

Obstructive Sleep Apnea Syndrome dan Penderita Obesitas

Olivia Putri Chairunnisa¹, Mutiara Khalish¹, Achmad Gozali²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Obstructive sleep apnea (OSA) ditandai dengan episode henti napas atau pernapasan dangkal saat tidur. Episode-episode ini disebabkan oleh kolaps total atau sebagian dari saluran napas bagian atas. Sebagian besar waktu, peristiwa pernapasan berhubungan dengan mendengkur, desaturasi oksigen dan penurunan durasi tidur. Obesitas merupakan faktor risiko penting untuk pengembangan OSA dan unik di antara faktor risiko utama yang dapat dicegah dan dimodifikasi. Banyak penelitian mengevaluasi efek penurunan berat badan, yang dicapai dengan pendekatan perilaku, farmakologis, dan bedah, dalam pengelolaan OSA pada pasien obesitas. Penatalaksanaan awal dengan melakukan penurunan berat badan, dimana harus dipertahankan dalam jangka panjang untuk mencegah kekambuhan, dan 'program penurunan berat badan' wajib dilakukan pada penderita. Keberhasilan program tersebut biasanya dipengaruhi oleh motivasi individu dan kelompok pendukungnya. Meningkatnya prevalensi obesitas telah menyebabkan peningkatan kejadian gangguan pernapasan saat tidur. Obesitas dikaitkan dengan perubahan anatomi yang menjadi predisposisi obstruksi jalan napas bagian atas selama tidur. Terdapat beberapa mekanisme di mana obesitas dapat menyebabkan OSA, dan mekanismenya saling sinergis. Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan deposisi lemak perifer menghasilkan beban mekanis yang mengimbangi pemeliharaan patensi jalan napas oleh otot-otot dilator dan bahwa peningkatan kolapsibilitas ini terutama menonjol selama tidur ketika ada penurunan aktivitas neuromuskular. Selain itu, ada beberapa bukti yang menunjukkan bahwa obesitas sentral khususnya mungkin memiliki efek merugikan pada aktivitas neuromuskular di saluran napas bagian atas. Tinjauan pustaka ini membahas tentang mekanisme *Obstructive sleep apnea syndrome* yang memungkinkan dan implikasi penatalaksanaan yang bisa dianjurkan terhadap pasien.

Kata Kunci: Mekanisme, obesitas, OSA

Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Obesity Patients

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) is characterized by episodes of respiratory arrest or shallow breathing during sleep. These episodes are caused by complete or partial collapse of the upper airway. Most of the time, respiratory events are associated with snoring, oxygen desaturation and decreased sleep duration. Obesity is an important risk factor for the development of OSA and is unique among the major preventable and modifiable risk factors. Many studies have evaluated the effect of weight loss, achieved by behavioral, pharmacological, and surgical approaches, in the management of OSA in obese patients. Initial management includes weight loss, which must be maintained in the long term to prevent relapse, and a 'weight loss program' is mandatory for patients. The success of such programs is usually influenced by the motivation of individuals and their support groups. The increasing prevalence of obesity has led to an increased incidence of respiratory distress during sleep. Obesity is associated with anatomical changes that predispose to upper airway obstruction during sleep. There are several mechanisms by which obesity can cause OSA, and the mechanisms are synergistic. Research shows that increased peripharyngeal fat deposition produces a mechanical load that offsets the maintenance of airway patency by dilator muscles and that this increase in collapsibility is particularly pronounced during sleep when there is decreased neuromuscular activity. In addition, there is some evidence to suggest that central obesity in particular may have a detrimental effect on neuromuscular activity in the upper airway. This literature review discusses the possible mechanisms of obstructive sleep apnea syndrome and the implications of the management that can be recommended to patients.

Keywords: Mechanism, obesity, OSA

Korespondensi: Olivia Putri Chairunnisa, alamat, Bandar Lampung, e-mail: oliviaputrich07@gmail.com

Pendahuluan

Obstructive sleep apnea syndrome (OSA) adalah gangguan pernapasan yang ditandai dengan episode berulang dari apnea dan hipopnea, yang mengakibatkan penghentian atau pengurangan aliran udara

dan dapat disertai atau tidak dengan kolaps saluran udara bagian atas. Hal ini terjadi sebagai konsekuensi dari relaksasi fisiologis otot selama tidur untuk jangka waktu lebih dari atau sama dengan sepuluh detik, sehingga menyebabkan penurunan saturasi oksigen

darah, yaitu hipoksemia dan bahkan hiperkapnia ditemukan pada pasien dengan OSA berat dan tekanan darah tinggi dan penderita obesitas¹.

Kekhawatiran tentang dampak kesehatan dari *sleep apnea* telah meningkat mengingat meningkatnya epidemi obesitas di masyarakat barat dan di seluruh dunia². Sekitar 1 miliar dari 7,3 miliar populasi dunia, antara usia 30 dan 69 tahun, diperkirakan memiliki jenis gangguan pernapasan saat tidur yang paling umum, apnea tidur obstruktif (OSA). Prevalensi OSA meningkat dan mempengaruhi semua negara. Peningkatan prevalensi didorong oleh peningkatan global dalam obesitas, faktor risiko utama untuk OSA³.

Tren peningkatan prevalensi obesitas sejak awal 1980-an telah menimbulkan beban kesehatan penduduk yang signifikan di seluruh dunia, di Indonesia Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) tahun 2018, epidemiologi obesitas pada usia di atas 18 tahun adalah sekitar 21,8%. Obesitas tidak hanya berdampak terhadap kesehatan secara fisik, tetapi juga pada masalah sosial dan ekonomi⁴. Tinjauan pustaka ini membahas tentang mekanisme *Obstructive sleep apnea syndrome* yang memungkinkan dan implikasi penatalaksanaan yang bisa dianjurkan terhadap pasien.

Isi

Obstructive sleep apnea (OSA) adalah gangguan tidur yang disebabkan oleh: episode obstruksi jalan napas atas parsial intermiten dan/atau obstruksi total yang mengganggu pernapasan normal saat tidur⁵. OSA dikaitkan dengan komplikasi kardiovaskular, masalah neurokognitif, dan penurunan kualitas hidup di masa kanak-kanak⁶.

Hipertrofi adenotonsillar merupakan faktor risiko utama untuk OSA pediatrik⁷. Namun, beberapa penelitian telah melaporkan bahwa gangguan ini lebih cenderung bertahan pada anak-anak dengan kelebihan berat badan atau obesitas setelah adenotonsilektomi dibandingkan dengan anak-anak dengan berat badan normal⁸, menunjukkan bahwa obesitas adalah kunci dalam patogenesis OSA. Hal ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang

melaporkan prevalensi OSA 24-61% pada anak-anak dan remaja overweight/obesitas⁹.

Obesitas didefinisikan sebagai BMI 30, sedangkan BMI 25,0 menunjukkan orang tersebut kelebihan berat badan¹⁰. Dibandingkan dengan pria, wanita memiliki tingkat kelebihan berat badan atau obesitas yang lebih rendah. Faktor utama yang berkontribusi terhadap obesitas termasuk lingkungan, perilaku makan, dan aktivitas fisik. Keadaan psikososial dan genetika juga memainkan peran penting dalam obesitas¹¹.

Orang yang mengalami obesitas (dengan BMI lebih dari 30) dengan durasi tidur yang lebih pendek memiliki masalah tidur subjektif dua kali lebih banyak dibandingkan dengan orang yang tidak obesitas¹². Obesitas atau kelebihan berat badan dikaitkan dengan penurunan jumlah tidur dibandingkan dengan pasien non-obesitas¹³. Obesitas dikaitkan dengan kuantitas dan kualitas tidur yang buruk; sehingga penurunan berat badan dapat memperbaiki masalah tidur¹⁴. Akibatnya mencegah penambahan berat badan memiliki efek positif pada kualitas dan durasi tidur pada orang dewasa. Faktor etiologi yang mempengaruhi peningkatan risiko OSA pada anak obesitas tidak sepenuhnya dipahami. Faktor anatomi, seperti deposisi lemak di daerah faring¹⁵.

Kriteria diagnostik oleh Goyal dan Johnson dimodifikasi dari International Classification of Sleep Disorders – Third edition (ICSD-3) (A dan B) atau C memenuhi kriteria¹⁶:

Tabel 1. International Classification of Sleep Disorders – Third edition (ICSD-3)

Kriteria diagnostik
A. Adanya satu atau lebih dari berikut ini: <ul style="list-style-type: none"> • Pasien mengeluh mengantuk, tidur nonrestoratif, kelelahan, atau insomnia. • Pasien bangun dengan menahan napas, terengah-engah, atau tersedak. • Pasangan tempat tidur atau pengamat melaporkan kebiasaan mendengkur atau gangguan pernapasan saat tidur. • Pasien memiliki hipertensi, gangguan mood, disfungsi kognitif, penyakit arteri koroner, stroke, gagal jantung kongestif, fibrilasi atrium, atau diabetes mellitus tipe 2.
B. Demonstrasi Polysomnography (PSG) atau out-of-center sleep testing (OCST)

Lima atau lebih kejadian pernapasan obstruktif yang dominan (apnea obstruktif, hipopnea, atau gairah terkait upaya pernapasan [RERA]) per jam tidur selama PSG atau per jam pemantauan (OCST).

C. Demonstrasi PSG atau OCST

Lima belas atau lebih kejadian pernapasan obstruktif (apnea, hipopnea, atau RERA) per jam tidur selama PSG atau per jam pemantauan (OCST).

Karena obesitas merupakan faktor risiko utama OSA, pengukuran Indeks Massa Tubuh (IMT) harus dilakukan. Lingkar leher 17 inci pada pria dan 16 inci pada wanita dikaitkan dengan risiko OSA yang lebih tinggi¹⁷. Kelainan saluran napas atas seperti makroglosia, pembesaran amandel, uvula besar, retrognathia, deviasi septum hidung, hipertrofi turbinat; predisposisi satu untuk OSA. Penyempitan jalan napas dapat diukur secara klinis dengan skor Mallampati¹⁸.

Obesitas dikaitkan dengan perubahan anatomi yang menjadi predisposisi obstruksi jalan napas bagian atas selama tidur. Perubahan ini timbul dari adipositas di sekitar faring dan batang tubuh sebagai berikut. Pertama, peningkatan lingkar leher dan timbunan lemak di sekitar saluran napas bagian atas¹⁹ obesitas dapat mempersempit saluran napas bagian atas. Kedua, kolapsibilitas saluran napas atas lebih tinggi pada obesitas dibandingkan dengan individu nonobesitas, dan tidak berkurang dengan tepat ketika faring melebar dengan memajukan mandibula ke anterior²⁰. Ketiga, obesitas dan terutama obesitas sentral telah dikaitkan dengan penurunan volume paru, yang menyebabkan hilangnya traksi caudal pada saluran napas bagian atas, dan peningkatan kolapsibilitas faring, meningkatkan kebutuhan tekanan saluran napas positif terus menerus dan keparahan yang lebih besar dari *sleep apnea*²¹.

Obesitas dapat mempengaruhi beban mekanik pasif dan kontrol neuromuskular, sehingga memodulasi kolaps saluran napas bagian atas dan kerentanan *sleep apnea* dengan perubahan struktural yang membahayakan patensi jalan napas, mekanisme yang menyebabkan peningkatan beban mekanis saluran napas atas pada obesitas masih dalam penelitian lebih lanjut²².

Obesitas dapat memodulasi kontrol neuromuskular saluran napas atas. Efeknya disarankan oleh penelitian yang menunjukkan peningkatan tekanan kritis dan *sleep apnea* setelah penurunan berat badan²³. Adipositas sentral dapat menyebabkan gangguan dalam kontrol neuromuskular karena pria memiliki tingkat keparahan *sleep apnea* yang lebih besar dalam kelompok klinis dan berbasis komunitas daripada wanita²⁴, dan bahkan pria kurus menunjukkan adanya penurunan halus pada respons neuromuskular saluran napas atas terhadap beban mekanis dibandingkan dengan perempuan kurus²⁵. Temuan ini konsisten dengan gagasan bahwa obesitas sentral dikaitkan dengan penurunan respons neuromuskular saluran napas bagian atas, meskipun mekanisme yang menghubungkan adipositas regional dan respons saraf belum dijelaskan²⁶.

Obesitas dan aktivitas fisik yang kurang berhubungan dengan OSA. Olahraga membantu menurunkan berat badan, tekanan darah, depresi, kecemasan, dan kelelahan²⁷. Gangguan makan seperti bulimia juga bisa menjadi faktor penyebab obesitas; Masalah mental dan psikologis ini harus ditangani untuk mengatasi obesitas dan komorbiditasnya pada anak usia dini atau pada usia awal diagnosis²⁸. Untuk mencegah obesitas dewasa, pencegahan pada usia anak oleh keluarga adalah kunci dalam mengendalikan masalah global ini. Sayangnya, studi berkualitas tinggi di bidang ini sangat kurang²⁹.

Perawatan konvensional untuk OSA adalah *continuous positive airway pressure* (CPAP). Terapi ini menggunakan mesin untuk mengalirkan aliran udara konstan ke jalan napas pasien melalui alat hidung, wajah, atau oral yang mempertahankan patensi jalan napas selama tidur. Pengobatan CPAP secara signifikan mengurangi gejala OSAS dan meningkatkan status fungsional pada pria dan wanita. Perubahan fisiologis wanita selama kehamilan dan menopause menyebabkan pola tidur yang berbeda dan presentasi klinis OSAS bila dibandingkan dengan pria³⁰.

Menghindari berbaring dalam posisi terlentang atau, menggunakan kortikosteroid hidung topikal adalah pendekatan terapeutik lainnya. Modafinil secara obat psikoaktif juga

telah diresepkan untuk pasien yang tidak menanggapi CPAP secara efektif³¹.

Penurunan berat badan adalah faktor kunci dalam pengobatan OSA, hal ini dapat dicapai dengan olahraga, perubahan pola makan, dan/atau obat-obatan. Penelitian yang dilakukan oleh Fatima Y *et al* menunjukkan bahwa tidur pendek (kurang dari 7 jam) memiliki peningkatan indeks metabolisme dan penurunan berat badan yang lebih besar ketika mereka meningkatkan tidur mereka lebih dari 7 jam³². Orang yang tidur dengan durasi lebih pendek (6 jam atau kurang) dan tidur larut malam cenderung makan lebih larut malam, meningkatkan asupan kalori harian mereka dan menjadi lebih rentan untuk menambah berat badan³³.

Prosedur bedah lebih bermanfaat daripada prosedur medis untuk menurunkan berat badan dan mengatasi komorbiditas yang terkait dengan obesitas. Jika diet dan perbaikan tidur gagal, maka operasi bariatrik bisa menjadi pilihan pengobatan alternatif untuk menurunkan berat badan. Setelah menurunkan berat badan melalui operasi bariatrik, OSA, dan gangguan metabolisme mengalami perbaikan yang bermakna³⁴. Sementara kombinasi pengobatan CPAP dan operasi untuk menurunkan berat badan memiliki efek menguntungkan dalam pengobatan OSA, pasien memerlukan pemantauan ketat untuk mencegah komplikasi bedah³⁵.

Ada peningkatan besar yang terlihat pada OSA pada studi polisomnografi sebelum dan sesudah prosedur pembedahan; perbaikan juga terlihat pada sindrom metabolik. Operasi bariatrik menjadi pilihan pengobatan utama untuk pasien di mana penurunan berat badan melalui diet, olahraga, dan terapi CPAP telah gagal³⁶.

Simpulan

Obesitas merupakan faktor risiko utama OSA. Prevalensi OSA meningkat pada pasien obesitas dan sebaliknya dan keparahan OSA meningkat sehubungan dengan peningkatan berat badan. Mekanisme patofisiologi dimana obesitas dapat menyebabkan OSA telah diidentifikasi. Penurunan berat badan dapat

menyebabkan perbaikan keparahan OSA dan bahkan mungkin resolusinya.

Agar berhasil, penurunan berat badan harus dipertahankan dalam jangka panjang untuk mencegah kekambuhan, dan 'program penurunan berat badan' wajib dilakukan pada kelompok populasi ini. Keberhasilan program tersebut biasanya dipengaruhi oleh motivasi individu dan kelompok pendukungnya.

Ulasan ini menyoroti efek obesitas pada OSA dan menyiratkan kesadaran kesehatan masyarakat. Selain itu, perubahan pola makan dan melakukan latihan fisik harus didorong. Jika terapi pengobatan medis dan / atau gaya hidup gagal, maka intervensi bedah adalah pilihan lain untuk mengobati obesitas dan komorbiditas terkait pada pasien obesitas dengan OSA.

Daftar Pustaka

1. Veasey SC, Rosen IM. Obstructive sleep apnea in adults. *N Engl J Med*. 2019;380(15):1442-1449.
2. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med*. 2019;7(8):687-698.
3. Lartey S, Si L, Lung T, et al. Impact of overweight and obesity on life expectancy, quality-adjusted life years and lifetime costs in the adult population of Ghana. *BMJ Glob Health*. 2020;5(9):e003332.
4. Simanjuntak DR, Bagaskara RG, Suryanegara W. Hubungan Obesitas Dengan Kejadian Hipertensi Pada Individu Usia ≥ 18 Tahun Di Indonesia (Analisis Lanjutan Data Riskesdas 2018). Published online 2020.
5. Jeyalothi ES, Anitha J, Rani S, Tiwari B. A comprehensive review: computational models for obstructive sleep apnea detection in biomedical applications. *BioMed Res Int*. 2022;2022.
6. Combs D, Edgin JO, Klewer S, et al. OSA and neurocognitive impairment in children with congenital heart disease. *Chest*. 2020;158(3):1208-1217.
7. Xu Z, Wu Y, Tai J, et al. Risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in

- children. *J Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2020;49(1):1-7.
8. Socarras MA, Landau BP, Durr ML. Diagnostic techniques and surgical outcomes for persistent pediatric obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy: A systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019;121:179-187.
 9. Andersen IG, Holm JC, Homøe P. Obstructive sleep apnea in children and adolescents with and without obesity. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019;276(3):871-878.
 10. Ma S, Xi B, Yang L, Sun J, Zhao M, Bovet P. Trends in the prevalence of overweight, obesity, and abdominal obesity among Chinese adults between 1993 and 2015. *Int J Obes.* 2021;45(2):427-437.
 11. Alhasan DM, Gaston SA, Jackson WB, Williams PC, Kawachi I, Jackson CL. Neighborhood social cohesion and sleep health by age, sex/gender, and race/ethnicity in the United States. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(24):9475.
 12. Cai GH, Theorell-Haglöw J, Janson C, et al. Insomnia symptoms and sleep duration and their combined effects in relation to associations with obesity and central obesity. *Sleep Med.* 2018;46:81-87.
 13. Koolhaas CM, Kocevská D, Te Lindert BH, et al. Objectively measured sleep and body mass index: a prospective bidirectional study in middle-aged and older adults. *Sleep Med.* 2019;57:43-50.
 14. Krističević T, Štefan L, Sporiš G. The associations between sleep duration and sleep quality with body-mass index in a large sample of young adults. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(4):758.
 15. Van de Perck E, Van Hoorenbeeck K, Verhulst S, Saldien V, Vanderveken O, Boudewyns A. Effect of body weight on upper airway findings and treatment outcome in children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2021;79:19-28.
 16. Goyal M, Johnson J. Obstructive sleep apnea diagnosis and management. *Mo Med.* 2017;114(2):120.
 17. Edmonds P, Gunasekaran K, Edmonds L. Neck grasp predicts obstructive sleep apnea in type 2 diabetes mellitus. *Sleep Disord.* 2019;2019.
 18. Coca K, Gillespie MB. Treatment Options in Sleep Apnea. In: *Upper Airway Stimulation in Obstructive Sleep Apnea.* Springer; 2022:13-28.
 19. Salzano G, Maglitto F, Bisogno A, et al. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: relationship with obesity and management in obese patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2021;41(2):120.
 20. Antonaglia C, Passuti G. Obstructive sleep apnea syndrome in non-obese patients. *Sleep Breath.* Published online 2021:1-6.
 21. Schetz M, De Jong A, Deane AM, et al. Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2019;45(6):757-769.
 22. Uçar İ, Karartı C, Cüce İ, et al. The relationship between muscle size, obesity, body fat ratio, pain and disability in individuals with and without nonspecific low back pain. *Clin Anat.* 2021;34(8):1201-1207.
 23. Curado TF, Oliven A, Sennes LU, Polotsky VY, Eisele D, Schwartz AR. Neurostimulation treatment of OSA. *Chest.* 2018;154(6):1435-1447.
 24. Hashim Z, Nath A, Gupta M, et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea in women: Is there any difference?- Experience from a tertiary care hospital of North India. *J Fam Med Prim Care.* 2019;8(10):3276.
 25. Antoniak K, Hansdorfer-Korzon R, Mrugacz M, Zorena K. Adipose Tissue and Biological Factors. Possible Link between Lymphatic System Dysfunction and Obesity. *Metabolites.* 2021;11(9):617.
 26. Stavrou VT, Astará K, Tourlakopoulos KN, et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome: The Effect of Acute and Chronic Responses of Exercise. *Front Med.* 2021;8:806924.
 27. Heraganahally SS, Zaw KK, Tip S, et al. Obstructive sleep apnoea and adherence to continuous positive airway therapy among Australian women. *Intern Med J.* 2022;52(3):440-450.

28. Bahji A, Mazhar MN, Hudson CC, Nadkarni P, MacNeil BA, Hawken E. Prevalence of substance use disorder comorbidity among individuals with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Res.* 2019;273:58-66.
29. Flodgren GM, Helleve A, Lobstein T, Rutter H, Klepp K. Primary prevention of overweight and obesity in adolescents: An overview of systematic reviews. *Obes Rev.* 2020;21(11):e13102.
30. Truong KK, Guilleminault C. Sleep disordered breathing in pregnant women: maternal and fetal risk, treatment considerations, and future perspectives. *Expert Rev Respir Med.* 2018;12(3):177-189.
31. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med.* 2019;15(2):335-343.
32. Fatima Y, Mamun AA, Skinner T. Association Between Obesity and Poor Sleep: A Review of Epidemiological Evidence. *Pathophysiol Obes-Induc Health Complicat.* Published online 2020:155-167.
33. Yu H, Lu J, Jia P, Liu C, Cheng J. Experimental sleep restriction effect on adult body weight: a meta-analysis. *Sleep Breath.* 2019;23(4):1341-1350.
34. Zhang Y, Wang W, Yang C, Shen J, Shi M, Wang B. Improvement in nocturnal hypoxemia in obese patients with obstructive sleep apnea after bariatric surgery: a meta-analysis. *Obes Surg.* 2019;29(2):601-608.
35. Hudgel DW, Patel SR, Ahasic AM, et al. The role of weight management in the treatment of adult obstructive sleep apnea. An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018;198(6):e70-e87.
36. Mizera M, Wysocki M, Walędziak M, et al. The impact of severe postoperative complications on outcomes of bariatric surgery—multicenter case-matched study. *Surg Obes Relat Dis.* 2022;18(1):53-60.