

Αποφρακτική υπνική άπνοια στην παιδική ηλικία

Α. ΚΑΠΡΑΝΑ¹, Ε. ΠΡΩΙΜΟΣ¹, Θ. ΧΕΙΜΩΝΑ¹, Δ. ΚΙΑΓΙΑΔΑΚΗ¹, Α. ΚΑΔΙΤΗΣ², Χ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ¹

¹ΩΡΛ Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Χανίων, Χανιά

²Α΄ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

Η πιο σοβαρή εκδήλωση των διαταραχών ύπνου (*sleep-disordered breathing, SDB*) αποτελεί το Σύνδρομο Αποφρακτικής Υπνικής Άπνοιας (ΣΑΥΑ, *Obstructive sleep apnea syndrome, OSAS*). Το σύνδρομο που εκδηλώνεται στην παιδική ηλικία αποτελεί ουσιαστικά μια ξεχωριστή κλινική οντότητα σε σχέση με τους ενήλικες, τόσο λόγω των διαφορετικών συμπτωμάτων και των διαφορετικών αιτιολογικών παραγόντων, όσο και για το διαφορετικό τρόπο προσέγγισης και αντιμετώπισης. Γενικά ένας δείκτης απνοιών-υποπνοιών μεγαλύτερος του 2 ($AHI > 2$) θεωρείται παθολογικός για τα παιδιά, ενώ δείκτης μεγαλύτερος του 5 ($AHI > 5$) αποτελεί ένδειξη για χειρουργική θεραπευτική αντιμετώπιση. Η διάγνωση του συνδρόμου επιβεβαιώνεται με την πολυπαραγοντική πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου (*Polysomnography, PSG*), παρότι σε αρκετές περιπτώσεις η κλινική εξέταση μπορεί να είναι αρκετή για τη διάγνωση. Η υπερτροφία των παρίσθμιων αμυγδαλών και των αδενοειδών εκβλαστήσεων αποτελεί τον πιο κοινό αιτιολογικό παράγοντα του συνδρόμου και γι' αυτό η αμυγδαλεκτομή και η αδενοτομή στον ίδιο χρόνο αποτελούν και τη θεραπεία εκλογής του ΣΑΥΑ της παιδικής ηλικίας.

Λέξεις κλειδιά: αποφρακτική υπνική άπνοια, παιδική ηλικία.

Εισαγωγή

Η διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο (*sleep-disordered breathing, SDB*) αφορά μια ομάδα καταστάσεων που εκδηλώνονται κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η SDB έχει αναγνωριστεί ως μια κλινική οντότητα, η οποία αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα και αποτελεσματικά οδηγεί σε υψηλά ποσοστά νοσηρότητας. Η SDB περιλαμβάνει μια σειρά διαβαθμίσεων της νόσου αρχίζοντας από το πρωτοπαθές ή απλό ροχαλητό, ως το Σύνδρομο Αυξημένης Αντίστασης Ανώτερου Αναπνευστικού (UARS) και την πλέον σοβαρή εκδήλωση της νόσου στα παιδιά, το Σύνδρομο Αποφρακτικής Υπνικής Άπνοιας (ΣΑΥΑ, *Obstructive sleep apnea syndrome, OSAS*)¹. Το ΣΑΥΑ χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια μερικής ή ολικής απόφραξης του ανώτερου αναπνευστικού κατά τη διάρκεια του ύπνου που οδηγούν σε διαταραχή του φυσιολογικού αερισμού². Η επίπτωση του ΣΑΥΑ στην παιδική ηλικία, σύμφωνα με την παγκόσμια βιβλιογραφία, φαίνεται να κυμαίνεται σε ποσοστό 1-4%, αν και υπάρχουν και εργασίες που ανεβάζουν το ποσοστό μέχρι και το 13%, παρότι η προσέγγιση της νόσου ποικίλει μεταξύ των διαφόρων μελετών³. Υπάρχουν επίσης δεδομένα που παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση της νόσου σε παχύσαρκα παιδιά, ειδικά στις ηλικίες από 2 έως 8 ετών, περίοδος που συμπίπτει με τη μέγιστη υπερτροφία των αδενοειδών εκβλαστήσεων.

Αιτιολογικοί παράγοντες

Ο πιο κοινός αιτιολογικός παράγοντας ανάπτυξης του ΣΑΥΑ στην παιδική ηλικία είναι η υπερτροφία των παρίσθμιων αμυγδαλών και των αδενοειδών εκβλαστήσεων, ωστόσο όμως, στην κατάσταση αυτή δεν μπορεί να αποδοθεί στο σύνολό της η παθοφυσιολογία που αναπτύσσεται στα παιδιά που πάσχουν από το σύνδρομο. Πράγματι, τα στοιχεία που έχουν προκύψει κά-

νουν λόγο για συνδυασμό ανατομικών αλλά και νευρομυϊκών παραλλαγών του ανώτερου αναπνευστικού, αν και αρκετές μελέτες αναφέρουν πως τα παιδιά που εκδήλωναν το σύνδρομο είχαν μεγαλύτερες σε μέγεθος παρίσθμιες αμυγδαλές και αδενοειδείς εκβλαστήσεις σε σύγκριση με τα αντίστοιχης ηλικίας παιδιά που δεν εκδήλωναν ΣΑΥΑ.

Δεν έχει αποδειχτεί άμεση συσχέτιση υπερτροφίας λεμφοεπιθηλιακού ιστού στον ρινοφάρυγγα και το στοματοφάρυγγα και του βαθμού εκδήλωσης SDB⁴. Υπάρχουν επίσης ασθενείς που παρότι έχουν υποβληθεί σε αμυγδαλεκτομή και αδενοτομή παρουσιάζουν μια ανθεκτική εκδήλωση του συνδρόμου, η οποία φαίνεται ότι σχετίζεται με διαταραχές απόκρισης του αναπνευστικού κέντρου (Σύνδρομο Κεντρικής Υπνικής Άπνοιας)⁵. Οι αντιστάσεις στην ανώτερη αναπνευστική οδό αυξάνονται κατά τη διάρκεια του ύπνου ακόμη και στα άτομα που δεν πάσχουν από SDB, λόγω μείωσης του μυϊκού τόνου των μυών του φάρυγγα⁶. Όταν οι αντιστάσεις είναι αυξημένες στην ανώτερη αναπνευστική οδό λόγω υπερτροφίας των παρίσθμιων αμυγδαλών και των αδενοειδών εκβλαστήσεων ή λόγω νευρομυϊκών διαταραχών, αναπτύσσονται αποφρακτικά φαινόμενα και σε χαμηλότερα επίπεδα⁷.

Το ΣΑΥΑ είναι το αποτέλεσμα συνδυασμού ανατομικών και νευρομυϊκών παραγόντων. Ο φαρυγγικός αεραγωγός σε αντίθεση με τη μύτη, το λάρυγγα και την τραχεία δεν υποστηρίζεται από οστά ή χόνδρους αλλά σχηματίζεται κυρίως από μαλακούς ιστούς. Κατά την εισπνοή η σύσπασση του διαφράγματος δημιουργεί αρνητική (αναρροφητική) πίεση στο φαρυγγικό αεραγωγό. Η αρνητική αυτή πίεση γίνεται ακόμη αρνητικότερη όταν συνυπάρχει αυξημένη αντίσταση του ανώτερου αεραγωγού (υπερτροφία αδενοειδών εκβλαστήσεων, υπερτροφία αμυγδαλών, ρινίτιδα). Εξαιτίας της αναρροφητικής πίεσης τα τοιχώματα

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΑΥΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ

- **Κρανιοπροσωπικά σύνδρομα**
 - Σύνδρομο Crouzon Apert
 - Σύνδρομο Treacher-Collins
 - Σύνδρομο Goldenhar
 - Σύνδρομο Pierre Robin
- **Νευρολογικές παθήσεις**
 - Arnold-Chiari malformation
 - Μηνιγγομυελοκήλη
 - Cerebral palsy
 - Μυϊκή δυστροφία Duchenne
- **Καταστάσεις που σχετίζονται με παθολογικό μυϊκό τόνο**
 - Σύνδρομο Down
 - Σύνδρομο Prader-Willi
 - Υποθυρεοειδισμός
- **Καταστάσεις που περιορίζουν τη χωρητικότητα του ανώτερου αναπνευστικού**
 - Υπερτροφία παρίσθμιων αμυγδαλών-αδενοειδών εκβλαστήσεων
 - Παχυσαρκία
 - Αλλεργική ρινίτιδα
 - Μακρογλωσσία
 - Λαρυγγομαλακία
 - Υπογλωττιδική στένωση
 - Βλεννοπολυσακχαριδώσεις/μεταβολικές νόσοι

του φάρυγγα τείνουν να συμπέσουν. Στη δράση αυτή αντιτίθεται μια σειρά από μύες (γενειογλωσσικός, γενειοϋοειδής, στερνοϋοειδής, στερνοθυρεοειδής, θυρεοειδής), ο τόνος των οποίων εξασφαλίζει τη βατότητα του αεραγωγού⁸. Όταν όμως στη διάρκεια του ύπνου (και ειδικά στη φάση REM) ο τόνος των μυών που διατηρούν τον φαρυγγικό αεραγωγό ανοικτό ελαττωθεί, η αρνητική εισπνευστική πίεση μπορεί να οδηγήσει σε μερική ή πλήρη απόφραξη με αποτέλεσμα να ελαττώνεται (αποφρακτική υπόπνοια) ή να διακόπτεται πλήρως η ροή του αέρα (αποφρακτική άπνοια)⁸.

Η εκδήλωση του ΣΑΥΑ μπορεί να συνοδεύει ένα πλήθος νοσημάτων και συνδρόμων (πίνακας 1). Ωστόσο από το 1976, το ΣΑΥΑ της παιδικής ηλικίας ορίστηκε ως διαφορετική κλινική οντότητα σε σχέση με το σύνδρομο που αναπτύσσουν οι ενήλικες λόγω διαφορετικών αιτιολογικών παραγόντων, κλινικών χαρακτηριστικών και μεθόδων αντιμετώπισης (πίνακας 2).

Κλινικά χαρακτηριστικά

Το πιο κοινό σύμπτωμα του ΣΑΥΑ της παιδικής ηλικίας είναι το ροχαλητό, χωρίς να σημαίνει ότι όσα παιδιά ροχαλίζουν πάσχουν από το σύνδρομο. Τα συμπτώματα που εκδηλώνουν τα παιδιά που πάσχουν από το σύνδρομο περιλαμβάνουν δυνατό ροχαλητό, αναπνευστική δυσχέρεια, ανοϊκές παύσεις, νυκτερινές επιδρώσεις, ξηροστομία, ανώμαλη θέση ύπνου, ενούρηση, υπνοβασία και βρουξισμό, στοματική αναπνοή, θολωτή υπε-

ρώα, τερηδονισμό οδόντων, δυσκολία στην αφύπνιση, διαταραχές θυμικού, μειωμένη προσοχή, διαταραχές μάθησης, ρινική απόφραξη και καταρροή, συχνές λοιμώξεις ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού, διαταραχές κατάποσης, ανορεξία, βαρικοΐα. Στις περισσότερες περιπτώσεις η απλή κλινική εξέταση δεν οδηγεί απευθείας στη διάγνωση του συνδρόμου. Τα παιδιά συνήθως έχουν υπερτροφικές αμυγδαλές και αδενοειδείς εκβλαστήσεις, αλλά δεν υπάρχει άμεση συσχέτιση του μεγέθους της υπερτροφίας με την ανάπτυξη ΣΑΥΑ⁹. Σε αντίθεση με τους ενήλικες τα παιδιά δεν παρουσιάζουν ως βασικό σύμπτωμα υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας, αλλά γνωσιακές και συμπεριφορικές διαταραχές, όπως μειωμένη προσοχή και υπερκινητικότητα¹⁰. Το ποσοστό των παιδιών που ροχαλίζουν και παρουσιάζουν τέτοιου τύπου διαταραχές φτάνει σύμφωνα με μελέτες ακόμη και το 30%¹¹. Η εκδήλωση διαταραχών προσοχής και η υπερκινητικότητα σε παιδιά με ΣΑΥΑ οφείλεται στην ανάπτυξη συμπεριφορικών διαταραχών ως αποτέλεσμα των πολλαπλών νυκτερινών αφυπνίσεων και των ανοξικών επεισοδίων, που εκδηλώνονται κατά τη διάρκεια της νύχτας, με άμεση συνέπεια στη μνήμη, τον έλεγχο της κινητικότητας και τον αυτοέλεγχο της παρόρμησης και κατ'επέκταση στην ομαλή συμμετοχή στις σχολικές δραστηριότητες¹². Ωστόσο, οι μαθησιακές διαταραχές μπορούν να αντιστραφούν με την αντιμετώπιση του συνδρόμου¹³.

Η υπέρταση έχει αναγνωριστεί ως μία από τις βασικές επιπλοκές του ΣΑΥΑ στους ενήλικες. Οι ενήλικες που εκδηλώνουν το σύνδρομο με δείκτη απνοιών-υποπνοιών μεγαλύτερο του 15 έχουν τριπλάσιο κίνδυνο να αναπτύξουν υπέρταση¹⁴. Ωστόσο, όσον αφορά στο σύνδρομο της παιδικής ηλικίας τα αποτελέσματα σχετικά με την υπέρταση είναι διφορούμενα, αναγνωρίζεται όμως μια σημαντική αύξηση της επίπτωσης του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο οποίος αποτελεί την πιο συχνή ενδοκρινολογική διαταραχή της παιδικής ηλικίας^{14,15,17}. Η ανάπτυξη ανοχής στην ινσουλίνη αποτελεί κρίσιμο παράγοντα για την πρόγνωση της νόσου και τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές¹⁷. Το μεταβολικό σύνδρομο, που αποτελεί παράγοντα αυξημένου κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων και περιλαμβάνει αντοχή στην ινσουλίνη, διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπιδίων και παχυσαρκία έχει συσχετιστεί άμεσα με την εκδήλωση του ΣΑΥΑ, στην παιδική ηλικία^{18,19,20}.

Με τη χρήση των κριτηρίων για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου στους ενήλικες φαίνεται ότι η επίπτωση του σε ηλικίες μεταξύ 12-19 ετών φτάνει στο 4,2% στις Η.Π.Α., καθώς και ότι το 50% των παχύσαρκων εφήβων εκδηλώνουν μεταβολικό σύνδρομο²¹. Στην παθογένεια της μειωμένης ανάπτυξης των παιδιών με ΣΑΥΑ, φαίνεται ότι εμπλέκονται μηχανισμοί όπως η αυξημένη κατανάλωση ενέργειας στη διαδικασία ανάπαυσης, καθώς και δευτερεύοντες παράγοντες όπως η δυσκαταποσία λόγω υπερτροφίας των παρίσθμιων αμυγδαλών και ανώμαλη παραγωγή και έκκριση αυξητικής ορμόνης²². Έχει παρατηρηθεί ότι τα παιδιά με ΣΑΥΑ παρουσιάζουν μειωμένη όρεξη, δυσκαταποσία και ναυτία σε μεγαλύτερη συχνότητα από τα φυσιολογικά άτομα²³.

Συστηματική αρτηριακή υπέρταση έχει περιγραφεί στα παιδιά με ΣΑΥΑ η οποία διατηρείται και κατά την εγρήγορση^{24,25}. Παιδιά με πρωτοπαθές ροχαλητό που παραπέμπονται για διερεύνηση στο εργαστήριο ύπνου έχουν ως ομάδα αρτηριακή πίεση υψηλότερη σε σχέση με φυσιολογικά παιδιά²⁶, το ιστορικό ρο-

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΣΑΥΑ ΕΝΗΛΙΚΩΝ-ΠΑΙΔΙΩΝ

	Παιδιά	Ενήλικες
Επίπτωση	1%-4%	2%-4%
Ηλικία	2-8 ετών	30-60 ετών
Φύλο	1:1	3:1
Βάρος	φυσιολογικό, αυξημένο, μειωμένο	αυξημένο
Κύριος αιτιολογικός παράγοντας	υπερτροφία παρίσθμιων αμυγδαλών-αδενοειδών εκβλαστήσεων	παχυσαρκία
Διαταραχές κορεσμού	πάντα	πάντα
Κλινικά σημαντική διάρκεια απονοϊκής παύσης	πέραν των 2 αναπν. Κύκλων	>10 δευτ.
Παθολογικός ai (ανά ώρα)	>1	>5
Παθολογικός ah1 (ανά ώρα)	>2	>10
Αρχιτεκτονική ύπνου	διατηρείται	διαταράσσεται
Αφυπνίσεις	περιστασιακά	πάντα
Ημερήσια υπνηλία	30%	>90%
Συμπεριφορικές διαταραχές	σύνθηες	σπάνιο
Θεραπεία	αδενο-αμυγδαλεκτομή	συνδυασμένη αντιμετώπιση, cprap/επέμβαση

Ah1: δείκτης απονοϊών υποπνοϊών / ai: δείκτης απονοϊών / cprap: συσκευή χορήγησης αέρα συνεχόμενης θετικής πίεσης

χαλπτού όμως δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου για υψηλή αρτηριακή πίεση στο γενικό πληθυσμό παιδιών²⁷.

Αρκετές αναφορές περιπτώσεων στη βιβλιογραφία περιγράφουν παιδιά με σοβαρό ΣΑΥΑ τα οποία εμφάνισαν δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (πνευμονική καρδιά) πιθανόν εξαιτίας των νυκτερινών επεισοδίων υποξαιμίας και της σύσπασης του πνευμονικού αγγειακού δικτύου που αυτά προκαλούν^{28,29}. Μελέτες που χρησιμοποίησαν ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία και υπερηχοκαρδιογραφία ανίχνευσαν ελάττωση του όγκου παλμού της δεξιάς κοιλίας αλλά και αύξηση της μάζας της αριστερής κοιλίας^{30,31}.

Νέα δεδομένα στηρίζουν την άποψη ότι η αποφρακτική διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο στα παιδιά συσχετίζεται με μεταβολές που είναι δυνατόν να τα προδιαθέτουν στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων κατά την ενηλικίωση. Η αποφρακτική άπνοια-υπόπνοια κατά την παιδική ηλικία έχει συσχετισθεί με χρόνια φλεγμονή^{32,33}, μεταβολικές διαταραχές³⁴, μεταβολές του τοιχώματος των αγγείων^{35,36} αλλά και του μυοκαρδίου³⁷. Ενώ στο παρελθόν είχε δοθεί έμφαση στην ανάπτυξη δεξιάς κοιλιακής υπερτροφίας, τώρα γίνεται αντιληπτό ότι υπάρχει θετική συσχέτιση ανάμεσα στη μάζα του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας και στο δείκτη απονοϊών-υποπνοϊών³⁷.

Διάγνωση

Η διαγνωστική προσέγγιση του ΣΑΥΑ της παιδικής ηλικίας πραγματοποιείται αρχικά με τη λήψη του ιστορικού και την κλινική εξέταση, στη συνέχεια μπορεί να ακολουθήσει ακόμη και βιντεοσκόπηση του παιδιού κατά τη διάρκεια του ύπνου από τους γονείς και ολοκληρώνεται με την Πολυπαραγοντική Πολυκαταγραφική Μελέτη Ύπνου (Polysomnography, PSG).

Η μελέτη αυτή αποτελεί την εξέταση εκλογής για τη διάγνωση του συνδρόμου και η ερμηνεία των αποτελεσμάτων έχει καθορι-

στεί πλέον από την Αμερικανική Ακαδημία Ύπνου¹. Ωστόσο, το ατομικό ιστορικό και η κλινική εξέταση μπορεί να είναι αρκετή για τα παιδιά που εμφανώς εκδηλώνουν το σύνδρομο, αλλά όχι για τα παιδιά που είναι ψευδώς αρνητικά κατά την αρχική κλινική αξιολόγηση. Τα κριτήρια για την ερμηνεία των αποτελεσμάτων της PSG στα παιδιά έχουν βασιστεί στα δεδομένα των ενηλίκων και στην πραγματικότητα δεν έχουν οριστεί επισήμως για τον παιδιατρικό πληθυσμό³⁸. Γενικά θεωρείται ότι ένας δείκτης απονοϊών-υποπνοϊών μεγαλύτερος του ένα (AHI>1) είναι παθολογικός και συνιστά ένδειξη για χειρουργική αντιμετώπιση³⁹. Η ύπαρξη καθ' ἑξιν ροχαλπτού θεωρείται ένδειξη αποφρακτικής διαταραχής της αναπνοής στον ύπνο. AHI<2 αντιστοιχεί σε πρωτοπαθές ροχαλπτό το οποίο συνήθως σχετίζεται με νευρογνωσιακές διαταραχές. AHI 2-5 αντιστοιχεί σε ήπιο σύνδρομο αποφρακτικών απονοϊών-υποπνοϊών ενώ AHI>5 σε μέτριο έως σοβαρό σύνδρομο. Το τελευταίο σε υποομάδες παιδιών συνοδεύεται από αυξημένη συχνότητα διαταραχών από το κυκλοφορικό^{40,41,42}.

Θεραπεία

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση του συνδρόμου περιλαμβάνει τη χορήγηση αντιβιοτικών όταν σχετίζεται με υποτροπιάζοντα επεισόδια λοιμώξεων του ανώτερου αναπνευστικού, ωστόσο τα παιδιά αυτά παρουσιάζουν προσωρινή βελτίωση και σε καμιά περίπτωση δεν είναι δυνατόν να αποφευχθεί η χειρουργική αντιμετώπιση ειδικά στους ασθενείς με υπερτροφία παρίσθμιων αμυγδαλών και αδενοειδών εκβλαστήσεων. Μια νεότερη φαρμακευτική προσέγγιση είναι η χορήγηση ρινικών στεροειδών για μεγάλο χρονικό διάστημα 4-6 εβδομάδες, όπου φαίνεται ότι οι ασθενείς με ΣΑΥΑ που δεν έχουν σημαντική ρινική απόφραξη, μεγάλη συχνότητα απονοϊών στη διάρκεια του ύπνου και υπερ-ντιδραστικότητα του αναπνευστικού παρουσιάζουν μια σχετική

➔ βελτίωση στη μείωση του κορεσμού του οξυγόνου. Η χορήγηση ρινικών στεροειδών καθώς και αντιλευκοτριενικών φαίνεται ότι είναι αποτελεσματική όταν ακολουθεί μετά τη χειρουργική αντιμετώπιση στην καταπολέμηση εμμένουσας συνδρομής όταν δηλαδή τα συμπτώματα και οι ανωμαλίες από τη μελέτη ύπνου επιμένουν^{43,44}.

Η αντιμετώπιση ενός παιδιού με ΣΑΥΑ εξαρτάται από τους επιβαρυντικούς παράγοντες που έχει, το βαθμό και το είδος της απόφραξης, καθώς και τη συνύπαρξη νευρολογικών ή άλλων ανωμαλιών. Η αδενοτομή και η αμυγδαλεκτομή στον ίδιο χρόνο θεωρείται ότι αποτελούν τη θεραπεία εκλογής και μάλιστα είναι περισσότερο αποτελεσματική σε σχέση με την αδενοτομή ή την αμυγδαλεκτομή μεμονωμένα⁴⁵. Ωστόσο, φαίνεται ότι το ποσοστό που θεραπεύεται από το σύνδρομο μετά τη χειρουργική παρέμβαση κυμαίνεται από 25%-80%, ανάλογα με τα κριτήρια επιλογής των ασθενών ανά μελέτη, ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς παρουσιάζουν μόνο βελτίωση των συμπτωμάτων⁴⁶. Τα παιδιά εκείνα που φαίνεται να αναπτύσσουν ανθεκτική μορφή του συνδρόμου είναι αυτά που πάσχουν εξ' αρχής από σοβαρού βαθμού σύνδρομο, τα παχύσαρκα και τέλος τα άτομα με ιστορικό ΣΑΥΑ στο οικογενειακό τους περιβάλλον⁴⁷. Η παχυσαρκία αποτελεί επιβαρυντικό προγνωστικό παράγοντα ακόμη και για τα παιδιά που υποβάλλονται σε αδενοτομή και αμυγδαλεκτομή και γι' αυτό ο έλεγχος του βάρους ακόμη και μετά το χειρουργείο θεωρείται καθοριστικός. Άλλες χειρουργικές επεμβάσεις όπως η διαφραγματοπλαστική, σταφυλο-υπερώιο-φαρυγγοπλαστική και άλλες γναθοπροσωπικές επεμβάσεις σπάνια επιστρατεύονται για την αντιμετώπιση του ΣΑΥΑ της παιδικής ηλικίας και αυτό σε εξαιρετικές περιπτώσεις (συγγενείς διαμαρτίες)⁴⁸.

Η συσκευή χορήγησης αέρα συνεχούς θετικής πίεσης (Continuous Positive Airway Pressure, CPAP) αποτρέπει τη σύμπτωση των τοιχωμάτων του φάρυγγα στη διάρκεια της εισπνοής προωθώντας με συνεχή θετική πίεση τον εισπνεόμενο αέρα προς τους πνεύμονες, υπερνικώντας τα αποφρακτικά φαινόμενα που εμφανίζονται στην ανώτερη αναπνευστική οδό των ατόμων με ΣΑΥΑ. Η εφαρμογή συσκευής CPAP πρέπει να δοκιμάζεται στο παιδί υπό παρατήρηση με πολυπαραγοντική μελέτη ύπνου ώστε να διαπιστώνεται άμεσα ότι είναι αποτελεσματική η χρήση της και ότι συμβάλλει στον περιορισμό των συμπτωμάτων. Επιπλέον, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στην επιλογή της προσωπίδας ώστε να εφαρμόζει κατάλληλα στο πρόσωπο του παιδιού καθώς αυτό αναπτύσσεται. Η εφαρμογή της CPAP συνιστάται όταν η αμυγδαλεκτομή-αδενοτομή αντενδείκνυται ή όταν δεν οδηγεί στην επίλυση των συμπτωμάτων, ειδικά σε παιδιά με σοβαρού βαθμού σύνδρομο και με επιπρόσθετους επιβαρυντικούς παράγοντες πριν από το χειρουργείο, όπως η παχυσαρκία και ιδιαίτερα οι κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες και τα νευρομυϊκά νοσήματα.

Συμπεράσματα

Παρά το γεγονός ότι η μελέτη και η διερεύνηση του ΣΑΥΑ της παιδικής ηλικίας έχει προχωρήσει ιδιαίτερα τα τελευταία χρόνια, παραμένουν ακόμη αρκετά ερωτηματικά προς διευκρίνιση τόσο σε διαγνωστικό όσο και θεραπευτικό επίπεδο. Το σύνδρομο της παιδικής ηλικίας δεν είναι δυνατόν να οριστεί ως μια απλή κλινική οντότητα. Τα συμπτώματα που εκδηλώνουν τα παιδιά που αναπτύσσουν το σύνδρομο είναι ποικίλα και σε αρκετές περιπτώσεις δεν είναι εύκολο να γίνουν αντιληπτά με την απλή κλινική εξέταση.

Με τη χρήση της πολυπαραγοντικής μελέτης ύπνου είναι δυνατόν να διαφοροδιαγνωστεί το σύνδρομο από το κοινό ροχαλπτό. Χρυσή επιλογή στην αντιμετώπιση του ΣΑΥΑ παραμένει η αμυγδαλεκτομή και η αδενοτομή, όπου επιτυγχάνεται έλεγχος του συνδρόμου σε υψηλό ποσοστό. Ωστόσο, το ΣΑΥΑ αποτελεί πλέον σημαντικό πεδίο διερεύνησης και μελέτης και απαιτεί συντονισμένη προσέγγιση από διάφορες ειδικότητες προκειμένου να καθιερωθούν διεθνή κριτήρια αξιολόγησης και εκτίμησης, καθώς και της θεραπευτικής αντιμετώπισης των παιδιών που πάσχουν από το σύνδρομο.

“ **Η αντιμετώπιση ενός παιδιού με ΣΑΥΑ εξαρτάται από τους επιβαρυντικούς παράγοντες που έχει, το βαθμό και το είδος της απόφραξης, καθώς και τη συνύπαρξη νευρολογικών ή άλλων ανωμαλιών. Η αδενοτομή και η αμυγδαλεκτομή στον ίδιο χρόνο θεωρείται ότι αποτελούν τη θεραπεία εκλογής.** ”

Summary

Obstructive Sleep Apnea Syndrome in children

Kaprana A¹, Proimos E¹, Xeiโมนα T¹, Kiagiadaki D¹, Kaditis A², Papadakis X¹.

¹ENT Department, General Hospital of Chania, Crete, Greece

²1st Pediatric Department, University of Athens, Agia Sophia Hospital, Athens, Greece

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is the most prominent Sleep Disordered Breathing (SDB) condition in children. Childhood OSAS has been recognized as an autonomous disease from adult syndrome due to different etiology, clinical manifestation and treatment. Generally, in children an apnea-hypopnea index greater than 2 (AHI>2) confirms diagnosis, while patients with an apnea-hypopnea index greater than 5 (AHI>5) should undergo surgical treatment. The gold standard for childhood OSAS diagnosis is overnight Polysomnography (PSG), although in most of the cases the disease can be confirmed only with history and clinical examination. The most common cause for childhood OSAS is adenotonsillar hypertrophy thus adenotonsillectomy is considered the treatment of choice, procedure that offers superior results to simple adenoidectomy or tonsillectomy.

Key words: Obstructive Sleep Apnea, childhood, apnea-hypopnea index.

Βιβλιογραφία-References

1. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2002; 109(4):704-12.

2. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153(2):866-78
3. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5(2):242-52.
4. Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr* 1998; 132(4):682-6.
5. Huang J, Colrain IM, Melendres MC, et al. Cortical processing of respiratory afferent stimuli during sleep in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2008; 31(3):403-10.
6. Tangel DJ, Mezzanotte WS, White DP. Influence of sleep on tensor palatini EMG and upper airway resistance in normal men. *J Appl Phys* 1991; 70(6):2574-81.
7. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir Physiol* 2000; 119(2-3):143-54.
8. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44:931-938.
9. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(2 Pt 1):682-6.
10. Beebe DW. Neurobehavioral morbidity associated with disordered breathing during sleep in children: a comprehensive review. *Sleep* 2006; 29(9):1115-34.
11. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, et al. Inattention, hyperactivity and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109(3):449-56.
12. Hiscock H, Canterford L, Ukoumunne OC, et al. Adverse associations of sleep problems in Australian preschoolers: national population study. *Pediatrics* 2007; 119(1):86-93.
13. Chervin RD, Ruzicka DL, Giordani BJ, et al. Sleep-disordered breathing, behavior, and cognition in children before and after adenotonsillectomy. *Pediatrics* 2006; 117(4):e769-78.
14. Lopez-Jimenez F, Sert Kuniyoshi FHS, Gami A, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease: part II: contemporary reviews in sleep medicine. *Chest* 2008; 133:793-804.
15. Kohyama J, Ohinata JS, Hasegawa T. Blood pressure in sleep disordered breathing. *Arch Dis Child* 2003; 88(2):139-42.
16. Leung LC, Ng DK, Lau MW, et al. Twenty-four-hour ambulatory BP in snoring children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2006; 130(4):1009-17.
17. Gahagan S, Silverstein J. American Academy of Pediatrics Committee on Native American Child Health; American Academy of Pediatrics Section on Endocrinology. Prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus in children, with special emphasis on American Indian and Alaska Native children. American Academy of Pediatrics Committee on Native American Child Health. *Pediatrics* 2003; 112(4):328-47.
18. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL, Johnson NL, Kirchner HL, Emancipator J, Kibler AM. Association between Metabolic Syndrome and Sleep-disordered Breathing in Adolescents. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:401-408.
19. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, Roodman RP, Van Gaal L, De Backer WA, Desager KN. Sleep-disordered breathing and the metabolic syndrome in overweight and obese children and adolescents. *J Pediatr* 2007; 150:608-612.
20. Tresaco B, Bueno G, Pineda I, et al. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem* 2005; 61(2):381-8.
21. Cook S, Weitzman M, Auinger P, et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(8):821-7.
22. Cook S, Weitzman M, Auinger P, et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(8):821-7.
23. Bland RM, Bulgarelli S, Venthani JC, et al. Total energy expenditure in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 2001; 18(1):164-9.
24. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1098-1103.
25. Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan JR, Quan SF. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:901-904.
26. Kwok KL, Ng DK, Cheung YF. BP and arterial distensibility in children with primary snoring. *Chest* 2003; 123:1561-1566.
27. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Kostadima E, Kaditis DG, Pastaka C, Zintzaras E, Gourgoulianis K. Comparison of blood pressure measurements in children with and without habitual snoring. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39:408-414.
28. Hunt CE, Brouillette RT. Abnormalities of breathing control and airway maintenance in infants and children as a cause of cor pulmonale. *Pediatr Cardiol* 1982; 3:249-256.
29. Steier M, Shapiro SC. Cor pulmonale from airway obstruction in children. *Jama* 1973; 225:67.
30. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988; 4:139-143.
31. Sofer S, Weinhouse E, Tal A, Wanderman KL, Margulis G, Leiberman A, Gueron M. Cor pulmonale due to adenoidal or tonsillar hypertrophy or both in children. Noninvasive diagnosis and follow-up. *Chest* 1988; 93:119-122.
32. Gozal D, Lipton AJ, Jones KL. Circulating vascular endothelial growth factor levels in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2002; 25:59-65.
33. Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 113:e564-569.
34. De la Eva RC, Baur LA, Donaghue KC, Waters KA. Metabolic correlates with obstructive sleep apnea in obese subjects. *J Pediatr* 2002; 140:654-659.
35. Amin RS, Carroll JL, Jeffries JL, Grone C, Bean JA, Chini B, Bokulic R, Daniels SR. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:950-956.
36. Amin R, Kimball T, Urbina E, Jefferies J, Sathi G, Witt S, Glasscock B, Daniels S. Carotid artery structure and stiffness in children with obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 5:A528.
37. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, Witt SA, Glasscock BJ, Daniels SR. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1395-1399.
38. Redline S, Budhiraja R, Kapur V, Marcus CL, Mateika JH, Mehra R, Parthasarathy S, Somers VK, Strohl KP, Sulit LG, Gozal D, Wise MS, Quan SF. The scoring of respiratory events in sleep: reliability and validity. *J Clin Sleep Med* 2007; 3:169-200.
39. Kaditis AG, Finder J, Alexopoulos EI, et al. Sleep-disordered breathing in 3,680 Greek children. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37(6):499-509.
40. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood Obstructive Sleep Apnea: One or Two Distinct Disease Entities? *Sleep Med Clin* 2007; 2:433-444.
41. Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Serpero LD, Sans Capdevila O, Dayyat E. Obstructive sleep apnea and endothelial function in school-aged nonobese children: effect of adenotonsillectomy. *Circulation* 2007; 116:2307-2314.
42. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Hatz J, Kostadima E, Kiaffas M, Zakyntinos E, Gourgoulianis K. Overnight change in brain natriuretic peptide levels in children with sleep-disordered breathing. *Chest* 2006; 130:1377-1384.
43. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001; 138(6):838-44.
44. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006; 117(1):e61-6.
45. Kirk V, Kahn A, Brouillette RT. Diagnostic approach to obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med Rev* 1998; 2(4):255-69.
46. Apostolidou MT, Alexopoulos EI, Chaidas K, Ntamagka G, Karathanasi A, Apostolidis TI, Gourgoulianis K, Kaditis AG. Obesity and persisting sleep apnea after adenotonsillectomy in greek children. *Chest* 2008; 134:1149-1155.
47. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, et al. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr* 2006; 149(6):803-8.
48. Shine NP, Coates HL, Lannigan FJ. Obstructive sleep apnea, morbid obesity, and adenotonsillar surgery: a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005; 69(11):1475-82. 