

# Obstruktiivse uneapnoe sündroomi riskitegurid võivad pärineda lapse- ja noorukieast. Haigusjuhu kirjeldus

Heisl Vaher<sup>1</sup>, Marlit Veldi<sup>1,2</sup>,  
Peeter Mürsepp<sup>2</sup>, Priit Kasenõmm<sup>2</sup>,  
Veiko Vasar<sup>1</sup> – <sup>1</sup>TÜ psühhiaatrikliinik,  
<sup>2</sup>TÜ kõrvakliinik

**Võttesõnad:** uneapnoe, obstruktiivse uneapnoe sündroom, velofarüngeaalne kollaps, CPAP-ravi

**Uneapnoe nähtude – lühiaegsete hingamispauside või aeglase hingamise episoodide – kordumine une ajal kutsub esile une struktuuri häireid ja sellest tulenevalt päevast väsimust, mitut laadi psüühilisi ja somaatilisi häireid. Uneapnoest tingitud kliiniliste ilmingute esinemise korral diagnoositakse uneapnoe sündroomi.**

Sagedasem uneapnoe esinemise vorm on obstruktiivne uneapnoe (OUS), mille puhul kujunevad une ajal ülemiste hingamisteede sulguse episoodid. OUSi kujunemist soodustavad ülemiste hingamisteede ahenemist põhjustavad anatoomilised iseärasused ja neelu pehmete kudede hüpertroofia, samuti ülekaalusisus. Need iseärasused esinevad juba lapseas ja nende tähelepanuta või ravita jätmine on OUSi riskitegur hilisemas elus.

Artiklis on kirjeldatud 24 a mehe haigusjuhtu, kellel oli välja kujunenud raske OUS, esines ülekaalusisus lapseast alates ning suuneelu ahenemine tingituna kombineeritud põhjustest. Haigele rakendati CPAP-ravi, mille tulemusena seisund paranes. Hiljem teostati uvulopalatoplastika ning haige suunati ka ortodontilisele ravile.

**Uneapnoe** iseloomulikuks tunnuseks on lühiaegsed (kestusega 10 sekundit või enam) korduvad hingamispausid – apnoe – või samasuguse kestusega aeglase hingamise episoodid – hüpopnoe (1). Hingamishäirete episoodide ajal võib kujuneda hüpokseemia ja/või hüperkarnia. Selliste häirete sagedane kordumine une ajal kutsub esile une struktuuri häireid. Une ajal ei puhka inimene piisavalt välja, kaasneb liigne päevane unisus, mitut laadi somaatilised ja psüühilised häired (2, 3), toimetulekuraskus igapäevases elus ja töös (4, 5). Uneapnoest tingitud kliiniliste ilmingute esinemisel diagnoositakse **uneapnoe sündroomi**.

Sagedasem uneapnoe sündroomi esinemisvorm on obstruktiivse uneapnoe sündroom (OUS). Selle põhjuseks on uneaegne ülemiste hingamisteede sulgus, sealjuures hingamislihaste pingutus säilib.

Uneaegseid hingamishäireid esineb keskmiselt 24%-l täiskasvanud meestest ja 9%-l täiskasvanud naistest (1), sealjuures oluliselt sagedamini ülekaalulistel inimestel ja isikutel, kel esineb habituaalne norskamine une ajal. Lastel on uneaegsete hingamishäirete sagedus erinevate autorite andmeil 4–11% (6).

OUSile on iseloomulikud valju norskamise episoodid une ajal, suurenenud väsimus, peavalu, sage tukastamine päeval, mis võib tekkida ka ebasobivas olukorras (liiklusvahendi roolis), sage öine ärkamine, öine higistamine, noktuuria, liigne ärrituvus, mäluhäired, kontsentratsioonivõime halvenemine. Võivad esineda südame rütmihäired öisel ajal, rindkerevalu episoodid ja hommikune peavalu.

Norskamist ja obstruktiivse uneapnoe kujunemist soodustavateks teguriteks on ülemiste hingamisteede ahenemist põhjustavad anatoomilised iseärasused ja neelu pehmete kudede kroonilised haiguslikud seisundid ninast alaneeluni, mis võivad avalduda juba lapse- või noorukieas. Nende seisundite tähelepanuta ja ravita jätmine võib anda aluse OUSi progresseeruvale kulule hilisemas eas (11–15). Uneaegne ülemiste hingamisteede sulguse/ahenemise kujunemine erinevatel tasanditel sõltub nende läbimõõdust ja kujust, kehaasendist magamise ajal ja une staadiumist (16, 17). Uneaegne neelulihaste lõtvumise soodustab ahenenud hingamisteede korral pehmete kudede vibratsiooni tingituna õhu liikumisest. Selle sagedane esinemine võib soodustada neelu dilataatorlihaste innervatsiooni-häireid, nende toonuse langust ning neelu erinevate tasandite pehmete kudede kokkulangemist une ajal (14, 16).

Lapse- ja noorukieas on norskamise ja hingamisteede unaegse ahenemise põhjus nina- või suuneelu tasandil sagedasti neelu- või suulae (kurgu-)mandli hüpertroofia.

Suur keel, keelepära asendi iseärasused, hüpertrofeerunud pehme suulagi ja kurgunibu soodustavad hingamisteede ahenemist suuneelus. Genioglossaallihase toonuse langus viib nendel juhtudel hingamisteede kollapsini suuneelus (17–19). Üla- ja/või alalõualuu retrograadne asetus ahendab hingamisteed alaneelu tasandil (17, 20). Ülekaalulistel indiviididel võib esineda kaelapiirkonna rasvumine ja rasvpadjandite surve ahendab õhuteed neelu piirkonnas (17).

OUSi kujunemist soodustava tegurina tuleb arvestada ealist lihastoonuse langust ja ainevahetuse aeglustumist isikutel üle 40 eluaasta.

Korduvate unaegsete hingamishäirete esinemine kutsub esile unestruktuuri muutused – väheneb eelkõige sügava une aeg. Uneapnoe ajal võivad esineda mitmesugused vegetatiivsed häired, sealhulgas bradükardia ja sellele järgnev tahhükardia.

Katehoolamiinide suurenenud vabanemine seonduvalt uneapnoe hoogudega suurendab oksüdatiivset stressi, veresoonte endoteelirakkude apoptoosi, kokkuvõttes halvendab veresoonte endoteeli funktsiooni (21). OUSi on seega südame-veresoonkonnahäiguste kujunemise riskitegur.

OUSi kahtluse korral on vajalik hoolikas läbivaatus kõrva-nina-kurguarsti poolt. Uuritakse ninahingamist, neeluringi (suulae mandlite suuruse ja asetsuse hindamine), hinnatakse keeleasetsust ja neeluava nähtavust. Kõrge ja kitsas suulagi viitab ninaõõne vähenenud mahule. Vajaduse korral tehakse röntgeniülevõte näokoljust ja kaelast, fiberoptiline larüngoskoopia ninast alaneeluni, kompuutertomograafia või magnetresonantstomograafia. Uuringu eesmärk on selgitada ülemiste hingamisteede läbitavuse häire iseloom ja põhjused ning vajaduse korral neid ravida.

Hammaskaare anatoomiliste hingamisteede ahendavate iseärasuste korral tuleb patsient suunata ortodondi konsultatsioonile. On kasutusel erinevaid hambuvust korrigeerivaid ja neeluava laiendavaid abivahendeid (13).

OUSi raskusastme hindamiseks on kasutusel mitmesugused päevast väsimust ja unerežiimi hindavad küsimustikud. Neist tuntuim on Epworthi unisuse skaala (vt tabel 1).

**Tabel 1.** Epworthi väsimuse skaala (1)

Vastake küsimustele, millises päevases olukorras kaldute tukkuma või jääte magama. Hinnake kõrvalekalde raskust järgmiselt: 0 – ei kunagi, 1 – väga harva, 2 – küllaltki sageli, 3 – sageli.

Olukord	Võimalus jääda tukkuma või magama
Istudes ja lugedes	
Telerit vaadates	
Avalikus kohas tegevusetult istudes	
Reisijana sõidukis tunnise või pikema sõidu ajal	
Istudes ja vesteldes	
Pärast sööki istudes	
Sõidukit juhtides lühiaegse peatuse korral	
<b>Punktsumma</b>	

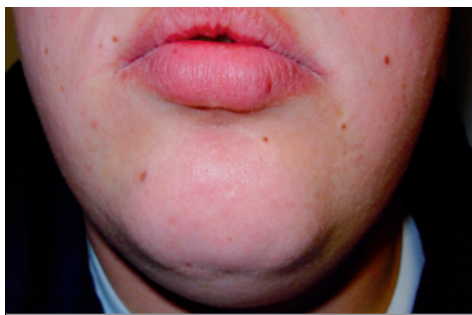
Kui kogute 10 punkti või enam, viitab see unisusele päeval ajal. Kõrges 18 punkti, olete väga unine ja Teil on päevase toimetuleku raskused. Kogunud 10 punkti või enam, peate korrigeerima oma unehügieeni või pöörduma spetsialisti poole. Pidage selle üle nõu oma perearstiga.

Objektiivse hinnangu OUSi esinemise ja selle raskusastme kohta annab polüsomnograafiline uuring (PSG), mis on kasutatav nii täiskasvanutel kui ka lastel (23). Uuring võimaldab samal ajal hinnata 1) unepara-meetreid elektroentsefalograafia (EEG), elektrookulograafia (EOG) ja elektromüograafia (EMG) alusel; 2) norskamist ja uneaegseid hingamishäireid (norskamisheli, nina-/suuhingamine, diafragmaalne ja rindkerehingamine, kehaasend); 3) pulsisa-gedust ja vere hapniküküllastust (pulssoksü-meetria); 4) südametegevust (EKG).

Olulisemad näitajad OUSi hindamiseks on apnoe/hüpopnoe indeks (AHI) – apnoe/hüpopnoe episoodide arv ühe unetunni vältel (norm < 5) – ja vere hapniku desaturatsiooni indeks – episoodide arv, mil arteriaalse vere hapniküküllastus (SaO<sub>2</sub>) väheneb 4% võrra algnivoost ühe unetunni vältel.

OUSi ravis on kasutusel nii kirurgilised kui ka mittekirurgilised meetodid. Mittekirurgiliseks OUSi ravi valikmeetodiks nüüdisajal on hingamisteedes püsiva positiivse rõhu hoidmine CPAP (*continuous positive airway pressure*) seadmega (21). Raske ja keskmise raskusega OUSi puhul on see esmavaliku raviks ka juhtudel, kui on võimalik rakendada kirurgilist ravi hingamisteede ahenemise kõrvaldamiseks. Soovituslik on rakendada CPAP-ravi 3 kuu vältel enne operatsiooni.

Kirurgilise ravi meetodid OUSi korral sõltuvad hingamisteede sulguse põhjustest ja nende lokalisatsioonist neelus.



**Foto 1.** Patsiendil esineb kaela rasvumine ning alalõua ja kaela vahelise nurga lamenumine.

Toodu näitlikustamiseks on järgnevalt esitatud 24aastase meespatsiendi haigusjuhu kirjeldus.

### HAIGUSJUHU KIRJELDUS

Mehel esines mitme aasta vältel öösiit norskamine, hommikuti suukuivus ja kurgu-nibu paistetuse tunne. Päeval tundis ta end väsinuna, kippus tukkuma liiklusvahendi roolis (töötas traktoristina). Haige kurtis suurenenud unevajadust, vabadel päevadel magas 12–15 tundi, kuid ka pika uneaja järel ei tundnud end väljapuhanuna. Lapseeas alates oli patsient sageli põdenud neelupõletikku ja tonsilliiti ning olnud ülekaaluline.

Noormees oli 180 cm pikk, kaalus 125 kg, kehamassi indeks (KMI) 38,5 kg/m<sup>2</sup> (ülekaaluliseks peetakse isikut, kelle KMI > 29 kg/m<sup>2</sup>). Arteriaalne vererõhk oli 130/100 mm Hg. Patsiendil oli kael jämenenud, alalõua ja kaela vaheline nurk lame-nenud, nagu seda sagedasti täheldatakse OUSi korral (vt foto 1).

Kõrva-nina-kurguarstlikul uuringul leiti alumiste ninakarbikute hüpertoofia-st tingitud ninahingamise takistus. Suuneelu vaatlusel ilmnis pehme suulae allavaje, turseline *uvula*, suulaemandlite hüper-toofia ning keelepära kõrge asend, mistõttu neeluava ei olnud nähtav. Neelu külgeinte lihaste hüpertoofia tõttu oli neeluava ülalt alla suunas ellipsikujuline – neelu stenoos



**Foto 2.** Gootitüüpi kõvasuulagi; valehambumus; kõrge keelepära asend

velofarüngeaalsel tasandil. Lisaks oli kõva-suulaekaar moondunud valehambumuse tõttu (vt foto 2).

Epworthi unisuse skaala järgi – 14 punkti – võis diagnoosida suurenenud väsimust.

Polüsomnograafilisel uuringul (PSG) fikseeriti keskmine uneaeg 7,8 tundi, millest sügav uni moodustas 11% (norm > 20%). Keskmine  $SP_aO_2$  oli 94%, väikseimaks väärtuseks registreeriti  $SP_aO_2$  75%. Apnoe/hüpopnoe indeks AHI oli 75, mis on iseloomulik raskele uneapnoele.

Haigele rakendati CPAP-ravi ja ordineeriti ninapihusti teel manustatavaid glükokortikoide.

CPAP-ravi osutus efektiivseks: paranes une kvaliteet ja taandus päevane väsimus. CPAP-ravi ajal registreeritud AHI väärtus oli 7 (kümnekordne paranemine võrreldes ravieelse näitajaga).

Kolm kuud kestnud CPAP-ravi järel tehti operatsioon – uvulopalatoplastika, mille käigus eemaldati suulae mandlid, tugevdati kurgukaari ja tehti *uvula* säästlik reseksioon. Operatsiooni järel jätkus

CPAP-ravi, haige suunati ortodontilisele ravile.

Operatsioonijärgsel PSG-uuringul ilmnese unestruktuuri mõningane paranemine: sügava une aeg oli 23%, REM-une aeg 16%. Keskmine  $SP_aO_2$  oli 95%, väikseim väärtus 86%, AHI väärtus 3,7. Une kvaliteet oli paranenud ka subjektiivsel hinnangul: päevane unevajadus taandunud ning Epworthi väsimusskaala näit oli alanenud 8 punktini.

Ortodontilise ravi lõppedes on kavas katkestada CPAP-ravi 3 kuuks, seejärel tuleb korrata PSG-uuring, et otsustada edasise CPAP vajaduse üle. Haigele on selgitatud kehakaalu alandamise vajadust ja võimalusi selleks.

Kokkuvõttes kinnitab käesolev haigusjuht, et lapse- ja noorukieas tähelepanu ja ravita jäänud OUSi riskitegurid – suurenenud suulaemandlid, kroonilised neeluga mandlipõletikud, hammaskonna arenguhäired ning ülekaal – soodustavad OUSi väljakujunemist hilisemas elueas.

*heisl.vaher@ut.ee*

## KIRJANDUS

- Berry RB, Foster R. Obstructive sleep apnea, hypopnea syndromes: definitions, epidemiology, diagnosis, and consequences, in: P.R. Carney, R.B. Berry, J.D. Geyer eds. *Clinical Sleep Disorders*, Philadelphia: Williams & Wilkins; 2005:254–89.
- Lorenzi-Filho G, Dragern LF. Is the cardiovascular system the primary target of obstructive sleep apnea? *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:892–3.
- Kohler M, Craig S, Nicoll D, et al. Endothelial function and arterial stiffness in minimally symptomatic obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:984–8.
- Sjösten N, Kivimäki M, Oksanen T, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome as a predictor of work disability. *Respir Med* 2009;103:1047–55.
- Philip P, Akerstedt T. Transport and industrial safety, how are they affected by sleepiness and sleep restriction? *Sleep Med Rev* 2006;10:347–56.
- Muzumdar H, Arens R. Diagnostic issues in pediatric obstructive sleep apnea. *Am Thorac Soc* 2008;5:263–73.
- McNicholas WT. The nose and OSA: variable nasal obstruction may be more important in pathophysiology than fixed obstruction. *Eur Respir J* 2008;32:3–8.
- White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1363–70.
- Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004;291:2013–16.
- Stuck BA, Maurer JT. Airway evaluation in obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev* 2008;12:411–436.
- Eviatar E, Kessler A, Shlamkovitch N, et al. Tonsillectomy vs. partial tonsillectomy for OSAS in children – 10 years post-surgery follow-up. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73:637–40.
- Won CHJ, Li KK, Guilleminault C. Surgical treatment of obstructive sleep apnea. Upper airway and maxillo-mandibular surgery. *American Thorac Soc* 2008;5:193–9.
- Kasey K, Li KK. Surgical therapy for adult obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev* 2005;9:2001–9.
- Woodson BT, Franco R. Physiology of sleep disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am* 2007;40:691–711.
- Li Y. Early orthodontic treatment of skeletal class II malocclusion may be effective to prevent the potential for OSAHS and snoring. *Medical Hypothesis* 2009;73:594–5.
- Moriwaki H, Inoue Y, Namba K, et al. Clinical significance of upper airway obstruction pattern during apneic episodes on ultrafast dynamic magnetic resonance imaging. *Auris Nasus Larynx* 2009;36:187–91.
- Watanabe T, Isono S, Tanaka A, et al. Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:260–5.
- Veldi M, Vasar V, Hion T, et al. Myotonometry demonstrates changes of lingual musculature in obstructive sleep apnea. *Europ Arch Oto-Rhino-Laryngol* 2002;259:108–12.

19. Omur M, Ozturan D, Elez F, et al. Tongue base suspension combined with UPPP in severe OSA patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:218–23.
20. Lee RW, Chan AS, Grunstein RR, et al. Prediction of obstructive sleep apnea with craniofacial photographic analysis. *Sleep* 2009;32:46–52.
21. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365:1046–1053.

---

## SUMMARY

---

### **Risk factors of obstructive sleep apnoea are often present in childhood. An overview and a case report**

---

**Key words:** sleep apnoea, obstructive sleep apnoea syndrome, collapse of the velopharynx, CPAP

---

Repetitive episodes of sleep apnoea, defined as brief pauses of breathing or periods of slow breathing, can lead to structural disorders of sleep which result in daytime tiredness and various of psychiatric and physical disorders. The sleep apnoea syndrome combines a multiple range of clinical symptoms caused by sleeptime breathing disorders.

The most frequent form of sleep apnoea is obstructive sleep apnoea (OSA) represented by sleep time episodes of upper respiratory tract closure. Anatomical variations of the upper respiratory tract, hypertrophy of the pharyngeal muscle tissue, and obesity

are the main risk factors that contribute to development of OSA. These OSA risk factors are often present in childhood and, if left unrecognized and untreated, can lead to OSA in later ages.

We present a case of a 24-year-old male patient with severe OSA. OSA risk factors, including obesity and several anatomical characteristics, leading to the narrowing of the oropharyngeal region, were present in his childhood. The patient was effectively treated with CPAP. At a later date, uvulopalatopharyngoplasty was performed and the patient was referred for orthodontic consultation.

---

## SAMAL TEEMAL EESTIS ARSTIS VAREM ILMUNUD

---

- Veldi M. Obstruktiivne uneapnoe – unelämbustöbi. *Eesti Arst* 2007;86:866–72.
- Saaresranta T. Uneaegsed hingamishäired ja hormoonid. *Eesti Arst* 2005;84:488–96.
- Salum O, Korrovits A. Obstruktiivse uneapnoe sündroom stomatoloogi pilguga. *Eesti Arst* 2002;81:164–72.