Obturacyjny bezdech senny – etiologia, rozpoznanie, leczenie

Obstructive sleep apnea: Aetiology, diagnosis, treatment

Monika Wojda, Jolanta Kostrzewa-Janicka

Katedra Protetyki Stomatologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. *E. Mierzwińska-Nastalska*

HASŁA INDEKSOWE:
obturacyjny bezdech senny, aparaty wysuwające żuchwę

KEY WORDS:
obstructive sleep apnea, mandibular advancement devices

Streszczenie

Obturacyjnym bezdechem sennym (OBS) określa się występowanie podczas snu epizodów niedrożności górnych dróg oddechowych przekraczających 10 sekund ze spadkiem przepływu powietrza w górnych drogach oddechowych poniżej 50% wartości przepływu wyjściowego lub poniżej tej wartości i spadkiem saturacji krwi tętniczej o ponad 3%. Typowe cechy OBS można podzielić na objawy występujace w nocy i w ciągu dnia. W diagnostyce choroby pierwszym etapem postępowania jest wywiad ze szczególnym uwzględnieniem objawów na jawie i w czasie snu oraz czynników ryzyka wystąpienia OBS, a także badanie kliniczne uwzględniające budowę pacjenta, anomalie w budowie części twarzowej czaszki i górnych dróg oddechowych. „Złoty standard" w diagnostyce OBS stanowi polisomnografia, pozwalająca określić stopień zaawansowania schorzenia. Terapia OBS obejmuje leczenie behawioralne, chirurgiczne i zachowawcze. W leczeniu zachowawczym zastosowanie znalazły aparaty podtrzymujące język, aparaty wysuwające żuchwę oraz urządzenia wytwarzające dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych. Nieleczony OBS może skutkować powikłaniami sercowo-naczyniowymi, zaburzeniami w układzie endokrynnym, zaburzeniami metabolicznymi i psychoemocjonalnymi.

Summary

Obstructive sleep apnea (OSA) is defined as a sleep disorder characterised by obstruction episodes of upper airways exceeding 10 s, including the decreased airflow in upper airways below 50% of the entry flow value or below this value and the decreased arterial oxygen saturation of over 3%. Typical symptoms of OSA may be divided into night and day episodes. In the disease diagnosis, the first stage of the management is medical history examination, including awake and asleep symptoms in particular, as well as risk factors of OSA occurrence and clinical examination with regard to patient's anatomy, anomalies in the facial part of the skull and in upper airways. The 'golden standard' in OSA diagnosis is represented by polysomnography that allows determining the severity of the disease. The OSA treatment includes behavioural, surgical and conservative treatments. The conservative treatment involves tongue retaining devices, mandibular advancement devices and devices producing positive pressure in airways. Ignoring OSA treatment can result in cardiovascular complications, endocrine system disorders, as well as in metabolic and psychoemotional disorders.

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

Wprowadzenie – definicja, etiologia

Obturacyjny bezdech senny (OBS), (ang. obstractive sleep apnea, OSA) należy do grupy zaburzeń oddychania w czasie snu i stanowi 90% postaci wszystkich zepołów bezdechu.[1] Charakteryzuje się występowaniem podczas snu epizodów niedrożności górnych dróg oddechowych na poziomie gardła przy wzmożonej pracy mięśni oddechowych. W czasie snu zwalnia się rytm oddechowy i pojawia się spadek napięcia mięśni podniebienia miękkiego wraz z języczkiem, języka oraz tylnej ściany gardła. W następstwie spadku napięcia mięśniowego dochodzi do cofnięcia języka i wzajemnego zbliżania się ścian gardła. W pozycji leżącej dodatkowo grawitacja powoduje zmianę pozycji żuchwy i prowadzi do dalszego zmniejszenia przestrzeni gardłowej, szczególnie u osób otyłych z nagromadzeniem tkanki tłuszczowej w okolicy podżuchwowej.[2] Narastające niedotlenienie oraz wzrost stężenia dwutlenku węgla powoduje zwiększenie wysiłku oddechowego i prowadzi do wybudzenia chorego, co prowadzi do udrożnienia dróg oddechowych, hiperwentylacji i normalizacji gazów we krwi, które pozwala na ponowne zaśnięcie.[3] W zależności od stopnia zapadania się tkanek miękkich dochodzi do upośledzenia (hipowentylacji) i okresowego braku przepływu powietrza (bezdechu) przez górne drogi oddechowe, mimo zachowania ruchów oddechowych klatki piersiowej.[4] Zarówno hipowentylacja, jak i bezdech określane są mianem obturacyjnych epizodów oddechowych.[5]

Obturacyjny bezdech senny z występującym niedotlenieniem oraz fragmentacją snu wywiera negatywny wpływ na organizm poprzez zaburzenie pracy większości układów, zwłaszcza układu krążenia. U osób ze zdiagnozowanym OBS obserwuje się wzmożoną aktywność układu współczulnego, wysokie ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, zaburzeń rytmu serca, w tym napadów migotania przedsionków. Brak snu może być przyczyną zaburzeń ze strony układu immunologicznego oraz endokrynnego. Fragmentacja i niedobory snu są odpowiedzialne za zmniejszone wydzielania hormonu wzrostu i testosteronu. OBS wpływa także na wystąpienie zaburzeń metabolizmu glukozy poprzez aktywację układu współczulnego, osi podwzgórze – przysadka – kora nadnerczy i tkanki tłuszczowej. Wytworzone hormony i mediatory doprowadzają do insulinooporności, upośledzenia tolerancji glukozy i cukrzycy. Zaburzona architektura snu, niedotlenienie i wynikająca z nich zaburzona koncentracja uwagi oraz senność dzienna doprowadza do upośledzenia zdolności intelektualnych i zaburzeń sfery emocjonalnej. U chorych z OBS występuje obniżenie szybkości reakcji, zmniejszenie zdolności zapamiętywania, zaburzenia pamięci i obniżony nastrój.[6,7]

Do czynników ryzyka, predysponujących do OBS należą: otyłość (głównie odkładanie się tkanki tłuszczowej w obrębie szyi, krótka i szeroka szyja), budowa oraz zmiany anatomiczne górnych dróg oddechowych i części twarzowej czaszki (długie podniebienie miękkie, powiększone migdałki podniebienne, polipy nosa, skrzywienia przegrody nosa, długi języczek, duży język, wydłużenie podniebienia twardego, cofnięcie szczęki, skrócenie trzonu i wydłużenie gałęzi żuchwy, zwiększenie kąta żuchwy, nadmierne wygięcie odcinka szyjnego kregosłupa), używki i leki zmniejszające napięcie mięśniowe.[8-10]

Rozpoznanie OBS

Według Amerykańskiej Akademii Medycyny Snu (AAMS) OBS rozpoznaje się na podstawie występowania określonych kryteriów diagnostycznych: co najmniej pięciu epizodów niedrożności górnych dróg oddechowych w ciągu jednej godziny snu, zwiększonej senności dziennej lub co najmniej dwóch z następujacych objawów – przerywany oddech lub

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

duszenie się w czasie snu, powracające wybudzenia, sen niedający wypoczynku, zmęczenie w ciągu dnia, trudności z koncentracją uwagi.[11,12] Podstawowym badaniem w diagnostyce OBS, które pozwala na jednoznaczne rozpoznanie choroby jest polisomnografia (PSG). Polisomnografia przeprowadzana jest w warunkach szpitalnych, w pracowniach umożliwiających spokojny sen chorego. Polega na rejestracji przez co najmniej 6 godzin wielu parametrów oceniających: długość i architekturę snu, przepływ powietrza, ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha, czynność serca, wysycenie krwi tętniczej tlenem, pozycję ciała oraz napięcie mięśni kończyn i dźwięki oddechowe. W skład badania polisomnograficznego wchodzą: elektroencefalogram (EEG), elektrokardiogram (EKG), elektrookulogram (EOG), elektromiogram (EMG), badanie ruchów klatki piersiowej i brzucha, pomiar saturacji krwi, ustalenie pozycji ciała. Tylko badanie polisomnograficzne dzięki możliwości określenia parametrów opisanych w definicji OBS pozwala na jego zdiagnozowanie. Stwierdzenie w PSG występowania podczas snu epizodów niedrożności górnych dróg oddechowych przekraczających 10 sekund ze spadkiem przepływu w górnych drogach oddechowych poniżej 50% wartości przepływu wyjściowego lub poniżej tej wartości i spadkiem saturacji krwi tętniczej o ponad 3% upoważnia do rozpoznania OBS.[11] Jeżeli zjawisko to występuje częściej niż 10 razy w każdej godzinie snu i trwa każdorazowo dłużej niż 10 sekund, to określa się to zespołem obturacyjnym bezdechów podczas snu (ZOBS), (ang. obstractive sleep apnea syndrome, OSAS).[13]

Okresy bezdechu sennego pod względem liczebności opisuje m.in. wskaźnik bezdechu/spłycenia oddechu AHI (ang. apnea/hypopnea index), który określa średnią liczbę bezdechów lub spłycenia oddechu przypadających na jedną godzinę snu. W utworzonej na podstawie badań AAMS klasyfikacji łączącej objawy kliniczne z laboratoryjnymi (wskaźnik AHI) wyróżniono 3 postaci zaawansowania OBS. Postać łagodną charakteryzuje występowanie poniżej 15 bezdechów/spłyceń oddechu podczas snu (AHI<15) oraz zasypianie pacjenta wbrew swojej woli w ciągu dnia w sytuacjach wymagających niewielkiej uwagi. Postać umiarkowaną stwierdza się, gdy liczba bezdechów/spłyceń oddechów na godzinę snu wynosi pomiędzy 15 a 30 (AHI-15-30) oraz pojawia się senność chorego w sytuacjach wymagających większej uwagi w ciągu dnia. Postać ciężką OBS określa występowanie powyżej 30 bezdechów/spłyceń oddechu na godzinę snu (AHI>30) oraz zasypianie chorego w sytuacjach wymagających dużej koncentracji w ciągu dnia.[11,14]

Typowe cechy OBS, z którymi zgłasza się pacjent to: nawracające głośne, nieregularne chrapanie, występujące nawet u 100% chorych, bóle głowy, suchość błony śluzowej jamy ustnej, przerwy w oddychaniu. Objawom fragmentacji snu towarzyszy nadmierna senność i zasypianie w ciągu dnia, trudności w koncentacji, zmęczenie i rozdrażnienie. Często stwierdza się współwystępowanie objawów ze strony innych układów (refluks żołądkowo-przełykowy, nykturia, zaburzenia rytmu pracy serca).[14,15]

W diagnostyce choroby pierwszym etapem postępowania jest wywiad ze szczególnym uwzględnieniem objawów na jawie i w czasie snu oraz istnieniem potencjalnych czynników ryzyka.[14,16] W celu potwierdzenia rozpoznania OBS w przychodniach specjalistycznych i klinikach prowadzących diagnostykę i leczenie zaburzeń snu wykonuje się badanie polisomnograficzne, pomiary cefalometryczne lub badanie poligraficzne (MESAM). Poligrafia, jako uproszczona metoda badania poddaje ocenie występowanie chrapania, pozycję ciała, tętno, saturację krwi tętniczej. Jest cennym narzędziem diagnostycznym ze względu na niższe koszty i możliwość przeprowadzenia badania w domu chorego.[17,18]

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

Leczenie OBS

W leczeniu OBS znalazły zastosowanie metody chirugiczne i zachowawcze. Znaczenie dla efektywności leczenia ma zmiana stylu życia, redukcja masy ciała, odstawienie używek i leków wpływajacych na oddychanie (leczenie behawioralne). Obniżenie masy ciała o 10% powoduje spadek liczby bezdechów nawet o 50% oraz wzrost wysycenia krwi tętniczej tlenem. Poprawie ulega także struktura snu.[19,20] W przypadku anomalii anatomicznych predysponujących do rozwoju OBS lub zmian przerostowych wskazane jest leczenie chirurgiczne. Wsród stosowanych zabiegów należy wymienić: uwulopalatofaryngoplastykę, uwulopalatoplastykę, czyli zabiegi polegające na częściowej resekcji podniebienia miękkiego, języczka, łuków podniebiennych, zmniejszenie objętości języka oraz korektę jego położenia, doprzednie przesunięcie szczęki, żuchwy i kości gnykowej z wykorzystaniem osteotomii szczęki typu Lefort I oraz obustronnej osteotomii zuchwy. Wykonuje się również operacyjne usuwanie nagromadzonej tkanki tłuszczowej w okolicy podbródka i innej.[21]

Podstawową zachowawczą metodą leczenia bezdechu jest oddychanie powietrzem podawanym do dróg oddechowych pod dodatnim ciśnieniem za pomocą powietrznej pompy podłączonej do specjalnej maski na twarz pokrywającej nos lub nos i usta (ang. continous positive airway pressure, CPAP). Dodatnie ciśnienie powoduje mechaniczne usztywienie górnego odcinka dróg oddechowych, nie dopuszczając do zapadania się jego ścian. Regularne stosowanie CPAP powoduje ustąpienie bezdechów, zmniejszenie senności dziennej, normalizację dobowych rytmów wydzielania niektórych hormonów, obniżenie ciśnienia tętniczego i poprawę jakości snu. Metodę tę można również stosować u pacjentów bezzębnych. Ograniczeniem jej stosowania jest niepełna drożność nosa. Metoda CPAP jest stosunkowo bezpieczna, jednak długotrwałe jej stosowanie obarczone jest pewnymi powikłaniami. U chorych leczonych metodą stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych stwierdza się miejscowe urazy nosa, takie jak martwice, podrażnienia i obrzęki błony śluzowej lub też skrzywienia przegrody nosowej. U około 40% chorych pojawiają się dolegliwości ze strony górnych dróg oddechowych, takie jak wodnisty katar, kichanie oraz wysychanie błony śluzowej. Często również dochodzi do gromadzenia się gazów w żołądku, co wynika z połykania powietrza. Zdarza się, że metoda jest nieskuteczna i prowadzi do powstawania niedodmy. Wystąpić mogą również powikłania związane z niewłaściwie dopasowanym sprzętem (otarcia skóry, owrzodzenia i podrażnienia skóry nosa i spojówek), czego wynikiem jest przemieszczające się powietrze wokół niedopasowanej maski. Wśród najpoważniejszych powikłań, które mogą się pojawić w trakcie stosowania tej metody wymienia się odmę śródczaszkową, bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, silne krwawienie z nosa, odmę podskórną oraz zaburzenia rytmu serca. Są to jednak pojedyncze przypadki, aktualnie niespotykane.[22,23]

Trudności z akceptacją leczenia metodą CPAP oraz zainteresowanie lekarzy innych specjalności tematem bezdechu pozwoliło na wprowadzenie nowych rozwiązań terapeutycznych. Nowe metody lecznicze miały na celu zwiększenie światła górnych dróg oddechowych, poprzez odciągnięcie nasady języka lub wysunięcie żuchwy.

Monoblok wysuwający żuchwę po raz pierwszy został zastosowany przez *Pierre Robin* u dzieci z mikrognacją.[24] Aktualnie wykorzystuje się dwa typy aparatów mających przeciwdziałać OBS: aparat podtrzymujący język (ang. tongue retaining device, TRD) oraz aparat wysuwający żuchwę (ang. mandibular advancement device, MAD) (ryc.1a,b,c).[24-28] TRD opisany przez *Cartwrighta* i wsp. w 1982 zapobiega zapadaniu się języka.[27] Jest to możliwe

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

Ryc. 1. Aparat wysuwający żuchwę stosowany w leczeniu OBS; a – widok z boku, b – widok z przodu, c – aparat MAD w jamie ustnej pacjenta.

dzięki podciśnieniu utrzymującemu koniuszek języka w przedniej części urządzenia. Aparat składa sie z plastikowej tuby, kształtem zbliżonej do języka. Wprowadzony do urządzenia język na skutek przyssania zostaje pociągnięty do przodu, zwiększając tym samym wymiar przednio-tylny gardła. TRD dodatkowo zwiększa napięcie mięśnia bródkowo-językowego.[26] Aparat TRD jest niewygodny w użyciu i w związku z tym rzadko stosowany. Niewątpliwą zaletą jest natomiast zastosowanie aparatu u pacjentów bezzębnych.[27]

Aparaty wysuwające żuchwę

Zastosowanie leczenia z wykorzystaniem aparatów MAD według Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc wskazane jest u pacjentów z asocjalnym chrapaniem i łagodną postacią OBS, nieustępującymi po zastosowaniu leczenia behawioralnego. Amerykańskie Towarzystwo Badań Snu, podobnie jak autorzy brytyjscy określili wskazania do stosowania aparatów stomatologicznych w przypadku pacjentów z początkowym chrapaniem (bez OBS) i z łagodną postacią OBS w połączeniu z redukcją czynników ryzyka bezdechów sennych oraz ze średnią i ciężką postacią OBS, którzy nie tolerują CPAP i nie wyrazili zgody lub nie zostali zakwalifikowani do leczenia chirurgicznego.[28] Zakwalifikowanie pacjentów do leczenia aparatami stomatologicznymi powinno być poprzedzone dokładnym badaniem zewnątrz- i wewnątrzustnym, które pozwolą na ocenę możliwości zastosowania MAD. W badaniu należy uwzględnić ocenę liczby i jakości zachowanych zębów, stan przyzębia i stawów skroniowo-żuchwowych. Warunkami koniecznymi do podjęcia próby leczenia OBS z zastosowaniem MAD jest zachowanie co najmniej po 8 stabilnych zębów w szczęce i żuchwie, możliwość ustalenia zgryzu konstrukcyjnego z położeniem żuchwy w 50-75% maksymalnej protruzji z pozostawieniem przestrzeni między zębami siecznymi o wielkości 3-5 mm umożliwiającej swobodne oddychanie przez usta.[29]

Działanie aparatów MAD opiera się na utrzymaniu żuchwy w pozycji protruzyjnej, doprzednim przemieszczeniu języka za pośrednictwem mięśnia bródkowo-językowego oraz zmianie pozycji kości gnykowej, poszerzając w ten

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

sposób górne drogi oddechowe.[30] Stwierdzono bowiem, że stosowanie aparatów MAD tylko dla pobudzenia mięśnia bródkowo-językowego bez wysunięcia żuchwy, nie ma wpływu na liczbę epizodów obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu.[31]

Aparaty MAD składają sie z dwóch dostosowanych do kształtów łuków zębowych szyn, zakładanych na zęby. W zależności od aparatu szyny górna i dolna są ze sobą połączone na stałe lub ruchome względem siebie. W aparatach jednoczęściowych, sztywno łączących szczękę i żuchwę, retencja jest uzyskiwana dzięki klamrom i ścisłemu przyleganiu do powierzchni zębów.[31] W aparatach dwuczęściowych szyny połączone są w zróżnicowany sposób. W aparacie Herbsta łączące szyny teleskopy umożliwiają doprzednie i boczne ruchy żuchwy, blokując ruch dotylny.[32] *Bernhold i Bondemark* oraz *Gavish* i wsp. wykorzystali siłę magnesów w szynach ustalających protruzyjne ustawienie żuchwy.[33,34] *Yoshida* wykonał z kolei szyny zaopatrzone w wały nagryzowe i uchwyty metalowe w odcinku przednim umożliwiające założenie elastycznego wyciągu miedzyszczękowego wysuwającego żuchwę.[35] Niektóre aparaty mają możliwość stopniowego ustawienia wysunięcia żuchwy, ułatwiając tym samym okres adaptacji. Stwierdzono, że im większe wysunięcie żuchwy, tym większa skuteczność aparatu, ale także gorsza jego tolerancja.[36] Po ustaleniu optymalnego położenia żuchwy w aparacie nazębnym i osiągnięciu zamierzonego celu terapeutycznego należy wykonać kontrolną polisomnografię w celu oceny skuteczności aparatu, ponieważ u części chorych aparat MAD może zwiększyć liczbę bezdechów.[37,38] Nie mniej jednak opublikowano liczne doniesienia potwierdzające skuteczność działania aparatów MAD. Wyniki badań obrazowych i endoskopowych potwierdzają zwiększenie światła górnych dróg oddechowych po zastosowaniu MAD.[39] W 1996 *Ferguson* i wsp. wykonali badanie porównujące skuteczność stosowania MAD i CPAP.[40] W badaniach oceny zastosowania MAD autorzy ci wykazali zmniejszenie nasilenia chrapania i senności oraz obniżenie wartości wskaźnika AHI, jednak bez poprawy jakości snu, podobnie jak w grupie stosującej CPAP. Stwierdzono, że u 48% badanych terapia z zastosowaniem MAD okazała się skuteczna, mimo iż 7 chorych z OBS z grupy 27 leczonych MAD nie uzyskało końcowego wyniku AHI poniżej zakładanej na wstępie badania wartości 10 bezdechów na godzinę. W grupie leczonych CPAP wszyscy uzyskali redukcję bezdechów do zakładanej na wstępie wartości AHI. Akceptacja leczenia była taka sama przy stosowaniu obu typów aparatów, a poczucie satysfakcji i liczba działań niepożądanych była korzystniejsza podczas stosowania MAD.[40] W badaniach *Mehta* i wsp. w grupie 24 chorych z OBS stwierdzono dobrą tolerancję aparatów MAD u 90% chorych, zmniejszenie wartości wskaźnika AHI do poniżej 5 na godzinę u 37,5% badanych, a przy założeniu, że u prawidłowo leczonych chorych wartość wskaźnika AHI jest mniejsza niż 10, grupa prawidłowo leczonych wzrosła do 54%.[31] Prawie 70% chorych zgłosiło zmniejszenie chrapania, a u 91% poprawiła się jakość snu.[31] *Pancer* i wsp. w grupie badanych o mniejszym nasileniu OBS uzyskali spadek wartości wskaźnika AHI, wyrażający skuteczność terapeutyczną aparatów wysuwających żuchwę, z 44 do 12, a *Yoshida* z poziomu 43 do 21,6.[41,42] Odsetek powodzeń terapii, określanych spadkiem AHI<10 wynosił u wspomnianych autorów odpowiednio 51% i 52,8% przypadków. Podobne wynik przedstawili *Mehta* i wsp., *Marklund* i wsp. oraz *Sanner* i wsp.[31,43,44] Istnieją także doniesienia przedstawiające zależność efektywności leczenia i stopnia nasilenia OBS. Badania *Hoffsteina,* porównujące skuteczność terapii OBS aparatami wewnątrzustnymi i CPAP wskazują na lepszą skuteczność leczenia z zastosowaniem CPAP.[45] Metoda ta znacząco redukuje wielkość wskaźnika AHI, pomimo, że

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

aparaty wysuwające żuchwę były lepiej tolerowane przez pacjentów.[45] Do podobnych wniosków doszli *Okuno* i wsp.[46] *Smith i Stradling* przedstawiają natomiast obie metody jako równie skuteczne w leczeniu OBS.[47] Badanie ankietowe *McGowna* i wsp. potwierdzają lepszą akceptację przez pacjentów aparatów MAD w porównaniu z CPAP ze względu na wygodę i komfort użytkowania.[48] Skuteczność lecznicza aparatów MAD oraz lepsza ich akceptacja w grupie badanych ma często związek z konstrukcją szyn i parametrami według których szyny pozostają względem siebie.[36,49-51] Stwierdzono, że jednoczęściowe aparaty są lepiej tolerowane przez pacjentów w porównaniu z aparatami dwuczęściowymi ze względu na łatwiejsze zakładanie i zdejmowanie oraz utrzymanie właściwej higieny.[49] *Bloch* i wsp. oraz *Fritsch* i wsp. przedstawili badania, w których dowiedli większej skuteczności aparatów jednoczęściowych w porównaniu z aparatami Herbsta.[49,50] *Petelle* i wsp. uważają, że skuteczność aparatu zależy od stopnia wysunięcia żuchwy.[36] Jest ona tym większa im żuchwa jest bardziej wysunięta. Metody postępowania podczas wykonywania MAD opisane w dostępnym piśmiennictwie wskazują, że zwykle ustala się doprzednie położenie żuchwy na poziomie 50-80% maksymalnego jej wysunięcia.[36,51,52] *Kato* i wsp. przedstawili pogląd, że na każde 2 mm wysunięcia żuchwy przypada wzrost skuteczności terapeutycznej aparatu o ok. 20%.[51] Ustalenie żuchwy w położeniu 70% maksymalnej protruzji stanowi kompromis pomiędzy skutecznością aparatu, a potencjalnie mogącymi wystąpić efektami ubocznymi ich stosowania.[33] W odniesieniu do pionowego wymiaru zgryzu konstrukcyjnego uważa się, że powinien on pozostać na minimalnym poziomie, ze względu na to, iż zwiększenie wymiaru pionowego poprzez odwiedzenie żuchwy doprowadza do przemieszczenia języka w dół i ku tyłowi, zmniejszając tym samym drożność drogi oddechowej.[52] W badaniach oceniających skuteczność leczniczą aparatów wewnątrzustnych wykazano ponadto znaczenie jeszcze kilku innych czynników. Należą do nich między innymi: obwód szyi, wyjściowa wielkość AHI, odległość od tylnej ściany gardła do podniebienia miękkiego oraz kąt utworzony przez gałąź żuchwy i linię przebiegającą przez siodło tureckie i punkt nasion.[53]

Działania niepożądane aparatów MAD zostały przez *Hoffsteina* podzielone na niewielkie i przejściowe oraz umiarkowane do ciężkich i ciągłe.[45] Działania niepożądane umiarkowane, ciężkie i ciągłe uniemożliwiają w porównaniu do niewielkich i przejściowych kontynuację leczenia.[45] Najczęściej spotykanymi działaniami niepożądanymi są: nadmierne ślinienie, suchość jamy ustnej, odczyny na zastosowany materiał, dolegliwości bólowe w stawach skroniowo-żuchwowych.[31] Na podstawie badań cefalometrycznych i analizy modeli stwierdzano zmiany w nagryzie poziomym i pionowym, zaburzenia klas Angle'a, zmiany kąta górnego zęba siecznego do podstawy czaszki (1/NS) i kąta pomiędzy punktami *Sella-Nasion-Supramentale* (SNB), po stosowaniu MAD.[50] *Battagel* i *Kotecha* w badaniach oceniających stosowanie aparatów Herbsta wysuwających żuchwę przez 2 lata stwierdzili obecność zmian w pozycji zębów siecznych u pacjentów, mało znaczące statystycznie zmniejszenie nagryzu pionowego oraz poziomego skorelowane z wysokością szyny i nie mające związku ze stopniem wysunięcia żuchwy a także czasem użytkowania aparatów.[54] Podobne wyniki uzyskali *Anette M.C. Fransson* i wsp., niezależnie od czasu użytkowania aparatów.[55] Po 6 miesiącach i 2 latach stosowania MAD w 90% przypadków uzyskano redukcję chrapania i epizodów chrapania, w 76% zmniejszenie zmęczenia w ciągu dnia oraz poprawę jakości snu w nocy w 84% badanych.[55] W badaniu oceniającym wpływ MAD na układ stomtognatyczny *Ringqvist* i wsp. zastosowali szyny, które nie pokrywały przedniej części łuków zębowych,

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

a wysunięcie żuchwy w ich przypadku nie przekraczało 50%.[56] Autorzy nie zaobserwowali zmian zębowych w postaci zmiany nagryzu pionowego, poziomego oraz kąta nachylenia zębów siecznych górnych i dolnych.[56] *Marklund* i wsp. rzadziej obserwowali efekty uboczne w przypadku aparatów wykonanych z materiału elastycznego.[43] *Bondemark* i wsp. stwierdzili natomiast, że aparaty wykonane z twardego materiału dzięki podparciu całych łuków zębowych zapobiegają zmianom okluzji.[57] *Martinez-Gomis* i wsp. wykazali, że większość zmian zębowych ma miejsce w ciągu dwóch pierwszych lat użytkowania aparatów wysuwających żuchwę.[58]

Na podstawie dostępnych wyników prac badawczych leczenie obturacyjnego bezdechu sennego z udziałem lekarzy różnych specjalności jest zasadne. Badania potwierdzają, że aparaty wysuwające żuchwę w określonych przypadkach klinicznych mogą stanowić skuteczną metodę leczenia OBS.

Piśmiennictwo

1. *Hasiec A, Szumowski Ł, Walczak F:* Obturacyjny bezdech-senny zabójca. Forum Medycyny Rodzinnej 2012; 6, 3: 103-114.
2. *Hudgel DW:* Mechanism of obstractive sleep apnea. Chest 1992; 101, 2: 541-549.
3. *Kukwa A, Jernajczyk U:* Aktywności oddechowe w nerwach czaszkowych; model zwierzęcy obwodowej postaci bezdechów podczas snu. Pneumonol Alergol. Pol 1993; 61, 1: 126-129.
4. *Łapienis MM, Gryczyńska D:* Diagnostyka obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci. Otolaryngologia 2005; 4, 3: 125-133.
5. *Przybyłowski T:* Zaburzenia oddychania w czasie snu – rozpoznawanie i sposoby leczenia. Terapia 2000; VIII, 3: 17-21.
6. *Young K, Peppard PE, Gottlieb DJ:* Epidemiology of obstractive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165, 9: 1217-1239.
7. *Zagierska A, Górecka D, Radzikowska M, Baranowska B, Pływaczewski R, Bednarek M, Przybyłowski T, Korczyński P, Zieliński J:* Obturacyjny bezdech senny a czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Pneumaonol Alergol Pol 2000; 68, 5-6: 238-246.
8. *Balicki P, Przybyłowski T, Balcerzak J, Korczyński P, Broczek K, Droszcz W:* Nieprawidłowości anatomiczne górnych dróg oddechowych u chorych z obturacyjnym bezdechem podczas snu. Wiad Lek 2001; 54, 1-2: 4-9.
9. *Deberry-Bobrowiecki B, Kukwa A, Blanks RHI:* Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstractive sleep apnea. Laryngoscope 1998; 98, 2: 226-234.
10. *Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C:* Facial morphology and obstractive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1986; 90, 6: 484-491.
11. American Academy of Sleep Medicine Task Force: Sleep-related breathing disorders in adults. Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep 1999; 22, 5: 667-689.
12. *Ciuba I:* Obturacyjny bezdech senny. Fizjoterapia 2011; 1, 34: 109-115.
13. *Balcerzak J:* Chrapanie – dokuczliwa przypadłość czy zwiastun zespołu chorobowego? Terapia 2001; 1: 32-34.
14. *Zieliński J, Koziej M, Mańkowski M:* Zaburzenia oddychania w czasie snu. Obturacyjny bezdech senny. Warszawa PZWL, 1997; 26-115.
15. *Mańkowski M, Koziej M, Cieślicki J, Śliwiński P, Gorzelak K, Zieliński J:* Obraz kliniczny i wyniki leczenia zachowawczego obturacyjnego bezdechu sennego. Pol Arch Med Wewn 1995; 93, 3: 234-241.
16. *Strohl KP, Redline S:* Recognition of obstractive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 279-289.

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

17. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed. Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine 2005.
18. *Douglas NJ:* How to reach a diagnostic in patients who may have the sleep apnea/hypopnea syndrome. Thorax 1995; 50: 883-886.
19. *Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, Gujavarty KD, Weiler SJ, Walsleben JA, Hahn PM, Mitler MM:* Obstractive sleep apnea and body weight. Chest 1984; 85, 3: 435-438.
20. *Hoffstein V:* Relationship between smoking and sleep apnea in clinic population. Sleep 2002; 25: 519-524.
21. *Przybyłowski T, Balcerzak J, Korczyński P, Broczek K, Bielicki P, Chazan R:* Efekty kliniczne chirurgicznego leczenia obturacyjnego bezdechu podczas snu. Pol Arch Med Wewn 2002; CVII, 3: 263-268.
22. *Sallivan CE, Issa FG, Berghton-Jones M, Eves L:* Reversal of obstructive sleep apnoea by contionous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981; 18: 862-865.
23. *Pietrzyk A, Zgierska A, Pływaczewski R, Zieliński J:* Wpływ długotrwałego leczenia obturacyjnego bezdechu sennego za pomocą CPAP na objaw senności dziennej. Wiad Lek 1997; 509, 10-12: 295-299.
24. *Robin P:* Glossoptosis due to artresia and hypotrophy of the mandible. Am J Dis Child 1934; 48, 3: 541-547.
25. *Schmidt-Nawara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Gguerra F, Menn S:* Oral appliances for the treatment of snoring and obstractive sleep apnea: a review. Sleep 1995; 18, 6: 501-510.
26. *Ono T, Lowe AA, Ferguson KA, Fleetham JA:* A tongue retaining device and sleep-state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. Angle Orthod 1996; 66: 273-280.
27. *Carthwright RD:* Predicting response to the tongue retaining device for sleep apnea syndrome. Arch Otolaryngol 1985; 111, 6: 385-388.
28. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disoerders Association: Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. Sleep 1995; 18: 511-513.
29. *Johal A, Battagel JM:* Current principles in the management of obstractive sleep apnoea with mandibular advancement appliances. Br Dent J 2001; 190, 10: 532-536.
30. *Franson AMC, Tegelberg A, Svenson B, Lennartsson B, Isacsson G:* Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristcs in obstructive sleep apnea and snoring. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002; 122, 4: 371-379.
31. *Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA:* A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 1457-1461.
32. *Pancherz H:* The Herbst appliance – its biologic effects and clinical use. Am J Orthod 1985; 87, 1: 1-20.
33. *Bernhold M, Bondemark L:* A magnetic appliance for treatment of snoring patients with and without obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998; 113, 2: 144-155.
34. *Gavish A, Vardimon AD, Rachima H, Bloom M, Gazit E:* Cephalometric and polysomnographic analyses of functional magnetic system therapy in patients with obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001; 120, 2: 169-177.
35. *Yoshida K:* Elastic retracted oral appliance to treat sleep apnea in mentally impaired patients and patients with neuromuscular disabilities. J Prosthet Dent 1999; 81, 2: 196-201.
36. *Petelle B, Vincent G, Gagnadoux F, Rakotonanahary B, Meyer B, Fleury B:* One-

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

night mandibular advancement titration for obstractive sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165, 8: 1150-1153.

37. *Hans MG, Nelson S, Luks VG, Lorkovich P, Baek SJ:* Comparison of two dental devices for treatment of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997; 111, 5: 562-570.
38. *Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LL, Fleetham JA:* A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. Thorax 1997; 52: 362-368.
39. *Gao XM, Zeng XL, Fu MK, Huang XZ:* Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after oral appliance therapy. Chin J Dent Res 1999; 2: 27-35.
40. *Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA:* A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. Chest 1996; 109, 5: 1269-1275.
41. *Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M, Hoffstein V:* Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. Chest 1999; 116, 6: 1511-1518.
42. *Yoshida K:* Influence of sleep posture on response to oral appliance therapy for sleep apnea syndrome. Sleep 2001; 24, 5: 538-544.
43. *Marklund M, Stenlund H, Franklin KA:* Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. Chest 2004; 125, 4: 1270-1272.
44. *Sanner BM, Heise M, Knoben B, Machnick M, Laufer U:* MRI of the pharynx and treatment efficacy of mandibular advancement device in obstructive sleep apnea syndrome. Eur Respir J 2002; 20: 143-150.
45. *Hoffstein V:* Review of oral appliances for treatment of sleep – disordered breathing. Sleep Breath 2007; 11: 11-22.
46. *Okuno K, Sato K, Arisaka T, Hosohama K, Gotoh M, Taga H, Sasao Y, Hamada S:* The effect of oral appliances that advanced the mandible forward and limited mouth opening in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. J Oral Rehabil 2014; 41: 542-554.
47. *Smith DM, Stradling JR:* Can mandibular advancement devices be a satisfactory substitute for short term use in patients on nasal continuous positive airway pressure? Thorax 2002; 57: 305-308.
48. *Mc Gown AD, Makker HK, Battagel JM, L'Estrange PR, Grant HR, Spiro SG:* Long term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnea: a questionnaire survey. Eur Respir J 2001; 17, 3: 462-466.
49. *Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, Xie X, Kaplan V, Stoeckli PW, Russi EW:* A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162, 1: 246-251.
50. *Fritsch KM, Iseli A, Russi E, Bloch KE:* Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. Am J Respir Crit Med 2001; 164, 5: 813-818.
51. *Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, Nishino T:* Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep disordered breathing. Chest 2000; 117, 4: 1065-1072.
52. *Pitsit AJ, Darendeliler M, Gotsopoulos H, Petocz P, Cistulli PA:* Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstractive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166, 6: 860-864.
53. *Pływaczewski R, Brzecka A, Bielicki P, Czajkowska-Malinowska M, Cofta S, Jonczak L, Radliński J, Tażbirek M, Wasilewska J:*

This copy is for personal use only - distribution prohibited.

Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu u dorosłych. Pneumonol Alergol Pol 2013; 81, 3: 221-258.

54. *Battagel JM, Kotecha B:* Dental side effects of mandibular advancement splint wear in patients who snore. Clin Otolaryngol 2005; 30: 146-156.
55. *Fransson AMC, Tegelberg A, Leissner L, Wanneberg B, Isacsson G:* Effects of a mandibular protruding device on the sleep of patients with obstructive sleep apnea and snoring problems; A 2-year follow-up. Sleep and breathin 2003; 7, 3: 131-141.
56. *Rinqvist M, Walker-Engstrom M, Tegelberg A, Rinqvist I:* Dental and skeletal changes after 4 years of obstractive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003; 124: 53-60.
57. *Bondemark L, Lindman R:* Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstractive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. Eur J Orthod 2000; 22, 1: 53-60.
58. *Martinez-Gomis J, Willaert E, Nogues L, Pascual M, Somoza M, Monasterio C:* Five years of sleep apnea treatment with a mandibular advancement device. Side effects and technical complications. Angle Orthod 2010; 80: 30-36.

Zaakceptowano do druku: 8.10.2015 r.

Adres autorów: 02-006 Warszawa, ul. Nowogrodzka 59.

© Zarząd Główny PTS 2015.

This copy is for personal use only - distribution prohibited.