

ANETA TOMASZEWSKA-JAŻWIEC¹, KATARZYNA WIŚNIEWSKA¹, MARCIN WIŚNIEWSKI²,
*LIDIA ZAWADZKA-GŁOS²

Rola specjalistycznej współpracy lekarza laryngologa i ortodonta w wykrywaniu i zintegrowanym leczeniu pacjentów w wieku rozwojowym cierpiących na obturacyjny zespół snu z bezdechem, na podstawie przypadków własnych oraz piśmiennictwa

The role of specialized cooperation of laryngologist and orthodontist in diagnostic process and integrated treatment of adolescent patients, suffering from obstructive sleep apnea syndrome on the basis on own cases and literature

¹Prywatna praktyka ortodontyczna Orthos, Warszawa

²Klinika Otolaryngologii Dziecięcej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: dr hab. n. med. Lidia Zawadzka-Głos

Summary

A lot of adults orthodontic patients suffers from sleep problems and snoring, which is one of the most frequent symptoms of obstructive sleep apnea syndrome. OSAS is characterized by episodes of totally or partially impaired airflow through the respiratory tracts. Those are repeated several times during the night. Pathomechanism of this disease is not fully known, but the most significant are anatomical and functional disorders of airways. In orthodontics mouth breathing is considered as a one of the causes of malocclusion development. The use of some orthodontic appliances in children and adolescents, may have a positive influence on the respiratory system condition and thereby improve the effectiveness of the overall treatment of OSAS. Rapid palatal expansion (RPE), causes the extension of the nose base and increases the airflow in the airways. This results in the permanent reduction of AHI rate. The movement of the mandible in a growth spurt causes the change of the base of the tongue and increases the volume of air tracts. The use of face mask for the maxillary protraction can change the maxillary plane and the mandible rotation and also can cause changes in soft tissues of the nose.

Conclusions. Orthodontic treatment has positive impact for the general therapy of OSAS. The multi-specialty cooperation in the overall treatment is beneficial.

Keywords

OSAS, obstructive sleep apnea syndrome, orthodontic treatment, RPE, maxillary expansion

WSTĘP

U licznej grupy pacjentów młodocianych, zgłaszających się do gabinetu ortodontycznego, notuje się w wywiadzie problemy ze snem i chrapaniem nocnym. Jako jedną z przyczyn tych zaburzeń uznaje się niedrożność górnych dróg oddechowych, spowodowaną m.in. krzywą przegrodą nosa, polipami nosa, przerostem małżowin nosowych.

Między 2. a 7. r.ż. dochodzi do fizjologicznego rozrostu tkanki limfatycznej gardła (powiększenia migdałków podniebiennych oraz migdałka gardłowego) (1). Wówczas istnieje wyższe ryzyko rozwoju zespołu snu z bezdechem (ang. *obstructive sleep apnea syndrome* – OSAS).

Nie bez znaczenia pozostają też przebyte, nawracające infekcje ucha lub gardła oraz nieżyt alergiczny nosa.

Chrapanie nocne według Amerykańskiej Akademii Pediatricznej zostało w 2002 roku uznane za jeden z głównych objawów OSAS. Występują u 1,5-34,5% badanych, cierpi na niego od 1 do 5% populacji (2, 3), bez względu na płeć (1). W 2012 roku wydano aktualne wytyczne dotyczące schematów postępowania pediatrycznego dotyczącego leczenia tego zespołu (2).

Zespół snu z bezdechem definiowany jest jako zaburzenie oddychania z okresami częściowego (*hypopnea*) lub całkowitego (*apnea*) braku przepływu powietrza przez drogi oddechowe, powtarzającymi się przynajmniej kilkukrotnie w ciągu nocy, z towarzyszącymi im ruchami klatki piersiowej (1, 4, 5). Diagnozę stawia się na podstawie polisomnografii, a stopień ciężkości zaburzeń ocenia się na podstawie wskaźnika AHI (ang. *apnea/hypopnea index*). AHI 5-15 uznaje się za łagodną postać OSAS, 15-30 – średnio nasiloną, a powyżej 30 – za postać ciężką (6). Każde dziecko z wynikiem AHI powyżej 5 kwalifikuje się do leczenia laryngologicznego OSAS.

Przyczyna rozwoju OSAS nie jest do końca poznana, jednak uznaje się, że anatomiczne i czynnościowe anomalie dróg oddechowych odgrywają tu decydujące znaczenie (1, 4).

Do czynników ryzyka rozwoju tego zespołu należy zaliczyć: otyłość wśród dzieci (OSAS 6-krotnie częstsze niż u dzieci szczupłych) (4), nieprawidłowości anatomiczne w budowie twarzoczaszki, zespoły genetyczne (zespół Aperta, Curzona, Treachera Collinsa, Downa, Pierre'a Robina), mózgowo-porażenie dziecięce oraz inne zaburzenia nerwo-mięśniowe. Dzieci z chorobami takimi jak akromegalia czy niedoczynność tarczycy lub będące biernymi palaczami również są bardziej narażone na rozwój OSAS (1, 2). Często obserwuje się też rodzinne występowanie zespołu snu z bezdechem, co może nasuwać podejrzenie genetycznego podłoża choroby (1).

Patomechanizm rozwoju tego schorzenia jest skomplikowany. Tłumaczony jest między innymi anatomiczną przeszkodą w drogach oddechowych. Prowadzi to do zaburzenia przepływu powietrza, zwiększenia wysiłku oddechowego, nasilenia obturacji dróg oddechowych i do zaburzenia struktury snu (przebudzenia, niepełne wybudzenia). W efekcie dochodzi do hipowentylacji i nadmiernego pobudzenia układu współczulnego (1, 4, 7-9).

W okresie intensywnego wzrostu dziecka prawidłowy, nosowy tor oddychania ma bezsprzeczne znaczenie nie tylko w procesie kształtowania się prawidłowego zgryzu,

ale przede wszystkim ogólnego rozwoju psychofizycznego dziecka. Według licznych autorów, niezdiagnozowany zespół snu z bezdechem (OSAS) wpływa negatywnie na funkcję układu nerwowego (ADHD, nadpobudliwość psychoruchową lub zaburzenia depresyjne), sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia funkcji lewej komory serca oraz rzadko nadciśnienie płucne) (1, 2, 6-8, 10). Ma też negatywny wpływ na ogólny przebieg procesów metabolicznych (1, 4, 7).

W ortodoncji oddychanie torem ustnym postrzegane jest jako jedna z przyczyn nieprawidłowości w obrębie narządu żucia. Prowadzi bowiem do rozwoju takich wad zgryzu, jak: zwężenie szczęki z głęboko wysklepionym podniebieniem, zgryz otwarty, słoczenia zębów. Może skutkować też tyłożuchwieniem z obniżaniem się nasady języka podczas snu. Spadek napięcia mięśni dna jamy ustnej, żwaczy i mięśni podniebienia miękkiego oraz obniżenie kości gnykowej i retrognacja pogarszają drożność górnych dróg oddechowych (11). Mogą więc prowadzić do nasilenia objawów OSAS.

Dolegliwości opisywane podczas wywiadu przez pacjentów w wieku rozwojowym mogą różnić się znacznie od tych, które obserwuje się u dorosłych. U dzieci częściej występują epizody płytkiego oddechu i dochodzi do stałego upośledzenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe, u dorosłych zaś dominują bezdechy, które mają charakter zmienny. Również spadki saturacji oraz wzbudzenia występują rzadziej u dzieci niż u dorosłych. Bezdechy u dzieci występują najczęściej w fazie snu REM, czyli w drugiej połowie nocy, podczas gdy u dorosłych obserwuje się je częściej w pierwszej połowie nocy, czyli w fazie NREM. Chrapanie nocne w drugiej połowie nocy (często z tego powodu niezauważone przez rodziców), nadpobudliwość, trudności w nauce i problemy ze skupieniem uwagi, częste bóle głowy, szczególnie po przebudzeniu, czy moczenie nocne, a także stwierdzona w badaniu obecność wady zgryzu powinny szczególnie zwrócić uwagę lekarza ortodonta (1, 4, 6). Rola ortodonta jako lekarza pierwszego kontaktu w przypadku podejrzenia nieprawidłowości polega na skierowaniu pacjenta do specjalisty laryngologa oraz do poradni zaburzeń snu. Liczni autorzy w swych publikacjach dowodzą, iż zastosowanie takich metod, jak szybka ekspansja szczęki (RME) czy czynnościowe wysunięcie żuchwy u pacjentów młodocianych ma istotne znaczenie w leczeniu OSAS (5, 12-20).

Celem artykułu jest przedstawienie roli współpracy specjalistów laryngologii i ortodoncji w procesie diagnostyki zespołu snu z bezdechem oraz znaczenia leczenia ortodontycznego dla ogólnej terapii tego schorzenia.

METODY DIAGNOSTYKI ORTODONTYCZNEJ WSPOMAGAJĄCE WYKRYWANIE OSAS

Wiele informacji wynikających z wywiadu ortodontycznego oraz rutynowa diagnostyka przeprowadzana w gabinecie ortodontycznym stanowią cenne źródło informacji na temat funkcji i ewentualnych nieprawidłowości budowy górnych dróg oddechowych pacjenta.

Stosowane są też w praktyce formularze, np. kwestionariusz berliński (21) – do oceny ryzyka występowania OSAS u pacjenta, lub OSA 18 (22) – służący do oceny jakości życia

przez pacjenta cierpiącego na OSAS. Żaden z nich nie jest jednak do końca miarodajny, a jedynie może okazać się pomocny w zdefiniowaniu problemu.

Do wstępnej oceny szerokości dróg oddechowych lekarz może wykorzystać analizę zdjęcia cefalometrycznego, wykonywanego w rutynowym postępowaniu ortodontycznym.

ANALIZA RADIOGRAMÓW CEFALOMETRYCZNYCH

Liczni autorzy, na podstawie analizy zdjęć cefalometrycznych, dowodzą istnienia nieprawidłowości budowy kośćca twarzoczaszki oraz tkanek miękkich u pacjentów cierpiących na OSAS (8, 20, 23-27).

Wymieniają takie zaburzenia, jak: skrócenie przedniego dołu czaszki, zredukowany kąt SN-Ba, obecność wysokiego kąta międzyszczękowego oraz redukcję trzonu żuchwy mierzonego od punktu Gonion do Menton. Odnotowują też zmniejszoną odległość Gonion-punkt B oraz nieprawidłowe położenie kości gnykowej (8, 24).

Yucel i wsp. w swoich badaniach prezentują, iż u pacjentów cierpiących na OSAS, w przekrojach w rejonie języzka występuje zwężenie (20) (ryc. 1). Obserwują też bardziej uwydatnioną krzywiznę szyjną i masywniejsze podniebienie miękkie w ostrej postaci OSAS, w porównaniu do pacjentów z postacią o średnim i lekkim nasileniu.

Również według De Berry-Borowieckiego i wsp. (28) kąt podstawy czaszki może być zredukowany. Częściej występują u tych chorych retrognacja lub posteriorotacja żuchwy (11) z większymi różnicami kąta ANB, jak również retruzja obuszczkowa. U wielu chorych na OSAS przestrzeń między tylną ścianą gardła i dolnymi siekaczami jest zredukowana (8, 27).

Według Battagel i wsp., trzon żuchwy jest krótszy, jednak relacja żuchwy do szczęki jest prawidłowa, gdyż cała twarz jest zredukowana w wymiarze przednio-tylnym (1).

Do zmian w obrębie tkanek miękkich w literaturze wymienia się: większą grubość i długość podniebienia miękkiego (8, 23), zredukowanie przestrzeni między tylną ścianą gardła i podniebieniem miękkim, niekompetencję warg.

U chorych z OSAS stwierdzono też, iż podniebienie miękkie kontaktuje z większą powierzchnią języka niż u pacjentów zdrowych (8, 27).

Według De Berry-Borowieckiego i wsp., język był dłuższy niż w grupie kontrolnej (28). Pracharktam i wsp. podają jednak, że język nie był dłuższy, lecz była zredukowana przestrzeń potrzebna do jego funkcji (27).

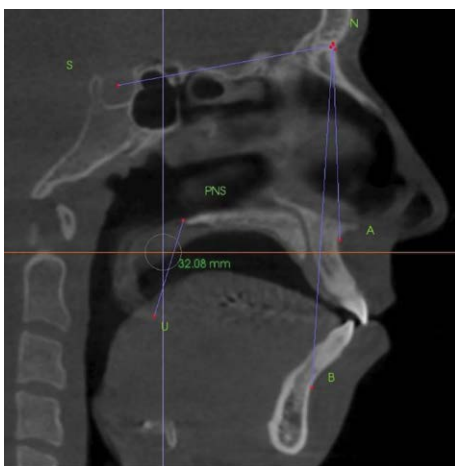
W praktyce ortodontycznej stosowane są liczne metody, takie jak analiza McNamary (ryc. 2), Arnetta czy Prestona, do wstępnej oceny szerokości dróg oddechowych przez lekarza ortodontę na podstawie zdjęć cefalometrycznych. Uzyskane wyniki mogą nasunąć podejrzenie nieprawidłowości w zakresie funkcji i anatomii dróg oddechowych (12). Wadą tych pomiarów jest jednak fakt, iż są to badania ukazujące jedną płaszczyznę i ich powtarzalność zależy m.in. od techniki wykonania przez radiologa (8, 23).

W praktyce ortodontycznej stosowane są liczne metody, takie jak analiza McNamary (ryc. 2), Arnetta czy Prestona, do wstępnej oceny szerokości dróg oddechowych przez lekarza ortodontę na podstawie zdjęć cefalometrycznych. Uzyskane wyniki mogą nasunąć podejrzenie nieprawidłowości w zakresie funkcji i anatomii dróg oddechowych (12). Wadą tych pomiarów jest jednak fakt, iż są to badania ukazujące jedną płaszczyznę i ich powtarzalność zależy m.in. od techniki wykonania przez radiologa (8, 23).

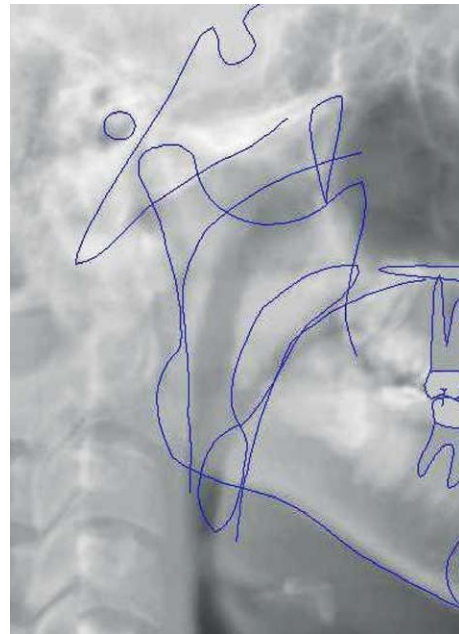
OBRAZOWANIE 3D W ORTODONCJI

Wysoką wartość diagnostyczną, pomocną w ocenie szerokości górnych dróg oddechowych, ma coraz bardziej popularna w ortodoncji tomografia wiązki stożkowej.

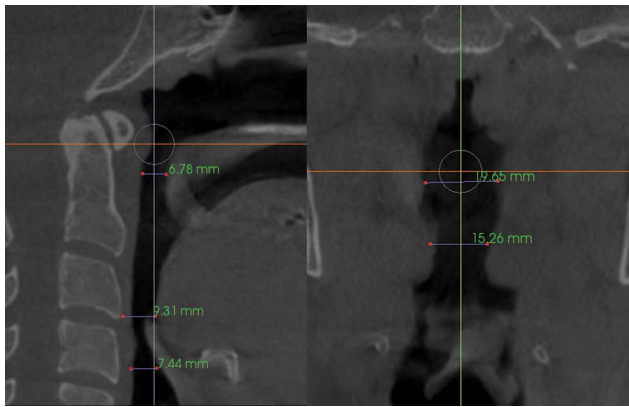
Wielu autorów wykorzystuje tomografię komputerową jako najbardziej miarodajne narzędzie diagnostyczne do oceny szerokości dróg oddechowych w kilku płaszczyznach (ryc. 3) (9, 18-20, 23, 29, 30).



Ryc. 1. Pomiar maksymalnej grubości podniebienia miękkiego według Yucel i wsp. (20) u młodego mężczyzny, mierzonej na podstawie odległości od tylnego kolca nosowego do szczytu języzka (PNS-U) (norma 34 ± 6 mm) (pacjent M.B., praktyka ortodontyczna Orthos, wykonano w programie i-CAT Vision)



Ryc. 2. Obrys górnych dróg oddechowych na rentgenogramie bocznym, wraz z pomiarami według McNamary, u młodego mężczyzny (pacjent M.B., praktyka ortodontyczna Orthos, wykonany w programie NemoCeph). Szerokość gardła górnego: 19,1 mm (mierzona od tylnego obrysu podniebienia miękkiego do najbliższego punktu na tylnej ścianie gardła. Norma: 15-20 mm). Szerokość gardła dolnego: 16,6 mm (mierzona od skrzyżowania tylnej powierzchni języka i dolnej powierzchni żuchwy do najbliższego punktu na tylnej ścianie gardła. Norma: 10-12 mm)



Ryc. 3. Przekroje tomograficzne wraz z przykładowymi pomiarami szerokości dróg oddechowych u młodego mężczyzny w fazie diagnostyki ortodontycznej (praktyka ortodontyczna Orthos, wykonano w programie i-CAT Vision)

METODY LECZENIA ORTODONTYCZNEGO, POPRAWIAJĄCE DROŻNOŚĆ GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH

Główna rola ortodonta przede wszystkim polega na zastosowaniu u rosnących pacjentów aparatów do korekty wad zgryzu, co może prowadzić w efekcie do poprawy drożności górnych dróg oddechowych.

Do najbardziej efektywnych metod zaliczyć tu można:

- szybką ekspansję szwu podniebiennego (ang. *rapid palatal expansion* – RPE) (11, 15, 16, 31, 32),
- zastosowanie maski twarzowej do protrakcji szczęki (12),
- wysunięcie żuchwy (2, 5, 13, 17) w skoku wzrostowym aparatami czynnościowymi,
- chirurgicznie wspomagane rozszczepienie szwu podniebiennego u młodych dorosłych pacjentów z wadami szkieletowymi, po skoku wzrostowym (14).

SZYBKĄ EKSPANSJĄ SZCZĘKI

Szybka ekspansja szczęki (ang. *rapid maxillary expansion* – RME; RPE) (ryc. 4a-c) jest metodą stosowaną rutynowo w ortodoncji do korekty deficytu poprzecznego w obrębie górnego łuku zębowego. Polega na rozdzieleniu dwóch części podniebienia na poziomie szwu pośrodkowego.

Liczni autorzy dowodzą, iż metoda ta ma duże znaczenie w leczeniu OSAS (11, 15, 16, 31, 32). Po zastosowaniu tej terapii może dojść do modyfikacji wzorca oddychania poprzez poszerzenie podstawy nosa (11, 31, 32) i zmianę kształtu nosa, co zostało dowiedzione na podstawie pomiarów kefalometrycznych i tomografii (9, 15, 18-20, 31) oraz na podstawie badań klinicznych, takich jak rynomanometria i rynometria.

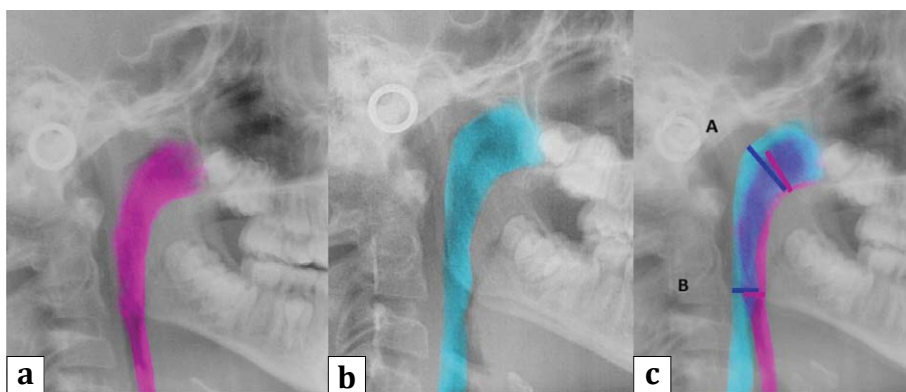
Według Hershey i wsp. po leczeniu ortodontycznym aparatem do szybkiej ekspansji szwu podniebiennego szerokość jamy nosa i redukcja NAR (ang. *nasal air resistance*) jest porównywalna do poziomu oddychania fizjologicznego (33).

Monini i wsp. uważają, iż RME może stanowić ważną metodę leczenia zwężenia jamy nosowej. Po wykonaniu pomiarów przepływu powietrza przez jamę nosową u 65 dzieci, u których zastosowano RPE, stwierdzili oni uzyskanie znacznej poprawy przepływu (34).

Według Pia Villa i wsp., po zastosowaniu RPE u grupy 14 dzieci w wieku $6,6 \pm 2,1$ roku doszło do znacznego zmniejszenia wskaźnika AHI nawet u dzieci, które cierpiały na znaczny przerost migdałków podniebiennych (4). Po 24 i 36 miesiącach od zakończenia terapii ortodontycznej nie stwierdzono pogorszenia wskaźnika AHI, a wiele objawów klinicznych OSAS ustąpiło, co może świadczyć o tym, iż RPE jest skuteczną metodą zintegrowanego leczenia OSAS.

W 2011 roku Guilleminault i wsp. opublikowali badania grupy 31 dzieci, u których zastosowano terapię RPE i adenotonsillektomię, gdzie uzyskano najlepsze wyniki leczenia OSAS (AHI < 1) dzięki połączeniu tych dwóch metod (9).

Miano i wsp. zbadali 9 dzieci z OSAS, z wadami zgryzu i objawami nocnego chrapania, zaburzeniami architektury



Ryc. 4a-c. Fragmenty rentgenogramów bocznych 10-letniego chłopca leczonego aparatem hyrax: a) obrys dróg oddechowych przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego, b) obrys dróg oddechowych po 8 miesiącach od rozpoczęcia leczenia aparatem hyrax, c) nałożenie obrysów cefalometrycznych po kalibracji przed leczeniem i po leczeniu aparatem hyrax. Szerokość gardła górnego przed leczeniem u pacjenta wynosiła 10 mm, po leczeniu – 15,5 mm; szerokość gardła dolnego (B) przed leczeniem wynosiła 5,5 mm, po leczeniu – 8,8 mm

snu i ze wskaźnikiem AHI > 1. Po 12 miesiącach leczenia aparatem hyrax stwierdzono u tej grupy badanych poprawę wskaźników architektury snu, obniżenie wskaźnika AHI i poprawę parametrów oddechowych (35).

Podobne obserwacje mieli Fastuca i wsp., gdzie 12 miesięcy po szybkiej ekspansji szczęki u 15 pacjentów w wieku ok. 7,5 roku doszło do poprawy saturacji o 5,3% oraz zmiany wskaźnika AHI z 5,8 do ok. 1,6. Stwierdzono również znaczne powiększenie objętości górnych, środkowych oraz dolnych dróg oddechowych na podstawie pomiarów na CBCT (6).

De Maura i wsp. w swojej publikacji z 2011 roku przedstawiają badania grupy 24 dzieci z zespołem Downa. Wśród wszystkich badanych stwierdzono problemy z nawracającymi infekcjami ucha, nosa i gardła, współistniejącymi z ubytkiem słuchu. Wszyscy mieli również zwężenie szczęki i hipoplazję nosogardła, bezdech senny oraz zwężenie dróg oddechowych. U wszystkich dzieci zastosowano ćwiczenia logopedyczne i leczenie infekcji nosogardła przed terapią ortodontyczną RPE. Po zakończeniu leczenia ortodontycznego stwierdzono mniejszy wskaźnik infekcji uszu, nosa i gardła niż przed leczeniem oraz poprawę parametrów audiologicznych i drożności nosa (36).

CHIRURGICZNIE WSPOMAGANE ROZSZCZEPIENIE SZWU PODNIEBIENNEGO U MŁODYCH DOROSŁYCH PACJENTÓW Z WADAMI SZKIELETOWYMI, PO SKOKU WZROSTOWYM

Istnieją również doniesienia dotyczące leczenia OSAS za pomocą RPE u młodych dorosłych pacjentów, u których planowanie zabiegów ortognatycznych musi odbywać się ze szczególnym uwzględnieniem szerokości dróg oddechowych (14).

Cistulli i wsp. w swoich badaniach przeprowadzili u 8 mężczyzn i 2 kobiet ekspansję szczęki wspomaganą chirurgicznie. Wszyscy pacjenci byli w wieku ok. 27 lat i cierpieli na lekką lub umiarkowaną postać OSAS. Średnia wartość wskaźnika

AHI wynosiła u wszystkich badanych 19 ± 4 . Zmierzono również saturację, która wynosiła ok. 89% (norma 98,2%) (37). Wykonano również polisomnografię u wszystkich badanych. Po RPE u 9 pacjentów stwierdzono poprawę jakości snu i znaczną redukcję wskaźnika AHI do ok. 7.

Nie wszyscy autorzy jednak zgadzają się z tezą, iż samo RPE wystarczy do zmiany toru oddychania ustnego na nosowy. Według Compradetti i wsp. konieczna jest jednoczesna reedukacja i rehabilitacja miofunkcjonalna języka, ćwiczenia mięśnia okrężnego ust, ćwiczenia wzmacniające skrzydełka nosa, jak również ćwiczenia oddechowe wzmacniające przeponę. Jednocześnie zalecana jest irygacja jamy nosowej roztworem hipertonicznym soli (38).

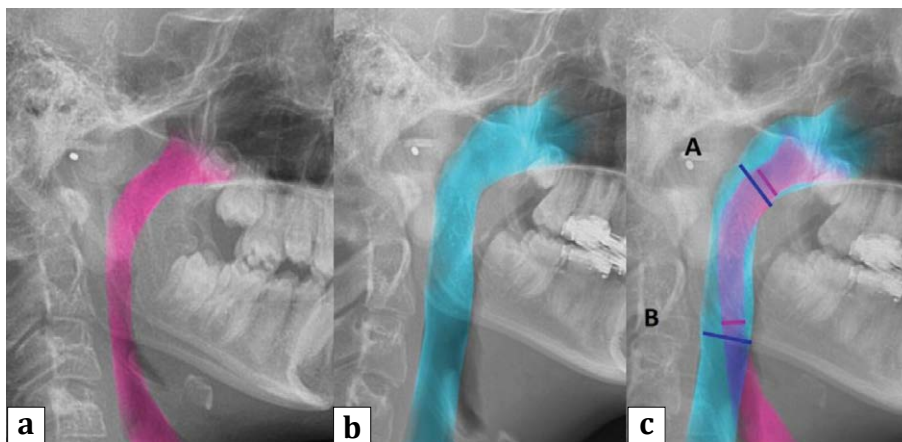
Zdaniem Diafera i wsp. terapia logopedyczna poprawia efekt ogólnej terapii OSAS, gdyż powoduje wzmocnienie mięśniówki nosogardła i reguluje prawidłowe jej napięcie. Pomaga dopasować pozycję tkanek miękkich do funkcji takich jak ssanie, polykanie i oddychanie (39).

APARATY DO WYSUWANIA COFNIĘTEJ ŻUCHWY

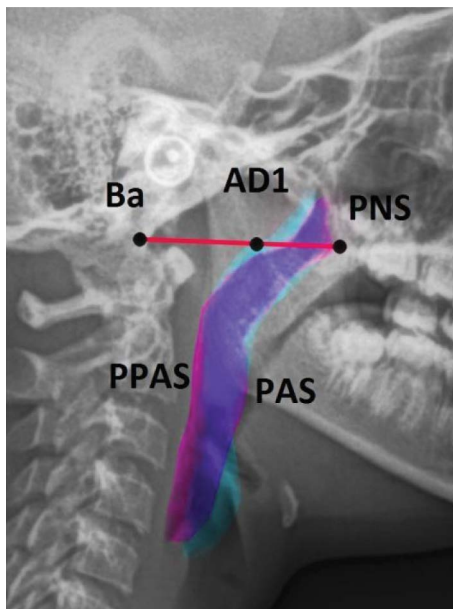
Pozytywny wpływ na poprawę drożności górnych dróg oddechowych może mieć zastosowanie aparatów do wysuwania żuchwy u młodocianych pacjentów (ryc. 5a-c) (11, 17). Następuje przy tym zmiana pozycji nasady języka. To prowadzi do zwiększenia objętości jamy gardła (11, 32). Prawdopodobnie dochodzi tu do adaptacji tkanek miękkich nosogardła. Według Nazarelli i wsp., w literaturze istnieje zbyt mało dowodów na to, iż tego typu metoda trwale poprawia wartość wskaźnika AHI (14).

PROTRAKCJA SZCZĘKI MASKĄ TWARZOWĄ

Stymulacja do przedniego wzrostu szczęki za pomocą maski twarzowej (ryc. 6) również może skutkować poprawą drożności dróg oddechowych poprzez zmianę płaszczyzny szczęki i rotację żuchwy zgodnie z ruchem wskazówek zegara (12). Dochodzi też do zmiany położenia języka i podniebienia miękkiego (8, 12, 16, 32). Skutkiem tych zmian jest poprawa szerokości nosogardła.



Ryc. 5a-c. Fragmenty rentgenogramów bocznych 12-letniego chłopca leczonego aparatem stałym do wysuwania żuchwy: a) obrys dróg oddechowych przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego, b) obrys dróg oddechowych po roku leczenia ortodontycznego, c) nałożenie obrysów dróg oddechowych po kalibracji. Szerokość gardła górnego przed leczeniem u pacjenta wynosiła 6,6 mm, po leczeniu 14 mm. Szerokość gardła dolnego (B) przed leczeniem wynosiła 5,41 mm, po leczeniu 12 mm



Ryc. 6. Nałożenie obrysów cefalometrycznych po kalibracji u 10-letniej dziewczynki przed rozpoczęciem leczenia i po 7 miesiącach stosowania maski twarzowej. Pomiarów dokonano poprzez wyznaczenie następujących punktów: AD1 – punkt na skrzyżowaniu linii PNS-Ba i tylnej ściany nosogardła, PNS – kołec nosowy tylny, PAS – przednia ściana gardła, PPAS – tylna ściana gardła. Odległość AD1-PNS wynosiła u pacjentki przed leczeniem 9 mm, po leczeniu 16 mm (norma $18,9 \pm 5,2$ mm), odległość PAS-PPAS przed leczeniem – 7 mm, po leczeniu 8,5 mm (norma $12,0 \pm 3,2$ mm)

PODSUMOWANIE

Prezentowane przypadki pacjentów oraz liczne doniesienia z literatury jednoznacznie wskazują na pozytywną rolę leczenia ortodontycznego w ogólnej terapii OSAS. Leczenie laryngologiczne zaburzeń oddychania podczas snu jest więc nieodzownym elementem skutecznej terapii wady zgryzu w celu zminimalizowania ryzyka nawrotu wady, po zdjęciu

aparatów, mimo zastosowania retencji. Nie sposób nie wspomnieć tu również o roli terapii logopedycznej.

Tak więc tworzenie specjalistycznych zespołów współpracujących ze sobą specjalistów z zakresu laryngologii, ortodontcji, logopedii oraz chirurgii szczękowo-twarzowej wydaje się być ważnym celem dla uzyskania lepszego finalnego efektu leczenia pacjentów młodocianych z OSAS.

Konflikt interesów Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji

*Lidia Zawadzka-Głós
Klinika Otolaryngologii Dziecięcej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Żwirki i Wigury 63A, 02-091 Warszawa
tel.: +48 (22) 317-97-21
e-mail: laryngologia@litewska.edu.pl

Piśmiennictwo

1. Battagel J, M, l'Estranqet R: The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod* 1996; 18: 557-569.
2. Kulcu M, Krauze A, Bartosiewicz W: Obturacyjny bezdech senny u dzieci. *Pneumon Alergol Pol* 2007; 75 (supl. 1): 23-27.
3. Levrini L, Lorusso P, Caprioglio A et al.: Model of oronasal rehabilitation in children with obstructive sleep apnea syndrome undergoing rapid maxillary expansion: research review. *Sleep Science* 2014; 4: 225-233.
4. Pia Villa M, Rizzoli A, Miano S, Malagola C: Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up. *Sleep Breath* 2011; 15: 179-184.
5. Tomaszewska M, Kowalska-Kouassi D, Jackowska T et al.: Chrapiące dziecko – aktualne wytyczne dotyczące zasad rozpoznawania i leczenia obturacyjnego bezdechu sennego u dzieci. *Post Nauk Med* 2014; XXVII(10B): 37-43.
6. Fastuca RA, Perinetti GB, Zeccac PA: Airway compartments volume and oxygen saturation changes after rapid maxillary expansion: a longitudinal correlation study. *Angle Orthod* 2015; 6: 955-961.
7. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, Ryan CF: Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *AJODO* 1995; 107(6): 589-595.
8. Lee JW, Park KH, Kim SH et al.: Correlation between skeletal changes by maxillary protraction and upper airway dimensions. *Angle Orthod* 2011; 81(3): 426-432.
9. Guilleminault C, Lee JH, Chan A: Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159(8): 775-785.
10. Hans MG, Nelson S, Luks VG et al.: Comparison of two dental devices for treatment of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *AJODO* 1997; 5: 562-570.

11. Schendel S, Powell N, Jacobson R: Maxillary, Mandibular, and Chin Advancement: Treatment Planning Based on Airway Anatomy in Obstructive Sleep Apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 2011; 69(3): 663-676.
12. Vidya V, Sumathi F: Rapid Maxillary Expansion as a Standard Treatment for Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Systematic Review. *IOSR-JDMS* 2015; 14(2): 51-55.
13. Galeotti A, Festa P, Pavone M, De Vincentiis GC: Effects of simultaneous palatal expansion and mandibular advancement in a child suffering from OSA. *ACTA Otorhinol Ita* 2015; 29: 1-5.
14. Nazarali N, Altalibi M, Nazarali S et al.: Mandibular advancement appliances for the treatment of paediatric obstructive sleep apnea: a systematic review. *Eur J Orthod* 2015; 37(6): 618-326.
15. Rossi RC, Rossi NJ, Rossi NC et al.: Functional Appliances in the Treatment of Sleep Apnea in Children: A Systematic Review. *Otolaryngol (Sunnyvale)* 2015; 5: 212.
16. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA et al.: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2012; 130: 714-755.
17. Lumeng JC, Chervin RD: Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 242-252.
18. Nisbet LC, Yiallourou SR, Nixon GM et al.: Nocturnal autonomic function in preschool children with sleep-disordered breathing. *Sleep Med* 2013; 14(12): 1310-1316.
19. Grygalewicz J, Jackowska T: Najważniejsze przyczyny i patomechanizm obturacyjnego bezdechu sennego u dzieci. Wpływ zaburzeń oddychania w czasie snu na układ sercowo-naczyniowy. [W:] Litwin M, Januszewicz A, Prejbisz A (red.): *Nadciśnienie tętnicze u młodzieży i młodych dorosłych. Zapobieganie, diagnostyka, leczenie.* Wyd. I, Medycyna Praktyczna, Kraków 2011: 409-420.
20. Yucel A, Unlu M, Haktanir A et al.: Evaluation of the Upper Airway Cross-sectional Area Changes in Different Degrees of Severity of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Cephalometric and Dynamic CT Study. *AJNR* 2005; 26: 2624-2629.
21. Lam B, Ooi CG, Peh WC: Computed tomographic evaluation of the role of craniofacial and upper airway morphology in obstructive sleep apnea in Chinese. *Respir Med* 2004; 98(4): 301-307.
22. Constantin E, Tewfik TL, Brouillette RT: Can the OSA-18 quality-of-life questionnaire detect obstructive sleep apnea in children? *Pediatrics* 2010; 125(1): 162-168.
23. Thurtell MJ, Bruce BB, Rye DB et al.: The Berlin questionnaire screens for obstructive sleep apnea in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2011; 31(4): 316-319.
24. Cordasco G, Nucera R, Fastuca R et al.: Effects of orthopedic maxillary expansion on nasal cavity size in growing subjects: a low dose computer tomography clinical trial. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 76(11): 1547-1551.
25. Zhao Y, Nguyen M, Gohl E et al.: Oropharyngeal airway changes after rapid palatal expansion evaluated with cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137(4): 71-78.
26. Palaisa J, Ngan P, Martin Ch, Razmus T: Use of conventional tomography to evaluate changes in the nasal cavity with rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132(4): 458-466.
27. Prachartam N, Nelson S, Hans MG et al.: Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 109(4): 410-419.
28. De Berry-Borowiecki B, Kukwa A, Blanks RH: Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988; 98(2): 226-234.
29. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ et al.: Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome – a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 109: 163-172.
30. McNamara JA: A method of cephalometric evaluation. *AJODO* 1984; 86: 6.
31. Preston CB, Lampasso JD, Tobias PV: Cephalometric evaluation and measurement of the upper airway. *Semin Orthod* 2004; 10(1): 3-15.
32. Szarmach I, Bugała-Musiatowicz B, Kalinowska M, Buczko P: Cefalometryczna ocena zmian w przebiegu protrakcji szczęki z uwzględnieniem struktur górnych dróg oddechowych. *Czas Stomatol* 2008; 61: 495-503.

33. Hershey HG, Stewart BL, Warren DW: Changes in nasal airway resistance associated with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod* 1976; 69(3): 274-284.
34. Monini S, Malagola C, Villa MP et al.: Rapid maxillary expansion for the treatment of nasal obstruction in children younger than 12 years. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2009 Jan; 135(1): 22-27.
35. Miano S, Rizzoli A, Evangelisti M et al.: NREM sleep instability changes following rapid maxillary expansion in children with obstructive apnea sleep syndrome. *Sleep Med* 2009 Apr; 10(4): 471-478.
36. de Moura CP, Andrade D, Cunha LM et al.: Down syndrome: otolaryngological effects of rapid maxillary expansion. *J Laryngol Otol* 2008 Dec; 122(12): 1318-1324.
37. Cistulli PA, Palmisano RG, Poole MD et al.: Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by rapid maxillary expansion. *Sleep* 1998; 21(8): 831-835.
38. Compadretti GC, Tasca I, Bonetti GA: Nasal airway measurements in children treated by rapid maxillary expansion. *Am J Rhinol* 2006 Jul-Aug; 20(4): 385-393.
39. Diaferia G, Badke L, Santos-Silva R et al.: Effect of speech therapy as adjunct treatment to continuous positive airway pressure on the quality of life of patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2013 Jul; 14(7): 628-635.

nadesłano: 10.02.2017

zaakceptowano do druku: 10.03.2017