

Obstrukční spánková apnoe u dětí – opomíjená diagnóza

MUDr. Iva Příhodová

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Obstrukční spánková apnoe se vyskytuje až u 3 % dětí. Je způsobena hypertrofií adenoidní vegetace a tonzil v kombinaci s lehkými odchylkami struktury a funkce horních cest dýchacích. Obstrukční spánková apnoe negativně ovlivňuje kardiovaskulární systém, je spojena se zhoršením kognitivních funkcí, poruchami chování a nálady, podílí se pravděpodobně na rozvoji aterosklerózy. Správné rozpoznání příznaků, včasná diagnostika a terapie významně ovlivňuje kvalitu života.

Klíčová slova: obstrukční spánková apnoe, noční polysomnografie, adenotomie a tonsilektomie.

Obstructive sleep apnea – a neglected diagnosis

Prevalence of obstructive sleep apnea in childhood is up to 3 %. It is caused by adenotonsillar hypertrophy in combination with mild structural and functional abnormalities of upper airways. Obstructive sleep apnea has a negative impact on cardiovascular system and it could play a role in the process of atherosclerosis. It is connected with cognitive impairment, behavioral and mood disturbances. A correct evaluation of clinical symptoms, an early diagnosis and treatment can significantly influence quality of life.

Key words: obstructive sleep apnea, nocturnal polysomnography, adenotonsillectomy.

Pediatr. pro Praxi 2010; 11(1): 26–28

Úvod

Obstrukční spánková apnoe (OSA) v dětském věku představuje významný zdravotní problém. Kromě nejzávažnějších kardiovaskulárních komplikací (cor pulmonale, plicní hypertenze, systémová hypertenze) se projevuje také poruchou růstu, neprospíváním, zhoršením kognitivních funkcí (zejména paměti, pozornosti), poruchami chování a nálady. Je pravděpodobné, že může přispívat k rozvoji kardiovaskulárního onemocnění v dospělosti a trvale snižovat kognitivní schopnosti. Zejména v kombinaci s obezitou je předpokládán rizikovým faktorem pro rozvoj metabolického syndromu. Včasná diagnostika a terapie může tedy významně ovlivnit kvalitu života.

Charakteristika poruchy dýchání ve spánku

Obstrukční spánková apnoe znamená opakované zástavy dechu ve spánku trvající u školních dětí nejméně 10 sec, u mladších dětí vzhledem k vyšší dechové frekvenci nejméně 2 dechové cykly (1). Příčinou OSA je přechodný uzavěr horních cest dýchacích (HCD). Apnoe je spojena s poklesem saturace hemoglobinu kyslíkem a s probouzeckou reakcí, která ukončuje apnoickou pauzu a umožňuje obnovení ventilace. Důsledkem opakovaných zástav dechu je intermitentní chronická hypoxie během spánku. Spánek je nekvalitní, narušen opakovanými krátkými probouzeními, spojenými s aktivací sympatiku, zrychlením srdeční frekvence a vze-

stupem krevního tlaku. Chronická noční hypoxie podle experimentálních prací negativně ovlivňuje vývoj mozku v prefrontální oblasti, která je zodpovědná za rozvoj kognitivních funkcí (zpracování informací, rozhodování, plánování, paměť a soustředění) a podílí se na řízení chování a emocí (2). Podobný význam jako apnoe má *hypopnoe*, při níž nedochází k zástavě dýchání, ale k redukci dechového objemu o 50 % a více. Za velmi lehkou formu poruchy dýchání ve spánku je někdy považováno i *prosté chrápání*.

Obstrukční spánková apnoe se vyskytuje u 1–3 % dětí ve věku 2–8 let, pak její výskyt klesá. Chrápání je mnohem častější – u 10–12 % dětí.

Příčiny obstrukční spánkové apnoe

Na vzniku obstrukce HCD vedoucí k apnoické pauze se podílí více faktorů. Nejvíce zřejmým a léčebně ovlivnitelným je hypertrofie krčních mandlí a adenoidní vegetace. Zvětšení mandlí vede ke vzniku apnoe zejména u predisponovaných jedinců, kteří mají mírné odchylky struktury a funkce dýchacích cest (3). U dětí s OSA je patrné zúžení faryngu, retrovizice maxily a krátká mandibula, vysoké úzké patro (někdy na familiálním podkladě). Pravděpodobně se uplatňují také lehké odchylky v inervaci HCD, které způsobují jejich hypotonii a větší tendenci k částečnému nebo úplnému uzavěru během spánku. Zvětšené mandle jsou pak posledním faktorem, který omezí průchodnost dýchacích cest. Největší výskyt OSA proto spadá do období mezi 2. až 8. rokem, kdy je poměr mezi velikostí

tonzil a HCD z hlediska možné obstrukce nejméně příznivý.

S rizikem rozvoje OSA jsou spojena všechna onemocnění, která ovlivňují utváření HCD a vedou k jejich zúžení nebo která ovlivňují napětí svaloviny HCD (tabulka 1). Jsou to především kraniofaciálními malformace, změny v postavení čelistí, nervosvalové choroby, dětská mozková obrna a některé genetické syndromy či onemocnění (Downův a Praderově-Williho syndrom, syndrom fragilního X chromozomu, achondroplazie). Vysoký je výskyt OSA zejména u Downova syndromu (až 66 %) a achondroplazie (50 %) (4). OSA může zhoršovat celkový zdravotní stav těchto pacientů a podílet se na opoždění psychomotorického vývoje. U pacientů s Downovým syndromem a nervosvalovými onemocněními vede k dalšímu zhoršování kardiovaskulárního postižení. Také gastroezofageální reflux může být spojen s OSA, protože způsobuje edém sliznice dýchacích cest a reflexní laryngospasmus. Významným rizikovým faktorem je obezita, jejíž procento v dětské populaci narůstá a která má za následek ukládání tuku v měkkých tkáních okolo HCD. OSA se u obezných dětí může podílet na rozvoji metabolického syndromu (5).

Příznaky obstrukční spánkové apnoe

Noční příznaky. Typickým projevem je chrápání přerušované apnoickými pauzami nebo změlčením dechu. Objevuje se dyspnoe, lapání po dechu. Spánek je neklidný, děti často mění

Tabulka 1. Onemocnění spojená se zvýšeným rizikem OSA v dětském věku

* neurologická onemocnění (dětská mozková obrna, vrozené vývojové vady – např. meningomyelokéla a Chiariho malformace, nervosvalová onemocnění, epilepsie)
* kraniofaciální abnormality (Crouzonův, Apertův, Pierre-Robinův syndrom)
* anomální utváření čelistí (mikrognacie, retrognacie)
* vrozené vývojové vady dýchacích cest (stenóza, atrezie choan, deviace nosní přepážky, laryngomalacie)
* obstrukce dýchacích cest (zvětšená adenoidní vegetace a tonzily, nosní polypy, alergická rýma, sinusitida, makroglozie, tumory v HCD)
* genetické syndromy (achondroplazie, Downův, Praderové-Williho, Marfanův)
* jiná onemocnění (gastroezofageální reflux, hypotyreóza, obezita, mukopolysacharidózy, střádavá onemocnění)

Tabulka 2. Pravidla pro vyšetřování a léčbu OSA u dětí (podle Americké pediatrické asociace 2002)

* u všech dětí je dotaz na kvalitu dýchání ve spánku součástí pediatrického vyšetření
* podrobné vyšetření pacientů s rizikem rozvoje OSA (např. Downův syndrom, achondroplazie)
* akutní vyšetření pacientů s kardiálním selháním
* noční polysomnografie je jedinou spolehlivou diagnostickou metodou pro odlišení chrápání a OSA
* adenotonzilektomie je léčbou první volby u většiny pacientů s OSA
* nutné pooperační monitorování rizikových pacientů po adenotonzilektomii
* nutné kontrolní vyšetření po adenotonzilektomii (klinické nebo polysomnografické)

polohu, někdy zaujímají nezvyklé pozice, které pomáhají uvolnit dýchací cesty (např. hlava v záklonu), zvýšeně se během noci potí. Častěji se vyskytují parasomnie (náměšičnost, noční děsy, primání noční enuréza). Ráno se děti obtížně budí, jsou mrzuté, někdy si stěžují na bolesti hlavy nebo mají sucho v ústech. Významné procento dětí se spánkovou apnoe má noční enurézu (podle různých studií 10–47%). Vyšší výskyt enurézy se vysvětluje jednak mechanickým tlakem na močový měchýř při zvýšeném nitrobřišním tlaku a dále zvýšením nitrohruďního tlaku, které vede ke kardiální distenzi a stimuluje tak sekreci atriálního natriuretického peptidu a zvýšenou tvorbu moči. Dalším faktorem může být zhoršená schopnost probuzení v důsledku spánkové deprivace (6).

Denní příznaky. Denní příznaky mohou připomínat projevy, jaké se objevují u dětí s poruchou koncentrace a hyperaktivitou (ADHD), i když jejich intenzita je mírnější. Děti se špatně soustředí, mají zhoršené kognitivní funkce, což vede ke špatnému školnímu prospěchu. Kromě hyperaktivity se projevují další poruchy chování a nálady, jako je agresivita, úzkostnost, podrážděnost a depresivní příznaky (7–9). Protože u starších dětí není spánek rodiči již tolik sledován, noční porucha dýchání někdy unikne pozornosti a tyto nespecifické příznaky mohou být v popředí klinického obrazu.

Zvětšení adenoidní vegetací způsobuje typické projevy – nasolalie, dysfagie, nechutenství, facies adenoidea, opakované respirační

infekty. U části dětí se objevuje porucha růstu a neprospívání.

Kardiovaskulární příznaky. Nejzávažnější následky OSA, jako je plicní hypertenze a pravostranné srdeční selhání, jsou v současné době u dětí vzácné. Při pravostranném srdečním selhání nejasné etiologie je však vždy nutno po OSA pátrat. U dětí s OSA byla však zachycena řada odchylek funkce srdeční a krevního tlaku (dysfunkce levé i pravé komory srdeční, zvýšení diastolického krevního tlaku, poruchy regulace krevního tlaku ve spánku i v bdělosti, zvýšená aktivita sympatiku) a elevace CRP (10, 11). Na základě těchto nálezů se předpokládá, že OSA u dětí je spojená se zvýšeným rizikem aterosklerózy a rozvoje kardiovaskulárního onemocnění v dospělosti (5).

Diagnostika

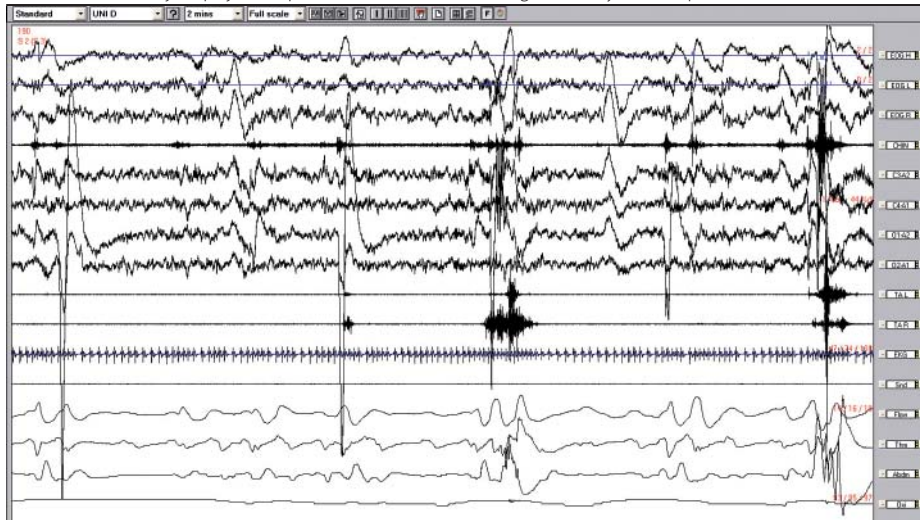
Dotazy na kvalitu spánku a dechové potíže během spánku mají být součástí pediatrického vyšetření. I když anamnestické údaje (chrápání, apnoe, lapání po dechu, dyspnoe, neklidný spánek, obtížné ranní probouzení, poruchy soustředění) vedou k podezření na OSA, pro spolehlivé stanovení diagnózy je nutná noční polysomnografie (12). Během spánku se sleduje řada parametrů: EEG, pohyby očí, EMG svalů brady, EKG, proud vzduchu před nosem a ústy, dýchací pohyby hrudníku a břicha, transkutánní oxymetrie. Toto vyšetření umožňuje rozlišení mezi obstrukční a centrální apnoe (při obstrukční apnoe ustává proud vzduchu, ale pokračují

dýchací pohyby hrudníku a břicha, kdežto při centrální apnoe nejsou tyto dýchací pohyby patrné). Sledují se poklesy saturace hemoglobinu kyslíkem a v EEG probouzecké reakce spojené s apnoickou pauzou. Stanovuje se počet apnoe za hodinu spánku (tzv. apnoe index-AI) a počet apnoe a hypopnoe za hodinu spánku (apnoe/hypopnoe index-AHI). Apnoe index nemá být u zdravého dítěte větší než 1. Hodnoty AI > 5 se považují za jednoznačnou indikaci k léčbě (13). Jaký je z klinického hlediska u dětí významný počet hypopnoí, není v současné době zcela jasné. Některá pracoviště považují za abnormní nález hodnoty AHI > 1 (stejně jako AI), mírnějším kritériem je patologická hranice AHI > 5 (14). Diagnóza OSA na základě anamnestických údajů je polysomnograficky potvrzena jen u 50 % pacientů (15). Zvýšenou pozornost je potřeba věnovat pacientům s jiným základním onemocněním, které je predispozicí pro rozvoj OSA. Podle některých doporučení by se měla v předškolním věku provádět polysomnografie u všech pacientů s Downovým syndromem (16). Pravidelné polysomnografické vyšetření mají mít rovněž pacienti s nervosvalovými chorobami (zejména s Duchennovou svalovou dystofií), u nichž včasná diagnostika a léčba poruchy dýchání ve spánku může příznivě ovlivnit kvalitu a délku života (4).

Léčba

Léčbou první volby je ve většině případů adenotomie a tonzilektomie, která vede u 70–90 % dětí k úpravě dýchání a ústupu klinických příznaků. V současné době se doporučuje současně provedení adenotomie a tonzilektomie (12). Tento přístup je vzhledem ke kombinované etiologii OSA veden snahou o maximální zprůchodnění HCD. Terapeutický efekt má i odstranění tonzil, které nejsou zjevně hypertrofické. I když po samotné adenotomii nebo jednostranné tonzilektomii je popisováno vyšší procento relapsů nebo přetrvávání potíží, neexistuje zatím žádná spolehlivá randomizovaná kontrolovaná studie srovnávající výsledky jednotlivých typů chirurgických zákroků. Některá pracoviště považují za šetrnější a stejně úspěšnou metodu subtotální (parciální) tonzilektomii (15). Diagnóza OSA by měla být před indikací adenotomie a tonzilektomie vždy potvrzena polysomnograficky (12). Vzhledem k omezené dostupnosti noční polysomnografie některá pracoviště však indikují tonzilektomii bez tohoto vyšetření u dětí, které mají výrazné klinické příznaky, hypertrofii tonzil a netrpí žádným komorbidním onemocněním (např. obezitou) (15).

Obrázek 1. Noční polysomnografie – zobrazen úsek 2 minuty, ve spodní části obrázku jsou patrné opakované zástavy dechu (chybí proud vzduchu před nosem a ústy) obstrukčního rázu (pohyby hrudníku a břicha trvají), spojené s poklesem saturace hemoglobinu kyslíkem (poslední svod)



U dětí s OSA jsou častější (až 25 %) perioperační a pooperační komplikace (krvácení, respirační dekompenzace, komplikace anestezie při útlumu respiračního centra, bolest atd.) adenotomie a tonsilektomie. Proto se doporučuje monitorace kardiopulmonálních funkcí do druhého dne po výkonu. Všechny děti by měly být s časovým odstupem 6–8 týdnů klinicky zkontrolovány, zda příznaky OSA vymizely. U pacientů s jiným základním onemocněním, u dětí s těžkou OSA a při přetrvávání příznaků se doporučuje provedení kontrolní polysomnografie (12).

Léčba kontinuálním pozitivním přetlakem v dýchacích cestách (CPAP) se používá v případech, kdy není chirurgický výkon indikován nebo OSA po výkonu přetrvává, nejčastěji při jiném základním onemocnění. CPAP je bezpečnou, účinnou a dobře tolerovanou léčbou, používanou již v batolecím věku, compliance léčby závisí především na přístupu rodičů.

Pozitivní přetlak udržuje během spánku průchodnost dýchacích cest a brání jejich kolapsu. Požadovaný tlak se pohybuje mezi 4–20 mbar v závislosti na tíži OSA bez ohledu na věk.

Alternativní léčbou je léčba dvojúrovňovým přetlakem v dýchacích cestách (BiPAP), která umožňuje při expiraci pokles přetlaku. Tento režim je příjemnější, a proto je s dobrým efektem u pediatrických pacientů používán (17).

Další terapie OSA spočívá v redukci hmotnosti u obézních a ortodontické péči při malokluzi. Nově se objevují doporučení, že každé dítě s OSA

by mělo být vyšetřeno ortodonticky (18). Nadějně se jeví léčba mírnějších forem OSA antagonistou leukotrienových receptorů (montelukast) a nazálními kortikosteroidy (19). Protože také dosud neexistují kontrolované randomizované studie srovnávající konzervativní a operační léčbu OSA, nelze vyloučit, že se v budoucnu podle jejich výsledků mohou terapeutická doporučení změnit.

Závěr

Vzhledem k poměrně vysokému výskytu OSA u dětí a jejím zdravotním důsledkům mají být dotazy na kvalitu dýchání ve spánku součástí pravidelného pediatrického vyšetření. Podrobnější vyšetření zasluhují zejména pacienti s genetickými syndromy, některými neurologickými onemocněními, kraniofaciálními abnormitami a obezitou. Projevy poruchy dýchání během noci mohou u školních dětí uniknout pozornosti a klinický obraz OSA může připomínat poruchu soustředění s hyperaktivitou a školním selháváním. Doporučovanou léčbou OSA u většiny dětí je v současné době adenotonsilektomie.

Literatura

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Wetchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
2. O'Brien LM, Gozal D. Consequences of obstructive sleep apnea syndrome. In: Sheldon SH, et al. Principles and practice of pediatric sleep medicine. Elsevier Saunders 2005; 211–222.

3. Brooks LJ. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In: Sheldon SH, et al. Principles and practice of pediatric sleep medicine. Elsevier Saunders 2005; 223–229.
4. Šonka K, Příhodová I. Poruchy dýchání vázané na spánek. In: Nevšímalová S, a kol. Poruchy spánku a bdění. Praha, Galén 2007; 117–165.
5. Capdevilla OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric obstructive sleep apnea. Complication, management, and long-term outcomes. Proc Am Thorac Soc 2008; 5: 274–282.
6. Mason TB 2nd, Pack AI. Pediatric parasomnias. Sleep 2007; 30: 141–151.
7. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. Pediatrics 1998; 102: 616–620.
8. Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, et al. Symptoms of sleep disorders, inattention and hyperactivity in children. Sleep 1997; 20: 1185–1192.
9. Schechter MS. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2002; 109: e69.
10. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? Sleep Med Rev 2003; 7: 61–80.
11. Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. Pediatrics 2004; 113: 564–569.
12. American Academy of Pediatrics, Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on obstructive sleep apnea: clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2002; 109: 704–712.
13. Katz ES, Marcus CL. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. In: Sheldon SH, et al. Principles and practice of pediatric sleep medicine. Elsevier Saunders 2005; 197–210.
14. Marcus CL, Omlin K, Basinski D. Normal polysomnographic values for children and adolescents. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 1235–1239.
15. Wei JL, Barretto RL, Gerber ME. Otolaryngologic management of sleep-related breathing disorders. In: Sheldon SH, et al. Principles and practice of pediatric sleep medicine. Elsevier Saunders 2005; 249–262.
16. Shott SR, Amin R, Chini B, et al. Obstructive sleep apnea: Should all children with Down syndrome be tested? Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 132: 432–436.
17. Příhodová I, Šonka K, Pretl M, et al. Léčba spánkové apnoe malých dětí dvojúrovňovým přetlakem v dýchacích cestách. Česk Slov Neurol N 2007; 70/103: 429–434.
18. Kuhle S, Urschitz MS, Eitner S, Poets CF. Interventions for obstructive sleep apnea in children: A systematic review. Sleep Med Rev 2009; 13: 123–131.
19. Praud JP, Dorion D. Obstructive sleep disordered breathing in children: beyond adenotonsillectomy. Pediatr Pulmonol 2008; 43: 837–843.

MUDr. Iva Příhodová

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN
Kateřinská 30, 128 08 Praha 2
iprih@lf1.cuni.cz

