

**Marek Kulus, Agnieszka Krauze, Witold Bartosiewicz**

Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie

## Obturacyjny bezdech senny u dzieci

### Obstructive sleep apnea in children

Obturacyjny bezdech senny został opisany w 1880 roku przez McKenzie, ale dopiero w 1976 roku zwrócono uwagę na ten problem u dzieci [1]. Autorzy opisali wtedy ośmioro dzieci, podczas gdy dzisiaj ocenia się, iż w tym wieku zespół obturacyjnego bezdechu sennego (OSAS, *obstructive sleep apnea syndrome*) dotyczy około 2% populacji pediatrycznej, ze szczytem objawów między 2. a 8. rokiem życia. Chrapanie, z którym często utożsamia się bezdech senny, występuje dużo częściej, bo aż u do 27% dzieci [2].

Obturacyjny bezdech senny jest definiowany jako obecność ruchów klatki piersiowej i brzucha przy braku przepływu powietrza w drogach oddechowych podczas snu. Dla celów standaryzacji przyjmuje się, że konieczna jest obecność ruchów oddechowych klatki piersiowej i brzucha podczas co najmniej dwóch cykli oddechowych z jednoczesnym brakiem przepływu powietrza. Innymi słowy, OSAS u dzieci jest schorzeniem charakteryzującym się zaburzeniami oddychania podczas snu z przedłużającym się całkowitym lub częściowym upośledzeniem drożności górnych dróg oddechowych, które powodują powtarzające się zatrzymania przepływu powietrza do i z płuc podczas snu, zaburzając prawidłowy sen.

Hipowentylacja pęcherzykowa różni się natomiast od OSAS obecnością zmniejszonego przepływu pęcherzykowego z towarzyszącymi ruchami paradoksalnymi klatki piersiowej i brzucha [3]. Dochodzi w niej do narastania stężenia dwutlenku węgla we krwi z towarzyszącą hipoksemią.

Spośród przyczyn OSAS u dzieci wymienia się przede wszystkim przerost migdałków, chociaż pod uwagę należy brać wiele innych przyczyn, takich jak na przykład otyłość. Ta ostatnia przyczyna jest szczególnie ważna w krajach wysoko uprzemysłowionych, jak Stany Zjednoczone, gdzie epidemia otyłości wśród dzieci stanowi poważny problem

zdrowotny. Często dochodzi również do powstania OSAS u dzieci z zaburzeniami genetycznymi i z zespołami związanymi z opóźnieniem rozwoju psychomotorycznego. Rzadko natomiast stwierdza się obecność bezdechu u niemowląt. Nie zaobserwowano różnic w częstości występowania OSAS między chłopcami i dziewczynkami.

### Patofizjologia obturacyjnego bezdechu sennego u dzieci

Patofizjologia OSAS u dzieci wskazuje na wieloczynnikowy mechanizm jego powstawania. Wiąże się on z zapadaniem i zwężeniem górnych dróg oddechowych wiodących do całkowitego lub częściowego upośledzenia ich drożności podczas snu. Podstawową różnicą charakteryzującą obraz kliniczny OSAS u dzieci i u dorosłych jest obecność stałego upośledzenia przepływu powietrza u dzieci, podczas gdy u dorosłych zaburzenia te mają najczęściej charakter zmienny w czasie.

Wraz z wystąpieniem fazy snu REM, która u dzieci jest dłuższa niż u dorosłych, dochodzi do relaksacji mięśni górnych dróg oddechowych, co nasila opory oddechowe. Opór w obrębie górnych dróg oddechowych w warunkach prawidłowych stanowi około 80% całości oporu oddechowego. Nawet niewielkie dodatkowe zwężenie powoduje ograniczenie przepływu w tej strefie. Powoduje to dodatkowe zaburzenia mechanizmów kompensacyjnych, nakładających się na zmniejszenie wrażliwości centralnych chemoreceptorów i ograniczenie aktywności mięśni oddechowych. W efekcie nie dochodzi do zwiększenia wentylacji.

Chociaż u dzieci średnica dróg oddechowych jest relatywnie mała, to jednak w porównaniu z dorosłymi rzadziej dochodzi u nich do ich całkowitego zapadnięcia. Częściej obserwuje się wzrost oporów od-

Adres do korespondencji: [kulus@klinikzny.pl](mailto:kulus@klinikzny.pl)

Copyright © 2007 Via Medica  
ISSN 0867-7077

**Tabela 1. Przyczyny anatomiczne predysponujące do bezdechu sennego u dzieci [5, 6]**

Nos	Jama ustna i nosogardło	Czaszkowo-twarzowe
Zwężenie przewodów nosowych	Przerost migdałków	Hipoplazja środkowej części twarzoczaszki
Zwężenie lub atrezja nozdrzy tylnych	Przerost języka/duży język	(zespół Downa, Cruzon, zespół Aperta i inne)
Sezonowy lub całoroczny nieżyt nosa	Mikrognatia	Hipoplazja żuchwy (sekw. Pierre-Robin,
Polipy nosa	Naczyniak chłonny	Traeher Collins, Sky-Drager, zespół Cornelia de Lange)
Ciało obce lub krwiak	Stany po operacjach rekonstrukcji rozszczepów Masy tkankowe/nowotworowe w gardle	Uraz twarzoczaszki

dechowych z podwyższonym ciśnieniem parcjalnym CO<sub>2</sub> we krwi, ze współistniejącą hipoksją lub jej brakiem. Dlatego u dzieci rzadziej występują utajone epizody bezdechu, a hiperkapnia całkowicie ustępuje po przebudzeniu, co wskazuje na zachowanie prawidłowego napędu oddechowego odpowiadającego zarówno na hipoksję, jak i hiperkapnię. Jednak okresowe wzrosty CO<sub>2</sub> nie tylko nasilają wpływ hipoksemii na układ nerwowy, ale również na krążenie mózgowe i kurczliwość naczyń [4]. Stąd istnieje w efekcie potencjalna możliwość wpływu na czynność centralnego układu nerwowego i sercowo-naczyniowego (tab. 1).

Większość z przyczyn, które zostały uznane za ważne u dorosłych, ma znaczenie również u dzieci. Ponieważ większość sytuacji klinicznych wiąże się z drożnością górnych dróg oddechowych, jako zasadę przyjęto konieczność przeprowadzania konsultacji laryngologicznych u wszystkich chorych z podejrzeniem bezdechu. Wiąże się to z jednej strony z wybraniem chorych, u których będzie możliwe leczenie chirurgiczne, a z drugiej z oceną, na przykład, przeszkód w zastosowaniu CPAP. Korzystne są również opinie takich specjalistów, jak chirurg szczękowy czy ortodonta. Szczególnej uwagi wymagają dzieci poniżej 2. roku życia, u których niezwykle ważne jest przeprowadzenie szczegółowej oceny snu.

Poza tym na występowanie OSAS mogą wpływać inne przyczyny niż anatomiczne zwężenie dróg oddechowych. Zaburzenia czynnościowe mogące prowadzić do OSAS przedstawiono w tabeli 2.

W rozpoznaniu różnicowym należy wziąć pod uwagę inne przyczyny zaburzeń oddychania w czasie snu, takie jak: zwężenie dolnych dróg oddechowych, laryngomalację, astmę, refluks żołądkowo-przełykowy, padaczkę, zespół niespokojnych nóg, bezdech pochodzenia centralnego.

### Badania diagnostyczne

U dzieci z wywiadem sugerującym bezdech senny metodą referencyjną dla potwierdzenia rozpoznania i jednocześnie ciężkości choroby jest pełne bada-

**Tabela 2. Przyczyny czynnościowe OSAS u dzieci**

#### Hipotonia nosogardła w fazie snu REM

##### Nieprawidłowa regulacja nerwowa

- uogólniona hipotonia — na przykład zespół Downa
- uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego — na przykład asfiksja, mózgowie porażenie dziecięce
- zaburzenia ze strony pnia mózgu (zespół Chiari, achondroplazja, urazy, niedotlenienie, guzy, zakażenia)

##### Leki

- uspokajające: wodzian chloralu, benzodiazepiny, fenotiazyny
- leki znieczulające
- narkotyki
- leki przeciwhistaminowe starej generacji

##### Inne

- zaburzenia połykania
- nadmiar wydzieliny w jamie ustnej
- otyłość
- wcześniactwo

nie polisomnograficzne. Amerykańskie Towarzystwo Chorób Klatki Piersiowej (ATS, *American Thoracic Society*) wdrożyło standardy tego badania, które obecnie są przyjęte na całym świecie [3]. Polisomnografia powinna obejmować rejestrację ruchów oddechowych, przepływów powietrza, wentylacji, wysycenia krwi tętniczej tlenem, analizę snu, EKG i zapis audio-wideo.

### Przerost migdałków i obturacyjny bezdech senny

Ponieważ zapadanie się dróg oddechowych podczas snu stanowi podstawowy mechanizm powstawania OSAS u dzieci, dlatego obecność przerostu migdałków, w tym migdałka gardłowego, jako jednej z najważniejszych przyczyn upośledzających drożność dróg oddechowych, ma znaczący wpływ na jego występowanie. Jednak sama obecność przerostu pierścienia chłonnego, nawet przy bardzo dużych migdałkach, stykających się w linii pośrodkowej, nie musi powodować bezdechów. Podobnie,

adenotonsilektomia nie zawsze powoduje ustąpienie OSAS [7]. Wykazano, że o ile liczba epizodów bezdechu nie zwiększa się w zależności od wielkości migdałków, to jednak im większe migdałki, tym dłuższe są obserwowane epizody bezdechu i głębsze upośledzenie saturacji oksyhemoglobiny [8].

### Otyłość i bezdech senny u dzieci

Otyłość, według źródeł dotyczących OSAS, definiuje się jako masę ciała powyżej 95. percentyla wartości należnych wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*), po skorygowaniu w stosunku do wieku i płci. W populacji dzieci otyłych oceniono, że częstość OSAS jest ponad 20-krotnie wyższa niż u pozostałych i waha się od 37% do 46% [9].

Zauważono, że otyłość u dzieci może powodować pewne zmiany anatomiczne wpływające na drożność dróg oddechowych. Horner i wsp. [10] oraz Shelton i wsp. [11] opisali możliwość odkładania się depozytów tłuszczu w mięśniach gardła, a także ucisku gardła przez tłuszcz znajdujący się powierzchownie w tkance podskórnej szyi. Dodatkowo, znaczny odsetek dzieci z otyłością ma skłonność do przerostu migdałków. Dlatego nakładanie się obu patomechanizmów może mieć u tych pacjentów duże znaczenie. Poza tym sprawność oddychania podczas snu zostaje zmniejszona przez upośledzoną ruchomość klatki piersiowej z powodu gromadzenia się tłuszczu pod skórą, a także przepony, wskutek magazynowania go w obrębie jamy brzusznej. Zmniejszeniu objętości płuc, w tym czynnościowej pojemności zalegającej, może towarzyszyć ograniczenie światła dolnych dróg oddechowych. Przyjęcie pozycji poziomej podczas snu sprzyja nasileniu tych zaburzeń. Dodatkowo może dochodzić do powstawania niedodmy, czego następstwem są zaburzenia stosunku wentylacji do przepływu płucnego. Efektem tego staje się narastanie zaburzeń utlenowania krwi.

Dyskusje na temat związków przyczynowo-skutkowych otyłości i OSAS u dzieci rozstrzygnięto. Sugestia, że zaburzenia snu z tendencją do nadmiernej senności i zaburzeń dziennej aktywności wpływających na tryb życia, mogą być przyczyną otyłości nie znalazły potwierdzenia. Hipersomnolencja u dzieci nie jest częstym zjawiskiem [12].

Chrapania podczas snu u dzieci nigdy nie traktowano jako prawidłowego zjawiska i tłumaczono je obecnością zwiększonych oporów oddechowych w górnych drogach oddechowych, określając to zjawisko pojęciem chrapania pierwotnego. Pierwotne chrapanie (PS, *primary snoring*) obecnie zalicza się do zaburzeń oddychania związanych ze snem. Chociaż w przeciwieństwie do OSAS początkowo traktowano

je jako zupełnie nieistotną postać tych zaburzeń, to obecnie uważa się, że mogą one stanowić początek zmian, na których przeciwnym końcu leży OSAS. Rozpoznanie może sugerować obecność nawyku chrapania, przy braku zmian struktury snu, hipowentylacji pęcherzykowej i niedotlenienia. Jednak, aby rozpoznanie to było postawione właściwie, konieczne jest przeprowadzenie badania polisomnograficznego. Coraz częściej podnosi się znaczenie PS dla rozwoju dziecka, w tym przede wszystkim zaburzeń zachowania i jego zdolności poznawczych [13].

### Rozpoznanie

Rozpoznanie OSAS stawia się na podstawie obecności charakterystycznych objawów w wywiadzie, badania przedmiotowego i badania polisomnograficznego. Liczba bezdechów w czasie jednej godziny snu jest użytecznym wskaźnikiem nasilenia tego problemu. Chociaż nie zostało to powszechnie zaakceptowane, to wskaźnik powyżej 5 jest wskazaniem do podjęcia leczenia [14]. Często stosuje się klasyfikację oceniającą ciężkość zaburzeń w OSAS (tab. 3).

### Leczenie

#### Kontrola masy ciała i zmniejszenie nadwagi

U pacjentów z otyłością podstawowym problemem w leczeniu OSAS jest zmniejszenie masy ciała. Ponieważ często u dzieci nie jest to łatwy problem, wymaga on zazwyczaj bardzo ścisłej współpracy pediatrów, dietetyków i psychologów.

#### Leczenie chirurgiczne

W przypadku obecności przerostu migdałków, które u dzieci są najczęstszą przyczyną OSAS, adenotonsilektomia jest pierwszą, podstawową metodą leczenia, jeśli nie stwierdza się dodatkowych zaburzeń mogących wpływać na patogenezę zaburzeń snu. Zazwy-

**Tabela 3. Klasyfikacja ciężkości OSAS**

Stopień	Cechy kliniczne
0	Dziecko nie chrapie, Prawidłowy opór w drogach oddechowych
1	Chrapanie Zwiększony opór w drogach oddechowych, bez innych objawów
2	„Zespół zwiększonego oporu dróg oddechowych”; zaburzenia snu bez bezdechów, hipopneji i hipoksemii
3	<i>Apnea, hipopnea</i> , zaburzenia snu bez desaturacji: OSAS
4	<i>Apnea, hipopnea</i> , zaburzenia snu z desaturacją: OSAS
5	Serce płucne, powiększenie serca, niewydolność krążenia z zastojem

czaj dzieci po zabiegu nie wymagają dalszego postępowania leczniczego. Jeżeli jednak przerostowi migdałków towarzyszy otyłość, efekt jedynie przeprowadzonego zabiegu, bez innych działań zmierzających do zmniejszenia nadwagi nie jest tak dobry [8, 15]. Autorzy doniesień oceniających taką sytuację podkreślali zmniejszenie stopnia nasilenia epizodów bezdechu i poprawę jakości życia u tych dzieci, jednak nie obserwowali ustąpienia OSAS. Czasami jednak, w przypadku towarzyszących innych zmian anatomicznych, konieczne jest również leczenie ortodontyczne, czy nawet chirurgiczne, dotyczące nosa i podniebienia.

### **Stosowanie stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP)**

Ponieważ liczba dzieci z OSAS bardzo szybko wzrasta, poszukuje się również metod, które wcześniej były stosowane wyłącznie u dorosłych. Obecnie pozytywnie ocenia się przydatność leczenia za pomocą CPAP u dzieci, u których współistnieją dodatkowe zaburzenia anatomiczne, które nie kwalifikują się do leczenia operacyjnego, niektóre choroby neurologiczne, nerwowo-mięśniowe, jak również choroby układu oddechowego [16].

### **Leczenie zachowawcze**

Leczenie to ma zazwyczaj znaczenie wspomagające, jednak w pewnych sytuacjach klinicznych, kiedy inne formy terapii są niemożliwe do zastosowania lub zawodzą, czasami musi być stosowane długotrwale. Zazwyczaj w tych przypadkach stosuje się glikokortykosteroidy donosowe, leki przeciwleukotrienowe i przeciwzapalne.

### **Powikłania zespołu bezdechu sennego**

Najważniejsze konsekwencje OSAS u dzieci wiążą się z rozwojem fizycznym dziecka, układem krążenia oraz zaburzeniami jego zdolności poznawczych.

### **Rozwój fizyczny**

Jednymi z pierwszych objawów bezdechu sennego są zaburzenia łaknienia u dzieci. Ocenia się, że problem ten dotyczy 5–25% pacjentów. W poważny sposób może to wpływać na rozwój fizyczny dzieci, zaburzając ich wzrost. Przerost migdałków to nie tylko, jak się powszechnie uważa, problemy z apetytem, zaburzeniami połykania i przyjmowaniem pokarmów, ale również zmniejszenie wydzielania czynnika wzrostu zależnego od insuliny-1 (IGF-1), obniżenie stężenia hormonu wzrostu (GH) w wyniku zaburzeń jego pulsacyjnego wydzielania, zgodnego z fazami snu i wreszcie zwią-

szonemu wydatku energetycznego na pracę oddychania, przy obecności wzmożonych oporów oddechowych.

Po skutecznym leczeniu dochodzi do wyrównania zaburzeń i powrotu parametrów rozwoju fizycznego do wartości prawidłowych [14].

### **Układ krążenia**

Związek z nadciśnieniem tętniczym u dzieci jest mniej wyraźny niż u dorosłych. Na czytelność tego związku może wpływać nakładanie się na podstawowe mechanizmy OSAS obecności otyłości, której korelacja z nadciśnieniem jest lepiej udokumentowana. Wykazano jednak, że może dochodzić do wzrostu ciśnienia tętniczego, szczególnie rozkurczowego [17]. Stwierdzono natomiast dość ściśle zależności z nadciśnieniem płucnym. Występuje ono wtórnie do hipoksji i hiperkapni obecnej w OSAS. Chociaż obecnie w związku z wczesnym leczeniem nie dochodzi już do rozwoju serca płucnego, to jednak cechy bezobjawowego nadciśnienia płucnego wykrywa się u aż do 40% dzieci [18].

### **Zaburzenia zachowania i zdolności poznawczych**

U dzieci rzadko dochodzi, w przeciwieństwie do dorosłych, do braku snu i przerw we śnie. Obecna jest raczej fragmentacja snu, czyli obecność licznych epizodów częściowych wybudzeń w czasie nocy, często z chwilową poprawą wentylacji. Chociaż u dzieci jeszcze niewiele wiadomo na temat konsekwencji fragmentacji snu, to zaobserwowano, że w czasie dnia, po obfitującej w tego typu zdarzenia nocy, dzieci mają bardziej nasilone zaburzenia koncentracji i obniżoną zdolność uczenia. Podobnie jak u dorosłych, zdarzają się wybuchy agresji, podenerwowania, złości i depresji, które ustępują po prawidłowym śnie. Jednak małych pacjentów wyróżnia brak nadmiernej senności w czasie dnia, tak charakterystyczny dla dorosłych. Wytlumaczeniem dla tego zjawiska jest fakt, że mimo fragmentacji snu u dzieci, jego struktura pozostaje w większości przypadków zbliżona do prawidłowej. Potwierdza to mniejsza liczba epizodów wybudzenia w EEG, niż u dorosłych. Tłumaczy to również, dlaczego przy niepełnym wybudzeniu u dzieci, a znacznej fragmentacji snu, często dochodzi do moczenia nocnego.

Pokrewny problem stanowią zaburzone zdolności uczenia się w tej grupie dzieci. Zauważono uzyskiwanie przez nie gorszych wyników testów, trudności w zapamiętywaniu i uczeniu się, które ustępowały po skutecznym leczeniu. W badaniach ko-

hortowych stwierdzono 6–9-krotnie częstsze występowanie OSAS u dzieci mających wyniki w nauce poniżej 10. percentyla całej populacji. Perspektywy dogonienia poziomu intelektualnego rówieśników sceptycznie oceniają jednak Gozal i wsp. [19], którzy w swoich badaniach stwierdzili słabsze wyniki w wieku 13–14 lat u dzieci chrapiących w 2–6 roku życia, po całkowitym ustąpieniu tego objawu. Bada się także związku między OSAS a ze-

społem nadaktywności i zaburzeń uwagi (ADHD), gdyż do 30% chrapiących dzieci wykazuje zaburzenia koncentracji i uwagi, połączone z nadmierną reaktywnością. Obserwuje się również odwrotną zależność, ponieważ poważny odsetek dzieci cierpiących na ADHD ma zaburzenia snu. Badania polisomnograficzne u tych dzieci wykazały również różnice w strukturze snu w odniesieniu do pozostałych dzieci [20].

### Piśmiennictwo

- Guilleminault C., Eldridge F., Simons F.B., Dement W.C.: Sleep apnea in eight children. 1976; 58: 28–31.
- O'Brien L.M., Gozal D.: Behavioral and neurocognitive implications of snoring and obstructive sleep apnea in children: facts and theory. *Pediatr. Respir. Rev.* 2002; 3: 3–9.
- American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children: establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 1381–1387.
- Marcus C.L., Lutz J., Carroll J.L., Bamford O.: Arousal and ventilatory responses during sleep in children with obstructive sleep apnea. *J. Appl. Physiol.* 1998; 84: 1926–1936.
- Laitinen L.A., Anttaleinen U., Pietinalho P., Hamalainen P., Koskela K.: Sleep apnoea: Finnish national guidelines for prevention and treatment 2002–2012. *Respir. Med.* 2003; 97: 337–365.
- Kirk V.: Diagnostic approach to obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med. Rev.* 1998; 2: 255–269.
- Suen J.S., Arnold J.E., Brooks L.J.: Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1995; 121: 525–530.
- Brooks L.J., Stephens B.M., Bacevics A.M.: Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J. Pediatr.* 1998; 132: 682–686.
- Marcus C.L., Curtis S., Koerner C.B., Joffe A., Serwint J.R., Loughlin G.M.: Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr. Pulmonol.* 1996; 21: 176–183.
- Horner R.L., Mohiaddin R.H., Lowell D.G. i wsp.: Shea, sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. *Eur. Respir. J.* 1989; 2: 613–622.
- Shelton K.E., Woodson H., Gay S., Surratt P.M.: Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 148: 462–466.
- Gozal D., Wang M., Pope D.W.: Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2001; 108: 693–697.
- Blunden S., Lushington K., Kennedy D., Martin J., Dawson D.: Behaviour and neurocognitive performance in children aged 5–10 years who snore compared with controls. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2000; 22: 554–568.
- Gozal D., O'Brien L.M.: Snoring and obstructive sleep apnoea in children: Why should we treat? *Pediatr. Respir. Rev.* 2004; 5 (supl. A): 371–376.
- Michell R.B., Kelly J.: Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2004; 131: 104–108.
- Kirk V.G., O'Donnell A.R.: Continuous positive airway pressure for children: a discussion on how to maximize compliance. *Sleep Med. Rev.* 2006; 10: 119–127.
- Marcus C.L., Greene M.G., Carroll J.L.: Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 1098–1103.
- Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome, American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704–712.
- Gozal D., Pope D.W.: Snoring during early childhood and academic performance at ages 13–14 years. *Pediatrics* 2001; 107: 1394–1399.
- Ball J.D., Tiernan M., Janusz J., Furr A.: Sleep patterns among children with attention-deficit hyperactivity disorder: a examination of parental perceptions. *J. Pediatr. Psychol.* 1997; 22: 389–398.