

Małgorzata Chruściel-Nogalska¹, Małgorzata Kozak², Halina Ey-Chmielewska¹

Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu – podstawy diagnostyki i leczenia

Obstructive sleep apnea syndrome – the basics of diagnosis and treatment

¹ Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

² Uniwersytecka Klinika Stomatologiczna Sp. z o.o., Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Streszczenie

Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu (ZOBPS) jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń oddychania u ludzi. Charakteryzuje się powtarzającymi się epizodami zatrzymania lub ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe i często towarzyszy mu głośne chrapanie. Występujące w przebiegu choroby niedotlenienie oraz fragmentacja snu powodują szereg poważnych następstw: nadmierna senność dzienna, nadciśnienie tętnicze i płucne, zaburzenia rytmu i choroba niedokrwienna serca. Złotym standardem rozpoznawania ZOBPS jest polisomnografia. Aparaty wewnątrzustne odgrywają istotną rolę wśród zachowawczych metod leczenia. Wskazaniem do ich zastosowania jest leczenie pacjentów z łagodną i umiarkowaną postacią ZOBPS oraz pacjentów z ciężką postacią ZOBPS, którzy nie tolerują leczenia aparatem utrzymującym stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP).

Słowa kluczowe: zespół obturacyjnego bezdechu sennego, diagnostyka, leczenie, aparaty wewnątrzustne.

Abstract

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is one of the most common respiratory disorders in humans. It is characterized by repetitive episodes of pharyngeal collapse with increased airflow resistance during sleep and is often accompanied by extensive snoring. Hypoxia and sleep fragmentation, which accompany the disease, cause a number of serious consequences such as excessive daytime sleepiness, arterial hypertension and pulmonary hypertension, arrhythmia and ischemic heart disease. The gold standard diagnostic investigation for OSAS is polysomnography. Oral appliances have occupied an important place among all conservative methods of therapy. They should be considered in patients with mild-to-moderate OSAS or in those unable to tolerate continuous positive airways pressure, CPAP.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, diagnosis, treatment, oral appliances.

Wstęp

Sen jest jedną z istotnych czynności fizjologicznych, niezbędną do prawidłowego funkcjonowania ludzkiego organizmu. Wraz z postępowaniem cywilizacji ludzie coraz częściej cierpią na problemy ze snem. Najbardziej typową cechą zaburzeń oddychania w czasie snu jest głośne i nieregularne chrapanie. Chrapanie jako dźwięk, w większości przypadków wydechowy, powstaje wtedy, gdy miękkie części gardła, podniebienia miękkiego i języczka zaczynają drgać w strumieniu powietrza [1, 2]. Chrapanie jest zjawiskiem bardzo powszechnym, częstość jego występowania wzrasta z wiekiem. Dolegliwość tę zauważa się u około 20% mężczyzn i 5% kobiet w wieku 30–35 lat, natomiast po 60. roku życia odpowiednio u 60% i 40% [3]. W Polsce regularnie chrapie około 48% mężczyzn oraz 35% kobiet [2]. W większości przypadków chrapaniu może towarzyszyć bezdech. Osoby cierpiące na to schorzenie często nie są w stanie samodzielnie go zidentyfikować. Pomimo, że problem ten znacznie obniża jakość życia pacjenta i jego rodziny jest często bagatelizowany. Schorzenie prowadzi jednak do

zmęczenia i senności w ciągu dnia, a nieleczone do licznych problemów zdrowotnych, w skrajnych przypadkach do zagrożenia życia pacjenta [1, 4].

Medycyna snu jest jedną z dziedzin uznanych przez Amerykańską Radę do spraw Specjalności Medycznych (American Board of Medical Specialties). Dyscyplina ta łączy w sobie wiele specjalności lekarskich [5]. W USA i krajach UE wielu lekarzy dentyków zajmuje się na co dzień diagnostyką i leczeniem chorych z zaburzeniami oddychania podczas snu (ZOwCS). W USA do największego tego typu stowarzyszenia – American Academy of Dental Sleep Medicine należy prawie 2500 stomatologów. Stowarzyszenie to bierze udział w tworzeniu wytycznych dotyczących leczenia chorych z ZOwCS [6].

Zaburzenia oddychania w czasie snu stanowią niejednorodną grupę chorób. Polskie Towarzystwo Chorób Płuc, opierając się na wytycznych American Academy of Sleep Medicine, przyjęło w 2013 roku następującą klasyfikację ZOwCS [7]:

1. Centralny bezdech senny:
 - idiopatyczny

- związany z oddychaniem Cheyne'a-Stokesa
 - związany z oddychaniem okresowym na dużej wysokości
 - związany z innymi chorobami (poza oddychaniem Cheyne'a-Stokesa)
 - polekowy
 - pierwotny bezdech senny u niemowląt.
2. Obturacyjny bezdech senny:
- u dorosłych
 - u dzieci.
3. Zespół hipowentylacji i hipoksemii w czasie snu:
- idiopatyczna hipowentylacja pęcherzykowa, niezwiązana z obturacją dróg oddechowych
 - wrodzona centralna hipowentylacja pęcherzykowa.
4. Zespół hipowentylacji i hipoksemii pęcherzykowej w czasie snu związany z innymi chorobami:
- w przebiegu chorób śródmiąższowych płuc i naczyń płucnych
 - związany z obturacją dolnych dróg oddechowych
 - w przebiegu chorób nerwowo-mięśniowych i chorób ściany klatki piersiowej.
5. Zaburzenia oddychania w czasie snu niesklasyfikowane gdzie indziej.

Zespół obturacyjnego bezdechu sennego (*Obstructive Sleep Apnea Syndrome, OSAS*) stanowi najczęstszą postać zespołów bezdechu (90%) [8].

Cel

Celem pracy jest wyjaśnienie istoty i patogenezy zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu oraz możliwych powikłań ogólnoustrojowych. Artykuł przedstawia również zasady rozpoznawania choroby i metody terapeutyczne, wśród których ważną pozycję odgrywają wewnątrzustne aparaty ortopedyczne.

Definicja zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu

Jest to stan wielokrotnych epizodów zatrzymania lub ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe, trwające co najmniej 10 sekund, których konsekwencją jest obniżenie wysycenia krwi tętniczej tlenem. Bezdechom i sptyceniom oddychania towarzyszy spadek saturacji o 2–4% w porównaniu z saturacją z okresu czuwania. Kliniknym wykładnikiem nasilenia zaburzeń oddychania jest wskaźnik AHI (*Apnea/Hypopnea Index*), opisujący liczbę bezdechów i sptyceń oddechu występujących w czasie jednej godziny snu [9–11].

Według American Academy of Sleep Medicine (1999), zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu (ZOBPS) rozpoznaje się, gdy wartość AHI wynosi co najmniej 5. Dodatkowymi warunkami rozpoznania choroby są: stwierdzenie występowania nadmiernej senności dziennej oraz 2 spośród 4

objawów: chrapanie nawykowe, uczucie dławienia lub duszenia w nocy, częste wybudzenia ze snu, upośledzenie koncentracji w ciągu dnia, uczucie zmęczenia po nieefektywnym śnie nocnym [12, 13].

Stopień ciężkości ZOBPS ocenia się w zależności od wskaźnika AHI oraz nasilenia senności dziennej:

- łagodny – AHI 5–15; zasypianie w sytuacjach wymagających niewielkiej koncentracji, np. czytanie, oglądanie telewizji
- umiarkowany – AHI 16–30; zasypianie w sytuacjach wymagających większej uwagi, np. zebrania, koncerty, przedstawienia
- ciężki – AHI > 30; zasypianie w sytuacjach wymagających dużej koncentracji, np. rozmowa, posiłek, kierowanie pojazdem [14].

Patogeneza

W czasie snu dochodzi do uogólnionego spadku napięcia mięśniowego, w tym także mięśni rozszerzających gardło, co u osób predysponowanych doprowadza do całkowitego lub częściowego zamknięcia drogi powietrza. Najczęstszym miejscem obturacji jest gardło środkowe, pozbawione kostnego lub chrzęstnego rusztowania. W zależności od stopnia zapadania się ścian górnych dróg oddechowych dochodzi do upośledzenia (hipowentylacji — hypopnoe) i okresowego braku przepływu powietrza (bezdechu — apnoe), mimo zachowania ruchów oddechowych klatki piersiowej [8]. Przyczyną tego zjawiska są zaburzenia strukturalne i czynnościowe górnych dróg oddechowych. Narastające na skutek ograniczonego przepływu powietrza hipoksja i hiperkapnia, a także zwiększony wysiłek oddechowy prowadzą do wybudzenia. Jest ono bardzo charakterystyczne: kilkusekundowe bezdechy połączone ze zwiększoną pracą mięśni oddechowych zakończone mikrowybudzeniem i gwałtownym chrapnięciem [3, 15]. Najważniejszy czynnik ryzyka wystąpienia obturacyjnego bezdechu podczas snu (OBPS) to otyłość. Wykazano, że OBPS występuje u około 30–40% osób otyłych ze wskaźnikiem masy ciała (*Body Mass Index – BMI*) powyżej 40 kg/m² [16]. Nadmiar tkanki tłuszczowej w okolicy szyi i karku powoduje zwężenie dróg oddechowych, a także sprzyja zapadaniu się gardła. Obwód szyi u mężczyzn > 43 cm, u kobiet > 41 cm bardzo silnie koreluje z występowaniem OBPS [15].

Rozwojowi OBPS sprzyja dodatkowo obecność anomalii w budowie górnych dróg oddechowych, zwłaszcza takich jak: deformacje nosa, guzy twarzoczaszki, przerost migdałków: podniebiennych, gardłowego lub językowego, *macroglossia*, *microretrognathia*, nadmierna wiotkość podniebienia miękkiego i języczka oraz różnorodne stany kliniczne, przebiegające z upośledzeniem drożności nosa (skrzywienie przegrody nosa, polipy nosa,

przewlekły niezbyt błony śluzowej nosa). Zaburzenia oddychania w czasie snu o charakterze obturacyjnym częściej dotyczą także chorych na akromegalię i niedoczynność tarczycy [14, 16].

Epidemiologia

Szacuje się, że OBPS dotyczy ponad 4% mężczyzn i ok. 2% kobiet. Mężczyźni chorują od 2 do 4 razy częściej niż kobiety, u których do zachorowania zwykle dochodzi w okresie menopauzy. Najcięższe postaci choroby występują u kobiet i mężczyzn poniżej 45. roku życia [14, 17, 18]. Na podstawie badań epidemiologicznych szacunkowa liczba chorych w Polsce wynosi 2,6 mln [13]. Według Olszewskiej klasyczny obraz pacjenta z OBPS to chrapiący mężczyzna z nadwagą, w średnim wieku, ze zwiększonym obwodem szyi, zgłaszający sennność dzienną, nadciśnienie i bezdechy zauważone przez inne osoby [5].

Powikłania

Bezpośrednim skutkiem bezdechu jest odczuwanie w ciągu dnia senności, problemy z koncentracją, a później powikłania metaboliczne i sercowo-naczyniowe [19]. Obturacyjny bezdech senny nie tylko znacznie pogarsza jakość życia, ale istotnie niekorzystnie wpływa na wszystkie układy ustroju, w tym na układ krążenia oraz układ wykrępowania i fibrynolizy. Stąd bezdech senny stwierdza się znacznie częściej u osób z chorobami serca i naczyń, w tym z chorobą wieńcową, nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami rytmu czy niewydolnością serca. W tych przypadkach dotyczy to nawet 20–50% osób. Dowiedziono że u osób z ciężką postacią OBPS ryzyko wystąpienia migotania przedsionków jest aż 4-krotnie większe w porównaniu z osobami z prawidłowym snem. Pacjenci obciążeni są zwiększonym ryzykiem udaru oraz nagłego zgonu sercowego, w tym zgonu w czasie snu [8, 20, 21]. Około 80% pacjentów z rozpoznanym OBS jest otyłych i częściej występuje u nich cukrzyca (związana zwykle z insulinoopornością) [8, 16, 17].

Rozpoznanie

Oceny stopnia nasilenia bezdechu w oparciu o opisane kryteria dokonuje się w przychodniach specjalistycznych oraz klinikach prowadzących diagnostykę i leczenie zaburzeń snu [22]. Podczas badania podmiotowego pacjenci skarżą się na: poranne bóle głowy, uporczywą sennność w ciągu dnia, trudności w koncentracji i zapamiętywaniu, częste depresje, zaburzenia osobowości, mniejszą sprawność seksualną u mężczyzn, nadmierną potliwość w czasie snu oraz nykturię. Ważne jest przeprowadzenie rozmowy z bliskimi, gdyż prawie we wszystkich przypadkach chorzy bardzo głośno chrapią w nocy. W ocenie przyczyny OBPS istotne jest badanie laryngologiczne oraz pomiary

cefalometryczne [3]. Na podstawie badania laryngologicznego, a także badań dodatkowych, należy przedoperacyjnie określić główne przyczyny niedrożności górnych dróg oddechowych. Badaniami dodatkowymi, które potwierdzają obecność przeszkody, są przede wszystkim: badanie za pomocą tomografii komputerowej wykonana w płaszczyźnie czołowej, badanie endoskopowe jamy nosa i ryromanometria [23].

Najważniejszym obiektywnym badaniem stopnia zaawansowania procesu jest badanie snu. Polisomnografia (PSG) jest złotym standardem rozpoznawania zaburzeń oddychania w czasie snu [18]. Stanowi jednoczesny, synchroniczny zapis kilkunastu zmiennych, charakteryzujących czynność ośrodkowego układu nerwowego, serca i płuc w czasie czuwania oraz snu. Badanie wykonywane jest w warunkach szpitalnych. PSG umożliwia jednoczesne potwierdzenie wstępnej diagnozy oraz prowadzenie diagnostyki różnicowej. Zgodnie z raportem American Academy of Sleep Medicine wykonanie PSG zaleca się [9, 10]:

- u pacjentów z podejrzeniem zaburzeń oddychania w czasie snu
- w celu ustalenia ciśnienia terapeutycznego aparatu do oddychania (*Continuous Positive Airways Pressure* – CPAP)
- w celu oceny przedoperacyjnej pacjentów kierowanych do zabiegu uwulopalatofaryngoplastyki (UPPP)
- kontrolnie u pacjentów z OBPS leczonych wewnątrzustnymi aparatami ortopedycznymi lub po operacjach UPPP
- w celu ponownej oceny nasilenia OBPS u pacjentów leczonych aparatami CPAP.

Leczenie

Głównym celem leczenia OBPS jest przywrócenie drożności górnych dróg oddechowych i normalizacja oddechu podczas snu, eliminacja nadmiernej senności dziennej oraz powikłań neuropsychiatrycznych i sercowo-naczyniowych [18]. Metody terapeutyczne dzielimy na zachowawcze i chirurgiczne.

Postępowanie zachowawcze obejmuje:

- leczenie nefarmakologiczne – ograniczenie wpływu czynników ryzyka, np. redukcja masy ciała, zaprzestanie palenia papierosów i spożywania alkoholu przed snem, ułożenie na boku podczas snu
- leczenie farmakologiczne
- stosowanie powietrza pod stałym dodatnim ciśnieniem w aparacie z maską połączonym z generatorem (CPAP)
- stosowanie wewnątrzustnych aparatów ortopedycznych utrzymujących drożność dróg oddechowych.

Postępowanie chirurgiczne to zabiegi korygujące nieprawidłowości budowy twarzoczaszki, np. septoplastyka ze zmniejszeniem małżowin nosa,

zabieg UPPP, poszerzenie szczęki i żuchwy, ablacja podstawy języka [6, 14, 24].

W 1995 roku American Academy of Sleep Medicine uznała wewnątrzustne aparaty ortopedyczne za jedną z metod walki z bezdechem śródśennym, obok leczenia chirurgicznego, stosowania maski CPAP oraz farmakoterapii. Wytyczne dotyczące używania szyn zostały zaktualizowane w 2006 roku [25].

Wskazania do stosowania aparatów wewnątrzustnych obejmują [24, 26]:

- chrapanie pierwotne (bez OBPS)
- łagodną postać OBPS w połączeniu z postępowaniem redukującym wpływ czynników ryzyka
- średnią i ciężką postać OBPS u pacjentów, którzy nie tolerują aparatu CPAP i nie wyrazili zgody lub nie zostali zakwalifikowani do leczenia chirurgicznego.

Aparaty wewnątrzustne cechuje nieinwazyjność, wysoka efektywność oraz niewielki koszt leczenia [3, 6, 18]. Kwalifikacja chorych do leczenia musi być poprzedzona dokładnym badaniem zewnątrz- i wewnątrzustnym oceniającym możliwości zastosowania aparatów, w szczególności: ilość i jakość zachowanych zębów, stan przyzębia oraz stan stawów skroniowo-żuchwowych [24, 27, 28].

Wśród aparatów wewnątrzustnych wyróżniamy [22]:

- aparaty zmieniające pozycję żuchwy (Mandibular Advancement Devices/Mandibular Repositioning Devices – MAD/MRD)
- aparaty przesuwające język do przodu (TRD)
- aparaty typu SPL (*Soft-Palate Lifters*)
- Tongue posture trainers
- kombinację aparatów wewnątrzustnych i CPAP.

Według Moore, spośród różnych typów aparatów, jedynie skuteczność działania aparatów MRD oraz TRD została istotnie potwierdzona naukowo licznymi badaniami klinicznymi [29].

Wielu autorów podkreśla zalety terapii aparatami wewnątrzustnymi. *Schütz* i wsp. ocenili skuteczność różnych metod leczenia u 25 mężczyzn z umiarkowaną i ciężką postacią obturacyjnego bezdechu podczas snu. Pacjenci zostali losowo podzieleni na trzy grupy, w których zastosowano: stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP) (n = 9), aparaty zmieniające pozycję żuchwy (n = 9) oraz ćwiczenia fizyczne (n = 7). Przed leczeniem oraz po zakończeniu terapii wykonano badania polisomnograficzne. Tylko u pacjentów, którzy użytkowali aparaty CPAP oraz aparaty wewnątrzustne zauważono istotne obiektywne zmniejszenie wskaźnika AHI. Natomiast w grupie mężczyzn uprawiających ćwiczenia fizyczne zauważono jedynie subiektywne zmniejszenie senności w ciągu dnia. Odnotowano również zmiany

w analizie obrazu krwi obwodowej: spadek poziomu leukocytów T, lipoprotein o bardzo małej gęstości VLDL oraz trójglicerydów [30].

De Britto Teixeira i wsp., u 19 pacjentów (8 kobiet i 11 mężczyzn, średnia wieku 48,6 lat), z łagodną, umiarkowaną i ciężką postacią ZOBPS zbadali działanie wewnątrzustnych aparatów typu MAD w porównaniu do szyny placebo. Wszyscy pacjenci użytkowali oba typy aparatów: MAD przez okres 6,5 miesiąca oraz placebo przez 3,8 miesiąca z tygodniową przerwą pomiędzy cyklami. Kolejność noszonych urządzeń była dobierana losowo, a badanie miało charakter podwójnie ślepej próby. Badanie polisomnograficzne oceniające skuteczność leczenia przeprowadzono po każdym cyklu. Po użytkowaniu aparatów typu MAD nastąpił istotny statystycznie spadek wskaźnika AHI w porównaniu z jego wzrostem po noszeniu placebo. Według autorów, badane aparaty mogą być skuteczną metodą leczenia łagodnej i umiarkowanej postaci bezdechu, wymagają jednak dokładnego monitorowania ze względu na indywidualne różnice u pacjentów w odpowiedzi na terapię [18].

Dwuletnią obserwacją działania aparatów wewnątrzustnych przeprowadzili *Doff* i wsp. Wśród 103 badanych pacjentów powyżej 20. roku życia, ze stwierdzoną łagodną, umiarkowaną i ciężką postacią ZOBPS, autorzy stosowali aparaty typu MAD (51 pacjentów) oraz aparaty CPAP (52 pacjentów). Dwuletnią terapię z powodzeniem (znaczny spadek wskaźnika AHI) zakończyło 53% pacjentów w grupie leczonej aparatami wewnątrzustnymi oraz 67% pacjentów w grupie stosującej CPAP (różnica statystycznie nieistotna). Według autorów, leczenie aparatów typu MAD jest skuteczne w przypadku postaci łagodnej i umiarkowanej ZOBPS, natomiast w postaci ciężkiej metodą z wyboru powinno być zastosowanie stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP) [4].

Podsumowanie

W leczeniu ZOBPS zwykle stosuje się kilka metod terapii jednocześnie. Chorzy powinni być pod stałą opieką zespołu specjalistów. Aparaty wewnątrzustne mogą być stosowane samodzielnie bądź jako uzupełnienie leczenia chirurgicznego. Efekty terapeutyczne każdej z metod leczenia powinny być zweryfikowane kontrolnym badaniem polisomnograficznym. Rola stomatologa w leczeniu pacjentów z obturacyjnym bezdechem podczas snu jest bardzo ważna, podobnie jak współpraca z lekarzem rodzinnym, laryngologiem, pulmonologiem, kardiologiem, a nawet psychiatrą. Znajomość omówionych w artykule objawów może przyczynić się do wczesnego diagnozowania tego schorzenia przez stomatologa i profilaktyki groźnych powikłań ogólnoustrojowych.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Maczura-Sokalska J, Predel A, Więckiewicz W. Przykład wykorzystania aparatów zapobiegających chrapaniu w leczeniu pacjenta z zespołem obturacyjnego bezdechu śródśennego. *Prot Stom.* 2009;59(6):436–439.
- [2] Chazan R, Przybyłowski T, Balcerzak J, Niemczyk K. Obturacyjny bezdech podczas snu – podstawy rozpoznawania. *Otolaryngologia.* 2004;3(4):133–139.
- [3] Kalecińska E, Kawala B, Brzecka A, Maślanka T, Kucharski P. Możliwości zmniejszenia chrapania i bezdechów śródśennych przez stomatologa. *Dent Med Probl.* 2006;43(4):519–523.
- [4] Doff MH, Hoekema A, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Huddleston Slater JJ, de Bont LG, Stegenga B. Oral Appliance Versus Continuous Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A 2-Year Follow-up. *SLEE.* 2013;36(9):1289–1296.
- [5] Olszewska E, Panek J, Rogowski M. Leczenie chirurgiczne chrapania i obturacyjnego zespołu snu z bezdechami u dorosłych. *Mag OR.* 2013;48(12):113–119.
- [6] Kukwa W. Leczenie chrapania w klinice dentystrycznej. *Mag Stomatol.* 2012;11:115.
- [7] Pływaczewski R, Brzecka A, Bielicki P, Czajkowska-Malinowska M, Cofta S, Jonczak L, Radliński J, Taźbirek M, Wasilewska J. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych. *Pneumonol Alergol Pol.* 2013;81(3):221–258.
- [8] Hasiec A, Szumowski Ł, Walczak F. Obturacyjny bezdech – senny zabójca. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2012;6(3):103–114.
- [9] Cofta S. Zespół obturacyjnego bezdechu śródśennego – współczesne poglądy na diagnostykę i terapię. *Przew Lek.* 2007;9:75–83.
- [10] Rzymkowska M. Diagnostyka zespołu bezdechu śródśennego. *Przew Lek.* 2007;1:65–67.
- [11] de Britto Teixeira AO, Abi-Ramia LB, de Oliveira Almeida MA. Treatment of obstructive sleep apnea with oral appliances. *Prog Orthod.* 2013;23(14):10.
- [12] Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman JJ, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loubé DL, Owens J, Pancer JP, Wise M. Practice Parameters for the Indications for Polysomnography and Related Procedures: An Update for 2005. *Sleep.* 2005;28:499–521.
- [13] Ciuba I. Obturacyjny bezdech senny. *Zamojskie Studia i Materiały. Seria: Fizjoterapia. Zamość.* 2011;13(1): 109–115.
- [14] Grzęda M, Heine M. Obturacyjny bezdech podczas snu – ważny problem kliniczny. *Lek Wojsk.* 2012;90(2): 201–207.
- [15] Zieliński J, Pływaczewski R, Bednarek M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. *Obturacyjny bezdech senny.* PZW, Warszawa, 2006, 35–65.
- [16] Friedlander AH, Friedlander IK, Pogrel MA. Dentistry's role in the diagnosis and co-management of patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Br Dent J.* 2000;189(2):76–80.
- [17] Javadi HR, Jalilolghadr S, Yazdi Z, Rezaie Majd Z. Correlation between Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiac Disease Severity. *Cardiovasc. Psychiatry Neurol.* 2014:5.
- [18] De Britto Teixeira AO, Abi-Ramia LBP, de Oliveira Almeida MA. Treatment of obstructive sleep apnea with oral appliances. *Progress in Orthodontic.*; 2013;14:10.
- [19] Jaguś-Jamiota A, Kaźmierczak-Dziuk A, Gutkowski P, Skrobowski A, Lubiński W. Profil kliniczny pacjentów z podejrzeniem obturacyjnego bezdechu podczas snu. *Lek Wojsk.* 2012;90(2):145–150.
- [20] Lattimore JD, Celermajer DS, Wilcox I. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1429–1437.
- [21] Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive Sleep Apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(5):670–676.
- [22] Wojciechowski K, Błachowiak J, Więckiewicz M. Aparaty wewnątrzustne używane do leczenia obturacyjnego bezdechu sennego i chrapania – przegląd piśmiennictwa. *Dent Forum.* 2013;61(2):53–56.
- [23] Kukwa A, Kukwa W, Koziński D. Ocena drożności nosa na podstawie pomiarów dokonanych w oparciu o badanie tomografii komputerowej. *Sen.* 2004;4:1–4.
- [24] Wilk K, Wagner L. Leczenie obturacyjnego bezdechu podczas snu. *e-Dentico.* 2010;1(25):62–69.
- [25] An American Academy of Sleep Medicine Report: Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances: An Update for 2005. *Sleep.* 2006;29:240–243.
- [26] Ahrens A, McGrath C, Hägg U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod.* 2011;33(3):318–324.
- [27] Ey-Chmielewska H, Teul I, Lorkowski J. Functional disorders of the temporomandibular joints as a creation factor of sleep apnea. *Advances in Pneumology. International Conference, Wrocław, 5–6 October 2012.* [online]. [B. m., 2012]
- [28] Ey-Chmielewska H, Teul I, Lorkowski J. Improvement of the upper respiratory track by using dental intraoral apparatus in the early forms of sleep apnea which occurs in the dysfunctions of the stomatognathic system. *Advances in Pneumology. International Conference, Wrocław, 5–6 October 2012.* [online]. [B. m., 2012]
- [29] Moore KE. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Operative Techniques in Otolaryngology.* 2007;18:52–56.
- [30] Schütz TC, Cunha TC, Moura-Guimaraes T, Luz GP, Ackel-D'Elia C, Alves Eda S, Pantiga GJ, Mello MT, Tufik S, Bittencourt L. Comparison of the effects of continuous positive airway pressure, oral appliance and exercise training in obstructive sleep apnea syndrome. *Clinics (Sao Paulo).* 2013;68(8):1168–1174.

Adres do korespondencji:

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej PUM
Al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
tel.: 91 466 17 45, fax: 91 466 17 44
e-mail: malgorzata.nogalska@pum.edu.pl