

Özgün araştırma makalesi

# Obstrüktif uyku apne sendromu olan hastalarda CPAP tedavisinin klinik periodontal duruma etkisi: Altı yıllık takip

Burcu Kanmaz ,<sup>1\*</sup> Nejat Nizam,<sup>2</sup>

Özen K. Başoğlu,<sup>3</sup> M. Sezai Taşbakan,<sup>3</sup>

Nurcan Buduneli<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Periodontoloji Anabilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi, İzmir Demokrasi Üniversitesi, <sup>2</sup> Periodontoloji Anabilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi, <sup>3</sup> Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıp Fakültesi, Ege Üniversitesi, İzmir, Türkiye

## ÖZET

**AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı, obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) hastalarında sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) tedavisinin, klinik periodontal durum üzerine olası etkilerini değerlendirmektir.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** OUAS tanısı konmuş olan ve düzenli CPAP cihazı kullanan toplam 11 hastada (3 hasta orta, 8 hasta ağır OUAS) tedavi başladıktan 6 yıl sonra kapsamlı klinik periodontal muayene tekrarlandı. Tüm ağız ortalama sondalama derinliği (SD), klinik ataşman seviyesi (KAS), sondalamada kanama indeksi (SKİ) ve plak indeksi (Pİ) değerleri kaydedilerek başlangıç verileri ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Orta ve ağır OUAS grupları arasında KAS, Pİ ölçümlerinde başlangıç ve tedavi sonrası 6. yıl verileri arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Başlangıç, 6. yıl SD ve 6. yıl SKİ değerleri orta OUAS grubunda daha yüksek bulundu (sırasıyla  $p=0.024$ ,  $p=0.030$  ve  $p=0.014$ ). Diş sayılarına bakıldığında her iki grupta ve tüm hastalarda başlangıç ve 6. yıl değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Sigara içen ve içmeyen hastalarda başlangıç ve 6. yıl klinik periodontal ölçümleri karşılaştırdığımızda sonuçların benzer olduğu gözlemlendi ( $p>0.05$ ).

**SONUÇ:** Çalışmamızın sınırları içinde, CPAP cihazı ile yapılan uzun dönem OUAS tedavisinin klinik periodontal durum üzerine anlamlı etki göstermediği söylenebilir.

**ANAHTAR KELİMELER:** Periodontal hastalık; sürekli pozitif havayolu basıncı; uyku apne sendromu.

**KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN:** Kanmaz B, Nizam N, Başoğlu ÖK, Taşbakan SM, Buduneli N. Obstrüktif uyku apne sendromu olan hastalarda CPAP tedavisinin klinik periodontal duruma etkisi: Altı yıllık takip. Acta Odontol Turc 2020;37(2):42-7

Makale gönderiliş tarihi: 8 Ekim 2019; Yayına kabul tarihi: 23.Mart 2020  
\*İletişim: Dr. Burcu Kanmaz, İzmir Demokrasi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye  
E-posta: [burcualemdar@hotmail.com](mailto:burcualemdar@hotmail.com), [burcu.kanmaz@idu.edu.tr](mailto:burcu.kanmaz@idu.edu.tr)

**EDİTÖR:** Burcu Özdemir, Gazi Üniversitesi, Ankara, Türkiye

**YAYIN HAKKI:** © 2020 Kanmaz ve ark. Bu eserin yayın hakkı [Creative Commons Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) ile ruhsatlandırılmıştır. Sınırsız kullanım, dağıtım ve her türlü ortamda çoğaltım, yazarlar ve kaynağın belirtilmesi kaydıyla serbesttir.

**FINANSAL DESTEK:** Bulunmamaktadır.

**ÇIKAR ÇATIŞMASI:** Bulunmamaktadır.

[The abstract in English is at the end of the manuscript]

## GİRİŞ

Periodontal hastalıklar, genellikle Gram negatif bakteriler ve spiroketlerin neden olduğu diş destek dokularını etkileyen kronik enfeksiyon sonucu ortaya çıkar.<sup>1</sup> Hastalığın seyrinde, aktif yıkım dönemlerini takip eden durgun dönemler olduğu bilinmektedir. Periodontal hastalıkların şiddeti ve seyri, tütün ürünleri, davranışsal faktörler, hormonal dengesizlikler, ilaçlar, immünolojik ve hematolojik bozukluklar gibi çeşitli çevresel ve sistemik faktörlerden etkilenir.<sup>2</sup>

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında üst hava yolunun (UA) tekrarlayan daralması (hipopne) veya kapanmasıdır (apne), aralıklı hipoksiye, intratorasik basınç dalgalanmaları, sempatik değişiklikler ve uyku bölünmesine neden olur.<sup>3,4</sup> Bu değişiklikler nedeniyle OUAS hastalarında aşırı gündüz uykululuk, yorgunluk, bilişsel performans bozukluğu, düşük yaşam kalitesi, artan iş ve trafik kazası riski, OUAS ile ilişkili morbiditeler ve mortalite sıklığıdır.<sup>4</sup> Uyku apnesi en çok orta yaşta, obez kişilerde ve erkeklerde görülür.<sup>5</sup> Hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü, kardiyak aritmiler, inme, diyabet, insülin direnci, dislipidemi gibi kardiyovasküler, serebrovasküler ve metabolik hastalıklar, OUAS hastalarında oldukça sık saptanmaktadır.<sup>6,7</sup> Periodontitis için önemli risk faktörleri sayılan sigara içme, obezite ve diyabet<sup>8-10</sup> OUAS için de bilinen risk faktörleri arasındadır.<sup>11</sup> Gunaratnam ve arkadaşları<sup>12</sup> periodontitis ve OUAS'ın sistemik enflamasyon ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olduğunu ve OUAS hastalarında periodontitis görülme sıklığının ulusal ortalamadan dört kat yüksek bulunduğunu bildirmişlerdir. Seo ve arkadaşlarının<sup>13</sup> yaptıkları çalışmada, periodontitis hastalarında OUAS görülme oranının yüksek olduğunu tespit etmiş, OUAS ve periodontitisin

ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Ağız solunumu ve uyku sırasında dokuların oksijenlenmesinde aralıklı bir düşüş, günlük yaşam konforunun azalması ile karakterize OUAS; periodontal hastalığa yatkınlığı artırabilir.

OUAS'ın varlığını ve ciddiyetini belirlemek için kullanılan apne-hipopne indeksi (AHI); uyku saati başına düşen apne ve hipopne sayısının toplamıdır. Gündüz aşırı uyku hali, yüksek sesle horlama, tanıklı apne, gece boğularak uyanma, sabah baş ağrısı, yorgun uyanma gibi eşlik eden semptomları olan ve  $AHI \geq 5$ /sa bulunan hastalara OUAS tanısı konur.  $AHI < 5$ /sa ise basit horlama, AHI 5 ile 15 arasındaysa hafif, 15 ile 30 arasında ise orta ve 30 üzerinde ise ağır OUAS olarak kabul edilir.<sup>14</sup> Orta ve ağır OUAS hastaları için en etkin tedavi; gündüz uykululuğu, horlamayı, apne-hipopneleri ortadan kaldıran, fonksiyonel durumu ve yaşam kalitesini düzelten sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) cihazı kullanımınıdır.<sup>15</sup>

Dişeti hastalığı, dişeti kenarında mikrobiyal dental plağın birikimi ile karakterizedir. Plak miktarı arttıkça, subgingival plaktaki bakteri içeriği aerobik mikrofloradan anaerobik mikrofloraya dönüşür. Dişeti hastalığı ilerledikçe, mikrobiyal dental plakta daha karmaşık bir mikroflora oluşmaya başlar.<sup>16</sup> Periodontal hastalığın tedavisinde lokal olarak oksijen uygulamalarının anaerobik bakterilerin büyümesini engellediği gibi hücre metabolizmasının hızlıca toparlanmasına yardımcı olduğu da belirtilmiştir.<sup>17</sup> OUAS tedavisinde kullanılan CPAP cihazı, oda havasını hastanın solunum yoluna, düşük dirençli bir burun ve maske ile istenen basınçla aktarır, üst solunum yollarını açık tutarak sürekli bir pozitif basınç oluşturur ve ağız içinde oksijenlenmeyi artırır.<sup>18</sup> Bu nedenle OUAS'lı hastalarda CPAP kullanımı ile klinik periodontal ölçümlerin de iyileşme göstereceği varsayılabilir. Bu hipotezden yola çıkılarak planlanan çalışmamızda, 6 yıl boyunca CPAP kullanan OUAS'lı hastaların klinik periodontal durumunu değerlendirmek amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu takip çalışması, daha önce yayınlanmış olan gözlemsel çalışmamızın<sup>19</sup> 6 yıllık takip bulgularını içermektedir. Çalışmamız, 2013 yılında revize edilen Helsinki Deklarasyonuna uygun olarak yürütüldü ve çalışma Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 12/124 referans numarası ile onaylandı. Çalışmanın protokolü hastalara açıklanıp yazılı onamları alındı. İlk çalışmada<sup>19</sup>, uyku apnesine bağlı yakınmaları nedeniyle Ocak 2011 ve Eylül 2012 arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku Laboratuvarına uyku apne semptomları ile başvuran toplam 52 hasta (32 erkek ve 20 kadın, yaş aralığı: 21-64 yıl; yaş ortalaması: 46.6 yıl) dahil edildi. Demografik veriler (yaş, cinsiyet, sigara içme öyküsü, alkol ve psikotrop ilaç kullanımı), antropometrik ölçümler (boy, kilo, beden kitle indeksi [BKİ] ve boyun, bel ve kalça çevresi) ve tıbbi geçmiş değerlendirildi. Tüm hastalara solunum fonksiyon testleri, akciğer grafisi ve arter kan gazı analizi yapıldı. Dahil edilme kriterleri; OUAS dışında bilinen başka bir sistemik hastalık olmaması, periodontal durumu etkileyebilecek ilaç kullanılmaması, 6 yıl boyunca CPAP cihazının düzenli kullanılmış ve tıbbi kontrollere düzenli devam edilmiş olmasıydı. Çalışma dışında bırakılma kriterleri ise; immünolojik bozukluk ve/veya diyabet tanısı, son 3 ay içerisinde antibiyotik tedavisi öyküsü, son 6 ay içerisinde periodontal tedavi öyküsü, mevcut diş sayısının 20'den az olması ve hareketli bölümlü diş protezi kullanımı olarak belirlendi. Standart bir anket ile hastaların sigara içme öyküsü belirlendi. Sigara içen hastaların ayrımında, en az beş yıldır günde en az 10 sigara içilmesi şartı arandı.<sup>20</sup> Hastalara CPAP tedavisine başlamadan önce ve uzun dönem CPAP cihazı kullanımı sonrası periodontal muayeneleri yapıldı. Altıncı yıl takip ölçümlerinde hastaların periodontal tedavi öyküsü soruldu. Hastaların 6 yıllık süreçte rutin periodontal tedavi görmediği ve çalışmaya dahil edilen 4 hastada çürük nedeniyle bazı dişlerin çekilmiş olduğu belirlendi.

**Tablo 1. Demografik veriler\***

	Orta OUAS Hastaları	Ağır OUAS Hastaları
Yaş (yıl)	57.7 ± 10.2	51.5 ± 11.8
Cinsiyet (n) (erkek/kadın)	2/1	5/3
Sigara içme durumu (n) (sigara içmeyen/sigara içen)	2/1	5/3
Periodontal Tanı (n) (sağlıklı/gingivitis/periodontitis)	0/1/2	5/2/1†
Alkol Kullanımı (n) (var/yok)	1/2	2/6
Psikotrop ilaç kullanımı (n) (var/yok)	1/2	4/4
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	33.3±3.1	34.3±9.3
Boyun Çevresi (cm)	42.3±4.9	42.4±3.4
Bel Çevresi (cm)	118.5±17.7	112.6±17.3
Kalça Çevresi (cm)	108.5±4.4	111.1±11.2

BKİ: beden kitle indeksi

\* Aksi belirtilmediği sürece tablodaki değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

†  $p < 0.05$  İki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık

**Tablo 2.** OUAS gruplarında klinik periodontal bulgular\*.

		Orta OUAS (n=3)	Ağır OUAS (n=8)	Tüm OUAS Hastaları (n=11)
Sondalama Derinliği (SD) (mm)	Başlangıç	3.1±0.6†	2.0±0.6	2.3±0.8
	6. yıl	3.0±0.6†	2.2±0.5	2.4±0.6
Klinik Ataşman Seviyesi (KAS) (mm)	Başlangıç	3.3±0.8	2.5±0.8	2.7±0.9
	6. yıl	3.4±0.9	2.6±0.7	2.8±0.8
Sondalamada Kanama İndeksi (SKİ) (%)	Başlangıç	41.9±9.8	22.7±21.1	28.0±20.3
	6. yıl	63.0±2.1†	24.3±18.1	34.8±23.6
Plak İndeksi (-/+)	Başlangıç	1.6±0.5	1.1±0.7	1.3±0.6
	6. yıl	1.9±0.2	1.3±0.6	1.5±0.5
Mevcut diş sayısı (medyan (Q3-Q1))	Başlangıç	28.0 (28.0-20.0)	28.0 (28.0-25.5)	28.00(28.0-25.0)
	6. yıl	28.0 (28.0-20.0)	26.5 (28.0-23.3)	27.0 (28.0-23.0)

\* Aksi belirtilmediği sürece tablodaki değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

† p<0.05 Şiddetli OUAS grubuna göre anlamlı olarak daha fazla

### Polisomnografi ve CPAP Titrazyonu

Tüm hastalara laboratuvarında bir gece yatırılarak yapılan polisomnografi (Compumedics E Series, Australia, Alice 5 Diagnostic Sleep System, Philips, Respiroics, ABD) sonucunda AHİ  $\geq 5$ /sa ise OUAS tanısı konulurken; AHİ 5-15/sa hafif, AHİ 15-30/sa orta ve AHİ > 30/sa ağır OUAS olarak değerlendirildi. CPAP tedavisine karar verilen hastalar, ikinci kez yatırılarak laboratuvarında tüm gece manuel titrasyon (DeVilbiss Healthcare, Pennsylvania, ABD) yapıldı ve en uygun CPAP basıncı belirlendi. Hastalar düzenli kontrollerle izlendi, cihazlarının kullanım sayaçlarındaki verilerin çıktısı alınarak kullanım süreleri objektif olarak belirlendi. Hastaların CPAP cihazlarını her gece en az 4 saat ve gecelerin %70'inde kullanmaları "CPAP uyumu" olarak kabul edildi.

### Klinik Periodontal Değişkenler

Başlangıçta klinik periodontal muayene, hastaların OUAS tanısını bilmeyen ve kalibre bir araştırmacı (NN) tarafından yapıldı. Altı yıl sonraki klinik periodontal muayene ise, yine hastaların OUAS tanısını ve şiddetini bilmeyen kalibre bir başka araştırmacı (BK) tarafından gerçekleştirildi. Araştırmacıların kalibrasyonu, sondalama derinliği (SD) ve klinik ataşman seviyesi (KAS) ölçümleri için 0.90 ve 0.85'lik sınıf içi korelasyon katsayısı ile sağlandı. Williams periodontal sondası kullanılarak ağızda bulunan üçüncü azı dişleri hariç tüm dişlerin 6 bölgesinde (meziobukkal, bukkal, distobukkal, meziolingual, lingual ve distolingual) SD ve KAS ölçümleri yapıldı ve tüm ağız ortalamaları hesaplandı. SD ve KAS ölçümlerinden sonra, sondalama sonrası 15 saniye içinde kanama olup olmasına göre var/yok şeklinde sondalamada kanama indeksi (SKİ) değerlendirmesi yapıldı. Son olarak da Plak indeksi<sup>21</sup> var/yok şeklinde değerlendirildi ve tüm ağız için plak ve kanama olan bölge yüzdeleri hesaplandı.

### İstatistiksel Analizler

Hastalardan elde edilen tüm veriler analiz programı (SPSS Inc. version 21 IBM, Chicago, ABD) kullanılarak istatistiksel olarak değerlendirildi. Normallik varsayımı, Shapiro-Wilk testi ile incelendi ve verilerin normal dağılımdan gelmediği görüldü (p<0.05). Bu nedenle çalışmada parametrik olmayan testler kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann Whitney-U testi, tekrarlı ölçümler için ise Wilcoxon testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için üst sınır 0.05 olarak alındı.

### BULGULAR

İstatistiksel analizler 6. yıl kontrolleri yapılan toplam 11 (3 orta ve 8 ağır) OUAS hastasından elde edilen verilere uygulandı. Demografik değişkenler Tablo 1'de gösterilmiştir. Sigara içme durumları, alkol ve psiko trop ilaç kullanımı, BKİ; boyun, bel ve kalça çevresi ölçümleri gruplarda benzer bulunurken (p>0.05), klinik periodontal tanı dağılımı gruplar arasında anlamlı olarak farklı bulundu (p<0.05). Başlangıç ve 6 yıllık verilere bakıldığında, orta (AHİ 5-15/sa) ve ağır (AHİ>30/sa) OUAS hastaları arasında klinik ataşman seviyesi, plak indeksi değerleri yönünden anlamlı fark bulunmazken (p>0.05), başlangıç ve 6. yıl ölçümlerinde sondalama derinliği değerleri orta OUAS hastalarında ağır OUAS grubundan anlamlı şekilde daha fazla bulundu (sırasıyla, p=0.024 ve p=0.030). Sondalamada kanama indeksi değerlerinin ise; orta OUAS hastalarında sadece 6. yılda anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü (p=0.014). Klinik periodontal değişkenlerin grup içinde başlangıç ile 6. yıl arasındaki değişimine bakıldığında, orta ve ağır OUAS gruplarında ve bütün hastalar birlikte değerlendirildiğinde, anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Altı yıllık takipte ağır OUAS grubundaki 4 hastanın çürük nedeniyle bazı dişlerinin çekilmiş olduğu belirlendi. Ancak, mevcut diş sayısı grup içi ve tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde, 6. yıl ve başlangıç verilerinin benzer olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 2).

**Tablo 3.** Sigara içen ve içmeyen bireylere ait klinik periodontal bulgular\*

		Sigara içmeyen Hastalar (n=7)	Sigara içen Hastalar (n=4)
Sondalama Derinliği (SD) (mm)	Başlangıç	2.1±0.8	2.6±0.8
	6. yıl	2.3±0.5	2.6±0.8
Klinik Ataşman Seviyesi (KAS) (mm)	Başlangıç	2.5±0.8	3.0±1.1
	6. yıl	2.6±0.7	3.2±1.0
Sondalamada Kanama İndeksi (SKİ) (%)	Başlangıç	26.1±16.0	31.2±28.9
	6. yıl	36.5±23.8	32.0±26.4
Plak İndeksi (-/+)	Başlangıç	1.2±0.5	1.4±1.0
	6. yıl	1.4±0.5	1.6±0.7
Mevcut diş sayısı (medyan (Q3-Q1))	Başlangıç	28.0 (28.0-25.0)	28.0 (28.-22.0)
	6. yıl	28.0 (28.0-23.0)	25.0 (27.5-21.0)

\* Aksi belirtilmediği sürece tablodaki değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

Tüm değişkenler bireylerin sigara içme durumuna göre değerlendirildiğinde, sigara içen ve içmeyen gruplar arasında ya da grup içinde anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 3).

## TARTIŞMA

Bu çalışmada, 6 yıl boyunca sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) cihazı kullanan obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) hastalarında, CPAP kullanımının klinik periodontal ölçümler üzerine olası etkileri değerlendirildi.

Dişeti hastalığı mikrobiyal dental plak birikimi ve plak içindeki mikroorganizmalara karşı gelişen konak yanıtı ile başlamaktadır. Bu mikrobiyal birikinti başlangıçta Gram pozitif aerobik bakterilerden oluşurken, plak miktarı arttıkça karmaşılaşır. Erken kolonize olan streptokoklar oksijen tükettikleri için anaerobik türlerin büyümesini destekleyen biyofilm ortamının oksijen potansiyelini azaltır.<sup>16,22</sup> Ayrıca, periodontal hastalıklarla ilişkili patojenik mikroorganizmalar kan dolaşımına girerek, interlökin-1 (IL-1) ve tümör nekroz faktörü- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) gibi pro-enflamatuvar sitokinlerin seviyelerini yükseltir. Bu sitokin artışı periodontitiste görüldüğü gibi kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve obstrüktif uyku apnesi gibi sistemik hastalıklarda da görüldüğü için bu hastalıklar arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir.<sup>23</sup>

Periodontitis ile OUAS arasında ilişki bulunduğu dair bazı kanıtların olduğu belirtilmektedir.<sup>24</sup> Toplam 687 hastanın dahil edildiği kesitsel bir çalışmada, hastaların %17.5'inin periodontitis, %46.6'sının OUAS hastası olduğu belirlenmiştir. OUAS hastalarının da %60'ünün periodontitis hastası olduğu tespit edilmiştir.<sup>13</sup> Önceki çalışmamızda, OUAS'ın tükürükteki interlökin-1beta (IL-1 $\beta$ ), IL-21 ve pentraxin-3 (PTX-3) seviyeleri üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı, ancak IL-6 ve IL-33 gibi pro-enflamatuvar sitokin seviyelerinin OUAS'lı hastalarda artma eğiliminde olduğu belirlenmiştir.<sup>19</sup> Yine önceki çalışmamızın diğer kısmında OUAS'lı hastalardan tükürük

rük ve serum örnekleri alınmış, OUAS'ın şiddeti ile klinik periodontal durum arasında bir patofizyolojik bağlantı görülmesi de OUAS'ın şiddeti arttıkça MMP-9 aktivasyonu ve serumdaki proMMP-9 miktarlarının olumsuz etkilendiği belirlenmiştir.<sup>25</sup> Başka bir çalışmamızda ise, özellikle ağır OUAS hastalarının örneklerinde plaktaki mikroplarının kompozisyonunda önemli değişiklikler olduğu belirlenmiştir. İstatistiksel analizlerde, orta ve ağır OUAS grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek tükürük IL-6 düzeyleri görülürken, tükürük apelin seviyeleri ağır OUAS grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.<sup>26</sup> Bu çalışmalara dayanarak obstrüktif uyku apnesinin periodontal hastalığı tetiklediği söylenebilir.

OUAS, normal uyku doğasının bozulması ile karakterize bir uyku hastalığıdır.<sup>27</sup> Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) cihazı, OUAS için "altın standart" olarak kabul edilen tedavi aracıdır ve uyku sırasında üst hava yolunun kollabe olmasını engeller.<sup>28,29</sup> Nitekim OUAS tedavisinin ağız sağlığını iyileştirebileceği belirtilmiştir.<sup>30</sup> OUAS hastaları CPAP cihazı ile tedavi edildiğinde periodontal durumlarının nasıl etkilendiğini araştırdığımız bu çalışma, 6 yıllık CPAP tedavisi sonunda hastalarda klinik periodontal bulgularda başlangıç verilerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşmadığını ortaya koymaktadır.

CPAP kullanımının burun tıkanıklığı ve akıntısı, burun kanaması, ağız kuruluğu, gözlerde tahriş, aerofaji, boğulma hissi/klostrofobi, basıncın fazla gelmesi, maske kaçağı, soğuk hava inhale edilmesi, cihaz gürültüsü, ekshalasyon güçlüğü ve anksiyete gibi yan etkileri olabilir.<sup>31</sup> Venema ve arkadaşlarının<sup>32</sup> yaptıkları bir çalışmada, 2 yıl CPAP tedavisi sonrasında dişlerin oklüzyonunda belirgin değişiklikler görüldüğü bildirilmiştir. Başka bir çalışmada da CPAP kullanımının diş hareketinde değişikliklere neden olabileceği söylenmektedir.<sup>33</sup> Bu çalışmalara bakıldığında CPAP kullanımının yarattığı dental travmanın ilerlemesi ile diş kayıplarının meydana gelebileceği yorumunda bulunulabilir. Çalışmamız-



da 6 yıllık takip sonucunda CPAP tedavisi sonrası, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, 4 hastada diş kaybı görüldü. Hastaların kendi beyanlarına dayanarak, bu dişlerin çürük sebebiyle çekilmiş olduğu sonucuna varıldı. CPAP kullanımı; travma yoluyla doğrudan dişlere zarar verebilirken, dolaylı olarak da ağız kuruluğu yaparak ağız diş sağlığını olumsuz etkileyebilir. Çalışmamızda, 6 yıllık takip süresi içinde diş kaybeden hastaların CPAP cihazlarını nemlendirici desteği ile kullanmış oldukları anlaşıldığından diş kayıpları ile CPAP kullanımı arasında bir ilişki kurulamadı.

CPAP kullanımının ağız sağlığına etkisini araştıran bir çalışmada CPAP veya bilevel pozitif hava yolu basıncı (BPAP) kullanan 287 hasta ve bu hastalar ile eşlenmiş 574 sağlıklı bireyde ağız sağlığı, özellikle de plak miktarı ve dişeti iltihabı karşılaştırılmıştır.<sup>34</sup> Hastaların dişeti sağlığı; diş taşı varlığı, plak indeksi ve gingival indeks aracılığı ile değerlendirilmiştir. Ancak bu olgukontrol çalışmasının sonucunda plak, diş taşı miktarı ve dişeti iltihabı çalışma gruplarında benzer bulunmuştur. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda, plak indeksi ve gingival indekse ek olarak önemli klinik periodontal değişkenlerden sondalama derinliği ve klinik ataşman seviyesi ölçümlerini de değerlendirildi. OUAS grupları arası değerlendirmede başlangıç, 6.yıl SD ve SKI verileri anlamlı olarak orta OUAS grubunda fazla bulundu. Orta ve ağır OUAS grupları kendi içinde ve bütün hastalar birlikte değerlendirildiğinde, başlangıç ve tedavi sonrası 6. yıl klinik periodontal ölçümler arasında anlamlı fark bulunamadı. Bu bilgiler ışığında, çalışmamızın CPAP cihazı kullanmanın OUAS hastalarında klinik periodontal bulgular üzerine etkilerini uzun dönemde araştıran az sayıdaki çalışmadan biri olduğu söylenebilir. Bulgularımız CPAP kullanımına bağlı olarak ağız boşluğundaki oksijenlenme artışının klinik periodontal ölçümlerin iyileşmesini sağlamadığını düşündürmektedir. Ancak çalışmamızın bazı kısıtlılıkları olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Öncelikle, çalışmaya katılan bireylerin azlığı, çalışmanın istatistiksel gücünü düşürmektedir. Diğer taraftan, bu bireylerin periodontal durumu, sadece başlangıçta yani OUAS tanısı konduğunda ve CPAP cihazı kullanmaya başladıktan 6 yıl sonra değerlendirilmiş, geçen 6 yıl süresince hastalar düzenli periodontal tedavi görmemişler ve hastalardan klinik periodontal kayıt alınmamıştır. Bir diğer kısıtlılık ise; başlangıçta klinik periodontal bulguların şiddetli periodontal problem ortaya koymamasıdır. Bu durumda, herhangi bir periodontal veya sistemik tedavi etkisiyle anlamlı değişim gözlemlene olasılığı düşmektedir. Son olarak, periodontal durumun sadece klinik değişkenler ile değerlendirilmiş, biyokimyasal ve/veya mikrobiyolojik analizler yapılmamıştır.

## SONUÇ

CPAP cihazının OUAS tedavisinde en etkili ve başarılı yöntem olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda, uzun süreli CPAP tedavisinin OUAS hastalarının klinik periodontal durumu üzerine anlamlı etki göstermediği

saptandı. Ancak daha fazla sayıda bireyin yer aldığı, kontrollü, randomize takip çalışmaları ile bu konunun aydınlatılması gerekmektedir. Ayrıca, biyokimyasal ve mikrobiyolojik veriler de konu hakkında açıklayıcı bilgi sağlayabilir.

## KAYNAKLAR

1. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000;5:78-111.
2. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J Periodontol* 1999;70:13-29.
3. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual, 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine 2005;52-8.
4. Deltjens M, Vanderveken O. Oral appliances in obstructive sleep apnea. *Healthcare (Basel)*. 2019;7:141.
5. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
6. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnea and its cardiovascular consequences. *Lancet* 2009;373:82-93.
7. Selim B, Won C, Yaggi HK. Cardiovascular consequences of sleep apnea. *Clin Chest Med* 2010;31:203-20.
8. Filoche SK, Cornford E, Gaudie W, Wong M, Heasman P, Thomson WM. Smoking, chronic periodontitis and smoking cessation support: Reviewing the role of dental professionals. *N Z Dent J* 2010;106:74-7.
9. Arbes SJ Jr, Agútsdóttir H, Slade GD. Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *Am J Public Health* 2001;91:253-7.
10. Timmerman MF, van der Weijden GA. Risk factors for periodontitis. *Int J Dent Hyg* 2006;4:2-7.
11. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004;291:2013-6.
12. Gunaratnam K, Taylor B, Curtis B, Cistulli P. Obstructive sleep apnea and periodontitis: A novel association? *Sleep Breath* 2009;13:233-9.
13. Seo WH, Cho ER, Thomas RJ, An SY, Ryu JJ, Kim H *et al.* The association between periodontitis and obstructive sleep apnea: A preliminary study. *J Periodontol Res* 2013;48:500-6.
14. 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;22:667-8.
15. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365:1046-53.
16. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community-implications for health and disease. *BMC Oral Health* 2006;6:14.
17. Mahale SA, Kalasva PK, Shinde SV. Hyperbaric oxygen therapy in periodontal diseases. *J Int Clin Dent Res Organ* 2013;5:3-8.
18. Chowdhuri S. Continuous positive airway pressure for the treatment of sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 2007;40:807-27.
19. Nizam N, Başoğlu ÖK, Taşbakan MS, Nalbantsoy A, Buduneli N. Salivary cytokines and the association between obstructive sleep apnea syndrome and periodontal disease. *J Periodontol* 2014;85:251-8.
20. Erley KJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock ME. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smoker and non-smokers. *J Periodontol* 2006; 77:1148-55.
21. Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc* 1962;65:26-9.
22. Popova C, Dosseva-Panova V, Panov V. Microbiology of periodontal diseases. A review. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*

2013;27:3754-9.

23. Latorre C, Escobar F, Velosa J, Rubiano D, Hidalgo-Martinez P, Otero L. Association between obstructive sleep apnea and comorbidities with periodontal disease in adults. *J Indian Soc Periodontol* 2018;22:215-20.

24. Al-Jewair TS, Al-Jasser R, Almas K. Periodontitis and obstructive sleep apnea's bidirectional relationship: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath* 2015;19:1111-20.

25. Nizam N, Basoglu OK, Tasbakan MS, Holthöfer A, Tervahartiala T, Sorsa T, Buduneli N. Do salivary and serum collagenases have a role in an association between obstructive sleep apneasyndrome and periodontal disease? A preliminary case-control study. *Arch Oral Biol* 2015;60:134-43.

26. Nizam N, Basoglu OK, Tasbakan MS, Lappin DF, & Buduneli N. Is there an association between obstructive sleep apnea syndrome and periodontal inflammation? *Clin Oral Invest* 2015;20:659-68.

27. Loke W, Girvan T, Ingmundson P, Verrett R, Schoolfield J, Mealey BL. Investigating the association between obstructive sleep apnea and periodontitis. *J Periodontol* 2015;86:232-43.

28. Vlachantoni IT, Dikaiakou E, Antonopoulos CN, Stefanadis C, Daskalopoulou SS, Petridou ET. Effects of continuous positive airway pressure (CPAP) treatment for obstructive sleep apnea in arterial stiffness: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2013;17:19-28.

29. Liu HW, Chen YJ, Lai YC, Huang CY, Huang YL, Lin MT, *et al.* Combining MAD and CPAP as an effective strategy for treating patients with severe sleep apnea intolerant to high-pressure PAP and unresponsive to MAD. *PLoS ONE* 2017;12:e0187032.

30. Suzuki S, Kojima Y, Takayanagi A, Yoshino K, Ishizuka Y, Satou R, *et al.* Relationship between obstructive sleep apnea and self-assessed oral health status: An internet survey. *Bull Tokyo Dent Coll* 2016;57:175-81.

31. Broström A, Årestedt KF, Strömberg A, Ulander M, Svanborg E. The side-effects to CPAP treatment inventory: the development and initial validation of a new tool for the measurement of side effects to CPAP treatment. *J Sleep Res* 2010;19:603-61.

32. Venema JA, Stellingsma C, Doff MH, Hoekema A. Dental side effects of long-term obstructive sleep apnea therapy: a comparison of three therapeutic modalities. *Journal of Dental Sleep Medicine*. 2018;5:39-46.

33. Pliska BT, Almeida FR. Tooth movement associated with CPAP therapy. *J Clin Sleep Med*. 2018;14:701-2.

34. Carra MC, Thomas F, Schmitt A, Pannier B, Danchin N, Bouchard P. Oral health in patients treated by positive airway pressure for obstructive sleep apnea: a population-based case-control study. *Sleep Breath* 2016;20:405.

## Effect of CPAP Therapy on Clinical Periodontal Status of Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: 6-year Follow-up

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** The aim of this study is to evaluate the possible effect of the continuous positive airway pressure (CPAP) device on the periodontal status in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) patients.

**MATERIALS AND METHOD:** Comprehensive clinical periodontal examination was repeated 6 years after the treatment was started in 11 patients (3 moderate, 8 severe OSAS) who were diagnosed with OSAS and using CPAP device regularly. Probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), bleeding on probing (BOP) and plaque index (PI) were recorded and compared with the baseline data.

**RESULTS:** There was no significant difference between the moderate and severe OSAS groups in terms of CAL, PI measurements between the baseline and the 6<sup>th</sup> year after the treatment ( $p>0.05$ ). Baseline, 6<sup>th</sup> year PD and the 6<sup>th</sup> year BOP values were higher in the moderate OSAS group ( $p = 0.024$ ,  $p = 0.030$  and  $p=0.014$ , respectively). No significant difference was found in the number of teeth present between the baseline and the 6<sup>th</sup> year in either of the groups or the whole population ( $p>0.05$ ). When the clinical periodontal measurements were compared between the baseline and the 6<sup>th</sup> year in smokers and non-smokers, the results were found to be similar ( $p>0.05$ ).

**CONCLUSION:** Within the limits of the present study, it can be concluded that long-term OSAS treatment with CPAP device does not have a significant effect on the clinical periodontal status.

**KEYWORDS:** Continuous positive airway pressure; periodontal disease; sleep apnea syndrome.