

Tinjauan Pustaka**Patogenesis dan diagnosis gangguan napas saat tidur dengan
*Drug Induce Sleep Endoscopy (DISE)*****Elvie Zulka Kautzia Rachmawati, Wresty Arief, Susyana Tamin,
Rahmanofa Yunizaf, Fauziah Fardizza**Departemen Telinga Hidung Tenggorok - Bedah Kepala Leher
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Cipto Mangunkusumo
Jakarta**ABSTRAK**

Latar belakang: *Obstructive sleep apnea (OSA)* ialah penyakit kronis yang terjadi akibat episode intermiten sumbatan jalan napas komplisit atau sebagian saat tidur. OSA dapat menimbulkan komplikasi seperti hipertensi, diabetes melitus, *stroke* dan *excessive daytime sleepiness* yang dapat berakibat fatal. OSA merupakan bagian dari gangguan napas saat tidur. **Tujuan:** Mengidentifikasi letak atau level dan konfigurasi sumbatan pada saat tidur. **Tinjauan pustaka:** Cara untuk mendiagnosis OSA adalah nasofaringolaringoskopi dengan *Muller's maneuver*, pemeriksaan polisomnography (PSG), dan *drug induce sleep endoscopy (DISE)*. Pemeriksaan PSG merupakan standar baku emas untuk mendapatkan nilai *apnea-hipopnea index (AHI)* yang menentukan derajat OSA. Pemeriksaan untuk mengidentifikasi lokasi sumbatan jalan napas yang menyebabkan peningkatan resistensi aliran udara adalah *Muller's maneuver* dan DISE. Pada pemeriksaan DISE, digunakan propofol atau midazolam secara intravena untuk menstimulasi keadaan sumbatan pada saat tidur, dilanjutkan dengan pemeriksaan nasofaringolaringoskopi. **Kesimpulan:** Pemeriksaan ini merupakan cara yang sangat terpercaya untuk menentukan level sumbatan pada keadaan tidur, sehingga jenis tindakan operasi yang dilakukan menjadi lebih tepat.

Kata kunci: *Drug induced sleep endoscopy*, midazolam, propofol, manuver *Muller's*, *obstructive sleep apnea*, polisomnografi

ABSTRACT

Background: *Obstructive sleep apnea (OSA)* is a common chronic disorder caused by intermittent episodes of complete or partial upper airway obstruction during sleep. It may lead to complications such as hypertension, diabetes mellitus, stroke, as well as excessive daytime sleepiness which can be fatal. OSA is a part of sleep disorder breathing. **Purpose:** To identify the sites or the levels of obstruction and its configuration. **Literature review:** *Muller's maneuver upon nasopharyngoscopy, polysomnography (PSG), and drug-induced sleep endoscopy (DISE)* are the modalities for diagnosing OSA. Polysomnography is the gold standard examination for OSA, one of the variables; the *apnea-hipopnea index (AHI)* is used to determine the presence and severity of OSA. *Muller's maneuver and DISE* are the examination to identify the sites responsible for increase in airflow resistance. *DISE* technique uses intravena injection of propofol or midazolam to produce obstruction in a "natural sleep" condition followed by nasopharyngolaryngoscopy examination. **Conclusion:** *DISE* is considered as a very reliable means to define the level of obstruction during sleeping, thus could help to determine appropriate surgery.

Keywords: *Drug induced sleep endoscopy, midazolam, propofol, Muller's maneuver, obstructive sleep apnea, polysomnography*

Alamat korespondensi: DR. Dr. Susyana Tamin, Sp.THT-KL(K). Departemen Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala – Leher. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta. Email: usyana@yahoo.com.

PENDAHULUAN

Gangguan napas saat tidur atau *sleep disorder breathing* (SDB) adalah suatu spektrum yang terdiri dari mendengkur, *upper airway resistance syndrome* (UARS), *obstructive sleep apnea hypopnea syndrome* (OSAHS), dan *obstructive sleep apnea* (OSA). *Obstructive sleep apnea* (OSA) ialah keadaan saat terjadinya kolaps, baik parsial maupun total pada jalan napas atas selama tidur yang berlangsung selama minimal 10 detik, dan menyebabkan penurunan saturasi oksigen sebanyak lebih dari 4%. Kelainan SDB ini diperkirakan menyerang 10% populasi di Amerika Serikat dan 9% di Asia. SDB sering dikaitkan dengan gangguan kualitas hidup, penurunan prestasi akademis, produktivitas kerja, dan peningkatan angka kejadian kecelakaan kendaraan bermotor. Lebih jauh lagi, OSA sering dikaitkan dengan peningkatan kejadian kardiometabolik berupa penyakit jantung koroner (PJK) dan diabetes melitus (DM) yang dapat meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskular dan serebrovaskular.¹

SDB umumnya terjadi karena kegagalan otot dilator faring untuk mempertahankan tonusnya. Hal tersebut menimbulkan kolaps yang menyebabkan sumbatan pada saluran napas atas, sehingga menyebabkan mendengkur dan atau *apnea*. Diagnosis sumbatan jalan napas pada SDB ditetapkan dengan penilaian sefalometrik, *computerized tomography (CT) scan*, *magnetic resonance imaging (MRI)*, laringoskopi fleksibel dengan *Muller's maneuver*, dan *drug induced sleep endoscopy (DISE)*. Sumbatan yang berkaitan erat dengan kolaps jalan napas biasanya terjadi pada beberapa lokasi di saluran napas atas (*multilevel*), misalnya, rongga hidung, velum, orofaring, pangkal lidah, atau epiglottis. Penentuan letak lokasi sangat berkaitan dengan pemilihan tata laksana SDB. Penentuan letak sumbatan jalan napas yang tidak tepat dapat menyebabkan hasil terapi yang tidak memuaskan. Oleh karena itu, dibutuhkan satu pemeriksaan yang mudah, cepat, tanpa risiko

tinggi dengan nilai sensitivitas, spesifisitas yang tinggi, serta dapat dilakukan pada semua pasien dengan kecurigaan SDB. Tujuan penulisan tinjauan pustaka ini adalah untuk memaparkan cara pemeriksaan DISE. Pemeriksaan DISE merupakan pemeriksaan dengan nilai diagnostik yang tinggi dalam menentukan lokasi sumbatan, sehingga dapat meningkatkan angka keberhasilan penatalaksanaan SDB.¹

TINJAUAN PUSTAKA

Obstructive sleep apnea (OSA) ialah kelainan saat tidur yang ditandai dengan episode obstruksi jalan napas atas berulang yang terjadi selama tidur, biasanya diikuti dengan penurunan saturasi oksigen. Prevalensi terjadinya OSA yaitu 2–4%. Prevalensi OSA pada usia pertengahan (30–60 tahun) sebesar 4% pada pria, dan 2% pada wanita. Kejadian OSA meningkat sejalan dengan pertambahan usia, pada pria lansia terjadi sekitar 28–67%, dan wanita lansia terjadi 20–54%.^{1,2}

Gejala klinis OSA berhubungan dengan obstruksi yang terjadi pada jalan napas atas. Rasa mengantuk berlebihan pada siang hari atau *excessive daytime sleepiness (EDS)* merupakan efek OSA akibat terganggunya tidur malam. Pasien mengeluh mudah tertidur saat beraktivitas pada siang hari, misalnya saat menyetir kendaraan, bekerja, membaca, atau menonton televisi. Dalam jangka panjang, EDS akan menurunkan produktivitas, sehingga dapat meningkatkan angka kecelakaan kendaraan bermotor.^{1,2}

Siklus tidur

Secara umum siklus tidur terdiri dari dua bagian yaitu *rapid eye movement (REM)* dan *non-rapid eye movement (NREM)*. Tidur NREM dapat dibagi menjadi 4 tahap berdasarkan pembentukan *spike* pada gelombang *electroencephalogram (EEG)*, yaitu N1, N2, N3, dan N4.¹ Kejadian OSA berhubungan dengan penekanan tidur NREM

(N3, N4) dan REM akibat gangguan bernapas. Pada OSA terjadi *arousal* akibat gangguan napas yang menyebabkan fragmentasi tidur.³

Pada masa transisi proses bangun-tidur atau fase NREM, terdapat penurunan aktivitas elektrik saraf inspirasi dari medula oblongata, penurunan aktivitas diafragma, dan penurunan kerja otot abduktor saluran napas atas. Kemudian diikuti oleh proses hipoventilasi, disertai dengan peningkatan resistensi jalan napas atas sebesar 2–4 kali lipat. Selain itu pada saat tidur, terjadi penurunan aktivitas otot saluran napas atas yang lebih dominan dibandingkan aktivitas otot dinding dada atau torakal. Adanya pengurangan aktivitas tonus otot saluran napas atas tersebut akan meningkatkan resistensi jalan napas atas sebanyak 2–4 kali lipat, serta perubahan tekanan intratorakal. Selanjutnya terjadi retensi ringan CO₂, asidosis respiratorik, dan penurunan PO₂ alveoli. Namun, hal tersebut belum dapat menyebabkan desaturasi dan gangguan transpor O₂ karena masih terdapat afinitas tinggi dari hemoglobin.³⁻⁴ Terjaga atau bangun atau *arousal* pada SDB merupakan mekanisme pertahanan tubuh untuk membuka jalan napas saat terjadi hipopnea atau *apnea*. *Arousal* berhubungan dengan peningkatan tekanan pleura dan aktivitas otot inspirasi/diafragma, serta peningkatan usaha bernapas pada OSA akibat hipoksia.⁴

Pasien OSA selama tidur dan bangun mengalami disregulasi saraf autonom, peningkatan modulasi simpatis, disertai penurunan parasimpatis sehingga menimbulkan *heart rate variability* (HRV) yang berhubungan erat dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular.⁵

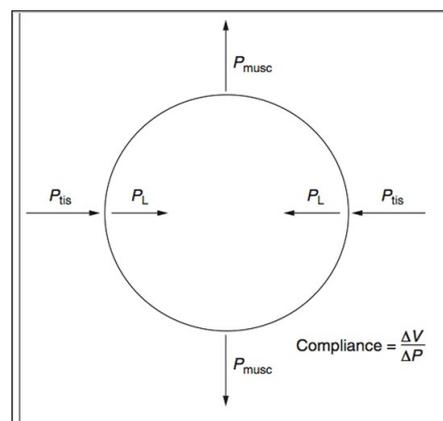
Patofisiologi OSA

Struktur jalan napas atas sangat kompleks, multifungsional, dan merupakan sistem neuromekanik yang dinamis. Jalan napas atas dilewati oleh udara, berawal dari mulut dan hidung, dan berakhir pada epiglottis atau pita suara. Struktur dapat dibagi menjadi struktur

tulang (maksila, mandibula, dan os hyoid) dan jaringan lunak (tonsil, palatum mole, lidah, uvula, otot faring, lemak parafaring, dan dinding faring lateral). Saluran napas atas dibagi menjadi 3 bagian yaitu nasofaring (dari batas posterior hidung sampai batas palatum mole), orofaring (batas bebas palatum mole sampai tepi atas epiglottis), dan hipofaring (batas epiglottis sampai pita suara). Orofaring dibagi menjadi regio retropalatal, retroglotal, dan hipofaring.

Orofaring dan hipofaring merupakan bagian yang mudah kolaps karena tidak adanya struktur tulang atau kartilago yang menyokong patensi lumen. Faktor yang mempermudah kolaps struktur tersebut bergantung pada aktivitas otot, kemampuan kolaps jalan napas intrinsik, dan mekanisme saraf aktif maupun mekanik pasif.

Saat manusia bernapas maka terbentuk tekanan negatif intratorakal, sehingga menurunkan area transversal pada faring. Permeabilitas jalan napas atas dipertahankan oleh keseimbangan antara faktor yang berperan saat kolaps, dan faktor yang membuat patensi jalan napas tetap terjaga, disebut dengan "*the balance of pressure concept*". Keseimbangan ini melibatkan kerangka faring, *compliance* kolaps jalan napas, tekanan negatif intraluminal, tekanan dari luar faring, dan tekanan positif ekstra lumen (gambar 1).



Gambar 1. Faktor yang memengaruhi OSA.

PL = intraluminal pressure; *P_{tis}* = pressure in the tissues surrounding the pharyngeal wall; *P_{musc}* = pressure exerted by the pharyngeal dilating muscles; *V* = change in volume; *P* = change in pressure

Faktor yang memengaruhi OSA yaitu kerangka area faring, antara lain struktur kraniofasial dan struktur jaringan lunak. *Compliance* atau kemampuan kolaps jalan napas, bergantung pada perubahan volume saluran napas dan perubahan tekanan jalan napas ($\delta V/\delta P$). Tekanan negatif intraluminal dalam jalan napas (tekanan intralumen), yang berasal dari otot inspirasi seperti diafragma, otot interkosta dapat menyempitkan jalan napas. Tekanan pada area luar dinding faring contohnya kompresi pada lateral faring dan lemak submandibula, lidah yang besar terhadap kavum oral yang kecil. Tekanan positif ekstra lumen dipengaruhi adanya kontraksi abduksi otot dilator faring.

Jalan napas atas pada individu sadar bergerak konstan saat inspirasi karena adanya mekanisme motor neuron. Saat tidur, terjadi penurunan tonus motor neuron dan peningkatan resistensi jalan napas atas, terutama saat tidur stadium REM. Hal ini dapat disebabkan karena penurunan aktivitas diafragma dan otot interkosta, sehingga menurunkan tekanan inspirasi.

Obstructive sleep apnea terjadi karena kombinasi penyempitan jalan napas atas dan abnormalitas tonus motor neuron jalan napas atas. Kolaps jalan napas lebih mudah terjadi pada pasien OSA dan terjadi pada beberapa tempat. Regio penyempitan tersering ialah regio retropalatal atau velofaring, tapi bisa terjadi di berbagai tempat.⁶

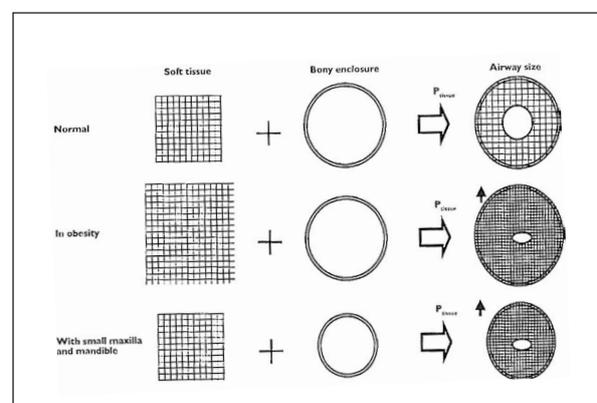
Patofisiologi OSA dapat dibagi menjadi 3 kategori, pembagian ini berkaitan dengan penatalaksanaannya: 1) faktor anatomi, adanya penurunan kaliber jalan napas; 2) faktor neurologi yang berubah pada saat sadar; dan 3) faktor non-anatomi yang dapat meningkatkan kolapsibilitas dan mencakup faktor mekanik pasif.

Faktor anatomi yang berperan pada kejadian OSA antara lain retroposisi dari mandibula dan maksila, korpus mandibula pendek, pemanjangan anterior wajah, dan basis kranii anterior pendek. Faktor lain yang

berpengaruh antara lain ialah jarak transversal maksila yang sempit, dan ukuran/bentuk jalan napas atas yang memengaruhi kolabilitas.

Volume paru juga berkaitan dengan kaliber jalan napas dan *compliance*. Penurunan volume paru menyebabkan efek traksi kaudal yang dapat menurunkan area faring, sehingga meningkatkan resistensi dan berperan dalam kolabilitas. Tekanan jalan napas yang diperlukan untuk menjaga patensi disebut dengan *critical closing pressure* (P_{crit}). P_{crit} menunjukkan korelasi dengan bentuk anatomi dan volume paru. Pada pasien obesitas menunjukkan perbedaan ukuran jalan napas, jarak antara hyoid-mandibula, dan perbedaan panjang palatum mole.

Pengaruh dari jaringan lunak ekstra lumen dan faktor anatomi tulang dapat dilihat pada gambar 2. Pada orang normal tampak bahwa jaringan ekstra lumen dan ukuran tulang yang normal. Pada gambar tengah dapat terjadi pada pasien obesitas, terdapat penambahan jaringan ekstra lumen berlebihan walaupun ukuran tulang normal. Pada retrognatia terdapat faktor tulang kecil, walaupun jaringan lunak ekstra lumen normal. Ketiga faktor tersebut dapat menurunkan kaliber jalan napas dan menyebabkan OSA. Faktor anatomi lainnya ialah septum deviasi, hipertrofi konka, hipertrofi tonsila palatina, dan lingual. Kondisi lain dari jaringan lunak berlebih antara lain besar lidah, palatum mole, augmentasi dinding faring, dan hipertrofi adenoid.



Gambar 2. Jaringan Lunak pada OSA.⁶

Secara neurologik kontrol respirasi berada di batang otak. Ritme respirasi diatur oleh kemoreseptor dan *input* neural dari jalan napas atas dan paru ke batang otak. Ketidakstabilan dari kontrol respirasi pada OSA terjadi karena perubahan periode napas serta ketidakmampuan mempertahankan patensi jalan napas selama proses ventilasi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa proses inflamasi dan trauma pada saluran napas yang terjadi selama mendengkur dan hipoksia akibat intermiten kolaps jalan napas. Hal tersebut akan menurunkan *sensory pathway* (mukosa jalan napas atas), dan menurunkan aktivasi dari refleksi neuromuskular (otot dilator faring) sehingga menyebabkan kolaps jalan napas.

Faktor non-anatomi yang memengaruhi kejadian OSA antara lain posisi kepala dan suplai darah ke mukosa atau jaringan sekitar jalan napas atas. Posisi leher fleksi dan ekstensi berpengaruh pada mekanik jalan napas karena leher merupakan aksis untuk rotasi, ekstensi, dan fleksi jalan napas. Perubahan posisi saat tidur, seperti saat supinasi akan meningkatkan kolapsibilitas jalan napas dan prolaps dasar lidah. Faktor lain penyebab OSA ialah faktor genetik yang berkaitan dengan bentuk anatomi, aktivitas neuromuskular, dan stabilitas kontrol ventilasi.⁶

Faktor risiko

Faktor risiko terjadinya OSA adalah usia, jenis kelamin laki-laki, dan obesitas. Prevalensi kelainan SDB pada orang tua menjadi konstan setelah usia 65 tahun. Penurunan derajat OSA akan terjadi apabila menjaga *body mass index* (BMI) secara ideal. Mekanisme terjadinya *sleep apnea* pada orang tua berkaitan dengan deposisi lemak pada area parafaring, pendataran palatum mole, dan perubahan struktur sekitar parafaring.

Hubungan antara OSA dan jenis kelamin berkaitan dengan deposisi lemak. Pada pria, lemak cenderung diakumulasikan di daerah sekitar faring, sedangkan wanita di daerah panggul. Faktor hormonal juga berkaitan dengan

usia dan jenis kelamin. Wanita pramenopause memiliki faktor risiko OSA yang lebih kecil dibandingkan wanita pascamenopause.

Obesitas merupakan faktor risiko utama terjadinya OSA. Perubahan anatomi dan deposisi lemak pada faring dan tubuh saat tidur pada pasien obesitas akan meningkatkan faktor risiko obstruksi jalan napas atas. Obesitas sentral berkaitan dengan penurunan volume paru, sehingga terjadi penurunan traksi kaudal pada jalan napas atas. Hal ini menyebabkan peningkatan kolaps faring. Pada orang dengan BMI >40 terjadi peningkatan *sleep apnea* sebesar 40–90%.

Predisposisi genetik dan riwayat keluarga juga berperan terhadap OSA. Riwayat OSA pada keluarga derajat pertama akan meningkatkan faktor risiko menjadi 1,5–2 kali. Obesitas berkaitan erat dengan riwayat keluarga, sehingga kejadian OSA juga tak dapat dipisahkan.

Kejadian OSA pada orang usia muda, berkaitan dengan apolipoprotein E (APOE).⁴ Hubungan keluarga juga berkaitan dengan morfologi kraniofasial, tulang, dan struktur jaringan lunak. Abnormalitas kraniofasial merupakan faktor struktur penting pada jalan napas atas. Morfologi kraniofasial pada etnis tertentu berkaitan dengan variasi risiko OSA. Penelitian menyebutkan adanya hubungan antara etnis Tionghoa dengan struktur posisi tulang hyoid yang lebih ke inferior dan retroposisi maksila yang berkaitan dengan OSA derajat berat.

Merokok dan konsumsi alkohol merupakan faktor risiko OSA. Merokok berkaitan dengan peningkatan *odds ratio* sebesar 4,44 dibandingkan orang yang tidak merokok. Merokok akan meningkatkan inflamasi jalan napas dan meningkatkan risiko kolaps selama tidur. Alkohol akan menyebabkan relaksasi otot dilator jalan napas sehingga menyebabkan obstruksi. Alkohol juga akan memperpanjang durasi *apnea*, menurunkan kesadaran, meningkatkan frekuensi oklusi, dan memperparah derajat hipoksemia.⁷⁻¹²

Diagnosis

Pemeriksaan OSA dilakukan menggunakan kuesioner *Epworth Sleepy Scale* (ESS), pemeriksaan fisik khusus OSA, *Mueller's maneuver*, *Drug Induced Sleep Endoscopy* (DISE) dan *polysomnography* (PSG).

Epworth sleepiness scale (ESS)

Epworth sleepiness scale (ESS) ialah kuesioner yang sering dipakai dalam menilai *daytime sleepiness* pada terapi *sleep apnea* (gambar 3). Pasien akan memberikan nilai keluhan dalam 0–4. Nilai akhir akan berkisar 0–24. Orang normal memiliki skor ESS antara 0–10. Pada pasien dengan skor 11–15 menunjukkan kemungkinan mengalami *sleep apnea* derajat ringan sampai sedang. Skor lebih dari 16 menunjukkan *sleep apnea* derajat berat atau narkolepsi.^{2,13-16}

Pemeriksaan status generalis dilakukan dengan menilai *body mass index* (BMI) pasien. Anatomi jalan napas yang perlu diperhatikan ialah hidung, palatum, dan basis lidah. Anatomi hidung yang terpenting, untuk melihat adanya

septum deviasi, konka, dan *nasal valve*. Pada regio palatal dinilai palatum mole dan durum. Pada region pangkal lidah dilihat lidah dan area retrolingual.^{2,7}

Pemeriksaan fisik pada rongga mulut dapat menilai kesehatan gigi dan tipe oklusi (tipe I, II, dan III), menilai skor *modified* Mallampati, dan posisi lidah berdasarkan Friedman. Pemeriksaan lengkap mencakup panjang palatum, kelebihan dari dinding lateral faring, ukuran tonsil dan lidah, vlekula, epiglottis, laring, dan sinus piriformis. Menurut Togeiro dkk,⁹ pemeriksaan fisik yang penting dalam memprediksi OSA ialah skor Mallampati, ukuran tonsil, dan BMI. Ukuran jalan napas atas dipersempit dengan adanya tonsil yang besar, ukuran uvula dan ukuran lidah yang besar.^{11,12}

Faktor anatomi yang berperan pada kejadian OSA dapat dilihat dengan pemeriksaan penunjang radiografi, seperti radiografi sefalometrik. Kepentingan melihat faktor anatomi sehubungan dengan tindakan operasi dan prediksi *outcome*. Kelainan yang dapat dilihat yaitu retroposisi mandibula, sempitnya jalan napas posterior, lidah besar, palatum

THE EPWORTH SLEEPINESS SCALE	
Name: _____	
Today's date: _____	Your age (years): _____
Your sex (male = M; female = F): _____	
How likely are you to doze off or fall asleep in the following situations, in contrast to feeling just tired? This refers to your usual way of life in recent times. Even if you have not done some of these things recently try to work out how they would have affected you.	
Use the following scale to choose the most appropriate number for each situation:	
0 = would never doze	
1 = slight chance of dozing	
2 = moderate chance of dozing	
3 = high chance of dozing	
Situation	Chance of dozing
Sitting and reading	_____
Watching TV	_____
Sitting, inactive in a public place (e.g. a theatre or a meeting)	_____
As a passenger in a car for an hour without break	_____
Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit	_____
Sitting and talking to someone	_____
Sitting quietly after a lunch without alcohol	_____
In a car, while stopped for a few minutes in the traffic	_____
Thank you for your cooperation	

Gambar 3. *Epworth Sleepiness Scale*.¹⁶

mole yang lentur, posisi os hyoid inferior, dan retroposisi maksila. Pemeriksaan sefalometri akan memperlihatkan kepala dan leher dalam posisi lateral, sehingga tampak jaringan tulang dan jaringan lunak. Pasien dengan OSA akan memperlihatkan posisi mandibula yang ke posterior, penyempitan jalan napas posterior, lidah yang besar, palatum mole yang inferior, dan posisi os hyoid ke inferior.²⁻¹¹

Pemeriksaan nasofaringolaringoskopi dapat menilai tempat penyempitan jalan napas. Terdapat dua metode dalam penilaian OSA secara endoskopi, yaitu dengan *Muller's maneuver* saat pasien terjaga, dan dengan *drug induced sleep endoscopic (DISE)*.¹²⁻¹⁵

Pemeriksaan *Muller's maneuver* dilakukan dengan cara inspirasi maksimum dengan kedua hidung dan mulut ditutup, sering digunakan untuk melihat lokasi yang mengalami peningkatan resistensi jalan napas. Penggunaan *maneuver* ini memiliki keterbatasan, antara lain bukan suatu pemeriksaan objektif, dikarenakan derajat kolaps dinding faring sangat tergantung pada usaha respirasi selama melakukan *maneuver*. Keterbatasan lainnya yaitu kolaps dinding faring saat tidur dipengaruhi oleh faktor hipotonus.¹²⁻¹⁵

Pemeriksaan polisomnografi

Diagnosis utama OSA dilakukan dengan polisomnografi (*overnight in laboratory polysomnography*). Standar pemeriksaan untuk diagnosis *sleep apnea* dengan rekaman polisomnografi dilakukan sepanjang malam. Metode ini mengukur aliran udara dengan *thermistor oronasal* atau transduser dalam deteksi *apnea* dan hipopnea. Usaha respirasi dengan mengukur usaha dinding dada dan sensor abdominal, tekanan esofagus dalam deferensiasi antara obstruksi atau *apnea* sentral. Polisomnografi dapat mengukur *electroencephalogram (EEG)*, *electrooculogram (EOG)*, dan *chin-electromyogram (EMG)* yang mengukur durasi tidur, stadium tidur, *arousal* dan *awakening*.²

Apnea didefinisikan sebagai sumbatan jalan napas total selama minimal 10 detik. Terdapat 3 macam *apnea*, yaitu obstruksi, sentral, atau gabungan keduanya. Pada OSA, usaha respirasi tetap terjadi, tetapi fungsi ventilasi menurun atau hilang karena adanya sumbatan parsial atau total pada jalan napas atas. Pada sentral *sleep apnea* terjadi penurunan usaha respirasi, sehingga menyebabkan ventilasi berkurang atau hilang. *Apnea* gabungan terjadi bila saat permulaan terjadi *apnea* sentral, dan diikuti dengan kejadian obstruksi. Hipopnea didefinisikan sebagai penurunan aliran udara 30–50%, yang diikuti oleh kejadian bangun dari tidur atau penurunan saturasi oksihemoglobin 3–4%.

Derajat keparahan dari *apnea* dinilai dengan *apnea-hypopnoea index (AHI)*, yaitu jumlah *apnea* dan hipopnea saat tidur per jam. Definisi OSA berdasarkan *American Academy of Sleep Medicine*, yaitu kolaps jalan napas dengan nilai $AHI \geq 5$. *Obstructive sleep apnea* derajat ringan memiliki AHI dengan skor 5–15, derajat sedang 16–30, dan derajat berat >30 kejadian.¹²⁻¹⁸

Drug induced sleep endoscopy (DISE)

Drug induced sleep endoscopy (DISE) dilakukan dengan menggunakan obat sedatif-hipnotik untuk menilai sumbatan jalan napas, sehingga mempermudah dalam menilai penampakan anatomi dan patofisiologi sumbatan jalan napas. Kejadian OSA secara epidemi berkaitan dengan kegagalan terapi dengan tekanan positif dan berbagai prosedur bedah, sehingga DISE dapat digunakan sebagai prosedur diagnostik. DISE dilakukan di kamar operasi, dengan posisi pasien supinasi dengan menggunakan satu buah bantal di bawah kepala. Prosedur DISE bebas efek samping, tetapi masih diteliti apakah sumbatan yang terlihat pada prosedur DISE merupakan yang terjadi saat tidur normal.¹⁷⁻¹⁹

Pasien OSA menunjukkan berbagai tingkat obstruksi, yang terkadang melibatkan epiglotis.

Mekanisme obstruksi dapat dikenali yaitu pada bidang anterior-posterior, laterolateral, dan obtruksi mekanik. Tipe sumbatan tersering yaitu kolaps palatum pada tingkat velofaring, kolaps dinding faring lateral, dan sumbatan pada pangkal lidah. Prosedur DISE dapat menjadi faktor prognosis dalam intervensi tindakan seperti penggunaan pemanjangan mandibula.²

Kejadian sumbatan jalan napas sering terjadi pada saat penurunan kesadaran. Induksi anestesi dengan propofol akan menyebabkan kehilangan kesadaran. Dosis pemeliharaan dari propofol perlu dijaga agar dapat memperlihatkan mekanisme sumbatan tanpa menyebabkan hilangnya kesadaran berkepanjangan atau desaturasi oksigen. Pencapaian dosis yang tepat memerlukan peran praktisi yang berpengalaman sehingga mencapai hasil yang konsisten. Standar titerasi propofol ialah 50–75 mcg/kg/menit intravena. Target pencapaian sedasi ialah tidur ringan dengan tingkatan sadar akan rangsangan taktil, tapi tidak dengan rangsang suara.^{2,3,5}

Obat lain yang sering digunakan ialah midazolam, yang merupakan preparat sedatif. Akan tetapi, para klinisi lebih memilih menggunakan propofol karena waktu paruh yang singkat. Kedua, obat tersebut memiliki kelebihan dan kekurangan masing masing. Obat lain yang digunakan pada anak yaitu dexmedetomidine. Hingga saat ini belum ada standar protokol penggunaan propofol dalam DISE.²

Obat anestesi diinjeksikan sebagai bolus. Jika dosis dan kecepatan injeksi tidak sesuai, bisa terjadi risiko *apnea* sentral atau ketidakstabilan jalan napas sehingga mendapatkan gambaran yang tidak sebenarnya. Injeksi dapat berupa *continuous intravenous perfusion* menggunakan *TCI pump*. Dosis obat perlu dihitung secara cermat karena memengaruhi konsentrasi obat dalam darah.¹⁶ Penelitian menunjukkan konsentrasi propofol bervariasi pada setiap individu (antara 1,5 sampai 4 mikrogram/ml) yang dapat menyebabkan penurunan tonus otot genioglossus hingga dapat menyebabkan kolaps jalan napas. Dosis yang terlalu tinggi akan menyebabkan penampakan sumbatan jalan napas pada regio ini.¹⁹

Penampakan anatomi dapat dinilai dengan klasifikasi VOTE (*velum-oropharyngeal-tongue base-epiglottis*), atau VO(L)TE (gambar 4). Penilaian meliputi pola dinamis penyempitan, yaitu pola antero-posterior, lateral, atau konsentris/ sirkular. Derajat dari sumbatan pada masing masing regio, yaitu diberi nilai 0 jika tak terdapat sumbatan; nilai 1 jika terdapat sumbatan parsial; nilai 3 jika terdapat sumbatan komplit; nilai X jika sumbatan tak tervisualisasi. Diagnosis keterlibatan anatomi terbentuknya sumbatan akan berpengaruh pada pemilihan teknik operasi.^{2,8,12}

Komplikasi

Komplikasi OSA yang terjadi pada organ respirasi berhubungan dengan lamanya

Structure	Flutter	Collapse					
		Antero-posterior		Latero-lateral		Circular	
		Part	Comp	Part	Comp	Part	Comp
Palatal							
Oropharyngeal							
Tongue base							
Epiglottis							

Structure	Collapse					
	Antero-posterior		Latero-lateral		Circular	
	Part	Comp	Part	Comp	Part	Comp
Velum/ Palatal						
Oropharyngeal: palatine tonsils						
Lateral pharyngeal walls						
Tongue base						
Epiglottis						

Gambar 4. Klasifikasi VOTE dan VO(L)TE.⁸

hipoksemia dan hiperkapnia akibat gangguan bernapas. Kasus berkelanjutan OSA berkaitan dengan hipertensi pulmonal, kor pulmonal, retensi kronik karbon dioksida, dan polisitemia. Gangguan kardiovaskular akibat OSA dapat menyebabkan hipertensi, aritmia, infark miokardium, gangguan pembuluh darah otak, sehingga dapat menyebabkan tingginya mortalitas.²

Tata laksana

Tata laksana terdiri dari bedah dan non-bedah. Tata laksana non-bedah misalnya penurunan berat badan, penggunaan *continous positive airway pressure* (CPAP), penggunaan *oral appliances* atau aplikasi oral, dan medikamentosa. Obesitas merupakan faktor risiko OSA, sehingga menurunkan berat badan dapat menurunkan kejadian *apnea*. Tata laksana non-bedah yang sukses dalam tata laksana OSA ialah dengan penggunaan *continous positive airway pressure* (CPAP). Kepatuhan penggunaan CPAP sekitar 46%.² Tata laksana lain OSA yaitu penggunaan aplikasi oral, yang memiliki efektivitas mencapai 51%. Aplikasi ini terutama digunakan pada kasus OSA ringan sampai sedang, sedangkan pada OSA berat digunakan CPAP.²

Tata laksana bedah

Indikasi pembedahan pasien OSA adalah (1) pasien dengan AHI >20; (2) pasien yang memiliki AHI <20 tetapi dengan *severe daytime sleepiness*; (3) pasien dengan saturasi oksihemoglobin 20%; (4) hipertensi diurnal atau *sleep related arrhythmia* atau hipertensi; (5) tekanan esofagus kurang dari -10 cm H₂O; (6) pasien yang mengalami kegagalan tata laksana medikamentosa; dan (7) pasien yang memiliki abnormalitas jalan napas atas.

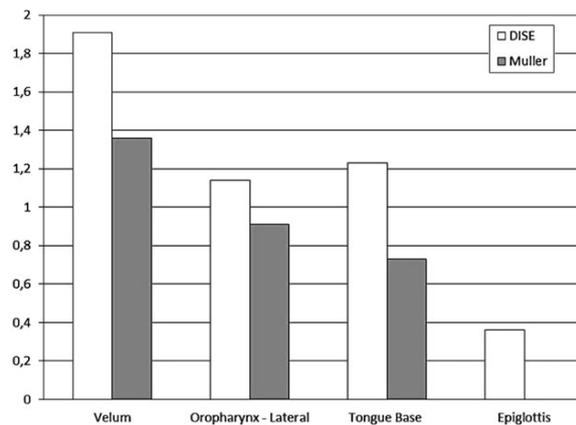
Kontraindikasi relatif dilakukan pembedahan yaitu pada keadaan obesitas morbid; penyakit paru yang berat; status

kardiovaskular tidak stabil; instabilitas fisiologi; ketergantungan obat atau alkohol; usia tua; ekspektasi tidak realistis.¹ Pembedahan antara lain mencakup operasi pada hidung, prosedur pada palatum (*uvulopalatopharyngoplasty/UPPP* atau radiofrekuensi), prosedur dasar lidah (radiofrekuensi dasar lidah atau *hyoid suspension*), *mandibular advancement device* (MAD).⁵⁻¹¹ Powell,⁹ menyebutkan pembedahan meliputi trakeostomi jika dibutuhkan, rekonstruksi nasal, rekonstruksi retropalatal dengan UPPP, rekonstruksi retrolingual dengan reduksi lidah, *genioglossus advancement* (GA), *hyoid myotomy suspensions* (HMS), dan *Bi-maxillary advancement* (BMA).

DISKUSI

Pada pencarian *clinical key* dengan kata kunci *obstructive sleep apnea*, *Muller's maneuver*, dan *drug induced sleep endoscopy* dalam 5 tahun ini didapatkan 15 jurnal. Didapati 2 dari 15 jurnal yang membahas perbandingan diagnosis OSA dengan perasat Muller dan pemeriksaan DISE.

Cavaliere dkk¹⁴ melakukan evaluasi endoskopi pada 66 pasien yang diperiksa dengan RFL dan DISE (gambar 5). Pasien mendapat perlakuan pemeriksaan nasoendoskopi dengan *Muller's maneuver*, skor Mallampati, ukuran tonsil, *Epworth Sleepiness Scale*, radiografi sefalometri, dan PSG. Penilaian dilakukan pada daerah velum, dan orofaring. Skor bernilai 0 jika tak ada sumbatan, skor 1 jika terdapat sumbatan parsial, dan skor 2 jika sumbatan total. Identifikasi sumbatan saat kolaps dinamik, dibagi menjadi anteroposterior, laterolateral, dan konsentrik dasar lidah, epiglotis. Hasil penelitian tersebut menunjukkan 60 pasien (91%) terdapat septum deviasi, dan 100% terdapat hipertrofi konka. Dua puluh satu pasien (32%) dengan riwayat tonsilektomi. Dosis propofol untuk induksi tidur bervariasi



Gambar 5. Hasil evaluasi anatomi DISE dan *Muller's maneuver*.¹²

antara 120–180 mg. Penampakan dari derajat sumbatan velofaring/retropalatal dan dasar lidah menunjukkan peningkatan signifikan saat DISE dibandingkan *Muller's maneuver*. Penampakan sumbatan orofaring tidak menunjukkan perubahan saat DISE dan *Muller's maneuver*. Pola sumbatan pada semua area menunjukkan hasil serupa saat sadar dan dengan sedasi. Pada penelitian ini, didapati bahwa sumbatan tersering ialah velum dengan obstruksi tipe konsentrik komplisit, orofaring dengan sumbatan laterolateral parsial, dan dasar lidah dengan sumbatan anteroposterior parsial. Pada 22,7% terdapat sumbatan dengan keterlibatan epiglottis saat DISE yang terjadi karena kompresi sekunder, seperti retroversi epiglottis karena hipertrofi dasar lidah pada 13,6% kasus, dan penutupan epiglottis transversal karena hipertrofi tonsil pada 9,1% pasien.¹⁴

Hasil penelitaian Soares dkk²⁰ menunjukkan perbedaan dalam diagnosis kolaps retrolingual. Didapati 57,8% pasien saat pemeriksaan DISE menunjukkan sumbatan berat. Soares dkk²⁰ mengutip bahwa klasifikasi ukuran lidah oleh Friedman: 1) derajat I dengan sebagian besar sumbatan retropalatal dapat dilakukan tata laksana dengan *uvulopalatopharyngoplasty* (UPPP); 2) derajat II menunjukkan sumbatan pada berbagai regio dan menunjukkan hasil UPPP yang bervariasi; 3) derajat III yaitu pasien

dengan pangkal lidah yang besar, dengan prognosis paling buruk terhadap keberhasilan UPPP.

Kesimpulan

Penentuan letak sumbatan jalan napas yang tidak tepat akan menyebabkan ketidakpuasan akan hasil terapi. Oleh karena itu, dibutuhkan satu pemeriksaan yang mudah, cepat, tanpa risiko tinggi dengan nilai sensitivitas, spesifisitas yang tinggi, serta dapat dilakukan pada semua pasien dengan kecurigaan SDB. Pemeriksaan DISE merupakan pemeriksaan dengan nilai diagnostik yang baik dalam menentukan lokasi sumbatan, sehingga dapat meningkatkan angka keberhasilan penatalaksanaan SDB.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lam CMJ, Sharma SK, Lam Bing. Obstructive Sleep Apnoea: Definitions, epidemiology & natural history. *Indian J Med Res.* 2010; 131:165–70.
2. Robelo FA, Kupper DS, Sander HH, Santos Junior Vd, Thuler E, Fernandes RM, et al. A comparison of the Fujita classification of awake and drug-induced sleep endoscopy patients. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2013; 79 (1): 100–5.
3. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long term care of obstructive sleep apnea in Adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine.* 2009; 5 (3); 263–76.
4. Goodday RHB, Precious DS, Morrison AD, Robertson C. Obstructive sleep apnea syndrome: Diagnosis and management. *J Can Dent association.* 2001; 67(11): 652–8.
5. Carskadon MA and Dement WC. Normal Human Sleep: An overview. *Principle and Practice of Sleep Medicine.* 2011;2: 16–26.

6. Dempsey JA, Vaesey SC, Morgan HJ, O'donnerl CP. Pathophysiology of Sleep Apnea. The American Physiology Society. 2010; 90(1):47–112.
7. Palma JA, Iriarte J, Fernandez S, Valencia M, AlegreM, ArtiedaJ, et al. Characterizing the phenotypes of obstructive sleep apnea: Clinical, sleep, and autonomic features of obstructive sleep apnea with and without hypoxia. *Clin Neurophysiol. Clin Neurophysiol.* 2014; 125(9):1783-91.
8. Aghoutan H, Alami S, Dionry S, Quars FE, Bourzgui F. Orthodontic Considerations in Obstructive Sleep Apnea-State of The Art. A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery; 2nd ed. Philadelphia; Motamedi MHK; 2015: 361–90.
9. Powell NB, Riley RW. Surgical Management for Obstructive Sleep Disordered Breathing. 2010;108 :1251–64.
10. Powell NB. Contemporary surgery for obstructive sleep apnea syndrome. *Clinical and experimental otolaryngol.* 2009; 2(3):107–14.
11. Pilaete K, Medts JD, Delsupehe KG. Drug Induced Sleep Endoscopy Changes *Snoring* Management Plan very significantly compared to standard clinical evaluation. *Eur Arch Otolaryngol.* 2014; 271(5): 1311–9.
12. Pang KP, Terris DJ. Modified cautery-assisted palatal stiffening operation: new method for treating snoring and mild obstructive sleep apnea. *Otolaryngology Head Neck Surgery.* 2007; 136(5): 823–6.
13. Togeiro SM, Chaves Jr CM, Palombini L, Tufik S, Hora F, Nery LE. Evaluation of upper airway in obstructive sleep apnoea. *Indian J Med.* 2010; 131: 230–5.
14. Cavaliere M, Russo F, Iemma M. Awake versus Drug-Induced Sleep Endoscopy: Evaluation of Airway Obstruction in Obstructive Sleep Apnea/Hypopnoea Syndrome. *Laryngoscope.* 2013; 123(9): 2315–8.
15. Kezirian EJ, Hohenhorst W, Vries N D. Drug induced sleep endoscopy: the VOTE classification. *Eur Arch Otolaryngol.* 2011; 268(8): 1233–6.
16. The new England comparative effectiveness public advisory council. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. Final report. Institute for clinical and economic review. 2013. Available from: https://icer-review.org/wp-content/uploads/2016/01/Final-Report_January20132.pdf. diunduh tanggal 28 Januari 2016.
17. Ravesloot MJL, Vries ND. One hundred consecutive patient undergoing drug induced sleep endoscopy: result and evaluation. *Laryngoscope.* 2011; 121(12): 2710–6.
18. Blumen MB, Latournerie V, Bequignon E, Guilere L, Chabollr F. Are the obstruction sites visualized on drug induced sleep endoscopy reliable?. *Sleep Breath.* 2015; 19(3): 1021–6.
19. Atkins JH, Mandel JE, Rasanova G. Safety and efficacy of drug-induced sleep endoscopy using a probability ramp propofol infusion system in patients with severe obstructive sleep apnea. *Anesth Analg.* 2014; 119(4): 805–10.
20. Soares D, Folbe AJ, Yoo G, Badr MS, Rowley JA, Lin HS. Drug induced sleep endoscopy vs awake of Muller maneuver in the diagnosis of severe upper airway obstruction. *Otolaryngology Head and Neck Surgery.* 2013; 148(1): 151–6