

**VILNIAUS UNIVERSITETAS
MEDICINOS FAKULTETAS**

Baigiamasis darbas

**Miego apnėja vaikų amžiuje: priežastys, įtaka vystymuisi, diagnostika ir gydymas
Sleep Apnoea in Children: Causes, Impact on Child Development, Diagnostics and
Treatment**

Studentas/ė (vardas, pavardė), grupė: Gabrielė Žiūkaitė VI kursas, 5 gr.

Katedra/ Klinika kurioje ruošiamas ir ginamas darbas **Ausų, nosies, gerklės ir akių ligų
katedra**

Darbo vadovas

Lektorius Arnoldas Morožas

(pedagoginis vardas, mokslo laipsnis, vardas, pavardė)

Katedros arba Klinikos vadovas

Prof. dr. Eugenijus Lesinskas

(pedagoginis vardas, mokslo laipsnis, vardas, pavardė)

2023

Studento elektroninio pašto adresas: gabriele.ziukaite@mf.stud.vu.lt

1. SANTRAUKA

Miego apnėja – tai kvėpavimo oro srauto nutrūkimo epizodai pasikartojantys miego metu, kuriuos lydi miego fragmentacijos ir epizodinės hipoksijos. Vaikams pasireiškia trijų tipų miego apnėja: centrinė, obstrukcinė (dažniausia) ir mišri. Centrinė miego apnėja dažniausiai pasireiškia neišnešiotiems naujagimiams arba kartu su kitomis ligomis, o obstrukcinė dėl nepakankamo kvėpavimo takų spindžio, anatominių pakitimų, neuromuskulinių sutrikimų. Dažniausi predisponuojantys obstrukcinės miego apnėjos veiksniai yra nutukimas ir adeno idų ir (arba) tonzilių hipertrofija. Obstrukcinė miego apnėja gali sutrikdyti žandikaulių vystymąsi, sukelti viršutinio ar apatinio žandikaulio retrognatiją, dantų sąkandžio sutrikimus, paveikti burnos ir veido raumenų padėtį, stiprumą, dėl ko sutrinka ir normalus kvėpavimo takų vystymasis. Sergantieji skundžiasi garsiu knarkimu, dažnais ir staigiais prabudimais, kvėpavimu pro burną, mieguistumu dieną, naktine enureze. Diagnostika susideda iš kruopščios anamnezės surinkimo, pasitelkiant miego klausimynus, klinikinio ištyrimo, instrumentinio įvertinimo. Auksinis diagnostikos standartas – polisomnografija. Jos metu yra nustatomas apnėjos-hipoapnėjos indeksas, pagal kurį išskiriami trys obstrukcinės apnėjos sunkumo laipsniai. Atsižvelgiant į obstrukcinės miego apnėjos sunkumą ir etiologiją, ji gali būti gydoma chirurginiu arba nechirurginiu būdu. Dažniausias chirurginis gydymas yra adenotonzilektomija, o nechirurginis apima nuolatinį teigiamą kvėpavimo takų slėgį, neinvazinę plaučių ventiliaciją, medikamentinį gydymą, svorio kontrolę, viršutinio žandikaulio plėtimą, miofunkcinę terapiją. Centrinės miego apnėjos gydymas yra individualizuotas su tikslingomis terapinėmis intervencijomis, atsižvelgiant į ligos sunkumą, bendrą būklę, ilgalaikius tikslus. Konkretus gydymas yra mažai ištirtas, bet gali apimti svorio reguliavimą, deguonies terapiją, neinvazinę plaučių ventiliaciją. Šios literatūros apžvalgos tikslas – atrinkti ir apžvelgti mokslinę literatūrą, susijusią su miego apnėjos išsivystymo priežastimis, šios ligos įtaka vaikų vystymuisi, diagnostika ir gydymu.

Raktažodžiai: pediatrinė obstrukcinė miego apnėja, centrinė miego apnėja, miego klausimynai, gydymas, diagnostika, polisomnografija.

SUMMARY

Sleep apnoea are episodes of interruption, of respiratory airflow during sleep, accompanied by sleep fragmentation and episodic hypoxia. The prevalence of sleep-disordered breathing in children in Lithuania is unknown, however, is estimated to be between 2-17% of the population in various countries. Three types of sleep apnoea in children: central, obstructive

and mixed. Central sleep apnoea is most common in premature newborns or combination with other diseases, while obstructive sleep apnoea is due to insufficient upper airway patency, anatomical abnormalities, neuromuscular disorders. The two most common predisposing factors are obesity and adenotonsillar hypertrophy. It can impair jaw development, causing retrognathia of the upper or lower jaw, dental malocclusion, affect the position, strength of the oral and facial muscles, which impairs normal airway development. Patients complain of loud snoring, frequent and sudden awakenings, mouth breathing, daytime drowsiness and nocturnal enuresis. Diagnostics consists of a thorough history evaluation, using sleep questionnaires, clinical examination and instrumental evaluation. Polysomnography is the gold standard for diagnosis. It provides an apnoea-hypopnoea index, which distinguishes between three degrees of severity of obstructive apnoea. Depending on the severity and etiology of the obstructive sleep apnoea, it can be treated surgically (adenotonsillectomy) or non-surgically (continuous positive airway pressure, non-invasive pulmonary ventilation, medical therapy, weight control, rapid maxillary expansion, myofunctional therapy). The treatment of central sleep apnoea is individualised with targeted therapeutic interventions, considering the severity of the disease, the general condition, and long-term goals. Specific treatments are poorly understood but may include weight management, oxygen therapy, non-invasive pulmonary ventilation. The aim of this literature review is to select and review the scientific literature on the causes of sleep apnoea, its impact on child development, diagnostics and treatment.

Keywords: pediatric obstructive sleep apnoea, central sleep apnoea; sleep questionnaires, diagnosis, treatment, polysomnography.

2. ĮVADAS

Su miegu susiję kvėpavimo sutrikimai – tai nenormalus kvėpavimas miego metu, pasireiškiantis tiek suaugusiesiems, tiek vaikams. Pagal trečią Tarptautinės miego sutrikimų klasifikaciją leidimą (angl. *International classification of sleep disorders-third edition*, ICSD-3) šie sutrikimai skirstomi į keturias grupes: centrinės miego apnėjos (CMA) sindromai, obstrukcinės miego apnėjos (OMA) sindromai, su miegu susiję hypoventiliacijos sutrikimai bei su miegu susiję hipoksemijos sutrikimas (1). Miego apnėja (MA) – tai kvėpavimo oro srauto nutrūkimo epizodai pasikartojantys miego metu, kuriuos lydi miego fragmentacijos ir epizodinės hipoksijos (2). Vaikų kvėpavimo sutrikimų miego metu dažnis Lietuvoje nėra žinomas, tačiau įvairiose šalyse yra nustatomas 2-17 proc. populiacijos (3–5). Remiantis epidemiologinių tyrimų rezultatais, apie 25 proc. sveikų ir 80 proc. specialiųjų poreikių turinčių

vaikų įvairius miego sutrikimus patiria tam tikrais amžiaus laikotarpiais (pikas – 2–6 metai), iš kurių dažniausia yra MA (2). MA yra plačiai paplitęs miego sutrikimas, kuris negydomas turi įtakos ne tik medžiagų apykaitos, širdies ir kraujagyslių sistemų sutrikimų atsiradimui, bet turi ir pasekmių akademiniam pasiekimams, socialiniam gyvenimui ir emociniam brandumui (6–9). Pripažįstama, jog vaikams, turintiems kvėpavimo sutrikimais miego metu, elgesio neurokognityviniai sutrikimai yra dažnesni nei nesergantiems (10).

Vaikams pasireiškia trijų tipų MA: centrinė miego apnėja (CMA), obstrukcinė miego apnėja (OMA) ir mišri.

CMA – tai sutrikimas, kai kvėpavimo pastangos sumažėja arba jų visai nėra. Ši liga nustatoma 3–10 proc. sergančiųjų, yra nedažna vaikams ne naujagimystės laikotarpiu ir menkai aprašyta vaikystėje (11). Manoma, kad su amžiumi susijęs centrinės apnėjos dažnis mažėja dėl centrinės nervų sistemos brendimo. Sveikų vaikų trumpalaikės (< 20 sekundžių) CMA laikomos fiziologiskomis, ypač atsižvelgiant į atodūsi, judesius ir (arba) REM miegą. Amerikos miego medicinos akademija CMA apibrėžia kaip krūtinės ir (arba) pilvo judesių nebuvimą, susijusį su oro srauto nutrūkimu ilgiau nei 20 s arba trunkantį ilgiau nei 2 bazinius kvėpavimo ciklus, jei tai susiję su prabudimu arba deguonies prisotinimo sumažėjimu ne mažiau kaip 3 proc. CMA gali pasireikšti esant arba nesant hipoventiliacijai, kuri apibrėžiama kaip anglies dioksido (CO₂) padidėjimu 50 mmHg daugiau nei 25 proc. viso miego laikotarpio (6).

OMA – tai lėtinė patologija, kuriai būdinga ilgalaikė dalinė ir (arba) periodinė visiška viršutinių kvėpavimo takų obstrukcija, sutrikdanti normalią ventiliaciją miego metu (12,13). Tarp garsaus kvėpavimo stebimos kvėpavimo pauzės, kurios trunka 10-60 sekundžių. Šis MA tipas yra dažniausias ir pasireiškia 1-5 proc. vaikų bet kokiame amžiuje, tačiau dažniausiai ji būdinga 2-7 metų amžiaus vaikams. Ikimokyklinio amžiaus vaikams liga vienodai pasireiškia tiek berniukams, tiek mergaitėms, o tarp paauglių liga dažnesnė berniukams (2,14). Duomenų apie OMA dažnį kūdikystėje turima nedaug, tačiau manoma, kad simptominė OMA yra retas reiškinys tarp išnešiotų kūdikių, ir neturinčių predisponuojančių sveikatos sutrikimų. Įdomu tai, kad OMA dažnis sveikiems išnešiotiems kūdikiams yra gana mažas, nepaisant tokių anatominių veiksnių, kaip mažas kvėpavimo takų dydis, padidėjęs pasipriešinimas orui nosies viduje ir didelis krūtinės ląstos paslankumas, kurie paprastai turi didelę simptominės obstrukcijos riziką. Manoma, kad dėl padidėjusios ventiliacijos ir sumažėjusios kvėpavimo takų kolapso galimybės, lyginant su vyresniu amžiumi, dauguma sveikų kūdikių gali kompensuoti šiuos veiksnius. Kūdikiai rečiau nei suaugusieji prabunda nuo hiperkapnijos ir paprastai nekompensuoja padidėjusios įkvėpimo pasipriešinimo apkrovos miego metu (15).

Darbo tikslas:

Atrinkti ir apžvelgti mokslinę literatūrą, susijusią su miego apnėjos išsivystymo priežastimis, šios ligos įtaka vaikų vystymuisi, diagnostika ir gydymu.

Darbo uždaviniai:

1. Išanalizuoti vaikų MA pasireiškimo priežastis;
2. Išanalizuoti MA įtaką vaikų vystymuisi;
3. Apžvelgti vaikų MA diagnostiką ir gydymą.

3. METODAI IR LITERATŪROS ŠALTINIŲ ATRANKOS

Literatūros apžvalgai šaltinių ieškota PubMed, Scopus, Google Scholar, PubMed Central paieškos svetainėse. Atliekant atranką buvo naudotasi šiais įtraukimo kriterijais: straipsniai anglų kalba, pilnas prieinamas tekstas, neribojamas publikacijų laikotarpis, turinys, atitinkantis darbo temą. Atrankai naudoti raktažodžiai ir jų deriniai: pediatric obstructive sleep apnea, central sleep apnea; sleep questionnaires, diagnosis, treatment, polysomnography.

4. LITERATŪROS APŽVALGA

4.1. PATOFIZIOLOGIJA

Kvėpavimo kontrolė budrumo, pereinamojo miego ir stabilaus miego metu yra labai integruotas procesas. Budrumo metu CO_2 parcialinis slėgis (PaCO_2) yra griežtai kontroliuojamas įvairių nervinių ir cheminių receptorių, kad PaCO_2 lygis būtų artimas 40 mmHg. Chemoreceptoriai skatina kvėpuoti, kad PaCO_2 svyravimai būtų kuo mažesni. Centriniai chemoreceptoriai vaidina svarbų vaidmenį reguliuojant ventilaciją atsižvelgiant į rūgščių ir šarmų pokyčius smegenyse. Viena iš pagrindinių CO_2 chemoreceptorių vietų yra trapecinis kūnas, kuris ekspresuoja geną, susijusi su įgimtos centrinės hipoventiliacijos sindromu (6,16). Periferiniai chemoreceptoriai, esantys aukščiau ir žemiau aortos lanko, šalia miego arterijos, yra pagrindiniai arterinio deguonies parcialinio slėgio (PaO_2), o kiek mažiau - hiperkapnijos ir acidozės pokyčių jutikliai (17). Šių chemoreceptorių signalai per liežuvinio ryklės nervą greitai perduodami į smegenis, todėl pasikeičia minutinė ventilacija (6).

Pradėjus miegoti prarandami elgesio ir budrumo dirgikliai bei pasikeičia medžiagų apykaitos reguliavimas. Gilėjant miegui ir pereinant į REM miegą, atsiranda plati raumenų atonija ir sumažėja viršutinių kvėpavimo takų (VKT) dilatatorių raumenų tonusas, todėl ventilacijos kontrolė tampa nestabili ir dar labiau sumažėja ventilacijos atsakas į hipoksiją ir hiperkapniją. Tai sukelia laipsnišką PaCO_2 padidėjimą (3-8 mmHg virš prabudimo eukapninio

lygio) ir yra nustatomas naujas miegui būdingas PaCO₂ atskaitos taškas (~45 mmHg). CMA prasideda, jei PaCO₂ nukrenta 2-6 mmHg žemiau eukapninio miego lygio (apnėjos slenkstis) (18). Prabudus iš miego, PaCO₂ (~45 mmHg) greitai persikelia į budrumo lygį (~40 mmHg), todėl susidaro santykinė hiperkapnija, o budrumo metu vėl atsiranda poreikis kvėpuoti, dėl kurio atsiranda hiperventiliacija. Vėl užmigus, dėl budrumo sukeltos ventiliacijos reakcijos sumažėja PaCO₂, todėl gali atsirasti centrinė apnėja, jei hipokapnijos pakanka, kad būtų peržengtas apnėjos slenkstis (6).

Padidėjęs VKT pasipriešinimas yra esminis OMA komponentas, įskaitant bet kokį viršutinio ar apatinio žandikaulio susiaurėjimo/retropozicijos ir (arba) adenoidų/tonzilių hipertrofijos derinį. Nenormalus vaikų ir suaugusiųjų kvėpavimo takų susiaurėjimas siejamas su skirtingomis miego stadijomis, kurios iš esmės keičia ryklės raumenų tonusą ir refleksines reakcijas (9,19,20). OMA atsiranda tada, kai atsipalaiduoja ryklės dilataciniai raumenys, dėl ko įkvepiant kvėpavimo takai susiaurėja. Dėl šios priežasties kraujyje gali sumažėti deguonies (O₂) ir padidėti CO₂ kiekis. Prie VKT susiaurėjimo taip pat gali prisidėti sumažėjęs iškvėpimo pabaigos plaučių tūris, nepakankama plaučių ventiliacija, kvėpavimo sužadinimo slenkstis, raumenų reaktyvumas ir nestabili ventiliacijos kontrolė. Kvėpavimo sutrikimai gali išsispręsti padidėjus VKT raumenų tonusui dėl cheminių stimulų (žemo PaO₂, aukšto PaCO₂), atsiradus plaučių tūrio pokyčiams dėl mechaninių dirgiklių arba pasikeitus miego būsenai (prabudimo metu) žieviniame arba požieviniame lygyje. Nors OMA sergančių vaikų VKT dažnai būna anomiškai mažesni, lyginant su bendrąja populiacija, budrumo metu obstrukcijos paprastai nebūna, nes neuromuskulinę kompensaciją užtikrina ryklės dilatatoriai, ypač smakrinis liežuvio raumuo (lot. *m. genioglossus*). Prabudimas sukelia miego fragmentiškumą, kuris, kaip manoma, lemia vyresnių vaikų ir paauglių pernelyg didelį mieguistumą dieną, o jaunesnių vaikų – hiperaktyvumą, elgesio problemas ir prastesnius mokymosi rezultatus. Dėl šios priežasties vaikams, kurių OMA nėra gydoma, gali būti neteisingai diagnozuojamas dėmesio trūkumo ir hiperaktyvumo sindromas (9,19–21).

4.2. ETIOLOGIJA IR RIZIKOS FAKTORIAI

CMA yra dažna neišnešiotiems naujagimiams ir kūdikiams. Visi neišnešioti kūdikiai, gimę iki 29 nėštumo savaitės, serga apnėja ir iki 25 proc. šių atvejų yra centrinės kilmės (9,22). Vaikų populiacijoje CMA dažniausiai pasireiškia kartu su kitomis ligomis. Tai anominės smegenų ir smegenų kamieno anomalijos (pvz., Arnold-Chiari malformacija, *foramen magnum* stenozė), neurogenetinės būklės, pvz., Prader-Willio sindromas, viršutinių kvėpavimo takų

anomalijos (laringomaliacija), gastroezofaginis refluksas, nutukimas ir hipotireozė (2,6,9,14). CMA taip pat gali pasireikšti sergant kitais miego sutrikimais, gydant OMA arba hipoventiliacijos sutrikimus, pavyzdžiui, įgimtą centrinės hipoventiliacijos sindromą (6).

Vaikų OMA gali būti susijusi su nepakankamu kvėpavimo takų spindžiu, neuromuskuliniu tonusu ar abiem. Pacientams, turintiems tam tikrų anatominių pakitimų, kaukolės ir veido anomalijų, neuromuskulinių ligų ar hipotoniją, rizika susirgti OMA taip pat yra didesnė. Anatominių pakitimų priežastys gali būti hipertrofinės tonzilės ir adenoidai, makroglosija, choanų atrezija, kvėpavimo takų audinio sustorėjimas (pvz., dėl mukopolisacharidozė). Neuromuskuliniai sutrikimai, kuriems būdinga hipotonija (pvz., cerebrinis paralyžius, miotoninė distrofija, kitos miopatijos), lemia vaikų polinkį į sirgimą OMA. Aplinkoje esančių tabako dūmų poveikis taip pat siejamas su OMA išsivystymu. Vaikams, turintiems siaurą viršutinį ar apatinį žandikaulį, ar kitus kaukolės ir veido kaulų vystymosi anomalijas (pvz., kraniosinostozės sindromų, achondroplaziją, Pierre-Robin sindromą), OMA rizika taip pat yra padidėjusi (2,9,14,23–26). Didėjantis vaikų nutukimas yra siejamas ir su didėjančiu OMA paplitimu (14,27).

4.2.1. ADENOIDŲ IR TOZILIŲ HIPERTROFIJA

Dažniausiai nustatoma vaikų obstrukcinės miego apnėjos priežastis yra adenoidų ir (arba) tonzilių hipertrofija (2,14,28–30). Tonzilės ir adenoidai gali būti padidėję dėl genetinių priežasčių, dažnų infekcijų ar uždegimo. Padidėję adenoidai ir tonzilės dažnai susiaurina atitinkamai nosiaryklę ir gerklas, todėl VKT yra iš dalies arba visiškai uždarami. Buvo nustatyta, kad adenoidų hipertrofijos įtaka OMA išsivystymui ikimokyklinio ir mokyklinio amžiaus vaikams yra didesnė, o paauglystėje – mažėja. Šie duomenys atitinka normalius adenoidų augimo dėsningumus. Adenoidų ir nosiaryklės tarpas siauriausias būna ketvertais gyvenimo metais, o adenoidai didžiausio dydžio užauga iki 7-10 metų amžiaus. Adenoidų ir nosiaryklės tarpas palapsniui mažėja iki 12 metų amžiaus, o nuo 12 iki 15 metų – smarkiai sumažėja. Adenoidai ir tonzilės dažnai, bet ne visada, auga panašiai (30,31). Tonzilių ir ryklės tarpas siauriausias vaikams būna 5-6 gyvenimo metais, o vaikų, sergančių OMA, tonzilės toliau didėja iki 8-14 metų (32). Tai rodo, kad tonzilių dydžio poveikis OMA išlieka ryškus tiek vaikams, tiek ir paaugliams. Be to, adenoidų ir tonzilių hipertrofija reikšmingai labiau didina OMA riziką nei vien adenoidų ar tonzilių hipertrofija (30,31). Vien tik adenoidų ir tonzilių dydžiu negalima paaiškinti OMA atsiradimo, nes dauguma vaikų, kurių tonzilės ir adenoidai labai padidėję, neserga šia liga, o sergančių vaikų tonzilės nėra didesnės nei nesergančių.

Dauguma vaikų, kurių kvėpavimas miego metu yra sutrikęs, tyrimų parodė tik nedidelę teigiamą koreliaciją tarp adenoidų ir tonzilių dydžio bei OMA sunkumo (31,33,34), o kai kurie nerodė jokios koreliacijos (35).

4.2.2. NUTUKIMAS

Nutukimas bei adenoidų ir (arba) tonzilių hipertrofija – du dažniausi OMA perdisponuojantys veiksniai. Nutukimas net keturis kartus padidina OMA išsivystymo riziką (2,27). Tarp nutukusių vaikų OMA paplitimas svyruoja nuo 13 iki 66 proc., kuris yra gerokai didesnis nei normalaus svorio vaikų (36). Pastebėti du skirtingi nutukimo sąlygoti OMA išsivystymo mechanizmai: 1) nutukimas pats savaime gali sukelti tokius pačius nusiskundimus ir simptomus kaip ir OMA normalaus svorio vaikui; 2) nutukimas gali sukelti OMA kaip gretutinę ligą dėl riebalų sankaupų liežuvio audiniuose ir kituose VKT raumenyse (9).

Riebalinis audinys, susikaupęs aplink ryklę ir kaklą, kartu su hipertrofiniais adenoidais ir tonzilėmis prisideda prie OMA išsivystymo nutukusiems vaikams (30). Mechanizmai yra daugialypiai: minkštųjų audinių riebalinis infiltratas susiaurina kvėpavimo takus, o padidėjęs krūtinės ąstos ir pilvo visceralinių riebalų kiekis sumažina funkcinę plaučių talpą. Deguonies desaturacija yra ryškesnė nutukusiems OMA sergantiems vaikams, o nutukimo laipsnis yra susijęs su desaturacijos sunkumu (27,37).

Tiek nutukimas, tiek OMA yra uždegiminės būklės, turinčios papildomą poveikį gretutinėms ligoms, kurias lemia uždegiminiai procesai (38). Šios gretutinės ligos apima aterogenezę ir (arba) širdies ir kraujagyslių ligas bei su jomis susijusius lipidų sutrikimus, atsparumą insulinui ir kepenų suriebėjimą (39,40). Atrodo, kad bent iš dalies šias gretutines ligas lemia padidėjusi leptino, interleukino 6 (IL-6) ir naviko nekrozės faktoriaus alfa (TNF-alfa) gamyba, kurią nepriklausomai skatina nutukimas ir OMA (38). Tarp vaikų, sergančių astma, nutukusių vaikų OMA rizika padidėja keturis kartus.

OMA gali būti susijusi su atsparumu insulinui ir kardiometaboliniams rizikos veiksniais, nepriklausomai nuo nutukimo. Keliuose nutukusių ir miego sutrikimų turinčių paauglių tyrimuose miego fragmentiškumas ir protarpinė hipoksemija buvo siejami su sumažėjusiu jautrumu insulinui, nepriklausomai nuo riebalinio sluoksnio kiekio. Duomenys apie ikimokyklinio amžiaus vaikus rodo, kad nutukusių vaikų jautrumas insulinui ir OMA yra susiję, o nutukusių vaikų OMA korekcija yra susijusi su jautrumo insulinui rodiklių pagerėjimu. Vaikams, sergantiems lengvo laipsnio OMA arba kurie nėra nutukę, ryšys tarp ligos ir atsparumo insulinui nepastebėtas, o tai rodo, kad ši liga gali prisidėti prie atsparumo

insulinui paūmėjimo, bet ne savarankiškai jį sukelti (27). Taip pat, trumpesnė miego trukmė buvo siejama su kardiometabolinių ligų rizikos veiksnių išsivystymu, įskaitant pilvinį nutukimą, padidėjusį kraujospūdį ir nenormalų lipidų profilį (27,41,42).

4.2.3. ČIULPTUKO NAUDOJIMAS

Duomenys apie konkretų ryšį tarp čiulptukų naudojimo laiko ir vaikų OMA išsivystymo tebėra gana ribotas. Čiulptuko naudojimas siejamas su keliais privalumais kūdikiams ir mažiems vaikams. Montgomery-Downs ir kt. (2020) atlikto tyrimo metu buvo nustatyta, kad čiulptuko naudojimas yra susijęs su mažesne OMA simptomų išsivystymo rizika kūdikystėje (43). Kiti tyrimai parodė, kad čiulptuko naudojimas susijęs su mažesne su miegu susijusių problemų, tokių kaip prabudimai naktį ir trumpa miego trukmė, rizika. Taip pat, jo naudojimas skatina burnos raumenų vystymąsi ir žandikaulio pasislinkimą į priekį ir apačią, dėl ko pagerėja VKT praeinamumas (44).

Nors čiulptuko naudojimas gali būti naudingas, svarbu atsižvelgti į galimas ilgesnio jo naudojimo pasekmes. Ilgalaikis čiulptuko naudojimas siejamas su burnos sveikatos problemomis ir sąkandžio ydų vystymusi, padidėjusia kramtymo sutrikimų rizika, t. y. neteisingo dantų išsidėstymo ir netinkamos žandikaulių padėties, dėl ko gali atsirasti kvėpavimo takų obstrukcija ir padidėti OMA išsivystymo rizika (45–47).

4.2.4. SUMAŽĖJĘS LIEŽUVIO JUDRUMAS

VKT obstrukcija yra pagrindinis OMA patofiziologijos komponentas. Vis daugiau įrodymų patvirtina, kad liežuvis vaidina svarbų vaidmenį palaikant gerklės praeinamumą. Be to, liežuvis gali turėti įtakos kaukolės, veido bei dantų vystymuisi. Spėjama, kad pakitusi liežuvio padėtis dėl ankiloglosijos (trumpo liežuvio pasaitėlio) lemia viršutinio žandikaulio neišsivystymą, apatinio žandikaulio prognatizmą ir dantų sąkandžio ydas (8). Tai taip pat yra dažni vaikų, sergančių OMA, bruožai, o tai parodo liežuvio padėties ir judrumo svarbą.

Liežuvio pasaitėlis yra jungiamasis audinys tarp burnos dugno ir liežuvio apačios. Jo ilgis gali turėti įtakos liežuvio padėčiai, jo pakėlimui ir judesiams. Be pasaitėlio ilgio, liežuvio judrumui įtakos turi ir burnos dugno elastingumas, todėl net asmenys, kurių liežuvio pasaitėlio ilgis mažesnis, gali normaliai judinti liežuvį. Normalus liežuvio judrumas leidžia pakankamai stipriai veikti viršutinį žandikaulį, kad jis galėtų normaliai vystytis. Remiantis funkcinių matricių teorija, raumenų jėgos turi įtakos kaulinio audinio dydžio ir formos vystymuisi. Pakankama liežuvio nukreipta jėga į gomurį padeda formuotis U formos viršutiniam

žandikauliui. Priešingai, nepakankama liežuvio į viršų nukreipta jėga į gomurį slopina tarpžandikaulinės sinchondrozės stimuliaciją, o tai savo ruožtu turi įtakos viršutinio žandikaulio augimui ir sudaro palankias sąlygas V formos viršutinio žandikaulio vystymuisi. Dėl to, susiaurėja nosies dugnas oro praėjimui ir padidėja nosies obstrukcijos rizika. Tai gali paaiškinti riboto liežuvio judrumo ir OMA ryšį. Tyrime buvo nustatytas reikšmingas liežuvio judrumo skirtumas tarp asmenų, sergančių ir nesergančių OMA (8).

4.3. ĮTAKA KVĖPAVIMO TAKŲ, VIRŠUTINIO IR APATINIO ŽANDIKAULIO FORMAVIMUISI

Normalus žandikaulio vystymasis susijęs su sudėtinga genetinių ir aplinkos veiksnių sąveika. Embriologinio vystymosi metu apatinis ir viršutinis žandikauliai formuojasi atskirai ir laikui bėgant auga ir persitvarko. OMA gali sutrikdyti normalų žandikaulio vystymąsi įvairiais mechanizmais: sutrikusiu kvėpavimu per nosį, adenoidų ir tonzilių hipertrofija, pakitusia kaukolės ir veido skeleto struktūra. Dėl pasikartojančių apnėjos ir hipoapnėjos epizodų OMA metu atsiranda periodinė hipoksija ir padidėja CO₂ kiekis. Šie fiziologiniai pokyčiai gali turėti įtakos kaulų metabolizmui ir kaukolės bei veido augimui, todėl gali pakisti žandikaulių forma, dydis ir padėtis (9). OMA sergantiems vaikams yra būdingas kvėpavimas per burną ir lūpų hipotonija, o tai sutrikdo kvėpavimą per nosį bei yra susiję su netinkama liežuvio padėtimi, ko pasekoje yra sutrikdomas normalus žandikaulių vystymasis (48). Taip pat, nuolatinis kvėpavimas per burną miego metu tiesiogiai veikia ir liežuvio bei kitų burnos ir veido raumenų padėtį, stiprumą, todėl sutrinka normalus kvėpavimo takų vystymasis (49).

OMA poveikis žandikaulių vystymuisi gali pasireikšti įvairiai. Ši liga yra susijusi su apatinio žandikaulio retrognatija, kai jo padėtis viršutinio žandikaulio atžvilgiu yra pasislinkusi atgal, kas lemia pakitusį veido profilį. Kvėpavimo sutrikimai miego metu taip pat turi įtakos ir viršutinio žandikaulio augimui, gali išsivystyti viršutinio žandikaulio retrognatija, kuriai būdinga viršutinio žandikaulio užpakalinė padėtis. Tai gali lemti viršutinės lūpos įdubimą ir siaurą gomurį (9,26,50). OMA taip pat gali būti susijusi su dantų sąkandžio sutrikimais, įskaitant suspaustus ar neteisingai išsidėsčiusius dantis, atvirą, kryžminį sąkandį. Šie dantų sutrikimai gali dar labiau sustiprinti funkcinis ir estetinius žandikaulių vystymosi pokyčius (14).

4.4. KLINIKINIS PASIREIŠKIMAS

Obstrukcinės ir centrinės MA simptomai gali būti panašūs, skiriasi tik knarkimas. Sergantiems vaikams dažniausiai pasireiškia šie simptomai: garsus knarkimas, dažni, staigūs prabudimai, kuriuos lydi dusulys, kvėpavimo pauzės, kvėpavimas pro burną, prabudimas su išdžiūvusiu burna ar gerklės skausmu, miego baimė, sunkumai užmigti, miegojimas keistose padėtyse. Tiesa, MA simptomai pasireiškia ne tik naktį. Dienos metu gali jausti nuovargį, rytinį galvos skausmą, didelį mieguistumą dienos metu ir dėmesio sutrikimus. Negydomos MA požymiai gali būti naktinė enurezė, prasti rezultatai mokykloje, agresyvus elgesys arba raidos atsilikimas. Retos, negydomos OMA pasekmės yra smegenų pažeidimai, traukuliai, koma ir širdies patologijos. OMA sergantiems vaikams taip pat gali sutrikti ir augimas. MA sergantys kūdikiai ir maži vaikai gali neknarkti, ypač tie, kuriems yra CMA, kartais vienintelis miego apnėjos požymis šiame amžiuje yra neramus ar sutrikęs miegas. Visi išvardinti simptomai yra nespecifiniai, dažnai išsivysto laipsniškai ir gali būti neatpažinti vaiko bei jo tėvų. Vien klinikiniai simptomai neįrodo, jog vaikas serga MA, būtina atlikti išsamesnį ištyrimą (2,12,14,51–53).

4.5. DIAGNOSTIKA

Ankstyvas diagnozės nustatymas leidžia laiku nustatyti ligą ir pasirinkti tinkamas gydymo strategijas, kad būtų galima išvengti ilgalaikių MA pasekmių. Diagnostika susideda iš kruopščios anamnezės surinkimo, klinikinio ištyrimo ir instrumentinio įvertinimo. Šiame skyriuje apžvelgiama vaikų MA diagnostika, pabrėžiant įvairius diagnostikos procese taikomus metodus ir priemones.

4.5.1. ANAMNEZĖ

Miego klausimynai yra vertingi įrankiai, naudojami vaikų MA diagnostikoje. Juose tėvų ar globėjų pateikta subjektyvi informacija lyginama su objektyviais duomenimis, taip padedant geriau suprasti vaiko miego sveikatą. Miego klausimynai dažnai naudojami kaip pirminė atrankos priemonė, siekiant nustatyti, ar vaikams yra MA rizika. Jų pagalba sužinomi pagrindiniai simptomai, susiję su kvėpavimo sutrikimu miego metu, pavyzdžiui, knarkimas, dusulys, neramus miegas ir mieguistumas dieną. Jie taip pat padeda įvertinti simptomų sunkumą ir jų poveikį vaiko kasdieniam gyvenimui bei gyvenimo kokybei, suteikia pradinį atskaitos tašką gydymui įvertinti. Yra keletas vaikų populiacijai tinkamų klausimynų, skirtų būtent OMA simptomams iširti.

Franco's pediatriinis OMA instrumentas (OMA-18) (angl. "*Franco's Pediatric OSA Instrument-18*", OSA-18) gyvenimo kokybės apklausą sudaro 18 su konkrečiais simptomais susijusių klausimų, suskirstytų į penkias kategorijas: miego sutrikimai, fiziniai simptomai, emocinės problemos, dienos problemos ir tėvų/globėjų rūpesčiai (54). Simptomų sunkumas vertinamas pagal Likerto skalę nuo 1 („nėra“) iki 7 („visą laiką“) balų. Bendras simptomų balas nuo 60 iki 80 balų koreliuoja su vidutiniu poveikiu gyvenimo kokybei, o didesnis nei 80 balų rodiklis rodė stiprų poveikį. Nors šis klausimynas gali būti naudojamas kaip atrankos priemonė, ar gyvenimo kokybei įvertinti, sergant OMA, jis negali būti naudojamas jai diagnozuoti, ypač vaikams, sergantiems vidutinio ir didelio sunkumo liga (55,56).

Vaikų miego klausimynas (VMK) (angl. *The Pediatric Sleep Questionnaire*, PSQ) – tai apklausa, globėjų klausama apie knarkimo, kvėpavimo problemų, kvėpavimo per burną, mieguistumo dieną, neatidumo ir (arba) hiperaktyvumo bei kitų simptomų dažnį ir pobūdį. Ji yra suskirstyta į elgesio, mieguistumo ir knarkimo sritis. Šį klausimyną galima naudoti 2-18 metų amžiaus pacientams, o jo jautrumas ir specifiškumas yra atitinkamai 0,81 ir 0,87 (57). Tyrimai parodė, kad VMK simptomų balai, susiję su elgesio sutrikimais, gyvenimo kokybe ir mieguistumu, gali numatyti pagerėjimą po adenotonzilektomijos. Patel et al. tyrė klausimynų prognozės tikslumą (58). Su miegu susijusių kvėpavimo sutrikimų skalę (MSKSS) (angl. *Sleep-Related Breathing Disorders scale*, SRBD) sudaro 22 uždaro tipo klausimai, paimti iš VMK klausimyno, su šiais galimais atsakymais: taip/ne/nežinau. Šios skalės jautrumas siekė 71-84 proc., tačiau specifiškumas buvo mažas – 13 proc. Pagal VMK-MSKSS skalę galima prognozuoti su OMA susijusį neurologinį sergamumą ir atsaką į adenotonzilektomiją taip pat gerai, o kartais ir geriau nei pagal standartinį PSG tyrimą (59). 2020 m. atlikta Wu ir kt. diagnostinė metaanalizė teigė, kad VMK yra jautri priemonė vaikų OMA nustatymui ir gali būti naudojamas kaip atrankos priemonė. Taip pat jie rekomendavo VMK-MSKSS kartu su pulsoksimetrija naudoti kaip ankstyvos diagnostikos nustatymo priemonę, jei nėra galimybės atlikti polisomnografijos (PSG) (55).

Vaikų miego įpročių klausimynas (angl. *The Children's Sleep Habits Questionnaire*, CSHQ) – tai 45 punktų klausimynas, kuriame vertinami 4-10 metų amžiaus vaikų simptomai, apie kuriuos praneša tėvai ir vaikai (60). Simptomų kategorijas sudaro: pasipriešinimas miegui, miego pradžios vėlavimas, miego trukmė, nerimas miegoti, naktiniai prabudimai, parasomnijos, kvėpavimo sutrikimai miego metu ir mieguistumas dieną. Punktai vertinami pagal 3 balų skalę: „dažnai“, jei tai nutinka 5-7 kartus per savaitę, „kartais“, jei 2-4 kartus per savaitę, ir „retai“, jei 0-1 kartą per savaitę. Ji gali būti naudojama siekiant patikrinti ir nustatyti miego sutrikimų turinčius vaikus, kuriems reikia atlikti papildomus tyrimus.

4.5.2. KLINIKINIS ĮVERTINIMAS

Klinikinis įvertinimas yra svarbus pradinis žingsnis nustatant vaikus, kuriems reikalingas tolesnis diagnostinis įvertinimas. Atliekama apžiūra bendrai vaiko sveikatai įvertinti ir išsiaiškinami konkretūs rizikos veiksniai, susiję su kvėpavimo sutrikimu miego metu. Dažniausiai pasitaikantys rizikos veiksniai yra nutukimas, MA šeimoje, kaukolės ir veido anomalijos, tam tikros ligos (pvz., Dauno sindromas) ir aplinkos veiksniai (pvz., pasyvus rūkymas). Be to, kartu su MA gali pasireikšti ir gretutinės ligos, tokios kaip alerginis rinitas, astma ir aktyvumo ir dėmesio sutrikimas, į kurias reikia atsižvelgti atliekant diagnostinį vertinimą. Apžiūros metu atkreipiamas dėmesys į augimo parametrus, KMI, veido anomalijas (pvz. mikrognatija, retrognatija), apžiūrima burnos ertmė, įvertinamas nosies praeinamumas, liežuvio padėtis, ar nėra adenoidų ir (arba) tonzilių hipertrofijos. Liežuvio padėtis burnos ertmėje gali būti vertinama pagal Friedman skalę pagal tai, kiek jis užstoja kvėpavimo takus: 1° – visiškai matomas ir liežuvėlis, 2° – liežuvėlis matomas, bet tonzilės ne, 3° – minkštasis gomurys matomas, bet liežuvėlis ne, 4° – matomas tik kietasis gomurys (25). Klinikinis vaikų tonzilių dydžio vertinimas gali būti atliekamas naudojant Brodskio skalę, įvertinant tonzilių užimamą burnos ertmės procentinę dalį (1° užima 25 proc. burnos ertmės, 2° – 25-50 proc., 3° – 50-75 proc., 4° – >75 proc.). Nustatyta, kad anamnezės ir klinikinio ištyrimo teigiama prognostinė vertė diagnozuojant OMA yra atitinkamai 65 proc. ir 46 proc. Klinikinis įvertinimas, kaip ir miego klausimynai, yra naudingi, tačiau to nepakanka diagnozuoti OMA, todėl reikalingi papildomi diagnostiniai tyrimai, dažniausiai PSG (25,61).

4.6. POLISOMNOGRAFIJA

Polisomnografija yra išsamus diagnostinis tyrimas, naudojamas įvertinti ir diagnozuoti miego sutrikimus, įskaitant ir vaikų MA. Jis apima įvairių, vienu metu registruojamų, fiziologinių parametrų analizę miego metu, suteikiant išsamią informaciją apie miego režimą, kvėpavimo įvykius ir susijusius sutrikimus. Naktinė PSG laikoma auksiniu standartu tiek obstrukcinės, tiek centrinės vaikų MA įvertinimui. Standartinė PSG apima kelis fiziologinius įrašus: elektroencefalogramą, elektrookulogramą, elektrokardiogramą, oro srautą burnoje ir nosyje (kaniule), deguonies įsotinimą (SaO_2), kvėpavimo judesius (pilvo ir krūtinės ląstos), kūno padėtį, transkutaninį anglies dioksido kiekį (pCO_2) bei vaizdo ir garso įrašus miego metu (62). PSG taip pat padeda nustatyti OMA sunkumą, o tai naudinga planuojant gydymą ir perioperacinį bei pooperacinį gydymą (25).

Dažniausiai užfiksuojami kvėpavimo įvykiai PSG tyrimuose yra apnėjos, hipoapnėjos, su kvėpavimu susijęs prabudimas, hipoksemija ir hiperkapnija. Pagal 2012 m. Amerikos miego medicinos akademijos vadovą, paaugliams nuo 13 iki < 18 metų amžiaus gali būti taikomi pediatriiniai arba suaugusiųjų vertinimo kriterijai. Jei yra taikomi suaugusiųjų, o ne vaikų kriterijai, kvėpavimo reiškinių bus įvertinama mažiau. Dėl šios priežasties paaugliams gali būti nepakankamai įvertinama OMA tikimybė ar sunkumas. Suaugusiųjų vertinimo kriterijai numato, kad obstrukcinės apnėjos, hipoapnėjos ir su kvėpavimo pastangomis susiję prabudimai turi trukti bent 10 sekundžių, kad būtų vertinami, o vaikų vertinimo kriterijai numato, kad jie turi trukti ≥ 2 kvėpavimo ciklus (kurie gali būti trumpesni nei 10 sekundžių, ypač kūdikiams ir mažiems vaikams) (63). Lentelėje pateikiami miego metu matuojamų kvėpavimo sutrikimų apibrėžimai su paaiškinimais (1 lentelė).

1 lentelė. Kvėpavimo įvykiai, fiksuojami PSG metu (64).

	Apibrėžimas	Komentarai
Apnėja	90 proc. sumažėjęs oro srauto signalas, trunkantis ne mažiau kaip ≥ 90 proc. dviejų įprastų įkvėpimų trukmės, nustatytos pagal bazinį kvėpavimo modelį.	Apnėja yra obstrukcinė, jei per visą sumažėjusio oro srauto laikotarpį įkvėpimo pastangos tęsiasi arba didėja. Apnėja yra centrinė, jei įkvėpimo pastangų nėra per visą oro srauto sumažėjimo laikotarpį*. Apnėja yra mišri, jei vienoje įvykio dalyje kvėpavimo pastangų nėra, o kitoje – yra įkvėpimo pastangų, nepriklausomai nuo to, kuri dalis yra pirma.
Hipoapnėja	≥ 30 proc. sumažėjęs oro srauto signalas, trunkantis ≥ 90 proc. bent dviejų normalių įkvėpimų trukmės, nustatytos pagal bazinį kvėpavimo modelį. Sumažėjęs oro srautas yra susijęs su prabudimu arba bent 3 proc. oksihemoglobino desaturacija.	Hipoapnėja gali būti klasifikuojama kaip obstrukcinė arba centrinė, priklausomai nuo to, ar yra knarkimas, ar jo nėra, nuo slėgio nosyje signalo kreivės sumažėjimo, arba paradoksalaus pilvinio-krūtininio kvėpavimo. Praktikoje tiksliai hipoapnėjų etiologijos klasifikacija paprastai neatliekama, pacientui, su aiškia OMA, hipoapnėjos priežastis laikoma obstrukcine.

Su kvėpavimu susijęs prabudimas	Kvėpavimo įvykis (didėjančios kvėpavimo pastangos, įkvėpamosios nosies slėgio bangos dalies išsilyginimas, knarkimas arba pCO ₂ pakilimas), kuris sukelia pabudimą ir nevertinamas kaip apnėja ar hipoapnėja.	Šie įvykiai gali būti aptikti naudojant įprastus jutiklius PSG metu arba papildomai atliekant stemplės manometriją.
Su miegu susijusi hipoventiliacija	Iškvėpimo pabaigoje išmatuojamas arba transkutaninis CO ₂ > 50 mmHg daugiau kaip 25 proc. viso miego laiko.	Kai kuriems vaikams, kuriems dėl padidėjusio VKT pasipriešinimo sutrinka kvėpavimas, būna hipoventiliacija, bet ne atskiros apnėjos ar hipoapnėjos.
Papildomi įvykiai	Sužadınimas, knarkimas, kūno pozos pasikeitimas, galūnių judesiai	

* Centrinė apnėja taip pat reikalauja vieno iš šių kriterijų: Kvėpavimo įvykis trunka ne trumpiau kaip 20 sekundžių; įkvėpimo pastangų nėra du kvėpavimo ciklus, o po to seka žievės sužadınimas arba deguonies desaturacija ≥ 3 proc.; įvykis yra susijęs su širdies susitraukimų dažnio sumažėjimu iki mažiau nei 50 dūžių per minutę bent 5 sekundes arba mažiau nei 60 dūžių per minutę 15 sekundžių (tik jaunesniems nei vienerių metų kūdikiams)

Pagrindiniai naudojami parametrai yra apnėjos-hipoapnėjos indeksas (AHI) ir kvėpavimo sutrikimų indeksas (KSI) (2). CMA atveju ≥ 5 centrinės apnėjos epizodai (apnėjos be įkvėpimo pastangų) per valandą laikoma kliniškai reikšminga. Tačiau minimalus epizodų skaičius, reikalingas tam tikram sutrikimui ar sindromui sukelti, išlieka sunkiai nustatomas ir gali skirtis įvairiose pacientų populiacijose, todėl nėra nustatyta su liga siejamo CMA epizodų riba (6). Minėtų indeksų normos ribos tarp suaugusių ir vaikų skiriasi, kuomet vaikams AHI norma yra $< 1/\text{val.}$, o RDI – $< 5/\text{val.}$ AHI yra apskaičiuojamas bendrą mišrių, obstrukcinių ir centrinių apnėjų bei hipoapnėjų skaičių padalijus iš bendro miego valandų skaičiaus. Pagal jį yra skiriami trys OMA sunkumo laipsniai: lengvas AHI 1-4, vidutinio sunkumo AHI 5-9, sunkus AHI ≥ 10 (4,65). Dujų apykaitos sutrikimai, tokie kaip hipoksija ir hiperkapnija, dažnai naudojami kaip papildomi OMA sunkumo rodikliai (51). PSG ne visada gali būti finansiškai ar praktiškai įmanoma, tokiu atveju taikomas vienas ar daugiau alternatyvių objektyvių diagnostikos metodų.

4.6.1. PAPILDOMI IŠTYRIMO METODAI

Jei PSG negalima atlikti, gydytojai gali apsvarstyti alternatyvius diagnostinius tyrimus. Visų šių alternatyvių testų neigiama prognostinė vertė yra maža, o tai reiškia, kad neigiamo rezultato nepakanka MA paneigti, todėl šie testai neturėtų būti naudojami įprastinėje praktikoje. Tiesa, šios diagnostikos priemonės suteikia papildomos informacijos ir padeda sveikatos priežiūros specialistams įvertinti konkrečius vaikų miego sutrikimų aspektus.

Nakties pulsoksimetrija, kuria stebimas pulso dažnis, jo amplitudė ir oksihemoglobino įsotinimas, kai kuriems vaikams gali padėti nustatyti OMA. Sisteminiame apžvalgoje teigiama, kad vidutinio sunkumo ar sunki OMA tikėtina vaikams, kuriems būdingi bent trys desaturacijos atvejai ir bent trys desaturacijos atvejai turi nukristi < 90 proc. (66). Viename tyrime pulsoksimetrija nustatė OMA, kurios teigiama prognostinė vertė buvo 97 proc. ir neigiama prognostinė vertė – 53 proc. (67). Deja, šis metodas nėra pakankamai jautrus, nes miego sutrikimus nurodo tik tada, jei AHI > 5/val. Šio metodo trūkumas yra ir tai, kad neįmanoma diagnozuoti nedesaturuojančių apnėjų ar hipoapnėjų, o tai pateisina mažą tyrimo jautrumą. Siekiant kuo labiau apriboti šią problemą, patartina naudoti pulsoksimetrus su trumpu vidurkio skaičiavimo laiku (apie 3 s.), kurie taip pat leidžia užfiksuoti trumpalaikes desaturacijas. Pulsoksimetriją taip pat gali paveikti judesio artefaktai. Reikėtų pažymėti, kad, nepaisant mažos jautrumo ribos, teigiamas naktinės pulsoksimetrijos testas padeda išvengti sudėtingesnių ir brangiau kainuojančių instrumentinių tyrimų, bent jau esant OMA dėl adenoidų ir (arba) tonzilių hipertrofijos. Jei pulsoksimetrijos rezultatas neigiamas ir yra simptomų, rodančių OMA, pirmiausia patartina pakartoti pulsoksimetriją. Jei klinikinių ir instrumentinių tyrimų neatitikimas išlieka, rekomenduojama atlikti kitus, sudėtingesnius diagnostinius tyrimus (61).

Poligrafijos metu, įrašo pagalba nustatomi miego metu vykstantys kardiorespiraciniai įvykiai (centrinės ar mišrios obstrukcinės apnėjos, hipoapnėjos, kvėpavimo periodiškumas, desaturacijos, elektrokardiografiniai pakitimai, paradoksalus kvėpavimas). Tyrimas paprastesnis nei PSG, lengviau atliekamas ir įvertinamas, tačiau juo negalima įvertinti miego architektūros. Privalumas yra tas, kad jį galima atlikti ir paciento namuose. Įrašą galima padaryti tikslesnį prie poligrafinės sistemos pridėjus CO₂ matavimą (Iškvėpimo pabaigoje išmatuojamą arba transkutaninį) ir vaizdo įrašymą. Lyginant su PSG, yra rizika, jog PG būdu bus nepakankamai įvertintas AHI, ypač vaikams, sergantiems lengvo ir vidutinio sunkumo OMA (4,61).

Kapnografija yra diagnostinė priemonė, kuria matuojama anglies dioksido (CO₂) koncentracija iškvėptame ore. Ji gali būti naudojama ventiliacijos veiksmingumui įvertinti ir nenormaliems kvėpavimo modeliams nustatyti. Vaikų miego apnėjos atveju kapnografija gali padėti nustatyti sutrikimus, pavyzdžiui, padidėjusią CO₂ koncentraciją miego metu, rodančią

nepakankamą ventilaciją arba padidėjusį kvėpavimo darbą. MA sergantiems asmenims kapnografija gali padėti nustatyti hipoventiliacijos ir apnėjos epizodus CO₂ kiekio pokyčius. Be to, stebint CO₂ kiekio pokyčius prieš gydymą ir po jo, galima gauti informacijos apie gydymo, pavyzdžiui, nuolatinio teigiamo slėgio kvėpavimo takuose (CPAP), veiksmingumą. Reikėtų pažymėti, kad vien tik kapnografijos nepakanka miego apnėjos diagnozei nustatyti, todėl, norint atlikti išsamų vertinimą, ją reikia atlikti kartu su kitais diagnostiniais tyrimais (63).

CMA atveju, sveikiems vaikams diagnostiniai tyrimai turėtų būti atliekami palaiptai, todėl yra rekomenduojama atlikti galvos smegenų ir stuburo magnetinio rezonanso tomografiją kaip pirminį tyrimą po PSG diagnozės. Pagalbiniai diagnostiniai tyrimai turi būti tikslingai orientuoti į konkrečią pagrindinę sveikatos būklę (6).

4.6.2. DIAGNOSTIKOS KRITERIJAI

Pagal ICSD-3, vaikų OMA yra diagnozuojama, jei yra bent vienas A arba B kriterijus bei bent vienas C kriterijus (2 lentelė).

2 lentelė. OMA diagnostikos kriterijai pagal ICSD-3 (1).

A	B	C
Anamnezė: padidintos kvėpavimo pastangos miegant ir (arba) knarkimas, ir (arba) apnėjos/obstrukcinio tipo kvėpavimas	Bent vienas iš išvardintų klinikinių požymių: <ul style="list-style-type: none"> • Naktinis prakaitavimas • Paradoksinis kvėpavimas • Neįprasta miego pozicija • Dažni prabudimai, vartymasis • Naktinė enurezė • Padidėjęs mieguistumas dieną, agresija, hiperaktyvumas • Rytiniai galvos skausmai • Sutrikęs augimas 	PSG kriterijai: <ul style="list-style-type: none"> • AHI > 1/val. • Naktinė hiperkapnija (pCO₂ > 50 mm HG ilgiau nei 25 proc. miego laiko), susijusi su paradoksinio kvėpavimu, knarkimu, oro srauto per nosį sumažėjimu.

Kiti PSG rodikliai, tokie kaip padidėjęs prabudimų indeksas, susijęs su kvėpavimo pastangomis, desaturacijos epizodai, susiję su obstrukcija, taip pat gali būti naudingi OMA diagnostikai.

Pagal Europos kvėpavimo draugija (angl. *European Respiratory Society*) (EKD), vyresnių nei 2 metų vaikų OMA diagnozuojama jei yra:

- Miego sutrikimai bei obstrukcinių AHI ≥ 2 /val. arba obstrukcinių apnėjų indeksas ≥ 1 /val.;

- Miego sutrikimai bei $AHI \geq 1/\text{val.}$, įskaitant centrinės kilmės įvykius
- Jei PSG tyrimo atlikti negalima, diagnozuojama atsižvelgiant į naktinės pulsoksimetrijos bei miego klausimynų rezultatus (4).

4.7. GYDYMAS

4.7.1. OMA GYDYMAS

Remiantis EKD, vyresniems nei 2 m. amžiaus vaikams, nepriklausomai nuo to, ar yra OMA klinika, jei $AHI > 5/\text{val.}$, vaikui yra reikalingas gydymas, nes tikėtina, jog simptomai savaime nedings (ypač jei yra širdies ir kraujagyslių sistemos patologija, enurezė, centrinės nervų sistemos patologija, augimo sutrikimas). Jeigu yra klinikinis OMA įtarimas ir PSG atlikti nėra galimybės, gydymas yra rekomenduojamas tada, jei yra simptomai ir (arba) teigiami pulsoksimetrijos ir miego klausimynų rezultatai. OMA gydymo pirmenybė yra teikiama vaikams, turintiems veido ir kaukolės anomalijas, sergantiems nervų ir raumenų ligomis, achondroplazija, Chiari malformacija, Dauno sindromu, mukopolisacharidoze, Prader-Willi sindromu. Gydymo intervencijos taikomos palaipsniui, kol liga visiškai išnyksta. Priklausomai nuo sunkumo laipsnio ir pagrindinių būklių, lemiančių viršutinių kvėpavimo takų obstrukciją miego metu, dažnai derinami skirtingi gydymo būdai (4). Tinkama gydymo intervencijų seka nėra išsamiai ištirta. Nedideliame kohortiniame tyrime vaikams, kuriems buvo OMA, padidėjusios tonzilės ir siauras viršutinio žandikaulio kompleksas, buvo atlikta adenotonzilektomija, po kurios sekė viršutinio žandikaulio išplėtimas, arba atvirkščiai. Abi procedūros buvo būtinos, kad būtų pasiektas $AHI < 1/\text{val.}$ (68). Atsižvelgiant į OMA sunkumą ir etiologiją, OMA gali būti gydoma chirurginiu arba nechirurginiu būdu, o gydymo efektyvumas yra vertinamas praėjus nuo 6 savaičių iki 12 mėnesių po kiekvienos gydymo intervencijos.

4.7.1.1. CHIRURGINIS GYDYMAS

Dažniausia OMA priežastis vaikų amžiuje yra adenoidų ir (arba) tonzilių hipertrofija, todėl esant vidutinio ar sunkaus laipsnio OMA, pirmos eilės gydymas yra adenoidų ir (arba) tonzilių pašalinimas. Šis gydymo metodas gali būti parenkamas ir tuomet, kai OMA etiologija yra kita, pavyzdžiui, nutukimas ar kitos gretutinės ligos, net jei adenoidų ir (arba) tonzilių audinys nėra hipertrofavęs. Remiamasi tuo, kad adenotonzilektomijos metu yra pagerinamas VKT praeinamumas tiek, kad sumažėja arba išnyksta OMA, net jei ir nepašalinama ligos atsiradimo pagrindinė priežastis (63). Tiesa, keli tyrimai parodė, kad adenotonzilektomija, kaip

pirminis gydymo pasirinkimo būdas nutukusiems vaikams, nėra tinkamas, dėl OMA išlikimo po operacijos (27,69,70).

Optimalus adenotonzilektomijos metodas, taikomas vaikų OMA atveju, nėra nustatytas. Tradiciškai buvo taikoma ekstrakapsulinė (pilna) tonzilektomija, turinti skirtingas atlikimo technikas. Intrakapsulinė tonzilektomija (dar vadinama daline tonzilektomija arba tonzilotomija) gali padėti greičiau pasveikti, tačiau kai kuriems pacientams gali padidėti tonzilių ataugimo rizika. Literatūroje abu būdai laikomi veiksmingais, o intrakapsulinių būdų atveju yra silpnų įrodymų, kad kraujavimas ir pooperacinis skausmas yra mažesni (70). Sveikų, kitomis ligomis nesergančių vaikų adenotonzilektomijos sėkmės rodiklis yra apie 75 proc., o apie 25 proc. vaikų OMA nėra pilnai išgydoma ir gali atsinaujinti (4).

Po adenotonzilektomijos vaikai iki dviejų savaitių jaučia gerklės skausmą, otalgiją, halitozę ir odinofagiją. Trumpalaikis pykinimas ir vėmimas yra įprasta, kartais dėl dehidratacijos gali prireikti ir hospitalizacijos. Gera hidratacija susijusi su mažesniu pooperaciniu skausmu, todėl po operacijos reikia skatinti nedelsiant atnaujinti geriamąjį skysčių vartojimą.. Kraujavimas po tonzilektomijos gali atsirasti per 24 valandas (vadinamas ankstyvuju arba pirminiu kraujavimu) arba bet kada vėliau (vadinamas uždelstu arba antriniu kraujavimu). Pirminis kraujavimas paprastai sudaro nuo 0,2 iki 2,2 proc., o antrinis – nuo 0,1 iki 3 proc. Po adenotonzilektomijos pooperacinės kvėpavimo takų komplikacijos taip pat dažnos ir gali būti įvairios – nuo trumpalaikio laringospazmo ar lengvos desaturacijos, iki gyvybei pavojingos kvėpavimo takų obstrukcijos ar plaučių edemos (36,71,72). Nustatyta, jog perioperacinių kvėpavimo komplikacijų dažnis iškart po adenotonzilektomijos didėja, priklausomai nuo didėjančio OMA sunkumo laipsnio. Tiesa, pooperacinių kvėpavimo komplikacijų dažnis mokyklinio amžiaus vaikams, neturintiems gretutinių ligų, yra mažas, nepriklausomai nuo OMA sunkumo. Vaikų rizikos veiksniai, lemiantys padidėjusią perioperacinių komplikacijų riziką po adenotonzilektomijos, yra sunki OMA, arba komplikuojantys veiksniai, tokie kaip nutukimas (ypač jei jis sunkus), labai jaunas amžius (<36 mėn.), nenormalus VKT tonusas, įgimti sindromai (ypač Dauno, Prader-Willi sindromai) ar kaukolės ir veido anomalijos. Po atliktos adenotonzilektomijos PSG atlikti ne anksčiau nei po 6 savaitių, o jei paskirtas ir medikamentinis gydymas į nosį (steroidais į nosį ar montelukastu) – ne anksčiau kaip po 12 savaitių (4).

Vaikai, turintys įgimtų sindromų, kaukolės ir veido anomalijų, mukopolisacharidozės ar nervų ir raumenų sutrikimų, gali turėti daugiafaktorinę OMA, kuomet obstrukciją lemia ne tik adenoidų ir (arba) tonzilių hipertrofija, bet ir kiti veiksniai. Šiems vaikams gali prireikti ne tik adenotonzilektomijos, bet ir papildomų chirurginių procedūrų, įskaitant

uvulopalatofaringoplastiką, liežuvio šaknies procedūras, hipoglosinio nervo stimuliaciją, šoninę faringoplastiką ir apatinio žandikaulio distrakcinę osteogenezę. Tracheotomija skiriama tik vaikams, sergantiems sunkia OMA, kuriems nepadėjo kiti gydymo būdai (36).

4.7.1.2. NECHIRURGINIS GYDYMAS

4.7.1.2.1. NUOLATINIS TEIGIAMAS KVĖPAVIMO TAKŲ SLĖGIS (CPAP) IR NEINVAZINĖ PLAUCIŲ VENTILIACIJA (BiPAP)

Dažniausiai vaikams taikomos dvi teigiamo slėgio palaikymo kvėpavimo takuose terapijos rūšys yra nuolatinio teigiamo slėgio kvėpavimo takuose (CPAP) ir dviejų lygių teigiamo slėgio kvėpavimo takuose (BiPAP). Kvėpavimo ciklo metu palaikant pastovų teigiamą slėgį kvėpavimo takuose, CPAP gali ištaisyti visišką ar dalinį viršutinių kvėpavimo takų kolapsą miego metu. CPAP terapija gali būti naudojama, kuomet yra likutinė OMA po adenotonzilektomijos ($AHI > 5/\text{val.}$) arba susijusi su nutukimu, kaukolės ir veido anomalijomis, nervų ir raumenų patologijomis. BiPAP gydymo metu yra iš anksto nustatytas teigiamas slėgis įkvėpimo metu ir teigiamas slėgis iškvėpimo metu. BiPAP dar vadinama neinvazine teigiamo slėgio ventiliacija ir yra pirmo pasirinkimo gydymo metodas esant hipoventiliacijos sindromui. Atliekant teigiamo slėgio kvėpavimo takuose ventiliaciją pagerėja dujų apykaita, dėmesio sutrikimai, mieguistumas, elgesys ir gyvenimo kokybė. Šio gydymo komplikacijos yra nosies užgulimas, kraujavimas iš nosies, nosies sekreto tekėjimas, veido odos paraudimas, susijusi su kaukės naudojimu. CPAP ar BiPAP nustatymai yra parenkami ir keičiami PSG metu, o kontrolė atliekama po metų (4,36).

4.7.1.2.2. MEDIKAMENTINIS GYDYMAS

Vaikams, sergantiems lengva ar vidutinio sunkumo OMA, turintiems obstrukciją dėl adenoidų hipertrofijos, sergantiems sezoninėmis alergijomis arba esant liekamajai OMA po adenotonzilektomijos gali būti taikomas 6-12 savaičių gydymas intranazaliniais kortikosteroidais ir (arba) montelukastu. Montelukastas yra gerai toleruojamas, o intranazalinius kortikosteroidus yra rekomenduojama vartoti nuo 2 metų amžiaus. Tiesa, nutukusiems ar vyresniems nei 6 metų vaikams atsakas į medikamentinį gydymą būna mažiau efektyvus (4,36).

4.7.1.2.3. SVORIO KONTROLĖ

Nutukusiems vaikams, sergantiems OMA, rekomenduojama mažinti svorį, nes nutukimas didina VKT pasipriešinimą. Tokiems vaikams paprastai būtina konsultuoti mitybos klausimais, juos atidžiai stebėti ir stiprinti. Svorio mažinimo operacija gali būti pasirenkama paaugliams, sergantiems sunkiu nutukimu ir OMA ir (arba) kitomis su nutukimu susijusiomis ligomis. Prielaida, kad nutukusiems vaikams, sergantiems OMA, naudinga mažinti svorį, grindžiama suaugusiųjų įrodymais. Tyrimų apie svorio mažinimo poveikį vaikų OMA yra nedaug, tačiau jie rodo, kad OMA gali pagerėti, jei pavyksta sumažinti svorį. Didelis svorio sumažėjimas (KMI z-skaiciaus sumažėjimas $>0,5$) yra veiksminga nutukusių paauglių OMA gydymo būdas, tačiau nėra įrodymų apie svorio mažinimo veiksmingumą antsvorio turintiems ar nutukusiems jaunesniems vaikams. Kūno masės indekso z-skaiciai, dar vadinami KMI standartinio nuokrypio rodikliais, yra santykinio svorio, pakoreguoto pagal vaiko amžių ir lytį, rodikliai. Atsižvelgiant į vaiko amžių, lytį, KMI ir atitinkamą standartą, galima nustatyti KMI z-skaicių (arba lygiavertį KMI pagal amžių procentilį). (4,27,30).

4.7.1.2.4. VIRŠUTINIO ŽANDIKAULIO PLĖTIMAS

Viršutinio žandikaulio plėtimas yra ortodontinis gydymas, kurio metu įdedamas dantų prietaisas, kuris liečiasi su kietuoju gomuriu, o jo padėtį palaiko jungtys su užpakaliniais dantimis. Aparatas palaipsniui plečiamas, todėl plečiasi gomurys ir nosies ertmės, taip padidėja kvėpavimo takų praeinamumas ir sumažėja naktinė obstrukcija. Šis metodas taikomas prieš viršutinio žandikaulio vidurinės linijos susiliejimą, kuris paprastai įvyksta prieš pat lytinį brendimą. Šis gydymo būdas gali būti taikomas vaikams, sergantiems OMA ir turintiems kryžminį sąkandį, arba vaikams, kuriems po adenotonzilektomijos lieka OMA (4,36).

4.7.1.2.5. MIOFUNKCINĖ TERAPIJA

Miofunkcinė terapija – tai fizinės terapijos forma, kurią sudaro pratimai, skirti liežuvio ir veido ir žandikaulio raumenims stiprinti, siekiant atstatyti raumenis į tinkamą padėtį. Šis metodas gali būti siūlomas pacientams, kuriems nepavyko atlikti adenotonzilektomijos operacijos arba CPAP terapijos. Tyrimai parodė, jog vaikams, sergantiems lengvo ir vidutinio sunkumo OMA, miofunkcinė terapija sumažino AHI, padidino vidutinį įsotinimą deguonimi bei sumažino nuolatinį kvėpavimą per burną. Aktyvus terapijos naudojimas taip pat sumažina lūpų hipotoniją, sustiprina bei atkuria normalią liežuvio padėtį ramybės būsenoje (73). Miofunkcinė terapija taip pat atlieka svarbų vaidmenį koreguojant netaisyklingą viršutinio ir

apatinio žandikaulio augimą, normalizuojant sąkandį ir dantų padėtį. Manoma, kad šį poveikį lemia normalios vietinių raumenų veiklos atkūrimas (49,73).

4.7.2. CMA GYDYMAS

CMA terapijos galimybės yra menkai išanalizuotos, tačiau gali apimti svorio reguliavimą, deguonies terapiją arba neinvazinę plaučių ventiliaciją, tačiau nėra aiškių nuorodų, kokiam gydymui teikti pirmenybę esant skirtingiems sutrikimams. Taigi, gydymas yra individualizuotas ir yra reikalingos tikslingos terapinės intervencijos, atsižvelgiant į pacientų bendrą sveikatos būklę, simptomų ir CMA sunkumą bei ilgalaikius priežiūros tikslus (6,11).

5. REZULTATŲ APTARIMAS

Dažniausias MA tipas yra obstrukcinė miego apnėja (OMA) ir pagrindinė pasireiškimo priežastis yra adenoidų ir (arba) tonzilių hipertrofija. Vaikams, turintiems siaurą viršutinį ar apatinį žandikaulį, kitas kaukolės ir veido kaulų vystymosi anomalijas, neuromuskulines ligas, sumažėjusį liežuvio judrumą, esant nutukimui, rizika susirgti OMA taip pat yra didesnė (2,9,14). Nors čiulptuko naudojimas yra siejamas su privalumais kūdikiams ir mažiems vaikams, ilgalaikis jų naudojimas yra siejamas su sąkandžio ydų vystymusi, netinkama žandikaulio padėtimi, dėl ko padidėja kvėpavimo takų obstrukcijos ir OMA išsivystymo rizika (45–47). Nuolatinis kvėpavimas per burną miego metu veikia burnos ir veido raumenų stiprumą ir padėtį, todėl sutrinka normalus kvėpavimo takų vystymasis. Kvėpavimo sutrikimai miego metu veikia žandikaulių formavimąsi, gali sukelti tiek viršutinio, tiek apatinio žandikaulio retrognatiją, kuri sukelia veido profilio pokyčius, sąkandžio sutrikimus, įdubusią viršutinę lūpą (48,49,51).

OMA diagnostika prasideda nuo kruopštaus anamnezės surinkimo, naudojant miego klausimynus: Franco's pediatrinis OMA, vaikų miego ar vaikų miego įpročių klausimynai. Apžiūros metu įvertinamas ūgis, svoris, KMI, veido anomalijas (pvz. mikrognatija, retrognatija), nosies praeinamumas, liežuvio padėtis, ar nėra adenoidų ir (arba) tonzilių hipertrofijos (25). Diagnozei patvirtinti reikia atlikti instrumentinius tyrimus, iš kurių auksiniu standartu yra laikoma PSG. PSG yra vienintelė diagnostikos priemonė, kuria galima nustatyti obstrukcinius reiškinius ir kiekybiškai įvertinti OMA sunkumą, įskaitant dujų apykaitos ir miego sutrikimus. Pagrindinis naudojamas parametras yra AHI, pagal kurį skiriami trys OMA sunkumo laipsniai: lengvas AHI 1-4, vidutinio sunkumo AHI 5-9, sunkus AHI ≥ 10 . Remiantis Europos kvėpavimo draugija, vyresniems nei 2 metų vaikams OMA diagnozuojama, jei yra

miego sutrikimai bei obstrukcinių AHI ≥ 2 /val. arba obstrukcinių apnėjų indeksas ≥ 1 /val.; arba miego sutrikimai bei AHI ≥ 1 /val., įskaitant centrinės kilmės įvykius. Papildomi ištyrimo metodai įprastinėje praktikoje dėl mažos prognostinės vertės OMA diagnozės nustatymui neturėtų būti naudojami (4).

Pagal Europos kvėpavimo draugiją, atsižvelgiant į šio sutrikimo sunkumą ir etiologiją, OMA gali būti gydoma chirurginiu arba nechirurginiu būdu. Priklausomai nuo sunkumo laipsnio ir pagrindinių būklių, lemiančių viršutinių kvėpavimo takų obstrukciją miego metu, dažnai derinami skirtingi gydymo būdai. Tinkama gydymo intervencijų seka nėra išsamiai ištirta. Pagrindinis chirurginis gydymas yra adenotonzilektomija, po kurios gydymo vertinimui PSG reikia atlikti ne anksčiau nei po 6 sav. Nechirurginio gydymo metodus sudaro: nuolatinis teigiamas kvėpavimo takų slėgio palaikymas (CPAP) arba neinvazinė teigiamo slėgio ventiliacija (BiPAP), medikamentinis gydymas intranazaliniais kortokosteroidais ir (arba) montelukastu, svorio kontrolė, viršutinio žandikaulio plėtimas, miofunkcinė terapija (4). Medikamentinis gydymas gali būti taikomas sergantiems lengva ar vidutinio sunkumo OMA, esant obstrukcijai dėl adenoidų hipertrofijos arba liekamajai OMA po adenotonzilektomijos. Svorio kontrolė gali būti efektyvus gydymas nutukusiems paaugliams, tačiau nutukusiems jauniems vaikams veiksmingumas nėra įrodytas (27,30). Viršutinio žandikaulio plėtimas yra ortodontinis gydymas, tinkamas prieš lytinį brendimą, kurio metu dantų prietaiso pagalba padidinamas kvėpavimo takų praeinamumas plečiant gomurį ir nosies ertmės (36). Miofunkcinė terapija rekomenduojama vaikams, kuriems nepavyko atlikti adenotonzilektomijos ar esant neefektyviai CPAP terapijai (73).

Centrinė miego apnėja sudaro 3-10 proc. visų MA, dažna neišnešiotiems naujagimiams bei sergantiems gretutinėmis ligomis, ar turintiems anatomines smegenų ir smegenų kamieno anomalijas. PSG metu mažiausias centrinės apnėjos epizodų skaičius nėra nustatytas, tačiau ≥ 5 epizodai per valandą jau laikoma kliniškai reikšminga. Papildomi ištyrimo būdai turi būti orientuoti į pagrindinę sveikatos problemą, o po PSG yra rekomenduojama galvos smegenų ir stuburo magnetinio rezonanso tomografija. Gydymo galimybės apima svorio metimą, deguonies terapiją bei neinvazinę plaučių ventiliaciją. Esant konkretiems sutrikimams nėra rekomendacijų, kokį gydymo būdą pasirinkti pirmiausia (6,11).

6. IŠVADOS IR PASIŪLYMAI

1. Centrinė miego apnėja dažniausiai pasireiškia neišnešiotiems kūdikiams arba kartu su kitomis ligomis.

2. Obstrukcinė miego apnėja išsivysto dėl viršutinių kvėpavimo takų obstrukcijos, anatominių kaukolės ir veido pakitimų, neuromuskulinių ligų, sumažėjusio liežuvio judrumo, aplinkos veiksnių.
3. Dažniausi predisponuojantys veiksniai – adenoidų ir (arba) tonzilių hipertrofija bei nutukimas.
4. Netinkama liežuvio padėtis, sutrikęs kvėpavimas per nosį sergant obstrukcine miego apnėja sukelia žandikaulių retrognatiją, dantų sąkandžio sutrikimus.
5. Miego klausimynai naudojami surinkti standartizuotą informaciją apie vaiko simptomus, miego įpročius, įvertinti būklės sunkumą bei stebėti gydymo progresą.
6. Naktinė polisomnografija laikoma auksiniu standartu obstrukcinės ir centrinės vaikų miego apnėjos įvertinimui.
7. Jei negalima atlikti polisomnografijos, vaikų miego klausimyno su miegu susijusių kvėpavimo sutrikimų skalė kartu su naktine pulsoksimetrija gali būti naudojamos kaip ankstyvos diagnozės nustatymo priemonės.
8. Pagrindinis vaikų obstrukcinės miego apnėjos gydymas yra chirurginis – adenotonzilektomija, bet gali būti taikomi ir nechirurginiai gydymo metodai. Centrinės miego apnėjos gydymo galimybės yra menkai išanalizuotos.
9. Rekomenduojama didinti sveikatos priežiūros paslaugų teikėjų, pediatrų, tėvų ir pedagogų informuotumą apie vaikų miego apnėjos požymius, simptomus ir pasekmes.
10. Rekomenduojama skatinti reguliariai tikrintis dėl miego apnėjos didelės rizikos grupėms, pavyzdžiui, vaikams, turintiems nutukimą, kaukolės ir veido anomalijų sutrikimų.
11. Rekomenduojama derinti skirtingus gydymo būdus, priklausomai nuo ligos sunkumo laipsnio, pagrindinių simptomų ir gretutinių ligų.

12. LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014 Nov;146(5):1387–94.
2. Vaitukaitienė G, Miliauskas S, Danila E, Zablockis R, Balsevičius T, Gavelienė E, et al. Lietuvos obstrukcinės miego apnėjos diagnostikos ir gydymo rekomendacijos. PIA [Internet]. 2018 Sep 20 [cited 2023 Apr 12];2(2). Available from: <http://pia.pulmoalerg.lt/index.php/PIA/article/view/177>
3. Çakmur H, Ardic S. Prevalence of sleep-related breathing disorders among school children in Kars Turkey. *Sleep Biol Rhythms*. 2017 Apr 1;15(2):97–105.
4. Kaditis AG, Alvarez MLA, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *European Respiratory Journal*. 2016 Jan 1;47(1):69–94.
5. Di Carlo G, Zara F, Rocchetti M, Venturini A, Ortiz-Ruiz AJ, Luzzi V, et al. Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Children Referring for First Dental Examination. A Multicenter Cross-Sectional Study Using Pediatric Sleep Questionnaire. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020 Jan;17(22):8460.

6. McLaren AT, Bin-Hasan S, Narang I. Diagnosis, management and pathophysiology of central sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev.* 2019 Apr;30:49–57.
7. Sevecke JR, Meadows TJ. *It Takes a Village: Multidisciplinary Approach to Screening and Prevention of Pediatric Sleep Issues.* Med Sci (Basel). 2018 Sep 14;6(3):77.
8. Yuen HM, Au CT, Chu WCW, Li AM, Chan KCC. Reduced tongue mobility: an unrecognized risk factor of childhood obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2022 Jan 11;45(1):zsab217.
9. Huang YS. *Sleep, sleep-disordered-breathing : cognition and prematurity [Internet] [doctoralThesis].* 2018 [cited 2023 Apr 13]. Available from: <https://repositorio.ul.pt/handle/10451/34427>
10. Pabary R, Goubau C, Russo K, Laverty A, Abel F, Samuels M. Screening for sleep-disordered breathing with Pediatric Sleep Questionnaire in children with underlying conditions. *J Sleep Res.* 2019 Oct;28(5):e12826.
11. Ghirardo S, Amaddeo A, Griffon L, Khirani S, Fauroux B. Central apnea and periodic breathing in children with underlying conditions. *J Sleep Res.* 2021 Dec;30(6):e13388.
12. Incerti Parenti S, Fiordelli A, Bartolucci ML, Martina S, D'Antò V, Alessandri-Bonetti G. Diagnostic accuracy of screening questionnaires for obstructive sleep apnea in children: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2021 Jun;57:101464.
13. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008 Feb 15;5(2):242–52.
14. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on obstructive sleep apnea (OSA). *The Reference Manual of Pediatric Dentistry.* Chicago, Ill.: American Academy of Pediatric Dentistry; 2022:135-8. [Internet]. [cited 2023 Apr 12]. Available from: <https://www.aapd.org/research/oral-health-policies--recommendations/obstructive-sleep-apnea/>
15. Kushida CA. *Obstructive Sleep Apnea.* CRC Press; 2007. 974 p.
16. Nattie E, Li A. Central Chemoreceptors: Locations and Functions. *Compr Physiol.* 2012 Jan;2(1):221–54.
17. Dempsey JA, Smith CA, Blain GM, Xie A, Gong Y, Teodorescu M. Role of central/peripheral chemoreceptors and their interdependence in the pathophysiology of sleep apnea. *Adv Exp Med Biol.* 2012;758:343–9.
18. Dempsey JA. Crossing the apnoeic threshold: causes and consequences. *Exp Physiol.* 2005 Jan;90(1):13–24.
19. Powell NB, Mihaescu M, Mylavaram G, Weaver EM, Guillemainault C, Gutmark E. Patterns in pharyngeal airflow associated with sleep-disordered breathing. *Sleep Med.* 2011 Dec;12(10):966–74.
20. Katz ES, D'Ambrosio CM. Pathophysiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008 Feb 15;5(2):253–62.
21. Marcus CL, Katz ES, Lutz J, Black CA, Galster P, Carson KA. Upper airway dynamic responses in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Res.* 2005 Jan;57(1):99–107.
22. Sheldon SH, Kryger MH, Gozal D, Ferber R. *Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine.* Elsevier Health Sciences; 2014. 446 p.
23. Liakaite G, Iščiukaitė I, Jezukevičienė R, Vaidelys L, Misevičienė V. VAIKŲ KVĖPAVIMO SUTRIKIMŲ MIEGO METU PAPLITIMAS IR ŠAŠAJOS SŪ GALIMAIS RIZIKOS VEIKSNAIS. *Health Sciences.* 2022 Aug 1;5:5–9.
24. DelRosso LM, Picchiatti DL, Spruyt K, Bruni O, Garcia-Borreguero D, Kotagal S, et al. Restless sleep in children: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2021 Apr;56:101406.
25. SAVINI S, CIORBA A, BIANCHINI C, STOMEIO F, CORAZZI V, VICINI C, et al. Assessment of obstructive sleep apnoea (OSA) in children: an update. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2019 Oct;39(5):289–97.
26. Markkanen S, Niemi P, Rautiainen M, Saarenpää-Heikkilä O, Himanen SL, Satomaa AL, et al. Craniofacial and occlusal development in 2.5-year-old children with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur J Orthod.* 2019 May 24;41(3):316–21.
27. R A, H M. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md : 1985) [Internet]. 2010 Feb [cited 2023 Apr 17];108(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19875714/>
28. Bull PD. *Lecture notes on diseases of the ear, nose, and throat.* 9th ed. Osney Mead, Oxford ; Malden, MA: Blackwell Science; 2002. 181 p. (Lecture notes on).
29. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med.* 2013 Jun 20;368(25):2366–76.
30. Kang KT, Chou CH, Weng WC, Lee PL, Hsu WC. Associations between Adenotonsillar Hypertrophy, Age, and Obesity in Children with Obstructive Sleep Apnea. *PLOS ONE.* 2013 Oct 25;8(10):e78666.
31. Tagaya M, Nakata S, Yasuma F, Miyazaki S, Sasaki F, Morinaga M, et al. Relationship between adenoid size and severity of obstructive sleep apnea in preschool children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2012 Dec 1;76(12):1827–30.

32. Kaditis AG, Lianou L, Hatzinikolaou S, Kalampouka E, Gartagani-Panayiotopoulou P, Zintzaras E, et al. Tonsillar size in 2- to 14-year-old children with and without snoring. *Pediatr Pulmonol*. 2009 Dec;44(12):1216–22.
33. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Maarafeya MMA, Gozal D. Obstructive sleep apnea in children: relative contributions of body mass index and adenotonsillar hypertrophy. *Chest*. 2009 Jul;136(1):137–44.
34. Tan HL, Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Obstructive sleep apnea in children: a critical update. *Nat Sci Sleep*. 2013 Sep 25;5:109–23.
35. Weinstock TG, Rosen CL, Marcus CL, Garetz S, Mitchell RB, Amin R, et al. Predictors of obstructive sleep apnea severity in adenotonsillectomy candidates. *Sleep*. 2014 Feb 1;37(2):261–9.
36. Rubinstein BJ, Baldassari CM. An Update on the Management of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Curr Treat Options Peds*. 2015 Sep 1;1(3):211–23.
37. Evangelisti M, Shafiek H, Rabasco J, Forlani M, Montesano M, Barreto M, et al. Oximetry in obese children with sleep-disordered breathing. *Sleep Med*. 2016;27–28:86–91.
38. Bhattacharjee R, Kim J, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea syndrome in children: a tale of inflammatory cascades. *Pediatr Pulmonol*. 2011 Apr;46(4):313–23.
39. Gozal D, Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L. Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 May 15;177(10):1142–9.
40. Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Kheirandish E, Gozal D. Elevated serum aminotransferase levels in children at risk for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2008 Jan;133(1):92–9.
41. Em CF, M Q, SI RS, S R, E O, Em T. Objective Sleep Characteristics and Cardiometabolic Health in Young Adolescents. *Pediatrics* [Internet]. 2018 Jul [cited 2023 Apr 25];142(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29907703/>
42. L K, Jp C, U H, T V, P J, M N, et al. Acute Sleep Restriction Reduces Insulin Sensitivity in Adolescent Boys. *Sleep* [Internet]. 2013 Jul 1 [cited 2023 Apr 25];36(7). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23814346/>
43. Hohman EE, Savage JS, Birch LL, Beiler JS, Paul IM. Pacifier Use and Early Life Weight Outcomes in the Intervention Nurses Start Infants Growing on Healthy Trajectories Study. *Child Obes*. 2018 Jan;14(1):58–66.
44. Levrini L, Nosetti L, Letizia R, Laura M, Agosti M. Sleep Apnea throughout the First Two Years of Life: Assessment of the Effect of Pacifiers in Patients with ALTE. *The Open Dentistry Journal* [Internet]. 2019 Jan 31 [cited 2023 Apr 28];13(1). Available from: <https://opendentistryjournal.com/VOLUME/13/PAGE/48/FULLTEXT/>
45. Bueno SB, Bittar TO, Vazquez F de L, Meneghim MC, Pereira AC. Association of breastfeeding, pacifier use, breathing pattern and malocclusions in preschoolers. *Dental Press J Orthod*. 2013 Feb;18:30e1–6.
46. Yu JL, Tangutur A, Thuler E, Evans M, Dedhia RC. The role of craniofacial maldevelopment in the modern OSA epidemic: a scoping review. *J Clin Sleep Med*. 2022 Apr 1;18(4):1187–202.
47. Melink S, Vagner MV, Hocevar-Boltezar I, Ovsenik M. Posterior crossbite in the deciduous dentition period, its relation with sucking habits, irregular orofacial functions, and otolaryngological findings. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Jul;138(1):32–40.
48. Pirelli P, Saponara M, De Rosa C, Fanucci E. Orthodontics and obstructive sleep apnea in children. *Med Clin North Am*. 2010 May;94(3):517–29.
49. Villa MP, Evangelisti M, Martella S, Barreto M, Del Pozzo M. Can myofunctional therapy increase tongue tone and reduce symptoms in children with sleep-disordered breathing? *Sleep Breath*. 2017 Dec;21(4):1025–32.
50. Villa MP, 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 May;15(2):179–84.
51. Trosman I, Trosman SJ. Cognitive and Behavioral Consequences of Sleep Disordered Breathing in Children. *Med Sci (Basel)*. 2017 Dec 1;5(4):30.
52. Schwengel DA, Sterni LM, Tunkel DE, Heitmiller ES. Perioperative management of children with obstructive sleep apnea. *Anesth Analg*. 2009 Jul;109(1):60–75.
53. Morse AM, Garner DR. Traumatic Brain Injury, Sleep Disorders, and Psychiatric Disorders: An Underrecognized Relationship. *Med Sci (Basel)*. 2018 Feb 15;6(1):15.
54. Franco RA, Rosenfeld RM, Rao M. First place--resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000 Jul;123(1 Pt 1):9–16.
55. Wu CR, Tu YK, Chuang LP, Gordon C, Chen NH, Chen PY, et al. Diagnostic meta-analysis of the Pediatric Sleep Questionnaire, OSA-18, and pulse oximetry in detecting pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev*. 2020 Dec;54:101355.
56. Constantin E, Tewfik TL, Brouillette RT. Can the OSA-18 quality-of-life questionnaire detect obstructive sleep apnea in children? *Pediatrics*. 2010 Jan;125(1):e162–168.

57. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med.* 2000 Feb 1;1(1):21–32.
58. Patel AP, Meghji S, Phillips JS. Accuracy of clinical scoring tools for the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 2020 Apr;130(4):1034–43.
59. Chervin RD, Weatherly RA, Garetz SL, Ruzicka DL, Giordani BJ, Hodges EK, et al. Pediatric sleep questionnaire: prediction of sleep apnea and outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007 Mar;133(3):216–22.
60. Owens JA, Spirito A, McGuinn M. The Children’s Sleep Habits Questionnaire (CSHQ): psychometric properties of a survey instrument for school-aged children. *Sleep.* 2000 Dec 15;23(8):1043–51.
61. Esposito S, Ricci G, Gobbi R, Vicini C, Caramelli F, Pizzi S, et al. Diagnostic and Therapeutic Approach to Children and Adolescents with Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSA): Recommendations in Emilia-Romagna Region, Italy. *Life (Basel).* 2022 May 16;12(5):739.
62. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, Friedman NR, Jones J, Kim TW, et al. Clinical practice guideline: Polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Jul;145(1 Suppl):S1-15.
63. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2012 Sep;130(3):576–84.
64. AASM Scoring Manual - American Academy of Sleep Medicine [Internet]. American Academy of Sleep Medicine – Association for Sleep Clinicians and Researchers. [cited 2023 May 4]. Available from: <https://aasm.org/clinical-resources/scoring-manual/>
65. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Abel F, Alexopoulos EI, Ersu R, et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1- to 23-month-old children. *Eur Respir J.* 2017 Dec;50(6):1700985.
66. Kaditis A, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Pediatric OSAS: Oximetry can provide answers when polysomnography is not available. *Sleep Med Rev.* 2016 Jun;27:96–105.
67. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2000 Feb;105(2):405–12.
68. Guillemainault C, Monteyrol PJ, Huynh NT, Pirelli P, Quo S, Li K. Adeno-tonsillectomy and rapid maxillary distraction in pre-pubertal children, a pilot study. *Sleep Breath.* 2011 May;15(2):173–7.
69. Wang J, Zhao Y, Yang W, Shen T, Xue P, Yan X, et al. Correlations between obstructive sleep apnea and adenotonsillar hypertrophy in children of different weight status. *Sci Rep.* 2019 Aug 7;9(1):11455.
70. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010 Sep 1;182(5):676–83.
71. Windfuhr JP, Chen YS, Remmert S. Hemorrhage following tonsillectomy and adenoidectomy in 15,218 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 Feb;132(2):281–6.
72. Klemetti S, Kinnunen I, Suominen T, Antila H, Vahlberg T, Grenman R, et al. The effect of preoperative fasting on postoperative pain, nausea and vomiting in pediatric ambulatory tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009 Feb;73(2):263–73.
73. Bandyopadhyay A, Kaneshiro K, Camacho M. Effect of myofunctional therapy on children with obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Med.* 2020 Nov;75:210–7.