SINDROM OPSTRUKCIONE APNEJE U SPAVANJU KOD DECE

AUTORI

Čukalović M., Odalović D., Krdžić-Milovanović J., Milanović T.
Medicinski fakultet Priština - Kosovska Mitrovica, Srbija

SAŽETAK

Sindrom opstruktivske apneje u spavanju (SOAS) je poremećaj disanja u kome se javlja delimična ili potpuna opstrukcija gornjih disajnih puteva, što ometa normalnu ventilaciju pluća i tako remeti normalan obrazac spavanja. Klinički se ispoljava habitualnim hrkanjem, često udruženim sa zastojem u disanju, i znacima napornog disanja tokom spavanja, kao i različitim neurobihevioralnim problemima koji se javljaju tokom dana. Neprepoznat i nelečen SOAS može dovesti do trajnih, pa i životno opasnih posledica. Svaki pacijent sa smetnjama disanja vezanim za spavanje trebalo bi da bude podvrgnut polisomnografskom ispitivanju tokom noći.

Ključne reči: apneja, faktori rizika, polisomnografija.

UVOD

Poremećaj disanja tokom spavanja (PDS) odnosi se kako na respiracione poremećaje specifične za spavanje, kao što je opstruktivna apneja u spavanju, tako i na poremećaje koji se pogoršavaju u spavanju, kao što je hipoksemija kod bolesnika sa hroničnom plućnom bolešću [1]. Guilleminault je prvi 1976. godine upotrebio termin „opstructive sleep apnea syndrome“. Opstrukcija gornjih disajnih puteva u toku spavanja je posledica neravnoteže tonusa farengealnih dilatatora i negativnog pritiska u gornjim disajnim putevima. Za vreme takvih epizoda dolazi kratkotrajno do sniženog snabdevanja krvi i tkiva kiseonikom, smetnje sna, poremećaja rada srca, a kao kasniji efekat smanjenog disanja javlja se umor, smetnje ponašanja, čak se može razviti visok krvni pritisak i bolest srca. Sindrom opstruktivne apneje u spavanju (SOAS) nije problem samo odraslih već se sreće i u dečjoj populaciji [2]. Prevalencija u ovoj populaciji je oko 2% [3]. Ovaj poremećaj se javlja češće u dece predškolskog uzrasta [4]. Treba razlikovati SOAS od tzv. „primarnog hrkanja“ (PH) koji se definiše kao hrkanje koje nije praćeno opstrukcionom apnejom, čestim buđenjem i poremećajem razmene respiracijskih gasova [5]. Ovaj poremećaj javlja se u 3-12% dece predškolskog uzrasta i smatra se bezazlenim, iako to nije u dovoljnoj meri istraženo, jer u većini kliničkih ispitivanja hrkanja kod dece ne pravi se dovoljno jasna razlika između SOAS i PH [6].

Bolje se diše u budnom stanju nego tokom spavanja. Otpor protoku vazduha u gornjim disajnim putevima u spavanju se povećava, smanjuje se minutna ventilacija kao i ventilacioni odgovor na hipoksemiju i hiperkapniju. Značaj disanja u toku spavanja je veliki obzirom da deca u spavanju provode duže vreme od odraslih.

Fiziologija spavanja

San je važan činilac normalnog telesnog i psihičkog razvoja u dece, uslov zadovoljavajućih dnevnih aktivnosti, uspeha u školi, opšteg zdravlja deteta.

Izmenjene aktivnosti odmora, sna i budnosti, javljaju se periodično tokom 24 sata, u različitom trajanju, zavisno od uzrasta deteta. Novorođenče provodi u spavanju 20 od 24 sata. Tokom prve godine dete spava 14 - 15 sati. Dete u predškolsko doba osim noćnog sna od 8 - 10 sati uglavnom ima potrebu za dnevnim snom u trajanju od 1 - 2 sata, dok u školsko doba spava samo noću, 8 - 10 sati. Tokom sna izmenjuju se periodi različito dubokog sna, od najdubljeg, kada sve životne funkcije, uključujući i moždanu aktivnost, bivaju svedene na najniži nivo, a mišići su potpuno opušteni, do vrlo aktivne faze praćene snovima, koja se javlja nekoliko puta tokom noći, u kratkom trajanju, uglavnom u jutarnjim satima a praćena je povišenjem svih aktivnosti i pojačanom mišićnom aktivnošću. Uprkos različitoj dubini sna i aktivnostima disanja, mišićne i moždane aktivnosti, čitavo vreme se sve ćelijske funkcije odvijaju bez teškoća.

Kako nastaje opstruktivna apneja u spavanju

Opstrukcija gornjih disajnih puteva je rezultat interakcije mnogobrojnih anatomske i fiziološke poremećaja, koji u potpunosti nisu proučene. Kada je smanjena zapremina pluća pri kraju ekspirijuma, zatvaraju se gornji disajni putevi, potpuno ili delimično, što izaziva apneje. Opstrukcija može da se pojavi na nivou mekog nepca, na bazi jezika ili ispod jezika [7]. Najvažniji činioci od kojih zavisi prolaznost disajnih puteva su:

- Gornji disajni putevi su normalno kruti zbog dejstva dilatacionih mišića u njihovom zidu. Pri uspaljivanju

smanjuje se tonus farinksnih mišića, pa se smanjuju dimenzije gornjih disajnih puteva.

- Kod bolesnika sa SOAS-om, dimenzije disajnih puteva pri kraju ekspirijuma su uže nego u budnom stanju.

- Negativan intralumenski pritisak na početku inspirijuma „usisava“ zatvoreni hipotonusni disajni put [8,9].

Najčešći uzroci nastanka opstrukcije apneje u snu su hipertrofija adenoda i tonzila, kraniofacijalne anomalije (Sy. Down i Sy. Piere Robin, čiji se simptomi javljaju odmah nakon rođenja) i neuromišićne bolesti [10]. U drugoj godini života adenoid, koji je povećan, kod dece sa uskim licem, može praviti probleme sa disanjem. U uzrastu od četvrte do osme godine tonzilarna hipertrofija je najčešći uzrok apneje. Uprkos suženju vazdušnog puta, uzrokovanog adenotonzilarnom hiperplazijom, nemaju sva deca navedene simptome. Pad tonusa mišića u orofaringsu tokom spavanja i genetska predispozicija koja se odnosi na dimenzije organa smeštenih u usnoj duplji, mogu usloviti da se kod neke dece razvije sindrom apneje, a kod druge ne. Iza osme godine života opstrukcije smetnje ne bi trebale biti toliko prisutne, jer se tonzile u tom periodu postepeno smanjuju, a orofarengalni prostor proširuje. U tom periodu smetnje se uglavnom dešavaju kod dece čiji su gornji disajni putevi predisponirani da kolabiraju tokom sna usled anatomske i neuromuskularne defekta.

Ovakva patologija tokom budnosti ne dovodi do opstrukcije disajnih puteva. Kod dece sa normalnim nalažom na gornjem respiratornom traktu, koji je predisponiran da kolabira tokom sna, nestabilan mehanizam disanja može da dovede do pojave ovog sindroma. U izrazito gojazne dece verovatnoća javljanja SOAS se znatno povećava. Epizode opstrukcijske apneje javljaju se najčešće u ranim jutarnjim satima. Poseban entitet SOAS-a predstavlja Pickwickov sindrom koga karakteriše jaka gojaznost, somnolencija, policitemija, cijanoza, kardiomegalija i kongestivna insuficijencija srca. Velika količina abdominalne masnoće dovodi do ubrzanog, plitkog disanja sa povremenim pauzama i akumulacijom ugljen dioksida [11].

Simptomi

Zavisno od stepena i mesta opstrukcije simptomi mogu oscilirati po intenzitetu i učestalosti. Kod dece koja imaju problem SOAS-om najčešće se javlja hrkanje, trajno disanje na usta koje dovodi do nemira u spavanju, sa čestim buđenjem ili bez njega.

Deca sa SOAS-om imaju znatno više fenomena u snu, kao što su hodanje ili govor, noćne more, sedenje u krevetu. Danju nemaju posebne poremećaje disanja, a smetnje koje se primećuju su pospanost i poremećaji u dnevnom ponašanju. Na časovima u školi su pospana i dekoncentrisana. Dugotrajno prisutne smetnje mogu dovesti do opterećenja srca, promena na krvnim sudovima pluća i zaostatka u telesnom rastu.

Razlike između sindroma opstrukcije apneje u spavanju između dece i odraslih

Brojne su razlike između SOAS-a kod dece i odraslih. Polisomnografske razlike su najznačajnije jer se na osnovu njih može razumeti patogeneza ovih poremećaja. Kliničke manifestacije često su udružene sa blažim for-

mama SOAS-a kod dece nego kod odraslih. Kod dece se pri kratkim apnejama javlja desaturacija hemoglobina, rezidualni volumen je manji, a frekvencija disanja veća nego kod odraslih [12].

Kod dece, san je manje fragmentisan nego kod odraslih, deca se ređe bude pa je zbog toga dnevna pospanost koja je kardinalni simptom SOAS kod odraslih retka kod dece [13].

Perzistentna delimična opstrukcija gornjih disajnih puteva udružena s hipoksemijom, sa ili bez hiperkapnije, češće se viđa kod dece i označava se kao „opstruktivna hipoventilacija“, za razliku od odraslih gde se javlja potpuna opstrukcija gornjih disajnih puteva (ciklična apneja). Opstruktivna hipoventilacija nastaje zbog toga što je broj korteksnih buđenja u odnosu na opstrukcionu apneju manji, pa su refleksi gornjih disajnih puteva delimično očuvani.

SOAS kod dece je fenomen koji se javlja u REM fazi spavanja. Apneje su duže i brojnije u REM periodu. Procenu funkcije osovine gornji disajni putevi - centralni nervni sistem treba činiti u odnosu na fazu spavanja [14].

Najveći broj dece sa SOAS ima uvećane tonzile i adenoidne vegetacije, a posle adenotonzilektomije znaci opstrukcije gornjih disajnih puteva se smanjuju ili nestaju. Zatvaranje gornjih disajnih puteva u zdrave dece dešava se na nivou mekog nepca, za razliku od dece sa SOAS kod koje gornji disajni put se zatvara na nivou tonzila i adenoida. Između treće i šeste godine života adenoidi i tonzile su relativno najveći u odnosu na gornje disajne puteve pa je i tada njegovo suženje najveće, kada je i učestalost SOAS najveća. SOAS kod dece pored navedenih uzroka može nastati i zbog neuromotornih poremećaja što dokazuje da nema opstrukcije disajnog puta kad su budni [15]. Kod manjeg broja dece posle adenotonzilektomije opstrukcija disajnih puteva se ne smanjuje što ukazuje da je SOA dinamički proces u kome učestvuju strukturni i neuromotorni poremećaji [16].

Buđenje se značajno razlikuje kod dece i odraslih. Opstrukciona apneja kod odraslih se gotovo završava buđenjem praćenim korteksnom aktivnošću koja se može zabeležiti na elektroencefalogramu, dok se kod dece ovaj tip buđenja retko javlja.

Deca imaju viši prag za buđenje, ne dolazi do fragmentacije sna i dnevne pospanosti kao kod odraslih, već se javlja poremećaji u ponašanju i učenju, a sigurno doprinosi i razvoju hipertenzije [12].

Kod dece je utvrđena povezanost između učestalih opstruktivnih apneja u spavanju i povišenog krvnog pritiska ali ne i povezanost između saturacije oksihemoglobina i hipertenzije. Na osnovu ovog nalaza ustanovljeno je da je buđenje važnije od hipoksemije kao faktora u nastanku hipertenzije kod dece sa SOAS. Kod dece sa najviše opstrukcionih apneja utvrđen je najviši hiperkapnijski prag za buđenje [17].

Kod dece sa SOA zadebljanje zida leve komore se često sreće što ukazuje na povećanje dijasolnog opterećenja zbog povišenog krvnog pritiska. Ponavljana hiperkapnija i hipoksemija menjaju vazomotorni tonus u plućnoj cirkulaciji dovodeći do plućne hipertenzije i disfunkcije desne komore u 37% dece sa SOA [18].

Dijagnoza

Postavljanje dijagnoze nije jednostavno, obzirom da nedostaju simptomi u budnom stanju. Postoji potreba da

dijagnostika SOAS u Srbiji bude dostupna mnogo većem broju pacijenata nego što je to sada slučaj. Otkrivanje uzroka ovih pojava je ključ nalaženja njihovog rešenja. Dijagnostička procedura, kao što je u medicini ustanovljeno i kod drugih bolesti, stanja i sindroma prolazi kroz sledeće faze: anamneza, fizikalni pregled i dopunska ispitivanja.

Polisomnografija (PSG) je zlatni standard za postavljanje dijagnoze SOAS i uopšte respiratornih poremećaja tokom spavanja. Za registrovanje prisustva ili odsustva apneje, od pacijenata se traži da prenoće u laboratoriji spavanja. Dobijeni rezultati se grafički prikazuju na odgovarajućoj kartici koja se naziva sinogram.

Na osnovu dobijenih rezultata, kompjuterska analiza nam daje validne podatke iz kojih zaključujemo o kom tipu apneje se radi, koliko traju periodi prekida disanja, odnos apneje prema dubini sna, stepen saturacije i desaturacije kisenika u fazi apnoičnih epizoda i dr.

Terapija

Najuspešnije i najjednostavnije lečenje SOAS predstavlja operativno odstranjenje adenoidnih vegetacija i ždrelnih tonzila. Kod inače zdrave dece sa SOAS posle adenotonzilektomije u 70-100% dolazi do kliničkog i poli-

somnografskog poboljšanja. Adenotonzilektomija je terapija prvog izbora i kod gojazne dece iako rezultati nisu tako dobri, pored toga preporučuje se i redukcija telesne težine koju nije lako postići. [19]

Terapija kontinuiranim pozitivnim pritiskom (CPAP-Continaus Positive Airway Pressure) primenjuje se kod dece kod kojih postoji kontraindikacija za hirušku intervenciju, ako SOAS perzistira i posle adenotonzilektomije, i kod dece kod kojih adenoid i tonzile nisu uvećane [19].

ZAKLJUČAK

Respiratorni poremećaji tokom spavanja predstavljaju patologiju koja je u fokusu savremene medicine, sa razlogom, jer u pitanju je veliki sociomedicinski problem. Česti su u dečjem uzrastu i ako se na vreme ne prepoznaju i leče mogu da budu udruženi sa značajnim morbiditetom koji zahvata brojne sisteme organa. Ono što brine roditelje a i lekare, jeste reperkusija ovih pojava na sveukupno zdravlje deteta. Dugoročne posledice SOAS kod dece su poremećaji u ponašanju i učenju, sistemska i plućna hipertenzija i poremećaji u somatskom razvoju.

LITERATURA

- Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12:208-12
- Čukalović M., Odalović D., Krdžić J., Odalović A.: Poremećaj disanja tokom spavanja kod dece: XLV Pedijatrijski dani Srbije - Zbornik radova, 172-173; 2013.
- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 2003; 68:360-6.
- Morrel MJ, Jackson ML, Twig GL, Ghiassi R., McRobbie DW, Quest RA, et al. Changes in brain morphology in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2010 Oct; 65 (10): 908-14.
- American Academy of Pediatrics. Clinical Practical Guideline: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2009; 109:704-12.
- Gislason T., Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995; 107:9636.
- Ilija Andrijević, Uticaj gojaznosti na respiratorni sistem. U: Komorbiditeti gojaznosti i neka odabrana poglavlja, Radojica Stolić, 2010: 163-164
- Bassiri A., Guilleminault C.: Clinical Features and Evaluation of Obstructive Sleep Apnea - Hypopnea Syndrome. U: Kryger MH, Roth T., Dement WC. Principles and practice of sleep medicine, 3 d ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000: 868-873.
- Penčić B., Bošnjak V., Poremećaj disanja u spavanju - posebno kod bolesnika sa hroničnom opstruktivnom bolešću pluća. U: *Acta Clinica* Vol. 4 (1) 2009: 103-112.
- American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 135:866-78.
- Rhodes SK, Shimuda KC, Waid LR, Mahlen P., Oexmann MJ, Collop NA, et al. Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995, 127:741-744.
- Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir Physiol* 2000; 119:143-54.
- Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A., Lutz J., Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994; 125:556-2.
- Goh DYT, Marcus CL. Changes in obstructive sleep apnea characteristics in children through the night. A, *J Respir Crit Care Med* 2008; 157:A533.
- Isono S., Shimada A., Utsugi M., Konno A., Nishino T. Comparison of static mechanical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep-disordered breathing. *Am. J Respir Crit Care Med* 2010; 157:1204-12
- Khan Y., Heckmatt JZ. Obstructive apnoeas in Duchenne muscular dystrophy. *Thorax* 2009; 49:157-61.
- Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am. J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1098-103.

18. Tal A., Leibermann A., Margulis G., Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1998; 4:139-43.
19. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep in children: do we really know how? *Sleep Med Rev* 2008; 7:61-80..

ENGLISH

SLEEP OPSTRUCTIVE APNEA SYNDROME IN CHILDREN

Čukalović M., Odalović D., Krdžić-Milovanović J., Milanović T.

Medical faculty, University of Pristina, Kosovska Mitrovica, Serbia

SUMMARY

Sleep opstructive apnea syndrome (SOAS) is respiration disorder which leads to partial or complete opstruction of upper respiratory pathways, preventing normal lung aeration and obstructing normal sleep pattern. Clinically, it's manifested by habitual snoring, often joined with sleep malfunction, and signs of strenuous breathing during sleep, and also with different neurobehavioral problems which occurs during daytime. Unrecognized and untreated SOAS can leads to permanent, even life- threatening consequences. Every patient with respiration problems during sleep should be subjected to polysomnographic (PSG) examination during night.

Keywords: apnea, risk factors, polysomnography.