

ZABURZENIA ODDYCHANIA W CZASIE SNU

ROZDZIAŁ 23

Jacek Banaszewski, Dorota Miętkiewska-Leszniowska,
Andrzej Balcerowiak

Wstęp

Sen to fizjologiczny, odwracalny stan świadomości, który charakteryzuje się obniżoną aktywnością kory mózgowej. Jest jedną z podstawowych potrzeb biologicznych każdego organizmu. Właściwy sen przywraca sprawność i oszczędza zasoby energii organizmu, a także chroni go przed bodźcami zewnętrznymi. Większość narządów w tym czasie odpoczywa, poza mózgiem. Rozwój badań nad snem w ostatnich kilkudziesięciu latach pozwolił poznać ten stan znacznie lepiej.

Oddychanie jest podstawą właściwego rozwoju i funkcjonowania każdego organizmu. Jako automatyczna funkcja odbywa się nieprzerwanie, nawet podczas snu. Zapewnia właściwą wymianę gazów organizmu. W czasie snu fizjologicznie dochodzi do spadku wentylacji, a nawet mogą się pojawiać krótkotrwałe bezdechy.

Historia

Sen jest jedną z najważniejszych czynności w naszym życiu, która znamienne wpływa na jego jakość. Medycyna snu to dziedzina, która rozwija się dopiero od kilkudziesięciu lat i nadal nie znajduje zrozumienia wśród lekarzy, a przecież człowiek przespia ok. 1/3 swojego życia. Znaczenie snu dla człowieka podkreślano w różnoraki sposób od wie-

ków. Arystoteles, Hipokrates, Owidiusz, Dante, Szekspir czy Freud – zafascynowani snem – pisali o jego wpływie na nasze emocje i zdrowie.

Prawdziwy rozwój medycyny snu rozpoczął się wraz z wprowadzeniem badań elektrofizjologicznych. Pod koniec XVIII w. Luigi Galvani przedstawił czynność elektryczną układu nerwowego. Pierwszym badaczem, który opisał czynność bioelektryczną mózgu zwierząt na podstawie badań za pomocą pierwowzorów aparatów do elektroencefalografii (EEG) w 1875 r., był Richard Canton z Anglii (Haas 2003). W 1876 r. ukazała się publikacja amerykańskiego neurologa Silasa Weira Mitchella opisująca przypadek zdrowego mężczyzny, którego oddech w czasie snu był niewydolny, inny niż w czasie czuwania, co sprawiało, że budził się niewyspany, z uczuciem duszenia. Autor zaliczył to schorzenie do zaburzeń snu (Herman 1997). W 1877 r. Broadbent (1900) pierwszy opisał w czasopiśmie „The Lancet” objawy zaburzeń oddychania w czasie snu. W 1929 r. w Niemczech Johannes Berger zapisał aktywność elektryczną ludzkiego mózgu, fale α i β , a także wskazał różnicę w aktywności między snem i stanem wybudzenia (Haas 2003).

W 1935 r. Albert Grass wprowadził pierwszy komercyjny aparat do EEG, co umożliwiło rozpowszechnienie badań. Kolejne lata to rozwój badań snu w dwóch ośrodkach uniwersyteckich: w Harvardzie

pod przewodnictwem Alfreda L. Loomisa, gdzie wykryto i opisano sen NREM w 1937 r., oraz w Chicago pod kierunkiem Nathaniela Kleitmana, który opisał sen REM i w 1953 r. wprowadził do badań elektrookulografię (Dement i Kleitman 1957a; Dement 1999).

W 1939 r. Kleitman wydał 539-stronicowe dzieło poświęcone zaburzeniom snu „Sleep and Wakefulness”, w którym odnosił się do 4337 prac związanych z badaniami snu. Książkę wznowiono w 1961 r. W 1957 r. Kleitman i jego uczeń Dement wykryli i opisali cykliczność faz snu (1957a, 1957b). William C. Dement, uważany za ojca medycyny snu, otworzył pierwszy na świecie ośrodek badań snu na Uniwersytecie Stanforda w USA w 1970 r.

Związek nadwagi z nadmierną sennością i zaburzeniami oddychania pierwszy opisał w 1918 r. sir William Osler, używając sformułowania „zespół Pickwickia”, które odnosi się do postaci otyłego, sennego i chrapiącego chłopca – stajennego Joe z dzieła Karola Dickensa „Klub Pickwicka” (Osler 1918).

W 1956 r. ukazała się praca „Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome”, w której powiązано nadwagę z zaburzeniami oddychania. Od tego czasu często używano określenia „zespół Pickwicka” dla obturacyjnego bezdechu śródseennego (Bickelmann 1956). W 1965 r. Henri Gastaut (1956) opublikował pierwszy zapis polisomnografii dla obturacyjnego bezdechu śródseennego.

Badania polisomnograficzne potwierdziły, że za nadmierną senność w dzień w tej grupie pacjentów odpowiada fragmentacja snu. W kolejnych badaniach stwierdzono, że zmniejszenie objętości oddechowej (*hypopnea*) i zwiększenie górnego oporu dróg oddechowych również prowadzi do fragmentacji snu i senności w ciągu dnia.

W następnych latach ważne wyniki badań pacjentów z zaburzeniami oddychania w czasie snu uzyskano w ośrodku Uniwersytetu Stanforda, głównie za sprawą zespołu Gilleminaulta. Prace Elio Lugaresi (Lugaresi i wsp. 1970), włoskiego naukowca prowadzącego badania snu, dotyczące zaburzeń ciśnienia tętniczego w czasie snu u pacjentów z nadmiernym chrapaniem, skłoniły Gilleminaulta do dokładnych badań. W 1976 r. wprowadził on termin „obturacyjny bezdech senny”, który od tego czasu jest używany jako rozpoznanie (Gilleminault i wsp. 1976b). Kolejnym efektem pracy zespołu ze Stanford było opisanie zaburzeń snu o charakterze obturacyjnym u dzieci i jego wpływu na zaburzenia rozwoju, percepcji i pojawienie się powikłań kardiologicznych (Gilleminault i wsp. 1976a, 1982) oraz opisanie (najpierw u dzieci, potem u osób dorosłych) i wprowadzenie nowej

jednostki chorobowej: zespołu wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych (*upper airway resistance syndrome* – UARS) (Gilleminault i wsp. 1993, 1976b). Dzięki pracy tego zespołu wprowadzono wskaźnik bezdech/spływanie oddechu (*apnea/hypopnea index* – AHI) określający stopień zaawansowania obturacyjnego bezdechu śródseennego, który do dzisiaj jest używany na całym świecie.

Pierwsze próby zobrazowania obturacji górnych dróg oddechowych przedstawili w 1967 r. Schwartz i Escande (1967), lecz nie znalazły one zastosowania w standardowej diagnostyce.

Leczeniem, które przynosiło ewidentne efekty u chorych z zaawansowanym obturacyjnym bezdechem śródseennym, była tracheotomia, co potwierdzali w swoich pracach Kuhlo (Kuhlo i wsp. 1969) i Lugaresi (Lugaresi i wsp. 1970). Zbiorną analizę długoterminową 50 osób z obturacyjnym bezdechem śródseennym po tracheotomii przedstawił Gilleminault w 1981 r., który potwierdził bardzo dobre efekty tego zabiegu (Gilleminault i wsp. 1981; Kuhlo i wsp. 1969; Lugaresi i wsp. 1970; Tilkian i wsp. 1976, 1977).

Chociaż zabieg tracheotomii jest znany już z okresu starożytnego Egiptu (ok. 3600 r. p.n.e.), a nazwę stosowano na przełomie XVI i XVII w. za sprawą francuskiego lekarza Fienusa oraz włoskiego lekarza Brasavoli, po raz pierwszy zabieg ten opisał i nazwał niemiecki chirurg i anatom Lorenz Heister w 1753 r. Wykonał go u pacjenta z obturacyjnym bezdechem śródseennym, jak stwierdzono na podstawie przedstawionych objawów chorobowych (Pratt i wsp. 2008).

W publikacji z 1978 r. Remmers i wsp. (1978) przedstawili związek między ciśnieniem w drogach oddechowych a aktywnością mięśnia bródkowo-językowego w badaniu elektromiograficznym (EMG) w patofizjologii obturacji górnych dróg oddechowych. Stanowiło to potwierdzenie, że właściwym leczeniem w zaawansowanej postaci tego schorzenia jest zabieg tracheotomii.

Dopiero zabiegi uwulopalatofaryngoplastyki (*uvulopalatopharyngoplasty* – UPPP), wprowadzone przez Takenosuke Ikematsu w 1964 r. dla osób z uporczywym chrapaniem, a w 1981 r. zastosowane u pacjentów z obturacyjnym bezdechem śródseennym przez Fujitę, stały się alternatywą chirurgiczną w leczeniu obturacyjnych zaburzeń oddychania w czasie snu (Ikematsu 1964; Fijutha i wsp. 1981).

W 1968 r. wydano pierwszą publikację o charakterze podręcznika wyznaczającą standardy w badaniu i ocenie polisomnografii „A Manual of Standardized Terminology, Techniques, and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects” (Rechtschaffen i Kales 1968), dzięki której badanie polisomnograficzne i jego interpretacja stały się jednolite na całym świecie.

W 1981 r. przedstawiono prace autora z Australii dotyczące nowej metody leczenia pacjentów z obturacyjnym bezdechem śródśennym – CPAP (*continuous positive airway therapy*; stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych). Od tego czasu metoda ta znalazła szerokie zastosowanie (Sullivan i wsp. 1981).

Postęp medycyny snu skłonił badaczy do organizowania w wielu krajach towarzystw, których celem jest rozwój tej dziedziny – także przez wymianę doświadczeń. W 1988 r. powołano Światowe Stowarzyszenie Snu (*World Sleep Federation* – WSF), w którego skład wchodzi siedem towarzystw: *American Academy of Sleep Medicine*, *Asian Sleep Research Society*, *Australasian Sleep Association*, *Canadian Sleep Society*, *European Sleep Research Society*, *Federation of Latin American Sleep Societies* i *Sleep Research Society*. W 2005 r. w Berlinie odbył się pierwszy kongres Światowego Towarzystwa Medycyny Snu (*World Association of Sleep Medicine* – WASM).

W 1992 r. zostało zarejestrowane Polskie Towarzystwo Badań nad Snem, które jest akredytowanym członkiem Europejskiego Towarzystwa Badań nad Snem (*European Sleep Research Society* – ESRS). Członkami tego towarzystwa są lekarze wielu specjalności, m.in. otolaryngolodzy. Oficjalnym czasopismem towarzystwa jest periodyk „Sen”.

Definicje i podziały

Sen nie jest stanem jednorodnym. Badania polisomnograficzne pozwoliły podzielić sen na różne stadia: czuwanie (W), stadia 1, 2, 3, 4 (*non rapid eye movement* – non-REM) i stadium REM (*rapid eye movement*). Pełen cykl snu non-REM – REM trwa ok. 90 minut. Za jakość snu odpowiada stadium non-REM, w którym występują fale wolne δ . Im jest ich więcej, tym sen jest bardziej regenerujący. W tej fazie snu oddech staje się regularny i rzadszy, spada ciśnienie tętnicze, ustają ruchy gałek ocznych, zanika napięcie mięśniowe i spada temperatura ciała. W fazie REM (sen paradoksalny) obserwuje się wysoką aktywność mózgu, pojawiają się marzenia sennie, spada napięcie mięśniowe. Wszystko, co powoduje zmiany w cyklach snu, czyli skrócenie lub brak (deprywacja snu), prowadzi do zmian chorobowych. Istnieje ok. 84 różnych zaburzeń snu (Banaszewski 2002; Pływaczewski i wsp. 2013).

W 1990 r. dzięki współpracy towarzystw *American Academy of Sleep Medicine*, *European Sleep Research Society*, *Japanese Society of Sleep Research* i *Latin American Sleep Society* powstała międzynarodowa klasyfikacja zaburzeń snu – *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD), uaktualniona w 1997 i 2005 r.

Zaburzenia snu podzielono na 8 grup:

- 1) insomnie,
- 2) zaburzenia oddychania podczas snu,
- 3) hipersomnie,
- 4) zaburzenia rytmiki okołodobowej,
- 5) parasomnie,
- 6) zaburzenia ruchowe podczas snu,
- 7) inne zaburzenia snu,
- 8) zaburzenia snu u dzieci.

Zaburzenia oddychania w czasie snu w zależności od przyczyny podzielono na:

- a) obturacyjny bezdech senny – OBS (*obstructive sleep apnea syndrome* – OSAS):
 - u dorosłych,
 - u dzieci,
- b) centralny bezdech senny,
- c) mieszany bezdech senny.

W typie obturacyjnym w czasie snu dochodzi do zapadania się drogi oddechowej w górnym odcinku – w badaniu polisomnograficznym (PSG) nie stwierdza się przepływu powietrza przez nos i usta, natomiast ruchy przepony i mięśni klatki piersiowej są utrzymane. Zwężenia w drodze oddechowej ograniczają przepływ powietrza, co powoduje spadek nasylenia krwi tlenem, wzrost wysiłku oddechowego i w końcu fragmentację snu. Amplituda oddychania zmniejsza się o ponad 90%, a zatrzymanie oddechu trwa co najmniej 10 s. Rozpoznanie ułatwia potwierdzenie występowania przynajmniej jednego z trzech kryteriów:

- 1) bezsenności, nadmiernej senności w czasie dnia – zasypianie wbrew woli, sen nieefektywny,
- 2) duszności – przebudzenia z uczuciem zatrzymania oddechu,
- 3) potwierdzenie uporczywego chrapania i bezdechów przez osobę towarzyszącą.

Podstawowym badaniem potwierdzającym lub wykluczającym występowanie OBS jest PSG.

W ocenie stopnia zaawansowania choroby używa się powszechnie dwóch wskaźników:

- 1) wskaźnika zaburzeń oddechowych (*Respiratory Disturbance Index* – RDI) – średnia liczba zaburzeń oddechowych w czasie 1 godziny snu,
- 2) wskaźnika AHI – średnia liczba zaburzeń oddechowych w czasie 1 godziny snu.

Istotnym parametrem służącym m.in. do monitorowania leczenia OBS jest wskaźnik desaturacji (*Oxygen Desaturation Index* – ODI), czyli liczba spadków saturacji o 3% lub więcej w czasie 1 godziny snu.

Badania epidemiologiczne wykazały, że OBS występuje u 24% mężczyzn i 9% kobiet z AHI ≥ 5 oraz u 11,4% mężczyzn i 4,7% kobiet z AHI ≥ 15 (Young i wsp. 2002).

Typ centralny zaburzeń oddychania w czasie snu jest związany ze spłyceniem oddechu lub jego przerwaniem w wyniku zaburzeń powstawania i przekazywania bodźców z odpowiednich ośrodków mózgowych do mięśni. Ruchy przepony i klatki piersiowej ustają. Zaburzenia te są kojarzone z tzw. kłątą Ondyny, czyli z zespołem wrodzonej ośrodkowej hipowentylacji [*Ondine's curse, (idiopathic) congenital central hypoventilation syndrome – CCHS*]. Przyczyny tego typu zaburzeń oddychania w czasie snu nie są do końca poznane, szczególnie postaci idiopatycznej. Postać wtórna pojawia się w przebiegu chorób nerwowo-mięśniowych i chorób ośrodkowego układu nerwowego.

Typ mieszany zaburzeń oddychania w czasie snu charakteryzuje się występowaniem po krótkich bezdechach centralnych bezdechów o charakterze obturacyjnym.

Zespół wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych jako oddzielna jednostka chorobowa w grupie zaburzeń oddychania w czasie snu został rozpoznany i opisany po raz pierwszy w 1993 r. przez badaczy z Uniwersytetu w Stanford (Guilleminault i wsp. 1993). Występuje u osób młodych, ok. 40. roku życia, aktywnych zawodowo, z prawidłowym wskaźnikiem masy ciała (*body mass index – BMI*) < 25. U pacjentów obserwuje się nadmierne zmęczenie, mniej nasiloną senność w czasie dnia, problemy z zaśnięciem, a nawet bezsenność, dolegliwości somatyczne w postaci bólów głowy i zaburzeń żołądkowo-jelitowych. Badanie laryngologiczne nie wykazuje istotnych zmian w górnym odcinku drogi oddechowej jak w przypadku OBS. W badaniach (PSG, pomiar ciśnienia w przełyku) stwierdza się wzrost oporu w górnych drogach oddechowych podczas wdechu, zmniejszenie przepływu powietrza bez desaturacji i bezdechów, co powoduje chwilowe wybudzenia i zaburzenia architektury snu (Pietniczka-Załęska i wsp. 2008).

Chrapanie

Chrapanie jest zjawiskiem akustycznym wywołanym drganiem tkanek gardła środkowego i dolnego. Drgania pojawiają się w momencie zwiotczenia mięśni tych okolic i/lub w wyniku przerostu tkanek i błony śluzowej. Chrapanie jest zjawiskiem naturalnym, związanym ze zmianami, jakie zachodzą w tkankach drogi oddechowej wraz z wiekiem. Obszar odpowiedzialny za produkcję dźwięków sięga od podniebienia miękkiego do nagłośni. Mimo że każda z tych okolic drogi oddechowej daje dość charakterystyczny dźwięk, to trudno znaleźć metodę,

która jednoznacznie potwierdzi miejsce odpowiedzialne za chrapanie. Problem chrapania pojawia się, gdy jest ono uciążliwe dla otoczenia. Czynniki wpływające na pojawienie się chrapania lub jego nasilenie to: wiek, alkohol, nadmierny wysiłek fizyczny, leki wpływające na zwiotczenie mięśni, zmiana toru oddechowego – niedrożność nosa. Chrapanie, szczególnie głośnie, jest też jednym z głównych objawów zaburzeń oddychania w czasie snu. Badania osób z uporczywym chrapaniem mają na celu potwierdzenie lub wykluczenie zaburzeń oddychania w czasie snu (PSG itp.) oraz ułatwienie identyfikacji miejsc odpowiedzialnych za tę dolegliwość i poprawę skuteczności leczenia operacyjnego (badania endoskopowe i radiologiczne). Badania epidemiologiczne wykazały, że 24% mężczyzn i 13,8% kobiet nawykowo chrapie, natomiast w wieku 60–65 lat liczby te znacząco wzrastają: 60% mężczyzn i 40% kobiet (Deary i wsp. 2014; Lugaresi i wsp. 1980).

Diagnostyka

Diagnostyka zespołu bezdechu sennego wymaga użycia wielu narzędzi, którymi dysponuje współczesna medycyna. Należy zwrócić uwagę, że badanie podmiotowe – wywiad lekarski, i przedmiotowe – badanie laryngologiczne, mają największą wartość we wczesnym i przesiewowym wykrywaniu zaburzeń oddychania w czasie snu, a szczególnie OBS.

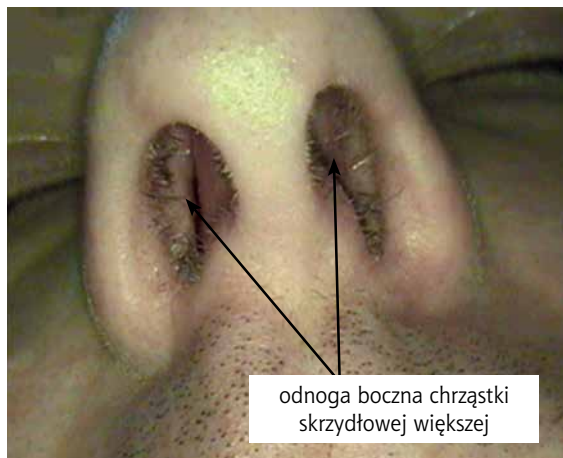
Wywiad lekarski dotyczy naturalnej historii choroby i obejmuje wiele objawów, m.in.: permanentne chrapanie w czasie snu, uczucie zmęczenia i senności w ciągu dnia pomimo przespanej nocy, koszmary senne, wybudzenia w trakcie snu, bezdechy w czasie snu, które trapią szczególnie bliskich śpiących razem z chorym, nokturie, rzadziej poranne bóle głowy, spadek sprawności intelektualnej (uwaga, pamięć, uczenie się, skuteczność działania) i seksualnej, depresję (Gharibeh i Mehra 2010; Patil i wsp. 2007). Należy dopytać chorego o jego nawyki, które mogą być powodem dolegliwości lub przyczyniać się do ich wystąpienia, szczególnie nikotynizm i spożywanie przed snem alkoholu lub substancji wpływających depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy (w tym leków) (Gharibeh i Mehra 2010; Sankri-Tarbichi 2012).

Skonstruowano szereg ankiet wypełnianych przez chorego, które umożliwiają szybkie wyodrębnienie grupy pacjentów podejrzanych o zaburzenia oddychania w czasie snu. Na ich podstawie można też wyłonić osoby wymagające dalszej specjalistycznej diagnostyki. Najbardziej znane to Kwestionariusz Berliński (*Berlin Questionnaire – BQ*), lista kontrolna ASA (*American Society of Anesthesiologists*), kwe-

stionariusz STOP, skala senności Epworth (*Epworth Sleepiness Scale* – ESS). Skala ESS (tab. 1) jest szczególnie popularna na świecie ze względu na swoją przystępność i odzwierciedlanie sytuacji ze zwykłego życia w dłuższym okresie (Cung i wsp. 2008; Murray 1993).

Następnym etapem diagnostyki w kierunku zespołu bezdechu sennego jest przedmiotowe badanie laryngologiczne mające na celu ocenę górnych dróg oddechowych i miejsca ich potencjalnej obturacji. Badanie to przeprowadza się u chorego w pełni świadomości, przy zachowanej pełnej aktywności nerwów czaszkowych i motoryki mięśni górnego odcinka drogi oddechowej, szczególnie na poziomie gardła środkowego i dolnego. Warunki te nie do końca odpowiadają warunkom istniejącym w czasie snu, niemniej badanie przedmiotowe należy przeprowadzić sumiennie, aby już na tym etapie diagnostyki zlokalizować potencjalne zwężenia drogi oddechowej.

Zaburzenia przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe w czasie snu mogą być zlokalizowane na wielu poziomach w obrębie jamy nosa, gardła i krtani (*multilevel obstruction site*) (Gharibeh i Mehra 2010; Azagra-Calero i wsp. 2012). Badanie przedmiotowe przeprowadza się zgodnie z kierunkiem przepływu powietrza podczas oddychania. Należy ocenić budowę i ukształtowanie piramidy nosa, jej ewentualne deformacje, nabyte i wrodzone wady budowy anatomicznej, ze szczególnym uwzględnieniem architektury i drożności nozdrzy przednich, bowiem już na tym etapie można wykazać miejsce zwiększonego oporu przepływu powietrza. Następnie w rynoskopii przedniej ocenia się przedni odcinek obu jam nosa, budowę anatomiczną ich składowych, potencjalne wrodzone lub nabyte wady budowy oraz ewentualne schorzenia mające wpływ na drożność nosa (zwężenie zastawki przedniej nosa, skrzywienie przegrody



Rycina 1. Obustronne zwężenie zastawki przedniej nosa

Tabela 1. Skala senności Epworth

Proszę wypełnić poniższą ankietę, przyporządkowując podanym sytuacjom z życia codziennego, w ostatnich kilku miesiącach, prawdopodobieństwo zaśnięcia w punktach:

- 0 = nie zasypiam,
1 = mała szansa zaśnięcia,
2 = umiarkowana szansa zaśnięcia,
3 = duża szansa zaśnięcia.

Sytuacja	Szansa zaśnięcia
czytanie w pozycji siedzącej	
oglądanie telewizji	
siedzenie nieaktywne w miejscu publicznym (np. kino, teatr, konferencja)	
jazda samochodem w roli pasażera przez godzinę bez przerwy	
odpoczynek na leżąco po południu, jeśli warunki na to pozwalają	
siedzenie i rozmowa z kimś	
siedzenie w ciszy po obiedzie, nie pijąc alkoholu	
siedzenie w samochodzie, w kilkuminutowym korku ulicznym	
1–6	Gratulacje, śpiśz wystarczająco dobrze
7–8	Osiągnąłeś wynik niezadowalający
9 i więcej	Bezwzględnie konieczna pomoc specjalisty leczenia zaburzeń snu

nosa, przerost małżowin nosowych dolnych, polipy nosa, przewlekłe zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych, alergiczny nieżyt błony śluzowej nosa) (Azagra-Calero i wsp. 2012). W wybranych przypadkach badanie rynoskopii przedniej należy uzupełnić ambulatoryjnym badaniem endoskopowym (endoskop o średnicy 4 mm, 0° i 30°) (ryc. 1 i 2).



Rycina 2. Obraz endoskopowy prawej jamy nosowej ukazujący płaszczyznowe skrzywienie przegrody upośledzające pasaż powietrza. Endoskop o średnicy 4 mm, 0°

Przed przystąpieniem do badania jamy ustnej należy ocenić budowę twarzoczaszki, szczególnie zuchwy i szczęki. Retrognacja, czyli niedorozwój zuchwy i jej cofnięcie, wpływa na ustawienie języka. Rozpoznanie ułatwia ocena głowy pacjenta, ustawienia brody w stosunku do wargi dolnej w pozycji poziomej (płaszczyzna frankfurcka) (Powell 2009). Oceniając jamę ustną, należy zwrócić uwagę na zgryz i budowę języka. Diagnostyka jamy ustnej obejmuje:

- badanie zgryzu i ocenę według trzystopniowej klasyfikacji Angle'a (położenie górnego pierwszego trzonowca względem dolnego łuku zębowego),
- ocenę podniebienia twardego (podniebienie górotkie),
- ocenę wielkości i budowy języka – trzonu i nasady (odciski zębów wskazują na przerost masy języka).

Wyżej opisane zmiany przyczyniają się do zwężenia górnych dróg oddechowych w ich środkowym i dolnym odcinku (Azagra-Calero i wsp. 2012; Powell 2009).

Tabela 2. Klasyfikacja zwężeń górnego odcinka drogi oddechowej wg Fujita

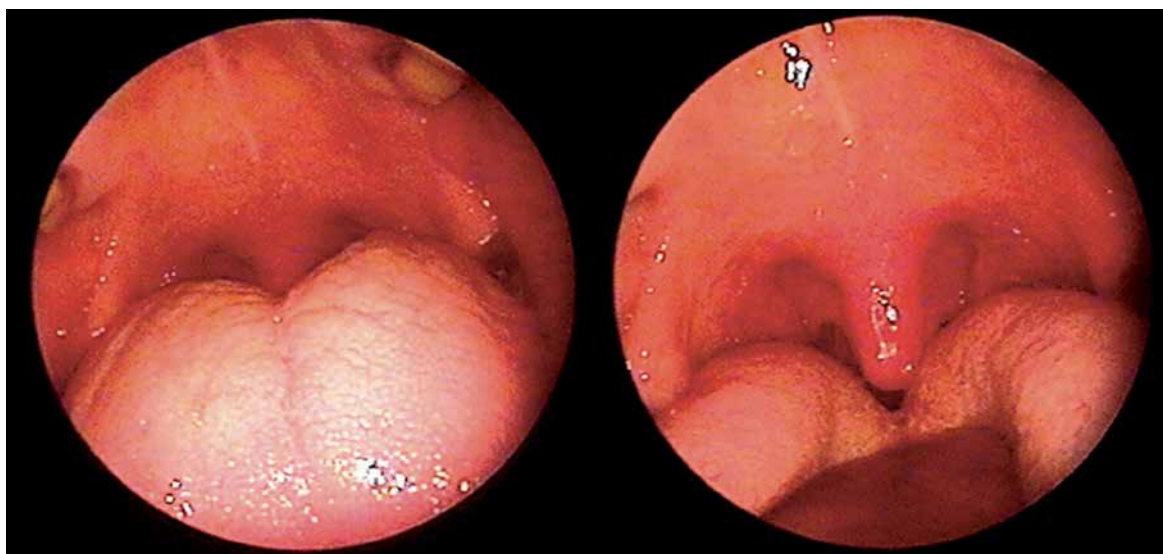
Typ I	powiększone migdałki podniebienne, duży języczek
Typ IIa	powiększone łuki podniebienne, wydłużony języczek, przerost języka
Typ IIb	powiększone łuki podniebienne, wydłużony, duży języczek, przerost migdałka językowego
Typ III	gardło środkowe bez istotnych zmian, przerost migdałka językowego

Na dalszym etapie badania laryngologicznego ocenia się budowę cieśni gardła oraz części ustnej i nosowej gardła. Istnieje szereg przydatnych klasyfikacji stopnia niedrożności górnych dróg oddechowych na poziomie gardła środkowego. Przykładem mogą być skala Friedmana, Malampatiego i Fujita. Szczególnie ta ostatnia jest przydatna w praktyce klinicznej, ponieważ jest prosta w zastosowaniu oraz ocenia zarówno kompartment górny (część ustna i nosowa gardła), jak i dolny (gardło dolne) (tab. 2, ryc. 3). Koreluje ona dodatkowo z rokowaniem u chorych, u których planuje się leczenie operacyjne (Ryan i Bradley 2005).

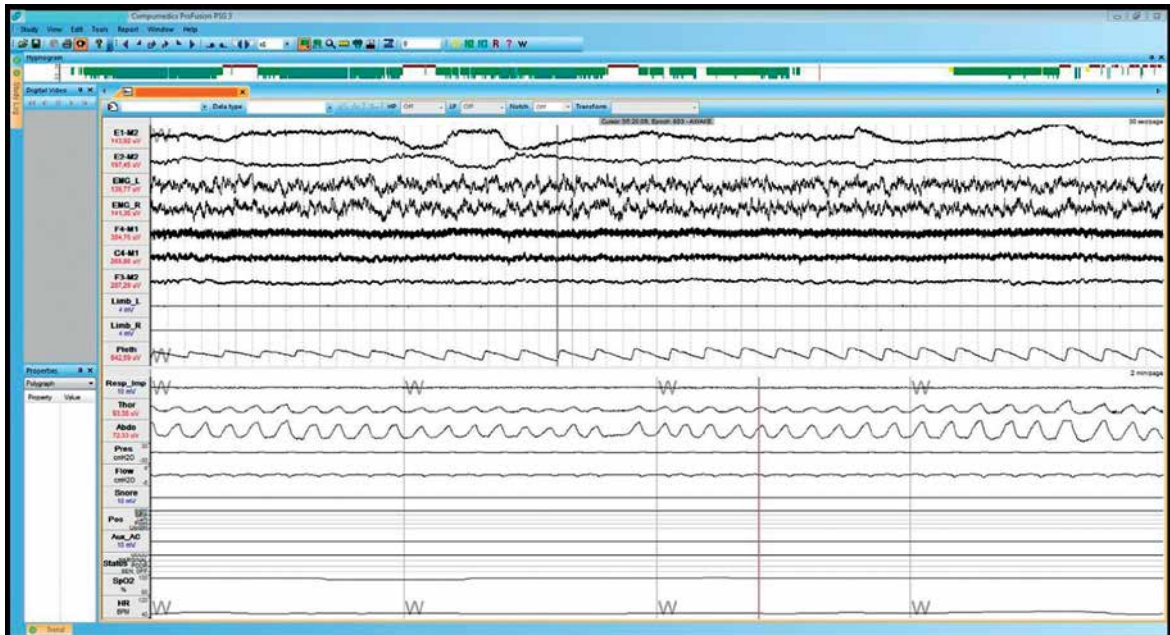
Laryngoskopia pośrednia umożliwia ocenę drożności gardła dolnego i krtani, wielkości migdałka językowego, nasady języka, nagłośni, pozwala wykryć zmiany morfologiczne i czynnościowe krtani oraz zwyrodnienia kręgosłupa szyjnego powodujące deformację tylnej ściany gardła dolnego. Badanie można uzupełnić wizualizacją endoskopową za pomocą fiberoskopu lub laryngoskopii lupowej.

W ramach diagnostyki należy określić masę ciała i wzrost chorego. Wskaźnik masy ciała > 40 jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia OBS. Stopień otyłości wyrażony wartością BMI został uwzględniony w klasyfikacji drożności górnych dróg oddechowych Friedmana (Ryan i Bradley 2005).

Złotym standardem w rozpoznawaniu i monitorowaniu leczenia zespołu bezdechu sennego pozostaje PSG. Badanie to pozwala na stwierdzenie, czy u chorego występuje zespół bezdechu sennego czy też „tylko chrapanie”, określane w literaturze jako zespół wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych, bez



Rycina 3. Obraz zwężenia drogi oddechowej w obrębie gardła środkowego. Powiększone łuki podniebienne, wydłużony języczek, przerost języka. Typ IIa wg klasyfikacji Fujita



Rycina 4. Typowy zapis polisomnografii – całonocnego badania snu

bezdechów w czasie snu. Jeśli w PSG potwierdza się zespół bezdechu sennego, to na podstawie tego badania można określić jego typ – obturacyjny lub mieszany, a także stopień ciężkości. Dzięki PSG można ocenić, czy uzyskano obiektywną poprawę po leczeniu.

Przeprowadzenie badania wymaga hospitalizacji chorego, który przed przyjęciem powinien zostać pouczony o konieczności utrzymania normalnej aktywności przez cały dzień przed badaniem. W ciągu nocy w pamięci urządzenia badającego (lub komputera przy możliwości bezprzewodowego przesyłania danych) zapisywanych jest szereg informacji z czujników umieszczonych na ciele pacjenta. Badanie może być uzupełnione nagraniem wideo z kamery termowizyjnej. Rejestrowane są ruchy gałek ocznych oraz elektroencefalogram (EEG), aby wyznaczyć fazy snu, stan czuwania i wybudzenia ze snu. W czasie snu wykonywane są pulsoksymetria i badanie elektrokardiograficzne (EKG). Urządzenie monitoruje ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha, przepływ powietrza poprzez usta i nos, pozycję ciała w czasie snu, a mikrofon utrwała chrapanie. Osobno rejestruje się czynność motoryczną mięśni utrzymujących drożność górnych dróg oddechowych oraz ruchy kończyn dolnych.

Informacje zarejestrowane podczas całonocnego badania PSG poddawane są następnie wystandaryzowanej, obiektywnej analizie komputerowej. Raport z badania dokumentuje zaburzenia oddychania w czasie snu, typ zespołu bezdechu sennego oraz jego stopień. Wyznaczane są wskaźniki AHI, RDI i ODI.

Obecnie na świecie powszechnie uznawana jest skala ciężkości OBS według Międzynarodowej klasyfikacji zaburzeń snu (*International Classification of Sleep Disorders – ICSD*) z 2005 r. (American Academy of Sleep Medicine 2005; Hörmann i Verse 2011) (ryc. 4, tab. 3).

Istnieją również urządzenia służące do badania zaburzeń oddychania w czasie snu 2. i 3. poziomu, przesiewowe, które wykorzystują ograniczoną liczbę czujników rejestrujących wybrane parametry, np. przepływ powietrza, pulsoksymetria, manometria przełykowa. Wykonywane przy ich użyciu badania są tańsze, ale nie dostarczają pełnych danych o zaburzeniach oddychania w czasie snu, tak jak badanie PSG (El Shayeb i wsp. 2014; Chung i wsp. 2012; Kushida i wsp. 2002).

Tabela 3. Stopnie ciężkości zespołu obturacyjnego bezdechu sennego według międzynarodowej klasyfikacji zaburzeń snu (*International Classification of Sleep Disorders – ICSD*) z 2005 r.

Stopień ciężkości OBS	AHI
uporczywe chrapanie	< 5
lekki	≥ 5 – < 20
umiarkowany	≥ 20 – < 40
ciężki	≥ 40

OBS – zespół obturacyjnego bezdechu sennego, AHI (apnea/hypopnea index) – wskaźnik bezdech/sptyczenie oddechu

Niestety badanie PSG nie odpowie na pytanie zasadnicze z punktu widzenia chirurгии: który odcinek górnej drogi oddechowej jest zwężony. Nie pozwala też ustalić, czy jest to zwężenie na jednym poziomie czy zwężenie wielopoziomowe. W celu zlokalizowania poziomego zwężenia w obrębie górnych dróg oddechowych można się posłużyć różnymi narzędziami, takimi jak: rynometria akustyczna i rynomanometria, pomiar ciśnień w drogach oddechowych w czasie snu, badania obrazujące drożność dróg oddechowych w czasie czuwania, badanie endoskopowe w trakcie indukowanego snu.

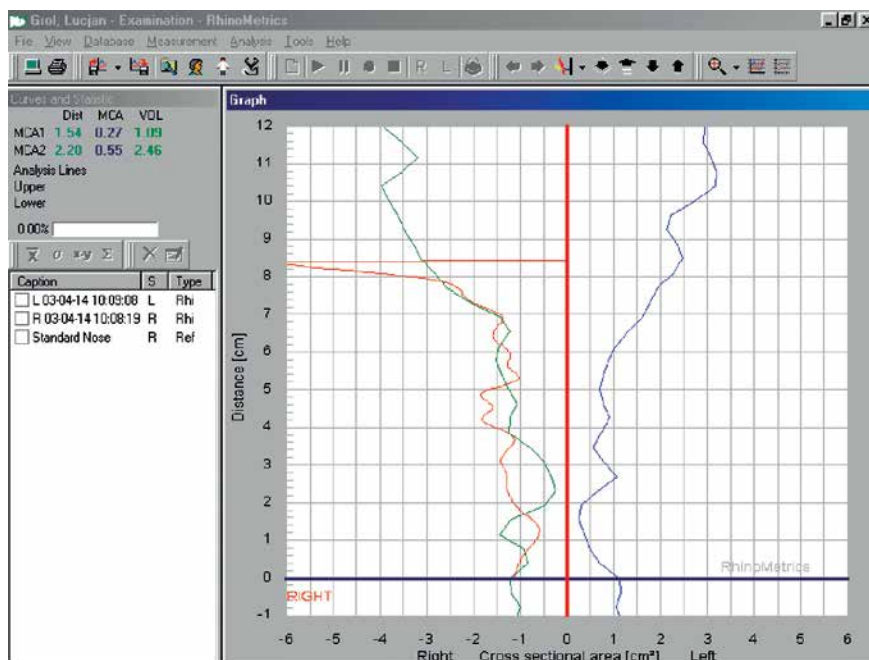
Rynometria akustyczna to badanie nieinwazyjne wykorzystujące zasadę odbicia fali dźwiękowej od napotkanej przeszkody. Emisja i rejestracja tej odbitej fali następuje poprzez sondę umieszczaną w jednym z nozdrzy przednich. Dzięki temu w sposób powtarzalny można obiektywnie wyznaczyć przekrój światła jamy nosa od nozdrzy przednich po nozdrza tylne. Otrzymane dane porównuje się z krzywymi standardowymi. Jest to badanie statyczne. Badaniem dynamicznym, oceniającym czynnościową drożność nosa, jest rynomanometria, która bada wzrosty ciśnienia powietrza przy jego wzrastającym przepływie przez wybraną jamę nosa. Odchylenia poza standardowe granice obrazują jakościowo niedrożność nosa (Dadgarnia i wsp. 2013) (ryc. 5).

W codziennej praktyce przydatne są powszechnie wykonywane badania obrazowe. Cefalometria wykorzystująca badanie rentgenowskie w bocznej projekcji czaszki dostarcza m.in. wielu informacji

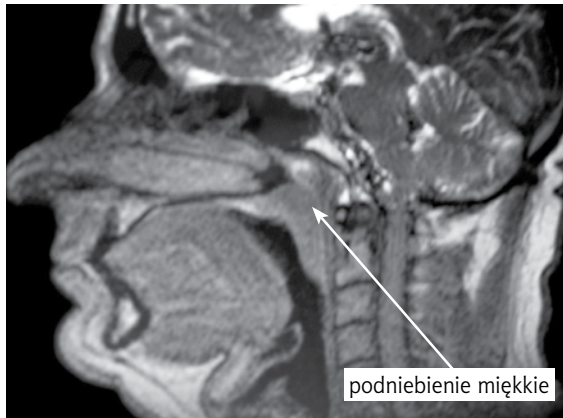
o deformacjach twarzoczaszki, pozycji kości gnykowej, zuchwy, przestrzeni powietrznej gardła, rozmiarach języka, wielkości i długości języczka (Sales i wsp. 2005). Badanie tomografii komputerowej zatok przynosowych jest złotym standardem diagnostyki schorzeń nosa i zatok przynosowych powodujących jego niedrożność. Technika wykorzystywana w ocenie zwężeń na poziomie gardła środkowego i dolnego jest magnetyczny rezonans jądrowy. Badania te są jednak wykonywane u chorych w stanie czuwania i mogą nie odzwierciedlać w pełni zjawisk zachodzących podczas snu. W trakcie skanowania rezonansem magnetycznym wykorzystuje się manewr Müllera (wdech przy zamkniętym nosie), aby uwidocznili możliwe niekorzystne zmiany czynnościowe zachodzące podczas wysiłku oddechowego (ryc. 6).

Do lokalizacji poziomego zwężenia górnych dróg oddechowych przydatne jest urządzenie Apnea-Graph. Jest to aparat zawierający mikrocewnik monitorujący równocześnie dwa odrębne punkty drogi oddechowej (gardło środkowe i dolne) w trakcie snu. Wykorzystuje on pomiar ciśnienia i temperatury powietrza oddechowego i wyznacza miejsce zwiększonego oporu – tzw. lokalizacji górnej (nos, ciężki gardzieli) lub dolnej (nasada języka i gardło dolne). Pozwala to określić miejsca, których nie należy pomijać w leczeniu chirurgicznym, jeśli ma ono być skuteczne (Yu i wsp. 2011).

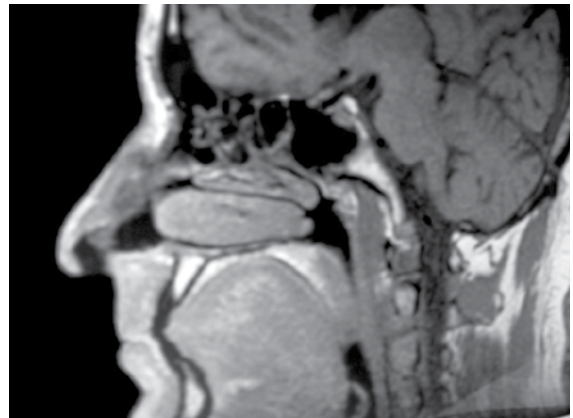
W celu wyznaczenia poziomego obturacji górnych dróg oddechowych wykonuje się badania endoskopowe w trakcie indukowanego snu. Pozwalają one na



Rycina 5. Zapis rynometrii akustycznej (*rhinoscan*) pokazujący obturację obu jam nosa (czerwona linia – standard)



Rycina 6. Obraz MR ukazujący obturację drogi oddechowej na poziomie gardła środkowego podczas wykonywania manewru Müllera

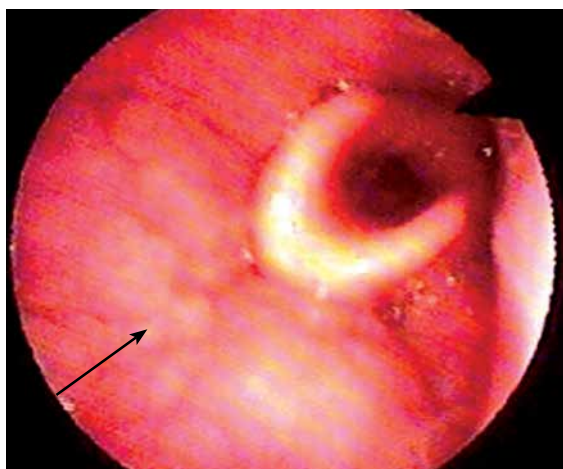


Rycina 7. Obraz MR – przerost i wydłużenie podniebienia miękkiego

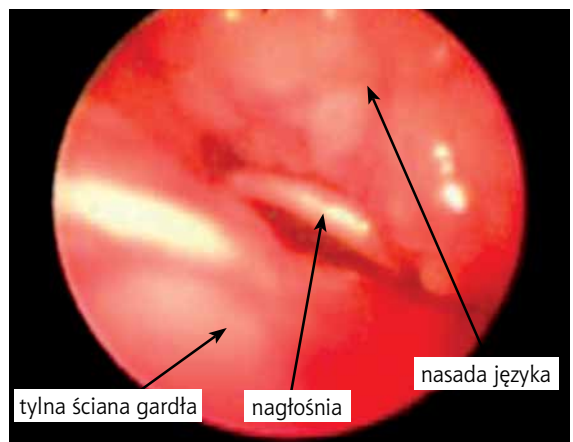
wyselekcjonowanie chorych do zabiegów chirurgicznych oraz określenie strategii postępowania (leczenie chirurgiczne wieloetapowe i wielopoziomowe lub skojarzone). Są przydatne również u tych chorych, u których pomimo leczenia nie uzyskano satysfakcjonującej poprawy. Sedację i sen uzyskuje się farmakologicznie, poprzez podanie midazolamu i propofolu. Ważnym elementem jest ocena głębokości snu indukowanego, aby jak najbardziej upodobnił się on do snu fizjologicznego. Do pomiaru świadomości i głębokości snu można wykorzystać urządzenie BIS (*Bispectral Index Monitor*), które nieustannie analizuje elektroencefalogram usypianego chorego. Fiberoendoskopię jam nosa, nosogardła, gardła środkowego i dolnego wykonuje się po farmakologicznym ustabilizowaniu snu chorego. Na podstawie oceny zapadających się struktur anatomicznych dróg oddechowych można określić miejsca zwężeń i obturacji (Georgalas i wsp. 2010; Kotecha i wsp. 2007; Barbar-Craig i wsp. 2012) (ryc. 7).

Leczenie zaburzeń oddychania w czasie snu

U pacjenta obserwuje się zwykle więcej niż jedno miejsce zwężenia górnych dróg oddechowych. Zmiany w budowie twarzoczaszki, które predysponują do pojawienia się uciążliwego chrapania oraz bezdechów w czasie snu, to: deformacja nosa zewnętrznego, skrzywiona przegroda nosa, wąskie nozdrza przednie, zaburzenia funkcjonowania zastawki nosa, przewlekłe przerostowe zapalenie błony śluzowej nosa, polipy nosa, a także zmiany łagodne i złośliwe jam nosa i zatok przynosowych, przerost migdałka gardłowego, przerost migdałków podniebiennych i/lub na nasadzie języka, przerost masy języka (makroglosja, akromegalia), przerost błony śluzowej gardła i wiotkie podniebienie miękkie z wydłużonym języczkiem, wady wrodzone lub pourazowe twarzoczaszki, mała, cofnięta ku tyłowi żuchwa,



Rycina 8. Przerost migdałka językowego



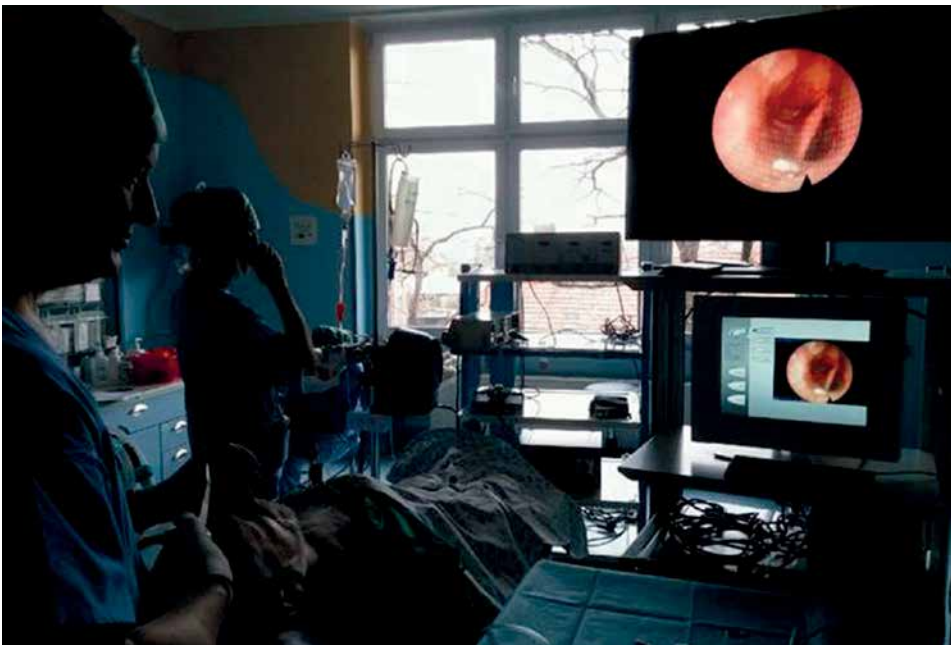
Rycina 9. Obraz endoskopowy podczas indukowanego snu. Uwidocziona obturacja na poziomie gardła dolnego

nisko położona kość gnykowa, łagodne i złośliwe zmiany nowotworowe jamy ustnej, gardła i krtani. Otyłość, a przede wszystkim zbyt duże nagromadzenie tkanki tłuszczowej w języku, tkance podśluzowej gardła, ciele tłuszczowym krtani, okolicy podbródkowej, szyi i karku również mogą doprowadzić do zaburzeń oddychania w czasie snu.

Leczenie operacyjne OBS jest uzależnione od stopnia nasilenia choroby, lokalizacji zwężeń górnych dróg oddechowych i stanu ogólnego pacjenta. Może odbywać się jedno- lub wieloetapowo (Balcerzak i Niemczyk 2007; Nisha i wsp. 2010; Sundaram i wsp. 2005; Zieliński i wsp. 2006).

Operacje nosa

Zaburzenia drożności nosa nie są bezpośrednią przyczyną zaburzeń oddychania podczas snu, mają jednak związek z ich natężeniem. Problemy z oddychaniem przez nos nasilają się przede wszystkim w nocy (przy spadku napięcia mięśniowego), co wymusza oddychanie ustami. Utrudniają także dopływ powietrza u pacjentów używających aparatu CPAP, a w związku z tym powodują zwiększenie ciśnienia terapeutycznego. Leczenie chirurgiczne nosa i zatok przynosowych wpływa na poprawę jakości życia pacjentów. Pomaga przywrócić tor oddychania nosem,



Rycina 10. Fiberoskopia w czasie snu farmakologicznego



Rycina 11. Powiększony obwód szyi u pacjenta z otyłością prostą

a powietrze wdychane przez nos jest oczyszczane, ogrzewane i nawilżane. Nieprawidłowości anatomiczne nosa i zatok przynosowych zwięzają górne drogi oddechowe, a więc powodujące wzrost oporów nosowych, wpływają na obniżenie ciśnienia w drogach oddechowych, zapadanie się ścian gardła i wzrost oporu powietrza. Dzięki zabiegowi chirurgicznemu chrapanie zostaje ograniczone, a nawet zupełnie ustępuje. Poprawa drożności nosa umożliwia zmniejszenie ciśnień leczniczych w CPAP podczas snu, co zwiększa tolerancję aparatu. Jak wynika z piśmiennictwa, w większości przypadków leczenie chirurgiczne nie ma istotnego wpływu na zmiany AHI. Wskazania do zabiegu chirurgicznego to: deformacja nosa zewnętrznego, wąskie nozdrza przednie, zastawka nosa, skrzywiona przegroda nosa, przerost małżowin nosowych dolnych i środkowych, polipy nosa, przewlekłe zapalenie zatok przynosowych, przerośnięty migdałek gardłowy u dzieci oraz łagodne nowotwory nosa, zatok przynosowych i nosogardła (Li i wsp. 2008a; Li i wsp. 2008b; Lofaso i wsp. 2000; Meen i Chandra 2013; Park i wsp. 2014; Verse i wsp. 2002).

Konchoplastyka

Zabieg konchoplastyki polega na zmniejszeniu małżowin nosowych dolnych i/lub środkowych. Wykorzystuje się różne techniki operacyjne:

- klasyczna – przycięcie nożyczkami dolnego brzegu (zabieg obarczony ryzykiem krwawienia i pojawienia się zrostów),
- koagulacja powierzchniowa za pomocą lasera: CO₂, diodowego, KTP, Nd:Yag, argonowego (prowadzi do uszkodzenia nabłonka rzęskowego, często pojawia się krwawienie),
- koagulacja podśluzówkowa za pomocą laserów (jw.) lub metodą elektrokoagulacji monopolarnej i bipolarnej,
- resekcja podśluzówkowa (podśluzówkowa redukcja rusztowania).

Jest to zabieg ambulatoryjny, krótkotrwały, niepowodujący dolegliwości bólowych, który może być powtarzany. Najważniejsze powikłania to: krwawienie, obrzęk błony śluzowej nosa i suchość w nosie (Kukwa i Kukwa 2013; Kukwa i wsp. 1988; Leong i Eccles 2010; Tanna i wsp. 2014).

Septoplastyka

Septoplastyka to plastyka przegrody nosa w każdym jej odcinku: części błoniastej, chrzęstnej i kostnej. W celu zmniejszenia objętości błony śluzowej, grubości chrząstki, usunięcia listew i kołców

przegrody, wymodelowania chrząstki i części kostnych przegrody, a nawet skrócenia przegrody w części tylnej, by poszerzyć przestrzeń nosogardła (*post nasal space*) stosuje się wiele technik chirurgicznych.

Najczęściej wykorzystuje się metodę Killiana i Freera (od 1900 r.), czyli podśluzówkową resekcję przegrody nosa, oraz metodę Cottle'a i Loring (od 1948 r.), tj. cięcie z subluskacji, plastyka przegrody z reimplantacją opracowanych, prostych fragmentów przegrody.

Zabieg wykonuje się w znieczuleniu ogólnym, a w przypadku niewielkich zmian w znieczuleniu miejscowym. W celu uniknięcia powikłań oraz utrzymania właściwej pozycji przegrody na 24–72 godziny zakładana jest tamponada przednia nosa. Tamponada nosa może być wykonywana klasycznie za pomocą setonów ze środkiem nawilżającym oraz antybiotykiem lub z wykorzystaniem różnych materiałów, które rozprężając się, dopasowują się do jamy nosa, a także drewnów z balonami. Sposobem zaopatrzenia przegrody nosa po zabiegu bez tamponady jest założenie licznych szwów materacowych. Zaletą septoplastyki jest przywrócenie drożności nosa. Zabieg zwykle nie musi być powtarzany. Najczęstsze powikłania to: krwawienie, obrzęk błony śluzowej nosa i perforacja (Kukwa i Kukwa 2013; Moxness i Nordgård 2014).

Septorynoplastyka

Zabieg korekcji nosa zewnętrznego z plastyką przegrody nosa przeprowadza się z dościa zewnętrznego (cięcie skórne w słupku nosa) lub wewnątrznosowego. W trakcie zabiegu wykonywane są najczęściej osteotomie kości nosa. Dostęp umożliwia także przeprowadzenie plastyki zastawki nosa. W zależności od rozległości zabiegu (osteotomie) stosuje się stabilizację nosa zewnętrznego – opatrunek gipsowy lub z materiałów termoplastycznych – przez kilka dni. Wskazaniem do wykonania septorynoplastyki jest deformacja nosa zewnętrznego z niedrożnością (skrzywienie przegrody nosa). Powikłania to: krwawienia, obrzęk, krwiaki okolicy oczodołów (Dorn i wsp. 2001).

Operacje zastawki nosa

Istotny wpływ na dobry pasaż powietrza przez nos ma właściwa budowa zastawki przedniej i tylnej. Właściwy kąt między przegrodą a odnogą boczną chrząstki skrzydłowej większej (zastawka przednia) wynosi 10–15°. Zastawka tylna jest ograniczona tylnym brzegiem odnogi większej chrząstki skrzydłowej większej, początkiem małżowiny nosowej dolnej, przegrodą i dnem jamy nosa. Prosty badaniem wykrywającym jej zwiężenie jest test

Cottle'a. Operacje poszerzenia przestrzeni w obrębie zastawki nosa polegają na zastosowaniu różnych przeszczepów chrzęstnych – rozpórek z chrząstki przegrody nosa lub chrząstki małżowiny usznej w obrębie odnogi bocznej chrząstki skrzydłowej większej (usztynwienie ściany) lub między przegrodą nosa a tylnym brzegiem odnogi bocznej chrząstki skrzydłowej większej (zwiększenie kąta zastawki przedniej). W razie stwierdzenia wąskiego otworu gruszkowatego istnieje możliwość jego poszerzenia za pomocą frezy lub dłuta. Wskazaniem do wykonania tego typu zabiegu jest zwężenie zastawki przedniej i tylnej. Najczęstszym powikłaniem są zmiany zrostowe (Menger i wsp. 2014; Xavier 2014).

Czynnościowo-endoskopowa chirurgia zatok przynosowych

Czynnościowo-endoskopowa chirurgia zatok przynosowych (*functional endoscopic sinus surgery* – FESS) polega na wewnątrznosowym usunięciu



Rycina 12. Pacjent z przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych z polipami



Rycina 13. Stan po somnoplastyce podniebienia miękkiego

zmian nosa i zatok przynosowych z operacją przegrody i małżowin nosowych dolnych i środkowych lub bez niej. W czasie zabiegu wykonuje się: usunięcie polipów nosa i zatok przynosowych, poszerzenie kompleksu ujściowo-przewodowego i zachyłka nosowo-czołowego oraz ujść naturalnych zatok. Wskazaniem do wykonania zabiegu jest przewlekłe zapalenie zatok. Powikłania obejmują: krwawienie, obrzęk błony śluzowej nosa i zmiany zrostowe (Balcerzak i wsp. 2014; Tosun i wsp. 2009).

Zabiegi w obrębie części ustnej gardła

Snoreplastyka iniekcyjna

Snoreplastyka iniekcyjna polega na podaniu podśluzówkowo w okolice podniebienia miękkiego 2 ml roztworu sodowego siarczanu tetradecylu (należy do grupy detergentów). Powoduje to powstanie jałowego procesu zapalnego, a następnie blizny, która usztynwia wiotkie tkanki podniebienia miękkiego i zmniejsza podatność na wibracje. Jest to zabieg ambulatoryjny, krótkotrwały, dający krótkotrwałe dolegliwości bólowe gardła, który może być powtarzany. Wskazaniem do jego wykonania jest niewielkie lub średnio nasilone chrapanie. Najczęstsze powikłania to nadwrażliwość na podany środek i ból (Brietzke i Mair 2003, 2004; Iseri i Balcioglu 2005; Levinson 2001; Poyrazoglu i wsp. 2006).

Somnoplastyka

W czasie zabiegu somnoplastyki (*somnoplasty*) za pomocą lasera Nd:Yag, elektrokoagulacji lub fal radiowych koaguluje się tkankę podśluzową podniebienia miękkiego w celu wytworzenia blizn usztynwiających podniebienie i zapobiegających jego drganiu podczas oddychania w czasie snu. Zabieg jest krótkotrwały, wykonuje się go ambulatoryjnie, powoduje dolegliwości bólowe gardła. Wskazaniem do jego wykonania jest niewielkie lub średnio nasilone chrapanie. Powikłania to obrzęk tkanek po zabiegu, dysfagia i ból (Sandhu i wsp. 2003; Troell i wsp. 2000; Woodson i wsp. 2001).

Implanty podniebienia miękkiego

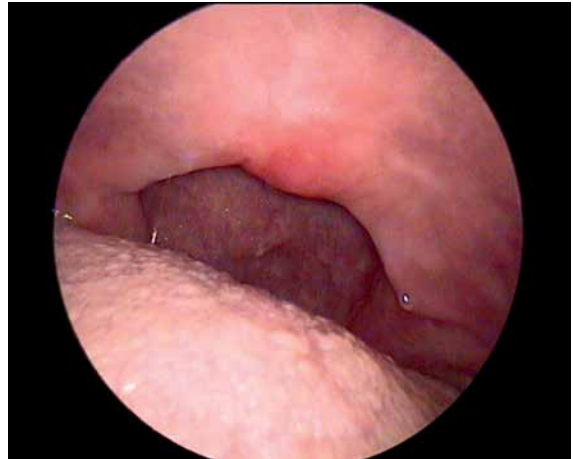
W obrębie podniebienia miękkiego umieszcza się kilka (najczęściej trzy, rzadziej pięć) niewielkich implantów z tworzywa sztucznego (*pillar palatal implant* – PPL). Z czasem – na skutek naturalnych

procesów gojenia – zostają one ściśle zintegrowane z tkankami. Rozrastająca się tkanka włóknista przetrasta je i spaja, wytwarzając bliznę, a tym samym usztywniając podniebienie. Jest to technika nieinwazyjna, stosowana głównie w celu leczenia chrapania oraz łagodnej postaci obturacyjnego bezdechu sennego, wykonywana ambulatoryjnie w znieczuleniu miejscowym. Wskazaniem do wykonania zabiegu jest uporczywe chrapanie. Powikłania obejmują: obrzęk podniebienia, ból, dysfagię, częściowe lub całkowite usunięcie implantów (Choi i wsp. 2013; Friedman i wsp. 2006; Gillespie i wsp. 2009; Gillespie i wsp. 2011; Sezen i wsp. 2009; Steward i wsp. 2008).

Uwulopalatoplastyka laserowa

Zabieg uwulopalatoplastyki laserowej (*laser-assisted uvulopalatoplasty* – LAUP) został wprowadzony przez Kamimi w 1990 r. Polega na usunięciu laserem języzeczka (częściowo lub w całości) i części podniebienia miękkiego. Obecnie wykonuje się go laserem CO₂, Erb-Yag lub diodowym, a także za pomocą elektrokoagulacji lub fal radiowych. Możliwe jest równoczesne usunięcie migdałków podniebiennych. Ze względu na duże dolegliwości bólowe i dysfagię po zabiegu aktualne wytyczne *American Academy of Sleep Medicine* nie polecają tej techniki operacyjnej. W redukcji chrapania LAUP przynosi bardzo dobre efekty (nawet do 70% poprawy) (Lauretano 2000; Walker 2000).

Wskazaniem do wykonania zabiegu jest leczenie chrapania oraz łagodnych postaci OBS. Powikłania to ból i blizny.

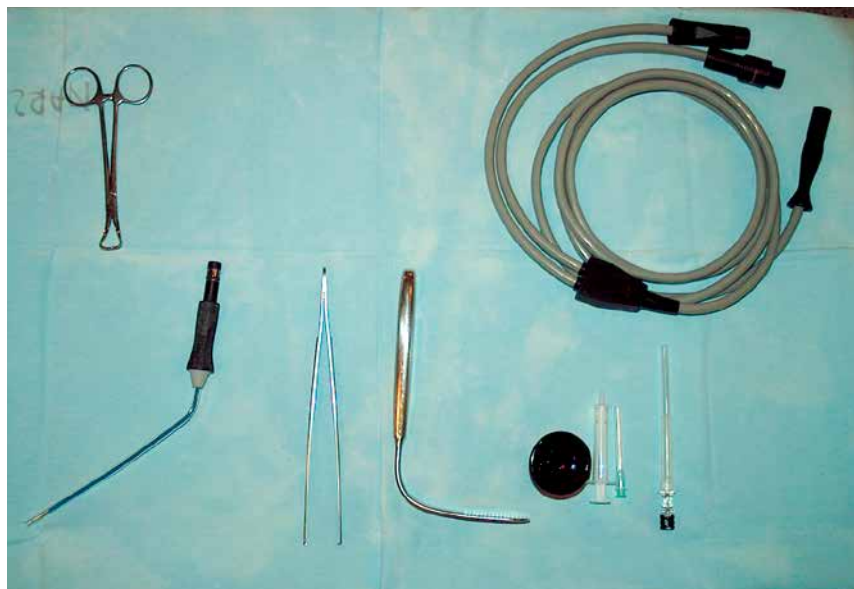


Rycina 14. Stan po operacji plastycznej podniebienia miękkiego – uwulopalatoplastyka laserowa (LAUP)

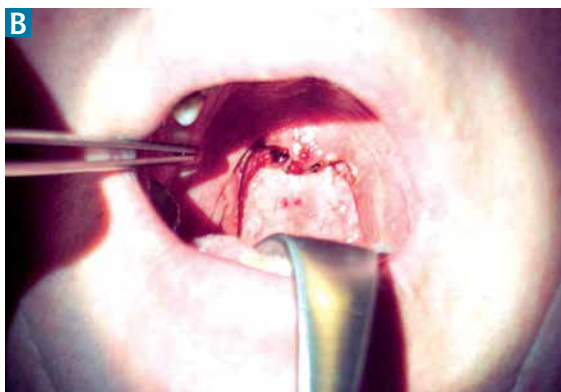
Uwulopalatofaryngoplastyka

Uwulopalatofaryngoplastyka (*uvulopalatopharyngoplasty* – UPPP) to najczęściej wykonywana operacja u chorych z OBS. Zabieg ten został wprowadzony przez Ikematsu w 1964 r. jako metoda leczenia chrapania i zmodyfikowany przez Fujita i wsp. jako metoda leczenia OBS w zwężeniu części ustnej gardła. Polega na usunięciu migdałków podniebiennych i nadmiaru podniebienia miękkiego wraz z języczkiem oraz plastyce łuków podniebiennych w celu poszerzenia przestrzeni ustno-gardłowej (Davis i wsp. 1993; Grøntved i Karup 2000; Senior i wsp. 2000; Terris 2000).

Wskazaniem do wykonania uwulopalatofaryngoplastyki są zaburzenia drożności części ustnej gardła związane z wiotkim, pogrubiałym podniebieniem



Rycina 15. Zestaw do operacji plastycznej podniebienia miękkiego – uwulopalatoplastyka laserowa (LAUP) metodą elektrokoagulacji



Rycina 16. Operacja plastyczna podniebienia miękkiego i języzka – uwulopalatoplastyka laserowa (LAUP). A, A' – Przed zabiegiem LAUP – opadające podniebienie miękkie, przerost łuków tylnych. B, B' – Stan po zabiegu

miękkim i wydłużonym języzkiem, nadmiarem błony śluzowej bocznej ściany gardła oraz przerostem migdałków podniebiennych.

Najważniejsze powikłania to: ból gardła, przejściowa niewydolność podniebiennie-gardłowa z zarzucaniem treści pokarmowej do nosa podczas połykania, dysfagia, zaburzenia smaku i zmiana barwy głosu. Do rzadko obserwowanych powikłań należą nadmierne bliznowacenie tkanek prowadzące do zwężenia nosogardła (2%) i krwawienie po usunięciu migdałków (1%).

Płat języzkowo-podniebienny

Zabieg z użyciem płata języzkowo-podniebiennego (*uvulopalatal flap* – UFP) jest modyfikacją zabiegu UPPP. Po częściowym usunięciu podniebienia miękkiego i języzka oraz migdałków podniebiennych, po uprzednim opracowaniu błony śluzowej podniebienia tworzy się płat języzkowy i przyszywa go do podniebienia miękkiego.

W porównaniu z UPPP po opisanym wyżej zabiegu obserwuje się nieco mniejsze dolegliwości bólowe gardła i mniejsze ryzyko bliznowatego

zwężenia nosogardła (Enoz 2007; Gillespie i Eisele 2000; Huntley 2000).

Usunięcie migdałków podniebiennych, redukcja migdałków podniebiennych

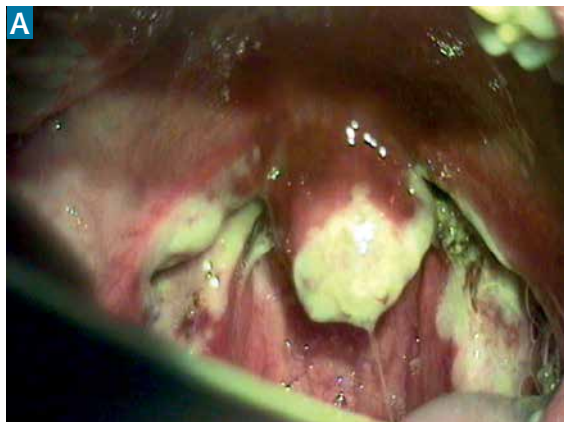
W celu usunięcia (wyluszczenia) migdałków podniebiennych (tonsillektomia) lub redukcji przerostowej tkanki migdałków podniebiennych (tonsillectomia) wykorzystuje się różne techniki operacyjne, m.in. małosilowną metodę Shaver, metodę Celon (koblacja) czy laser diodowy (redukcja tkanki za pomocą wiązki światła) (Colen i wsp. 2008; Stow i wsp. 2012; Tan i wsp. 2014; Verse i wsp. 2000).

Operacje osteoplastyczne twarzy

Operacje osteoplastyczne twarzy polegają na przemieszczeniu lub zmianie kształtu kości twarzoczaszki.

Transpalatal advancement pharyngoplasty

Zabieg *transpalatal advancement pharyngoplasty* (TAP) dotyczy tylnej części kości szczęki i kości



Rycina 17. Operacja podniebienia miękkiego i gardła środkowego – uwulopalatofaryngoplastyka (UPPP). A – Stan po UPPP – 1. doba. B – Stan po UPPP – 14. doba

podniebiennych. Wymaga endoskopowej oceny nosogardła i gardła środkowego w trakcie połykania. Podczas TAP dokonuje się nacięcia błony śluzowej podniebienia i usuwa fragment kostny podniebienia twardego ok. 1–2 mm od początku podniebienia miękkiego. Następnie wykonuje się otwory do założenia szwów i zespolenia odłamów kostnych. Kolejno mobilizuje się podniebienie miękkie i tworzy płat, który przyszywa się w miejsce cięć w błonie śluzowej podniebienia twardego. Zabieg prowadzi do poszerzenia przestrzeni tylnopodniebiennej. Plastyka ta jest często związana z leczeniem ortodontycznym. Zabieg wykonuje się u pacjentów z wąską szczęką i gotyckim podniebieniem, które zwiększają opór powietrza w górnych drogach oddechowych. Powikłania to zaburzenia połykania i miejscowy stan zapalny (Woodson 2000, 2007; Woodson i wsp. 2005).

Poszerzenie szczęki i żuchwy

Poszerzenie szczęki i żuchwy (*maxillomandibular expansion – ME*) to zabieg chirurgiczny wprowadzony w 2004 r. W jego przebiegu wykonuje się osteotomię szczęki i żuchwy oraz wprowadza metalowe dystraktory celem poszerzenia. Utrzymuje się je przez kilka miesięcy do czasu rozplemu nowej tkanki kostnej. Zabieg ME nie wymaga zwykle powtórzeń, ale jednocześnie stosuje się aparaty ortodontyczne, napełnione dystraktory, co znacznie wydłuża proces leczenia. Najczęściej jest to tylko jeden z etapów leczenia obturacji górnych dróg oddechowych. Zabieg wykonuje się u pacjentów z wąską szczęką i gotyckim podniebieniem, które zwiększają opór powietrza w górnych drogach oddechowych. Powikłania to przewlekający się stan zapalny, karmienie przez dren przelykowy i czasowa gastrostomia (Guilleminault i Li 2004).

Przemieszczenie szczęki i żuchwy

Zabieg przemieszczenia szczęki i żuchwy (*maxillo-mandibular advancement – MMA*) polega na osteotomii szczęki (Le Fort I) i żuchwy z przesunięciem części szczęki i żuchwy ku przodowi o 10–15 mm i stabilizacji odłamów śrubami tytanowymi. Jest to najbardziej efektywna, bardzo inwazyjna technika leczenia operacyjnego OBS, której skuteczność wynosi 75–92%. Zwiększa zarówno przestrzeń tylnopodniebienną (*retropalatal*), jak i tylnojęzykową (*retrolingual*). Daje trwałą zmianę wyglądu twarzoczaszki i jednocześnie trwałą poprawę drożności górnych dróg oddechowych – zmieniają się stosunki anatomiczne i zwiększa napięcie mięśni gardła. Wskazania do wykonania zabiegu obejmują ciężkie postaci OBS i duże zmiany budowy twarzoczaszki doprowadzające do zwężenia górnych dróg oddechowych – wrodzone i nabyte, udokumentowane radiologicznie, gdy leczenie protetyczne zawiodło lub gdy mogłoby być niewystarczające. Najważniejszym powikłaniem są zaburzenia zgryzu i zaburzenia czucia miejsca operowanego – z tego powodu równocześnie stosuje się leczenie ortodontyczne (Knudsen i wsp. 2015; Li i wsp. 2000; Li i wsp. 2001; Li 2005; Maurer 2009; Turnbull i Battagel 2000; Won i wsp. 2008a; Won i wsp. 2008b; Verse i wsp. 2006).

Przemieszczenie przyczepu mięśnia bródkowo-językowego

Mięsień bródkowo-językowy rozpoczyna się małym, trójkątnym ścięgnem na górnym guzku kolca bródkowego żuchwy. Jego włókna kierują się rozbieżnie ku tyłowi i ku górze. Dolne włókna biegną ku tyłowi równoległe do mięśnia bródkowo-gnykowego i przyczepiają się częściowo do trzonu kości

gnykowej, a częściowo do nagłośni. Pozostałe włókna promieniują wachlarzowo w kierunku grzbietu języka wzdłuż całej jego długości, krzyżując się z włóknami mięśnia poprzecznego. Z włókien tych przednie kierują się prawie pionowo do końca języka, a tylne biegną poziomo powyżej kości gnykowej aż do nasady języka. Mięsień bródkowo-językowy położony jest w głębi języka, bezpośrednio na mięśniu bródkowo-gnykowym i żuchwowo-gnykowym, obok i równoległe do płaszczyzny pośrodkowej. Od przeciwległego mięśnia oddziela go tylko przegroda języka i luźna tkanka łączna. Jego powierzchnia graniczy z mięśniami: podłużnym dolnym, gnykowo-językowym, ryłcowo-językowym, oraz z gruczołem podjęzykowym. Jego powierzchnię zewnętrzną krzyżuje tętnica językowa i jej gałęzie: tętnica głęboka języka, tętnica podjęzykowa oraz gałęzie grzbietowe języka. Tylne włókna mięśnia bródkowo-językowego przebiegające poziomo do nasady języka wysuwają cały język do przodu, pozostałe włókna odciągają język od podniebienia i przyciskają do dna jamy ustnej. Włókna poziome, biegnące do kości gnykowej i nagłośni, pociągają je do przodu.

Zabieg przemieszczenia przyczepu mięśnia bródkowo-językowego (*genioglossus advancement* – GA) polega na wycięciu fragmentu żuchwy wraz z częścią włókien mięśnia bródkowo-językowego i przemieszczeniu go ku przodowi, bez przemieszczania całej żuchwy. Dzięki zabiegowi zwiększa się napięcie języka i zmniejsza jego przemieszczanie ku tyłowi podczas snu. Zabieg wykonywany jest wewnątrzustnie. Skuteczność GA w połączeniu z innymi technikami wynosi 23–77%. Wskazanie do zabiegu to spadek napięcia mięśniowego języka. Najczęstszym powikłaniem jest odnerwienie dolnych zębów (Janicka i Halczyk-Kowalik 2006; Kasey i Riley 2001; Kim i wsp. 2015; Silverstein 2000).

Poszerzenie przestrzeni tylnojęzykowej (*retrolingual space*)

Termiczna ablacja nasady języka

Termiczną ablację nasady języka (*radiofrequency tongue base ablation* – RFTBA) wykonuje się za pomocą diatermii radiofalaowej o niskiej częstotliwości (temperatura zabiegu wynosi ok. 60–90°C, podczas gdy w przypadku zastosowania elektrokoagulacji czy lasera 750–900°C). Jest to operacja małoinwazyjna. Polega na jonowej koagulacji tkanki, wytworzeniu blizny i dzięki temu zmniejszeniu jej objętości. Zwykle stanowi uzupełnienie leczenia operacyjnego,

ponieważ w monoterapii charakteryzuje się małą trwałością. Najczęściej notowane powikłania to niewielki miejscowy ból i obrzęk tkanek języka, krwiak oraz owrzodzenie (Fernández-Julián i wsp. 2009; Fibbi i wsp. 2009; den Herder i wsp. 2006; Jacobowitz 2006; Li i wsp. 2002; Powell i wsp. 1999; Stuck i wsp. 2000; Stuck i wsp. 2002; Stuck i wsp. 2004; Stuck i wsp. 2005; Woodson i wsp. 2001; Vicini i wsp. 2010).

Zmniejszenie migdałków językowych

Zmniejszenie migdałków językowych uzyskuje się poprzez ablację lub ścięcie nadmiaru tkanki za pomocą lasera, elektrokoagulacji, shavera lub radiochirurgii. Wskazaniem do wykonania zabiegu jest przerost migdałków językowych. Najczęstsze powikłania to krwawienie wczesne lub późne oraz obrzęk języka (Yonekura i wsp. 2003).

Zmniejszenie masy języka

Zabieg zmniejszenia masy języka (*midline glossectomy, lingualplasty*) polega na usunięciu części mięśniówki języka w linii pośrodkowej. Cięcie wykonuje się od przodu do brodawek okolonych tradycyjnie lub laserem. Ze względu na obrzęk i krwawienie z języka często równocześnie wykonywana jest tracheotomia w celu zabezpieczenia drożności dróg oddechowych po zabiegu. Wskazaniem do wykonania zabiegu jest ciężkie stadium OBS z przerostem masy języka. Najczęściej wymieniane powikłania to: obrzęk języka, krwawienia, dysfagia i zaburzenia smaku (Fujita i wsp. 1991; Mickelson i Rosenthal 1997; Yonekura i wsp. 2003).

Przecięcie niektórych gałęzi nerwu podjęzykowego

Przecięcie niektórych gałęzi nerwu podjęzykowego to trudny zabieg wewnątrzustny, który wymaga umiejętności identyfikacji gałęzi nerwu podjęzykowego zaopatrującego mięśnie nasady języka. Zaburzenia unerwienia mięśni powodują zmniejszenie masy mięśniowej języka. Zabieg wykonuje się najczęściej z przemieszczeniem przyczepu mięśnia bródkowo-językowego. Wskazaniem jest ciężkie stadium OBS z przerostem masy języka. Powikłania zabiegu to obrzęk języka, dysfagia i zaburzenia smaku.

Przemieszczenie kości gnykowej

Przyczepy mięśni języka i gardła znajdują się na kości gnykowej, dlatego ma ona bezpośredni wpływ

na drożność górnych dróg oddechowych. Techniki przemieszczenia kości gnykowej (*hyoid advancement* – HA, *hyoid myotomy suspension* – HMS) polegają na miotomii mięśni nadgnykowych i jej przesunięciu: HM-1 – podwieszeniu do żuchwy, HM-2 – ku przodowi i przyszyciu do chrząstki tarczowatej. Operacja jest zwykle wykonywana równocześnie z innym zabiegiem poszerzającym górne drogi oddechowe, np. z UPPP lub GA. Wskazaniem do zabiegu jest zwężenie drogi oddechowej w obrębie gardła dolnego. Po zabiegu pozostaje blizna na szyi, może występować dysfagia, krztuszenie się (zaburzenia związane z nerwem krtaniowym górnym) (Krespi i Kacker 2002).

Plastyka nagłośni

W przypadku plastyki nagłośni (*epiglottoplasty*) stosuje się te same techniki jak w przypadku laryngomalacji nagłośni u dzieci. Jest to głównie częściowa resekcja laserowa nagłośni, często łączona z przesunięciem nasady języka za pomocą innych technik operacyjnych. Wskazaniem do wykonania zabiegu jest wiotkość krtani. Najważniejsze powikłania to duszność po zabiegu, obrzęk tkanek i konieczność wykonania tracheotomii (Mickelson i Rosenthal 1997).

Tracheotomia

Tracheotomia jest wykonywana wyjątkowo, głównie w zespole hipowentylacji u osób otyłych oraz u pacjentów z dużymi deformacjami twarzoczaszki, u których nie można przeprowadzić innego leczenia. Wykonuje się ją również w okresie okołoperacyjnym w rozległych zabiegach poszerzenia drożności górnych dróg oddechowych. Nazywana jest *by-passem* górnych dróg oddechowych. Omiąja miejsca zwężające górne drogi oddechowe. Jest najskuteczniejszym leczeniem OBS, poprawę uzyskuje się w 96–100% przypadków. Tracheotomia to czasowe nacięcie tchawicy, a tracheostomia – nacięcie tchawicy i wszycie jej w skórę. Tracheostomię wykonuje się w długotrwałych lub stałych stanach zaburzeń oddychania. Do najczęstszych powikłań zabiegu należą infekcje miejscowe, krwawienie, zwężenie tchawicy i problemy psychosocjalne (Camacho i wsp. 2014; Kim i wsp. 1998).

Ustne aparaty protetyczne

Alternatywną formą leczenia uporczywego chrapania, a także obturacyjnych zaburzeń oddychania w czasie snu jest stosowanie ustnych aparatów

protetycznych, których zadaniem jest zmiana położenia żuchwy, języka oraz podniebienia miękkiego. Niektóre aparaty wpływają pośrednio na zmianę napięcia mięśni żwaczy i dna jamy ustnej, co poprawia drożność górnych dróg oddechowych. Wyróżnia się aparaty jedno- lub dwuczęściowe dopasowywane u każdego pacjenta odpowiednio do zmian anatomicznych w jamie ustnej. Objawy uboczne, jakie mogą wystąpić w czasie stosowania tego typu aparatów, to: nadmierne ślinienie, ucisk na zęby, bóle stawów skroniowo-żuchwowych, zaburzenia żucia (Haviv i wsp. 2015; Piorunek i wsp. 2010; Strollo 2013; Sutherland 2014).

Elektrostymulacje

Mięsień bródkowo-językowy odpowiada w największym stopniu za drożność dróg oddechowych na poziomie gardła dolnego. Liczne badania potwierdziły, że stymulacja elektryczna tylko tego mięśnia powoduje utrzymanie dobrej drożności drogi oddechowej na tym poziomie. Trwają badania dotyczące leczenia tą metodą. Stosuje się zarówno stymulację zewnętrzną mięśnia bródkowo-językowego poprzez ćwiczenia, jak i bezpośrednią – za pomocą wszczepianych elektrod oraz detektora oddechowego (Cortal i wsp. 2014; Dedhia i wsp. 2014; Woodson i wsp. 2014; White 2014).

Aparaty typu CPAP

Od 1981 r., kiedy ukazało się pierwsze doniesienie Sullivana i wsp. o leczeniu zaburzeń oddychania w czasie snu za pomocą aparatu CPAP (*continous positive airway pressure*), metoda ta znalazła szerokie zastosowanie. Jej założeniem jest utrzymanie drożności drogi oddechowej za pomocą dodatniego ciśnienia powietrza. Aparaty tego typu składają się z generatora ciśnienia, rury powietrznej oraz maski, a także dodatkowych elementów, takich jak nawilżacz powietrza. Generator produkuje ciśnienie w granicach 5–25 cm H₂O, jednak maksymalne tolerowane ciśnienie wynosi ok. 12 cm H₂O. Powyżej tej wartości pacjent ma trudności z wydychaniem powietrza. Bardzo istotnym elementem aparatu jest maska. Jej właściwe dobranie ułatwia pacjentom korzystanie z aparatu przez długi czas. Stosuje się maski nosowe, ustno-nosowe oraz pełnotwarzowe.

Dostępnych jest kilka rodzajów aparatów CPAP: ze stałym dodatnim ciśnieniem terapeutycznym, autoCPAP oraz BiPAP/BiLevel. Pierwszy typ aparatu wymaga diagnostycznego ustalenia ciśnienia

terapeutycznego i takie jest ustawiane w aparacie dla pacjenta. Aparaty typu autoCPAP mają możliwość dopasowania ciśnień do aktualnie panujących warunków w drogach oddechowych. Trzeci rodzaj aparatów stosowany jest w wybranych jednostkach chorobowych (bezdech centralny, zespoły nakładania). Wytwarzają one różne ciśnienie w fazie wdechowej i wydechowej. Współczesne aparaty mają wbudowaną możliwość rejestracji zdarzeń oddechowych oraz czasu trwania terapii, co pozwala na właściwą kontrolę stosowania tej metody leczenia.

Do najważniejszych powikłań pojawiających się podczas stosowania aparatów CPAP należą uczucie zatkanego nosa, wysychanie błony śluzowej jamy nosa, jamy ustnej i gardła, zapalenia spojówek, zmiany skórne wynikające z ucisku maski (Petersen i wsp. 2013; Poirier i wsp. 2014a; Poirier i wsp. 2014b; Powell i wsp. 1988; Rauscher i wsp. 1991; Robinson i wsp. 2009).

Leczenie chirurgiczne zespołu bezdechu sennego

Rośnie odsetek osób skrajnie otyłych, które podejmowały nieskuteczne próby zmniejszenia swojego apetytu wieloma metodami niechirurgicznymi. Dla nich powstało kilka rozwiązań chirurgicznych (chirurgia bariatryczna – *bariatric surgery*), które jednak – ze względu na stan ogólny pacjenta – są obciążone dużym ryzykiem okołoperacyjnym i groźnymi efektami ubocznymi (perforacje, zaburzenia elektrolitowe, zaburzenia wchłaniania białka, tłuszczów, węglowodanów i witamin). Do zabiegów tego typu należą operacje żołądka (wiele modyfikacji: częściowe resekcje, zakładanie opasek) oraz zabiegi omijające fizjologiczny pasaż pokarmów, głównie *by-passy* żołądkowe i *by-passy* jelitowe (Charuzi i wsp. 1985).

Podsumowanie

Leczenie chirurgiczne zaburzeń oddychania w czasie snu można rozważyć dopiero po rozmowie z pacjentem o przewidywanym ryzyku, korzyściach i możliwościach alternatywnego leczenia.

Najlepsze wyniki zabiegów – związane ze znaczną i długotrwałą poprawą oddychania w trakcie snu – obserwuje się w początkowych stadiach choroby. Długoterminowe korzyści w postaci poprawy jakości życia są podobne jak w przypadku leczenia zachowawczego. W początkowych stadiach choroby poprawa po leczeniu operacyjnym może doprowadzić niemal do normalizacji parametrów oddechowych.

W średnio ciężkim i ciężkim zespole zaburzeń oddychania w trakcie snu poprawa saturacji występuje czasami tylko w ok. 25% przypadków, pomimo agresywnego leczenia operacyjnego. Często leczenie operacyjne musi dotyczyć wielu miejsc obturacji górnych dróg oddechowych, jednak nie zawsze zabiegi te mogą być wykonane jednocześnie.

Powikłania zaburzeń oddychania w czasie snu

Czynniki ryzyka wpływające na wystąpienie OBS, na które trzeba zwrócić uwagę, to: wiek chorego, płeć męska, otyłość, nadużywanie alkoholu, menopauza, nieprawidłowości w budowie twarzoczaszki, ciąża, dodatni wywiad rodzinny (Gruca-Stryjak i wsp. 2012).

Wystąpienie objawów OBS powinno skłaniać do zastosowania leczenia zachowawczego lub operacyjnego. Najczęściej objawy są bagatelizowane przez pacjenta lub jego rodzinę, co znacznie opóźnia wprowadzenie terapii. Często też już istniejące zaawansowane powikłania długo trwającego OBS utrudniają znalezienie właściwej przyczyny, nawet przez specjalistów. Do powikłań nieleczzonego OBS należy zaliczyć schorzenia kardiologiczne, m.in. nadciśnienie tętnicze, stwardnienie naczyń krwionośnych (*atheriosclerosis*) jako odpowiedź na zwiększony stres oksydacyjny, chorobę wieńcową, zastoinową niewydolność serca, arytmie serca, schorzenia neurologiczne, m.in. udaru mózgu, a także schorzenia metaboliczne, m.in. cukrzycę i dyslipidemie (Al Lawati i wsp. 2009; Gurbhagavatula 2010; Harding 2000; Hirshkowitz 2008; Leung i wsp. 2012; Park i wsp. 2011). Chorzy z udokumentowanym i nieleczonym OBS częściej są sprawcami wypadków w pracy oraz wypadków drogowych (Ellen i wsp. 2006). Przeprowadzono wiele analiz, z których wynika, że skutki nieleczzonego lub leczzonego z opóźnieniem OBS mają negatywny wpływ na sytuację ekonomiczną rodzin, zakładów pracy oraz kraju (AlGhanim i wsp. 2008; Leger i wsp. 2012).

Piśmiennictwo

1. Al Lawati NM, Patel SR, Ayas NT (2009): Epidemiology, risk factors, and consequences of obstructive sleep apnea and short sleep duration. *Prog Cardiovasc Dis* 51: 285-293.
2. AlGhanim N, Comondore VR, Fleetham J i wsp. (2008): The economic impact of obstructive sleep apnea. *Lung* 186: 7-12.
3. American Academy of Sleep Medicine (2005): The international classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. Wyd. 2. American Academy of Sleep Medicine, Westchester.

4. Azagra-Calero E, Espinar-Escalona E, Barrera-Mora JM i wsp. (2012): Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 17: 925-929.
5. Babar-Craig H, Rajani NK, Bailey P, Kotecha BT (2012): Validation of sleep nasendoscopy for assessment of snoring with bispectral index monitoring. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 269: 1277-1279.
6. Balcerzak J, Niemczyk K (2007): Chirurgia głowy i szyi w leczeniu obturacyjnego bezdechu podczas snu. *Pneumonol Alergol Pol* 75, supl. 1: 31-34.
7. Balcerzak J, Przybyłowski T, Bielicki P i wsp. (2004): Czynnościowa chirurgia nosa w leczeniu obturacyjnego bezdechu podczas snu. *Pneumonol Alergol Pol* 72: 4-8.
8. Banaszewski J (2002): Zaburzenia oddychania w czasie snu. *Przew Lek* 10: 120-123.
9. Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD (1956): Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 5: 811-818.
10. Blumen MB, Coquille F, Rocchiccioli C i wsp. (2006): Radiofrequency tongue reduction through a cervical approach: a pilot study. *Laryngoscope* 116: 1887-1893.
11. Brietzke SE, Mair EA (2003): Injection snoreplasty: extended follow-up and new objective data. *Otolaryngol Head Neck Surg* 128: 605-615.
12. Brietzke SE, Mair EA (2004): Injection snoreplasty: investigation of alternative sclerotherapy agents. *Otolaryngol Head Neck Surg* 130: 47-57.
13. Broadbent WH (1900): Sleeplessness. *Lancet*.
14. Camacho M, Certal V, Brietzke SE i wsp. (2014): Tracheostomy as treatment for adult obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope* 124: 803-811.
15. Certal VF, Zaghi S, Riaz M i wsp. (2014): Hypoglossal nerve stimulation in the treatment of obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope* 125: 1254-1264.
16. Charuzi I, Ovnat A, Peiser J i wsp. (1985): The effect of surgical weight reduction on sleep quality in obesity-related sleep apnea syndrome. *Surgery* 97: 535-538.
17. Choi JH, Kim SN, Cho JH (2013): Efficacy of the Pillar implant in the treatment of snoring and mild-to-moderate obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Laryngoscope* 123: 269-276.
18. Chung F, Liao P, Elsaid H i wsp. (2012): Oxygen desaturation index from nocturnal oximetry: a sensitive and specific tool to detect sleep-disordered breathing in surgical patients. *Anesth Analg* 114: 993-1000.
19. Chung F, Yegneswaran B, Liao P i wsp. (2008): Validation of the Berlin questionnaire and American Society of Anesthesiologists checklist as screening tools for obstructive sleep apnea in surgical patients. *Anesthesiology* 108: 822-830.
20. Cillo JE Jr, Finn R, Dasheiff RM (2006): Combined open rhinoplasty with spreader grafts and laser-assisted uvuloplasty for sleep-disordered breathing: long-term subjective outcomes. *J Oral Maxillofac Surg* 64: 1241-1247.
21. Colen TY, Seidman C, Weedon J, Goldstein NA (2008): Effect of intracapsular tonsillectomy on quality of life for children with obstructive sleep-disordered breathing. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 134: 124-127.
22. Dadgarnia MH, Baradaranfar MH, Mazidi M, Azimi Meibodi SM (2013): Assessment of Septoplasty Effectiveness using Acoustic Rhinometry and Rhinomanometry. *Iran J Otorhinolaryngol* 25: 71-78.
23. Davis JA, Fine ED, Maniglia AJ (1993): Uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea in adults: clinical correlation with polysomnographic results. *Ear Nose Throat J* 72: 63-66.
24. Deary V, Jason GE, Wilson JA i wsp. (2014): Simple snoring: not quite so simple after all? *Sleep Med Rev* 18: 453-462.
25. Dedhia RC, Strollo PJ Jr, Soose RJ (2014): Upper Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea: Past, Present, and Future. *Sleep* 38: 899-906.
26. Dement WC (1999): The Promise of Sleep. Random House Inc.; 179.
27. Dement W, Kleitman N (1957): The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *J Exp Psychol* 53: 339-346.
28. Dement W, Kleitman N (1957): Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 9: 673-690.
29. Dorn M, Pirsig W, Verse T (2001): Postoperative management following rhinosurgery interventions in severe obstructive sleep apnea. A pilot study. *HNO* 49: 642-645.
30. El Shayeb M, Topfer LA, Stafinski T i wsp. (2014): Diagnostic accuracy of level 3 portable sleep tests versus level 1 polysomnography for sleep-disordered breathing: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 186: E25-51.
31. Ellen RL, Marshall SC, Palayew M i wsp. (2006): Systematic review of motor vehicle crash. *J Clin Sleep Med* 2: 193-200.
32. Enoz M (2007): Triangular uvulopalatal flap. *J Otolaryngol* 36: 111-112.
33. Fernández-Julián E, Muñoz N, Achiques MT i wsp. (2009): Randomized study comparing two tongue base surgeries for moderate to severe obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 140: 917-923.
34. Fibbi A, Ameli F, Brocchetti F i wsp. (2009): Tongue base suspension and radiofrequency volume reduction: a comparison between 2 techniques for the treatment of sleep-disordered breathing. *Am J Otolaryngol* 30: 401-406.
35. Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph NJ (2006): Patient selection and efficacy of pillar implant technique for treatment of snoring and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 134: 187-196.
36. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T (1981): Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 89: 923-934.
37. Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R (1991): Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 101: 805-809.
38. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B (1965): Polygraphic study of diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory)

- episodal manifestations of Pickwick syndrome. *Rev Neurol (Paris)* 112: 568-579.
39. Georgalas C, Garas G, Hadjihannas E, Oostra A (2010): Assessment of obstruction level and selection of patients for obstructive sleep apnoea surgery: an evidence-based approach. *J Laryngol Otol* 124: 1-9.
 40. Gharibeh T, Mehra R (2010): Obstructive sleep apnea syndrome: natural history, diagnosis, and emerging treatment options. *Nat Sci Sleep* 2: 233-255.
 41. Gillespie MB, Eisele DW (2000): The uvulopalatal flap for reconstruction of the soft palate. *Laryngoscope* 110: 612-615.
 42. Gillespie MB, Smith JE, Clarke J, Nguyen SA (2009): Effectiveness of Pillar palatal implants for snoring management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 140: 363-368.
 43. Gillespie MB, Wylie PE, Lee-Chiong T, Rapoport DM (2011): Effect of palatal implants on continuous positive airway pressure and compliance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 144: 230-236.
 44. Grøntved AM, Karup P (2000): Complaints and satisfaction after uvulopalatopharyngoplasty. *Acta Otolaryngol Suppl* 543: 190-192.
 45. Gruca-Stryjak K, Cofta S, Banaszewski J, Bręborowicz GH (2012): Sen i oddychanie podczas snu u kobiet ciężarnych. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 5: 137-143.
 46. Guilleminault C, Eldridge F, Simmons F, Dement WC (1976): Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 58: 23-30.
 47. Guilleminault C, Li KK (2004): Maxillomandibular expansion for the treatment of sleep-disordered breathing: preliminary result. *Laryngoscope* 114: 893-896.
 48. Guilleminault C, Simmons FB, Motta J i wsp. (1981): Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy. Long-term follow-up experience. *Arch Intern Med* 141: 985-988.
 49. Guilleminault C, Stoohs R, Clerck A i wsp. (1993): A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 104: 781-787.
 50. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC (1976): The sleep apnea syndromes. *Ann Rev Med* 27: 465-484.
 51. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B (1982): Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Ped* 139: 165-171.
 52. Gurubhagavatula I (2010): Consequences of obstructive sleep apnoea. *Indian J Med Res* 131: 188-195.
 53. Haas L (2003). Hans Berger (1873-1941), Richard Catton (1842-1926), and electroencephalography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 9.
 54. Harding SM (2000): Complications and consequences of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 6: 485-489.
 55. Haviv Y, Bachar G, Aframian D i wsp. (2015): A 2-year mean follow-up of oral appliance therapy for severe obstructive sleep apnea: a cohort study. *Oral Dis* 21: 386-392.
 56. Herman J (1997): Literature and sleep, an instance of sleep paralysis in *Moby-Dick*. *Sleep* 20: 577-579.
 57. den Herder C, Kox D, van Tinteren H, de Vries N (2006): Bipolar radiofrequency induced thermotherapy of the tongue base: Its complications, acceptance and effectiveness under local anesthesia. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 263: 1031-1040.
 58. Hirshkowitz M (2008): The clinical consequences of obstructive sleep apnea and associated excessive sleepiness. *J Fam Pract* 57 (8 Suppl): S9-16.
 59. Huntley TC (2000): The uvulopalatal flap. *Operative Techn Otolaryngol Head Neck Surg* 11: 30-35.
 60. Ikematsu T (1964): Study of snoring, 4th report: therapy. *J Jpn Otol Rhinol Laryngol* 64: 434-435.
 61. Iseri M, Balcioglu O (2005): Radiofrequency versus injection snoreplasty in simple snoring. *Otolaryngol Head Neck Surg* 133: 224-228.
 62. Jacobowitz O (2006): Palatal and tongue base surgery for surgical treatment of obstructive sleep apnea: A prospective study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 135: 258-264.
 63. Janicka A, Halczyk-Kowalik L (2006): Pozycja kości gnykowej i języka a drożność górnych dróg oddechowych. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 52, supl. 3: 53-59.
 64. Kamami YV (1990): Laser CO₂ for snoring. Preliminary results. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 44: 451-456.
 65. Kasey K, Riley RW (2001): Obstructive sleep apnea surgery: genioglossus advancement revisited. *J Oral Maxillofac Surg* 59: 1181-1184.
 66. Khan A, Ramar K, Maddirala S i wsp. (2009): Uvulopalatopharyngoplasty in the management of obstructive sleep apnea: the mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 84: 795-800.
 67. Kim SH, Eisele DW, Smith PL i wsp. (1998): Evaluation of patients with sleep apnea after tracheotomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 124: 996-1000.
 68. Kim TK, Lee DW, Jue SS, Kwon YD (2015): Simple and atraumatic technique for the advancement of the genioglossus muscle for treatment of obstructive sleep apnoea. *Br J Oral Maxillofac Surg* 53: 104-106.
 69. Knudsen TB, Laulund AS, Ingerslev J i wsp. (2015): Improved apnea-hypopnea index and lowest oxygen saturation after maxillomandibular advancement with or without counterclockwise rotation in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 73: 719-726.
 70. Kotecha BT, Hannan SA, Khalil HM i wsp. (2007): Sleep nasendoscopy: a 10-year retrospective audit study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 264: 1361-1367.
 71. Krespi YP, Kacker A (2002): Hyoid suspension for obstructive sleep apnea. *Operative Techn Otolaryngol Head Neck Surg* 13: 144-149.
 72. Kuhlo W, Doll E, Franck MD (1969): Successful management of Pickwickian syndrome using long-term tracheostomy. *Dtsch Med Wochenschr* 94: 1286-1290.
 73. Kukwa W, Kukwa A (2013): Nos a zaburzenia oddychania podczas snu. *Magazyn Otolaryngologiczny* 48: 107-111.
 74. Kukwa A, Skarzyński H, Szlenk Z, Ryba M (1988): Surgical treatment of nasal obstruction. *Turbinoplasty. Otolaryngol Pol* 42: 86-91.
 75. Kushida CA, Giacomini A, Lee MK i wsp. (2002): Technical protocol for the use of esophageal manometry in the diagnosis of sleep-related breathing disorders. *Sleep Med* 3: 163-173.
 76. Lauretano AM (2000): Uvulopalatoplasty using laser – assisted techniques. *Operative Techn Otolaryngol Head Neck Surg* 11: 7-11.

77. Leger D, Bayon V, Laaban JP, Philip P (2012): Impact of sleep apnea on economics. *Sleep Med Rev* 16: 455-462.
78. Leong SC, Eccles R (2010). Inferior turbinate surgery and nasal airflow: evidence-based management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 18: 54-59.
79. Leung RS, Comondore VR, Ryan CM, Stevens D (2012): Mechanisms of sleep-disordered breathing: causes and consequences. *Pflugers Arch* 463: 213-230.
80. Levinson SR (2001): Injection snoreplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 125: 579-580.
81. Li HY, Lin Y, Chen NH i wsp. (2008): Improvement in quality of life after nasal surgery alone for patients with obstructive sleep apnea and nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 134: 429-433.
82. Li HY, Lee LA, Wang PC (2008): Nasal surgery for snoring in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 118: 354-359.
83. Li KK (2005): Surgical therapy for adult obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev* 9: 201-209.
84. Li KK, Powell NB, Riley RW, Guilleminaut C (2002): Temperature-controlled radiofrequency tongue base reduction for sleep-disordered breathing: Long-term outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 127: 230-234.
85. Li KK, Powell NB, Riley RW i wsp. (2000): Long-term results of maxillomandibular advancement surgery. *Sleep Breath* 4: 137-140.
86. Li KK, Troell RJ, Riley RW i wsp. (2001): Uvulopalatopharyngoplasty, maxillomandibular advancement, and the velopharynx. *Laryngoscope* 111: 1075-1078.
87. Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP i wsp. (2000): Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 16: 639-643.
88. Lugaresi E, Cocagna G, Mantovani M, Brignani F (1970): Effects of tracheotomy in hypersomnia with periodic respiration. *Rev Neurol* 123: 267-268.
89. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccoagna G i wsp. (1980): Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 3: 221-224.
90. Maurer JT (2009): Update on surgical treatment for sleep apnoea. *Swiss Med WKLY* 139: 624-629.
91. Meen EK, Chandra RK (2013): The role of the nose in sleep-disordered breathing. *Am J Rhinol Allergy* 27: 213-220.
92. Menger DJ, Swart KM, Nolst Trenite GJ i wsp. (2014): Surgery of the external nasal valve: the correlation between subjective and objective measurements. *Clin Otolaryngol* 39: 150-155.
93. Mickelson SA, Rosenthal L (1997): Midline glossectomy and epiglottidectomy for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 107: 614-619.
94. Moxness MH, Nordgård S (2014): An observational cohort study of the effects of septoplasty with or without inferior turbinate reduction in patients with obstructive sleep apnea. *BMC Ear Nose Throat Disord* 14: 11.
95. Murray WJ (1993): Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. *Chest* 103: 30-36.
96. Nisha A, Casey K, Kristo D i wsp. (2010): Practice parameters for surgical modifications of upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 33: 1408-1413.
97. Osler W (1918): *The Pries and Practice of Medicine*. New York, NY Appleton.
98. Park CY, Hong JH, Lee JH i wsp. (2014): Clinical effect of surgical correction for nasal pathology on the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *PLoS One* 9: e98765.
99. Park JG, Ramar K, Olson EJ (2011): Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 86: 549-554.
100. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL (2007): Adult obstructive sleep apnea pathophysiology and diagnosis. *Chest* 132: 325-337.
101. Petersen M, Kristensen E, Berg S, Midgren B i wsp. (2013): Long-term effects of continuous positive airway pressure treatment on sexuality in female patients with obstructive sleep apnea. *Sex Med* 1: 62-68.
102. Pietniczka-Załęska M, Dąbrowska-Bień J, Krzeski A (2008): Zespół wzmożonego oporu górnych dróg oddechowych. *Sen* 8: 47-56.
103. Piorunek T, Cofta S, Rzymkowska M (2010): Aparaty protetyczne w leczeniu zaburzeń oddychania podczas snu. *Przew Lek* 1: 15-16.
104. Pływaczewski R, Brzecka A, Bielicki P i wsp. (2013). Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chrob Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu u dorosłych. *Pulmonologia i Alergologia Polska* 81: 221-258.
105. Poirier J, George C, Rotenberg B (2014): The effect of nasal continuous positive airway pressure compliance. *Lryngoscope* 124: 317-319.
106. Powell NB (2009). Contemporary surgery for obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 3: 107-114.
107. Powell NB, Riley RW, Guilleminaut C (1999): Radiofrequency tongue base reduction in sleep-disordered breathing: A pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 120: 656-664.
108. Powell NB, Riley RW, Guilleminaut C, Murcia GN (1988): Obstructive sleep apnea, continuous positive airway pressure, and surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 99: 362-369.
109. Poyrazoglu E, Dogru S, Saat B i wsp. (2006): Histologic effects of injection snoreplasty and radiofrequency in the rat soft palate. *Otolaryngol Head Neck Surg* 135: 561-564.
110. Pratt LW, Ferlito A, Rinaldo A (2008). Tracheotomy: historical review. *Laryngoscope* 118: 1597-1606.
111. Rauscher H, Popp W, Wanke T, Zwick H (1991): Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 100: 1019-1023.
112. Rechtschaffen A, Kales A (1968): A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Publication No. (NIH) 204. U.S. Government Printing Office, Washington.
113. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK i wsp. (1978): Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 44: 931-938.
114. Ryan CM, Bradley TD (2005). Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 99: 2440-2450.
115. Robinson S, Chia M, Carney AS i wsp. (2009): Upper airway reconstructive surgery long-term quality-of-life outcomes compared with CPAP for adult obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 141: 257-263.

116. Sales C, Campos PS, de Andrade NA, Daltro C (2005): Obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome: cephalometric analysis. *Braz J Otorhinolaryngol* 71: 369-372.
117. Sandhu GS, Vatts A, Whinney D i wsp. (2003): Somnoplasty for simple snoring—a pilot study. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 28: 425-429.
118. Sankri-Tarbichi AG (2012): Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: Etiology and diagnosis. *Avicenna J Med* 2: 3-8.
119. Schwartz BA, Escande JP (1967): Etude cineradiographique de la respiration hypnique Pickwickenne. *Rev Neurol* 116: 677-678.
120. Senior BA, Rosenthal L, Lumley A i wsp. (2000): Efficacy of uvulopalatopharyngoplasty in unselected patients with mild obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 123: 179-182.
121. Sezen OS, Kaytanci H, Salepçi B i wsp. (2009): Palatal Pillar implants for the treatment of simple snoring. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 19: 239-245.
122. Silverstein K, Costello BJ, Giannakopoulos H, Hendler B (2000): Genioglossus muscle attachments: an anatomic analysis and the implications for genioglossus advancement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90: 686-688.
123. Steward DL, Huntley TC, Woodson BT, Surdulescu V (2008): Palate implants for obstructive sleep apnea: multi-institution, randomized, placebo-controlled study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 139: 506-510.
124. Stow NW, Sale PJ, Lee D i wsp. (2012): Simultaneous tonsillectomy and nasal surgery in adult obstructive sleep apnea: a pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 147: 387-391.
125. Strollo PJ Jr. (2013): Another advance in oral appliance therapy? *Sleep* 36: 1417-1418.
126. Stuck BA, Köpke J, Hörmann K i wsp. (2005): Volumetric tissue reduction in radiofrequency surgery of the tongue base. *Otolaryngol Head Neck Surg* 132: 132-135.
127. Stuck BA, Maurer JT, Verse T, Hörmann K (2002): Tongue base reduction with temperature-controlled radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol* 122: 531-536.
128. Stuck BA, Maurer JT, Hörmann K (2000): Tongue Base Reduction with Radiofrequency Tissue Ablation: Preliminary Results after Two Treatment Sessions. *Sleep Breath* 4: 155-162.
129. Stuck BA, Starzak K, Hein G i wsp. (2004): Combined radiofrequency surgery of the tongue base and soft palate in obstructive sleep apnoea. *Acta Otolaryngol* 124: 827-832.
130. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M i wsp. (1981): Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1: 862-865.
131. Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ (2005): Surgery for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 4: CD001004.
132. Surgerman HJ, Fairman RP, Sood RK i wsp. (1992): Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Natur* 55: 597S-610S.
133. Sutherland K, Vanderveken OM, Tsuda H i wsp. (2014): Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: an update. *J Clin Sleep Med* 10: 215-227.
134. Verse T, Hörmann K (2011): The surgical treatment of sleep-related upper airway obstruction. *Dtsch Arztebl Int* 108: 216-221.
135. Tan LT, Tan AK, Hsu PP i wsp. (2014): Effects of tonsillectomy on sleep study parameters in adult patients with obstructive sleep apnea – a prospective study. *Sleep Breath* 18: 265-268.
136. Tanna N, Im DD, Azhar H i wsp. (2014): Inferior turbinateplasty during cosmetic rhinoplasty: techniques and trends. *Ann Plast Surg* 72: 5-8.
137. Terris DJ (2000): Multilevel pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea: indications and techniques. *Operative Techn Otolaryngol Head Neck Surg* 11: 12-20.
138. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS i wsp. (1976): Hemodynamics in sleep-induced apnea. Studies during wakefulness and sleep. *Ann Intern Med* 85: 714-719.
139. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS i wsp. (1977): Sleep-induced apnea syndrome. Prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med* 63: 348-358.
140. Tosun F, Kemikli K, Yetkin S i wsp. (2009): Impact of endoscopic sinus surgery on sleep quality in patients with chronic nasal obstruction due to nasal poliposis. *J Craniofac Surg* 20: 446-449.
141. Troell RJ, Li KK, Powell NB, Riley RW (2000): Radiofrequency of the soft palate snoring and sleep-disordered breathing. *Operative Techn Otolaryngol Head Neck Surg* 11: 21-23.
142. Turnbull NR, Battagel JM (2000): The effects of orthognathic surgery on pharyngeal airway dimensions and quality of sleep. *J Orthod* 27: 235-247.
143. Verse T, Baisch A, Maurer JT i wsp. (2006): Multilevel surgery for obstructive sleep apnea: short-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 134: 571-577.
144. Verse T, Kroker BA, Pirsig W, Brosch S (2000): Tonsillectomy as a treatment of obstructive sleep apnea in adults with tonsillar hypertrophy. *Laryngoscope* 110: 1556-1559.
145. Verse T, Maurer JT, Pirsig W (2002): Effects of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope* 112: 64-68.
146. Vicini C, Frassinetti S, La Pietra MG i wsp. (2010): Tongue Base Reduction with Thyro-Hyoido-Pexy (TBRTHP) vs. Tongue Base Reduction with Hyo-Epiglottoplasty (TBRHE) in mild-severe OSAHS adult treatment. Preliminary findings from a prospective randomised trial. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 30: 144-148.
147. Walker RP (2000): Laser uvulopalatoplasty techniques and results. *Operative Techn Otolaryngol Head Neck Surg* 11: 2-6.
148. Welt S, Maurer JT, Hörmann K, Stuck BA (2007): Radiofrequency surgery of the tongue base in the treatment of snoring – a pilot study. *Sleep Breath* 11: 39-43.
149. White DP (2014): New therapies for obstructive sleep apnea. *Semin Respir Crit Care Med* 35: 621-628.
150. Won CH, Li KK, Gulleminault C (2008): Surgical treatment of obstructive sleep apnea, upper airway and

- maxillomandibular surgery. *Proc Am Thorac Soc* 5: 193-199.
151. Woodson TB (2007): Transpalatal advancement pharyngoplasty. *Operative Techn Otolaryngol* 18: 11-16.
 152. Woodson BT, Gillespie MB, Soose RJ i wsp.; STAR Trial Investigators; STAR Trial Investigators (2014): Randomized controlled withdrawal study of upper airway stimulation on OSA: short- and long-term effect. *Otolaryngol Head Neck Surg* 151: 880-887.
 153. Woodson BT, Nelson L, Mickelson S i wsp. (2001): A multi-institutional study of radiofrequency volumetric tissue reduction for OSAS. *Otolaryngol Head Neck Surg* 125: 303-311.
 154. Woodson BT, Robinson S, Lim HJ (2005): Transpalatal advancement pharyngoplasty outcomes compared with uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 133: 211-217.
 155. Woodson BT, Toohill RJ (1993): Transpalatal advancement pharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 103: 269-276.
 156. Xavier R (2014): Nasal valve collapse treatment. *JAMA Facial Plast Surg* 16: 66-67.
 157. Yonekura A, Kawakatsu K, Suzuki K, Nishimura T (2003): Laser midline glossectomy and lingual tonsillectomy as treatments for sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl* 550: 56-58.
 158. Young T, Palta M, Dempsey J i wsp. (1993): The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 32: 1230-1235.
 159. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ (2002): Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 165: 1217-1239.
 160. Yu R, Li W, Huo H i wsp. (2011): Short daytime Apnea-Graph for initial case selection of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome before surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 268: 1663-1669.
 161. Zieliński J, Pływaczewski R, Bednarek M (2006): Zaburzenia oddychania w czasie snu. PZWL, Warszawa.

