

**3. Međunarodni tečaj I. kategorije trajne medicinske izobrazbe
3rd International Course**

O S A dječje dobi –

DIJAGNOSTIKA I TERAPIJA

O S A in Children – DIAGNOSIS AND THERAPY



22. i 23. rujna 2017., Slavonski Brod

**Akademija medicinskih znanosti Hrvatske podružnica Osijek
Medicinski fakultet Osijek
Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera
Katedra za otorinolaringologiju i maksilofacijalnu kirurgiju**

**Opća bolnica «Dr. Josip Benčević», Slavonski Brod
Odjel za bolesti uha, nosa i grla i kirurgiju glave i vrata**

Poštovane kolegice i kolege,

Katedra za otorinolaringologiju i maksilofacijalnu kirurgiju Medicinskog fakulteta Osijek i Odjel za bolesti uha, nosa i grla i kirurgiju glave i vrata Opće bolnice «Dr. Josip Benčević» u Slavanskom Brodu organiziraju međunarodni tečaj trajne izobrazbe I. kategorije na temu «OSA dječje dobi - dijagnostika i terapija».

Tečaj se sastoji od teoretskog i praktičnog dijela i održat će se 22. i 23. rujna 2017. godine u zgradi Poliklinike Opće bolnice „Dr. Josip Benčević”, u Slavanskom Brodu.

Tečaj je namjenjen liječnicima i doktorima dentalne medicine, specijalistima i specijalizantima koji se bave problematikom opstruktivne apneje u spavanju, prvenstveno: otorinolaringolozima, pedijatrima, maksilofacijalnim kirurzima, neurolozima, psihijatrima, internistima, pulmolozima, anesteziolozima i liječnicima obiteljske medicine.

Čast i želja nam je pozvati vas na sudjelovanje na ovom tečaju te kao dragim gostima poželjeti dobrodošlicu u ravnu Slavoniju.

Voditelji tečaja:

Prof. dr. sc. Davorin Đanić

Doc. dr. sc. Ana Đanić Hadžibegović

Tečaj se održava u organizaciji i pod pokroviteljstvom:

Akademije medicinskih znanosti Hrvatske – podružnica Osijek
Medicinskog fakulteta Osijek, Sveučilišta Josipa Jurja Strossmayera
Opće bolnice „dr. Josip Benčević”

Hrvatskog društva za otorinolaringologiju i kirurgiju glave i vrata

Hrvatskog somnološkog društva

Hrvatskog društva za bolesti glave i vrata Slavonije i Baranje

PREDAVAČI:

1. prof. dr. sc. Leja Dolenc Grošelj, dr. med. , Klinični inštitut za klinično neurofiziologiju, UKC Ljubljana, Slovenija
2. prof. dr. sc. Davorin Đanić, dr. med. , Katedra za otorinolaringologiju i maksilofacijalnu kirurgiju, Medicinski fakultet Osijek
3. doc. dr. sc. Ana Đanić Hadžibegović, dr. med., Klinika za otorinolaringologiju i kirurgiju glave i vrata, KBC Zagreb
4. prof. dr. sc. Zoran Đogaš, dr. med., Zavod za neuroznanost, Medicinski fakultet Split
5. dr. sc. Silvio Fererri, dr. dent. med., Poliklinika Fererri, Rijeka
6. Brankica Gregorić Butina, dr. med., Odjel za otorinolaringologiju, OB Slav. Brod
7. dr. sc. Barbara Gnidovec Stražišar, dr. med., Otroški oddelek, SB Celje, Slovenija
8. prof. dr. sc. Irena Hočevar Boltežar, dr. med., Klinika za ORL in CFK, UKC Ljubljana, Slovenija
9. prof. dr. sc. Rajko Jović, dr. med., Klinika za ORL, KC Vojvodina, Srbija
10. Matija Jurjević, dr. med., Odjel za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, OB Slav. Brod
11. dr.sc. Blaženka Kljajić Bukvić, dr. med., Odjel za pedijatriju, OB Slav. Brod
12. mr. sc. Vjera Matković Fererri, dr.med., Klinika za psihijatriju, KBC Rijeka
13. Natalija Mrzljak Vučinić, dr.med., Odjel za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, OB Slav. Brod
14. doc.dr.sc. Ratko Prstačić, dr.med., Klinika za otorinolaringologiju i kirurgiju glave i vrata, KBC Zagreb
15. prof. dr. sc. Željka Roje, dr. med., Specijalistička ordinacija za otorinolaringologiju, Split
16. doc. dr. sc. Mirjana Turkalj, dr. med., Dječja bolnica Srebrnjak, Zagreb

Petak 22.09.2017.

07.30

Prijava sudionika

08.45-9.00

Otvaranje tečaja

09.00 - 11.00	Sleep and breathing in space	L. Dolenc
	Fiziologija dječjeg sna i OSA	B. Gnidovec Stražičar
	Polisomnografija u djece s OSA	M. Turkalj
	Značaj nosne opstrukcije u djece i OSA	R. Prstačić
	Kronična hipoksija u djece i OSA	B. Kljajić Bukvić

11.00 - 11.30

Stanka za osvježenje

11.30 – 13.30	ORL pregled i DISE u dječjoj dobi	A. Đanić Hadžibegović
	Uloga anesteziologa u dijagnostici i liječenju dječje OSA	N. Mrzljak Vučinić
	Adenotomija	A. Đanić Hadžibegović
	Anatomija i fiziologija palatinalnih tonzila	B. Gregorić Butina
	Tonzilotomija vs. tonzilektomija	D. Đanić
	Kirurgija lingvalnih tonzila	R. Jović
Komplikacije tonzilektomije	R. Jović	

13.30 – 15.00

Stanka za ručak

15.00 – 17.30	OSA u djece s laringo i traheomalacijom	I. Hočevar Boltežar
	Dječja OSA u očima ortodonta	S. Ferreri
	Utjecaj OSA na psihički i kognitivni razvoj djeteta	V. Matković Ferreri
	CPAP terapija u djece	Z. Đogaš
	Jet – ventilacija	M. Jurjević
	Rasprava	

19.30

Zajednička večera

Subota 23.09.2017.

09.00 – 11.00	Endoskopija gornjeg dišnog puta- hands on	A. Đanić Hadžibegović I. Hočevar Boltežar
	Primjena ultrazvučnog instrumentarija (Thunderbeat), shavera (Diego), radiofrekvencije – hands on	D. Đanić R. Jović

11.00 – 11.15

Stanka za osvježenje

11.15- 12.00	Primjena koblacijskog instrumentarija u kirurgiji glave i vrata	Ž. Roje
12.00 – 12.30	Pismeni ispit	A. Đanić Hadžibegović

12.30

Zatvaranje tečaja

SADRŽAJ:

1. Leja Dolenc Sleep and breathing in space
2. Barbara Gnidovec Stražičar Fiziologija dječjeg sna i OSA
3. Mirjana Turkalj Polisomnografija u djece s OSA
4. Ratko Prstačić Značaj nosne opstrukcije u djece i OSA
5. Blaženka Kljajić Bukvić Kronična hipoksija u djece i OSA
6. Ana Đanić Hadžibegović ORL pregled i DISE u dječjoj dobi
7. Natalija Mrzljak Vučinić Uloga anesteziologa u dijagnostici i liječenju dječje OSA
8. Ana Đanić Hadžibegović Adenotomija
9. Brankica Gregorić Butina Anatomija i fiziologija palatinalnih tonzila
10. Davorin Đanić Tonzilotomija vs. tonzilektomija
Kirurgija lingvalnih tonzila
Komplikacije tonzilektomije
11. Rajko Jović OSA u djece s laringo i traheomalacijom
12. Irena Hočevar Boltežar Dječja OSA u očima ortodonta
13. Silvio Ferreri Utjecaj OSA na psihički i kognitivni razvoj djeteta
14. Vjera Matković Ferreri CPAP terapija u djece
15. Zoran Đogaš Jet – ventilacija
17. Ana Đanić Hadžibegović Endoskopija gornjeg dišnog puta- hands on
Irena Hočevar Boltežar
18. Davorin Đanić Primjena ultrazvučnog instrumentarija (Thunderbeat), hamera
Rajko Jović (Diego), radiofrekvencije - hands on
19. Željka Roje Primjena koblacijskog instrumentarija u kirurgiji glave i vrata

SLEEP AND BREATHING IN SPACE

prof. Leja Dolenc Groselj MD, PhD

Sleep centre, Institute of clinical neurophysiology, University medical centre Ljubljana

Despite over 50 years of research into the physiological effects of unloading and low/zero gravity exposure on the human body (i.e. bedrest), there is a paucity of data regarding alterations in sleep neurophysiology. Specifically, very few studies have employed gold-standard polysomnography recordings to identify alterations in sleep macrostructure and microstructure to a given stimulus, instead opting for other, indirect methods of measurement (questionnaires, actigraphy, polygraphy). The few studies investigating the effects of chronic unloading (i.e. bedrest) on sleep have not always conducted baseline night recordings, or are confounded by competing experimental designs that have manipulated circadian rhythm, light exposures, and/or other interventions. Thus, the effect of bedrest *per se* on normal sleep function in otherwise healthy humans is not known. Conversely, there has been an explosion of high-impact data investigating the relationship between sleep-breathing disorders and alterations in cardiovascular function, risk of stroke, and ventilatory changes which can drive sleeping disorders in extreme environments (high-altitude), and in some clinical populations (obstructive sleep apnea, chronic heart failure patients).

Studies conducted in either hypobaric hypoxia or normobaric hypoxia have reported alterations in sleep architecture, such that the proportion of slow-wave deep sleep (SWS) is reduced concomitant to an increase in light, non-rapid eye movement during sleep stages I and II, as well as more frequent arousals during night sleep. During the process of acclimatisation to hypoxia, these changes may abate, and sleep architecture could return toward baseline, pre-exposure values, although longitudinal data on the continuous exposure to hypoxia is not clear whether sleep architecture changes will return to normal. Abnormal breathing during sleep can lead to accelerated cardiovascular disease and serious problems for the heart and brain, and it is well documented that ascent to high altitude in newcomers often leads to unstable breathing during both wakefulness and sleep. Adverse health outcomes, including high blood pressure, heart attacks, and strokes, are extremely common in people with sleep-disordered breathing. Shorter overall sleep times can be associated with weight gain, obesity, cardiovascular and psychiatric illness and performance decrements.

Therefore, the purpose of our research was to determine the separate and interactive effects how hypoxia exposure and physical unloading would affect sleep and breathing physiology outcome measures, specifically alterations in sleep architecture and breathing cycle across the entire 21-d exposure period. It was hypothesized that night sleep would be more fragmented at the beginning of the bedrest period compared to the end of the study, but that both the hypoxic bedrest and hypoxic ambulatory conditions would continue to observed significant differences after both acute (12-h) and chronic (21-d) exposures in sleep architecture and in breathing cycle.

Results of our research in hypoxic environment, simulating conditions of future astronauts will be presented and discussed.

Literature:

1. MORRISON, Shawnda A., MIRNIK, Dani, KORŠIČ, Špela, EIKEN, Ola, MEKJAVIĆ, Igor B., DOLENC-GROŠELJ, Leja. Bed rest and hypoxic exposure affect sleep architecture and breathing stability. *Frontiers in physiology*, ISSN 1664-042X, 2017, vol. 8, 1-10.

2. FERNANDEZ TELLEZ, Helio, MORRISON, Shawnda A., NEYT, X, MAIRESSE, O., PIACENTINI, Maria Francesca, MACDONALD-NETHERCOTT, E, PANGERC, Andrej, DOLENC-GROŠELJ, Leja, EIKEN, Ola, PATTYN, Nathalie, MEKJAVIĆ, Igor B., MEEUSEN, Romain. Exercise during short-term and long-term continuous exposure to hypoxia exacerbates sleep-related periodic breathing. *Sleep*, ISSN 0161-8105, 2016, vol. 39, 773-783.
3. MORRISON, Shawnda A., PANGERC, Andrej, EIKEN, Ola, MEKJAVIĆ, Igor B., DOLENC-GROŠELJ, Leja. Effect of exercise on night periodic breathing and loop gain during hypoxic confinement. *Respirology*, ISSN 1323-7799, May 2016, vol. 21, 746-753.
4. FERNANDEZ TELLEZ, Helio, PATTYN, Nathalie, MAIRESSE, O., DOLENC-GROŠELJ, Leja, EIKEN, Ola, MEKJAVIĆ, Igor B., MIGEOTTE, PF, MACDONALD-NETHERCOTT, E, MEEUSEN, Romain, NEYT, X. eAMI : a qualitative quantification of periodic breathing based on amplitude of oscillations. *Sleep*, ISSN 0161-8105, 2015, vol. 38, 381-389.
5. ROJC, Bojan, MORRISON, Shawnda A., EIKEN, Ola, MEKJAVIĆ, Igor B., DOLENC-GROŠELJ, Leja. The separate and combined effects of hypoxia and sustained recumbency/inactivity on sleep architecture. *European journal of applied physiology*, 2014, vol. 114, no. 9, 1973-1981.
6. MORRISON, Shawnda A., MEKJAVIĆ, Igor B., DOLENC-GROŠELJ, Leja. Assessing objective measures of sleep quality in hypoxia research. *Medicine and science in sports and exercise*, 2015, vol. 47, 1545.
7. DEBEVEC, Tadej, KAPUS, Jernej, UŠAJ, Anton, MCDONNELL, Adam, VODIČAR, Janez, NAJDENOV, Peter, JAKOVLJEVIĆ, Miroljub, JAKI, Polona, MLINAR, Tatjana, ŽVAN, Milan, DOLENC-GROŠELJ, Leja, MEKJAVIĆ, Igor B. Cardiorespiratory responses during normobaric hypoxic exercise: comparison between adults and children. V: BACA, Arnold (ur.). *Crossing borders through sport science: book of abstracts*, 21st Annual Congress of the European College of Sport Science, 6th - 9th July, 2016, Vienna, Austria.
8. DEBEVEC, Tadej, KAPUS, Jernej, UŠAJ, Anton, MCDONNELL, Adam, VODIČAR, Janez, NAJDENOV, Peter, JAKOVLJEVIĆ, Miroljub, JAKI, Polona, ŽVAN, Milan, DOLENC-GROŠELJ, Leja, MEKJAVIĆ, Igor B. Short-term cardiorespiratory adaptation to hypoxia in children and adults : the KidSki study. V: UŠAJ, Anton (ur.), et al. *High altitude and isobaric hypoxia influence on human performance : science and practice : book of abstracts*. Ljubljana: Faculty of Sport. 2016, str. 16.
9. DEBEVEC, Tadej, KAPUS, Jernej, MCDONNELL, Adam, VODIČAR, Janez, NAJDENOV, Peter, JAKOVLJEVIĆ, Miroljub, JAKI, Polona, ŽVAN, Milan, DOLENC-GROŠELJ, Leja, MEKJAVIĆ, Igor B., UŠAJ, Anton. Ventilation and muscle oxygenation during hypoxic exercise in children and adults. V: UŠAJ, Anton (ur.), et al. *High altitude and isobaric hypoxia influence on human performance: science and practice: book of abstracts*. Ljubljana: Faculty of Sport. 2016, str. 17.

Physiology of sleep in children and obstructive sleep apnea syndrome

Barbara Gnidovec Stražišar, M. D., PhD

Centre for paediatric sleep disorders, Paediatric department, General Hospital Celje

Sleep is a complex process, both from behavioral and physiological perspectives. It is a reversible disengagement with, and unresponsiveness to, the external environment, regularly alternating in a circadian manner with engagement and responsiveness. Sleep onset and maintenance are active processes. They require complex interaction of learned behaviors and physiological processes.

By gestational term two distinct sleep states can be identified in the term newborn: active or REM sleep and quiet or NREM sleep. The two states cycle at intervals of approximately 50-60 min. Cycle length increase to about 60-90 minutes by 4-5 years and during middle childhood reaches the adult length of 90-120 min.

Sleep onset is characteristically through REM sleep in the newborn infant and during the first 3 months of life, this gradually changes to sleep onset through NREM. During the first month active sleep exceeds quiet sleep time. In most of the children a reversal of this relation is noted at 6 months of age. The reduction in the proportion of time spent in REM sleep is an important indicator of central nervous system maturation and is balanced by an increased proportion of the 24-hour day spent in wakefulness. Between 2 and 5 years of age REM percentage gradually decreases from 30% of total sleep time to near adult level of 20-25 %.

At the same time there is a gradual reduction of total sleep time. At birth, total sleep time in 24-hour day is about 16 to 17 hours. Slow decrease in total sleep time occurs, generally reaching 13 to 14 hours by 6 to 8 months and changing little until 3-4 years of life. At the age of 10-12 years a child still requires around 10 hours of sleep per day and the recommended sleep duration for teen is 8-10 hours.

During the first 6 months of life, consolidation and entrainment of sleep at nights develops. Circadian rhythm of sleep and wakefulness is fully established at the age of 3-4 months. Daytime sleep continues in distinct daytime naps and by 3-5 years sleep can be completely consolidated into a single long nocturnal period.

Transition to sleep state normally results in elevation of the upper airway resistance, mainly due to reduction in airway diameter, resulting from reduced tone of the pharyngeal dilator and constrictor muscles. Functional residual capacity is reduced during sleep mainly during REM, leading to more rapid hypoxemia with apnea. During sleep there is also a decrease of central ventilatory drive regulating upper airway tone and ventilatory response to hypoxia and hypercapnia.

Children with obstructive sleep apnea (OSA) tend to have narrow upper airway that is more collapsible compared with control subjects. Normal children compensate for their smaller upper airway by increasing the ventilatory drive to their upper ventilatory muscles. This compensatory mechanisms may be absent or diminished in children with OSA. The patency of the upper airway is determined by anatomic and physiologic factors. The site of obstruction in children tends to be more distal than in adults, typically involving the oropharynx and hypopharynx overlapping with enlarged adenoids and tonsils. The etiology of OSA in children is multifactorial and is probably a combination of abnormal airway structure, decreased neuromuscular control, and other factors such as genetic, hormonal and metabolic. The most common etiology of OSA in children is adenotonsillar hypertrophy, making adenotonsillectomy the first-line treatment in this age group. However, the fact that cure is not achieved in all children indicates that other factors are involved. The presence of obesity with steadily

increasing incidence in childhood increases the risk of developing OSA. Recent research indicates that children with OSA present with local inflammatory changes and systemic correlates in form of different inflammatory biomarkers. The clinical consequences of OSA are probably the result of a combination of intermittent hypoxia, sleep fragmentation and local and systemic inflammation. OSA is associated with substantial morbidities, such as behavioral and cognitive impairment, growth retardation and cardiovascular involvement.

References:

1. Sheldon SH. *Development of sleep in infants and children.* In: Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, Gozal D, eds. *Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine.* London, New York, Oxford, Philadelphia: Elsevier Saunders 2014: 17-23.
2. Gnidovec Stražišar B. *Spanje in motnje spanja pri otrocih.* Ljubljana: Medis d.o.o. 2016: 1-42.
3. Tal A. *Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Pathophysiology and Clinical Characteristics.* In: Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, Gozal D, eds. *Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine.* London, New York, Oxford, Philadelphia: Elsevier Saunders 2014: 215-219.
4. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. *New approaches to the diagnosis of sleep-disordered breathing in children.* *Sleep Med* 2010; 11: 708-713.

Polisomnografija u djece s OSA

Turkalj M. Gjergja Juraški R.

Dječja bolnica Srebrnjak, Zagreb

Polisomnografija (PSG) je dijagnostička metoda kojom kontinuirano i istodobno bilježimo više različitih fizioloških parametara tijekom razdoblja spavanja kako bismo opisali kvalitetu i kvantitetu spavanja i identificirali poremećaje u snu. Djecu sa sumnjom na poremećaj u spavanju potrebno je uputiti u specijaliziranu ustanovu odnosno u laboratorij za spavanje na PSG studiju i procjenu poremećaja spavanja. PSG je metoda izbora u dijagnostici i liječenju raznih respiratornih i ne-respiratornih poremećaja spavanja kod djece. Specifične indikacije za PSG u djece su: dijagnostika poremećaja disanja vezanih uz spavanje kao što su opstruktivna apneja za vrijeme spavanja (eng. *obstructive sleep apnea*, OSA), centralna apneja za vrijeme spavanja (eng. *central sleep apnea*, CSA) ili hipoventilacijski poremećaji povezani sa spavanjem. PSG u djece je indicirana u preoperativnoj procjeni prije kirurškog zahvata na gornjim dišnim putovima (npr. adenotonzilektomija), u djece koja hrču, s drugim znakovima i simptomima sugestivnim na OSA sindrom, ili u djece s visokim rizikom za OSA, npr. pretila djece (BMI>95 cent), djece s hipotonijom, djece s kraniofacijalnim abnormalnostima, neuromuskularnim bolestima, djece s Down sindromom, s bolesti srpastih stanica, itd. PSG je također indicirana i u brojnim drugim stanjima, npr. kod sumnje na narkolepsiju i hipersomniju, u procjeni paroksizmalnih noćnih događaja uz produljeno EEG snimanje i video-PSG u djece sa sumnjom na noćne konvulzije odnosno noćnu epilepsiju, kod sumnje na poremećaj s brzim pokretima očiju u snu, sa i bez atonije, u djece sa sumnjom na tzv. restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease (RLS/WED) itd. U bolesnika s dokazanom OSA kojima je indicirana terapija kontinuiranim pozitivnim tlakom na dišne puteve (CPAP) uz nazalnu ili oronazalnu masku, potrebna je prvo individualna titracija parametara na aparatu uz PSG praćenje, te potom praćenje učinkovitosti liječenja CPAP-a, u procjeni učinka izvršenog operativnog zahvata ili gubitka težine.

Kad je indicirana PSG kliničar treba pripremiti dijete i roditelja, opisati postupak koristeći jednostavnu, razumljivu terminologiju, te dati obrazloženje zašto je studija potrebna. Priprema djeteta i roditelja prije PSG smanjuje anksioznost, povećava suradljivost, poboljšava zadovoljstvo roditelja i pomaže djetetu da bolje podnese medicinski postupak. Potrebno je stvoriti ugodno, djeci prihvatljivo okruženje u PSG laboratoriju, te naručiti dijete najmanje 60-90 minuta prije uobičajenog termina spavanja, posebno djeci mlađoj od šest godina (ili bilo kojem djetetu s posebnim potrebama) da se dijete prilagodi, a potom da se pripremi i montiraju senzori. Dužina snimanja također treba biti prilagođena dobi djeteta; od 11 do 12 sati za malu djecu i djecu predškolske dobi, a 9 do 10 sati za djecu školske dobi. Korisno je produljiti vrijeme snimanja da bi se uhvatilo dovoljno REM-a, u kojem se najčešće „uhvate“ poremećaji disanja u spavanju.

PSG uključuje brojne senzore i zapise; EEG zapis, elektro-okulogram [EOG], elektromiografiju mišića brade (submentalno) i potkoljenice (prednji tibijalni mišić), senzori za mjerenje protoka zraka, oronazalni toplinski senzor, pletizmografi za mjerenje pomičnosti prsnog koša i abdomena, Ekg, senzori za mjerenje SaO₂ i CO₂ senzor, mikrofoni za detekciju hrkanja, te video uz infracrvenu kameru. Nakon provedenog snimanja, analiziraju se periodi i stadiji spavanja/budnosti i razbuđivanja, ručno se boduju u sekvencijalnim periodima od 30 sekundi tzv. epohama te se bilježe sve epizode apneja, hipopneja, hipoventilacija, mikro i makrorazbuđivanja, itd. i izračunava se apneja/hipopneja indeks (AHI) te Indeks respiratornih poremećaja (RDI; broj apneja, hipopneja i RERA, eng. respiratory effort related arousal) po satu sna. Svi navedeni indeksi razlikuju se po referentnim vrijednostima u djece i odraslih, a i skoriranje PSG nalaza ima svoje specifičnosti za

dječju dob i zahtijeva posebno educirano osoblje. Dijete s patološkom PSG-om potrebno je ovisno o nalazu uputiti zbog liječenja i praćenja odgovarajućem specijalisti.

Reference:

1. *Horwood L, Brouillette RT, McGregor CD, et al. Testing for pediatric obstructive sleep apnea when health care resources are rationed. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2014; 140:616.*
2. *Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM, et al. Executive summary of respiratory indications for polysomnography in children: an evidence-based review. Sleep 2011; 34:389.*
3. *Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2012; 130:e714.*
4. *Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, version 2.4, American Academy of Sleep Medicine, Darien IL 2017.*

Značaj nosne opstrukcije u djece i OSA

Doc. dr. sc. Ratko Prstačić, dr. med.

Nosna opstrukcija igra važnu ulogu u patofiziologiji opstruktivne apneje u spavanju (OSA). Od patofizioloških mehanizama kojima se objašnjava taj uzročno-posljedični odnos najznačajniji su: Starlingov model fleksibilne šuplje cijevi, retropozicija korijena jezika pri disanju kroz usta te nazopulmonalni refleks koji kod otežanog nosnog disanja dovodi do smanjenja tonusa čitave respiratorne muskulature.

U dječjoj dobi daleko najčešći uzrok nosne opstrukcije je hipertrofija adenoidnih vegetacija. Od ostalih uzroka, koji se u dječjoj dobi vrlo često otkriju tek nakon neuspjeha kirurškog zahvata adenotomije da ukloni simptom otežanog nosnog disanja, navode se: deformacija nosne pregrade, alergijski rinitis, hipertrofija nosnih školjki, kronični polipozni rinosinitis te iznimno insuficijencija nosne valvule.

Nosnu opstrukciju u djece koja boluju od OSA-a potrebno je aktivno liječiti. Od kirurških metoda, ovisno o uzroku opstrukcije, primjenjuju se adenotomija sa ili bez tonzilektomije, septoplastika, endoskopska endonazalna sinusna kirurgija (FESS), plastika donjih nosnih školjki te iznimno kirurgija nosne valvule. Od konzervativnog liječenja primjenjuje se hipertonična otopina morske vode te nazalni kortikosteroidi.

Od posebne je važnosti uspostaviti kvalitetno nosno disanje kod djece koja su kandidati za CPAP terapiju ili terapiju kisikom putem nosnog katetera.

LITERATURA

1. Michels Dde S, Rodrigues Ada M, Nakanishi M, Sampaio AL, Venosa AR. Nasal involvement in obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Otolaryngol.* 2014;2014:717419.
2. Ehsan Z, Ishman SL. Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Clin North Am.* 2016;49:1449-1464.
3. Pomerantz J. Management of Persistent Obstructive Sleep Apnea after Adenotonsillectomy. *Pediatr Ann.* 2016;45:e180-3.
4. Joseph L, Goldberg S, Shitrit M, Picard E. High-Flow Nasal Cannula Therapy for Obstructive Sleep Apnea in Children. *J Clin Sleep Med.* 2015;11:1007-10.

Kronična hipoksija u djece s opstruktivskom apnejom u spavanju

Blaženka Kljaić Bukvić

Odjel za pedijatriju, OB Dr Josip Benčević, Slavonski Brod

Radna skupina za dijagnozu, praćenje i liječenje opstruktivskih poremećaja disanja u spavanju tijekom djetinjstva delegirana od Europskog respiracijskog društva,¹ definirala je opstruktivske poremećaje disanja u spavanju kao:

„Sindrom poremećene funkcije gornjih dišnih putova tijekom spavanja, obilježen hrkanjem i /ili povećanim respiracijskim naporom kao posljedicom povećanog otpora gornjeg dišnog puta i kolapsom ždrijela.“

Navedeni sindrom može uzrokovati hipoksiju, hiperkarbiju, povećan respiracijski napor, promjene intratorakalnog tlaka i isprekidan san.

Spektar poremećaja disanja tijekom spavanja obuhvaća:

1. *Primarno hrkanje bez poremećaja sna*, najblaži i najčešći poremećaj, koji se definira kao obično hrkanje više od 3 noći tjedno, procjena prevalencije 7,45%
2. *Sindrom povećanog otpora gornjih dišnih putova*, karakteriziran je hrkanjem, povećanim naporom tijekom disanja, čestim razbuđivanjima, bez opstruktivskih događaja ili promjena respiracijskih plinova
3. *Opstruktivska hipoventilacija*, karakterizirana je hrkanjem uz povećan pCO₂ na kraju ekspirija, bez opstruktivskih događaja
4. *Opstruktivska apneja tijekom spavanja*, ponavljajuće epizode potpune ili djelomične neprohodnost dišnog puta (hipopneja, opstruktivska ili miješana apneja) praćena poremećajem oksigenacije, ventilacije i spavanja; prevalencija 1-5%.

Etiološki OSA (engl. obstructive sleep apnea, opstruktivska apneja u spavanju) može biti posljedica stanja i bolesti koje uzrokuju sužavanje gornjeg dišnog puta i druge koje rezultiraju gubitkom mišićnog tonusa dišnog puta (opuštanje, kolaps). Hipertrofija adenoida je najčešći uzrok sužavanja dišnog puta. Tipični pacijent s opstrukcijom apnejom u spavanju je dijete s hipertrofijom adenoida i nenapredovanjem u somatskog rastu, a u sadašnjoj epidemiji pretilosti sve je veći broj djece s OSA koja su pretila. Pa, tako rezultati NANOS studija pokazuju da 46,6% pretila djece ima OSA.² Stupanj hipertrofije adenoida i pretilost su snažni rizični čimbenici za OSU.

Pretilost pridonosi OSA mehaničkom opstrukcijom gornjeg dišnog puta: masno tkivo unutar gornjeg dišnog puta i vrata; masno tkivo u abdomenu ograničava relaksaciju ošita (pogotovo u položaju supinacije), a masno tkivo u prsnoj koži može narušiti rastezljivost pluća, dovodi do hipoventilacije, atelektaza i poremećaja ventilacije i perfuzije. Pretila djeca češće su po danu pospana, inaktivna, čime se pogoršava porast težine. Uočavaju se promjene u metabolizmu, odnosno neravnoteža leptina i grelina. Leptin izlučuju adipociti i stimulira sitost, dok se grelin izlučuje u crijevima, potiče glad. OSA je povezana s rezistencijom na leptin i povećanom sekrecijom grelina, koji potiču pretilost.³

Rizični čimbenici za poremećaje disanja tijekom spavanja su brojni, a mogu se grupirati s obzirom na vrstu poremećaja. Javljaju se u inače zdrave djece i djece s kroničnim bolestima. Posebnu skupinu čine djeca s medicinski složenim bolestima i stanjima koja imaju veći rizik bolesti disanja tijekom spavanja zbog toga što primarno stanje narušava funkcioniranje središnjeg živčanog sustava, neuromišićnog tonusa i kraniofacijalnih struktura. Gubitak mišićnog tonusa gornjeg dišnog puta može se vidjeti u

stanjima poput cerebralne paralize, neuromišićnih bolesti, kroničnih upalnih bolesti poput alergijskog rinitisa i astme. Ova skupina djece ima veći rizik razvoj komplikacija OSA.

Tablica 1. Prikaz rizičnih činitelja za bolesti disanja tijekom spavanja

Opstruktivska apneja u spavanju	Centralna apneja u spavanju	Noćna hipoventilacija
HIPERTROFIJA TONZILA I ADENOIDA	KONGENITALNI POREMEĆAJI	NEUROMIŠIĆNE BOLESTI
PRETILOST	Kongenitalni centralni hipoventilacijski sindrom Arnold Chiari Prader Willi sindrom	Miopatije (Duchene) Bolesti motoneurona (SMA) Demijelinizirajuće bolesti (GBS) Ozljede leđne moždine
NEUROMIŠIĆNE BOLESTI Miopatije (Duchene) Bolesti motoneurona (SMA) Demijelinizirajuće bolesti (GBS) Ozljede leđne moždine	Joubert sindrom Mobius sindrom Prirodene metaboličke bolesti Neuromišićne bolesti Ahondroplazija	CEREBRALNA PARALIZA BOLESTI KOŠTANOG SUSTAVA Skolioza, kifoskolioza Distrofija prsnog koša
ANOMALIJE DIŠNOG PUTA Laringomalacija Laringodistonija	STEČENI POREMEĆAJI Upale, tumori i vaskularni inzulti SŽS Ozljede leđne moždine Djelovanje lijekova	Ahondroplazija
HIPOPLAZIJA SREDNJEG LICA Kraniofacijalne disostoze Mikro/retrognatija Makroglosija (Down sy) Pierre Robin sindrom Rascijepi usnice/nepca		BOLESTI DIŠNIH PUTOVA Cistična fibroza Kronične plućne bolesti Hipoplazija pluća Astma Alergijski rinitis
BOLESTI KOŠTANOG SUSTAVA Skolioza, kifoskolioza Distrofija prsnog koša Ahondroplazija		
CENTRALNI UZROCI Arnold Chiari Upale, tumori i vaskularni inzulti SŽS		
BOLESTI DIŠNIH PUTOVA Cistična fibroza Kronične plućne bolesti Hipoplazija pluća Astma Alergijski rinitis		

Kraniofacijalni poremećaji- Izolirane kraniosinostoze ili kraniosinostoze u sklopu sindroma poput Apert, Crouzon i Pfeiffer, imaju visoku incidenciju OSA. Hipoplazija sredine lica je glavni čimbenik opstrukcije. OSA u ove djece može pridonijeti povišenju intraokularnog i intrakranijalnog tlaka. 40% djece s ovim poremećajem zahtijeva primjenu terapije. AT može pridonijeti prohodnosti, iako se uočava značajan broj rezidualne OSA, koji impliciraju dodatne kirurške intervencije. Djeca s izoliranim rascijepom nepca i usnice ili Pierre Robin sindromom, također imaju visoku prevalenciju OSA.

Neuromišićne bolesti, cerebralna paraliza- Najčešće kliničko obilježje OSA u djece s neuromišićnim bolestima i cerebralnom paralizom je noćna hipoventilacija, sekundarna slabosti respiracijskih mišića i često je udružena sa skoliozom. OSA je posljedica hipotonije ždrijela, bulbarne paralize, makroglosije i sniženih plućnih volumena. U bolesnika s Dushenovom mišićnom distrofijom uočen je bimodalni oblik, OSA je češća u prvom desetljeću, a hipoventilacija i desaturacija u kasnijim fazama. Indicirana je primjena neinvazivne ventilacije.

Ahondroplazija je autosomno dominantno nasljedni sindrom kojemu je u podlozi inhibicija enhondralnog stvaranja kostiju, mutacija gena za receptor 3 čimbenika rasta fibroblasta. Česta je OSA, centralna apneja, hipoventilacija i kronična insuficijencija.

Arnold Chiari malformacija je složena malformacija središnjeg živčanog sustava koja može biti povezana s centralnom hipoventilacijom.

Down sindrom, trisomija 21 kromosoma. Nea klinička obilježja ovog sindroma poput hipoplazije sredine lica, hipoplazije maksile i mandibule uz suženje nazalnih hodnika i usne šupljine, adenotonzilarna hipertrofije, hipotonije musculature i makroglosije čine ih visoko rizičnim za OSA.

Mukopolisaharidoza, bolest nakupljanja glikozaminoglikana, između ostalih obilježja, makroglosija, uvećano faringealno limfatično tkivo, suženi nosni hodnici zbog kroničnog rinitisa razlogom su visoke prevalencije OSA (prema nekim izvješćima 95%) koja može dovesti do plućne hipertenzije.

Prader-Willy sindrom je genetska bolest povezana s mutacijom 15q11-q13 koja dovodi do poremećaja u razvoju hipotalamusa. Klinički se prezentira hipotonijom i nenapredovanjem na težini u dojenačkoj dobi, te s kasnijim razvojem hiperfagije i pretilosti u djetinjstvu. Djeca s ovim sindromom imaju rizične čimbenike za OSA poput pretilosti, hipotonije, mikrognatije, suženih nazo i orofarinksa te mukoznog sekreta.

POSLJEDICE NELIJEČENE OPSTRUKCIJE APNEJE U SPAVANJU

Neliječena OSA smanjuje kvalitetu života, narušava neurokognitivni i somatski razvoj, uzrokuje smetnje ponašanja, noćnu enurezu, promjene na kardiovaskularnom sustavu te metaboličke promjene. Smatra se da je OSA bolest obilježena blagom kroničnom upalnom i povećanim oksidacijskim stresom koji mogu dovesti do promjena na spomenutim organima i organskim sustavima. Na lokalnoj razini, uočava se povišena koncentracija nazalnog dušičnog oksida⁴ i vodikovog peroksida u kondenzatu izdaha.⁵ Sustavno, nalazimo povećanu koncentraciju prouupalnih citokina (interleukina-6, čimbenika tumorske nekroze- α i interleukina-8). Snižena je koncentracija regulacijskog citokina interleukina-10, dok je ravnoteža između pomoćničkih limfocita T-17 i regulacijskih limfocita T, usmjerena ka limfocitima T-17, što naglašava sustavni prouupalni odgovor u djece s OSA.⁶

Istraživanja upućuju na jaku povezanost između *sindroma nepažnja hiperaktivnost* (ADHD, engl. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder) i poremećaja disanja tijekom spavanja. Različite studije iznose podatke da je učestalost poremećaja disanja tijekom spavanja između 25-75% u djece i adolescenata s ADHD. I blaža OSA i habitualno hrkanje povezano je s hiperaktivnošću, teškoćama koncentracije i pažnje te impulzivnošću. Studija TuCASA pokazala je da djeca s neliječenom OSA imaju poteškoće u održavanju pažnje, hiperreaktivnost, agresivno ponašanje, lošu komunikaciju i loše

socijalne kompetencije.⁷ Također pozitivnu povezanost pokazala je i meta-analiza 16 istraživanja ADHD simptomima u dječjoj populaciji.^{8, 9} Međutim, rezultati istraživanja nisu jednoznačni. Neke studije na nalaze pozitivnu povezanost. Neujednačeni rezultati istraživanja mogu biti posljedica više razloga poput: mali uzorak, nedostatak polisomnografije u dijagnostici OSA, neujednačenost studija u definiciji apneja-hipopneja indeksa, definicija dijagnoze ADHD i dr. Noćna hipoveilacija, hipoksemija i hiperkarbija, oksidacijski stres, slobodni radikali kisika, proupalni citikini poput interleukina-6 i tumor nekrotizirajućeg čimbenika rasta-6, utječu na neurološki poremećaj, narušavaju fiziološko funkcioniranje i razvoj prefrontalnog korteksa. Terapijska tonziloadenoidektomija u OSA, ublažava kliničke simptome i potrebu za primjenom psihotropnih lijekova u ADHD.

Poremećaji disanja tijekom spavanja povezani su s *kognitivnim deficitom i poteškoćama tijekom akademskog obrazovanja*. Istraživanja pokazuju utjecaj OSA na lošije rezultate usvajanja nastavnog gradiva matematike, umjetnosti, jezika i znanosti.¹⁰ Također, i kohorta djece praćena u dvije savezne američke države, Kentackie i Illinois, dokazuje povezanost težine OSA i kognitivnog funkcioniranja (pažnja, jezik, pamćenje, vizualno-prostorno planiranje, analiza i brzina obrade podataka).¹¹ Međutim, osim direktne linalne povezanosti, uočeno je da u nekih teška OSA nema utjecaja na kognitivni razvoj, dok druga djeca i s blažim poremećajem razvijaju posljedice. Ova fenotipska raznolikost se objašnjava različitim kompenzacijskim mehanizmima i individualnom varijabilnosti neuroplastičnosti oblikovane različitim nasljeđenim i utjecajima okoline.

Djeca imaju *sniženu kvalitetu života* u odnosu na zdravu djecu, što je dokazano i primjenom standardiziranog upitnika o dječjem zdravlju te OSA-18 upitnikom. Roditelji i djeca prijavljuju nižu kvalitetu života u odnosu na djecu oboljelu od juvenilnog idopatskog artritisa.¹² Ova djeca *više koriste zdravstvenu zaštitu* kroz posjete liječnicima i hitnim službama te primjenom lijekova većinom zbog respiracijskih infekcija. Liječenje OSA dovodi do značajnog snižavanja troškova zdravstvene zaštite.

Česta buđenja i isprekidanost spavanja, uzrokuju *prekomjernu dnevnu pospanost*, iako je ona manje zastupljena u dječjoj nego u odrasloj populaciji. Povezanost je izraženija kod pretila djece.

Povećana je i učestalost *noćnog mokrenja* u djece s OSA, što je posljedica povišenih koncentracija moždanog natrijuretskog peptida (BNP, engl. brain natriuretic peptide) koji stimulira izlučivanje natrija i vode. Istraživanja pokazuju da jedna trećina djece ima dijagnozu noćnog mokrenja.¹³ Prevalencija enureze se smanjuje za 50% nakon tonziladenoidektomije. Ostaje otvoreno pitanje, je li dio uzrokovan spontanom rezolucijom enureze koji uslijedi s odrastanjem djeteta, ali nema objavljenih randomiziranih kontroliranih istraživanja.

Zabilježeni su i *poremećaji metabolizma*, iako manje učestali nego u odrasloj populaciji. Povišena je koncentracija LDL (eng. Low Density Lipoprotein), a snižena HDL (eng. High Density Lipoprotein) kolesterola u djece s OSA bez obzira na stanje uhranjenosti.¹⁴ U manje djece uočena je smanjena osjetljivost na insulin,¹⁵ u adolescenata i metabolički sindrom.¹⁶

Iako je pretilost rizični čimbenik za OSA, u djece predškolske dobi uočava se *nenapredovanje na težini*, odnosno zaostajanje u tjelesnom rastu.¹⁷ Neki od mogućih patofizioloških uzroka nenapredovanja na tjelesnoj težini je pojačani trošak energije zbog otežanog disanja, faringealna disfagija i pojačana dnevna aktivnost. Poremećaji disanja tijekom spavanja remete sporovalni dio spavanja kada se izlučuje hormon rasta. Čak i djeca sa stalnih hrkanjem koji ne ispunjavaju uvjeta za OSA, imaju odstupanja u sporovalnom spavanju i poremećen dnevni ritam izlučivanja hormona rasta. Tjelesni rast je u direktnoj korelaciji sa serumskim koncentracijama inzulinu sličnog čimbenika rasta (IGF-1, engl. Insulin like growth factor-1) i proteina 3 koji veže IGF (IGFBP-3, engl. IGFbinding protein), koji opet ovise o dnevnoj sekreciji hormona rasta. Poremećen san, remetni dnevni ritam izlučivanja hormona rasta što posljedično uzrokuje zaostajanje u tjelesnom rastu. Sustavni pregled literature iznosi podatke po povezanosti OSA i usporenijeg tjelesnog rasta, dok se nakon adenotonzilektomije uočava rast u visinu te porast tjelesne težine.¹⁷ CHAT studija (engl. Childhood

Adenotonsillectomy Trial), iznosi podatke o značajnom porastu indeksa tjelesne mase nakon tonzilektomije u odnosu na djecu koja su praćena bez operacijskog liječenja. Značajan broj djece s prekomjernom tjelesnom težinom, postaje pretio nakon tonzilektomije.¹⁸

Intermitentna opstrukcija gornjeg dišnog puta tijekom spavanja, povezana je s promjenama respiracijskih plinova, buđenjem i oscilacijama negativnog intratorakalnog tlaka koje negativno utječu na *kardiovaskularni sustav*. Aktivira se simpatički živčani sustav, povećava oksidacijski stres, sustavna upala, disfunkcija endotela, smanjena noćna osjetljivost baroreceptora i subliničke abnormalnosti funkcije i morfologije koje se uočavaju ultrazvučno.¹⁹ Buđenje i hipoksija potaknuti apnejama, povezane su s aktivacijom simpatikusa, perifernom vazokonstrikcijom i intermitentnim povišenima krvnog tlaka, čak i izvan epizoda buđenja. Uočeno je i povišeno izlučivanje katekolamina. Smanjena je osjetljivost baroreceptora u djece s OSA, koji ublažavaju varijabilnost krvog tlaka.²⁰ Povećane oscilacije negativnog intratorakalnog tlaka, povećavaju vraćanje sistemske venske krvi i predopterećenje desnog ventrikula. Porast sistemnog tlaka uz povećane oscilacije negativnog intratorakalnog tlaka, povećavaju naknadno opterećenje lijevog ventrikula i smanjuju ejskijsku frakciju. Povećanje pre i naknadnog opterećenja, uzrok su povećanog naprezanja i rada srca te povišenja koncentracije BNP-a.¹ Disfunkcija endotelna posljedica oksidacijskog stresa u većine se poboljšava nakon adenoidektomije, dok u djece s pozitivnom obiteljskom anamnezom za kardiovaskularne bolesti, oštećenja ostaju, čime se naglašava utjecaj nasljeđa i okoline za kliničku ekspresiju fenotipa.²¹ Najteža kardiovaskularna komplikacija neliječene OSA je *cor pulmonale*, na sreću u literature su opisani samo pojedinačni slučajevi *cor pulmonale*. Najčešće su uočeni u djece s genetskim sindromima i neuromišićnim bolestima.

POVEZANOST OPSTRUKCIJSKE APNEJE U SPAVANJU I ASTME

Najčešći rizični činitelji za OSA su hipertrofija tonzila i adenoida te pretilost. Nakon njih slijedi cijeli niz medicinski složenih bolesti i stanja čiji osnovni poremećaj predisponira djecu za OSA. Među njima, važno je naglasiti povezanosti astme i poremećaja disanja tijekom spavanja. Astma i poremećaji disanja tijekom spavanja imaju neka zajednička obilježja, poput prevalencije (astma od 8 do 28%; OSA od 0,7 do 10,3%) i snažnog porasta prevalencije u posljednjim desetljećima. Astma je jedna od najčešćih kroničnih bolesti u djetinjstvu, počinje u ranoj dječjoj dobi, ima različite fenotipove koji mogu napredovati i perzistirati ili remitirati tijekom odrastanja. Tipični su simptomi astme noćni kašalj i buđenje tijekom noći, sviranje u prsima, zaduha, koji narušavaju kvalitetu života i povećavaju ukupne zdravstvene troškove zbrinjavanja. S druge strane su, prevalentni poremećaji disanja tijekom spavanja, s različitom kliničkom prezentacijom od primarnog hrkanja do opstrukcijske apneje u spavanju. Poremećaj može ostati neprepoznat dulje vrijeme. Tijekom odrastanja može uslijediti spontana involucija limfatičnog tkiva, poboljšanje može nastati nakon AT, ali isto tako u neke djece poremećaj perzistira. Brojna istraživanja potvrdila su povezanost ove dvije bolesti. Sudije koje uključuju djecu s astmom uočavaju da ova djeca imaju povećan rizik za poremećaje disanja tijekom spavanja.²²

Također i istraživanja djece s poremećajima disanja tijekom spavanja, pokazuju povećan rizik ove djece za pojavu astme. Djeca s habitualnim hrkanjem i OSA imaju veći rizik za pojavu astme i noćnog kašlja. I astma koja se javlja ima teži klinički tijek i teže egzacerbacije.²² Smatra se da djeca s astmom i OSA-om prolaze teže noćne hipoksemije i hipoventilacije, a potrebno im je i dulje vrijeme za oporavak nakon egzacerbacije astme.

Astma i OSA mogu koegzistirati, a odnos im je obostran. OSA može pogoršati astmu putem orofaringelnog refleksa i povećanja intratorakalnog tlaka, povećavajući kolinergički tonus i potičući bronhokonstrikciju. Nekonrolirana astma narušava san, povećava broj apneja, pogoršava intermitentnu noćnu hipoksemiju u djece s OSA te potiče i podržava upalu gornjeg i donjeg dišnog puta. Obostrani odnos u patofiziologiji ovih poremećaja, može biti uzrokovan jednakim rizičnim

činiteljima koji pogoršavaju upalu pri tome koristeći iste mehanizme. Naglašava se jedinstvenost dišnog puta - upala gornjeg dišnog puta i intermitentna hipoksija uzrokovana opstrukcijom može utjecati na izražajnost i težinu bolesti donjeg dišnog puta. Alergijska upala sužava lumen dišnog puta, povećava nazalni otpor i opuštanje mišića ždrijela, te dovodi do sviranja u prsima i hrkanja tijekom spavanja.²² Istraživan je i utjecaj liječenja OSA na kontrolu astme. U djece s astmom nakon AT, smanjuje se rizik za egzacerbacije, posjete hitnoj službi zbog pogoršanja astme i hospitalizacije zbog astme, a smanjuje se i propisivanje lijekova za liječenje astme (inhalacijski kortikosteroidi, bronhodilatatori, antagonisti leukotrijenskih receptora, sistemni kortikosteroidi).²³

Zahvaljući velikom napretku medicine spavanja u dječjoj populaciji, naglašena je važnost prepoznavanja tegoba u kliničkoj slici, dijagnostici i liječenju opstruktivske apneje u spavanju. Potrebna su nova istraživanja patofizioloških mehanizama kojima dovodi do morbiditeta i čimbenika koji određuju fenotipsku varijabilnost bolesti. Također, bilo bi vrijedno istražiti biomarkere za pacijente koji imaju rizik za razvoj posljedica te prediktore uspješnosti liječenja.

LITERATURA

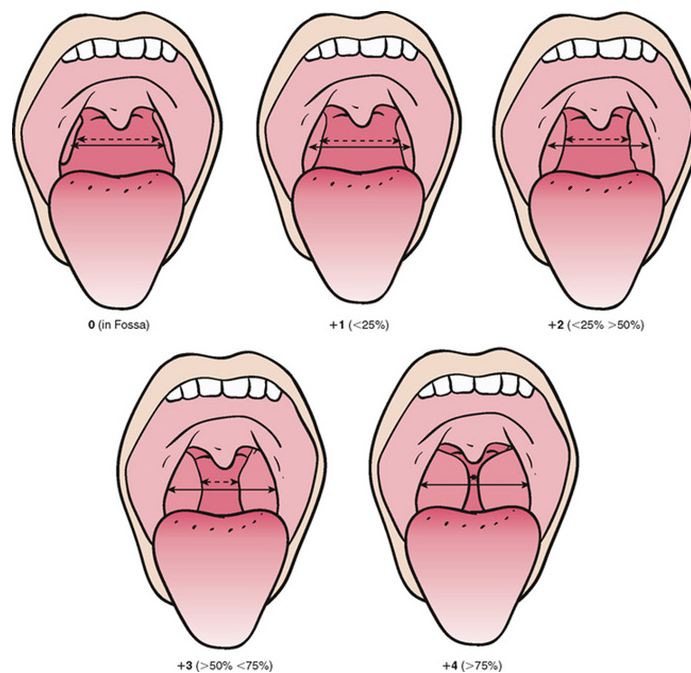
1. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J* 2016; 47:69-94.
2. Alonso-Alvarez ML, Cordero-Guevara JA, Teran-Santos J, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. *Sleep* 2014; 37:943-949.
3. Spruyt K, Sans Capdevila O, Serpero LD, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Dietary and physical activity patterns in children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2010; 156:724-730, 730 e721-730 e723.
4. Gut G, Tauman R, Greenfeld M, Armoni-Domany K, Sivan Y. Nasal nitric oxide in sleep-disordered breathing in children. *Sleep Breath* 2015; 20:303-308.
5. Malakasioti G, Alexopoulos E, Befani C, et al. Oxidative stress and inflammatory markers in the exhaled breath condensate of children with OSA. *Sleep Breath* 2012; 16:703-708.
6. Ye J, Liu H, Li P, et al. CD4(+)T-lymphocyte subsets in nonobese children with obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Res* 2015; 78:165-173.
7. Perfect MM, Archbold K, Goodwin JL, Levine-Donnerstein D, Quan SF. Risk of behavioral and adaptive functioning difficulties in youth with previous and current sleep disordered breathing. *Sleep* 2013; 36:517-525B.
8. Chervin RD, Ruzicka DL, Giordani BJ, et al. Sleep-disordered breathing, behavior, and cognition in children before and after adenotonsillectomy. *Pediatrics* 2006; 117:e769-778.
9. Sedky K, Bennett DS, Carvalho KS. Attention deficit hyperactivity disorder and sleep disordered breathing in pediatric populations: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2014; 18:349-356.
10. Galland B, Spruyt K, Dawes P, McDowall PS, Elder D, Schaughency E. Sleep Disordered Breathing and Academic Performance: A Meta-analysis. *Pediatrics* 2015; 136:e934-946.
11. Hunter SJ, Gozal D, Smith DL, Philby MF, Kaylegian J, Kheirandish-Gozal L. Effect of Sleep-disordered Breathing Severity on Cognitive Performance Measures in a Large Community Cohort of Young School-aged Children. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 194:739-747.
12. Baldassari CM, Mitchell RB, Schubert C, Rudnick EF. Pediatric obstructive sleep apnea and quality of life: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 138:265-273.
13. Jeyakumar A, Rahman SI, Armbrecht ES, Mitchell R. The association between sleep-disordered breathing and enuresis in children. *Laryngoscope* 2012; 122:1873-1877.
14. 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; 177:1142-1149.
15. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Cardiovascular morbidity in obstructive sleep apnea: oxidative stress, inflammation, and much more. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177:369-375.
16. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL, et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:401-408.
17. Bonuck K, Parikh S, Bassila M. Growth failure and sleep disordered breathing: a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70:769-778.
18. Katz ES, Moore RH, Rosen CL, et al. Growth after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea: an RCT. *Pediatrics* 2014; 134:282-289.

19. O'Driscoll DM, Foster AM, Ng ML, et al. Acute cardiovascular changes with obstructive events in children with sleep disordered breathing. *Sleep* 2009; 32:1265-1271.
20. McConnell K, Somers VK, Kimball T, et al. Baroreflex gain in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180:42-48.
21. Koren D, Chirinos JA, Katz LE, et al. Interrelationships between obesity, obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular risk in obese adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2015; 39:1086-1093.
22. Sanchez T, Castro-Rodriguez JA, Brockmann PE. Sleep-disordered breathing in children with asthma: a systematic review on the impact of treatment. *J Asthma Allergy* 2016; 9:83-91.
23. Bhattacharjee R, Choi BH, Gozal D, Mokhlesi B. Association of adenotonsillectomy with asthma outcomes in children: a longitudinal database analysis. *PLoS Med* 2014; 11:e1001753.

ORL pregled i DISE u dječjoj dobi

doc.dr.sc. Ana Đanić Hadžibegović

Poremećaj disanja u spavanju predstavlja spektar od primarnog hrkanja do opstruktivne apneje u spavanju (OSA). Nakon dijagnostičke obrade od strane pedijatra i postavljanja dijagnoze poremećaja disanja u spavanju, određuje se mjesto opstrukcijegornjeg dišnog puta u spavanju. Najčešći uzrok poremećaja disanja u spavanju u dječjoj dobi je hipertrofija limfatičnog tkiva adenoidnih vegetacija u epifarinksu i palatinalnih tonzila stoga je uloga otorinolaringologa ključna u kliničkoj obradi i liječenju djece s OSA. Standardni ORL pregled uključujeopći pregled glave i vrata, orofaringoskopiju, prednju rinoskopiju, otoskopiju i palpaciju vrata. Prilikom pregleda mogu se uočiti različite dismorfije lica koje se najčešće javljaju sklopu sindroma a promjene poput mikrognatije ili makroglosije doprinose pojavi OSA u djece. U djece s poremećajem disanja u spavanju neophodno je opisati veličinu tonzila jer veličina tonzila značajno utječe na opstrukciju dišnog puta na razini orofarinksa i doprinosi težini OSA-e. U dosadašnjoj literaturi opisano je nekoliko sustava bodovanja veličine tonzila, a nedavno objavljeno istraživanje Kumara i suradnika pokazalo je da je određivanje veličine tonzila prema Brodskom najpouzdaniji sustav gradiranja te je preporučeno da se taj sustav koristi u daljnjim istraživanjima OSA dječje dobi (Slika 1)(1).



Slika 1. Određivanje veličine palatinalnih tonzila prema Brodskom

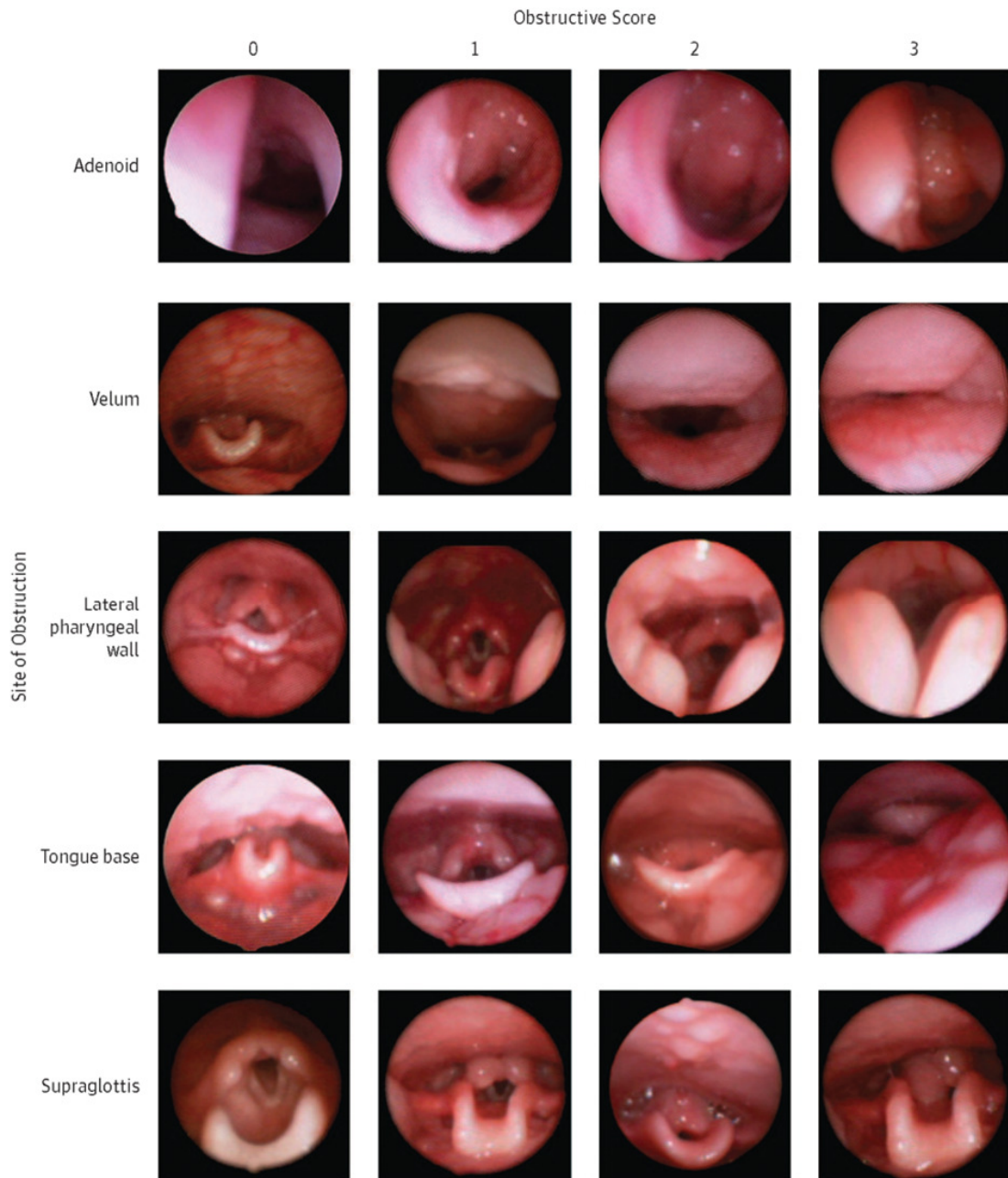
Posebnu pozornost potrebno je posvetiti pregledu nosnih šupljina jer svaka nosna opstrukcija doprinosi težini OSA-e i utječe na plan i uspješnost liječenja.

Prošireni ORL pregled uključuje fiberoptički endoskopski pregled i neophodan je u djece s poremećajem disanja u spavanju kako bi se pregledao stražnji dio nosa, nazofarinks, orofarinks i hipofarinks i grkljan. Najčešći uzrok opstrukcije dišnog puta na tim razinama su hipertrofične adenoidne vegetacije. Također postoji nekoliko sustava bodovanja veličine adenoidnih vegetacija a u dosadašnjoj literaturi najčešći se koriste postotci (1. 0%, 2. 1-50%, 3. 50-99%, 4. 100%).

Endoskopija gornjeg dišnog puta u budnom stanju svakako je jedan od koraka koji ne treba preskočiti prilikom pregleda bolesnika s OSA jer će nas uputiti na najvjerojatnije mjesto opstrukcije.

Međutim dosadašnja istraživanja i naša iskustva pokazala su da se prohodnost dišnog puta u budnom stanju u odnosu na prohodnost u spavanju razlikuje u djece s SDB. Većina dosadašnjih istraživanja endoskopije u spavanju provedena su među bolesnicima odrasle dobi. Prvu endoskopiju dišnog puta tijekom prirodnog spavanja objavio je 1978. Borowicki. Endoskopija gornjeg dišnog puta u prirodnom spontanom snu teško je izvediva u svakodnevom kliničkom radu, dugotrajna je i zahtjeva posebnu predanost kliničkog tima koji sudjeluje u dijagnostičkom postupku. Stoga su Croft i Pringle 1991. prvi objavili endoskopski pregled gornjeg dišnog puta za vrijeme medikamentozne sedacije - drug induced sedation endoscopy (DISE), što je omogućilo bolju suradljivost bolesnika i obavljanje pretrage tijekom dana.

Svako dijete prije DISE bi trebao učiniti: pulsokimetriju i prema mogućnostima poligrafiju/polisomnografiju, klinički i endoskopski pregled gornjeg dišnog puta te standardnu laboratorijsku obradu i pregled anesteziologa prema smjernicama lokalnog anesteziološkog odjela. Bolesnici mogu isti dan biti otpušteni kući, ovisno o njihovom općem stanju ili nastavku liječenja. U timu za DISE su potrebne minimalno tri osobe. Liječnik endoskopičar, anesteziolog i treća osoba koja treba biti slobodna u slučaju hitnoće. DISE se mora provoditi u tihoj, zamračenoj prostoriji koja sadrži standardnu anesteziološku opremu i opremu za endoskopiju. Najčešće se provodi u operacijskim salama posebno ako neposredno poslije slijedi operativni zahvat. Standardna anesteziološka oprema uključuje: mjerenje krvnog tlaka, pulsa, zasićenosti krvi kisikom te elektrokardiogram. Prilikom provođenja DISE u odraslih osoba korisno je imati infuzijsku pumpu za davanje sedativa ili još bolje „target-controlled“ infuziju i pratiti dubinu sedacije i anestezije elektroencefalogramskim (EEG) indeksima poput bispektralnog indeksa (BIS) ili indeksa stanja svijesti (CSI). BIS razina između 50 i 70 najbolje odgovara dubini sedacije potrebnoj za DISE. Ipak potrebna su daljnja istraživanja o upotrebi EEG indeksa za vrijeme DISE kao i upotrebi poligrafije tijekom DISE. Prema dosadašnjoj literaturi ne postoji standardu davanju lijekova za sedaciju tijekom provođenja DISE u djece a najčešće se koristio propofol. BIS sustav je koristan u djece iznad 6 mjeseci starosti. U svakom slučaju neophodno je izbjeći predoziranje sedativom koje će dovesti do mišićne relaksacije i „lažnog“ kolapsa gornjeg dišnog puta. Za snimanje koriste se fleksibilni fiberoptički endoskopi što je moguće manjeg promjera te je poželjeno tijekom pretrage nalaz dokumentirati audio i video snimcima radi kasnije kontrole i usporedbe, te dodatnih analiza. Tijekom pripreme bolesnika mogu se dati intranazalni dekonjestivi, epimukozna intranazalna anestezija i antisekretorni lijekovi kako bi se omogućila bolja prohodnost u području nosa, osiguralo pregledno vidno polje i smanjila iritacija bolesnika koja dovodi do buđenja. Tijekom endoskopije promatraju se sve anatomske strukture i njihova dinamika. Potrebno je promatrati svaki segment gornjeg dišnog puta od razine retropalatum do hipofarinksa i epiglotisa, kroz dva ciklusa i tijekom promjene položaja tijela i tijekom manevara. Pod ciklusom se podrazumjeva potpuni i stabilni segment u kojem slijedi: hrkanje-opstrukcija- desaturacija kisika- disanje. Promatra se i procjenjuje anatomska struktura ili razina opstrukcije, težina ili stupanj opstrukcije i smjer ili konfiguracija opstrukcije. 2014. objavljen je Chan- Prih sustavom bodovanja DISE u djece (Slika 2.)(3).



Slika 2. Chan-Parikh sustav bodovanja DISE u djece

U odnosu na klinički pregled i endoskopiju u budnom stanju DISE u djece s OSA je pokazao da je opstrukcija dišnog puta uglavnom višerazinska. Najčšća opstrukcija koja se ne može naći u budnom stanju je kolaps lateralnih zidova ždrijela za vrijeme DISE, zatim opstrukcija u anetroposteriornom smjeru baze jezika i stražnjeg zida hipofarinksa, dok su opstrukcije na razini supraglotisa rijetke.

Većina dosadašnjih istraživanja DISE u djece s OSA provedena je u djece koja su nakon tonziloadenoidektomije i dalje imala poremećaje disanja u spavanju. Samo su 3 nedavno objavljene studije pokazale kako DISE utječe na plan liječenja u djece s OSA koja prthodno nisu bila liječena niti kirurški niti konzervativno. Prema njima DISE značajno mijenja kirurški plan liječenja u 25-35% djece s OSA. DISE omogućuje individualizirano kirurško liječenje, izbjegavanje nepotrebnih operacija i planiranje dodatnog kirurškog zahvata ili konzervativne terapije.

DISE je siguran, jednostavn, pouzdan postupak kojim se određuje mjesto opstrukcije u bolesnika s poremećajem disanja tijekom spavanja, od primarnog hrkanja do OSA. U svih bolesnika s

poremećajem disanja tijekom spavanja trebao bi se provesti DISE, osim u slučaju kontraindikacija, kako bi se primjenilo individualizirano najučinkovitije konzervativno i kirurško liječenje.

Literatura:

1. Kumar DS et al. The reliability of clinical tonsil size grading in children. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;140(11):1034-1037.
2. De Vito A, Carrasco Llatas M, Vanni A, Bosi M, Braghiroli A, Campanini A, de Vries N, Hamans E, Hohenhorst W, Kotecha BT, Maurer J, Montevecchi F, Piccin O, Sorrenti G, Vanderveken OM, Vicini C. European position paper on drug-induced sedation endoscopy (DISE). *Sleep Breath.* 2014 Sep;18(3):453-65.
3. Chan DK, Liming BJ, Horn DL, Parikh SR. A new scoring system for upper airway pediatric sleep endoscopy. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 Jul;140(7):595-602. doi: 10.1001/jamaoto.2014.612.
4. Gazzaz et al. Does drug-induced sleep endoscopy change the surgical decision in surgically naïve non-syndromic children with snoring/sleep disordered breathing from the standard adenotonsillectomy? A retrospective cohort study. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017 Feb 13;46(1):12.

Uloga anesteziologa u dijagnostici i liječenju dječje OSA

Natalija Mrzljak Vučinić

Opća bolnica „Dr. Josip Benčević“ Slavonski Brod

Zbrinjavanje djeteta koje ima OSA za bilo koji operativni zahvat predstavlja izazov za anesteziologa. Djeca sa OSA imaju ponavljajuće epizode parcijalne ili potpune obstrukcije dišnog puta tijekom sna, što dovodi do hipoksmije, hiperkapnije i prekidanja sna te oni i bez upliva anestetika već imaju ugrožen dišni put. Oko 1-4% djece u dobi od 2. do 8. godina života ima OSA koja može ali i ne mora biti prepoznata prije operativnog zahvata (1,2).

Kako bi zbrinjavanje takvog djeteta bilo što kvalitetnije i kako bi se izbjegle komplikacije vezane za anesteziju, javila se potreba za razvojem smjernica (3). Prve smjernice izašle su 2006. g. od strane American Society of Anaesthesiology a revidirane su 2009. g. Od strane European Society of Anaesthesiology nema smjernica; jedino je Britansko udruženje anesteziologa također 2009. g. izdalo smjernice o postupku kod djece s OSA.

Adenotonzilektomija je rješenje OSA kod većine djece. Poboljšanje kvalitete života i obstrukcije dišnog puta tijekom spavanja utvrđeno je kod 75% djece nakon operativnog zahvata (4). Vrlo je važno u preoperativnoj pripremi prepoznati dijete koje ima OSA i to na temelju jednostavnog pitanja „Hrče li dijete dok spava?“ Potvrdni odgovor na ovo pitanje je u 91% govori u prilog OSA ali nije u potpunosti specifičan marker za OSA (5).

Svaka priprema za operativni zahvat započinje preoperativnim pregledom koji obuhvaća anamnezu, fizikalni pregled djeteta i lab. pretrage. Fizikalni pregled treba uključivati procjenu dišnog puta, anatomiju nosa, provjeriti može li dijete disati kroz nos, Mallampati stupanj (6).

Studije koje su do sada provedene (a ima ih svega nekoliko) nisu pokazale prednost neke anesteziološke tehnike u odnosu na drugu. Podaci o korištenju laringealne maske također su nepotpuni (7) -nedostaju studije kod djece s OSA.

Po završetku zahvata preporučuje se ekstubacija djeteta na budno, sa uspostavljenim refleksima kako bi se izbjegle respiratorne komplikacije. Česta komplikacija je postoperativna mučnina i povraćanje koje se može spriječiti primjenom dexametasona (8).

Postoperativno djeca s OSA zahtijevaju adekvatnu terapiju boli i monitoring respiratorne funkcije do pet sati nakon op. zahvata ako se radi o blagom obliku OSA (9) a ako se radi o teškom obliku OSA i ako je dijete malo onda je potrebno zbrinjavanje djeteta u pedijatrijskim jedinicama intenzivnog liječenja.

Kako bi dijete koje ima OSA prošlo bez daljnjih posljedica kroz operativni zahvat potrebna je međusobna suradnja pedijatra, otorinolaringologa i anesteziologa. Daljnje studije su potrebne s anesteziološke strane o zbrinjavanju takve djece.

Reference:

1. Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001;32:222-7
2. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, Armenio L. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001;120:1930-5
3. Tamay Z, Akcay A, Kilic G, Suleyman A, Ones U, Guler N. Are physicians aware of obstructive sleep apnea in children? *Sleep Med* 2006;7:580-4

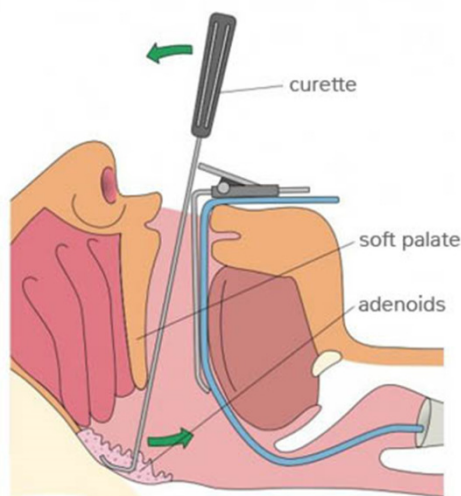
4. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Sleep apnea in children– treatment considerations. *Paediatr Respir Rev* 2006;7(suppl 1):S58 –S61
5. Chau KW, Ng DK, Kwok CK, Chow PY, Ho JC. Clinical risk factors for obstructive sleep apnoea in children. *Singapore Med J* 2003;44:570 –3
6. Guilleminault C, Huang YS, Glamann C, Li K, Chan A. Adenotonsillectomy and obstructive sleep apnea in children: a prospective survey. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;136:169–75
7. Clarke MB, Forster P, Cook TM. Airway management for tonsillectomy: a national survey of UK practice. *Br J Anaesth* 2007;99:425– 8
8. Kim MS, Cote CJ, Cristoloveanu C, Roth AG, Vornov P, Jennings MA, Maddalozzo JP, Sullivan C. There is no dose-escalation response to dexamethasone (0.0625–1.0 mg/kg) in pediatric tonsillectomy or adenotonsillectomy patients for preventing vomiting, reducing pain, shortening time to first liquid intake, or the incidence of voice change. *Anesth Analg* 2007;104:1052– 8, tables of contents
9. Rosenberg J, Wildschiodtz G, Pedersen MH, von Jessen F, Kehlet H. Late postoperative nocturnal episodic hypoxaemia and associated sleep pattern. *Br J Anaesth* 1994;72:145–50

Adenotomija

Doc. dr. sc. Ana Đanić Hadžibegović

Opstrukcija nazofarinksa zbog hipertrofičnog adenoidnog tkiva može dovesti do poremećaja disanja u spavanju (od primarnog hrkanja do OSA), hiponazalnosti, akutne upale srednjeg uha, atelektazije srednjeg uha, cholestetoma, usporenog hranjenja i smanjenog apetita, akutnog sinuitisa, abnormalnosti u razvoju lica, i problema u ponašanju djece. Adenotomija i tonzilotomija/tonzilektomija su prva linija liječenja djece s OSA jer je najčešći uzrok poremećaja disanja u spavanju u djece hipertrofija adenoidnih vegetacija i palatinalnih tonzila. Postoji nekoliko sustava bodovanja veličine adenoidnih vegetacija ovisno o kliničkom ORL nalazu s fiberoptičko endoskopijom nazofarinksa a u dosadašnjoj literaturi najčešći se koriste postotci (1. 0%, 2. 1-50%, 3. 50-99%, 4. 100%). Prema dosadašnjoj literaturi endoskopija u medikamentozno induciranom snu (DISE) najčešće se provodi u djece kod kojih i nakon AT postoje smetnje disanja u spavanju. Nedavno objavljene studije o DISE u djece s OSA ukazuju da preoperativno proveden DISE značajno mijenja kirurški plan liječenja u trećine djece s OSA.

Adenotomija se prvi put spominje u zapisima Cornelisusa Celsusa iz 1. st. Metoda se razvija kroz povijesti od „grebanja golim noktom“ bez anestezije, preko odstranjivanja kiretom i adenotomom, radioterapije od sredine 30-tih do 60-tih god. 19 st., sve do razvoja endoskopije i elektrokauteza, mikrodebridera, koblatora i LASERa za uklanjanje adenoidnog tkiva. Danas u većem dijelu svijeta najčešće se obavlja klasična adenotomija kiretom u općoj endotrahealnoj anesteziji (Slika 1) (1).

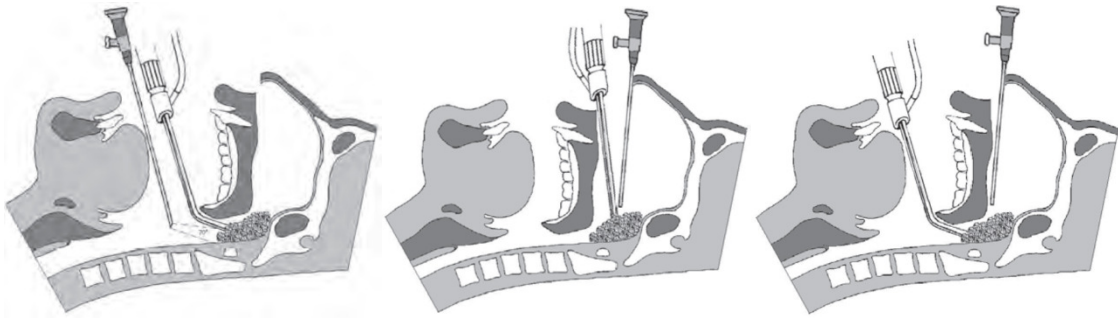


Slika 1. Klasična adenotomija

Komplikacije nakon adenotomije su rijetke i najčešće se javlja rano ili kasno postoperativno krvarenje, te postoperativna opstrukcija disanja zbog rezidua ili recidiva tkiva adenoidnih vegetacija. Vrlo su rijetke druge komplikacije kao velofaringealna insuficijencijencija, tubarna stenoza, nazofaringealna stenoza, disfunkcija temporomandibularnog zgloba i atlantoaksijalna rotacijska subluksacija (Griselov sindrom).

Dosadašnje studije pokazale su da vizualizacija operativnog polja tijekom a posebno nakon operativnog zahvata u odnosu na palpacijsku provjeru „na slijepo“ smanjuje učestalost postoperativnog krvarenja i rezidua tj. recidiva (2). Vizualizacija se djelomično može postići odizanjem mekog nepca veloretraktorom ili kateterom provučenim kroz nos i usta, ali tek

zadovoljavajuća vizualizacija postiže se indirektnoskopski ogledalcem kroz usta ili endoskopski kroz usta ili nos (Slika2.).



Slika 2. Adenotomija mikrobebriderom pristupom kroz usta i nos uz vizualizaciju edoskopom kroz usta i nos

Nedavno objavljeno istraživanje Blacka i suradnika pokazalo je da će djeca s poremećajem disanja u spavanju nakon adenotomije u 2-29% slučajeva trebati tonzilotomiju/tonzilektomiju. Rizikni čimbenici koji utječu na neuspješnost adenotomije su: djeca mlađa od dvije godine i hipertrofija tonzila (3). Ovi čimbenici mogli bi se izbjeći dobrom preoperativnom obradom koja uključuje i DISE. Dugi niz godina adenotomija je najčešći otorinolaringološki kirurški zahvat, jednostavan, učinkovit s malim brojem komplikacija. Dobra vizualizacija nazofarinksa ogledalcem ili endoskopom ključna je sprečavanju pojave rezidue i recidiva a novi instrumenti poput mikrobebridera i koblatora osiguravaju dobru preglednost operativnog polja i potpuno uklanjanje hipertrofičnog adenoidnog tkiva bez nepotrebne dodatne traume i oštećenja okolnog tkiva i struktura.

Literatura

1. Fabio Pagella, Alessandro Pusateri, Georgios Giourgos and Elina Matti . Evolution of the Adenoidectomy in the Endoscopic Era. *Medicine » Surgery » "Advances in Endoscopic Surgery"*, book edited by Cornel Iancu, ISBN 978-953-307-717-8, Published: November 25, 2011 under CC BY 3.0 license.
2. Ezzat, WF. (2010). Role of endoscopic nasal examination in reduction of nasopharyngeal adenoid recurrence rates. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, Vol.74, No.4, pp. 404–406.
3. Black AP, Shott SR. Is adenoidectomy alone sufficient for the treatment of airway obstruction in children? *Laryngoscope* 2014;124:6-7.

Anatomija i fiziologija palatinalnih tonzila

Brankica Gregorić Butina

Opća bolnica „Dr. Josip Benčević“

U 4 mj. fetalnog razvoja pojavljuje se duplikatura i invaginacija sluznice između 2 i 3 branhijalnog luka iz koje se na kraju fetalnog razvoja razvije palatinalna tonzila. Tek nakon prve godine života poprimaju definitivnu formu i strukturu. Tonzile su najveće u petoj ili šestoj godini, a poslije te dobi involuiraju, u starosti posve atrofiraju, kao i ostalo limfatičko tkivo. Tonzile su dio cjelokupnog limfatičkog sustava jer limfociti, koji se stvaraju u koštanoj srži, odlaze u tonzile (kao limfatičke organe) i u krv. Stvaranje takozvanog B-oblika limfocita u zametnom središtu tonzila najvažnija je zadaća tonzila. Waldejerov limfatični prsten čini limfno tkivo u ždrijelu i usnoj šupljini a predstavlja prvu barijeru gdje se zaustavljaju mikroorganizmi koji su došli limfnim putem iz nosa i nosnog ždrijela. Prsten nosi naziv po njemačkom anatomu Heinrich Wilhelm Gottfried von Waldeyer-Hartz. Palatinalne tonzile su obložene vezivnom čahuricom a leže između dvaju nepčanih lukova, prednjeg, m. palatoglossus i stražnjeg, m. palatopharyngeus. Krvna opskrba tonzila je višestruka i vrlo varijabilna. Arterijska krv dolazi iz arterije carotis externe preko ogranaka: a. lingualis (a. dorsalis linguae), a. facialis (a. palatina ascendens, a. pharyngica ascendens), a. maxillaris (a. palatina descendens) te mnoštva njihovih ogranaka-rami tonsillares. S lateralne strane tonzile polazi vena palatina externa koja se ulijeva u faringealni venski splet, plexus pharyngeus te dalje u v. jugularis internu. Tonzile su inervirane preko niti nervusa palatinusa iz gangliona sphenopalatinuma te ograncima nervusa glossopharyngeusa.

Svojom strateškom lokalizacijom na mjestu gdje se križaju dišni i probavni trakt tonzile čine prvu liniju obrane protiv štetnih tvari koje ulaze u organizam bilo zrakom, bilo hranom. Udahnute čestice zaustave se u faringealnoj tonzili dok palatinalne tonzile obrađuju čestice koje hranom ulaze u organizam. Aktom gutanja zalogaj prelazi preko nepčanih i lingvalne tonzile. Na dnu kripti gdje je epitel najtanji dolazi do kontakta "štetnika" i "obrambenih snaga". Retikuloepitelne stanice preuzimaju "štetnika", vrše fagocitozu te ga prezentiraju limfocitima. Dolazi do ubrzane proizvodnje T limfocita koji igraju glavnu ulogu u staničnoj imunosti. Ubrzano se množe i B limfociti koji proizvode imunoglobuline. Sve vrste imunoglobulina (IgA, IgG, IgE, IgM i IgD) prisutne su u tonzilarnom tkivu. Ti su imunoglobulini odgovorni za humoralnu imunost koju karakterizira reakcija antigen-antitijelo. U tonzilama je veća koncentracija B limfocita nego u drugom limfnom tkivu. Tonzilarno tkivo ima veliku važnost u izgradnji imunološkog sustava.

Hipertrofija tonzila definirana je kao manifestacija posebne imunopatološke predispozicije dječjeg tijela u obliku limfatičke diateze (limfotizma), koja se temelji na genetskoj osjetljivosti na bolesti limfoidnog sustava. U etiologiji najvažniju ulogu imaju recidivirajuće upalne bolesti nazofarinksa i orofarinksa, zarazne bolesti djece, pothranjenost, loši životni uvjeti i drugi čimbenici koji smanjuju zaštitnu funkciju organizma, zatim limfoplastične anomalije, endokrini poremećaji (hipotireoza), nedostatak vitamina (D, B12), dugotrajna izloženost niskim dozama zračenja, te izloženost alergenima.

Literatura:

1. *Tonsillar hypertrophic implications in sleep disorders in adults and children Solyom R. et al. Rom J Morphol Embryol 2014.*
2. *Morphology and imunology of the human palatine tonsil Wave H. et al. Ant Embryol (Berl)2001.*
3. *Studies in tonsils in basic and chlinical perspective:From the past to the future Yamashuta K. et al. Adv Otorinolaryngol 2016.*
4. *Šercer A. Otorinolarinologija 1. Propedeutika, Zagreb, 1966.*
5. *Baudoin T., Kalogjera L., Trotić R. Multidisciplinarni pristup tonzilarnom problemu, Pediat Croat 1999.*

Tonzilektomija vs tonzilotomija kod djece s OSA

Prof. dr. sc. Davorin Đanić,

Medicinski fakultet Osijek, Katedra za otorinolaringologiju i maksilofacijalnu kirurgiju

Odjel za bolesti uha, nosa i grla i kirurgiju glave i vrata, Opća bolnica «Dr. Josip Benčević»

Slavonski Brod

U našoj svakodnevnoj percepciji opstruktivna apneja u spavanju ne pripada skupini bolesti koju bi povezali s dječjom populacijom. Još davne 1889. g. u British Medical Journalu opisano je stanje dječjeg spavanja prećeno intenzivnim hrkanjem i nemirom kao uzrokom mentalne zaostalosti i zatupljenosti. 1975. g. prvi puta opisana je apneja u spavanju kod dojenčeta, a godinu dana kasnije kod školskog djeteta.

Tonziloadenotomija (TA) se definira kao kirurška ekscizija palatinalnih i nazofaringealne tonzile i najčešće je primijenjivana kirurška procedura u dječjoj populaciji. Tonzilektomija (TE) je prva kirurška metoda u liječenju OSA u djece. Tehnika odstranjivanja limfatičnog tkiva palatinalnih tonzila razvijala se tijekom duge povijesti od tupe dieskcije prstom dio primijene suvremene tehnologije u obliku elektrokirurških noževa, radiofrekventnog i ultrazvučnog instrumentarija s željom što manje traume tkiva, prevencije intraoperativnih i postoperativnih komplikacija. Tonzilotomija (TT), parcijalna, intrakapsularna tonzilektomija predstavlja kirurški postupak kod kojeg se djelomično odstranjuje hipertrofično limfno tkivo palatinalnih tonzile čuvajući unutrašnju kapsulu tonzile. Tijekom zadnjih dvadesetak godina značajno je opao broj tonzilektomija (TE) kao kirurških tehnika liječenja dječje OSA a porastao broj tonzilotomija (TT). Iako je uspješnost u liječenju OSA kod djece primjenom obje kirurške tehnike podjednaka, 75-90%, danas se gotovo u 97% slučajeva liječenja dječje OSA primjenjuje TT. On se pokazala kao podesnija kirurška tehnika zbog niza objektivnih razloga. i to: značajno je manje intraoperativno i postoperativno krvarenje, postoperativna bol je manje izražena i traje kraće, dehidracija i upotreba oralnih analgetika značajno je manja i prelazak djeteta na normalnu prehrani moguć već u trećem postoperativnom danu. Nakon TT do 25% djece registrira se ponovni rast limfnog tkiva. On je izražen u djece kod kojih je TT napravljena prije 3 godine života, koja boluju od recidivirajućih infekcija gornjih dišnih putova, astme ili alergijskih bolesti. U ostatnom limfnom tkivu palatinalnih tonzila rijetko se javljaju ponavljajući tonzilitisi, a još rijeđe je potrebna reoperacija. U našoj seriji od 182 djeca kod kojih smo učinili TT radi OSA samo u dvoje smo registrirali ponovni rast limfnog tkiva bez subjektivnih smetnji ili simptoma OSA. Kod 1/3 djece nakon TT i TE registrira se perzistirajuća OSA. Najčešće su to djeca s izraženom kolapsibilitetom muskulature gornjih dišnih putova, izraženom debljinom, djeca s alergijskim bolestima gornjih dišnih putova i astmom te s neuromuskularnim bolestima i kraniofacijalnim malformacijama. Kod te djece tada je potrebno napraviti prvu ili kontrolnu polisomnografiju- PSG ili poligrafiju- PG, i utvrditi stupanj težine OSA. Također svakako preporučujemo toj skupini djece napraviti DISE (drug induced sleep edoscopy) da se utvrdi mjesto, oblik i veličina kolapsa dišnog puta, a koje će odrediti daljnje metode i postupke liječenja.

Unatrag sedam godina na našem Odjelu u kirurgiji glave i vrata koristimo se različitim ultrazvučnim instrumentirjem, a zadnji mjesec dana koristimo i coblator za TE i TT U skupini djece s OSAS a kod kojih su bili prisutni recidivirajući ili kronični tonzilitisi uradili smo kompletno odstranjenje limfatičnog tkiva palatinalnih tonzila, klasičnu TE ultrazvučnim škarićama ili nožem. U skupini djece s simptomima i zankovima OSA i hipertrofijom palatinalnih tonzila učinjena je ultrazvučna ili koablacijska intrakapsularna resekcija palatinalnih tonzila, TT. Ultrazvučni

instrumentarij pokazao se kao vrlo korisno kirurško sredstvo s minimalnom toplinskom traumom tkiva tonzilarnih lukova i lože, operativno polje je uvijek bilo bezkrvno, vrijeme operacije skraćeno, a postoperativni tijek oporavka značajno kraći. Autor u radu uspoređuje prednosti i nedostatke dvije kirurške tehnike odstranjenja palatinalnih tonzila kao uzroka OSA dječje populacije.

Literatura:

1. *Windfuhr JP, Savva K, Dahm JD, Werner JA. Tonsillotomy: Facts and fiction. Eur Arch Otorhinolaringol 2015; 272:994-969.*
2. *Dehlink E, Tan HL. Update on pediatric obstructive sleep apnea. J Torac Dis 2016;8: 224-235.*
3. *Tan HL, Gozal D, Kheirandish Gozal L. The status od pediatric opstructive apnea in 2015: Progres? YES!!! More questions? YES!!! Curr Sleep Medicine Rep 2016;2:20-30.*

OSA u djece s laringo i traheomalacijom

Irena Hočevar Boltežar

Klinika za otorinolaringologiju i cervikofacialnu kirurgiju, Univerzitetni klinički centar Ljubljana

Laringomalacija ili traheomalacija uzrokuje OSA u djece u jednoj četvrtini slučajeva. Laringomalacija je jedan od najčešćih uzroka otežanog disanje sa stridorom u novorođenčadi i dojenčadi, ali kasnije s rastom i sazrijevanjem u većine djece problem nestaje. Problemi sa disanjem osobito su izraženi u ležećem položaju, što dovodi do OSA. Laringomalacija se često povezuje sa gastroezofagealnim reflukksom, ali i druge moguće popratne bolesti moraju se dijagnosticirati prije planiranog liječenja. U dijagnostičkom postupku najvažnija je fleksibilna laringoskopija, koja prikazuje mjesto sužavanja dišnog puta. Postoje tri moguća načina kolapsa: posteriorni kolaps zbog viška edematozne sluznice u stražnjem dijelu larinksa; lateralni kolaps zbog prekratkkih ariepiglotisnih nabora; anteriorni kolaps zbog retropozicije epiglotisa, a moguće su i kombinacije.

Postoji nekoliko klasifikacija laringomalacije na temelju dinamičkog praćenja pokreta larinksa tijekom disanja ili kliničkih simptoma djeteta. Kirurško liječenje je potrebno samo u teškim oblicima bolesti, ali to mora biti pažljivo planirano na temelju endoskopskog promatranja djeteta za vrijeme disanja i stridora. Većina uspješnih operacija izvodi se endoskopski na supraglotisu.

Traheomalacija je kongenitalna anomalija dušnika, može bit izolirana, ali često je povezana sa drugim poremećajima u tom području (npr. ezofagealna atrezija sa traheoezofagealnom fistulom) ili gastroezofagealnim reflukksom. Također se može pojaviti kao rezultat dugotrajne intubacije, a pojavljuje se i kod 10% djece nakon traheotomije. Kolaps dušnika, uglavnom u izdisaju, može dovest do poremećaja disanja za vrijeme spavanja. Osim ekspiracijskog stridora i kašlja u djece s traheomalacijom također se javljaju iznenadne jake atake dispneje koje mogu ugroziti dijete. U dijagnostičkom postupku dolazi u obzir fleksibilna traheobronhoskopija i dinamički MR. Osobito u izoliranom obliku, problem se može spontano popraviti. U blažim slučajevima problemi sa disanjem rješavaju se upotrebom CPAP ili BiPAP maske i liječenjem popratnih bolesti. U teškim slučajevima liječenje traheomalacije je kirurško (endoskopsko umetanje stenta, resekcija suženog područja ili fiksacija oštećenog segmenta dušnika za okolna tkiva).

Reference

1. Thompson DM. Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcome of treatment. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 18: 564-70.
2. Thorne MC, Garetz SL. Laryngomalacia: review and summary of current clinical practice in 2015. *Paediatr Respir Rev* 2016; 17: 3-8.
3. Carter J, Rehbar R, Brigger M, Chan K, Cheng A, Daniel SJ, et al. International Pediatric ORL Group (IPOG) laryngomalacia consensus recommendations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016; 86: 256-61.
4. Kugler C, Stanzel F. Tracheomalacia. *Thorac Surg Clin* 2014; 24(1): 51-8.
5. Fraga JC, Jennings RW, Kim PC. Pediatric tracheomalacia. *Semin Pediatr Surg* 2016; 25(3): 156-64.

Dječja OSA u očima ortodonta

Dr.sc. Silvio Ferreri

Opstruktivna apneja u spavanju dječje dobi je specifičan klinički entitet koji se razlikuje od OSA-e odraslih. Karakterizirana je poremećajem disanja zbog smanjene prohodnosti gornjih dišnih putova, te narušenom strukturom spavanja. Ovo kronično stanje ima različite lokalne i sustavne posljedice.

Po etiologiji, patofiziologiji, kliničkoj slici i pristupu terapiji, OSA dječje dobi predstavlja heterogeni klinički entitet. Najranije se eksplicira kongenitalni oblik, gdje je kraniofacijalna dismorfoza glavni uzrok respiratornih opstrukcija. Kongenitalni oblik najčešće je dio složenijih sindroma. Naujučestali oblik OSA-e dječje dobi je klasični oblik čiji je uzrok adenotonzilarna hipertrofija i alergijske odnosno upalne promjene gornjih dišnih putova. Adolescentni oblik je po uzročnim faktorima i kliničkoj slici sličniji OSAi u odrasloj dobi.

Patofiziološki mehanizmi OSA-e uključuju morfološke i funkcionalne kraniofacijalne anomalije. Uloga ortodonta u razumijevanju, prepoznavanju i liječenju pojedinih aspekata OSA-e i ostalih poremećaja disanja koji mogu imati utjecaj na pravilan rast i razvoj stomatognatog sustava vrlo je bitna. Specifični dijagnostički protokoli koji se sve više primjenjuju kliničkoj praksi omogućuju pravovremeno prepoznavanje ove patologije.

Liječenje opstruktivne apneje u spavanju kao ozbiljnog kroničnog oboljenja zahtjeva dugoročno zbrinjavanje. Rješenja mogu biti preventivna, usmjerena na promjenu loših navika pacijenata, konzervativna te kirurška. Kod djece je pristup terapiji uglavnom kauzalan i može se postići trajno izliječenje.

Oralne naprave koje se koriste za liječenje opstruktivne apneje u spavanju i općenito poremećaja disanja kod organizma u razvoju su one za forsirano širenje nepca, za mezijalizaciju donje čeljusti te za repoziciju i stimulaciju jezika.

Potrebno je intenzivirati istraživanja i stimulirati interdisciplinarnu suradnju, naročito kod OSA-e u pedijatrijskoj dobi gdje se preventivnim i interceptivnim metodama može postići efikasno i trajno rješenje patoloških manifestacija.

Literatura

1. *Ministero della Salute Segretariato generale - Direzione generale della prevenzione sanitaria - LINEE GUIDA NAZIONALI PER LA PREVENZIONE ED IL TRATTAMENTO ODONTOIATRICO DELLA SINDROME DELLE APNEE OSTRUTTIVE NEL SONNO (OSAS). Roma, 2014.*
2. *Izu et. al. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in mouth breathing children. Braz. j. otorhinolaryngol. (Impr.) vol.76 no.5 São Paulo Sept./Oct. 2010*
3. *Talmant J., Talmant JC., Deniaud J., Amat P. Etiological treatment of OSA J Dentofacial Anom Orthod 2009;12:72-76*
4. *Della Moretta D, Caprioglio A, . Cephalometric Changes After Maxillomandibular Advancement in OSAS Patients. EJCO 2014;2:*
5. *Peltomäki T The effect of mode of breathing on craniofacial growth--revisited. Eur J Orthod 2007 29: 426-429.*
6. *Caprioglio A, Olla A, Marino F, Abbate GM, Migliori F, et al. (2013) Hematic Cortisol and Craniofacial Morphology in Children with OSAS. J Sleep Disord Ther 2:142.*
7. *Giannasi LC, Almeida FR, Nacif SR, de Oliveira LV. Efficacy of an oral appliance for the treatment of obstructive sleep apnea. Int J Prosthodont 2013 Jul-Aug; 26(4): 334-9.*
8. *Ronchi P et al. Maxillomandibular Advancement in Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients: A Restrospective Study on the Sagittal Cephalometric Variables J Oral Maxillofac Res 2013 (Apr-*

Jun);4(2):e5

9. *Levrini L. et al. Proposta di una nuova metodica odontoiatrica per il trattamento dei pazienti OSAS. Ortognatodonzia Italiana vol. 14, 2-2007*
10. *Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. Sleep 2006 Feb; 29(2): 244-62.*
11. *Deane SA, Cistulli PA, Ng AT, Zeng B, Petocz P, Darendeliler MA. Comparison of Mandibular Advancement Splint and Tongue Stabilizing Device in Obstructive Sleep Apnea: A Randomized Controlled Trial. Sleep May 1, 2009(5): 648-653.*
12. *Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. Sleep Med Rev 2004 Dec; 8(6): 443-57.*
13. *Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. Sleep Breath 2007 Mar; 11(1):1-22.*
14. *Favero L, Arreghini A., Caprioglio A. La respirazione orale Terapia ortodontica e multidisciplinare. Edizioni Marina Bologna 2010.*
15. *Muruges J. Obstructive Sleep Apnea in Children: Exploring the Role of Dentists in Diagnosis and Treatment International Journal of Dental Sciences and Research, 2014, Vol. 2, No. 6B, 12-16*

Utjecaj OSA-e na psihički i kognitivni razvoj djeteta

Vjera Matković Ferreri

OSA se u dječjoj populaciji javlja s učestalošću od 1-5%.

Najčešći uzrok pojave OSA-e u djece su hiperplastične tonzile i adenoidne vegetacije, no pretilost, kraniofacijalne malformacije također doprinose pojavnosti OSA-e dječje dobi.¹

Fragmentacija spavanja i intermitentna hipoksija, glavna obilježja OSA-e, povećavaju kardiovaskularni morbiditet, dovode se u izravnu vezu s metaboličkim i hormonalnim poremećajima te noćnom enurezom.²

Pretjerana dnevna pospanost, koja je uz hrkanje, osnovni simptom OSA-e kod odraslih, rjeđe karakterizira OSA-u dječje dobi. Kod djece se javlja hiperaktivnost, pa se posljedice OSA-e nerijetko pogrešno dijagnosticiraju i liječe kao poremećaj pažnje s hiperaktivnošću. Oboljela djeca postižu slabiji školski uspjeh.³ Najviše je oštećeno egzekutivno funkcioniranje i pažnja.

Od poremećaja ponašanja javljaju se inatljivost i agresivnost. Spominje se čak četverostruko veća mogućnost nastanka smetnji ponašanja djece pogođene OSA-om. Postoji značajna korelacija između težine OSA-e i kognitivnih oštećenja tako da djeca s teškom OSA-om imaju niži kvocijent inteligencije i slabije egzekutivno funkcioniranje.⁴

Adenotonzilarna hipertrofija, najčešći uzrok OSA-e dječje dobi, povezana je s (provodnim) oštećenjem sluha pa time i senzornim deficitom koji remeti egzekutivno funkcioniranje, učenje i dovodi se u vezu sa smetnjama ponašanja.⁵

Dokazane su i strukturalne abnormalnosti mozga djece pogođene OSA-om, osobito je pogođen prefrontalni korteks (egzekutivno funkcioniranje) i hipokampus (pamćenje).

Većina istraživanja ukazuje da su posljedice OSA-e reverzibilne ukoliko se ukloni uzrok (najčešće adenotonzilektomija), no neka pak bilježe trajne posljedice i po normalizaciji disanja.⁶

OSA dječje dobi je razmjerno čest poremećaj i koji se mora pravovremeno dijagnosticirati i liječiti te tako spriječiti višeorganska oštećenja. Obzirom na složenost dijagnoze i terapije, nerijetko je nužan multidisciplinarni pristup.¹

Literatura:

1. Nespoli L et al. *Obstructive sleep apnea syndrome in childhood. Early Hum Dev. 2013 Oct;89 Suppl 3:S33-7.*
2. El-Mitwalli A et al. *Sleep apnea in children with refractory monosymptomatic nocturnal enuresis. Nat Sci Sleep. 2014 Mar 13;6:37-42.*
3. *Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (TuCASA); Sleep*
4. Feng J et al. *Hippocampal impairments are associated with intermittent hypoxia of obstructive sleep apnea. Chin Med J (Engl). 2012 Feb;125(4):696-701.*
5. Hill CM et al. *Hearing loss mediates executive function impairment in sleep-disordered breathing. Sleep Med. 2017 Jun;34:18-23. doi: 10.1016/j.sleep.2017.02.008. Epub 2017 Mar 7.*
6. Brouillette RT. *Adenotonsillectomy in childhood obstructive sleep apnea syndrome improves polysomnographic measures of breathing and sleep, but not attention and executive function. J Pediatr. 2013 Nov;163(5):1530-1*

Superimposed high-frequency JET ventilacija (SHFJV)

Matija Jurjević, dr.med.

Opća bolnica „Dr. Josip Benčević“ Slavonski Brod

Pojam JET ventilacija označava potpuno različit koncept od „klasične“ mehaničke ventilacije¹. Standardno se mehanička ventilacija izvodi postavljanjem endotrahealnog tubusa (ET) između glasnica u traheju te se napuhavanjem malog balončića („cuffa“) i spajanjem vanjskog dijela tubusa na crijeva respiratora osigurava potpuno zatvoren respiratorni krug. Ovakav način ventilacije osigurava dišni put te omogućuje potpunu umjetnu izmjenu plinova, ali je ograničavajući faktor za niz operacija na glasnica i početnom dijelu gornjeg dišnog puta. Ovo je naročito primjetno u laringomikroskopskoj kirurgiji gdje ET tubus može kompromitirati ili potpuno onemogućiti kvalitetan operativni zahvat i rješavanje osnovnog problema bolesnika². Kod JET ventilacije ne postoje klasične krivulje ventilacije te za njeno izvođenje nije potreban zatvoren respiratorni krug. Osnovne karakteristike ventilacije uključuju izrazito visoku frekvenciju ventilacije uz volumen udaha manji ili jednak mrtvom prostoru.

Iako počeci JET ventilacije datiraju još iz 1967. god, do pojave modernih aparata nije bilo moguće dugotrajnije ventilirati bolesnika JET ventilacijom zbog tehničkih ograničenja, prvenstveno retencije CO₂³. Superimposed high-frequency jet ventilacija (SHFJV) razvijena je 1990.g. integracijom posebnih konektora za mehaničku jet ventilaciju u rigidne laringoskope, a sam ventilator unaprijeđen je da kombinira simultanu ventilaciju visoko- i niskofrekventnim jet-om⁴⁻⁵. Na ovaj način omogućena je potpuna vizualizacije operativnog polja za operatera uz istovremenu mogućnost adekvatne mehaničke ventilacije (oksidacije i eliminacije CO₂) na potpuno otvorenom sustavu. Sama JET ventilacija bazirana je na 4 osnovna fizikalna efekta - Venturi (Friction) efektu, povlačenju (Entrainment), formaciji špica (Spike Formation)/koaksijalnom modelu protoka te Taylorovom disperznom gibanju/miješanju plinova. Plinovi koji se isporučuju pod velikim tlakom struje kroz uzak otvor velikom brzinom zbog čega dolazi do stvaranja negativnog tlaka na izlaznom otvoru katetera. Zbog toga dolazi do povlačenja zraka iz okolnog prostora. Time se povećava volumen udaha, ali se smanjuje zadana inspiratorna koncentracija kisika zbog miješanja smjese plinova iz ventilatora sa sobnim zrakom. Svježi plin ulazi u pluća kroz centralni „spike“ protok u sredini dišnih puteva, dok u isto vrijeme plinovi izlaze iz pluća kružno uz periferni dio dišnih puteva (koaksijalni protok). Visokofrekventni dio ventilacije (HF JET) generira pozitivan end ekspiratorni tlak, odnosno pulsatilni PEEP i uz FiO₂ je primarno odgovoran za oksigenaciju bolesnika. Niskofrekventni jet (NF JET) generira inspiratorni plato tlak u plućima, slično klasičnom pozitivnom inspiratornom tlaku (PIP) te je odgovoran za eliminaciju CO₂. Superpozicija HF Jet-a na NF Jet dovodi do pulsatilnog NF inspiratornog plato tlaka, slično BiPAP modu ventilacije na klasičnim respiratorima.

Područja primjene su laringomikroskopije, kirurgija grkljana, trahealna kirurgija, stentanje traheje, uklanjanje stranih tijela dišnog puta, bronhoskopije (dijagnostičke i intervencijske), resekcije pluća, „one-lung“ ventilacija, ventilacija ARDS bolesnika u JIL-u, ventilacija neonatusa sa respiratornim distresom...⁶⁻⁸.

Prednosti SHFJV uključuju kompletnu vizualizaciju op. polja kod operacija grkljana i traheje, više mjesta za manipulacije instrumentima, primjenu lasera bez rizika, smanjen rizik barotraume, izostanak potrebe za traheotomijom, smanjenje vremenskog ograničenja op. zahvata te smanjeno izlaganje osoblja inhalacijskim anestheticima jer se anestezija izvodi u totalnoj intravenskoj tehnici. Sama anestezija uz JET ventilaciju je jednostavna i sigurna za primjenu te je evaluirana u više od 100 objavljenih znanstvenih članaka⁹.

Osnovni nedostatak je potreba za dodatnim klasičnim anesteziološkim aparatom u op. sali što značajno poskupljuje cijeli postupak te relativno mali broj indikacija/bolesnika izvan najvećih centara čime se produljuje krivulja učenja anesteziologa i edukacije osoblja.

Reference:

1. Thomas H. Rossing, M.D., Arthur S. Slutsky, M.D., John L. Lehr, Ph.D., Philip A. Drinker, Ph.D., Roger Kamm, Ph.D., and Jeffrey M. Drazen, M.D. Tidal Volume and Frequency Dependence of Carbon Dioxide Elimination by High-Frequency Ventilation. *N Engl J Med* 1981; 305:1375-1379.
2. Eva Lanzemberger-Schragl, MD; Andrew Donner, MD; Matthaeus C. Grasl, MD; et al. Superimposed High-Frequency Jet Ventilation for Laryngeal and Tracheal Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126(1):40-44.
3. Ihra, G., Gockner, G., Kashanipour, A. and Aloy, A. (2000), High-frequency jet ventilation in European and North American institutions: developments and clinical practice. *European Journal of Anaesthesiology*, 17: 418–430.
4. R. Leiter, A. Aliverti, R. Priori, P. Staun, A. Lo Mauro, A. Larsson, P. Frykholm; Comparison of superimposed high-frequency jet ventilation with conventional jet ventilation for laryngeal surgery, *BJA: British Journal of Anaesthesia*, Volume 108, Issue 4, 1 April 2012, Pages 690–697.
5. Aloy A , Schachner M , Spiss CK , Cancura W. Tube-free translaryngeal superposed jet ventilation, *Der Anaesthetist* [01 Oct 1990, 39(10):493-498]
6. Ng, Alexander FRCA; Russell, William C. FANZCA; Harvey, Nicholas FRCA; Thompson, Jonathan P. BSc, MD, FRCA. Comparing Methods of Administering High-Frequency Jet Ventilation in a Model of Laryngotracheal Stenosis, *Anesthesia & Analgesia: September 2002 - Volume 95 - Issue 3 - pp 764-769.*
7. Hautmann, Hubert MD; Gamarra, Fernando MD; Henke, Markus MD; Diehm, Stephanie MD; Huber, Rudolf M. MD, High Frequency Jet Ventilation in Interventional Fiberoptic Bronchoscopy, *Anesthesia & Analgesia: June 2000 - Volume 90 - Issue 6 - p 1436–1440-*
8. Paul Kraincuk, Günther Körmöczi, Mathias Prokop, Gerald Ihra, Alexander Aloy. Alveolar recruitment of atelectasis under combined high-frequency jet ventilation: a computed tomography study. *Intensive Care Medicine*, August 2003, Volume 29, Issue 8, pp 1265–1272.
9. A. Rezaie-Majd, W. Bigenzahn, D.-M. Denk, M. Burian, J. Kornfehl , M. Ch. Grasl, G. Ihra, A. Aloy. Superimposed high-frequency jet ventilation (SHFJV) for endoscopic laryngotracheal surgery in more than 1500 patients, *British Journal of Anaesthesia*, Volume 96, Issue 5, 1 May 2006, Pages 650–659.

Kirurgija lingvalne tonzile u djece OSA

Prof. dr. sc. Davorin Đanić, dr. med.

Medicinski fakultet Osijek, Katedra za otorinolaringologiju i maksilofacijalnu kirurgiju
Odjel za bolesti uha, nosa i grla i kirurgiju glave i vrata, Opća bolnica „Dr. Josip Benčević“,
Slavonski Brod

Lingvalna tonsila dio je Waldeyerovog limfatičnog prstena koje čine palatinalne tonzile, adenoidne vegetacije i tubarna tonzila. Lingvalna tonzile histološki je identična ostalom limfnom tkivu prstena. Normalnu lingvalnu tonzilu pacijenti u načelu niti ne registriraju. Lingvalna tonzila može biti mesto upalne infekcije, tumora, a hipertrofična tonzila može biti uzrokom različitih subjektivnih i objektivnih smetnji od otežanog gutanja do opstrukcije disanja. Veličina lingvalne tonzile može se odrediti indirektnoskopskim pregledom, CT, MR ili radiografijom glave. Najjednostavnija i najjezaktnija metoda za dijagnostiku je direktna vizualizacija fiberendoskopski s protruzijom jezika nakon epimukozne anestezije sluznice nosa. Prema Sungu i sur. veličina se određuje u nekoliko stadija: 0 stadij – ne registrira se limfno tkivo na bazi jezika; 1. stadij – limfno tkivo na bazi jezika se nadzire; 2 stadij – difuzno tkivo tonzile na bazi jezika je prisutno, vaskula vidljiva; 3 stadij – tkivo tonzile prekriva bazu jezika, vaskula je nevidljiva; 4 stadij – tkivo tonzile prekriva bazu jezika, epiglotis je nevidljiv.

Nakoliko faktora mogu uzrokovati hipertrofiju lingvalne tonzile, kao što je limfatična hiperplazija, laringofaringealni reflux, LPR, adenotonzilotomija u ranoj životnoj dobi, debljina ili upotreba pojedinih vrsta lijekova, npr. fenitoin. Hipertrofično limfno tkivo na bazi jezika može biti uzrokom hrkanja, blage opstrukcije respiracije do značajne opstrukcije s razvojem opstrukcijske apneje tijekom spavanja. Da bi se postavila točna dijagnoza kod bolesnika sa sumnjom na OSA uzrokovanu hipertrofijom lingvalne tonzile u paleti postupaka, od kliničkog lokalnog i endoskopskog pregleda, polisomnografije ili poligrafije, najobjektivnija dijagnostička metoda je DISE (drug induced sleep endoscopy) ili endoskopija u farmakološki induciranoj snu. Prema osobnom iskustvu hipertrofična lingvalna tonzila najčešće je uzrokom opstrukcije uz kolaps na drugim razinama gornjeg dišnog puta, najčešće uz kolaps na razini mekog nepca i lateralnih zidova farinksa, a rijetko je izolirani uzrok. Kod djece nakon TT ili TE s rezidualnom OSA izolirana hipertrofija lingvalne tonzile i kolaps baze jezika najčešće je mjesto i uzrok opstrukcije.

U našem materijalu hipertrofična lingvalna tonzila kao izolirani uzrok OSA i prisutna kod nekoliko djece životne dobi od 14-18 godina, a kod kojih je urađena tonziloadenotomija u ranom djetinstvu, a kasnije, u školskoj dobi, su imali prisutne ponavljajuće infekcije gornjih dišnih putova ili alergijske bolesti nosa i pluća.

U kirurškom liječenju u općoj endotrahealnoj anesteziji koristili smo transoralni pristup uz posebno konstruirane otvarače usne šupljine i orofarinsa. Najčešći instrumentarij bila je ultrazvučna kukica. Operacije su bile uz minimalo intraoperativno krvarenje, bez lokalnog edema tkiva i dobru preglednost operacijskog polja, postoperativno bolesnici nisu imali prisutnu značajnu manju bolnost koja se dobro kupirala oralnim analgeticima kroz 5-7 dana, vrlo brzo su prešli na normalnu prehranu, 4-7 dan i nismo imali postoperativne edema, opstrukciju respiracije ni kasna krvarenja.

Literatura:

1. *Sung MW, Lee WH, Wee JH, Lee CH, Kim E, Kim JW. Factors asociated with hypertrophy of the linguasl tonsils in adults with sleep-desordered breathing. JAMA Head Neck Surg 2013; 6:598-603.*
2. *Clark C, Ulualp SO. Multimodality assessment of uper airway obstruction in children with persistent obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy Laryngoscope 2017; 127:1224-1230.*

KOBLACIJA U OTORINOLARINGOLOGIJI

izv. prof.dr.sc. Željka Roje

Privatan ORL ordinacija, Split, Hrvatska

Radiofrekvencijska ablacija ili koblacija (eng. *controled ablation, coblation*), kao nova kirurška tehnika, uvedena je u otorinolaringologiju sredinom 90-ih godina prošlog stoljeća za kirurgiju mekih tkiva glave i vrata (1,2).

Načelo djelovanja radiofrekvencijske energije temelji se na disocijaciji molekula, a ne na vaporizaciji, kao što je slučaj u dijatermiji (2,3,4,5). Za razliku od dijatermije, gdje postoji izravan kontakt elektrode s tkivom, pri čemu se razvijaju lokalne temperature u tkivima od 400 do 600°C, koblacija u tkivima razvija temperature od 60 do 70 °C. Naime, između nastavka i tkiva postoji prostor ispunjen fiziološkom otopinom ili gelom, u kojem dolazi do disocijacije iona koji su odgovorni za destrukciju intercelularnih veza u tkivima. Primjena radiofrekvencijske bipolarne električne energije (100 kHz) kroz vodljivi sloj tekućine rezultira stvaranjem tzv. plazma sloja natrijevih iona. Natrijevi ioni iz plazma sloja u tkivu dovode do pucanja molekularnih veza i raspadanja molekula u manje spojeve (ugljikohidrati, oksidi) koji nisu štetni. Zahvaljujući relativno niskim temperaturama koje se pri tom razvijaju, termičko oštećenje okolnih tkiva je minimalno, čemu pridonosi i stalna irigacija operacijskog polja hladnom fiziološkom otopinom (2,3,6).

U odnosu na ostale kirurške tehnike prednosti koblacije su:

- manje intraoperacijsko krvarenje
- manja poslijeoperacijska bol
- brži proces cijeljenja
- mogućnost izvođenja u lokalnoj anesteziji (3,6).

Ovisno o vrsti nastavka za jednokratnu uporabu može se koristiti u kirurgiji: tonzila (ekrsta i intrakapsularna tonzilektomija, tonzilotomija, adenotomija), mekog nepca, baze jezika, nosnih školjki i grkljana.

Literatura

1. Back L, Paloheimo M, Yikoski J. Traditional tonsillectomy compared with bipolar radiofrequency thermal ablation tonsillectomy in adults. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:1106-12.
2. Temple RH, Timms MS. Pediatric coblation tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;61:195-8.
3. Belloso A, Chidambaram A, Morar P, Timms AS. Coblation tonsillectomy versus dissection tonsillectomy: postoperative haemorrhage. *Laryngoscope* 2003;113:2010-13.
4. Stoker KE, Don DM, Kang R, Hauptert MS, Magit A, Madgy DN. Pediatric total tonsillectomy using coblation compared to conventional electrosurgery: a prospective, controlled single-blind study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:732-5.
5. Plant RL. Radiofrequency Treatment of Tonsillar Hypertrophy. *Laryngoscope* 2002;112:20-2.
6. Timms MS, Temple RH. Coblation tonsillectomy: a double blind randomized controlled study. *J Laryngol Otol* 2002;116:450-2.