

Norsk Sammendrag

Patogenesen til obstruktivt søvnapne syndrom (OSA) ser ut til å være multifaktoriell men de anatomiske og nevroregulatoriske mekanismene som er involvert i sammenfall av de øvre luftveier under søvn er ikke tilstrekkelig definert. Den viktigste passasjen for luft fra omgivelsene til pharynx går via nesekaviteten, og dens rolle i utviklingen av søvnapne syndromet er ikke forstått, selv om dens betydning har vært gjenstand for debatt over flere tiår.

Nesekaviteten er et komplekst anatomisk område med en enda mer kompleks fysiologi. I tillegg til de rent fysiologiske responsene som normal neseventilasjon fører med seg, vil nesens hulrom og dynamiske slimhinne påvirke både hastigheten til luftstrømmen og luftveistrykket før luften når bløtdelene i halsen. I dette området vil det oppstå en gjensidig interaksjon mellom luftstrømmen og veggene i luftveiene som innen strømningsfysikk kalles "Fluid Structure Interaction". Gjennom sannsynligvis multiple reguleringsmekanismer vil denne prosessen etterhvert lede til de sammenfall av luftveiene som karakteriserer OSA.

Når man undersøker og behandler pasienter med OSA opplever man ofte tilbakevendende klager på nesetetthet i pasientgruppen. Kontinuerlig overtrykksbehandling der man benytter et relativt lavt positivt luftveistrykk via en nesemaske eller hel ansiktsmaske (CPAP) er førstevalget ved behandling av sykdommen. Bruk av slik maske krever en funksjonell nesekavitet for å ha adekvat effekt. Når dette ikke er tilfelle, kan OSA pasienter bli tilbudt behandling av nesetettheten, enten medisinsk, kirurgisk eller en kombinasjon av begge.

Nesekirurgi kan være en effektiv måte å behandle nesetetthet på og ved korrekt utførte prosedyrer ser man en reduksjon av resistansen i nesekaviteten. Dette har stor betydning fordi OSA pasientene tolererer maskebruken bedre og behandlingseffekten øker. Hos enkelte pasienter kan man i tillegg se at intranasale endringer etter kirurgi er assosiert med endringer i både de subjektive OSA symptomene og i mindre grad med endringer i de objektive OSA parametrene. Dette leder oss til å anta at hos enkelte kan

nesekirurgi alene endre visse predisponerende faktorer som er nødvendig for sykdomsutviklingen.

I denne Phd tesen undersøkes effekten av å kombinere to spesifikke, intranasale kirurgiske prosedyrer hos OSA pasienter, forskjeller i objektive mål av nesekavitets volum, minste tverrsnittsareal, luftstrøm i nesen samt nese- og bihulerelatert livskvalitet mellom OSA pasienter og friske kontroller. Tesen er del av et samarbeid mellom det medisinske fakultet og fakultet for ingeniørvitenskap ved NTNU samt Sintef industri, og springer ut fra et pågående interdisiplinært samarbeidsprosjekt kalt "Modelling of Obstructive Sleep Apnea by Fluid-Structure Interaction in the Upper Airways". I dette prosjektet undersøkes biomekaniske egenskaper i bløtvevet samt de strømningsfysiske egenskapene i de øvre luftveier hos OSA pasienter. Som et foreløpig resultat av dette samarbeidet inneholder denne tesen også en beskrivelse av en computerbasert matematisk modell (Finite element modell – FE modell) der biomekaniske egenskaper i den bløte gane hos seks OSA pasienter som får utført intranasal kirurgi undersøkes.

Hovedkonklusjonen i denne tesen er at OSA pasienter har mindre tverrsnittsareal og volum især i fremre til midtre del av nesekaviteten og luftstrømmen som når bløtvevet i pharynx vil i det minste til en viss grad påvirkes av endringer i dette området. OSA pasienter har redusert evne til forsert inspirasjon av luftstrømmen gjennom nesekaviteten samt redusert nese- og bihulerelatert livskvalitet. Disse forholdene bør vurderes i utredningen og gjenspeiles i behandlingen av pasientene.

Artikkel 1 er en retrospektiv observasjonsstudie av 59 pasienter med verifisert OSA diagnose og nasalstenose som enten fikk utført septumplastikk alene (n=33) eller septumplastikk kombinert med volumreducerende kirurgi av nedre nesemuslinger (n=26). Vi fant en signifikant reduksjon i AHI i gruppen som fikk kombinert kirurgi hvilket antyder en tilleggseffekt av volumreducerende kirurgi i nesekaviteten hos OSA pasienter.

I artikkel 2 sammenlignes nesekavitets geometri og funksjon mellom 93 OSA pasienter og 92 friske kontroll individer som ble inkludert over en seks års periode.

Minste tverrsnittsareal og nesekavitetsvolum ble målt, i tillegg til høyeste forserte inspiratoriske luftstrøm (PNIF) i begge grupper. Vi fant et lavere tverrsnittsareal, lavere nesevolum og lavere PNIF blant OSA pasienter sammenlignet med kontrollene.

Artikkel 3 bygger på artikkel 2 og her utvides undersøkelsene med pasientrelaterte utfall. Artikkelen beskriver sinonasal livskvalitet, symptomer og inspiratorisk funksjon hos 93 OSA pasienter og 92 kontroll individer ved bruk av en visuell analog skala for nesetetthet (NO-VAS) og en sinonasal utfallstest (SNOT-20) samt PNIF. Den pasient rapporterte nesetettheten var økt i OSA gruppen, og sinonasal livskvalitet var redusert hos OSA pasienter sammenlignet med kontrollene. En positiv korrelasjon mellom endring i PNIF og subjektiv nesetetthet ble observert i kontrollgruppen alene.

Artikkel 4 er et resultat av samarbeidet med institutt for konstruksjonsteknikk ved NTNU og beskriver biomekaniske egenskaper i velopharynx hos seks OSA pasienter med nesetetthet som gjennomgår intranasal kirurgi. Tilgjengelig kommersielt software (Mimics, Abaqus) ble benyttet til å simulere effekten av forskyvning av den bløte gane, lukningstrykket i velopharynx og deformasjonen i bløtvevet. Med denne computerbaserte FE modelleringen kunne vi postulere en korrelasjon mellom anatomien i den bløte gane, OSA parametre og simulert lukningstrykk, samt en lineær korrelasjon mellom deformasjon av den bløte gane og simulert lukningstrykk. Vi fant ingen korrelasjon mellom simulert lukningstrykk og OSA parametre før eller etter intranasal kirurgi. Metoden kan være av betydning i persontilpasset OSA kirurgi, samt i den postoperative evalueringen av resultatene etter luftveiskirurgi i denne pasientgruppen.

Navn kandidat: Mads Henrik Strand Moxness

Institutt: Institutt for nevromedisin, DMF, NTNU

Veiledere: Professor Ståle Nordgård, institutt for nevromedisin, DMF, NTNU og St. Olavs Hospital

I. amanuensis Vegard Bugten, Institutt for nevromedisin, DMF, NTNU og St. Olavs Hospital

Finansieringskilde: Norges forskningsråd og Forskningsfondet, Aleris Helse