

TARTU ÜLIKOOL
Sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

Berit Delia Lille

**Obstruktiivne uneapnoe sündroom – ninahingamise tähtsus ja seos
terapeutiliste ravivõtetega**

**Obstructive sleep apnea syndrome – the importance of nose breathing and therapeutic
treatment**

Bakalaureusetöö

Füsioteraapia õppekava

Juhendajad:
PhD, T. Jagomägi

PhD, J. Sokk

Tartu, 2018

SISUKORD

KASUTATUD LÜHENDID	6
1. OBSTRUKTIIVNE UNEAPNOE SÜNDROOM.....	5
1.1 Obstruktiivne uneapnoe sündroom täiskasvanutel	5
1.1.1 Obstruktiivse uneapnoe sündroomi esinemissagedus	6
1.1.2 Obstruktiivse uneapnoe sündroomi sümptomid ja tekkepõhjused täiskasvanutel	7
1.2 Pediaatriline obstruktiivne uneapnoe sündroom.....	10
1.2.1 Pediaatriise obstruktiivse uneapnoe sündroomi esinemissagedus.....	10
1.2.2 Pediaatrilise obstruktiivse uneapnoe sündroomi sümptomid ja tekkepõhjused	10
1.3 Obstruktiivse uneapnoe sündroomi patofüsioloogia	12
2. NINAHINGAMINE VS SUUHINGAMINE	14
2.1 Ninahingamise tähtsus.....	14
2.2 Suuhingamisega kaasnevad probleemid.....	15
3. TERAPEUTILISED RAVIVÕTTED OBSTRUKTIIVSE UNEAPNOE SÜNDROOMI SÜMPTOMITE LEEVENDAMISEKS	19
3.1 Kehakaalu langetamine.....	19
3.2 Asendravi.....	20
3.3 Orofatsiaalne müofunktsionaalne teraapia	22
3.4 Buteiko hingamisteraapia	25
KOKKUVÕTE	28
KASUTATUD KIRJANDUS	30
Jooniste allikad	35
SUMMARY	36
AUTORI LIHTLITSENTS	37

KASUTATUD LÜHENDID

AHI – apnoe-hüpopnoe indeks

CPAP – *continuous positive airway pressure*

FRC – forsseeritud vitaalkapatsiteet

OMT – orofatsiaalne müofunktsionaalne teraapia

OUA – obstruktiivne uneapnoe

PaCO₂ – süsihappegaasi osarõhk

PaO₂ – hapniku osarõhk

Pcrit – pharyngeal critical pressure

REM-uni – *rapid eye movement sleep*

SatO₂ – hapniku saturatsioon

SPT – *sleep position trainer*

TASB – *thoracic anti-supine band*

TNF α – tuumori nekroosi faktor alfa

SISSEJUHATUS

Obstruktiivne uneapnoe sündroom on unega seotud hingamisraskus, mida iseloomustavad korduvad ülemiste hingamisteede obstruktsiooni tõttu tekkivad apnoe või hüpopnoe episoodid ning mis on põhjustatud ülemiste hingamisteede kitsenemisest kas oro- ja kraniofatsiaalsete struktuuride anomaaliate või suuneelu korduvate kollapside tõttu. See toob kaasa sümptomeid, mis omavad negatiivset mõju patsientide une- ja elukvaliteedile.

Käesoleva bakalaureusetöö teema käsitleb terviseseisundit, mis seoses muude krooniliste terviseseisunditega nagu rasvumine ja südame-veresoonkonna haigused, on tõstnud antud terviseseisundi uurimise tähtsust ühiskonnas. Bakalaureusetöö autor on arvamusel, et seoses obstruktiivse uneapnoe sündroomi aladiagnoosimisega lastel ja teismelistel, on antud terviseseisundi tutvustamine olulise tähtsusega lapsevanemate ja kogu ühiskonna seas.

Käesoleva bakalaureusetöö eesmärgiks on anda ülevaade obstruktiivse uneapnoe sündroomi olemusest ning uurida selle seoseid ninahingamise tähtsuse ja terapeutiliste ravimeetoditega, tõstes seeläbi ühiskonna teadlikkust antud terviseseisundist.

Käesolev bakalaureusetöö on jagatud kolmeks peatükiks, mis omakorda jagunevad alapeatükkideks. Bakalaureusetöö esimene peatükk annab ülevaate täiskasvanute ja pediatrilise obstruktiivse uneapnoe sündroomi olemusest, esinemissagedusest, sümptomitest, tekkepõhjustest ning patofüsioloogiast. Teises peatükis selgitatakse nina kaudu hingamise tähtsust ning suu kaudu hingamisega kaasnevaid probleeme, milleks võivad olla erinevad oro- ja kraniofatsiaalseid anomaaliaid ning isegi rühihäired. Kolmas peatükk annab ülevaate obstruktiivse uneapnoe sündroomi võimalikest terapeutilistest ravimeetoditest, mis keskenduvad sümptomite leevendamisele läbi hingamisteede obstruktsioonide korrigeerimise. Terapeutiliste ravimeetoditena on välja toodud kehakaalu langetamine, asendravi, orofatsiaalne müofunktsionaalne teraapia ja Butieko hingamisteraapia.

Käesoleva bakalaureusetöö autor pooldab seisukohta, mille kohaselt tasub antud terviseseisundi käsitluses kirurgiliste sekkumismeetodite kõrval või alternatiivina kasutada terapeutilisi ravimeetodeid, et parandada patsientide une- ja elukvaliteeti.

Märksõnad/keywords: obstruktiivne uneapnoe sündroom (*obstructive sleep apnea syndrome*), ninahingamine (*nose breathing*), suuhingamine (*mouth breathing*), terapeutilised ravivõtted (*therapeutic treatment*), orofatsiaalne müofunktsionaalne teraapia (*orofacial myofunctional therapy*)

1. OBSTRUKTIIVNE UNEAPNOE SÜNDROOM

1.1 Obstruktiivne uneapnoe sündroom täiskasvanutel

Obstruktiivne uneapnoe (OUA) sündroom, tuntud ka kui uneapnoe, obstruktiivne apnoe, ülemiste hingamisteede apnoe, on unega seotud hingamisraskus. Obstruktiivset uneapnoe sündroomi iseloomustavad korduvad ülemiste hingamisteede obstruktsiooni tõttu tekkivad apnoe episoodid, mis tekivad une ajal ning on tavaliselt seotud vere hapnikuga küllastatuse vähenemisega. (American Sleep Disorders Association, 2001) Obstruktiivse uneapnoe sündroomi on defineeritud veel mitme autori poolt:

- 1) Obstruktiivne uneapnoe sündroom on potentsiaalne puuet tekitav seisund, mida iseloomustab ülemäärane päevane unisus, häiriv norskamine, korduvad apnoe (õhuvoolu puudumise) episoodid või hüpopnoe (osaline obstruktiivne õhuvool) ning öine hüpokseemia. Obstruktiivse uneapnoe korral esineb une ajal viis või enam apnoe-hüpopnoe episoodi tunnis ning seda defineeritakse apnoe-hüpopnoe indeksi (AHI) abil. (Casale et al., 2009)
- 2) Obstruktiivne uneapnoe on häire, mille korral lõuatsi-keele lihase (*musculus genioglossus*) toonuse langus une ajal põhjustab korduvaid neelu kollapse ning ajutisi hingamiskatkestusi ehk apnoed (Bradley & Floras, 2009).
- 3) Obstruktiivset uneapnoe sündroomi iseloomustavad korduvad hingamise katkemise episoodid (apnoe) või osaline ülemiste hingamisteede obstruktsioon (hüpopnoe), kusjuures diagnoosi määramiseks peab iga apnoe või hüpopnoe episood kestma vähemalt 10 sekundit (Paiva & Attarian, 2014).

Diagnoosi määramiseks peab apnoe või hüpopnoe episood kestma vähemalt 10 sekundit ka teiste autorite kirjeldustes, lisaks on autorid kirjeldanud apnoe ning hüpopnoe tähendusi (Bradley & Floras, 2009; Kaparianos et al., 2006; Veldi, 2007). Apnoe on hapniku voolu puudumine vähemalt 10 sekundit ning hüpopnoe on hapniku voolu vähenemine hingamisteedes vähemalt 50% vähemalt 10 sekundiks ning millega kaasneb 4% hapniku saturatsiooni (SatO₂) vähenemine või unest ärkamine (Bradley & Floras, 2009). Apnoe episoodi, mis on pikem kui 10 sekundit, loetakse kliiniliselt oluliseks näitajaks. Apnoe episoodid võivad kesta ka 20-40 sekundit, harvadel juhtudel isegi kuni mitu minutit. Apnoe episoodid esinevad tavaliselt une I ja II faasis, III ja IV faasis on need haruldased. (American Sleep Disorders Association, 2001) Kõige levinum on siiski apnoe episoodide esinemine kiirete silmaliigutustega une (*Rapid eye movement sleep*, REM-une) faasis (Guilleminault & Huang, 2017). On võimalik, et patsiendil esinevad apnoe episoodid ainult REM-une faasis (American Sleep Disorders Association,

2001). Eelneva põhjal järeltab töö autor, et OUA sündroomi diagnoos määratakse patsientidele, kellel esineb täielik või osaline hapniku voolu katkestus hingamisteedes vähemalt 10 sekundit ning sellega kaasneb veres SatO₂ taseme langus.

OUA sündroomi tüüpiliseks tunnusjooneks on hüpokseemia (Casale et al., 2009). Mõnikord võib SatO₂ tase une ajal olla madalam kui 50%. Tavaliselt normaliseerub SatO₂ tase pärast normaalse hingamise taastumist. Patsientidel, kes põevad kroonilist obstruktiivset kopsuhaigust või alveolaarset hüpoventilatsiooni, on une ajal pidevalt madal SatO₂ tase. Neil on eelsoodumus haigestuda ja põdeda pulmonaalset hüpertensiooni ning sellega seotud parempoolset südamepuudulikkust, maksapuudulikkust ning neil võivad tekkida tursed hüppeliigestes. (American Sleep Disorders Association, 2001) Seetõttu leiab käesoleva bakalaureusetöö autor, et on oluline monitoorida patsientide hapniku saturatsiooni hoidmaks ära tekkida võivaid tüsistusi.

OUA sündroomi määratakse AHI abil. AHI väärtus näitab apnoe ja hüpopnoe episoodide arvu tunnis. AHI tulemuse alusel jaotatakse OUA kolme raskusastmesse: AHI 5-15 vastab kergele uneapnoe vormile, AHI 15-30 vastab keskmisele uneapnoe vormile ning AHI suurem kui 30 tähistab uneapnoe rasket vormi. (American Academy of Sleep Medicine, 1999) Diagnoosi määramiseks peab AHI väärtus olema 5 või rohkem ning sellega kaasnema ülemäärane päevane unisus, kaks või enam lämbumise või hingelduse episoodi une ajal, unest ärkamised, ebakvaliteetne uni, päevane väsimus, halvenenud keskendumisvõime või mälu. AHI väärtust kasutatakse OUA sündroomi määramisel kahel põhjusel. Esiteks seetõttu, et hüpoksia ning unest ärkamine on otsesed apnoe ja hüpopnoe tagajärjed ning AHI näitab une ajal apnoede ja hüpopnoede sagedust tunnis. Teiseks seetõttu, et mida kõrgem on AHI väärtus, seda raskemad on kliiniliselt kaasnevad ilmingud nagu päevane unisus, neurokognitiivsed häired ja südame-veresoonkonna tüsistuste tekkimise tõenäosus. (Bradley & Floras, 2009) Kirjeldatud viidete põhjal järeltab bakalaureusetöö autor, et AHI on OUA sündroomi diagnoosi määramisel olulise tähtsusega.

1.1.1 Obstruktiivse uneapnoe sündroomi esinemissagedus

OUA sündroom on kõige levinum keskealiste ülekaaluliste meeste (4%) ja naiste (2%) seas. Siiski esineb seda igas vanuses, imikueast kuni raugaeani (Malhotra & White, 2002). OUA sündroom esineb kaks kuni kolm korda rohkem meeste kui naiste seas ning indiviididel, kes on vanemad kui 65-aastased. Peale menopausi kasvab OUA sündroomi esinemine naiste seas, kuid jääb siiski väikemaks kui samaealistel meestel. (Casale et al., 2009) OUA sündroomi suurem esinemine meeste seas ning suurenenud esinemissagedus peale menopausi võib olla seotud

naissuguhormoonidega, mis teatud mõttes kaitsevad naissugu apnoede eest (Stradling & Davies, 2004; Ware et al., 2000).

1.1.2 Obstruktiivse uneapnoe sündroomi sümptomid ja tekkepõhjused täiskasvanutel

OUA sümptomid võib jagada öisteks ning päevasteks sümptomiteks (Casale et al., 2009). Kõige sagedasem öine sümptom on norskamine, mis on tingitud ülemiste hingamisteede kitsenemisest ning mida esineb kuni 95% OUA patsientidel. Lisaks sellele on sümptomiteks apnoed ehk hingamispausid ning rahutus, mille hindamisel kasutatakse voodipartneri intervjuerimist, kes antud markerite esinemist kinnitavad (Young et al., 1993). Öised sümptomid on veel lämbumistunne või hingeldamine, mille peale patsient öösel üles ärkab ning mis tavaliselt mööduvad mõne sekundi jooksul (Casale et al., 2009). On täheldatud muidki sümptomeid nagu suu kuivus, ärritatavus ning noktuuria, mis kõik põhjustavad une killustatust (Kaparianos et al., 2006). OUA sündroom häirib otseselt und põhjustades une killustatuse ning unefaaside kahjustuse (Paiva & Attarian, 2014). Obstruktiivse uneapnoe sündroomiga inimesi on kirjeldatud kui rahutuid magajaid. Seetõttu on patsientide peamisteks kaebusteks päeval väsimus ning liigne unisus. Und võib segada ka suu kuivus, mis sunnib patsiente öösiti ärkama ja vett jooma. Rahutus ning noktuuria mõjutavad ja segavad und kaudselt. (American Sleep Disorders Association, 2001) Peamisteks päevaseks sümptomiks täiskasvanutel ongi ülemäärane päevane unisus ja väsimus. See omakorda viib keskendumisvõime vähenemiseni, mis võib põhjustada suuremat riski sattuda liiklusõnnetusse. (Casale et al., 2009; Paiva & Attarian, 2014) Patsiendid on kirjeldanud päevaste sümptomitena peavalu, mälu halvenemist ning depressiooni (Kaparianos et al., 2006). Lisaks võib päevase sümptomina esineda vähenenud sooritusvõime (Paiva & Attarian, 2014). Käesoleva bakalaureusetöö autor järeldab eelneva põhjal, et öised sümptomid nagu rahutu uni jms põhjustavad väljapuhkamist, mis mõjutab patsientide päevast käitumist. Öised ja päevased sümptomid täiskasvanutel on esitatud tabelis 1.

Tabel 1. Öised ja päevased sümptomid täiskasvanutel.

Öised sümptomid	Päevased sümptomid
Norskamine	Ülemäärane päevane unisus
Kinnitatud apnoed ja rahutus magamisel	Väsimus
Lämbumistunne	Vähenenud keskendumisvõime
Hingeldus	Mälu halvenemine
Une killustatus	Depressioon
Ärritatavus	Peavalu
Noktuuria	Vähenenud sooritusvõime

Nina ja neeluga seotud struktuuraalsed kõrvalekalded vähendavad ülemiste hingamisteede läbimõõtu ning on seega põhjuseks obstruktsioonide ja apnoede tekkes. Enamikel täiskasvanud patsientidel esineb ülemiste hingamisteede kitsenemist. Samuti võib OUA sündroomi põhjustada raske ülemiste hingamisteede infektsioon või krooniline allergiline nohu. Lisaks sellele võivad obstruktiivset uneapnoe sündroomi põhjustada hüpotüreoidism, akromegaalia ning neuroloogilised kahjustused, mis viivad ülemiste hingamisteede obstruktsioonini. (Bradley & Floras, 2009; de Felício et al., 2016) Inimestel, kellel on ebanormaalselt kitsas või kollabeeruv neel, on suurem risk OUA tekkeks (Bradley & Floras, 2009). OUA sündroomi teket soodustavateks ülemiste hingamisteede anatoomilisteks iseärasusteks võivad olla ninakarbikute hüpertroofia ning ninalimaskesta turse, nina kõrvalkoobaste põletik, ninapolüübid, kõver ninavahesein ja muud luulised muutused, hüpertrofeerunud adenoidid. Lisaks kitsas neel, suur keel, suurenenud kurgumandlid ehk tonsillid, hüpertrofeerunud kurgunibu ning pehmesuulagi. Ka anatoomiliselt väike alalõug, lõualuude tahapoole asetus, kitsas ülalõug ning hambumushäired võivad olla OUA sündroomi soodustavateks teguriteks. (Veldi, 2007) OUA sündroomi puhul on tavaline ülemiste hingamisteede kitsenemine pehmete kudede tihenemise või kraniofatsiaalsete anomaaliatega. Magamise ajal võib esineda neuroloogiline kontrollimatus ülemiste hingamisteede lihaste talitluse või ventilatsiooni üle. Mõnedel patsientidel võib OUA sündroomi tekitada spetsiifiline kahjustus, mis mõjutab kontrolli neelu laiendava lihase (*musculus genioglossus*) üle. (Ayappa & Rapoport, 2003; Edwards & White, 2011) OUA sündroom on tavaliselt seotud varasema harjumusliku norskamisega, mis viitab õhuvoolu suurenenud takistusele (Bradley & Floras, 2009).

Enamik patsiente, kellel esineb OUA sündroom, on ülekaalulised ning täheldatud on korrelatsiooni OUA sündroomi raskusastme ja sümptomite raskusastme vahel: OUA sündroomi ja sümptomite raskusaste süveneb kehakaalu suurenedes (Shrivastava, 2014; Strohl & Redline, 1996). Ülekaal ning rasvumine on üheks kõige sagedamini esinevaks kliiniliseks ilminguks, enam kui 60% OUA sündroomiga patsientidest on ülekaalulised või rasvunud (Strohl & Redline, 1996). Rasvumine võib põhjustada rasvade ladestumist ülemiste hingamisteede piirkonda, mis muudab ülemised hingamisteed kitsamaks (Kaparianos et al., 2006). Kuna rasvumine avaldab mõju ülemiste hingamisteede struktuurile ja seetõttu ka funktsioonile, siis on leitud, et kehakaalu langetamine parandab eeldatavasti sümptomite raskusastet ning hingamisfunktsiooni (Shrivastava, 2014). Patsientidel, kelle kehakaal on alla normi või normaalne, arvatakse obstruktiivse uneapnoe sündroomi põhjuseks olevat ülemiste

hingamisteede obstruktsioon, mis on põhjustatud struktuurilistest kõrvalekalletest nagu üla- ja alalõualuu väärarengud ning adenoidide või kurgumandlite hüpertrofeerumine (American Sleep Disorders Association, 2001; Veldi, 2007). Seetõttu järeltab antud bakalaureusetöö autor, et suur osakaal OUA sündroomi tekkes on kraniofatsiaalsetel anomaaliatel ja ülemiste hingamisteede struktuurilistel muutustel, mis kõik takistavad õhuvoolu liikumist hingamisteedes.

On täheldatud seost perekondliku esinemise ja OUA sündroomi tekkimise vahel, kuid pärilike tegurite roll ei ole täpselt teada. Seetõttu on tehtud uuringuid, mis vaatleksid pärilikkuse ning OUA sündroomi seoseid. Pärilikkus mõjutab OUA sündroomi esinemist umbes 30%. Clevelandis läbi viidud perekondlik uuring näitas, et risk OUA sündroomi tekkeks on suurenenud, kui OUA sündroom esineb esimese astme sugulaste seas. Mida rohkem perekonnaliikmeid OUA sündroomi all kannatab, seda suurem on risk OUA sündroomi tekkeks. (Redline et al., 1995) Kraniofatsiaalne morfoloogia ning pehmete kudede seisukord on samuti geneetiliselt seotud OUA sündroomi tekkega. On leitud, et ülemiste hingamisteede (nt keel ning neelu seinad) pehmete kudede struktuuride suurus on perekonniti geneetiliselt sarnane ning aitab tõenäoliselt kaasa OUA tekkele. (Schwab et al., 2006) Seega ei ole pärilikkus vähetähtis tegur OUA sündroomi tekkes.

Lisaks sellele, et OUA sündroom on seotud kraniofatsiaalsete anomaaliatega, pärilikkuse ning rasvumisega, on olemas ka märkimisväärsed seosed OUA sündroomi ning insuliin resistentsuse ja mõnede põletiku näitajate nagu tuumori nekroosi faktor alfa ($TNF\alpha$) vahel. See omakorda võib olla seotud norskamisega. Hingamisraskustega ei pruugi alati kaasneda obstruktiivsed apnoed, vaid norskamine. OUA patsientidel on vähenenud vastus inspiratoorsele oklusioonile. Need neuroloogilis-histoloogilised muutused ning ülemiste hingamisteede põletiku tunnused on põhjustatud vibratsioonist, mida tekitab krooniline norskamine. Norskamine, mis on mittetäielik obstruktsioon, võib põhjustada samu terviseriske nagu obstruktiivsed apnoed tekkiva vibratsiooni tõttu. Pidev vibratsioon põhjustab muutusi suu ja neelu lihastes, lihased muutuvad hüpotoonilisteks ning nende suurus muutub. See omakorda annab võimaluse apnoede ning hüpopnoede tekkeks. (Paiva & Attarian, 2014) OUA sündroomile on iseloomulik norskamismuster, mis koosneb valjudest norsetest või hingeldustest, mis vahelduvad vaikuse episoodidega ning mis kestavad tavaliselt 20-30 sekundit. Patsient võib norskamist kuulda, kuid ei ole teadlik selle intensiivsusest. Norskamist võib süvendada alkoholi tarvitamine enne magamaminekut, samuti võib norskamine süveneda pärast kehakaalu tõusu. (American Sleep Disorders Association, 2001) Seega on norskamine üheks OUA sündroomi sümptomiks, aga ka muude probleemide tekitajaks.

1.2 Pediaatriline obstruktiivne uneapnoe sündroom

Lastel defineeritakse OUA sündroomi kui une ajal ilmnevat hingamishäiret, mida iseloomustavad pikaajaline osaline ülemiste hingamisteede obstruktsioon ja/või vahelduv täielik obstruktsioon, mis häirib normaalset hingamist ja une struktuuri (Marcus et al., 2012). Laste puhul on märgid ja sümptomid koondatud üheks kriteeriumiks. Diagnoosi määramiseks peab lapsel esinema vähemalt üks kliiniline leid järkevatel põhjustel: norskamine, vaevaline või takistatud hingamine või päevased ilmingud nagu unisus, hüperaktiivsus jms. Lisaks peab diagnoosi määramiseks 1) ilmnema une ajal ühes tunnis üks või enam obstruktiivset episoodi (obstruktiivne apnoe või hüpopnoe) või 2) obstruktiivne hüpoventilatsioon, mille kohaselt süsihappegaasi osarõhk (PaCO_2) on suurem kui 50 mmHg rohkem kui 25% une ajast ning sellega kaasneb norskamine, paradoksaalne torakoabdominaalne liikumine või nina õhuteede surve amplituudi lameneamine. (Sateia, 2014)

Ka lastel kasutatakse OUA sündroomi raskusastme määramiseks AHI-d. Laste puhul on uuringud olnud heterogeensed ning seetõttu ei ole saavutatud kindlat üksmeelt. (Lumeng & Chervin, 2008) Praegusel hetkel kasutatakse lastel OUA sündroomi raskusastme määramisel kõige laialdasemalt arusaamu, mille kohaselt AHI 1-5 vastab kergele OUA sündroomile, AHI 5-10 keskmisele ja AHI >10 rasketele OUA sündroomi vormile (Trosman & Trosman, 2017).

1.2.1 Pediaatriise obstruktiivse uneapnoe sündroomi esinemissagedus

Lastel ja teismelistel on OUA sündroom aladiagnostitud, sest peamised kaebused on tihti seotud käitumisega (Lopes & Guilleminault, 2006), või ei esine lapsel norskamist, mis ei tekita kahtlust OUA sündroomi esinemiseks (Lumeng & Chervin, 2008). Siiski on leitud, et umbes 4% normaalselt arenevatest lastest esineb OUA sündroom ning ligikaudu 11% esineb norskamist (Lumeng & Chervin, 2008). Töö autor on arvamusel, et esitatud andmed on märkimisväärse osakaaluga ning pediaatrilise OUA sündroomi paremaks märkamiseks on vajalik probleemi laialdasem tutvustamine lapsevanemate seas ning kogu ühiskonnas.

1.2.2 Pediaatrilise obstruktiivse uneapnoe sündroomi sümptomid ja tekkepõhjused

Kuigi ülemäärane päevane unisus ei ole laste seas kõige esmasem sümptom, viitab see siiski kaudselt OUA sündroomi võimalikule esinemisele läbi käitumishäirete nagu hüperaktiivsus ja ärritatavus, sest lapsed sõnastavad oma probleeme harva ning väljendavad neid oma käitumisega (Trosman & Trosman, 2017). Siiski on autoreid, kes on täheldanud sümptomitena ka otsest päevast unisust ja väsimust ning kirjeldanud lastel raskusi hommikuse ärkamisega (Chervin et al., 2006; Gottlieb et al., 2003). See võib kaasa tuua tähelepanematust (Chervin et al., 2006; Gottlieb et al., 2003) ja isegi agressiivsust (Gottlieb et al., 2003; Trosman

& Trosman, 2017). On tavaline, et OUA sündroomiga lastel esineb käitumisraskusi, mis hõlmavad endas näiteks hüperaktiivsust (Chervin et al., 2006; Mitchell & Kelly, 2007; Trosman & Trosman, 2017), atüüpilisust, mentaalseid häireid ja depressiooni (Mitchell & Kelly, 2007). Samuti on ka lastel sümptomiks norskamine. On täheldatud seoseid norskamise ning hüperaktiivse käitumise ja tähelepanu raskuste vahel. (Chervin et al., 2002) Sarnaselt täiskasvanutele on ka lastel OUA sündroomi sümptomiks kinnitatud hingamispausid ehk apnoed, neid märkavad ja tunnistavad lapsevanemad. Lisaks norskamisele ja kinnitatud apnoedele võivad öiste sümptomitena esineda öine enurees, unes kõndimine ja rääkimine või nutmine, ebatavalised magamisasendid ning higistamine ja luupainajad. (Guilleminault et al., 2005) Sümptomiks on ka vähenenud sooritusvõime, mis väljendub õpiraskustes (Trosman & Trosman, 2017). Lisaks õpiraskustele esineb ka probleeme mälu ja meelde jätmisega (Kurnatowski et al., 2006). Lastel esineb väga sageli sümptomina suu kaudu hingamist nii öösel kui päeval (Paiva & Attarian, 2014), samuti on neil neelamisraskused ning esineb kõnehäireid nagu näiteks halb diktsioon (Kurnatowski et al., 2006; O'Brien et al., 2004). Kokkuvõtvalt on laste seas esinevad öised ja päevased sümptomid esitatud tabelis 2.

Tabel 2. Öised ja päevased sümptomid lastel.

Öised sümptomid	Päevased sümptomid
Norskamine	Unisus ja väsimus
Kinnitatud apnoed	Raskused hommikul ärkamisega
Enurees	Tähelepanuhäired
Unes kõndimine	Käitumisraskused
Unes rääkimine	Agressiivsus ja ärritatavus
Unes nutmine	Hüperaktiivsus
Ebatavalised magamisasendid	Atüüpilisus
Higistamine	Mentaalsed häired
Luupainajad	Depressioon
Suuhingamine	Vähenenud sooritusvõime
	Õpiraskused
	Mäluprobleemid
	Suuhingamine
	Kõnehäired

OUA sündroomi ning sellega kaasnevat suuhingamist põhjustab lastel ülemiste hingamisteede obstruktsioon. Kõige sagedasemaks põhjuseks, mis lastel OUA sündroomi

põhjustab, on hüpertrofeerunud adenoidid ja kurgumandlid, mille tõttu ülemised hingamisteed kitsenevad. (de Felício et al., 2016) Samuti võib OUA sündroomi põhjustada raske ülemiste hingamisteede infektsioon või krooniline allergiline nohu ning seda eriti väikelastel (American Sleep Disorders Association, 2001). Sarnaselt täiskasvanutele põhjustavad ka lastel OUA sündroomi neuro-muskulaarsed tegurid, nagu vähenenud *musculus genioglossus*'e funktsioon või vähene lihasaktiivsus (de Felício et al., 2016). Samuti on OUA sündroomi ühiseks tekkepõhjuseks pärilikkuse seosed OUA sündroomiga (Redline et al., 1995; Schwab et al., 2006; Trosman & Trosman, 2017) ning rasvumine ja ülekaal, mis on laste seas üha tavalisemad, ning toovad kaasa samu terviseriske, mis esinevad täiskasvanute populatsioonis (nt südame-veresoonkonna tüsistused) (Marcus et al., 2012).

1.3 Obstruktiivse uneapnoe sündroomi patofüsioloogia

OUA sündroomi patofüsioloogiline tunnus on ülemiste hingamisteede, täpsemalt suuneelu ehk orofarünksi, kollabeerumine une ajal (Casale et al., 2009). Selline ebatavaline kollabeerumine on seotud unega erinevate unefaaside tõttu, mis põhjustavad muutusi neelu lihaste toonuses ning seda nii lastel kui täiskasvanutel (Trosman & Trosman, 2017). OUA sündroomiga patsientidel on neelu laiendava lihase (*musculus genioglossus*) aktiivsus une ajal vähenenud, mistõttu takistus ülemistes hingamisteedes suureneb, hingamisteed kollabeeruvad ja õhu liikumine hingamisteedes on takistatud (Edwards & White, 2011). Apnoed ja hüpopnoed tekivad täielike ning osaliste neelu kollapsite tõttu. Neelu kollaps võib ilmneda väljahingamise lõpus või sissehingamise algul. 56-75% juhtudel saab kollaps alguse suuneelu ehk orofarünksi piirkonnast, kuid võib alguse saada ka kaudaalsemalt keele põhjast (25-44% juhtudest) või hüpopofarüngeaalsest piirkonnast (0-33%). Normaalse une korral toimivad mehhanismid, mis võimaldavad õhu liikumise hingamisteedes. Inimesel on üle 20 lihase, mis tänu toonilisele ja faasilisele aktiivsusele moodustavad neelu limaskesta ning on olulise tähtsusega hingamisteede laienemisel ja kitsenemisel. REM-une ajal on aga lihaste aktiivsus vähenenud. (Casale et al., 2009) Töö autor järeldab, et seetõttu esinebki apnoe episoodide kõige enam REM-une faasis.

Hingamise regulatsioon on keerukas, see on mõjutatud une ja ärkveloleku režiimist. Hingamise regulatsiooniga on peamiselt seotud kesknärvisüsteem ja autonoomne närvisüsteem, respiratoorsed lihased, ülemised hingamisteed, rinnaku anatoomilised struktuurid, hormoonid ning veregaaside keemilised mehhanismid. Sõltuvalt une faasist muutuvad kaks respiratoorset parameetrit – hingamissagedus ning sisse hingatava õhu hulk. Hingamise regulatsioon erineb unefaasiti. REM-une ajal väheneb ventilatsioon, väheneb forsseeritud vitaalkapatsiteet (FRC) ning roietevaheliste lihaste aktiivsus. Tekib tendents paradoksaalsele hingamisele ning ülemiste hingamisteede lihaste hüpotoonilisusele. Nende muutuste tagajärjel muutub veregaaside

kontsentratsioon, nimelt suureneb PaCO₂ ning vähenevad hapniku osarõhk (PaO₂) ja SatO₂. Sissehingates neelu lihased kollabeeruvad ning ülemised hingamisteed paigutuvad ümber. Magades kahekordistub vastupanu ülemistes hingamisteedes faasiliste efektide nagu vähenenud lihastoonus ja tooniline aktiivsus ning vähenenud FRC tõttu. Vastupanu negatiivsele rõhule sissehingamisel põhineb neelu lihaste tugevnemisel, mis on tingitud tõusnud lihastoonusest. Une ajal muutub lihastoonuse regulatsioon. Neelu lihaste aktiivsus väheneb une ajal, suurendades ülemiste hingamisteede kollabeerumist. Diafragmaalne sissehingamine põhjustab neelu struktuurides kollabeeriva jõu. Negatiivne surve hingamisteedes põhjustab neelu kollabeerumise, mida nimetatakse *pharyngeal critical pressure (Pcrit)* ehk neelu kriitiliseks surveks, kuna tegemist on kriitilise obstruktiivse survega. *Pcrit* on indiviiditi erinev, sõltudes näiteks kehakaalust, neelustruktuuride anatoomiast, kehaasendist, unefaasist ja alkoholi tarvitamisest. (Paiva & Attarian, 2014) Neelu kollabeerumist soodustab sisse hingates tekkiv negatiivne rõhk hingamisteedes ja ekstraluminaalne positiivne rõhk väljaspool hingamisteid, mida põhjustab näiteks rasva hingamisteedesse ladestumine ja anatoomiliselt väike alalõualuu (Remmers et al., 1978). Hingamisteede läbilaskvus seevastu säilib tänu *musculus genioglossus*'e aktiveerumisele, mis aitab hingamisteedel avatuna püsida (Malhotra & White, 2002).

Apnoe episoodi lõpus toimuvad muutused veregaasides ja/või une faas muutub, mis stabiliseerib lihastoonuse ülemistes hingamisteedes, eesmärgiga lõpetada apnoe. Sageli esineb keha liikumine, tahhükardia ja mööduv vererõhu tõus. Norskamine taastab õhuvoolu ning hapnikuga küllastatuse tase normaliseerub. (Paiva & Attarian, 2014) Töö autor järeldeb, et veregaasides toimuvad muutused või une faasi vahetumine on olulised lihastoonuse normaliseerimiseks ning norskamine aitab õhuvoolu ja hapniku saturatsiooni taastada.

Eelnevalt kirjeldatud andmete põhjal järeldeb bakalaureusetöö autor, et ülemised hingamisteed kollabeeruvad, kui neelu laiendava lihase *musculus genioglossus*'e aktiivsus on vähenenud ehk kui lihas ei täida oma funktsiooni. *Musculus genioglossus*'e korrektse aktiveerumise korral neelu kollabeerumist ei toimu, sest lihas täidab oma funktsiooni ning hingamisteed püsivad õhu liikumisele avatuna.

2. NINAHINGAMINE VS SUUHINGAMINE

2.1 Ninahingamise tähtsus

Nina kaudu hingamine on inimese jaoks füsioloogiliselt oluline, kuna nina ülesanneteks hingamise regulatsioonis on sissehingatava õhu niisutamine, soojendamine ja filtreerimine (Churchill et al., 2004). Sünni järgselt hingab inimene automaatselt läbi nina. See on kriitilise tähtsusega ninakõrvalurgete normaalseks arenguks. Kraniofatsiaalne areng inimesel toimub sünnist kuni teise eluaastani. (Huang & Guilleminault, 2013) Nina kaudu hingamist takistavad tegurid nagu ülemiste hingamisteede obstruktsioon, ülemiste hingamisteede kitsenemine ja ülemiste hingamisteede kollabeerumine, muudavad hingamise raskeks ja pingutust nõudvaks ning see võib avaldada negatiivset mõju une ja elu kvaliteedile (Park, 2014).

Tervete inimeste peal läbi viidud uuringus, milles testiti hüpoteesi, mille kohaselt seletab populatsioonis une ajal ülekaalukat nina kaudu hingamist mehaaniline eelis, leiti, et selili asendis magades on takistus ülemistes hingamisteedes suurem suu kaudu hingates võrreldes nina kaudu hingamisega. Samuti on une ajal suu kaudu hingates apnoede ja hüpopnoede esinemised sagedasemad. Uuringust selgus, et suu kaudu hingates oli AHI 43 ± 6 ning nina kaudu hingates AHI $1,5 \pm 0,5$ ($p < 0,0001$). Lisaks sellele, et takistus ülemistes hingamisteedes on suurem suu kaudu hingates, näitas uuring, et aeg, mis kulub sisse hingamisele, on suu kaudu hingates pikem kui aeg, mis kulub nina kaudu sisse hingates ($p = 0,05$). Uuringust tulid välja ka magamisasendi ja hingamismustri seosed. AHI selili asendis magades oli nina kaudu hingates 3 ± 2 , suu kaudu hingates aga 31 ± 8 ($p = 0,006$). Uuringu autorid jõudsid järeldusele, et kalduvus OUA sündroomile ning ülemiste hingamisteede takistuste tekkeks on oluliselt madalam, kui hingata läbi nina. Hüpotees, et suurem osa populatsioonist hingab une ajal läbi nina tänu mehaanilisele eelisele, leidis kinnitust. (Fitzpatrick et al., 2003) Selili asendis magamine suurendab obstruktsiooni tekkimist ülemistes hingamisteedes, seevastu istuv asend obstruktsiooni ei tekita (Virkkula et al., 2003). Käesoleva bakalaureusetöö autor järeldab uuringute tulemustest, et ninahingamine on võrreldes suuhingamisega oluliselt kasulikum, kuna võimaldab ära hoida OUA sündroomi ja ülemiste hingamisteede takistuste teket. Lisaks sellele võib töö autor järeldada selili asendis magamise negatiivset mõju OUA sündroomi tekkimisel või süvenemisel. Ühtlasi järeldab töö autor, et nina kaudu hingamine saab võimalik olla juhul, kui selleks on olemas mehaaniline eelis ehk teisisõnu puuduvad takistavad tegurid ülemistes hingamisteedes.

Täieliku ülemiste hingamisteede obstruktsiooni korral on nina kaudu sisse hingamine suur pingutus, mistõttu toimub õhu liikumine hingamisteedesse läbi suu. Nina kaudu hingamine aga aitab une ajal ilmnevaid apnoe episoodide ennetada seetõttu, et aktiveerub ja kontraheerub

musculus genioglossus, mis on ülemisi hingamisteid laiendav lihas. (Tafil-Klawe & Klawe, 2003) Esitatud andmeid arvesse võttes järeldab bakalaureusetöö autor, et nina kaudu hingamine on füsioloogiliselt õige ning efektiivne.

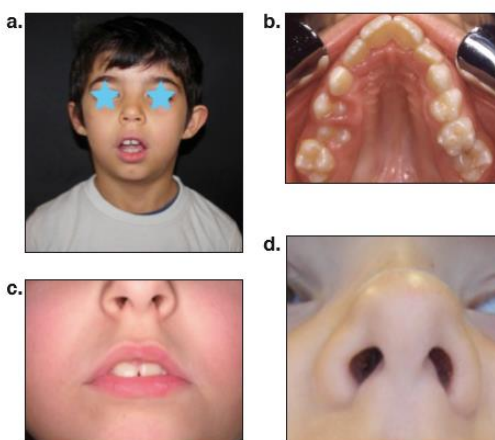
2.2 Suuhingamisega kaasnevad probleemid

Suu kaudu hingamine, mis algab juba imikueas, põhjustab ebanormaalselt orofatsiaalsete struktuuride kasvu, mida on kerge märgata (Lee et al., 2015) (joonis 1). On tehtud uuringuid, mis kinnitavad seoseid magamisaegse hingamishäire ehk suuhingamise ja ebanormaalselt orofatsiaalsete struktuuride kasvu vahel (Huang & Guillemainault, 2013; Juliano et al., 2009). Huang & Guillemainault (2013) leidsid oma uuringus, et lastel, kellel oli sündides normaalne suulagi ning magamisaegne hingamismuster, avastati kordusvisiidil 6 kuu möödudes ebanormaalselt kõrgeks ja kitsaks arenenud suulagi. Arvatavasti on see seotud faktiga, et kõiki lapsi toideti lutipudelitest, kuna neil esines raskusi rinnaga toitmisel ja imemisel. Kordusvisiidil ilmnis, et laste keeled olid lamedad ning keele asetus suus ebanormaalne, nende keel oli hüpotooniline. Lisaks ilmnis neil magamisaegne hingamismustri häire. Uuringu autorid jõudsid järeldusele, et une ajal suu kaudu hingamine on seotud keele ebanormaalse lihastoonuse ja asetusega, samuti ebanormaalse orofatsiaalse anatoomia arenemise või süvenemisega. (Huang & Guillemainault, 2013) Suu kaudu hingamine lapse kasvu faasis võib põhjustada muutusi ja anomaaliaid kraniofatsiaalsete struktuuride arengus (Sousa et al., 2005). Suuhingamine võib põhjustada hammaste väärarengut (Oulis et al., 1994), mis omakorda põhjustab kitsast näokuju ning kitsast ja sügavat suulage (Juliano et al., 2009). Rossi ja kolleegid (2015) viisid läbi uuringu, mille eesmärk oli uurida hambumuse ja näo luustiku arengut suu kaudu hingavatel erinevas vanuses inimestel. Uuringus osales 1596 patsienti, kelle hulgas oli nii nina kui suu kaudu hingajaid, meessoost ja naissoost isikuid, kelle vanus jäi vahemikku 5 kuni 57 eluaastat. Patsiendid jaotati kolme vanusegruppi: 5-12 eluaastat, 13-18 eluaastat ning 19-57 eluaastat. Uuringu tulemustest selgus, et lastel ja noorukitel esineb seos hambumuse ja näo luustiku arenemise ning suu kaudu hingamise vahel, täiskasvanutel seost ei leitud. Uuring näitas, et hambaravi ning vananemine mõjutavad kraniofatsiaalsete muutuste algust ja püsimist. Suu kaudu hingamise mõju kraniofatsiaalsete struktuuride arengule on suurim vanusevahemikus 8-10 eluaastat. (Rossi et al., 2015) Samas on käesolevast bakalaureusetööst juba selgunud, et mitmed autorid on täheldanud, et lastel ja täiskasvanutel, kellel esineb ebanormaalne kraniofatsiaalne anatoomia, on eelsoodumus suu kaudu hingamise ja OUA sündroomi tekkeks (Bradley & Floras, 2009; de Felício et al., 2016; Juliano et al., 2009). Bakalaureusetöö autor järeldab analüüsitud kirjanduse põhjal, et suuhingamine ning ebanormaalne oro- ja

kraniofatsiaalsete struktuuride arenemine ja kasv on omavahel tugevalt seotud, kusjuures üks võib põhjustada teist ning vastupidi.

Denotti ja kolleegid (2014) on koostanud põhjaliku protokollu suu kaudu hingamisest, milles on välja toodud suuhingamise erinevad mõjud huulele, orofatsiaalsetele lihastele, keelele, ülemisele ja alumisele lõualuule, rühile, ninale ja ninakõrvalkoobastele ning hambumusele:

- 1) Huuled: lühike ülahaul, lõhenenud huuled, suured lõdvd kokkupuutumatud huuled;
- 2) Orofatsiaalsed lihased: näo lihaste hüpotoonia, madal keeleline oskus, ebatüüpiline neelamismuster;
- 3) Keel: madal keeleline oskus, lühike keelekida;
- 4) Ülemine lõualuu: hüpoplaasia sagitaal- ja horisontaaltasapinnas, kaarjas või kõrge suulagi, vertikaalne pehmesuulagi, lamedad ja/või puuduvad põsesarnad, rotatsioon bispinaalses tasapinnas (tasapind nina eesmise ja tagumise seina vahel);
- 5) Alumine lõualuu: näo alumise osa pikenemine, alalõualuu posterolateraalne rotatsioon, alalõualuu nihkumine distaalsele, alalõualuu nihkumine anteriorsele (ettepoole ülemisest lõualuust);
- 6) Rüht: pikliku kujuga nägu, väljavõlvunud abaluud;
- 7) Nina ja ninakõrvalkoopad: adenoidide ja kurgumandlie hüpertroofia, ninaõõne ja ninakõrvalkoobaste alaareng, väike nina, lai ninajuur, ninasõõrmete ebanormaalne ülespidine asetus;
- 8) Hambumus: bukaalse ehk põsepoolse asetusega ülemised insisiivid ehk lõikehambad, lingvaalse ehk keelepoolse kaldega alumised insisiivid, dento-alveolaarne kuhjumine, ühe- või kahepoolne ristihambumus, eesmine lahihambumus, bakteriaalse mikrofloora muutus ja vastuvõtlikkus kaariesele. (Denotti et al., 2014)



Joonis 1. Orofatsiaalsed muutused patsiendil (a) nagu kõrge ja kitsas suulagi (b), kokkupuutumatud huuled (c) ning ülespidised ninasõõrmed (d). (Denotti et al., 2014)

Orofatsiaalsed muutused ja suu kaudu hingamine on seotud rühihäirete ilmnemisega (Cuccia et al., 2008; Okuro et al., 2011; Šidlauskienė et al., 2015). Peamiseks rühihäireks, mida suu kaudu hingamine põhjustab, on pea anterioorne asend ning seeläbi vähenenud kaelalordoos (Cuccia et al., 2008; Neiva et al., 2009). On leitud, et patsientidel, kelle kraniofatsiaalsete struktuuride asetus on pigem vertikaalne ja distaalne kui horistonaalne ja keha keskjoone lähedane, esinevad rühihäiretena kalduvused lülisamba torakaalosa küfoosile, nimmeosa lordoosile ning vaagna anterioorsele kaldele (joonis 2) (Lippold et al., 2006). Seoseid küfoosi ning kraniofatsiaalsete anomaaliatega vahel täheldasid ka Šidlauskienė ja kolleegid (2015), kelle uuringust selgus lisaks, et ilmnevad tugevad seosed küfoosi esinemise ning nasofarüngaalse obstruktsiooni esinemise vahel. 54,1% patsientidest, kellel esines ülemiste hingamisteede obstruktsioon, esines ka küfootiline rüht võrrelduna 25% patsientidega, kellel ülemiste hingamisteede obstruktsiooni ei esinenud ($p=0,02$). (Šidlauskienė et al., 2015)



Joonis 2. Rüht kraniofatsiaalsete anomaaliatega (a) ning normaalsete kraniofatsiaalsete struktuuridega (b) (Lippold et al., 2006).

Erinevaid teooriaid esitavad autorid kinnitavad üksmeelselt, et suu kaudu hingamine suurendab takistuste tekkimist ülemistes hingamisteedes ning et suu kaudu hingates suureneb ülemiste hingamisteede kollabeerumine (de Felício et al., 2016; Paiva & Attarian, 2014; Rossi et al., 2015), lisaks on olemas seosed kraniofatsiaalsete anomaaliatega ning ülemiste hingamisteede obstruktsiooni ja rühihäirete esinemise vahel (Šidlauskienė et al., 2015).

Analüüsitud informatsiooni arvesse võttes jäeldab töö autor, et lisaks erinevatele oro- ja kraniofatsiaalsetele anomaaliatele ning rühihäiretele, on peamine ja suurim kahju, mida magamisaegne hingamishäire ehk suu kaudu hingamine kaasa toob, OUA sündroomi põhjustamine.

3. TERAPEUTILISED RAVIVÕTTED OBSTRUKTIIVSE UNEAPNOE SÜNDROOMI SÜMPTOMITE LEEVENDAMISEKS

OUA sündroomi ravis kasutatavad terapeutilised ravivõtted keskenduvad sümptomite leevendamisele läbi hingamisteede obstruktsioonide korrigeerimise (Shrivastava, 2014).

3.1 Kehakaalu langetamine

OUA sündroomiga patsiendid on tihti ülekaalulised või rasvunud. Esineb korrelatsioon OUA sündroomi raskusastme ja sümptomite raskusastme vahel: kehakaalu suurenedes süvenevad OUA sündroomi sümptomid ning raskusaste. (Shrivastava, 2014; Strohl & Redline, 1996) Rasvumise tagajärjel ladestuvad rasvad ülemiste hingamisteede piirkonda ning muudavad ülemised hingamisteed kitsamaks (Kaparianos et al., 2006). Selline struktuurimuutus hingamisteedes mõjutab ka hingamisfunktsiooni ning on leitud, et kehakaalu langetamine ja kehakaalu tõusu ennetamine parandavad tõenäoliselt sümptomite raskusastet ja seeläbi ka hingamisfunktsiooni (Shrivastava, 2014).

Uuringus, mis käsitles seoseid kehakaalu ja OUA sündroomi raskusastme vahel ning milles osales 690 mees- ja naissoost patsienti (keskmine vanus 46 eluaastat), leiti et 10%-line kehakaalu tõus põhjustab AHI väärtuse suurenemist 23% algsest AHI väärtusest. 10%-line kehakaalu kaotus aga kajastus 26%-lises AHI väärtuse kahanemises. Uuringust selgus, et normaalkehakaaluga indiviidide jaoks on kehakaalu tõusu ennetamine oluline, et vältida OUA sündroomi teket. Samuti näitas uuring, et kehakaalu langetamine aitab vähendada AHI väärtust. (Peppard et al., 2000)

On leitud, et kehakaalu langetamine toitumisharjumuste muutmise ning dieetide läbi on samuti efektiivne meetod OUA sündroomi ravis. Juba 1987. aastal läbi viidud uuringus, mille eesmärk oli uurida madala kalorsusega dieedi parandavat mõju hapnikuga varustamisel une ajal ja kehakaalu langetamise mõju ülemistele hingamisteedele selgus, et 13%-line kehakaalu langus vähendas neelu kollabeerumist ja AHI väärtust. (Suratt et al., 1987) Ka uuematest uuringutest selgub, et kehakaalu langetamine vähendab AHI väärtust ning on abiks OUA sündroomi ravis. Ühe uuringu sekkumiseelne keskmine AHI oli 50,9 episoodi tunnis, peale kehakaalu langetamist oli AHI keskmine väärtus langenud 27,4 episoodini tunnis ($p < 0,001$). Võrreldes kontrollgrupiga langes AHI kaalutud keskmine 16,24 episoodi tunnis. (Anandam et al., 2013) Kehakaalu langetamine OUA sündroomi raviks on efektiivne ka pikemas perspektiivis. Uuringus, mis käsitles madala kalorsusega dieedi mõju OUA sündroomi ravis ning uuris esialgsete paranemismärkide püsivust ühe aasta möödudes selgus, et ka aasta pärast on kehakaalu langetamisest kasu olnud. Enne sekkumist, milleks oli 9-nädalane madala

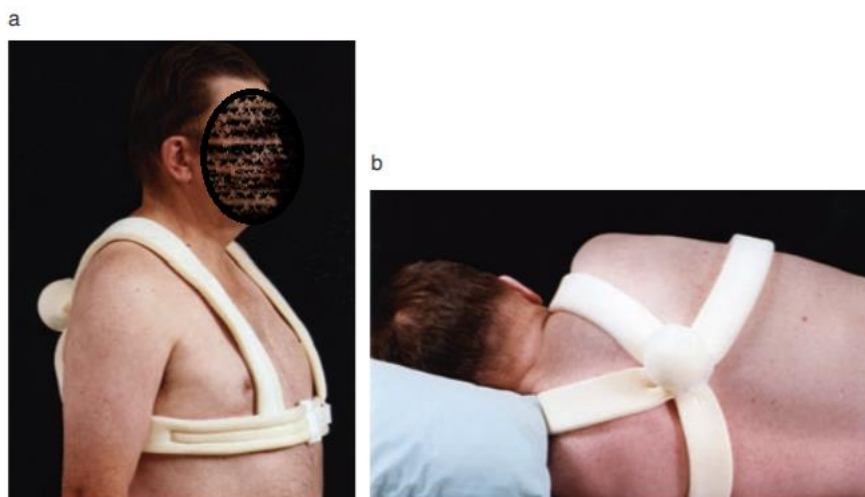
kalorsusega dieedi järgimine ning seejärel kehakaalu säilitamine, oli keskmine AHI väärtus 36, vahetult pärast dieedi perioodi oli AHI väärtus -21 ($p<0,001$). Ühe aasta möödudes oli AHI väärtus keskmiselt -17 ($p<0,001$) võrreldes algse AHI väärtusega. Uuringust selgus asjaolu, et paremaid AHI paranemise tulemusi saavutasid patsiendid, kes põdesid rasket OUA sündroomi vormi võrreldes patsientidega, kellel oli keskmise raskusega OUA sündroom. Lisaks sellele selgus, et 10% patsientidest saavutasid AHI väärtuse <5 episoodi tunnis ehk paranesid täielikult. Samas uuringus mõõdeti ka patsientide elukvaliteeti, mis oli dieedi ajal kasvanud 4 ühiku võrra (3 punktilt 7 punktile; $p<0,001$). Aasta möödudes oli elukvaliteet võrreldes algandmetega paranenud 3 ühiku võrra (3 punktilt 6 punktile; $p<0,001$). (Johansson et al., 2011) Uuringus, mis käsitles tulemusi kahe aasta möödudes, täheldati samuti tulemuste püsimist. Uuringus läbis sekkumisgrupp ühe aastase elustiili muutuse programmi, mis sisaldas madala kalorsusega dieedi järgimist ning soovitusi suurendada oma kehalist aktiivsust harrastades vastupidavusalasid nagu käimine, sörkimine, suusatamine või ujumine. Kontrollgrupil kasutati sekkumisena rutiinset elustiili nõustamist, mis sisaldas üldist toitumisnõustamist ja soovitusi kehalise aktiivsuse tõstmiseks, kusjuures soovitus ei olnud individuaalsed. Kahe aasta möödudes oli sekkumisgrupi AHI väärtus 5,4 ning kontrollgrupil 9,1 ($p=0,038$). Kergekujuline OUA sündroom oli täielikult paranenud 57% patsientidest. (Tuomilehto et al., 2010)

Uuringute tulemuste ning varasemalt käesolevas bakalaureusetöös kirjeldatud informatsiooni põhjal järeltab töö autor, et kehakaalu langetamine koos kehalise aktiivsuse suurendamisega on efektiivne meetod OUA sündroomi ravis, kuna seoses kehakaalu langemisega väheneb ka AHI, mille väärtus on otseseks OUA sündroomi väljendavaks teguriks. Sellest tulenevalt võib töö autor eeldada, et kehakaalu langetamine vähendab apnoede ja hüpopnoede esinemist une ajal, mis võib patsiendile tagada parema une- ja elukvaliteedi.

3.2 Asendravi

Hingamishäirete arv ja kestus une ajal sõltuvad magamisasendist ja unefaasidest (Randerath et al., 2011). OUA sündroomi sümptomite leevendamisel võib abi olla asendravist, mille kohaselt tuleks vältida selili asendis magamist (Panossian & Daley, 2013). Üheks meetodiks, millega selili asendis magamist vältida, on nn tennisepalli tehnika, mille rakendamiseks on erinevaid variante (Newell et al., 2018). Ühe tennisepalli meetodi kasutamise variandina on disainitud seade, mida kutsutakse *thoracic anti-supine band* (TASB). Patsiendile kinnitatakse ümber rinnaku rihmad, mille küljes on 8-10 cm läbimõõduga pall ning mis asetseb abaluude vahel lülisamba rinnakuosa kuuenda lüli kõrgusel (joonis 3). TASB'i eesmärk on muuta selili asendis magamine ebamugavaks ning tuletada patsientidele meelde, et patsient oma magamisasendit muudaks. Uuringust, kus katsealused TASB'i selili asendis magamise

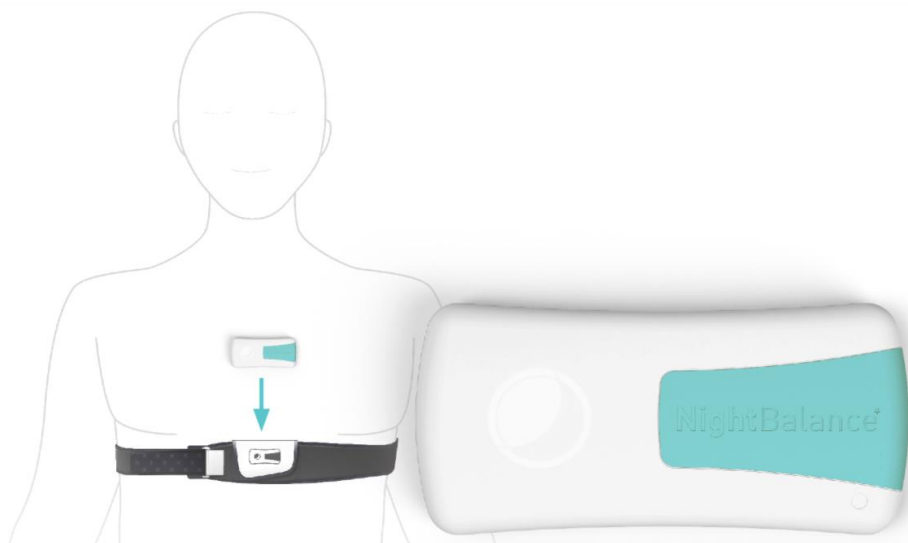
vältimiseks kasutasid, selgus, et keskmine AHI väärtus vähenes TASB'i kandvatel patsientidel $22,7 \pm 12,0$ episoodilt tunnis $12,0 \pm 14,5$ episoodini tunnis ($p=0,02$). Lisaks selgus, et selili asendis magatud aeg vähenes TASB'i kasutataval patsientidel. Enne sekkumist oli selili asendis magamise aja protsent kogu une ajast $34,4 \pm 17,6$, kuid peale sekkumist $6,3 \pm 5,8$ ($p=0,001$). Uuringu autorid järeldasid, et TASB on efektiivne vahend OUA sündroomi sümptomite leevendamiseks. (Skinner et al., 2008)



Joonis 3. *Thoracic anti-supine band* (TASB) patsiendi seljas (a) ning magades selili asendi vältimiseks (b) (Skinner et al., 2008).

On ka uuritud mitmeid kõrgtehnoloogilisi seadmeid nagu näiteks vibreeriv rindkere rihm ja ümber kaela kantav rihm, mis töötavad TASB'iga sarnasel põhimõttel, ning on samuti andnud positiivseid tulemusi sümptomite leevendamisel. Hetkel kõige uuritum vahend on *chest-strapped sleep position trainer* (SPT), mis on sarnaselt tennisepalli meetodile näidanud positiivseid, kuid isegi püsivamaid tulemusi, olles seejuures patsientide jaoks mugavam (Newell et al., 2018). SPT on väike seade, mis on neopreenist valmistatud rihmadega patsiendi rinnaku külge kinnitatud ja mis vibreerib, kui patsient magab selili asendis (van Maanen et al., 2013) (joonis 4). Eijsvogel ja kolleegid (2015) viisid läbi uuringu, milles võrdlesid tennisepallimeetodi ning SPT tulemusi OUA sündroomi ravis. Uuringu kohaselt andis SPT vibratsiooniga märku, kui patsient oli alates uinumise hetkest maganud selili asendis 30 minutit. Vibratsiooniga signaalid kordusid kogu une aja vältel, kui patsiendi asendiks oli selili asend. Mõlemad grupid kasutasid abivahendeid kuu aega. Uuringust selgus, et nii tennisepallimeetod kui SPT on efektiivsed meetodid selili asendi vältimiseks, vähendades AHI väärtust ja norskamist ilma statistiliselt olulise erinevuseta kahe grupi vahel. Küll aga selgus, et SPT meetod on mugavam, igapäevaselt kasutas SPT meetodit 51,7% patsientidest, tennisepallimeetodit aga 15,4% patsientidest. Lisaks on SPT meetodi tulemused pikaajalisemad

ning unekvaliteedi näitajad nagu unest ärkamine ($-6,1 \pm 8,2$; $p < 0,001$) ja elukvaliteet paranesid rohkem SPT meetodi grupi patsientidel. (Eijsvogel et al., 2015)



Joonis 4. *Sleep position trainer* (SPT). Allikas: <http://www.nightbalance.com/spt/>

Analüüsitud uuringuid arvesse võttes on käesoleva bakalaureusetöö autor arvamusel, et asendravi OUA sündroomi sümptomite leevendamisel ja ravis on efektiivne meetod ning OUA sündroomiga patsientidel tasub asendravi meetodit oma igapäevaelus rakendada, et parandada seeläbi oma AHI raskusastet ja elukvaliteeti.

3.3 Orofatsiaalne müofunktsionaalne teraapia

Orofatsiaalne müofunktsionaalne teraapia (OMT) põhineb ümberõpet toetavatel hajutustel, mis aitavad normaliseerida arenevaid või juba arenenud kraniofatsiaalseid struktuure ja funktsioone. See on seotud suu (oro), näo (fatsiaalse) ja kaela (orofarüngaalse) piirkonna struktuuride ja funktsiooni muutuste teadustöö, ennetamise, hindamise, diagnoosimise ja raviga. (Moeller et al., 2014) OMT soodustab keele, neelu ja pehmesuulae lihastoonuse ja mobiilsuse paranemist läbi isomeetriliste ja isotooniliste harjutuste, olles seetõttu võimalikuks terapeutiliseks ravivõtteks OUA sündroomi ravis (Camacho et al., 2015). On leitud, et OMT soodustab oraalset puhke asendit, mis aitab hoida keele kontaktis suulaega, mis omakorda põhjustab intraoraalset negatiivset survet, mis aitab neelu stabiliseerida ja avatud asendis hoida (Engelke et al., 2010). Lisaks normaalse keele puhke asendi taastamisele aitab OMT parandada keelelihaste toonust, vähendada suuhingamist ja selle tagajärjel tekkinud sümptomeid nagu näiteks hüpotoonilised huuled ning tõsta SatO_2 taset veres (Villa et al., 2017).

Suu hingamise lõpetamine ehk nina kaudu hingamise taastamine nii ärkvelolekul kui ka magades võib olla ainsaks valiidses meetodiks OUA sündroomi ravis. OMT kasutamine osana OUA sündroomi ravis on oluline, et ravida hingamishäiret. (Guilleminault & Sullivan, 2014)

Kõige põhjalikumalt on OMT harjutusi kirjeldanud Guimarães ja kolleegid (2009). OMT hõlmab pehmesuulage, keele, neelu ja näo lihaseid ning harjutuste eesmärk on mõjutada stomatognaatse ehk näo- ja lõualuude süsteemi funktsioone. Oma uuringus, mille eesmärk oli uurida OMT efektiivsust OUA sündroomiga patsientide ravis, jagasid nad harjutused neljaks:

- 1) harjutused, mis mõjutavad pehmesuulage;
- 2) harjutused keele mõjutamiseks;
- 3) näolihastele mõeldud harjutused;
- 4) stomatognaatse süsteemi funktsioone ehk hingamist ja kõnelemist ning neelamist ja närimist mõjutavad harjutused.

Pehmesuulae mõjutamiseks kasutati harjutust, mille kohaselt pidid patsiendid hääldama täishäälikuid kas pidevalt (isomeetriline harjutus) või vahelduvalt (isotooniline harjutus). Antud harjutusega rakendati tööle järgnevad struktuurid: *musculus palatopharyngeus*, *musculus palatoglossus*, *uvula palatina* ehk kurgunibu, *musculus tensor veli palatini* ja *musculus levator veli palatini*. Isotooniline harjutus kaasas ka neelu lateraalse seina. Kõiki harjutusi tuli sooritada iga päev 3 minutit igaüht.

Harjutusi keelele kasutati mitmeid. Nendeks olid keele liigutamine mööda hammaste pinda lateraalsuunaliselt (liigutust tuli sooritada 5 kordust ning 3 korda päevas); keele otsa asetamine vastu eesmist (kõva) suulage, samal ajal keelt taha suunas libistades (3 minutit päevas); keele imemine vastu suulage ning samal ajal keele surumine suulakke ehk korruga vastu pehmet (tagumist) ja kõva (eesmist) suulage (3 minutit päevas); keele tagumise osa surumine vastu suu põhja, hoides keele eesmise osa kontaktis alumise lõikehambaga (3 minutit päevas).

Näolihastele mõeldud harjutused pidid aktiveerima lihaseid nagu *musculus orbicularis oris*, *musculus buccinator*, *musculus zygomaticus major*, *musculus zygomaticus minor*, *musculus levator labii superioris*, *musculus levator anguli oris*, *musculus pterygoideus lateralis* ja *musculus pterygoideus medialis*. Üheks harjutuseks oli suu kinni *musculus orbicularis oris*'e isomeetriline kontraktsioon 30 sekundit ning lõdvestamine. Lisaks kasutati *musculus buccinator*'i treenimiseks imemisliigutuse sooritamist ning lihasele intraoraalselt sõrmega surve avaldamist. Harjutusena kasutati ka suunurkade vahelduvat elevatsiooni, seda nii isomeetriliselt kui isotooniliselt (hoides pinget või sooritades 10 kordust 3 seeriat). Lõualuid ümbritsevate lihaste treenimiseks pidid patsiendid liigutama lõualuud lateraalsuunaliselt koos suunurkade eleveerimisega.

Stomatognaatse süsteemi funktsioone mõjutavad harjutused jagunesid hingamist ja kõnelemist mõjutavateks ning neelamist ja närimist mõjutavateks harjutusteks. Hingamise ja kõnelemise mõjutamiseks kasutati harjutust, mille kohaselt pidid patsiendid nina kaudu sisse ja

suu kaudu välja hingama koos täishäälikutefonatsiooniga. Lisaks sellele kasutati üheharjutuse sooritamisel abivahendina õhupalli. Patsiendid pidid sisse hingama nina kaudu ning välja hingates suunama õhu õhupalli. Seda tuli korrata 5 korda ilma õhupalli suust ära võtmata.

Neelamise ja närimise mõjutamiseks kasutati harjutust, mille kohaselt pidid patsiendid süües närima bilateraalselt vahelduvate pooltega ja neelama nii, et keel oleks vastu suulage, ülemised ja alumised hambad kokku surutud ning ilma perioraalseid lihaseid kontraheerimata. Antud harjutuse eesmärk on õpetada patsientidele korrektset keele asendit ning keele ja lõualuude liikumist söömise ajal. (Guimarães et al., 2009) Lisaks nendele harjutustele on kasutatud ka muid harjutusi. Näolihaste aktiveerimiseks on kasutatud harjutust, mille kohaselt pidid patsiendid 5 korda järjest 3 korda päevas 3 kuu jooksul süstlast 20 ml õhku imema. Imemisfunktsiooni parandamiseks on kasutatud meetodit, mille kohaselt tuleb läbi kitsa kõrre jogurtit imeda. (Diaféria et al., 2017)

Varem kirjeldatud uuringust selgus, et OMT vähendas norskamist, unisust, AHI väärtust ning kaela ümbermõõtu, mistõttu järeldavad uuringu autorid, et OMT avaldab positiivset mõju ülemistele hingamisteedele (Guimarães et al., 2009). Ka teised autorid on leidnud, et spetsiifiline lihastreening vähendab OUA sündroomiga patsientidel magades ülemiste hingamisteede kollabeerumist ja seeläbi norskamist (Randerath et al., 2011) ning lisaks norskamisele ka ülemäärast päevast unisust ja AHI väärtust (Diaféria et al., 2017). Diaféria ja kolleegid (2017) leidsid oma uuringus, et OMT on väga efektiivseks OUA sündroomi lisaraviks levinud positiivse rõhuga hingamisaparaadiga ravivõtte *continuous positive airway pressure* (CPAP) kõrval või heaks alternatiiviks OUA sündroomi raviks. Uuringus olid patsiendid jagatud nelja gruppi: ühe grupi sekkumismeetodiks oli ainult OMT, teisel grupil ainult CPAP, kolmandal grupil OMT ja CPAP kombinatsioon ning neljas grupp oli platseebogrupp. Uuringust selgus, et kõigil gruppidel peale platseebogrupi vähenes ülemäärase päevase väsimuse skoor ($p < 0,001$ igas grupis). Võrreldes platseebogrupiga olid ainult OMT-d saanud grupi tulemused märkimisväärsed ($p = 0,04$). Kõigil gruppidel peale platseebogrupi vähenes ka norskamise intensiivsus ja sagedus ($p < 0,001$ igas grupis). Võrreldes platseebogrupiga oli OMT grupi AHI väärtuse vähenemine märkimisväärne ($p < 0,001$). Märkimisväärne on ka uuringust ilmnenud asjaolu, et sekkumisjärgsel perioodil (*washout period*) vähenes ülemäärase päevase unisuse skoor OMT grupil, CPAP ja kombineeritud gruppidel muutusi ei täheldatud. Samuti säilisid peale sekkumisperioodi ainult OMT grupil paranemismärgid norskamise intensiivsuse ja sageduse vähenemises ($p = 0,02$), teiste gruppide tulemused langesid sekkumiseelsele tasemele. Sekkumisjärgsel perioodil vähenes AHI väärtus OMT grupil 50%. Uuringu autorid järeldasid, et OMT üksi või kombineerituna vähendasid märkimisväärselt ülemäärast päevast unisust, norskamise intensiivsust ja sagedust ning AHI väärtust. Lisaks sellele parandas OMT

ülemiste hingamisteede lihaste tugevust, olles seejuures efektiivseks ravimeetodiks OUA sündroomi ravis. (Diaféria et al., 2017)

Analüüsitud uuringute põhjal järeldab käesoleva bakalaureusetöö autor, et OMT on efektiivseks meetodiks OUA sündroomiga patsientide sümptomite leevendamisel ning ravis, kuna OMT aitab vähendada kaelaümbermõõtu ja tugevdada neelu, keele, suu ja näo lihaseid, vähendades seeläbi neelu kollabeerumist ja obstruktsioonide teket. Kinnitust sellele järeldusele annab ka asjaolu, et analüüsitud uuringutest selgus, et OMT tulemusel vähenesid nii norskamine kui ka AHI väärtus. Bakalaureusetöö autori hinnangul viitab ülemäärase päevase väsimuse vähenemine asjaolule, et OMT tulemusel paraneb patsientide une- ja elukvaliteet.

3.4 Buteiko hingamisteraapia

Buteiko hingamisteraapia harjutused on loodud selleks, et korrigeerida hingamismustrit, vähendada kroonilist hüperventilatsiooni ning muuta hingamine vaiksemaks ja rahulikumaks (McKeown, 2004). Lisaks on harjutused vajalikud, et taastada nina kaudu hingamine ning parandada kehahoidu ja soodustada korrektset diafragma ja hingamislihaste kasutamist (Birch, 2012). Hingamisteraapiad, sealhulgas Buteiko hingamisteraapia, võivad mõjutada hingamishäirest tingitud sümptomeid läbi hingamise biomehaanika efektiivsuse parandamise (Courtney & Cohen, 2008). Dr Patrick McKeown on Buteiko hingamisteraapiat oma praktikas pikalt kasutanud ja kirjutanud mitmeid raamatuid ning aidanud seeläbi paljusid hingamisraskustega patsiente (McKeown, 2004; 2015). Käesolevas bakalaureusetöös on toodud välja kaks Buteiko hingamisteraapia harjutust, mida lähemalt tutvustatakse. Nina vabastamise harjutus on lähemalt tutvustamiseks valitud, kuna käesolevast bakalaureusetööst on selgunud nina füsioloogilised funktsioonid ning nina kaudu hingamise tähtsus. Hingamishäirega kaasneb hüperventilatsioon, mille tõttu on hingamine liiga sügav ja kiire (Barker et al., 2013). Kopsude hüperventilatsiooni korral ületab hingamine organismi metaboolseid vajadusi – organismist eemaldatakse süsihappegaasi normaalsest efektiivsemalt, mistõttu areneb respiratoorne alkaloos ning tõuseb vere pH sisaldus (Folgering, 1999). Seetõttu on antud bakalaureusetöös valitud lähemalt tutvustamiseks hingamise vähendamise harjutus.

Nina vabastamise harjutuse eesmärk on loomulikul viisil nina vabastada. Harjutust sooritada mitu korda järjest, korduste vahele jätta 30 sekundit. Harjutuse sooritamiseks tuleb:

- 1) Istuda sirge seljaga;
- 2) Hingata kergelt nina kaudu sisse ja välja;
- 3) Pigistada ninasõõrmed sõrmedega kokku ja hoida hinge kinni, samal ajal suud kinni hoides;
- 4) Noogutada pead või kõigutada keha seni, kuni ei jõuta enam hinge kinni hoida;

- 5) Vabastada ninasõõrmed ning hingata läbi nina sisse ja välja, samal ajal suud kinni hoides;
- 6) Taastada rahulik hingamine võimalikult kiiresti. (McKeown, 2004)

Hingamise vähendamise harjutuse eesmärk on vähendada sisse hingatava õhu mahtu.

Harjutuse sooritamiseks tuleb:

- 1) Istuda sirge seljaga;
- 2) Asetada nimetissõrm horisontaalselt ülahuule ja nina vahele, et mõõta ninasõõrmete kaudu liikuva õhu mahtu;
- 3) Mõõta sisse hingamiseks õhu hulk, mis täidaks vaid ninasõõrmed ning hingata selliselt nina kaudu sisse ja välja;
- 4) Välja hingates kujutleda, et nimetissõrm on sulg, mis liiguta ei tohi;
- 5) Kontrollida, et välja hingatava õhu maht on sama väike kui sisse hingates. Mida vähem sooja õhku nimetissõrmega välja hingates tunda on, seda parem ja õigem on välja hingatava õhu maht;
- 6) Mida väiksem on välja hingatava õhu maht, seda suuremaks muutub õhu vajaduse tunnetus;
- 7) Proovida säilitada õhu vajaduse tunnetust 4 minutit. (McKeown, 2004)

Buteiko hingamisteraapia instituudis korraldatakse patsientidele kursuseid, mis sisaldavad ka elustiili muutuse nõustamist ning juhiseid une kvaliteedi parandamiseks ja sümptomite kõrvaldamiseks. Kursused koosnevad viiest järjestikustest igapäevastest 90-minutilistest sessioonidest ning hõlmavad endas ka järelkontrolli. Buteiko hingamisteraapia harjutusi sooritatakse regulaarselt iga päev, kuni hingamine on paranenud, sümptomid kõrvaldatud ja normaalne nina kaudne hingamismuster on muutunud automaatseks. Buteiko hingamisteraapia instituut korraldas oma patsientide seas küsitluse, et selgitada välja seosed OUA sündroomi ja Buteiko hingamisteraapia vahel. Täies mahus vastas küsitlusele 15 patsienti, kellest 67% vastas, et on Buteiko hingamisteraapiat kasutanud üle 10 aasta, kolm patsienti vastas, et on Buteiko hingamisteraapiat praktiseerinud 5-8 aastat, ühe patsiendi vastuseks oli Buteiko hingamisteraapia praktiseerimine 8-10 aastat ning üks patsient oli Buteiko hingamisteraapiat kasutanud alla 5 aasta. Küsitluse tulemusena selgus, et Buteiko hingamisteraapia on efektiivne meetod OUA sündroomiga patsientide ravis. Peamised aspektid, mis patsientidel Buteiko hingamisteraapia praktiseerimisega muutusid, olid järgnevad:

- 1) Parem unekvaliteet (95% patsientidest)
- 2) Rohkem energiat (80% patsientidest)
- 3) Paranenud keskendumisvõime (80% patsientidest)

- 4) CPAP masina kasutamise lõpetamine (80% patsientidest)
- 5) Oraalsete abivahendite kasutamise lõpetamine (80% patsientidest)
- 6) Vähenenud norskamine (80% patsientidest)
- 7) Lõppenud norskamine (60% patsientidest)
- 8) Vähenenud peavalud (80% patsientidest)
- 9) Lõppenud peavalud (40% patsientidest)
- 10) Kehakaalu vähenemine (20-60% patsientidest)

Lisaks selgus, et kursused läbinud patsientidel esines veel mitmeid hüvesid. Patsiendid kirjeldasid, et nad olid võimelised jätkama oma varasemaid aktiivseid hobisid, naasma tööle, nende koormustaluvus oli suurenenud ning et nad kogesid lähisuhete paranemist. (Birch, 2012)

Bakalaureusetöö autor oskab väita, et Buteiko hingamisteraapia efektiivsust OUA sündroomiga patsientidel on võrreldes astmat põdevate patsientidega vähe uuritud. Astmat põdevatel patsientidel aga on Buteiko hingamisteraapia andnud väga häid tulemusi (Cowie et al., 2008; McHugh et al., 2003) Kuna ka astma puhul on Buteiko hingamisteraapia peamiseks eesmärgiks hüperventilatsiooni vähendamine ning korrektse hingamismustri õpetamine (Cowie et al., 2008; Jones et al., 2013; McKeown, 2015), leiab bakalaureusetöö autor, et Buteiko hingamisteraapia kasutamine on sobilik ka OUA sündroomiga patsientide ravis.

KOKKUVÕTE

Obstruktiivne uneapnoe sündroom on unega seotud hingamishäire, mida iseloomustavad korduvad ülemiste hingamisteede obstruktsiooni tõttu tekkivad apnoe või hüpopnoe episoodid, millega kaasneb hapniku saturatsiooni langus veres ning mis peavad diagnoosi määramiseks kestma vähemalt 10 sekundit. Apnoe puhul on tegemist õhuvoolu puudumisega hingamisteedes täieliku obstruktsiooni tõttu. Hüpopnoe puhul on tegemist osalise obstruktiivse õhuvooluga hingamisteedes. Obstruktiivset uneapnoe sündroomi esineb igas vanuses, täiskasvanute seas on see kõige levinum keskealiste ülekaaluliste meeste (4%) ja naiste (2%) seas ning umbes 4% normaalselt arenevatest lastest esineb OUA sündroom. Obstruktiivse uneapnoe sündroomi korral esineb une ajal viis või enam apnoe-hüpopnoe episoodi tunnis ning seda defineeritakse apnoe-hüpopnoe indeksi (AHI) abil. AHI väärtuse alusel jagatakse obstruktiivne uneapnoe sündroom kolme raskusastmesse. Täiskasvanutel vastab AHI 5-15 kergele uneapnoe vormile, AHI 15-30 keskmisele uneapnoe vormile ning AHI suurem kui 30 tähistab uneapnoe rasket vormi. Lastel vastab AHI 1-5 kergele obstruktiivsele uneapnoe sündroomile, AHI 5-10 keskmisele ja AHI >10 raskele obstruktiivsele uneapnoe sündroomile. Hingamiskatkestused ehk apnoed ja hüpopnoed on peamiselt tingitud neelu laiendava lihase *musculus genioglossus*'e toonuse ja aktiivsuse langusest, mistõttu ei täida lihas oma funktsiooni, vaid toimub ülemiste hingamisteede, täpsemalt orofarünksi ehk suuneelu kollabeerumine. Kollabeerumine tekitab obstruktsiooni, muudab ülemised hingamisteed kitsamaks ja sulgeb need, mistõttu ei püsi ülemised hingamisteed õhu liikumisele avatuna, tuues kaasa erinevad sümptomid, mis mõjutavad patsientide une- ja elukvaliteeti.

Obstruktiivse uneapnoe sündroomiga kaasnevad hingamishäiretena hüperventilatsioon ning suu kaudu hingamine, mis põhjustavad erinevaid oro- ja kraniofatsiaalseid anomaaliaid ning isegi rühihäireid. Peamine kahju, mida suu kaudu hingamine tekitab, on obstruktiivse uneapnoe sündroomi põhjustamine.

Une- ja elukvaliteeti aitavad parandada mitmed terapeutilised meetodid, näiteks nina kaudu hingamise taastamine, orofatsiaalne müofunktsionaalne teraapia, kehakaalu langetamine, asendravi ja hingamisteraapia, mis võimaldavad parandada oro- ja kraniofatsiaalsete struktuuride anomaaliaid ja funktsioone ning hoida ära takistuste teket ülemistes hingamisteedes.

Käesolev bakalaureusetöö keskendus täiskasvanute ja pediatrilise obstruktiivse uneapnoe sündroomi käsitlele läbi ninahingamise tähtsuse ning terapeutiliste ravimeetodite kasutamise. Töö annab võimaluse edaspidi uurida kirurgilisi sekkumisviise ning seeläbi saavutatud tulemusi. Lisaks on võimalik uurida patsiente spetsiifilisemalt, keskendudes mõnele kindlale inimgrupile ja vanusevahemikule.

Autor loodab, et käesolev bakalaureusetöö andis ülevaate obstruktiivse uneapnoe sündroomi olemusest, ninahingamise tähtsusest ja sündroomi terapeutilisest käsitlusest ning tõstis ühiskonna teadlikkust antud terviseseisundi osas.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. American Academy of Sleep Medicine. 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: 667–689.
2. American Sleep Disorders Association. The international classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Rochester: American Sleep Disorders Association; 2001.
3. Anandam A, Akinnusi M, Kufel T, Porhomayon J, El-Solh AA. Effects of dietary weight loss on obstructive sleep apnea. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung* 2013; 17: 227–234.
4. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Medicine Reviews* 2003; 7: 9–33.
5. Barker NJ, Jones M, O’Connell NE, Everard ML. Breathing exercises for dysfunctional breathing/hyperventilation syndrome in children. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013; 12: 1-19.
6. Birch M. Sleep apnoea and breathing retraining. Buteyko Method Institute. 2012. https://buteyko.info/wpcontent/uploads/2017/12/Sleep_Apnoea_and_Breathing_Retraining_Report_May_2012.pdf, 29.04.2018
7. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet London England* 2009; 373: 82–93.
8. Camacho M, Certal V, Abdullatif J, Zaghi S, Ruoff CM, et al. Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sleep* 2015; 38: 669–675.
9. Casale M, Pappacena M, Rinaldi V, Bressi F, Salvinelli PB. Obstructive Sleep Apnea Syndrome: From Phenotype to Genetic Basis. *Current Genomics* 2009; 10: 119–126.
10. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109: 449–456.
11. Chervin RD, Ruzicka DL, Giordani BJ, Weatherly RA, Dillon JE, et al. Sleep-disordered breathing, behavior, and cognition in children before and after adenotonsillectomy. *Pediatrics* 2006; 117: e769–e778.
12. Churchill SE, Shackelford LL, Georgi JN, Black MT. Morphological variation and airflow dynamics in the human nose. *American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Council* 2004; 16: 625–638.
13. Courtney R, Cohen M. Investigating the claims of Konstantin Buteyko, M.D., Ph.D.: the relationship of breath holding time to end tidal CO₂ and other proposed measures of dysfunctional breathing. *Journal of Alternative and Complementary Medicine (New York, N.Y.)* 2008; 14: 115–123.
14. Cowie RL, Conley DP, Underwood MF, Reader PG. A randomised controlled trial of the Buteyko technique as an adjunct to conventional management of asthma. *Respiratory Medicine* 2008; 102: 726–732.

15. Cuccia AM, Lotti M, Caradonna D. Oral breathing and head posture. *The Angle Orthodontist* 2008; 78: 77–82.
16. de Felício CM, da Silva Dias FV, Folha GA, de Almeida LA, de Souza JF, et al. Orofacial motor functions in pediatric obstructive sleep apnea and implications for myofunctional therapy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2016; 90: 5–11.
17. Denotti G, Ventura S, Arena O, Fortini A. Oral breathing: new early treatment protocol. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine* 2014; 3: 1–7.
18. Diaféria G, Santos-Silva R, Truksinas E, Haddad FLM, Santos R, et al. Myofunctional therapy improves adherence to continuous positive airway pressure treatment. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung* 2017; 21: 387–395.
19. Edwards BA, White DP. Control of the Pharyngeal Musculature During Wakefulness and Sleep: Implications in Normal Controls and Sleep Apnea. *Head & Neck* 2011; 33: 37–45.
20. Eijsvogel MM, Ubbink R, Dekker J, Oppersma E, de Jongh FH, et al. Sleep position trainer versus tennis ball technique in positional obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of clinical sleep medicine* 2015; 11: 139–147.
21. Engelke W, Engelhardt W, Mendoza-Gärtner M, Deccó O, Barrirero J, et al. Functional treatment of snoring based on the tongue-repositioning manoeuvre. *European Journal of Orthodontics* 2010; 32: 490–495.
22. Fitzpatrick MF, McLean H, Urton AM, Tan A, O'Donnell D, et al. Effect of nasal or oral breathing route on upper airway resistance during sleep. *European Respiratory Journal* 2003; 22: 827–832.
23. Folgering H. The pathophysiology of hyperventilation syndrome. *Monaldi Archives for Chest Disease* 1999; 54: 365–372.
24. Gottlieb DJ, Vezina RM, Chase C, Lesko SM, Heeren TC, et al. Symptoms of sleep-disordered breathing in 5-year-old children are associated with sleepiness and problem behaviors. *Pediatrics* 2003; 112: 870–877.
25. Guilleminault C, Huang Y-S. From oral facial dysfunction to dysmorphism and the onset of pediatric OSA. *Sleep Medicine Reviews* 2017; 17: 1–26.
26. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2005; 159: 775–785.
27. Guilleminault C, Sullivan SS. Towards Restoration of Continuous Nasal Breathing as the Ultimate Treatment Goal in Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics and Neonatal Biology* 2014; 1: 1–5.
28. Guimarães KC, Drager LF, Genta PR, Marcondes BF, Lorenzi-Filho G. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2009; 179: 962–966.
29. Huang Y-S, Guilleminault C. Pediatric Obstructive Sleep Apnea and the Critical Role of Oral-Facial Growth: Evidences. *Frontiers in Neurology* 2013; 3: 1-7.
30. Johansson K, Hemmingsson E, Harlid R, Trolle Lagerros Y, Granath F, et al. Longer term effects of very low energy diet on obstructive sleep apnoea in cohort derived

- from randomised controlled trial: prospective observational follow-up study. *The British Medical Journal* 2011; 342.
31. Jones M, Harvey A, Marston L, O'Connell NE. Breathing exercises for dysfunctional breathing/hyperventilation syndrome in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013; 5: 1-19.
 32. Juliano ML, Machado MAC, Carvalho LBC de, Prado LBF do, Prado GF do. Mouth breathing children have cephalometric patterns similar to those of adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Arquivos de neuro-psiquiatria* 2009; 67: 860–865.
 33. Kaparianos A, Sampsonas F, Karkoulias K, Spiropoulos K. Obstructive sleep apnoea syndrome and genes. *The Netherlands Journal of Medicine* 2006; 64: 280–289.
 34. Kurnatowski P, Putyński L, Lapienis M, Kowalska B. Neurocognitive abilities in children with adenotonsillar hypertrophy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006; 70: 419–424.
 35. Lippold C, Danesh G, Schilgen M, Drerup B, Hackenberg L. Relationship between thoracic, lordotic, and pelvic inclination and craniofacial morphology in adults. *The Angle Orthodontist* 2006; 76: 779–785.
 36. Lopes MC, Guilleminault C. Chronic snoring and sleep in children: a demonstration of sleep disruption. *Pediatrics* 2006; 118: 741-746.
 37. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society* 2008; 5: 242–252.
 38. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet London England* 2002; 360: 237–245.
 39. Marcus CL, Brooks LJ, Ward SD, Draper KA, Gozal D, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2012; 130: 576-584.
 40. McHugh P, Aitcheson F, Duncan B, Houghton F. Buteyko Breathing Technique for asthma: an effective intervention. *The New Zealand Medical Journal* 2003; 116: 710.
 41. McKeown P. *Close Your Mouth: Buteyko Breathing Clinic self help manual*. Ireland: Asthma Care; 2004.
 42. McKeown P. *The Oxygen Advantage*. Great Britain: Piatkus; 2015.
 43. Mitchell RB, Kelly J. Behavioral changes in children with mild sleep-disordered breathing or obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy. *The Laryngoscope* 2007; 117: 1685–1688.
 44. Moeller JL, Paskay LC, Gelb ML. Myofunctional Therapy: A Novel Treatment of Pediatric Sleep-Disordered Breathing. *Sleep Medicine Clinics* 2014; 9: 235–243.
 45. Neiva PD, Kirkwood RN, Godinho R. Orientation and position of head posture, scapula and thoracic spine in mouth-breathing children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2009; 73: 227–236.
 46. Newell J, Mairesse O, Neu D. Can positional therapy be simple, effective and well tolerated all together? A prospective study on treatment response and compliance in

- positional sleep apnea with a positioning pillow. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung* 2018.
47. O'Brien LM, Tauman R, Gozal D. Sleep pressure correlates of cognitive and behavioral morbidity in snoring children. *Sleep* 2004; 27: 279–282.
 48. Okuro RT, Morcillo AM, Sakano E, Schivinski CIS, Ribeiro MÂGO, et al. Exercise capacity, respiratory mechanics and posture in mouth breathers. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* 2011; 77: 656–662.
 49. Oulis CJ, Vadiakas GP, Ekonomides J, Dratsa J. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 1994; 18: 197–201.
 50. Paiva T, Attarian H. Obstructive sleep apnea and other sleep-related syndromes. In: Biller J, Ferro JM, eds. *Handbook of Clinical Neurology, Neurologic Aspects of Systemic Disease Part 1*. New York: Elsevier; 2014, 251–271.
 51. Panossian L, Daley J. Sleep-disordered breathing. *Continuum* 2013; 19: 86–103.
 52. Park C-S. Role of Nose in Sleep-Disordered Breathing. *Sleep Medicine Research* 2014; 5: 1–4.
 53. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *The Journal of the American Medical Association* 2000; 284: 3015–3021.
 54. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, Bettega G, Boudewyns A, et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *The European Respiratory Journal* 2011; 37: 1000–1028.
 55. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, et al. The Familial Aggregation of Obstructive Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1995; 151: 682–687.
 56. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology* 1978; 44: 931–938.
 57. Rossi RC, Rossi NJ, Rossi NJC, Yamashita HK, Pignatari SSN. Dentofacial characteristics of oral breathers in different ages: a retrospective case–control study. *Progress in Orthodontics* 2015; 16: 1-10.
 58. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest* 2014; 146: 1387–1394.
 59. Schwab RJ, Pasirstein M, Kaplan L, Pierson R, Mackley A, et al. Family Aggregation of Upper Airway Soft Tissue Structures in Normal Subjects and Patients with Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2006; 173: 453–463.
 60. Shrivastava D. Impact of sleep-disordered breathing treatment on upper airway anatomy and physiology. *Sleep Medicine* 2014; 15: 733–741.
 61. Skinner MA, Kingshott RN, Filsell S, Taylor DR. Efficacy of the „tennis ball technique“ versus nCPAP in the management of position-dependent obstructive sleep apnoea syndrome. *Respirology* 2008; 13: 708–715.

62. Sousa JBR, Anselmo-Lima WT, Valera FCP, Gallego AJ, Matsumoto MAN. Cephalometric assessment of the mandibular growth pattern in mouth-breathing children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2005; 69: 311–317.
63. Stradling JR, Davies RJO. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history. *Thorax* 2004; 59: 73–78.
64. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1996; 154: 279–289.
65. Suratt PM, McTier RF, Findley LJ, Pohl SL, Wilhoit SC. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987; 92: 631–637.
66. Šidlauskienė M, Smailienė D, Lopatienė K, Čekanauskas E, Pribušienė R, et al. Relationships between Malocclusion, Body Posture, and Nasopharyngeal Pathology in Pre-Orthodontic Children. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research* 2015; 21: 1765–1773.
67. Tafil-Klawe M, Klawe JJ. Role of nose breathing in genioglossus muscle response to hypoxia in older and younger subjects. *Journal of Physiology and Pharmacology: An Official Journal of the Polish Physiological Society* 2003; 54: 48–54.
68. Trosman I, Trosman SJ. Cognitive and Behavioral Consequences of Sleep Disordered Breathing in Children. *Medical Sciences* 2017; 5: 1–14.
69. Tuomilehto H, Gylling H, Peltonen M, Martikainen T, Sahlman J, et al. Sustained improvement in mild obstructive sleep apnea after a diet- and physical activity-based lifestyle intervention: postinterventional follow-up. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2010; 92: 688–696.
70. van Maanen JP, Meester KAW, Dun LN, Koutsourelakis I, Witte BI, et al. The sleep position trainer: a new treatment for positional obstructive sleep apnoea. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung* 2013; 17: 771–779.
71. Veldi M. Obstruktiivne uneapnoe - unelämbustõbi. *Eesti Arst* 2007; 86: 866–872.
72. Villa MP, Evangelisti M, Martella S, Barreto M, Del Pozzo M. Can myofunctional therapy increase tongue tone and reduce symptoms in children with sleep-disordered breathing? *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung* 2017; 21: 1025–1032.
73. Virkkula P, Maasilta P, Hytönen M, Salmi T, Malmberg H. Nasal obstruction and sleep-disordered breathing: the effect of supine body position on nasal measurements in snorers. *Acta Oto-Laryngologica* 2003; 123: 648–654.
74. Ware J, McBryayer R, Scott J. Influence of sex and age on duration and frequency of sleep apnea events. *Sleep* 2000; 23: 165–70.
75. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, et al. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *New England Journal of Medicine* 1993; 328: 1230–1235.

Jooniste allikad

Joonis 1 – Denotti G, Ventura S, Arena O, Fortini A. Oral breathing: new early treatment protocol. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine* 2014; 3: 1–7. (14.04.18)

Joonis 2 – Lippold C, Danesh G, Schilgen M, Drerup B, Hackenberg L. Relationship between thoracic, lordotic, and pelvic inclination and craniofacial morphology in adults. *The Angle Orthodontist* 2006; 76: 779–785. (21.04.18)

Joonis 3 – Skinner MA, Kingshott RN, Filsell S, Taylor DR. Efficacy of the „tennis ball technique“ versus nCPAP in the management of position-dependent obstructive sleep apnoea syndrome. *Respirology* 2008; 13: 708–715. (21.04.18)

Joonis 4 – <http://www.nightbalance.com/spt/> (21.04.18)

SUMMARY

Obstructive sleep apnea syndrome – the importance of nose breathing and therapeutic treatment

Obstructive sleep apnea syndrome is a sleep related breathing disorder, which is characterized by repetitive episodes of apnoea or hypopnoea. Temporary cessation of breathing is mainly caused by the loss of pharyngeal dilator muscle (*musculus genioglossus*) tone and function, which causes recurrent pharyngeal collapse and upper airway narrowing and obstruction. This leads to symptoms which have a negative affect on ones quality of sleep and life.

The aim of this research was to give an overview of the substance of obstructive sleep apnea syndrome and to study the importance of nose breathing and therapeutic treatment in the cure of obstructive sleep apnea syndrome, and in that way enhance the awareness of society about this health condition.

Research consists of three chapters which are divided into subchapters. The first chapter gives an overview of the substance, prevalence, symptoms, the cause of occurrence and pathophysiology of adulthood and paediatric obstructive sleep apnea syndrome. The second chapter explains the importance of nose breathing and the problems which is caused by oral breathing, such as oro- and craniofacial anomalies and postural changes. The third chapter presents the therapeutic treatment methods in the cure of obstructive sleep apnea syndrome in purpose to improve ones quality of sleep and life.

Obstructive sleep apnea syndrome is associated with hyperventilation and oral breathing, which causes different oro- and craniofacial anomalies and even postural changes. Obstructive sleep apnea syndrome is the main damage caused by oral breathing.

There are some therapeutic treatment methods that may improve ones quality of sleep and life, and cure obstructive sleep apnea syndrome. Therapeutic treatment methods used to cure obstructive sleep apnea syndrome are the elimination of oral breathing, orofacial myofunctional therapy, weight loss, positional therapy and Buteyko breathing therapy.

The author of this research supports the standpoint in which the therapeutic treatment is suitable when alternated or conjugated with surgical intervention in treatment of obstructive sleep apnea syndrome. Author finds it important to enhance the awareness of society about this health condition and hopes that this research helps to understand the substance of obstructive sleep apnea syndrome, the importance of nose breathing and therapeutic treatment methods.

Berit Delia Lille

AUTORI LIHTLITSENTS

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks.

Mina, Berit Delia Lille (sünnikuupäev 11.12.1995),

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose „Obstruktiivne uneapnoe sündroom – ninahingamise tähtsus ja seos terapeutiliste ravivõtetega“, mille juhendajad on Triin Jagomägi ja Jelena Sokk,

1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

1.2. üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 29.04.2018