



Çocuk Yaş Grubunda Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Pediatric Age Group

Gülçin Benbir, Derya Karadeniz

Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), çocukluk ve erişkin olmak üzere iki gruptan oluşmaktadır. Çocuklarda tam oranı bilinmemektedir; erkek çocuklarda daha sık olmak üzere genel görülme sıklığı yaklaşık %1 olarak tahmin edilmektedir. Predispozan faktörler arasında, ileri yaş önemli bir risk faktörü olmakla birlikte, pediatrik yaş grubunda erkek cinsiyet, obezite (85. yüzdalık dilim üstü; vücut kütle indeksi (VKI) >25 kg/m²), hipotiroidi ya da diğer endokrin bozukluklar, kraniyo-fasiyal anatomik bozukluk ve birinci derecede akrabalarda OUAS öyküsü (2-8 kat) olması yer almaktadır. Huzursuz uyku, uykuda çok sık hareket etme ve özellikle boyun ve göğüs bölgesinde olmak üzere terleme hastalarının yaklaşık yarısında mevcuttur. Noktürni pediatrik yaş grubunda enürezis noktürna şeklinde kendini gösterebilir. Gastro-özefajeal reflü, gece ağız açıklığı ve ağız suyun akması da çocuk yaş grubu OUAS hastalarında sık karşılaşılan şikayetlerdir. OUAS çocuk yaş grubunda da kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturmaktadır. OUAS'lı çocuklarda kan basıncı, sempatik sinir sistem aktivitesi/parasempatik sinir sistem aktivitesi oranı ve noradrenalin düzeyleri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Uyku apnesinin küçük yaşlarda dahi noktürnal sempatik aktivasyon ile seyrettiği ve buna bağlı olarak ikincil kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabileceği bilinmelidir. Cerrahi tedavi erişkinlere kıyasla çocuklarda çok daha ön planda düşünülmekte ve pozitif havayolu basıncı tedavisi ile birlikte birincil tedavi basamağını oluşturmaktadır. (*JTSM 2014;2:38-42*)

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, çocuk yaş grubu, kardiyovasküler komplikasyonlar, cerrahi tedavi, pozitif havayolu basıncı tedavisi

Summary

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is divided into two categories; in adults and in children. Although its exact incidence in pediatric age group is not well-known, it is suggested as occurring in approximately 1% of young children. Although advanced age is a very important risk factor for OSAS, some amongst the predisposing factors for OSAS in children are male gender, obesity (above 85th percentile; body mass index >25 kg/m²), hypothyroidism or other endocrine disorders, craniofacial abnormalities and the family history of OSAS in-first degree relatives (2-8 times). Nonrestorative sleep, frequent body movements during sleep and sweating especially in the neck and chest area, are the symptoms observed in almost half of the patients. Nocturia may manifest itself as nocturnal enuresis in the pediatric age group. Gastroesophageal reflux and open mouth saliva drooling during sleep are also commonly encountered in children with OSAS. OSAS is also an important risk factor for cardiovascular diseases in the pediatric age group. Increased blood pressure, sympathetic and parasympathetic nervous system activities and noradrenalin levels are reported to be common in children with OSAS. It should be noted by the physicians that even in young age, sleep apnea is associated with increased nocturnal sympathetic activity, and therefore cause of secondary cardiovascular complications. Surgical intervention is more commonly suggested in the treatment of OSAS in pediatric age group and constitutes first-line therapy together with positive airway pressure therapy. (*JTSM 2014;2:38-42*)

Key Words: Obstructive sleep apnea syndrome, pediatric age group, cardiovascular complications, surgical intervention, positive airway pressure therapy

Giriş

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları sınıflaması içinde 3 ana grup; (i) santral uyku apne sendromları, (ii) obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ve (iii) uykuda hipovekilasyon-hipoksemik sendromları yer alır. Obstrüktif uyku apne sendromu, çocukluk ve erişkin olmak üzere iki gruptan oluşmaktadır. Bu yazıda, günümüzde henüz yeterince farkındalık oluşturmayan ancak çocukluk çağında da görülebilen önemli bir uyku bozukluğu olan obstrüktif uyku apne sendromu ele alınmaktadır.

Tarihçe

Obstrüktif uyku apne sendromunun ilk tanımı, 19. yy da obezite ve aşırı gündüz uykululuk ile şekillenen klinik vaka bildirilerine kadar uzanmaktadır (1). İlk fizyolojik kayıt 1960'larda Gerardy ve ark. tarafından yapılmış, ancak solunum durmasının nedenine yönelik bilgi aktarılmamıştır (2). Bu durum, daha sonra Gastaut ve ark. tarafından 'üst havayolunun tıkanması' olarak açıklanmış ve böylece 'obstrüktif apne' ilk kez tanınmıştır (3). Obstrüktif uyku apne sendromu, klinik bulguları ilk kez 1956 yılında ortaya konulmuş nispeten yeni tanınan bir hastalıktır.

Tanı

Obstrüktif uyku apne sendromunun tanısı Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (International Classification of Sleep Disorders, 2005) tanı kriterlerine göre konulmaktadır (4). Erişkinlerde, uykuya dair en az bir semptom (gündüz aşırı uykululuk, dinlendirici olmayan uyku, uykusuzluk, nefes tıkanıklığı ile uyanma veya yakınları tarafından belirtilen şiddetli horlama/ nefes durması gibi) ile birlikte polisomnografi (PSG) tetkikinde saatte 5 veya daha fazla obstrüktif tipte apne hipopne indeksi olmalıdır. Hastalık bulguları diğer nedenlerle daha iyi açıklanabilir olmamalıdır. Uykuya dair semptomu olmayan ya da belirtemeyen hastalarda ise PSG’de saatte 15 veya daha fazla obstrüktif tipte apne hipopne indeksi olmalıdır. Buna karşın pediatrik yaş grubundaki OUAS kriterleri büyük farklılıklar gösterir. ICSD kılavuzuna göre belirlenen tanı kriterleri Tablo 1’de verilmiştir. Obstrüktif uyku apne sendromunun kesin tanısı için tüm gece PSG tetkiki yapılmalıdır. ‘Amerika Uyku Tıbbi Akademisi’nin 2007 yılında yayınladığı “Uyku ve Uyku ile İlişkili Olayların Sınıflandırılmasında El Kılavuzu” (The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events – Rules, Terminology and Technical Specifications) kriterlerine göre (5) skorlama yapılmaktadır. Obstrüktif tipteki apneler, hipopneler ve solunum eforunda artış şeklindeki anormal solunum olayları skorlanır ve toplam uyku süresine bölünerek anormal solunum olayı indeksi hesaplanır.

PSG kayıtları, 10-20 sistemine göre yerleştirilen frontal, santral ve oksipital elektroensefalografi (EEG), sağ ve sol elektrookülogram (EOG), yüzeyel çene ve bilateral bacak elektromiyografisi (EMG), elektrokardiyografi (EKG), oronazal termal sensör, nazal basınç sensörü, torakal ve abdominal hareket sensörü, oksijen satürasyonu, vücut pozisyonu ve senkron video kaydını içerir. Obstrüktif tipte anormal solunum olaylarında, termal sensör veya nazal basınç sinyali değişikliklerine eşlik eden solunum eforu şartı aranır. Obstrüktif apnede termal sensörde en az 10 saniye süren %90 ve üzerindeki amplitüd düşüklüğü, obstrüktif hipopnede nazal basınç sinyalinde 10 saniyeden uzun süren, %30’dan fazla bir düşme ve beraberinde en az %3’lük desatürasyon olması ya da uyanıklık reaksiyonunun olması, solunum eforunda artışta ise apne ve hipopne kriterlerini karşılamayan ancak uyanıklık reaksiyonlarının eşlik ettiği en az 10 saniye süreli nazal basınç sensöründeki düzleşme esas alınır.

Epidemiyoloji

Obstrüktif uyku apne sendromu tüm popülasyonda kadınlarda %2-%9, erkeklerde ise %4-%24 oranında bildirilmektedir. Çocuklarda da oranı bilinmemekle birlikte yine erkek çocuklarda daha sık olmak üzere genel görülme sıklığı yaklaşık %1 olarak tahmin edilmektedir (6,7). Genel görülme sıklığı yüksek olmamakla birlikte, eşlik eden diğer bazı hastalıklardan, örneğin genetik bozukluklar, reflü, laringomalazi ve kraniyofasiyal anomali varlığında görülme sıklığı %35 gibi oldukça yüksek olabilmektedir (8).

Patofizyoloji

Obstrüktif uyku apne sendromunun patofizyolojisi oldukça komplekstir ve halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Uyku esnasında fizyolojik olarak her bireyde dakika solunum sayısı ve tidal hacimde azalır, arteriyel CO2 basıncı artar, genioglossus ve tensor palatini kaslarında tonus azalması meydana gelir (9). Uyku apne sendromunda ise, muhtemelen altta yatan genetik yatkınlığa ek olarak, solunumu uyarıcı mekanizmalardan kimyasal reaktivitenin bozuk olması, inspiratuar uyarıcıların ve üst solunum yolundaki koruyucu reflekslerin yetersizliği söz konusudur (10). Son yıllarda yapılan genetik çalışmalarda, özellikle genç hastalarda, OUAS ile APOε4 veya HCRT gen mutasyonları ya da serotoninergik sistemdeki polimorfizmlere bağlı olarak beyinsapı-rafe çekirdeği disfonksiyonu arasında bir ilişki olduğu öne sürülmektedir (11,12).

Predispozan faktörler arasında, ileri yaş önemli bir risk faktörü olmakla birlikte, pediatrik yaş grubunda erkek cinsiyet, obezite (85. yüzdellik dilim üstü; vücut kütle indeksi (VKI) >25 kg/m²), hipotiroidi ya da diğer endokrin bozukluklar, kraniyo-fasiyal anatomik bozukluk ve birinci derecede akrabalarda OUAS öyküsü (2-8 kat) olması yer almaktadır (13). Kraniyofasiyal anatomik bozukluklar arasında kısa ve kalın boyun, hiyoid kemiğin aşağı yerleşimli olması, retro-mikrognati, makroglossi, hipertrofik tonsil ve adenoidler, yüksek arklı sert damak ve büyük, uzun yumuşak damak sayılabilir.

Obezite ile uyku apnesi arasında iki yönlü bir ilişki bulunmaktadır, obez çocuklarda uyku apne oranı %15 düzeylerine ulaşabilmektedir; %10 kilo artışı ile apne-hipopne indeksinin (AHI) %32 oranında arttığı, VKI değerlerinde 1 kg/m² artış ile

Tablo 1. Pediatrik yaş grubundaki OUAS kriterleri

Kriter 1	Kriter 2
A. Çocuğa bakan kişi çocuk uyurken horlamadan, rahat olmayan veya obstrüktif solunumdan veya hem horlama hem de rahat olmayan solunumun birlikte olduğunu bildirir B. Çocuğa bakan kişi aşağıdakilerden en az birini gözlemlediğini bildirir: i. Nefes alma sırasında paradoksal olarak göğüs kafesinin içe doğru hareketi ii. Harekete bağlı uyanıklık reaksiyonları iii. Terleme iv. Uyku sırasında boynun hiper ekstansiyon pozisyonu v. Nefes alma sırasında paradoksal olarak göğüs kafesinin içe doğru hareketi vi. Yavaş büyüme hızı vii. Sabah baş ağrısı viii. Sekonder enürezis C. Polisomnografi kaydında saatte 1 veya daha fazla solunumsal olay (iki solunum siklusu ve daha uzun süreli apne / hipopne)	D. Polisomnografi kayıtlarında i veya ii görülür i. Aşağıdakilerden en az biri gözlenir: a. Artan solunum çabası nedeniyle sık sık uyanıklık reaksiyonu gelişmesi b. Apne ile birlikte arteriyel oksijen desatürasyonu c. Uyku sırasında hiperkapni d. Belirgin şekilde negatif özafagus basınç değişimleri ii. Horlama, nefes alma sırasında paradoksal içe doğru göğüs kafesi hareketi ve aşağıdakilerden en az birinin eşlik ettiği uyku sırasında hiperkapni, desatürasyon veya hiperkapni ile birlikte desatürasyon dönemleri: a. Sık sık uyanıklık reaksiyonu b. Belirgin şekilde negatif özafagus basıncı değişimleri E. Hastalık başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya nörolojik hastalık, ilaç kullanımı veya madde kullanımı bozukluğu ile açıklanamaz

Uyku pozisyonu havayolunun açıklığını etkiler, sırtüstü pozisyonlarda özellikle lateral çapı azalır. Pozisyon tedavisi, sadece sırtüstü pozisyonda ortaya çıkan OUAS (pozisyonel OUAS) için önerilebilir. Birçok pozisyon tedavi stratejisi uygulanmakla birlikte, uykuda takılan bir sırt çantası içine yerleştirilen tenis topu tekniği muhtemelen en eski ve en basit olanıdır (26). Ancak gerek tenis topu tekniği gerekse diğer pozisyon tedavi stratejilerinde en önemli sorun tedaviye uyum sorunudur. Tedavi uyumu özellikle uzun dönemde %40-%80 civarındadır. Bir diğer sorun, etkin tedavinin ancak %60 hastada anormal solunum olaylarını tam olarak kontrol altına alabilmesidir.

Ağız içi cihazlar erişkinlere göre çocuk yaş grubunda daha büyük öneme sahiptir. Ortodontistler tarafından hastanın ağız ve diş yapısına uygun olarak hazırlanan bu cihazlar gece boyunca takılarak, mandibulayı ve dili protrude pozisyonda tutarak hava yolunu açık tutmayı hedefler (27,28). Üç aylık takiplerde yaklaşık %80 hastada tedavi uyumu görülmüş, ancak etkin OUAS kontrolü ancak %50 hastada sağlanabilmiştir. Mandibular yeniden konumlandırma aletinin başarısı da benzer orandadır (28). Bu tür tedavilerin seçiminde en önemli şart, hastaların ortodontistler tarafından değerlendirilmeleri ve bu tür bir tedaviden anatomik olarak fayda görebileceklerinin tespit edilmesidir. Son yıllarda, ağız içi aletler ile oral basınç tedavisi de uygulanmaya başlanmıştır. Verilen pozitif hava basıncı ile yumuşak damak ve diline önde stabilize edilmesi amaçlanmış, 1 aylık bir çalışmada %90 hastada etkin kullanım izlenmesine karşın OUAS kontrolü açısından ancak %35 hastada etkili olabildiği (29).

Pozitif havayolu basıncı (PAP) tedavisi, OUAS'ın tedavisinde etkin olduğu ve hastalığın hayati komplikasyonlarını ortadan kaldırdığı kesin olarak gösterilmiş bir tedavidir. Pozitif havayolu basıncı tedavisi ilk olarak Sullivan tarafından 1981 yılında tanımlanmış, üst havayolunu hava vererek açık tutmayı hedeflemiştir. Sürekli pozitif havayolu basıncı (Continuous Positive Airway Pressure, CPAP), inspirasyon ve ekspirasyonda farklı basınçlar veren iki seviyeli pozitif havayolu basıncı (Bilevel Positive Airway Pressure, BPAP) ve basınç ayarını hastanın solunumundan aldığı sinyallere göre ayarlayan otomatik titrasyonlu pozitif havayolu basıncı (Autotitrating Positive Airway Pressure, APAP) olmak üzere farklı modlarda tedavi uygulanabilmektedir. Nazal CPAP tedavisi, buruna takılan bir maske yoluyla gece boyunca burundan pozitif basınçlı hava vermekte ve havayolunun tıkanmasını önlemektedir. Olası burun tıkanıklığının giderilmesi, uygun basınç ayarının yapılması, uygun maske seçimi, gerektiğinde ısıtıcı nemlendiricilerin kullanılması ve hasta eğitimi, bu tedaviye olan uyumu arttıracaktır. Tedavi uyum oranı nazal CPAP ile %60-90 arasında bildirilmektedir, ancak tedavi uyumu sağlandığı sürece OUAS'ın tam etkin kontrol sağlanabilmektedir. Yakın zamanda ortalama yaşı 10 ± 5 olan 62 çocukta %72 oranında gece >8 saat ve 1 ayda 26 ± 5 gece kullanım sağlanmıştır (30). Cerrahi tedavi erişkinlere kıyasla çocuklarda çok daha ön planda düşünülmekte ve pozitif havayolu basıncı tedavisi ile birlikte birincil tedavi basamağını oluşturmaktadır. Özellikle yatkınlık oluşturan anatomik yapıların varlığında tonsilektomi ve/veya adenoidektomi tedavide uygulanması gereken ilk basamaktır. Obez çocuklarda fayda ancak %50 civarında olabilmektedir. Özellikle malampati skoru ileri (evre 3-4) olan çocuklarda AHI'de %50'den fazla azalma sağlanabilmektedir. Yeni yöntemler ile relokasyon faringoplastisi ile birlikte yapılan tonsilektomi ve/veya adenoidektomi cerrahilerinde başarı %70'e kadar yükselmektedir (31-33).

Maksiller genişletme, yine bu yaş grubundaki seçilmiş hastalar için iyi bir seçenek olabilir. Hiyoid veya dil askısı ile dil öne doğru çekilerek hipofarenks boşluğunun genişletilmesi amaçlanmaktadır. Tonsil ya da adenoidleri olmayan, malampati skoru daha düşük (evre 1-2) olan ve VKI <40 kg/m² olan çocuklarda uygulanabilir, cerrahi başarı oranı %60 civarındadır (32).

Genioglossal veya maksillomandibular ilerletmede, alt ve üst çene kemikleri kesilir, hava yolunda 12 mm'ye kadar boşluk bırakılarak tekrar kaynaşması sağlanır. Özellikle çene yapısı küçük ve geri yerleşimli kişilerde önerilmektedir. Oldukça major cerrahiler olup, pediyatrik yaş grubunda ancak oldukça ağır OUAS olduğunda ya da kraniyofasiyal anomali varlığında yapılmaktadır (34). Hipoglossal sinir uyarımı son yıllarda özellikle hafif OUAS'ı olan genç erişkinlerde uygulanan bir yöntemdir uzun dönem etkinliği bilinmemektedir. Trakeostomi OUAS'ın son basamak tedavisidir, morbid obez hastalarda diğer tedavi yöntemlerinin etkinliğinin sağlanmasına kadar geçen sürede geçici olarak uygulanabilir (35).

Kaynaklar

1. Lavie P. Restless nights: understanding snoring and sleep apnea. New Haven, CT: Yale University Press; 2003.
2. Gerardy W, Herberg D, Kuhn HM [Comparative studies on pulmonary function and the electroencephalogram in 2 patients with Pickwick's syndrome]. [Article in German]. Z Klin Med 1960;156:362-80.
3. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwickian syndrome. Brain Res 1966;1:167-86.
4. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF, for the American Academy of Sleep Medicine (2007) The AASM manual for the scoring of sleep and associated events—Rules, Terminology and Technical Specifications. AASM, Westchester, IL
5. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events – Rules, Terminology and Technical Specifications. American Academy of Sleep Medicine. Westchester, IL, 2007.
6. Wierzbicka A, Rola R, Wichniak P, Richter P, Ryglewicz D, Jernajczyk W. The incidence of sleep apnea in patients with stroke or transient ischemic attack. J Physiol Pharmacol 2006;57:385-90.
7. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993;328:1230-5.
8. Ramgopal S, Kothare SV, Rana M, Singh K, Khatwa U. Obstructive sleep apnea in infancy: a 7-year experience at a pediatric sleep center. Pediatr Pulmonol 2014;49:554-60.
9. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:1217-39.
10. Gold AR, Schwartz AR, Wise RA, Smith PL. Pulmonary function and respiratory chemosensitivity in moderately obese patients with sleep apnea. Chest 1993;103:1325-9.
11. Gottlieb DJ, DeStefano AL, Foley DJ, Mignot E, Redline S, Givelber RJ, et al. APOE epsilon4 is associated with obstructive sleep apnea/hypopnea: the Sleep Heart Health Study. Neurology 2004;63:664-8.
12. Benbir G, Karadeniz D. Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları: Obstrüktif uyku apne sendromu. Türkiye Klinikleri 2010;3:27-40.
13. Gabbay IE, Lavie P. Age- and gender-related characteristics of obstructive sleep apnea. Sleep Breath 2012;16:453-60.
14. Narang I, Mathew JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. J Nutr Metab 2012;2012:134202. doi: 1155/2012/134202.
15. Alonso-Álvarez ML, Cordero-Guevara JA, Terán-Santos J, Gonzalez-Martinez M, Jurado-Luque MJ, Corral-Peñafiel J, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. Sleep 2014;37:943-9.

16. Carter KA, Hathaway NE, Lettieri CF. Common sleep disorders in children. *Am Fam Physician* 2014;89:368-77.
17. Certal V, Camacho M, Winck JC, Capasso R, Azevedo I, Costa-Pereira A. Unattended sleep studies in pediatric OSA: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope* 2014;5. doi: 10.1002/lary.24662. [Epub ahead of print]
18. Krieger J, Laks L, Wilcox I, Grunstein RR, Costas LJ, McDougall JG, et al. Atrial natriuretic peptide release during sleep in patients with obstructive sleep apnoea before and during treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Clin Sci* 1989;77:407-11.
19. Culebras A. Cerebrovascular disease and sleep. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004;4:164-9.
20. Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea. Implications for Cardiac and Vascular Disease. *JAMA* 2003;290:1906-14.
21. Walter LM, Yiallourou SR, Vlahandonis A, Sands SA, Johnson CA, Nixon GM, et al. Impaired blood pressure control in children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2013;14:858-66.
22. Nisbet LC, Yiallourou SR, Nixon GM, Biggs SN, Davey MJ, Trinder J, et al. Nocturnal autonomic function in preschool children with sleep-disordered breathing. *Sleep Med* 2013;14:1310-6.
23. Miano S, Tabarrini A, Vitelli O, Mazzotta A, Del Pozzo M, Rabasco Jet al. The cooccurrence of interictal discharges and seizures in pediatric sleep-disordered breathing. *Epilepsy Behav* 2013;29:508-12
24. Richerson GB, Buchanan GF. The serotonin axis: Shared mechanisms in seizures, depression, and SUDEP. *Epilepsia* 2011;52:28-38.
25. Tapia IE, Marcus CL. Newer treatment modalities for pediatric obstructive sleep apnea. *Paediatr Respir Rev* 2013;14:199-203.
26. Kavey NB, Gidro-Frank S, Sewitch DE. The importance of sleeping position and a simple treatment technique. *Sleep Res* 1982;11:152.
27. Lowe A. Oral appliances for sleep breathing disorders. In: Kryger M, Roth T, Dement W (eds): *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 2000; pp. 929-39.
28. Sutherland K, Vanderveken OM, Tsuda H, Marklund M, Gagnadoux F, Kushida CA et al. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: an update. *J Clin Sleep Med* 2014;10:215-27.
29. Farid-Moayer M, Siegel LC, Black J. Oral pressure therapy for treatment of obstructive sleep apnea: clinical feasibility. *Nat Sci Sleep* 2013;5:53-9.
30. Ramirez A, Khirani S, Aloui S, Delord V, Borel JC, Pépin JL, et al. Continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation adherence in children. *Sleep Med* 2013;14:1290-4.
31. Chan DK, Jan TA, Koltai PJ. Effect of obesity and medical comorbidities on outcomes after adjunct surgery for obstructive sleep apnea in cases of adenotonsillectomy failure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;138:891-6.
32. Sullivan SS. Current treatment of selected pediatric sleep disorders. *Neurotherapeutics* 2012;9:791-800.
33. Li HY, Lee LA, Fang TJ, Lin WN, Lin WY. Evaluation of velopharyngeal function after relocation pharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2010;120:1069-73
34. Boyd SB, Walters AS, Song Y, Wang L. Comparative effectiveness of maxillomandibular advancement and uvulopalatopharyngoplasty for the treatment of moderate to severe obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 2013;71:743-51
35. Browaldh N, Markström A, Friberg D. Elective tracheostomy is an alternative treatment in patients with severe obstructive sleep apnoea syndrome and CPAP failure. *Acta Otolaryngol* 2009;129:1121-6.