

SOUBORNÉ SDĚLENÍ

Obstrukční spánková apnoe u dětí s obezitou

Obstructive sleep apnea in children with obesity

Jana Křenek Malíková¹, Lucie Kešnerová², Katalin Štěrbová³, Alena Tesfayeová³, Václav Koucký¹

¹Pediatrická klinika,
2. lékařská fakulta,
Univerzita Karlova a Fakultní
nemocnice Motol, Praha

²Klinika ušní, nosní a krční,
2. lékařská fakulta,
Univerzita Karlova a Fakultní
nemocnice Motol, Praha

³Klinika dětské neurologie,
2. lékařská fakulta,
Univerzita Karlova a Fakultní
nemocnice Motol, Praha

SOUHRN

Křenek Malíková J, Kešnerová L, Štěrbová K, Tesfayeová A, Koucký V. Obstrukční spánková apnoe u dětí s obezitou

Obstrukční spánková apnoe (OSA) v dětském věku představuje častou a potenciálně závažnou poruchu spánku, charakterizovanou opakovanými epizodami apnoe a hypopnoe v důsledku intermitentní parciální nebo kompletní obstrukce horních cest dýchacích. Tyto epizody jsou provázeny hypoxemií, hyperkapnií, fragmentací spánku a zvýšenou aktivací sympatického nervového systému. Prevalence OSA u dětí se odhaduje na 1–5 %, přičemž u jedinců s obezitou je prokazatelně vyšší.

Obezita představuje klíčový patofyziologický faktor podílející se na rozvoji OSA u dětí. K její etiopatogenezi přispívají mechanické příčiny (zejm. nadměrná depozice tukové tkáně v oblasti krku a horních cest dýchacích), hormonální dysregulace a přetrvávající nízkogradientní záněť. Neléčená OSA je spojena s významnými zdravotními důsledky, zahrnujícími poruchy neurokognitivního vývoje, behaviorální dysfunkce a zvýšené kardiometabolické riziko. U dětí s obezitou jsou tyto komplikace častější a závažnější, včetně zvýšeného rizika rozvoje diabetu 2. typu a progresivní metabolické dysregulace, která vytváří začarovaný kruh mezi OSA a obezitou.

Diagnostika OSA vyžaduje komplexní přístup zahrnující detailní anamnézu, fyzikální vyšetření a objektivní monitoraci spánku, zejména polysomnografii, která zůstává zlatým standardem. Terapie OSA u dětí s obezitou musí být multimodální – zahrnuje jak cílenou léčbu poruchy spánku, tak intervenci zaměřenou na redukci tělesné hmotnosti.

Vzhledem k rostoucí prevalenci OSA i obezity v pediatrické populaci je včasná diagnostika a intervence zásadní. Úspěšná léčba OSA vede ke zlepšení kvality života, normalizaci neurokognitivních funkcí a mitigaci dlouhodobého kardiovaskulárního a metabolického rizika.

Klíčová slova: obstrukční spánková apnoe u dětí, obezita, chirurgická léčba, konzervativní terapie, redukce hmotnosti

SUMMARY

Křenek Malíková J, Kešnerová L, Štěrbová K, Tesfayeová A, Koucký V. Obstructive sleep apnea in children with obesity

Pediatric obstructive sleep apnea (OSA) is a common and potentially serious sleep disorder characterized by recurrent episodes of apnea and hypopnea resulting from intermittent partial or complete upper airway obstruction. These events are associated with hypoxemia, hypercapnia, sleep fragmentation, and heightened sympathetic nervous system activation. The prevalence of pediatric OSA is estimated at 1–5%, with substantially higher rates observed in children with obesity.

Obesity represents a key pathophysiological contributor to OSA in childhood. Its mechanistic pathways include upper airway soft-tissue fat deposition, altered hormonal regulation, and chronic low-grade systemic inflammation. Untreated OSA is associated with significant adverse health outcomes, including impairments in neurocognitive development, behavioral dysfunction, and elevated cardiometabolic risk. In children with obesity, these consequences occur more frequently and with greater severity, including an increased risk of developing type 2 diabetes and further metabolic dysregulation, constituting a vicious cycle between OSA and obesity.

Diagnosis of OSA requires a comprehensive evaluation including detailed clinical history, physical examination, and objective sleep assessment, with polysomnography serving as the gold standard. Management of OSA in children with obesity must be multimodal, targeting both the sleep-disordered breathing and the underlying excess body weight.

Given the increasing prevalence of both OSA and obesity in the pediatric population, early identification and intervention are imperative. Effective management of OSA improves quality of life, restores neurocognitive function, and reduces long-term cardiovascular and metabolic risk.

Key words: obstructive sleep apnea in children, obesity, surgical treatment, conservative therapy, weight reduction

Korespondující autorka:

MUDr. Jana Křenek Malíková, Ph.D.
 Pediatrická klinika 2. LF UK a FNM
 V Úvalu 84
 150 06 Praha 5
 Jana.malikova@fnmotol.cz

ÚVOD

Obezita u dětí představuje jeden z nejzávažnějších zdravotních problémů současnosti.⁽¹⁾ Péče o děti s obezitou zahrnuje nejen samotnou léčbu nadměrné hmotnosti, ale také prevenci a řešení komplikací, které s ní souvisejí, jako jsou kardiovaskulární onemocnění, metabolické poruchy, pohybové obtíže nebo změny psychického stavu. Jednou z nejzávažnějších komplikací je obstrukční spánková apnoe (OSA), která nejen zhoršuje celkový zdravotní stav dítěte, ale zároveň může prohlubovat již existující komplikace spojené s obezitou.⁽²⁾

OSA je charakterizována epizodami úplné (apnoe) nebo částečné (hypopnoe) obstrukce horních cest dýchacích během spánku. Tyto epizody mohou vést k intermitentní hypoxemii a u těžších forem OSA i k hyperkapnii. Na epizody hypopnoe a apnoe reaguje organismus aktivací svalstva hltanu a dechových svalů, jejichž úkolem je obnovit průchodnost dýchacích cest. Pokud obstrukce přetrvává, dochází k mikroprobuzení, které umožní obnovení dýchání. Tento obranný mechanismus je však provázen aktivací sympatického nervového systému a fragmentací spánku. Dlouhodobě tak narušuje architekturu spánku a zhoršuje jeho kvalitu.⁽³⁾

Hypopnoe je definována jako částečné omezení průtoku vzduchu horními cestami dýchacími s poklesem průtoku $\geq 30\%$, přetrvávající nejméně 10 sekund u dospělých a nejméně 2 dechové cykly u dětí a vedoucí k desaturaci $\geq 3\%$ nebo k probouzení reakci (arousal) na EEG. Probouzení reakce je definována jako náhlá změna EEG aktivity (přechod na vyšší frekvence – alfa, theta, případně > 16 Hz), trvající nejméně 3 sekundy a předcházená minimálně 10 sekundami stabilního spánku.⁽⁴⁾ Apnoe je charakterizována jako pokles průtoku vzduchu $\geq 90\%$ trvající alespoň 10 sekund u dospělých a alespoň 2 dechové periody u dětí.⁽⁴⁾

Závažnost OSA se hodnotí podle počtu apnoických a hypopnoických epizod za hodinu spánku, tzv. apnoe–hypopnoe indexu (AHI). Klasifikace tíže OSA na základě hodnot AHI se liší pro dětskou a dospělou populaci a je uvedena

Tab. 1: **Klasifikace obstrukční spánkové apnoe (OSA) dle apnoe–hypopnoe indexu (AHI) u dospělé populace a u dětí, upraveno dle⁽⁴⁾.** AASM doporučení připouští pro děti ve věku 13–18 let dle vyspělosti a konstituce použití i klasifikace pro dospělou populaci.

Klasifikace	Dospělí (AHI)	Děti (AHI)
Bez OSA	< 5	< 1
Mírná OSA	$\geq 5 - < 15$	$\geq 1 - < 5$
Středně těžká OSA	$\geq 15 - < 30$	$\geq 5 - < 10$
Těžká OSA	≥ 30	≥ 10

v tabulce 1. U adolescentů ve věku 13–18 let lze ke stanovení tíže OSA a hodnocení délky jednotlivých epizod použít buď dětská, nebo dospělá kritéria, přičemž volba závisí na tělesné konstituci pacienta.⁽⁴⁾ Kromě AHI se při hodnocení závažnosti OSA využívají i další ukazatele. Patří mezi ně zejména index desaturací (oxygen desaturation index, ODI), který udává počet poklesů saturace $\geq 3\%$ za hodinu spánku, a také procento času stráveného při saturaci pod 90% (T90). Jedním z důležitých ukazatelů je také arousal index (AI), který vyjadřuje počet probuzení souvisejících s poruchami dýchání během spánku.⁽⁴⁾

Na základě dat z několika studií se prevalence OSA u dětí s obezitou může pohybovat až kolem 45% .^(5,6) Studie Andersen et al. ukázala, že děti s obezitou mají téměř pětinasobně vyšší riziko OSA oproti zdravé populaci.⁽⁵⁾ Výsledky studie Canapari et al. tento trend potvrzují.⁽⁶⁾ U téměř poloviny sledovaných dětí s obezitou byla přítomna OSA, a to v přímé souvislosti s vyšším indexem tělesné hmotnosti (BMI), inzulinovou rezistencí a hladinou leptinu. U dospělých i dětské populace však studie ukazují, že BMI není ideálním parametrem, protože tíže OSA koreluje spíše s množstvím centrálně uloženého tělesného tuku než s jeho celkovým množstvím.^(7–9)

Vliv obezity na vznik a progresi OSA je dán kombinací anatomických a neanatomických faktorů. Mezi anatomické faktory patří především akumulace tuku v oblasti horních cest dýchacích, zejména v retropalatální a retroglosální oblasti, což vede k jejich zúžení a zvýšené kolapsibilitě.^(3,7–9) Obezita dále negativně ovlivňuje pohyblivost hrudníku a mechaniku dýchání, protože ukládání tuku v oblasti hrudníku, břišní dutiny a vnitřních orgánů snižuje funkční reziduální kapacitu plic, což zvyšuje náchylnost ke kolapsu dýchacích cest a hypoxii.⁽³⁾ Roli hraje i vliv leptinu a leptinové rezistence na centrální regulaci dýchání a prozánětlivá aktivita spojená s obezitou, která ovlivňuje neuromuskulární kontrolu dýchacích cest.^(10,11) Zároveň je třeba brát v potaz, že důsledky OSA (nekvalitní spánek s následnou denní únavou) dále potencují vznik a progresi obezity. Vzniká tak již zmíněný circulus vitiosus, který dítěti může bránit v efektivním hubnutí.

Další rizikové faktory pro vznik OSA představuje adenotonzilární hypertrofie, a to zejména u předškolních dětí. Hypertrofické tonzily mechanicky zužují dýchací cesty, což vede k jejich obstrukci během spánku.⁽¹²⁾ Velikost tonzil však ne vždy koreluje se závažností OSA a i po jejich odstranění může OSA přetrvávat, zvláště u dětí s obezitou, jak ukázala studie Mitchel et al., kdy po odstranění tonzil perzistovala OSA u 76% dětí s obezitou.⁽¹³⁾ Kraniofaciální anomálie (retrognatie, mikrognatie, makroglosie),^(14,15) neuromuskulární onemocnění (např. Duchennova svalová dystrofie, myotonická dystrofie) a genetické syndromy, jako je Downův či

Praderův–Williho syndrom^(16–20) a dále chronická rinitida a alergie jsou taktéž spojovány s vyšším výskytem OSA.⁽²¹⁾

DŮSLEDKY OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE

Opakované epizody hypoxie a fragmentace spánku vedou k řadě závažných následků. Neurobehaviorální a neurokognitivní poruchy patří u dětské populace mezi nejvýznamnější dopady.^(22–28) Neurobehaviorální obtíže se manifestují zejména hyperaktivitou, poruchou pozornosti, agresivitou a problémy v sociální adaptaci.^(22,23) U adolescentů pak častěji dominují symptomy připomínající dospělou populaci, především nadměrná denní spavost.⁽²⁴⁾ Některé práce rovněž upozorňují na zvýšenou emoční labilitu, výskyt úzkostných stavů, depresivních symptomů^(25,26) a snížení kognitivních funkcí.^(27,28)

Obezita a OSA jsou významnými rizikovými faktory pro vznik kardiovaskulárních onemocnění. OSA zvyšuje aktivitu sympatiku a může nezávisle na obezitě přispívat k hypertenzi a dalším kardiovaskulárním komplikacím.⁽²⁹⁾ Studie ukazují, že hypoxemie a frekvence obstrukčních událostí při OSA hrají klíčovou roli v rozvoji hypertenze, a to zejména diastolického krevního tlaku.^(30–32) Kromě systémové hypertenze může OSA přispívat i k rozvoji plicní hypertenze a cor pulmonale.⁽³³⁾ Dalším rizikem pro kardiovaskulární komplikace je vliv opakovaných epizod hypoxie na aktivaci oxidativního stresu a chronické zánětlivé odpovědi, které dále ovlivňují funkci endotelu a rozvoj aterosklerózy.^(34,35) OSA ovlivňuje také metabolické komplikace obezity. OSA u dětí je spojena s vyššími hladinami inzulínu, glykemie nalačno, dyslipidemií, alaninaminotransferázy (ALT) a kyseliny močové, a to nezávisle na BMI.^(36–39) U dětí s obezitou bylo zlepšení OSA spojeno se zlepšením inzulínové citlivosti a lipidového profilu.⁽³⁶⁾

SCREENING OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE

Vysoká prevalence OSA u rizikových skupin dětské populace, zejména u dětí s obezitou, zdůrazňuje potřebu zvážení zavedení cíleného screeningu, který by umožnil včasnou detekci a léčbu OSA a tím zlepšení možných kardiometabolických a neurokognitivních komplikací.⁽⁴⁰⁾ Je však třeba poznamenat, že doposud chybějí studie hodnotící efektivitu plošného screeningu v této populaci.^(40,41)

V podmínkách České republiky se jako vhodné jeví provádění screeningu u dětí s obezitou definovanou jako BMI nad 97. percentilem dle norem pro českou populaci, a to ideálně v rámci preventivních prohlídek v primární péči.

Mezinárodní doporučení se dosud neshodují na jednotném postupu ani na výběru optimálního screeningového nástroje pro rutinní praxi.⁽⁴⁰⁾ V českém prostředí lze pro orientační hodnocení rizika využít dotazník SEN, který je jednoduchý, časově nenáročný a prakticky využitelný v ambulanci praktického lékaře pro děti a dorost.⁽⁴²⁾

DIAGNOSTIKA OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE

Diagnostika OSA u dětí zahrnuje komplexní přístup, který kombinuje anamnézu, fyzikální vyšetření a specializované přístrojové metody. Podle Americké akademie spánkové medicíny (AASM) se OSA u dětí diagnostikuje na základě klinických a polysomnografických kritérií, přičemž musí být splněna obě.⁽⁴³⁾

Klinická kritéria zahrnují přítomnost alespoň jednoho z následujících příznaků:

1. chrápání 3 a více nocí v týdnu;
2. namáhavé, paradoxní nebo obstrukční dýchání během spánku;
3. denní ospalost, hyperaktivita, poruchy chování nebo poruchy učení a další kognitivní obtíže.

Polysomnografická kritéria zahrnují průkaz alespoň jedné z následujících abnormalit:

1. přítomnost jedné nebo více obstrukčních nebo smíšených apnoí či hypopnoí za hodinu spánku u dětí do 13 let, u dětí starších je možno brát v potaz hodnotu > 5 obstrukčních nebo smíšených apnoicko-hypopnoických epizod jako u dospělých pacientů;
2. vzorec obstrukční hypoventilace definovaný jako přítomnost hyperkapnie (parciální tlak oxidu uhličitého $[PaCO_2] > 50$ mmHg, resp. 6,67 kPa) po dobu alespoň 25 % celkové doby spánku, doprovázený jedním nebo více z následujících znaků: chrápání, zploštění nosní tlakové křivky nebo paradoxní pohyb hrudníku.

V praxi však není vždy možné tato kritéria splnit kvůli omezené dostupnosti polysomnografického vyšetření (PSG). U dětí s obezitou je nutné, vzhledem k vysoké prevalenci OSA, aktivně pátrat po příznacích a fyzikálních známkách OSA a v případě podezření odeslat dítě ke specializovanému vyšetření.

Anamnéza

V anamnéze je třeba sledovat přítomnost typických příznaků spojených s OSA u dětí. Příznaky OSA se zpravidla dělí na noční a denní. Mezi noční příznaky patří chrápání, které se vyskytuje tři a více nocí v týdnu. Je však nutné si uvědomit, že tento příznak má nízkou specifitu – některé děti mohou chrápat i bez přítomnosti OSA (tzv. prosté chrápání jakožto nejmírnější forma poruchy dýchání ve spánku), zatímco u části dětí s OSA nemusí být chrápání přítomno vůbec.⁽⁴³⁾ Mezi další noční příznaky patří neklidný spánek, lapavé dechy až apnoické pauzy, záklon hlavy, časté změny polohy, pocení či enuréza. Denní symptomy mohou zahrnovat ospalost nebo naopak hyperaktivitu, impulzivitu, problémy s učením a poruchy koncentrace. Může být přítomno dýchání ústy, nazolalie nebo ranní bolesti hlavy, které jsou důsledkem narušeného spánku, případně i hyperkapnie. Typické příznaky jsou uvedeny v tabulce 2. Pro hodnocení anamnestických údajů pacientů s podezřením na OSA lze od září 2024 využívat český dotazník SEN CZ, který je určen k identifikaci rizika OSA u dětí.⁽⁴⁴⁾ SEN CZ je první validovaný dotazník tohoto typu v českém jazyce. Validován byl vůči screeningovému vyšetření dýchání ve spánku v domácím

Tab. 2: Denní a noční příznaky u dětí s obstrukční spánkovou apnoí, upraveno dle⁽²⁾

	Příznak	Popis
Noční	Chrápání	Hlasité nebo nepravidelné chrápání tři a více nocí v týdnu
	Apnoické pauzy	Krátké zástavy dechu během spánku, často následované lapáním po dechu
	Neklidný spánek	Časté pohyby, změny polohy a probouzení během noci
	Noční pocení	Nadměrné pocení během spánku
	Noční pomočování (enuréza)	Mokrý nehody během noci u dětí, které již byly suché
Denní	Nadměrná denní spavost	Nadměrná únava a tendence usínat během dne
	Poruchy chování	Podrážděnost, náladovost
	Ranní bolesti hlavy	Bolesti hlavy po probuzení
	Problémy s koncentrací	Obtíže se soustředěním a učením ve škole, hyperaktivita
	Ranní suchost v ústech	Pocit sucha v ústech po probuzení

prostředí (nikoliv PSG). Dotazník je jednoduchý, rychlý na vyplnění a použitelný bez nutnosti zahrnutí klinických parametrů nebo výsledků vyšetření. Dotazník má senzitivitu 84 % a specifickou 86 %. Celkové skóre SEN CZ koreluje

s AHI, což umožňuje odhadnout závažnost OSA u dětí a potřebu dalšího vyšetření.⁽⁴²⁾ Pro praktické využití přikládáme dotazník ze zmiňovaného článku Marincak Vrankova et al. jako obrázek 1.⁽⁴²⁾

Dotazník pro identifikaci dětí s rizikem obstrukční spánkové apnoe (SEN CZ)

Jméno dítěte: _____

Věk dítěte: _____ let

Pohlaví dítěte

☐ Dívka

☐ Chlapec

Výška dítěte: _____ cm

Hmotnost dítěte: _____ kg

V následující části dotazníku vyberte nejvhodnější odpověď. V dotazníku hodnotíte období, kdy Vaše dítě nemá akutní zdravotní potíže (např. nachlazení).

Spánek

1. Všiml jste si, že by Vaše dítě mělo ve spánku problém s dýcháním (např. se dusí, lapá po dechu)?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

2. Dýchá Vaše dítě v noci „těžce“ nebo hlasitě?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

3. Chrápá Vaše dítě během spánku?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

Probuzení

4. Je těžké Vaše dítě ráno vzbudit?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

5. Probouzí se Vaše dítě ráno s vyschlými ústy (např. má oschlé rty, udává po probuzení sucho v puse)?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

6. Probouzí se Vaše dítě neodpočaté?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

Denní projevy

7. Má Vaše dítě při běžných denních činnostech často otevřenou pusu (dýchá ústy)?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

8. Zaznamenali jste, že by Vaše dítě bylo přes den ospalé?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

9. Nevnímá Vaše dítě, když na něj přímo mluvíte?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

10. Nechá se Vaše dítě snadno roztýlit vnějším podnětem?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

11. Má Vaše dítě potíže při organizování svých úkolů a činností (např. ve volném čase, ve škole, nedokončí často úkoly)?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

12. Nedodržuje Vaše dítě pravidla a instrukce?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

13. Přerušuje Vaše dítě ostatní (např. skočí jim do konverzace nebo hry)?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

14. Je Vaše dítě neustále v pohybu, jako by bylo „poháněné motorem“?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

15. Lze říci, že Vaše dítě v klidu neposedí?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

16. Nedokáže Vaše dítě věnovat pozornost detailům, dělá chyby z nepozornosti ve škole nebo při jiných aktivitách?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

17. Má Vaše dítě hyperaktivní chování?

1

2

3

4

5

nikdy

zřídka

někdy

často

vždy

Prosím, sečtěte všechny zakroužkované hodnoty v dotazníku.

Výsledné skóre určí míru rizika dětské obstrukční spánkové apnoe (POSA) podle následujících kategorií:
Celkové skóre 1–30: fyziologický nálezh (AHI < 1)
Celkové skóre 31–54: riziko mírné POSA (AHI ≥ 1 až < 5)
Celkové skóre 55 a více: riziko středně těžké až závažné POSA (AHI ≥ 5)
AHI (apnoe-hypopnoe index) je hodnota získaná z domácí spánkové polygrafie

Děkujeme Vám za spolupráci!

Obr. 1: Dotazník SEN CZ, upraveno dle⁽⁴²⁾

42

Fyzikální vyšetření

Fyzikální vyšetření zahrnuje zhodnocení antropometrických údajů, jako jsou růst dítěte, vývoj tělesné hmotnosti a BMI. K hodnocení tělesného složení lze v ambulantní praxi využít měření pomocí bioimpedance. U dětí s obezitou je zvýšené riziko výskytu OSA; paradoxně však může být u mladších dětí s těžkou formou OSA přítomno i růstové a váhové neprospívání, a to v důsledku zvýšené energetické náročnosti dýchání během spánku.⁽⁴⁴⁾ **Vyšetření hlavy a krku by mělo zahrnovat hodnocení adenotonzilární hypertrofie, kraniofaciálních anomálií, ortodontických odchylek a známek chronické nazální kongesce.**

Přístrojová vyšetření

Mezi specializované diagnostické metody patří PSG, která představuje zlatý standard v hodnocení spánku. Umožňuje komplexní záznam a analýzu fyziologických parametrů během spánku, včetně dechové aktivity, saturace kyslíkem, pohybové aktivity, srdeční frekvence, mozkové aktivity (EEG) a fází spánku. PSG slouží k přesné diagnostice celé škály spánkových poruch, především OSA, ale také např. centrálních apnoí, periodických pohybů končetin či poruch architektury spánku. Ačkoli je tato metoda považována za zlatý standard, její dostupnost je omezená.⁽⁴³⁾ Při nedostupnosti PSG lze využít alternativní metody, jako je limitovaná polygrafie nebo noční pulzní oxymetrie. Pozitivní výsledek těchto metod podporuje diagnózu OSA a může pomoci při rozhodování o některých typech léčby. Naopak negativní výsledek u symptomatického pacienta by měl vést k doporučení podrobnějšího vyšetření PSG,^(43,45) event. ke kontrolnímu vyšetření s odstupem několika měsíců.^(2,43,45)

Limitovaná polygrafie (PG) představuje alternativu k PSG zejména v případech, kdy není PSG dostupná nebo je obtížně proveditelná. Oproti PSG zaznamenává PG nižší počet signálů a neumožňuje hodnocení spánkových stadií a odlišení spánkových a bdělých epizod. U dětí se PG doporučuje provádět na pracovištích se zkušenostmi s její interpretací. Vykazuje senzitivitu přibližně 90 % a specifitu 94 %.⁽⁴⁶⁾

Noční pulzní oxymetrie (s kontinuálním záznamem, dobou průměrování ≤ 3 sekundy a trendovou analýzou) představuje užitečný screeningový nástroj v diagnostice a sledování OSA u dětí, zejména v případech, kdy není okamžitě dostupná PSG.^(47,48) Je však třeba mít na paměti její omezení – zejména neschopnost rozlišit mezi centrálními a obstrukčními typy apnoe a limitovanou detekci mikroprobuzení. Pro spolehlivé hodnocení je nutné, aby byl záznam dostatečně dlouhý – u dětí bez dalších komplikací je považována za adekvátní jedna noc monitorace, zatímco u dětí s komorbiditami (včetně obezity) je doporučeno provedení vícedenního sledování, aby se zachytila možná noční variabilita.^(47,48) Ve studii Gowai et al. dosáhla pulzní oxymetrie celkové senzitivity 70,9 % a specifity 65,5 %, přičemž u dětí s těžkou OSA (AHI > 10) byla senzitivita až 87,5 %.⁽⁴⁹⁾

Výše zmíněné vyšetřovací metody lze elektivně rozšířit o kontinuální monitorování kapnemie (většinou transkutánní kapnometrie). Toto je doporučeno zejména při podezření na hypoventilaci z různých příčin.

Endoskopie ve farmakologicky navozeném spánku (drug-induced sleep endoscopy – DISE) představuje důležitou součástí diferenciálně diagnostického procesu u dětských pacientů s OSA. Metoda umožňuje přímou vizualizaci horních cest dýchacích v průběhu farmakologicky navozeného spánku, čímž poskytuje cenné informace o lokalizaci, rozsahu a dynamice obstrukce. DISE má nezastupitelnou úlohu u dětí s obezitou, u kterých se často vyskytuje multiúrovňová obstrukce, u dětí s nesouladem mezi klinickou symptomatikou a objektivními nálezy z PSG a také pooperačně při přetrvávající suspekci na OSA po provedené adenotonzilektomii.⁽⁵⁰⁾

LÉČBA OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE

Léčba OSA u dětí často vyžaduje individuální přístup. Hlavním cílem je zlepšení kvality spánku, normalizace dýchání a minimalizace rizika dlouhodobých komplikací. Každá léčebná strategie má své specifické výhody a omezení, proto je nezbytná úzká spolupráce mezi pediatry, otorinolaryngology, spánkovými specialisty, pneumology, ortodontisty a u dětí s obezitou také s obezitology.⁽²⁾

Farmakologická léčba zahrnuje nosní kortikosteroidy a antileukotrieny, které mohou mít krátkodobý efekt u mírných forem OSA u dětí s alergickými projevy. U středně těžkých a těžkých forem OSA je však jejich efekt velmi omezený.⁽⁵¹⁾

Chirurgická léčba zahrnuje adenotonzilektomii, oboustrannou tonzilotomii nebo tonzilektomii. Cílem těchto výkonů je redukce objemu nebo úplné odstranění adenotonzilární tkáně. Doporučení Americké pediatrické akademie (AAP) z roku 2012 považují chirurgickou léčbu za první volbu u dětí se středně těžkou až těžkou formou OSA v přítomnosti adenotonzilární hypertrofie.⁽²⁾ Na druhou stranu však tato doporučení upozorňují, že obezita 3. stupně představuje rizikový faktor pro samotný výkon a zákrok nedoporučují v případech, kdy není adenotonzilární hypertrofie přítomna.

U dětí s hypertrofií tonzil dochází ve většině případů po jejich odstranění ke zlepšení klinických příznaků i polysomnografických parametrů.⁽²⁾ U dětí s obezitou, u nichž je přítomna adenotonzilární hypertrofie, však mohou příznaky OSA přetrvávat i po provedené adenotonzilektomii – podle literatury až u 51–76 % případů.^(13,52–54) V případech anatomických abnormalit v oblasti čelistí nebo horních dýchacích cest, které přispívají k obstrukci, může být indikována specifická chirurgická nebo ortodontická intervence.

Dlouhodobá neinvazivní dechová podpora zahrnuje u dětí s OSA především použití kontinuálního přetlaku v dýchacích cestách (continuous positive airway pressure – CPAP) nebo méně často neinvazivní ventilace (NIV), v pediatrii nejčastěji formou BiPAP (bilevel positive airway pressure). U dětí s těžkou formou OSA a obezitou představuje efektivní terapeutickou modalitu, zejména u pacientů s přetrvávající OSA po provedené adenotonzilektomii, při kontraindikaci chirurgické léčby nebo jako přemosťující terapie před plánovanou chirurgickou léčbou.^(2,55–58)

CPAP vede ke klinicky významnému zlepšení dýchání během spánku, a to především díky významnému poklesu AHI. Jedna z mnoha studií hodnotila zlepšení závažnosti OSA

a zjistila, že u 101 ze 109 dětí na léčbě CPAP došlo k poklesu AHI z mediánu (IQR) 12,1 (7,6–21,5) událostí za hodinu na 0,8 (0,2–2) událostí za hodinu, saturace kyslíkem se u pacientů zvýšila z mediánu (IQR) 87 % (79–89 %) na 93 % (92–95 %).⁽⁵⁹⁾ Vedle objektivního zlepšení respiračních parametrů přináší dle observačních studií léčba pomocí CPAP i klinické benefity v oblasti neurokognitivních funkcí, chování nebo metabolických parametrů.⁽⁶⁰⁾ Navzdory příznivému léčebnému efektu CPAP je její nasazení a dlouhodobé používání spojeno s řadou potenciálních negativních dopadů, které je nutné zohlednit při rozhodování o léčbě. Mezi nejčastější nežádoucí účinky patří suchost úst a nosu, nosní kongesce, úniky vzduchu z masky s iritací očí a kůže, tlakové léze v místě kontaktu masky. Mezi nepříznivé psychologické faktory se řadí pocity úzkosti, klaustrofobie či insomnie.^(57,58,61) Dlouhodobé závažné komplikace CPAP terapie nejsou v literatuře popisovány.

Redukce hmotnosti je základní součástí léčby OSA u dospělé populace s obezitou. U dětí je vzhledem k růstu a měnícím se hodnotám BMI hodnocení složitější a k orientačnímu přehledu redukce se nejlépe hodí sledování parametru BMI z-skóre, který ukazuje odchylku od 50. percentilu BMI. Zvýšení tělesné hmotnosti má jednoznačně negativní dopad na závažnost OSA a naopak studie u dospělé populace ukazují, že 10% redukce hmotnosti vede k poklesu AHI o 26 %.⁽⁶²⁾ K redukci hmotnosti je potřeba zavést režimová opatření a doplnit je dle potřeby o farmakoterapii či chirurgickou léčbu obezity.⁽⁶³⁾ Prvním lékem schváleným FDA přímo k léčbě OSA u dospělých je duální agonista GIP/GLP-1 receptoru tirzepatid. Ve studii SURMOUNT-OSA dosáhlo 70–86 % pacientů snížení AHI $\geq$ 50 % a 42–50 % poklesu AHI pod 5/h, spolu s významným úbytkem hmotnosti a zlepšením metabolických parametrů.⁽⁶⁴⁾ U dětí je ze skupiny GLP-1 analog schválen k léčbě obezity od 6 let liraglutid, který taktéž ve studii SCALE SleepApnea vedl k snížení hmotnosti v průměru o 4 % a AHI o 6 epizod/h v porovnání s placebem.⁽⁶⁵⁾

Bariatrická chirurgie představuje účinný nástroj v léčbě OSA u dospělých pacientů s obezitou. Mechanismus účinku spočívá především v redukci kolapsibility horních cest dýchacích v důsledku úbytku viscerálního a faryngeálního tuku. U dětí jsou v současnosti možnosti bariatrické terapie omezené.

TERAPEUTICKÝ PŘÍSTUP K DĚTEM S OBEZITOU A OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVOU APNOÍ DLE TÍŽE

Léčba OSA u dětí s obezitou musí vycházet z individuálního posouzení tíže OSA, přítomnosti anatomických abnormalit a míry obezity. Závažnost OSA je nejčastěji stanovována na základě hodnoty AHI, kterou je možné stanovit v současných podmínkách pomocí PSG nebo PG. Významnou pozornost je potřeba věnovat dětem s nočními desaturacemi zjištěnými pomocí noční kontinuální oxymetrie. S ohledem na vysokou prevalenci obezity mezi dětskými pacienty s OSA je důraz kladen na komplexní, multimodální a dlouhodobě udržitelný přístup.

Lehká OSA (AHI 1–5 epizod/h)

U dětí s obezitou a lehkou OSA je základním terapeutickým cílem úprava životního stylu, zejména snížení BMI z-skóre a zvýšení úrovně fyzické aktivity. Tyto intervence jsou klíčové nejen pro zlepšení spánkové respirační funkce, ale také pro zmírnění souvisejících metabolických komplikací. Pokud je přítomna alergická rinitida, doporučuje se její farmakologická léčba (např. intranazální kortikosteroidy nebo antihistaminika). Chirurgický výkon není indikován. Klinický stav dítěte by měl být pravidelně sledován a v případě přetrvávání symptomů je vhodné spánkovou poruchu přehodnotit za 6 až 12 měsíců.

Středně těžká OSA (AHI 5–10 epizod/h)

U dětí se středně těžkou OSA je léčba obvykle kombinována. V první linii je vhodné zhodnotit indikaci k chirurgické léčbě ORL specialistou. U dětí s obezitou však bývá účinek chirurgické léčby často omezený, a proto je nezbytné počítat s možnou perzistencí symptomů i po operaci. V těchto případech je indikována léčba pomocí CPAP, případně NIV. Všechny děti by měly být souběžně edukovány a sledovány s cílem redukce BMI z-skóre. Zásadní roli hraje multidisciplinární týmová spolupráce zahrnující pediatra, otorinolaryngologa, spánkového specialistu, pneumologa, obezitologa a podle potřeby také ortodontisty.

Těžká OSA (AHI > 10 epizod/h)

U dětí s těžkou formou OSA je indikováno co nejrychlejší zahájení terapeutické intervence. V případě nálezu těžké OSA by mělo být neprodleně zajištěno vyšetření otorinolaryngologem za účelem posouzení, zda je přítomna překážka v dýchacích cestách, a plán chirurgického řešení dle lokalizace obstrukce. Jak již bylo zmíněno, dle AAP 2012 není u dětí s obezitou a těžkou formou OSA bez přítomnosti hypertrofie adenotonzilární tkáně adenotonzilektomie indikována.⁽²⁾

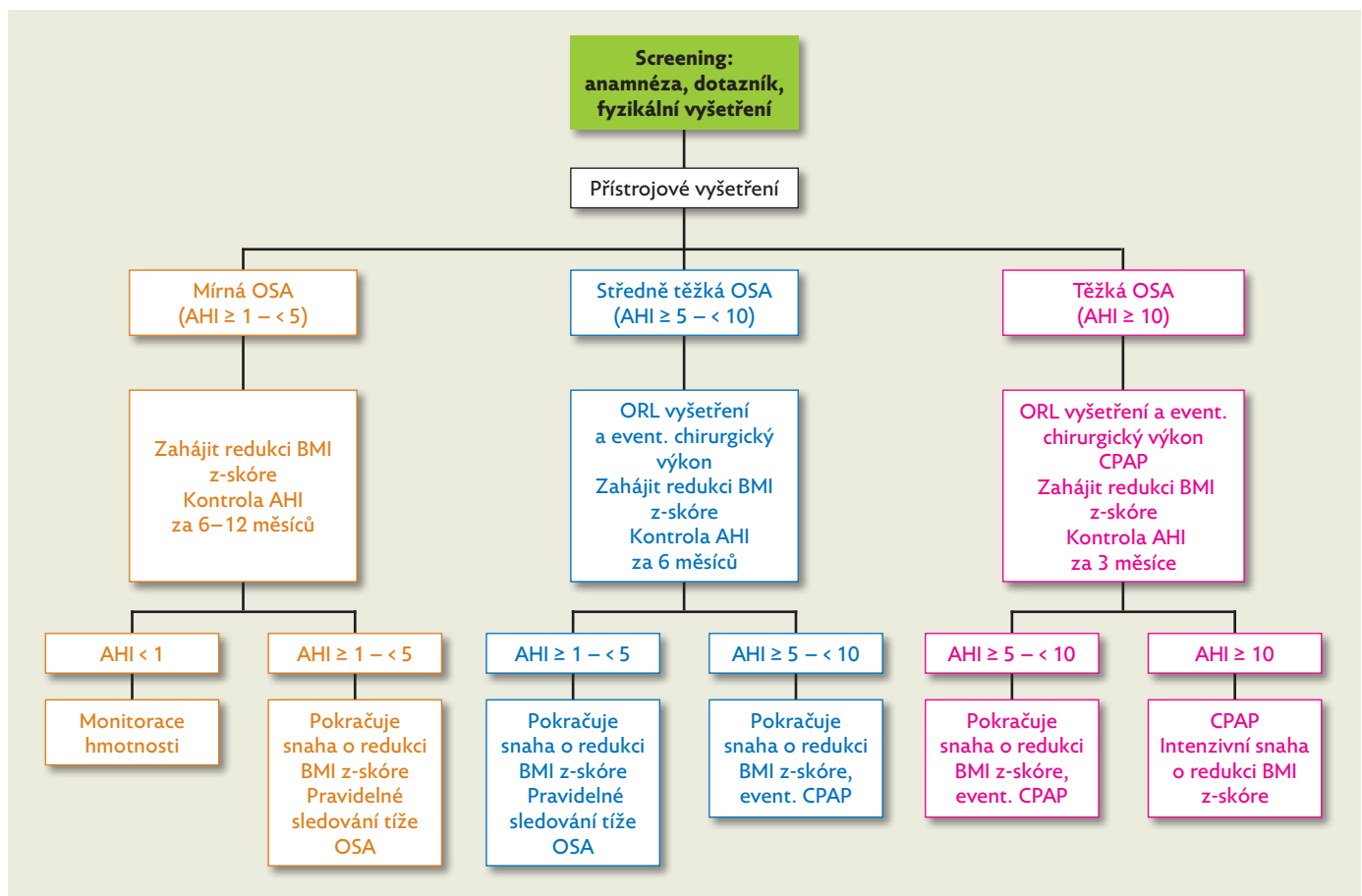
Okamžitě zahájení léčby CPAP může být indikováno již před vyšetřením otolaryngologem u vysoce rizikových pacientů (například při významné desaturaci nebo přítomném kardiálním postižení). V těchto případech slouží CPAP jako stabilizační a podpůrné opatření. U dětí s obezitou často přetrvává reziduální OSA i po chirurgickém výkonu, a proto je v těchto případech vhodné pokračovat v léčbě CPAP.

Základní léčebnou modalitou je ovšem redukce hmotnosti a BMI z-skóre. Proto je nutné ihned zahájit intenzivní terapii obezity včetně dostupné farmakoterapie. Možný terapeutický algoritmus je znázorněn na obrázku 2.

Celý proces léčby by měl probíhat v rámci multidisciplinární péče s důrazem na edukaci pacienta a jeho rodiny a podporu dlouhodobé adherence k léčebnému plánu.

ZÁVĚR

OSA představuje častou a závažnou komplikaci obezity u dětí. Dosavadní studie jednoznačně potvrzují, že redukce



Obr. 2: Léčebný postup dle tíže obstrukční spánkové apnoe (OSA) u dětí s obezitou. Ve schématu je použita klasifikace tíže AHI (apnoicko-hypopnoického indexu) pro dětskou populaci. AASM doporučení připouští pro děti ve věku 13–18 let dle vyspělosti a konstituce použití i klasifikace pro dospělé populaci (tab. 1). Pokud je zjištěna současně koincidence hypertrofie adenoidní a tonzilární tkáně a obezity u dětí se středně těžkou OSA, primárně se řeší operativně hypertrofie adenoidní vegetace a až následně redukce BMI z-skóre.

tělesné hmotnosti vede k významnému zlepšení závažnosti OSA. U dětí s obezitou je proto nezbytné klást důraz na komplexní přístup k redukci BMI z-skóre s ideálním dosažením

pásma nadváhy či normálních hodnot, s poklesem AHI indexu, zlepšením kvality spánku a snížením rizika dlouhodobých metabolických a kardiovaskulárních komplikací. |

LITERATURA

1. **World Health Organization.** Obesity and overweight. WHO Fact Sheet. 2024. Dostupné na: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. **Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al.** Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012; 130(3): e714–e755.
3. **Parameswaran K, Todd DC, Soth M.** Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J* 2006; 13(4): 203–210.
4. **Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al.** Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual. *J Clin Sleep Med* 2012; 8(5): 597–619.
5. **Andersen IG, Holm JC, Homøe P.** Obstructive sleep apnea in children and adolescents with and without obesity. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2019; 276(3): 871–878.
6. **Canapari CA, Hoppin AG, Kinane TB, et al.** Relationship between sleep apnea, fat distribution, and insulin resistance in obese children. *J Clin Sleep Med* 2011; 7(3): 268–273.
7. **Martinez-Rivera C, Abad J, Fiz JA, et al.** Usefulness of truncal obesity indices as predictive factors for obstructive sleep apnea syndrome. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16(1): 113–118.
8. **Li Y, Lin N, Ye J, et al.** Upper airway fat tissue distribution in subjects with obstructive sleep apnea and its effect on retropalatal mechanical loads. *Respir Care* 2012; 57(7): 1098–1105.
9. **Kim AM, Keenan BT, Jackson N, et al.** Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. *Sleep* 2014; 37(10): 1639–1648.
10. **Imayama I, Prasad B.** Role of leptin in obstructive sleep apnea. *Ann Am Thorac Soc* 2017; 14(11): 1607–1621.
11. **Vgontzas AN, Zoumakis E, Lin HM, et al.** Marked decrease in sleepiness in patients with sleep apnea by etanercept, a tumor necrosis factor-alpha antagonist. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(9): 4409–4413.
12. **Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, et al.** Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J* 2016; 47(1): 69–94.
13. **Mitchell RB, Kelly J.** Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137(1): 43–48.
14. **Myer CM 3rd, Reed JM, Cotton RT, et al.** Airway management in Pierre Robin sequence. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118(5): 630–635.

15. Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP, et al. Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000; 16(4): 639–643.
16. Zambon AA, Trucco F, Laverty A, et al. Respiratory function and sleep-disordered breathing in pediatric Duchenne muscular dystrophy. *Neurology* 2022; 99(12): e1216–e1226.
17. Subramony SH, Wymer JP, Pinto BS, Wang ET. Sleep disorders in myotonic dystrophies. *Muscle Nerve* 2020; 62(3): 309–320.
18. Follmar A, Dentino K, Abramowicz S, Padwa BL. Prevalence of sleep-disordered breathing in patients with Beckwith-Wiedemann syndrome. *J Craniofac Surg* 2014; 25(5): 1814–1817.
19. Horne RSC, Wijayarathne P, Nixon GM, Walter LM. Sleep and sleep-disordered breathing in children with Down syndrome: effects on behaviour, neurocognition and the cardiovascular system. *Sleep Med Rev* 2019; 44: 1–11.
20. Cohen M, Hamilton J, Narang I. Clinically important age-related differences in sleep-related disordered breathing in infants and children with Prader-Willi syndrome. *PLoS One* 2014; 9(6): e101012.
21. Sunderram J, Weintraub M, Black K, et al. Chronic rhinosinusitis is an independent risk factor for OSA in World Trade Center responders. *Chest* 2019; 155(2): 375–383.
22. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109(3): 449–456.
23. Perfect MM, Archbold K, Goodwin JL, et al. Risk of behavioral and adaptive functioning difficulties in youth with previous and current sleep-disordered breathing. *Sleep* 2013; 36(4): 517–525B.
24. Xanthopoulos MS, Gallagher PR, Berkowitz RI, et al. Neurobehavioral functioning in adolescents with and without obesity and obstructive sleep apnea. *Sleep* 2015; 38(3): 401–410.
25. Gharsalli H, Harizi C, Zaouche R, et al. Prevalence of depression and anxiety in obstructive sleep apnea. *Tunis Med* 2022; 100(7): 525–533.
26. Kohler MJ, Lushington K, Kennedy JD. Neurocognitive performance and behavior before and after treatment for sleep-disordered breathing in children. *Nat Sci Sleep* 2010; 2: 159–185.
27. Yu PK, Radcliffe J, Gerry Taylor H, et al. Neurobehavioral morbidity of pediatric mild sleep-disordered breathing and obstructive sleep apnea. *Sleep* 2022; 45(5): zsc035.
28. Brockmann PE, Urschitz MS, Schlaud M, Poets CF. Primary snoring in schoolchildren: prevalence and neurocognitive impairments. *Sleep Breath* 2012; 16(1): 23–29.
29. O'Driscoll DM, Horne RS, Davey MJ, et al. Increased sympathetic activity in children with obstructive sleep apnea: cardiovascular implications. *Sleep Med* 2011; 12(5): 483–488.
30. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Kostadima E, et al. Comparison of blood pressure measurements in children with and without habitual snoring. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39(5): 408–414.
31. Reade EP, Whaley C, Lin JJ, et al. Hypopnea in pediatric patients with obesity hypertension. *Pediatr Nephrol* 2004; 19(9): 1014–1020.
32. Li AM, Au CT, Sung RY, et al. Ambulatory blood pressure in children with obstructive sleep apnoea: a community-based study. *Thorax* 2008; 63(9): 803–809.
33. Adir Y, Humbert M, Chaouat A. Sleep-related breathing disorders and pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2021; 57(1): 2002258.
34. Kim S, Lee KY, Kim NH, et al. Relationship of obstructive sleep apnea severity and subclinical systemic atherosclerosis. *Eur Respir J* 2020; 55(2): 1900959.
35. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2021; 144(3): e56–e67.
36. Gozal D, Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L. Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177(10): 1142–1149.
37. Bhushan B, Ayub B, Loghmanee DA, Billings KR. Metabolic alterations in adolescents with obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015; 79(12): 2368–2373.
38. Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Kheirandish E, Gozal D. Elevated serum aminotransferase levels in children at risk for obstructive sleep apnea. *Chest* 2008; 133(1): 92–99.
39. Verhulst SL, Van Hoeck K, Schrauwen N, et al. Sleep-disordered breathing and uric acid in overweight and obese children and adolescents. *Chest* 2007; 132(1): 76–80.
40. Ng NBH, Lim CYS, Tan SCHL, et al. Screening for obstructive sleep apnea in children and adolescents with obesity: A scoping review of national and international pediatric obesity and pediatric OSA management guidelines. *Obes Rev* 2024; 25(5): e13712.
41. Chang JL, Goldberg AN, Alt JA, et al. International consensus statement on obstructive sleep apnea. *Int Forum Allergy Rhinol* 2023; 13(7): 1061–1482.
42. Marincak Vrankova Z, Kratochvil T, Villa MP, Borilova Linhartova P. Testing of the Czech questionnaire for identifying children at risk of obstructive sleep apnea. *Sci Rep* 2024; 14(1): 18927.
43. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Text revision. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
44. Freezer NJ, Bucens IK, Robertson CF. Obstructive sleep apnoea presenting as failure to thrive in infancy. *J Paediatr Child Health*. 1995; 31(3): 172–175.
45. Riha RL, Celmina M, Cooper B, et al. ERS technical standards for using type III devices in the diagnosis of sleep-disordered breathing in adults and children. *Eur Respir J* 2023; 61(1): 2200422.
46. Alonso-Álvarez ML, Terán-Santos J, Ordax Carbajo E, et al. Reliability of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnea in children. *Chest* 2015; 147(4): 1020–1028.
47. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, et al. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105(2): 405–412.
48. Evans HJ, Gibson NA, Bennett J, et al. British Thoracic Society guideline for diagnosing and monitoring paediatric sleep-disordered breathing. *Thorax* 2023; 78(Suppl 2): s1–s27.
49. Gowai H, Ugonna K. Sleep studies in obese children with obstructive sleep apnea: Pulse oximetry as a diagnostic tool. *J Sleep Res* 2024; 33(6): e14214.
50. Saniasiaya J, Kulasegarah J. Outcome of drug induced sleep endoscopy directed surgery in paediatric obstructive sleep apnoea: A systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2020; 139: 110482.
51. Liming BJ, Ryan M, Mack D, et al. Montelukast and nasal corticosteroids to treat pediatric obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2019; 160(4): 594–602.
52. Armoni Domany K, He Z, Nava-Guerra L, et al. The effect of adenotonsillectomy on ventilatory control in children with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2019; 42(5): zsz045.
53. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, et al. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr* 2006; 149(6): 803–808.
54. Scheffler P, Wolter NE, Narang I, et al. Surgery for obstructive sleep apnea in obese children: Literature review and meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2019; 160(6): 985–992.
55. Hayes D Jr, Wilson KC, Krivchenia K, et al. Home oxygen therapy for children: An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 199(3): e5–e23.
56. Ishman SL, Maturo S, Schwartz S, et al. Expert consensus statement: Management of pediatric persistent obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2023; 168(2): 115–130.
57. Fauroux B, Abel F, Amadeo A, et al. ERS statement on paediatric long-term noninvasive respiratory support. *Eur Respir J* 2022; 59(6): 2101404.
58. Ehsan Z, Ishman SL, Soghier I, et al. Management of persistent, post-adenotonsillectomy obstructive sleep apnea in children: An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2024; 209(3): 248–261.
59. Cielo CM, Hernandez P, Ciampaglia AM, et al. Positive airway pressure for the treatment of OSA in infants. *Chest* 2021; 159(2): 810–817.
60. Pollicina I, Maniaci A, Lechien JR, et al. Neurocognitive performance improvement after obstructive sleep apnea treatment: State of the art. *Behav Sci (Basel)* 2021; 11(12): 180.
61. O'Donnell AR, Bjornson CL, Bohn SG, et al. Compliance rates in children using noninvasive continuous positive airway pressure. *Sleep* 2006; 29(5): 651–658.
62. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284(23): 3015–3021.
63. Carneiro-Barrera A, Amaro-Gahete FJ, Guillén-Riquelme A, et al. Effect of an interdisciplinary weight loss and lifestyle intervention on obstructive sleep apnea severity: The INTERAPNEA randomized clinical trial. *JAMA Netw Open* 2022; 5(4): e228212.
64. Malhotra A, Bednarik J, Chakladar S, et al. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea: rationale, design, and baseline characteristics of the SURMOUNT-OSA phase 3 trial. *Contemp Clin Trials* 2024; 141: 107516.
65. Blackman A, Foster GD, Zammit G, et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. *Int J Obes (Lond)* 2016; 40(8): 1310–1319.