve mesti zožitve ZDP: nad bazo jezika, kar je povezano z daljšim in debelejšim mehkim nebom, ter za bazo jezika, kar je povezano z retropozicijo spodnje čeljustnice ter s povečano razdaljo med čeljustnično ravnino in hioidno kostjo (33). Preostali orofarinks, t.j. področje, ki ga mehka tkiva ne zasedejo, je pri bolnikih z OSA zaradi daljšega jezika in mehkega neba manjši za 9 % (34), po nekaterih raziskavah pa celo za 50 % (15).

Pri bolnikih z OSA so izmerili daljšo kontaktno dolžino med mehkim nebom in jezikom, manjšo velikost nazofarinksa in velofarinksa v sagitalni ravini (meritve na stranskem telerentgenskem posnetku glave in vratu), manjšo razdaljo med bazo jezika in posteriorno steno žrela. Ugotovili so bolj pokončno lego jezika ter podaljšan jezik v kavdalni smeri (35). Izmerili so krajšo razdaljo med zadnjo steno žrela in spodnjimi sekalci, zaradi česar je prostor za jezik manjši (14). Pri bolnikih z OSA so ugotovili kompenzacijsko fiziološko držo s povečanjem kranio-cervikalnega kota, s čimer si bolniki povečajo prehodnost dihalnih poti v budnem stoječem stanju (15).

Najpogostejši vzrok OSA pri otrocih je hipertrofija nebnic ter žrelnice. Pri



Slika 1: Spremljanje bolnika med polisomnografskimi meritvami na Nevrološki kliniki v UKC Ljubljana.

njih so ugotovili posteriorno inklinirano spodnjo čeljustnico, anteriorno inklinirano zgornjo čeljustnico, krajšo sprednjo lobanjsko bazo, zožano ZDP ter manj poudarjen nos (36). Pri otrocih z OSA so raziskovali morfologijo zobnega loka ter odnose zobnih lokov. Značilne ugotovitve so: velika sagitalna stopnica, majhen incizalni previs ali celo odprti griz anteriorno, ožji zgornji zobni lok ter krajši spodnji. Pogosto so prisotni distalni ali asimetrični odnos kočnikov ter tesno stanje v spodnjem zobnem loku (37).

Čeprav je vpliv morfologije na OSA jasen, samo z anatomskimi nepravilnostmi ne moremo prepoznati OSA pri posamezniku. Vendar pa je prepoznavna zelo pomembna pri določanju najprimernejšega zdravljenja za posameznika (38).

4. Diagnosticiranje

Diagnoza OSA se postavi z meritvijo dihalnih parametrov v spanju. Metoda izbire je polisomnografija (PSG) (39,40). V Sloveniji PSG izvajajo v laboratorijih za motnje dihanja med spanjem na Kliniki Golnik, na Nevrološki kliniki

UKC Ljubljana (Slika 1, Slika 2), na kliničnem oddelku za hipertenzijo v bolnišnici Petra Držaja v Ljubljani ter v UKC Maribor. Bolnik s sumom na OSA mora v laboratoriju prespati.

S PSG se meri pogostnost in trajanje prekinitev dihanja, koncentracija kisika v krvi, pretok zraka skozi dihalne poti, srčni utrip, aktiviranje medrebrnih mišic (poskus vdih), premike očesnih zrkel (EOG), električno aktivnost v srcu (EKG), možganih (EEG), na bradi, v nogah (EMG).

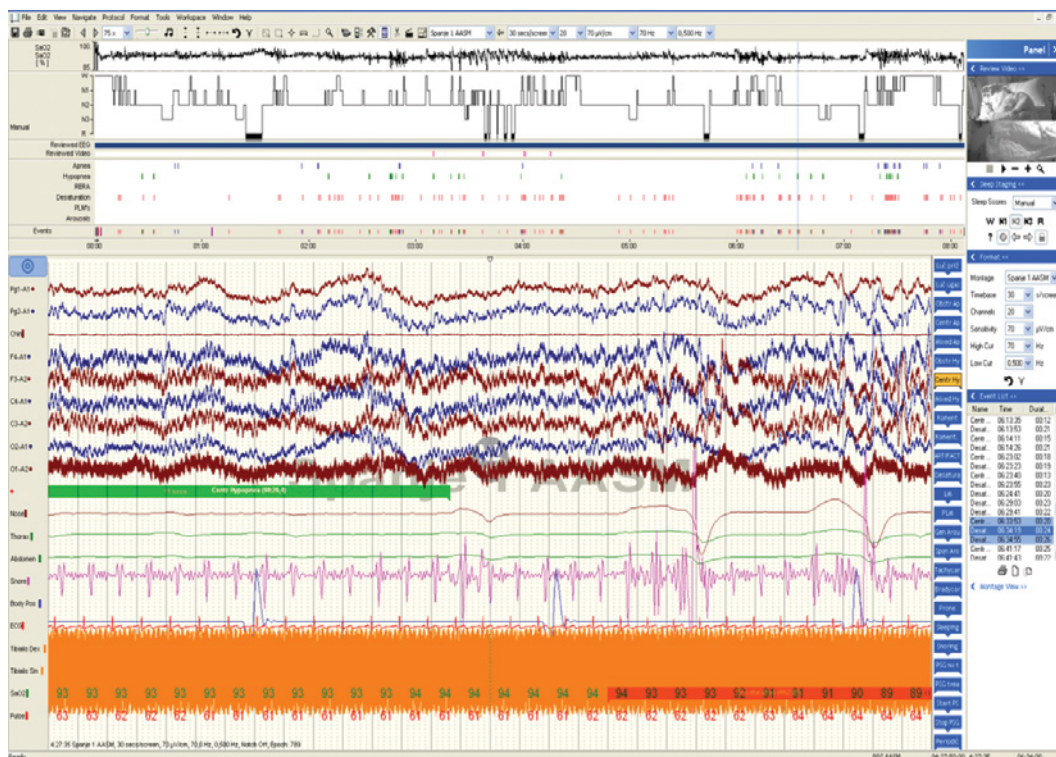
Enostavnejši metodi diagnosticiranja OSA sta poligrafija, s katero se merijo isti parametri kot PSG, razen možganske aktivnosti, mišične aktivnosti in elektrokardiografije. Omogoča testiranje s prenosnimi monitorji na domu.

Med diagnostičnimi metodami se vse bolj uveljavlja endoskopija dihalnih poti med spanjem, induciranim z anestetikom (*angl.* Drug Induced Sleep Endoscopy, DISE) (41).

Pri bolnikih z OSA je zelo priporočljivo analizirati telerentgenski stranski posnetek glave in vratu (33). Pomembna sta 2 parametra telerentgenske analize stranskega posnetka glave in vratu, na katera bi morali biti zdravniki, ki se ukvarjamo s kraniofacialnim področjem, še posebej pozorni. Ugotovili so, da sta razdalja med bazo jezika in zadnjo steno žrela (*angl.* Posterior Airway Space, PAS) 5 mm ali manj ter razdalja med mandibularno ravnilo in hioidno kostjo (*angl.* Mandibular Plane to Hyoid, MP-H) 24 mm ali več statistično značilna dejavnika za povečan indeks dihalnih motenj (42).

5. Posledice nezdravljene OSA

Posledice nočne hipoksije in hiperkapnije so povečano tveganje za hipertenzijo, aritmijo, srčno-žilne okvare, vključno z možgansko kapjo, ishemične bolezni srca, vključno s srčnim infarktom, nevrološki zapleti, vključno s



Slika 2: Polisomnografski zapis z Nevrološke klinike UKC Ljubljana.

poslabšanjem epilepsije. Kronična in-
termitentna hipoksija je resen dejavnik
tveganja za smrtnost (43).

Posredna posledica smrčanja je zmanjšana kakovost spanja partnerja, ki spi v istem prostoru.

Posledice čezmerne zaspanosti preko dneva so prometne nesreče, znižana delovna produktivnost, slabši spomin in koncentracija, težje opravljanje vsakodnevni opravil, depresija, znižanje libida ali impotenca, naraščanje telesne teže (pozitivna povratna zveza).

OSA finančno obremenjuje celotno družbo. Zdravstvene stroške zaradi nezdravljene OSA v ZDA ocenjujejo letno na 3,4 milijarde ameriških dolarjev, celo brez upoštevanja posrednih stroškov zaradi absentizma in možnosti povzročanja nesreč v prometu in na delovnem mestu (17).

6. Zdravljenje

OSA moramo zdraviti kot kronično bolezen z multidisciplinarnim pristopom, pri čemer je pomembna tudi dejavna vloga bolnika samega. Cilj zdravljenja je zmanjšati posledice bolezni, izboljšati kakovost življenja in podaljšati pričakovano življenjsko dobo. Kadar je možno, je potrebno izbrati manj invazivne metode zdravljenja (5). Dokončen načrt zdravljenja je odvisen od teže ter od simptomov bolezni pri posamezniku. Izsledki raziskav priporočajo multidisciplinarno iskanje specifičnega vzroka bolezni in zdravljenje, s katerim določimo za bolnika najbolj primerno zdravljenje. S tem zagotovimo tudi njegovo večjo varnost.

- Sprememba življenjskega sloga: normaliziranje telesne teže je nujen ukrep pri vseh osebah z OSA, ki imajo povečano telesno težo. To je nujen

ukrep tudi pri otrocih (44). Poleg tega je potrebno opustiti kajenje in vnos alkohola.

- Preprečevanje smrčanja: spanje na boku, izogibanje jemanju pomirjeval vsaj 3 ure pred spanjem (5).
- Kirurška odstranitev ovir v ZDP: odstranitev nebnic, žrelnice, krajšanje mehkega neba.
- Zdravljenje s pozitivnim zračnim tlakom, znano kot CPAP (*angl.* Continuous Positive Airway Pressure). CPAP je prva metoda izbire pri zmeri in hudi OSA. Gre za kompresor zraka, ki preko nosne ali nosno-ustne maske dovaja zrak pod pritiskom v dihala bolnika in z nadtlakom razmakne stisnjena dihala. CPAP je simptomatsko zdravljenje, ki naj bi trajalo do konca življenja. Uporaba CPAP med spanjem je sicer najučinkovitejše zdravljenje OSA, vendar le, če ga bolniki uporabljajo vsako noč. Žal se bolniki na CPAP težko navedijo. Maska jih moti, ker jih stiska, pa tudi zaradi hrupa, ki ga povzroča kompresor. Tudi tisti, ki jo sprva sprejmejo, jo lahko kasneje kot dolgoročno zdravljenje svoje bolezni zavrnejo. Še posebej pri mladih lahko uporaba maske prinaša duševne in socialne težave (26). Zaradi slabega sodelovanja bolnikov je uspeh CPAP tako le v 50 % (45).
- Uporaba individualnih ortodontskih aparatov, ki pomaknejo spodnjo čeljustnico naprej, in držalcev jezika.
- Ortognatsko kirurško zdravljenje: pomik zgornje in spodnje čeljustnice naprej (*angl.* Maxillomandibular Advancement, MMA).

Študija je pokazala, da kar 40 % poskusov ocenjuje uspešnost zdravljenja OSA predvsem glede na AHI in najnižjo nasičenost s kisikom (*angl.* The Lowest Oxygen Saturation, Lsat). Za verodo-

stojne ocene pa je potrebno vključiti tudi parameter kakovosti življenja (*angl.* Quality Of Life, QOL), kajti dokazano je, da sam AHI ni v korelaciji s spremembami kakovosti življenja (46). Glede na to, da bolniki iščejo pomoč predvsem zaradi zaspanosti čez dan in slabe kakovosti življenja, mnogi predlagajo, da bi morali za ovrednotenje uspeha zdravljenja bolj upoštevati bolnikove subjektivne simptome.

7. Vloga zobozdravnika, specialista zobne in čeljustne ortopedije ter maksilofacialnega kirurga pri preprečevanju in zdravljenju OSA

Veliko bolnikov z OSA ostaja nediagnosticiranih. Anamnestične liste v zobozdravniških ordinacijah bi morali posodobiti z dodatnimi vprašanji: 1. Ali med spanjem smrčate? 2. Ali se vam zdi, da ponoči ne sanjate? 3. Ali ste čez dan zaspani?

Epstein in sod. so priporočili 5 vprašanj, na katera bi morali zdravniki in zobozdravniki v zvezi z OSA pri vsakem bolniku rutinsko odgovoriti: 1. Ali ima bolnik čezmerno telesno težo? 2. Ali ima bolnik retrognatizem? 3. Ali bolnik toži o zaspanosti čez dan? 4. Ali bolnik smrči? 5. Ali ima bolnik visok krvni tlak? (47) Pozitivni odgovori na ta vprašanja zahtevajo od zobozdravnika, specialista zobne in čeljustne ortopedije ter maksilofacialnega kirurga še posebej usmerjeno pozornost za diagnosticiranje skeletnih in dentalnih odstopanj, ki so povezana z OSA. Pomembna je vloga zobozdravnika, ki zlahka klinično prepozna retrognatijo in mikrognatijo spodnje čeljustnice, povečano sagitalno stopnico, distalni odnos zob ter čezmerno obrabljene grizne površine zob.

Dokazali so namreč, da je OSA najpomembnejši dejavnik tveganja za nočni bruksizem (48). Maksilofacialni kirurg bi moral pri bolniku, ki mu odstranjuje ovire v ZDP, vedno posumiti na OSA.

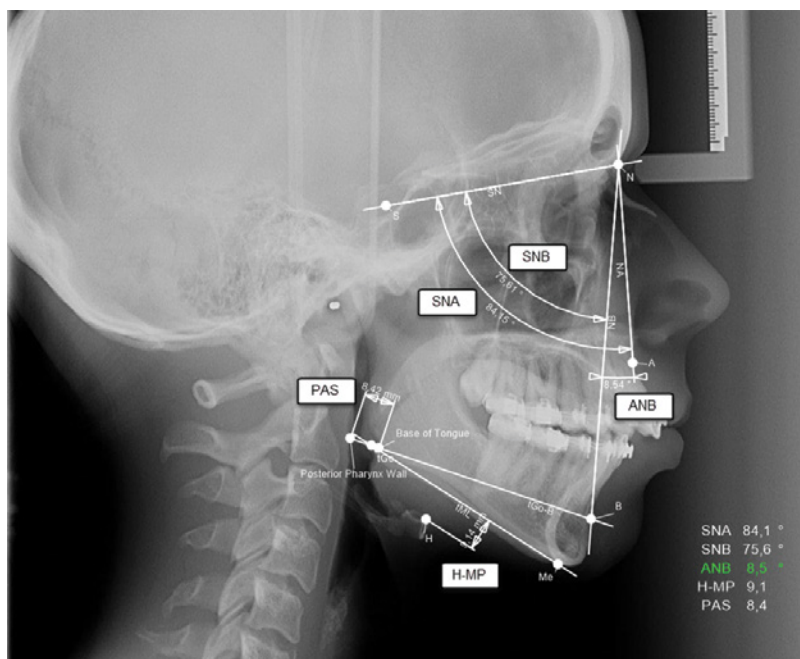
OSA pri otrocih neugodno vpliva na rast in razvoj orofacialnega področja. Zobozdravnik, ki posumi na OSA pri otrocih, naj bolnika čim prej napoti k specialistu otorinolaringologije, v specialistično ambulanto za motnje spanja ter k specialistu zobne in čeljustne ortopedije. Dokazali so namreč, da zgodnje diagnosticiranje ter zdravljenje OSA skoraj popolnoma normalizira rast in razvoj orofacialnega področja (36). Človeški obraz se od rojstva do odrasle dobe poveča približno za 2,5-krat. Na rast obraza vplivajo genetski in funkcionalni dejavniki. Drža odprtih ust in OSA pri otrocih prispevata k razvoju sindroma dolgega obraza. Po drugi strani pa ravno morfologija dolgega obraza poveča tveganje za razvoj OSA (49). Zato je zelo pomembna vloga otroških zdravnikov in zobozdravnikov, da spodbujajo starše in otroke k odpravljanju razvade držanja odprtih ust.

Zobozdravnik, ki posumi na OSA pri odraslih, naj bolnika napoti v specialistično ambulanto za motnje spanja, k maksilofacialnemu kirurgu ter specialistu zobne in čeljustne ortopedije.

Z raziskavami so dokazali potrebo po vključitvi specialista zobne in čeljustne ortopedije tako v diagnosticiranje kakor tudi v zdravljenje OSA (14,50). Specialist zobne in čeljustne ortopedije naj poleg standardnih telerentgenskih meritev stranskega posnetka glave in vratu izmeri tudi PAS in MP-H. Telerentgenogram je v primerjavi z računalniško tomografskim (CT) slikanjem cenejši, manj pa tudi izpostavlja bolnika žarčenju. Po drugi strani pa ima CT-slikanje v primerjavi s stranskim slikanjem telerentgenograma glave in vratu velike prednosti. CT-slikanje namreč prikaže

spremembe dimenzije žrela tudi v lateralni ravnini. Prav spremembe žrela v lateralni ravni pa so za OSA pomembnejše kot spremembe v sagitalni ravnini. Poleg tega se telerentgenogram opravi v pokončni drži, CT pa v ležeči, kar vpliva na velikost ZDP (51). Zaradi manjših obsevalnih odmerkov se povečuje število raziskav, pri katerih je možno diagnosticiranje OSA in zdravljenje tudi s CT s stožčastim snopom (*angl.* Cone Beam CT, CBCT) (52,53).

Ortodontsko zdravljenje OSA obsega zdravljenje z nesnemnimi in snemnimi ortodontskimi aparati (samostojno zdravljenje ali v kombinaciji s CPAP) ter zdravljenje z nesnemnimi in snemnimi ortodontskimi aparati pred in po ortognatski operaciji čeljustnic. Ortodontski aparati za zdravljenje OSA so konstruirani tako, da držijo spodnjo čeljustnico in okolišnja tkiva naprej (*angl.* Mandibular Advancement Appliance, MAA), ali pa držijo navzpred samo jezik brez pomika spodnje čeljustnice (*angl.* Tongue Retaining Device, TRD). Specialist zobne in čeljustne ortopedije mora pri bolniku pred začetkom zdravljenja opraviti celoten specialistični ortodontski pregled, pregledati mehka in trda tkiva ustne votline in obraza, TMS, analizirati funkcije, še posebej ugotoviti morebitni nočni bruksizem, posneti in analizirati lokalne zobne rentgenske posnetke, ortopantomogramski posnetek in telerentgenski posnetek glave in vratu. Primer analize za OSA specifičnih parametrov je na Sliki 3. Kandidat za MAA je bolnik z zdravimi zobnimi in obzobnimi tkivi brez pomembnih sprememb v TMS, s primerno gibljivostjo spodnje čeljustnice, s primerno ročno spretnostjo ter z motivacijo za nošenje aparata po navodilih specialista zobne in čeljustne ortopedije. Če bolnik opisanih pogojev ne izpolnjuje, pa mu namesto MAA vstavimo TRD (47).



Slika 3: Stranski telerentgenski posnetek glave in vratu s specifičnimi parametri za diagnozo OSA (koti SNA, SNB in ANB ter razdalji PAS in MP-H).

V skupino MAA prištevamo Herbstov aparat in njegove izpeljanke, aktivator, monoblok, tvinblok ter številne komercialne izdelke (Slika 4–7). Zdravljenje z MAA je na mestu pri smrčanju, blagi do zmerni OSA, pri bolnikih, pri katerih je zdravljenje s CPAP neučinkovito, ter pri tistih, ki odklonijo zdravljenje s CPAP ali ortognatski kirurški poseg. V raziskavi, s katero so primerjali različne tipe MAA, so se med preiskovanci indeksi PSG izboljšali pri nošenju vseh vrst MAA. Stopnja učinkovitosti je odvisna od resnosti OSA, materiala in načina izdelave aparata ter obsega pomika čeljustnice (v sagitalni in vertikalni ravnini) (54). MAA s pomikom spodnje čeljustnice in jezika naprej značilno poveča ZDP, poleg tega pa poveča tudi aktiviranje mišic dilatatorjev ZDP, s čimer zmanjša možnost kolapsa ZDP (55). Mnogi so dokazali, da noben aparat ni učinkovit pri vseh bolnikih. Zato mora imeti specialist zobne in čeljustne ortopedije, ki zdravi bolnike z OSA, poglobljeno znanje o

motnjah dihanja ter bogate izkušnje s široko paleto ortodontskih pripomočkov (56). Bolnik mora imeti opravljene meritve PSG pred zdravljenjem, praviloma pa tudi z aparatom v ustih že takoj po ustavitvi aparata. Le tako lahko ugotovimo terapevtski učinek aparata. Prva dva kontrolna pregleda je potrebno opraviti po pol leta, nato pa enkrat letno. Na kontrolah moramo ugotoviti učinkovanje aparata, sodelovanje bolnika, morebitne neželene učinke in po potrebi aparat prilagoditi (56). Ves čas mora biti bolnik tudi pod nadzorom ostalih specialistov za motnje spanja (47). Cilj zdravljenja z MAA je AHI < 5/uro, zasičenost s kisikom > 85 % ter izboljšanje kliničnih znakov in simptomov. Neustrezno izdelana opornica ali drugi snemni aparati lahko pomembno poslabšajo griz in funkcijo TMS. Zato mora bolnika, pri katerem je na mestu uporaba MAA, obravnavati specialist zobne in čeljustne ortopedije. Najpogostejša težava, ki jo bolniki navedejo med uporabo MAA, je povečano izločanje sline (57). Raziskovali so dentalne ter skeletne spremembe zaradi MAA. Po 6 mesecih uporabe MAA so ugotovili povečano obrazno višino ter zmanjšan incizalni previs in sagitalno stopnico. Po 24 mesecih so ugotovili povečano izrast prvih zgornjih in spodnjih stalnih kočnikov ter povečanje naklona spodnjih sekalcev. Ugotovili so tudi povečanje telerentgenskih parametrov SNA in SNB, zmanjšanje naklona zgornjih sekalcev ter skrajšanje dolžine zgornjega zobnega loka (58). Študije dokazujejo različne mehanizme, preko katerih MAA pri bolnikih z OSA učinkujejo. Adachi je s sod. dokazal pomen povečane aktivnosti genioglosne mišice zaradi pomika spodnje čeljustnice naprej (59). Nekatere študije dokazujejo pomen povečanja žrelnega prostora retropalatalno in retroglosalno, najbolj v lateralni ravnini (60). Tan je s sod. poročal, da bolniki MAA bolje



Sliki 4 in 5: Ortodontski aparat za držo spodnje čeljustnice naprej s kovinskimi in akrilatnimi vodili (izpeljanka Herbstovega aparata) – e.o. in i.o. posnetek (Helena Komljanec, dr. dent. med., spec. zobne in čeljustne ortopedije).

prenašajo, kakor nCPAP (61). Vendar se moramo terapevti vedno zavedati, da natančen patofiziološki mehanizem OSA še ni povsem poznan. Zatorej samo povečanje volumna ZDP in tonusa mišic nujno ne vodi v izboljšanje bolezni. Priporočajo, da moramo pri bolnikih, ki jih zdravimo z MAA, nadzorovati stanje s PSG. Ugotovili so namreč, da lahko MAA izjemoma stanje celo poslabša.

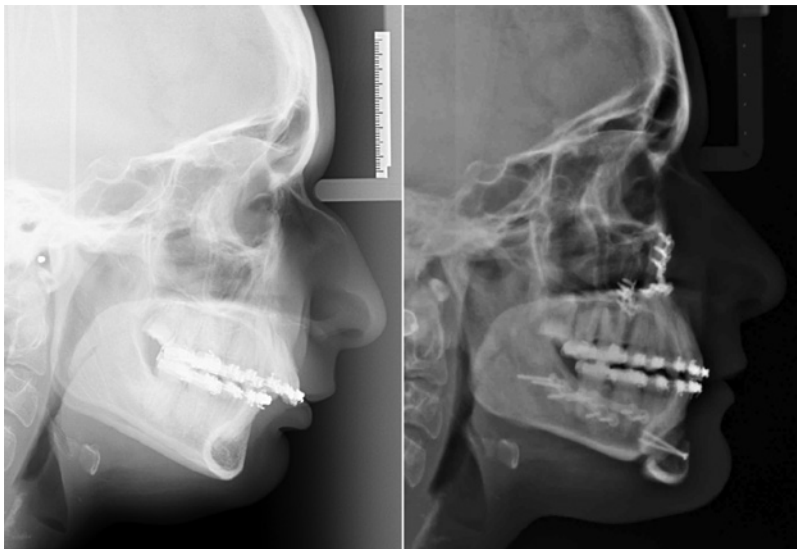
TRD je snemni pripomoček, narejen na podlagi odtisa zob in jezika. Zajame zgornji ter spodnji zobni lok, vleče jezik naprej ter dviguje mehko nebo. Najlažje nosijo TRD osebe z odnosom prvih stalnih kočnikov razreda I. Manjše število zob v ustni votlini pomeni manjšo stabilnost TRD. Vendar lahko TRD uporabljamo celo pri brezzobih. Indikacije za uporabo TRD so blaga OSA, zmerna OSA brez zaspanosti čez dan ter v primerih neuspeha ali zavrnitve zdravljenja s CPAP ali z MMA. Neprehodnost nosnih

dihalnih poti je kontraindikacija za uporabo TRD. TRD je učinkovit pri kar 71 % bolnikov (62). Ker se tudi med uporabo TRD indeks AHI lahko celo poslabša, je kontrola s PSG nujno potrebna. Neželeni učinki TRD so neugodje, bolečina v jeziku, povečano slinjenje, neugodje zaradi neestetskega videza, premik sekalcev, poslabšanje stanja parodontalnega tkiva.

Med kirurškimi metodami zdravljenja je daleč najučinkovitejša metoda kirurškega pomika zgornje in spodnje čeljustnice naprej – MMA. MMA vključuje osteotomijo LeFort I zgornje čeljustnice s pomikom navzpred in razkolno osteotomijo spodnje čeljustnice prav tako s pomikom navzpred. MMA je postala metoda izbire pri bolnikih, ki ne sprejmejo CPAP. MMA je primerna tako pri bolnikih z retrognatijo obeh čeljustnic, pa tudi pri bolnikih brez dentofacialnih anomalij, ki imajo hudo ali zmerno OSA (63).



Sliki 6 in 7: Ortodontski aparat za držanje spodnje čeljustnice naprej z akrilatnimi vodili – e. o. in i. o. posnetek (prof. dr. Nataša Hren Ihan, dr. med, dr. dent. med., maksilofacialni kirurg).



Sliki 8 in 9: Telerentgenska posnetka bimaksilarnega retrognatizma pred in po ortognatskem pomiku zgornje in spodnje čeljustnice naprej (prof. dr. Nataša Ihan Hren, dr. med, dr. dent. med., spec. maksilofacialne kirurgije) pri 21-letni bolnici, z BMI 20,3 in anamnestičnim smrčanjem, utrujenostjo ter zbujanjem ponoči.

MMA poveča faringealno dihalno pot in tenzijo tkiva. Povečana tenzija tkiva zmanjša možnost kolapsa velofaringealnih in suprahoidnih mišic ter stranske stene žrela (64). S CT-posnetki so dokazali, da se po MMA poveča ZDP v sagitalni in v transverzalni ter skrajša v vertikalni ravnini (65). Opisane spremembe zmanjšajo upor pretoku zraka, kar fizikalno opisuje Poiseuillov zakon. MMA je uspešna metoda v kar 86 % (66). Nižja starost, nižji BMI in zadosten pomik čeljustnic naprej zagotavljajo večji uspeh MMA. Debeli bolniki s kopičenjem bele maščobe in nepravilno aktivnostjo adipocitov ter bolniki, pri katerih traja OSA že dlje časa, torej imajo večje tveganje za trajni nevrološki primanjkljaj v žrelu, so manj ugodni kandidati za MMA. MMA

lahko delajo maksilofacialni kirurgi tudi brez predhodne ortodonske priprave, pri čemer skušajo ohraniti bolnikov griz enak, kot je bil pred operacijo. V primerih, ko se griz po MMA poslabša (predvsem pojav odprtega griza), je potrebno po operaciji griz ortodonsko urediti (67). Idealno pa je, če bolnika pred MMA ortodonsko pripravimo. Specialist zobne in čeljustne ortopedije mora pri skeletnih nepravilnostih razreda II spodnjim sekalcem zmanjšati, zgornjim pa povečati naklon v buko-oralni smeri. Na ta način specialist zobne in čeljustne ortopedije omogoči kirurgu večji pomik spodnje čeljustnice naprej.

8. Zaključek

OSA je pomembna bolezen, ki jo poleg drugih zdravnikov prepoznajo tudi zobozdravniki, specialisti zobne in čeljustne ortopedije in maksilofacialni kirurgi. Žal mnogi bolniki z motnjami dihanja med spanjem ostajajo nediagnosticirani. Zdravniki moramo zato več pozornosti posvečati anamnezi ter kliničnemu pregledu, usmerjenima v odkrivanje OSA. Potrebno je ozaveščanje bolnikov, saj ima lahko nezdravljena OSA hude posledice za bolnika ter njegovo ožjo ter širšo okolico. Ker je OSA zelo kompleksna in kronična bolezen, je potrebno bolnika zdraviti interdisciplinarno in dolgoročno, pri čemer je pomembno tudi sodelovanje specialistov zobne in čeljustne ortopedije ter maksilofacialnih kirurgov.

Dovoljenje za objavo fotografije nam je dala medicinska sestra, zaposlena v UKC Ljubljana.

Literatura

- Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976;27(1):465–84.
- Brown LK. Sleep apnea syndromes: overview and diagnostic approach. *Mt Sinai J Med.* 1994 Mar;61(2):99–112.
- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2005.

4. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Hai*. 1981;159(5):275–87.
5. Prabhat KC, Goyal L, Bey A, Maheshwari S. Recent advances in the management of obstructive sleep apnea: the dental perspective. *J Nat Sci Biol Med*. 2012 Jul;3(2):113–7.
6. Rosen CL. Clinical features of obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in otherwise healthy children. *Pediatr Pulmonol*. 1999 Jun;27(6):403–9.
7. Guilleminault C, Eldridge FL, Tilkian A, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction: a review of 25 cases. *Arch Intern Med*. 1977 Mar;137(3):296–300.
8. Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, Cullen S, Schneider H, Althaus W, et al. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 May;151(5):1459–65.
9. Udwadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Jan;169(2):168–73.
10. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Mar;163(3 Pt 1):608–13.
11. 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 Dec;120(6):1930–5.
12. Kadiris AG, Finder J, Alexopoulos EI, Starantzis K, Tanou K, Gampeta S, et al. Sleep-disordered breathing in 3,680 Greek children. *Pediatr Pulmonol*. 2004 Jun;37(6):499–509.
13. Kapur VK. Obstructive sleep apnea: diagnosis, epidemiology, and economics. *Respir Care*. 2010 Sep;55(9):1155–67.
14. Battagel JM, L'Estrange PR. The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod*. 1996 Dec;18(6):557–69.
15. Solow B, Skov S, Ovesen J, Norup PW, Wildschjødzt G. Airway dimensions and head posture in obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 1996 Dec;18(6):571–9.
16. Schwab RJ, Gupta KB, Gefter WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Nov;152(5 Pt 1):1673–89.
17. Kushida CA. Obstructive sleep apnea. *Informa Health Care*; 2007.
18. Hudgel DW. Mechanisms of obstructive sleep apnea. *Chest*. 1992 Feb;101(2):541–9.
19. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*. 1996 Feb;19(2):104–15.
20. 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 Apr;328(17):1230–5.
21. Liu Y, Lowe AA, Zeng X, Fu M, Fleetham JA. Cephalometric comparisons between Chinese and Caucasian patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000 Apr;117(4):479–85.
22. Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep*. 1982;5(4):318–28.
23. Wetter DW, Young TB. The relation between cigarette smoking and sleep disturbance. *Prev Med*. 1994 May;23(3):328–34.
24. Wolk R, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Obesity, sleep apnea, and hypertension. *Hypertension*. 2003 Dec;42(6):1067–74.
25. Albajalan OB, Samsudin AR, Hassan R. Craniofacial morphology of Malay patients with obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2011 Oct;33(5):509–14.
26. Hochban W, Brandenburg U. Morphology of the viscerocranium in obstructive sleep apnoea syndrome—cephalometric evaluation of 400 patients. *J Craniomaxillofac Surg*. 1994 Aug;22(4):205–13.
27. Tangugsorn V, Krogstad O, Espeland L, Lyberg T. Obstructive sleep apnoea: multiple comparisons of cephalometric variables of obese and non-obese patients. *J Craniomaxillofac Surg*. 2000 Aug;28(4):204–12.
28. Mandell DL, Yellon RF, Bradley JP, Izadi K, Gordon CB. Mandibular distraction for micrognathia and severe upper airway obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Mar;130(3):344–8.
29. Imes NK, Orr WC, Smith RO, Rogers RM. Retrognathia and sleep. *JAMA* 1977;237:1596–7.
30. Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, McNicholas W, Zamel N, Bryan AC. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1984 Mar;129(3):355–60.
31. Hui DS, Ko FW, Chu AS, Fok JP, Chan MC, Li TS, et al. Cephalometric assessment of craniofacial morphology in Chinese patients with obstructive sleep apnoea. *Respir Med*. 2003 Jun;97(6):640–6.
32. Rojewski TE, Schuller DE, Clark RW, Schmidt HS, Potts RE. Synchronous video recording of the pharyngeal airway and polysomnograph in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 1982 Mar;92(3):246–50.
33. Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep*. 1983;6(4):303–11.
34. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part II. Uvulo-glossopharyngeal morphology. *Eur J Orthod*. 1995 Feb;17(1):57–67.
35. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthod*. 1995 Feb;17(1):45–56.
36. Zettergren-Wijk L, Forsberg CM, Linder-Aronson S. Changes in dentofacial morphology after adeno-/tonsillectomy in young children with obstructive sleep apnoea—a 5-year follow-up study. *Eur J Orthod*. 2006 Aug;28(4):319–26.
37. Pirilä-Parkkinen K, Pirttiniemi P, Nieminen P, Tolonen U, Pelttari U, Löppönen H. Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing. *Eur J Orthod*. 2008;11:160–7.

38. Vos WG, De Backer WA, Verhulst SL. Correlation between the severity of sleep apnea and upper airway morphology in pediatric and adult patients. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010 Feb;10(1):26–33.
39. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet*. 1992 Feb;339(8789):347–50.
40. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Nov;146(5 Pt 1):1235–9.
41. Carli E, Hočevár Boltežar I. Sindrom obstrukcijske apneje v spanju pri odraslih in otrocih. *Zobozdrav Vestn*. 2015;70:60–7.
42. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva MA, Jamieson A. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest*. 1988 Jun;93(6):1199–205.
43. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Aug;62(7):610–6.
44. Benninger M, Walner D. Obstructive sleep-disordered breathing in children. *Clin Cornerstone*. 2007;9 Suppl 1:S6–12.
45. Grote L, Hedner J, Grunstein R, Kraiczi H. Therapy with nCPAP: incomplete elimination of Sleep Related Breathing Disorder. *Eur Respir J*. 2000 Nov;16(5):921–7.
46. Flemons WW. Measuring quality of life in patients with sleep apnoea: whose life is it anyway? *Thorax*. 2004 Jun;59(6):457–8.
47. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al.; Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009 Jun;5(3):263–76.
48. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*. 2001 Jan;119(1):53–61.
49. Behlfelt K, Linder-Aronson S, McWilliam J, Neander P, Laage-Hellman J. Cranio-facial morphology in children with and without enlarged tonsils. *Eur J Orthod*. 1990 Aug;12(3):233–43.
50. Pirlä-Parkkinen K, Löppönen H, Nieminen P, Tolonen U, Pirttiniemi P. Cephalometric evaluation of children with nocturnal sleep-disordered breathing. *Eur J Orthod*. 2010 Dec;32(6):662–71.
51. Oksenberg A, Khamaysi I, Silverberg DS. Apnoea characteristics across the night in severe obstructive sleep apnoea: influence of body posture. *Eur Respir J*. 2001 Aug;18(2):340–6.
52. Alsufyani NA, Al-Saleh MA, Major PW. CBCT assessment of upper airway changes and treatment outcomes of obstructive sleep apnoea: a systematic review. *Sleep Breath*. 2013 Sep;17(3):911–23.
53. Momany SM, Al-Jamal G, Shugaa-Addin B, Khader YS. Cone Beam Computed Tomography Analysis of Upper Airway Measurements in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Am J Med Sci*. 2016 Oct;352(4):376–84.
54. Ahrens A, McGrath C, Hägg U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2011 Jun;33(3):318–24.
55. Gale DJ, Sawyer RH, Woodcock A, Stone P, Thompson R, O'Brien K. Do oral appliances enlarge the airway in patients with obstructive sleep apnoea? A prospective computerized tomographic study. *Eur J Orthod*. 2000 Apr;22(2):159–68.
56. American Academy of Dental Sleep Medicine. Oral Appliances Therapy for Sleep Disordered Breathing, 2009.
57. Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamon MJ, Gabbey J, Burden DJ. Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod*. 2002 Jun;24(3):251–62.
58. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthod*. 2003 Aug;25(4):371–6.
59. Adachi S, Lowe AA, Tsuchiya M, Ryan CF, Fleetham JA. Genioglossus muscle activity and inspiratory timing in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1993 Aug;104(2):138–45.
60. Kyung SH, Park YC, Pae EK. Obstructive sleep apnea patients with the oral appliance experience pharyngeal size and shape changes in three dimensions. *Angle Orthod*. 2005 Jan;75(1):15–22.
61. Tan YK, L'Estrange PR, Luo YM, Smith C, Grant HR, Simonds AK, et al. Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized cross-over trial. *Eur J Orthod*. 2002 Jun;24(3):239–49.
62. Lazard DS, Blumen M, Lévy P, Chauvin P, Fragny D, Buchet I, et al. The tongue-retaining device: efficacy and side effects in obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med*. 2009 Oct;5(5):431–8.
63. Ronchi P, Novelli G, Colombo L, Valsecchi S, Oldani A, Zucconi M, et al. Effectiveness of maxillo-mandibular advancement in obstructive sleep apnea patients with and without skeletal anomalies. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2010 Jun;39(6):541–7.
64. Schwab RJ, Geftter WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AI. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis*. 1993 Nov;148(5):1385–400.
65. Abramson Z, Susarla SM, Lawler M, Bouchard C, Troulis M, Kaban LB. Three-dimensional computed tomographic airway analysis of patients with obstructive sleep apnea treated by maxillomandibular advancement. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011 Mar;69(3):677–86.
66. Holty JE, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2010 Oct;14(5):287–97.
67. Islam S, Uwadiae N, Ormiston IW. Orthognathic surgery in the management of obstructive sleep apnoea: experience from maxillofacial surgery unit in the United Kingdom. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Jul;52(6):496–500.