МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ - СОФИЯ

ФАКУЛТЕТ ПО ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА

КАТЕДРА ПО ОРТОДОНТИЯ

Д-р Палмира Тодорова Алагьозова

ЦЕФАЛОМЕТРИЧЕН АНАЛИЗ НА КРАНИОФАЦИАЛНИТЕ ОСОБЕНОСТИ НА БЪЛГАРИ С ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕЯ

(OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA)

Дисертационен труд за присъждане на

Образователна и научна степен „Доктор”

Научна специалност

03.03.03. - Протетична дентална медицина

Научен ръководител

Доц.Д-р Лаура Стефанова Андреева - Гургуриева, дм

СЪДЪРЖАНИЕ

I.	ВЪВЕДЕНИЕ	7
II.	ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕЯ (OSA)	9
II.1.	Определение и синоними на Обструктивна Сънна Апнея (OSA)	9
II.2.	Етиология и патогенеза на OSA	9
II.3.	Патогенетични механизми на OSA	11
II.4.	Клинична картина на OSA	23
II.5.	Методи на изследване на OSA	27
II.5.1.	Клинични методи на изследване на OSA	27
II.5.2.	Параклинични методи на изследване на OSA	32
II.6.	Диагноза на OSA	35
II.6.1.	Нощна полисомнография (PSG – изследване)	37
II.6.2.	Диагностични критерии	39
II.6.3.	Степени на OSA	39
II.6.4.	Диференциална диагноза – ДД	39
II.7.	Разпространение	40
II.8.	Прогноза, развие и усложнения на OSA	40
II.9.	Заключения от литературния обзор	42
III.	ЦЕЛ И ЗАДАЧИ	44
	СОБСТВЕНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ	45
IV.	МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ	45
IV.1.	МАТЕРИАЛ	45
IV.2.	МЕТОДИ	50
IV.2.1.	Цефалометричен анализ на лицевия скелет	50
IV.2.2.	Метод на цефалометричен анализ за измервания на фаринкс и меки тъкани (език и увула) в устната кухина	58
IV.2.3.	Метод на цефалометричен анализ за определяне на позиция на подезичната кост (Os hyoideum)	65
IV.3.	СТАТИСТИЧЕСКИ МЕТОДИ	67
V.	РЕЗУЛТАТИ	70
V.1.	Резултати по задача 1	70
V.2.	Резултати по задача 2	85

V.3.	Резултати по задача 3	96
V.4.	Резултати по задача 4	103
VI.	ОБСЪЖДАНЕ	123
VI.1.	Обсъждане на резултати по задача 1	123
VI.2.	Обсъждане на резултати по задача 2	133
VI.3.	Обсъждане на резултати по задача 3	142
VI.4.	Обсъждане на резултати по задача 4	147
VII.	ЗАКЛЮЧЕНИЯ	156
VIII.	ИЗВОДИ ОТ НАПРАВЕНОТО ПРОУЧВАНЕ	161
IX.	ПРИЛОЖЕНИЯ	162
X.	БИБЛИОГРАФИЯ	164

Използвани съкращения и пояснения

ГДП – горни дихателни пътища

ВП – въздушен път

ГВП – горни въздушни пътища

ЗЧД – зъбно-челюстни деформации

ДЧ – долна челюст

ГЧ – горна челюст

ЕОА – екстра орални апарати

ЕЕГ – електроенцефалограма

ЕКГ – електрокардиограма

ЦНС – централна нервна система

БВС – бавно вълнов сън = NREM

ПС – парадоксален сън = REM (rapid eye movement) бързо движение на очите

СТ – компютърна томография

СВСТ – конично лъчева компютърна томография

MAD (Mandibular Andvancement Divices) – апарати за медиализиране на долната челюст

OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrom) – обструктивна Сънна Апнеа Синдром

OSA (Obstructive sleep apnea) – Обструктивна Сънна Апнеа

SDB (sleep-disordered breathing) – Растройства на Сънното Дишане

SRBD (sleep-related breathing disorders) – Растройства, които са свързани със сънното дишане

OSAHS (Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome) – Обструктивна Сънна Апнея/Хипопнея Синдром

UARS (upper airway resistance syndrome) – Синдром Резистентност на Горни Въздушни Пътища

PSG – полисомнограма

RME – (rapid maxillary expansion) – Бърза Максиларна Експанзия

MRI – Ядрено Магнитен Резонанс

LR – Латерална Ренгенография

CPAP (continuous positive airway pressure) – постоянно позитивно налягане на въздухоносните пътища

RDI (Respiratory Disturbance Index) – Индекс на Дихателните Разтройства

AHI (Apnea/Hypopnea Index) – Апнея/Хипопнея Индекс

BMI (Body Mass Index) – Индекс на телесната маса

$ETCO_2$ – карбаминохемоглобин

SpO_2 – оксихемоглобин сатурация - насищане на кръвта с кислород

Клинични определения за дихателни нарушение по време на сън:

Обструктивна апнея – апнеята се характеризира с прекъсване на въздушния поток за най-малко 10 секунди. Апнеята се определя като обструктивна, ако по време на прекъсване на въздушния поток съществуват дихателни усилия (респираторни движения).

Централна апнея - апнеята се характеризира с прекъсване на въздушния поток за най-малко 10 секунди. Определя като централна, ако по време на прекъсване на дихателния поток не съществуват дихателни усилия.

Смесена апнея - апнеята се характеризира с прекъсване на въздушния поток за най-малко 10 секунди. Този вид апнея започва като централна апнея, при която към края се появяват дихателни усилия без въздушен поток.

Хипопнея – в клиничната практика са познати няколко определения за хипопнея, но няма постигнат консенсус по този въпрос. The Centers for Medicare and Medicaid (CMS) приемат хипопнеята като абнормално респираторно нарушение с най-малко 30% намаляване на торако-абдоминалните движения, редуциран въздушния поток в сравнение с изходното ниво, продължаващо най-малко 10 секунди прекъсване на дишането и 4% кислородна десатурация.

I. ВЪВЕДЕНИЕ

Обструктивната сънна апнея (OSA) е заболяване, което се характеризира с повтарящо се, временно прекъсване на дишането по време на сън, в резултат на затваряне на горните дихателни пътища за повече от 10 секунди, въпреки усилените торакални респираторни движения. Засегнати са най-вече възрастни, но се среща и при децата.

Обструкции, които причиняват спиране на дишането за повече от десет секунди и брой на апнеи повече от пет на час, води до намалено насищане на кръвта с кислород и смущения на окислително-редукционните процеси в тъканите. В по-дългосрочен план се очакват усложнения, като сърдечно-съдови и белодробни заболявания.

Може да се каже, че *OSA* е заболяване на цивилизацията, резултат от съвременния начин на живот. Разпространена е предимно в страни с относително висок стандарт. Промяната на тъканите на фаринкса е в основата на болестта, както и доказаната пряка зависимост между прекомерното напълняване и заболяването – $\mathrm{BMI} \geq 26 \mathrm{kg/m^2}$.

OSA има физически, психологически и социален аспект. Влошава качеството на живот, не само на болния, но и на неговото семейство. Честите събуждания фрагментират съня и го правят непълноценен. Чувство на задушаване, неприятни усещания, мъчително безпокойство, с времето променят бавно и необратимо психиката на болния.

Пациентите заспиват докато четат или гледат телевизия, но могат да заспят дори по време на дейности, които изискват цялото им внимание, например докато следят важен служебен разговор или управляват автомобил. Голям процент от пътните катастрофи с челен удар са причинени от това заболяване.

Перманентната сънливост може да доведе до инциденти, самонаранявания по време на работа, проблеми в семейството и в училище.

OSA е заболяване, което не намира достатъчно място в учебниците на лекарите по ветеринарна медицина. За това си има причина. Орофаринксът, който е възникнал като необходим орган на говора (фонацията) по време на онтогенезата, е направил човешкото същество най-уязвимо за това заболяване.

През последните десетилетия са проведени многобройни проучвания върху *OSA*, от изследователи стоматолози и медици. Ортодонтите се обединяват около становището, че млади хора, особено мъже на около 20 годишна възраст, с определен скелетен модел са предразположени към *OSA* след 50 годишна възраст.

Открити са анатомични индикатори, които могат да подпомогнат диагностиката на *OSA*. Те са свързани с определени етнически особености, но надделява мнението, че съществуват едни и същи, повтарящи се, общи анатомични особености на лицето, характерни за индивиди с тежка степен на *OSA*.

II. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕЯ (OSA)

II.1. Определение и синоними: *Обструктивната сънна апнея (OSA)* е заболяване, което се характеризира с рекурентно, временно (за повече от 10 секунди), спиране на дишането (апнея) по време на сън, поради затваряне (обструкция) на горните дихателни пътища, въпреки усилените респираторни движения[30].

Obstructive sleep apnea (OSA) Други наименования: *Sleep apnea, Obstructive apnea, Upper airway apnea, Mixed apnea, Hypersomnia sleep apnea syndrome, Obesity hypoventilation syndrome, Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS), Upper airway resistance syndrome (UARS)*[30].

Обструктивната Сънна Апнея *(OSA)* се отнася към заболяванията: Свързани със съня дихателни нарушения – Sleep-Related Breathing Disorder (SRBD).

II.2. Етиология на OSA и патогенеза:

Етиологията и патогенезата на Обструктивната Сънна Апнея*(OSA)* са недостатъчно изяснени, все още спорни и противоречиви, вариращи при различните пациенти[168]. По отношение на основните рискови фактори за възникване, развитие и степен на тежест – възраст, тегло (BMI) и полова принадлежност, съществуват обективни, научно обосновани, ясно детерминирани данни и доказателства [95, 167].

Напълняването е основен рисков фактор за *OSA.* Bodi Mass Index (BMI ≥28 kg/m^2) е един от основните антропометрични индикатори. Със свръх тегло са 60 – 80% от пациентите с OSA. BMI ≥40 kg/m^2 и адипозните отлагания в тъканите на фаринкса и коремната област са фактори, които се свързват с риск от респираторни нарушения. Обиколката на талията,

обиколката на шията (повече от 37,5см), са важни при поставянето на диагнозата[31].

В здравната практика е въведен единен метод за определяне степента на затлъстяване – индекс на телесната маса (BMI). През 1997 г. Световната здравна организация (СЗО) приема стандарт за класификация на телесното тегло според BMI: 18.5-25 – нормално тегло; 25-30 – наднормено тегло; 30-35 – затлъстяване I степен; 35-40 – затлъстяване II степен; >40 – затлъстяване III степен. Обективно – пациенти с висок AHI след редукция на теглото се подобряват. Корелацията между *OSA* и напълняването може да се обясни с факта, че адипозните отлагания в стените на фаринкса намаляват пермеабилитета на въздушните пътища и се комбинират с редукцията на виталният капацитет на белия дроб при мастни натрупвания в коремната област.

Полът като рисков фактор: Съотношението мъже/жени е 2/1 в полза на мъжете. Обяснението защо мъжете са засегнати в по-голям процент от това заболяване се корени във факта, че съществува полов диморфизъм в анатомията на фаринкса. Фаринксът на жените е по-къс от този на мъжете. Тази форма и конфигурация го правят механически по-устойчив срещу градиента на негативното налягане по време на инспирация. От друга страна, мъжете по често от жените имат по-голямо количество адипозни отлагания във фарингиалните стени.

Възрастта (остаряването) като рисков фактор: Според епидемиологични проучвания *OSA* е разпространена в по-късна възраст, след 45-50. Честота на заболелите, се увеличава с възрастта и силно нараства след 65.

Други заболявания, които увеличават риска за OSA и ***агравират*** *заболяването:* Клинично свързани с *OSA* са: бъбречна недостатъчност,

метаболитни и ендокринни нарушения като диабет тип 2, акромегалия, хипотироидизъм и др.

Медикаменти и токсини: Алкохолът преди сън аграви́ра симптомите на *OSA*, като увеличава респираторните инциденти и променя архитектурата на съня (отлага появата на REM съня). Доказано е, че някой медикаменти, като седативи или барбитурати допринасят за появата на апнеите, както и цигарите, които дразнят лигавицата на въздушните пътища.

Позата на тялото по време на сън: Спането по гръб редуцира размера на фаринкса и е предпоставка за устно дишане. Когато се спи по гръб, под действие на гравитацията, коренът на езика и мекото небце се преместват надолу и назад и обтурират орофаринкса. Флексията на главата променя позицията на подезичната кост, накланяйки я назад. Следователно, променя се съпротивлението на въздушният път, появява се устно дишане и механични вибрации (хъркане).

Устното дишане: Носното дишане е идеалът за оптимално дишане. Всичко, което пречи на нормалното дишане – алергии, ринити, девиация на носната преграда, принуждават индивида към променен модел на дишане – устно дишане, което от своя страна създава предпоставка за колабс на стените на фаринкса. Отворената уста намалява напречното сечение на фарингиалните дилатиращи мускули и редуцира генерираната от тях сила, поради дорзалното им изместване[23].

II.3. Патогенетични механизми на OSA:

В основата на разбирането на патогенетичните механизми на заболяването е познаването на ***Аеродинамиката на фарингиалния въздушен поток:***

В здрави възрастни индивиди мускулният тонус на фаринкса се поддържа от активността на фарингеалната мускулатура. По време на сън мускулатурата се релаксира и мускулния тонус намалява. Това състояние на намален мускулен тонус е характерно за всички дихателни мускули, с изключение на диафрагмата. За да се обясни ефектът на допирането (оклузията, колапса) на тъканите на фарингиалния пръстен, е необходимо да се припомни динамиката на флуидите (течности и газове).

Зависимостта между скоростта и сечението се изразява с формулата V1/V2 = S2/S1, където V е скоростта, а S – сечението, т.е. скоростта се изменя обратно пропорционално на сечението. Ако този закон на аеродинамиката го приложим към преминаването на въздушния поток през фаринкса, то на местата с най-голямо стеснение, скоростта ще бъде най-голяма. При движението въздушният поток (флуида) мени не само скоростта си, но и налягането, защото напречното сечение не е еднакво навсякъде. Теоремата на *Даниел Бернули* (1700-1782):

$$P+½\ \rho V^2 = \text{const.},$$

показва, че при движение на идеален флуид там, където токовите линии се сгъстяват, скоростта (V) нараства, налягането (P) намалява и обратно. Това означава, че при протичане на флуид през тръба, която има стесняване, скоростта на течението е най-голяма, а налягането най-малко, там, където сечението е най-малко. При достатъчно големи скорости, налягането може да стане отрицателно, т.е. по-малко от налягането върху тръбата отвън. Какво се случва при преминаването на въздушната струя през стеснените участъци на фаринкса? Поради анатомичните му особености той може да бъде разглеждан, като цилиндрична тръба, изградена от мускули и меки тъкани в местата на най-големите стеснения. При преминаване на въздуха през най-тясната част, увеличената скорост намалява налягането, патологично променените тъкани се допират и се получава колабс

(обструкция). Това се случва по времето на сън, когато мускулната релаксация е най-голяма, поради променената инервация от страна на централната нервна система и отпадните ѝ взаимодействия с Ретикуларната формация. Теоремата на Бернули обяснява ролята на *стесненията* на дихателните пътища и поведението на един патологично променен фаринкс[11].

Анатомичните особености на фаринкса като еластична тръба с определена дължина и диаметър го подчиняват на закона на *Жак Луи Мари Поазьой* (1799-1869). Формулата е:

$$Ф = {}_{\pi R}{}^{4}{}_{\Delta P} / 8\ \eta L$$

и е в сила при ламинарното течение на флуид и се отнася за обемния поток (Ф) на флуид, преминаващ през напречното сечение на цилиндрична тръба, където (R) е радиусът на тръбата, (L) е нейната дължина, (η) е вискозитетът на флуида, а (ΔP) е разликата в налягането в двата края на тръбата.

Или формулата гласи, че обемният поток Ф (обема) на преминаващия флуид е правопропорционален на разликата в налягането в краищата на тръбата и на четвъртата степен на нейния радиус и е обратно пропорционален на дължината на тръбата[11]. Т.е. обемът на преминаващия въздух намалява при *по-дълъг* фаринкс и при фаринкс с *по-големи стеснения.* Трябва да се отчете и промяната на мускулите с възрастта, както и по-голямата работа извършвана от мускулите за преодоляване на съпротивлението, т.е намаляването на компенсаторните им възможност при по-големи хистологични изменения.

Като правило: по време на дишане, фаринксът също като гръдния кош остава пасивен, а позитивното налягане (градиент) ще увеличи повече или по-малко неговия лумен. По време на издишване стабилността,

свързана с неговия лумен трябва да противостои на налягането (негативно). Това изисква установяването на мускулен контрол върху калибъра на тази тръба. Големината на налягането е съществена за пациентите с *OSAS*. Те имат механична дестабилизация на фаринкса, за разлика от здравите индивиди, които притежават активен механизъм, осигуряващ възможността на фарингиалния лумен да устои на обструктивните ефекти на негативното налягане. Този механизъм има лимит. Всъщност, докато здравите индивиди по време на сън дишат нормално при налягане под 10 см H_2O, то пациентите с *OSAS*, при същото налягане, отключват апнетичен инцидент. Експериментално е доказана връзката между големината на негативното налягане и фарингиалния колапс на страничните стени на фаринкса. Влиянието на това налягане зависи от състоянието на напрежение на стените на фаринкса, което от своя страна зависи от позата на главата и от фарингиалния *комплаянс* (стабилност): C= ΔV/ ΔP (Torr или kPa). Schwartz et al. и Smith et al.[185] първи изследват склонността на ГДП да колабират. Те измерват въздушният поток и въздушното налягане чрез CPAP-апарата, в който има вграден пневмотахограф и сензор за налягане. Smith[185] определя критично ниво на въздушното налягане, при което се получава колабс на тъканите - critical closing pressure (P crit.). Пациентите с *OSAS* имат P crit. почти нула, при обикновеното хъркане налягането спада от 3 до 12 mbar, докато при контролна група – P crit. е средно 8 mbar.

За стабилността на фаринкса срещу силите на въздушната струя, преминаваща през него са важни подходящата форма и размери. Височината и напречният размер са патологично променени при пациенти с *OSAS*. Способността на мускулите да теглят латералните стени на фаринкс, работи в полза на укрепване на неговата съпротива срещу променящото се въздушно налягане. Тяхната способност за осигуряване

на резистентност обаче, намалява с аксиалното удължаване на органа. Тоничната активност на констрикторите позволява увеличаване на съпротивителните възможности на стените на фаринкса срещу колапс. Но при пациенти с *OSAS* експериментално е установена намалена активност на *M. Constrictor pharyngis medius*, *M. Palatopharyngeus, M. Pharyngoglosus* и *M.Stylopharyngeus*.

Схематично два взаимно допълващи се механизма вземат участие в контрола на размерите на фарингеалната тръба и това може да се изрази с формулата: C= ΔV/Δ P, където C е фарингиалния комплаянс, V е обема на органа, P -налягането, т.е. фарингиалния комплаянс измерва способността на фаринкса да променя обема си в съотношение – изменение на обема спрямо съответна промяна в големината на налягането. Голямото съотношение е знак за по-големи възможности на органа да реагира адекватно на променящото се въздушно налягане при вдишване и издишване. Пациентите с *OSAS* са с променено съотношение – обратно пропорционално, поради патологичната еластичност на стените т.е. по-малкото въздушно налягане ще промени в по-голяма степен обема на фаринкса, в сравнение със здравите индивиди. Brown IG, Bradley TD [48] измерват фарингиалния комплаянс с помощта на акустична рефлексна техника. Специфичният фарингиален комплаянс е 0.036 +/_ 0.004 cm H_2O-1 (ср +/_ SE) в контролната група и 0.094 +/_ 0.012 cm H_2O-1 при пациенти с *OSA* ($p \leq 0.01$). Това означава патологично променена фарингеална стабилност, която води до оклузии по време на сън, когато се генерира негативно трансмурално налягане във фаринкса.

Фарингеалната дълбочина е резултат от различното странично теглене на мускулите и същевременно е зависима от височината на фаринкса в покой, а по-голямата или по-малко издута форма на фарингиалния лумен зависи от *еластичните* възможности на неговите стени. Стеснението въздушен път е много повече предразположен към

затваряне, следователно въздушният път е много по-зависим от активността на мускулите дилататори за поддържане на проходимостта на фаринкса. Тази патологична склонност към затваряне е свързана и с по-голямото инспираторно налягане, генерирано в опита да се постигне адекватен въздушен поток през стеснените въздушни пътища.

Патогенетични механизми, свързани с остаряването:

Удължаване на фаринкса с възрастта: Миграцията на подезичната кост дава информация за аксиалното удължаване на фаринкса. King, EW[112] проследява промяната на позицията й спрямо Франкфурската равнина и мандибуларната симфиза от 6 месечна до 16 годишна възраст. Подезичната кост се намира над симфизата при деца и под нея при възрастни. В началото при малките деца и в детството миграцията е бърза, след което тя се забавя. Засилва се отново между 12-тата и 16-тата година при момчетата и 10-тата и 12-тата година при момичетата.

Удължаването на орофаринкса в аксиална посока продължава бавно, но непрекъснато до края на живота[90, 103] . Проучване доказва, че с възрастта увеличението на естественото удължаване на главата върху шията е забележимо при възрастните хора[107, 75]. То е повлияно от позата на главата и типа дишане и е придружено от неизбежното тъканно остаряване на стените на фаринкса. Промененият, аксиално удължен фаринкс е механично по-неустойчив на влиянието на негативното инспираторно налягане, генерирано от мускулите на диафрагмата и междуребрените мускули. При пациенти с *OSA* подезичната кост е ниско разположена[52]. Тази нова позиция е придружена със значително преместване в каудална посока на корена на езика и вертикално изместване на неговия връх и отразява реално значителното аксиално удължаване на целия орофаринкс – нова морфологична структура, подложена на въздействието на дихателното налягане.

Хистологични промени в мускулите на фаринкс, свързани с остаряването:

С възрастта настъпват систематични промени, които съществено влияят на *скелетната мускулатура* [105]. Някои от тези промени са резултат от понижаване нивата на анаболитните хормони, като например тироидния и растежния хормон[166]. Възрастовите промени засягат мускулите на тялото и крайниците, но намаляване на мускулната активност и синтезирането на контрактилните протеини, скоростта на съкращение на мускулните влакна и мускулната сила, промени в съотношението на типа фибри и напречното сечение на фибрите са най-силно изразени в дъвкателните мускули[117]. Напредването на възрастта съвпада също и с намаляване на броя и големината на амплитудите на рефлексните отговори, по-дълга латентност на рефлексите[185,113] и удължаване на времето за съкращаване на мускула[149]. Моделът отнасящ се до мускулната активност, който може да се установи с EMG не се променя с възрастта, но амплитудата на мускулното съкращение като цяло е по-ниска при възрастните[28].

Дебелината на мускулите намалява значително с напредването на възрастта[150,151,] което е следствие предимно от намаляването на напречното сечение на структурните единици[141,142]. Тези промени обясняват прогресивното намаляване на броя и времетраенето на ,,total duration of activity bursts,, за ден с възрастта[138].

Видът на влакната на напречно набраздените мускули също се променя с възрастта. В мускулите на възрастните, пропорцията на мускулните фибри от тип 1 (бърз тип) намалява, докато пропорцията на тези от тип 2 (бавен тип) и тези от хибриден тип, особено тези със съдържание на MyHC-foetal, се повишава [65],[143,144].

Подобни промени претърпяват и мускулите на фаринкса. Количеството на фибрите съдържащи MyHC-IIA се увеличава с възрастта, докато същият вид фибри липсват или присъстват рядко при младите индивиди. Количеството на фибрите съдържащи MyHC-IA намалява.

Тези промени засягат бързината на превключване на мускулите при възрастните [145,143]. В *m. digastricus*, промяната във фибрите с възрастта се характеризира с намаляване на количеството фибри продуциращи MyHC-IIX[141,144]. Това предполага намаляване скоростта на съкращение на мускула с възрастта. Най-общо дегенеративните промени в дихателната система се изразяват с голяма атрофия на мускулните влакна, голяма вариация в диаметъра на влакната и промяна от faster fiber type (бърз тип) към slow fiber type (бавен тип).

Анатомични фактори в етиологията на OSA:

Анатомични особености на велофарингиалните дъги, увулата и езика при OSA: Ниско позиционираната подезична кост е белег за положението на езика във фаринкса. Пациентите със *OSA* са с преместен в каудална посока корен на езика, а неговият връх е вертикално. Увеличаването на обема на мекото небце е повече аксиално удължаване, отколкото задебеляване. Увеличението на обема на езикът е повече вертикално, отколкото в предно-задна посока.

Стесняване на фарингеалния лумен и OSA: Много дву и три измерни изследвания показват намаляване на дълбочината на назофаринкса и орофаринкса – минимална дистанция от мекото небце и/или от основата на езика до задната фарингеална стена[45, 159].

Вариантите на дишането в зависимост от диаметъра на фаринкса, които са наблюдавани при контролни групи и пациенти с помощта на CBCT и ЯМР са много информативни. Направени на будни индивиди в легнало положение по гръб те показват следното:

1. При пациентите с *OSA* фаринксът е с по-малък напречен размер и различна конфигурация – неговият по-голям диаметър е предно-задният (във връзка с действието на *m.stylopharingeus*), докато при здрави лица по-големият е напречният;

2. При вдишване, когато лумена се стеснява, активността на дилататорите балансира ефекта на градиента на негативното налягане при здравите индивиди;

3. По време на издишване, градиентът на позитивното налягане се увеличава в областта на фаринкса – предполага се, че е пасивно при всички хора, но при пациентите с *OSA* най-голямото увеличение на налягането в началото на издишването причинява по-голяма еластичност (комплаянс) на фаринкса;

4. В края на издишването, фарингиалният лумен се стеснява при всички, но значително повече при пациенти с *OSA* – на нивото на ретровеларните сектори, ниско и ретролингвално. При тях има колабиране на каудалната част на фаринкс в края на издишването[183].

Задебеляване на латералната стена на фаринкс и OSA: По-голямата разтегливост на стените на фаринкса при *OSA* е доказана чрез многобройни изследвания. По-голямата фарингеална, париетална еластичност, допринася за развитието на обструктивната сънна апнея. Изследванията с ЯМР показват следното: А) Задебеляване на страничните стени на фаринксът, стеснение на орофарингиалния лумен с елипсовидна форма и по-голям предно-заден диаметър; Б).Увеличен размер и обем на мекото небце и езика с характерна форма[183].

Хипотонията на мускулите на горните дихателни пътища по време на сън, и по-специално по време на REM съня, затруднява запазването на диаметъра на фаринкса. В патогенезата на *OSA* по-важно е париеталното

задебеляване на стените на фаринкса, на второ място – мускулната хипотония, като причина за възникване на апнеите.

Обструктивната сънна апнея се асоциира с обезитет, къса шия и инфилтрация на адипинова киселина в меките тъкани на фаринкса. Изследвания с СВСТ и ЯМР показват, че при пациенти с *OSA*, адипиновата тъкан е разположена по цялата височина на дихателния път. Наличието на тази мазнина във фарингеалната стена има сериозно влияние върху динамиката й по време на дишане. Генерализирано стеснение на фарингиалният лумен е наблюдавано както при пациенти, така и при здрави лица, които хъркат и е свързано с удебеляване на *латералната* стена на фаринкса[181].

*Взаимодействие на механизмите, които причиняват **лезиите** върху фарингеалната стена**:*** Механичната нестабилност на фаринкса, характерна за хъркащи и пациенти с *OSA* е следствие на модификациите на неврологичния контрол, промените на фарингеалната морфология или на връзката между двата вида нарушения. Изследване с оптичен микроскоп показва, че съществуват травматични лезии, които не само се различават по размера си, но и са по-широко разпространени при пациенти с *OSA*. Хъркането е свързано със симптоматиката на апноичните пациенти, много преди те да се изявят с обструктивни симптоми. По време на изследване с електронен микроскоп на тъкани на пациенти с тежка степен на *OSA*, са наблюдавани много фокуси на дегенерация на нервни фибри. Тези лезии допринасят за нестабилността на фаринкса и причиняват апнеи в резултат на нарушения в рефлексите. Когато се хърка, свободният ръб на мекото небце вибрира поради турболенция на инспираторния поток от задните носни отвори или от устната кухина. Тези турболенции са по-травматизиращи за мекото небце, когато то е хипотонично. Центробежната сила върху течните му компоненти улеснява развитието на оток на свободния край, което прави неговата маса по-тежка. Случвайки се

всяка нощ, тези вибрации прогресивно деформират мекото небце. Вибрациите задебеляват и най-вече удължават небцето по посока на инспираторния поток. Промените увреждат нервните окончания, които се намират в дълбочина и те не издържат на опъването. Прекъсва се отрицателната обратната връзка на механизмът, регулиращ орофарингиалния лумен. Неврологичните лезии поставят мекото небце в състояние на зависимост, подчинявайки го все повече на механичните последствия от въздушния поток. Освен това, палато-фарингеалните мускули предават механично вибрациите от мекото небце върху стените на фаринкса, като палато-глосалните мускули правят същото от страна на езика. Кинетичната енергия, предадена от мекото небце на стените, докато се хърка, е по-голяма, когато неговата маса е увеличена. Ефектът на вибрациите върху стените е по-голям, когато тези стени са хипотонични и адипозните отлагания са повече. Обратното теглене между палато-фарингеалните мускули, намиращи се от вътрешната страна на стените на фаринкса и стилофарингеалните мускули, намиращи се от външната страна е неспособно да удържи този водовъртеж, което води до отделяне на тези стени. Обструкцията на ниво над и под меко небце по време на вдишването е в резултат на такъв механизъм[201,202].

Схема на патогенетичните механизми на OSA:

Промените във формата и обема на фаринкс водят до:

■ **Увеличение на съпротивлението в горните дихателни пътища ►Промяна в типа дишане-устно►Хъркане►Лезии на фарингиалните стени►Увреждане на нервните окончания►Нарушен нервно-мускулен контрол**

■ **Промени в мускулите - намалено напречно сечение ►Намалена способност за контракция и намален тонус ►Нарушен баланс между мускулите дилатиращи фаринкса и диафрагмата с междуребрените мускули, генериращи негативното инспираторно налягане**

II.4. Клинична картина на OSA:

OSA е с характерни ***клинични симптоми***: Механични вибрации на фаринкса (хъркане) се редуват със спиране на дишането за повече от 10 секунди (апнеи), дихателни усилия и чести събуждания. Симптомите са резултат от три основни физиологични нарушения – пълна обструкция на горните дихателни пътища или частична с намален въздушен поток, нарушен респираторен невро-мускулен контрол и хиповентилация. Взети заедно тези физиологични нарушения са присъщи на няколко други синдроми на Нарушения на Дишането по време на Сън (SRBD) – Upper airway resistance syndrome (UARS), Central sleep apnea syndrome (CSA), Cheyne–Stokes respiration (CSR), Alveolar Hypoventilation Syndrome (AHS).

Условно симптомите на *OSA* могат да бъдат определени като симптоми, които се проявяват нощем и характерни дневни симптоми. Нощните са: хъркане, апнеи, възобновяване на дишането с мъчително събуждане, задавяне, задушаване, саливация или сухота в устата, бруксизъм, неспокоен сън, гастроезофагиален рефлукс, сърдечни аритмии[76]. В дневните симптоми се включват: прекомерна сънливост, проблеми със запаметяването и концентрацията, намалена бдителност, нарушена двигателна координация, промени в настроението, депресия, вялост, тревожност, раздразнителност, тежест в главата или силно сутрешно главоболие, което продължава един-два часа.

Други по-малко срещани симптоми на *OSA* са: дискомфорт в областта на гръдния кош – усещане за задушаване и притискане. Гастроезофагиалният рефлукс придружава усилията за възобновяване на дишането. Макар и инцидентно е възможна и появата на ларинго спазъм със стридор или дори цианоза. Пациентите със средна и тежка степен на *OSA* страдат от сърдечно-съдови заболявания и хипертензия с високо диастолично налягане[49]. Сърдечните аритмии, варират от синусова

аритмия, предсърдно мъждее, АВ блок до синусов арест. По време на спиране на дишането-апнеята, пациентите имат брадикардия, която преминава в тахикардия при възстановяване на дишането[146]. Основен симптом е хипоксемията[177]. Обикновено сатурацията възвръща нормални стойности след възобновяване на дишането, но болни с хронични обструктивни белодробни заболявания (ХОББ): хроничен бронхит, астма, белодробен енфизем или белодробна хиповентилация, имат перманентно ниска сатурация и предразположение към развитие на пулмонарна хипертензия, десен бедрен блок (дясно сърце), чернодробна конгестия, оток на глезените. Болните с *OSA* компенсаторно увеличават броя на червените кръвни клетки (Er), полицетимията води до сгъстяване на кръвта и опасност от тромби и тромбози на малките кръвоносни съдове. Диабет тип 2 (резистентност на клетките към инсулин) също се асоциира с *OSA.*

Краткотрайна загуба на съзнание, дезориентация и периоди с автоматизирани или неосъзнати действия, краткотрайна амнезия, са другите, по-малко срещани симптоми на болни с *OSA.*

Uper Airway Resistance Syndrome (UARS) - Синдром Резистентност на Горни Въздушни Пътища е описан за първи път при деца през 1982[77,79,82]. По-късно е наблюдаван при възрастни с хронична, дневна умора и дихателни усилия по време на сън. Изследвания с езофагеална манометрия и ЕЕГ регистрират повтарящи се, преходни алфа-вълни. Инспираторните усилия за преодоляване на увеличената резистентност на въздушните пътища водят до повтарящи се събуждания, фрагментиране на съня и хиперсомнолентност през деня. Налице е значително припокриване на симптомите на OSAS и UARS. Прекомерната сънливост, хъркането и неспокойният сън са характерни оплаквания и на пациенти с UARS. Въпреки това съществуват съществени разлики. По последни данни хроничната инсомния е много по-характерна за Синдрома Резистентност

на Горни Въздушни Пътища. Пациенти с този синдром съобщават за чести нощни събуждания с неспособност да заспят отново (sleep-onset insomnia) и трудности с началото на заспиването(sleep-inset insomnia). Характерната хронична инсомния при UARS, честото прекъсване на съня променя когнитивното и поведенческо състояние. Парасомнолентност, сомнаболизъм, кошмарни сънища и дезориентация при събуждане, са по-обичайни при младите пациенти. Възрастните пациенти с UARS по-често се оплакват от чувство на умора през деня. При половината от пациентите са описани студени ръце и крака и около 1/4, особено тийнейджъри и млади, имат симптоми на ортостатична хипотензия и замайване, при рязка смяна на позата. Тази ортостатична нетолерантност може да е свързана с това, че над половината от пациентите с UARS са хипотоници (systolic blood pressure – 105 mm Hg, diastolic – 65 mm Hg) в сравнение с OSA пациенти, които са типични хипертоници. Gold and coll.[74] наблюдават, че симптомите наподобяват тези, установени при функционалните соматични синдроми, по-често съобщавани от пациентите с UARS в сравнение с тези с OSAS**.** Оплаквания като главоболие, инсомния при заспиване и irritable bowel syndrome са по-характерни за пациенти със Синдром Резистентност на Горни Въздушни Пътища. Поради честотата на тези и други релативни неспецифични соматични оплаквания (миалгезии, замайвания), пациентите с обструкции на горните дихателни пътища могат да не бъдат диагностицирани, тъй като други функционални и соматични синдроми, включително chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, irritable bowel syndrome, temporomandibular joint syndrome или migraine/tension headache syndrome имат същите симптоми[80,83].

Диференциална диагноза между Обструктивна Сънна Апнея (OSA) и Синдром Резистентност на Горни Въздушни Пътища (UARS):

OSA – по-често се среща при мъжете, пълни индивиди (BMI 30≥ kg/m^2), увеличена обиколка на шията, хипертония, хиперсомния,

прекомерна дневна сънливост, соматични симптоми-не толкова често срещани, възраст – над 40 години.

UARS – мъже = жени, слаби индивиди (BMI ≤ 25 kg/m ^{2}), млади (средна възраст ~ 37, 5 год.) хипотония, инсомния, умора, соматични симтоми-често срещани.

Обструктивна Сънна Апнея(OSA) при деца:

Децата с *OSA* имат сходни с възрастните клинични симптоми, но се диагностицират по-трудно, поради необходимостта от полисомнографско изследване, прецизно извършено в специализирана лаборатория. Те имат привично силно хъркане, движения по време на сън, необичайна поза при спане, като спане на лакти и колене и променен гръден кош (*pectus excavatum)*. Типичният „аденоиден фациес", ако съществува затруднено носно дишане, периорбиталната едема, стоенето с отворена уста, неправилното гълтане, чести хреми и кашлици, неправилната говорна артикулация (дислалия) са особено характерни за деца с *OSAS.*

OSA синдромът при децата се характеризира с поведенчески и когнитивни нарушения (затруднения при запаметяване, намалено участие в клас, агресия или вялост, редуване на хиперактивност със сънливост)[61]. Перманентна сънливост е особено характерна за по-големите деца. Ако детето не бъде диагностицирано, може да се сбърка в преценката за качествата на детето и то да бъде причислено към мързеливите или с ментални проблеми ученици[70].

Обструктивна Сънна Апнея (OSA) при жени:

Първоначалните данни за заболяването идват от изследвания, проведени върху мъже и женският пол е бил характеризиран като „забравения" пол[81]. Тъй като изследователите са търсели корелация с напълняването не са поставяли диагноза *OSA* на жени с BMI<30 kg/m^2, въпреки наличието на клиничните симптоми на заболяване. Поради тази

причина диагнозата е била забавена или отнасяна като тази предназначена за мъже. Всъщност установено е, че жените имат по-различни симптоми от тези на мъжете – не толкова типични. По-често наблюдаваните симптоми са неспецифични соматични оплаквания, като инсомния, умора, миалгия, сутрешно главоболие[74]. Около 43% от жените с Нарушения на Дишането по време на Сън – the sleep-related breathing disorder (SRBD) са с аменурея или дисменурея. Депресия, безпокойство и социална изолация са характерни симптоми. Докато жените с OSA са по-пълни от мъжете със същата степен на тежест на заболяването, тези с UARS са най-често слаби, по-млади и имат по-малък AHI[81].

II.5. Методи на изследване на OSA

II.5.1. Клинични методи на изследване:

Анамнеза: Пациентите съобщават за чести събуждания, чувство на умора след събуждане, сутрешно главоболие, прекомерна сънливост през деня, липса на енергия, трудна концентрация, депресия, раздразнителност, бруксизъм. Придружаващите заболявания са: високо кръвно налягане, сърдечно-съдови заболявания, диабет, астма, алергии, гастроезофагиален рефлукс, хормонален дефицит. Въпроси, които могат да насочат към допълнителни изследвания: Чувствате ли се уморен след ставане от сън и през деня? Имате ли сутрешно главоболие? Заспивате ли докато четете, гледате телевизия или сте на делова среща? Казвал ли Ви е някой, че хъркате докато спите?

Степента на сънливост може да бъде определена субективно под формата на тест. *Stanford Sleepiness Scale* – разработен през 1972г. като тест със 7 точкова скала[94]. Оценява субективното усещане за сънливост или бодрост в даден момент. Пациентът трябва да отбележи актуалното си състояние, като загради едно от седемте числа напр. 1 – чувствам се буден,

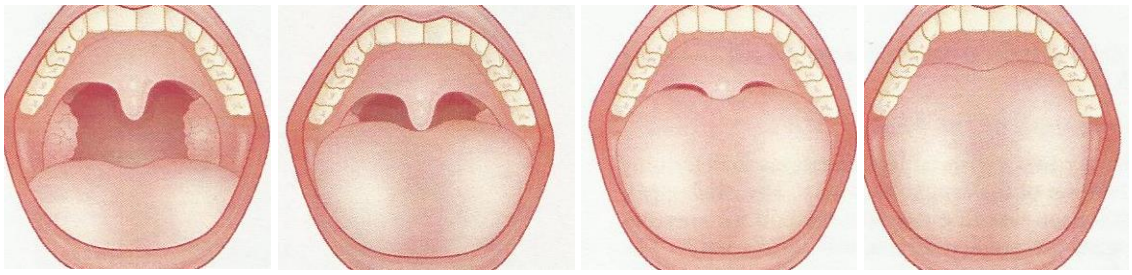
концентриран и жизнен, 7 – трудно ми е да остана буден, боря се да остана буден, мога да заспя във всеки момент.

Epworth Sleepiness Scale е създаден през 1991 г[106]. Описва осем ситуации – четене на книга, гледане на телевизия, обществено място-театър, пасажер в кола, каране на кола и спиране на светофар. При отговорите, които изследвания дава се използва скала от 0 до 3, където 0 означава – никакъв шанс да заспи; 1 – малък шанс; 2 – средна вероятност; 3 – висока вероятност от заспиване. Сборът от 10 – 11 точки са горна граница на нормата. Изследването с този тест е лесно за изпълнение, но субективно и недостатъчно информативно, тъй като не взема под внимание възрастта на индивида, степента на заболяването, общото медицинско състояние, приема на медикаменти.

Интра и екстраорален статус:

Съществуват обективни анатомични състояния, които свидетелстват за наличието на заболяване *OSA*. По време на клиничният *интраорален преглед* могат да бъдат установени:

1. Език, който обтурира устната кухина с фестонирани странични повърхности – *Friedman Tongue Position тест* (Mallampati I , II , III , IV) – вероятни обструкции, голям потенциал за хъркане и OSA[154];(фиг.1), (фиг.2а)



I II III IV

Фиг.1 Mallampati тест

2. Обложен език – гастроезофагиален рефлукс – симптом на OSA (фиг.2б);

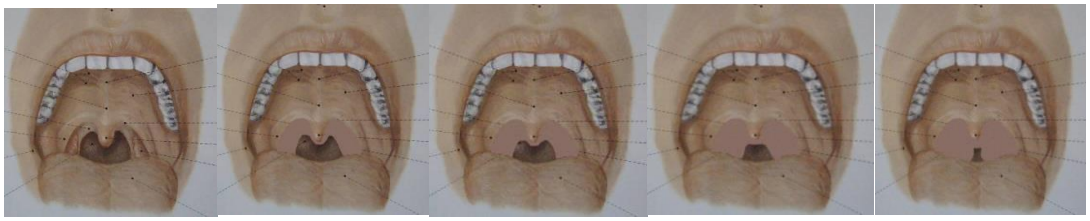




Фиг. 2а Макроглосия Фиг.2б Обложен език

3. Уголемена, оточна, удължена увула – потенциална възможност за хъркане и/ или OSA;

4.Големи тонзили степени от 0-≥4 – вероятни обструкции, хъркане и UARS (фиг.3);



0 1 2 3 4

Фиг.3 Тонзили – степени от 0 до 4

5. Тесен въздушен път (аденоидни вегетации) - голям риск за хъркане и/ или OSA(фиг.4);



Фиг. 4 Аденоидни вегетации

6. Къси клинични корони, гингивални рецесии (фиг.5) и абразия – бруксизъм и SRBD;



Фиг.5 Гингивални рецесии

7. Хронично устно дишане-вероятен блокаж на горните дихателни пътища, вероятност за хъркане и UARS (фиг.6);



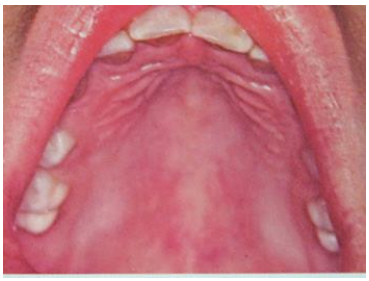
Фиг.6 Устно дишане

8. Оглед на носа – крилата – деформирани, колумела – широка, ноздрите – тесни, долна носна конха – уголемена, носна валва – блокираща въздушния поток -затруднено носно дишане и вероятност за UARS (фиг.7);



Фиг. 7 Тесни ноздри

9. Високо готическо небце - затруднено носно дишане и съмнение за OSA и UARS (фиг.8);



Фиг.8 Готическо небце

10. Увреден пародонт – диабет тип 2 и съмнение за OSA;

11. Рефлекс на гадене - намален или липсва - вероятност за OSA;

12. Зъбно-челюстни деформации - скелетна отворена оклузия, прогнатия, прогения, кръстосана оклузия на страничните зъби, мандибуларна и/или максиларна ретрогнатия – симптоми на OSA и UARS (фиг.9).



Фиг. 9 Зъбно-челюстни деформации

Екстраорален оглед:

1. Телесна маса – Body Mass Index (BMI) > 26кг/см^2

2. Обиколка на шията > 15 инча (≈37,5см);

Анатомични особености на меки тъкани, лицев скелет и въздухоносни пътища на пациенти със OSA: Освен *прекомерно аксиално удължаване на орофаринкс*, съществуват следните анатомични особености:

- характерна поза на главата – в екстензия;
- ниско позиционирана подезична кост;
- намалена дълбочина и стеснение на лумена на фаринкса;
- задебелени латеро фаренгиални стени;
- удължено меко небце-дълга увула;
- ниско и задно положение на езика;
- лицето и предната краниална база имат тенденция към ретрузия;
- долната челюст е къса или в ретропозиция;
- долната трета на лицето и максило-мандибуларния ъгъл са увеличени;

- горната челюст и горната зъбна дъга са стеснени;
- дълбоко, V образно твърдо небце.

II.5.2. Параклинични методи на изследване:

Параклиничните методи на изследване се използват от клиницисти и изследователи, за да се установят потенциални различия в анатомията на горните дихателни пътища, да се разбере произхода и патофизиологията на болестта, с цел подобряване на методите за лечение на пациенти с *OSA.* Техниките използвани за диагностика и изследване на SRBD се разделят условно на:

Статични рентгенови образни техники: телеренгенография[68,129], компютърна томография[159,110,10] и ядрено магнитен резонанс се използват предимно за определяне изменения в анатомията на въздушните пътища;

Динамични образни техники: CBCT ултра бърз компютърен томограф, динамичен, функционален MRI и множествените, динамични записи на въздушно налягане *(multiple pressure recordings)* се използват за определяне мястото на обструкцията и механизма на възникването й;

Ендоскопия – предна и задна ригидна ендоскопия се прилага за директен оглед на горните дихателни пътища. Пациентите, които хъркат и тези с *OSA* се изследват рутинно с *ендоскоп–ригидна* ендоскопия. За първоначална оценка на анатомията на въздушните пътища Friedman et al.[71] създават четири степенна клинична скала, в която включват големина на тонзилите, позицията на мекото небце, големина на езика и Body Mass Index (BMI) която дава известна насока за хирургични интервенции върху меките тъкани.

Фиброоптична назофарингоскопия – метод използван от отоларинголозите за оглед на състоянието на въздушните пътища на пациенти със съмнение за *OSA*[174]. Гъвкавата фиброоптична тръба със светлина и камера, позволява визуализация на въздушните пътища от носа до ларинкса. Могат да се видят на монитор местата на обструкции и

техния размер. При тези изследвания е установено, че 60% от пациентите имат пълна оклузия на въздушния път по време на сън, 40% – повече от едно място на обструкция и намален по големина фаринкс, със склонност към колабиране, което всъщност води до увеличение на apnea–hypopnea index.(AHI);

Видеоендоскопия: метод за директно наблюдение на въздушните пътища, за установяване мястото, броя и вида на обструкциите. *Видеоендоскопия по време на сън*: През 1978г е публикуван първият доклад относно видеоендоскопия на фаринкс и ларинкс по време на сън. de Berry-Borowiecki and coll [56] описват палатофарингеален колабс в края на издишване и непосредствено преди вдишване при пациенти с *OSA*. Те наблюдават и описват различните механизми на обструкция на въздушния път, често свързани с медиализиране на латералните фарингеални стени. Днес видеоендоскопията по време на естествен сън[109] се прилага с цел подобряване на избор на пациенти за различните методи на лечение и може да се комбинира със записи на целия нощен сън на пациента. Видеоендоскопия при спонтанен сън позволява оценяване на състоянието на въздушните пътища по време на различните фази на съня (ПС и БВС). Въпреки достоверността и безспорните предимства на този метод, той не се прилага често, защото изисква наблюдение на пациента през цялата нощ в специализирана лаборатория и присъствие на специалист.

Видеоендоскопия под действие на медикамент-седативно средство: Този метод позволява да се визуализира мястото и механизма на хъркане и/или обструкции на въздушните пътища при пациенти със SRBD. Процедурата е с продължителност 10-15 минути, медикамента за седация – propofol. Видеоендоскопията под медикаментозна седация е в състояние да открие съществуването на обструкции на ГДП или хъркане за кратък период от време при индуциран сън. Моделите на хъркане и обструкциите, които могат да бъдат наблюдавани с този метод са разнообразни. Pringle

MB , Croft CB[165] са първите които правят опити да съставят класификация на установените отклонения, след провеждането на серия изследвания върху пациенти. Понастоящем голяма част от съществуващите класификации са с практическа насоченост. Те различават изолирани или мултисегментни (множествени) обструкции, изолирани обструкции на небцето, езика, или епиглотиса или комбинация от тях. Много автори не правят класификации на откритите отклонения, но изброяват различните механизми на възникване и анатомичните места на обструкциите. Моделът на обструкцията се описва като кръгов (циркулаторен), предно-заден, латеро-латерален, на нивото на мекото небце, тонзилите, основата на езика и на нивото на епиглотиса. При обикновеното хъркане се комбинират, сменят или едновременно се случват 5 места на обструкция, докато при пациентите със *OSA*, тези места на обструкция са дори 6 и само при 15% от изследваните са установени изолирани, единични места на обструкции.

Акустична фарингометрия: Позната е като acoustic reflection imaging (ARI) техника, която се използва за оценка на пациенти с OSA, или хъркане[219]. Представлява устройство, което излъчва звукови вълни, за да идентифицира местата на стеснения от орофаринкса до хипофаринкса и компютър-монитор с диаграма, която отразява различните нива на въздушния поток, преминаващ през анатомичните особености на фаринкса.

Много-канални записи на промените на налягането на фаринкс-multi-channel pressure recordings: Промяната на налягането във въздушните пътища по време на респираторните инциденти (апнея, смесена апнея, хипопнея и др.) могат да бъдат измерени с помощта на катетри с диаметър 2мм. Датчици, които регистрират и отчитат промените на въздушното налягане по време на сън, се поставят по протежение на фаринкса. Първоначално датчиците са използвани главно за изследване на

обструкциите по принцип. Днес проучванията се фокусират върху диагностичните им възможности и сравнението между получените по този метод данни и тези от полисомнографското изследване на пациенти с SDB. Този метод е надежден при избор на пациенти подходящи за хирургични интервенции на меките тъкани– увулопалатофарингопластика. Освен за определяне мястото на обструкции, поставените катетри и сензори са подходящи за регистриране и измерване на респираторните усилия и отчитане на AHI. Tvinnereim et al[213] демонстрират възможностите на този метод за определяне броя на обструкциите и mixed apneas по време на сън. *Multi-channel pressure recordings* е методът, с който на 100% се определя типа на апнеята и хипопнеата, т.е. този метод е подходящ за определяне на тежестта на SDB. Когато се прилага за измерване и определяне на разлики в налягането, за да се определи мястото на обструкциите е необходимо да бъдат поставени катетри с 5 - 6 сензори. По този начин колабсът, който засяга повече от един сегмент във фаринкса може да бъде открит, особено в случаите когато местата на възникване на обструкциите са няколко. Кривата на налягането (графиката) позволява достоверно отчитане броя и вида на апнетичните епизоди. Позицията на поставяне на катетрите (под видео контрол) за изследване на фаринкса е значително по-точна за определяне на обструкции в областта на мекото небце и затова е предпочитан метод за селекция на пациенти за оперативно лечение на меки тъкани.

II.6. Диагноза на OSA:

Поставя се след полисомнографско изследване, с подходящи респираторен и сърдечен мониторинг, в специализирана лаборатория.

II.6.1. Полисомнографски метод на изследване (PSG):

Неправилното дишане се характеризира с хъркане, апнеи, хипопнеи, смесени апнеи, респираторни усилия (диспнея) и свързани с тях

събуждания в различни фази на съня – респираторните нарушения, в резултат на три основни, взаимно влияещи си физиологични механизми.Те могат да бъдат регистрирани, анализирани и сумирани с помощта на полисомнографския метод на изследване.

Hans Berger[87] през 1920 първи в историята на медицината е описал електроенцефалаграма (ЕЕГ) на човешко същество. Днес съвременните центрове и лаборатории за изследване на съня могат да разполагат с високотехнологични дигитални апаратите-полисомнографи, които правят възможни не само регистрирането на мозъчната активност по време на сън (ЕЕГ), но и електрокардиограма (ЕКГ), електроокулограма (ЕОГ), електромиограма (ЕМГ), записи на респираторните движения, назален/орален въздушен поток, SpO_2 - насищане, хъркане, видеоконтрол на позицията на тялото. Относителната простота на измервателни уреди, използвани в миналото, постепенно се трансформира от традиционните мастилено-хартиени записи на съня до най-съвременните дигитални постижения за изследване на съня.

Според стандартите на Американската Академия по Сънна Медицина (AASM), PSG е рутинно, задължително изследване, индицирано за поставяне на диагноза при съмнения за SRBD и за титруване на апарати за постоянно позитивно въздушно налягане (continuous positive airway pressure - CPAP). Това са пациенти с Respiratory Disturbance Index (RDI) не по-малко от 15; Apnea/Hypopnea Index (AHI) между 20 и 40 и значителна десатурация, независимо от липсата на каквито и да било други симптоми.

По правило, при наличие на заболяване на коронарната артерия, конгестивна сърдечна недостатъчност, инсулт или исхемични атаки, значителни тахиаритмии или брадиаритмии, трябва да се следи за признаци или симптоми на SRBD. Има основателна причина при тези състояния да се препоръча PSG изследване.

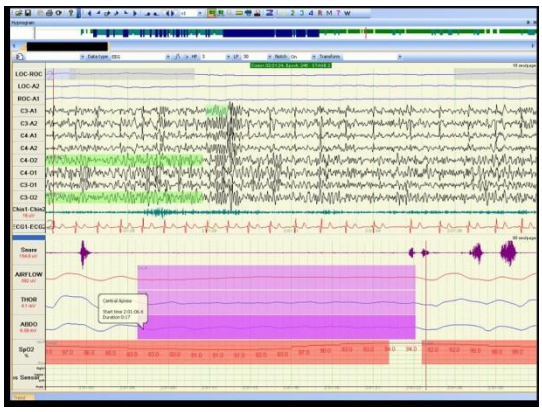
При новородени и при малки деца, където има съмнение за апнея при животозастрашаващи събития, тежък гастроезофагиален рефлукс, полисомнографията също е показана. Наличието на черепнолицеви вродени малформации включващи лицето, устата, езика, шията или гръдния кош, като синдром на Treacher Collins, синдром на Pierre Robin или хирургични операции на дете, извършени за корекция на тези анатомични отклонения - показания за PSG.

Други отклонения, които би трябвало да насочат клинициста към полисомнографско изследване, включват припадъци, загуба на съзнание и/или наличие на есенциална хипотония при млади индивиди.

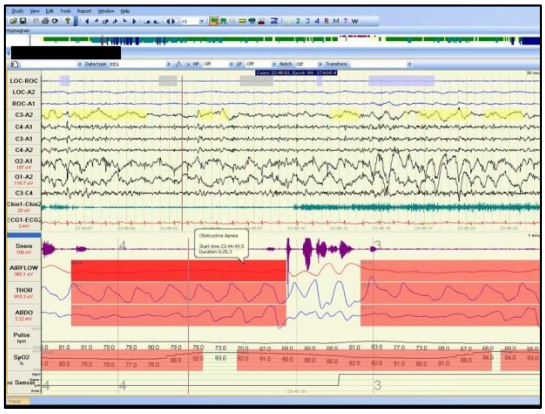
Полисомнография (PSG): Полисомнография означава едновременно, мултиканално записване на няколко, поне седем неврофизиологични сигнала, които са от значение за клинициста. За целта на записа, тези канали трябва да отразяват информацията, необходима да се формулира точна диагностична картина. Монтажът е редът, в който се показват каналите. Тези канали могат да бъдат всяка комбинация от биполярни AC (аналогови) или DC (цифрови) усилватели, въпреки че ЕЕГ, ЕОГ и ЕМГ сигналите обикновено се записват с AC усилватели, а дихателните, $ETCO_2$ и SpO_2 канали обикновено се записват чрез DC усилватели. Съвременните дигитални системи за сън позволяват повече от 32 AC и DC канала.

Полисомнографският метод (PSG) за изследване на съня, се прилага при съмнение за SRBD. PSG е златния стандарт в медицината на съня и се отнася към обективните методи на изследване. Обикновено се изпълнява в лаборатория или център за изследване на съня от обучен персонал, за да се осигури прецизно поставяне на необходимите електроди, сензори или преместването им при необходимост по време на изследването. Измерените физиологични параметри на PSG включват едновременно и достатъчно продължително регистриране на: мозъчната активност (ЕЕГ), очните движения (ЕОГ), (ЕМГ) на мускулната активност

на брадичката (*m.mentalis*) и долните крайници (*m.tibialis anterior*), видеонаблюдение на позата на тялото по време на сън, сърдечна честота и ритъм (ЕЕГ), кръвно налягане, микрофон за хъркането, сензори за дихателните движения и за отчитане на тип дишане (синхронно, парадоксално) и наличие на дихателни торакални и абдоминални движения по време на апнея, въздушен поток (носно-устно дишане), кислородната сатурация (SaO_2)-пулсова оксиметрия (фиг.10, фиг.11). ПРИЛОЖЕНИЕ №1



Фиг.10 Полисомнографски запис на пациент с централна апнея



Фиг.11 Полисомнографски запис на пациент с обструктивна апнея

Тест за издръжливост на будност - Maintenance of Wakefulness Test (MWT)[106]: Приложение – за изследване на състоянието будност, концентрация и бодрост на здрави или за изследване на промяна в състоянието след проведена терапия с CPAP. Поставят се сензори, за да се измери мозъчна активност (ЕЕГ), движение на очните ябълки (ЕОГ), мускулната активност на мандибулата (ЕМГ), сърдечна дейност (ЕКГ). Указанията са изследваният да остане буден колкото е възможно по-дълго – под медикаментозно сънотворно средство. Сборът от средното време от серията – начало на заспиване е крайния резултат. MWT – осем и повече минути е норма, когато началото на заспиването е преди осмата минута – симптом за потенциални проблеми.

MWT се прилага основно за оценка на индивидуалната способност на индивида да остане буден, когато професията на изследвания е свързана с дейност, която изисква максимална концентрация или застрашава живота на други пътници (пилот, машинист, автобусен шофьор).

II.6.2. Диагностични критерии: **А.** Пациентът се оплаква от прекомерна сънливост или безсъние; **Б.** Чести, повтарящи се епизоди на спиране на дишането по време на сън; **В**. Придружаващи симптоми: **1**. Силно хъркане; **2**. Сутрешно главоболие; **3.** Сухота в устата след събуждане; **4**. Ретракция на гръдния кош по време на сън при децата; **Г.** Полисомнографското изследване регистрира: **1.** Повече от 5 /пет/ обструктивни апнеи за 1 час, с времетраене повече от 10 секунди всяка; **2.** Чести събуждания от сън, свързани с апнеите; **3.** Брадикардия или други ритъмни нарушения; **4.** Артериална кислородна десатурация; **Д.** Симптомите могат да бъдат придружени и от други заболявания, например: увеличени тонзили; **Е**. И други нарушения на съня могат да присъстват, напр. нарколепсия.

II.6.3. Степени на OSA: Лека степен – асоциира се с лека сънливост и леко безсъние. По-голяма част от времето за сън е без респираторни смущения, апнеите са ≤ 5 за един час, изследваният е с лека кислородна десатурация и лека сърдечна аритмия. Средна степен – асоциира се със средна сънливост и безсъние. Апнеите са ≥ 5, изследваният е със средна кислородна десатурация и лека сърдечна аритмия. Тежка степен - тежко безсъние и прекомерна сънливост. По-голяма част от времето за сън е с респираторни смущения, с голяма кислородна десатурация, изследваният е със средна или тежка сърдечна аритмия.

II.6.4. Диференциална диагноза: Един от най-честите симптоми – сънливостта е характерна и за други заболявания като нарколепсията, идиопатичната хиперсомния и др. Клинично, силното хъркане и отсъствието на каталексия диференцират *OSA синдрома* от останалите. За

поставяне на диференциалната диагноза са необходими полисомнографско изследване (PSG) и MSLT(multiple sleep latency test). Депресията при *OSAS* пациентите, налага ДД с използването на психиатрични тестове. Нарушенията на дишането по време на сън, могат да бъдат и поради централна алвеоларна хиповентилация (central sleep apnea syndrome), астма и др. респираторни заболявания. Те се диференцират от *OSAS*, чрез липсата на респираторни торакални и абдоминални дихателни движения по време на апнеята и присъствието на дълги епизоди с промяна в сатурацията на кислорода при PSG тест.

II.7. Разпространение на OSA:

Според *The international classification of sleep disorders* 4% мъже и 2% жени на средна възраст (над 40 – 50), с наднормено тегло (BMI > 26/kg/m²) са с *OSA.* След шейсет годишна възраст броят на засегнатите от *OSA* рязко се покачва. Жените с наднормено тегло - BMI>30kg/m² и менопауза, ¾ са със заболяване *OSA.* При възрастните съотношението е мъже/жени = 2/1, при децата еднакво са засегнати и двата пола. Съществува и етническа предиспозиция – жителите на Тихоокеанските острови, латиноамериканците, афроамериканците са с по-висок процент на разпространение.

II.8. Прогноза, фамилна обремененост, развитие и усложнения на OSA:

Прогноза: Обструктивната Сънна Апнея (*OSA)* протича със спонтанни подобрения, ако се редуцира теглото. В противен случай, заболяването прогресира и може да причини екзитус на пациенти с трета степен на *OSA.* Прогресирайки, заболяването води до дълбоки функционални разстройства и променя качеството на живот на болните[182].

Унаследяване: През последните десетилетия рязко се увеличи броя на изследванията, свързани с начина на унаследяване на OSA и други

заболявания свързани с медицината на съня. Redline et al.[167] правят генетично проучване и установяват, че риска от заболяване се увеличава от 2 до 4 пъти във фамилии със респираторни сънни нарушения.

Развитие и усложнения: *OSA* е постепенно прогресиращо заболяване, дори и при липса на напълняване. Някои отдават тази прогресия на увреждането в ГДП – денервация, локална полиневропатия и възпалителна клетъчна инфилтрация на мекото небце, причинени от вибрациите при хъркане и/или голямото интраламинарно вибрационно налягане в мястото на обструкциите. Кардиопулмонални заболявания и перманентна сънливост са най-честите усложнения.

II.9. Заключения от литературния обзор:

В резултат на многобройни изследвания са изведени няколко причини за *OSAS*. Установено е, че заболяването е резултат от различни комбинации на анатомични и патофизиологични фактори, голяма част от които са генетично зависими.

Изяснена е ролята на релаксацията на мускулатурата на горните дихателните пътища. Анатомичните стеснения на горните дихателни пътища като резултат на промени в краниофациална морфологията и/или уголемяване на меките тъкани, ефектът на Бернули, позата на тялото по време на сън, остаряването, анатомичните и физиологични особености на мъжкият пол, обструкции на назалният въздушен път, адипозни отлагания във фарингеалните стени са една част от описаните фактори в етиология на заболяването *OSA*.

Установено е наличието на определени анатомични особености на горните въздушни пътища характерни за пациенти с *OSA*. С използването на прецизни, съвременни образни техники като акустична фарингометрия, CBCT, MRI и видеоендоскопия се откриват още по-фини структурни аномалии присъщи на *OSAS*[178]. Като цяло тези изследвания доказват, че *OSA*- пациентите имат по-тесни въздушни пътища, в сравнение със здрави индивиди[140]. Въпреки лимитираните възможности на образните рентгенови техники, те визуализират стеснения в ГДП, които са ключов елемент в развитието на *OSA*.

Сравнителни изследвания на лицевия скелет и въздушните пътища на пациенти с *OSA* и клинично здрави не са провеждани до сега в България. Ние считаме, че е във възможностите ни да определим *краниофациалните особености* на български пациенти – мъже с *OSA*, които да подпомогнат ранната диагностика на това заболяване.

Ние не открихме в литературната справка извършени изследвания в България за определяне на рискови фактори от гледна точка на денталната

медицина и ортодонтия,[9,12] които са в основата на развитието на *OSAS.* Нашата цел е анализ на *рисковите анатомични фактори* и откриване на вероятен протективен фактор срещу обструктивния синдром.

III. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

Цел на настоящата работа е да се създаде модел за клинична и морфологична оценка (идентификация) на български пациенти с *OSA* за подпомагане на ранното прогнозиране и оптимизиране на лечението при наличие на сагитални и вертикални ЗЧД.

За постигане на така формулираната цел е необходимо да се изпълнят следните задачи:

1. Да се изследва с латерална, профилна цефалометрия краниофациалната анатомия на български пациенти с *OSA* и да се сравни с анатомията на група здрави индивиди, съгласувани по пол, възраст и BMI, за създаване на входен документ и изграждане на база данни ”Пациенти с OSA” включващи определени показатели.

2. Да се направи сравнителен анализ на сагиталните размери на фаринкса, мекото небце, езика в устната кухина и позицията на подезичната кост между пациенти с *OSA* и група здрави индивиди, за да се определят възможностите за диагностика и идентифициране с помощта на комбинация от цефалометрични и демографски данни.

3. Да се определят и анализират Рисковите фактори за развитие на заболяването *OSA* в изследвания контингент от гледна точка на ортодонтията и се потърси вероятен протективен фактор.

4. Да се систематизират насоките за ортодонтско лечение на пациенти със *ЗЧД* и признаци на *OSA* като се формулират основни принципи и се даде алгоритъм при лечението на сагитални ЗЧД.

СОБСТВЕНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

IV. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

IV.1. МАТЕРИАЛ

Материалът за това изследване включва общо 123 профилни рентгенографии на възрастни от 30 до 69 години. От тях 61 са на здрави индивиди – *контролна група* и 62 са на пациенти, диагностицирани с нощна полисомнография (PSG) за *OSA – клинична група пациенти*. Клиничната и контролната група са съгласувани по пол, индекс на телесната маса (BMI) и възраст.

Диагнозата OSA е поставена в МУ-София, УМБАЛ – Александровска, КПВБ - пулмологично отделение, Лаборатория сънна апнея. Полисомнографски доклад: Приложение 1

Сто двадесет и три телерентгенографии бяха разчертани и измерени от един и същ изследовател. Общият брой измервания, направени върху изследваните телерентгенографии са:

- Линейни измервания и съотношения: 2583 - общ брой измервания
- Ъглови измервания: 1845 - общ брой измервания

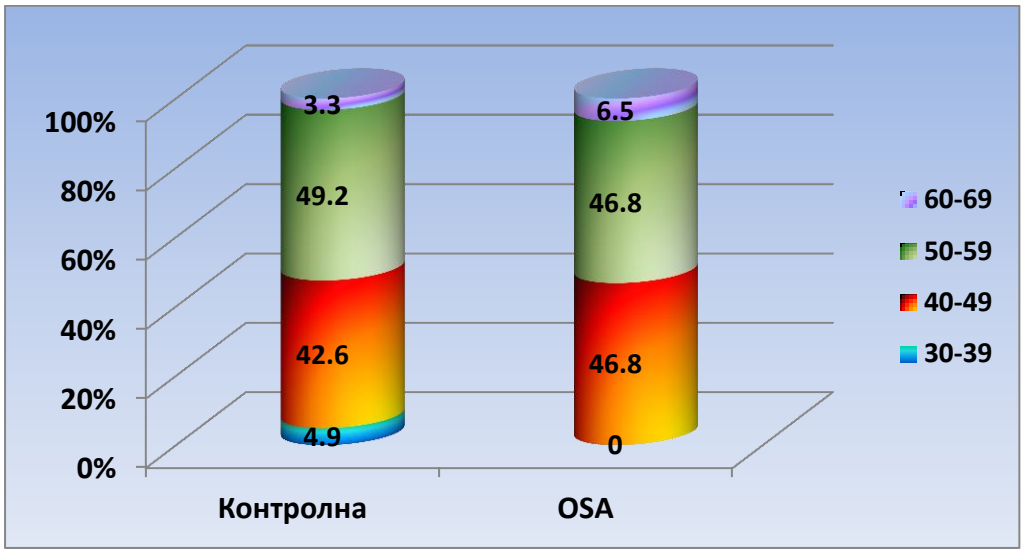
КЛИНИЧЕН КОНТИНГЕНТ

Изследваният клиничен контингент включва 123 мъже, разделени на две групи:

- I Група – Контролна, състояща се от 61 здрави индивиди и
- II Група – Клинична OSA-пациенти 62 на брой.

С най-голям относителен дял (49,2%) при Контролната група са мъжете във възрастова група 50-59 години, следвани от 40-49 години с 43%. Най-малко са във възрастта 60-69 години (3%), 30-39 годишните са 4,9%.

При Клиничната група OSA с най-голям относителен дял са мъжете във възрастови групи 40-49 и 50-59 години (с по 47%). В изследваната група не попаднаха мъже на възраст по-ниска от 39 години. (фиг.12)



Фиг. 12: Разпределение по възраст при двете групи на изследване

От табл.1а,б става ясно, че двете изследвани групи не се различават статистически по възраст и индекс на телесната маса (BMI). Това е важна предпоставка за коректното сравняване на групите по останалите признаци.

Контроли (n=61)				**OSA-пациенти (n=62)**				**p**
$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
48,84	7,19	33	69	49,10	5,88	40	62	0,984

Таблица 1а: Сравнителен анализ на възрастта при двете групи на изследване

Контроли (n=61)				**OSA-пациенти (n=62)**				**p**
$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
24,5	2,2	21,0	28,4	30,6	5,9	22,0	44,5	0,001

Таблица 1б: Сравнителен анализ на BMI при двете групи на изследване

Контролна група:

Критерии за включване в изследването:

А) Не страдат от респираторни заболявания;

Б) Не проявяват симптоми на дневна хиперсомнолентност;

В) Не хъркат нощем (потвърдено от друго лице);

Г) Не е правен никакъв опит в контролната група да бъдат включени само индивиди с нормална оклузия.

Клинична група-OSA-пациенти

Във всяко едно сравнително изследване, подбора на експерименталната и контролната група е от огромно значение при интерпретиране на резултатите. Един от основните проблеми при този вид изследвания е рестрикцията, свързана с пол, раса, възраст и тегло при избор на контролната група. Поради етични и отчасти технически причини е трудно да се открие подходяща контролна група и да се осъществи перфектно съгласуване между двете групи, за да могат да бъдат коректно сравнявани. Няколко фактора, като възраст и пол, играят основна роля в акуратното интер-групово сравнение на цефалометричните данни.

Съгласуването по пол, индекс на телесната маса (BMI) и възраст се налага по следните причини:

1. Съществува полов диморфизъм по отношение на лицевия скелет и меките тъкани. При направен анализ на фарингеални размери на две групи пациенти с OSA (мъже и жени) се установява, че промените във фарингеалните структури са значително по-големи при мъжете, в сравнение с жените. Половият диморфизъм се изразява в разлика на размерите на хипофаринкса и вертикалната позиция на долната челюст[210].

За да са максимално обективни данните и да има по-голяма достоверност на резултатите са взети под внимание именно тези различия, поради което единият пол не е включен в изследването. Подборът в нашето изследване е направен въз основа на изискването за сравнение

между еднополови индивиди. По време на настоящата работа пациентите от мъжки пол бяха преобладаващата част от лекуващите се в МУ-София.

2. Възраст и развитие на фарингеалните структури: Според JeansWD[103], размерите на фаринкса продължават с бързо нарастване до 13 годишна възраст и след това бавно се променят до крайните размери за възрастен. По данни на Martin SE et al.[133] горните въздушни пътища достигат размерите на възрастен и продължават с обратно развитие, т.е. намаляват с остаряването, освен орофарингиалния въздушен път. С възрастта настъпват систематични промени, които съществено повлияват скелетната мускулатура[134] в частност мускулите на фаринкса.

Тъй като остаряването засяга нормалната краниофациална морфология[43] мускулите и тъканите на фаринкса, в настоящето изследване ние сме се съобразили с тези факти и сме включили в контролната група лица, които имат средна възраст, възможно най-близка до тази на OSA групата.

3. Обструктивната сънна апнея е свързана най-вече с обезитет (BMI>26kg/m^2), по-голяма обиколка на шията - >15инча (~37,5см) и инфилтрация с адипинова киселина в меките тъкани на фаринкса. Прието е, че най-тежко засегнати са пълни, възрастни индивиди с изразени краниоцервикални аномалии. При по-младите индивиди тежестта на заболяването пада върху аномалиите на лицевият скелет. В настоящата работа индекса на телесната маса (BMI) на OSA-пациентите определи подбора на контролната група по отношение на ръста и теглото.

Други критерии за включване в изследването:

А) Индивиди - мъже със завършен растеж и развитие на лицевия скелет;

Б) Не е провеждано ортодонтско лечение;

В) Нямат извършени хирургични и/или пластични интервенции на лицето и челюстите;

Г) Не съобщават за болка или прекарани заболявания на ТМС;

Д) Диагнозата обструктивна сънна апнея е потвърдена чрез Нощна полисомнография (PSG).

Критерии за изключване от изследването:

А) Пациенти със специфични заболявания (невромускулни);

Б) Краниофациални деформации и синдроми, засягащи лицевия скелет;

Г) Възпалителни заболявания на меките тъкани на лицето, които променят костния скелет;

Д) Принадлежност към друга раса.

IV.2. МЕТОДИ

Изпълнение на телерентгенографиите: По време на телерентгенографията пациентите са прави, главата е ориентирана така, че Франкфуртската равнина е успоредна, а сагиталната равнина е перпендикулярна на пода, зъбите са в централна оклузия. За целта на изследването – позиционирането на подезичната кост, те са инструктирани да дишат бавно и след като издишат да задържат позицията на главата без промяна докато рентгеновия филм се експонира и да не преглъщат. С цел елиминиране на влиянието на позата на главата върху размерите на въздушните пътища всички участници в изследването са с изправена глава и FH е успоредна на пода.

Рентгеновите снимки са направени с един и същ апарат (PLANMECA OY 00880, HELSINKI, FINLAND) със следните технически характеристики: SN:XC431685; 180-240 V; 1500 VA; 50 Hz ; 80 kV; тотална филтрация 2.5mm AI.

Приложиха се следните методи на цефалометричен анализ:

IV.2.1. Цефалометричен анализ на лицевия скелет:

Предложеният анализ на лицевия скелет е метод, който се преподава на студентите във ФДМ – София. Избрахме този метод, за да унифицираме диагностиката и идентификацията на пациентите.

Референтни точки използвани при измервания на лицевия скелет: (фиг.13а)

А - най-дълбокото място на вдлъбване между spina nasalis anterior и алвеолата на горния първи зъб

А' - проекцията на А върху ANS – PNS линия

В - най-дълбокото място на вдлъбването между алвеоларното уплътнение на долния първи резец и най-предната костна част на брадичката

Pog - pogonium osseum – най-предната точка на изпъкналата част на брадичката

Pog[1] – проекцията на Pog върху линията Go - Me

Gn - между Pog и Me

Me - най-ниската точка на костната част на брадичката

N - nasion osseum -предния горен край на sutura nasofrontalis

Se - средата на входа на sella turcica

S - средата на sella turcica

Or - orbitalae-най-ниската точка на по ръба на лявата орбита

Po - porion-най-високо разположената точка на костния външен слухов проход

ANS - spina nasalis anterior-най-предната точка на пода на носната кухина

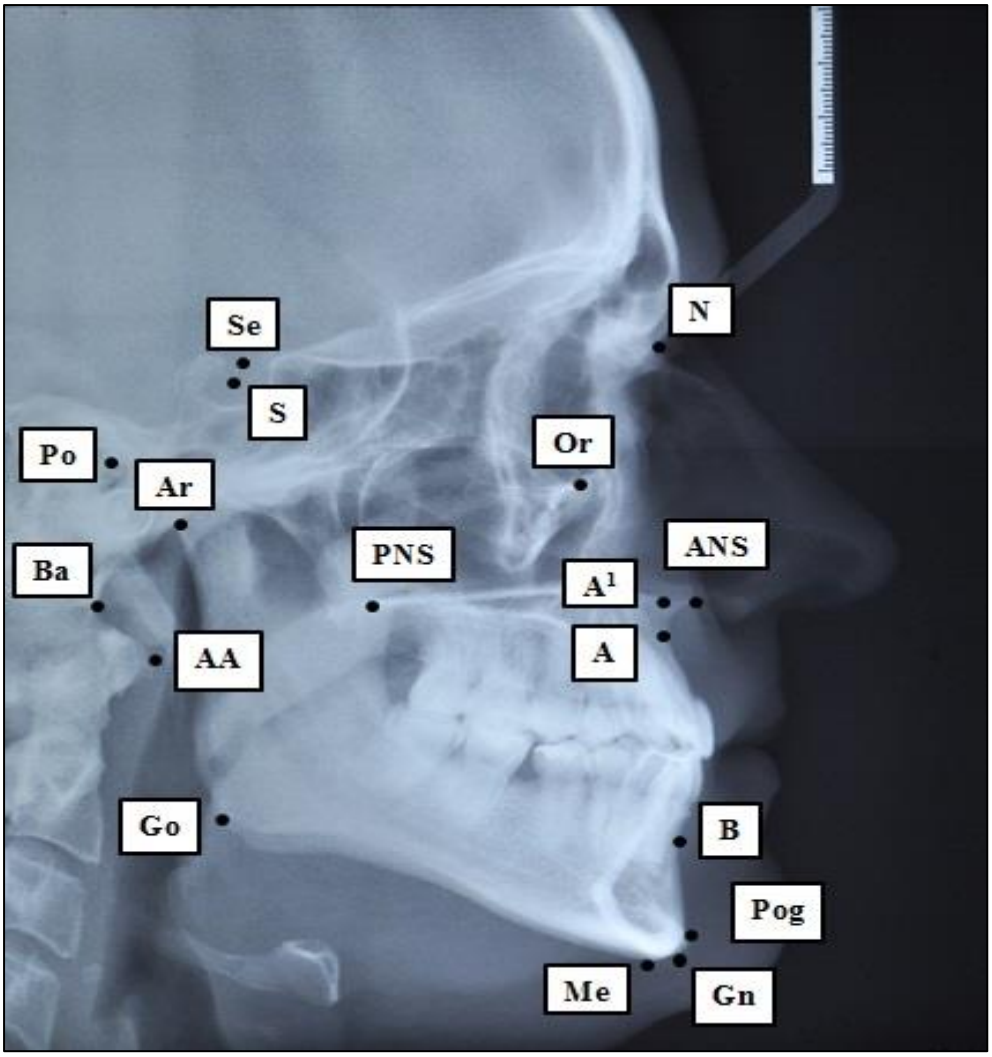
PNS - spina nasalis posterior-най-задната точка на твърдото небце, перпендикуляра от fossa pterygomaxllaris към твърдото небце

Ba - най-долната, задна точка на окципиталната кост в предния край на окципиталния форамен

Go - пресечната точка на ъглополовящата на допирателните на рамото и тялото на ДЧ с контура на долночелюстния ръб

Ar - пресечната точка на контура на краниалната база и задния контур на рамото на ДЧ

AA – най-предната точка на първия шиен прешлен (atlas)



Фиг.13а. Референтни точки на лицевия скелет: т. **A**-най-дълбокото място на ГЧ; т. **A'**- ⊥A върху ANS–PNS; т. **B**-най-дълбокото място на ДЧ; т. **Pog**-pogonium osseum; т. **Pog^{1}**- ⊥Pog върху Go – Me; т. **Gn**-между Pog и Me; т. **N**-nasion osseum; т. **Se**-средата на входа на sella turcica; т. **S**-средата на sella turcica; т. **Or**-orbitalae; т. **Po**-porion; т. **ANS**-spina nasalis anterior; т. **PNS**-spina nasalis posterior; т. **Ba**-basion; т. **Go**-gonion; т. **Ar**-articulare; т. **AA**-най-предната точка на C3 (atlas)

Референтни точки използвани при измервания на меките тъкани на лицевия профил: (фиг.13б)

g - глабела-най-предната точка на челото

n - кожен назион

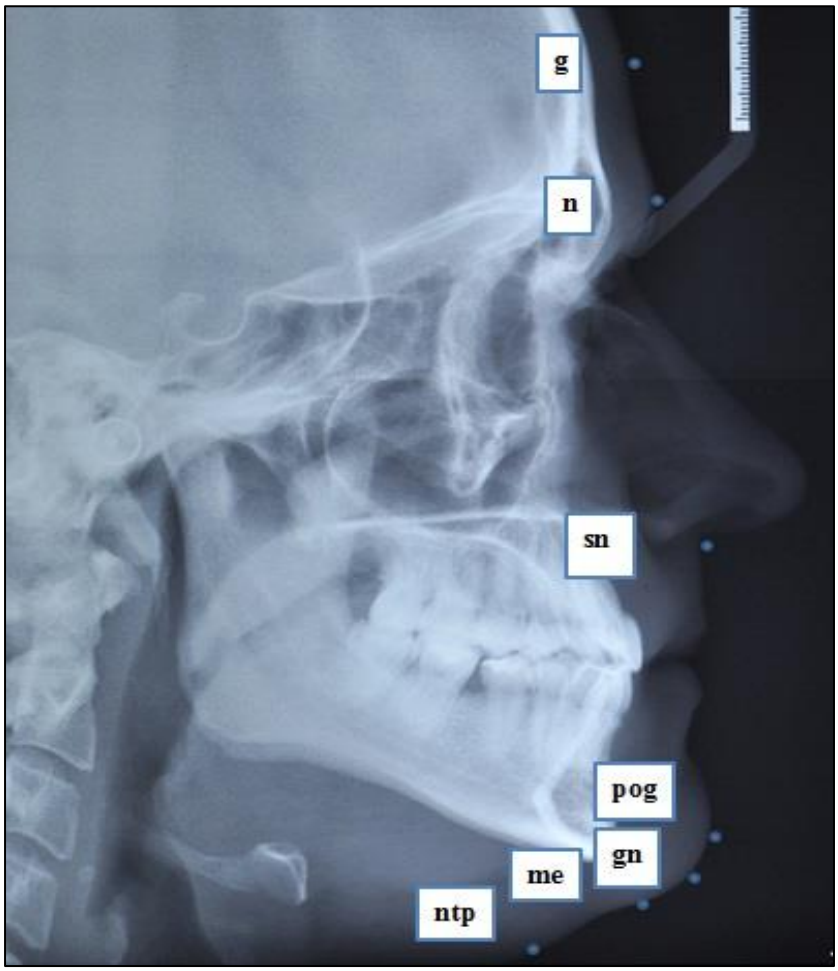
sn - субназион

pog - най-предната точка върху контура на брадата

gn – кожен гнатион, между pog и me върху контура на брадата

me - най-ниската точка върху контура на брадата

ntp - пресечна точка на допирателната на шията и мекотъканния контур на долната челюст



Фиг.13б. Референтни точки на меките тъкани на лицевия профил: т. **g**-най-предната точка на челото; т. **n**-кожен назион; т. **sn**-subnasion; т. **pog**-най-предната точка на брадата; т. **gn**-кожен гнатион; т. **me**-най-ниската точка на брадата; т. **ntp**-× на допирателната на шията и контура на ДЧ

Измервания на лицевия скелет чрез използване на ъгли: (фиг. 14а)

SNA(º) ъгъла между SN и NA линия;

SNB(º) ъгъла между SN и NB линия;

ANB(º) ъгъла между NA и NB линии;

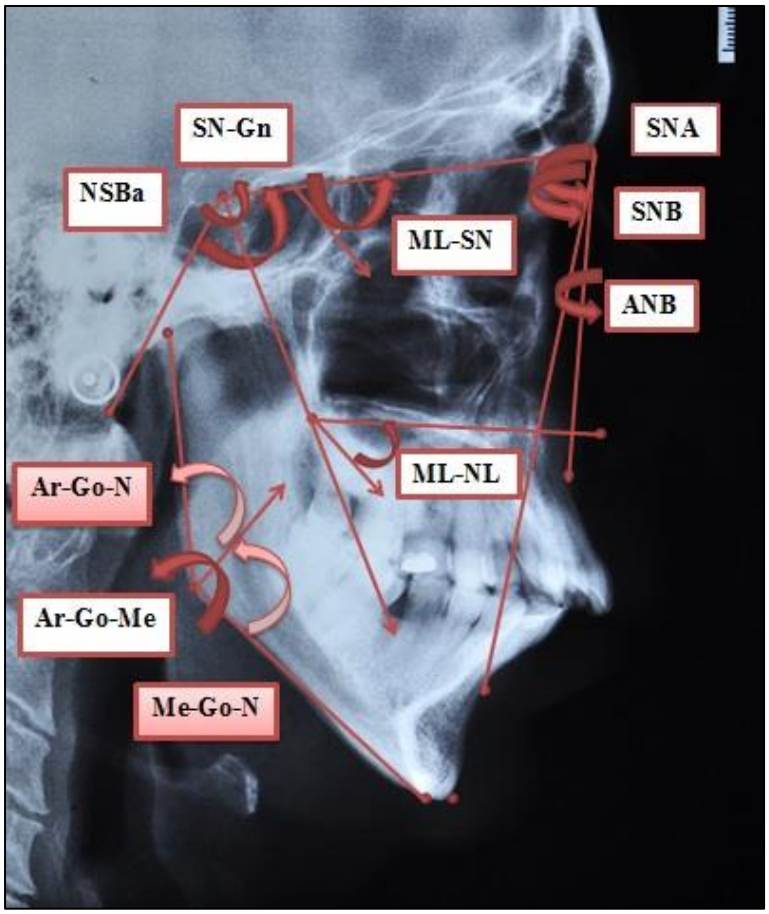
N-S-Ba (º) базален ъгъл;

ML-SN (º) ъгъла между Me- Go и S- N линии;

ML-NL (º) ъгъла между Me - Go и PNS- ANS линии;

Ar-Go-Me (º) ъгъла между допирателните на клона и тялото на долната челюст: Ar-Go-N-горен; Me-Go-N-долен;

SN-Gn (º) ъгъла между S - Gn и S- N линии

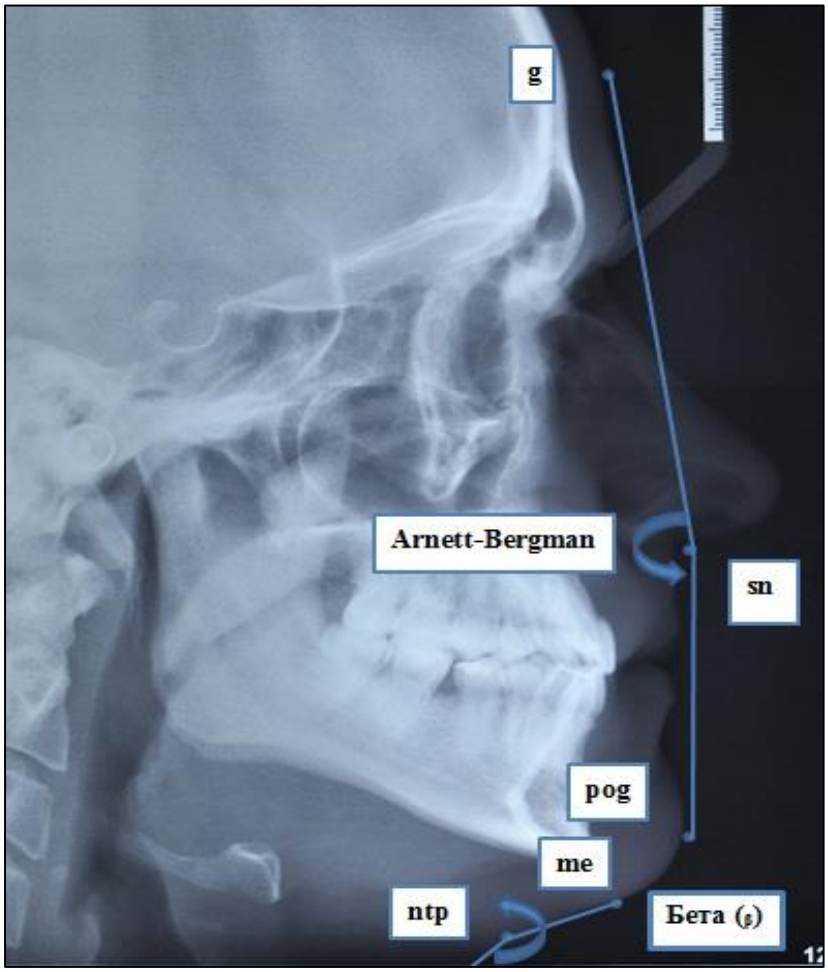


Фиг.14а Използвани ъгли на лицевия скелет: **SNA**(º) на ГЧ; **SNB**(º) на ДЧ; **ANB**(º) междучелюстен ъгъл; **N-S-Ba** (º) базален ъгъл; **ML-SN** (º) между ДЧ и S- N; **ML-NL** (º) между ДЧ и PNS - ANS; **Ar-Go-Me** (º) между допирателните на клона и тялото наДЧ; **Ar-Go-N** (º) - горен; **Me-Go-N** (º) - долен; **SN-Gn** (º) между Y ос и S-N

Измервания на меките тъкани на лицевия профил: (фиг. 14б)

ЦЕРВИКО МЕНТАЛЕН ЪГЪЛ Бета **(β)** - (90°-120° -норма) - Ъгъл между ntp-me и допирателната на шията[16]

g-sn-pog (Arnett-Bergman) – (165°-175° -норма); по-малък от 165° - ковексен профил; по-голям от 175° - конкавен профил[16]



Фиг.14б Използвани ъгли на меките тъкани на лицевия профил: **Бета (β)** - Ъгъл между ntp-me и допирателната на шията; **Arnett-Bergman** (º) - Ъгъл между g-sn-pog

Дължини и съотношения използвани при измервания на лицевия скелет и лицевия профил по Schwarz[19]:

N (норма) за дължина на ДОЛНА ЧЕЛЮСТ (Se-N.21/20)

N (норма) за дължина на ГОРНА ЧЕЛЮСТ (Se-N.70/100)

Дължина на ntp-me / me-sn=1,2 / 1

Индекс на Nahaum: N-ANS/ANS-Gn=0,6-0,8

Дължината на горната челюст / Дължината долната челюст=2 / 3

Дължината на долната челюст / Височината на рамото на д. челюст=7 / 5

Анализ на лицевия скелет чрез използване на линеарни измервания (фиг.15):

S - N (mm) разстоянието между S и N;

N - ANS (mm) разстоянието между N и ANS;

ANS - Gn (mm) разстоянието между ANS и Gn;

Pog^1 - Go (mm) разстоянието между Pog^1 и Go (дължина на ДОЛНА ЧЕЛЮСТ);

PNS – A^1 (mm) разстоянието между PNS и A^1 (дължина на ГОРНА ЧЕЛЮСТ);

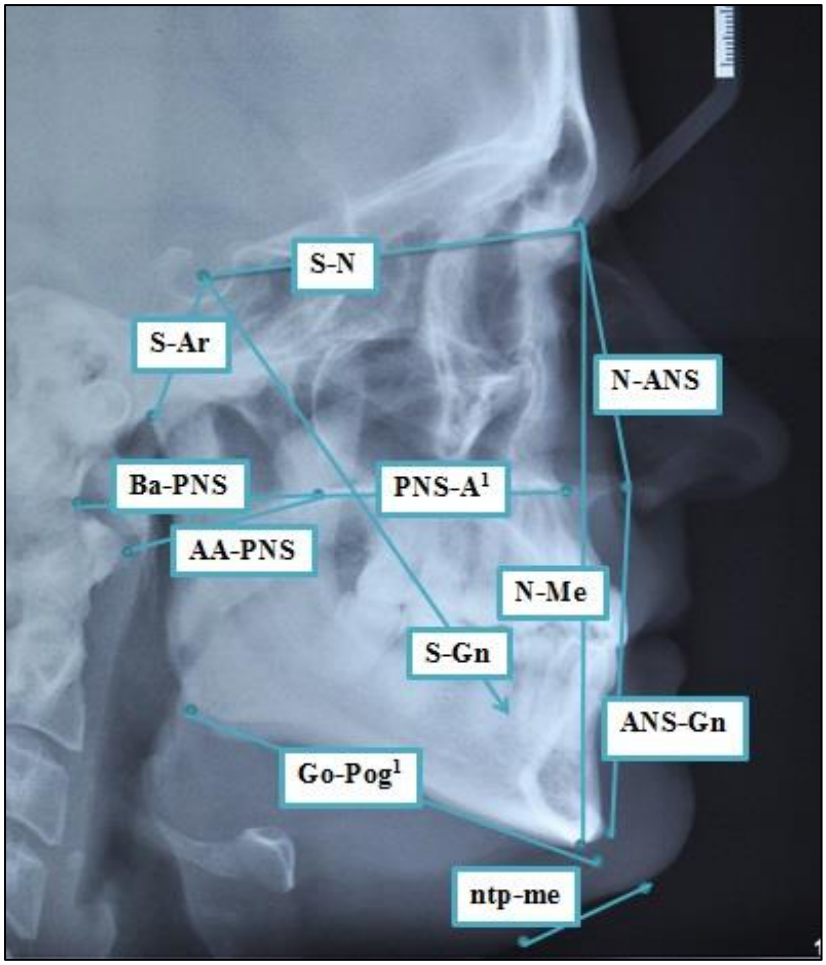
S - Ar (mm) разстоянието между S и Ar (задна височина на лицето);

S - Gn (mm) Y AXIS;

Дължина на КОСТЕН НАЗОФАРИНКС – Разстояние между Ba–PNS (mm);

Дължина на КОСТЕН ОРОФАРИНКС – Разстояние между AA–PNS (mm); *(най-предната точка на Атласа)*

Дължина на ГЪРЛОТО - Разстояние между ntp и me (mm)



Фиг.15 Линеарен анализ на лицевия скелет: **S-N** (mm): разстоянието между S и N; **N-ANS** (mm): предна горна височина; **ANS-Gn** (mm): предна долна височина; **Pog^{1}-Go** (mm): дължина на ДЧ; **PNS-A^{1}** (mm) : дължина на ГЧ; **S-Ar** (mm): задна височина на лицето; **S-Gn** (mm): Y AXIS; **Ba-PNS** (mm): дължина на КОСТЕН НАЗОФАРИНКС; **AA-PNS** (mm): дължина на КОСТЕН ОРОФАРИНКС; **ntp-me** (mm): дължина на ГЪРЛОТО

IV.2.2. Метод на цефалометричен анализ за измервания на фаринкс и меки тъкани (език и увула) в устната кухина:

Измерванията са направени по метод на Tangugsorn V et al[206] и McNamara[136]

Референтни точки: (фиг.16)

т. AH – най-предната и висока точка на тялото на подезичната кост, представляваща най-долната част на езика

т. GE – най-задната точка на мандибуларната симфиза представляваща предно-долната част на езика

т. H – най-горната точка на контура на езика, определяща височината на езика

т. T – връх на езика

т. U – най- долната-задна точка на увулата

т. V – vallecula - връх на епиглотиса

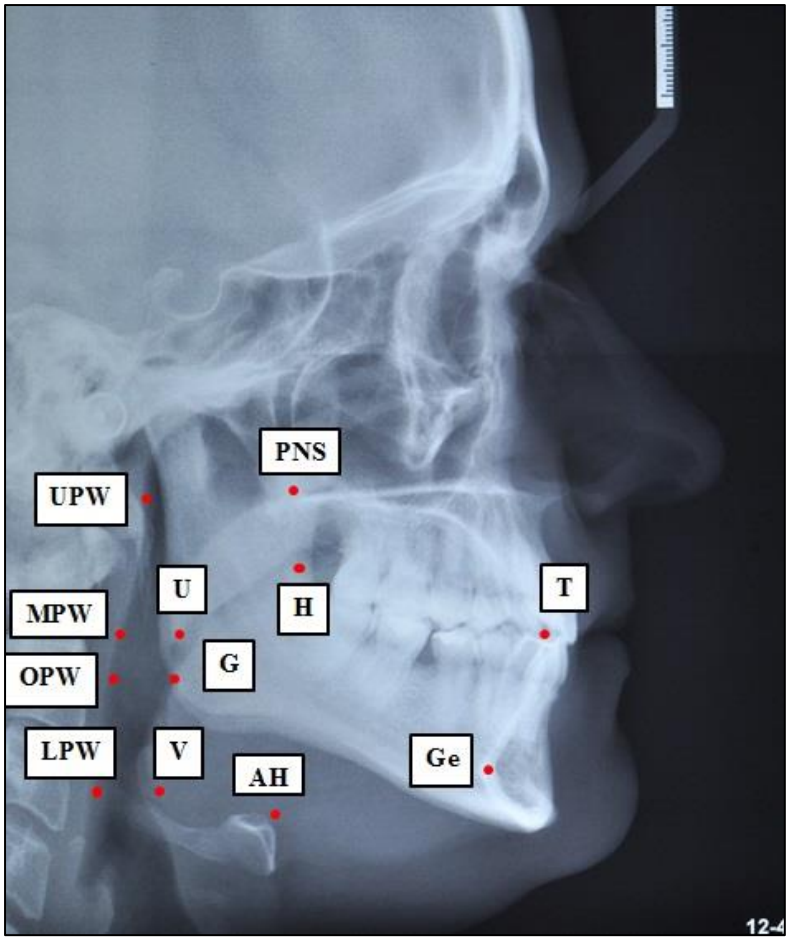
т. G – най-задната точка на основата на езика, пресечна точка на контура на езика с най-ниската точка на контура на долната челюст (McNamara[136])

т. LPW – долната фарингеална стена - проекцията на т.V върху задната фарингеална стена

т. OPW – пресечна точка на проекцията на т.G върху задната фарингеална стена

т. MPV – средната фарингеална стена - проекцията на т.U върху задната фарингеална стена

т. UPW - горна фарингеална стена –пресечна точка на линията PNS – Ba със задната фарингеална стена

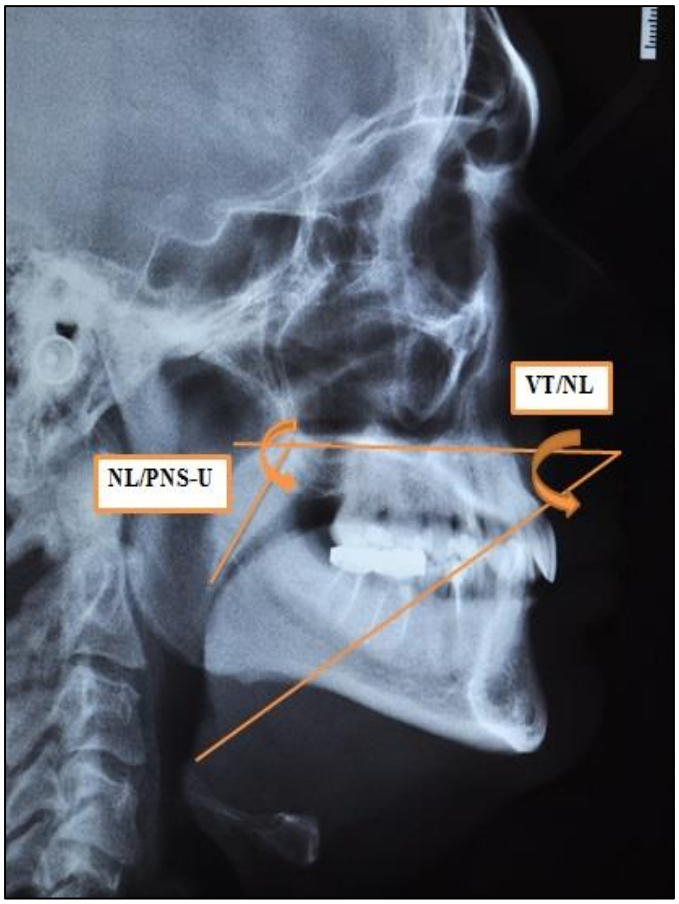


Фиг.16 Референтни точки на мекотъканния анализ: т. **AH** – най-предната и висока точка на тялото на подезичната кост; т. **GE** – най-задната точка на мандибуларната симфиза; т. **H** – най-горната точка на контура на езика; т. **T** – връх на езика; т. **U** – най-долната и задна точка на увулата; т. **V** – vallecula-върха на епиглотиса; т. **G** – най-задната точка на езика, ⊥ на езика с най-ниската точка на ДЧ; т. **LPW** – долна фарингеална стена, ⊥ на т.V върху задната фарингеална стена; т. **OPW** – ⊥ на т.G върху задната фарингеална стена; т. **MPV** – средна фарингеална стена - ⊥ на т.U върху задната фарингеална стена; т. **UPW** - горна фарингеална стена – × на линията PNS – Ba със задната фарингеална стена

Ъгли за определяне на инклинацията на мекото небце и езика (фиг.17):

NL / PNS – U: наклона на аскиалната ос на мекото небце към NL (ANS – PNS) линия

VT / LN: наклона на аксиалната ос езика спрямо NL



Фиг.17 Ъгли за определяне позицията на език и меко небце: **NL/PNS–U** (º): наклон на аскиалната ос на мекото небце; **VT/LN** (º): наклон на аксиалната ос езика

Равнини и линии на фаринкс, език и увула (фиг.18):

NL: линията между PNS и ANS, спинална равнина

V – T: разстоянието от V до T, дължината на езика

H – VT: проекцията на H върху линията VT, височината на езика

PNS – UPW: разстоянието от PNS до UPW, назофарингеално въздушно пространство

U – MPW: разстоянието от U до MPW, ретропалатиналното въздушно пространство

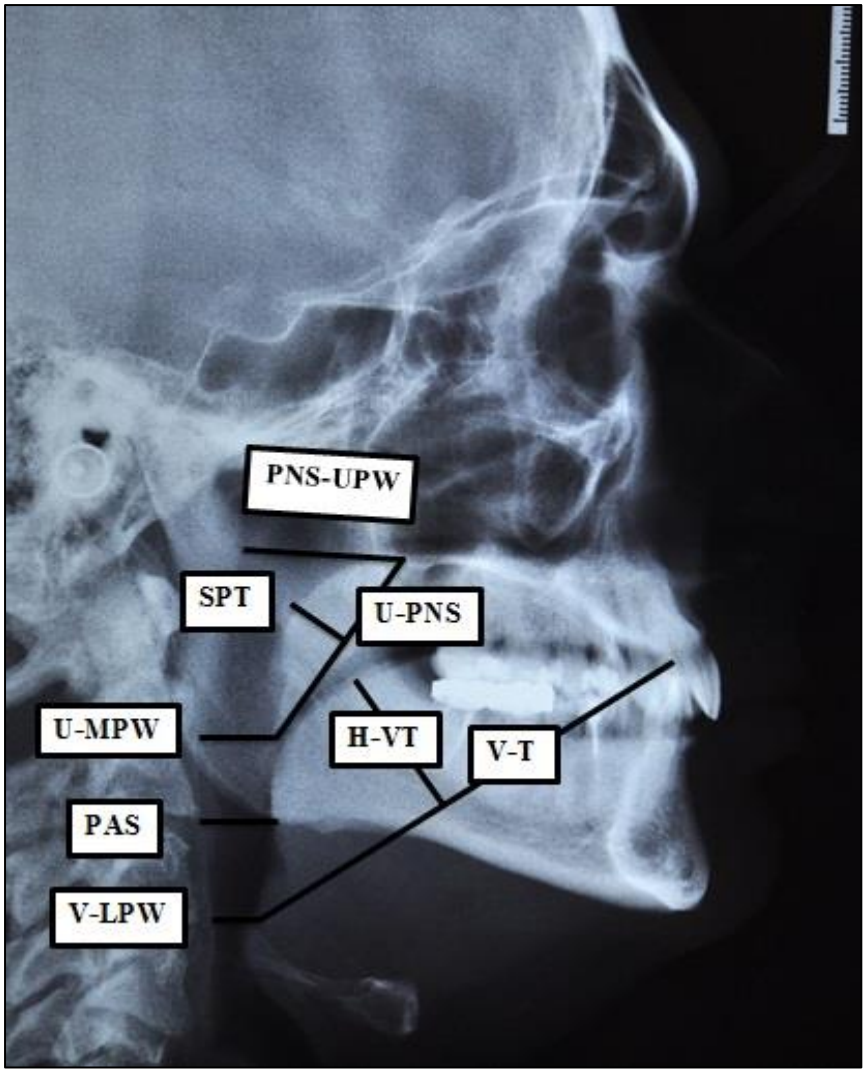
PAS=OPW – G: разстоянието, което определя орофарингиалното въздушно пространство (McNamara10-12mm)

V – LPW: разстоянието от V до LPW, хипофарингеално въздушно пространство

PNS – U: разстоянието от PNS до U, дължината на мекото небце

SPT: перпендикуляра от най- изпъкналата точка на контура на мекото небце до линията PNS – U - максималната дебелина на мекото небце

CL: контактната дължина между повърхността на езика и мекото небце



Фиг.18 Референтни линии на фаринкс, език и увула: **V–T** (mm): дължината на езика; **H–VT** (mm): височина на езика; **PNS–UPW** (mm): назофарингеално въздушно пространство; **U–MPW** (mm): ретропалатинално въздушно пространство; **PAS**=OPW–G (mm): орофарингиално въздушно пространство; **V–LPW** (mm): хипофарингеално въздушно пространство; **PNS–U** (mm): дължина на мекото небце; **SPT** (mm): дебелина на мекото небце

Измерване на площ (пространство) на фаринкс, език, меко небце: (фиг. 19)

TA: площ на езика: горното очертание е определено посредством дорзалния контур на езика от V през H до T; долното очертание е редуциран геометричен полигон, чиято долна граница е определена чрез съединяване на точките V, AH, GE и T. Лицето (площта на езика) S е сбор от лицата на горната площ S_1 (елипса) + долната площ S_2 (трапец):

S (TA) = S_1 + S_2

$S_1 = \pi . a . b$; $S_2 = ½(a + b)\ h$

SPA: площ на мекото небце (soft palate area): очертание, определено като преден и заден контур на мекото небце, SPT линия – ширина и PNS - U линия – дължината на увулата. Лицето на увулата (мекото небце) е елипса:

S (SPA) = $\pi . a . b$

OA: орална кухина (oral area): включва площта на езика (TA) и площта на мекото небце (SPA) и се разпростира нагоре към контура на твърдото небце:

S (OA) = S_3 + S_2 + S (SPA)

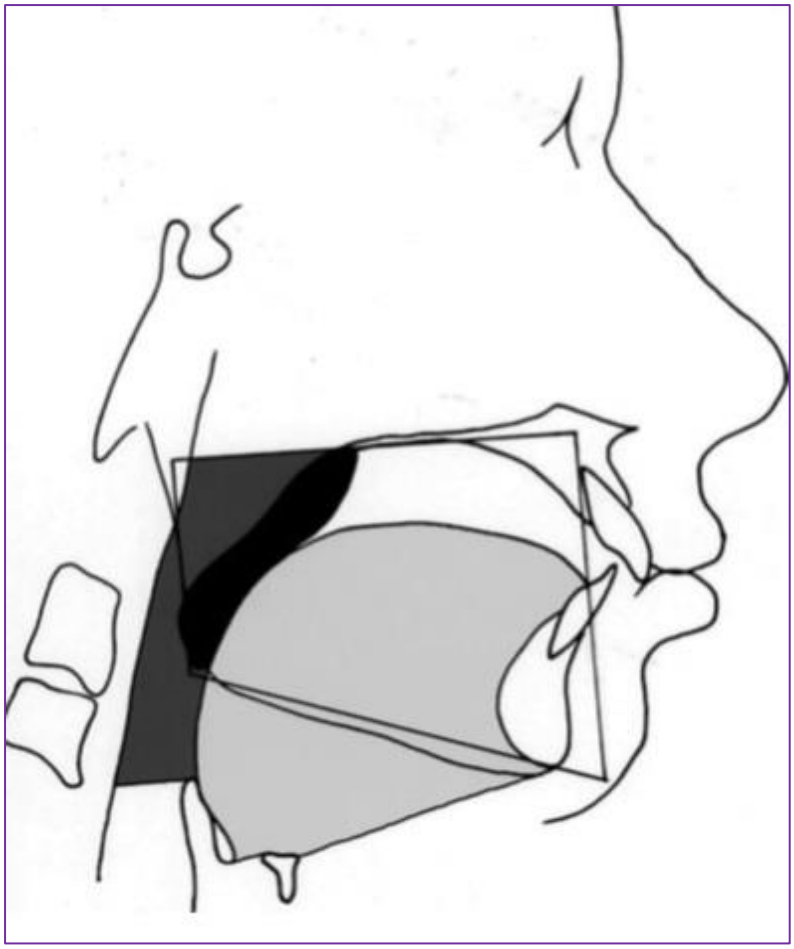
$S_3 = \pi . a . b$; $S_2 = ½(a + b)\ h$; b=PNS⊥VT

PhA: фарингеална площ (pharyngeal area): площта, определена посредством точките PNS, UPW, LPW и V по протежение на задната фарингеална стена, дорзалния контур на езика и дорзалния контур на мекото небце Лицето на PhA е цилиндър:

S (PhA) = $2\pi . r . h$

OPA: орофарингеална площ (oropharyngeal area): включва OA (oral area), SPA (soft palate area) и PhA (pharyngeal area)

S (OPA) = S (OA) + S (SPA) + S (PhA)



Фиг. 19. Площи на: език **(TA)** – светло сиво; меко небце **(SPA)** – черно; орална кухина **(OA)** - светло сиво, бяло и черно; фарингеална площ **(PhA)** – тъмно сиво; орофарингеална площ **(OPA)** – светло сиво, бяло, черно, тъмно сиво

(Фигура по Ama Johal)

Измерване на съотношения:

TA/OA: площ на езика / орална кухина

(TA + OA)/OPA: площ на езика + оралната кухина/орофарингеална площ

SPA/(OPA-OA): площ на мекото небце / остатъчна фарингеална площ

IV.2.3. Метод на цефалометричен анализ за определяне на позиция на подезичната кост (Os hyoideum) (фиг.20)**:**

Измерванията са направени по метода на Sheng Ch[180]

Използвани точки:

т. H-най-предната и горна точка на os hyoideum

т. Me-най-ниската точка на basis mandibulae и protuberantia mentalis

т. C3-най-ниската и предна точка на III vertebrae cervicales

т. V-епиглотис

т. T-връх на езика

т. Go-най-ниската задна точка на контура на долночелюстния ръб

т. PNS^1-проекцията на най-ниската и предна точка на fissura pterygomaxillaris върху os palatinum (избрана и използвана от нас точка, за пациенти със завършено скелетно развитие[17])

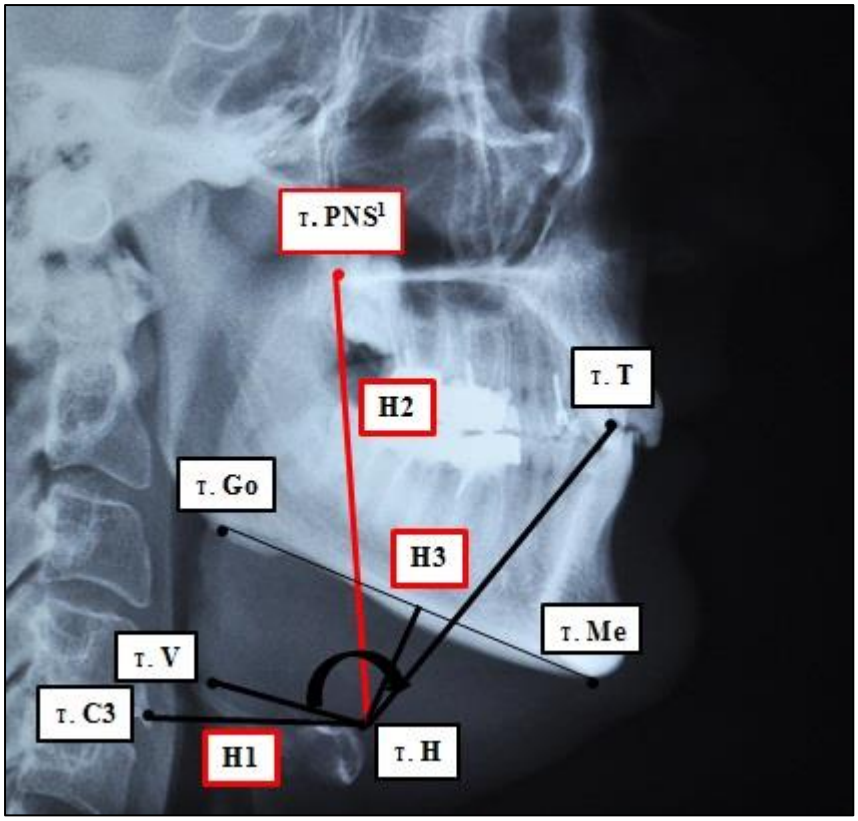
Разстояния:

H1- между H-C3

H2- между H-PNS^1

H3- перпендикуляр на т.H към линията Go-Me (H-MP)

Ъгъл:V-H-T: valecula (епиглотис)-подезична кост-връх на езика



Фиг.20 Подезична кост – референтни точки и разстояния: т. **H**-най-предната и горна точка на os hyoideum; т. **Me** – най-ниската точка на basis mandibulae и protuberantia mentalis; т. **C3**-най-ниската и предна точка на III vertebrae cervicales; т. **PNS^1**-най-ниската и предна точка на fissura pterygomaxillaris върху os palatinum; т. **V**-епиглотис; т. **T**-връх на езика; т. **Go**-най-ниската задна точка на контура на долночелюстния ръб; Разстояния: **H1** (H-C3); **H2** (H-PNS^1); **H3** (H⊥Go-Me); Ъгъл: **V-H-T** (º)

IV.3. СТАТИСТИЧЕСКИ МЕТОДИ[1]:

Данните бяха въведени и обработени със статистическия пакет IBM SPSS Statistics 19.0. За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза бе избрано $p < 0,05$.

Бяха приложени следните методи:

1. ***Дескриптивен анализ*** – в табличен вид е представено честотното разпределение на разглежданите признаци, разбити по групи на изследване.

2. ***Вариационен анализ*** – изчисляване оценките на централната тенденция и разсейване.

3. ***Алтернативен анализ*** – за проверка на хипотези за различие на относителни дялове.

4. ***Графичен анализ*** – за визуализация на получените резултати.

5. ***Тест χ^2 и екзактен тест на Фишер*** – за проверка на хипотези за наличие на връзка между категорийни променливи.

6. ***Непараметричен тест на Колмогоров-Смирнов*** – за проверка вида на разпределението.

7. ***Т-критерий на Стюдънт*** – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

8. ***Непараметричен тест на Ман-Уитни*** – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

9. ***Бинарна логистична регресия*** – за количествена оценка на факторите за възникване на изследваното заболяване.

10. ***Roc крива*** – за определяне праговите стойности на количествени признаци.

11. ***Критерии за валидизация*** – за определяне валидността на използвани за класификация прагови стойности.

[1] СТАТИСТИЧЕСКА ОБРАБОТКА – ИНЖ. ДОЦ. ГЕНЧО ГЕНЧЕВ, ДОКТОР, РЪКОВОДИТЕЛ СЕКЦИЯ „БИОСТАТИСТИКА И МЕДИЦИНСКА ИНФОРМАЦИЯ“, ФОЗ, МУ - СОФИЯ

За оценяване ***валидността*** на скриниращия (диагностициращия) тест се използват следните критерии[22]:

Чувствителност;

- Специфичност;
- Положителна предсказваща стойност;
- Отрицателна предсказваща стойност;
- Прецизност (% на верните отговори).

Възможни резултати от теста за валидизация

Резултати от теста	**Със заболяване**	**Без заболяване**	**Общо**
Положителен	a истински положителни	b фалшиво положителни	a+b
Отрицателен	c фалшиво отрицателни	d истински отрицателни	c+d
Общо	a+c	b+d	a+b+c+d

Чувствителността (Sensitivity) представлява способността на теста да открива лицата със заболяване. Измерва се с вероятността за *позитивен* тест при скринираните *болни* лица:

$$Se = \frac{a}{a + c}$$

Специфичността (Specifity) характеризира способността на теста да открива здравите лица. Измерва се с вероятността за *отрицателен* тест при скринираните *здрави* лица:

$$Sp = \frac{d}{b+d}$$

Положителната предсказваща стойност (Positive predictive value) на теста се измерва с вероятността за *наличие на заболяване* при лицата с *положителен тест*:

$$PV = \frac{a}{a+b}$$

Отрицателната предсказваща стойност (Negative predictive value) на теста се измерва с вероятността за *отсъствие на заболяване* при лицата с *отрицателен тест*:

$$NV = \frac{d}{c+d}$$

Прецизност (Accuracy) – относителен дял на верните отговори:

$$Ac = \frac{a+d}{a+b+c+d}$$

V. РЕЗУЛТАТИ

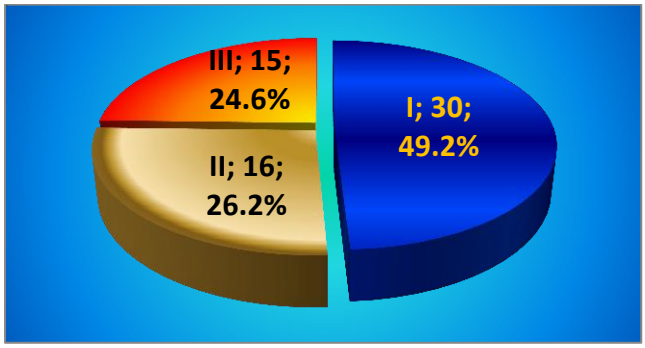
V.1. РЕЗУЛТАТИ ПО ЗАДАЧА 1:

Направено е честотно разпределение на изследваният контингент по скелетен клас (ANB): Class I – ANB =2° - 4°; Class II – ANB > 4°; Class III – ANB < 2° и вертикален фациален тип (SN-ML): Нормодивергентни - SN-ML = 32°; Хиподивергентни - SN-ML < 32°; Хипердивергентни - SN-ML > 32°.

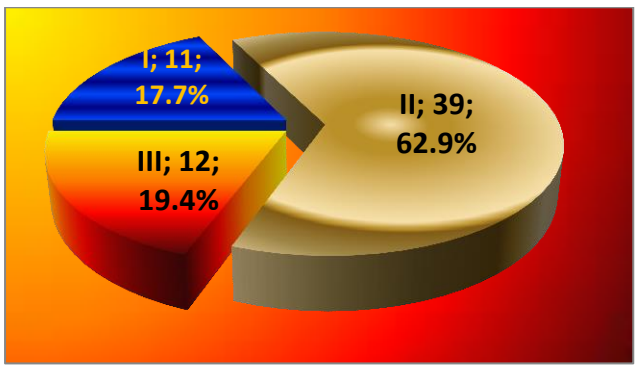
На фиг. 21а е представено честотното разпределение на скелетните класове в контролната група; фиг. 21б – при пациентите.

От фиг. 21а се вижда, че с най-голям относителен дял (49%) са имащите клас I, следвани от клас II с 26% и клас III с 25%.

При пациентите с OSA имащите I скелетен клас са най-малко - едва 18%, а с най-висок относителен дял са пациентите с клас II – 63%. Имащите III скелетен клас са 19%.(фиг. 21б)



Фиг. 21 а: Разпределение в Контролната група по скелетен клас

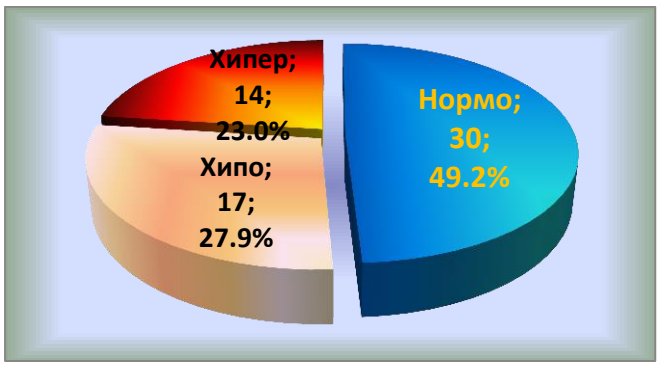


Фиг. 21 б: Разпределение в Клиничната група (OSA - пациенти) по скелетен клас

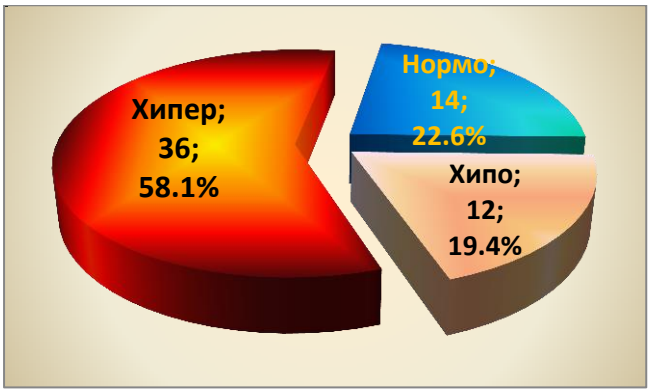
На фиг.22а е представено честотното разпределение на дивергентността в контролната група; фиг.22б – при пациентите.

От фиг.22а се вижда, че с най-голям относителен дял (49%) са имащите нормална дивергентност, следвани от тези с хиподивергентност с 28% и хипердивергентност с 23%.

При пациентите с OSA с най-висок относителен дял (58%) е хипердивергентността, следвана от нормалната дивергентност с 23% и имащите хиподивергентност са 19%. (фиг.22б)

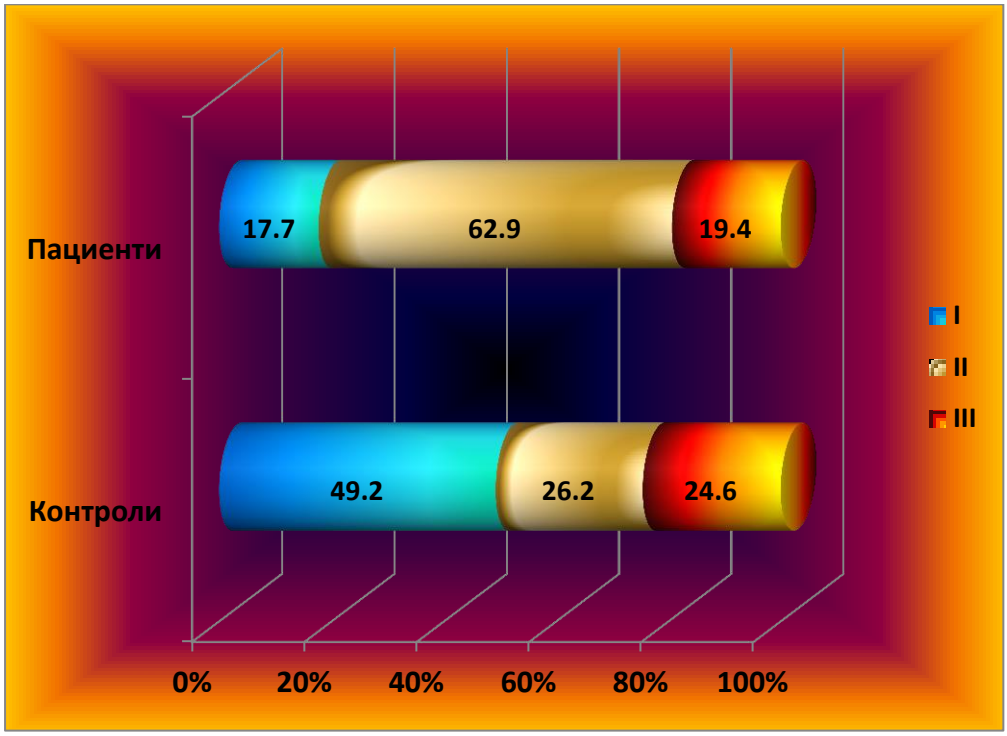


Фиг. 22 а: Разпределение в Контролната група по дивергентност

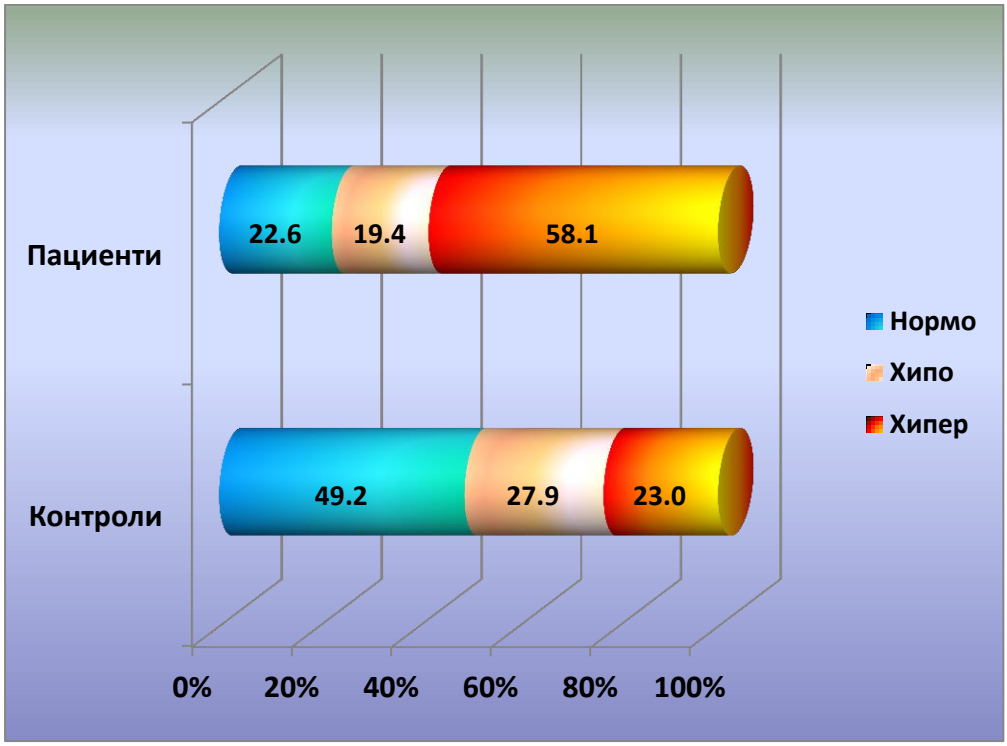


Фиг. 22 б: Разпределение в Клиничната група (OSA – пациенти) по дивергентност

В обобщен вид честотното разпределение от двете изследвани групи по показателите скелетен клас и дивергентност е представено съответно на фиг. 23 и 24.



Фиг. 23: Разпределение на участниците в проучването по скелетен клас



Фиг. 24: Разпределение на участниците в проучването по дивергентност

Резултатите от извършения сравнителен анализ на двете групи по описаните във фигурите показатели (скелетен клас и вертикален лицев тип) е показан на таблица 2.

Групи / Показател	Контроли		OSA-Пациенти		p
	n	%	n	%	
Скелетен клас					
I	30	49,2	11	17,7	<0,01
II	16	26,2	39	62,9	<0,01
III	15	24,6	12	19,4	n.s.
Дивергентност					
Нормо	30	49,2	14	22,6	<0,01
Хипер	17	27,9	12	19,4	n.s.
Хипер	14	23,0	36	58,1	<0,01

Таблица 2: Сравнителен анализ на изследваните групи по скелетен клас и вертикален лицев тип

От таблицата се вижда, че:

- Изследваните групи се различават сигнификантно по I и II скелетен клас;
- Значимо по-висок относителен дял на клас I се наблюдава при контролите, докато при пациентите с по-висок процент са имащите клас II;
- Контролите и пациентите с OSA се различават статистически достоверно по нормодивергентни и хипердивергентни;
- При контролите преобладават значимо нормодивергентни, а при пациентите – хипердивергентни.

Анализът на параметрите на лицевия скелет и техните взаймоотношения в двете изследвани групи са направени и представени разделени в групи по ъглови и линейни измервания. (табл.3, 4, 5, 6 и 7):

Сагитални ъгли: **SNA** - ъгъл, който определя положението на горната челюст спрямо SN (основната черепна равнина) (°); **SNB** - ъгъл, който определя положението на долната челюст спрямо SN (основната черепна равнина) (°); **ANB** - ъгъл, който определя сагиталните съотношения на долната и горната челюст (°) спрямо SN.

Вертикални ъгли: **N-S Ba** – базален ъгъл (°), **ML-SN** – вертикален ъгъл - между долна челюст и основна черепна равнина (SN)(°), **ML-NL** - вертикален ъгъл- между долна челюст и горна челюст(°), **Ar-Go-Me** вертикален ъгъл на долната челюст(°), **N-Go- Ar** - горен вертикален ъгъл на долната челюст (°), **N-Go–Me** - долен вертикален ъгъл на долната челюст (°), **SN-Gn** – ъгъл между Y ос и основната черепна равнина (SN) (°)

Контури на профила на лицето: **g-sn-pog** – контур на профила на лицето – ъгъл(°), **Бета** – ъгъл между ntp – me (мекотъканен контур на тялото на долната челюст) и допирателната към шията (°).

Сагитални разстояния: **S-N** - горна краниална база (mm), **Y ос**– дължина на лицето (mm), **PNS-A_1** – горна челюст (mm), **Go Pog$_1$** – долна челюст (mm), **Г-ntp-me** – дълбочина на гърлото (mm); **PNS-Ba** – костен назофаринкс (mm), **PNS-AA** – костен орофаринкс (mm)

Вертикални разстояния: **N-ANS** - горна предна лицева височина (mm), **ANS-Gn** - долна предна лицева височина (mm)

Съотношения: **ntp-me/sn** – съотношение м/у ntp - me и me – sn и **Nahaum** 0,6- 0,8.

Сагиталните и вертикалните ъгли и техните взаимоотношения при Контролната и Клиничната група (OSA – пациенти) са описани и сравнени в таблици 3 и 4.

От таблица 3 се вижда, че:

- Сигнификантна разлика между двете групи се установява при сагиталните ъгли SNB и ANB;
- С по-висока средна стойност при контролите е ъгълът SNB, а при пациентите – ANB.

групи / ъгли	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
SNA	80,46	3,31	73	87	79,87	3,16	74	86	0,316
SNB	78,02	3,56	70	85	75,66	3,32	69	85	<0,001
ANB	2,51	2,32	-7	8	4,26	3,27	-8	15	<0,001

Таблица 3: Сравнителен анализ на сагиталните ъгли при двете групи на изследване

Според резултатите от таблицата по-големият ъгъл SNB при контролите ($\overline{X}$ 78,02) е индикация за по-предно позиционирана долна челюст при тях и/или за по-голяма долна челюст. Таблица 5 показва, че средната стойност на дължината на долната челюст е по-голяма при контролната група ($\overline{X}$ 79,66). Като се вземе в предвид, че средните стойност и на ъглите, които отразяват вертикалната позиция на долната челюст са по-малки, може да се приеме, че в групата на контролите имаме по-предно позиционирана долна челюст, с по-голям размер и предна ротация, в сравнение с OSA-пациентите.

Сагиталният ъгъл, който отразява позицията и големината на горната челюст SNA ($\overline{X}$ 80,46), е с по-голяма средна стойност при контролите в сравнение с OSA-пациентите. Същевременно от таблица 5 е очевидно, че е по-голяма дължината на горната челюст ($\overline{X}$ 50,00). Следователно двата параметъра ще определят по- предно позиционирана и по-голяма горна челюст при контролите спрямо OSA групата. Като се

вземе под внимание ъгъл ANB, който е разликата от ъглите определящи съотношението на двете челюсти, при контролите неговата по-малка стойност е резултат от по-голям ъгъл SNA, по-голям SNB ъгъл и по-малка разлика между тях. Това показва тенденция към по-прав профил в тази група. Въпреки, че съществуват много големи вариации в меките тъкани и те не отразяват в такава степен на достоверност зависимостта между ъгъл ANB и контура на лицето, ъгъл g-sn-pog ($\overline{X}$ 168,56) е с по-голяма стойност при контролите т.е определя по-прав профил на меките тъкани на лицето при здравите в сравнение с OSA-пациентите.

Сигнификантната разлика между двете групи по отношение на ъгъл ANB, отразява следното при групата на OSA-пациентите. Таблица 3, показва по-малък SNB ($\overline{X}$ 75,66) ъгъл при тях и същевременно по-малка дължина на долната челюст (табл.5) – отклоненията засягат едновременно формата и позицията. Като се вземе под внимание и стойностите на вертикалните ъгли (табл. 4), в групата на пациентите съществува тенденция към по-малка долна челюст, дистално позиционирана със задна ротация и увеличен долночелюстен ъгъл. Що се отнася до ъгъл SNA в групата на пациентите, който е по-малък от средната норма (~3°) и от стойността на същия ъгъл при контролите – налице е ретрузия в средната трета на лицето, по-изразена при OSA-пациентите в сравнение с контролната група.

Сагиталните ъгли SNA, SNB и при двете групи са със стойности по-малки от средната норма, което означава ретрузивни профили при изследваният контингент като цяло, но в групата на OSA-пациентите по-малките стойности на ъглите са в комбинация с по-малки сагитални размери на челюстите.

Резултатите от таблица 4 показват, че:

- Статистически значима разлика между двете групи се установява при вертикалните ъгли ML-SN и SN-Gn;
- И при двата вида ъгли по-високи средни стойности се установяват в групата на пациентите.

групи / ъгли	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
ML-SN	30,90	7,62	15	52	32,74	7,41	15	52	0,034
ML-NL	24,10	6,47	12	50	24,87	5,26	13	38	0,209
Ar-Go-Me	120,08	8,21	105	153	122,13	6,76	107	135	0,133
SN-Gn	68,44	4,28	54	79	69,90	4,30	55	77	0,033
N-S-Ba	128,43	4,65	119	137	129,53	5,31	120	139	0,195

Таблица 4: Сравнителен анализ на вертикалните ъгли при двете групи на изследване

По-големият вертикален ъгъл SN-Gn ($\overline{X}$ 69,90) в групата на пациентите е в комбинация с по-малката лицева дължина – Y ос ($\overline{X}$ 123,61) и по-големите вертикални ъгли ML-SN ($\overline{X}$ 24,87) и Ar-Go-Me ($\overline{X}$ 122,13). Същевременно предна горна лицева височина N-ANS ($\overline{X}$ 50,10) е по-малка при OSA-пациентите и по-голямата предна долна лицева височина ANS-Gn ($\overline{X}$ 71,85) от своя страна рефлектира в промяна на съотношението (N-ANS/ANS-Gn).

В контролната група по-малкият вертикален ъгъл SN-Gn ($\overline{X}$ 68,44), кореспондира с по-голямата предна лицева дължина Y ос ($\overline{X}$ 130,93), по-малък гониален ъгъл Ar- Go- Me ($\overline{X}$ 120,08) и съотношение N-ANS/ANS-Gn, което е с по-голяма горна предна лицева височина N-ANS ($\overline{X}$ 55,31). Комбинацията от тези променливи определя нормодивергентния лицев тип в контролната група.

Таблица 4 показва, че не се наблюдава статистически значима разлика между двете групи при ъгъл N-S-Ba (P = 0,195). В групата на пациентите неговата средна стойност е ($\overline{X}$ 129,53), а при контролите е ($\overline{X}$ 128,43). В двете групи базалният ъгъл е в границите на средната норма (124°-136°).

От таблица 5 става ясно, че пациентите имат значимо по-ниска средна стойност на контура на профила на лицето n-sn-pog ($\overline{X}$ 164,40) от контролите ($\overline{X}$ 168,56).

групи / ъгли	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
n-sn-pog	168,56	6,64	150	185	164,40	11,49	125	185	0,040
me-ntp	146,02	12,60	115	175	142,00	12,65	105	170	0,120

Таблица 5: Сравнителен анализ на контур на профила на лицето и контур на брада – шия (ъгли) при двете групи на изследване

Въпреки липсата на статистически значима разлика в променливата ъгъл Бета (ntp – me и линията на гърлото) в групата на OSA неговата средна стойност е по-висока и се допълва с по-ниската средна стойност на g-sn- pog ($\overline{X}$ 164,40) и промяна в съотношението ntp - me / me – sn. Разстоянието ntp – me намалява, me – sn се увеличава.(Табл.5)

Значимо по-ниската средна стойност на контура на профила на лицето, определя *конвексен лицев профил на OSA - пациентите и по-късо разстояние между брадата и шията*

От таблица 6 се вижда, че при дължините: на лицето Y ос, на горна челюст A_1-PNS и долна челюст Pog_1-Go, предна краниална база S-N, горна лицева височина N-ANS, значимо по-ниски стойности се наблюдават при пациентите.

групи / дължина	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
N-Gn (mm)	130,93	8,79	112,00	155,00	123,61	7,13	113,00	146,00	<0,001
S-N(mm)	74,43	3,59	65,00	81,00	70,63	3,19	62,00	77,00	<0,001
A_1-PNS (mm)	50,00	3,13	41,50	56,00	47,81	2,73	41,50	54,00	<0,001
Pog_1-Go (mm)	79,66	6,10	64,00	99,00	74,80	5,34	66,00	97,00	<0,001
N-ANS (mm)	55,31	4,76	42,00	65,00	50,10	5,46	38,00	64,00	<0,001
ANS-Gn (mm)	70,25	7,71	55,00	86,00	71,85	5,15	61,00	83,00	0,177
me–ntp (mm)	29,18	9,07	15	15	31,37	6,82	15	49	0,100

Таблица 6: Сравнителен анализ на дължините на лицето, горната и долната челюст при двете групи на изследване

Сигнификантно по-ниските стойности на сагиталния размер на долната челюст Pog_1-Go в групата OSA-пациенти е в комбинация със сигнификантно по-високата средна стойност на ANB и сигнификантно по-високата средна стойност на ъгли ML-SN и SN-Gn.

Резултатите в таблица 7 отразяват сагиталните дължини на костен назофаринкс и орофаринкс.

групи / дължина	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
PNS-Ba (mm)	44,34	3,63	36	51	41,79	3,37	32	51	<0,001
PNS-AA (mm)	32,82	3,28	26	40	30,95	3,72	21	39	0,003

Таблица 7: Сравнителен анализ на костен назофаринкс и костен орофаринкс при двете групи на изследване

В групата на OSA-пациентите значително по-ниските стойности на PNS-Ba ($\overline{X}$ 41,79) и PNS-AA ($\overline{X}$ 30,95) кореспондират със значително по-ниските стойности на сагиталните дължини на горната челюст, дължината на долната челюст и дълбочината на лицето

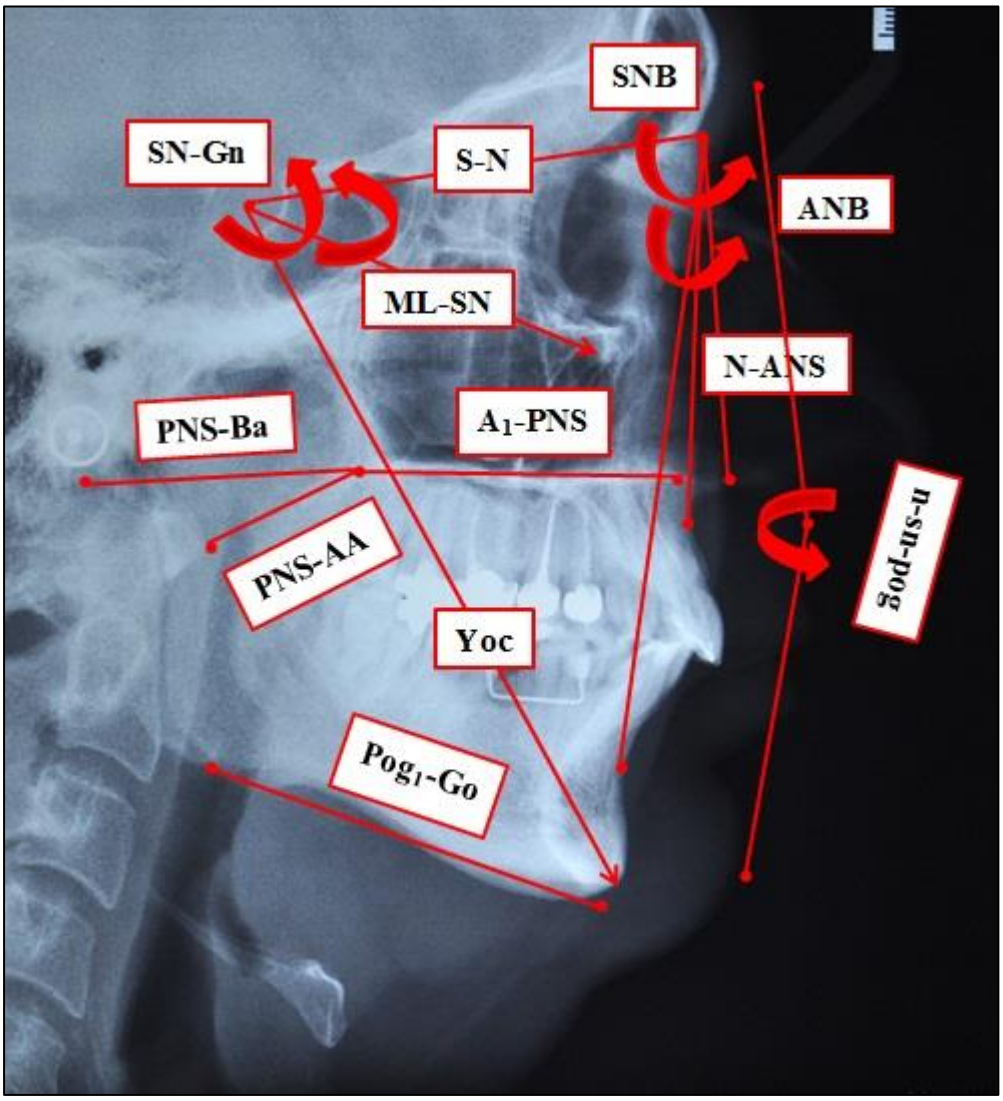
На таблица 8 са представени показателите по които лицата от Контролната група и OSA-пациентите от Клиничната група се различават статистически, в низходящ ред на полученото ниво на значимост. От таблицата става ясно, че:

- Статистически значима разлика с най-малък риск за грешка от I род се наблюдава при показателите: SNB, ANB, N-Gn - дължина на лицето, A_1-PNS - дължина на горната челюст, Pog_1-Go - дължина на долната челюст, S-N - дължина на краниална база, N-ANS - горна лицева височина и PNS-Ba - дължина на костен назофаринкс;
- С близка по стойност статистическа значимост (p=0,003) е разликата между двете изследвани групи по PNS-AA - дължина на костен орофаринкс;
- При останалите три показателя: SN-Gn, ML-SN и n-sn- pog нивото на значимост е <0,05.

Фигура 25 илюстрира на профилна телерентгенография показателите, по които двете групи се различават сигнификантно.

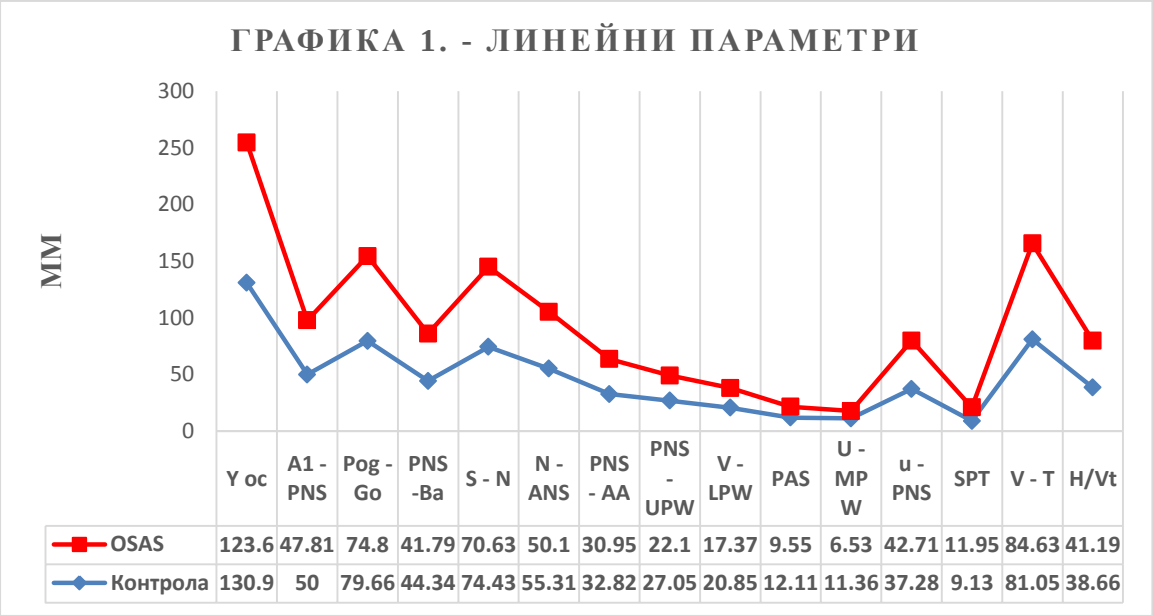
групи / показатели	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
SNB (°)	78,02	3,56	70,00	85,00	75,66	3,32	69,00	85,00	<0,001
ANB (°)	2,51	2,32	-7,00	8,00	4,26	3,27	-8,00	15,00	<0,001
Y - oc (mm)	130,93	8,79	112,00	155,00	123,61	7,13	113,00	146,00	<0,001
A_1 -PNS (mm)	50,00	3,13	41,50	56,00	47,81	2,73	41,50	54,00	<0,001
Pog_1 – Go (mm)	79,66	6,10	64,00	99,00	74,80	5,34	66,00	97,00	<0,001
PNS -Ba (mm)	44,34	3,63	36,00	51,00	41,79	3,37	32,00	51,00	<0,001
S - N (mm)	74,43	3,59	65,00	81,00	70,63	3,19	62,00	77,00	<0,001
N - ANS (mm)	55,31	4,76	42,00	65,00	50,10	5,46	38,00	64,00	<0,001
PNS - AA (mm)	32,82	3,28	26,00	40,00	30,95	3,72	21,00	39,00	0,003
SN-Gn (°)	68,44	4,28	54,00	79,00	69,90	4,30	55,00	77,00	0,033
ML-SN (°)	30,90	7,62	15,00	52,00	32,74	7,41	15,00	52,00	0,034
n-sn-pog (°)	168,56	6,64	150,00	185,00	164,40	11,49	125,00	185,00	0,040

Таблица 8: Сравнителен анализ на ъгли и дължини, по които се различават сигнификантно двете групи на изследване



Фиг.25 Ъгли и дължини по които се различават двете групи: **SNB** (°); **ANB** (°); **Y-oc** (mm); **A_1-PNS** (mm); **Pog_1–Go** (mm); **PNS–Ba** (mm); **S-N** (mm); **N–ANS** (mm); **PNS–AA** (mm); **SN-Gn** (°); **ML-SN** (°); **n-sn-pog** (°)

На графики 1 - 4 са представени изследваните параметри под формата на графичен модел. Графиките илюстрират разликите между двете групи, тъй като са създадени на базата на средните стойности на всички изследвани параметри ($\overline{X}$) от цефалометричния анализ на краниофациалните особености отразени в таблици на Microsoft Excel.

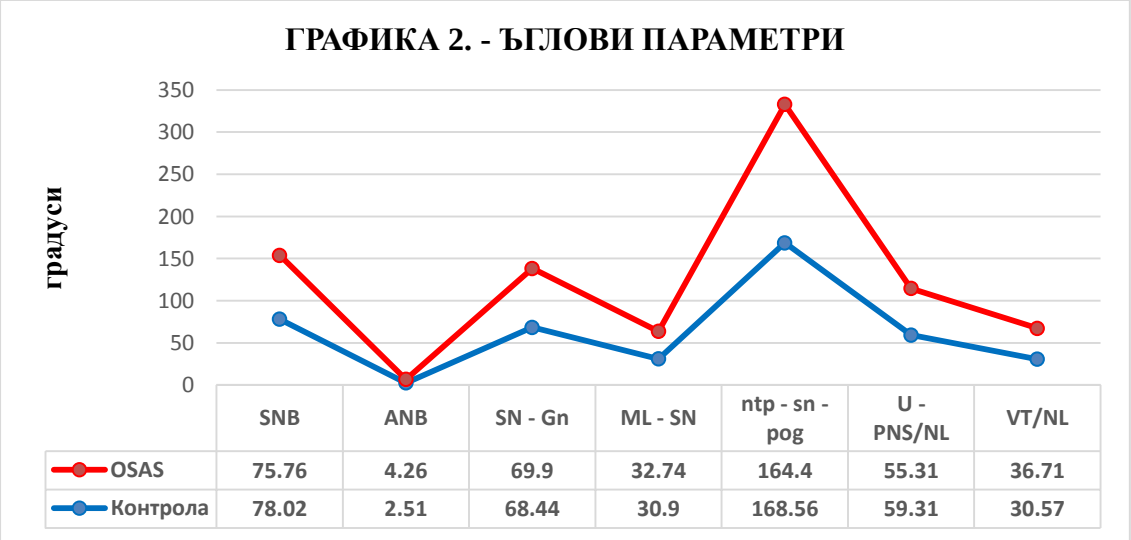


	Y ос	A1 - PNS	Pog - Go	PNS -Ba	S - N	N - ANS	PNS - AA	PNS - UPW	V - LPW	PAS	U - MP W	u - PNS	SPT	V - T	H/Vt
OSAS	123.6	47.81	74.8	41.79	70.63	50.1	30.95	22.1	17.37	9.55	6.53	42.71	11.95	84.63	41.19
Контрола	130.9	50	79.66	44.34	74.43	55.31	32.82	27.05	20.85	12.11	11.36	37.28	9.13	81.05	38.66

Графика 1. Линейни параметри в мм

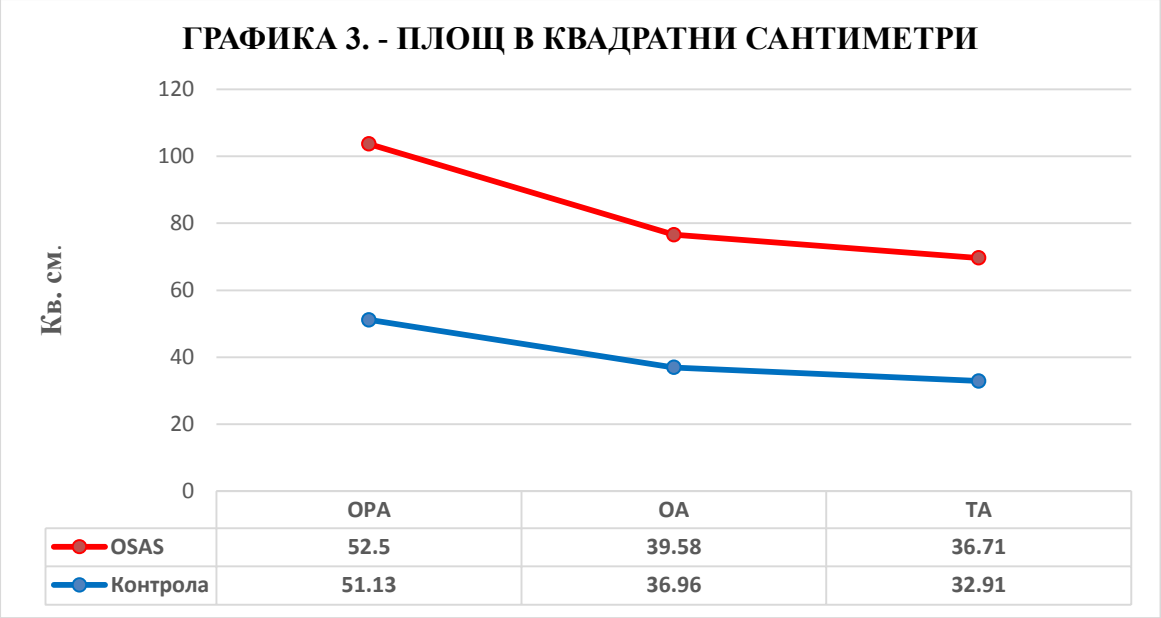
Най-голяма разлика в средните стойности на линейните параметри между двете изследвани групи са дължината на лицето, дължината на ДЧ, дължината на ГЧ, разстоянието S-N, дължината на езика.

Най-голяма разлика в средните стойности на ъгловите параметри между двете изследвани групи са профила на лицето и инклинацията на Y остта.



	SNB	ANB	SN - Gn	ML - SN	ntp - sn - pog	U - PNS/NL	VT/NL
OSAS	75.76	4.26	69.9	32.74	164.4	55.31	36.71
Контрола	78.02	2.51	68.44	30.9	168.56	59.31	30.57

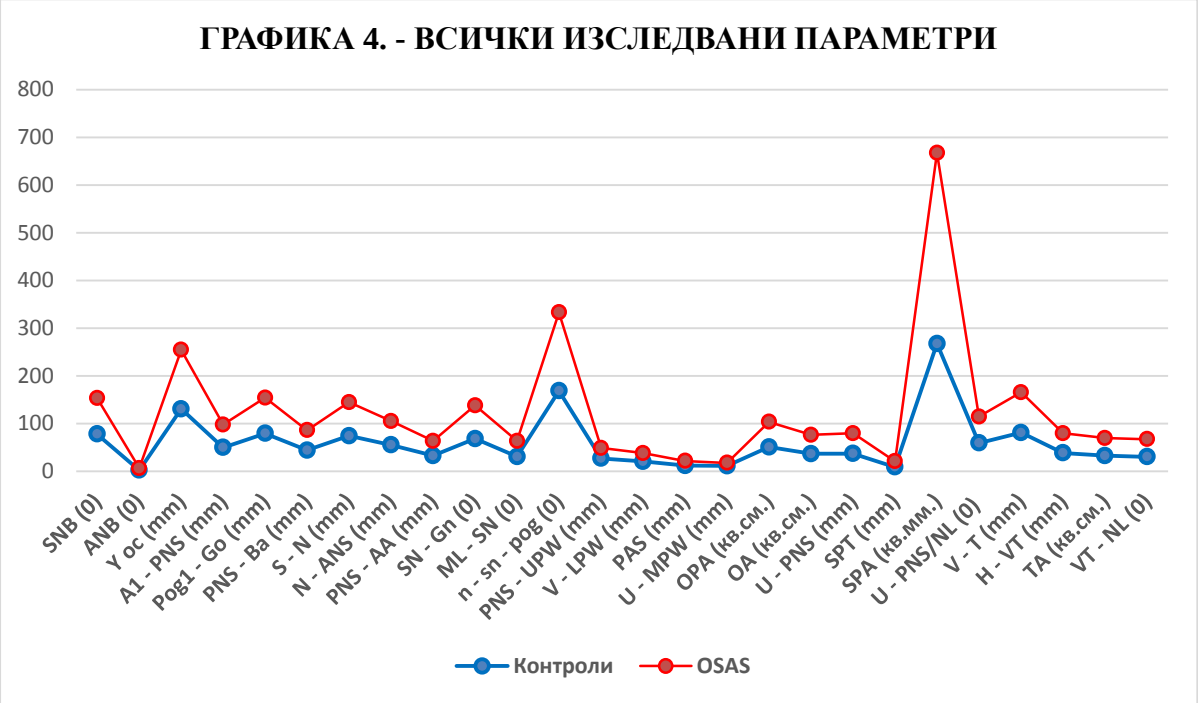
Графика 2. Ъглови параметри в градуси



Графика 3. Площ в квадратни сантиметри

Графиката отразява разликите между средните стойности на параметрите орофарингеална, орална площи и площ на езика.

На графика 4 са дадени средните стойности на всички изследвани параметри съпоставени между двете групи.



Графика 4. Всички изследвани параметри

V. 2. РЕЗУЛТАТИ ПО ЗАДАЧА 2:

Описанието на данните от цефалометричния анализ е представено в четири части според анатомичните структури: меко небце, език, фаринкс и подезична кост. Резултатите от направените измервания са показани в таблици (9 a-d; 10) и илюстрирани с фигури (26, 27, 28, 29). Представените променливи са анализирани като ъглови и линейни измервания (сагитални разстояния), съотношения и площ на фаринкс, език и увула.

ФАРИНКС: Изследвани са следните параметри: **(PNS-UPW)** – назофаринкс-сагитален размер (mm); **(V-LPW)** – хипофаринкс (mm); **(PAS)** – орофаринкс (mm); **(U-MPW)** – ретропалатинално пространство (mm); **OPA** – орофарингеална площ (cm^2); **OA** – площ на oral cavity (cm^2) (табл. 9a); (фиг.26a,b)

МЕКО НЕБЦЕ (УВУЛА): Изследвани са следните параметри: **(PNS-U)** – дължина на меко небце (mm); **(SPT)** – дебелината меко небце (mm); (**SPA**) – площ на меко небце (mm^2); **(CL)** – контактна линия на увулата с езика (mm); **(NL/PNS-U)** – инклинация на увулата, спрямо задната фарингеална стена и спиналната равнина - ъгъл (°) (табл.9б);(фиг.27а,б,в)

ЕЗИК: Изследвани показатели: **(V-T)** – дължина на езика (mm); **(H-VT**) – височина на езика в (mm); **(VT/NL)** – инклинация на аксиалната ос на езика спрямо спиналната равнина (NL) и задната фарингеална стена - ъгъл (°); **(TA)** – площ на езика (mm^2) (табл.9c); (фиг. 28а,б,в)

ПОДЕЗИЧНА КОСТ – ПОЛОЖЕНИЕ: Направените измервания са: **H-PNS** – разстояние между подезичната кост и PNS на твърдото небце; **H – C3** – разстояние между подезичната кост и най-ниската и предна точка на третия цервикален прешлен; **H ⊥ Me-Go** – разстояние между подезичната кост и мандибуларната равнина; **V-H-T** – ъгъл между valecula на епиглотис, подезична кост и връх на езика (табл.10); (фиг.29).

От таблица (9 а) става ясно, че:

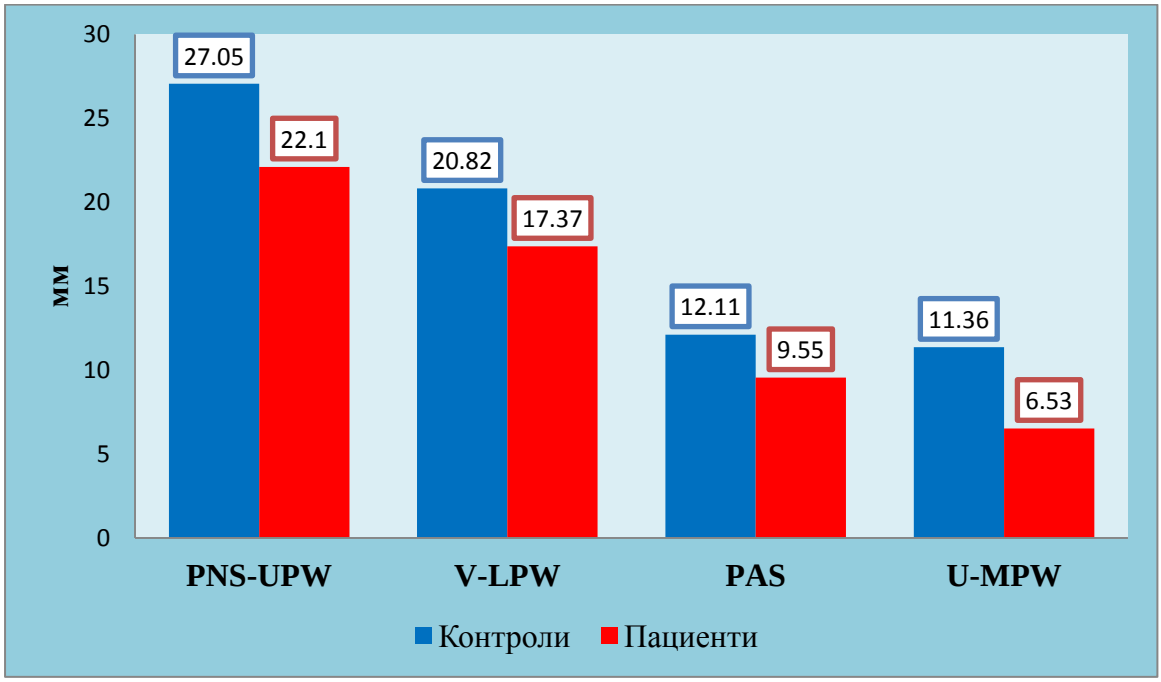
- Сигнификантна разлика между двете групи се установява при всички показани в таблицата сагитални размери на ***фаринкс***;
- С по-висока средна стойност при контролите са: назофаринкс (PNS-UPW), хипофаринкс (V-LPW), орофаринкс (PAS) и сагитален размер на ретропалатиналното пространство (U-MPW).

Изследвани променливи показват по-малки сагитални размери във всички нива на въздушното фарингиално пространство на OSA-пациентите. Хоризонталният размер на (PNS-UPW) назофаринкса в групата OSA е ($\overline{X}$ 22,10), при контроли – ($\overline{X}$ 27,05) p <0,001. Редуцирането на сагиталния размер на назофаринкса в групата на OSA-пациентите е 18,29%, а на нивото на (V-LPW) хипофаринкс редуцираното въздушно пространство е 16,5%. В областта на (PAS) орофаринкс редукцията е 21,05%, а на ниво (U-MPW) ретропалатинално пространство редуцирането е 42,36 %. В сагитален план се наблюдава постепенно увеличаване на сагиталните фарингиални размери в посока хипофаринкс, където размерите в областта на епиглотиса се доближават до нормалните сагитални размери на контролите. Тези резултати също така съответстват на редуцираните размери на костния фаринкс: PNS-Ba – назофаринкс ($\overline{X}$ 41,79), PNS-AA – орофаринкс ($\overline{X}$ 30,95) в клиничната група. Още повече, че получените резултати за намалени сагиталните размери на орофаринкс (PAS) и ретропалатинално пространство (U-MPW) са в съответствие с резултатите, които са получени за увеличени сагитални размери на мекото небце: (PNS-U) – дължина и (SPT) – ширина и увеличени сагитални размери на езика: (V-T) – дължина и (H-VT) – височина. В резултат на увеличената сагитална площ на увулата (SPA) и езика (TA), остатъчното фарингиално пространство [(TA+SPA)/OPA: p<0,001] е 9% по-малко в OSA-групата, в сравнение с контролната група (табл.9d).

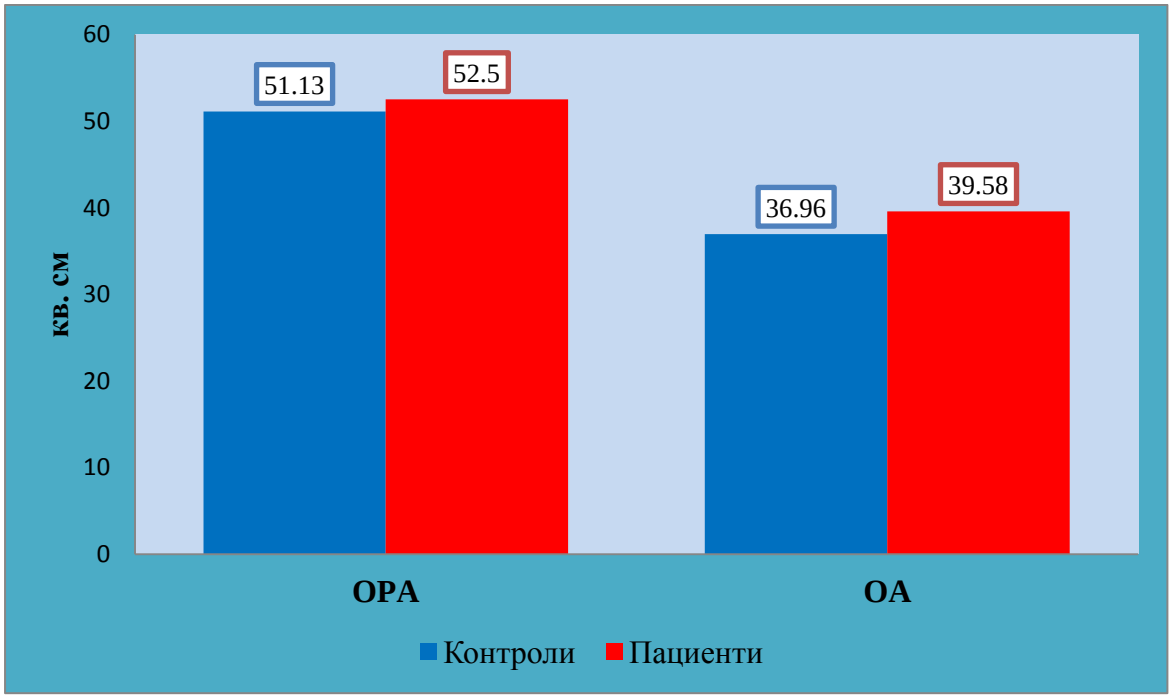
Показател \ Групи	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
PNS-UPW (mm)	27,05	1,84	22,00	31,00	22,10	1,61	18,00	25,00	<0,001
V- LPW (mm)	20,82	3,07	15,00	29,00	17,37	3,15	10,00	24,00	<0,001
PAS (mm)	12,11	2,94	6,00	19,00	9,55	2,39	4,00	16,00	<0,001
U-MPW (mm)	11,36	2,58	5,00	17,00	6,53	2,76	2,00	19,00	<0,001
OPA (cm^2)	51,17	6,75	36,21	63,51	52,29	5,67	40,13	64,90	<0,050
OA (cm^2)	36,86	4,83	28,03	48,35	39,47	4,29	29,81	48,44	<0,010

Таблица 9а: Сравнителен анализ на размери на ***фаринкс*** при двете групи на изследване

Разликите в сагиталните размери на ***фаринкса*** между двете групи са представени във фиг.26a и фиг.26b.



Фиг. 26a Сагитални размери на ***фаринкс*** при двете групи на изследване



Фиг. 26b Лице (cm^2) на орофарингиалната площ ***(OPA)*** и oral cavity ***(OA)*** при двете групи на изследване

От таблица (9 b) става ясно, че:

Сигнификантна разлика между двете групи се установява при всички, показани в таблицата сагитални размери и ъгли на мекото небце ***(увула);***

- С по-висока средна стойност при контролите са: ъгъл U-PNS/NL инклинация на увулата спрямо спиналната равнина (NL);
- С по-висока средна стойност при пациентите са: дължината, дебелината и площта на мекото небце.

Според получените резултати OSA-пациентите имат увеличени сагитални размери на дължината PNS-U (X42,71) и ширината на увулата SPT (X11,95). Това е приблизително 12,71% по-дълга и 23,59% по-широка увула в сравнение със съответните сагитални размери в контролната група. Поради увеличените размери, сагиталната площ на мекото небце (SPA) е 3,35% по-голяма от съответната в групата на контролите и съответно заема 15% повече от фарингеалната област [SPA/(OPA-OA)] (табл.9d).

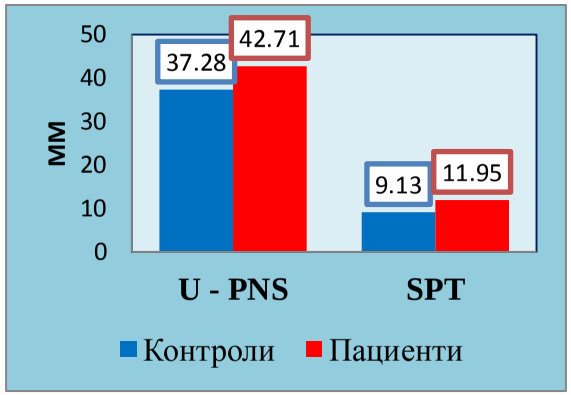
Увеличеното по размер меко небце заема по-хоризонтална позиция спрямо задната фарингеална стена в OSA групата - NL/PNS-U ($\overline{X}$ 55,31), при контролите позицията е по-вертикална - NL/PNS-U ($\overline{X}$ 59,31).

Контактната дължина (CL) между повърхността на езика и повърхността на мекото небце е увеличена приблизително два пъти в OSA групата с широк диапазон от индивидуални вариации – от липса на контакт (0 mm) до > (50 mm).

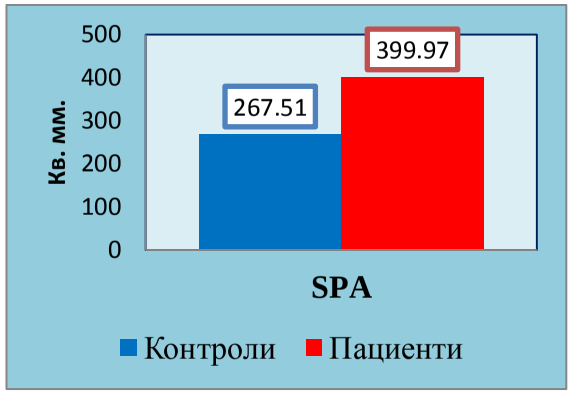
На фиг.27a, фиг.27b и фиг.27в са представени разликите в сагиталните размери на ***увулата*** при двете групи – контролна и клинична (OSA-пациенти).

Показател \ Групи	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
U-PNS (mm)	37,28	1,40	35,00	40,00	42,71	1,89	40,00	48,00	<0,001
SPT (mm)	9,13	1,59	6,00	16,00	11,95	2,37	7,00	18,00	<0,001
SPA(mm^2)	267,51	49,90	169,56	489,84	399,97	76,26	225,30	607,59	<0,001
U-PNS/NL (°)	59,31	4,71	115,00	140,00	55,31	4,12	112,00	134,00	<0,001

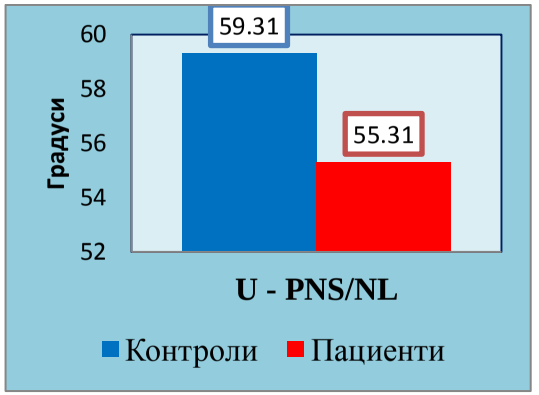
Таблица 9b: Сравнителен анализ на ъгли и размери на ***увула*** при двете групи на изследване



а



б



в

Фиг.27а Размери - дължина и ширина на ***увула*** при двете групи на изследване
Фиг.27b Лице (mm^2) на ***увула*** при двете групи на изследване
Фиг.27в Ъгъл - инклинация на ***увула*** при двете групи на изследване

Таблица (9 с) показва следното:

- Сигнификантна разлика между двете групи се установява при всички, показани в таблицата ъгли и размери на ***езика***;
- С по-висока средна стойност при пациентите са: дължина (V-T $\overline{X}$ 84,63) и височина на езика (H⊥VT $\overline{X}$ 41,19); инклинация на аксиалната ос на езика спрямо спиналната равнина (VT-NL $\overline{X}$ 36,71) и площта на езика (TA $\overline{X}$ 36,31).

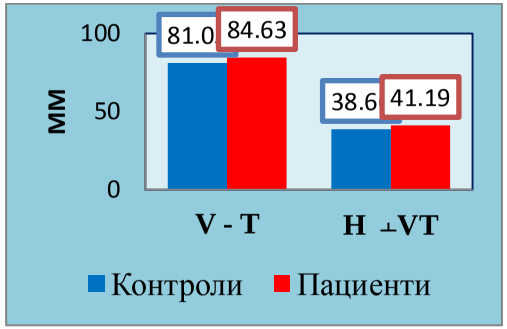
Получените резултати показват, че дължината на езика (V-T) и неговата височина (H-VT) са респективно 4,23% и 6,14% по-големи в групата на OSA-пациентите в сравнение със съответните в контролната група. Площта на езика (TA) е 9,36% по-голяма в същата група.

Когато се вземат едновременно под внимание следните параметри TA, VT/NL и H-PNS, може да се направи следното заключение: по-масивният език е изтеглен в каудална посока към долната част на фаринкса и изразява по-ниското положение на т.V (valekula). Тази позиция и големина на езика си кореспондира с по-ниската позиция на подезичната кост H-PNS ($\overline{X}$ 73,42) в група OSA-пациенти. Следователно езика заема по-изправена позиция в клиничната група - VT/NL ($\overline{X}$ 36,71). Същевременно заема 3% повече от OA[(TA/OA;P<0,001], в сравнение с контролната група (табл.9d).

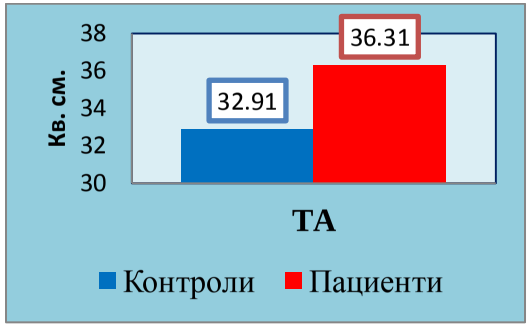
Разликите в сагиталните размери на ***езика*** между двете групи са дадени на фиг.28а, 28б и 28в.

Групи / Показател	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
V-T (mm)	81,05	3,00	72,00	87,00	84,63	3,21	78,00	92,00	<0,001
H ⊥ VT (mm)	38,66	1,80	35,00	43,00	41,19	2,23	34,00	45,00	<0,001
TA (cm^2)	32,91	4,72	22,80	45,49	36,31	4,21	21,44	44,30	<0,001
VT-NL (°)	30,57	5,45	19,00	42,00	36,71	3,54	31,00	46,00	<0,001

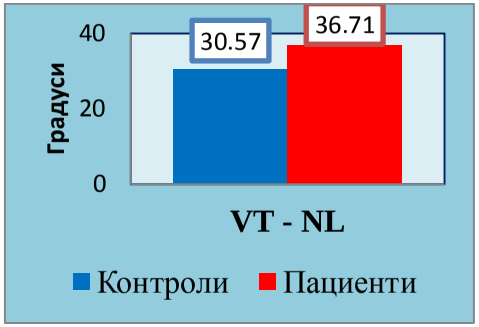
Таблица 9с: Сравнителен анализ на ъгли и размери на ***езика*** при двете групи на изследване



а



б



в

Фиг.28а. Размери - дължина и височина на ***езика*** при двете групи на изследване
Фиг.28б. Лице (cm^2) на ***езика*** при двете групи на изследване
Фиг.28в. Ъгъл - инклинация на ***езика*** при двете групи на изследване

Показател / Групи	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
TA/OA	0,87	0,05	0,77	0,95	0,90	0,04	0,74	0,96	<0,050
(TA+SPA)/OPA	0,68	0,04	0,60	0,78	0,77	0,04	0,61	0,85	<0,001
SPA/(OPA-OA)	0,21	0,05	0,10	0,35	0,36	0,07	0,25	0,58	<0,001

Таблица 9d: Сравнителен анализ на ***съотношения*** при двете групи на изследване

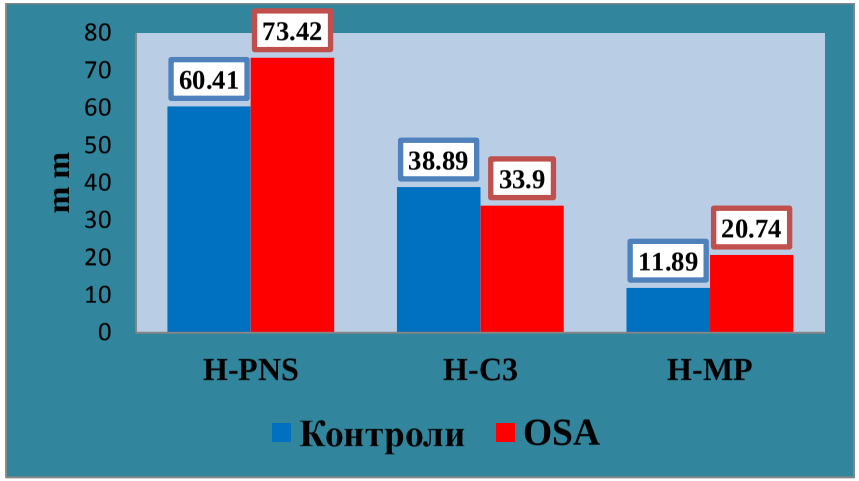
От таблица 10 се вижда, че:

- От измерените четири променливи сигнификантна разлика се установява в разстоянията на ***подезична кост*** с мандибуларната равнина, твърдото небце и третия шиен прешлен.
- Не се установи статистически значима разлика между двете групи в променливата ъгъл V-H-T. Направените измервания установиха, че той варира в голям диапазон и при двете групи: (115° - 171°).

С по-висока средна стойност при пациентите са разстоянията между подезичната кост и твърдото небце - H- PNS[1] ($\overline{X}$ 73,42; P<0,001), както и между подезичната кост и мандибуларната равнина - H-MP ($\overline{X}$ 20,74; P<0,001), а с по-ниска – разстоянието между подезичната кост и третия цервикален прешлен - H-C3 ($\overline{X}$ 33,90; P<0,001).

Групи / Показател	Контроли (n=61)				OSA-пациенти (n=62)				p
	$\overline{X}$	SD	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Min	Max	
H – PNS[1] (mm)	60,41	6,36	35,00	71,00	73,42	5,36	53,00	89,00	<0,001
H - C3 (mm)	38,89	4,59	27,00	48,00	33,90	4,20	26,00	53,00	<0,001
H - MP (mm)	11,89	3,66	5,00	20,00	20,74	4,42	12,00	37,00	<0,001
V-H-T (°)	145,09	12,03	115	169	141,09	12,59	104	171	0,119

Таблица10: Сравнителен анализ на ***подезичната кост*** при двете групи на изследване



Фиг. 29 Позиция на ***подезичната кост*** при двете групи на изследване

V. 3. РЕЗУЛТАТИ ПО ЗАДАЧА 3:

В резултат от направеният цефалометричен анализ потърсихме статистически достоверна информации за наличието на рискови фактори за OSA. Получихме следните резултати:

Количествена оценка на факторите влияещи върху възникването на OSA

За установяването на факторите влияещи върху възникването на OSA и количествена оценка на тяхното въздействие бе приложен бинарен регресионен анализ (табл. 11).

В индивидуален план сигнификантни фактори са:

- **Дебелина на небцето** – увеличението му с 1 мм увеличава риска за възникване на OSA около 2,2 пъти;
- **Дължина на езика** – увеличението му с 1 мм увеличава риска за възникване на OSA с около 49%;
- **Височина на езика** – увеличението му с 1 мм увеличава риска за възникване на OSA с около 88%;
- **Разстояние между подезичната кост (H) и т.PNS[1] на твърдото небце –** увеличението му с 1 мм увеличава риска за възникване на OSA с около 64%;
- **Разстояние между подезичната кост (H) и т.C3 (трети шиен прешлен)** – намалява риска с около 24% при увеличението му с 1 мм, т.е. това е предпазващ, (протективен) фактор;
- **Разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина** - увеличението му с 1 мм увеличава риска за възникване на OSA около 2 пъти.

За да се оцени комбинираното влияние на факторите, свързани с риска за възникване на OSA беше използван множествен логистичен регресионен анализ. След прилагането на статистическата процедура

Backward Conditional във финалния вариант на уравнението останаха три от изследваните показатели (табл. 11).

В групов план:

- **Дължина на езика** – увеличи рисковото си въздействие до около 62%;
- **Разстояние между подезичната кост (H) и т.PNS[1] на твърдото небце –** намали рисковото си въздействие до около 42%;
- **Разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина** – увеличи рисковото си въздействие до около 2,2 пъти.

Забележка: факторът дължина на езика загуби статистическата си достоверност, но запази посоката си на въздействие, което в случая е значително по-важно.

Показател	**Сравнение**	**Индивидуално**				**Групово**			
		OR	95% ДИ		p	OR	95% ДИ		**p**
			Долна граница	Горна граница			Долна граница	Горна граница	
Дебелина на небцето (mm)	Увеличение с 1	2,247	1,670	3,021	<0,001				
Дължина на езика (mm)	Увеличение с 1	1,489	1,268	1,749	<0,001	1,625	0,997	2,649	0,051
Височина на езика (mm)	Увеличение с 1	1,878	1,473	2,393	<0,001				
Разстояние между подезичната кост (H) и т.PNS[1] на твърдото небце (mm)	Увеличение с 1	1,639	1,373	1,955	<0,001	1,422	1,141	1,772	0,002
Разстояние между подезичната кост (H) и т.C3 (трети шиен прешлен) (mm)	Намаление с 1	0,763	0,684	0,853	<0,001				
Разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина (mm)	Увеличение с 1	2,019	1,562	2,609	<0,001	2,224	1,390	3,558	0,001

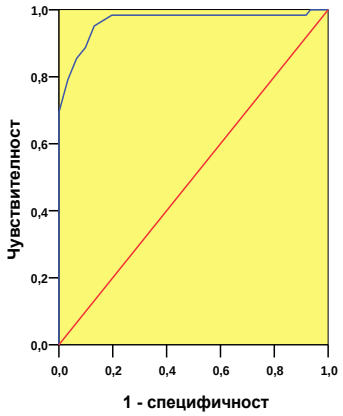
Таблица 11: Отношение на шансовете и 95% ДИ (Доверителен Интервал) на сигнификантните фактори за възникване на OSA

Прагови стойности на показателите влияещи върху възникването на OSA и оценка посредством стойностите на критериите за валидизация

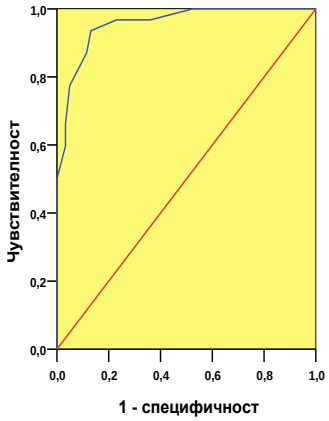
За да се установят праговите стойности на показателите влияещи върху възникването на OSA бе приложен анализът ROC крива, резултатите от който са показани на фиг. 30-35. От приложените фигури се вижда, че:

- С най-голяма площ под кривата е показателя Разстояние между подезичната кост (H) и т. PNS[1] на твърдото небце (0,965, фиг. 30), следван от Разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина (0,956, фиг. 31); следва показателя Дебелина на мекото небце (0,857, фиг. 32); показателя Височина на езика (0,823, фиг. 33); Разстояние между подезичната кост (H) и C3 (трети шиен прешлен) (0,821, фиг. 34)
- С най-малка площ е показателят дължина на езика (0,787, фиг. 35).

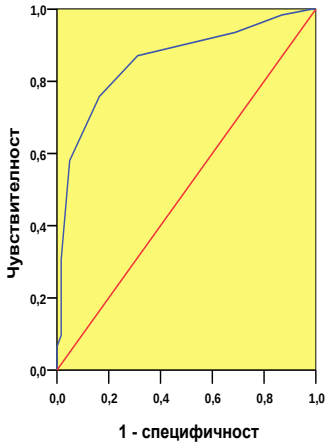
Фигурите са подредени в низходящ ред по получени резултати на изследваните показатели.



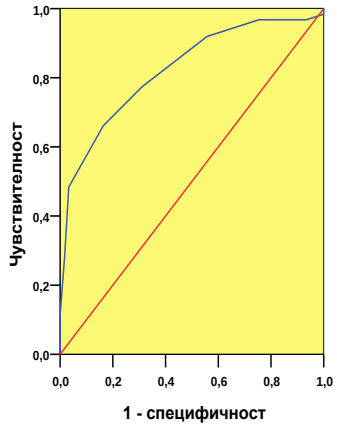
Фигура 30: ROC крива на показателя разстояние между подезичната кост (H) и т. PNS[1] на твърдото небце (площ под кривата 0,965, p<0,001)



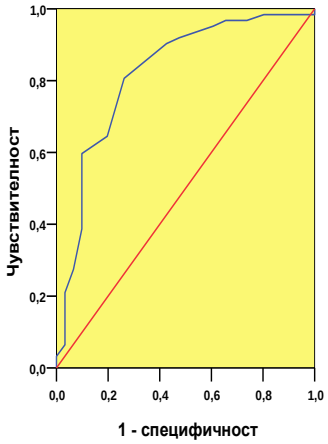
Фигура 31: ROC крива на показателя разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина (площ под кривата 0,956, p<0,001)



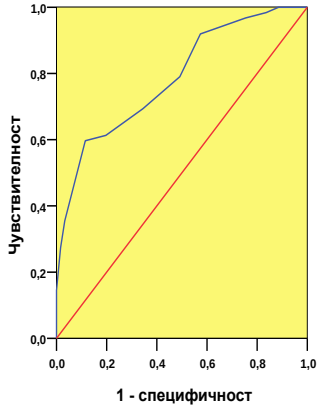
Фигура 32: ROC крива на показателя дебелина на мекото небце (площ под кривата 0,857, p<0,001)



Фигура 33: ROC крива на показателя височина на езика (площ под кривата 0,823, p<0,001)



Фигура 34: ROC крива на показателя разстояние между подезичната кост (H) и т.C3 (трети шиен прешлен) (площ под кривата 0,821, p<0,001)



Фигура 35: ROC крива на показателя дължина на езика (площ под кривата 0,787, p<0,001)

От таблица 12 се вижда, че с най-добри оценки на критериите за валидизация са отново показателите разстояние между подезичната кост (H) и т. PNS[1] на твърдото небце, следван от разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина, а с най-ниски - дължина на езика.

Показател	Прагова стойност	Чувствителност	Специфичност	Положителна предиктивна стойност	Отрицателна предиктивна стойност	Прецизност
Дебелина на небцето (mm)	>10	76	84	82	77	80
Дължина на езика (mm)	>80	92	43	62	84	67
Височина на езика (mm)	>39	77	69	72	75	73
Разстояние между подезичната кост (H) и т.PNS[1] на твърдото небце (mm)	>66	95	87	88	95	91
Разстояние между подезичната кост (H) и т.C3 (трети шиен прешлен) (mm)	<37	81	74	76	79	77
Разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина (mm)	>15	94	87	88	93	90

Таблица12: Прагови стойности на показателите влияещи върху възникването на OSA и оценки на критериите за валидизация

V. 4. РЕЗУЛТАТИ ПО ЗАДАЧА 4:

В резултат на проведения цефалометричен анализ на краниофациалните особености на пациенти с OSA потърсихме вероятна връзка между фарингиалните, дентофациалните и краниофациалните структури тъй като скелетни особености като максиларна и мандибуларна ретрузия, вертикален максиларен излишък при хипердивергентни индивиди се асоциира със стеснение в размерите на горни въздушни пътища (ГВП).

Резултатите за значима разлика между *скелетни класове* и останалите променливи в групата на OSA-пациенти са представени в таблица 13.

От таблицата става ясно, че:

- Гранична по сигнификантност (p=0,055) разлика между II и III скелетен клас се установява при показателите Назофаринкс (PNS-UPW) и Разстояние между подезичната кост и мандибуларната равнина (H-MP);
- И двата показателя имат гранични по сигнификантност (p=0,055) по-високи средни стойности при пациентите с II скелетен клас.

В таблица 14 са дадени резултатите за значима разлика между *вертикалните лицеви типове (ML-SN)* и останалите променливи в групата на OSA-пациенти.

От таблицата се вижда, че с по-висока средна стойност Разстояние между подезичната кост и трети шиен прешлен (H-C3) са пациентите с хиподивергентност.

Показател	II скелетен клас (n=39)				III скелетен клас (n=12)				p
	$\bar{X}$	SD	Min	Max	$\bar{X}$	SD	Min	Max	
PNS-UPW (mm)	22,26	1,68	18,00	25,00	21,50	1,24	19,00	23,00	0,055
V- LPW (mm)	9,72	2,58	4,00	16,00	9,50	1,93	7,00	14,00	n.s.
H – PNS[1] (mm)	73,28	6,12	53,00	89,00	73,33	2,77	67,00	76,00	n.s.
H - C3 (mm)	33,87	3,78	26,00	43,00	33,42	2,71	30,00	37,00	n.s.
H - MP (mm)	21,74	4,71	12,00	37,00	19,17	3,86	15,00	26,00	0,055

Таблица 13: Сравнителен анализ на размери между II и III скелетен клас в групата на пациентите

Показател	**Хиподивергентност (n=12)**				**Хипердивергентност (n=36)**				**p**
	$\bar{X}$	SD	Min	Max	$\bar{X}$	SD	Min	Max	
PNS-UPW (mm)	21,92	1,83	20,00	25,00	22,00	1,57	18,00	24,00	n.s.
V- LPW (mm)	9,42	1,98	5,00	12,00	9,36	2,46	4,00	16,00	n.s.
H – PNS[1] (mm)	74,75	7,06	66,00	89,00	72,78	4,67	53,00	78,00	n.s.
H - C3 (mm)	36,75	6,41	30,00	53,00	33,11	3,19	26,00	38,00	0,084
H - MP (mm)	19,75	2,38	17,00	23,00	21,36	5,30	12,00	37,00	n.s.

Таблица 14: Сравнителен анализ на размери между пациентите с хипо и хипердивергентнос

Корелационни коефициенти:

Показатели	SNA	SNB	ANB
Костен назофаринкс (mm)	-0,070	0,076	-0,157
Костен орофаринкс (mm)	-0,170	-0,064	-0,108
Дължина на мекото небце-увула (mm)	-0,056	0,041	-0,102
Дебелината мекото небце-увула (mm)	-0,007	-0,194	0,196
Дължина на езика (mm)	-0,334**	-0,141	-0,178
Височина на езика в (mm)	-0,296*	-0,106	-0,173
Назофаринкс-сагитален размер (mm	0,009	-0,080	0,098
Хипофаринкс-сагитален размер (mm)	-0,021	-0,019	0,006
Орофаринкс-сагитален размер (mm)	0,209	0,090	0,114
Сагитален размер (mm) на ретропалатиналното пространство	0,119	0,088	0,012
Инклинация на увулата, спрямо задната фарингеална стена и орофаринкс- ъгъл (°)	0,108	0,011	0,090
Инклинация на аксиалната ос на езика спрямо спиналната равнина (NL) и орофаринкс- ъгъл (°)	0,064	0,036	0,048
Разстояние между подезичната кост (H) и т.C3 (трети шиен прешлен) (mm)	0,279*	0,219	0,053
Разстояние между подезичната кост (H) и т. PNS[1] на твърдото небце (mm)	0,132	0,169	-0,058
Разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина (mm)	-0,036	-0,159	0,124

* - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001

Таблица 15: Корелационни коефициенти между изследваните ъгли и разстояния в групата на болните от OSA

От таблицата става ясно, че:

- От включените в таблицата ъгли единствено **SNA** корелира с три от изследваните разстояния;
- Две от корелациите са обратно пропорционални, като тази с дължина на езика е с умерена сила, а тези с височина на езика е слаба;
- Корелацията на **SNA** и разстоянието между подезичната кост (H) и т.C3 е слаба и правопропорционална.

Увеличението на ъгъл SNA намалява разстоянието H-C3 и увеличава дължината и височината на езика.

Показатели	ML-SN	Ar-Go-Me	SN-Gn
Костен назофаринкс (mm)	-0,576***	-0,231	-0,410**
Костен орофаринкс (mm)	-0,320*	-0,206	-0,198
Дължина на мекото небце-увула (mm)	0,038	0,132	0,101
Дебелината мекото небце-увула (mm)	0,051	-0,077	0,045
Дължина на езика (mm)	0,045	0,074	0,043
Височина на езика в (mm)	0,062	-0,008	-0,034
Назофаринкс-сагитален размер (mm	0,052	-0,059	-0,094
Хипофаринкс-сагитален размер (mm)	-0,106	-0,004	-0,013
Орофаринкс-сагитален размер (mm)	-0,149	-0,178	-0,141
Сагитален размер (mm) на ретропалатиналното пространство	-0,257*	-0,003	-0,176
Инклинация на увулата, спрямо задната фарингеална стена и орофаринкс- ъгъл (°)	-0,101	-0,105	-0,056
Инклинация на аксиалната ос на езика спрямо спиналната равнина (NL) и орофаринкс- ъгъл (°)	-0,138	-0,162	-0,138
Разстояние между подезичната кост (H) и т. PNS на твърдото небце (mm)	-0,040	-0,039	-0,111
Разстояние между подезичната кост (H) и т.C3 (трети шиен прешлен) (mm)	-0,276*	-0,132	-0,260*
Разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина (mm)	-0,031	0,093	0,065

* - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001

Таблица16: Корелационни коефициенти между изследваните ъгли и разстояния в групата на болните от OSA

От таблицата се вижда, че:

- Всички сигнификантни корелации са обратно пропорционални;

- Ъгъл **ML-SN** корелира изразено с костен назофаринкс (PNS-Ba), умерено с костен орофаринкс (PNS-AA) и слабо със сагитален размер на ретропалатиналното пространство (U-MPW) и разстоянието между подезичната кост и трети шиен прешлен (H-C3);

- Ъгъл **SN-Gn** корелира умерено с костен назофаринкс (PNS-Ba) и слабо с разстоянието между подезичната кост и трети шиен прешлен (H-C3).

Увеличаването на вертикалните ъгли ML-SN, SN-Gn намалява костния фаринкс, ретропалатиналното пространство и разстоянието между подезичната кост и трети шиен прешлен.

Показатели	Дължина на Г.Ч. (mm)	Дължина на Д.Ч. (mm)	Дължина на лицето (mm)
Костен назофаринкс (mm)	0,047	0,216	-0,111
Костен орофаринкс (mm)	0,290*	0,030	-0,157
Дължина на мекото небце-увула (mm)	0,105	0,038	0,135
Дебелината мекото небце-увула (mm)	-0,043	-0,127	-0,199
Дължина на езика (mm)	-0,086	-0,024	0,039
Височина на езика в (mm)	-0,052	0,080	0,178
Назофаринкс-сагитален размер (mm	0,042	-0,023	-0,044
Хипофаринкс-сагитален размер (mm)	0,000	-0,042	0,003
Орофаринкс-сагитален размер (mm)	0,114	0,146	0,003
Сагитален размер (mm) на ретропалатиналното пространство	-0,113	-0,022	-0,137
Инклинация на увулата, спрямо задната фарингеална стена и орофаринкс- ъгъл (°)	0,081	0,114	-0,054
Инклинация на аксиалната ос на езика спрямо спиналната равнина (NL) и орофаринкс- ъгъл (°)	-0,099	-0,061	-0,310*
Разстояние между подезичната кост (H) и т. PNS[1] на твърдото небце (mm)	0,036	-0,047	-0,023
Разстояние между подезичната кост (H) и т.C3 (трети шиен прешлен) (mm)	0,137	0,090	0,016
Разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина (mm)	-0,111	-0,185	-0,122

* - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001

Таблица17: Корелационни коефициенти между изследваните дължини и разстояния в групата на болните от OSA

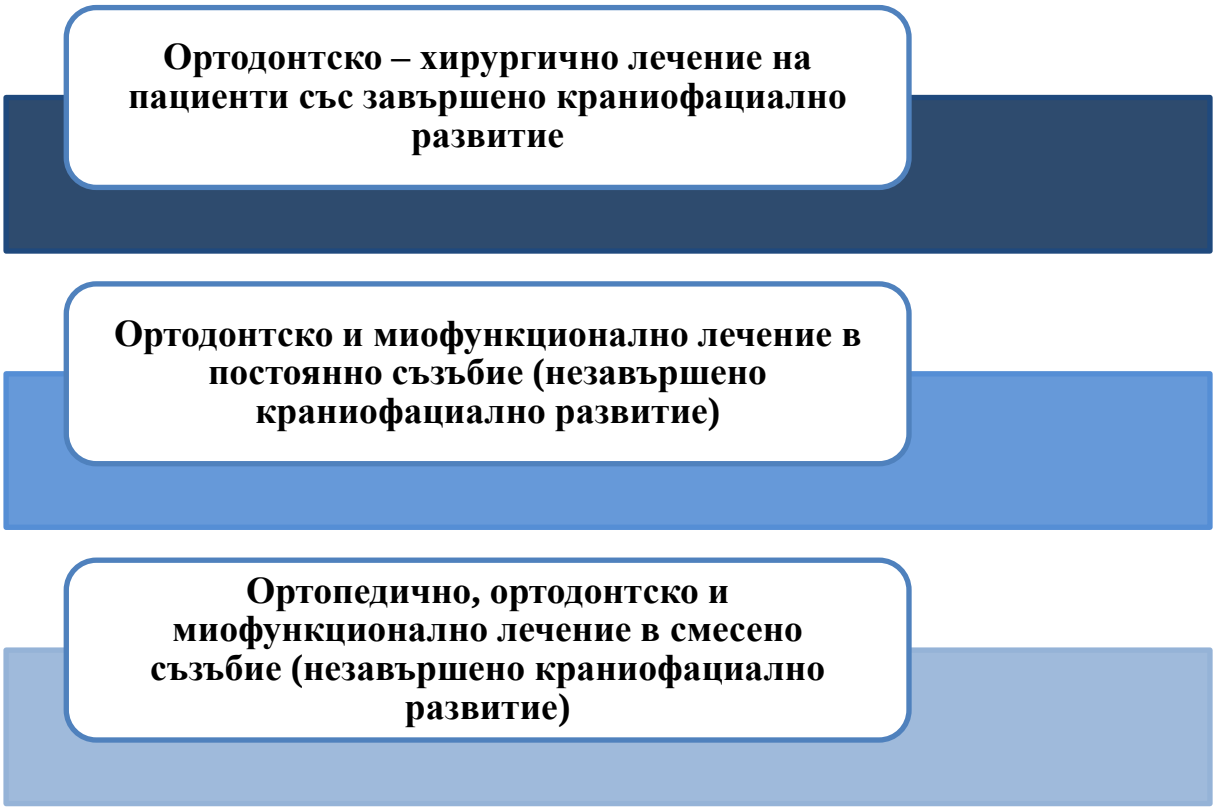
От таблицата става ясно, че:

- Дължината на горната челюст корелира слабо с костен орофаринкс (PNS-AA);
- Дължината на лицето корелира умерено и обратно пропорционално с инклинацията на аксиалната ос на езика спрямо спиналната равнина (VT/NL).

Намаляването на дължината на горната челюст намалява костния орофаринкс, а дължината на лицето при намаляване увеличава инклинацията на езика.

Като се използват резултатите от проведения цефалометричен анализ на краниофациалните особености на български пациенти с OSA, праговите стойности и рисковите фактори при различните показатели и като се вземат предвид диагностичните критерии за I степен на заболяването OSA, могат да се систематизират насоките за лечение на пациенти със ЗЧД и предразположение към OSA:

Систематизиране на насоките за лечение на пациенти със ЗЧД и OSA в зависимост от вида на съзъбието и степента на развитие на челюстите и лицевия скелет:



На пациенти, които са завършили скелетното си развитие и ортодонтските методи са изчерпани, често се препоръчва хирургична промяна в големината и положението на челюстите. Когато те са ортодонтски пациенти, предразположени към заболяването OSA, естетичните критерии не би трябвало да бъдат водещи, тъй като често те са в противоречие с функционалните норми и могат да станат причина за бъдещи усложнения на заболяването OSA.

Лечението на ЗЧД на пациенти с предиспозиция към OSA е необходимо да се подчинява на *принципа:* Да не се намалява големината на челюстите и зъбните дъги по хирургичен начин и те да не се преместват назад и надолу. Хирургични интервенции, които удължават долната челюст водят до резултат предно позициониране на подезичната кост и разширяване на фарингиалния въздушен път [35,36], докато хирургичното намаляване на долната челюст се асоциира със сагитална редукция в размерите на орофаринкс[58] (PAS).

Когато провеждаме ортодонтско лечение на пациент със завършено скелетно развитие, върху който ще се извършват хирургични интервенции, подготовката за ортогнатна хирургия е необходимо да бъде съобразена със създаване на условия за позитивно въздействие (уголемяване) върху въздушния път, каквото е *Медиализирането и/или удължаването* на долната челюст[6,7], *медиална тракция и транзверзално разширение* на горната челюст[3,15]. **Не е** правилният подход да се извършват екстракции на премолари, мадибуларно дистализиране, ортопедично ограничаване на растежа с ЕОА и/или хирургично намаляване на големината на челюстите, максиларна ретрузия, ортопедична рестрикция или скъсяване с методите на ортогнатната хирургия, с оглед превенция на бъдещи усложнения на заболяването OSA, което най-вече се дължи на редуциране на ВП.

Насоки за ортодонтско - хирургично лечение на скелетен клас III, клас по Angle III

Ортодонтското лечение създава условията за двуетапна ортогнатна хирургия, която да осъществи основно *медиално* преместване на горната челюст (Le Fort) и *незначително* скъсяване и дистализиране на долната челюст.

Ортодонтско - хирургично лечение на скелетен клас III, клас по Angle III

- Етиология: Затруднено носно дишане (ЗНД)
- Анамнеза: Хъркане, неспокоен сън, промени в настроението и поведението, сънливост през деня, сутрешно главоболие
- Телерентгенография: Максиларна недостатъчност, намален въздушен път в областта на назофаринкса, увеличени ъгли между основните равнини, ъгъл ANB ≤2˚, ъгъл SNA≤82˚; ниско позиционирана подезична кост
- Ортодонтска подготовка на зъбните дъги: Трансверзално разширение на горната зъбна дъга: подходящи апарати: RME, Quad helix;.Коригиране позицията на зъбите: Фиксирана техника
- Ортогнатната хирургия: медиално преместване на горната челюст (Le Fort) и **незначително** скъсяване и дистализиране на долната челюст
- **NB!:** Горната челюст да се разшири, за да се осигури достатъчно място за езика. Да не се екстрахират премолари

Насоки за ортодонтско - хирургично лечение на скелетен клас II, клас по Angle $II_{1.}$

Ортодонтското лечение се състой в създаване на условията за ортогнатна хирургия, която осъществява основно сагитално *удължаване* на долната челюст.

Ортодонтско-хирургично лечение на скелетен клас II, клас по Angle II_1

- Етиология: Затруднено носно дишане, водещо до задна ротация на ДЧ
- Анамнеза: Чести събуждания, хронична инсомния, парасомнолентност, сомнаболизъм, кошмарни сънища и дезориентация при събуждане, соматични оплаквания - (OSA, UARS)
- Телерентгенография: Мандибуларна недостатъчност, намален въздушен път в областта на орофаринкс, увеличени ъгли между основните равнини, ъгъл ANB ≥4˚, ъгъл SNB≤80˚; ниско и дистално позиционирана подезична кост
- Ортодонтско лечение: Подготовка на зъбните дъги за ортогнатната хирургия (синхронизиране на размерите на зъбните дъги за създаване на необходимото място за медиализиране/удължаване на ДЧ)
- Ортогнатната хирургия: **удължаване** на долната челюст
- **NB!:** Да **не** се екстрахират зъби в горната челюст. Прилагането на 2ри клас ластици да се избягва по време на ортодонтското лечение

Насоки за ортодонтско - хирургично лечение на скелетен клас II, клас по Angle II_2

Ортодонтското лечение е с *удължаване и разширяване* на горната зъбна дъга и създаване на условия за ортогнатна хирургия - *удължаване* на долната челюст.

Ортодонтско - хирургично лечение на скелетен клас II, клас по AngleII_2

- Етиология: Наследственост (клас по Angle II_2); хиподонтия в долната челюст
- Анамнеза: (BMI 30≥ kg/m^2), увеличена обиколка на шията, хипертония, хиперсомния, прекомерна дневна сънливост - (OSA)
- Телерентгенография: ANB>4˚; SNB<80˚; Pog_1-Go< S-N+3мм; A_1-PNS<2/3 Pog_1-Go ; g-sn-gn - конвексен профил; PNS-Ba - намален назофаринкс; PNS-AA - намален орофаринкс
- Ортодонтско лечение: удължаване и разширяване на горната зъбна дъга - създаване на условия за ортогнатна хирургия
- Ортогнатната хирургия: **удължаване** на долната челюст
- **NB!:** По време на ортодонтското лечение да **не** се допусне протрузия на долните фронтални зъби, което би затруднило хирургичното удължаване на долната челюст

Ортопедично, ортодонтско и миофункционално лечение в постоянно съзъбие (незавършено краниофациално развитие)

С методите и средствата на ортопедичното и ортодонтско въздействие бихме могли да повлияем развитието на лицевия скелет в посока превенция на OSA.Тук важи правилото ”колкото повече, толкова повече”.

Насоки за ортодонтско и миофункционално лечение на скелетен клас III, клас по Angle III

В постоянно съзъбие ортодонтското въздействие би трябвало да се съсредоточи върху горната челюст и зъбна дъга, с оглед увеличаване на големината и медиалното й преместване. Освобождаване на място за езика в горната челюст ще поддържа нейния размер и ще ограничи медиализирането на долната челюст под въздействието на езика. Необходимо да концентрираме усилията си върху развитието на максилата и увеличаване размера на горната зъбна дъга.

Ортодонтско и миофункционално лечение в постоянно съзъбие (незавършено краниофациално развитие) Скелетен клас III, Клас по Angle III

Етиология: Затруднено носно дишане (ЗНД)

Анамнеза: Спане с отворена уста, хъркане, неспокоен сън, промени в настроението и поведението, когнитивни нарушения

Телерентгенография: Максиларна недостатъчност, намален въздушен път в назофаринкса, увеличени ъгли между основните равнини, ъгъл ANB $\leq 2^{o}$, ъгъл SNA$\leq 82^{0}$

Примерен план за ортопедично - ортодонтско лечение: RME;.Максиларна тракция: Фиксирана техника и Face mask;.Поддържане на транзверзалното разширение на горната челюст и увеличаване на периметъра на зъбната дъга: Quad helix и фиксирана техника

Миофункционално въздействие: Обучение в носно дишане, Упражнения за m.orbicularis oris, дъвкателните мускули-масетери и темпоралис, за езика: при покой и при преглъщане. Подходящ спорт за витални капацитет на белите дробове

NB!: Да се ограничи ползването на III клас ластици, за да не прорастват странични зъби. Да се осигури достатъчно място за езика в горната челюст. Да не се екстрахират зъби в долната челюст

Насоки за ортодонтско и миофункционално лечение на скелетен клас II, клас по Angle II_1

Екстрахирането на горночелюстни премолари води до стесняване и скъсяване на зъбната дъга и съответно намаляване на мястото предназначено за правилното позициониране на езика. При необходимост от създаване на място е за предпочитане дистализирането на страничните зъби[14]. Ограничаването на растежа на горната челюст с ЕОА при пациенти с вертикален фациален растеж допълнително усложнява и затруднява развитието на целия въздушен път.

Ортодонтско и миофункционално лечение в постоянно съзъбие (незавършено краниофациално развитие)
Скелетен клас II, Клас по Angle II_1

Етиология: Наследственост - недоразвита долна челюст, която се асоциира със стеснения в областта на орофаринкс

Анамнеза: Фамилно предразположение към OSA

Телерентгенография: Малка и дистално разположена долна челюст; Увеличени ъгли между основните равнини, Ниско и задно позиционирана подезична кост

Примерен план за ортопедично - ортодонтско лечение: Увеличаване периметъра на долната зъбна дъга: Фиксирана техника; Нормализиране на оклузалните съотношения:Фиксирана техника; Медиализиране на долната челюст: Twin block; Активатор

Миофункционално въздействие: Обучение в правилно дишане, Увеличаване на виталния капацитет на белия дроб чрез подходящ спорт, Упражнения за мускулите медиализиращи долната челюст

NB!: Противопоказано е: Да се ограничава растежа на горната челюст; да се намалява размера на горната зъбна дъга чрез екстракции; да се допусне прорастване на страничните зъби по време на ортодонското лечение

Насоки за ортодонтско и миофункционално лечение на скелетен клас II, клас по Angle II_2

Ортодонтският подход при лечението е с фокусиране върху фронталният участък на горната зъбна дъга, увеличаване на периметъра на долната зъбна дъга, медиализиране на долната челюст.

Ортодонтско и миофункционално лечение в постоянно съзъбие (незавършено краниофациално развитие) Скелетен клас II, Клас по Angle II_2

- Етиология: Наследствена обремененост (клас поAngle II_2)
- Анамнеза: Фамилно предразположение към OSA
- Телерентгенография: Малка и дистално разположена долна челюст; задно позиционирана подезична кост
- Примерен план за ортопедично - ортодонтско лечение: Протрудиране на горни фронтални зъби: Фиксирана техника; Медиализиране на долната челюст: Фиксирана техника и II клас ластици; Ретенционен период с апарати медиализиращи долната челюст
- Миофункционално въздействие: Упражнения за мускулите медиализиращи долната челюст, Указания за релаксация и не натоварване на дъвкателните мускули
- **NB!:** Да се избягват екстракции в двете челюсти

Ортопедично, ортодонтско и миофункционално лечение в смесено съзъбие (незавършено краниофациално развитие)

С методите и средствата на ортопедичното въздействие бихме могли да повлияем развитието на лицевия скелет в посока превенция на OSA. Лечебният подход към тези пациенти да бъде на принципа: да се развива недоразвитото, да не се ограничава растежа, особено ако този растеж е породен от естествената тенденция да отговори на функционалните нужди за оптимално дишане.

От направените у нас в България изследвания на оклузията се установява, че едва при 4% от децата не се срещат отклонения нито в отделната зъбна дъга, нито в оклузията, като с нарастване на възрастта бройката на тези деца намалява[21]. Само при 20% от децата не се откриват оклузални отклонения, като това по-често се среща при момичетата[21].

Насоки за ортопедично, ортодонтско и миофункционално лечение на скелетен клас III, клас по Angle III

Затруднено носно дишане (ЗНД), причинено от хипертрофия на тонзилите – тези пациенти компенсаторно преместват долната челюст, за да преодолеят увеличеното съпротивление в назофаринкса. В този случай правилният подход е да се концентрираме върху развитието на максилата и намаляване на въздушното съпротивление, а не основно и единствено върху дистализиране на долната челюст и ограничаване на растежа й.

Разпространението на медиална захапка е открита при 1,3% от децата, като в 2/3 от случаите тя се съчетава с ръбцова или кръстосана захапка във фронталния участък[21].

Ортопедично, ортодонтско и миофункционално лечение в смесено съзъбие (незавършено краниофациално развитие)
Скелетен клас III, Клас по Angle III

Етиология : Затруднено носно дишане (ЗНД)

Анамнеза: Стоене и спане с отворена уста, хъркане и неспокоен сън, вялост и сънливост през деня, намалено участие в клас

Телерентгенография: Максиларна недостатъчност, намален въздушен път в назофаринкса, увеличени ъгли между основните равнини

Примерен план за ортопедично-ортодонтско лечение: Разширение на горната челюст: Апарат за бърза максиларна експанзия (RME), Медиална тракция на горната челюст: Назъбна капа на страничните зъби и Face mask[15]

Миофункционално въздействие: Обучение в носно дишане, Упражнения за m.orbicularis oris, Упражнения за дъвкателните мускули-масетери и темпоралис, Упражнения за езика: при покой и при преглъщане

NB!: Да **не** се допуска прорастване на страничните зъби по време на ортодонтското лечение. Да **не** се ограничава растежа на долната челюст

Насоки за ортопедично, ортодонтско и миофункционално лечение на скелетен клас II, клас по Angle II_1

Недоразвитата долна челюст, дисталното и ниско положение на подезичната кост и корена на езика причиняват стеснения в областта на орофаринкса и създават условия за OSA при фамилно обременени пациенти. Подход: въздействие предимно върху долната трета на лицето - отдалечаване на корена на езика от задната стена на фаринкса.

Ортопедично, ортодонтско и миофункционално лечение в смесено съзъбие (незавършено краниофациално развитие) Скелетен клас II, Клас по Angle II_1

Етиология : Затруднено носно дишане (ЗНД), което причинява задна ротация

Анамнеза: Родител със същата ЗЧД. Фамилна обремененост за OSA

Телерентгенография: Мандибуларна недостатъчност, намален въздушен път в областта на орофаринкса, увеличени ъгли между основните равнини, , ниско и задно позиционирана подезична кост, конвексен профил

Примерен план за ортопедично-ортодонтско лечение: Медиализиране на долната челюст: подходящи апарати Twin block, Активатор

Миофункционално въздействие: Обучение в правилно дишане и увеличаване на виталния капацитет на белия дроб чрез подходящ спорт или хоби като свирене на духов музикален инструмент. Упражнения за мускулите, медиализиращи долната челюст

NB!: Да **не** се ограничава растежа на горната челюст; Да **не** се допусне прорастване на страничните зъби по време на ортодонското лечение

Насоки за ортопедично, ортодонтско и миофункционално лечение на скелетен клас II, клас по Angle II_2

Недоразвитата долна челюст се асоциира със стеснения в областта на орофаринкса. Подход: въздействие върху долната челюст и върху тенденцията да се ретрудират горните и долни фронтални зъби, което води до намаляване на мястото за езика и дисталното му преместване.

Ортопедично, ортодонтско и миофункционално лечение в смесено съзъбие (незавършено краниофациално развитие) Скелетен клас II, Клас по Angle II_2

Етиология : Недоразвита долна челюст, което води до намаляване на мястото за езика и дисталното му преместване

Анамнеза: Фамилна предиспозиция към OSA. Родител със същата деформация

Телерентгенография: Мандибуларна недостатъчност, Намален въздушен път в областта на орофаринкса, Намалени ъгли между основните равнини, Ниско и задно позиционирана подезична кост

Примерен план за ортопедично - ортодонтско лечение: Протрудиране на горни фронтални зъби: Лингвална пластинка, Utility arch;Транзверзално разширение на горната зъбна дъга (при необходимост); Медиализиране на долната челюст: подходящи апарати Twin block, Активатор

Миофункционално въздействие: Обучение в правилно дишане и увеличаване на виталния капацитет на белия дроб. Упражнения за мускулите медиализиращи долната челюст

NB!: Да се освободи място за езика в горната челюст. Да **не** се допуска задна ротация на долната челюст по време на ортодонтското лечение

VI. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИ:

VI. 1. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИ ОТ ЗАДАЧА 1:

При направеното честотно разпределение на изследвания контингент по скелетен клас (ANB) и вертикален фациален тип – дивергентност (SN-ML) се вижда, че с най-голям относителен дял са пациентите с клас II – 63% и хипердивергентност – 58%, в сравнение с контролната група, където с най-голям относителен дял са клас I – 49% и нормодивергентността – 49,2%.

Резултатите от извършения сравнителен анализ на двете групи по скелетен клас и вертикален лицев тип са: изследваните групи се различават сигнификантно по I и II скелетен клас, нормодивергентност и хипердивергентност. Получените резултати ни дават основание да смятаме, че тези признаци могат да са определящи при идентификацията на българи със заболяване OSA.

Общо 3 съотношения, 12 ъглови и 8 линейни признаци на краниофациалната скелетна морфология бяха анализирани. От тях 7 ъглови променливи, 6 линейни и 2 съотношения са със статистически значима разлика в групата OSA-пациенти в сравнение с контролната група ($p<0.05$). Очевидно е че OSA-пациентите притежават множество аномалии, които коректно цефалометрично диагностицирани и взети под внимание при избор на терапевтични подходи може би ще допринесат за подобряване на тяхното състояние[126,127].

Известно е от много години, че различни видове краниофациални аномалии са тясно свързани с обструкции в горните въздушни пътища (ГВП) и вероятно могат да окажат негативен ефект в развитието на OSA. Сред тях са краниосинхондрози, синдроми: Crouzon, Apert syndrome[176,] Pierre Roben syndrome[67] и Treacher Collins syndrome [184]. Когато долната челюст е ретрудирана и малка по големина (микрогнатия), например при

индивиди с Pierre Roben syndrome, или TMJ е с анкилоза, езикът се задържа в позиция назад и надолу (глосоптоза) и това води до редукция на фарингеалния въздушен път, хъркане и развитие на OSA при тези индивиди [203].

Телеренгенографията е широко използван от изследователите стандартен метод за цефалометричен анализ на пациенти с OSA, особено с оглед оценяване на краниофациалната морфология. Въпреки, че не е развита специално за пациенти със SDB, техниката за получаване на ренгенови снимки и техния анализ, която се използва предимно от ортодонти и лицево-челюстни хирурзи[50] от десетилетия е широко застъпена за сравнение на анатомията на ГДП и денто-фациалните структури на клинично здрави и пациенти[162]. Многобройните изследвания са проведени с разнообразни по състав групи. Това създава известни затруднения когато се сравняват резултати, получени от различни изследователи поради разлики в критериите за подбор на участниците, методите на анализ, използваните референтни точки, индекси и съотношения. Въпреки различията във вида на приложения цефалометричен анализ изследователите се обединяват около няколко безспорно доказани особености на пациенти с OSA. Те откриват *разлики* в анатомията на лицето, лицевия скелет и фаринкса на пациенти с OSA и здрави индивиди[129,38,41,57,88,92]. Същевременно смятат, че анатомичните особености на пациентите са възможен *рисков фактор* за развитие на OSA в по-късна възраст[55]. През последните десетилетия вниманието на изследователите е било фокусирано в търсене на съществуващи *корелации* между кранио-фациалния строеж и анатомията на фаринкса посредством телерентгенографски цефалометрични анализи на здрави индивиди[51,59]. Същевременно анализът на телеренгенография е обичаен метод за определяне на *индикациите* при избор на пациенти с OSA, подходящи за

лечение с интраорални апарати за медиализиране на долната челюст (MAD)[41].

Наред с тези изследвания, които намират, че съществуват статистически значими разлики в скелетните структури и меките тъкани на пациенти с OSA и клинично здрави, има автори, които са на противоположно мнение[132,55]. Следователно сравнителни изследвания, на тази тема са необходими за решаването на тези противоречия.

Що се отнася до сравнителния анализ между клинично здрави и пациенти с OSA, намалената дължина на горната краниална база S-N (P<0,001) в нашите резултати е подобна на тази на Bacon et al[38] (1988) които, намират сигнификантни разлики между контроли и OSA.

Макар и слаба съществува компресия в сфеноидалния комплекс и кливуса при OSA-пациентите, особено като се вземе под внимание размера на предната краниална база (S-N; p<0,001). Тази ситуация се усложнява от ретроградната позиция едновременно на горната и долната челюст (SNB; p<0,001), особено когато ги сравним със средните стандартни норми по McNamara. В допълнение сигнификантно трите дължини на лицето: (A_1-PNS; p<0,001), (Pog_1-Go; p<0,001) и (Y-oc; p<0,001) са с по-малки размери в OSA групата. Като се вземе в предвид и по-малкият сагитален размер на предната краниална база (S-N) – може да обясни намаленият сагитален размер на костния фаринкс (PNS-Ba; p<0,001), (PNS-AA; p<0,001) в OSA-групата. Нашите резултати са подобни с резултатите на Battagel et al.[40], които също установяват статистически разлики в размерите на костния фаринкс между здрави и пациенти-OSA.

Според получените резултати от нашето изследване не се установи статистически значима разлика при SNA ъгъл между контролите и OSA. Тези резултат съвпадат с Battagel J.M[41], която не открива сигнификантна разлика при този ъгъл между двете изследвани групи. Още повече – ъгли SNB, ANB и ML-NL са без статистически значима разлика в същото

проучване. Ние също не установихме сигнификантна разлика при ъгъл ML-NL между двете групи.

По отношение на големината на максилата (A_1-PNS; $p<0,001$), нашите резултати съвпадат с тези на Lowe et al.[127], установили значително по-малка горна челюст в групата на OSA, в сравнение с контролна група здрави. В допълнение – определението за ретрогнатна максила включва намалено разстояние (A_1- PNS) върху линията NL и намален ъгъл – SNA<82˚ (McNamara[136]). В нашите резултати 59% от изследваните пациенти демонстрират отрицателна стойност: [(A_1-PNS) –(Se-N × 0,7)], когато определихме индивидуалната норма за всеки един от тях по Schwarz[19]. Peter A Cistulli[163] след сравнително проучване установява: скъсяване на предната краниална база (S-N) със задна фациална компресия (Ba-S-N) и увеличена долна предна лицева височина (ANS-Gn) – резултати, които се покриват до голяма степен с тези от настоящето проучване – (S-N $p<0,001$) и (ANS-Gn $p<0,001$).

Намаленият сагитален размер на костния фаринкс (PNS-Ba), (PNS-AA) се подкрепя от резултати на мнозина изследователи. Нашите резултати се покриват до голяма степен с тези на Tangugsorn, V[205], Banabilh[39], Battadel[40]. По-малката широчина на костния фаринкс може да отразява задна позиция на максилата, микрогнатия или двете едновременно, като следствие от морфологията на краниалната база и заедно с уголемената увула може да доведе до стеснение на фарингиалният въздушен път. В допълнение, стеснения костен орофаринкс може да премести езика в посока към хипофарингеално въздушно пространство и изместването на корена на езика може да играе основна роля развитието на OSA.

В нашето проучване не се наблюдава статистически значима разлика между двете групи при ъгъл N-S-Ba ($p=0,195$). С оглед на стойностите на този ъгъл, изследван като независим от останалите променливи, нашите

резултати получени за двете изследвани групи показват, че средните стойности са в долната граница на нормата, т.е.съществува макар и малка тенденция към компресия в базалния регион. В изследването на Jamieson et al.[102] направено чрез анализ на 155 пациенти с OSAe потвърдена голяма флексия на ъгъл N-S-Ba.

Според сравнително изследване проведено с японски пациенти и контролна група здрави, между двете групи е установена сигнификантна разлика в стойностите на ъгъл N-S-Ba. Подобни резултати са получени, когато изследването е проведено с участие на китайски и малайзийски контролни групи здрави и OSA-пациенти[209,39].

Сравнително проучване на Banabilh[39] установява, че базалният ъгъл при OSA- пациентите е значително по-остър (S-N-Ba=153,9°), в сравнение с този на контролите (158°; P<0,01). Изразено в проценти – съответно 58%-78% намаляване в областта на краниума. Разликата от 4,1% е по-голяма от тази на Battadel[41] (3,0%), получена при сравнително изследване на европейци. Резултатите подкрепят становището, че острият, компресиран базален ъгъл може би е отговорен за намалените размери на фарингиалният въздушен път в групата на OSA-пациентите чрез редукция на дистанцията между предната и задната фарингеална стена и чрез принудителното привеждане на шийните прешлени и задната фарингеална стена прекалено напред[208]. И двата механизма едновременно или независимо биха могли потенциално да редуцират наличното пространство на дихателните пътища. Нашите резултати не потвърждават тази хипотеза, но ние смятаме, че възможно в групата на OSA да не са попаднали пациенти при които развитието на краниума е свързано с компенсаторния механизъм за поддържане на адекватни фарингиални размери чрез промяна в позата на главата при назални обструкции. Като цяло разлики в краниофациалната морфология са по-ясно изразени при

OSA-пациенти с нормално тегло, което предполага, че краниофациалните особености играят съществена роля при тази подгрупа.

Трябва да се знае, че тези съществени краниоморфологични особености, имат расови разлики. Азиатците имат по-ясно изразени анатомични аномалии като причина за OSA и по-малък BMI в сравнение с индивидите от бялата раса със същата степен на заболяване [121]. По данни на Miyuki Watanabea[140] изследваните японски деца и възрастни с OSA са с долихоцефален лицев тип и с ретрудирана долна челюст. Прекалената пълнота и долихоцефалния лицев модел са определени като най-статистически значими рискови фактори при японските мъже. Азиатските пациенти имат максиларна протрузия, по-малък кранио-базален ъгъл, по-голям костен назофаринкс и по високо позиционирана подезична кост [94, 223] в сравнение с европейските OSA пациенти. Ние не намерихме горно челюстна протрузия при пациентите с OSA. Обратно, по-малък сагитален размер на лицевата дълбочина (Y-ос, $p<0,001$) и по-малък сагитален размер на костен орофаринкс (PNS-AA, $p<0,001$) ние установихме в групата на българските пациенти с OSA. Banailh S.M[39], намира, че конвексният лицев профил, клас II малоклузия и V образното небце са характерни за OSA-пациентите в Малайзия. Предложена е V форма на небцето като прогностичен белег за развитие на OSA при тази етническа група. Ние установихме сигнификантна разлика в променливата (n-sn-pog, $p<0,001$) между двете групи - пациентите са с по-конвексен профил в сравнение с контролната група.

В Бразилия Zonato et al.[226], анализират 220 латерални рентгенови снимки на OSA-пациенти и намират 19,7% двучелюстна ретрогнатия и 26,3% Class II. Нашите резултати неколкократно надвишават тези установени от Zonato[226]. Със Class II са 62,9% ($p<0,001$) от изследвания контингент български пациенти. Едно от обясненията защо OSA-пациентите имат Class II малоклузия, включва позата на главата. За да се

преодолее увеличеното съпротивление в стеснените горни въздушни пътища, главата се накланя назад. Позиционните промени на краниоцервикалният комплекс, продължили по време на растежа и развитието на индивида вероятно това въздейства негативно върху мандибуларната позиция и големина и причинява ретрузия и микрогнатия със задна ротация. Като резултат, продължителната екстензия на главата при OSA индивиди може да се асоциира с развитие на Class II, вертикален лицев тип и малоклузии[100.] Ние установихме сигнификантни разлики в два от вертикалните ъгли SN-Gn ($p<0,033$) и ML-SN ($p=0,034$). С по-голяма стойност са тези на пациентите с OSA, в сравнение с контролната група. Същевременно те са различителни признаци между двете изследвани групи.(табл.8)

Нашите резултати от сравнителното проучване се отнасят основно за *дължината на долната челюст и нейната позиция.*

Едни от най-широко публикуваните сведения са отклонения в сагиталния размер и позиция на долната челюст при OSA-пациенти. Мадибуларната микрогнатия/ретрогнатия е била често описвана[203,54]. В нашето изследване по-голямата част от OSA групата (63%) имат *микрогнатия*. С извършените измервания за определяне на индивидуалната N (Se-N+3mm), 63% са с отрицателни стойности: [(Go-Pog_1) – (Se-N+3mm)]. При тези 63%, *микрогнатията* е в комбинация с *ретрогнатия* (SNB <80°; $\overline{X}$ 75,66). OSA-пациентите в нашето проучване 24% комбинират *микрогнатия* (A_1-PNS; $\overline{X}$ 47,81) с *ретрогнатия* (SNB $\overline{X}$ 75,66) и *задна ротация* на мандибулата (ML-SN; $\overline{X}$ 24,87). По данни на други изследователи се съобщават 16% мадибуларна ретрогнатия[58], 23%[85], 24%[129], 60%[172] и 47%[205].

Краниофациални аномалии като максиларна и мандибуларна ретрузия, максиларна и мандибуларна недостатъчност със задна ротация

на долната челюст, причиняват стеснение на фарингиалния въздушен път[108,158]. Muto T[148] счита, че мандибуларната недостатъчност, често се асоциира със стеснение на ГДП. Ozbek MM[155] е на мнение, че дистално преместена долната челюст променя и редуцира пространство между гръбначния стълб и основата на езика, води до задна позиция на езика и мекото небце и създава условия за възникване на обструкции при индивиди с нарушен респираторен контрол по време на сън и патологично променена мускулна релаксация. При ретрудирана и преместена надолу и назад мандибула, езикът се разполага по надолу и назад и поради това орофаринкса намалява. Тяхното изследване се отнася за Class II, вертикален фациален тип и подкрепя становището, че размерът на долната част на фаринкса намалява само при хипердивергентни индивиди с мандибуларна ретрузия. Ние намерихме сигнификантна разлика между скелетни класове (ANB), вертикален лицев тип (ML-SN) и останалите променливи в групата на OSA-пациентите. Пациентите с клас III са с намален сагитален размер на назофаринкс (PNS-UPW $\overline{X}$ 21,50), тези с хипердивергентност са с подезична кост по-близо до третия шиен прешлен C3(H-C3 $\overline{X}$ 33,11). (табл.11, 12)

Прието е, че хъркането (вибрациите на меките тъкани) по време на сън са присъщи на индивиди с къса, задно позиционирана и ретрудирана долна челюст[67, 184]. Figueroa AA[67], Shprintzen RJ[184], Schafer ME[176], Opdebeeck et al[158], намират, че долночелюстната хипоплазия с или без глосоптоза, може да компрометира въздушния път. Задебеляването на фарингеалните стени с натрупването на адипозна тъкан и стесняването на фаринкса по този начин, може да играе основна роля за възникване на обструкциите на ГДП според тях. Нашите изследвания допълват това мнение с резултатите по отношение на изследвания контур на тялото на долната челюст шията и гърлото – me-ntp ($\overline{X}$ 142,00). Въпреки липсата на

статистически значима разлика в променливата ъгъл Бета (ntp – me и линията на гърлото) в групата на OSA, неговата средна стойност е по-ниска в сравнение с контролите и се допълва с по-ниската средна стойност на g-sn- pog ($\overline{X}$ 164,40; p=0,040) и промяна в съотношението ntp - me / me – sn. Разстоянието ntp – me намалява, me – sn се увеличава. Когато този резултат се интерпретира в контекста на екстраоралния вид на изследвания контингент и се вземе под внимание BMI ($\overline{X}$ 30,06) това може да обясни намаляването на ъгъл Бета с адипозните отлагания в областта на шията. Ние смятаме, че контура на меките тъкани (g-sn-pog, me-ntp) и промяната в съотношението ntp–me/me–sn са част от различителните признаци на пациенти с OSA.

От направените измервания на мекотъканния профил, OSA-пациентите имат статистически значимо по-ниска средна стойност на контура на профила на лицето ($\overline{X}$ 164,40). Значимо по-ниската средна стойност на контура на профила на лицето, определя конвексният лицев профил на пациентите, допълнение с по- късо разстояние между брадата и шията в нашето проучване. Class II малоклузии и конвексен лицев профил е сигнификантно по-обичаен в OSA-групата (71,7%) - заключение направено и в изследвания на други автори[39].

Според Joseph AA[108], Opdebeeck[158] вертикалния лицев тип има определено влияние върху анатомията на ГДП и е предпоставка за възникване на условия за респираторни инциденти. Joseph et al.[108] правят проучване върху фарингеалните сагитални размери на нормо, хипо и хипердивергентни индивиди и установяват, че съществува статистически значима разлика в размерите на фаринкса между отделните групи. Според резултатите назофарингеалните сагитални размери на хипердивергентни индивиди са по-малки от тези на нормодивергентните. Обаче, те смятат че тази разлика се дължи на характерната за хипердивергентните индивиди

максиларна ретрузия. В нашите изследвания SNA в групата на пациентите, който е по-малък от средната норма (~3°) и от стойността на същият ъгъл при контролите – сочи тенденция за ретрузия в средната трета на лицето, по-изразена при OSA групата.

Сагиталните ъгли SNA, SNB и при двете групи са със стойности по-малки от средната норма, което говори за *ретрузивни профили* при изследваният контингент като цяло, но в групата на OSA-пациентите по-малките стойности на ъглите са в комбинация с *по-малки сагитални размери* на челюстите A_1 - Pog ($p<0,001$), Pog_1 – Go ($p<0,001$) и по-малката *дълбочина на лицето* Y-ос ($p<0,001$) . Същевременно те са различителни признаци между двете изследвани групи. (табл.8)

Корелацията между ГДП и вертикалния лицев растеж може да се корени в недостатъчно развитие на краниомаксиларния комплекс. Редукцията на сагиталните ъгли SNA, SNB и задната лицева височина S-Ar вероятно причиняват намаляване на сагиталните размери на фаринкс при хипердивергентните пациенти. Нашите резултати сочат редукция на SNA, SNB и сигнификантно по-високи стойности на вертикалните ъгли ML-SN и SN-Gn. Установихме правопропорционална корелация между ъгъл SNA и разстоянието H-C3 (табл.15) и обратно пропорционална корелация на ъгли ML-SN и SN-Gn с костен назофаринкс PNS-Ba и разстоянието подезична кост-трети шиен прешлен H-C3 (табл.16)

Akcam MO and al.,[27] намират, че вертикалния тип растеж повлиява ГДП и по-големи размери са установени при хиподивергентните индивиди в сравнение с хипердивергентните. Нашите резултати подкрепят твърдението че, биалвеоларната ретрузия, хипердивергентният вертикален тип, които са присъщи на OSA групата в сравнение с контролната група, се асоциират със стеснения в ГВП. Съществува статистически значима разлика в сагиталните размери на ГВП между двете групи и намалени размери на костен фаринкс в групата на OSA-пациентите. Същевременно

сагиталните размери на костния назофаринкс PNS-Ba (p<0,001) и костния орофаринкс PNS-AA (p<0,003) са различителни признаци между двете изследвани групи.

Изследвания на други автори – Mergen DC[137], Sosa FA[191], не установяват връзка между фарингеалните структури и максило-мандибуларните съотношения и смятат, че предно-задния размер на ГДП обикновено се запазва и поддържа чрез адаптацията и взаимодействието между езика, подезична кост и принадлежащите им мускули.

VI. 2. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИ ОТ ЗАДАЧА 2:

Цефалометричният анализ на телерентгенография има възможност да допринесе за събиране на доказателства в полза на това, че между краниофациалните анатомични особености и патофизиологията на OSA съществува връзка. Въпреки, че данните от анализите се сравняват трудно поради разлики в номенклатурата и референтни отправни точки, съществуват доказателства, че определени цефалометрични показатели са характерни рискови фактори за OSA и корелират с тежестта на заболяването [179] . Aboudara C et al [24] правят сравнение между компютърната томография (CT) и конвенционалната латерална телерентгенография и намират статистически значима позитивна корелация между размерите на назофаринкса на рентгеновия филм и неговият истински обемен размер, който е определен посредством CBCT сканиране.

Измерването на подвижни мекотъканни структури, каквито са езика и мекото небце с помощта на цефалометрични рентгенови методи може да постави въпроса за валидността на резултатите[131]. Известно е, че големината на езика варира по време на функция, а размера на въздушните пътища е в пряка зависимост от позата на главата. Пациентите с OSA най-общо имат привична характерна принудителна поза (екстензия), особено

когато тя е следствие на компенсаторен механизъм за преодоляване на съпротивление в ГВП. В продължение на години, изправената позиция на главата, променя краниоцервикалната мускулатура и премества шийните прешлени напред като по този начин въздейства на посоката на промяна в размера на фаринкса[187]. В нашата методика описанието на начина по който са извършени ренгенографиите е особено важно, с оглед недопускане на грешки по време на експонирането и осигуряване на едни и същи условия при изпълнението. Участниците в изследването са изпълнили стриктно дадените указания.

Нашите резултати, получени от измерване на дължината на езика са подобни на тези получени от Tangugsorn et al [206]. Oral cavity е окупирана 3% повече от език със сагитален размер: дължина (V-T $\overline{X}$ 83, 81), височина (H⊥ VT $\overline{X}$ 41,19) и по-голяма площ (TA $\overline{X}$ 36,31) в OSA групата, изтеглен в каудална посока към хипофаринкса. Battadel и Ama Jonal [40], са получи същите резултати, когато са направили сравнение на съотношението сагитална площ на езика/интермаксиларно пространство - трапец с основи ML и NL и стени – т.Me и лингвалната повърхност на долния централен резец и задната фарингеална стена. Установената редукция е 4.1mm^2 (p=0,001) в OSA групата. Първото описание на взаимоотношенията на големината на езика с интермаксиларната дължина и пространство на oral cavity е на Vig and Cohen (1974)[216]. Вниманието е било насочено към т. нар. функционално пространство за езика, който е ограничен и зависим от заобикалящите го твърди зъбни и костни структури. До днес се е наложила необходимостта от методика, с която се определят размерите – твърдата кутия, в която езика се разполага и функционира и отчитане на пространствените взаимоотношения в нея. Сведенията, отнасящи се до езика са противоречиви: докато Lyberg T [130], не намира разлика в размера на езика, Berry-Borowiecki et al.[57] откриват, че размера на езика е

сигнификантно по-голям в OSA-групата в сравнение с контролната група здрави. Pracharktam et al [164] са установили, че езикът не е по-голям в групата на пациентите, но мястото, в което трябва да функционира е редуцирано. Ние установихме съотношение (TA/OA $\overline{X}$ 0,92) в клиничната група OSA-пациенти, в сравнение с контролната група (TA/OA $\overline{X}$ 0,89) и 3% редукция.

Обсъждането на размери и инклинация на езика трябва да е в контекста на индекса на телесната маса (BMI) на изследвания контингент. През 1990г. с помощта на сканиращи техники (CBCT и MRI) изследователите намират, че възрастни пациенти с OSA имат значително количество адипозна тъкан разположена във фарингеалните стени [183, 181]. В тази група пациенти, мастната тъкан присъства в областите обграждащи колабиращият сегмент на фаринкса и се открива дори във фарингеалните стени на пациенти, които не са пълни. В изследване на Tsai [209] се установява, че не съществува сигнификантна разлика във височината на езика и дължината на мекото небце между слаби пациенти с трета степен на OSA и слаби индивиди без заболяване, но хъркащи. Други анатомични състояния, които се асоциират със Заболявания на Сънното Дишане (SDB) са елиптично напречно сечение на фаринкса, задебелени латерални фарингеални стени и увеличен обем на меки тъкани във въздушните пътища, наблюдавани чрез образни рентгенови техники - CBCT и MRI.

Наличие на адипин в тъканите на пациенти [96] и уголеменият език - фактори в патогенетичния механизъм на възникване на обструкции в областта на оро и хипофаринкса. Нашите резултати: комбинацията индекс на телесната маса (BMI>30,6), 4,23% по- дълъг и 6,14% по-висок език в OSA групата са доказателство в подкрепа на тази теория.

Езикът с неговата маса, посока на преместване и мускулен тонус е обект на продължително и задълбочено изследване и обсъждане, като

рисков фактор за възникване и място на обструкции при OSA. Акромегалията[184] , Pierre-Robin синдром [54] и Treacher Collins [184] синдром, които неизбежно се асоциират с OSA и анатомични аномалии на езика са доказателство за особено важната роля, която той има в етиологията и патофизиологията на заболяването. Vargervik, K et al,.[215] обръщат внимание върху факта, че основната причина за промяна в тонуса на *m.genioglossus* вероятно е в резултат на анатомични аномалии на езика.

Меко небце (увула): В нашето изследване установихме, че дължината на увулата е 5,4 mm (p<0,001) по-дълга в OSA групата и 2,8 mm (p<0,001) по-широка. Съответно с по-голямата си повърхност 399,97mm^2 (p<0,001) заема по-голяма част от сагиталното пространство на фаринкса. По отношение на методиката за измерване и определяне на цефалометричните сагитални размери на мекото небце не съществуват никакви противоречия при подбора на референтни точки. Коректното сравняване на резултатите от различните изследователи е напълно възможно. Нашите резултати съвпадат с Jamieson et al [102], Bacon et al.[38], Partinen et al.[162], Lyberg et al.[129,130], които са установили, че мекото небце е по-дълго и по-голямо, в контакт с широка повърхност на езика при OSA пациенти [129, 130]. Увеличеното по размер меко небце заема по-хоризонтална позиция спрямо задната фарингеална стена в OSA групата – NL/PNS-U($\overline{X}$ 55,31), при контролите позицията е по-вертикална – NL/PNS-U($\overline{X}$ 59,31).(табл. 9b)

Нашите резултати, които са в унисон с останалите, допълват знанията за критично място на обструкции в ретропалатиналния и орофарингиалния регион, където мекото небце се разполага и окупира по-голяма площ [SPA/OPA-OA;p<0,001]. Съществуващите съвременни сканиращи апарати дават възможност за динамично изследване на анатомията на въздушните пътища по време на респираторния цикъл в

състояние на естествен сън. Установено, че ретрофарингеалният сегмент на пациентите със SDB е най-тясното и най-склонно да колабира място[181]. Тези резултати са потвърдени по-късно при изследване на пациенти с III степен на OSA [183, 195].

Фаринкс: Изследваните променливи показват по-малки сагитални размери във всички нива на въздушното фарингиално пространство на OSA-пациентите. Хоризонталният размер на назофаринкса (PNS-UPW) в групата OSA е ($\overline{X}$ 22,10), при контролната група – (27 $\overline{X}$,05) p <0,001. Редукцията на сагиталният размер на назофаринкса на OSA-пациентите е 18,29%, а на нивото на (V-LPW) хипофаринкс редуцираното въздушно пространство е 16,5%. В областта на (PAS) орофаринкс редукцията е 21,05%, а на ниво (U- MPW) ретропалатинално пространство е 42,36 %. Тези резултати също така съответстват на намалените размери на костния фаринкс: (PNS-Ba $\overline{X}$ 41,79) и (PNS-AA $\overline{X}$ 30,95) в OSA групата. Още повече, получените резултати за намалени сагиталните размери на орофаринкс и ретропалатинално пространство са в съответствие с резултатите, които са получени за увеличени сагитални размери на дължината и дебелината на увулата и дължината и височината на езика. В резултат на увеличената сагитална площ на увулата (SPA) и езика (TA), остатъчното фарингеално пространство [(TA+SPA)/OPA: p≤0,001] е 9% по-малко в OSA-групата.(табл.9d)

Независимо от използваната техника (CBCT, MRI или латерална телерентгенография) и поза на изследвания (изправена позиция или легнал по гръб), размерите на фаринкса се оказват редуцирани при OSA-пациентите, спрямо контролната група [224, 175, 89, 128, 56, 179], което се потвърждава и от нашите резултати.

След направени изследвания на група пациенти с MRI Seto et al [179]., съобщават, че при пациентите с OSA, съществува повече от едно място на

стеснение на фаринкса и допълват, че нивото на обструкциите не е едно и също при изследване на пациенти в спящо и будно състояние. Други изследвания доказват, че големината на стесненията наблюдавани при будни OSA пациенти се увеличават по време на сън. Изследователите наблюдават повече на брой кръгообразни оклузии по време на респираторни инциденти и подчертават връзката между кръгообразната оклузия и латералните стени на фаринкса в патогенезата на обструкциите.

Отново в контекста на обсъждане на нашите резултати е индекса на телесната маса (BMI) на изследвания контингент. Наличието на адипинова киселина в стените на фаринкса и останалите меки тъкани е била документирана още през 1982 от Wilms et al.[222] и потвърдено от други изследователи като Horner [96] и Schwab[183] в 1993. С помощта на съвременни хистологични техники е установено, че мастно дегенерираната фарингеална тъкан е значително по-податлива на вибрационната травма, причинена от хъркането. Механично разрушени нервните рецептори не са в състояние да осъществят адекватна регулаторна функция. В основата на патологичните изменения са анатомични аномалии, които създават не само механични стеснения. Промяната в размерите на меките тъкани е възможен първичен етиологичен фактор, но съществуват доказателства, че деформирани или уголемени те са следствие, а не причина за възникване на обструкции [202]. Клинично обаче локализацията/локализациите на местата на обструкции са от съществена важност при избор на лечебен подход. В нашето проучване ние наблюдавахме широк диапазон от разнообразни аномалии във формата и големината на меките тъкани, не само интер-групово. В самата група на пациентите това различие подкрепя мнението, че вероятно мястото на обструкциите е динамично и те са мултивариабилни.

Подезичната кост е свързана с фаринкса, долната челюст и черепа посредством мускули и лигаменти. Подезичната кост с прилежащите й

мускули са част от орофарингеалния комплекс. Способността да се поддържа големината на въздушния път, да се осъществява нормално гълтане и превенция на регургитациите, да се държи главата изправена - за всичките тези основни функции е отговорна подезичната кост [5, 20].

Изучаването вертикалната и предно-задна позицията на подезичната кост, спрямо краниума или спрямо твърдото небце, е съществена част от поставянето на диагноза, свързана с нарушение на функции като гълтане и дишане. Връзката между позицията на подезична кост и модела „устно дишане" е добре изучена[122]. Назалната обструктивна дисфункция и адаптацията на позата на главата, за преодоляване на въздушното съпротивление при деца и промяната на дентофациалното развитие [4, 86], би могло да създаде голям риск за възникването на *OSA* при възрастни. Има сериозна причина да се смята, че привичното положение на главата, може да повлияе аксиалния растеж на шиините прешлени и оттам растежа на фаринкса на височина [34], както и да промени позицията на подезичната кост спрямо обкръжаващите я структури[202]

Заедно с долната челюст, хиоидната кост е опора на мускулите на езика и по тази начин нейната позиция определя формата, големината и посоката на езика. Първоначално Brodie AG (1950)[47], Durzon C, Brodie A 1962[63] а след това и Bench (1963)[44] проучват движението на подезичната кост по време развитието и растежа на лицевия скелет на здрави индивиди и установяват, че тя се премества постепенно в посока надолу – от нивото на долната половина на С3 (на три годишна възраст) до нивото на горната ½ на С4 и обичайно заема позиция срещу средната линия на С4 в края на юношеството. В нашите резултати подезичната кост при всички пациенти се оказа под нивото на средата на С4 в една или друга степен (H - PNS $\overline{X}$ 73,42).

Нашите резултати подкрепят хипотезата на Martin[133], който проследява посоката на преместване на подезичната кост на здрави и установява, че след края на юношеството продължава нейното бавно преместване в каудална посока с напредване на възрастта. Вероятно при болните този естествен процес е значително променен по интензивност и ускорен от по-голямата маса на езика: по-голяма площ на езика (TA $\overline{X}$ 36,31) в групата на OSA-пациентите, в сравнение с контролната група (TA $\overline{X}$ 32,91). Позицията на хиоидната кост – по-ниско разположена в групата на пациентите (H – PNS; P<0,001) и (H – MP; P<0,001), отразява аксиалното удължаване на фаринкса, което го прави механически по-неустойчив по време на сън.

Една допълнителна хипотеза се базира на клинични наблюдения. По-голямата част от пациентите имат къса, дебела шия и значително количество мастна тъкан в субменталния, субмандибуларния и фарингиалния регион[224], което вероятно допринася за по-ниското позициониране на подезичната кост.

С нашите резултати се установява, че нивото на позициониране на хиоидната кост в групата на OSA е значителна по-ниско от позицията й при здравите. Отново този резултат трябва да се анализира като се вземане под внимание на индекса на телесната маса (BMI) на участниците в проучването. Тъй като двете групи са синхронизирани по този показател, вероятно причините за позицията на подезичната кост не е само по-голямата маса на езика и натрупването мастни отлагания в областта на шията, вероятна е и хипотезата за първична промяна в тонуса на долните подезични мускули и като следствие дисталното и каудално движение на подезичната кост. Необходимостта от снемане на анамнеза и информация относно съществуващи причини за назални дисфункции, които са променили посоката на растеж и развитие на лицевият скелет е безспорно

необходима, за да се осмисли патогенетичният механизъм на преместването на подезичната кост при конкретен пациент с OSA.

Съществуващата връзка между мускулите на подезичната кост и фарингеалните стени [5, 211, 37], т.е с преместването напред на хиоидната кост да се увеличава дълбочината на орофаринкса, остава относително устойчива дори при патологични състояния. Преместването напред на подезичната кост дава възможност на фаринкса по-успешно да се съпротивлява на колабс. При спящите хора *m geniohyoideus*, както и всички мускули на дихателните пътища са подчинени на налягането на въздушната струя при вдишване и издишване и по този начин гениохиоидния механизъм има значение за запазването на фарингиалния калибър. Така *m geniohyoideus* допринася за оптимизирането на вентилацията. С развитието и растежа, краниоцервикалната екстензия намалява когато подезичната кост се премества вентрално. Този факт подкрепя съществуването на функционалната връзка между тези адаптационни механизми. Вентралното преместване на подезичната кост, придружено с дърпане напред на хиоидната част на латералните фарингеални стени, позволява релаксация на вертикалното напрежение на орофаринкса. Тази връзка изглежда още по-правдоподобна, защото инервацията на *m.geniohyoideus* е осигурена посредством клончетата, който n.hypoglossus получава от дълбоката част на цервикалния плексус. Всъщност моторните клончета на този плексус се откриват и в n.phrenicus – моторния нерв на диафрагмата. Такъв тип организация, подтиква към следната асоциация: гениохиоидният механизъм, който е процес на регулация на фарингиалния лумен и е свързан с цервико-цефалната поза има за цел да оптимизира дишането при обструкции. Ние установихме сигнификантна разлика в позицията на подезичната кост между двете изследвани групи. Пациентите имат по-дистална (H–C3 $\overline{X}$ 33,90) и по-

ниско позиционирана (H–PNS $\overline{X}$ 73,42) подезична кост в сравнение с контролите. Необходимо е генериране на по-голяма сила от страна на мускулите за поддържане на фарингиалния лумен при OSA-пациентите.

Графики 1-4 визуализират разликите в размерите на фаринкс, език и меко небце, позицията на подезичната кост между контролната група - здрави и клиничната група - пациенти с OSA.

VI. 3. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИ ПО ЗАДАЧА 3:

Препоръката да се използва цефалометричният рентгенографски анализ, за да се характеризират твърдите и меко-тъканните структури на пациенти с OSA е документирано чрез множество изследвания [68, 130, 162]. Освен подпомагане за избор на лечебен метод, анализът може да послужи за установяване на краниофациални рискови фактори, които наред с механизма на горния въздушен *комплаянс* [20](стабилност) и мускулната функция могат да играят съществена роля в етиологията на OSA[214, 123, 161, 58, 162, 80, 194].

Етиологията на OSA все още не е добре изяснена. Възможно е наличието на наследствена компонента, която е в основата на развитието на лицевия скелет, формата и обема на фаринкса и меките тъкани. Определени особености в лицевата и фарингеалната морфология и физиология – уголемени тонзили и увула, макроглосия, големина и положение на максилата и мандибулата са отговорни за създаване на предпоставки за развитие на OSA след определена възраст [42, 189, 217].

Вероятно в етиопатогенезата на OSA участват централни механизми, свързани с регулацията на мускулния тонус по време на сън. Доказано е участието на серотонина (5-HT) като стимулатор на дилатацията на стените на фаринкса [60]. По време на сън активността на серотониновата трансмисия до дилатиращите мускули намалява, което над

определена граница води до оклузия и респективно до апнея (хипопнея). По време на сън тонусът на фарингеалните мускули се понижава, релаксират се собствените мускули на езика, *m.genioglosus* и *m.geniohyoideus*, което води до падане на корена на езика. *M. tensor vely palatini* не поддържа тонуса и инклинацията на патологично удълженото меко небце – това води до стесняване или пълна обструкция на лумена на фаринкса.[201, 202]

Рискови фактори:

Полът като рисков фактор: Съществува полов диморфизъм по отношение на лицевия скелет и меките тъкани[104, 29]. Съществува връзка между вертикалната позиция на хиоидната кост, дължината на рамото на ДЧ и лицевия ъгъл (SNA) - корелация различна за мъжете и жените. При жените по-големият фациален ъгъл и по-голямото рамо на ДЧ определят по-високото разположение на хиоидната кост. При мъжете по-късото рамо на долната челюст и редуцирания фациален ъгъл се асоциира с по-ниско разположена подезична кост. Анатомично жените имат по-къс фаринкс, в сравнение с мъжете. Вероятно това е една от причините да бъдат засегнати от заболяване три пъти по-малко от мъжете. Съществуват и доказателства (MRI изследвания) за наличие на висцерална мастна тъкан в стените на фаринкса – по-често при мъжкият пол.

Обезитас като рисков фактор за OSA: Затлъстяването може да бъде дефинирано като увеличаване на телесното тегло, изразено в абнормно отлагане на триглицериди в мастните депа с подчертано отрицателен ефект върху организма [72, 73].

Затлъстяването има разнопосочни ефекти върху дихателната система. Променя се респираторната механика, намалява силата и издръжливостта на дихателната мускулатура, променя се комплайънсът между обема на белите дробове (ΔV) и налягането във въздухоносните пътища (ΔP), нарушава се съотношението вентилация-перфузия –

хиперперфузия и хиповентилация на белодробните основи. Наблюдават се промени и от страна на дихателния център. Пациентите със затлъстяване и хиперкапния се отличават с намален дихателен отговор към повишеното парциално налягане на CO_2, без връзка със степента на наднормено тегло или други клинични параметри. Дихателният център трябва да генерира повече импулси за поддържане на нормални PCO_2 и PO_2. Понижена е чувствителността към хипоксемия и хиперкапния. В резултат на тези патологични промени се развива рестриктивен тип вентилаторна недостатъчност, съответно алвеоларна хиповентилация и хипоксемия и/или хиперкапния. При наличие на съпътстващи хронична обструктивна белодробна болест (ХОББ) и синдром на обструктивна сънна апнея (OSA) се оформя характеристиката на т. нар. overlap синдром и може да се стигне до застрашаваща живота дихателна недостатъчност [69, 8].

Мускулна релаксация като рисков фактор: От голямо значение е тонусът на мускулатурата на фаринкса. Той намалява при заспиване и способства за ограничаване проходимостта на дихателните пътища. Този фактор се счита за водещ при OSA, особено и при наличието на определени анатомични особености.

Кранио фациални анатомични особености: По голямата част от анализираните пациентите с OSA са пълни мъже BMI ($\overline{X}$ 30,6) на средна възраст ($\overline{X}$ 49,10) с краниофациални особености. Като цяло лицевият скелет е редуциран в дълбочина (предно-задно), поради скъсяване на краниалната база (S-N ; P<0,001), максилата (A1-PNS ; P<0,001) и мандибулата (Pog1-Go ; P<0,001). В нашето изследване по – голямата част от OSA групата (63%) имат долно - челюстна микрогнатия. Съществуват доказателства в подкрепа на хипотезата, че дистално позиционираната, малка долна челюст и намаленото пространство между гръбначния стълб и нейния корпус могат да доведат до задно позициониране на езика и

хоризонтална инклинация на мекото небце, увеличавайки шансовете от влошаване на респираторната функция, причинявайки дихателни проблеми по време на сън[83, 125]. Нашите резултати подкрепят тази хипотеза. *Ние установихме сигнификантна разлика между двете групи в положението на подезичната кост. Разстоянието между подезичната кост и третия шиен прешлен - H-C3 (P<0,001) е по-малко при OSA-пациентите.*

От таблица 11 се вижда, че с най-добри оценки на критериите за валидизация са показателите разстояние между подезичната кост (H) и т. PNS на твърдото небце, следван от разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина, а с най-ниски - дължина на езика.

Няколко изследователи обръщат внимание на факта[214], че анатомичните аномалии имат по-голямо значение при слабите OSA пациенти, докато особености на меките тъканите имат много по-голямо влияние при пълните OSA пациенти. Stepwise regression analysis е приложен при цефалометрично изследване, проведено с участие на OSA - пациенти с голям диапазон на BMI. След което те са се раздели на три подгрупи: В първата подгрупа са попаднали пациенти с BMI>30kg/m^2 и малко на брой цефалометрични аномалии, втората подгрупа съдържа пациенти с BMI<25kg/m^2 и значителен брой цефалометрични аномалии, а третата подгрупа е била най-многобройна – комбинация от обезитет и цефалометрични аномалии[55]. Това разпределение е дало основание за създаване на модел на OSA, в който степента на кранио-цервикалните аномалии на пациентите се корелира със степен на обезитет - BMI критичен, който ще причини заболяването OSA.

Анатомични фактори (меки тъкани и фаринкс) като причина за обструкции: Обикновено обструкцията е на ниво меко небце (назофарингеална) или на ниво език (орофарингеална). Анатомични фактори, допринасящи за това, са хипертрофията на меки тъкани, голям

език, дълго меко небце. Ние установихме, че оралната кухина е заета с 3% по-вече от език с по- дълъг сагитален размер ($p<0,001$); по- висок ($p<0,001$) и с по-голяма площ ($p<0,001$) в OSA групата, изтеглен в каудална посока към хипофаринкса. Това е вероятната причина да установим и по-ниско позиционирана подезична кост при OSA- пациентите (H – PNS, $p<0,001$); (H – MP, $p<0,001$). Този факт подкрепя хипотезата, че удълженият фаринкс е по-податлив на механичното въздействие на инспираторното въздушно налягане [201]. За стабилността на фаринкса срещу силите на въздушната струя, преминаваща през него са важни формата и големината. Височината и напречният размер са патологично променени при пациенти с OSA[206, 208]. Способността на мускулите да теглят латералните стени на фаринкс, работи в полза на укрепване на неговата съпротива срещу променящото се въздушно налягане. Тяхната способност за осигуряване на резистентност обаче, намалява с аксиалното удължаване и стареенето на тъканите. Нашите резултати подкрепят тази хипотеза.

Сигнификантните разлики в сагиталните размери на фаринкса между двете групи ни дават основание да подкрепим на хипотезата, че *анатомичните стеснения* вероятно причиняват обструкции по време на сън. Ние установихме промяна в съотношенията на площта заета от езика и устната кухина (TA/OA; $p<0,001$), както и намалена площ на фаринкса [(TA+SPA)/OPA; $p<0,001$] поради увеличени сагитални размери на езика (TA; $p<0,001$) и мекото небце (SPA; $p<0,001$). Очевидно това е сериозно предизвикателство към мускулите на фаринкса за справяне с условието да осигурят проходимостта на въздушния път особено по време на сън, когато са релаксирани. Трябва да се отчете и промяната на мускулите с възрастта (мускулната сила), както и по-голямата механична работа извършвана от мускулите за преодоляване на съпротивлението, т.е намалени компенсаторни възможност при наличие на анатомични изменения на меките тъкани в устната кухина.

VI. 4. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИ ПО ЗАДАЧА 4:

През последните десетилетия изследователите обръщат внимание върху разликите на фарингиалните, дентофациалните и краниофациалните структури при различните скелетни класове и корелациите по между им.

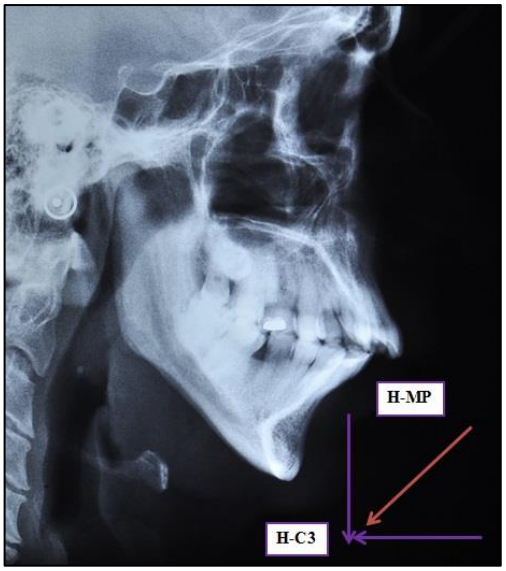
Нашите резултатите за значима разлика между *скелетни класове (II, III скелетен клас)* и останалите променливи в групата на OSA-пациенти са следните: пациентите с *III скелетен клас имат по-малък назофаринкс* (PNS-UPW $\bar{x}$21,50), тези с *II скелетен клас по-ниско разположена подезична кост* (H–MP $\bar{x}$21,74).(табл.13) Същевременно един от сигнификантните фактори, влияещи върху възникването на OSA е Разстоянието между подезичната кост и мандибуларната равнина (H-MP) – увеличението му с 1мм увеличава риска около 2 пъти, поради аксиалното удължаване на фаринкса.(табл.11) Pae et al [161] също съобщават, че когато подезичната кост се премества надолу дължината на фаринкса се увеличава, защото подезичната кост и епиглотиса имат близка анатомична връзка. Adamidis and Syropoulos[26] 1983 първи съобщават за синхронното преместване на долната челюст и подезичната кост при различните скелетни класове. Те анализират пациенти с (Class I, Class II и Class III) и намират значителни разлики в позицията на хиоидната кост при различните скелетни модели. Установяват, че при Class III индивиди подезичната кост е по напред. Според Allhaija E S A[29], позицията на подезичната кост е различна при различните скелетни модели. При клас II индивиди подезичната кост е позиционирана по-нагоре и назад, докато позицията й при клас III индивиди е надолу и напред. Yamaoka et *al*.[223] откриват, че гърбът на езика е разположен по-назад при Class II, в сравнение с Class III индивиди. Battagel et al[41], съобщават, че при индивиди с клас II и стеснени горни въздушни пътища, подезичната кост е разположена по-назад. Поради това, че подезичната кост е локализирана по-назад при скелетен клас II,

m.genioglosus, който протрудира езика ще трябва да генерира по-голяма дилатираща сила за поддържане на диаметъра на ГДП. Според Battagel et al[40] медиализирането на долната челюст с ортодонтски апарат се придружава с правопропорционално увеличение на орофарингиалното въздушно пространство, което ни дава основание възоснова и на получените от нас резултати да приемем насоките за лечение при различните скелетни класове.

При търсене на статистически значима разлика между *вертикалните лицеви типове (ML-SN)* и останалите променливи в групата на OSA-пациенти установихме, че: *Подезичната кост е разположена по-близо до С3* (H-C3$\bar{x}$33,11) *при хипердивергентните пациенти.* (табл.14) Според количествената оценка на факторите влияещи върху възникването на заболяването Разстояние между подезичната кост и трети шиен прешлен (H-C3) е протективен фактор, тъй като намалява риска с около 24% при увеличението му с 1 мм. Променена поза на главата, при наличие на назални обструкции е широко обсъждано и документирано[75, 188, 170]. Назалната дисфункция се асоциира с краниоцервикална екстензия, която причинява морфологична позиционна промяна на лицевия скелет и големината на фаринкса. Изяснена е връзката поза - на главата /положение на подезична кост и размери на фаринкса. Нашите резултати са в подкрепа на хипотезата за взаймната връзка между вертикалния лицев тип на развитие и големината на въздушния път.

В заключение: Сравнителният анализ в групата на пациентите показа следното: *III скелетен клас имат по-малък назофаринкс* (PNS-UPW $\bar{x}$21,50 p=0,005)

II скелетен клас, хипердивергентни пациенти - по-ниско разположена подезична кост (H–MP $\bar{x}$21,74 p=0,005) и *по-близо до шините прешлени* (H-C3$\bar{x}$33,11 p=0,084) (Фиг. 36)



Фиг. 36 Позицията на подезичната кост в групата на OSA-пациентите - II скелетен клас, хипердивергентни: назад и надолу

Определянето на позицията на подезичната кост е от голямо клинично значение, защото играе основна роля в поддържането на размерите на ГДП. Установена е съществуваща корелация между подезичната кост, ширината на долното фарингеално пространство (оро и хипофаринкс) и ANB ъгъл. *Нашите резултати потвърждават изследването на* Kerr[111], че когато ъгъл ANB се увеличава, долната част на фаринкса намалява и подезичната кост се премества нагоре и назад. Chang-Min Sheng et al[52] откриват връзка между вертикалната позиция на хиоидната кост, дължината на рамото на ДЧ и лицевия ъгъл. Според тяхното изследване мъжете с къси рамена на ДЧ и малък фациален ъгъл в комбинация с низко позиционирана хиодна кост са предразположени към развитие на OSA след 45-50 годишна възраст. Други намират корелация между позата на главата, позицията на подезичната кост и сагиталните размери на въздушните пътища[200, 90].

Ние установихме следните корелации в клиничната група: Увеличените размери на езика са в корелация с по-малък *SNA ъгъл.* Съотношението горно-челюстен ъгъл (SNA) и Разстояние между

подезичната кост и трети шиен прешлен (H-C3) е правопропорционално – по-големият ъгъл е в корелация с по-голямо разстояние. (табл.15)

Намалените сагитални размери на костния фаринкс и ретропалатиналното пространство са в корелация с по-голям *ъгъл ML-SN.* Съотношението ъгъл ML-SN. и сагитални размери на костен фаринкс и ретропалатинално пространство е обратнопропорционално – по-големият вертикален ъгъл е в корелация с по-малките сагитални размери на останалите величини. Ъгъл *SN-Gn* корелира с костен назофаринкс (PNS-Ba) и слабо с разстоянието между подезичната кост и трети шиен прешлен (H-C3). Корелацията е обратнопропорционална: по-малък назофаринкс и по-късо разстояние с по-голям вертикален ъгъл. (табл.16)

Корелационните коефициенти между изследваните *дължини на горната, долната челюст и аксиалната ос на лицето* и останалите променливи, отразени в таблица 17 са следните: Дължината на горната челюст корелира слабо с костен орофаринкс (PNS-AA). По-голямата дължина на ГЧ е в корелация с по-голяма дължина на костния орофаринкс; Дължината на лицето корелира умерено и обратно пропорционално с инклинацията на аксиалната ос на езика спрямо спиналната равнина (VT/NL). По-малката дължина на аксиалната ос на лицето е в корелация с по-вертикална позиция на езика.

Според други изследователи не съществува корелация между големината на въздушните пътища и типа малоклузии[84,119]. Gwynne-Evans[84] твърди, че фациалният растеж е константна величина независима от типа дишане. Leech е изследвал 500 пациента с респираторни проблеми на ГДП и е установил, че 60% от устно дишащите пациенти са Class I и заключава, че устното дишане няма влияние върху краниофациалния растеж и развитие.

Пациентите с Обструктивна Сънна Апнея (OSA) имат характерни анатомични особености на лицевия скелет и намалени размери на горните

въздушни пътища (ГВП)[27, 29, 64] . Най-общо: лицето и предната краниална база са ретрудирани[51], краниалния базален ъгъл е намален[66], мандибулата е къса и/или ретрогнатна[147,62], предната височина на лицето и максиломандибуларната равнина са увеличени[101,108]. Освен това подезичната кост най-често е разположена по-ниско и назад[199, 52], езикът и меките тъкани са уголемени[195], въздушният път е редуциран[186,198]. Стесненията в областта на орофаринкса са характерни за индивиди с II скелетен клас[147, 225], а тези със стеснен назофаринкс са с III скелетен клас и затруднено носно дишане (ЗНД)[221,169,122]. Те са обект на ортодонтско лечение и нашата цел е да се обърне внимание на връзката между морфологичните изменения, функционалните норми и естетичните критерии, като се даде предимство на функционалните нужди от нормално носно дишане по време на сън. Получените от нас резултати ни дават основание за систематизиране на насоки за ортодонтско лечение на деца, предразположени към заболяването OSA и ортодонтски пациенти със завършено скелетно развитие, на които предстой хирургично лечение на зъбно-челюстната деформация (ЗЧД).

Според Tagaki[197], Labanc J P, Epker B N[116] преместването на подезичната кост следва инклинацията на долната челюст и не се влияе от ортогнатна хирургия извършена върху долната челюст. На противоположно мнение са други, който убедено се противопоставят на ортогнатна хирургия на долната челюст с цел намаляване на размера й. Те смятат, че близката връзка с езика ще доведе до нежелано преместване на неговият корен към орофаринкса и ще усложни състоянието на потенциални OSA пациенти[93]. Ние подкрепяме тази теория и препоръчваме цефалометричен анализ на фаринкса и езика преди вземане на решение за ортогнатна хирургия. Предлагаме, при наличие на предпоставки за развитие на заболяване, прогнозирано чрез анализа на рисковите фактори, след щателен интра и екстраорален оглед на пациент с

Class III и след снемане на подробна анамнеза за наличие на наследствено предразположение и начални симптоми на OSA да се извърши щадяща камуфлажна ортогнатна хирургия в областта на брадата (ментопластика)[2]. Нашето мнение е, че при определянето на лечебния подход към пациенти със завършен растеж и развитие, естетичните критерии не би трябвало да са водещи, тъй като те са в противоречие с функционалните норми и могат да станат причина за бъдещи усложнения при пациенти, предразположени към заболяването OSA.

Многобройни изследвания съобщават за промяна в сагиталните размери на *фарингиалния въздушен път* след ортогнатна хирургия. Тези изследвания, оценяват ефекта от скъсяването на размера на долната челюст върху горния въздушен път[93, 75, 212, 173, 152].Nickoll[153] съобщава за два случая на развитие на OSA след мандибуларна хирургия (остеотомия на възходящия клон / тялото на долната челюст – хоризонтална / вертикална). Tselnik et al.[212], също съобщават за негативно въздействие на мандибуларна остеотомия върху фарингеалния въздушен път. Съвременни изследвания установяват, че по време на апнетик епизоди на OSA, мястото на стеснение е локализирано или в орофаринкса или в хипофарингиалния регион основно. Според нашето проучване, ние можем да очакваме стеснение в долната част на фаринкса (оро и хипо фаринкс) след мандибуларна остеотомия, извършена на пациенти с променени горни въздушни пътища и уголемени меки тъкани.

Hochbah[93] съобщава, че растройства, които са свързани със сънното дишане (SRBD) не са често явление след мандибуларна остеотомия (setback), но препоръчва внимание когато се планира ортогнатна хирургия от порядъка на 10 мм и по-вече, в случаи когато разстоянието между основата на езика и задната фарингеална стена (PAS) е по-малко от 10-12мм. За тези пациенти, които се нуждаят от повече от 10 мм мандибуларна остеотомия, бимаксиларната остеотомия (Le Fort) може би е

по-добро решение. Нашите резултати показват 21,05% намален орофарингеален сагитален размер и PAS ($\overline{X}$ 9,55) при пациентите с OSA, в сравнение със сагиталния орофарингеален размер на контролите ($\overline{X}$ 12,11). Препоръчваме при планиране на ортогнантна хирургия в ортодонтският анализ да се включи цефалометричен анализ на телерентгенография на меки тъкани и фаринкс. Предлагаме референтните средни стойности на сагиталните размери на OSA-пациентите да бъдат взети под внимание, особено в случай на ортогнатна хирургия (setback) върху ДЧ при индивиди с индекс на телесната маса (BMI>25kg^2).

Kollias I, Krogstad[114] О смятат, че сагиталните размери на фаринкса и минималната дистанция между основата на езика и задната фарингеална стена намалява по време на зрялата възраст. В нашето изследване установихме, дистално позиционирана подезична кост в клиничната група и редуцирано орофарингеално пространство. Това ни дава основание да препоръчваме при необходимост от хирургично-оротодонтско лечение на пациенти със скелетен модел близък до модела „OSA-пациент" (Class II; хипердивергентен), за решение на проблема със сагиталното отстояние внимателен анализ и оценка на сагиталните фарингеални размери. Предлагаме подход – ортогнатна хирургия със сагитално удължаване на ДЧ[35, 36], независимо от стойността на индекса на телесната маса (BMI), особено в случай на наследствена предиспозиция към OSA.

Що се отнася до ортодонтски пациенти с незавършен растеж лечебният ортодонтски подход към тези пациенти да бъде на принципа: да не се ограничава растежа, особено ако този растеж е породен от естествената тенденция да отговори на функционалните нужди. Предлагаме да се ограничат подходите за намаляване на размерите на челюстите и зъбните дъги. Екстрахирането на горночелюстни премолари води до стесняване и скъсяване на зъбната дъга и съответно до намаляване на мястото предназначено за правилното позициониране на езика,

затваряйки го в твърда кутия с по-малки размери. Освен това ретрудираната горна зъбна дъга ще блокира възможността да бъде преместена долната челюст в случай на необходимост от MAD-терапия (апарати за медиализиране на долната челюст) на пациенти с OSA в по-късна възраст. Екстрахирането на долни премолари ще доведе до стесняване и скъсяване на зъбната дъга, дистално преместване на езика и скъсяване на разстоянието между него и цервикалните прешлени (H-C3).

Нашата препоръка е след цефалометричен анализ на телерентгенография на меките тъкани (увула, език и фаринкс), в ортодонтския план на лечение на пациент с незавършен растеж да бъдат включени мероприятия с ортопедичен ефект - въздействие върху посоката на растеж на лицевият скелет с цел предна ротация. Препоръчваме: въздържане от екстракции в ГЧ, както и блокиране на растежа на горната челюст и краниума на пациенти с Class II_1, вертикален тип растеж и наследствена обремененост с OSA. Ограничаването на растежа на горната челюст при пациенти с вертикален лицев тип допълнително усложнява и затруднява развитието на целия въздушен път. Предлагаме лечение на Class II_1 с медиализиране на ДЧ[6,7] и дистализиране на горните странични зъби[14].

Пациентите със затруднено носно дишане (ЗНД) компенсаторно преместват долната челюст, за да преодолеят увеличената резистентност в ГВП. В този случай правилният подход е да се концентрираме върху развитието на максилата – тразверзално разширение или бърза максиларна експанзия (REM)[3] и намаляване на въздушното съпротивление – медикаментозно или хирургично лечение по индикации на ринити, тонзилити и алергии, а не основно и единствено върху дистализирането на долната челюст и ограничаването на растежа чрез EOA (подбрадник). Препоръчваме анализът на McNamara за оценка на размерите на фарингеалните въздушни пътища като част от ортодонтската диагноза и

план на лечение. *Препоръчваме:* при необходимост от тонзилектомии, те да бъдат извършени след края на ортодонтското лечение (RME), когато е създадено по-широко оперативно поле.

В заключение: Съществуват доказателства, че мандибуларната остеотомия (setback) може да доведе до стеснение на ВП (фиг.37 и фиг.38) и може да е причина за развитие на OSA, особено в случай на наличие на предиспозиращи фактори (краниофациален морфологичен тип, BMI>25kg^2) и инсуфициентна невромуксулна адаптация, която не е състояние да компенсира редуцирания размер на въздушния път. Следователно, провеждането на задълбочен анализ на сагиталните размери на въздушният път и меките тъкани, особено в случай на голямо предно - задно несъответствие в лицевият скелет на ортодонтски пациенти е препоръчително[36].



Фиг. 37 Въздушният път преди хирургичната интервенция



Фиг. 38 Редуцираната големина на въздушният път след хирургичната интервенция

VII. ЗАКЛЮЧЕНИЯ:

VII. 1. ЗАКЛЮЧЕНИЕ ОТ ЗАДАЧА 1:

Ние вярваме, че морфологичните параметри, използвани при изследването са подходящи за създаване на формула за подбор и насочване на потенциални български пациенти за изследване с PSG, преди да настъпят усложнения на заболяването OSA. Същевременно възможността да бъдат идентифицирани по екстраоралния вид пациенти с OSA ще концентрира вниманието на лекарите по дентална медицина към диференциран подход при извършване на стоматологични интервенции при тези пациенти.

Анализът на получените резултати от направените изследвания на краниофациалните особености на OSA-пациентите и контролна група дава основание за следните изводи:

1. Съществуват статистически значими **разлики** в показателите, изследвани по метода на цефалометричния анализ между контролната група – здрави и клиничната група - OSA-пациенти.
2. Въз основа на анализ на параметрите на OSA-пациентите, ние представяме МОДЕЛ НА OSA - характеристика на телеренгенография:

- ANB>-сагитално отстояние
- SNB<-ретропозиция на Д Ч
- Pog_1-Go<-микрогнатия на ДЧ
- A_1-PNS<-микрогнатия на ГЧ
- Y-oc<-късо лице
- ML-SN>-хипердивергентен тип
- Gn-SN>- хипердивергентен тип
- g-sn-gn<-конвексен профил
- PNS-Ba<-намален назофаринкс
- PNS-AA<-намален орофаринкс

- ANS-Gn<-увеличена долна трета на лицето
- S-N<- намалена горна краниална база
- Сагитални размери на костен назо (PNS-Ba) и орофаринк (PNS-AA) - намалени

3. Клинично OSA-пациент е със следната характеристика (различителни признаци):

Скелетен клас: *II скелетен клас*

Дивергентност: *Хипердивергентен*

Големина и позиция на долната челюст: *Ретрогнатна и малка долна челюст*

Големина на максилата: *Максиларна недостатъчност*

Дълбочина на лицето: *Y –ос- намалена*

Увеличена долна трета на лицето: *ANS-Gn*

Намалена горна краниална база: *S-N*

Профил на лицето, брадата и шията: *Конвексен профил, намален ъгъл брада –шия, скъсено разстояние те-ntp-малка дължина брада – гърло.*

Ние предлагаме конструиран, графичен модел на OSA, изграден с помощта на сигнификантни разлики и средни стойности на сагиталните размери и ъглови параметри. (ПРИЛОЖЕНИЕ№2)

VII. 2. ЗАКЛЮЧЕНИЕ ОТ ЗАДАЧА 2:

Необходимо е да се познава цефалометричният рентгенографски метод на анализ на фаринкса и заобикалящите го твърди и меки тъкани, за да се идентифицира и насочи потенциален пациент с OSA към специализирано Нощно полисомнографско изследване (PSG).

Цефаламетричният анализ е метод, с който могат да се установят сагитални размерите на патологично променената анатомия на пациенти с OSA и да се локализират стеснения във ВП.

Ние допускаме, че Class II, хипердивергентни пациенти имат ниско и задно позиционирана подезична кост, Class III – намален сагитален размер на назофаринкс. Необходими са базови познания относно анатомията на ГВП на индивиди с OSA, за да се определят индикациите за лечение с апарати медиализиращи долната челюст (MAD-терапия) при пациенти с лека степен на OSA и да се анализира корелацията с локализацията на стеснения при различните скелетни класове и дивергентност.

- Създадена е база данни – сагитални размери на ГВП на OSA-пациенти
- Направено е описание на методика за цефалометричен анализ на сагиталните размери на фаринкс, меко небце и език.
- Създадена е собствена методика - цефалометричен анализ на позицията на подезичната кост.
- Считаме, че дадената информация е необходима при избор на терапия при възрастни с OSA, I степен, подходящи за MAD.

VII. 3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ ОТ ЗАДАЧА 3:

Събраните данни от цефалометричният телерентгенографски анализ ни даде възможност да потърсим рискови фактори за развитие на OSA при изследвания контингент. С помощта на статистическите методи на анализ (бинарен регресионен анализ) установихме кои фактори влияят върху възникването на заболяване OSA в клиничната група. Оценихме комбинираното влияние на факторите, свързани с риска за възникване на OSA (множествен логистичен регресионен анализ). Направена е количествена оценка на установените фактори. След прилагането на статистическата процедура Backward Conditional във финалния вариант останаха три от изследваните показатели: разстояние между подезичната кост (H) и т. PNS на твърдото небце, разстояние между подезичната кост (H) и (MP) мандибуларната равнина, дължина на езика (V-T). Отразихме

получените резултати в таблица: Сигнификантни фактори за възникване на OSA.

Установихме, че разстоянието между подезичната кост (H) и т.C3 (трети шиен прешлен) – намалява риска от заболяване с около 24% при увеличението му с 1 мм, т.е. това е протективен фактор. Това ни дава насока за терапевтични въздействия при наличие на заболяване - медиализиране на долната челюст с апарати (MAD-терапия). Същевременно е ориентир за прилагане на профилактични мерки при растящи ортодонтски пациенти.

- Установени са факторите влияещи върху възникването на OSA.
- Направена е количествена оценка на установените фактори.
- Установени са праговите стойности на показателите влияещи върху възникването на OSA и оценени критериите им за валидизация.
- Установихме съществуването на протективен фактор: (H-C3).

VII. 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ ОТ ЗАДАЧА 4:

С оглед на особеностите в морфологията на пациентите с OSA е необходимо да се приложи модифициран лечебен подход при ортодонтско лечение, с цел превенция особено когато се прилагат хирургични или ортодонтско – хирургични методи на лечение при възрастни.

Познанията за особеностите на краниофациалната анатомия на костен назо и орофаринкс ще подобрят ортодонтският подход при съставянето на лечебен план и особено при определянето на продължителността и вида на ретенцията при ортодонтски пациенти със ЗНД и незавършен растеж и развитие на лицевия скелет.

Същевременно познаването на метода на анализ на меките тъкани и костните структури (PNS-Ba, PNS-AA) във фарингеалната област ще даде допълнителна информация на специалиста-ортодонт при поставянето на диагноза на пациенти със ЗНД и хипердивергентен фациален растеж.

С помощта на цефалометричния анализ на ГВП и позицията на подезичната кост би могло да се направи прогноза за посоката на вертикално фациално развитие. По този начин в плана на ортодонтското лечение ще залегнат адекватни мерки за продължителна ретенция и контрол на постигнатите резултати.

- Анализирайки краниофациалните особености на OSA пациентите в клиничната група, обръщаме внимание на общопрактикуващите лекари по дентална медицина, че пациентите с III скелетен клас не са подходящи за MAD-терапия. Те са с изразено стеснение в областта на назофаринкса (PNS-UPW)
- Направено е описание на различителните признаци в клиничната група по скелетен клас и дивергентност
- Анализирани са корелации, получени между изследваните променливи в OSA-група.
- Подредени в низходящ ред, показателите оформят **база данни**, която може да бъде използвана при поставяне на диагноза и съставяне на лечебен план на ортодонтски пациент, с предстояща ортогнатна хирургия и OSA
- Систематизирани са насоките за лечение на ЗЧД при пациенти с предиспозиция към OSA: При ортодонтското лечение на пациенти с OSA да се избягва екстрахирането на горночелюстни премолари при II скелетен клас, както и ортогнатна хирургия върху ДЧ (setback) при III скелетен клас.

Ние сме убедени в принципа, че нормалната функция трябва да е водеща при вземането на решения за ортодонтското лечение на пациенти със ЗЧД, предразположени към OSA и естетичните критерии в тези случаи трябва да бъдат на по-заден план. Защото „Primum non nocere ” е дълбоко заложен в нас-лечителите.

VIII. ИЗВОДИ ОТ НАПРАВЕНОТО ПРОУЧВАНЕ:

От направеното клинико-епидемиологично проучване, включващо 62 пациенти с OSA, диагностицирани и лекувани в МУ – София за периода 2010-2013 година и контролна група от 61 здрави могат да се направят следните изводи.

1. Извършен е сравнителен анализ на линейните и ъглови показатели на профилна телерентгенография между група на клинично здрави и пациенти с OSA. Доказани са разликите между тях по отношение на скелетен клас и вертикален лицев тип.

2. Направен е сравнителен анализ между двете групи и е доказана разликата между:

- дължини, височини и инклинация на меките тъкани в устната кухина и сагиталните размери на фаринкса
- установена е разлика в позицията на подезичната кост чрез усъвършенстване на методика за определяне на положението й при пациенти със завършено скелетно развитие
- установени са корелациите между ъглите определящи скелетния клас и дивергентност, както и дължините на горна, долна челюст и на лицето с изследваните разстояния и ъгли.

3. Определени са Рисковите фактори, влияещи върху възникването на OSA от ортодонтска гледна точка. Открит е протективен фактор и са дадени принципи и насоки за ортодонтско лечение на пациенти със ЗЧД, носещи краниофациални белези на OSA.

4. Изведени са насоките за лечение на ЗЧД при пациенти с предиспозиция към OSA: При ортодонтското лечение на пациенти с OSA да се избягва екстрахирането на горночелюстни премолари при II скелетен клас, както и ортогнатна хирургия върху ДЧ (setback) при III скелетен клас.

IX. ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

УМБАЛ „Александровска", КПВБ - пулмологично отделение
Лаборатория сънна апнея
адрес : гр.София, бул. „Г.Софийски" №1
тел : 02/9230325 , 0895138179

ПОЛИСОМНОГРАФСКИ ДОКЛАД

ИМЕ НА ПАЦИЕНТА : Биляна Манчева
ДАТА НА РАЖДАНЕ : 12/12/1976
ДАТА НА ПРОВЕЖДАНЕ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: 11/12/2012

Проведено изследване : Нощна полисомнография

ПРОЦЕДУРА : Пълен полисомнографски запис с цифрова система използваща стандартни електроди от 10-20 броя , чрез които се регистрира EEG, EOG, EMG, ECG, дихателни движения на гръдна стена и корем, оксиметрия, позиция на тялото, въздушен поток, хъркане, пулсова честота, движения на краката.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ : Общо време на запис 334.1 минути при продължителност на съня 261.5 минути и ефективност от 78.3 %.

Фази на съня	Продължителност (min)	% от общия период на сън
Събуждания по време на сън	72.5	
REM Фаза	13.0	5.0
Фаза 1	5.0	1.9
Фаза 2	130.0	49.7
Фаза 3	87.0	33.3
Фаза 4	26.5	10.1

Дихателният анализ показа:

- **0** обструктивни апнеи
- **0** смесени апнеи
- общ брой на апнеи **3**

АПНЕЯ ИНДЕКС - **0.7.**

- **2** хипопнеи

APNEA/HYPOPNEA INDEX (AHI) - 1.1.

RESPIRATORY DISTURBANCE INDEX (RDI) - 1.4.

УМБАЛ „Александровска", КПВБ - пулмологично отделение
Лаборатория сънна апнея
адрес : гр.София, бул. „Г.Софийски" №1
тел : 02/9230325 , 0895138179

ПОЛИСОМНОГРАФСКИ ДОКЛАД

В положение по гръб (45.2% от общото време)
AHI достигна стойност **1.6.**

При друго положение на тялото **AHI - 1.1**

По време на **REM фаза - AHI** 13.8,
другите фази на съня **- AHI** 0.5.

НИВА НА САТУРАЦИЯ	ЧАС:МИН:СЕК
Продължителност под 95%	1:03:22.0
Продължителност под 90%	0:00:45.0
Продължителност под 85%	0:00:0.0
Продължителност под 80%	0:00:0.0
Продължителност под 75%	0:00:0.0

Най-ниска стойност на десатурация – 86%

Продължителност на десатурация минути **между 81% и 90% - 0.8 мин.**

Десатурации по време на сън	
Брой десатурации ≥ 2%	16
Брой десатурации ≥ 3%	5
Брой десатурации ≥ 4%	1

УМБАЛ „Александровска", КПВБ - пулмологично отделение
Лаборатория сънна апнея
адрес : гр.София, бул. „Г.Софийски" №1
тел : 02/9230325 , 0895138179

ПОЛИСОМНОГРАФСКИ ДОКЛАД

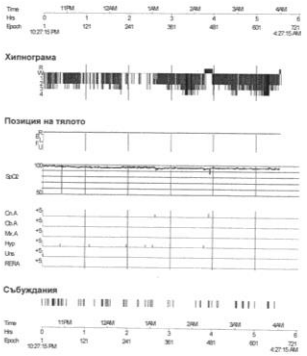
Ритъмни нарушения						
	Общ брой	С ОА	Със СА	С ЦА	С хипопнея	Макс. продъл-жителност
Брадикардия	0	0	0	0	0	-
Тахикардия	0	0	0	0	0	-
Асистолия	0	0	0	0	0	-
Тахикардия с тесни комплекси	0	0	0	0	0	-
Тахикардия с широки комплекси	0	0	0	0	0	-
Предсърдно мъждене	0	0	0	0	0	-

Сърдечна честота	
Средна Сърдечна честота	*62 /мин.*
Минимална СЧ	50 /мин.
Максимална СЧ	92 /мин.

Сърдечна честота	Апнея	Хипопнея
Средна Сърдечна честота	65	71
Минимална СЧ	62	59
Максимална СЧ	73	77

УМБАЛ „Александровска", КПВБ - пулмологично отделение
Лаборатория сънна апнея
адрес : гр.София, бул. „Г.Софийски" №1
тел : 02/9230325 , 0895138179

ПОЛИСОМНОГРАФСКИ ДОКЛАД



УМБАЛ „Александровска", КПВБ - пулмологично отделение
Лаборатория сънна апнея
адрес : гр.София, бул. „Г.Софийски" №1
тел : 02/9230325 , 0895138179

ПОЛИСОМНОГРАФСКИ ДОКЛАД

Дихателни нарушения						
Тип	Обструктив	Смесени	Централни	Общо	Хипопнея	RERA
Брой	0	0	3	3	2	0
Индекс (на час)	0.0	0.0	0.7	0.7	0.5	0.0
Средна продължителност (sec)	0.0	0.0	15.6	15.6	24.4	0
Максимална продължителност (sec)				20.1	26.7	0
Брой в NREM	0	0	1	1	1	0
Брой в REM	0	0	2	2	1	0

УМБАЛ „Александровска", КПВБ - пулмологично отделение
Лаборатория сънна апнея
адрес : гр.София, бул. „Г.Софийски" №1
тел : 02/9230325 , 0895138179

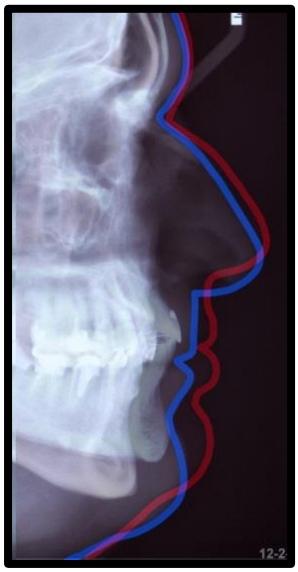
ПОЛИСОМНОГРАФСКИ ДОКЛАД

Дихателни нарушения – REM/NREM			
Тип	REM	NREM	Общо
Апнеи	2	1	3
Хипопнеи	1	1	2
Апнеи+хипопнеи	3	2	5
RERA	0	0	0
AHI (/hr)	13.8	0.5	1.1
RDI (/hr)	13.8	0.7	1.4

ПРИЛОЖЕНИЕ 2


Контур на меките тъкани - здрави


Контур на меките тъкани - пациенти


Разлики между профилите на пациенти и клинично здрави лица

X. БИБЛИОГРАФИЯ:

1. Алагьозова П., Algorithm for approach for orthodontic patients with difficult nasal breathing and predisposition to OSAS, European Journal of Orthodontics 2012, 34, 5, p. e. 58-59
2. Алагьозова П.,Orthodontic treatment of a patient with maxillary deficiency and UARS. Congress of BaSS, Skopie, 22-23, apr 2013;
3. Андреева Л., В.С. Царик. Изучение воздействия лицевой маски на скелетныіе соотношения пациентов с мезиальной окклюзией зубныіх рядов после пика роста, Ортодонтия, 2013, 62 (2)
4. Андреева Л., Етиология на устното дишане, Ортод. Преглед, 2000;8;1:11-17;
5. Ванков В., Гълъбов Г. Анатомия на човека. Медицина и физкултура, 1990;
6. Гайдарова Кр., Г. Йорданова, Я. Пападопулу. Функционално лечение с активатор и Twin block. Преимущества и недостатъци. Студентска научна сесия, София; 19-20.05.2000; Сб. резюмета стр.45;
7. Гайдарова Кр., Приложения на Активатора при лечение на II клас ЗЧД, Ортодонтски преглед, 2000; 2 (1);10-14;
8. Георгиев О, Д. Петрова. Дихателни нарушения по време на сън. III конгрес на БДББ, 2010, 10(2), 1-7
9. Грозев Л., В. Йорданов, Г. Тодоров. Сънна апнея и дентална медицина – пресечни точки. Торакална медицина, 2010; 1(2)
10. Гургуриева В. Триизмерен цефалометричен анализ, Ортод. Преглед, 2011;13;1:7-14;
11. Иванчев Н., Петров С., Христов Л., Физика. Техника 1975;
12. Йорданов В. и колектив. Преглед на стоматологични проблеми при пациенти със синдром на обструктивната сънна апнея. Научни трудове на Съюза на учените в България, Пловдив, 2003;

13. Йорданов Йор., Крумова В., Факих Х. Морфология на твърдото небце у човека и нейното клинично значение. Издание „Демакс", 2008;
14. Йорданова Г. Дистализиране на горни молари при хипо и хипердивергентни пациенти. Ортодонтски преглед, 2013; 15(1): 32-37;
15. Йорданова Г. Интраорален апарат за комбинирано приложение с лицева маска при пациенти със смесено съзъбие. Стоматологична практика, 2006; 6: 10-13;
16. Йорданова М., Диагностика на съотношението на твърдите и меки тъкани на лицево-челюстната област – фотографски методи за изследване на лицето. Ортод. Преглед, 2006; 8; 1:16-23;
17. Крумова В., Лигавичният релеф на небцето преди и след ортодонтско лечение: антропологични, клинични и генетични проучвания. София 2008;
18. Максимов И. Фониатрия. Москва „Медицина" 1987
19. Мутафчиев, В, Т. Гедранге, Ал. Спасов, Р. Пейчева, П. Алагьозова. Рентгенови методи за диагностика, прогноза и контрол при прилагане на ортогнатична хирургия, Ортодонтски преглед, 2009; 11 (2): 20-23;
20. Начев Н.Д., Пенчев А. Н. Физиология. Медицина и физкултура 1989
21. Петрунов Вл. Епидемиологично проучване на ЗЧД и необходимостта от ортодонтско лечение при българи в периода от смесено до постоянно съзъбие. Дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен „ Доктор", София, 2012
22. Шипковенска Е, Л. Георгиева и Г. Генчев. Профилактика на заболяванията в "Приложна епидемиология и медицина базирана на доказателства". София, Делфи 2002, 121-138;

23. Abad Ferdandez A., De Miguel Diez, B. Jara Chinarro. Dispositivos orales en el tratamiento del syndrome de apnea hypopnea del sueno. Rev. Patol. Respir. 2007; 10 (1): 16-21;
24. Aboudara C, Nielsen IB, Huang JC, Maki K, et al. Comparison of airway space with conventional lateral headfilms and 3-dimensional reconstruction from cone-beam computed tomography. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2009; 135: 468–479;
25. Adamidis IP, Spyropoulos MN. Hyoid bone position and orientation in class I and class III malocclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1992; 101: 308–312;
26. Adamitis PI, Spyropoulos NM. The effects of lymphadenoid hypertrophy on the position of the tongue, the mandible and the hyoid bone. Eur J Orthod 1983; 5:287–294;
27. Akcam MO, Toygar U, Wada T. Longitudinal investigation of soft palate and nasopharyngeal airway relations in different rotation types. Angle Orthod 2002; 72: 521–526;
28. Alajbeg I Z, Valentic-Peruzovic M, Alajbeg I, Cifrek M. The influence of age and dental status on elevator and depressor muscle activity, Journal of Oral Rehabilitation., 2006, 33:94–10;
29. Allhaija ESA, Al-Khateeb SN. Uvulo-glossopharyngeal dimensions in different anteroposterior skeletal patterns. Angle Orthod., 2005; 75: 1012–1018;
30. American Academy of Sleep Medicine Task Force, Sleep-related breathing disorders in adults: recommendation for syndrome definition and measurement techiques in clinical research. Sleep, 1999, 22, 667-689;
31. American Academy of Sleep Medicine The International Classification of Sleep Disorders, Revised, Diagnostic and Coding Manual One Westbrook Corporate Center, Suite 920, Westchester, IL 60154-5767, U.S.A.;

32. Anch AM, Remmers JE, Bruce H. Supraglottic airway resistence in normal subjects and in patiences with obstructive sleep apnea., J Appl Phisiol, 1982; 53: 1158-63;
33. Anch AM, Remmers JE, Saurland EK, Degroot WJ. Oropharengial patency during waking and sleep in the Pickwickian syndrome: electromiographic activity of the tensor veli palatine., Electromyogr Clin Neurophisol, 1981; 21: 317-30;
34. Antonino Marco Cucciaa; Maurizio Lottib Domenico Caradonnac. Oral Breathing and Head Posture. Angle Orthodontist, 2008, 78 (1);127-31
35. Archilleos S, Krogstad O, Lyberg T. Surgical mandibular advancement and changes in uvuloglossopharyngeal morphology and head posture: a short-and long-term cephalometric study in males., Eur J Orthod., 2000; 22: 367–381;
36. Archilleos S, Krogstad O, Lyberg T. Surgical mandibular setback and changes in uvuloglossopharyngeal morphology and head posture: a short-and long-term cephalometric study in males., Eur J Orthod., 2000; 22: 383–394;
37. Ashok Kumar Jena; Satinder Pal Singhb; Ashok Kumar Utrejac. Sagittal mandibular development effects on the dimensions of the awake pharyngeal airway passage., Angle Orthodontist, 2010, 80 (6); 1061-1067
38. Bacon WH, Turlot JC, Krieger J, Stierlie JL. Craniofacial evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. Angle Orthod., 1990; 60: 115–122;
39. Banabilha S M, A R Samsudinb; et al. Facial Profile Shape, Malocclusion and Palatal Morphology in Malay Obstructive Sleep Apnea Patients. Angle Orthodontist, 2010, 80 (1); 37-42
40. Battagel JM, Johal A, L'Estrange PR, Croft CB, Kotecha B. Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in

subjects with obstructive sleep apnea (OSA). Eur J Orthod., 1999; 21: 363–375;

41. Battagel JM, L'Estrange PR. The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnoea (OSA). Eur J Orthod., 1996; 18: 557–569;
42. Behlfelt K, Linder-Aronson S, et al. Cranio-facial morphology in children with and without enlarget tonsils. Eur J Orthod, 1990b; 12: 458-67;
43. Behrents R G 1985b An atlas of growth in the aging craniofacial skeleton. Monograph 18, Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor;
44. Bench RW. Growth of the cervical vertebrae as related to tongue, face, and denture behavior. Am J Orthod., 1963; 49: 183–214;
45. Bohlman ME, Haponik EF, Smith PL, et al. CT demonstration of pharengial narrowing in adult obstructive sleep apnea. Am J Radiol, 1983; 140: 543-548;
46. Bosma JF. Maturation of function of the oral and pharengial region. Am J Orthod 1963; 49: 94-104;
47. Brodie A G. Anatomy and physiology of head and neck musculature. Am J Orthod 1950; 36: 831-44;
48. Brown IG, Bradley TD, Phillipson EA, Zamel N, Hoffstein V. Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1985, 132 (2), 211-5;
49. Burack B. The hypersomnia-sleep apnea syndrome: Its recognition in clinical cardiology. Am Heart J, 1984; 107: 543–548;
50. Burstone C J, James R B, et al., Cephalometricks for ortognathic surgery. Journal of Oral Surgery, 1978, 367; 269-277;
51. Ceylan I, Oktay H. A study of the pharyngeal size in different skeletal patterns. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1995; 108: 69–75;

52. Chang-Min Shenga; Li-Hsiang Linb; et al. Developmental Changes in Pharyngeal Airway Depth and Hyoid Bone Position from Childhood to Young Adulthood. Angle Orthod., 2009; 79(3); 238-251
53. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, et al. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med, *1995*; 151:82
54. Coccagna G, Cirignotta F, Lugaresi E., The birdlike face syndrome (Aquired micrognatia, hypersomnia and sleep apnea) In Guilleminault C, Dement W C (eds) Sleep apnea syndromes Alan R. Liss, Inc., New York, 1978, pp. 259-271;
55. Davies RJO, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharengeal anatomy and obstructive sleep apnea. Eur Respir J., 1990; 3: 504-14;
56. de Berriy-Borowiecki B, Pollak CP, Weitzman ED, et al. Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep-apnea syndrome. Laryngoscope 1978; 88: 1310–3
57. de Berry-Borowiecki B, Kukwa A, Blanks RH. Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. Laryngoscope. 1988; 98: 226–234;
58. de Berry-Borowiecki B, Sassin J E 1983 Surgical treatment of sleep apnea. Archives of Otolaryngology, 1997, 508-512;
59. DeFreitas MR, Alcazar NM, Janson G, et al. Upper and lower pharyngeal airways in subjects with Class I and Class II malocclusions and different growth patterns. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2006; 130: 742–745;
60. Demsey JA, Veasey SC. Phatophysiology of sleep apnea. Physiol Rev, 2010, 90 (2): 797-8;
61. Drake C, Nickel C, Burduvali E, et al. The Pediatric Daytime Sleepiness Scale (PDSS): sleep habits and school outcomes in middle-school children. Sleep., 2003; 26 (4): 455–458;

62. Dunn GF, Green LJ, Cunat JJ. Relationships between variation of mandibular morphology and variation of nasopharyngeal airway size in monozygotic twins. Angle Orthod., 1973; 43: 129–135;
63. Durzon C, Brodie A. ,Growth behavior on the hyoid. Angle Orthodontist, 1962, 32: 193-204;
64. Elham Saleh Abu Allhaijaa; Susan Nadeem Al-Khateebb. Uvulo-Glosso-Pharyngeal Dimensions in Different Anteroposterior Skeletal Patterns. Angle Orthodontist, 2005, 75 (6): 1012-1019
65. Eriksson PO, Thornell LE, Histochemical and morphological muscle-fiber characteristics of the human masseter, the medial pterygoidand the temporal muscle. Archives of Oral Biology, 1983, 28:781–795;
66. Faruk Izzet Ucara; Tancan Uysalb. Orofacial airway dimensions in subjects with Class I malocclusion and different growth patterns. Angle Orthodontist, 2011, 81 (3): 460-468
67. Figueroa AA, Glupker TJ, Fitz MG, BeGole EA. Mandible, tongue and airway in Pierre Robin Sequence: a longitudinal cephalometric study. Cleft Palate Craniofac J., 1991; 28: 425–434;
68. Finkelstein Y, Wexler D, Horowitz E, et al. Frontal and lateral cephalometry in patients with sleep-disordered breathing. Laryngoscope. 2001; 111: 634–641;
69. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. Clin Chest Med., 1985; 6: 651-661;
70. Franco RA, Rosenfeld RM and Rao M. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 123: 9–16;
71. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. Laryngoscope. 1999; 109: 1901–1907;
72. Fry J, Finley W. The prevalence and costs of obesity in the EU. Proc Nutr Soc., 2005, 64 (3): 359-62;

73. Gami A., Rader S., Svatikova A. et al. Familial premature coronary artery disease mortality and obstructive sleep apnea. Chest., 2007; 131: 118-123;
74. Gold AR, Dipalo F, Gold MS, et al. The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome: a link to the functional somatic syndromes. Chest., 2003; 123: 87–95;
75. Graber LW. Hyoid changes following orthopedic treatment of mandibular prognetism. Angle Orthod, 1978; 48: 33-38;
76. Guilleminault C, Dement W C (eds). Sleep apnea syndromes Alan R. Liss, Inc., New York, pp. 259-276;
77. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. Pediatrics 1976; 58: 23-30;
78. Guilleminault C, Eldridge FL, Tilcain A, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction. Arch Intern Med 1977; 137: 296-300;
79. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A reviw of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. Lung 1981a; 159: 275-87;
80. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, et al. A cause of daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. Chest., 1993; 104: 781–87;
81. Guilleminault C, Stoohs R, Kim YD, et al. Upper airway sleep disordered breathing in women. Ann Intern Med., 1995; 122: 49–501;
82. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, et al. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. Eur J Pediatr., 1982; 139: 165–71;
83. Guilleminault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. Am J Respir Crit Care Med., 2000; 161: 1412–1416
84. Gwynne-Evans E. Discussion on the mouth-breather. Proc R Soc Med., 1958; 51: 279-82

85. Halperin E, Lavie P, Alroy G et al., The hypersomnia–sleep apnea syndrome (HSAS) ENT findings Sleep Research, 1979, 8:188;
86. Handelman CS, Osborne G. Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years. Angle Orthod., 1976; 46: 243–259;
87. Hans Bergen. Uberdar elektrenkephalogram des menschen Arch Psychiat Nervenky, 1929; 87; 527-70;
88. Hans, M. G. and Goldberg, J. Cephalometric examination in obstructive sleep apnea. Oral Maxillofac Surg Clin N Am, 1995, 7: 269–281;
89. Haponik EF, Smith EL, Bohlman ME, Alan R, et al., Computerized tomography in obstructive sleep apnea: Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. American Review of Respiratory Disease, 1983, 127: 221-226;
90. Hellsing E. Changes in the pharyngeal airway in relation to extension of the head. Eur J Orthod., 1989; 11: 359–365;
91. Hiyama S, Suda N, Suzuki MI, Tsuiki S, Ogawa M, Suzuki S, Kuroda T. Effects of maxillary protraction on craniofacial structures and upper airway dimension. Angle Orthod., 2002; 72: 43–47;
92. Hochban W, and Brandenburg U. Morphology of the viscerocranium in obstructive sleep apnea syndrome: cephalometric evaluation of 400 patients. J Craniomaxillofac Surg., 1994, 22: 205–213;
93. Hochban W, Schurmann R, Brandenburg U, Conradt R. Mandibular setback for surgical correction of mandibular hyperplasia - Does it provoke sleep-related breathing disorders? Int J Oral Maxillofac Surg., 1996; 25: 333-8;
94. Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, et al. Quantification of sleepiness: a new approach. Psychophysiology, 1973; 10: 431–436;
95. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. Sleep., 1993; 16: 118–122;

96. Horner R, Mohaiddin R, Lowel D et al. Sites and size of fat deposits around the pharynx in obese patients with OSA and weight matched controls. Eur Resp J., 1989; 2: 613-73;
97. Hou HM, Ha¨gg U, Sam K, et al. Dentofacial characteristics of Chinese obstructive sleep apnea patients in relation to obesity and severity. Angle Orthod., 2006; 76: 962–969;
98. Huggare J, Laine-Alava MT. Nasorespiratory function and head posture. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1997; 112: 507–511;
99. Huggare J. Association between morphology of the first cervical vertebra, head posture, and craniofacial structures. Eur J Orthod., 1991;13:435–440;
100. Huggare JA. V, Laine-Alava MT. Nasorespiratory function and head posture. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1997; 112: 507–511;
101. Isaacson JR, Isaacson RJ, Speidel TM, Worms FW. Extreme variation in vertical facial growth and associated variation in skeletal and dental relations. Angle Orthod., 1971; 41: 219–229;
102. Jameison A, Guilleminault C H, Partinen M, Quera-Salva M A., Obstructive sleep apnetic patients have cranio-mandibular abnormalities. Sleep, 1986, 9: 469-477;
103. Jeans WD, Fernando DCJ, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. Br J Radiol., 1981, 54: 117–121;
104. Jena AK, Singh SP, Utreja AK. Sagittal mandibular development effects on the dimensions of the awake pharyngeal airway passage. Angle Orthod., 2010; 80: 1061–1067;
105. Ji-Won Leea; Ki-Ho Parkb; Seong-Hun Kimc, et al. Correlation between skeletal changes by maxillary protraction and upper airway dimensions. Angle Orthodontist, 2011, 81 (3): 1047-1052

106. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. Sleep., 1991; 14: 540–545;

107. Johnston CD, Richardson A. Cephalometric changes in adult pharyngeal morphology. Eur J Orthod., 1999; 21: 357–362;

108. Joseph AA, Elbaum J, Cisneros GJ, Eisig SB. A cephalometric comparative study of the soft tissue airway dimensions in persons with hyperdivergent and normodivergent facial pattern. J Oral Maxillofac Surg., 1998; 56: 135–139;

109. Joseph R. Deatherage, R. David Roden, and Kenneth Zouhary Normal Sleep Architecture, Semin Orthod., 2009;15:86-87

110. Kau CH and Richmond S. Three-dimensional cone beam computerized tomography in orthodontics. J Orthod., 2005; 32 (4): 282–293;

111. Kerr WJ. The nasopharynx, face height, and overbite. Angle Orthod., 1985; 55: 31–36;

112. King EW. A Roentgenographic study of pharyngeal growth. Angle Orthod., 1952; 22: 32–37;

113. Kossioni AE, Karkazis HC, EMG study on the effect of ageing on the human masseteric jaw-jerk reflex. Gerodontology, 1994, 11: 30–8;

114. Kollias I, Krogstad O. Adult craniocervical and pharyngeal changes-a longitudinal cephalometric study between 22 and 42 years of age. Part II: morphological uvulo-glossopharyngeal changes. Eur J Orthod.,1999; 21: 345-55;

115. Kubota Y, Nakayama H, Takada T, et al. Facial axis angle as a risk factor for obstructive sleep apnea. Intern Med, 2005; 44: 805–810;

116. Labanc JP, Epker BN 1984 Changes on the hyoid bone and tongue following advancement of the mandible. Journal of Oral Surgery, 57: 351-356;

117. Larsson L, Li X, Frontera WR 1997 Effects of aging on shortening velocity and myosin isoform composition in single human skeletal muscle cells. American Journal of Physiology 272: C638–C649;

118. Lee KW. Effect of orthognathic surgery on the posterior airway space (PAS). Ann Acad Med Singapore. 2008; 37: 677–682;

119. Leech H. A clinical analysis of orofacial morphology and behaviour of 500 patients attending an upper respiratory research clinic. Dent Pract 1958; 9: 57-68;

120. Legan H., Burston CJ. Soft tissue cephalometric analysis for orthognatic surgery. J Oral Surg., 1980; 38: 744-751;

121. Li KK, Powell NB, Kushida C, Riley RW, Adornato B, Guilleminault C. A comparison of Asian and white patients with obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope, 1999; 109: 1937–1940;

122. Linder-Aronson S, Leighton BC. A longitudinal study of the development of the posterior nasopharyngeal wall between 3 and 16 years of age. Eur J Orthod., 1983; 5: 47–58;

123. Lowe, A. A., Gionhaku N, Takuechi K, Fleetham A J., Three-demencional C T reconstructions of tongue and airway in adult subjects with OSA. Am J of Orthod and Dentofacial Orthopedics, 1986, 90: 364-374;

124. Lowe, A. A., Fleetham J A., Two and three-dimensional analysis of tongue, airway and soft palate size. In Norton M L, Brown A C D (eds) Atlas of the difficult airway. Mosby Year Book, St. Louis, Mo., USA, 1991: pp. 74-82;

125. Lowe, A A., Ozbek, M M., Miyamoto, K., Pae, E K. and Fleetham, J A. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: an evaluation with partial least squares. Angle Orthod., 1997, 67: 143–154;

126. Lowe AA, Ono T, Ferguson KA, Pae EK, Ryan CF, Fleetham JA. Cephalometric comparisons of cranio-facial and upper airway structure by skeletal subtype and gender in patients with obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1996; 110: 653–664;

127. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1986; 90: 484–491;

128. Lowe AA, Takada K, Yamagata BE, Sakuda M. Dentoskeletal and soft tissue correlates: a cephalometric analysis of rest position. Am J Orthod., 1985; 88: 333–341;

129. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with OSAS: Part I. Skeletal morphology. Jurnal of Laryngology and Otology, 105: 287-292;

130. Lyberg, T., Krogstad, O. and Djupesland, G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. Part II. Soft tissues. J. Laryngol. Otol., 1989, 103: 293–297;

131. Malkoc S, Usumez S, Nur M, Donaghy CE. Reproducibility of airway dimensions and tongue and hyoid positions on lateral cephalograms. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 2005; 128: 513–516;

132. Maltais F, Carreir G, Cormier Y, Series F., Cephalometric measurements in snorers, non-snorers, and patients with sleep apnea. Thorax, 1991, 46: 419-423;

133. Martin SE, Mathur R, Marshall I, Douglas NJ. The effect of age, sex, obesity and posture on upper airway size. Eur Respir J., 1997; 10: 2087–2090;

134. McComas A J., Oro-facial muscles: internal structure, function and ageing. Gerodontology, 1998, 15: 3–14;

135. McNamara JA Jr. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. Angle Orthod., 1981; 51: 269–300;

136. McNamara JA Jr. A method of cepfalometric evaluation. American Journal of Orthodontics, 1984, 86: 449–469;

137. Mergen DC, Jacobs RM. The size of nasopharynx associated with normal occlusion and Class II malocclusion. Angle Orthod., 1970; 40: 342–346;

138. Miyamoto K, Ishizuka Y, Ueda HM, Saifuddin M, Shikata N, Tanne K., Masseter muscle activity during the whole day in children and young adults. Journal of Oral Rehabilitation, 1999, 26: 858–864;

139. Mitler MM, Gujavarty KS, and Browman CP. Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluation of treatment efficacy in patients with excessive somnolence. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1982; 53: 658–661;

140. Miyuki Watanabea; Tetsutaro Yamaguchib; Koutaro Makic. Cervical vertebra morphology in different skeletal classes. A three-dimensional computed tomography evaluation. Angle Orthodontist, 2010, 80, (4), 719-724

141. Monemi M, Eriksson P-O, Dubail I, Butler-Browne GS, Thornell L-E., Fetal myosin heavy chain increases in the human masseter muscle during aging. FEBS Letters, 1996, 386: 87–90;

142. Monemi M, Eriksson P-O, et al., Adverse changes in fiber-type composition of the human masseter versus biceps brachii muscle during aging. Journal of Neurological Sciences, 1998, 154: 35–48;

143. Monemi M, Eriksson P-O, Kadi F, Butler-Browne GS, Thornell L-E., Opposite changes in myosin heavy chain composition of human masseter and biceps brachii muscles during aging. Journal of Muscle Research and Cell Motility, 1999, 20: 351–361;

144. Monemi M, Liu J-X, Thornell L-E, Eriksson P-O Myosin heavy chain composition of the human lateral pterygoid and digastric muscles in

young adults and elderly. Journal of Muscle Research and Cell Motility., 2000, 21: 303–312;

145. Monemi M, Thornell L-E, Eriksson P-O., Diverse changes in fibre type composition of the human lateral pterygoid and digastric muscles during aging. Journal of Neurological Sciences, 1999, 171: 38–48;

146. Muller JE, Ludmer PL, Willich SN, et al. Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. Circulation, 1987; 75: 131–138.

147. Muto T, Yamazaki A, Takeda S, et al. Relationship between the pharyngeal airway space and craniofacial morphology, taking into account head posture. Int J Oral Maxillofac Surg., 2006; 35: 132–136;

148. Muto T, Yamazaki A, Takeda S. A cephalometric evaluation of the pharyngeal airway space in patients with mandibular retrognathia and prognathia, and normal subjects. Int J Oral Maxillofac Surg., 2008; 37: 228–231;

149. Newton JP, Abel E W, Robertson EM, Yemm R., Changes in human masseter and medial pterygoid muscles with age: a study by computed tomography. Gerodontics, 1987, 3: 151–154;

150. Newton JP, McManus FC, Menhenick S., Jaw muscles in older overdenture patients. Gerodontology, 2004, 21: 37–42;

151. Newton JP, Yemm R, Abel RW, Menhinick S., Changes in human jaw muscles with age and dental state. Gerodontology, 1993, 10: 16–22;

152. Nicole E, Koord S, Alexander J, Akram R, Urs T, Tateyuki I. Long-term changes of hyoid bone and pharyngeal airway size following advancement of the mandible. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 2005; 99: 404–410.

153. Nicole E, Wenko S, Tateyuki I. Long-term changes of hyoid bone position and pharyngeal airway size following mandibular setback by sagittal split ramus osteotomy. J Craniomax Surg., 2005; 33: 111–117;

154. Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS et al. Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. Sleep. 2006; 9 (7): 903–908;

155. O¨zbek MM, Ko¨ klu¨ A. Natural cervical inclination and craniofacial structure. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1993; 104: 584–591;

156. Oktay H, Ulukaya E. Maxillary protraction appliance effect on the size of the upper airway passage. Angle Orthod., 2008; 78: 209–214;

157. Oktay H. A comparison of ANB, WITS, AF-BF, and APDI measurements. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1991; 99: 122–128;

158. Opdebeeck H, Bell WH, Eisenfeld J, Mishelevich D. Comparative study between the SFS and LFS rotation as a possible morphogenic mechanism. Am J Orthod., 1978; 74: 509–521;

159. Osorio F, Perilla M, Doyle DJ, et al. Cone beam computed tomography: an innovative tool for airway assessment. Anesth Analg., 2008; 106: 1803–1807;

160. Ozbek MM, Miyamoto K, Lowe AA, Fleetham JA. Natural head posture, upper airway anatomy and obstructive sleep apnoea severity in adults. Eur J Orthod., 1998; 20: 133–143;

161. Pae E-K, Lowe AA, Fleetham JA. A role of pharyngeal length in obstructive sleep apnea patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1997; 111: 12–17;

162. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva MA, Jamieson A. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms: the role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. Chest., 1988; 93: 1199–1205;

163. Petear A Cistulli. Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: Implications for treatment. Respirology, 1996, 3, 167-174;

164. Pracharktam N, Hans MG, Strohl KP, Redline S. Upright and supine cephalometric evaluation of obstructive sleep apnea syndrome and snoring subjects. Angle Orthod., 1994; 64: 63–74;

165. Pringle MB, Croft CB. A grading system for patients with obstructive sleep apnoea, based on sleep nasendoscopy. Clin Otolaryngol Allied Sci., 1993; 18: 480–4;

166. Proctor D N Balagopal P, Nair K S 1998 Age-related sarcopenia in humans is associated with reduced synthetic rates of specifi c muscle proteins. The Journal of Nutrition, 128: 351S–355S;

167. Redline S., Tisher P.V. The genetics of sleep alnea. Sleep Med Rev., 2000; 4(6): 583-602;

168. Remmers JE. Effects of sleep on control of breathing. Int Rev Phisiol, 1981; 23: 111-47;

169. Richardson MA, Seed AB, Cotton RT, Bento C, Kramer M. Evaluation of tonsils and adenoids in sleep apnea syndrome. Laryngoscope, 1980; 90: 106;

170. Ricketts RM. Respiratory obstruction syndrome. Am J Orthod., 1968; 54: 495–503;

171. Riley RM, Guilleminault C, Herren J., Cephalometric analysis and flow volume loops in obstructive sleep apnea patients. Sleep, 1983, 6: 303-311;

172. Riley RM, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: A surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction. Oral Maxillofac Surg., 1993; 51: 742-7;

173. Riley RW, Powell NB, Guillemblault C. Inferior mandibular osteotomy and hyoid myotomy suspension for obstructive sleep apnea: a review of 55 patients. J Oral Maxillofac Surg., 1989; 47: 159–164;

174. Ritter CT, Trudo FJ, Goldberg AN, et al. Quantitative evaluation of the upper airway during nasopharyngoscopy with the Muller maneuver Laryngoscope, 1999; 109: 954–963;

175. Rojewsky T E, Schuller D E, Clark R W et al., Videoscopic determination of the mechanism of obstruction in OSA. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 1984, 92: 127-131;

176. Schafer ME. Upper airway obstruction and sleep disorders in children with craniofacial anomalies. Clin Plast Surg., 1982; 9: 555–567;

177. Schroeder JS, Motta J, Guilleminault C. Hemodynamic studies in sleep apnea. In: Guilleminault C, Dement WC, eds. Sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss, 1978; 177–196.

178. Schwab RJ, Gefter WB, Hoffman EA, et al. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. Am Rev Respir Dis., 1993; 148: 1385–400;

179. Seto BH, Gotsopoulos H, Sims MR, Cistulli PA. Maxillary morphology in obstructive sleep apnoea syndrome. Eur J Orthod., 2001; 23: 703–714;

180. Sheng CM, Lin LH, Su Y, Tsai HH. Developmental changes in pharyngeal airway depth and hyoid bone position from childhood to young adulthood. Angle Orthod., 2009; 79: 484–490;

181. Shepard JW Jr., Stanson AW, Sheedy PF, et al. Fast-CT evaluation of the upper airway during wakefulness in patients with obstructive sleep apnea. Prog Clin Biol Res., 1990; 345: 273–9;

182. Schöafer H, Koehler U, Ewig S, et al. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. Cardiology, 1999; 92: 79–84;

183. Schwab R J, Gefter W B, Hoffman E A. Dynamic uper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. Am Rev Respir Dis., 1993; 148: 1385-400;

184. Shprintzen RJ, Croft C, Berkman MD, Rakoff SJ. Pharyngeal hypoplasia in Trecher Collins Syndrome. Arch Otolaryngol., 1979; 105: 127–131;

185. Smith A, Weber CM, Newton J, Denny M 1991 Developmental and agerelated changes in reflexes of the human jaw-closing system. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1991, 81: 118–128;

186. Solow B, Ovesen J, Nielsen PW, Wildschiodz G, Tallgren A. Head posture in obstructive sleep apnea. Eur J Orthod., 1993; 15: 1007-14;

187. Solow B, Siersbaek-Nielsen S, Greve E. Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. Am J Orthod., 1984; 86: 214–223;

188. Solow B, Skov S, Ovesen J, Norup PW, Wildschiotdz G. Airway dimensions and head posture in obstructive sleep apnoea. Eur J Orthod., 1996; 18: 571–579;

189. Sommerville JM. et al. Morphology of the submental and neck region. Int. J. Adult. Orthod., 1988; 3: 97-106;

190. Sonnesen L, Kjaer I. Cervical column morphology in patients with skeletal class III malocclusion and mandibular overjet. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 2007; 132: 427e7–427e12;

191. Sosa FA, Graber TM, Muller TP. Postpharyngeal lymphoid tissue in Angle Class I and Class II malocclusions. Am J Orthod., 1982; 81: 299–309;

192. Spyropoulos MN, Tsolakis AI, Alexandridis C, Katsavrias E, Dontas I. Role of suprahyoid musculature on mandibular morphology and growth orientation in rats. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 2002; 122: 392–4;

193. Stewart MG, Witsell DL, Smith TL, et al. Development and validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale. Otolaryngol Head Neck Surg., 2004; 130: 157–163;

194. Srezlow V, Blanks N I, Berile A., Cephalometric airway analysis in OSAS. Laryngoscope, 1988, 98: 1149-1158;

195. Stuck BA, Kopke J, Maure J T, et al. Evaluating the upper airway with standardized magnetic resonance imaging. Laryngoscope, 2002; 112: 552–8;

196. Stuck BA, Neff W, Hormann K, et al. Anatomic changes after hyoid suspension for obstructive sleep apnea: an MRI study. Otolaryngol Head Neck Surg, 2005; 133: 397 – 402;

197. Takagi Y, Gamble JW, Proffit WR, Christensen RL. Postural change of the hyoid bone following osteotomy of the mandible. J Oral Surg,. 1967; 23: 688–692;

198. Tallgren, A. and Solow, B. Head posture and craniofacial morphology. Am. J. Phys. Anthropol., 1976, 44: 417–436;

199. Tallgren A, Solow B. Hyloid bone position, facial morphology and headposture in adults. Eur J Orthod., 1987; 9: 1-8;

200. Tallgren A, Solow B. Long-term changes in hyoid bone position and craniocervical posture in complete denture wearers. Acta Odontol Scand., 1984; 42: 257-67;

201. Talmant J, Stephane Renaudin, Pascal Renaud. Ventilation and mechanics of the oropharinx. Rev Orthop Dento Faciale, 1998, 32: 105-166

202. Talmant J, Renaudin St. Ventilation et mecanique des tissues mous faciaux Rev Orthop Dento Faciale, 1996, 30: 253-269

203. Tammeling G J, Blockzijl E J, Boonstra S., Micrognathia, hypersomnia and periodic breating. Bulletin de Physiopathologie Respiratoire, 1972, 8: 1229-1238;

204. Tamura A., Kawano Y., Naono S. et al. Relationship between b-blocker treatment and the severity of central sleep apnea in chronic heart failure. Chest,. 2007; 131: 130-135;

205. Tangugsorn, V., Skatvedt, O., Krogstad, O. and Lyberg, T. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. Eur. J. Orthod., 1995, 17: 45–56;

206. Tangugsorn, V, Skatvedt O., Krogstad, O. Lyberg, T. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part II. Uvulo-glossopharyngeal morphology. Eur. J. Orthod., 1995, 17: 57–67;

207. Thorsten Grunheid, Geerling E.J. Langenbach, et al. The adaptive response of jaw muscles to varying functional demands. European Journal of Orthodontics, 2009, 31, 596–612;

208. Tourne LPM. Growth of the pharynx and its physiologic implications. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1991; 99: 129–139;

209. Tsai HH, Ho CY, Lee PL, Tan CT. Cephalometric analysis of nonobese snorers either with or without obstructive sleep apnea syndrome. Angle Orthod., 2007; 77: 1054–1061;

210. Tsai HH. Developmental changes of pharyngeal airway structures from young to adult persons. Clin Pediatr Dent,. 2007; 31: 219–221;

211. Tsai HH. The positional changes of hyoid bone in children. J Clin Pediatr Dent., 2002; 27: 29–34;

212. Tselnik M, Pogrel MA. Assessment of the pharyngeal airway space after mandibular setback surgery. J Oral Maxillofac Surg., 2000; 58: 282-5;

213. Tvinnereim M, Cole P, Haight JS, et al. Diagnostic airway pressure recording in sleep apnea syndrome. Acta Otolaryngol., 1995; 115: 449–54;

214. Tsuchiya M, Lowe AA, Pae EK, Fleetham JA. Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1992;101: 533–542;

215. Vargervik K, Miller AJ, Chierici G, Harvold E, Tomer BS. Morphologic response to changes in neuromuscular patterns

experimentally induced by altered modes of respiration. Am J Orthod., 1984; 85: 115–124;

216. Vig, P. S. and Cohen, A. M. The size of the tongue and intermaxillary space. Dental Practitioner, 1974, 44: 25–28;

217. Vig KW. Nasal obstruction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumptions. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1998; 113: 603–611;

218. Vig PS, Spalding PM, Lints RR. Sensitivity and specificity of diagnostic tests for impaired nasal respiration. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 1991; 99: 354–360;

219. Viviano JS. Acoustic reflection: review and clinical applications for sleepdisordered breathing. Sleep Breath., 2002; 6(3): 129–149;

220. Warren DW, Hershey HG, Turvey TA, et al. The nasal airway following maxillary expansion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1987; 91: 111–116;

221. Weber ZJ, Preston CB, Wright PG. Resistance to nasal airflow related to changes in head posture. Am J Orthod., 1981; 80: 536–545;

222. Wilms D, Popovich J, Fujita S, Conway W. 1982 Anatomic abnommalities in obstructive sleep apnea. Annals of Otology, Rinology and Laryngology, 91: 595-596;

223. Yamaoka M, Furusawa K, Uematsu T, Okafuji N, Kayamoto D, Kurihara S. Relationship of the hyoid bone and posterior surface of the tongue in prognathism and micrognathia. J Oral Rehabil., 2003; 30: 914–920;

224. Yucel A, Unlu M, Haktanir A, et al. Evaluation of the upper airway cross-sectional area changes in different degrees of severity of obstructive sleep apnea syndrome: cephalometric and dynamic CT study AJNR Am J Neuroradiol, 2005; 26: 2624–9;

225. Zhong Z, Tang Z, Gao X, Zeng XL. A comparison study of upper airway among different skeletal craniofacial patterns in nonsnoring Chinese children. Angle Orthod., 2010; 80: 267–274;

226. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Junior JF, Gregorio LC, Tufik S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apneahypopnea syndrome. Laryngoscope, 2003; 113: 973–980.



Д-р Палмира Тодорова Алагъозова

Главен асистент в катедра ОРТОДОНТИЯ при ФАКУЛТЕТ ПО ДЕНТАЛНА МЕДИЦИНА на МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ - СОФИЯ

Професионална биография

Д-р Палмира Алагъозова завършва висше образование по стоматология през 1985 г във Факултета по стоматология на Медицинска Академия – гр. София. До май 1992 г. работи в градска поликлиника гр. Враца, след което е назначена за асистент към Катедрата по Ортодонтия. През 1990г. придобива специалност „ Ортодонтия ”. През 1992г. завършва двугодишен курс по Логопедия във Факултета по начална и предучилищна педагогика към СУ „Климент Охридски ” - София. Посещавала е курсове на известни ортодонти от чужбина. Има едномесечен курс в Швейцария по съвременни техники в ортодонтията.

Клинични дейности и интереси

Прилага разнообразни съвременни техники и апарати в клиничната си дейност.

Преподаване

Провежда предклинични и клинични упражнения със студенти от IV и V курс. Преподава на специализанти.

Научни интереси

Функционална ортодонтия

Логопедични проблеми при деца с цепки