

Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu'nda Klinik Değerlendirme: Fizik Muayenede Özellikli Noktalar (Nörolog Gözünden)

CLINICAL EVALUATION IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME:
SPECIAL CONSIDERATIONS IN PHYSICAL EXAMINATION
(NEUROLOGY SPECIALIST'S PERSPECTIVE)

Dr. Aylin BİCAN,^a Dr. İbrahim Hakkı BORA^a

Nöroloji AD, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, BURSA

Özet

Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS)'da hastalığa tanı koydurucu belirgin bir fizik muayene bulgusu yoktur ancak gerek tanı, gerekse tedavi aşamasında olgulara multidisipliner olarak yaklaşılması gerekir. OSAS'ın bir çok nörolojik hastalığa eşlik ettiği bilinmektedir. OSAS'lı bir hasta uyku polikliniğinde bir nörolog tarafından değerlendirilirken mutlaka detaylı nörolojik muayenesinin yapılması ve ayrıntılı hikayesinin dinlenilmesi gerekmektedir. Hastanın şikayetlerinin santral ve/veya periferik bir nörolojik patoloji ile ilişkisi anlamaya çalışılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Fizik muayene, hikaye

Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007, 3(23):48-51

Abstract

There is no definite physics examination findings in Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) but diagnosis needs a multidisciplinary approach. It is known that OSAS is accompounded by many neurologic diseases. At the sleep polyclinic neurologist must do detailed neurologic examination and listen to detailed story of patient with OSAS. It must be understood that the patient complaints are related to central and/or peripheral neurological pathology.

Key Words: Physical examination, story

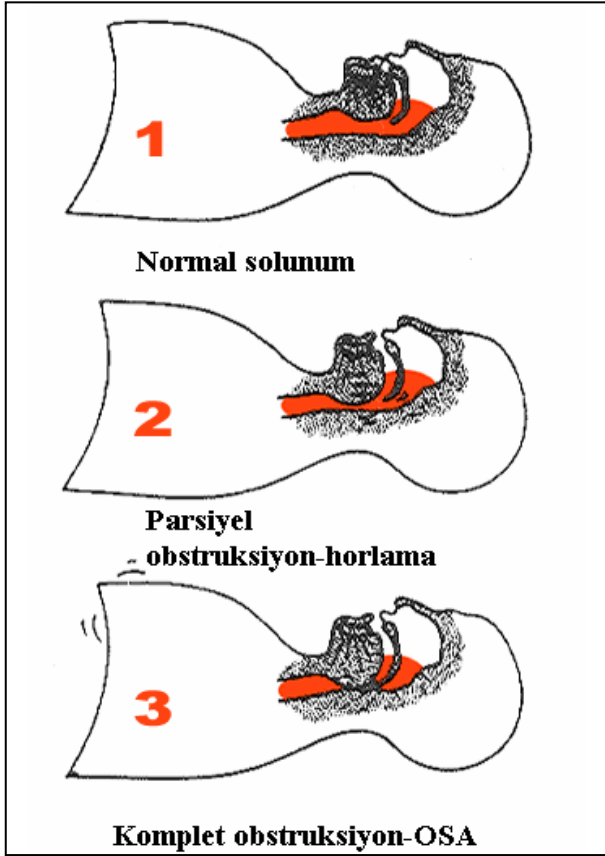
Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS)'da hastalığa tanı koydurucu belirgin bir fizik muayene bulgusu yoktur ancak gerek tanı, gerekse tedavi aşamasında olgulara multidisipliner olarak yaklaşım, nöroloji, göğüs hastalıkları, kulak-burun-boğaz (KBB), plastik ve rekonstrüktif cerrahisi (PREC), endokrinoloji, kardiyo-loji, psikiyatri ve diş hekimliği uzmanlarından oluşan bir ekiple değerlendirilmesi gerekir.

OSAS'lı bir hasta nöroloji hekimi tarafından değerlendirilirken mutlaka üst solunum yolları muayenesinin yapılması ve gerekli görüldüğünde ilgili bölümce konsülte edilmelidir. OSAS'ın bir çok nörolojik hastalığa eşlik ettiği bilinmektedir. Hastanın ayrıntılı nörolojik muayenesinin yapılması gerekmektedir. Eğer bir patolojiye rastlanırsa mutlaka ileri tetkik istenmelidir. Hastaların kranyal görüntülemeleri, ENMG, sinir ve kas biyopsisi, metabolik hastalıklarda idrar ve kan tetkikleri, enfeksiyöz olaylarda gerekli olursa lumbal ponksiyonun yapılması, ilaç anamnezinin alınması tanı ve tedavi açısından gerekmektedir.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Aylin BİCAN
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji AD, BURSA
aylinbican@myynet.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

Obezite (BMI (Body mean indeks) > 28 kg/m²), boyun çevresi > 40 cm nazal hipertrofi, septal deviasyon, dar ve yüksek damak, uzamış ve sarkık uvula, genişlemiş tonsil ve adenoidler, makroglossi, dar mandibula, retrognatia ve dental deformiteler OSAS kliniği olan hastalarda önemlidir.¹ Anatomik risk açısından en yaygın bir şekilde tanımlanan üst hava yollarının darlığıdır (Şekil 1). Üst hava yoluna yönelik görüntüleme çalışmalarında kompüterize tomografi (CT), manyetik rezonans görüntüleme (MRI), akustik refleksiyon, sefalometrikler apneli hastaların farengal hava yollarında özellikle velofarenkste daralma olduğu gösterilmiş. Diğer tespit edilen patolojiler ise, retrognatia, mikrognatia (Pierre Robin sendromu), orta hat yüz defektleri (Down sendromu, Aperts sendromu), mandibuler hipoplazi (Comelia De Lange sendromu), makroglossi (Down sendromu, akromegali), tonsil ve adenoidlerin hipertrofisi, uzun ve yumuşak palatin ve sarmış uvula sayılabilir.² Retrognati ve mikrognatide çenenin orafareksi daraltıcı yerleşiminden dolayı dilin rölatif büyüklüğü varken, Down sendromu ve akromegalide gerçek makroglossi vardır.³⁻⁷ Çocuklarda hava yolu pasajında kitle etkisiyle tonsilla palatina hipertrofinde ve adenoid vejetasyonda horlama şikayeti vardır.^{3,8-11} Horlama şikayeti olan erişkinlerin de üçte birinde tonsil hipertrofinde bağlı hava yolu darlığı problemi vardır.^{3,12,13} Nazal patolojisi olan olgularda horlama ve OSAS'un gelişme riski daha fazladır. Sağ-



Şekil 1. Üst solunum yolu anatomisi 1-Normal solunum, 2-Horlama, 3- OSA (M. Lau Sleep Disorders Centre.Vauluse Private Hospital 2000-2001).

lıklı kişilerde soğuk algınlığı veya alerjik bir atakta horlamanın ortaya çıkması anatomik olarak nazal bölgede oluşan hava yolu obstrüksiyonuyla açıklanabilir. Nazal deformite, septum deviasyonu, konka hipertrofisi ve dejenerasyonu, nazal tümör, nazal polipozis ve sinüzit gibi patolojiler horlama nedenleri arasında sayılabilir.^{3,14-17} Metabolik hastalıklardan hipotiroidide, serebral palside, musküler distrofi ve myastenia graviste kas tonusu azalır horlamaya ve apneye neden olabilir.^{3,18} Üst solunum yolu rezistan sendromunda OSA'da olduğu gibi gündüz uykuluk halinden şikayetçi olup ayrıca sıklıkla insomnia ve yorgunluktan bahseden anksiyetesi yoğun olan bireylerdir.¹⁹ Başka klinik bulgular ise soğuk ekstremiteler, postural hipotansiyon, düşük sistemik arteriyel kan basıncı, miyalji şeklindedir.^{19,20} Anamnezde ilaç kullanımını da sorgulanmalıdır. Çeşitli nedenlerle ve değişik dozlarda alınan alkol, sedatif veya hipnotikler, trankilizanlar ve antihistaminiklerin uykudan önce alınması üst solunum yolundaki kasların gevşemesine ve horlamaya sebep olmaktadır.¹⁴

Nöromusküler kavşağın, periferik sinirlerin özellikle de diafragmayı innerve eden sinirlerin, interkostal ve solu-

num ile ilişkili kasların lezyonlarının uykusu esnasında çeşitli derecelerde apne ve hipopne ile sonuçlanan solunum bozukluğuna neden olduğu bilinmektedir.

Proksimal kas gruplarının tutulumu ile giden myopatilerde solunum kaslarındaki fonksiyon bozukluğu başlangıç semptom olabilir. Konjenital myopati, distrofiler (Becker, fasiyo-skapulo-humeral, Duchenne tipi), inflamatuvar myopatiler ve rijit spine sendromlu olgularda obstrüktif ve santral tipte apne-hipopneler sıklıkla saptanmaktadır ve bu durum tedaviyi gerektirecek boyutta ciddi mortalite ve morbite ile birlikte olabilmektedir.²¹ Özellikle NREM döneminde üst solunum yolunda rezistan artışı, REM döneminde ise solunum kaslarında efor azalmasının eşlik ettiği solunum patolojileri belirginleşmektedir. Asit Maltaz eksikliği ile oluşan metabolik myopatilerde diafragmanın fonksiyon bozukluğu ile uykuda solunum bozuklukları hastalığın klinik tablosuna eşlik edebilir.²² Tüm myopati hastalarda torako-abdominal ve solunum ile ilişkili kasların yetersizliği sonucu tidal volümde belirgin azalma gözlenir. Frenik sinir nöropatisi, difteri ve varicella zoster gibi enfeksiyöz durumlar, Guillian-Barre sendromunda akut solunum problemleri görülebileceği gibi 3-4 haftada başlayan hipoventilasyon ve uykusu apnesi eklenebilir.²³

Serebral korteks, beyin sapı ve spinal kord lezyonları sonucu santral uykusu apnesi görülebilir.

Servikal spinal kordda travma, neoplasm, ya da bilateral ventrolateral yol hasarı, kordotomi sonrası ciddi hipoventilasyon, CO₂ retansiyonu, uykusu bölünmeleri, tekrarlayan santral apne hatta uykuda ani ölümlere sebep olabilir. Sirengomyeli, sirengobulbi, Chiari tip I-II malformasyonları, basiler invaginasyon, platibasia durumlarında santral apneyle birlikte obstrüktif apneler ve uzamış hipoksemi eşlik edebilmektedir.²⁴ Bulber anjiom ya da infarkt gibi vasküler patolojilere bağlı bilateral meduller lezyonlarda santral hipoventilasyon görülebilmektedir.²⁵ Beyin sapı neoplazmları santral apne ve hipoventilasyon sendromuyla semptom verebilir.^{26,27} Serebellar hematom, subdural hematom ve effüzyon gibi posterior fossa lezyonları meduller kompresyon yaparak, epidural hematom, serebral kontüzyon, intrakranial abse ve neoplazmlar herniasyona sebep olarak uykuda solunum bozukluklarına neden olmaktadır. Ensefalitte gündüz ve uykuda hipoksi, hiperkarbik cevap ve sonunda santral alveolar hipoventilasyonla sonlanan klinik tablo oluşmaktadır.²⁸

Beyin damar hastalıklı hastalarda en sık görülen obstrüktif uykusu apnesidir ki hastaların %36-70'de görülür. Kullanılan diagnostik kriterlere bağlı olarak santral uykusu apnesi beyin damar hastalarının %10-50'de gözlemlenmektedir.^{29,30}

Mitokondrial hastalıklarda (Leigh hastalığı, NARP (Nöropati, ataksi, retinitis pigmentosa)) hem santral sinir sisteminde hem de periferik sinir sisteminde dejenerasyo-

na bağlı en yaygın olarak santral tipte olmak üzere obstrüktif apne epizodları gözlenmektedir.³¹ Poliomiyelette ön boynuz nöronların etkilenmesi, torakoabdominal ve solunum kaslarında atrofi, ayrıca kranial sinirlerden trigeminal, fasial ve hipoglossal sinirlerde fonksiyon bozukluğu ile maksillomandibuler disfonksiyon gelişebilmektedir.

ALS (Amyotrofik lateral skleroz) yetişkinlerde spinal kord beyin sapı motor korteks ve kortikospinal traktı tutan en yaygın dejeneratif motor nöron hastalığıdır. Motor nöronlarının kaybı sonucu fasikülasyon, disfaji, disartri, zayıflık ve yürüyüş bozukluğuyla karakterizedir

Bulbar, frenik ve interkostal sinir çekirdeklerinin tutulumuna sekonder üst solunum yolu kasları, diyafram ve interkostal kas güçsüzlüğü nedeniyle, santral respiratuar nöronların dejenerasyonuna bağlı olarak uykuda solunum bozukluğu olup klinik olarak, OSAS, hipoventilasyon, REM'de solunum bozukluğu, santral ve mikst apneler şeklinde kendini göstermektedir.³²

Bulber polio, beyin sapı infarktları, tedaviye dirençli ağrı nedeni ile uygulanan servikal kordotomi, beyin sapı lezyonları ile birlikte Leber'in herediter optik nöropatisi gibi nedenlerle retikülospinal yolların hasarlanması gibi nedenlerle ortaya çıkar. Bu durumda santral otonomik solunum kontrolü bozulacak ve medulladaki CO₂ reseptörlerine vagal ve kemotaksik uyarılar kaybolacaktır.

Familiyal disotonomi (Riley-Day sendromu), insülin bağımlı diabetes mellitus, kronik üremi, Alexander hastalığı ve Charcot Marie Tooth hastalığı gibi kronik nöropatiler ve herediter duyuşal aksonal nöropati tip II gibi sendromlar NREM uykuda belirgin olmak üzere santral apne/hipopnelele familiyal ya da sonradan kazanılmış otonomik fonksiyon bozuklukları ile birlikte olmaktadır.

Santral apne ve periodik solunum keza akromegalik hastalarda bildirilmektedir. Büyüme hormonu ve insülin büyüme faktörü-I yüksek serum düzeyleri ile ilişkili olarak hiperkapniye bağlı santral kemosensitivitede artma muhtemelen sorumlu tutulan mekanizmalardır.

OSAS'lı bir hasta uyku polikliniğinde bir nörolog tarafından değerlendirilirken mutlaka detaylı nörolojik muayenesinin yapılması ve ayrıntılı hikayesinin dinlenilmesi gerekmektedir. Hastanın şikayetlerinin santral ve/veya periferik bir nörolojik patoloji ile ilişkisi anlamaya çalışılmalıdır. Santral bir olayda mutlaka intrakranial görüntüleme, lumbal ponksiyon yapılmalı, periferik hadiselerde ENMG, uyarılmış potansiyeller, kas ve sinir biyopsisi ile kan tetkikleri incelenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Kushida C, Efron B and Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997;127:581-7.
2. Peretz Lavie PhD, Giora Pillar Phd, MD, Atul Malhotra MD. *Sleep Disorders: Diagnosis, Management and Treatment: 47-72.*
3. Fairbanks NF. Snoring: An overview with historical perspectives. Snoring and bstructive Sleep Apnea, 2nd ed. In: Fairbanks NF, Fujita S, eds. New York: Raven Pres, Ltd; 1994. p.1-16.
4. Andersson L, Brattström V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1991;20:159-62.
5. Bacon W, Turlot J, Krieger J, Stierle J. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *The Angle Ortodontist* 1989;60:115-22.
6. Lyberg T, Krogstad L, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *The J Laryngology Otolaryg* 1989;103:287-92.
7. Mezon B, West P, Maclean J, Kryger M. Sleep apnea in acromegaly. *The American Journal of Medicine* 1980;69:615-8.
8. Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children-secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta Otolarygol (stoch)* 1992;492:38-41.
9. Potts W, Wetmore R. Sleep disorders and airway obstruction in children. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1990;23:651-63.
10. Randall DA, Parker GS, Kennedy KS. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *APP* 1991;44:1639-46.
11. Suen J, Arnold J, Brooks L. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1995;121:525-30.
12. Fairbanks D. Snoring: Surgical vs. nonsurgical management. *Laryngoscope* 1984;94:1188-93.
13. Orr W, Martin R. Obstructive sleep apnea associated with tonsillar hypertrophy in adults. *Arch Intern Med* 1981;141:990-2.
14. Douglas N, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnea/hypopneas syndrome. *The Lancet* 1994;344:653-5.
15. Colman M. Use of a nasal pharyngeal airway after palatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1986;96:212-3.
16. Lenders H, Schaefer j, Pirsig WTurbinate hypertrophy in habitual snorers and patients with obstructive sleep apnea: Findings of acoustic rhinometry. *Laryngoscope* 1991;101:614-8.
17. Papsidero MJ. The nose and impact on snoring and obstructive sleep apnea. Snoring and obstructive sleep apnea, In: Fairbanks NF, Fujita S, eds. 2nd ed. New York: Raven Pres, Ltd; 1994. p.179-19.
18. Mc Karen RO, Slavin G, Ward P, Paul E, Mair WG. Hypothyroid myopathy. A clinical and pathological study.
19. Guilleminault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1412-3.
20. Bao G and Guilleminault C. Upper airway resistance syndrome one decade later. *Cur Opin Pulm Med* 2004;10:461-7.
21. De Backer WA. Central sleep apnoea, pathogenesis and treatment: An overview and perspective. *Eur Respir* 1995;8:1372-83) (Ancoli I, DuHamel ER, Stepnowsky C, Engler R, Cohen M et al. The relationship between congestive heart failure, sleep apnea and mortality in older man. *Chest* 2003;124:1400-5.
22. Braver HM, Brandes WC, Kubiet MA, et al. Effects of cardiac transplantation on Cheyne stokes respiration occurring during sleep. *AM J Cardiol* 1995;76:632-4.
23. Dempsey J, Skatrud J. A sleep induced apneic threshold and its consequences. *Am Rev Resp Dis* 1986;133:1163-70.
24. Kuna S, Sant' Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. *JAMA* 1991;266:1384-9.
25. Vivien C. Abad and Christian Guilleminault. *Clinical Neurophysiology of Sleep Disorders; Central Sleep Apnea Chapter 16* 2005: 207-22.

26. Howard RS, Wiles CM, Hirsch NP, Spencer GT. Respiratory involvement primary muscle disorders: Assessment and management. *Q J Med* 1993;86:175-89.
27. Mellies U, Ragette R, Schwake C, et al. Sleep disordered breathing and respiratory failure in acid maltase deficiency. *Neurology* 2001;57:1290-5.
28. Smith P, Calverly P, Edwards R. Hypoxemia in Duchenne muscular dystrophy *AM Rev Resp Dis* 1988;137:884-8.
29. Krachmann S, Criner G. Hypoventilation syndromes. *Clin Chest Med* 1998;19:139-55.
30. Chokroverty S. Physiologic changes in sleep. In: S Chokroverty ed. *Sleep Medicine. Basic Science, Technical Considerations and Clinical Aspects*. Butterworth Heinemann, Boston: MA, p.95-126.
31. Devereaux MW, Keane JR, Davis RL. Automatic respiratory failure associated with infarction of the medulla. Report of two cases with pathologic study of one. *Arch Neurol* 1973;29:46-52.
32. Guilleminault C, Quera-Salva MA, Nino-Murcia G, Partinen M. Central sleep apnea and partial obstruction of the upper airway. *Ann Neurol* 1987;21:465-9.